Les lois de Wolff.

Conséquences cliniques

2^e partie

The Wolff's laws. Clinical consequences Part 2

Résumé

Abstract

MOTS-CLEFS :

- Anatomie, lois de Wolff, ostéocytes, extraction dentaire, implants

KEYWORDS:

- Anatomy, Wolff's laws, osteocytes, dental extraction, implants

L'anatomie osseuse n'est pas une structure figée, mais évolue selon les charges subies par l'os. Énoncées en 1892 par Julius Wolff, un chirurgien, et se basant sur l'observation clinique, ces lois vont permettre non plus d'apprendre l'anatomie des os maxillaires, comme habituellement, mais de la comprendre et d'anticiper leur évolution en réaction aux traitements qu'ils subissent : perte des dents, mise en place d'implants. Les mécanismes de perception des contraintes et de leur transmission aux centres supérieurs sont évoqués, mettant en avant le rôle particulièrement important des ostéocytes, cellules que l'on a cru longtemps être quiescentes.

The bone anatomy is not a fixed structure, but evolves according to the loads applied on the bone. Writed in 1892 by Julius Wolff, a surgeon, and based on clinical observation, these laws will allow not to learn the anatomy of the maxillary bones, as usual, but to understand and anticipate their evolution in reaction the treatments they undergo: loss of teeth, placement of implants. The mechanisms of perception of the stresses and their transmission to the higher centers are evoked, highlighting the particularly important role of osteocytes, cells that have long been thought to be quiescent.

AOS n° 288 – 2018

► **Marc BERT**, DCD, DSO, Lauréat de l'Université René Descartes, CES de biologie de la bouche (anatomie, physiologie), de prothèse fixée, de parodontologie, DU d'implantologie chirurgicale et prothétique (Paris VII), membre titulaire de l'Académie nationale de chirurgie dentaire, Expert honoraire près la Cour d'Appel de Paris. Correspondance : marcbert@wanadoo.fr

CONSÉQUENCES CLINIQUES

Les lois de Wolff permettent de comprendre l'effet de la perte des dents sur les os maxillaires. Elles permettent également de comprendre l'effet à long terme de la mise en place d'implants sur ces mêmes os.

L'état d'équilibre

L'os, soumis à des contraintes, va développer différents moyens d'y résister (**Figures 19, 20**) :

- création d'une corticale osseuse dont l'épaisseur dépend de la puissance des sollicitations ;

- création d'un réseau interne de trabécules osseuses permettant de renforcer l'étui cortical là où il est le plus sollicité et de transmettre les contraintes vers d'autres localisations osseuses où ces contraintes seront dissipées.

La mandibule

La mandibule est sous l'influence de nombreuses sollicitations mécaniques (**Figure 21**).

La mandibule répond à ces sollicitations par la création de structures lui permettant d'y résister (**Figures 22, 23**).

▲ **Figure 19** : Lorsque l'os est faiblement sollicité par des actions mécaniques ou musculaires, sa corticale est fine et le réseau de trabéculations internes peu développé, comme montré par des coupes histologiques d'os de type III ou IV.

▲ **Figure 20** : Lorsque les sollicitations mécaniques ou musculaires sont importantes, l'os développe une corticale épaisse et un réseau trabéculaire dense comme montré par des coupes histologiques d'os de type II.

◀ **Figure 21** : La mandibule est soumise à différentes forces :
– les dents, incluses dans l'os alvéolaire, os soutenu par l'os basal ;
– les muscles élévateurs et abaisseurs de la mandibule qui exercent des contraintes lors de la mastication et surtout lors de la déglutition « à vide » (1 500 à 2 000 fois par jour).

▲ **Figures 22, 23** : La mandibule développe une corticale osseuse épaisse afin de répondre à la sollicitation de muscles puissants. Cette corticale est parcourue de réseaux de trabécules formant des poutres et permettant de répartir ces sollicitations à l'ensemble de l'os, de même que les sollicitations issues des dents (d'après Couly, 1979).

