

PARTIE I – L'OS

CHAPITRE 3

Les lois de Wolff

L'ESSENTIEL	57
<hr/>	
LA PERCEPTION DES INFORMATIONS MÉCANIQUES	59
<hr/>	
LA TRANSMISSION DES INFORMATIONS MÉCANIQUES	66
<hr/>	
Au niveau du squelette	66
Au niveau des implants.....	69
Au niveau des centres nerveux autonomes.....	71
<hr/>	
FICHES RÉSUMÉES DES CONSÉQUENCES CLINIQUES	74
<hr/>	
BIBLIOGRAPHIE	75
<hr/>	

L'essentiel

L'adaptation de l'os à son environnement a été décrite en 1892 par Julius Wolff, chirurgien, qui, en se basant uniquement sur l'observation, a édicté des lois confirmées depuis par la recherche fondamentale.

Ces lois indiquent que :

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

L'os est dépourvu des mécanorécepteurs traditionnels, et les fibres nerveuses retrouvées en son sein sont des fibres de petit calibre, pas ou peu myélinisées (A-delta, C). La perception des informations mécaniques est le fait des ostéocytes que l'on peut qualifier de "mécanosenseurs", inadaptés à la transmission d'informations proprioceptives, mais permettant de transmettre aux centres supérieurs (autonomes) des informations sur les charges à moyen terme subies. Par l'intermédiaire de leurs prolongements "interconnectés", les ostéocytes réagissent comme un groupe et transmettent l'information perçue par un seul d'entre eux au système nerveux autonome par l'intermédiaire des fibres A-delta et C.

L'élément essentiel de cette adaptation est l'ostéon qui va résorber l'os par les ostéoclastes, les macrophages intervenant ensuite. Ces cellules étant issues de la lignée sanguine, une angiogenèse accompagne leur progression. Les ostéoblastes interviennent ensuite pour reconstruire l'os, certains étant inclus dans la matrice osseuse, devenant alors des ostéocytes au rôle si essentiel dans la captation et la transmission des informations mécaniques reçues. Le "passage" d'un ostéon laisse dans l'os un canal, le canal de Havers, dans lequel on distingue systématiquement une artère, une veine et une fibre nerveuse, pas ou peu myélinisée et appartenant au système nerveux autonome.

La transmission des informations mécaniques reçues par un implant n'est pas comparable à ce qui se passe avec une dent, en raison de l'absence des récepteurs desmodontaux, couplés à des fibres nerveuses myélinisées de gros calibre et à transmission rapide (90 m/s). Il n'existe autour d'un implant que des fibres A-delta et C, inaptés à la transmission d'une information proprioceptive. Leur vitesse de transmission de l'information n'est que de 0,5 à 2 m/s. Différentes études montrent qu'il existe un nombre significativement plus élevé de ces fibres autour d'un implant mis en charge, par rapport à un implant non chargé.

L'ostéoperception, parfois décrite, ne repose sur aucune base histologique.

L'os est un matériau vivant qui s'adapte en permanence à son environnement. Les nombreux commentaires parus dans tous les médias, reprenant les travaux de Jaworski *et al.* (1980), Vico *et al.* (2000), Genetos *et al.* (2007), entre autres, sur la perte de densité

osseuse comme celle subie par Thomas Pesquet après son séjour de 6 mois dans l'espace et sa nécessaire (et longue) réadaptation ne sont qu'une application des déjà très anciennes lois édictées par Julius Wolff (1836-1902) en 1892 [FIG. 3-1].

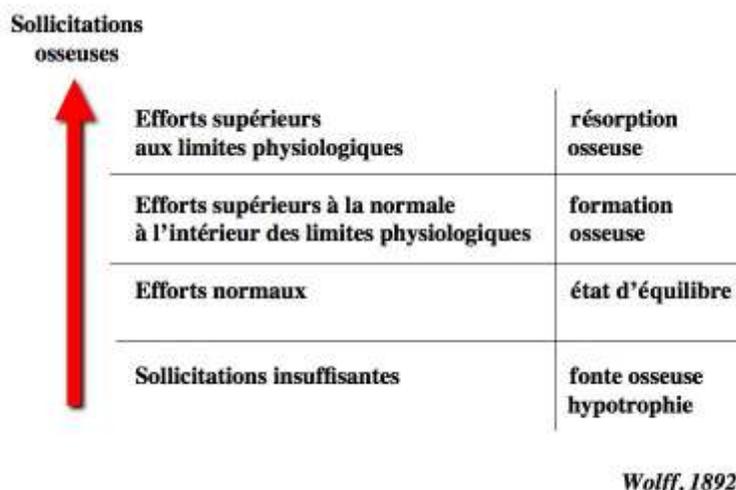


Figure 3-1 : En fonction des sollicitations qu'il reçoit, l'os peut s'hypotrophier, maintenir un état d'équilibre, cas le plus fréquent, se renforcer ou se résorber en raison de surcharges. Ces réactions sont lentes, traduisant un phénomène biologique en réaction aux sollicitations qu'il subit.

Énoncées en se basant uniquement sur l'observation, ces lois ont été confirmées depuis par la recherche fondamentale et s'énoncent ainsi :

- 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.

Les conséquences de l'édentement ainsi que les réactions osseuses à la suite de la mise en place d'un implant découlent de ces lois. Ces lois indiquent que l'os va réagir à des sollicitations mécaniques et s'adapter à ces sollicitations, allant jusqu'à une résorption de défense en cas de surcharge. Afin de tirer au mieux parti de ces lois, il convient d'en comprendre le mécanisme.

Conséquences cliniques

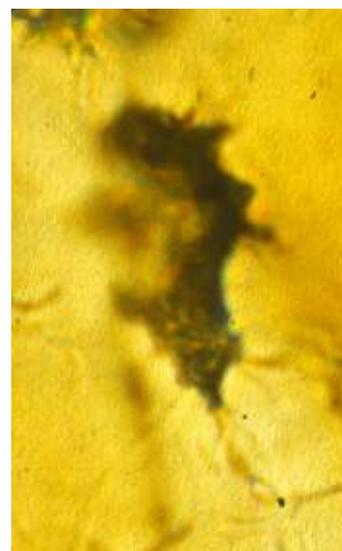
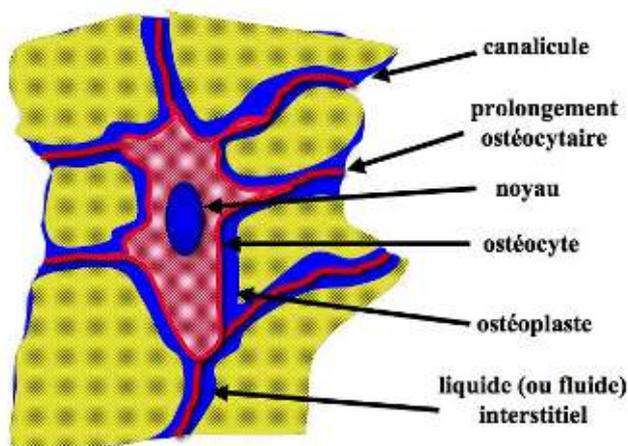
La mastication permet d'entretenir un état d'équilibre de l'os. La perte des dents entraîne la rupture de cet équilibre et une perte osseuse par hypofonction. Une contrainte osseuse, dans les limites fonctionnelles, va permettre de maintenir l'os résiduel, et parfois de le régénérer. Lorsque cette contrainte est excessive, l'os va se résorber.

La perception des informations mécaniques

L'os est dépourvu de mécanorécepteurs traditionnels, récepteurs encapsulés sensibles aux déformations mécaniques et couplés à des neurones sensitifs, fibres myélinisées de gros calibre et à la vitesse de conduction importante (de 90 à 120 m/s...), à l'origine de la proprioception. Les fibres nerveuses retrouvées au sein de l'os sont des fibres faiblement myélinisées (fibres A-delta) ou amyéliniques (fibres C), semblant impliquées, entre autres, dans les douleurs chroniques de fond liées à des pathologies tumorales ou post-fracturaires (Jimenez-Andrade

et al., 2009, 2010 ; Castañeda-Corral *et al.*, 2011).

Les cellules en charge de la perception d'informations mécaniques sont les ostéocytes (Hakeda *et al.*, 2000 ; Klein-Nulend *et al.*, 2003 ; Cherian *et al.*, 2003 ; Lloyd *et al.*, 2014), cellules que l'on a pensé longtemps être des cellules quiescentes. Ce sont des cellules aplaties en forme d'étoile allant de 30 µm de long à 15 µm de large, avec un noyau central entouré d'un cytoplasme acido-ophile [FIG. 3-2, 3-3]. La durée de vie d'un ostéocyte est d'environ 10 ans.



Figures 3-2, 3-3 : Les ostéocytes sont situés dans des cavités nommées ostéoplastes ou lacunes ostéocytaires. Ils communiquent entre eux et avec les ostéoblastes et les ostéoclastes par l'intermédiaire de très longs et très fins prolongements cellulaires abrités dans des canalicules creusés dans le tissu osseux. L'ensemble ostéoplaste/canalicule baigne dans un liquide interstitiel qui en assure la nutrition et l'élimination des déchets.

Toppets (2004) indique qu'en microscopie électronique, on distingue, juste en périphérie de la lacune, un tissu osseux périlacunaire de faible densité contenant moins de fibres de collagène, mais plus de matrice minérale amorphe que le tissu osseux normal [FIG. 3-4, 3-5]. Sous l'action de la parathormone et de la vitamine D, les ostéocytes peuvent résor-

ber cette matrice au cours d'un processus appelé l'ostéolyse ostéocytaire. Inversement, sous l'influence de la calcitonine, il peut y avoir stockage de calcium au niveau de cette même matrice périlacunaire. Ces mécanismes assurent l'homéostasie du calcium dans le plasma sanguin.



