PARTIE I – L'OS

CHAPITRE 5 La stimulation endostée

L'ESSENTIEL	120
CICATRISATION DE L'OS	121
VASCULARISATION DE L'OS	122
ANALYSE DES ÉCHECS	126
L'os de type I	126
L'os de type IV	130
RÉACTION DE L'OS À LA PRÉPARATION D'UN SITE OSSEUX RECE	EVEUR 133
Revascularisation de l'os de type I	133
Augmentation de la densité trabéculaire de l'os de type IV	139
APPLICATIONS CLINIQUES	141
L'os de type I	141
L'os de type IV	143
Résultats	
FICHES RÉSUMÉES DES CONSÉQUENCES CLINIQUES	147
BIBLIOGRAPHIE	148

L'essentiel

La cicatrisation osseuse autour d'un implant ne peut advenir qu'en présence de 3 éléments :

- un stimulus, comme une blessure de l'os;
- une cellule adéquate, l'ostéoblaste;
- et surtout une vascularisation immédiate du site.

La vascularisation des maxillaires se maintient durablement après la perte des dents, sa disparition ou son atténuation étant progressive. Cependant, dans certaines situations cliniques, cette vascularisation est inexistante :

- dans les secteurs postérieurs de la mandibule, la présence du nerf mandibulaire ne permet parfois de réaliser le forage que dans de l'os cortical, ne générant aucun saignement ;
- dans les cas de résorption extrême du secteur antérieur mandibulaire, il n'existe plus que de l'os cortical, l'os spongieux trabéculaire ayant progressivement disparu.

Au maxillaire, la stabilisation primaire de l'implant, nécessaire à son intégration osseuse, peut être rendue difficile par la faible quantité de trabécules osseuses, liée le plus souvent à une forte diminution des stimulations.

La blessure de l'os par la préparation du site receveur de l'implant, mais sans mettre en place l'implant, va permettre, en quelques semaines, de recréer un réseau vasculaire, réponse du système nerveux autonome à cette "agression". Ce réseau vasculaire est évidemment apporté par la création de nombreux ostéons visant à réparer l'os ainsi agressé. La présence des ions calcium et phosphate dans le sang nouvellement circulant va permettre également la création de nouvelles trabécules osseuses, renforçant, essentiellement au maxillaire, la structure de l'os.

L'histologie montre qu'après un délai de 6 semaines, l'os, maxillaire ou mandibulaire, est prêt à "recevoir" l'implant et à cicatriser correctement autour de lui...

Depuis les travaux de Brånemark (1985), les implants dentaires font partie de l'arsenal thérapeutique des praticiens de l'art dentaire. Un taux de succès de 95 % est généralement admis, taux s'améliorant progressivement en fonction des années de pratique de l'opérateur. Les échecs sont principalement retrouvés dans des types d'os particuliers, soit dépourvus de la vas-

cularisation indispensable à la cicatrisation comme l'os de type I, soit avec une densité osseuse faible ne permettant pas une immobilisation primaire de l'implant suffisante comme l'os de type IV. Proposée en 1989 (Bert, Itic, Sarfati), la technique de la stimulation endostée a permis d'améliorer le taux de succès initial des implants dans ces cas particuliers.

Cicatrisation de l'os

La cicatrisation osseuse ne peut intervenir que si 3 facteurs sont présents :

- une cellule adéquate : l'ostéoblaste ;
- un stimulus comme une blessure de l'os;

 et surtout une vascularisation immédiate du site permettant le processus d'ostéointégration.

Conséquences cliniques

L'absence d'un des 3 facteurs de la cicatrisation, en général la vascularisation, perturbe gravement ce processus et peut entraîner l'échec de l'implant.

Les os maxillaires sont très différents dans leur structure (voir chapitre 4, L'ostéo-architecture).

La mandibule est composée le plus souvent d'un étui cortical recouvrant un os spongieux trabéculaire dense. Du fait

d'insertions musculaires puissantes, l'édentement ne modifie que très peu cette structure [FIG. 5-1].

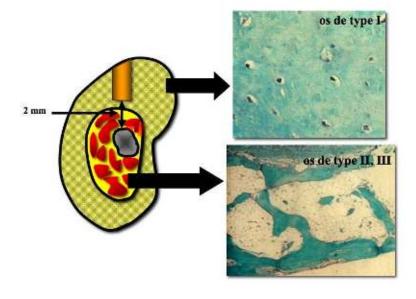


Figure 5-1: Dans les secteurs molaires-prémolaires d'une mandibule résorbée, la préparation du site osseux receveur, ménageant une marge de sécurité de 2 mm avec le nerf dentaire inférieur, peut se faire uniquement dans l'os cortical. La mauvaise vascularisation de cet os est à l'origine d'un pourcentage d'échecs de 25 % pour les implants courts qui y sont placés. (Bert, 2014)

Le maxillaire est composé d'une corticale très fine recouvrant un os spongieux à la trabéculation plus ou moins lâche.

L'édentement transforme progressivement cet os en réduisant encore la densité de sa trabéculation [FIG. 5-2].

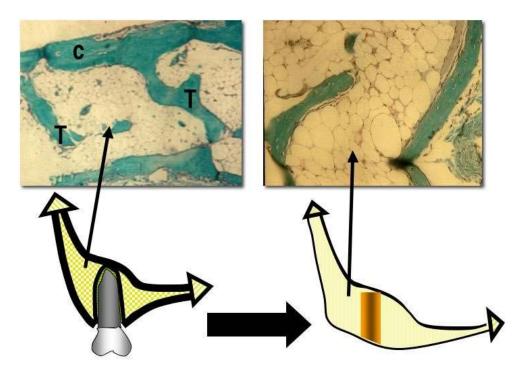


Figure 5-2 : Lorsque les dents sont présentes, le maxillaire se compose d'une fine corticale (C) et d'un os spongieux avec de nombreuses trabécules (T), formant un os de type II-III, selon les localisations. L'édentement, faisant perdre la seule sollicitation de cet os, réduit l'épaisseur de la corticale ainsi que le nombre des trabéculations, passant du type II ou III au type IV. La moelle osseuse, initialement rouge, hématopoïétique, se transforme progressivement en moelle jaune, adipeuse ou grise, avasculaire.

Conséquences cliniques

La mandibule édentée, plus riche en os cortical qu'en os spongieux, perd ainsi progressivement sa vascularisation, alors que le maxillaire édenté perd progressivement sa capacité à immobiliser correctement un implant mis en place en son sein.

Vascularisation de l'os

L'os cortical est pauvrement vascularisé par les réseaux artériels et veineux situés dans les canaux de Havers et les canaux de Volkmann. Ces vaisseaux sont issus d'un double apport [FIG. 5-3] :

un apport issu de l'abondant réseau périosté, tissu très richement vascularisé et innervé, à la vascularisation originaire de

l'artère maxillaire et de ses différentes branches, en particulier l'artère alvéolaire inférieure pour la mandibule;

- un apport direct issu des branches de l'artère alvéolaire comme le rameau dentaire, l'artère mentonnière, l'artère faciale ou le rameau mylo-hyoïdien.