▲ **Figure 24** : Mises à part les dents qui lui apportent une sollicitation mécanique certaine, le maxillaire ne sert de lieu d'insertion qu'aux muscles peauciers de la face, de faible activité. Le seul muscle d'activité moyenne est le chef inférieur du ptérygoïdien latéral qui s'insère en arrière de la tubérosité.

Le maxillaire

Le maxillaire n'est soumis qu'à de faibles sollicitations mécaniques (Figures 24, 25).

► **Figure 25** :

De plus, les contraintes mécaniques ne sont pas intégrées et dissipées dans l'os maxillaire, mais transmises par un système de piliers au cintre frontal sus-orbitaire, homologue biomécanique de la mandibule (d'après Couly, 1979).

Réduction des sollicitations mécaniques

Les lois de Wolff permettent également de comprendre l'évolution des os maxillaires suite à la perte des dents. Ainsi, Sanfilippo et al (2003) indiquent que « l'évolution morphostructurelle du maxillaire édenté est essentiellement due à des facteurs méca-

niques, tels le résultat des altérations de la fonction du maxillaire plus que l'âge ou la diminution du taux d'oestrogènes ».

La perte des dents modifie les sollicitations auxquelles l'os va s'adapter en modifiant son anatomie (Figures 26 à 28).

La mandibule

▲ **Figure 26 à 28** : L'os alvéolaire disparaît peu de temps après la perte des dents, de même que la pression qu'il exerce sur l'os basal des branches horizontales qui vont également se résorber jusqu'à la ligne mylo-hyoïdienne sollicitée par son muscle à chaque déglutition et qui se maintient. Sollicitées en haut par le temporal et en bas par le masséter et le ptérygoidien interne, les branches verticales se maintiennent, de même que la région symphysaire, sollicitée par les muscles génio-glosse et génio-hyoïdien en haut et par le ventre antérieur du digastrique en bas. Cet os conservera une structure interne en fonction des tensions apportées par ces muscles, à l'origine de remaniements haversiens. (nb : la nomenclature anatomique actuelle a renommé le muscle ptérygoidien interne en ptérygoidien médial. L'ancienne dénomination a été conservée ici, afin d'en faciliter la compréhension).

Le maxillaire

La perte des dents va entraîner la perte des seules sollicitations mécaniques de qualité du maxillaire et entraîner une résorption importante ainsi qu'une perte de sa densité osseuse (Figures 29 à 31).

L'édentement peut être à l'origine d'une « ostéoporose » liée à la perte de fonction.

Efforts supérieurs aux limites physiologiques

Lorsque l'os est sollicité au delà de ses limites physiologiques, le plus souvent lié à une surcharge occlusale (Bert, Leclercq, 2015), il se résorbe (Figure 32), confirmant les observations d'Isidor (1996) sur le singe. L'image radiographique caractéristique montre un

▲ **Figures 29 à 31** : Après la perte des dents, les sollicitations mécaniques sont réduites et l'os se résorbe en volume et en densité sauf dans la zone du pilier postérieur, encore sollicitée par le chef inférieur du ptérygoidien latéral. Les radiographies montrent que si la mandibule maintient une structure modifiée par l'édentement, le maxillaire semble avoir disparu, sauf au niveau des tubérosités qui se maintiennent en raison du ptérygoidien latéral.

▲ **Figure 32** : Un implant de diamètre et de longueur insuffisants a été mis en place pour remplacer une 1^{re} molaire. La surface S de l'implant étant insuffisante, la pression subie par l'os est excessive ($P = F/S$). L'os se résorbe.

▲ **Figure 33** : 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 (d'après Wada et al, 2001).

▲ **Figures 34, 35** : Quelques années après la perte des dents, l'os montre une corticale très fine et l'absence totale de trabéculations, caractéristiques d'un os de type IV.

fin liseré radioclaire entre l'os et l'implant, différente de celle d'une péri-implantite, en forme de cratère.

Efforts supérieurs à la normale à l'intérieur des limites physiologiques

La résorption osseuse peut-elle être ralentie, stabilisée ou même inversée lorsque des implants sont mis en place dans un os édenté ?

