



**HAL**  
open science

# Incidence de la charge occlusale dans la gestion des maladies parodontales

Roméo Bal

► **To cite this version:**

Roméo Bal. Incidence de la charge occlusale dans la gestion des maladies parodontales. Chirurgie. 2022. dumas-03706897

**HAL Id: dumas-03706897**

**<https://dumas.ccsd.cnrs.fr/dumas-03706897v1>**

Submitted on 28 Jun 2022

**HAL** is a multi-disciplinary open access archive for the deposit and dissemination of scientific research documents, whether they are published or not. The documents may come from teaching and research institutions in France or abroad, or from public or private research centers.

L'archive ouverte pluridisciplinaire **HAL**, est destinée au dépôt et à la diffusion de documents scientifiques de niveau recherche, publiés ou non, émanant des établissements d'enseignement et de recherche français ou étrangers, des laboratoires publics ou privés.



Distributed under a Creative Commons Attribution - NonCommercial - NoDerivatives 4.0 International License

**THESE**

***POUR OBTENIR LE DIPLOME D'ETAT  
DE DOCTEUR EN CHIRURGIE DENTAIRE***

Présentée et publiquement soutenue devant

Aix-Marseille Université  
(Président : Monsieur le Professeur Éric BERTON)

Faculté des Sciences Médicales et Paramédicales  
(Doyen : Monsieur le Professeur Georges LEONETTI)

**Ecole de Médecine Dentaire**  
(Directeur : Monsieur le Professeur Bruno FOTI)

***Incidence de la charge occlusale dans la gestion des  
maladies parodontales***

Présentée par

**BAL Roméo**

Né le 2 mai 1995

A Hyères

Thèse soutenue le **Judi 6 janvier 2022**

Devant le jury composé de

**Président : Professeur RUQUET Michel**

**Assesseurs : Docteur ABOUDHARAM Gérard**

**Docteur RÉ Jean-Philippe**

**Docteur BRINCAT Arthur**



**THESE**

***POUR OBTENIR LE DIPLOME D'ETAT  
DE DOCTEUR EN CHIRURGIE DENTAIRE***

Présentée et publiquement soutenue devant

Aix-Marseille Université  
(Président : Monsieur le Professeur Éric BERTON)

Faculté des Sciences Médicales et Paramédicales  
(Doyen : Monsieur le Professeur Georges LEONETTI)

**Ecole de Médecine Dentaire**  
(Directeur : Monsieur le Professeur Bruno FOTI)

***Incidence de la charge occlusale dans la gestion des  
maladies parodontales***

Présentée par

**BAL Roméo**

Né le 2 mai 1995

A Hyères

Thèse soutenue le **Judi 6 janvier 2022**

Devant le jury composé de

Président : Professeur RUQUET Michel

Assesseurs : Docteur ABOUDHARAM Gérard

Docteur RÉ Jean-Philippe

Docteur BRINCAT Arthur

## ADMINISTRATION

<b>Doyens Honoraires</b>	Professeur	Raymond SANGIUOLO <sup>+</sup>
	Professeur	Henry ZATTARA
	Professeur	André SALVADORI
	Professeur	Jacques DEJOU
<b>Directeur</b>	Professeur	Bruno FOTI
<b>Directeurs adjoints</b>	Professeur	Michel RUQUET
	Professeur	Anne RASKIN
<b>Chargés de missions</b>		
Formation Initiale	Professeur	Michel RUQUET
Recherche	Professeur	Anne RASKIN
Formation Continue	Professeur	Frédéric BUKIET
Relations Internationales	Professeur	Hervé TASSERY
Internat et Diplômes d'études spécialisées	Professeur	Virginie MONNET-CORTI
Affaires générales	Docteur	Patrick TAVITIAN
<b>Responsable Administrative</b>	Madame	Katia LEONI

### PROMOTIONS :

2019 Raymond SANGIUOLO

2020 Gaston BERGER

2021 Joseph MIGOZZI

## LISTE DES ENSEIGNANTS

### **PROFESSEURS DES UNIVERSITES – PRATICIENS HOSPITALIERS DES CSERD**

BUKIET Frédéric (58-01)  
FOTI Bruno (58-02)  
LE GALL Michel (56-01)  
MONNET-CORTI Virginie (57-01)  
RASKIN Anne (58-01)  
RUQUET Michel (58-01)  
TARDIEU Corinne (56-01)  
TARDIVO Delphine (56-02)  
TASSERY Hervé (58-01)  
TERRER Elodie (58-01)

### **PROFESSEUR DES UNIVERSITES**

ABOUT Imad (65)

