

PARTIE I – L'OS

CHAPITRE 2

L'os : remaniement et cicatrisation

L'ESSENTIEL	38
<hr/>	
LE REMANIEMENT OSSEUX	39
<hr/>	
LA CICATRISATION OSSEUSE	42
<hr/>	
Réparation d'une fracture	42
Réparation osseuse autour d'un implant	49
<i>L'os spongieux</i>	49
<i>L'os cortical</i>	51
<hr/>	
FICHES RÉSUMÉES DES CONSÉQUENCES CLINIQUES	54
<hr/>	
BIBLIOGRAPHIE	55
<hr/>	

L'essentiel

L'os est un matériau vivant qui s'adapte en permanence à son environnement, selon les charges qu'il subit. Cette adaptation est liée à l'alternance de 2 phases successives :

- une phase de résorption, liée essentiellement à l'action des ostéoclastes, puis des macrophages, les “éboueurs” de l'organisme ;
- une phase de formation, liée à l'action des ostéoblastes.

Ces 2 phases se manifestent par la présence d'un ostéon, dont l'action principale est le remplacement de l'os ancien par un os néoformé, os adapté aux charges qu'il reçoit. L'information sur les charges subies est “captée” par les ostéocytes qui la transmettent aux centres supérieurs par l'intermédiaire du système nerveux autonome, système qui va orienter la reconstruction osseuse en fonction de ces charges. Il existe 4 phases successives : activation, résorption, inversion et formation.

La présence d'une vascularisation est essentielle à la réussite de ce processus. Dans le cas d'une fracture osseuse, cette vascularisation est issue des extrémités osseuses lésées et des tissus mous environnants. L'immobilisation des fragments est aussi indispensable, son absence pouvant être à l'origine d'une fibrose.

Les processus de cicatrisation osseuse sont différents selon qu'il s'agit de la réparation d'une fracture osseuse ou de la réparation osseuse autour d'un implant.

Dans le cas d'une fracture osseuse, dès les premiers jours apparaît un hématome fracturaire, puis, dans les jours suivants, un cal mou ou cal de granulation, puis un cal primaire ou provisoire, et enfin un cal dur, dit “définitif”. En réalité, ce cal “définitif” est ensuite soumis au classique remaniement osseux.

En présence d'un implant, le processus de réparation va être différent, sa présence venant combler l'effraction osseuse, limitant la cicatrisation à la seule zone de contact avec l'implant. Ce processus va également différer selon que l'implant est inséré dans un os spongieux trabéculaire, présentant une bonne vascularisation, ou dans un os cortical, l'absence de vascularisation initiale pouvant créer un risque d'échec. La revascularisation de l'os avant la mise en place de l'implant, par une stimulation endostée, peut s'avérer nécessaire dans ce type d'os.

Le remaniement osseux

L'os est un matériau vivant qui s'adapte en permanence à son environnement, selon les anciennes mais très judicieuses lois édictées par Julius Wolff en 1892. Énoncées en se basant uniquement sur l'observation, ces lois ont été confirmées depuis par la recherche fondamentale et s'énoncent ainsi (voir chapitre 3) :

- l'os se forme et se résorbe en fonction des contraintes mécaniques qu'il subit ;
- sa résistance varie en fonction de la direction des charges subies ;
- l'activité musculaire entraîne une modification des contraintes, donc de l'activité osseuse.

Le remaniement osseux physiologique procède de l'alternance d'une phase de résorption et d'une phase de formation osseuse. Ce processus est indispensable au maintien de l'intégrité du squelette et de l'homéostasie phosphocalcique. Il fait appel à l'action coordonnée de plusieurs types cellulaires au sein du "compartiment de remodelage osseux", dont des ostéoblastes, des ostéoclastes et des ostéocytes.

De nombreux facteurs systémiques (principalement hormonaux) ou locaux régulent efficacement le remodelage osseux et assurent un équilibre entre la résorption et la formation osseuse. Il est actuellement admis qu'une commande centrale, issue du système nerveux autonome, coordonne l'ensemble de ce remaniement (Karsenty, 2001).

Le remaniement osseux se manifeste, dans un os mature, par l'apparition d'ostéons ou BMU (*Basic Multicellular Unit*). Un des rôles de l'ostéon est le remplacement de l'os ancien par un os néoformé adapté

aux charges que cet os reçoit [FIG. 2-1, 2-2]. Il en existe de 1 à 2 millions d'actifs simultanément, chacun érodant et synthétisant environ $0,05 \text{ mm}^3$ d'os (Chappard, 1999, 2015).

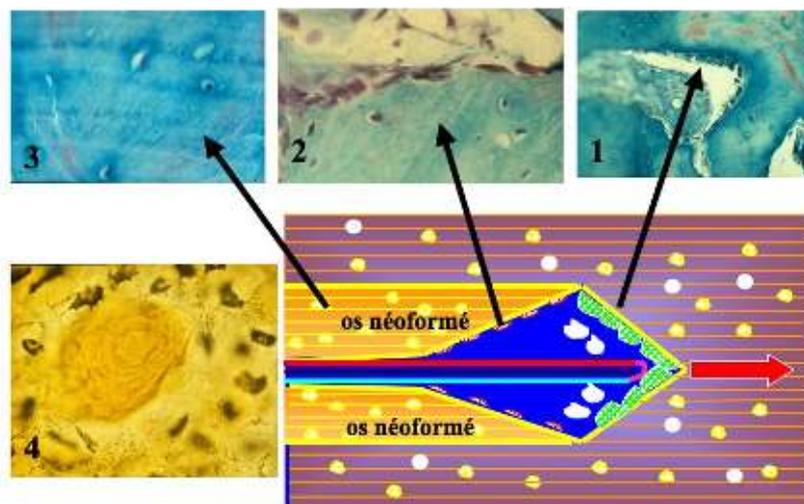


Figure 2-1 : Les ostéons (ou BMU) ont une structure tubulaire (4) centrée autour d'un canal (de Havers) qui contient des vaisseaux sanguins (veinules et artérioles) et un nerf amyélinique (connecté au système nerveux autonome). Les ostéoclastes (1) résorbent l'os ancien, puis les macrophages "nettoient" le site. Les ostéoblastes (2) reconstruisent l'os ; certains, pris dans la matrice osseuse, deviennent des ostéocytes (3).

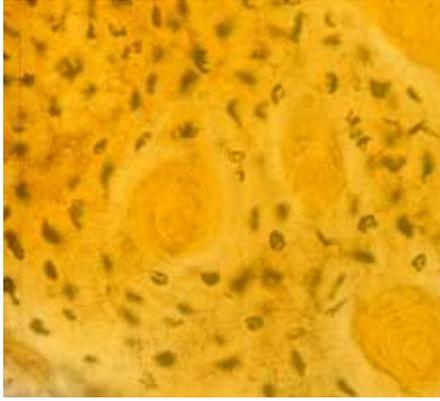


Figure 2-2 : Les lamelles osseuses sont disposées concentriquement autour du canal de Havers par les ostéoblastes, qui alternent les phases de sécrétion de collagène puis de minéralisation du tissu osseux ainsi créé. (Trichrome de Masson)

Le cycle de remodelage dure environ 4 mois chez l'adulte. Durant ce cycle, la phase de formation est nettement plus

longue (4 à 6 mois) que celle de résorption (2 à 4 semaines).

Le remodelage osseux s'effectue en 4 phases distinctes [FIG. 2-3].