Taylor (1989) constate, sur une mandibule anciennement édentée traitée à l'aide d'implants, que « *la mandibule a subi dans les régions latérales une croissance d'environ 3 mm..., sans augmentation d'épaisseur de la gencive* ».

Murphy (1995) indique que « *de nombreuses évidences se sont accumulées pour montrer que l'atrophie mandibulaire peut être ralentie et même inversée après une implantation. Des augmentations de la hauteur et de la densité osseuse ont été rapportées, ce qui n'est pas inattendu en regard des lois de Wolff qui sont une réponse universelle de l'os à l'augmentation des charges fonctionnelles* ».

Jabbari et al (2003), dans une revue de la littérature sur des patients « gériatriques » indiquent : « *l'ostéoporose n'est pas une contre-indication, les os peuvent au contraire se réparer et se densifier* ».

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 (**Figure 33**).

La clinique confirme que les os peuvent se redensifier (**Figures 34 à 40**).

▲ **Figure 36** : En 1992, 6 semaines après une stimulation osseuse (Bert et al, 1989, Bert, 2014), 2 implants sont mis en place. On note l'absence totale de structure osseuse autour des implants.

▲ **Figure 37** : Après 5 ans, on note l'apparition d'une densification osseuse autour de chacun des implants.

▲ **Figure 38** : Dix ans après, la prothèse est refaite en raison d'une fracture de la céramique. La densification osseuse s'amplifie.

◀ **Figures 39, 40** :
Après 14 et 16 ans,
la densification n'évolue
plus, marquant un état
d'équilibre.

L'os va aussi modifier son anatomie, en réponse aux nouvelles charges qu'il subit (**Figures 41 à 44**).

▲ **Figure 41** : La radiographie montre l'effet délétère de l'édentement total à l'âge de 16 ans (le « complet de la mariée »...) d'une patiente âgée de 42 ans en 1987. Les trous mentonniers se situent sur la crête osseuse.

▲ **Figure 42** : Après un échec initial lié à l'absence de vascularisation d'un os totalement corticalisé (aujourd'hui, une stimulation endostée serait réalisée), 4 implants sont mis en place.

▲ **Figure 43** : En 2006, après 19 ans, on note que les branches horizontales ont nettement augmenté de hauteur et que les trous mentonniers se situent à mi-hauteur d'elles. Les contraintes nouvelles apportées par les implants à l'os ont permis sa réorganisation autour des implants, mais également la réorganisation de l'os à proximité, puis de l'os à distance, ce qui est pleinement en accord avec les lois de Wolff.

▲ **Figure 44** : En 2015, après 28 ans, la hauteur osseuse est restée stable, de même que la densification. L'état d'équilibre a été atteint.

Les lois de Wolff permettent de comprendre l'évolution dans le temps des mâchoires, leur involution liée à la perte des dents et surtout les effets positifs de la

mise en place d'implants permettant à l'os de retrouver une densité et un volume correspondant aux nouvelles charges qu'il subit.