Figure 3-4 : La matrice péri-cellulaire est bien visible par sa coloration, différente de celle du tissu osseux normal et qui absorbe plus ou moins bien le colorant. Bien que son activité métabolique soit moindre que celle de l'ostéoblaste, l'ostéocyte possède encore un appareil de Golgi et un réticulum endoplasmique. Cependant, son rôle essentiel est la perception des informations mécaniques. (Trichrome de Masson)

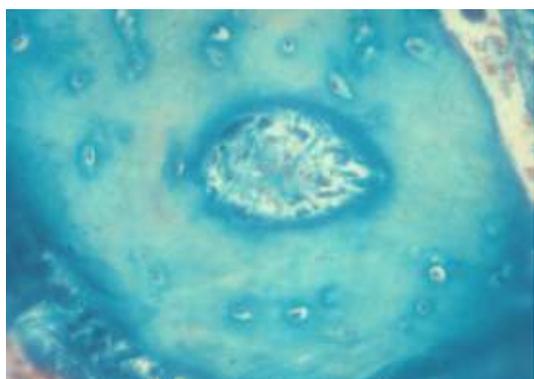


Figure 3-5 : On note que la taille de la matrice péri-cellulaire diminue au fur et à mesure de l'éloignement de la cellule du canal central, montrant la réduction de son potentiel métabolique. (Trichrome de Masson)

Les ostéocytes sont situés concentriquement par rapport à un canal central faisant suite à

la structure de base de l'os : l'ostéon [FIG. 3-6]. Ce canal est le canal de Havers.

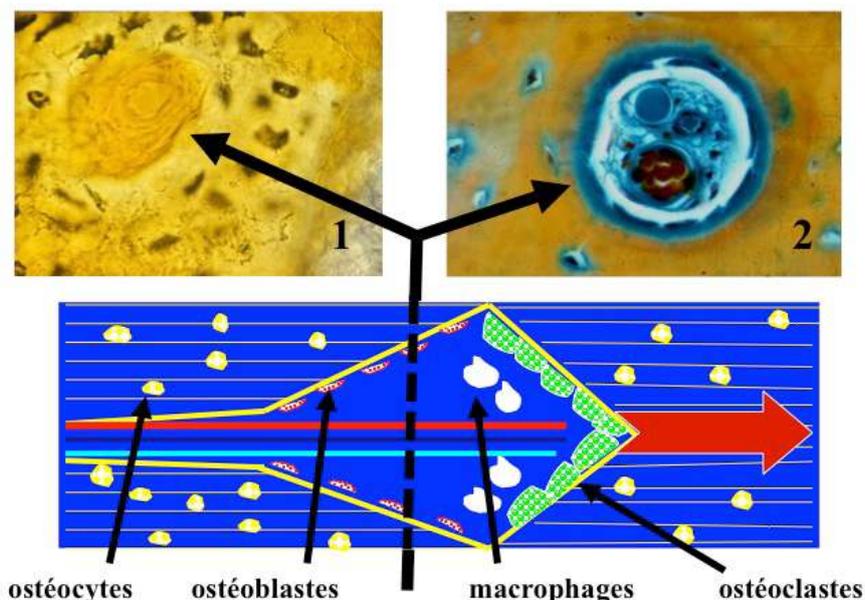


Figure 3-6 : L'ostéon est une structure permettant un remodelage permanent de l'os. Les ostéocytes, issus d'ostéoblastes inclus dans leur matrice osseuse, se situent de manière concentrique autour du canal de Havers. La coupe 1 (non décalcifiée, inclusion Epon) montre cette organisation concentrique par rapport au canal. La coupe 2 (décalcifiée, trichrome de Masson modifié) montre dans le canal 3 structures : une artère, une veine et un nerf, ainsi qu'une importante activité osseuse, en bleu.

Un des rôles de l'ostéon (ou BMU, *Basic Multicellular Unit*) est le remplacement de l'os ancien par un os néoformé adapté aux charges que cet os reçoit [FIG. 3-7]. Il en

existe de 1 à 2 millions d'actifs simultanément, chacun érodant et synthétisant environ 0,05 mm³ d'os (Audran *et al.*, 2015).

L'ostéon

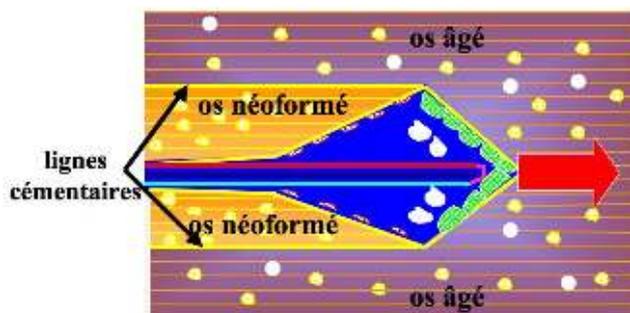
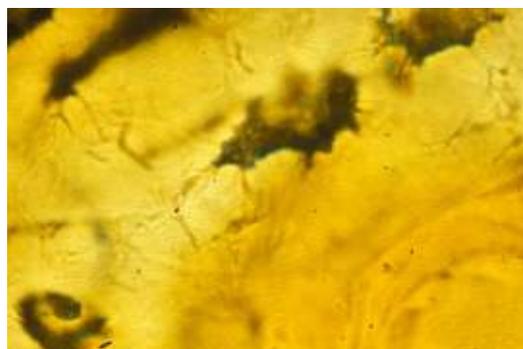
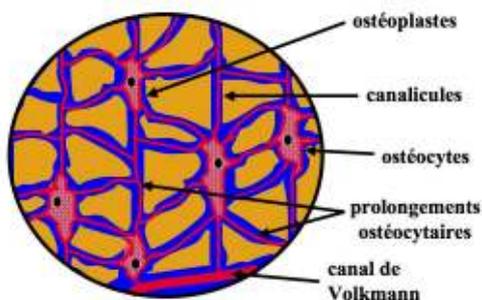


Figure 3-7 : L'ostéon permet de régénérer l'os ancien aux ostéoplastes parfois vides, du fait de la mort d'ostéocytes, par un os néoformé aux ostéocytes ayant une grande activité de synthèse. Il permet également d'assurer une vascularisation intra-osseuse correcte, l'ostéoclaste étant une cellule de la lignée sanguine. L'activité et l'orientation de l'ostéon sont corrélées aux charges que l'os subit, sous l'influence du système nerveux autonome.

Les corps cellulaires des ostéocytes se situent dans des cavités interconnectées entre elles par un système de canalicules contenant des prolongements des cellules [FIG. 3-8, 3-9]. Beno *et al.* (2006), par le biais d'une étude tridimensionnelle, ont estimé que le nombre de canalicules par ostéocyte était en moyenne de 41 pour l'homme et de plus de 115 pour le cheval. Les prolongements ostéocytaires contiennent des réseaux d'actine sous forme de filaments en double hélice, molécule fortement impliquée dans le cytosquelette de toutes les cellules, leur apportant leurs propriétés architecturales et mécaniques. Les cavités et les canalicules baignent dans un

liquide interstitiel garantissant l'alimentation des cellules et l'élimination des déchets qu'ils produisent. Sa composition ionique est proche de celle du plasma sanguin. L'ostéocyte n'est pas directement vascularisé, mais se nourrit grâce à la circulation de ce liquide interstitiel à travers les canalicules et jusque dans les lacunes ostéocytaires (ostéoplastes). Ce liquide, ou fluide, est drainé par les capillaires lymphatiques (où il prend le nom de lymphe) et est acheminé vers la veine subclavière gauche où il est réintégré au sang par l'intermédiaire du conduit thoracique, vaisseau récupérant la plus grande partie de la lymphe du corps.



Figures 3-8, 3-9 : Les ostéocytes, situés dans les lacunes ostéocytaires ou ostéoplastes, communiquent entre eux par un système complexe de canalicules contenant des prolongements de ces cellules, les prolongements ostéocytaires. La coupe histologique (inclusion Epon) montre que ces prolongements communiquent également avec des canaux accessoires, les canaux de Wolkman, et un canal central, le canal de Havers, dans lequel se situent une artère, une veine et un nerf.

Cross *et al.* (1995) indiquent que les substances nutritives provenant du sang atteignent les ostéocytes en diffusant soit dans les canalicules autour des prolongements cellulaires, soit dans les cellules elles-mêmes. 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”.

Ce mode de diffusion des substances nutritives étant peu efficace, l’ostéocyte ne peut survivre que s’il se trouve à moins de 0,2 mm d’un vaisseau sanguin (Fritton *et al.*, 2009). Cette limitation explique la taille des travées de l’os spongieux et la structure haversienne de l’os de base. Plus l’ostéocyte sera éloigné du canal de Havers et moins sa nutrition sera

bonne, affectant ainsi son activité métabolique.

Audran *et al.* (2015) indiquent : “À l’intérieur des canalicules, les prolongements cellulaires sont fixés aux parois des canalicules par des intégrines (récepteurs d’adhésion cellulaire).” Les intégrines forment une large famille de glycoprotéines situées à la surface de la membrane cellulaire. Ce sont des protéines qui sont impliquées dans les interactions cellules-cellules et leur relation avec la matrice extracellulaire. Les intégrines ont un double rôle :

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

Conséquences cliniques

Encore une fois, le maintien de la circulation du fluide interstitiel est essentiel pour la nutrition et l’activité “mécanosensitive” des ostéocytes. Toute compression excessive de l’os, entraînant l’oblitération des prolongements ostéocytaires, va être à l’origine de la mort de ces cellules et de la nécrose de l’os.

L’histologie montre que les ostéocytes conservent une activité de synthèse, principalement les ostéocytes jeunes. Les ostéocytes plus âgés exercent, au moyen de leur système lysosomal, une activité ostéolytique importante (sous le contrôle hormonal de la parathormone et de la calcitonine) et disparaissent après 10 années en moyenne [FIG. 3-10]. Lorsque l’os est sollicité, son activité est importante et l’ostéon détruit l’os ancien, remplaçant les ostéocytes âgés qui lysent l’os par des ostéocytes plus jeunes aidant à le recons-

truire [FIG. 3-11]. Poole *et al.* (2005) ont montré de plus que les ostéocytes âgés produisaient également de la sclérostine, puissant inhibiteur de la formation osseuse. Cette molécule inhibe en effet une famille de glycoprotéines (Wnt) nécessaire pour la différenciation des ostéoblastes en se fixant sur une protéine : la BMP 7 (bone morphogenetic protein 7), provoquant sa dégradation et l’inhibition de la prolifération des ostéoblastes.

