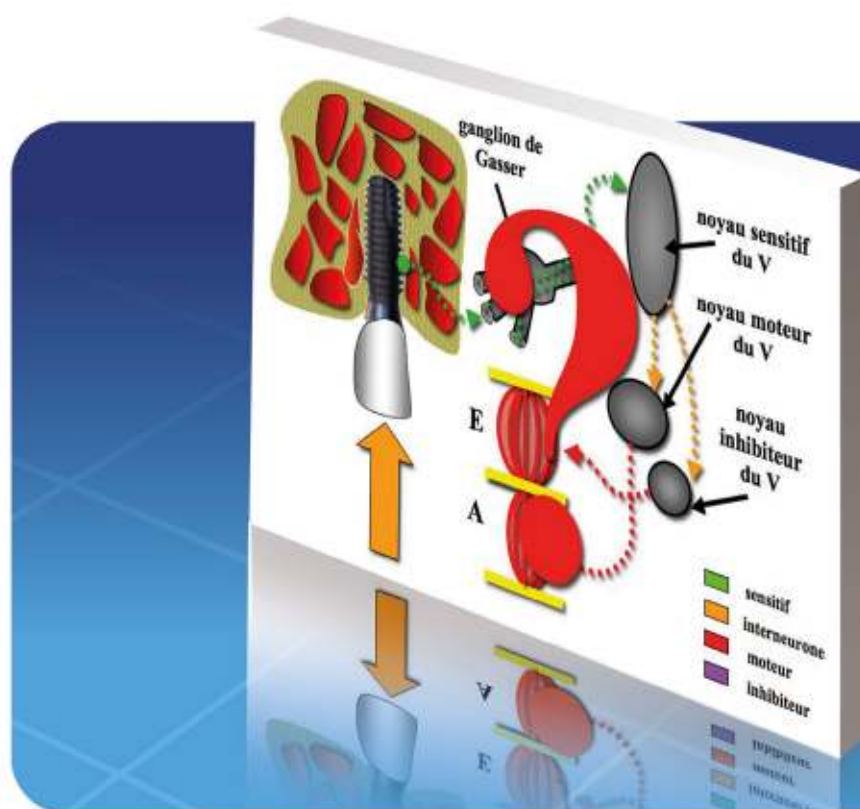


Implantologie

Bases fondamentales

Conséquences cliniques

Marc BERT



Chère Consœur, cher Confrère,

L'expérience de presque trente années d'expertise judiciaire montre que la majorité des échecs provient d'une très grande méconnaissance des bases fondamentales de notre métier. L'implantologie en est l'exemple le plus frappant car seulement survolée durant les études, obligeant les praticiens consciencieux à suivre des formations complémentaires de qualités diverses, certaines fort courtes...

Les praticiens sérieux ont la possibilité de se former au travers de cours étalés sur plusieurs sessions, permettant une remise en mémoire des éléments fondamentaux nécessaires. Force est de constater, lors de ces enseignements, de graves lacunes sur l'os, sa constitution, sa vascularisation indispensable à sa cicatrisation, son adhésion aux surfaces implantaires, son évolution sous les charges qu'il subit. Les mêmes lacunes concernent la gencive et les profondes différences de structure entre les deux tissus la composant. Il en est de même pour l'occlusion, discipline souvent délaissée, mais ô combien importante pour le succès à long terme !

Et pourtant, ces bases ont des implications cliniques, permettant de ne plus appliquer un simple geste juste appris, mais de comprendre ce geste avec les conséquences qu'il entraîne. C'est pour ces praticiens que, depuis plusieurs années, je me suis attelé à la rédaction d'un ouvrage illustré de nombreux schémas et rappelant toutes ces bases fondamentales, avec le souci permanent d'en tirer les conséquences cliniques, d'où son titre :

Implantologie, bases fondamentales, conséquences cliniques

Une version "papier" est très flatteuse pour l'ego de l'auteur, qui la fait figurer en bonne place sur sa bibliothèque, entre Voltaire et Lamartine... Mais à la réflexion, il m'a semblé plus utile de mettre cet ouvrage à la disposition du plus grand nombre, plutôt que de le réserver à une édition "papier" forcément coûteuse et peut-être peu attractive quant à son sujet...

J'ai donc décidé, en accord et avec l'aide de la société Parresia, editrice de plusieurs de mes ouvrages, de diffuser ce travail gracieusement sur leur site, chapitre par chapitre, à un rythme régulier, avec de très nombreuses illustrations afin d'en rendre la lecture plus attrayante. Notre civilisation évolue de plus en plus vers l'image, au détriment de l'écrit !

Les premières diffusions concerneront l'os, puis la gencive et enfin l'occlusion. Vous pourrez lire ces écrits sur votre écran, ou bien les imprimer, les diffuser, vous en servir pour des cours ou des publications (en n'oubliant pas, à ce moment-là, d'en citer l'auteur, omission parfois constatée...). Chaque chapitre commencera par un résumé d'une page, intitulé "L'essentiel", et la plupart d'entre eux se termineront par une fiche résumant les conséquences cliniques des bases exposées. Une bibliographie, qui se veut la plus exhaustive possible, clôturera chaque chapitre, permettant d'approfondir certains points qui vous auront particulièrement intéressés.

Alors, chère Consœur, cher Confrère, voici le chapitre initial sur l'os...

Bonne lecture.

Marc BERT

PARTIE I – L'OS

CHAPITRE 1

L'os : composition, vascularisation, innervation

L'ESSENTIEL	4
<hr/>	
MORPHOLOGIE DU TISSU OSSEUX	5
<hr/>	
Les différents tissus osseux.....	5
<i>L'os cortical</i>	5
<i>L'os trabéculaire</i>	7
<i>Le périoste et l'endoste</i>	8
Les cellules du tissu osseux	9
<i>Les ostéoblastes</i>	9
<i>Les ostéocytes</i>	13
<i>Les ostéoclastes</i>	19
Les composantes minérales et organiques	22
VASCULARISATION ET INNERVATION DES OS MAXILLAIRES	23
<hr/>	
Vascularisation	23
Innervation	27
L'OSSIFICATION	29
<hr/>	
L'ossification de membrane	29
L'ossification périostée.....	29
L'ossification endochondrale.....	30
L'ossification haversienne	30
FICHES RÉSUMÉES DES CONSÉQUENCES CLINIQUES	31
<hr/>	
BIBLIOGRAPHIE	34
<hr/>	

L'essentiel

Il existe 2 types de tissus osseux :

– l'os cortical, qui représente 85 % de la masse osseuse totale. Il est composé essentiellement d'os compact (95 %), le reste comprenant les canaux (Volkmann, Havers) et les canalicules (reliant les ostéocytes entre eux), fournissant à cet os les éléments énergétiques et nutritifs aux cellules le composant (sang, liquide interstitiel). C'est donc un os peu vascularisé ;

– l'os spongieux trabéculaire, qui représente 15 % de la masse osseuse totale. Sa porosité, émanant des cavités qui le creusent, est d'environ 80 %, mais varie fortement selon la localisation de cet os (type II, III ou IV). Les cavités contiennent de la moelle jaune, à l'origine des cellules mésenchymateuses (donnant les ostéoblastes, les fibroblastes, les chondroblastes, etc.) et de la moelle rouge, à l'origine des cellules hématopoïétiques (globules rouges, globules blancs, thrombocytes, monocytes, macrophages, ostéoclastes).

Les surfaces externes et internes sont recouvertes d'un tissu conjonctif non spécialisé formant le périoste et l'endoste et accueillant des cellules ostéogénitrices.

Il existe plusieurs types de cellules au sein de l'os :

– les ostéoblastes, qui représentent environ 5 % de ces cellules, proviennent d'une cellule mésenchymateuse indifférenciée. Leur durée de vie n'est que de quelques semaines. Ce sont des cellules très engagées dans la synthèse et la sécrétion protéique, se comportant comme un groupe en réagissant toutes en même temps par des jonctions intercellulaires (de type *gap*). Elles peuvent être actives et de forme cubique ou en repos (cellules bordantes) et de forme plus allongée ;

– les ostéocytes, ostéoblastes pris dans la matrice osseuse qu'ils ont sécrétée et que l'on a longtemps cru être des cellules quiescentes. Ce sont les cellules osseuses les plus nombreuses et elles ont une durée de vie de 10 ans. Ce sont en fait les "mécanosenseurs" de l'os, transmettant les informations aux centres supérieurs par leurs prolongements ostéocytaires situés dans un réseau de canalicules ;

– les ostéoclastes, grandes cellules multinucléées (jusqu'à 50 noyaux), représentant 1 % des cellules osseuses et responsables de la résorption osseuse. Mais étant d'origine hématopoïétique, elles nécessitent la présence d'un réseau vasculaire qui se construit en même temps que leur progression. Elles sont donc responsables de la vascularisation de l'os.

L'os comprend également une composante minérale, constituée de phosphate et de carbonate de calcium, ainsi qu'une composante organique comprenant essentiellement des microfibrilles de collagène.

L'os est vascularisé par des réseaux artério-veineux, en plus grand nombre dans l'os spongieux que dans l'os cortical. Il est en revanche pauvrement innervé.

L'os est constitué de cellules, les ostéoblastes (qui se transforment en ostéocytes, pris dans la matrice osseuse), de fibres de collagène (composante organique) et de substance fondamentale à laquelle se sont agrégés des sels minéraux (composante

minérale). La résorption osseuse est le fait des ostéoclastes. L'os est en perpétuel remaniement afin de s'adapter aux charges qu'il supporte, et sa cicatrisation est différente selon qu'il s'agit d'une fracture ou de l'intégration d'un implant.

Morphologie du tissu osseux

Il existe 2 types de tissu osseux : l'os cortical et l'os trabéculaire, munis d'un périoste pour les surfaces externes et d'un endoste pour les surfaces internes. La ré-

partition de ces 2 tissus osseux au sein d'un os va en déterminer le type, de I à IV, dont l'abord clinique pour la mise en place d'implants va être différent.

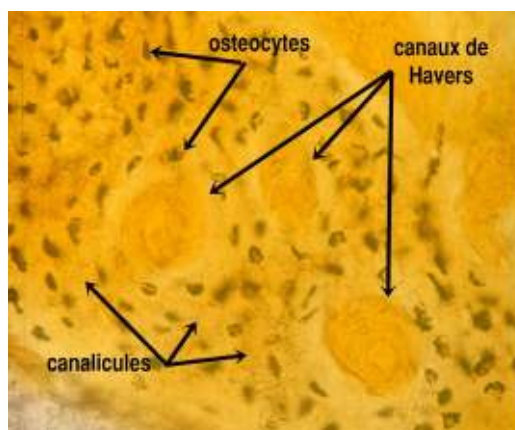
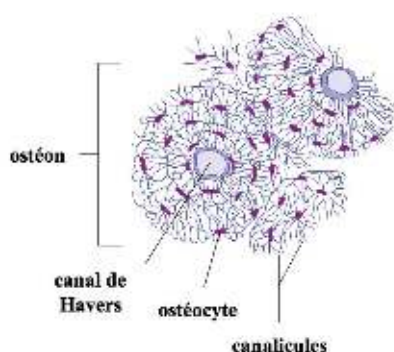
Les différents tissus osseux

L'os cortical

L'os cortical représente 85 % de la masse osseuse totale. Il est composé à 95 % d'os compact (Frost, 1960), le reste comprenant les canaux (Havers, Volkmann) et les canalicules (Kameo *et al.*, 2010).

Cet os est constitué d'un ensemble de cylindres alignés les uns à côté des autres : les ostéons [FIG. 1-1, 1-2]. Ces derniers ont une hauteur de l'ordre du millimètre et un diamètre moyen de 200 μm (Knothe

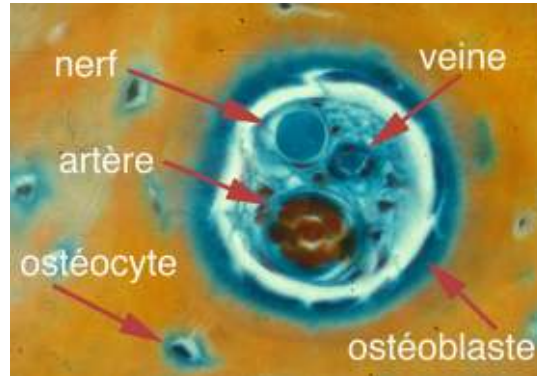
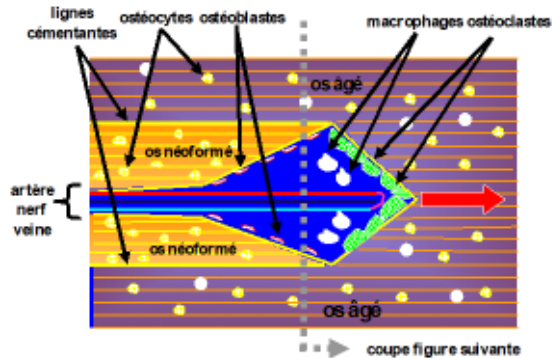
Tate, 2003). Ils sont reliés entre eux et avec la surface de l'os par des canaux transverses : les canaux de Volkmann, qui forment généralement des angles obtus avec les canaux haversiens et qui contiennent des vaisseaux anastomosés entre les capillaires haversiens. Ils fournissent des éléments énergétiques et nutritifs aux cellules composant les ostéons.



Figures 1-1, 1-2 : L'image caractéristique de l'ostéon, issue du classique ouvrage *Gray's Anatomy of the Human Body*, datant de 1918, est bien illustrée par une coupe (inclusion Epon) montrant les réseaux de canaux de Havers, les ostéocytes et les canalicules les reliant les uns aux autres.

L'ostéon est formé de plusieurs dizaines de lamelles concentriques organisées autour d'un canal central : le canal de Havers, contenant une artère, une veine et un nerf amyélinique du système nerveux autonome

[FIG. 1-3, 1-4]. L'orientation de l'ostéon est dépendant de la direction des charges que l'os subit, permettant à ce dernier de s'adapter à ces charges, comme le montrent les lois de Wolff (1892).



Figures 1-3, 1-4 : L'ostéon et le canal de Havers. Structure centrale d'un ostéon, la coupe d'un canal de Havers montre, avec une coloration trichrome de Masson modifiée, une artère, une veine et un nerf amyélinique. L'artère et la veine assurent la nutrition des ostéoclastes et des macrophages, cellules de la lignée sanguine, tout en permettant la vascularisation de l'os. Le nerf transmet aux centres supérieurs les informations captées par les ostéocytes, véritables mécanosenseurs de l'os, et, en retour, les "directives" issues de ces centres. Le canal est bordé par des ostéoblastes, certains bordants, d'autres actifs, à l'origine de l'os et dans lequel certains se retrouvent enfermés, devenant des ostéocytes, alignés concentriquement autour du canal. (Trichrome de Masson modifié)

La lamelle extérieure de l'ostéon, la ligne cémentante, a des propriétés mécaniques différentes des autres lamelles, raison pour laquelle les fractures osseuses y sont souvent localisées (Koester *et al.*, 2008). Toppets (2004) précise que cette ligne cémentante contient des fibrilles "pontantes" unissant les différents ostéons entre eux. Noble (2008) indique qu'il existe, à l'intérieur de l'ostéon, 2 types de lamelles, les 2/3 étant des lamelles denses,

riches en collagène, et le tiers restant des lamelles moins denses, moins riches en collagène, mais abritant les ostéocytes.

Au fur et à mesure de son évolution dans l'os, le diamètre du canal central diminue en raison des appositions osseuses successives. Les ostéoblastes perdent progressivement leur activité de synthèse, devenant des ostéoblastes bordants, inclus dans l'endoste tapissant l'intérieur du canal [FIG. 1-5].