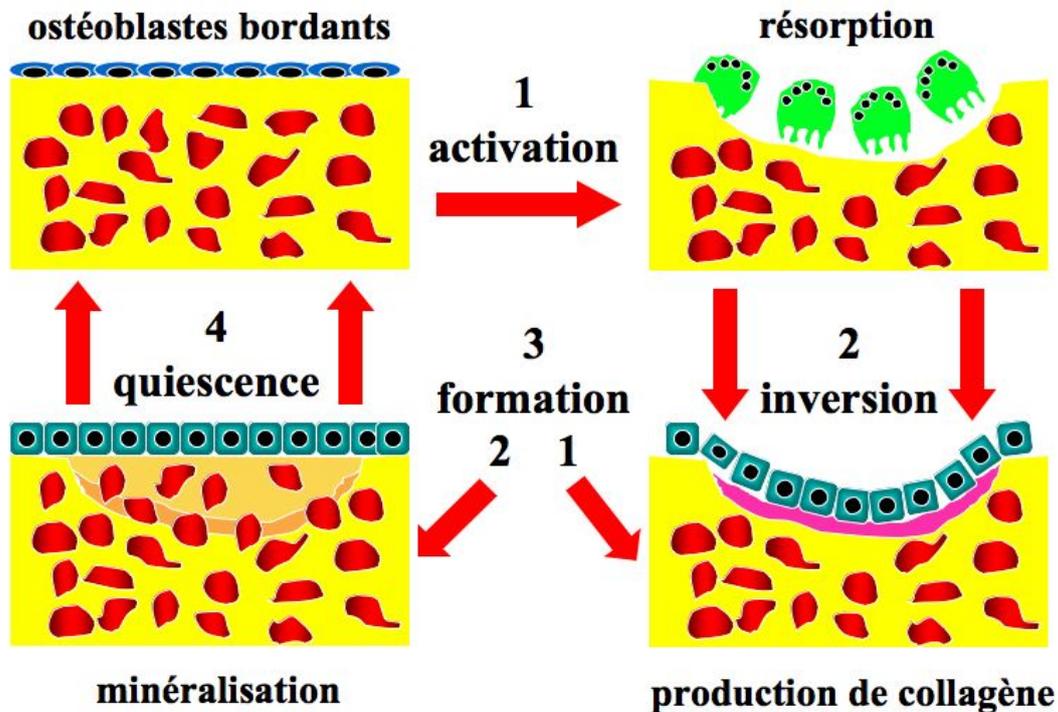


Figure 2-3 : Le remaniement osseux. Sous l'influence d'un stimulus mécanique ou chimique, le cycle de remaniement osseux se déclenche avec ses 4 phases, faisant intervenir les ostéoclastes qui vont résorber un certain volume d'os, puis les ostéoblastes qui vont le reconstruire avant d'aboutir à une période de quiescence.

1 – Phase d'activation. L'accès des ostéoclastes à la surface osseuse est bloqué par les ostéoblastes bordants. Des facteurs dits "ostéorésorbants" comme l'hormone parathyroïdienne font se rétracter ces cellules bordantes, libérant ainsi l'accès aux ostéoclastes qui peuvent alors adhérer à la matrice osseuse. En même

temps, les ostéoblastes synthétisent des molécules comme le M-CSFQ (*macrophage colony-stimulating factor*) qui vont favoriser la différenciation des précurseurs hématopoïétiques des ostéoclastes et favoriser leur afflux sur le site.

2 – Phase de résorption. Les ostéoclastes s'aplatissent le long des bordures osseuses et s'y fixent par une zone cimentante, avec des protéines comme les intégrines qui réalisent un joint étanche entre la cellule et l'os. Ces molécules d'intégrine sont reliées à des molécules intracytoplasmiques (vinculine, taline), ainsi qu'à des molécules de la matrice

osseuse, en particulier la thrombospondine.

La zone centrale, appelée "bordure en brosse", synthétise des enzymes lysosomiques entraînant un fort abaissement du pH, donc une solubilisation des cristaux d'hydroxyapatite et la création d'une "chambre de résorption".

3 – Phase d'inversion. L'action de l'ostéoclaste finit par s'arrêter et la cellule migre sur l'os ou meurt par apoptose, processus par lequel les cellules déclenchent leur autodestruction en réponse à un si-

gnal. C'est un processus naturel génétiquement programmé. Les "éboueurs" de l'organisme, les macrophages, interviennent alors et lissent le fond de la lacune.

4 – Phase de formation osseuse. Cette phase comprend 2 temps induits par les ostéoblastes : production des fibres de collagène formant la matrice osseuse, puis minéralisation de cette matrice. La forma-

tion osseuse terminée, les ostéoblastes perdent leur activité, prennent une forme aplatie et deviennent des ostéoblastes bordants.

Conséquences cliniques

Un certain nombre de pathologies peuvent affecter le remaniement osseux :

- baisse des œstrogènes (ménopause ; perte de la densité minérale du tissu osseux ; ostéoporose) ;
- mutation des gènes produisant le collagène type 1 : ostéogenèse imparfaite (maladie des os de verre) ;
- défaut de fonctionnement des ostéoclastes (*in utero*) : ostéopétrose ;
- remodelage osseux trop important chez l'adulte : maladie de Paget ;
- effet de la somatotrophine (hormone de croissance) :
 - * carence (enfance) : nanisme
 - * excès (enfance) : gigantisme
 - * excès (adulte) : acromégalie ;
- effet des hormones sexuelles (œstrogènes et androgènes) :
 - * développement sexuel précoce : arrêt de la croissance
 - * déclin chez le sujet âgé : fragilisation du tissu osseux ;
- carence en vitamine D (enfant) : rachitisme ;
- carence en vitamine C : retard de croissance et de consolidation des fractures.

d'après McLeer Florin, 2012

La cicatrisation osseuse

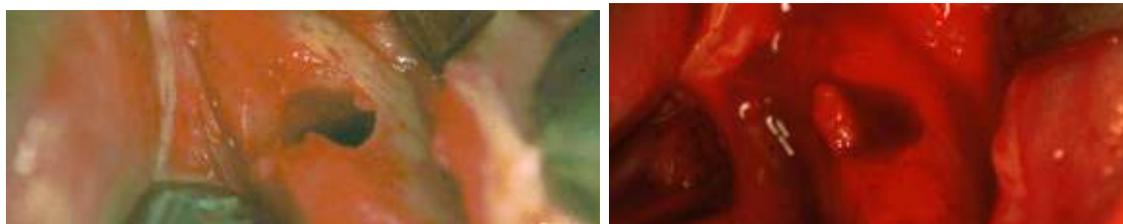
Les processus de cicatrisation osseuse sont différents selon qu'il s'agit de la ré-

paration d'une fracture ou de la réparation osseuse autour d'un implant.

Réparation d'une fracture

La réparation d'une fracture se déroule en plusieurs phases (références principales : Libouban, 2015 ; Macé, 2017). L'évolution se fait de la périphérie vers le centre. La préparation d'un site implantaire receveur, sans mise en place d'un

implant et la réouverture du site après 6 semaines (stimulation endostée, Bert *et al.*, 1989 ; Bert, 2014) avec prélèvement du tissu cicatriciel permet d'en visualiser les différentes étapes [FIG. 2-4 à 2-6].



Figures 2-4, 2-5 : La préparation d'un site implantaire situé uniquement dans l'os cortical ne montre aucun saignement. Le site est refermé, sans mise en place de l'implant. Après 6 semaines, le site est ouvert à nouveau et montre une importante néovascularisation. Le tissu cicatriciel situé dans l'alvéole est prélevé, fixé (liquide de Bouin), colorié (trichrome de Masson) et analysé au microscope.