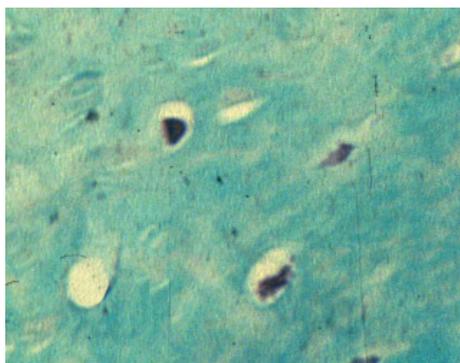


Figure 3-10 : Lorsque l’os n’a pas été renouvelé en raison de l’absence de sollicitations mécaniques, certains ostéocytes meurent, laissant des lacunes ostéocytaires vides de toute cellule. L’activité d’un ostéon permet d’éliminer ces cellules mortes ou vieilles et de les remplacer par des ostéocytes “jeunes”. (Coloration : trichrome de Masson)

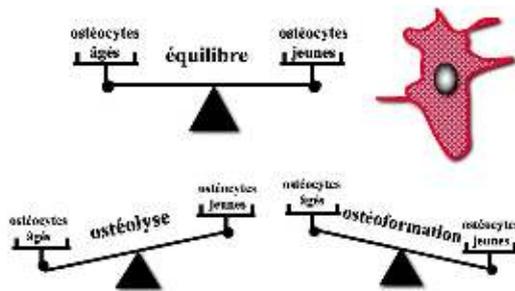


Figure 3-11 : Lorsque l'activité des ostéocytes jeunes et âgés est équivalente, la structure osseuse est en état d'équilibre. Lorsque les ostéocytes âgés prédominent, n'ayant pas été remplacés, l'os se résorbe. Par contre, si l'activité des ostéocytes jeunes prédomine, l'os se reconstruit.

Conséquences cliniques

Le renouvellement de l'os permet l'élimination des ostéocytes âgés sécrétant de la sclérostine. Ce renouvellement n'est possible que par la création d'ostéons, eux-mêmes générés par les charges mécaniques que cet os subit. La perte d'activité est une des causes majeures de l'ostéoporose.

La structure des ostéocytes leur permet également d'enregistrer des informations mécaniques issues de la pression appliquée sur ou au sein d'un os, sortes de "mécanosenseurs", différents des mécanorécepteurs classiques. Différentes hypothèses tentent d'expliquer les mécanismes par lesquels les ostéocytes transforment un stimulus mécanique en un message biochimique. Alberts indiquait en 1986 que "ces contraintes agissent grâce à la création de champs électriques locaux auxquels les cellules sont sensibles". Il semblerait qu'aujourd'hui les auteurs s'accordent pour attribuer à la modification d'écoulement du fluide interstitiel le rôle de transmetteur des informations mécaniques de l'os. Initialement proposée par Piekarski (1977), cette

hypothèse a été validée par de nombreuses publications ultérieures (Starkebaum *et al.*, 1979 ; Pollack *et al.*, 1984 ; Salzstein *et al.*, 1987 ; Tanaka et Sakano, 1985 ; Klein-NulEnd *et al.*, 1995 ; Knothe Tate *et al.*, 1998 ; Wang *et al.*, 2004). Les travaux menés par Kufahl *et al.* (1990) pour modéliser le flux induit par les contraintes dans le tissu osseux considéraient les canalicules ostéocytaires comme de simples tubes. Weinbaum *et al.* (1994, 2001) ont proposé un modèle plus proche de la réalité de l'écoulement du fluide au travers de la matrice péri-cellulaire entourant le prolongement ostéocytaire dans son canalicule (repris par Fritton *et al.*, 2009), structure histologiquement fibreuse composée essentiellement d'intégrine [FIG. 3-12].

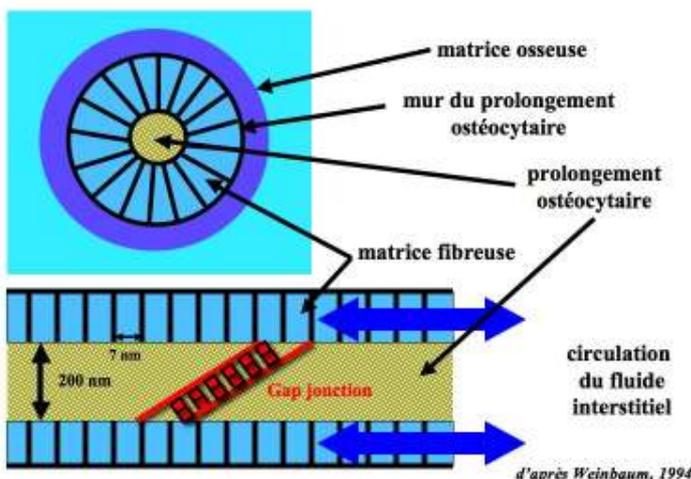


Figure 3-12 : Le modèle de Weinbaum intègre le fait que le fluide interstitiel ne circule pas librement au sein des canalicules, mais que son écoulement se fait au travers d'une matrice fibreuse (composée essentiellement d'intégrine) reliant la membrane péri-cellulaire aux murs osseux du canalicule

Le mouvement du fluide interstitiel à l'intérieur des canalicules, en l'absence de stress mécanique, a été mis en évidence en injectant par voie vasculaire des traceurs divers : peroxydase (Doty *et al.*, 1972), microperoxydase (Ayasaka *et al.*, 1992), ferritine (Ciani *et al.*, 2005), rouge réactif (Knothe Tate *et al.*, 2000 ; Wang *et al.*, 2004). La perméabilité au fluide interstitiel de la matrice osseuse n'est pas uniforme dans les ca-

nalicules et varie en fonction du diamètre de celui-ci, de sa longueur, mais surtout de la taille des molécules traçantes utilisées. Les mêmes méthodes ont permis de montrer une modification de la circulation du fluide lorsque l'os était soumis à des contraintes mécaniques (Knothe Tate *et al.*, 2000 ; Mak *et al.*, 1997, 2000 ; Tami *et al.*, 2003), comme le montrent la dynamique des fluides et l'effet Venturi [FIG. 3-13].

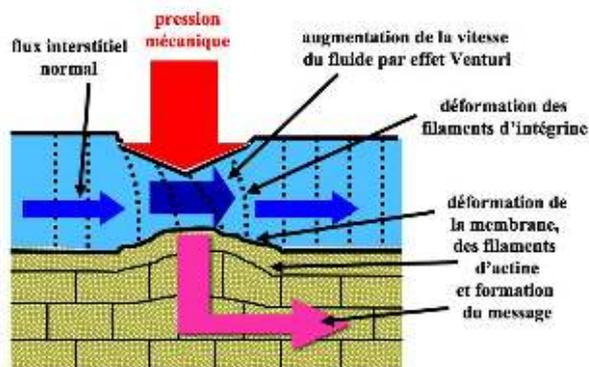


Figure 3-13 : Selon l'effet Venturi, la circulation d'un fluide dans un tube est constante. Lorsque le diamètre du tube diminue, la vitesse est augmentée et il existe une dépression, à l'origine de la déformation des fibres d'intégrine reliant la membrane du prolongement ostéocytaire au mur osseux. Cet effet est un des phénomènes de la dynamique des fluides.

Si la pression vasculaire intra-osseuse peut être à l'origine d'une modification de l'écoulement du fluide, cet écoulement est nettement amplifié lorsque l'os est soumis à une pression mécanique (Brookes *et al.*, 1998). Kufahl *et al.* (1990) ont montré qu'avec un diamètre de 0,2 micron, la circulation du fluide permettait la nutrition et l'élimination des déchets de 4 à 5 rangées concentriques d'ostéocytes autour d'un canal de Havers. Un diamètre plus réduit ne le permettrait pas, d'où la nécessité d'une augmentation du flux par des stress mécaniques cycliques, comme ceux que peut apporter la marche par exemple. Les auteurs indiquent

que "l'absence d'un tel flux peut être une des causes de l'ostéoporose constatée lors d'une longue immobilisation".

Lanyon *et al.* (1984) ont montré que des charges de 525 N appliquées cycliquement (100 charges quotidiennes) étaient responsables d'une augmentation de 24 % du volume osseux, essentiellement au niveau de la surface périostée, après 8 semaines. Inversement, une charge permanente de même intensité appliquée sur une seule séquence courte n'avait aucun effet sur le remodelage de l'os, provoquant parfois une diminution allant jusqu'à 13 % de la masse osseuse.

Conséquences cliniques

Les pressions cycliques sur l'os, transmises par les dents lors de la mastication, permettent une augmentation ou un maintien du tissu osseux, ici alvéolaire, entraînant la même réaction pour l'os basal, son soutien.

Par contre, une pression continue, comme dans le bruxisme diurne, va entraîner une réduction de la masse osseuse, alvéolaire puis basale, entraînant à terme la perte des dents.

Pression cyclique = ostéo-formation

Pression continue = ostéolyse

Wang *et al.* (2000, 2001) ont montré que c'est cette accélération du flux induite par les contraintes mécaniques qui permet la nutrition des ostéocytes, mais également la diffusion du message "mécanique" à travers tout le réseau ostéocytaire, et que le transport des traceurs utilisés augmente avec une amplitude de charges plus élevée et diminue lorsque les charges se réduisent.

You *et al.* (2008) ont montré que le seuil de contrainte mécanique provoquant une modification de l'écoulement du fluide était nettement plus important *in vitro* qu'*in vivo* et

ont suggéré qu'il existait un système d'amplification de la contrainte au niveau du canalicule. Ils ont supposé que les fibres de liaison entre le prolongement ostéocytaire et le mur osseux étaient également attachées au réseau d'actine du prolongement de la cellule et qu'une modification du flux mettrait ces éléments d'attache en tension, produisant ainsi une contrainte radiale à la fois sur la membrane du prolongement, mais également sur les filaments d'actine intracellulaires [FIG. 3-14].