Figure 1-5 : La coupe 1, réalisée dans un ostéon juste après le "passage" des ostéoclastes, montre un canal de grand diamètre, rempli de nombreux éléments. Les ostéoblastes ne se sont pas encore placés au bord de l'os. La coupe 2 montre un canal d'un diamètre réduit en raison du dépôt d'os néoformé, visible par sa couleur plus foncée et par les ostéocytes disposés concentriquement. La coupe 3 montre un diamètre canalaire très réduit, sans activité osseuse périphérique. Ce canal n'est plus occupé que par l'artère, la veine et le nerf alimentant la partie active de cet ostéon. (Trichrome de Masson)

Les canaux de Havers sont réunis entre eux et avec le périoste et l'endoste par les canaux de Volkmann qui contiennent des

capillaires sanguins, interconnectant ainsi les réseaux nerveux et sanguins haversiens [FIG. 1-6].

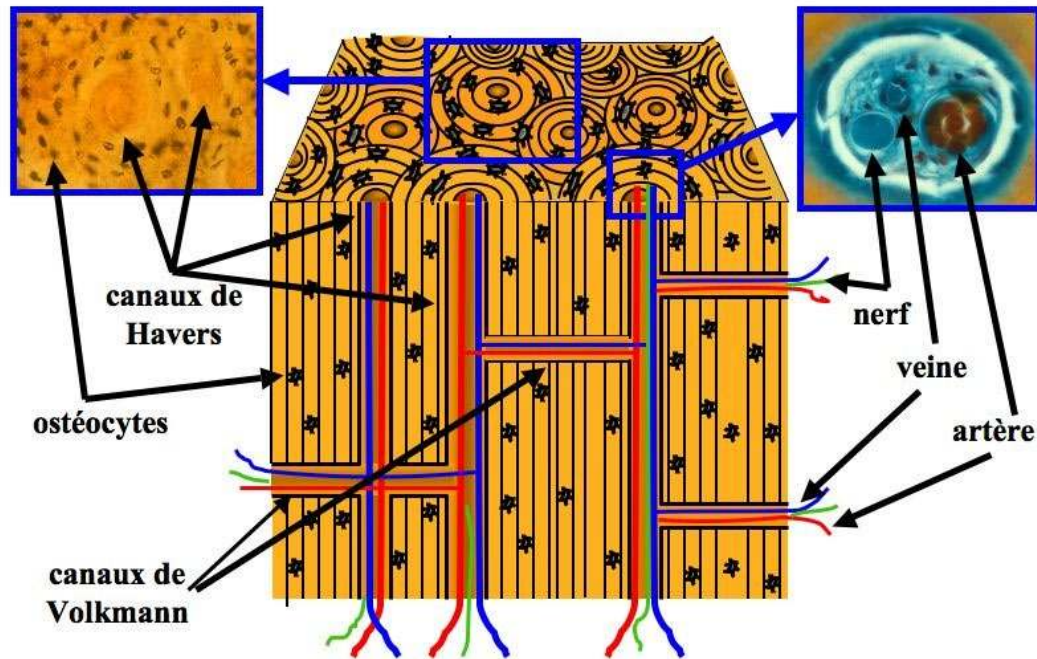


Figure 1-6 : Organisation générale du tissu osseux compact. Cet os, ou os cortical, est composé d'ostéons, structures osseuses toujours actives et adaptant l'os aux contraintes qu'il subit. Ces ostéons sont centrés sur un canal de Havers et les ostéocytes sont situés concentriquement par rapport à lui. Les canaux de Volkmann, de plus petit diamètre, réunissent les réseaux haversiens entre eux. Chaque canal contient une artère, une veine et un nerf amyélinique.

Conséquences cliniques

Un os cortical actif sera correctement vascularisé par les réseaux haversiens. Un os cortical inactif, comme une mandibule dépourvue de dents, n'aura qu'une très faible vascularisation qu'il faudra parfois "réveiller" préalablement à la mise en place d'implants (voir "La stimulation endostée", chap. 5).

L'os trabéculaire

L'os trabéculaire représente environ 15 % de la masse osseuse totale. Sa porosité, émanant des cavités qui le creusent, est d'environ 80 %, mais varie grandement selon la localisation de cet os (Cowin, 2001). Les cavités contiennent :

1. la moelle osseuse jaune, à l'origine des cellules mésenchymateuses indifférenciées qui vont se différencier en ostéoblastes, fibroblastes, myoblastes, chondroblastes, adipocytes ;

2. la moelle osseuse rouge, hématopoïétique à l'origine des érythrocytes (globules rouges) des leucocytes (globules blancs), des thrombocytes (plaquettes) et des monocytes, eux-mêmes à l'origine des macrophages et des ostéoclastes.

Comme son nom l'indique, cet os se compose de trabécules osseuses, disposées de manière non concentrique par rapport aux cavités [FIG. 1-7].

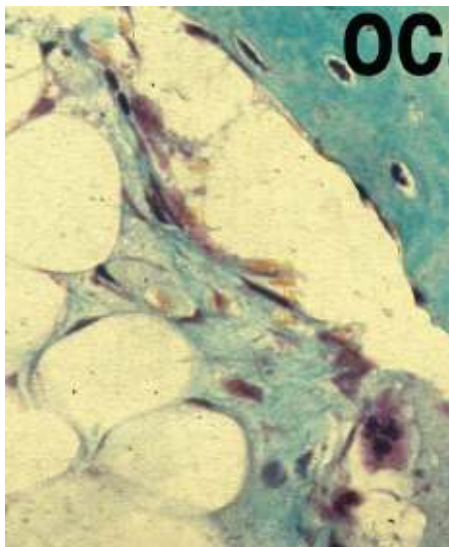


Figure 1-7 : L'os trabéculaire. Par rapport à l'os cortical (OC), l'os trabéculaire présente une moins forte densité de sa structure et une disposition plus anarchique de ses cellules. Cet os forme l'entourage des cavités plus ou moins circulaires contenant la moelle osseuse. (Trichrome de Masson)

Sur le plan mécanique, les trabécules servent essentiellement à transmettre les contraintes perçues par l'os cortical à des

structures où elles seront dissipées, l'étui cortical pour la mandibule, le cintre frontal sus-orbitaire pour le maxillaire.

Conséquences cliniques

Le maxillaire est essentiellement composé d'os spongieux trabéculaire servant à transmettre au cintre frontal sus-orbitaire les contraintes issues des dents. En cas d'édentement, l'absence de contrainte va amenuiser progressivement le réseau trabéculaire qu'il faudra parfois "réveiller" avant de mettre en place des implants.

Le périoste et l'endoste

Les surfaces externes et internes du tissu osseux sont recouvertes d'un tissu conjonctif non spécialisé formant le périoste pour les surfaces externes et l'endoste pour les surfaces internes [FIG. 1-8].

Le périoste comprend une couche superficielle composée de tissu conjonctif fibreux formée de collagène de type 1, dense, lui conférant sa résistance mécanique, et d'une couche intermédiaire, fibroélastique. Cette couche est vascularisée et innervée. Les fibres collagéniques des tendons et des ligaments se mêlent à celles du périoste et les traversent pour s'insérer sur le tissu osseux sous-jacent (Toppets *et al.*, 2004). La couche interne, ou pé-

rioste cellulaire, est composée d'un tissu conjonctif plus lâche, accueillant des cellules ostéoprogénitrices : souches mésenchymateuses, précurseurs ostéoblastiques et ostéoblastes. La face interne de ce tissu est en contact avec les cellules bordantes, cellules ostéoformatrices quiescentes. Pendant le développement, la croissance et l'adaptation de l'os à des charges mécaniques, les ostéoblastes du périoste permettent l'accroissement en épaisseur de l'os par des dépôts successifs d'os lamellaire, qui subit ensuite un remaniement haversien.

L'endoste, recouvrant les parois internes de tous les os (os cortical, cavités médullaires, canaux de Havers et de Volkmann) a la même composition ostéoprogénitrice que la couche interne du périoste.

Le périoste et l'endoste sont en communication à travers les parois des canaux de Havers et de Volkmann [FIG. 1-8].

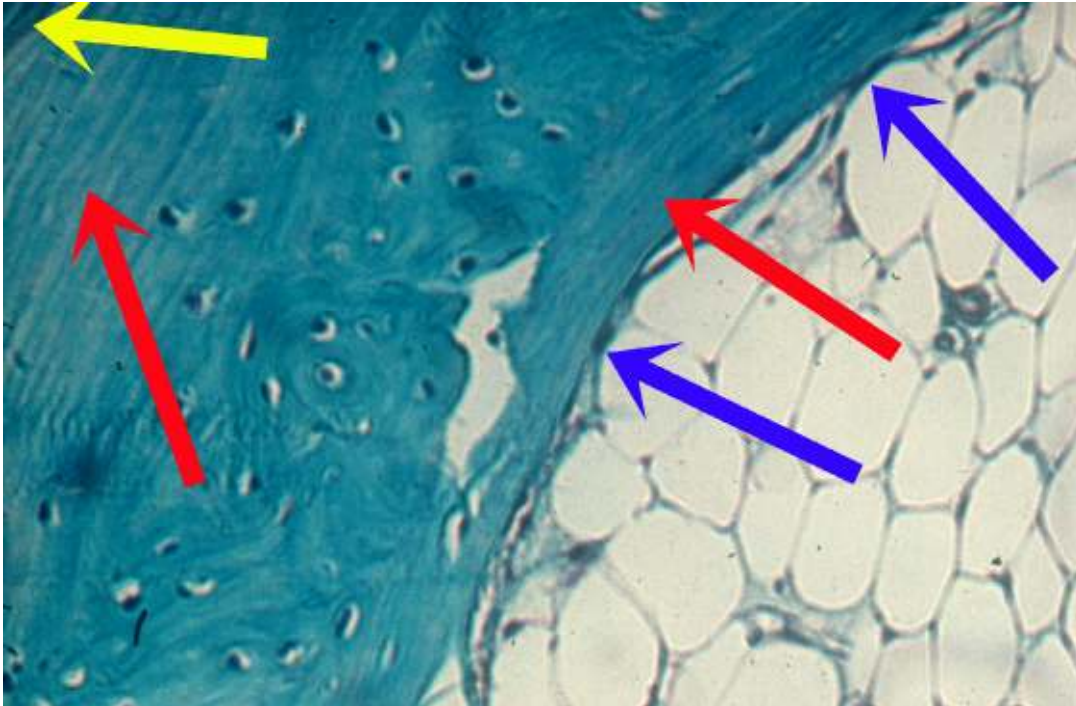


Figure 1-8 : Le périoste (flèche jaune) et l'endoste (flèches bleues) édifient un os lamellaire (flèches rouges) par couches successives, os subissant ensuite un remaniement haversien, bien visible entre les 2 couches d'os lamellaire. Ce remaniement est dicté par les charges que cet os subit. (Trichrome de Masson)

Ross *et al.* (1989) indiquent que les surfaces osseuses peuvent, en alternance, se trouver dans 3 états fonctionnels : formation, résorption ou quiescence. Lorsque ces surfaces sont actives, on retrouve des ostéoblastes actifs produisant du tissu osseux. Lorsqu'elles sont en phase de résorption, on relève la présence

d'ostéoclastes et de lacunes de Howship. Enfin, en phase de quiescence, les surfaces osseuses ne présentent aucune cellule active, on relève seulement la présence d'ostéoblastes bordants, aplatis, cellules ostéoprogénitrices au repos. Chez l'adulte, la grande majorité des surfaces osseuses sont au repos.

Les cellules du tissu osseux

Les ostéoblastes

Les ostéoblastes représentent environ 5 % des cellules osseuses et proviennent d'une cellule mésenchymateuse indifférenciée [FIG. 1-9]. Les cellules précurseurs des ostéoblastes (pré-ostéoblastes) se trouvent dans la couche interne ostéogène du pé-

rioste et dans la moelle osseuse. Ces pré-ostéoblastes se différencient en ostéoblastes sous l'action de molécules diverses : facteurs de transcription, facteurs de croissance, hormones (Mackie, 2003).

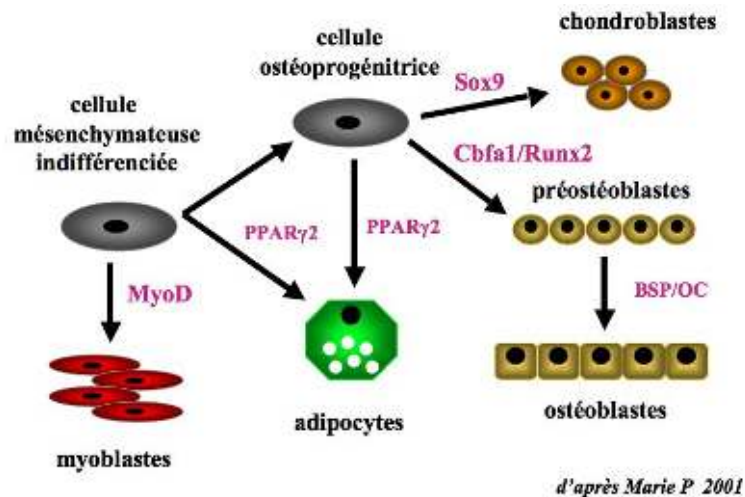


Figure 1-9 : Au niveau des os plats, les ostéoblastes proviennent de cellules mésenchymateuses issues de la crête neurale. Au niveau de l'endoste, ils proviennent de cellules souches mésenchymateuses issues du stroma médullaire (tissu conjonctif médullaire). En fonction de l'expression de facteurs de transcription (en rose), les cellules mésenchymateuses peuvent se différencier en myoblastes, en chondroblastes, en adipocytes, en fibroblastes ou en ostéoblastes. (D'après Marie, 2001)

D'une durée de vie de quelques semaines, les ostéoblastes peuvent être actifs ou quiescents [FIG. 1-10]. Les ostéoblastes actifs ont une forme cubique et ils sont alignés le long de la travée osseuse en formation. Ils possèdent des petits cils sur leur surface membranaire (Malone *et al.*, 2007). Ils ont un noyau polarisé, volumineux et comportant habituellement un

nucléole. Leur cytoplasme, basophile, contient de fines granulations et est doté de prolongements. L'ostéoblaste a tous les caractères d'une cellule très engagée dans la synthèse et la sécrétion protéique : nombreux ribosomes, associés à un réticulum endoplasmique, un appareil de Golgi volumineux et de nombreuses mitochondries.

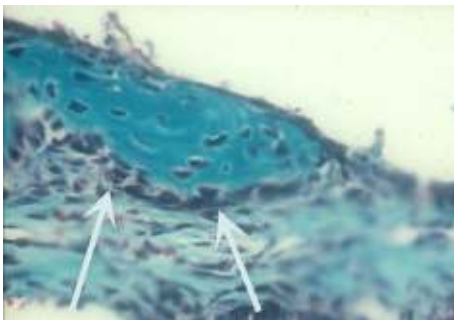


Figure 1-10 : Les ostéoblastes (flèches) sont alignés le long de la travée osseuse et peuvent être soit quiescents, formant les ostéoblastes dits "bordants", de forme aplatie, soit actifs et formant la matrice osseuse. (Trichrome de Masson)

Au niveau du périoste, les ostéoblastes sécrètent des lamelles alternatives de collagène de type-I, formant une matrice osseuse non minéralisée : le tissu ostéoïde. Ils déposent ensuite des protéines non collagéniques (protéoglycanes, glycoprotéines, phosphoprotéines, etc.). Certaines de ces protéines forment et contrôlent la croissance des cristaux d'hydroxyapatite, tandis que d'autres sont retenues dans la

matrice osseuse (Mackie, 2003, Toppets *et al.*, 2004). Lorsque le tissu ostéoïde a atteint une certaine épaisseur (environ 4 lamelles), sa minéralisation commence, à partir de la première lamelle déposée, et suit progressivement la formation des lamelles : c'est le front de minéralisation (Toppets, 2004), à l'origine de l'os cortical [FIG. 1-11].