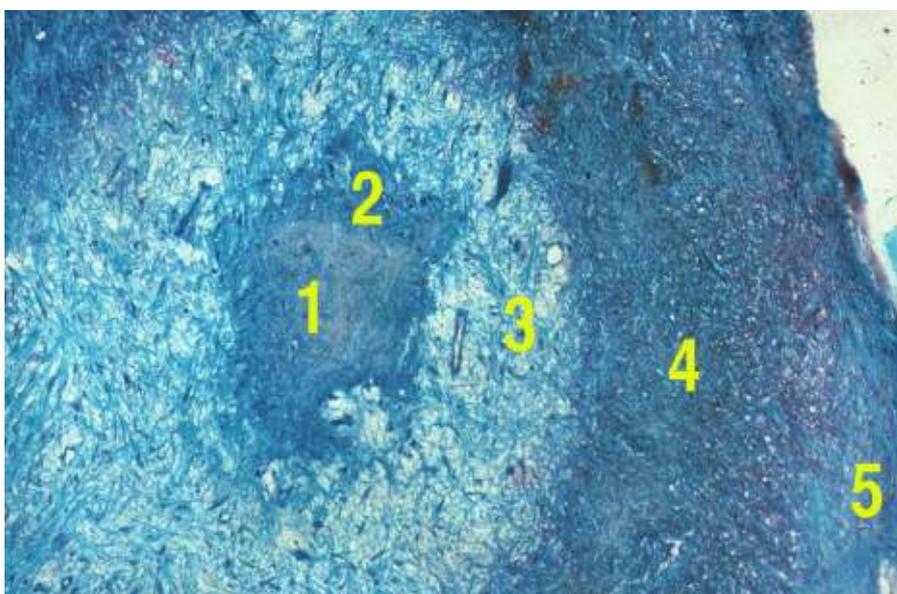


Figure 2-6 : La cicatrisation se fait de la périphérie vers le centre et montre, du centre vers la périphérie, les différents processus de cicatrisation : 1 – restes du caillot lié à la rupture vasculaire immédiate ; 2 – début de différenciation de cellules issues des cellules mésenchymateuses ; 3 – sécrétion de collagène de type 1 par les cellules différenciées ; 4 – tissu ostéoïde peu minéralisé ; 5 – tissu osseux minéralisé non encore remanié. (Trichrome de Masson)

1 – L'hématome fracturaire, ou cal hémateux (jour 1 à 10). Immédiatement après la fracture se constitue un hématome périfracural issu des extrémités

osseuses et des tissus mous environnants. Un processus complexe est alors déclenché, au signal encore méconnu mais faisant vraisemblablement intervenir les

fibres amyéliniques situées dans les os téons et le système nerveux autonome. Ce processus recrute des cellules précurseurs, les multiplie et assure leur différenciation en ostéoblastes, en fibroblastes et en ostéoclastes. Les cellules précurseurs sont des cellules sans potentiel de formation osseuse. Elles vont développer leurs capacités ostéogéniques en présence de facteurs ostéo-inducteurs physiques et surtout chimiques comme des facteurs de croissance, parmi lesquels le *bone morphoge-*

netic protein (BMP), le *fibroblast growth factor* (FGF) ou le *platelet derived growth factor* (PDGF). Ces cellules vont migrer vers le foyer de fracture grâce à des facteurs chimiotactiques libérés par les cellules nécrotiques du foyer de fracture (Baron, 2001). L'inflammation locale initiale permet l'apparition sur le site de macrophages et d'histiocytes (macrophages du tissu conjonctif) qui vont détruire les débris.

À partir du 5^e jour, des capillaires apparaissent dans le coagulat, ainsi que des cellules mésenchymateuses, puis des fibroblastes qui vont transformer l'hématome en un tissu conjonctif non mature : le tissu de granulation [FIG. 2-7 à 2-9]. À ce stade, la fracture est encore mobile.

la surface du tissu paraît "granulaire". Ces capillaires sont issus du bourgeonnement des capillaires voisins développant de nombreuses cellules endothéliales, cellules formant les parois vasculaires. À ne pas confondre avec la granulation toxique visible dans les cellules lors d'une infection bactérienne aiguë...

En raison de la présence de nombreux capillaires appelés sur le site de fracture,

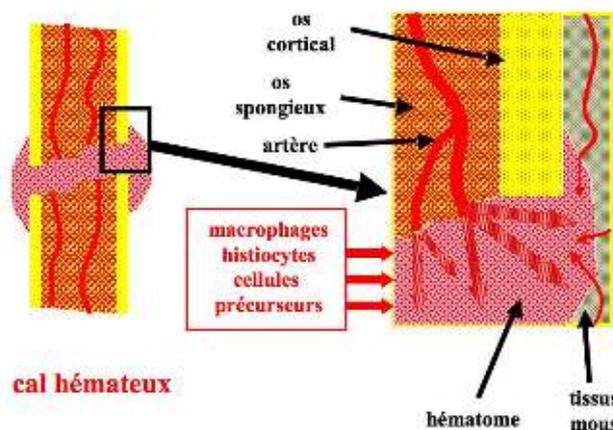


Figure 2-7 : L'hématome est issu de la rupture des vaisseaux situés dans l'os spongieux et dans les tissus mous avoisinants. Cet apport sanguin permet d'apporter sur le site les cellules chargées du "nettoyage" de la lésion, les macrophages et les histiocytes, puis les "cellules précurseurs" de la reconstruction osseuse, essentiellement les cellules mésenchymateuses indifférenciées.

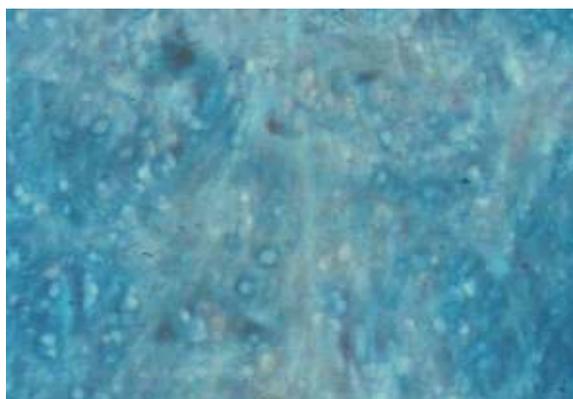


Figure 2-8 : La partie centrale montre les vestiges du caillot initial issu de la rupture vasculaire liée à la fracture ou à l'effraction osseuse. Il n'existe que peu de cellules dans le coagulat, reconnaissable à sa couleur marron clair. (Trichrome de Masson)

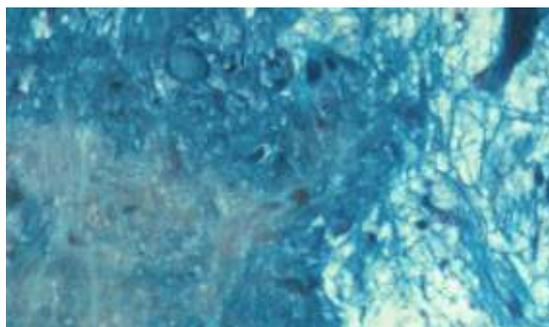


Figure 2-9 : Immédiatement au contact du caillot central se trouvent de nombreuses cellules le lysant progressivement et à l'origine de fibres de collagène sans orientation précise, formant la partie initiale du "woven bone". (Trichrome de Masson)

Lorsqu'un forage est effectué dans un os cortical, les premières structures à se mettre en place sont vasculaires et nerveuses, autour desquelles commence à

s'organiser la reconstruction osseuse par l'apparition d'ostéoblastes [FIG. 2-10, 2-11].