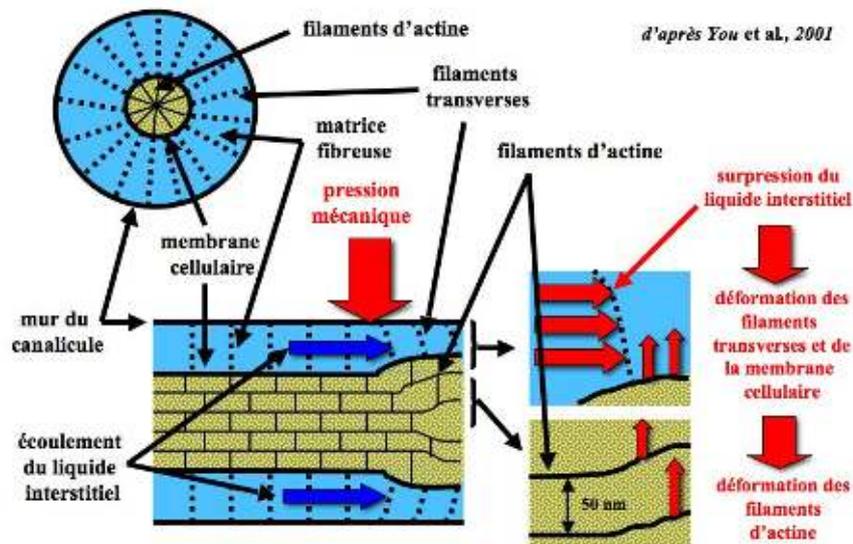


Figure 3-14 : Le modèle d'amplification des contraintes proposé par You *et al.* (2001) montre que les filaments d'attache entre la membrane cellulaire et le mur osseux sont mis en tension et déformés lorsque la pression du flux s'amplifie, activant ainsi les filaments d'actine et transmettant le message au prolongement ostéocytaire. Cette action multiplierait par 10 l'action de la pression du fluide.

Han *et al.* (2004) indiquent que l'étirement de la membrane cellulaire ainsi produit serait suffisant pour ouvrir les canaux ioniques et initier un message électrique. Selon Wang *et al.* (2004), seules les membranes des prolongements ostéocytaires peuvent créer un tel signal, à l'inverse de la membrane du corps cellulaire qui ne le peut pas. Comme vu au chapitre 1, Tan (2007) indique qu'"une modification de la circulation du liquide interstitiel au niveau des lacunes et des canalicules semble activer mécaniquement les ostéocytes avec pour résultat la production de molécules de signalisation comme l'oxyde nitrique". Cherian (2003), Bonewald (1999), Gluhack-Heinrich *et al.*, (2006), Jacobs *et al.*

(1998), Nguyen *et al.* (2013) pensent que cette transformation d'un message mécanique en un message électrique est induite par la présence de petits cils, sortes de microtubules immobiles présentes sur la plupart des cellules mammaliennes et vues comme des senseurs à la surface des membranes ostéocytaires. McDonald (2004), Fritton *et al.* (2009) indiquent 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 (voir chapitre 2).

Conséquences cliniques

À nouveau, les sollicitations mécaniques répétitives sont nécessaires à la transmission d'un message électrique, induisant une réorganisation osseuse. De la même manière que la marche va générer des messages permettant l'adaptation permanente des os des membres inférieurs, la mise en charge d'un implant et les contraintes mécaniques liées à la mastication vont induire un renforcement de l'os autour des implants.

La transmission des informations mécaniques

Les contraintes perçues, par quels moyens vont-elles se transmettre ? Existe-t-il des différences entre les fibres nerveuses présentes

dans le squelette et celles présentes autour des implants ?

Au niveau du squelette

Les ostéocytes communiquent entre eux par leurs prolongements ostéocytaires, s'unissant au niveau de jonctions communicantes ou "gap junctions". 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, Loiseau *et al.* (2013) démontrant leur action sur ces 2 cellules. Jiang *et al.* (2007) indiquent que les connexons des os-

téocytes, 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. 3-15].

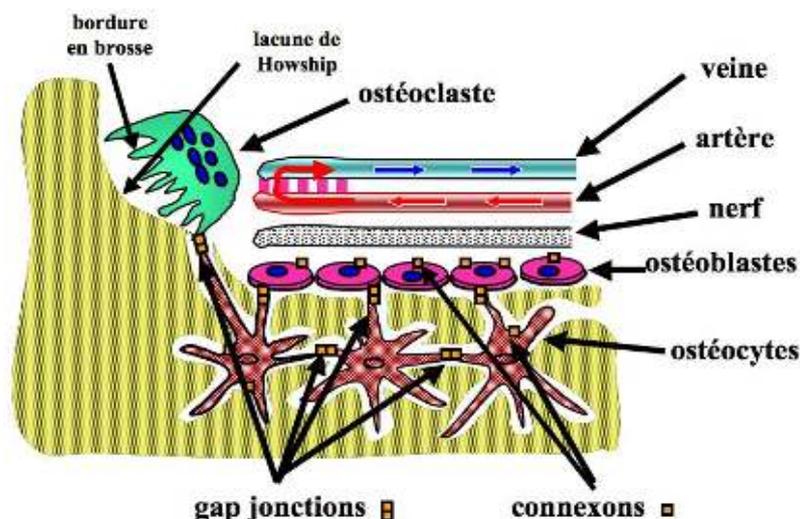


Figure 3-15 : Représentation schématique de l'interaction existant entre les ostéocytes et les autres cellules osseuses, ostéoclastes et ostéoblastes. Les ostéocytes, sensibles aux stimuli mécaniques, activent initialement les ostéoclastes, puis les macrophages (les "éboueurs" de l'organisme) et enfin 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.

Les ostéoclastes, des macrophages spécialisés, étant des cellules de la lignée sanguine (issus des monocytes) ne peuvent apparaître qu'en présence d'une vascularisation. Les cellules endothéliales formant les vaisseaux se développent en même temps que la progression de l'ostéon au sein de l'os, ce qui assure sa vascularisation. Certains auteurs indiquent que ce phénomène est localisé. Cependant, la présence d'un nerf à l'intérieur de l'ostéon [FIG. 3-16] modifie cette ap-



proche et laisse penser que ce nerf ferait intervenir les centres nerveux supérieurs (système nerveux autonome) et qu'une commande centrale régulerait l'activité osseuse. Cette fibre nerveuse amyélinique, de type C (ou IV), de très petit diamètre et à vitesse de conduction lente (0,5 m/s), n'est pas capable de transmettre un message proprioceptif comme celui issu des récepteurs desmodontaux (Bert et Leclercq, 2015).

Figure 3-16 : Le nerf amyélinique présent à l'intérieur de l'ostéon (flèche bleue) complète la relation directe des ostéocytes avec les ostéoclastes et les ostéoblastes par la transmission de message vers les centres supérieurs et la réception d'ordres issus des mêmes centres, régulant ainsi l'activité des ostéons.

Les seules fibres myélinisées de gros diamètre (A bêta) trouvées dans l'os sont celles présentes dans l'os alvéolaire et issues des récepteurs desmodontaux. Après l'extraction

d'une dent, Mason *et al.* (1993) ont analysé, sur le chien, l'évolution des fibres nerveuses présentes [FIG. 3-17 à 3-19].

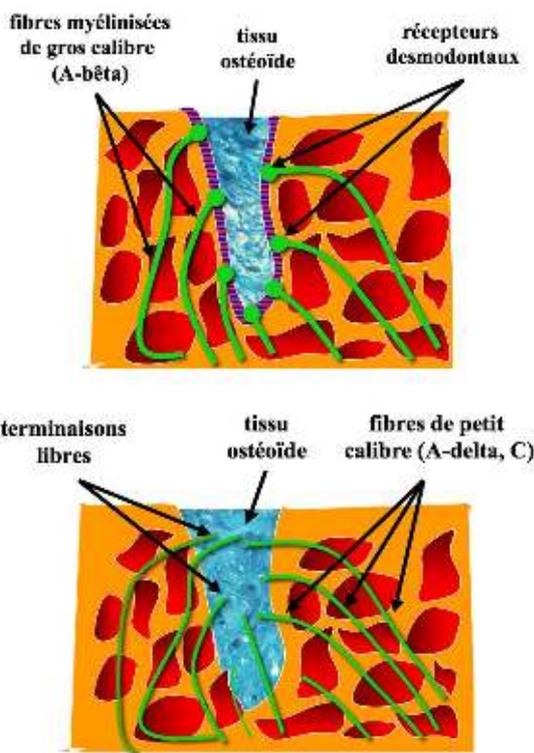


Figure 3-17 : Une semaine après l'extraction d'une dent, il existe dans l'alvéole déshabitée un tissu ostéoïde avec maintien des fibres de gros calibre et des récepteurs desmodontaux, situés dans les restes du ligament alvéolo-dentaire.

Figure 3-18 : Un mois après l'extraction, Mason note la présence d'un grand nombre de neurones de petit calibre dans le tissu ostéoïde et dans le tissu environnant. À ce stade, on note également la présence d'une importante néovascularisation.

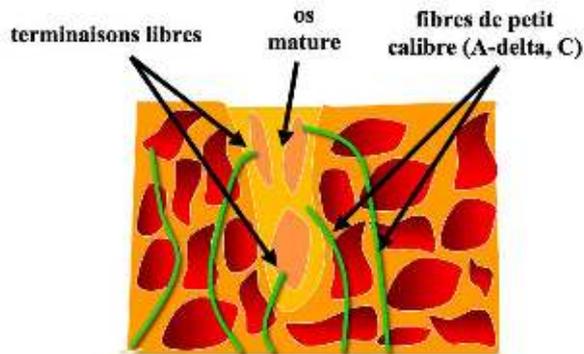


Figure 3-19 : Trois mois après l'extraction, il ne subsiste que quelques troncs nerveux plus ou moins bien organisés à l'intérieur de l'alvéole, avec un tissu osseux cicatriciel mature.