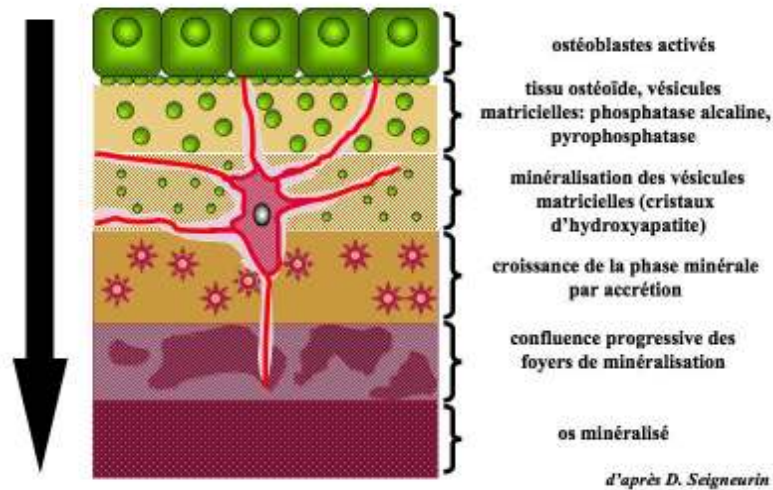
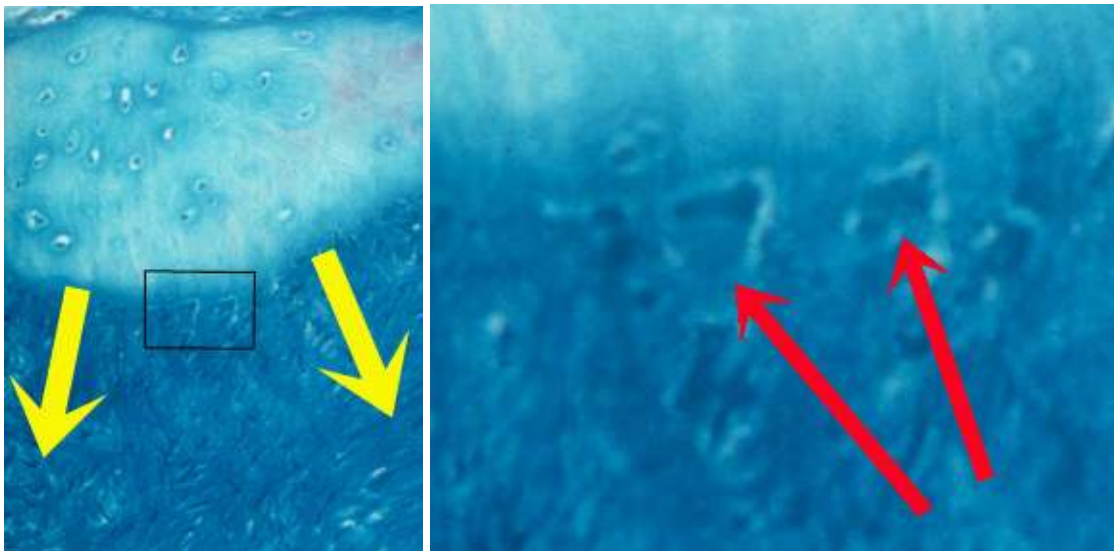


Figure 1-11 : La minéralisation de l'os à partir des ostéoblastes se déroule en différentes phases : les ostéoblastes produisent le tissu ostéoïde (collagène de type 1) ainsi que les vésicules matricielles par exocytose (libération de molécules à travers la membrane) ; les cristaux d'hydroxyapatite se fixent dans ces vésicules ; l'accrétion de sels minéraux étend les foyers de minéralisation qui confluent, donnant un os totalement minéralisé.

Par contre, au niveau de la moelle osseuse, la construction de l'os se fait à partir d'un tissu ostéoïde non organisé en

lamelles parallèles [FIG. 1-12, 1-13], qui se minéralise ensuite pour constituer l'os spongieux.



Figures 1-12, 1-13 : Le front de minéralisation. Au niveau de l'os spongieux, les ostéoblastes sécrètent des fibres de collagène type 1 sans organisation précise, à l'origine du tissu ostéoïde qui se minéralise, formant un front progressant dans le sens des flèches jaunes. Le carré agrandi de la figure 1-12 montre les ostéoblastes (flèches rouges) élaborant le front de minéralisation. Cet os sera ensuite remanié selon les sollicitations qu'il va recevoir. (Trichrome de Masson)

Les ostéoblastes se comportent comme un groupe et réagissent tous en même temps par des systèmes de jonction intercellulaires de type *gap* (Chappard, 2015). Cet auteur indique également qu' "au contact des surfaces osseuses, les ostéoblastes

présentent des prolongements ou extensions qui pénètrent dans la matrice osseuse et viennent au contact de prolongements des ostéocytes déjà enfouis profondément".

Les ostéoblastes ont des phases d'activité lors desquelles ils forment le tissu osseux et des phases de repos durant lesquelles ils se placent au bord de l'os (parois des canaux de Havers et de Volkmann, périoste, endoste), devenant des cellules bordantes qui peuvent se réactiver sous certains fac-

teurs systémiques [FIG. 1-14]. Ces cellules bordantes sont liées entre elles, mais également aux ostéocytes par les mêmes jonctions communicantes, comme vu plus haut, et semblent jouer un rôle important dans le remodelage osseux (Everts *et al.*, 2002).

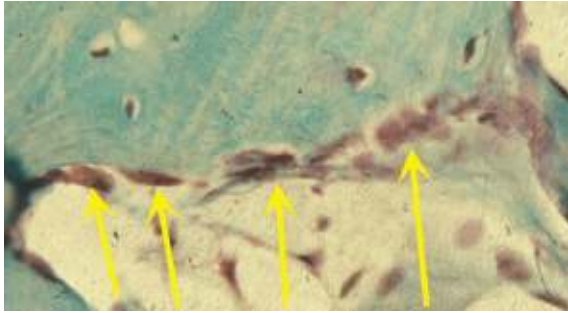


Figure 1-14 : Les ostéoblastes bordants. Ces cellules (flèches) sont moins actives, de forme plus aplatie et au noyau plus étiré que les ostéoblastes actifs. Ces cellules peuvent à tout moment redevenir des ostéoblastes actifs, en fonction des besoins de la construction osseuse. (Trichrome de Masson)

Certains ostéoblastes se trouvent entourés de leurs sécrétions [FIG. 1-15], c'est-à-dire

de tissu osseux, et deviennent des ostéocytes (Buckwalter, 1995).



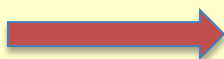
Figure 1-15 : Un ostéoblaste (flèche), s'entourant de la matrice osseuse qu'il a sécrétée, est en voie de transformation en ostéocyte. Les autres ostéoblastes progressent en même temps que l'os nouvellement formé. (Trichrome de Masson)

L'ostéoblaste est une cellule fragile, sensible en particulier à l'élévation de température, qui a aussi pour conséquence de "figer" la vascularisation.

Conséquences cliniques

L'échauffement de l'os est la principale cause d'échec primaire (défaut d'ostéo-intégration) en implantologie. Brånemark indique que l'os ne peut supporter qu'une élévation de température de 42 °C pendant une minute (sur un patient à 37 °C) pour se reconstruire normalement. Au-delà, la réaction de l'os est fibreuse ou même nécrotique.

L'élévation de température est liée bien sûr à la préparation osseuse, mais également au vissage de l'implant dans un os de densité importante ou moyenne. Un taraudage est souvent nécessaire en présence d'un os de type I ou II lorsque l'extrémité autotaraudante de l'implant a été sablée ou mordancée, diminuant son efficacité mécanique (Bert, 2016).

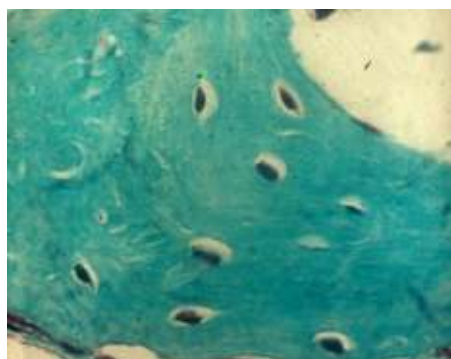


Voir les fiches cliniques en fin de chapitre

Les ostéocytes

Les ostéocytes sont les cellules osseuses les plus nombreuses (Noble *et al.*, 2000). Leur durée de vie est d'une dizaine d'années, ce qui en fait les cellules osseuses vivant le plus longtemps. Ils sont majoritairement situés concentriquement par rapport à un canal central faisant suite à la structure de base de l'os : l'ostéon [FIG. 1-16]. Ce sont des cellules ovoïdes qui possèdent un petit noyau, lui aussi ovoïde, et un cytoplasme faiblement coloré par les colorants basiques, ce qui démontre que la cellule a beaucoup diminué

ses activités de synthèse : l'appareil de Golgi et le réticulum endoplasmique ont diminué de volume, les ribosomes et les mitochondries sont en nombre moins important. Les ostéocytes sont situés dans des lacunes appelées ostéoplastes, qui communiquent entre elles par des prolongements cytoplasmiques situés dans des canalicules [FIG. 1-17]. Audran *et al.* (2015) indiquent que "le réseau de canalicules dans la matrice osseuse a été estimé à 8 km pour l'ensemble d'un squelette adulte" !



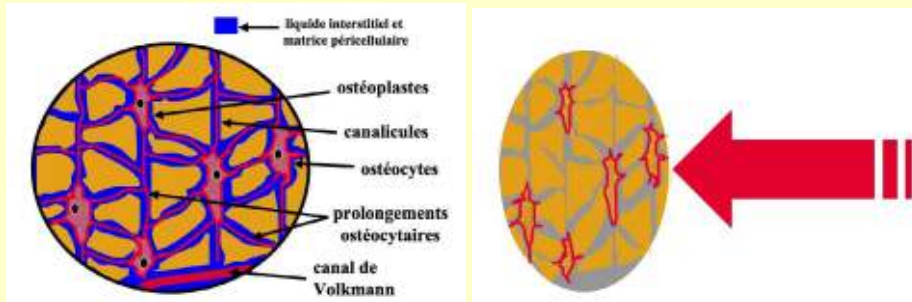
Figures 1-16, 1-17 : Les ostéocytes sont organisés concentriquement par rapport à un canal central : le canal de Havers, faisant suite à la structure active de l'os : l'ostéon (trichrome de Masson). Une inclusion en Epon en montre les très nombreux canalicules permettant aux prolongements ostéocytaires de communiquer entre eux, ainsi que la circulation du liquide interstitiel les nourrissant. (À gauche : trichrome de Masson. À droite : inclusion Epon)

Chaque cellule communique en moyenne avec une quarantaine de cellules voisines. Le nombre de prolongements cytoplasmiques varie de 10 à 100 par cellule et diminue avec l'âge (Cowin, 2002). Les ostéocytes et leurs prolongements occupent les 2/3 des cavités (ostéoplastes, canalicules), le tiers restant étant rempli d'un fluide, le liquide interstitiel, garantissant l'alimentation des cellules (Cowin, 1998). L'ostéocyte n'est donc pas directement vascularisé ; il se nourrit grâce à la circulation de ce liquide interstitiel à travers les canalicules et jusque dans les cavités. Ce liquide, clair et incolore, a une composition ionique proche de celle du plasma sanguin. Il remplit l'espace entre les capillaires sanguins et les cellules et facilite les échanges de nutriments entre ces derniers et l'élimination des déchets. On comprend

aisément qu'une compression excessive de l'os va entraîner l'obturation de ces canalicules et la nécrose des cellules, ce qui est confirmé par Duyck *et al.* (2010) avec des implants insérés avec un couple de serrage élevé. Les auteurs indiquent que "l'ostéo-compression pourrait avoir joué un rôle dans la perte osseuse péri-implantaire". De même, Cohen *et al.* (2016), avec des implants insérés avec un couple important dans des sites receveurs sous-dimensionnés, les animaux étant sacrifiés après 40 jours, indiquent : "L'insertion d'implants avec un couple de serrage élevé suivant un protocole de sous-dimensionnement du site osseux receveur, couramment utilisé pour la mise en charge immédiate, réduit le contact os-implant, du moins lors de la cicatrisation initiale."

Conséquences cliniques

Le couple d'insertion d'un implant doit être calculé afin d'éviter la compression des canalicules. Leur oblitération entraînerait rapidement la nécrose de ces cellules et leur mort [FIG. 1-18, 1-19]. Ce processus est rapide, les signes cliniques apparaissant vers le 3^e jour (Bert, 2016).



Figures 1-18, 1-19 : La nutrition des ostéocytes est assurée par la circulation du liquide interstitiel à l'intérieur des canalicules, assurant aussi l'élimination des déchets organiques. Il est évident qu'une compression excessive de cette structure par un serrage excessif de l'implant va entraîner l'oblitération des canalicules et la nécrose des ostéocytes.

L'histologie montre que les ostéocytes conservent une activité de synthèse, principalement les ostéocytes jeunes [FIG. 1-20]. Les ostéocytes plus âgés exercent, au moyen de leur système lysosomal, une activité ostéolytique importante et dispa-

raissent après 10 années en moyenne. Poole *et al.* (2005) ont montré, de plus, que les ostéocytes âgés produisaient de la sclérostine, puissant régulateur de la formation osseuse [FIG. 1-21].

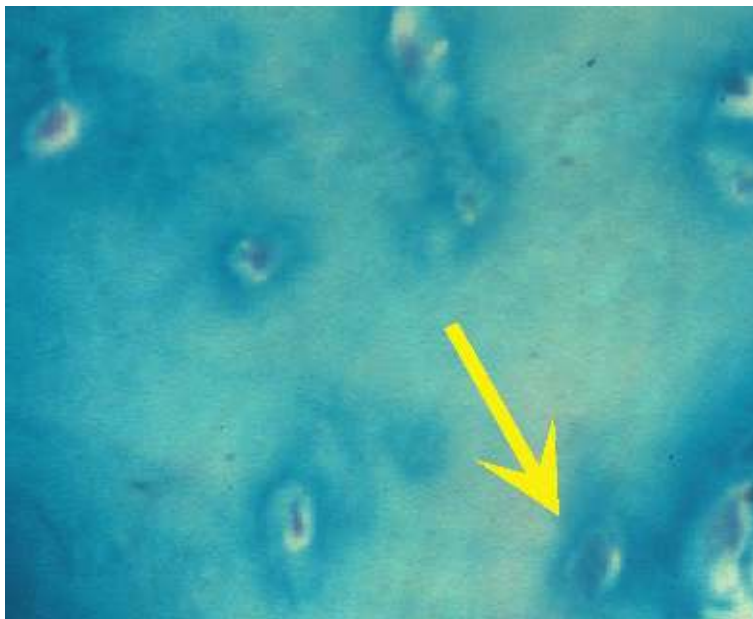


Figure 1-20 : Les ostéocytes jeunes montrent une activité de synthèse visible par la coloration plus foncée de l'os les entourant. Certains canalicules sont visibles. On note que l'activité osseuse est nettement plus importante pour l'ostéocyte à proximité immédiate du canal de Havers (flèche), donc nettement plus jeune que les ostéocytes plus à distance de ce canal, et que l'activité de synthèse diminue en fonction de l'éloignement de ce canal, donc de l'âge de la cellule. (Trichrome de Masson)

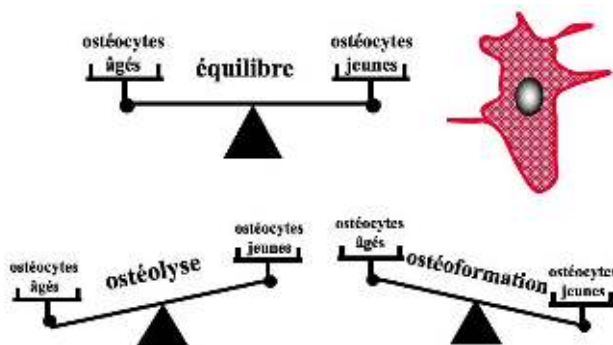


Figure 1-21 : Lorsque l'activité des ostéocytes jeunes et âgés est équivalente, la structure osseuse est en état d'équilibre. Lorsque les ostéocytes âgés prédominent, n'ayant pas été remplacés, l'os se résorbe. En revanche, si l'activité des ostéocytes jeunes prédomine, l'os se reconstruit.