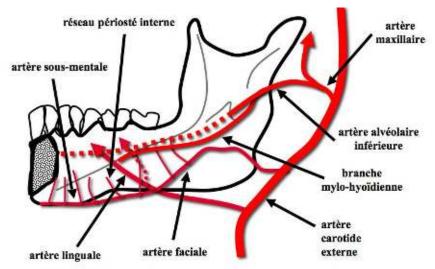
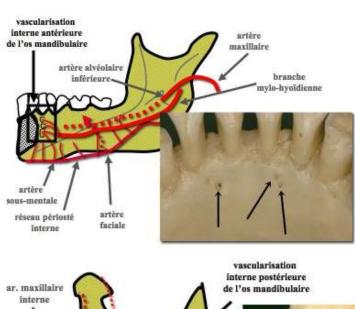
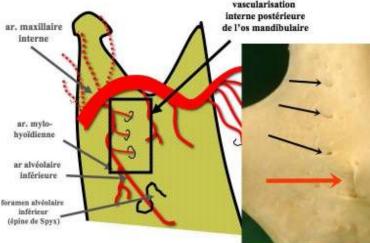


Figure 5-3 : L'apport vasculaire de la mandibule est le fait de branches collatérales de l'artère maxillaire et de l'artère faciale, elles-mêmes issues de la carotide externe. Cet apport est à l'origine d'un réseau vasculaire très dense au niveau du périoste, et plus réduit au niveau de l'endoste, spongieux et surtout au niveau de l'os cortical. Le réseau veineux est calqué sur le réseau artériel.

Cette vascularisation pénètre dans l'os par de multiples foramens [FIG. 5-4, 5-5]. Les canaux de Volkmann traversent l'os cortical et aboutissent directement dans l'os spongieux trabéculaire (Jimenez-Andrade *et al.*, 2009, 2010).





Figures 5-4, 5-5: Les réseaux sanguins et nerveux pénètrent dans la corticale osseuse par de nombreux foramens, situés principalement au niveau lingual de la symphyse mentonnière et au niveau de la partie interne de la branche montante (flèches noires), audessus de l'épine de Spyx (flèche rouge).

Laroche (2002) indique que l'organisation du réseau capillaire diffère selon le type d'os dans lequel il est situé. Dans l'os cortical, les capillaires issus de la vascularisation endo-osseuse vont cheminer au centre des canaux de Havers (parallèlement au grand axe des canaux). Ils vont

s'anastomoser avec les capillaires des canaux de Volkmann. Ces derniers sont issus de la vascularisation externe et sont perpendiculaires au grand axe de l'ostéon. Il y a donc un double apport, externe et périosté [FIG. 5-6, 5-7].

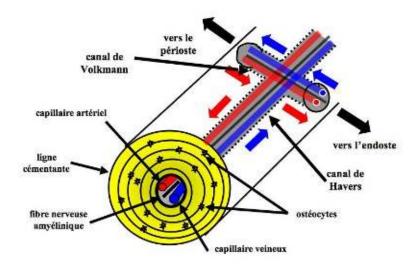


Figure 5-6: La vascularisation de l'os cortical pénètre dans l'os par les canaux de Volkmann et alimente les canaux de Havers ainsi que l'os spongieux trabéculaire. La circulation veineuse de retour suit bien évidemment la trajectoire inverse et est calquée sur la circulation artérielle.

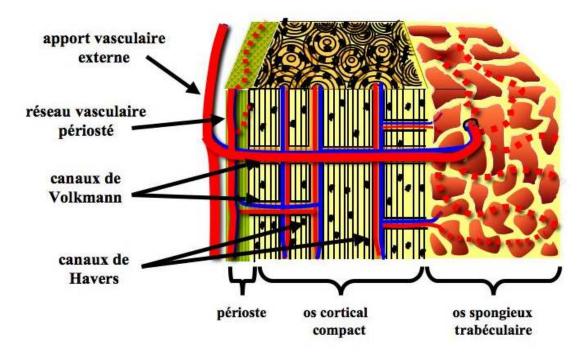
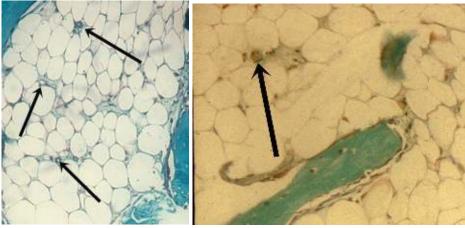


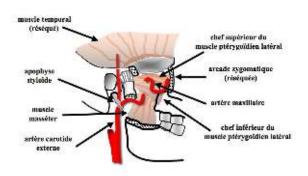
Figure 5-7 : La vascularisation de l'os cortical est issue principalement du riche réseau vasculaire périosté qui pénètre dans l'os par les canaux de Volkmann, canaux qui s'anastomosent avec les réseaux vasculaires haversiens, responsables du remaniement osseux. Un apport vasculaire externe est issu des branches collatérales des artères principales.

L'os spongieux trabéculaire est très richement vascularisé, soit par les réseaux vasculaires traversant l'os cortical par les canaux de Volkmann, soit directement lorsque l'étui cortical est minime ou absent. Les capillaires circulent au sein des trabécules osseuses et irriguent la moelle rouge, hématopoïétique, où se forment, entre autres, les précurseurs des ostéoblastes [FIG. 5-8, 5-9].

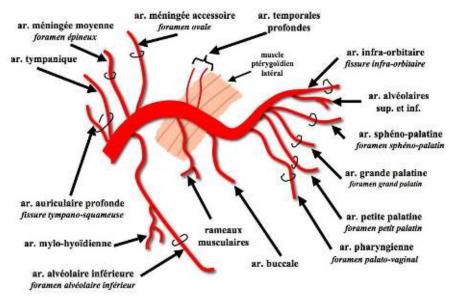


Figures 5-8, 5-9 : Les réseaux capillaires et nerveux cheminent au sein des travées osseuses (flèches), apportant la vascularisation à la moelle et aux cellules osseuses.

L'origine des vaisseaux est la même, l'artère maxillaire et ses nombreuses branches irriguant le périoste et le réseau capillaire interne [FIG. 5-10, 5-11].



Figures 5-10, 5-11: La vascularisation du maxillaire est le fait de l'artère maxillaire et de ses différentes collatérales qui pénètrent dans l'os par de nombreux foramens et viennent irriguer, outre les dents lorsqu'elles sont présentes, le tissu osseux spongieux trabéculaire (voir chapitre 1, l'os, composition, vascularisation, innervation).



Les chapitres 1 et 4 ont montré que la cicatrisation sera très rapide dans l'os spongieux trabéculaire, les éléments nécessaires étant présents : une cellule, un stimulus et une vascularisation. Par contre, dans l'os cortical, la cicatrisation sera retardée en raison de l'absence d'une vascularisation correcte apportant les cellules nécessaires.

Conséquences cliniques

Lindhe (2002) a parfaitement résumé cette différence de cicatrisation selon les tissus présents [FIG. 5-12] :

- os cortical : saignement initial absent, nécrose du tissu osseux au contact de l'implant, apparition progressive d'une vascularisation, résorption de l'os nécrosé, puis néoformation osseuse (5 à 6 semaines);
- os spongieux : saignement, néoformation d'os lamellaire immobilisant très rapidement l'implant.

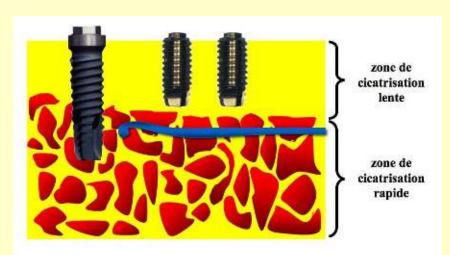


Figure 5-12 : La faiblesse de la vascularisation de l'os cortical en fait une zone de cicatrisation lente, alors que l'os spongieux trabéculaire sera une zone de cicatrisation rapide. Un implant placé uniquement dans l'os cortical a un risque d'échec primaire plus élevé.