Une étude de Heasman (1984) sur cadavre a montré que chez un sujet édenté complet, le nombre de fibres myélinisées situées dans le canal dentaire inférieur avait diminué de 20 % par rapport à un sujet denté. Ce canal

porte les informations sensibles issues des dents mandibulaires, de la muqueuse buccale, de la lèvre inférieure, de la langue et du menton [FIG. 3-20].

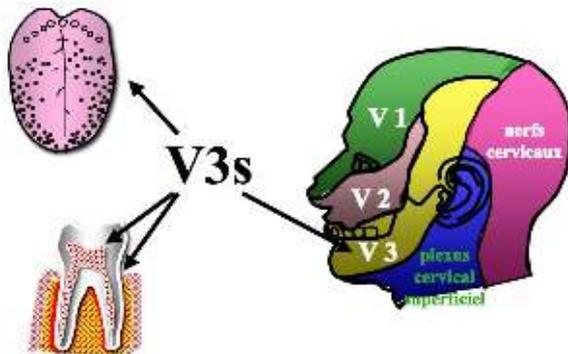


Figure 3-20 : Le territoire sensitif de la branche inférieure du nerf trijumeau (V3s) assure, en plus de celle des dents de la mandibule, l'innervation sensitive :

- de la peau de la zone temporale, de la partie antérieure du pavillon de l'oreille, du conduit auditif externe, de la lèvre inférieure et du menton ;
- d'une partie de la langue et de la muqueuse de la cavité buccale.

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

Les aires du cerveau concernées par les dents subissent également des modifications. Hen-

ry *et al.* (2005) ont montré, 8 mois après l'extraction d'une incisive centrale de rat, une importante réorganisation de la zone cervicale S1, résultat confirmé par Avivi-Harber *et al.* (2010). Cette zone réorganisée devient alors activée lors de pressions tactiles sur les structures orofaciales environnantes.

Conséquences cliniques

L'extraction d'une dent n'est pas un acte purement local. Elle entraîne la disparition de fibres sensibles de gros diamètre, myélinisées et à vitesse de transmission rapide. La dent est bien une branche sensitive du nerf trijumeau ! Cette extraction entraîne de plus la modification de certaines aires du cerveau ! Cet acte ne doit être décidé que s'il est réellement indispensable, au vu de ses conséquences neurologiques souvent ignorées...

Les fibres sensibles (afférentes) présentes au sein de l'os sont de type A-delta (peu myélinisées, vitesse de transmission 2 à 30 m/s) et C (amyéliniques, vitesse de transmission 0,2 m/s).

Castañeda-Corral *et al.* (2011) ont montré que ces fibres étaient très nombreuses dans le périoste (formant un réseau en mailles), que leur nombre déclinait dans l'os spongieux puis dans l'os cortical et qu'elles étaient absentes du cartilage, avec une densité relative de 100 ; 2 ; 0,1 ; 0. De plus, ces fibres sont récemment formées, car contenant un facteur de croissance du nerf, le NGF (*nerve growth factor*) et surtout son récepteur apparenté, la *tropomyosin receptor kinase A* (TrkA). On retrouve également en leur sein une protéine, la *growth associated protein 43* (GAP43), considérée comme très importante dans la croissance de l'axone et de la terminaison

présynaptique d'un nerf. Dans le périoste, certaines fibres semblent envelopper le réseau vasculaire. Alors que les mêmes fibres innervent la peau, leur expression de la TrkA est faible (30 %), alors qu'elle est importante (80 %) pour celles innervant le squelette. Les auteurs indiquent que le squelette est en perpétuel remaniement autour de l'os nouvellement résorbé et nouvellement créé, alors que la peau se renouvelle avec une fréquence nettement inférieure, d'où cette différence.

Jimenez-Andrade *et al.* (2009) trouvent dans l'os des fibres aux propriétés nociceptives, essentiellement localisées dans le périoste et responsables des algies. Il semblerait que les os compacts et spongieux en possèdent peu, au vu des observations de Brunner *et al.* (2003) montrant que les fractures du col du fémur, dépourvu de périoste, peuvent souvent être indolores.

Conséquences cliniques

La très faible innervation sensitive de l'os spongieux et surtout de l'os cortical explique le fait qu'une simple anesthésie locale, ne traversant pas l'étui cortical à la mandibule, permet de préparer un site osseux receveur sans aucune douleur, sauf en s'approchant trop du nerf dentaire inférieur...

L'anesthésie tronculaire est dans ce cas une faute, car elle élimine la douleur à l'approche du canal dentaire, ne stoppant pas la progression du foret, aboutissant à la lésion, irréversible, du nerf contenu dans ce canal et à une paresthésie de la lèvre inférieure !

Au niveau des implants

Plusieurs études ont tenté d'identifier les fibres nerveuses présentes autour des implants et susceptibles de transférer vers les centres supérieurs les messages mécaniques captés par les ostéocytes :

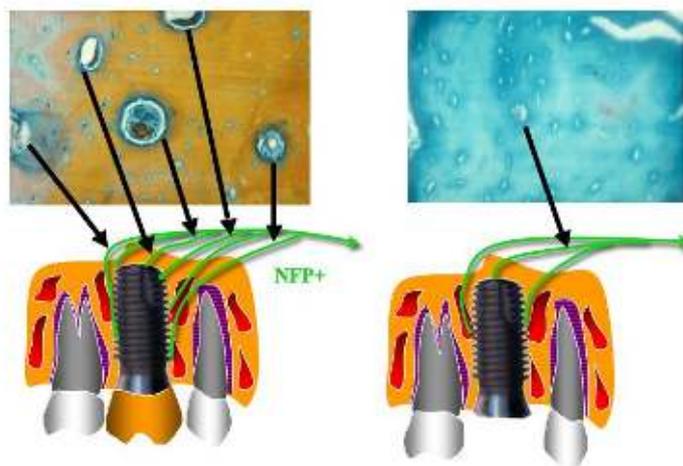
– Sawada *et al.* (1993) ont montré que 1 à 2 semaines après une implantation, on identifiait des fibres nerveuses positives à la protéine neurofilamenteuse NFP, c'est-à-dire néoformées. Après 4 semaines, ces fibres étaient semblables à celles trouvées dans la moelle osseuse et dans l'os cortical ;

– Buma *et al.* (1995) ont recherché le peptide relié au gène calcitonine (PRGC, ou *calcito-*

nin gene-related peptide CGRP), un des médiateurs de la douleur (comme la substance P) dans l'os normal et dans l'os péri-implantaire. Ce médiateur indique la présence de fibres nerveuses nociceptives, de faible diamètre (A-delta, C). Ces fibres sont vues en très grand nombre à la 6^e semaine après l'implantation, de même qu'un marqueur d'une néovascularisation. Après 12 semaines, l'os péri-implantaire ressemble à l'os normal, au niveau de son innervation. Il semble que, dans cette étude, les implants n'aient pas été mis en charge ;

- Wang *et al.* (2001) montrent que la réorganisation osseuse autour d'implants est semblable à celle montrée par Mason *et al.* (1993) après l'extraction d'une dent : dégénérescence rapide des fibres de moyen diamètre, apparition progressive de fibres de petit diamètre, peu myélinisées (A-delta) ou amyéliniques (C) ;
- Wada *et al.* (2001) ont montré, sur des chiens, après la mise en place d'implants,

d'autres étant laissés en nourrice, 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 non-chargés [FIG. 3-21]. Les auteurs indiquent que ces fibres avaient 2 types de terminaisons, simples ou arborescentes.



Wada et al, 2001.

Figure 3-21 : Les nombreuses fibres néoformées trouvées autour d'implants mis en charge, par rapport aux non-chargés, sont le signe d'une très importante activité des ostéons adaptant l'os aux nouvelles charges qui lui sont imposées par l'implant, les fibres nerveuses trouvées ne pouvant être que celles situées à l'intérieur de ces structures. Ces fibres ne peuvent en aucun cas transmettre une information de type proprioceptif.

Toutes les études ont en commun de montrer qu'il n'existe aucune terminaison nerveuse au contact direct de l'implant et que les fibres nerveuses trouvées semblent issues des réseaux haversiens, confirmant l'étude de 1995 de Weiner *et al.* montrant que seuls les réseaux haversiens possèdent des fibres nerveuses au sein de l'os. Une étude plus récente de Corpas *et al.* (2014), après une ana-

lyse de la littérature sur le sujet, montre également la présence de fibres nerveuses de petit diamètre autour de l'implant, myélinisées et non myélinisées, mais aucune à son contact direct. Toutes les études montrent que la population de fibres nerveuses augmente d'une manière significative lorsque l'implant est fonctionnel.

Conséquences cliniques

L'ostéoconduction, censée transmettre aux centres supérieurs des informations proprioceptives issues des implants, ne trouve actuellement aucune confirmation histologique, les fibres nerveuses trouvées autour des implants ne le permettant pas. En cas d'édentement mixte (dents-implants), ces informations seront transmises par les dents résiduelles. En cas d'édentement complet bimaxillaire traité par des implants, les seules informations seront celles transmises par les fuseaux neuromusculaires, les organes tendineux de Golgi et les capteurs sensitifs de l'articulation temporo-maxillaire (voir chapitres 16, 17).

Au niveau des centres nerveux autonomes

Une fois la contrainte mécanique captée par les ostéocytes et transformée en un signal électrique, le trajet nerveux sensitif permettant aux informations de gagner les centres supérieurs reste largement méconnu. Jimenez-Andrade *et al.* (2010) montrent une unique fibre sensitive myélinisée issue de l'os spongieux, traversant l'os cortical et rejoignant le réseau dense des fibres issues du périoste. La simultanéité de réaction de nombreux ostéons dans le voisinage de la zone sollicitée permet cependant d'affirmer qu'une commande centrale est activée par ces contraintes et induit un signal effecteur transmis jusqu'aux fibres nerveuses clairement vues dans les ostéons et organisant leur action dans l'axe requis par la force.