Tout comme dans l'ostéoplaste, l'espace entre le prolongement ostéocytaire et les parois du canalicule est occupé par le fluide interstitiel, ainsi que par une matrice péricellulaire, reliant la membrane ostéocytaire et la paroi osseuse (McNamara *et al.*, 2009). Cette matrice est composée de polysaccharides (glycosaminoglycanes et protéoglycanes) et de protéines fibreuses, de structure (collagènes et élastine) ou d'adhérence (fibronectine et laminine). You *et al.* (2004) indiquent que la matrice péricellulaire maintient le pro-

longement ostéocytaire au centre du canalicule, permettant l'écoulement du fluide tout autour de ce prolongement.

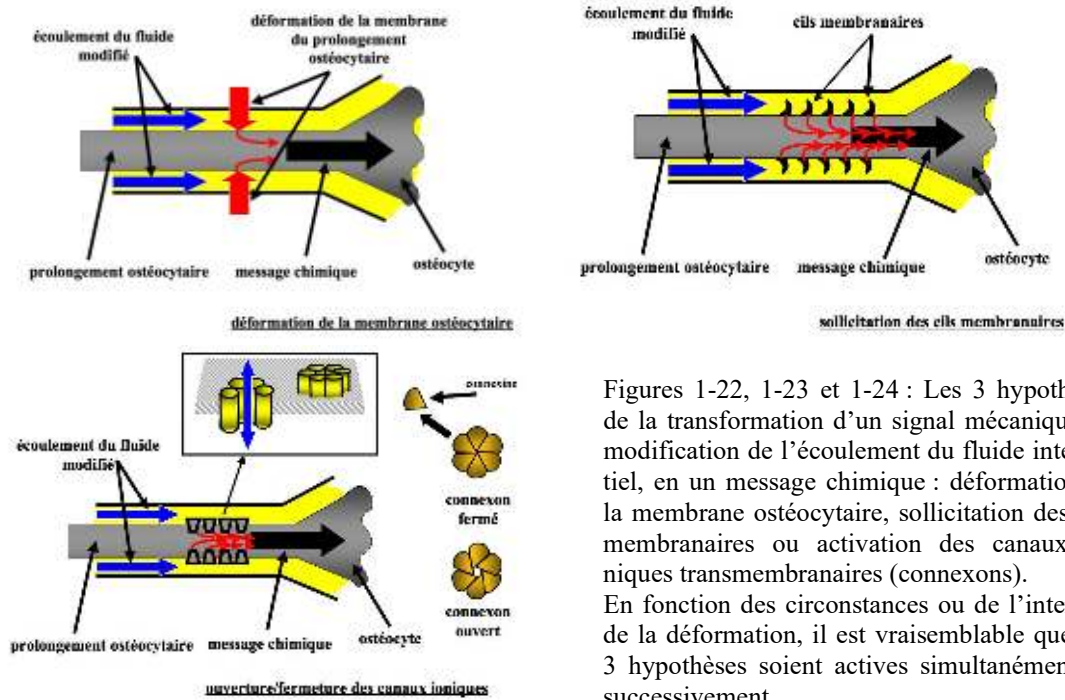
Audran *et al.* (2015) indiquent qu'«à l'intérieur des canalicules, les prolongements cellulaires sont fixés aux parois des canalicules par des intégrines [récepteurs d'adhésion cellulaire]». Les intégrines ont un double rôle :

- attachement de la cellule à la matrice extracellulaire ;
- transduction des signaux de la matrice extracellulaire vers la cellule.

La structure des ostéocytes leur permet d'enregistrer des informations mécaniques issues de la pression appliquée sur ou au sein d'un os, sortes de «mécanosenseurs», différents des mécanorécepteurs classiques. Les pressions mécaniques, les déformations, la gravité, entraînent des mouvements du liquide interstitiel que les ostéocytes perçoivent (Cherian, 2003 ; Gluhack-Heinrich *et al.*, 2006). Cette «mécano-transduction» osseuse comprend 3 étapes (Cowin, 2002) :

- le stimulus mécanique est repéré par les récepteurs de l'ostéocyte ;
- la cellule transforme le stimulus mécanique en un signal biochimique ou électrique ;
- le signal créé est transmis aux cellules effectrices, ostéoblastes et ostéoclastes.

Différentes hypothèses tentent d'expliquer les mécanismes par lesquels les ostéocytes transforment un stimulus mécanique en message biochimique [FIG. 1-22 à 1-24]. Han *et al.* (2004), You (2001) indiquent que ce serait en raison de la déformation de la matrice péricellulaire par l'écoulement du fluide interstitiel, entraînant la déformation de la membrane ostéocytaire. Bonewald (2006), Jacobs *et al.* (2010) pensent que cette transformation est induite par la présence de petits cils vus comme des senseurs à la surface des membranes ostéocytaires. McDonald (2004), Fritton *et al.* (2009) estiment que ce serait l'ouverture/fermeture des canaux ioniques sous l'action d'une différence de potentiel électrique de voisinage ou d'une déformation de la membrane cellulaire qui pourrait être responsable de cette transformation.



Figures 1-22, 1-23 et 1-24 : Les 3 hypothèses de la transformation d'un signal mécanique, la modification de l'écoulement du fluide interstitiel, en un message chimique : déformation de la membrane ostéocyttaire, sollicitation des cils membranaires ou activation des canaux ioniques transmembranaires (connexons). En fonction des circonstances ou de l'intensité de la déformation, il est vraisemblable que ces 3 hypothèses soient actives simultanément ou successivement.

Conséquences cliniques

Là encore, le serrage excessif de l'implant dans un os de densité moyenne ou forte [FIG. 1-25] va entraîner une oblitération des canalicules, empêchant l'écoulement du fluide interstitiel et la transformation du message mécanique qu'il crée en un message biochimique, à l'origine du remaniement osseux de cicatrisation.

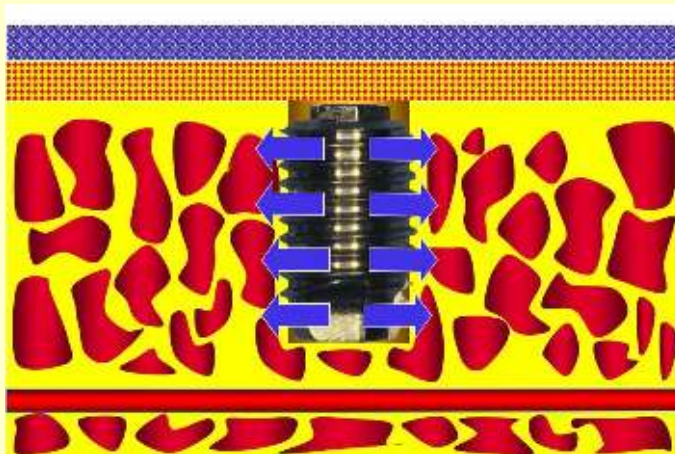


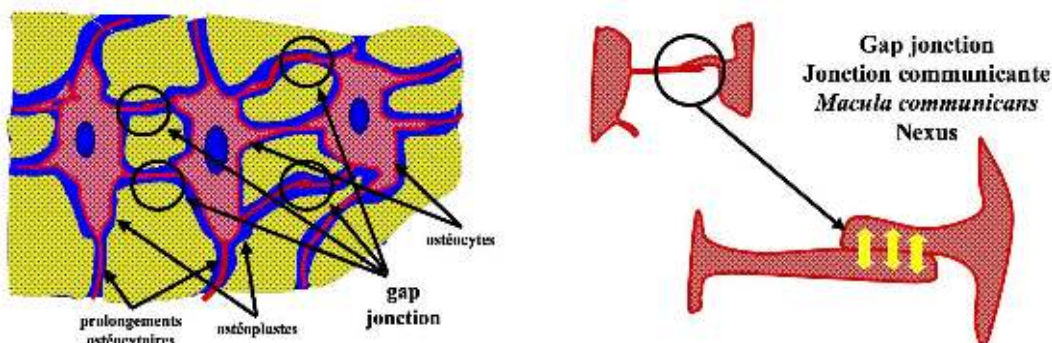
Figure 1-25 : Les couples de serrage préconisés, souvent uniques quelle que soit la densité de l'os, risquent d'entraîner, lorsque celui-ci est dense, une perturbation du message biochimique et une non-intégration de l'implant.

Propriété supplémentaire, Baud (1968), Bélanger (1969) et Qing (2009) ont montré que les ostéocytes sont capables de modifier leur environnement en minéralisant ou en déminéralisant la matrice os-

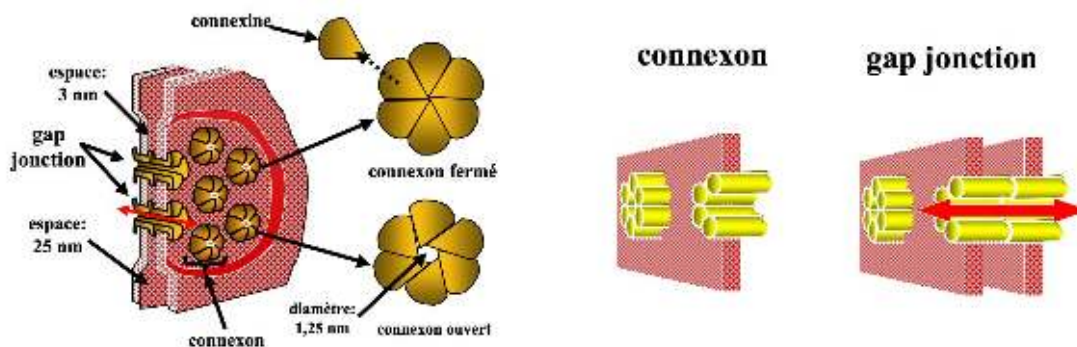
seuse qui les entoure, altérant leur sensibilité à l'écoulement du fluide interstitiel et réunissant ainsi le rôle de l'ostéoblaste avec celui de l'ostéoclaste.

Les ostéocytes communiquent entre eux par leurs prolongements ostéocytaires s'unissant au niveau de jonctions communicantes ou *gap junctions* (Doty, 1981 ;

Genetos *et al.*, 2007 ; Civitelli, 2008 ; Batura, 2012 ; Loiselle *et al.*, 2013 ; Suswillo *et al.*, 2017) [FIG. 1-26 à 1-29].



Figures 1-26, 1-27 : Les prolongements ostéocytaires sont liés entre eux par des jonctions communicantes, appelées aussi *macula communicans*, *nexus* ou *gap junctions*.



Figures 1-28, 1-29 : Les jonctions communicantes sont un assemblage de dizaines à plusieurs centaines de canaux mettant en relation le cytoplasme de 2 cellules. Chaque canal est formé de 2 connexons, eux-mêmes formés de 6 protéines transmembranaires appelées connexines. Lorsque ces canaux sont ouverts, seules peuvent passer des molécules solubles inférieures à 1,25 nm. Ces jonctions permettent des couplages métaboliques : une cellule captant un message hormonal synthétise un "second messenger", qui sera transmis aux autres cellules, leur permettant de réagir à l'hormone sans l'avoir captée directement.

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

cellule, permettraient le largage immédiat de prostaglandines en réponse à une contrainte mécanique.

Le système ostéoblastes-ostéoclastes-ostéocytes serait donc en relation permanente grâce aux jonctions communicantes qu'ils possèdent et l'ostéocyte, par ses propriétés de "mécanosenseur", régulerait l'activité des 2 autres cellules [FIG. 1-30].

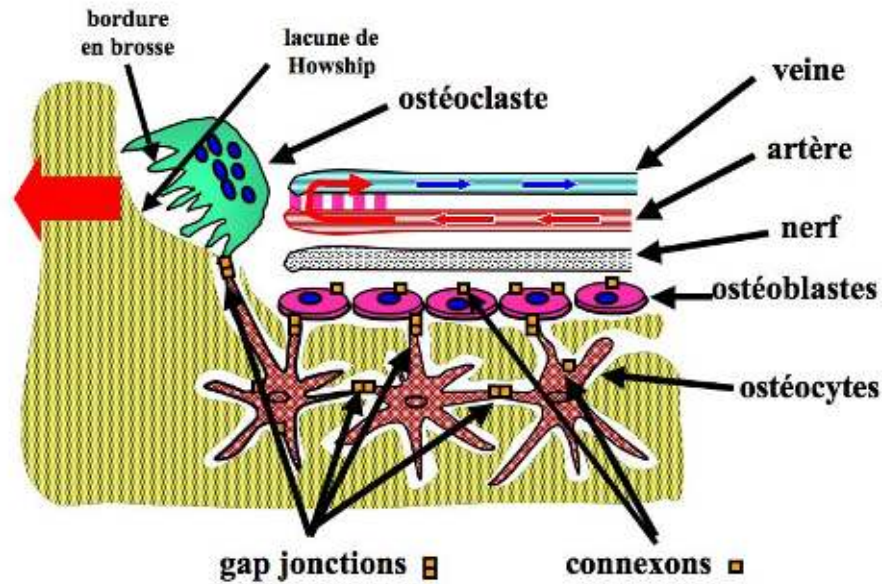
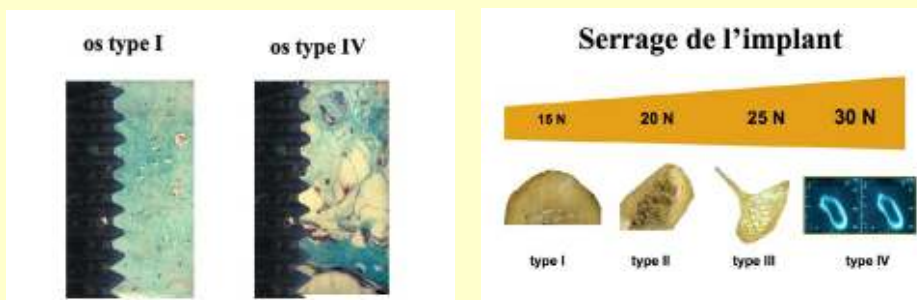


Figure 1-30 : Représentation schématique de l'interaction entre les ostéocytes et les autres cellules osseuses, ostéoclastes et ostéoblastes. Les ostéocytes, sensibles aux stimuli mécaniques, activent initialement les ostéoclastes, puis les macrophages (les "éboueurs" de l'organisme) et enfin les ostéoblastes, formant un ostéon qui va résorber l'os ancien et en recréer un nouveau, à la structure dictée par les charges mécaniques et leur orientation. L'ensemble est "commandé" par un nerf du système nerveux autonome.

Conséquences cliniques

Les canalicules permettent la circulation du liquide interstitiel et la nutrition des ostéocytes. Leur compression excessive va entraîner la mort de ces cellules et une nécrose osseuse parfois très rapide, à l'origine d'une importante inflammation (voir : douleur du 3^e jour, Bert, 2016). Le couple de serrage d'un implant doit varier en fonction de la constitution de l'os : faible pour un os compact de type I, fort pour un os alvéolé de type IV [FIG. 1-31, 1-32].



Figures 1-31, 1-32 : Plus la densité de l'os est importante, moins l'implant doit être serré en son sein. Par contre, dans un os de type IV, le nombre réduit de trabécules osseuses permet un couple de serrage important, nécessaire à la stabilité initiale de l'implant.

Les ostéoclastes

Les ostéoclastes sont de grandes cellules multinucléées aux noyaux bien visibles et nucléolés. Ils représentent 1 % des cellules osseuses. L'ostéoclaste est issu d'une cellule de la lignée hématopoïétique située dans la moelle rouge, c'est-à-dire un monocyte se transformant en macrophage

[FIG. 1-33] sous l'influence de facteurs présents dans leur environnement : "L'ostéoclaste serait un macrophage spécialisé" (Baron, 1973, 2001). Sa durée de vie est de quelques jours (Bonewald, 2007).