Analyse des échecs

L'os de type I

Pour les sites à vascularisation insuffisante, l'étude a porté sur des implants mis en place dans le secteur mandibulaire postérieur. Lorsque l'édentement est ancien, la résorption osseuse (parfois augmentée par le port d'une selle prothétique...) est importante et l'espace disponible entre la crête osseuse et le nerf mandibulaire inférieur atteint souvent 10 millimètres, permettant de mettre en place uniquement des implants de 7 et de 8,5 millimètres de longueur afin de laisser une distance de sécurité suffisante avec ce nerf. Le plus souvent, l'os disponible est de type I à forte prédominance corticale, où la substance osseuse est plus importante que les cavités contenant la moelle et les vaisseaux sanguins. La cicatrisation d'un tel type d'os sera lente, plusieurs phases étant nécessaires. Le forage du site osseux receveur d'un implant laisse une cavité exsangue, sans aucune vascularisation [FIG. 5-13] et des échecs sont fréquemment constatés [FIG. 5-14].





Figure 5-13 : Lorsque la préparation osseuse concerne uniquement l'os cortical, le site osseux receveur est exsangue après sa préparation. Un léger saignement est constaté au fond du site le plus mésial, l'os spongieux trabéculaire ayant été vraisemblablement atteint.

Figure 5-14: À la mise en fonction, on constate que les 2 implants de 7 mm de longueur mis en place, dans ce cas uniquement, dans l'os cortical, sont des échecs, alors que l'implant plus long, engageant en plus l'os spongieux trabéculaire qui va rapidement l'immobiliser "biologiquement", répond aux critères radiologiques de succès habituels.

L'analyse de la bibliographie confirme ces impressions initiales :

- Friberg *et al.* (1991), sur 2 912 implants mis en place à la mandibule, montrent un taux d'échecs à 1 an de 1,80 % pour les implants ayant de 10 à 20 mm de longueur, contre 12,5 % pour les implants de 7 mm de longueur;
- Pylant et al. (1992), sur 102 implants mandibulaires, montrent 12 échecs

(11,7%); 7 des 12 échecs (58,3%) sont associés à des implants de 7 mm de longueur. Cinq de ces 7 échecs sont relevés à la deuxième chirurgie; ils sont tous localisés dans la région mandibulaire postérieure;

- Bert (1994), sur 87 implants de 7 et 8,5 mm de longueur en situation mandibulaire postérieure, montre un taux d'échecs initial de 25,2 % (tableau 1).

Tableau 1 Implants de 7 et 8,5 mm sans stimulation osseuse, secteur mandibulaire postérieur

Année 1	nb implants	nb patients	femmes	hommes	échecs	% échecs
1006	1.5	1.0	-			2.5.0
1986	17	13	7	6	6	35,2
1987	19	17	9	8	4	21,0
1988	22	20	11	9	5	22,7
1989	17	11	7	4	4	23,5
1990	12	6	3	3	3	25,0
total	87	67	37	30	22	25,2 %

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, ces cellules sont absentes et le tissu hyalin, sorte de nécrose osseuse, se maintient, pouvant augmenter d'épaisseur avec le temps, entraînant une mobilité de l'implant par une fibro-intégration [FIG. 5-15].

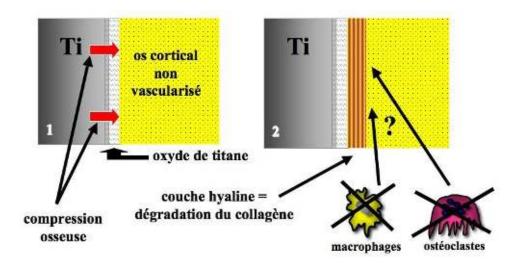


Figure 5-15 : La préparation osseuse et la compression liée à l'insertion de l'implant (1) créent une dégradation du collagène à son contact, appelée zone hyaline (2). Cette couche dégradée ne peut être éliminée que par les ostéoclastes et les macrophages, cellules de la lignée sanguine apportées par la vascularisation. L'absence de vascularisation de l'os cortical ne permet pas cette élimination, entraînant la création d'une sorte de "fibrose" péri-implantaire.

De plus, en l'absence de vascularisation, les ions Ca et PO₄ ne seront pas mis en contact avec la couche d'oxyde de titane qui va adsorber 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 PO₄ [FIG. 5-16].

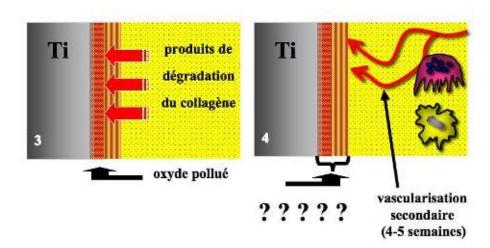
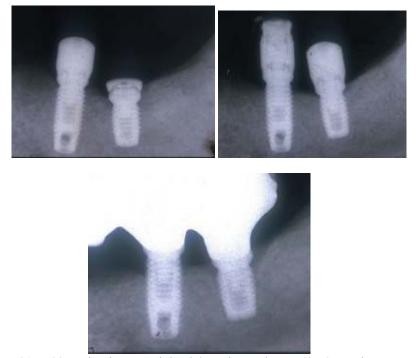


Figure 5-16 : L'adsorption des produits de dégradation du collagène sature la couche d'oxyde de titane (3), prenant la place potentielle des ions calcium et phosphore apportés par la vascularisation secondaire liée à la blessure de l'os. Les ostéoclastes et les macrophages, apportés par cette néovascularisation, seront sans effet sur le tissu dégradé entourant l'implant (4).

La vascularisation apportée par la blessure de l'os, et effective après quelques semaines, ne permet pas la résorption du tissu fibreux entourant l'implant, entraînant son échec en raison d'une perte progressive de sa stabilité [FIG. 5-17 à 5-22].



Figures 5-17, 5-18, 5-19: Un implant de 7 mm de longueur, situé uniquement dans l'os cortical, montre radiographiquement, après quelques semaines, une zone radioclaire l'entourant, signalant un tissu de moindre densité que l'os. L'implant a été spontanément expulsé après 3 mois. Le processus a été totalement indolore. L'implant plus long, inséré pour partie dans l'os spongieux trabéculaire, s'est correctement intégré à l'os.



Figures 5-20, 5-21, 5-22 : L'implant expulsé a été remis en place après 6 semaines, avec succès, l'échec étant une forme de stimulation endostée... Il a été mis en fonction après 5 mois.

Conséquences cliniques

L'absence de vascularisation du site osseux receveur doit faire différer la mise en place de l'implant.

Il n'existe pas de cellules qui seraient des "fibroclastes". Une fois fibro-intégré,

l'implant ne pourra pas être ostéo-intégré à court, moyen ou long terme [FIG. 5-23].

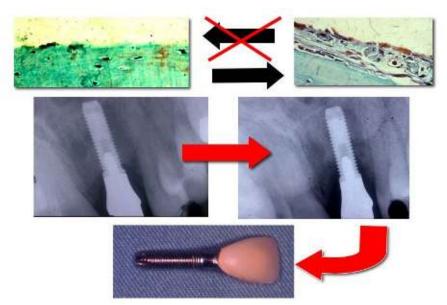


Figure 5-23 : L'os peut devenir de la fibre, jamais la fibre ne deviendra de l'os! L'évolution fibreuse d'une interface, en raison de l'immobilisation difficile de l'implant dans un os peu dense et/ou d'une mise en charge prématurée (comme dans ce cas), entraîne sa mobilité et sa dépose. Son éventuel "réenfouissement" ne modifiera en rien l'interface.

Conséquences cliniques

La fibro-intégration de l'implant est irréversible. Son éventuel réenfouissement n'apportera aucune amélioration. Sa dépose est indispensable.