Togari *et al.* (2002, 2005), Takeda *et al.* (2002) ont clairement montré, *in vitro* et *in vivo*, que le système nerveux autonome était fortement impliqué dans la résorption et la reconstruction osseuse. Togari *et al.* (1997 2000) avaient précédemment montré que les ostéoblastes et les ostéocytes possédaient des molécules permettant de guider la croissance des axones ainsi que des facteurs de croissance nerveuse. Chenu (2001) indique que "les fibres présentes dans le périoste et dans l'os sont d'origine à la fois sensitive et autonome (sympathique). Les fibres efférentes sympathiques destinées à l'os prennent leur origine dans les ganglions sympathiques, tandis que les fibres afférentes sensibles sont issues des ganglions spinaux et trigéminaux" [FIG. 3-22].

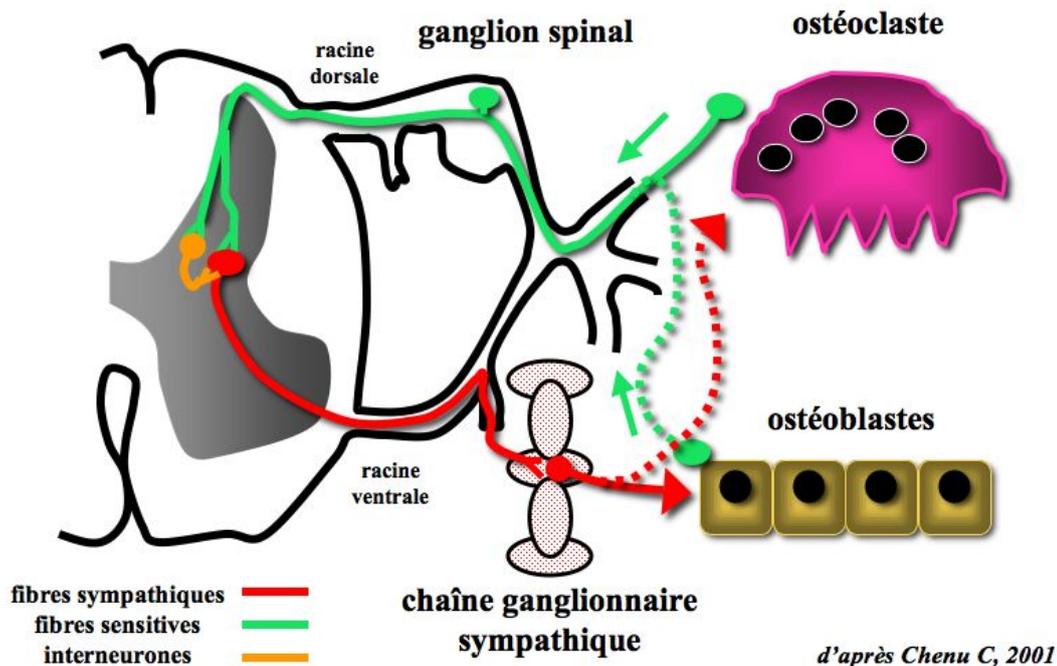


Figure 3-22 : Chenu (2001) indique que "le corps cellulaire du neurone préganglionnaire est localisé dans la moelle épinière au niveau de la corne intermedio-latérale et son axone se projette sur les ganglions sympathiques. Le neurone postganglionnaire innerve quant à lui les cellules osseuses. Les fibres afférentes sensibles qui innervent les os des membres ont leurs corps cellulaires dans les ganglions spinaux (ou trigéminaux). Ces fibres pénètrent dans la moelle épinière par la racine dorsale et établissent une synapse avec un interneuron, ou directement avec un neurone moteur du système sympathique (----, ----)".

Le rôle de l'hypothalamus dans ces processus est majeur. Karsenty *et al.* (2001) ont montré, *in vivo*, que la leptine (hormone digestive peptidique qui régule les réserves de graisse dans l'organisme et l'appétit en contrôlant la

sensation de satiété) est le plus puissant inhibiteur de la formation osseuse identifié à ce jour. L'auteur indique que les mêmes études ont permis de démontrer que cette fonction de la leptine requiert sa liaison avec un ré-

cepteur hypothalamique. De même, Couse *et al.* (1999) ont montré que les hormones stéroïdes sont un maillon essentiel de la différenciation ostéoclasique et de la résorption osseuse. Ces études démontrent que, comme pour la plupart des autres fonctions homéos-

tatiques, le remodelage osseux est sous le contrôle de l'hypothalamus [FIG. 3-23]. L'une des fonctions les plus importantes de cette glande est de faire le lien entre le système nerveux et le système endocrinien par le biais d'une glande endocrine, l'hypophyse.

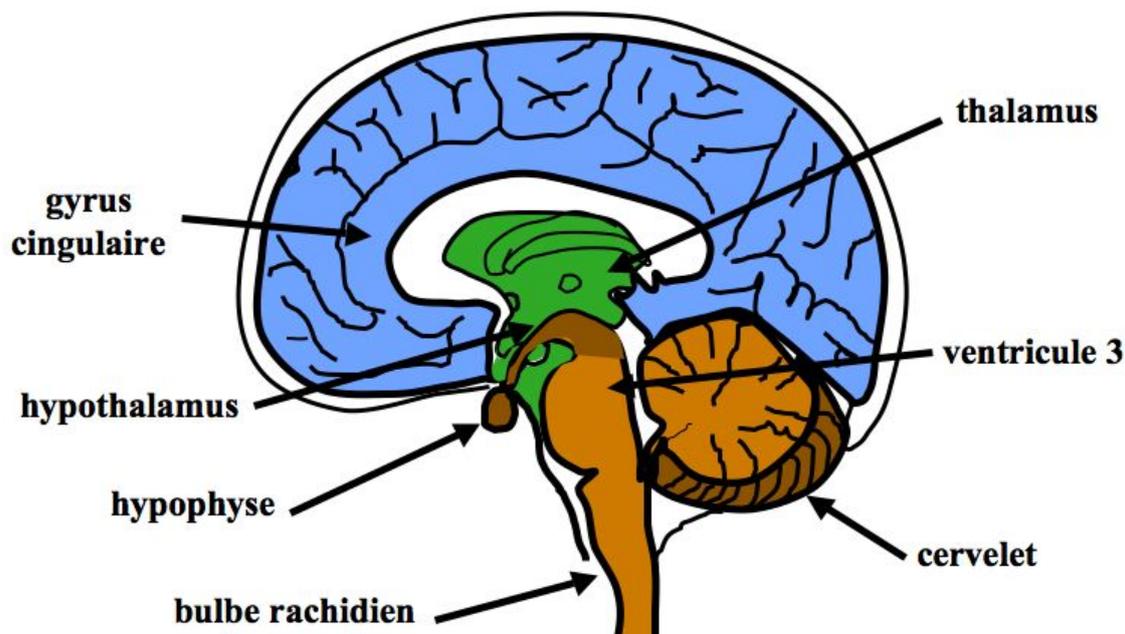


Figure 3-23 : L'hypothalamus est situé en dessous du thalamus, juste au-dessus du tronc cérébral, et forme la partie ventrale du diencephale. Grâce à ses connexions avec l'hypophyse, l'hypothalamus est responsable de plusieurs processus métaboliques ainsi que d'autres activités du système nerveux autonome.

Kimoto *et al.* (2011) ont montré, à l'aide d'IRM fonctionnelles, que le cortex préfrontal (région des fonctions exécutives, du goût et de l'odorat) était activé d'une manière différente entre 2 groupes de patients totalement édentés, un groupe portant des implants et l'autre pas, traduisant un meilleur confort masticatoire. Par contre, dans les 2 groupes, il n'existait aucun changement dans l'activité des aires motrices du cerveau, au niveau du thalamus et de l'insula (associée aux fonctions limbiques, dont la perception). Cette étude confirme que la transmission sensitive osseuse n'est aucunement proprioceptive et qu'elle est seulement responsable de l'adaptation de l'os autour des implants.

Le système nerveux autonome est la partie du système nerveux responsable des fonctions non volontaires. Il est composé de voies

afférentes relayant les informations sensibles, comme les mesures de la pression artérielle, de la teneur en oxygène du sang ou une pression exercée sur un os. Ces informations convergent au niveau d'un centre intégrateur, le noyau du tractus solitaire, situé dans le système nerveux central. Celui-ci envoie des informations dans les voies efférentes (motrices) pour modifier, par exemple, la dilatation des bronches, la libération de suc digestifs ou la formation d'ostéons. La partie efférente du système nerveux autonome est divisée en deux composantes aux fonctions antagonistes, les systèmes nerveux orthosympathique (à la structure plus complexe) et parasympathique. Si les voies efférentes, motrices, sont bien connues, les voies sensibles, notamment pour l'os, le sont mal [FIG. 3-24].

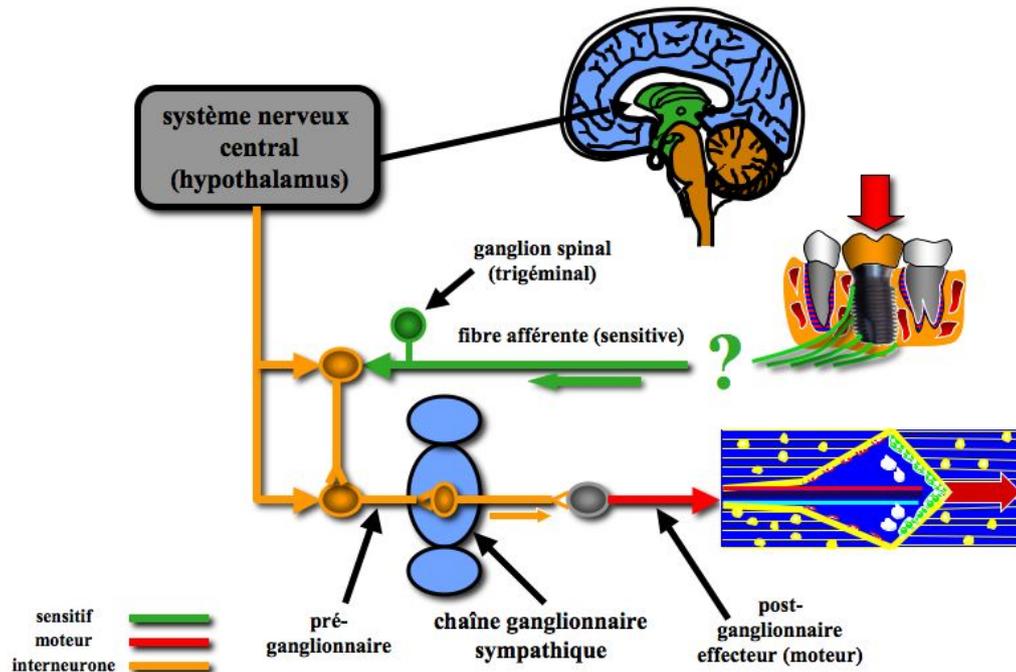


Figure 3-24 : Les nombreuses fibres nerveuses trouvées autour d’implants mis en charge sont celles présentes dans les ostéons, donc essentiellement effectrices. Un message sensitif est cependant transmis par un neurone “en T” dont le corps cellulaire se trouve dans un ganglion spinal ou le ganglion de Gasser pour les os maxillaires. Ce signal devient effecteur au niveau de la chaîne ganglionnaire sympathique et active la formation de nouveaux ostéons, orientés selon la charge mécanique reçue. L’ensemble est sous le contrôle du système nerveux autonome, essentiellement l’hypothalamus.