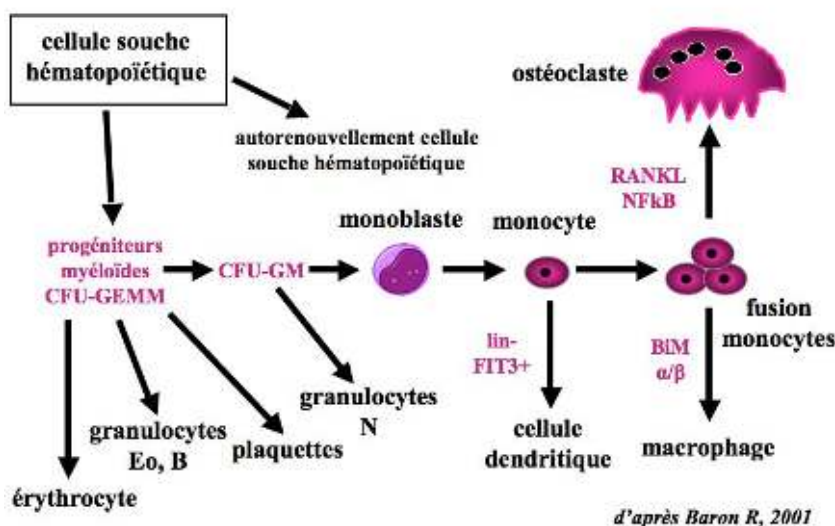


Figure 1-33 : En se divisant, la cellule souche hématopoïétique (CSH) donne, par autorenouvellement, une nouvelle CSH, mais aussi une cellule déjà engagée dans une voie de différenciation. En fonction de l'expression de facteurs de transcription (en rose), la CSH va donner des érythrocytes (globules rouges), des plaquettes, des granulocytes, mais aussi des monocytes qui, en fusionnant, vont donner naissance aux macrophages et aux ostéoclastes. RANKL : récepteur-activateur d'un facteur de transcription ; NFκB : nuclear factor-kappa B ; CFU-GM : colony forming unit granulocyte-monocyte. (D'après Baron, 2001)

Baron (2001) indique également que la différenciation des ostéoclastes, comme celle de toute cellule hématopoïétique, nécessite des interactions étroites avec des cellules stromales (mésenchymateuses), population dont sont issus les ostéoblastes [FIG. 1-34]. Cela confirme le fait que les

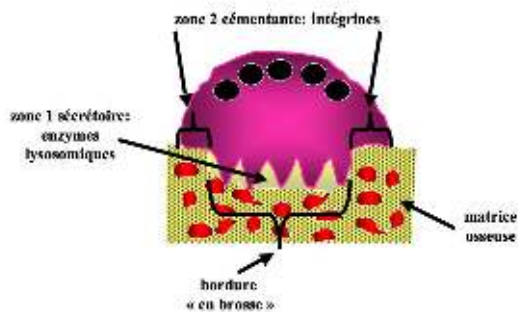
ostéoblastes, en contact permanent avec les ostéocytes, "mécanosenseurs" de l'os, mais également en contact avec les ostéoclastes par des jonctions de type *gap*, régulent l'activité osseuse en fonction des charges subies.



Figure 1-34 : L'influence des cellules stromales, en particulier les ostéoblastes, sur la différenciation des ostéoclastes a été maintenant bien démontrée. Baron indique que les contacts cellulaires directs ont pour rôle principal de diminuer les distances entre 2 cellules contiguës, permettant aux molécules de surface de trouver leurs récepteurs spécifiques sur le précurseur de l'ostéoclaste voisin et de les faire réagir ensemble. La molécule RANKL a un rôle activateur alors que l'OPG a plutôt un rôle inhibiteur. (Schéma d'après Baron, 2001)

Les ostéoclastes sont doués d'une grande mobilité et alternent des phases migratoires à la surface de l'os et des phases de résorption active créant des lacunes osseuses (dites "de Howship"). Ils possèdent un réticulum endoplasmique très développé, de nombreuses mitochondries, un appareil de Golgi important et un grand stock de vésicules et de vacuoles. Ils s'aplatissent le long des bordures osseuses, et la zone en contact avec l'os présente une bordure en brosse avec 2 zones bien distinctes [FIG. 1-35] :

- une zone 1, active, qui synthétise des enzymes lysosomiques entraînant un fort



abaissement du PH, donc une solubilisation des cristaux d'hydroxyapatite ;

- une zone 2, cémentante, avec des protéines comme les intégrines qui réalisent un joint étanche entre la cellule et l'os.

Les noyaux, entre 3 et 20, sont situés du côté opposé à la zone active, au pôle basolatéral (Buckwalter, 1995). Baron (2001) indique que ce pôle basolatéral, en rapport avec l'environnement (moelle osseuse et périoste), a pour fonction essentielle le maintien de l'équilibre électrochimique de l'ostéoclaste par la coordination de pompes à ions électrogènes, de canaux et d'échangeurs ioniques.

Figure 1-35 : L'ostéoclaste actif est une cellule multinucléée montrant un fort potentiel de résorption de l'os. Cette cellule adhère à l'os par une zone périphérique cémentante permettant à la zone centrale (la bordure en brosse) de sécréter des enzymes lysosomiques très puissantes solubilisant les cristaux d'hydroxyapatite, formant ainsi une "chambre de résorption". Les noyaux cellulaires (en noir) sont situés sur le pôle opposé et sont en communication avec le milieu biologique.

Le mode d'action des ostéoclastes est maintenant connu : la dépolymérisation de la substance fondamentale précéderait la libération des cristaux d'apatite, et les fibres de collagène ainsi mises à nu se-

raient détruites par une collagénase [FIG. 1-36]. Les déchets sont évacués par le sang. Le nombre des noyaux d'un ostéoclaste augmente lorsque la cellule est en activité.



Figure 1-36 : Lorsqu'un ostéoclaste est actif, il synthétise des enzymes lysosomiques solubilisant les cristaux d'hydroxyapatite, aboutissant à une déminéralisation du tissu osseux, permettant la destruction des fibres de collagène et créant une lacune de Howship (flèche). (Trichrome de Masson)

Cellule issue de la lignée sanguine, l'ostéoclaste ne peut "fonctionner" qu'en présence d'une vascularisation. Au fur et à mesure de sa progression au sein de l'os à renouveler, les cellules endothéliales, d'origine mésenchymateuse (Hayoz *et al.*, 2006), construisent un réseau vasculaire

qui accompagne la progression de l'ostéoclaste, ce qui, en outre, assure la vascularisation de l'os. La présence d'une fibre nerveuse amyélinique laisse penser que le système nerveux central autonome est impliqué dans ce processus [FIG. 1-37].

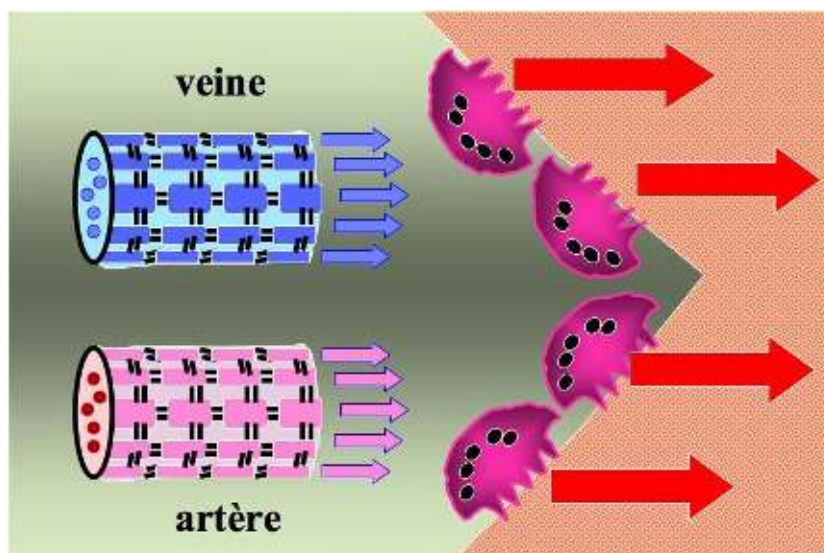


Figure 1-37 : Les ostéoclastes, macrophages spécialisés, issus de la lignée sanguine, ont besoin d'un apport vasculaire permanent au fur et à mesure de leur progression dans l'os. La croissance simultanée du réseau vasculaire (artère, veine) permet cet apport. Cette croissance, dite endothéliale, permet de plus la vascularisation de l'os et sa réparation rapide en cas d'agression (forage, par exemple...). Un nerf du système nerveux autonome (non figuré) régule cette activité et se construit en même temps que le réseau vasculaire.

Dignal-George *et al.* (2005) indiquent que l'on trouve, dans les vaisseaux, des cellules endothéliales circulantes, détachées de la paroi des vaisseaux en raison de certaines pathologies ou de leur renouvellement biologique. Les auteurs expliquent

aussi qu'il existe dans le sang circulant des cellules, appelées les "progéniteurs endothéliaux", issues de la moelle osseuse et qui participent à la génération et à la régénération endothéliale [FIG. 1-38].

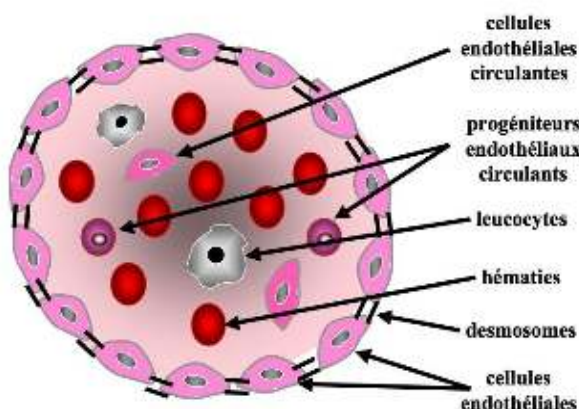


Figure 1-38 : Le système endothélial est organisé en 2 compartiments : un compartiment "adhérent", majoritaire, correspondant à l'endothélium tapissant le système vasculaire, et un compartiment "circulant", comprenant les progéniteurs endothéliaux qui vont permettre la néovascularisation. Par contre, les cellules endothéliales circulantes semblent être des déchets évacués par le système sanguin. Les cellules endothéliales formant les vaisseaux sont attachées entre elles par des desmosomes.

Conséquences cliniques.

Si un ostéoclaste est responsable de la résorption osseuse, il l'est également de la vascularisation de l'os [FIG. 1-39]. Les traitements de l'ostéoporose à base de bisphosphonates visent à bloquer leur action, partant du principe "simpliste" que si les ostéoclastes ne sont plus actifs, la résorption de l'os sera ralentie, oubliant qu'ils sont également à l'origine de la vascularisation de l'os, donc de son potentiel de cicatrisation [FIG. 1-40]. Ce raisonnement, malheureusement encore trop appliqué, aboutit à d'importantes nécroses osseuses liées à son impossibilité de réparation.



Figures 1-39, 1-40 : Le prélèvement de gauche est issu d'un patient "témoin" et montre un ostéon actif à l'intérieur duquel se trouvent une artère, une veine et un nerf. Son activité est montrée par la coloration plus foncée qui l'entoure. De même, les lacunes ostéocytaires (ou ostéoplastes) sont toutes porteuses d'un ostéocyte, et leur activité est également indiquée par la coloration les entourant. L'image de droite est issue du prélèvement osseux d'un patient prenant du bisphosphonate depuis 3 ans. L'ostéon est vide, sans aucun système vasculaire et sans aucune activité. Les lacunes ostéocytaires sont presque toutes vides et les ostéocytes résiduels ne montrent aucune activité. (Trichrome de Masson)

Les composantes minérales et organiques

La composante minérale est constituée de 85 % de phosphate de calcium cristallisé (hydroxyapatite) et de 10 % de carbonate de calcium.

Ces sels minéraux sont localisés soit entre les fibres de collagène, soit à l'intérieur de celles-ci, selon une disposition précise en relation avec la structure moléculaire de la

fibre. Des ions calcium (Ca) et phosphate (PO^4) sont situés en surface de ces cristaux et participent à des échanges rapides avec le liquide interstitiel, et donc avec le courant sanguin. La composante minérale donne à l'os sa dureté et sa solidité.

La composante organique comprend essentiellement des microfibrilles de collagène I (95 %), réunies entre elles par une substance fondamentale qui a aussi la propriété de fixer les sels de calcium. Les fibres de collagène constituent des lamelles, à l'intérieur desquelles ces fibres sont disposées parallèlement les unes aux autres. La nature des composants les plus fréquents des fibres (proline, glycine, hy-

droxyproline) explique les qualités de rigidité et de stabilité des tissus riches en collagène. Les fibres de collagène sont réunies entre elles par une substance fondamentale à teneur élevée en hétéroglycannes sulfatés (mucopolysaccharides), dont la partie lipidique est cependant moins sulfatée que celle de la substance fondamentale du cartilage. La matrice organique contient également de la

thrombospondine, molécule qui joue un rôle important dans l'attachement de l'ostéoclaste à la matrice osseuse lors de la phase de résorption.

Conséquences cliniques

Certaines carences alimentaires peuvent influencer sur ces composantes minérales et organiques :

- les acides aminés, perturbant la synthèse du collagène et des protéoglycans composant la matrice organique ;
- la vitamine C, entraînant une diminution de la synthèse de la matrice pré-osseuse ;
- la vitamine D, qui favorise l'absorption du calcium ;
- la vitamine A, qui semble contrôler l'activité concomitante des ostéoblastes et des ostéoclastes. Sa carence entraîne une baisse de l'activité des ostéoclastes.

Certains excès d'origine alimentaire ont également une influence comme celle du phosphore, entraînant une malabsorption du calcium.

Vascularisation et innervation des os maxillaires

Vascularisation

L'os est un tissu très vascularisé, qui se caractérise par un *turnover* intense entre formation et résorption. L'endothélium vasculaire fait partie intégrante du tissu osseux et joue un rôle prépondérant dans les interactions avec les cellules osseuses. Il est désormais clair que les cellules endothéliales participent au métabolisme osseux local. Carulli *et al.* (2013) indi-

quent qu'elles agissent par transmission de messages chimiques sur d'autres cellules du tissu osseux via des facteurs humoraux, tels que les facteurs de croissance et les chimiokines.

La vascularisation des os maxillaires est assurée par des branches de l'artère carotide externe [FIG. 1-41].

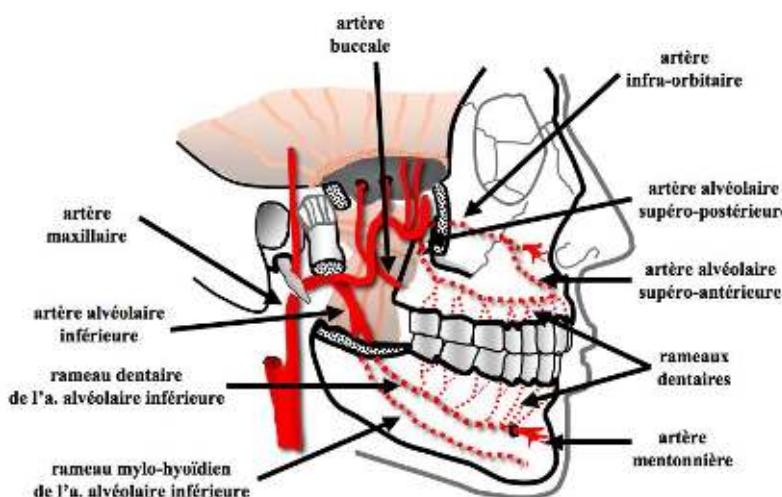


Figure 1-41 : L'apport vasculaire intra-osseux trouve son origine dans des branches de l'artère carotide externe, qui vont également irriguer les dents, les téguments, le périoste et l'endoste.

Au niveau du maxillaire, la vascularisation de la fosse intra-temporale est assurée par des branches collatérales de l'artère

maxillaire et au niveau du plancher de l'orbite par l'artère infra-orbitaire [FIG. 1-42].