L'os de type IV

Pour les sites à densité osseuse faible, le plus souvent composée d'os de type IV, essentiellement constitué de fibres conjonctives faiblement calcifiées, l'étude a porté sur la zone molaire maxillaire [FIG. 5-24] et sur certains secteurs postérieurs mandibulaires composés d'une très mince corticale avec une absence quasi totale de trabéculations intérieures [FIG. 5-25].



Figure 5-24: La région postérieure maxillaire est composée d'un os constitué de fibres conjonctives peu ou pas calcifiées, ne permettant pas toujours une immobilisation suffisante de l'implant.

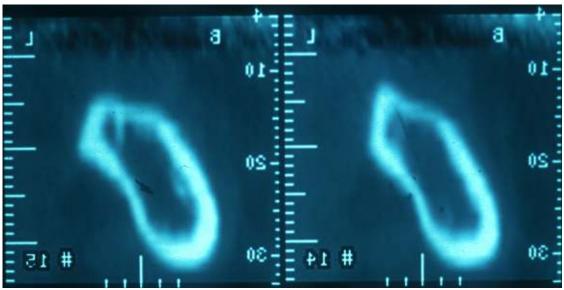


Figure 5-25 : L'examen tomodensitométrique montre, dans ce secteur postérieur mandibulaire, une très fine corticale et l'absence totale de trabéculations osseuses à l'intérieur de l'étui cortical.

La bibliographie permet de constater le taux d'échecs plus important dans ce type d'os :

– Jaffin *et al.* (1991), sur 392 implants mis en place au maxillaire dans des os de type I, II et III, montrent 14 échecs (3,6 %), alors que dans les os de type IV, ils montrent 23 échecs sur 52 implants mis en place (44 %);

- Johns *et al.* (1992), dans une étude multicentrique, montrent une différence statis-

tiquement significative (p < 0,001) entre les échecs relevés dans les os de type I à III et les échecs dans les os de type IV;

- Bert (1994), dans une étude rétrospective à 5 ans sur 1 103 implants mis en place au maxillaire (tableau 2), montre 39 échecs sur les 920 implants installés dans des os de type I à III (4,2 %) et 42 échecs [tableau 3, FIG. 5-26, 5-27] sur les 183 implants mis en place dans des os de type IV (22 %).





Figures 5-26, 5-27: La très faible densité de l'os dans les régions maxillaires postérieures ne permet pas d'immobiliser suffisamment l'implant pour permettre son intégration osseuse, malgré l'engagement de la corticale osseuse sous-sinusienne, os de densité légèrement supérieure, ou l'utilisation d'une technique de Summers.

Tableau 2 Implants secteur maxillaire postérieur, os type IV, <u>sans</u> stimulation osseuse

Année 1	nb implants	nb patients	femmes	hommes	échecs	% échecs
1986 1987	25 29	20 22	17 20	3 2	6 9	24 31
1988	47	40	38	2	10	21
1989 1990	42 40	38 35	35 31	3 4	10	16 25,0
total	183	155	141	14	42	22 %

À la mandibule, sur 1 031 implants mis en place entre 1986 et 1990, le pourcentage d'échecs est de 4,1 % pour les os de type I

à III (41/985) et de 39 % pour les os de type IV (18/46).

Tableau 3
Implants secteur mandibulaire postérieur, os type IV, <u>sans</u> stimulation osseuse

Année 1	nb implants	nb patients	femmes	hommes	échecs	% échecs
1986	8	5	4	1	3	37
1987	10	6	6	0	4	40
1988	5	3	3	0	3	60
1989	11	9	8	1	4	36
1990	12	8	8	0	4	33
total	46	31	29	2	18	39 %

Conséquences cliniques

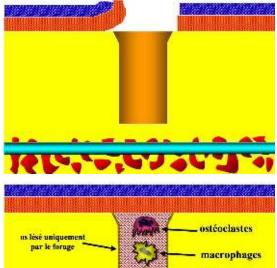
L'immobilisation primaire d'un implant est difficile dans un os de type IV, expliquant l'important pourcentage d'échecs. Le maintien en place de l'implant doit être réévalué et sa dépose conseillée s'il est instable, même légèrement...

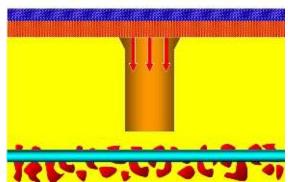
Réaction de l'os à la préparation d'un site osseux receveur

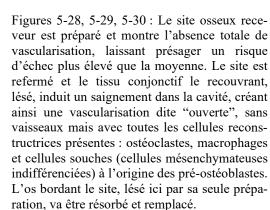
Revascularisation de l'os de type I

Le site osseux receveur est préparé et, en l'absence de vascularisation, l'implant

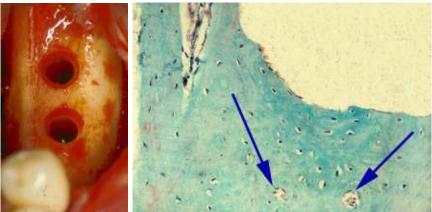
n'est pas mis en place et la gencive suturée [FIG. 5-28 à 5-32].







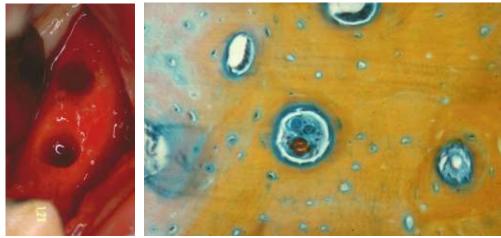




Figures 5-31, 5-32 : La préparation osseuse est terminée, incluant dans ce cas le "countersink" nécessaire au col de l'implant. L'absence de vascularisation, totale dans le site distal et quasi totale dans le site mésial, fait repousser la mise en place de l'implant. L'os cortical (en vert) montre très peu de canaux de Havers (flèches), traduisant sa très faible vascularisation. (Trichrome de Masson, implant déposé, lapin)

La "blessure" de l'os induite par la préparation du site receveur va entraîner une cascade de réactions biologiques afin de permettre sa cicatrisation, en particulier une activation des réseaux haversiens.

apportant sur le site la vascularisation nécessaire à la cicatrisation. Le site est rouvert après 6 semaines et montre une abondante vascularisation cicatricielle, confirmée par l'histologie [FIG. 5-33, 5-34].



Figures 5-33, 5-34: Après 6 semaines, le site est rouvert et le tissu cicatriciel est éliminé à l'aide du dernier foret ayant servi à la préparation osseuse. On constate que la vascularisation (réactionnelle au traumatisme osseux) est abondante. Un prélèvement fait à proximité immédiate d'une stimulation osseuse à 6 semaines montre un grand nombre de canaux haversiens, avec leurs réseaux vasculaires et nerveux. (Trichrome de Masson modifié)

Outre le remplissage du site osseux par le saignement du tissu conjonctif gingival, dès 1969, Melcher *et al.* ont montré qu'après un trauma infligé à un os, la prolifération initiale des cellules précurseurs

de la lignée osseuse est périvasculaire et que des vaisseaux néoformés apparaissent sur le site lésé [FIG. 5-35 à 5-37]. Ces constatations ont été confirmées par Owen (1978) et Vaughan (1980).

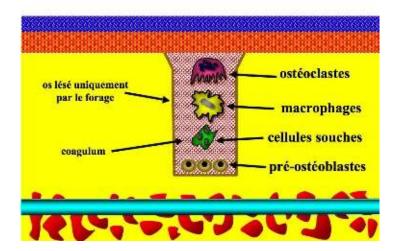


Figure 5-35: La vascularisation "primaire" générée par le saignement du tissu conjonctif permet d'amener dans la cavité les éléments nécessaires à la cicatrisation osseuse: les ostéoclastes, les macrophages, les cellules souches mésenchymateuses indifférenciées évoluant en pré-ostéoblastes puis en ostéoblastes.