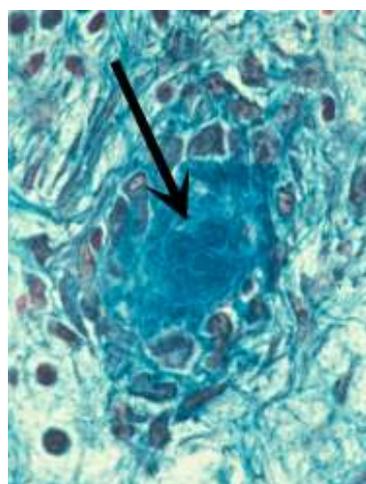
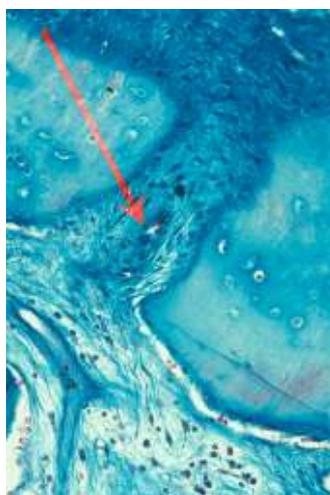


Figure 2-10 : Un forage est effectué dans une travée osseuse sur un lapin. À la 1^{re} semaine (3^e semaine pour l'homme), on note un début d'organisation (flèche rouge) dans le tissu cicatriciel situé à l'intérieur de l'os foré. (Trichrome de Masson)

Figure 2-11 : Un plus fort grossissement de la zone centrale montre la présence de 3 structures (flèche noire) : une artère, une veine, un nerf, autour desquelles on trouve des ostéoblastes adoptant la structure concentrique caractéristique. (Trichrome de Masson)

2 – Le cal mou ou cal de granulation (jour 2 à 15). Cette phase commence dès le 2^e jour. À ce stade, le cal est mou, semi-rigide, permettant une stabilité mécanique provisoire liée à l'existence de 2 phases : le cal cartilagineux central et le cal périosté de chaque côté des extrémités osseuses de la fracture. Le tissu de granulation, très vascularisé, permet la différenciation cellulaire avec prolifération de fibroblastes, de chondroblastes (à l'origine du cartilage) puis d'ostéoblastes à partir des cellules mésenchymateuses initiales. Les ostéoblastes élaborent un tissu osseux immature dont la matrice est composée de

fibres de collagène de type I à disposition non lamellaire, peu ordonnée, irrégulièrement minéralisée et de faible résistance appelé "woven bone". Cet os va être rapidement remodelé en un os lamellaire formé de travées grossières. De nombreux facteurs de croissance comme les BMP (*bone morphogenetic proteins*) sont impliqués, jouant un rôle essentiel dans la prolifération cellulaire, essentiellement la chondrogenèse. Chiron *et al.* (2017) indiquent que "ces protéines inductrices entraînent l'activation de la multiplication des cellules mésenchymateuses, puis leur différenciation soit en ostéoblastes pour

l'os spongieux, soit en passant par des chondroblastes pour l'os cortical, ce qui explique d'ailleurs que la consolidation

d'un os cortical sera plus longue (40 jours) que celle d'un os spongieux (20 jours)" [FIG. 2-12, 2-13].

Rappelons que le collagène est une famille de protéines qui vont conférer aux tissus une résistance à l'étirement. C'est la protéine la plus abondante chez les mammifères. Il en existe de très nombreux types, qui sont soit des protéines fonctionnelles et contribuant à la structure des organismes, soit des protéines structurales et contribuant à leur élaboration. Le colla-

gène de type I représente 90 % de la totalité du collagène et constitue la trame de l'os et des autres tissus conjonctifs. Le collagène de type II se situe essentiellement dans les tissus cartilagineux. Le collagène de type III est un des composants des tissus hématopoïétiques, des muscles squelettiques et de la paroi des vaisseaux sanguins.

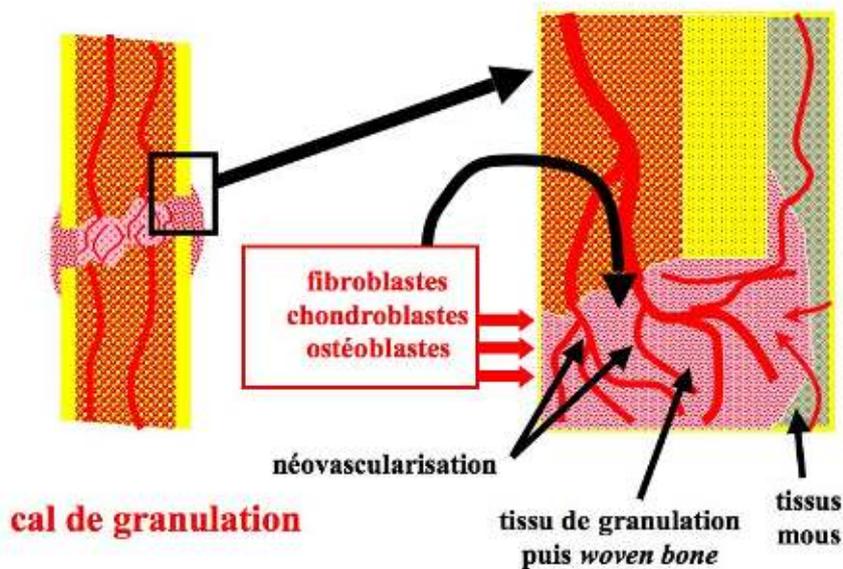


Figure 2-12 : Une néovascularisation apparaît très rapidement sur le site, aboutissant au remplacement de l'hématome par un tissu de granulation, puis par un cal fibreux primaire. Les cellules mésenchymateuses se différencient en fibroblastes, en ostéoblastes et en chondroblastes, permettant d'élaborer un cal semi-rigide qui assure une certaine stabilité et une diminution de la mobilité du foyer de fracture.

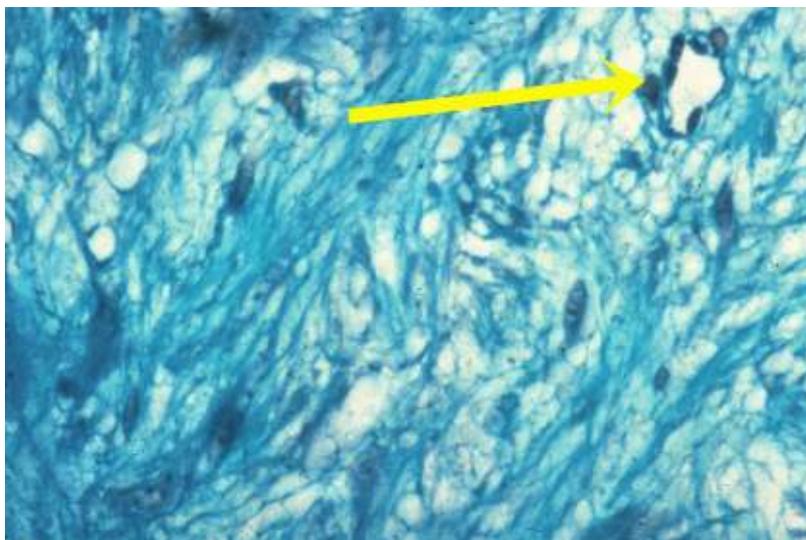


Figure 2-13 : Les cellules différenciées sécrètent de nombreuses fibres de collagène avec un début d'orientation, formant des travées qui seront à l'origine de l'os lamellaire, peu minéralisé. On note (flèche) la première ébauche de l'élaboration d'un réseau vasculaire. (Trichrome de Masson)