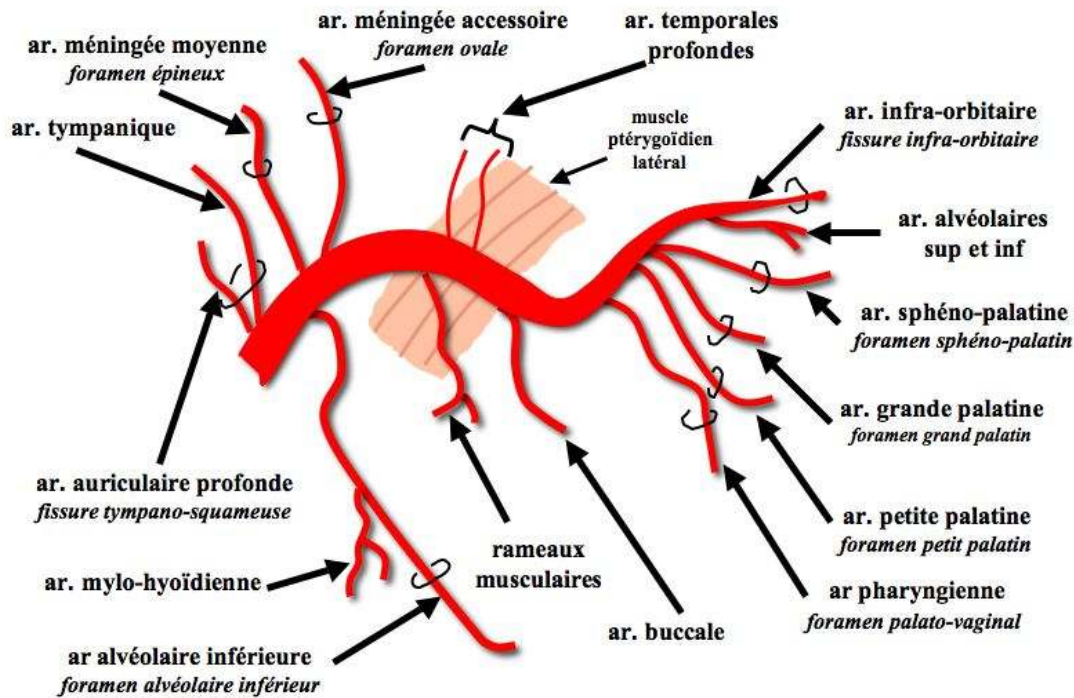


Figure 1-42 : Vue schématique de l'artère maxillaire et ses collatérales, ainsi que les foramen (en italique) leur permettant de pénétrer dans l'os, assurant ainsi la vascularisation du réseau haversien et des canaux de Volkmann.

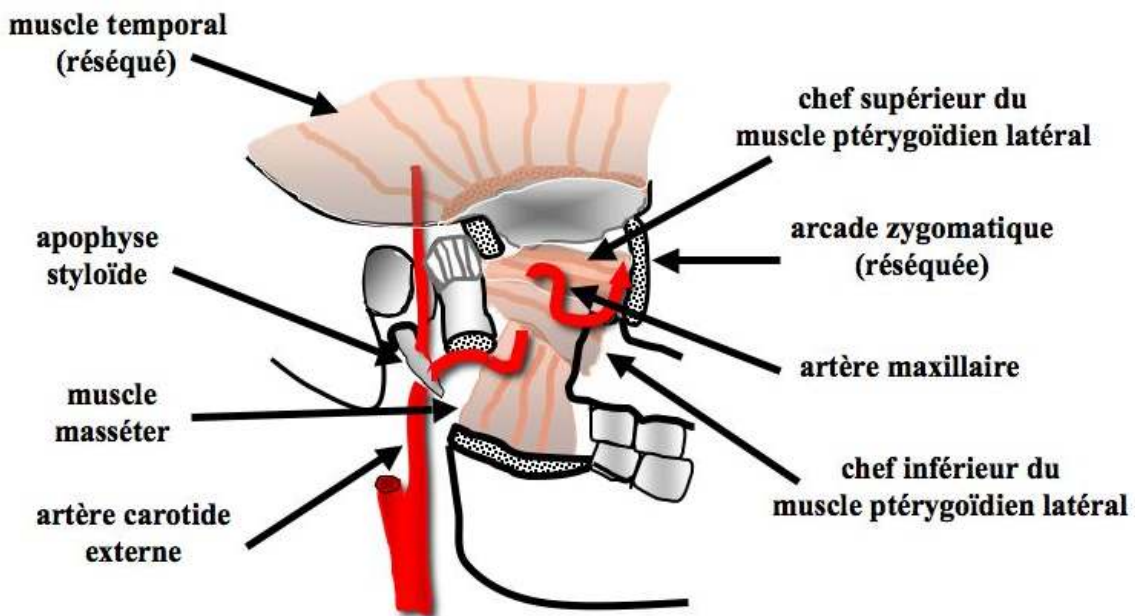


Figure 1-43 : Dans environ 50 % des cas, l'artère maxillaire se situe entre les 2 chefs du muscle ptérygoïdien latéral. Cette situation peut entraîner des conséquences en cas de pathologie musculaire comme une contracture, réduisant ainsi l'apport vasculaire en aval.

Conséquences cliniques

Lorsque, en raison d'une pathologie occlusale, le muscle ptérygoïdien latéral présente une contracture (souvent en tant que réflexe d'évitement, en propulsion unilatérale, d'une interférence), son volume est augmenté. Cette augmentation crée une compression sur l'artère maxillaire lorsqu'elle se situe entre les chefs ptérygoïdiens latéraux et provoque une ischémie partielle sur ses branches collatérales, y compris les artères ptérygoïdiennes irriguant ces muscles, amplifiant ainsi le phénomène. La vascularisation interne de l'os est réduite, perturbant la cicatrisation osseuse. De plus, cette anoxie entraîne des douleurs musculaires qui se surajoutent à celles liées à la contracture primaire du muscle, entretenant le phénomène et créant un cercle vicieux !

Au niveau de la mandibule, l'artère linguale et l'artère faciale sont directement issues de l'artère carotide externe, alors

que les branches alvéolaires inférieures et mylo-hyoïdiennes sont issues de l'artère maxillaire [FIG. 1-44].

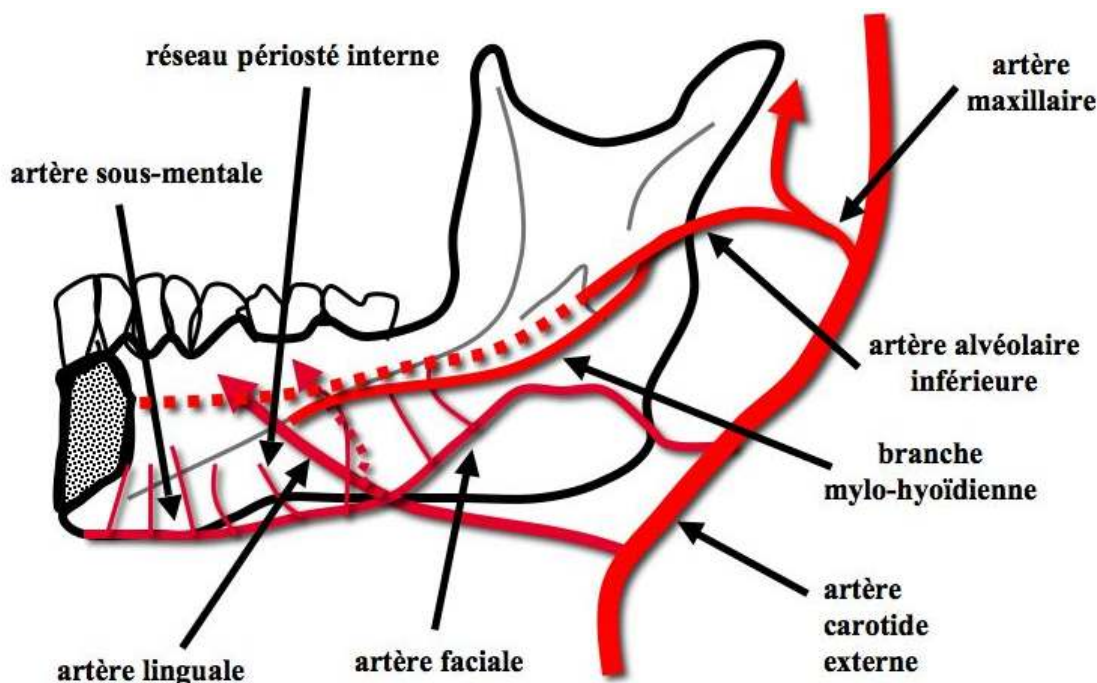
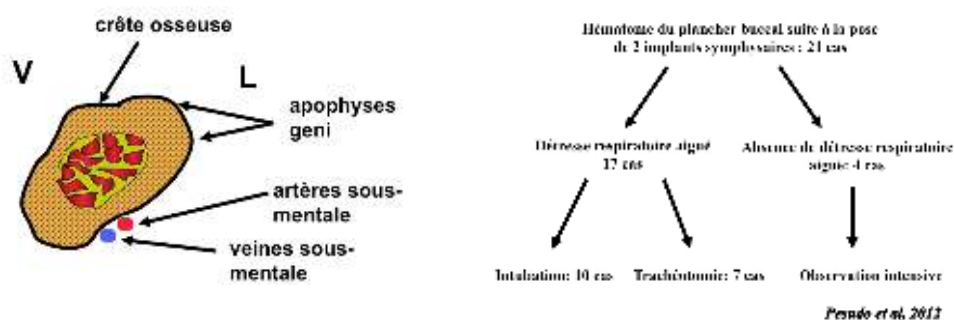


Figure 1-44 : La mandibule possède un double apport vasculaire, l'un externe, l'autre endo-osseux. Tous deux sont issus de l'artère carotide externe. Le réseau externe comprend les réseaux périostés externe et interne formés des artères sous-mentale, massétérine, ptérygoïdienne, faciale et linguale. Les artères de moyen calibre pénètrent dans la corticale, se ramifient en artérioles puis en capillaires. L'apport vasculaire interne comprend l'artère du condyle et l'artère alvéolaire inférieure. Cette dernière est issue de l'artère maxillaire et suit le trajet du nerf alvéolaire inférieur dans le canal mandibulaire. Elle assure la majorité de l'apport vasculaire mandibulaire et celui des organes dentaires.

Le réseau veineux est directement calqué sur le réseau artériel.

Il existe, en face linguale de la symphyse mentonnière, dans sa partie inférieure, un important plexus artério-veineux réunissant les vaisseaux terminaux des côtés droit et gauche de l'artère et de la veine sous-mentales. Ce réseau peut être à

l'origine d'un hématome du plancher de la bouche s'il est lésé. Pesudo *et al.* (2012) décrivent 21 cas d'hématome du plancher buccal lié à la mise en place d'implants entre les trous mentonniers [FIG. 1-45, 1-46].



Figures 1-45, 1-46 : Le plexus artério-veineux symphysaire se situe sur la face intérieure de la symphyse mentonnière, dans sa partie basse. L'effraction de ce réseau lors de la mise en place d'un implant peut être à l'origine d'un hématome du plancher de la bouche pouvant nécessiter une intubation ou une trachéotomie en urgence, le pronostic vital du patient étant engagé.

Conséquences cliniques

Afin d'éviter la complication gravissime représentée par l'hématome du plancher de la bouche, l'axe du forage nécessaire à la mise en place de l'implant doit être particulièrement contrôlé (voir fiche clinique n° 4).

L'organisation du réseau capillaire diffère selon le type d'os dans lequel il est situé. Dans l'os cortical, les capillaires issus de la vascularisation endo-osseuse vont cheminer au centre des canaux de Havers (parallèlement au grand axe des canaux). Ils vont s'anastomoser avec les capillaires des canaux de Volkmann. Ces derniers sont issus de la vascularisation externe et

sont perpendiculaires au même axe. Il y a donc un double apport médullaire et périosté (Laroche, 2002).

Au sein de l'os trabéculaire, les capillaires artériels classiques s'anastomosent aux capillaires sinusoïdes veineux. Les deux types de capillaires cheminent à travers les travées osseuses.

Conséquences cliniques

Dans le cas d'un os cortical, la vascularisation est assurée par les ostéons présents en son sein. Le nombre d'ostéons est important lorsque l'os est actif (présence des dents et résistance aux tractions musculaires pour la mandibule) et faible lorsque l'os est inactif. En présence d'un édentement ancien et/ou de tractions musculaires faibles (myasthénie, âge), il sera nécessaire de "réveiller" l'os par une activation préalable (voir "La stimulation endostée", chapitre 5).

Innervation

L'os est dépourvu de récepteurs sensitifs nociceptifs. Les cliniciens savent parfaitement que pour la mandibule, la simple anesthésie locale de la gencive – ne diffusant pas au travers de l'étui cortical – suffit pour la mise en place totalement indolore d'implants. De même, aucun auteur n'a mis en évidence des mécanorécepteurs osseux qui seraient couplés à des fibres de gros calibre, myélinisées, de type A-alpha ou A-bêta, absentes au sein de l'os.

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

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

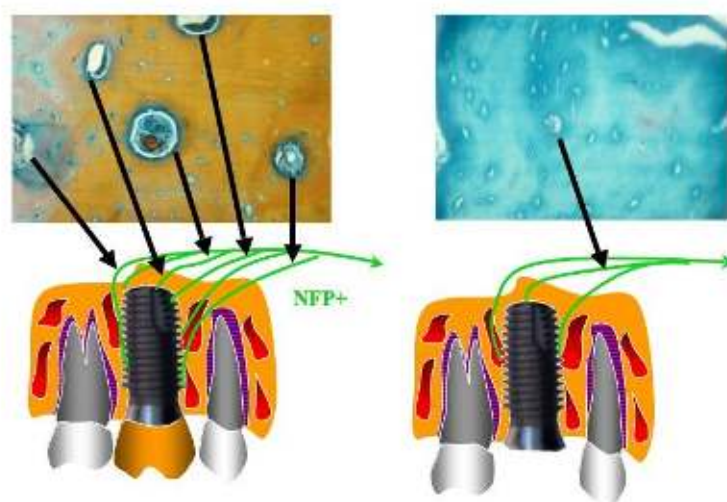
l'extraction de la dent et la mise en place d'un implant, on observe rapidement la production de nouvelles fibres de petit calibre, peu ou pas myélinisées, avec une augmentation du nombre de terminaisons simples proches de l'interface os-implant.

Wada (2001), sur le chien, a mis en charge certains implants, d'autres étant laissés comme témoins, et a constaté :

- qu'il existe un nombre nettement plus important de fibres nerveuses positives à la protéine neurofilamenteuse (NFP +), c'est-à-dire néoformées, autour des implants mis en charge par rapport aux implants non chargés ;

- que ces fibres de petit calibre avaient pour la plupart des terminaisons nerveuses simples.

l'extraction d'une dent. La mise en fonction d'un implant va entraîner le même type de réaction, afin d'adapter l'os aux nouvelles contraintes que l'implant va lui faire subir, expliquant les constatations vues plus haut de Wada (2001) sur le chien, après mise en charge d'implants, d'autres étant laissés comme témoins [FIG. 1-47].



Wada *et al.*, 2001.

Figure 1-47 : Les fibres nerveuses retrouvées en plus grand nombre par Wada, positives à la protéine neuro-filamenteuse (NFP +), c'est-à-dire néoformées, autour des implants mis en charge par rapport aux implants non chargés sont les fibres amyéliniques de petit calibre situées dans les ostéons. La mise en charge d'un implant induit une activité osseuse augmentée, visible par les nombreux ostéons, confirmant ainsi les très anciennes, mais très judicieuses lois de Wolff (1892)

Quelles sont ces fibres intra-osseuses ?

À l'évidence, ce sont les fibres nerveuses de petit calibre présentes au sein des réseaux haversiens. Ces fibres appartenant au système nerveux autonome (sympathique) vont permettre la régulation centrale du remodelage osseux. Ce système nerveux autonome est essentiellement effecteur, c'est-à-dire qu'il induit des activités inconscientes de l'organisme, mais également sensitif et capable de transférer aux centres supérieurs des informations comme, par exemple, une surcharge osseuse, cette surcharge osseuse entraînant un remaniement de l'os, selon les lois définies par Wolff (1892). C'est un système d'action lent, incapable par lui-même de transmettre aux centres supérieurs des

informations proprioceptives permettant la modulation de la musculature masticatrice.