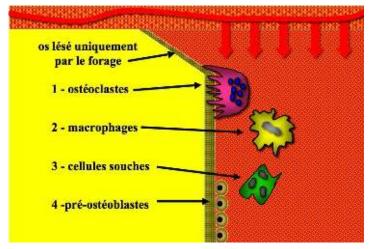


Figure 5-36: Les ostéoclastes présents dans la vascularisation primaire vont résorber l'os abîmé par le seul fraisage, les débris étant éliminés par les macrophages. Les cellules mésenchymateuses vont ensuite évoluer en ostéoblastes, alignés le long de la paroi osseuse.

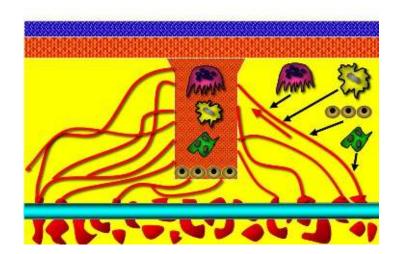


Figure 5-37 : Après 6 semaines, la néovascularisation de l'os cortical apporte également les cellules nécessaires à sa cicatrisation et à l'ostéo-intégration de l'implant.

Conséquences cliniques

La stimulation endostée va permettre la présence sur le site des cellules nécessaires à l'intégration osseuse rapide de l'implant.

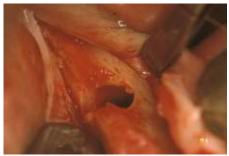
Le tissu remplissant le site osseux peut être soit physiologique (cicatriciel), soit pathologique (invagination épithéliale, tissu de granulation). Gould *et al.* (1977, 1980) ont montré que la blessure de l'os induisait un certain nombre de phénomènes aboutissant à sa réparation :

- le défaut osseux se remplit de fibrine, issue du plasma originaire du réseau vasculaire situé à la périphérie de la blessure et, dans le cas d'un os exsangue, du tissu conjonctif gingival recouvrant la plaie osseuse;
- 6 à 10 heures après, commencent à apparaître les cellules de défense initiées par la réaction inflammatoire liée à toute

agression, les ostéoclastes et les macrophages;

- 3 à 5 jours après, les érythrocytes envahissent le site, ce qui constitue encore un système de circulation ouverte;
- les capillaires commencent à pousser dans le tissu cicatriciel. Leur vitesse de propagation est d'environ 0,1 mm par jour (Rhinelander, 1974). De 7 à 9 jours après le trauma, la blessure est remplie de capillaires ;
- 3 à 4 semaines après, le nombre de capillaires se réduit, le calibre des vaisseaux résiduels augmente pour donner le réseau vasculaire d'un tissu conjonctif actif.

Le processus est le même pour la stimulation endostée. Le site osseux receveur préparé se remplit immédiatement du sang issu du tissu conjonctif gingival venant recouvrir le forage, créant la circulation ouverte nécessaire à la cicatrisation. Un prélèvement effectué à 6 semaines, lors de la réouverture du site pour mettre en place l'implant [FIG. 5-37, 5-38], montre un tissu conjonctif comprenant 3 zones distinctes [FIG. 5-39].



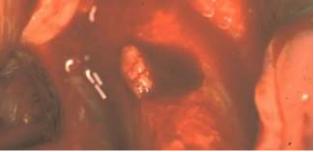


Figure 5-37 : Un site osseux receveur est préparé dans un os uniquement cortical et ne montre aucun saignement. L'implant n'est pas mis en place et le site est refermé.

Figure 5-38 : Six semaines après, le site est rouvert et montre une vascularisation importante. Le tissu situé à l'intérieur de l'alvéole est prélevé, fixé au liquide de Bouin et inclus en paraffine.

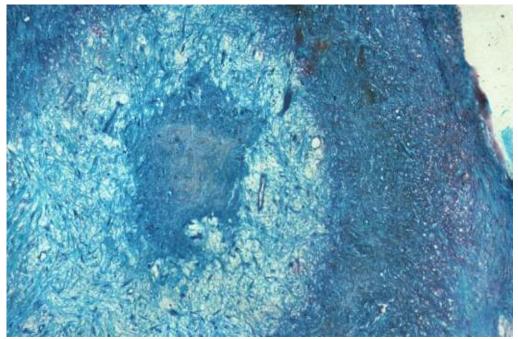


Figure 5-39 : Le tissu prélevé, coloré au trichrome de Masson, montre nettement 3 tissus très différenciés.

L'analyse de chacune de ces 3 zones montre :

- une zone centrale [FIG. 5-40], peu organisée et qui est le reste du caillot initial;
- une zone médiane [FIG. 5-41] dans laquelle des capillaires sont visibles, de même que des fibres de collagène et 2 types de cellules :
 - des cellules à 2 ou 3 noyaux, peu actives : les cellules mésenchymateuses indifférenciées qui sont à l'origine de toutes les cellules conjonctives : ostéoblastes, chondroblastes, fibroblastes, en fonction du devenir des fibres de collagène qui peuvent se charger en chon-

- droïne, en calcium et en phosphore ou rester telles quelles ;
- des cellules à 1 noyau, très actives, sécrétant des fibres de collagène et que l'on ne peut appeler à ce stade que des blastes, en fonction de l'évolution du collagène vue plus haut;
- une zone périphérique [FIG. 5-42] qui a toutes les caractéristiques d'un tissu ostéoïde, permettant d'appeler ostéoblastes les cellules conjonctives vues plus haut. On note qu'au bord de l'alvéole existe, sur quelques dixièmes de millimètre d'épaisseur, un os mature.

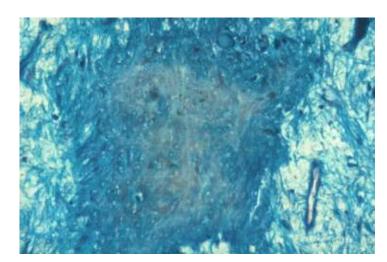


Figure 5-40: Le tissu central est mal défini, désorganisé, et n'est que le reste du caillot initial.

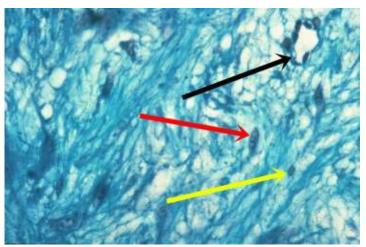


Figure 5-41: Le tissu intermédiaire montre l'apparition d'un réseau vasculaire (flèche noire), de cellules mésenchymateuses indifférenciées peu actives (flèche rouge) et de "blastes" sécrétant du collagène (flèche jaune). Ces blastes deviendront soit des ostéoblastes, si les fibres de collagène se chargent de calcium et de phosphore, soit des chondroblastes si elles se chargent de chondroïne ou des fibroblastes si elles restent non chargées.

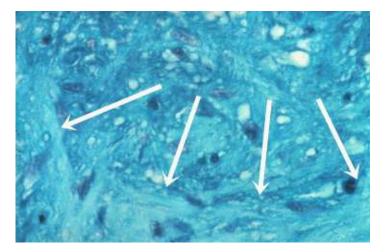


Figure 5-42 : Le tissu périphérique est caractéristique d'un tissu ostéoïde, avec, en bordure, de l'os déjà mature (flèches). Les blastes vus dans le tissu intermédiaire étaient donc des ostéoblastes !