Bibliographie

- [1] Alberts B, Bray D, Lewis J, Raff M, Roberts K, Watson JD. Biologie moléculaire de la cellule. Flammarion édit, Paris, 1986.
- [2] Audran M, Guillaume B, Chappard D. Tissu osseux et biomatériaux en chirurgie dentaire. Quint Internat édit, Charenton le Pont, 2015.
- [3] Batra N, Kar R, Jiang JX. Gap junctions and hemichannels in signal transmission, function and development of bone. *Biochim Biophys Acta* 2012; 1818(8): 1909-18.
- [4] Bert M, Itic J, Sarfati R. La stimulation endostée en implantologie. Étude et résultats après 2 ans. *Cah Proth* 1989; 65: 23-30.
- [5] Bert M. La stimulation endostée. Bilan après 20 ans. *Actual Odonto-Stomatol* 2014; 270: 38-46.
- [6] Bert M, Leclercq P. L'occlusion en implantologie. *EDP Sciences* édit, Les Ulis, 2015.
- [7] Cherian PP, Cheng B, Gu S, Sprag E, Bonewald LF, Jiang JX. Effects of mechanical strain on the function of gap junctions in osteocytes are mediated through the prostaglandin EP2 receptor. *J Biol Chem* 2003; 278(44): 43146-56.
- [8] Civitelli R. Cell-cell communication in the osteoblast/osteocyte lineage. *Arch Biochem Biophys* 2008; 473(2): 188-192.
- [9] Couly G. Ostéo-architecture du massif facial humain. *Encycl Med Chir Stomatologie*. 22001 B-05, 1979.
- [10] Doty SB. Morphological evidence of gap junctions between bone cells. *Calcified Tiss Intern* 1981; 33(1): 509-512.
- [11] Genetos DC, Curtis JK, Zhang Y, Yellowlay CE, Donahue HJ. Oscillating fluid flow activation of gap junctions hemichannels induces ATP release from MLO-Y4 osteocytes. *J Cell Physiol* 2007; 212(1): 207-214.
- [12] Gluhack-Heinrich J, Gu S, Jiang JX. Mechanical loading stimulates expression of connexin 43 in alveolar bone cells in the tooth movement model. *Cell Commun Adhes* 2006; 13(1-2): 115-25.
- [13] Hakeda Y, Harakawa T, Ogasawara A, Kumegawa M. Recent progress in studies on osteocytes--osteocytes and mechanical stress. *Kaibogaku Zasshi* 2000; 75(5): 451-6.
- [14] Isidor F. Loss of osseointegration caused by occlusal load of oral implants. A clinical and radiographic study in monkeys. *Clin Oral Implants Res* 1996; 7: 143-52.
- [15] Jabbari YA, Nagy WW, Iacopino AM. Implant dentistry for geriatric patients. *Quint Intern* 2003; 34: 281-5.
- [16] Jaworski ZF, Liskova-Kiar M, Uthoff HK. Effect of long-term immobilisation on the pattern of bone loss in older dogs. *J Bone Joint Surg Brit* 1960; 62(1): 104-110.
- [17] 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.
- [18] Klein-Nulend J, Nijweide PJ, Burger EH. Osteocytes and bone structure. *Cur Osteoporos Rep* 2003; 1: 5-10.
- [19] Loisel AE, Jiang JX, Donahue HJ. Gap junction and hemichannel functions in osteocytes. *Bone* 2013; 54(2): 205-212.
- [20] 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.
- [21] Mason AG, Hollands GR. The reinnervation of healing extraction sockets in the ferret. *J Dent Res* 1993; 72: 1215-21.
- [22] Murphy WM. Clinical and experimental bone changes after intraosseous implantation. *J Prosthet Dent* 1995; 73:31-35.
- [23] 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.
- [24] Sanfilippo F, Bianchi AE. L'ostéoporose. Effets sur la résorption de l'os maxillaire et options thérapeutiques implantaires. Revue de la littérature et considérations cliniques. *Parodont Dent Rest* 2003; 23: 447-457.
- [25] Suswillo RFL, Javaheri B, Rawlinson SCF, Dowthwaite GP, Lanyon LE, Pitsilides AA. Strain uses gap junctions to reverse stimulation of osteoblasts proliferation by osteocytes. *Cell Biochem Funct* 2017; 35(1): 56-65.
- [26] Tan SD, De Vriets TJ, Kuipers-Jagtman AM, Semeins CM, Everts V, Klein-Nulend J. Osteocytes subjected to fluid flow inhibit osteoclast formation and bone resorption. *Bone* 2007; 41: 745-51.
- [27] Taylor TD. Osteogenesis of the mandible associated with implant reconstruction; a case report. *Int J Oral Maxillofac Implants* 1989; 4: 227-35.
- [28] Taylor AF, Saunders MM, Shingle DL, Cimbala JM, Zhou Z, Donahue HJ. Mechanically stimulated osteocytes regulate osteoblastic activity via gap junctions. *American J Physiol Cell Physiol* 2007; 292: 545-52.
- [29] 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.
- [30] Wada S, Kojo T, Wang YH. Effect of loading on the development of nerve fibers around implants in dog. *Clin Oral Implants Res* 2001; 12: 219-34.
- [31] Wolff J. Das gesetz der transformation der knochen. *Hirschwald* édit, Berlin, 1892.