Avec ces auteurs, on peut conclure que :

- il existe une réorganisation nerveuse dans l'os entourant un implant ;
- les fibres présentes à proximité de l'implant sont de petit calibre et ont des terminaisons simples ;
- les fibres myélinisées de type A-bêta, de moyen diamètre (8 à 13 μm) et à vitesse de conduction rapide (30 à 80 m/s) véhiculant l'information proprioceptive des récepteurs desmodontaux semblent remplacées par des fibres A-delta et C, peu ou pas myélinisées, de petit diamètre (5 à 0,2 μm) et à vitesse de conduction lente (5-0,5 m/s).

Cette réorganisation nerveuse autour d'un implant, nettement plus importante lorsque l'implant subit des charges, est initiée

par la cellule faisant office de "mécanosenseur", l'ostéocyte (Audran *et al.*, 2015), comme vu plus haut.

Chenu (2001) indique que "le contrôle nerveux du métabolisme osseux est une question qui suscite un intérêt croissant. Cette hypothèse est soutenue par l'évidence histologique d'une riche innervation de l'os et par un ensemble de données cliniques et expérimentales indiquant que la fonction des cellules osseuses est

sous contrôle neuronal". Cet auteur indique que les fibres efférentes (motrices) sympathiques destinées à l'os prennent leur origine dans les ganglions sympathiques, tandis que les fibres afférentes sensitives sont issues des ganglions spinaux et des ganglions trigéminaux pour les maxillaires [FIG. 1-48].

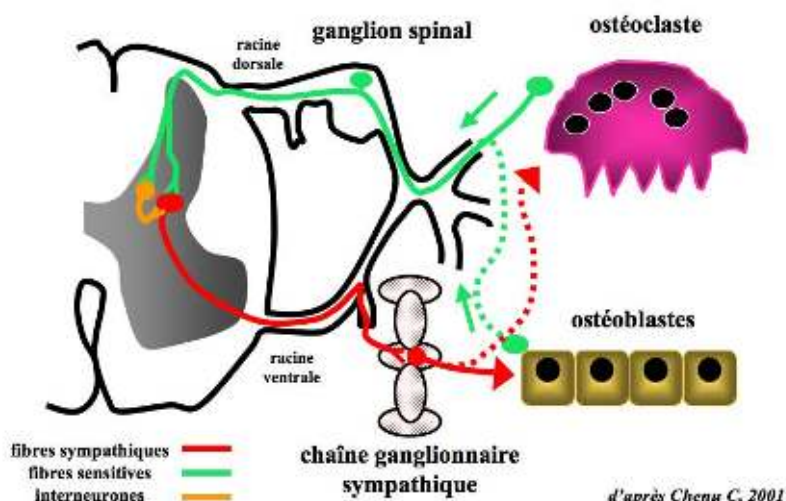


Figure 1-48 : Représentation schématique de l'origine des fibres nerveuses destinées à l'os. Les fibres afférentes sensitives ont leurs corps cellulaires dans les ganglions spinaux (ganglion de Gasser pour les maxillaires). Ces fibres pénètrent dans la moelle épinière par la racine dorsale et établissent une synapse avec un interneurone, ou directement avec un neurone moteur du système sympathique. (D'après Chenu C, 2001)

Chenu indique que des fibres nerveuses intra-osseuses apparaissent dès le jour 15 de la gestation et deviennent fonctionnelles au jour 19, ce qui coïncide avec le développement du périoste diaphysaire et le début de l'ostéogenèse.

Karsenty (2001) précise qu'“une analyse in vivo [...] a permis de démontrer que la leptine est un puissant inhibiteur de la formation osseuse. Les mêmes études ont permis de démontrer également que la fonction de la leptine, comme les autres, requiert une liaison à un récepteur hypothalamique [...]. Cette étude démontre que, comme la plupart des fonctions homéostasiques, le remodelage osseux est

sous le contrôle de l'hypothalamus”. Le rôle de l'hypothalamus dans la régulation osseuse montre qu'il existe bien un contrôle central de la formation osseuse. L'une des fonctions les plus importantes de l'hypothalamus est d'établir la liaison entre le système nerveux et le système endocrinien par le biais d'une glande endocrine : l'hypophyse. Grâce à ses connexions avec l'hypophyse, l'hypothalamus intervient ainsi dans la régulation du système nerveux autonome et des fonctions endocrines. Il intervient également dans le contrôle d'une large gamme de fonctions corporelles, dont le remaniement osseux.

L'ossification

Il existe plusieurs types d'ossification.

L'ossification de membrane

Elle intervient dans le développement des os longs. C'est la formation d'os à partir de structures membraneuses, ébauches des os en construction. Les cellules mésenchymateuses indifférenciées se transforment en fibroblastes qui élaborent des

fibres de collagène sans ordre apparent. Ces fibres se condensent en une lame sur laquelle se rangent des ostéoblastes qui sécrètent du tissu ostéoïde qui se minéralise progressivement [FIG. 1-49].

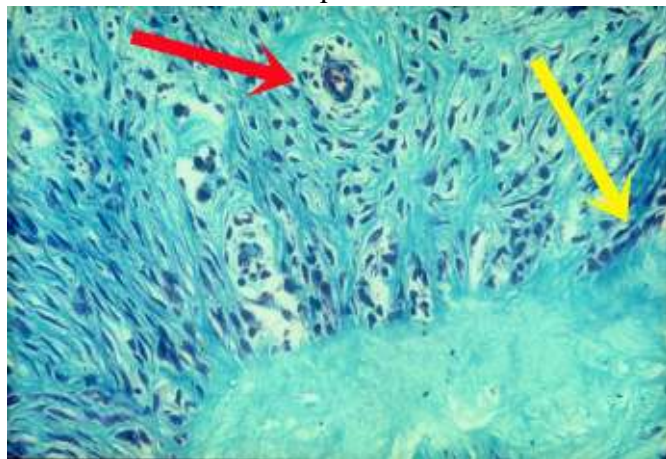


Figure 1-49 : Les fibres de collagène sécrétées par les très nombreux fibroblastes ne montrent aucune organisation structurelle. Un rang d'ostéoblastes (flèche jaune) vient élaborer la matrice osseuse et la calcifier. Il existe très peu d'ostéocytes. On note que dans cet enchevêtrement de fibres se situe une structure concentrique (flèche rouge) ressemblant à un noyau d'ossification. (Trichrome de Masson)

L'ossification périostée

Cette ossification se développe, comme son nom l'indique, à partir du périoste et de l'endoste (ou du périchondre si c'est du cartilage). Les cellules de la couche interne se transforment en cellules actives grâce à la bonne oxygénation de ce tissu richement vascularisé. Ces cellules dépo-

sent des travées conjonctives parallèles qui se minéralisent, englobant certaines cellules qui deviennent alors des ostéocytes [FIG. 1-50]. Cette ossification permet la croissance en épaisseur de l'os, en fonction des contraintes subies.

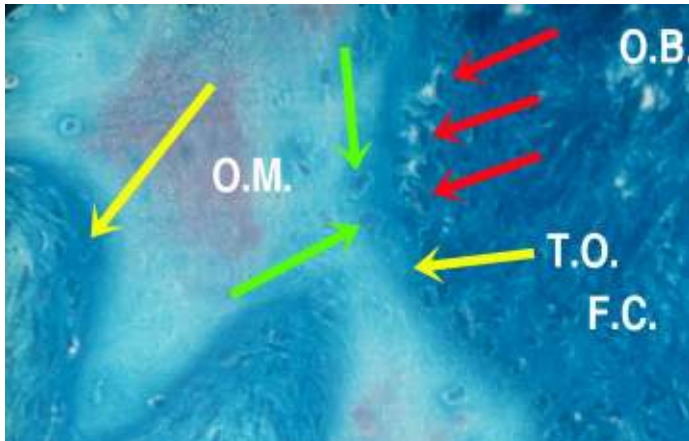


Figure 1-50 : À partir d'un noyau d'os dense, mature (O.M.), les ostéoblastes (O.B., flèches rouges), issus ici de l'endoste, sécrètent un tissu ostéoïde (T.O., flèches jaunes) qui se minéralise, enfermant certaines cellules qui deviennent des ostéocytes (flèches vertes). (Trichrome de Masson)

L'ossification endochondrale

Cette ossification concerne les ébauches mésenchymateuses des os longs. L'ébauche cartilagineuse est détruite et remplacée par de l'os. Les monocytes apportés par les vaisseaux se transforment en chondroclastes par fusion et résorbent le

cartilage. Les travées de matrice cartilagineuses résiduelles servent de support aux cellules ostéoprogénitrices, qui se transforment en ostéoblastes et élaborent un tissu ostéoïde qui se minéralise ensuite.

L'ossification haversienne

Déjà évoquée plus haut, l'ossification haversienne va permettre de rendre les os plus résistants aux pressions qu'il subit. Des bourgeons conjonctivo-vasculaires amènent des ostéoclastes abordant l'os tant du côté du périoste que de l'endoste. Les ostéoclastes s'enfoncent dans l'os plus ancien et y creusent des canaux nettoyés par les macrophages, eux aussi amenés par la vascularisation. Ces canaux sont colonisés par des ostéoblastes qui

sécrètent un tissu ostéoïde qui se minéralise. De nouveaux ostéoblastes se déposent à nouveau sur cette matrice osseuse et sécrètent à leur tour une matrice dans lesquels certains se retrouvent emmurés, devenant des ostéocytes. Cette construction cyclique explique les différents "anneaux" osseux entourant le canal de Havers, construction qui réduit progressivement le diamètre du canal initial [FIG. 1-51].

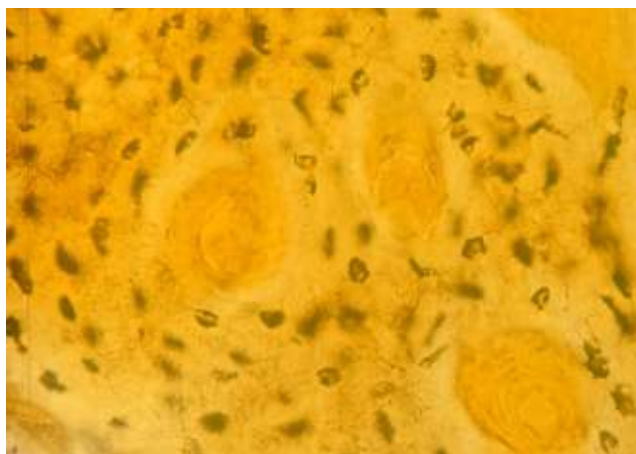



Figure 1-51 : Les lamelles concentriques entourant le canal central de Havers sont le fruit des dépôts successifs de matrice osseuse et de leur minéralisation par les ostéoblastes, qui recommencent un cycle dès que les charges subies par l'os se modifient. (Inclusion Epon)

Fiches résumées des conséquences cliniques


1 – Éviter l'échauffement de l'os

1-1. Préparation os, séquence forets


Implant 3,75 mm autotaraudant




préparation os séquence forets




usure du foret




type I	type II	type III	type IV
			
2 mm, 2,8 mm, 3,30 mm taraudage (?)	2 mm 3 mm	2 mm 3 mm	2 mm, 2,70 mm

Attention : l'usure d'un foret est liée à la dureté du matériau fraisé et non à son nombre d'utilisation !!!




1.2. Vissage de l'implant

Implant 3,75 mm autotaraudant





vissage de l'implant

1 - extrémité autotaraudante non sablée / mordancée

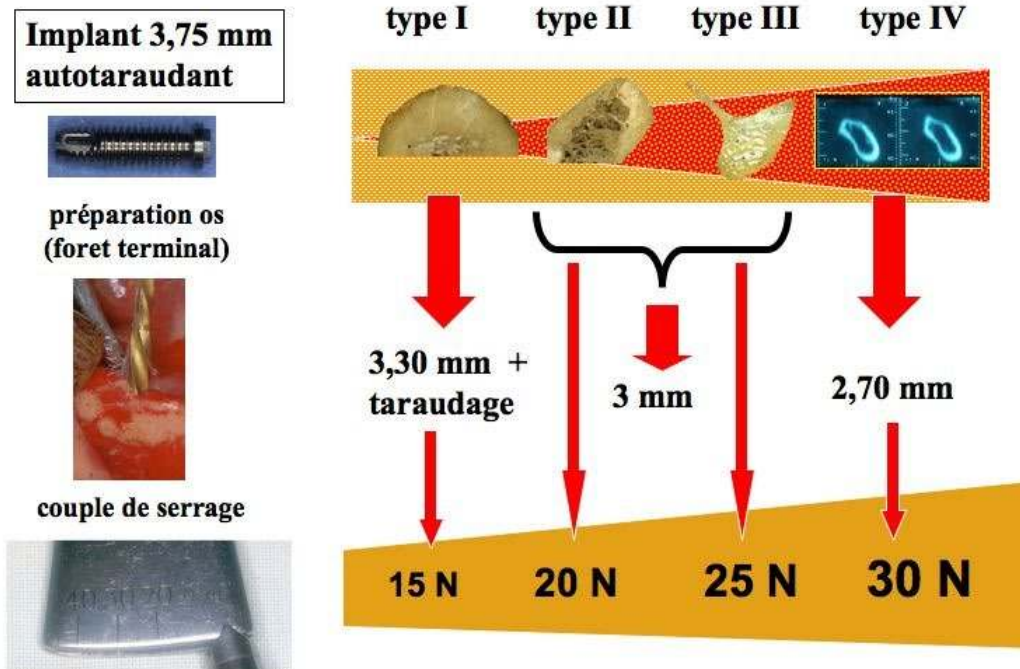


1 - extrémité autotaraudante sablée / mordancée

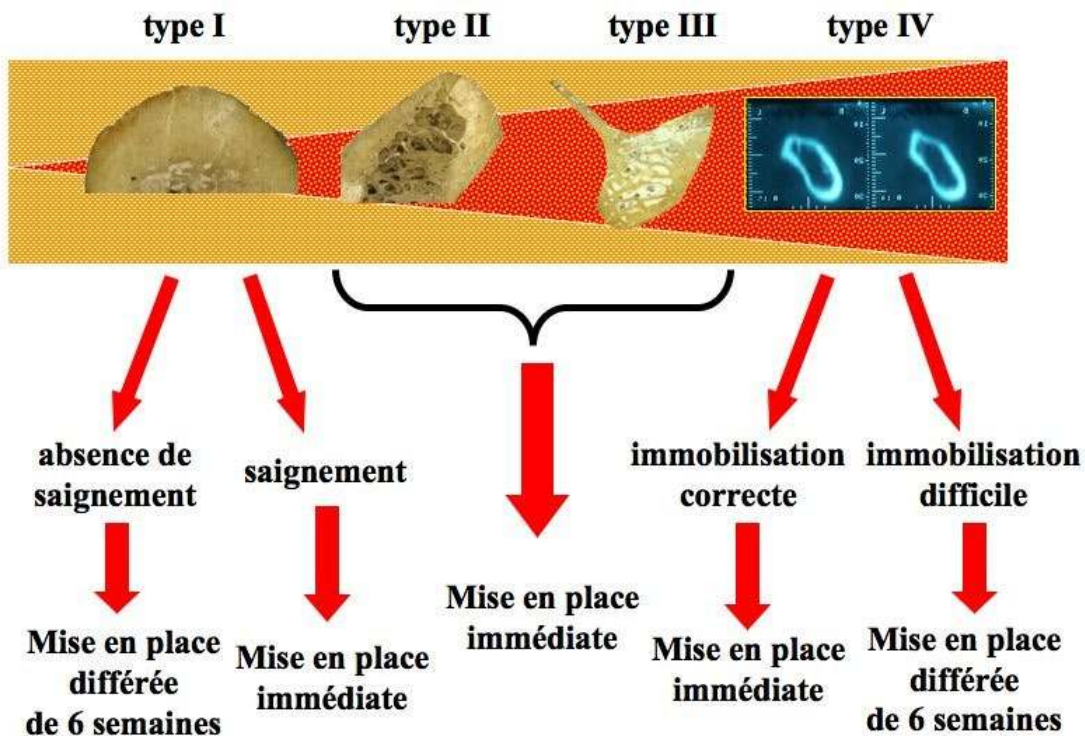


type I	type II	type III	type IV
			
taraudage préférable 10-15 tr/mn	15-20 tr/mn	15-20 tr/mn	20-30 tr/mn
taraudage systématique 10 tr/mn	taraudage préférable 10 tr/mn	15 tr/mn	20 tr/mn