Une étude sur le lapin (Bert, 2005) confirme la revascularisation possible d'un os cortical : un forage est effectué dans une travée d'os cortical. L'animal est sacrifié à 2 semaines (soit 6 semaines pour l'homme, le *turnover* du lapin étant 3 fois plus rapide que celui de l'homme) et

l'analyse histologique du forage montre [FIG. 5-43] en son centre un noyau d'ossification [FIG. 5-44]: des ostéoblastes très actifs, centrés sur un réseau vasculaire (artère, veine) accompagné d'une fibre nerveuse amyélinique.

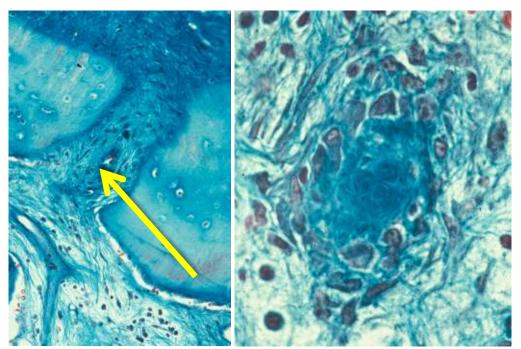


Figure 5-43 : Deux semaines après la réalisation d'un forage dans une travée osseuse chez le lapin, on note la présence d'un noyau d'ossification (flèche).

Figure 5-44 : Ce noyau est composé d'ostéoblastes actifs organisés circulairement autour d'un réseau comprenant très distinctement 3 éléments : un nerf amyélinique, une artère et une veine. (Trichrome de Masson)

De plus, après 6 semaines, la cavité osseuse est bordée d'ostéoblastes qui vont

permettre une intégration très rapide de l'implant [FIG. 5-45].

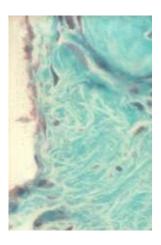


Figure 5-45: Sur le lapin, après 2 semaines (6 semaines chez l'homme), la cavité créée par le forage est bordée d'une rangée d'ostéoblastes issus de la vascularisation primaire de la cavité et de la vascularisation secondaire initiée par la blessure de l'os.

La littérature confirme cette approche : Ogiso *et al.* (1995) ont mis en place des implants sur le lapin selon 2 techniques : 1 – l'implant est placé immédiatement

après la préparation de la cavité osseuse; 2 – l'implant est placé 2 semaines après la préparation de l'os (soit 6 semaines chez l'homme).

Les auteurs indiquent que "cette étude a montré que beaucoup de fines trabécula-

tions osseuses et de capillaires se forment autour de la cavité avec la technique retardée, alors qu'aucun ne se forme au moment de l'implantation avec la méthode habituelle. La méthode retardée montre une formation osseuse plus rapide et plus grande, et moins de tissu fibreux entourant l'implant". Leur étude confirme que la cicatrisation osseuse est nettement améliorée après la

revascularisation de l'os liée à la stimulation osseuse.

Conséquences cliniques

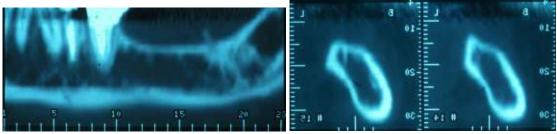
La revascularisation de l'os cortical transforme cet os à la cicatrisation lente et aléatoire en un os à la cicatrisation rapide et prévisible [FIG. 5-46].



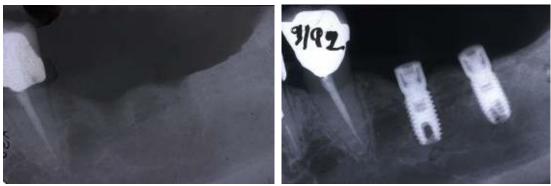
Figure 5-46 : La revascularisation de l'os cortical permet de placer un implant dans un site qui va cicatriser aussi rapidement que l'os spongieux trabéculaire et réduire considérablement le taux d'échecs initial constaté habituellement pour les implants qui y sont situés.

Augmentation de la densité trabéculaire de l'os de type IV

Six semaines après le forage initial dans un os de type IV, la densité osseuse s'est nettement améliorée, permettant de stabiliser suffisamment un implant et permettant également une apposition osseuse fragile initialement. La mise en fonction se fera après 6 mois et très progressivement [FIG. 5-47 à 5-55].



Figures 5-47, 5-48 : L'examen tomodensitométrique montre à la mandibule un étui cortical très fin et l'absence totale de trabécules osseuses. Une stimulation endostée est réalisée.



Figures 5-49, 5-50 : Après 6 semaines, une réaction osseuse est radiographiquement visible. Deux implants sont mis en place et la densité osseuse améliorée permet de les immobiliser correctement.



Figures 5-51, 5-52: Après 6 mois, les implants sont mis en fonction, munis d'une armature et de dents provisoires en résine, permettant une mise en charge "douce" avec un amortissement des contraintes occlusales apportées par ce matériau. Le contrôle à 5 ans montre l'apparition d'une densité osseuse réactionnelle autour de chacun des implants, liée à la réaction de l'os aux charges qu'il subit.

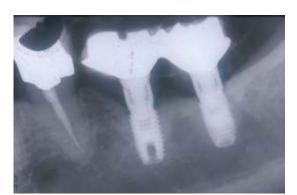
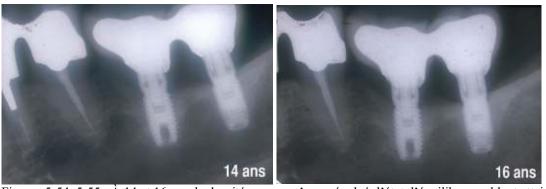


Figure 5-53 : Après 10 ans, une fracture du matériau cosmétique oblige à la réfection de la prothèse. La densification osseuse péri-implantaire s'est nettement améliorée.



Figures 5-54, 5-55 : À 14 et 16 ans, la densité osseuse n'a pas évolué, l'état d'équilibre semblant atteint.

La littérature confirme cette approche : Lundgren *et al.* (1995), sur le maxillaire supérieur de lapin, composé d'un os de type IV, ont pratiqué des forages sur le côté test, sans aucun forage du côté de contrôle. Les auteurs concluent :

"L'intervention mécanique a résulté en une modification substantielle de la morphologie du tissu osseux, le changement le plus marqué étant une importante augmentation du nombre de trabécules osseuses par unité d'os spongieux. L'aire occupée par les trabécules osseuses atteignait environ le double (+ 103 %) dans les sites tests que dans les sites de contrôle..." Ces auteurs confirment qu'un os de type IV peut être redensifié en 2 semaines chez le lapin, donc en 6 semaines chez l'homme par la technique de la stimulation osseuse.

Conséquences cliniques

La densification osseuse de l'os de type IV peut être nettement améliorée par une stimulation endostée.

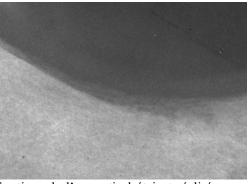
Applications cliniques

L'os de type I

À partir de 1989-1990, le protocole de mise en place des implants dans des os difficiles a été modifié afin de tenir compte de leurs particularités physiologiques. Initialement, le protocole a été calqué sur celui proposé par Goldman et Smukler (1978) pour une stimulation périostée, améliorant considérablement le pronostic des greffes gingivales libres. Le site gingival receveur et le site donneur étaient, après anesthésie, perforés à l'aide d'une simple sonde droite. La vascularisa-

tion, présente initialement dans la gencive, était très augmentée après 3 semaines, date de réalisation de la greffe, avec un taux de résorption presque nul. Au niveau de l'os cortical, peu vascularisé initialement, un délai de 6 semaines a été retenu entre la stimulation et l'implantation, délai que l'histologie a confirmé. Des perforations étaient réalisées dans l'os cortical avec une fraise boule [FIG. 5-56, 5-57] et l'implant mis en place après 6 semaines.