Si la clinique indique clairement que les contraintes perçues par l’os sont transmises aux centres supérieurs, induisant une réponse motrice, les voies de cette transmission sensibles sont très mal identifiées. Il existe cependant un rapport évident entre les implants et l’activité cérébrale. Yan *et al.* (2008) ont montré, à l’aide d’IRM fonctionnelles, que les patients édentés totalement et porteurs

d’implants présentaient une augmentation du niveau d’oxygène dans le cortex sensorimoteur primaire par rapport aux mêmes patients n’en portant pas. Utilisant la même technique d’IRM fonctionnelle, Kimoto *et al.* (2011) ont montré une activité différente du cortex préfrontal pendant la mastication entre les mêmes groupes de patients.

Les lois de Wolff, fondées sur l’intuition d’un praticien du XIX^e siècle, ont depuis été confirmées par les recherches les plus récentes, montrant que l’activité avait une in-

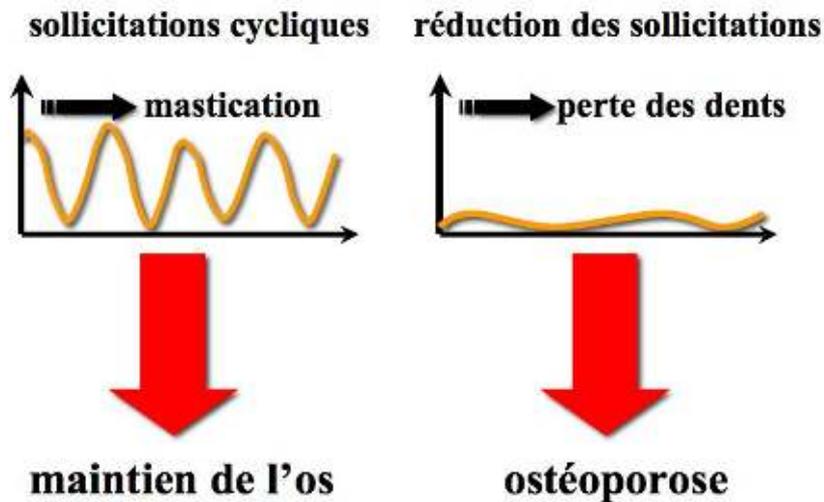
fluence majeure sur les processus de destruction/construction de l’os.



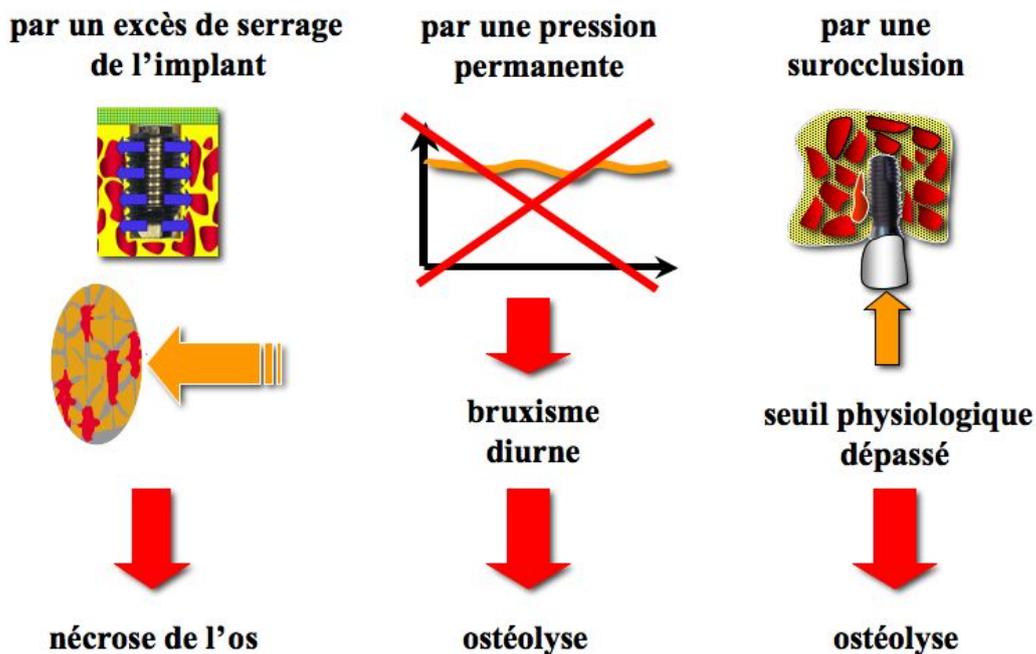
Julius Wolff, 1836-1902.

Fiches résumées des conséquences cliniques

1- Maintenir le mouvement du fluide interstitiel



2 - Éviter les charges excessives



L'os est un matériau vivant, à la fois résistant et fragile !

Bibliographie

- Alberts B, Bray D, Lewis J, Raff M, Roberts K, Watson JD. Biologie moléculaire de la cellule. Flammarion édité, Paris, 1986.
- Audran M, Guillaume B, Chappard D. Tissu osseux et biomatériaux en chirurgie dentaire. Quint Internat édité, Charenton-le-Pont, 2015.
- Avivi-Arber L, Lee JC, Sessle BJ. Effects of incisor extraction on jaw and tongue motor representations within face sensorimotor cortex of adult rats. *J Comp Neurol* 2010;518:1030-45.
- Ayasaka N, Kondo T, Goto T, Kido MA, Nagata E, Tanaka T. Differences in the transport systems between cementocytes and osteocytes in rats using microperoxidase as a tracer. *Arch Oral Biol* 1992;37:363-69.
- Beno T, Yoon YJ, Cowin SC, Fritton SP. Estimation of bone permeability using accurate microstructural measurements. *J. Biomech* 2006;39:2378-87.
- Bert M, Leclercq P. L'occlusion en implantologie. EDP Sciences édité, Les Ulis, 2015.
- Bonewald LF. Establishment and characterization of an osteocyte-like cell line, MLO-Y4. *J Bone Miner Metab* 1999;17:61-5.
- Brookes M, Revell WJ. Blood Supply of Bone: scientific aspects. Springer-Verlag édité, Londres, 1998.
- Brunner LC, Eshilian-Oates L, Kuo TY. Hip fractures in adults. *Am Fam Physician* 2003;67:537-42.
- Buma P, Elmans L, Oestreicher AB. Changes in innervation of long bones after insertion of an implant: immunocytochemical study in goats with antibodies to calcitonin gene-related peptide and B-50/GAP-43. *J orthoped Res* 1995;13:570-77.
- Castañeda-Corral G, Jimenez-Andrade JM, Bloom AP, Taylor RN, Mantyh WG, Kaczmarek MJ, Ghilardi JR, Mantyh PW. The majority of myelinated and unmyelinated sensory nerve fibers that innervate bone express the tropomyosin receptor kinase A. *Neuroscience* 2011;178:196-207.
- Chenu C. Innervation de l'os. *Med Sci* 2001;17:1276-80.
- Cherian PP, Cheng B, Gu S, Sprague 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.
- Ciani C, Doty SB, Fritton SP. Mapping bone interstitial fluid movement: displacement of ferritin tracer during histological processing. *Bone* 2005;37:379-87.
- Civitelli R. Cell-cell communication in the osteoblast/osteocyte lineage. *Arch Biochem Biophys* 2008;473(2):188-192.
- Corpas L, Lambrechts L, Quirynen M, Collaert B, Politis C, Vrielinck L, Martens W, Struys T, Jacobs R. Peri-implant bone innervation: histological findings in humans. *Eur J Oral Implantol* 2014;7(3):283-92.
- Couse JF, Korach KS. Estrogen receptor null mice: what have we learned and where will they lead us? *Endocrinol Rev* 1999;3:358-417.
- Cross PC, Mercer KL. Le tissu conjonctif. in : Cross PC, Mercer KL. Ultrastructure cellulaire et tissulaire. Approche fonctionnelle. De Boeck Université édité, Bruxelles, 1995.
- Doty SB. Morphological evidence of gap junctions between bone cells. *Calcified Tiss Intern* 1981;33(1):509-512.
- Fritton SP, Weinbaum S. Fluid and solute transport in bone: flow-induced mechanotransduction. *Annu Rev Fluid Mech* 2009; 41:347-74.
- 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.
- Glueck-Heinrich J, Gu S, Pavlin D, 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.
- Hakeda Y, Arakawa T, Ogasawara A, Kumegawa M. Recent progress in studies on osteocytes--osteocytes and mechanical stress. *Kaibogaku Zasshi* 2000;75(5):451-6.
- Han Y, Cowin SC, Schaffler MB, Weinbaum S. Mechanotransduction and strain amplification in osteocyte cell processes. *Proc Natl Acad Sci USA* 2004;101:16689-94.
- Heasman PA. The myelinated fiber content of human inferior alveolar nerve from dentate and edentulous subjects. *J Dent Res* 1984;12:283-6.
- Henry EC, Marasco PD, Catania KC. Plasticity of the cortical dentition representation after tooth extraction in naked mole-rats. *J Comp Neurol* 2005;485:64-74.