2 – Éviter la compression de l'os



3 – Tenir compte de la nature de l'os

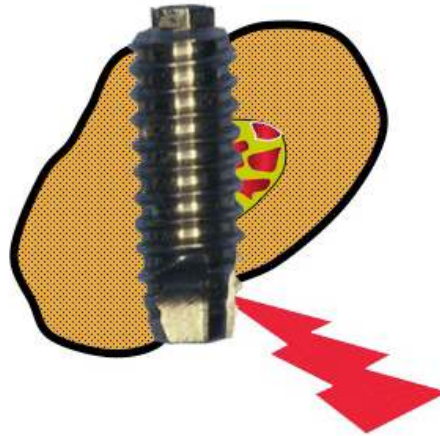


4 – Éviter l'hématome du plancher buccal

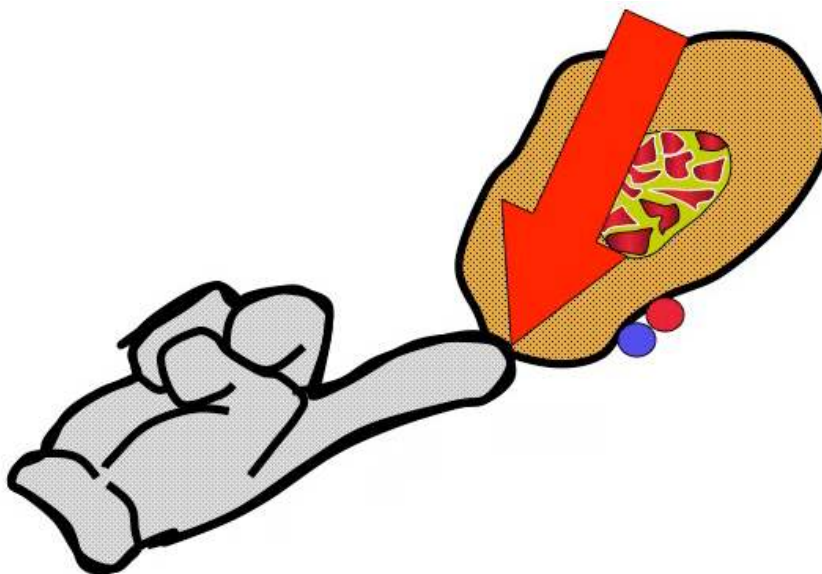
oui



non



L'axe du forage doit être orienté, à partir de la crête osseuse, légèrement en avant, afin d'éviter la pénétration du foret dans la partie linguale de la symphyse.



Un moyen simple de guider le forage consiste à l'orienter vers l'index situé à la pointe du menton.

Bibliographie

- Audran M, Guillaume B, Chappard D. Tissu osseux et biomatériaux en chirurgie dentaire. Quint Int édité, Charenton-le-Pont, 2015.
- Baron R. Remaniements de l'os alvéolaire et des fibres desmodontales au cours de la migration dentaire. *J Biol Buccale* 1973;1:151-71.
- Baron R. L'ostéoclaste et les mécanismes moléculaires de la résorption osseuse. *Med Sciences* 2001;17:1260-9.
- Batra N, Kar R, Jiang JX. Gap junctions and hemichannels in signal transmission, function and development of bone. *Biochim Biophys Acta* 2012;1818(8):1909-18.
- Baud CA. Submicroscopic structure and functional aspects of the osteocyte. *Clin Orthop Relat R* 1968;56:227-36.
- Bélanger LF. Osteocytic osteolysis. *Calc Tiss Res* 1969;4:1-12.
- Bert M, Itic J, Serfaty R. La stimulation endostée en implantologie : étude et résultats après 2 ans. *Cah Proth* 1989;65:23-31.
- Bert M. La stimulation endostée. Bilan après 20 ans. *Actual Odonto-Stomatol* 2014;270:38-46.
- Bert M. Gestion pratique des complications en implantologie. EDP Sciences édité, Les Ulis, 2016.
- Bonewald LF. Mechanosensation and transduction in osteocytes. *Bonekey Osteovision* 2006;3:7-15.
- Bonewald LF. Osteocytes as dynamic multifunctional cells. *Ann NY Acad Sci* 2007;1116:281-90.
- Buckwalter JA, Glimcher MJ, Cooper RR, Recker R. Bone biology. Part I : structure, blood supply, cells, matrix, and mineralization. *J Bone Joint Surg* 1995;77:1256-75.
- Carulli C, Innocenti M, Brandi ML. Bone vascularization in normal and disease conditions. *Front Endocrinol* 2013;4:106-12.
- Chappard D, Aguado E, Huré G, Grizon F, Baslé MF. The early remodeling phases around titanium implants: a histomorphometric assessment of bone quality in a 3- and 6-month study in sheep. *Int J Oral Maxillofac Implants* 1999;14:189-96.
- Chappard D. Les cellules osseuses, le modelage et le remodelage osseux. In Audran M, Guillaume B, Chappard D. *Tissu osseux et biomatériaux en chirurgie dentaire*. Paris, Quint Int, 2015.
- Chenu C. Innervation de l'os. *Med Sciences* 2001;17:1276-80.
- Cherian PP, Cheng B, Gu S, Sprag E, Bonewald LF, Jiang JX. Effects of mechanical strain on the function of gap junctions in osteocytes are mediated through the prostaglandin EP₂ receptor. *J Biol Chem* 2003;278(44):43146-56.
- Civitelli R. Cell-cell communication in the osteoblast/osteocyte lineage. *Arch Biochem Biophys* 2008;473(2):188-192.
- Cohen O, Ormanier Z, Tal H, Rothamel D, Weinreb M, Moses O. Differences in crestal bone-to-implant contact following an under-drilling compared to an over-drilling protocol. A study in the rabbit tibia. *Clin Oral Investig* 2016;20(9):2475-80.
- Cowin SC. On mechanosensation in bone under microgravity. *Bone* 1998;22:119-25.
- Cowin SC. *Bone Mechanics Handbook*. CRC Press LLC édité, Boca Raton, 2nd edition, 2001.
- Cowin SC. Mechanosensation and fluid transport in living bone. *J Musculoskel Neuron Interact* 2002;2:256-60.
- Dignat-George F, Camouin-Jau L, Sabatier F. Cellules endothéliales circulantes : nouveau marqueur de l'équilibre entre lésion et régénération de l'endothélium. *Sang Thrombose Vaisseaux* 2005;11(4) : 241-8.
- Doty SB. Morphological evidence of gap junctions between bone cells. *Calcified Tiss Intern* 1981;33(1):509-512.
- Duyck J, Corpas L, Quyrinen M, Jacobs R, Naert I. Histological, histomorphometrical, and radiological evaluation of an experimental implant design with a high insertion torque. *Clin Oral Implant Res* 2010;21:877-84.
- Everts V, Delaissé JM, Korper W, Jansen DC, Tigchelaar-Gutter W, Saftig P, Beertsen W. The bone lining cell: its role in cleaning Howship's lacunae and initiating bone formation. *J Bone Miner Res* 2002;17:77-90.

- Fritton SP, Weinbaum S. Fluid and solute transport in bone: flow-induced mechanotransduction. *Annu Rev Fluid Mech* 2009;41:347–74.
- Frost HM. Measurement of osteocytes per unit volume and volume components of osteocytes and canaliculae in man. *Henry Ford Hosp Med Bull* 1960;8:208–11.
- Genetos DC, Kephart CJ, Zhang Y, Yellowley CE, Donahue HJ. Oscillating fluid flow activation of gap junction hemichannels induces ATP release from MLO-Y4 osteocytes. *J Cell Physiol* 2007;212(1):207–214.
- Gluhack-Heinrich J, Gu S, Jiang JX. Mechanical loading stimulates expression of connexin 43 in alveolar bone cells in the tooth movement model. *Cell Commun Adhes* 2006;13(1-2):115–25.
- Han Y, Cowin SC, Schaffler MB, Weinbaum S. Mechanotransduction and strain amplification in osteocyte cell processes. *P Natl Acad Sci USA* 2004;101:16689–94.
- Hanawa T, Ota M. Calcium phosphate naturally formed on titanium in electrolyte solution. *Biomaterials* 1991;12(8):767–74.
- Hayoz D, Silacci P. Biologie de la cellule endothéliale, apport des modèles expérimentaux. *Sang Thrombose Vaisseaux* 2006;18(6):318-24.
- Jacobs CR, Temiyasathit S, Castillo AB. Osteocyte mechanobiology and pericellular mechanics. *Annu Rev Biomed Eng* 2010;12:369–400. MIM.
- Jiang JX, Siller-Jackson AJ, Burra S. Roles of gap junctions and hemichannels in bone cell functions and in signal transmission of mechanical stress. *Front Biosci* 2007;1(12):1450–62.
- Kameo Y, Adachi T, Sato N, Hojo H. Estimation of bone permeability considering the morphology of lacuno-canalicular porosity. *J Mech Behav Biomed Mat* 2010;3:240–48.
- Karsenty G. Contrôle central de la formation osseuse. *Med Sciences* 2001;17:1270-5.
- Knothe Tate ML. “Whither flows the fluid in bone?” An osteocyte’s perspective. *J Biomech* 2003;36:1409–24.
- Koester KJ, Ager W, Ritchie RO. The true toughness of human cortical bone measured with realistically short cracks. *Nat Mater* 2008;7:672–77.
- Laroche M. Circulation intraosseuse : de la physiologie à la pathologie. *Rev Rhum* 2002;69:484-91.
- Lambrechts I. Histological and ultrastructural aspects of bone innervation. *In* Jacobs R: Osseoperception, Leuven Catholic University édit, Leuven, 1998.
- Lindhe J. Parodontie et implantologie. Communication à la Société française de parodontologie et d’implantologie. Deauville, 2002.
- Loiselle AE, Jiang JX, Donahue HJ. Gap junction and hemichannel functions in osteocytes. *Bone* 2013;54(2):205–212.
- Mackie E. J. Osteoblasts: novel roles in orchestration of skeletal architecture. *Int J Biochem Cell* 2003;35:1301–5.
- McDonald F. Ion channels in osteoblasts: A story of two intracellular organelles. *Surg J R Coll Surg* 2004;2:63–69.
- McLeer Florin A. Le tissu osseux. Université Joseph-Fourier, Grenoble, 2012.
- McNamara LM, Majeska RJ, Weinbaum S, Friedrich V, Schaffler MB. Attachment of osteocyte cell processes to the bone matrix. *Anat Rec* 2009;292:355–63.
- Malone AM, Anderson CT, Tummala P, Kwon RY, Johnston TR, Stearns T, Jacobs CR. Primary cilia mediate mechanosensing in bone cells by a calcium-independent mechanism. *PNAS* 2007;104(33):13325–30.
- Marco F, Milena F, Gianluca G, Vittoria O. Peri-implant osteogenesis in health and osteoporosis. *Micron* 2005;36(7):630–44.
- Marie P. Différenciation, fonction et contrôle de l’ostéoblaste. *Med Sciences* 2001;17:1252-9.
- Mason AG, Hollands GR. The reinnervation of healing extraction sockets in the ferret. *J Dent Res* 1993;72:1215–1221.
- Noble BS, Reeve J. Osteocyte function, osteocyte death and bone fracture resistance. *Mol Cell Endocrinol* 2000;159:7–13.
- Noble BS. The osteocyte lineage. *Arch Biochem Biophys* 2008;473:106–11.

- Pesudo M, Alpi A, L'Homme A, Cousty S, Courtois B. Une complication rare en implantologie : l'hématome du plancher buccal. *Med Buccale, Chir Buccale* 2012;18:377-81.
- Poole KE, van Bezooijen RL, Loveridge N *et al.* Sclerostin is a delayed secreted product of osteocytes that inhibits bone formation. *FASEB J* 2005;19:1842-44.
- Qing H, Bonewald LF. Osteocyte remodeling of the perilacunar/canalicular matrix. *Int J Oral Sci* 2009;1:59-65.
- Rocheffort GY, Benhamou CL. Ostéocytes are not only mechanoreceptive cells. *Int J Num Meth Biomed Engng*, 2013, published online in Wiley Online Library (wileyonlinelibrary.com). DOI: 10.1002/cnm.2561.
- Ross MH, Romrel LJ. Bone. *In* Ross MH, Romrel LJ, *Histology: A Text and Atlas*. 2nd edition. Williams and Wilkins, 1989.
- Suswillo RFL, Javaheri B, Rawlinson SCF, Dowthwaite GP, Lanyon LE, Pitsillides AA. Strain uses gap junctions to reverse stimulation of osteoblasts proliferation by osteocytes. *Cell Biochem Funct* 2017;35(1):56-65.
- Taylor AF, Saunders MM, Shingle DL, Cimbala JM, Zhou Z, Donahue HJ. Mechanically stimulated osteocytes regulate osteoblastic activity via gap junctions. *American J Cell Physiol* 2007; 292:545-52.
- Toppets V, Pastoret V, De Behr V, Antoine N, Dessy C, Gabriel A. Morphologie, croissance et remaniement du tissu osseux. *Ann Med Vet* 2004;148:1-13.
- De Vernejoul MC, Marie P. Cellules osseuses et remodelage osseux. *Med Sciences* 1993;9:1192-1203.
- Wada S, Kojo T, Wang YH *et al.* Effect of loading on the development of nerve fibers around oral implants in dog. *Clin Oral Implants Res* 2001;12:219-224.
- Wang YH, Kojo T, Ando H. Nerve regeneration after implantation in peri-implant area; a histological study in dog. *In* Jacobs R., *Osseoperception*, Leuven Catholic University, Leuven, 1998.
- Wolff J. *Das Gesetz der Transformation der Knochen*. Hirschwald, Berlin, 1892.
- You LD, Schaffler MB, Weinbaum S. A model for strain amplification in the actin cytoskeleton of osteocytes due to fluid drag on pericellular matrix. *J Biomech* 2001;34:1375-86.
- You LD, Weinbaum S, Cowin SC, Schaffler MB. Ultrastructure of the osteocyte process and its pericellular matrix. *Anat Rec A* 2004;278:505-13.

IMPLANTOLOGIE :

BASES FONDAMENTALES, CONSÉQUENCES CLINIQUES

TABLE DES MATIÈRES

I – L'OS

- 1 – L'os : composition, vascularisation, innervation *paru*
- 2 – L'os : remaniement et cicatrisation *à paraître en février 2021*
- 3 – Les lois de Wolff *à paraître en février 2021*
- 4 – L'ostéo-architecture *à paraître en mars 2021*
- 5 – La stimulation endostée *à paraître en mars 2021*
- 6 – La liaison os-implant *à paraître en avril 2021*
- 7 – Mise en charge des implants : bases fondamentales *à paraître en avril 2021*
- 8 – Bases fondamentales de la gestion des échecs d'intégration osseuse *à paraître en mai 2021*
- 9 – Les ennemis de l'os *à paraître en mai 2021*

II – LA GENCIVE

- 10 – La gencive : constitution, vascularisation, innervation *à paraître en juin 2021*
- 11 – La gencive : cicatrisation, pathologie *à paraître en juin 2021*
- 12 – La gencive péri-implantaire saine *à paraître en juillet 2021*
- 13 – La gencive péri-implantaire pathologique *à paraître en juillet 2021*

III – NEUROPHYSIOLOGIE ET IMPLANTS

- 14 – Organisation générale du système nerveux *à paraître en août 2021*
- 15 – Approche neurophysiologique de l'occlusion *à paraître en septembre 2021*
- 16 – Intégration neurophysiologique d'un implant dentaire *à paraître en septembre 2021*
- 17 – Modulation de la contraction musculaire en implantologie *à paraître en octobre 2021*

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

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



Dépose et remplacement
d'un implant

Découvrir



Gestion pratique des
complications en implantologie

Découvrir



L'occlusion en implantologie

Découvrir



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

Découvrir



Petit dictionnaire ironique et politiquement
incorrect de l'art dentaire

Découvrir