Figures 5-56, 5-57: Dans les années 1980, des perforations de l'os cortical étaient réalisées avec une fraise boule, atteignant l'os spongieux trabéculaire afin de générer un saignement.

Une des causes principales d'un échec étant l'échauffement de l'os, il a paru judicieux de réaliser dans le premier stade la totalité de la cavité osseuse, l'os éventuellement abîmé par échauffement étant éliminé et remplacé par un os sain au moment de la mise en place de l'implant. Dans les secteurs postérieurs mandibulaires, l'analyse pré-implantaire consiste en la prise systématique d'une radiographie panoramique. Lorsque le nerf dentaire inférieur se situe à plus de 20 mm de la crête osseuse, l'intervention est décidée sans autre examen radiographique. Lorsque la distance est inférieure à 20 mm, un examen tomodensitométrique est demandé. Lorsque le résultat de cet examen montre que le nerf se situe à 10 mm de la crête osseuse avec un os de forte densité sur plus de 6 mm de hauteur, le patient est prévenu, depuis 1989, que la mise en place des implants peut se faire en 2 temps:

- le premier temps consiste à préparer intégralement le site osseux receveur selon la technique habituelle. Si toutefois un saignement osseux apparaît, l'implant est mis en place immédiatement. Lorsqu'il n'existe aucun saignement, le site osseux est refermé, sans mise en place de l'implant [FIG. 5-58, 5-59];



Figures 5-58, 5-59 : L'examen radiographique initial a mis en évidence une crête osseuse très fine et une forte corticalisation dans les zones mandibulaires postérieures. Les forages ne générant aucun saignement, la mise en place des implants est différée.

– après 6 semaines, le site est rouvert et on constate systématiquement que la cavité osseuse est remplie d'un tissu cicatriciel, qui est retiré à l'aide du dernier foret ayant servi à la préparation osseuse, laissant un os abondamment vascularisé [FIG. 5-60, 5-61]. L'implant est alors mis en place.



Figures 5-60, 5-61 : Après 6 semaines, les sites sont ouverts à nouveau et le tissu présent dans les cavités est éliminé avec le dernier foret précédemment utilisé, générant un important saignement. Les implants sont mis en place.

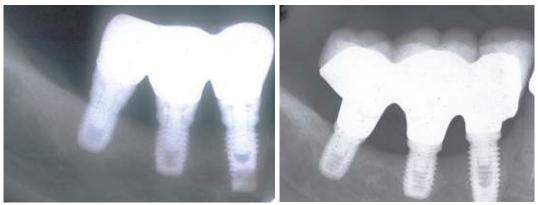
Dans les 2 cas, l'implant est laissé en nourrice pendant un délai de 4 à 5 mois avant d'être mis en fonction [FIG. 5-62, 5-63]. Lors de cette intervention, sa cicatrisation est contrôlée par une percussion

donnant un son clair, une immobilité parfaite et l'absence totale de douleur à la pression, selon les critères de succès habituels.

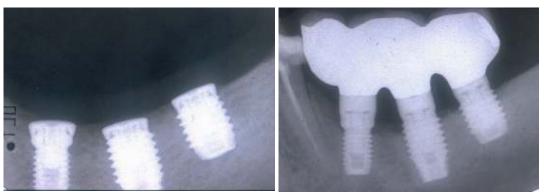


Figures 5-62, 5-63: Après 5 mois, les implants, parfaitement ostéo-intégrés, sont mis en fonction.

La prothèse est installée et les implants sont ensuite contrôlés dans le temps selon les protocoles habituels [FIG. 5-64 à 5-67].



Figures 5-64, 5-65 : Contrôles à 9 et 14 ans d'implants courts mis en place dans le secteur mandibulaire postérieur selon la technique de la stimulation endostée. Il n'existe aucune perte osseuse.



Figures 5-66, 5-67 : Le contrôle à 11 ans d'implants courts mis en place après une stimulation endostée ne montre aucune perte osseuse, malgré des spires allant jusqu'au col de l'implant pour les implants de 5 mm de diamètre de cette époque (Nobel Biocare).

L'os de type IV

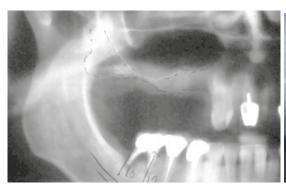
Pour l'os de type IV, maxillaire ou mandibulaire, lorsque la radiographie panoramique laisse supposer une densité osseuse faible, un examen tomodensitométrique est demandé. Si l'os semble être de type IV, le patient est prévenu, depuis 1990, que l'intervention peut se dérouler en 2 temps. Le passage du foret pilote de 2 mm de diamètre confirme la nature de l'os. Lorsque la densité est particulièrement faible, un foret terminal très sous-dimensionné est utilisé. Deux possibilités peuvent se présenter :

- la densité osseuse est très faible et le site est refermé sans mettre en place l'implant. Le site est rouvert à 6 semaines, le dernier foret utilisé est repassé pour éliminer le tissu cicatriciel et l'implant est mis en place. Le site osseux doit être nettement sous-dimensionné. Ce forage montre gé-

Dans les 2 cas, l'implant est mis en nourrice pour une durée de 5 à 6 mois. À sa mise en fonction, il est testé selon les crinéralement une densité osseuse très améliorée :

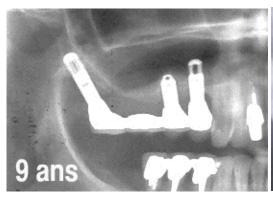
- si la densité osseuse semble acceptable, l'implant est mis en place. Si son immobilisation n'est pas suffisante, il est retiré, le site est refermé et un nouvel implant est placé après 6 semaines.

tères de succès précédents : son clair à la percussion, absence de mobilité et de dou-leur [FIG. 5-68 à 5-71].





Figures 5-68, 5-69: Le secteur postérieur maxillaire montre un os de très faible densité. Une stimulation endostée est réalisée avec des forets de 2 et 2,8 mm de diamètre. Les implants sont mis en place après 6 semaines, après le passage du seul foret de 2 mm de diamètre. La corticale sous-sinusienne est systématiquement engagée.





Figures 5-70, 5-71 : Les contrôles à 9 et 18 ans montrent une densification progressive de l'os périmplantaire, pratiquement inexistante initialement.

Cette technique permet d'utiliser la tubérosité maxillaire, évitant les techniques de comblement sinusien [FIG. 5-72, 5-73],

aux résultats cliniques souvent différents de ceux montrés dans la littérature ou dans les conférences...



Figures 5-72, 5-73 : La stimulation endostée permet d'utiliser la tubérosité maxillaire et d'effectuer un "saut de sinus" avec des résultats souvent supérieurs à ceux des techniques de comblement de la cavité sinusienne !

Résultats

Les résultats pour des implants courts dans une mandibule fortement corticalisée sont résumés dans le tableau 4 (Bert, 2014).