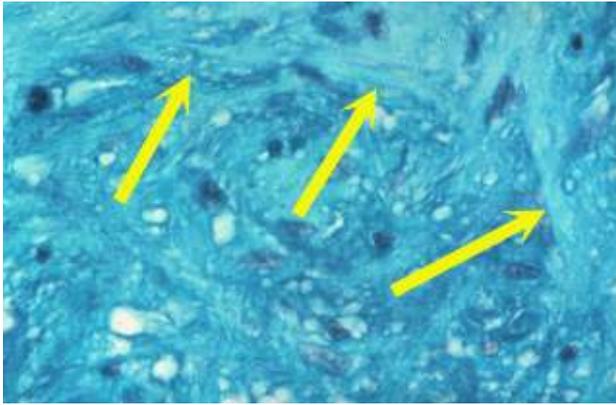


Figure 2-16 : On note, à proximité de la périphérie (flèches), la présence d'un os totalement minéralisé, ici à la 6^e semaine. Le front d'ossification progresse rapidement et, en quelques semaines, le néo-alvéole est entièrement rempli d'un os cicatriciel mature. (Trichrome de Masson)

4 – Le cal dur ou définitif (jour 22 à 60). La cicatrisation se poursuit par la création d'os entre les fragments corticaux, os immature au départ non orienté, de type trabéculaire. Les chondrocytes vont s'hypertrophier, minéraliser la subs-

tance cartilagineuse et transformer progressivement le cartilage en os lamellaire avec des ostéons orientés dans toutes les directions afin de rétablir une raideur idéale de l'os [FIG. 2-17 à 2-19].

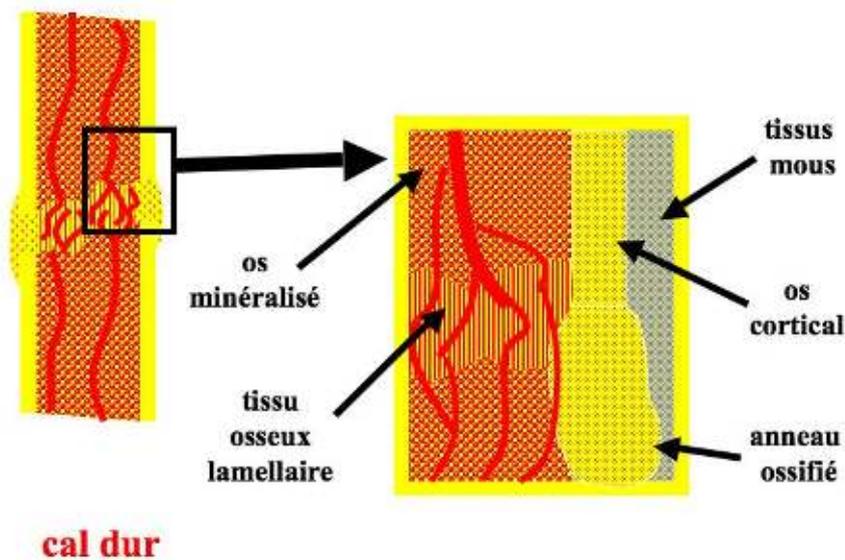


Figure 2-17 : Le tissu ostéoïde se transforme progressivement en os lamellaire et le tissu cartilagineux en tissu osseux, donnant à l'os une raideur suffisante pour en permettre un fonctionnement proche de la normale.

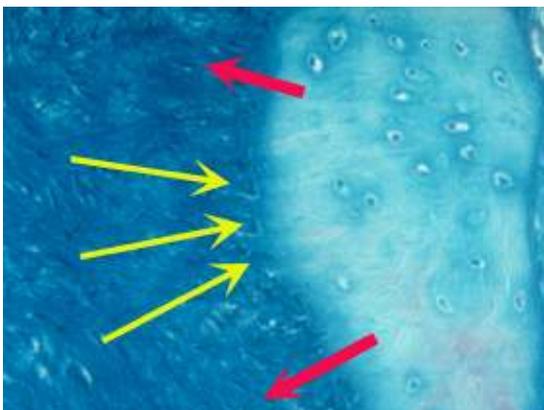


Figure 2-18 : Sur un autre échantillon, les ostéoblastes (flèches jaunes) sécrètent et minéralisent les fibres de collagène permettant à l'os mature de progresser dans le sens des flèches rouges, formant un front d'ossification. On note que certains ostéoblastes ont été intégrés dans la matrice calcifiée, devenant des ostéocytes. L'os, étant récent, n'a pas encore été remanié, ce que montrerait la position concentrique des ostéocytes s'il l'avait été. (Trichrome de Masson)

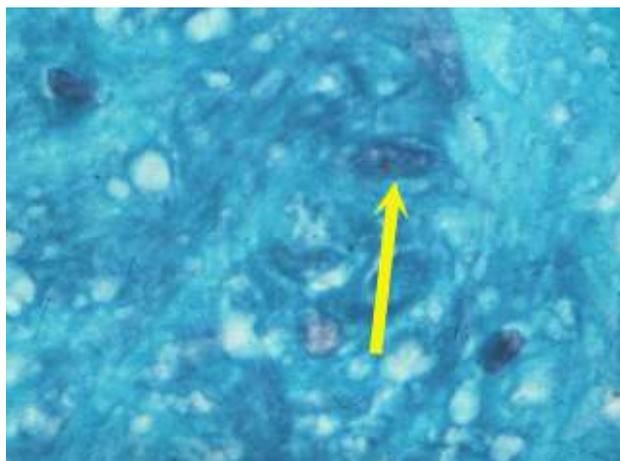


Figure 2-19 : Un ostéoblaste, nettement visible avec son noyau (flèche), permet au front d'ossification de progresser en minéralisant les fibres de collagène. On note qu'à ce stade, il n'existe aucune orientation des fibres. (Trichrome de Masson)

5 – Le remaniement osseux (jour 60 à ...). L'os est à nouveau soumis à un remaniement haversien orienté selon les forces qu'il subit, comme décrit plus haut

[FIG. 2-20, 2-21]. L'apparition des ostéoclastes entraîne ainsi une néovascularisation, puis la création de réseaux haversiens.

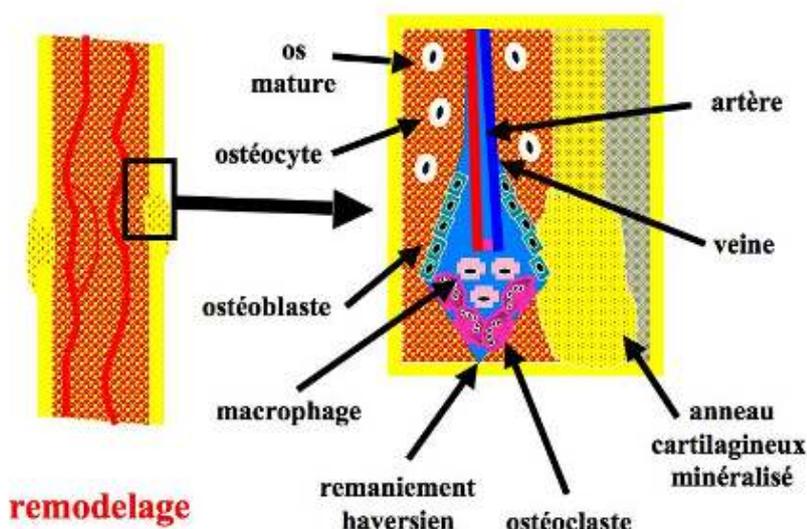


Figure 2-20 : Une fois reconstruit, l'os se transforme en fonction des contraintes mécaniques qu'il subit sous l'action d'ostéons qui vont le remodeler et réduire progressivement le cal. L'os ne retrouvera son aspect antérieur qu'au bout de 18 à 24 mois. Le nerf du système nerveux autonome, "commandant" ce remaniement, n'a pas été représenté sur le schéma.