- Jacobs CR, Yellowley CE, Davis BR, Zhou Z, Cim-bala JM, Donahue HJ. Differential effect of steady versus oscillating flow on bone cells. *J Biomech* 1998;31:969-76.
- Jaworski ZF, Liskova-Kiar M, Uhthoff HK. Effect of long-term immobilisation on the pattern of bone loss in older dogs. *J Bone Joint Surg Brit* 1980;62(1):104-110.
- 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.
- Jimenez-Andrade JM, Bloom AP, Mantyh WG, Koewler NJ, Freeman KT, DeLong D, Ghilardi JR, Kuskowski MA, Mantyh PW. Capsaicin-sensitive sensory nerve fibers contribute to the generation and maintenance of skeletal fracture pain. *Neuroscience* 2009;162:1244-54.
- Jimenez-Andrade JM, Mantyh WG, Bloom AP, Xu H, Ferng AS, Dussor G, Vanderah TW, Mantyh PW. A phenotypically restricted set of primary afferent nerve fibers innervate the bone versus skin: therapeutic opportunity for treating skeletal pain. *Bone* 2010;46:306-13.
- Karsenty G. Contrôle central de la formation osseuse. *Med Sci* 2001;17:1270-5.
- Kimoto K, Ono Y, Tachibana A, Hirano Y, Otsuka T, Ohno A, Yamaya K, Obata T, Onozuka M. Chewing-induced regional brain activity in edentulous patients who received mandibular implant-supported overdentures: a preliminary report. *J Prosthodont Res* 2011;55(2):89-97.
- Klein-Nulend J, van der Plas A, Semeins CM, Ajubi NE, Frangos JA. Sensitivity of osteocytes to biomechanical stress in vitro. *FASEB J* 1995;9:441-445.
- Klein-Nulend J, Nijweide PJ, Burger EH. Osteocyte and bone structure. *Cur Osteoporos Rep* 2003;1:5-10.
- Knothe Tate ML, Knothe U, Niederer P. Experimental elucidation of mechanical load-induced fluid flow and its potential role in bone metabolism and functional adaptation. *Am J Med Sci* 1998;316:189-95.
- Knothe Tate ML, Knothe U. An ex vivo model to study transport processes and fluid flow in loaded bone. *J Biomech* 2000;33:247-54.
- Kufahl RH, Saha S. A theoretical model for stress-generated fluid flow in the canaliculi-lacunae network in bone tissue. *J Biomech* 1990;23:171-80.
- Lanyon LE, Rubin CT. Static vs dynamic loads as an influence on bone remodelling. *J Biomech* 1984;17(12):897-905.
- Lloyd SA, Loisel AE, Zhang Y, Donahue HJ. Shifting paradigms on the role of connexin43 in the skeletal response to mechanical load. *J Bone Mineral Res* 2014; 29(2):275-286.
- Loiselle AE, Jiang JX, Donahue HJ. Gap junction and hemichannel functions in osteocytes. *Bone* 2013;54(2): 205-212.
- Mak AF, Huang DT, Zhang JD, Tong P. Deformation-induced hierarchical flows and drag forces in bone canaliculi and matrix microporosity. *J Biomech* 1997;30:11-8.
- Mak AF, Qin L, Hung LK, Cheng CW, Tin CF. A histomorphometric observation of flows in cortical bone under dynamic loading. *Microvasc Res* 2000;59:290-300.
- McDonald F. Ion channels in osteoblasts: a story of two intracellular organelles. *Surg J* 2004;2:63-69.
- Mason AG, Hollands GR. The reinnervation of healing extraction sockets in the ferret. *J Dent Res* 1993;72:1215-21.
- Nguyen R, Perfetto S, Mahnke YD, Chattopadhyay P, Roederer M. Quantifying spillover spreading for comparing instrument performance and aiding in multicolor panel design. *Cytometry* 2013;83(3):306-15.
- Piekarski K, Munro M. Transport mechanism operating between blood supply and osteocytes in long bones. *Nature* 1977;269:80-82.
- Pollack SR, Petrov N, Saltzstein R, Brankov G, Blagoeva R. An anatomical model for streaming potentials in osteons. *J. Biomech* 1984;17:627-36.
- 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.
- Saltzstein RA, Pollack SR. Electromechanical potentials in cortical bone, II. Experimental analysis. *J. Biomech* 1987;20:271-80.
- Sawada M, Kusakari H, Sato O, Maeda T, Takano Y. Histological investigation on chronological changes in peri-implant tissues, with special reference to response of nerve fibers to implantation. *J Jap Prosth Soc* 1993;37:144-58.

- Starkebaum W, Pollack SR, Korostoff E. Microelectrode studies of stress-generated potentials in four-point bending of bone. *J. Biomed. Mater. Res* 1979;13:729-51.
- Tami AE, Schaffler MB, Knothe Tate ML. Probing the tissue to subcellular level structure underlying bone's molecular sieving function. *Biorheology* 2003;40:577-90.
- Tan SD, De Vriets TJ, Kuijpers-Jagtman AM, Se-meins CM, Everts V, Klein-Nulend J. Osteocytes subjected to fluid flow inhibit osteoclast formation and bone resorption. *Bone* 2007;41:745-51.
- Tanaka T, Sakano A. Differences in permeability of microperoxidase and horseradish peroxidase into the alveolar bone of developing rats. *J Dent Res* 1985;64:870-76.
- Takeda S, Elefteriou F, Levasseur R, Liu X, Zhao L, Parker KL, Armstrong D, Ducy P, Karsenty G. Leptin regulates bone formation via the sympathetic nervous system. *Cell* 2002;111:305-17.
- Taylor AF, Saunders MM, Shingle DL, Cimbala JM, Zhou Z, Donahue HJ. Mechanically stimulated osteocytes regulate osteoblastic activity via gap junctions. *Amer J Physiol Cell Physiol* 2007;292:545-52.
- Togari A, Arai M, Mizutani S, Mizutani S, Koshihara Y, Nagatsu T. Expression of mRNAs for neuropeptide receptors and β -adrenergic receptors in human osteoblasts and human osteogenic sarcoma cells. *Neurosci Lett* 1997;233:125-8.
- Togari A, Mogi M, Arai M, Yamamoto S, Koshihara Y. Expression of mRNA for axon guidance molecules, such as semaphorin-III, netrins and neurotrophins, in human osteoblasts and osteoclasts. *Brain Res* 2000;878:204-9.
- Togari A. Adrenergic regulation of bone metabolism: possible involvement of sympathetic innervation of osteoblastic and osteoclastic cells. *Microsc Res Tech* 2002;58:77-84.
- Togari A, Arai M, Kondo A. The role of the sympathetic nervous system in controlling bone metabolism. *Expert Opin Ther Targets* 2005;9:931-40.
- 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.
- Vico L, Collet P, Guignandon A, Lafage-Proust MH, Thomas S, Rehaillia M, Alexandre C. Effect of long-term microgravity exposure on cancellous and cortical weight-bearing bone of cosmonauts. *Lancet* 2000;355:1607-11.
- Wada S, Kojo T, Wang YH. Effect of loading on the development of nerve fibers around implants in the dog mandible. *Clin Oral Implants Res* 2001; 12:219-34.
- Wang L, Cowin SC, Weinbaum S, Fritton SP. Modeling tracer transport in an osteon under cyclic loading. *Ann Biomed Eng* 2000;28:1200-09.
- Wang L, Cowin SC, Weinbaum S, Fritton SP. In response to "Mixing mechanisms and net solute transport in bone" by M. L. Knothe Tate. *Ann Biomed Eng* 2001;29:812-16.
- Wang L, Ciani C, Doty SB, Fritton SP. Delineating bone's interstitial fluid pathway in vivo. *Bone* 2004;34:499-509.
- Weinbaum S, Cowin SC, Zeng Y. A model for the excitation of osteocytes by mechanical loading-induced bone fluid shear stress. *J Biomech* 1994;27:339-60.
- Weinbaum S, Guo P, You L. A new view of mechanotransduction and strain amplification in cells with microvilli and cell processes. *Biorheology* 2001;38:119-42.
- Weiner S, Klein M, Doyle JL, Brunner M. Identification of axons in the peri-implant region by immunohistochemistry. *Int J Oral Maxillofac Implants* 1995;10:689-95.
- Wolff J. *Das Gesetz der Transformation der Knochen*. Hirschwald édit, Berlin, 1892.
- Yan C, Ye L, Zhen J, Ke L, Gang L. Neuroplasticity of edentulous patients with implant-supported full dentures. *Eur J Oral Sci* 2008;116(5):387-93.
- You L, Cowin SC, Schaffler MB, Weinbaum S. A model for strain amplification in the actin cytoskeleton due to fluid drag on pericellular matrix. *J Biomach* 2001;34:1375-86.
- You L, Temiyasathit S, Tao E, Prinz F, Coyer SR, Jacobs CR. 3D microfluidic approach to mechanical stimulation of osteocyte processes. *Cell Mol Bioeng* 2008;1:103-7.

IMPLANTOLOGIE :

BASES FONDAMENTALES, CONSÉQUENCES CLINIQUES

TABLE DES MATIÈRES

I – L'OS

- | | |
|---|----------------------------|
| 1 – L'os : composition, vascularisation, innervation | télécharger |
| 2 – L'os : remaniement et cicatrisation | télécharger |
| 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



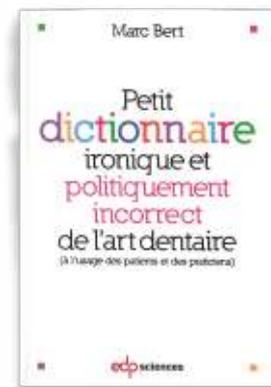
L'occlusion en implantologie

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