Tableau 4

Implants de 7 et 8,5 mm <u>avec</u> stimulation osseuse, secteur mandibulaire postérieur

Année	nb implants	nb patients	femmes	hommes	échecs	% échecs
1989	17	14	8	6	1	5,7
1990	20	15	7	8	2	10,0
1991	18	13	7	8	0	0,0
1992	32	21	12	9	2	6,2
1993	45	19	13	6	1	2,2
1994	42	18	8	10	2	4,7
1995	38	20	9	11	1	2,6
1996	26	10	5	5	0	0,0
1997	32	12	7	5	1	3,1
1998	20	8	5	3	1	5,0
1999	36	12	5	7	1	2,8
2000	16	5	3	2	0	0,0
2001	12	4	2	2	0	0,0
2002	18	7	5	2	1	5,5
2003	11	4	2	2	0	0,0
2004	32	12	7	5	1	3,1
2005	38	20	9	11	1	2,6
2006	12	4	1	3	0	0,0
2007	17	6	4	2	1	5,8
2008	18	9	5	4	1	5,5
total	500	233	124	109	17	3,4 %

Pour les os de type IV, les résultats sont résumés dans le tableau 5. Le nombre d'implants concernés étant faible, les résultats sont regroupés par périodes de 5 ans.

Tableau 5

mandibule								
Années	nb implants	nb patients	femmes	hommes	échecs	% échecs		
1990-1995	21	15	7	8	1	4,7		
1996-2000	23	18	7	11	1	4,3		
2001-2005	32	27	13	14	2	6,2		
2006-2010	41	37	17	20	1	2,4		
total	117	97	44	53	5	4,27 %		
maxillaire								
Années	nb implants	nb patients	femmes	hommes	échecs	% échecs		
1990-1995	8	8	5	3	0	0		
1996-2000	17	16	12	4	1	5,8		
2001-2005	13	13	11	2	1	7,6		
2006-2010	18	17	13	4	0	0		
total	56	54	41	13	2	3,5 %		

La stimulation endostée permet de tenir compte du type d'os intéressé par une mise en place d'implants (Bert, 2014):

- un os très corticalisé, pauvre en réseaux vasculaires, peut être revascularisé en 6 semaines après la préparation du site osseux receveur, améliorant notablement le pourcentage de succès ;

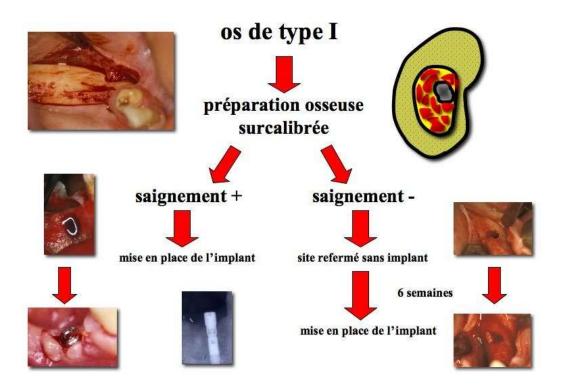
- un os très faiblement trabéculé peut voir sa structure se densifier après sa "blessure" liée à la préparation du site receveur, améliorant ici aussi le pourcentage de succès.

Conséquences cliniques

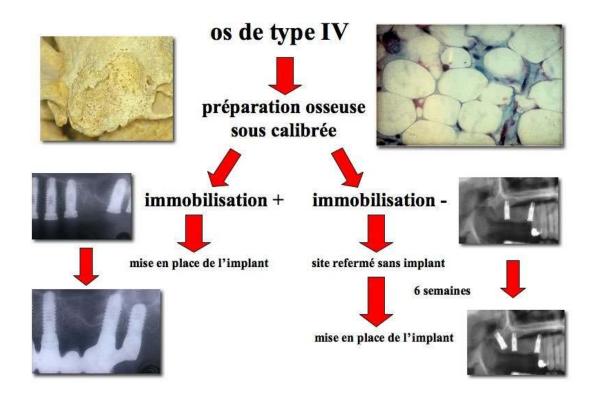
En cas de doute sur la qualité de l'os, une stimulation endostée doit être systématiquement prévue et, si nécessaire, appliquée.

Fiches résumées des conséquences cliniques

1- vascularisation insuffisante



2 - immobilisation de l'implant insuffisante



Bibliographie

Bert M, Itic J, Sarfati R. La stimulation endostée en implantologie : étude et résultats après 2 ans. Cah Proth 1989;65:23-30.

Bert M. Complications et échecs en implantologie. CdP édit, Paris, 1994.

Bert M, Missika P, Giovannoli JL. Gestion des complications implantaires. Quintessence International édit, Paris, 2005.

Bert M. La stimulation endostée en implantologie. Bilan après 20 ans. Actual Odonto-Stomatol 2014:270;38-46.

Brånemark PI, Zarb G, Albrektsson T. Tissue-Integrated Prostheses. Osseointegration in Clinical Dentistry. Quintessence édit, Chicago Ill, 1985.

Friberg B, Jemt T, Lekholm U. Early failures in 4,641 consecutively placed Brånemark dental implants: a study from stage 1 surgery to the connection of the completed prostheses. Int J Oral Maxillofac Implants 1991;6:142-46.

Goldman HM, Smukler H. Controlled surgical stimulation of periosteum. J Periodontol 1978;49(10):518-22.

Gould TRL, Melcher AH, Brunette DM. Location of progenitor cells in the periodontal ligament of mouse molar stimulated by wounded. Anat Rec 1977;188:133-45.

Gould TRL, Melcher AH, Brunette DM. Migration and division of progenitor cell population in periodontal ligament after wounding. J Periodont Res 1980:15:20-9.

Jaffin RA, Bermann CL. The excessive loss of Brånemark fixtures in type IV bone: a 5-year analysis. J Periodontol 1991;62:2-4.

Jimenez-Andrade JM, Bloom AP, Mantyh WG, Koewler NJ, Freeman KT, Delong D, Ghilardi JR, Kuskowski MA, Mantyh PW. Capsaicinsensitive 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.

Johns RB, Jemt T, Heath MR, McKenna S, McNamara DC, van Steenberghe D, Taylor R, Watson RM, Herrmann I. A multicenter study of overdentures supported by Brånemark implants. Int J Oral Maxillofac Implants 1992;7:513-22.

Laroche M. Circulation intraosseuse: de la physiologie à la pathologie. Rev Rhum 2002; 69:484–91.

Lindhe J. Communication à la SFPIO Normandie, 2002.

Lundgren D, Sennerby L, Lundgren AK. The effect of mechanical intervention on jaw bone density. Clin Oral Implants Res 1995,6:54-9.

Melcher AH, Eastoe JE. The connective tissue of the periodont. *In* Melcher & Bowen. Biology of the periodonteum, Acad Press edit, 1969.

Ogiso M, Tabata T, Lee RR, Borgese D. Delay method of implantation enhances implant-bone binding: a comparison with the conventional method. Int J Oral Maxillofac Implants 1995,10:415-20.

Owen M. Histogenesis of bone cells. Calcif Tissue Res 1978;25:205-11.

Pylant T, Triplett RG, Key MC, Brunsvold MA. A retrospective evaluation of endosseous titanium implants in the partially edentulous patient. Int J Oral Maxillofac Implants 1992;7:195-202.

Rhinelander FW. The normal circulation of bone and its response to surgical intervention. J Biomed Mat Res 1974;8:87-98.

Vaughan JM. The physiology of bone. 3rd edit. Clarendon Press edit, Oxford, 1980.

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	télécharger
4 – L'ostéo-architecture	télécharger
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 osseus	e 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

à paraître en octobre 2021

17 - Modulation de la contraction musculaire en implantologie

Ce contenu a été réalisé par Marc BERT et est diffusé par /dentaire 365/

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



Dépose et remplacement d'un implant





Gestion pratique des complications en implantologie





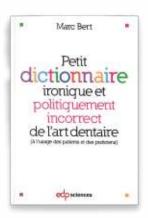
L'occlusion en implantologie





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





Petit dictionnaire ironique et politiquement incorrect de l'art dentaire