Figure 2-21 : La nature concentrique d'un ostéon dans un os en cours de remaniement est bien visible, de même que les ostéoblastes bordants dans le canal de Havers. On note aussi l'activité des ostéocytes, visible par la coloration plus intense de l'os les entourant. (Trichrome de Masson)

Réparation osseuse autour d'un implant

Le processus de réparation va être différent de celui d'une fracture par la présence de l'implant venant combler l'effraction osseuse, limitant la cicatrisation à la seule zone de contact avec l'implant. Ce processus va également différer selon la nature de l'os au contact de l'implant : os spongieux trabéculaire, très vascularisé, ou os cortical, faiblement vascularisé.

Jan Lindhe (2002) indique très clairement que "la réaction biologique lors de la

pose de l'implant va provoquer une réaction différente au niveau de l'os cortical et de l'os spongieux selon le principe suivant :

- os cortical : saignement, collapsus des vaisseaux, nécrose du tissu osseux avoisinant, résorption (ne se produit jamais au contact direct os-implant, mais vient de l'intérieur), néoformation d'os ;
- os spongieux : saignement, néoformation d'os".

L'os spongieux

Marco *et al.* (2005) indiquent que la première réponse biologique à l'insertion d'un implant est un saignement par rupture vasculaire, mettant le sang en contact direct avec la surface de l'implant. Ce

contact va permettre aux ions calcium et phosphore présents dans le sang d'être adsorbés par cette surface constituée d'un oxyde, aboutissant à terme au collage biologique de l'os sur le titane [FIG. 2-22].

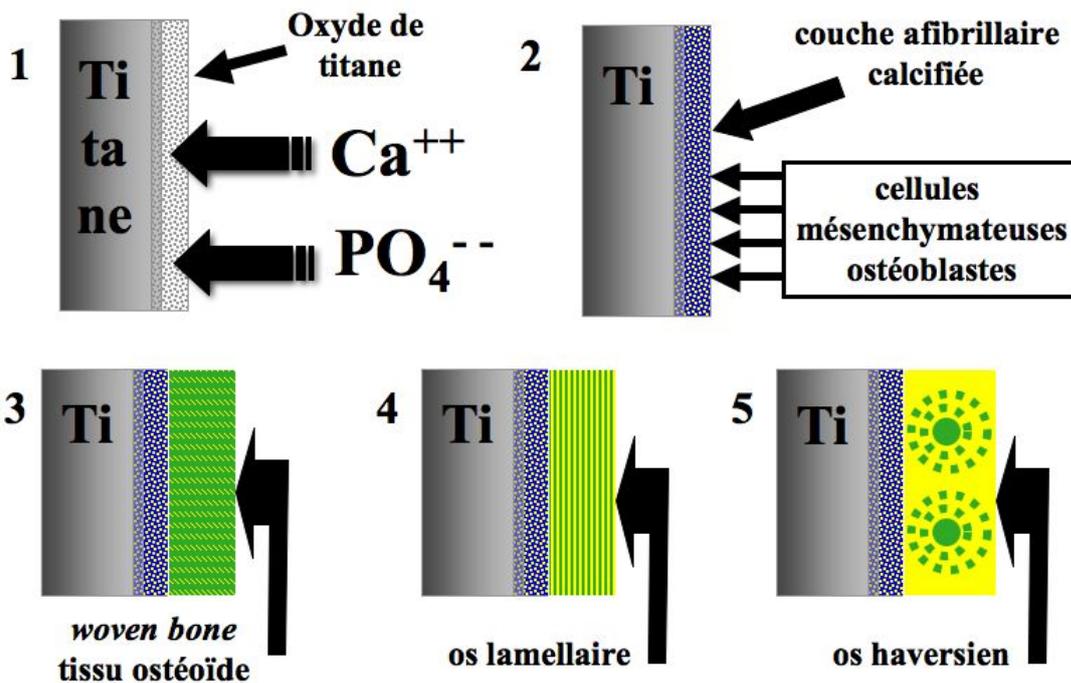


Figure 2-22 : Les ions calcium et phosphate présents dans le sang sont adsorbés par le titane, en particulier dans sa couche d'oxyde, formant une couche afibrillaire calcifiée et permettant l'adhésion de fibroblastes qui vont construire un os immature, le "woven bone", rapidement remplacé par un os lamellaire (voir : chapitre 6). La réorganisation de l'os en fonction des charges qu'il va subir sera de type haversien.

Cette couche afibrillaire calcifiée initiale est observable à la surface de l'implant, aussi bien *in vivo* qu'*in vitro* (Hanawa *et al.*, 1991). Dès les premiers jours, des cellules mésenchymateuses, des pré-

ostéoblastes et des ostéoblastes adhèrent à cette couche calcifiée et produisent des fibres de collagène caractéristique d'un "woven bone", puis d'un tissu ostéoïde [FIG. 2-23].

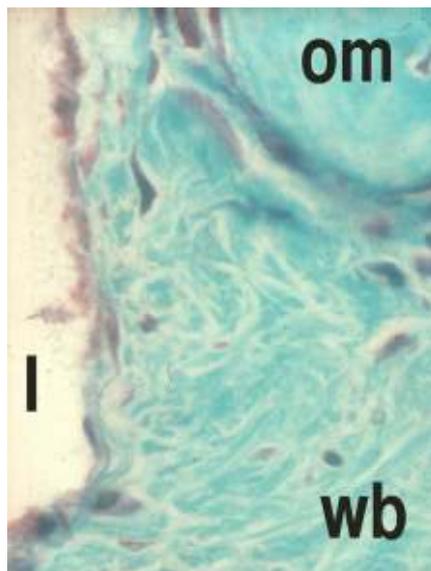
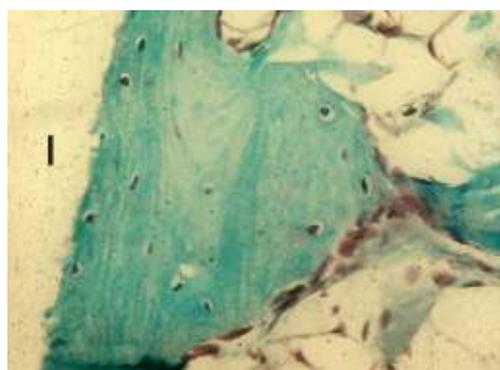
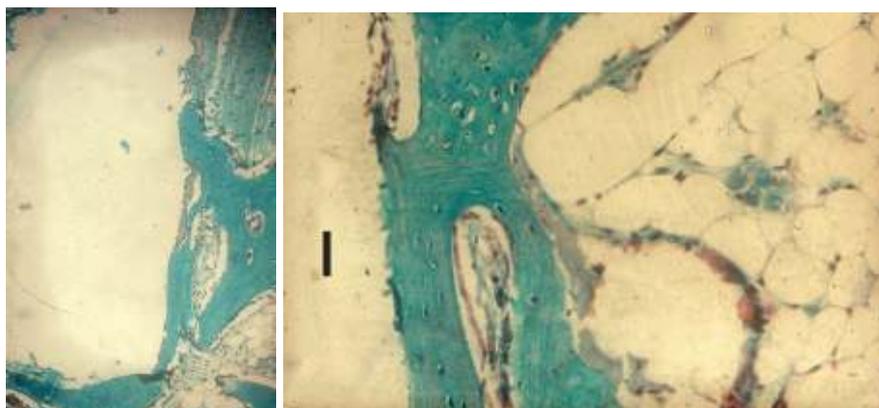


Figure 2-23 : Le “woven bone” (“os tissé”, wb) est produit lorsque les ostéoblastes génèrent rapidement un tissu ostéoïde comme pour l’os fœtal ou après une fracture osseuse. Cet os est plus faible, avec un plus petit nombre de fibres de collagène orientées de manière aléatoire. Les cellules osseuses sont visibles en contact direct avec l’implant (I), retiré pour les besoins de l’histologie. L’os mature (om) est présent antérieurement à la mise en place de l’implant. (Trichrome de Masson)

Après quelques jours, ce tissu ostéoïde se transforme en un os lamellaire avec des trabéculations délimitant de larges espaces

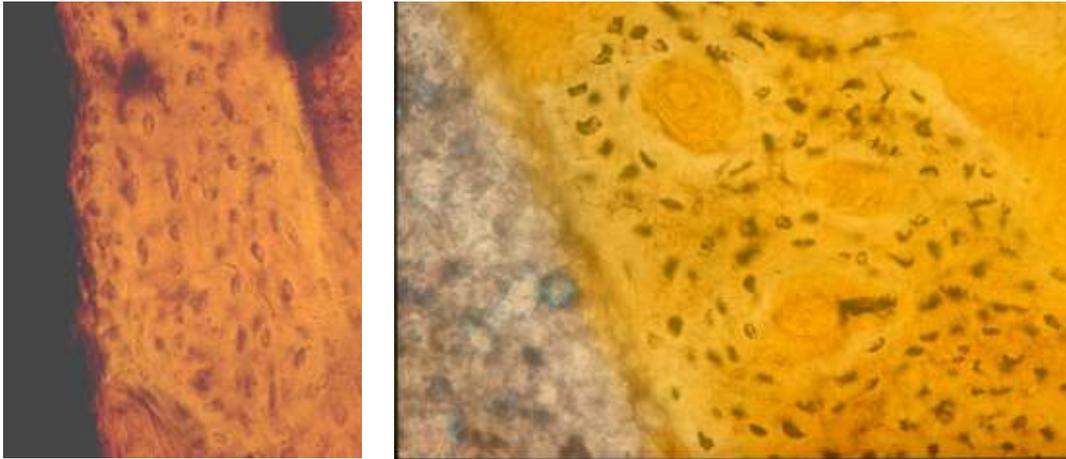
médullaires riches en vaisseaux, en cellules mésenchymateuses et en ostéoblastes [FIG. 2-24 à 2-26].



Figures 2-24, 2-25, 2-26 : Après quelques semaines, l’“os tissé” se transforme au contact de l’implant en un os lamellaire, formant des trabéculations avec des fibres de collagène parallèles à la surface de l’implant (I), retiré pour les besoins de l’histologie, et des ostéocytes alignés le long de ces fibres parallèles. (Trichrome de Masson)

Marco *et al.* (2005) indiquent qu’après quelques mois, cet os va subir un remaniement en fonction des charges que subit

l’implant et montrer des travées haversiennes [FIG. 2-27, 2-28].



Figures 2-27, 2-28 : La figure de gauche montre un os lamellaire au contact de l'implant, après 6 semaines. La figure de droite montre, après 6 mois, que le processus de remaniement de l'os est en cours avec 3 réseaux haversiens parfaitement visibles. (Inclusions Epon. À gauche, matériau : titane. À droite, matériau : alumine bêta)

En même temps que l'os va se remanier autour de l'implant, l'oxyde de titane va subir une transformation progressive [FIG. 2-29].

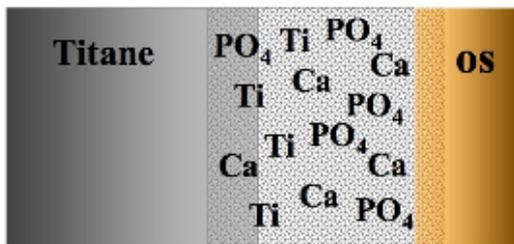


Figure 2-29 : L'oxyde de titane va se transformer avec le temps en une phosphatase complexe de titane et de calcium. Hanawa *et al.* (1991) signalent, dans leur discussion, que "toutes ces études indiquent que l'oxyde de titane réagit avec des ions minéraux, de l'eau et des constituants des biofilms, et que ces réactions à terme causaient un remodelage de la surface".

L'os cortical

L'os cortical est peu vascularisé. Lindhe (2002) a montré que sa réaction à un forage va être nettement plus complexe, et que sa cicatrisation va être précédée d'une nécrose et d'une résorption [FIG. 2-30],

expliquant les mauvais résultats d'implants courts mis en place uniquement dans cet os (20 à 25 % d'échecs initiaux, Bert, 2014).



Figure 2-30 : Deux implants mis en place dans un os uniquement cortical (en raison de la présence haute du nerf mandibulaire) montrent, à la mise en fonction, une fibro-intégration totale, traduisant l'échec de leur ostéo-intégration. L'implant plus mésial, essentiellement placé dans un os spongieux, est parfaitement ostéo-intégré.

La préparation osseuse et la mise en place de l'implant (essentiellement son serrage) ont pour effet d'abîmer le collagène dont est composé l'os. Ce tissu va subir une hyalinisation (une substance hyaline est une substance vitreuse, issue de la destruction du collagène), normalement résorbée par les ostéoclastes et les macrophages, cellules présentes dans le sang. L'os cortical n'étant que très peu vascularisé, ce tissu hyalin, sorte de nécrose osseuse, se maintient et peut augmenter

d'épaisseur avec le temps, entraînant une mobilité de l'implant et sa fibro-intégration. De plus, en l'absence de vascularisation, les ions Ca et PO_4 ne seront pas mis en contact avec la couche d'oxyde de titane qui va adsorber alors les molécules issues de la dégradation des fibres de collagène (protéines, peptides, dérivés d'acides gras comme le dialdéhyde malonique), polluant cette couche et perturbant l'adsorption ultérieure éventuelle des ions Ca et PO_4 [FIG. 2-31].

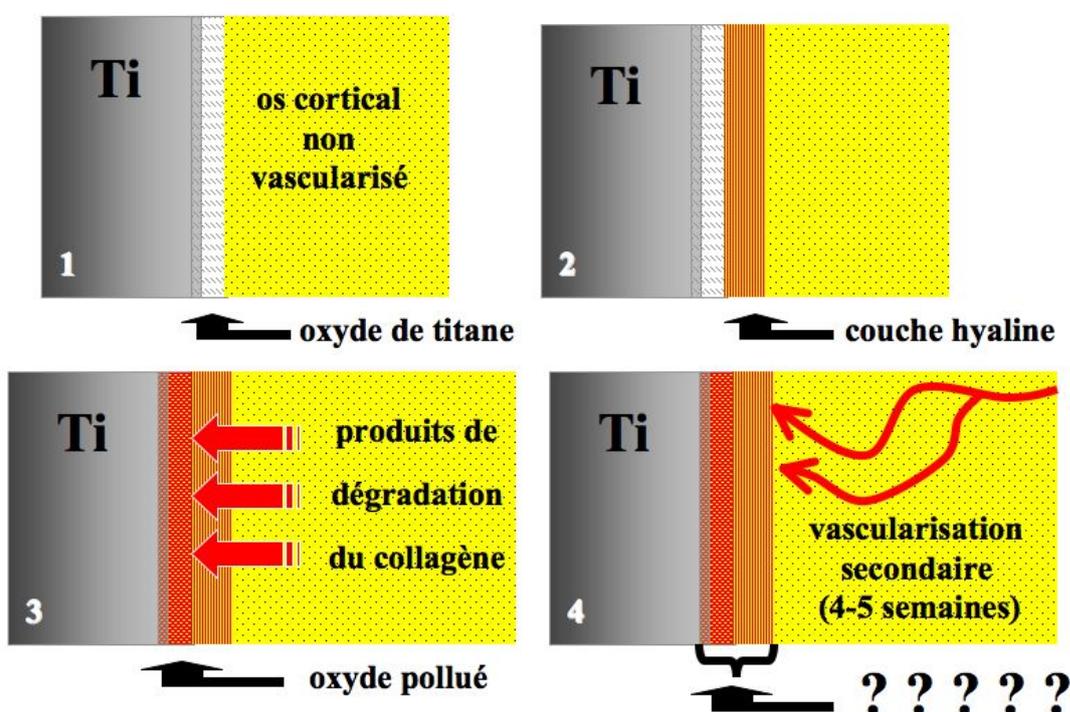


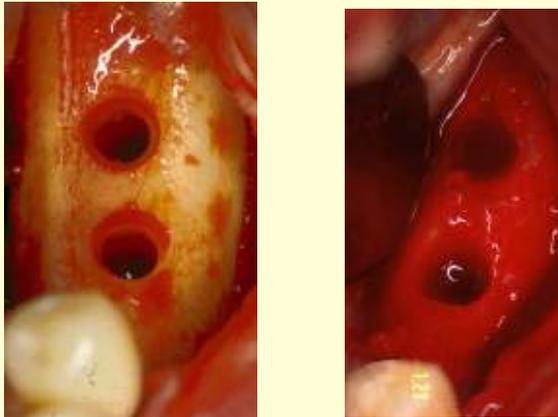
Figure 2-31 : La préparation osseuse et l'insertion de l'implant créent une dégradation du collagène à son contact, entraînant l'adsorption par la couche d'oxyde des produits de dégradation du collagène. La néovascularisation, effective après quelques semaines, va apporter sur le site les cellules nécessaires à la résorption du collagène dégradé et à l'ostéo-intégration. Mais la saturation de la couche d'oxyde par les produits de dégradation va perturber l'adsorption des ions Ca et PO_4 et compromettre cette intégration osseuse, aboutissant à l'échec de l'implant.

La préparation du site osseux va créer un signal identique à celui d'une fracture et entraîner la mise en place d'un processus de réparation qui débute par la formation d'un réseau vasculaire au sein de l'os cortical, réseau aboutissant au néo-alvéole

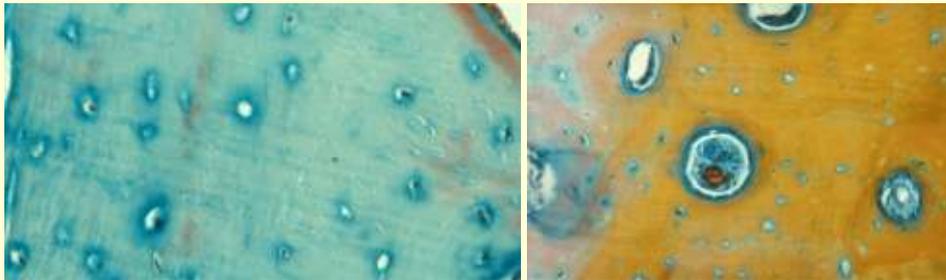
créé. Ce réseau va se mettre en place en quelques semaines, permettant alors l'apparition sur le site des ostéoclastes et des macrophages éliminant l'os abîmé, puis des ostéoblastes reconstruisant un os nouveau.

Conséquences cliniques

Lorsque après la préparation du site osseux receveur il n'existe aucun saignement, l'implant ne doit pas être mis en place, selon les principes de la stimulation endostée (Bert *et al.*, 1989 ; Bert, 2014). Le site est refermé puis rouvert après 6 semaines, montrant une abondante vascularisation, réaction cicatricielle de l'os à son "agression" [FIG. 2-32 à 2-35].



Figures 2-32, 2-33 : La préparation osseuse d'implants dans un os uniquement cortical montre l'absence totale de vascularisation de l'os. Les implants ne sont pas mis en place. Après 6 semaines, une néovascularisation s'est mise en place, permettant un déroulement de la cicatrisation osseuse semblable à celle d'un os spongieux. Les implants sont alors installés.



Figures 2-34, 2-35 : Le prélèvement osseux de gauche, effectué dans un os cortical, montre l'absence de réseaux haversiens. Le prélèvement de droite, effectué à proximité d'une stimulation endostée, montre l'apparition de très nombreux ostéons dans un os qui en est habituellement démunni. (Trichrome de Masson)

La connaissance de l'os, de son remaniement et de sa cicatrisation va permettre d'adopter des protocoles chirurgicaux raisonnés, variables en fonction de la situation clinique et non plus des protocoles standardisés, inadaptés dans certains cas. La réflexion, issue de la connaissance, est un gage de succès.

Bibliographie

- Baron R. L'ostéoclaste et les mécanismes moléculaires de la résorption osseuse. *Med Sciences* 2001;17:1260-9.
- 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.
- 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*. Quint Int édit, Charenton-le-Pont, 2015.
- Chiron P, Brouchet A. Consolidation osseuse, aspects fondamentaux. CHU Ranguel (consulté en 2017).
- Hanawa T, Ota M. Calcium phosphate naturally formed on titanium in electrolyte solution. *Biomaterials* 1991;12(8):767-74.
- Karsenty G. Contrôle central de la formation osseuse. *Med Sciences* 2001;17:1270-5.
- Libouban H. La réparation osseuse après fracture et au contact des implants. In: Audran M, Guillaume B, Chappard D. *Tissu osseux et biomatériaux en chirurgie dentaire*. Quint Int édit, Charenton-le-Pont, 2015.
- Lindhe J. Parodontie et implantologie. Communication à la Société française de parodontologie et d'implantologie. Deauville, 2002.
- Macé Y. Processus de réparation osseuse. Cofemer, hôpital Cochin (consulté en 2017).
- Marco F, Milena F, Gianluca G, Vittoria O. Peri-implant osteogenesis in health and osteoporosis. *Micron* 2005;36(7):630-44.
- McLeer Florin A. Le tissu osseux. Université Joseph Fourier, Grenoble, 2012.
- Wolff J. *Das Gesetz der Transformation der Knochen*. Hirschwald édit, Berlin, 1892.

IMPLANTOLOGIE :

BASES FONDAMENTALES, CONSÉQUENCES CLINIQUES

TABLE DES MATIÈRES

I – L'OS

- | | |
|---|-----------------------------|
| 1 – L'os : composition, vascularisation, innervation | télécharger |
| 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



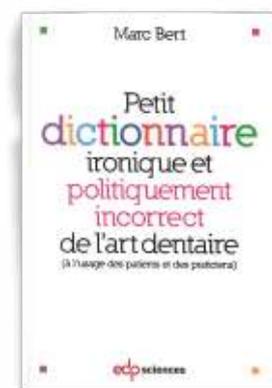
L'occlusion en implantologie

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