### **PROFESSEURS EMERITES**

DEJOU Jacques  
HUE Olivier

### **MAITRES DE CONFERENCES DES UNIVERSITES – PRATICIENS HOSPITALIERS DES CSERD**

ABOUDHARAM Gérard (58-01)	LAN Romain (56-02)
BANDON Daniel (56-01)	LAURENT Michel (58-01)
BELLONI Didier (57-01)	LAURENT Patrick (57-01)
BOHAR Jacques (56-01)	MAILLE Gérald (58-01)
CAMOIN Ariane (56-01)	MENSE Chloé (58-01)
CAMPANA Fabrice (57-01)	PHILIP-ALLIEZ Camille (56-01)
CATHERINE Jean-Hugues (57-01)	POMMEL Ludovic (58-01)
GAUBERT Jacques (56-01)	PRECKEL Bernard-Éric (58-01)
GIRAUD Thomas (58-01)	RÉ Jean-Philippe (58-01)
GIRAUDEAU Anne (58-01)	ROCHE-POGGI Philippe (57-01)
GUIVARC'H Maud (58-01)	STEPHAN Grégory (58-01)
JACQUOT Bruno (58-01)	TAVITIAN Patrick (58-01)
LABORDE Gilles (58-01)	TOSELLO Alain (58-01)

## MAITRES DE CONFERENCES DES UNIVERSITES ASSOCIES

Angeline ANTEZACK (57-01)

BALLESTER Benoît (58-01)

BLANCHET Isabelle (58-01)

CASAZZA Estelle (58-01)

## ASSISTANTS HOSPITALIERS ET UNIVERSITAIRES

AL AZAWI Hala (56-01)

ARNIER Canelle (56-01)

BAUDINET Thomas (58-01)

BRINCAT Arthur (57-01)

BROS Agnès (56-01)

CHIARINI Thomas (58-01)

DUMAS Cathy (57-01)

DUPRAT Florence (56-01)

FAURE-BRAC Mathias (57-01)

FERRE Enzo (58-01)

FOUQUES Agathe (56-01)

LAURENT Camille (58-01)

LIOTARD Alicia (58-01)

MADENIAN Pauline (58-01)

MANSUY Charlotte (58-01)

MARCHAL Paul (58-01)

MARTIN William (56-01)

ONGHENA Tom (56-01)

PASCHEL Laura (58-01)

PILLIOL Virginie (58-01)

RAYNAUD Camille (58-01)

ROMAO Vincent (57-01)

VEILLARD Pierre (56-01)

## ASSISTANT DES UNIVERSITES ASSOCIE

GRINE Ghilès (57-01)

### Intitulés des sections CNU :

#### 56<sup>ème</sup> section : Développement, croissance et prévention

56-01 Odontologie pédiatrique et orthopédie dento-faciale

56-02 : Prévention – Epidémiologie – Economie de la santé – Odontologie légale

#### 57<sup>ème</sup> section : Chirurgie orale, Parodontologie, Biologie Orale

57-01 : Chirurgie orale – Parodontologie – Biologie orale

#### 58<sup>ème</sup> section : Réhabilitation orale

58-01 : Dentisterie restauratrice – Endodontie – Prothèses – Fonction-Dysfonction – Imagerie – Biomatériaux

L'auteur s'engage à respecter les droits des tiers, et notamment les droits de propriété intellectuelle. Dans l'hypothèse où la thèse comporterait des éléments protégés par un droit quelconque, l'auteur doit solliciter les autorisations nécessaires à leur utilisation, leur reproduction et leur représentation auprès du ou des titulaires des droits. L'auteur est responsable du contenu de sa thèse. Il garantit l'Université contre tout recours. Elle ne pourra en aucun cas être tenue responsable de l'atteinte aux droits d'un tiers

À Monsieur le Professeur Michel Ruquet

*Vous me faites un véritable honneur en acceptant de présider ce jury de thèse. Je vous remercie pour votre pédagogie et votre disponibilité tout au long de mes études. Travailler avec vous à la clinique, à la faculté, ou lors des monitorats de travaux pratiques fut une véritable joie et restera synonyme d'efficacité et de bonne humeur. Veuillez trouver ici le témoignage de ma vive reconnaissance.*



À Monsieur le Docteur Gérard Aboudharam

*Je vous suis très reconnaissant d'avoir accepté de participer à mon jury de thèse. Je vous remercie également pour la pertinence de votre enseignement durant mon cursus universitaire, ainsi que pour votre pratique clinique invariablement humaine et de grande qualité. Veuillez trouver dans ce travail l'expression de mon respect le plus sincère.*

À Monsieur le Docteur Jean-Philippe Ré

*Vous m'avez fait l'honneur de diriger cette thèse et je vous en remercie profondément. Vous avez toujours su me conseiller et me rassurer durant ce travail, en étant toujours disponible, bienveillant et à l'écoute. Au cours de mes années d'études, j'ai pu apprécier pleinement vos qualités d'enseignant et de clinicien, mais aussi vos qualités humaines. J'espère que ce travail sera à la hauteur de vos espérances. Veuillez trouver ici le témoignage de mon estime la plus sincère et de mon immense gratitude.*

À Monsieur le Docteur Arthur Brincat

*Je suis très heureux de vous compter parmi le jury de cette thèse. Merci pour votre encadrement clinique et vos enseignements qui ont toujours allié une passion visible à une bienveillance amicale. Pour votre gentillesse et la qualité de votre pratique, veuillez trouver dans cette thèse l'expression de ma profonde considération et de mon plus grand respect.*

**À mes parents**, dont le soutien constant, l'optimisme et la confiance m'ont porté tout au long de mes études et de ma vie, et sans qui je n'aurais jamais pu espérer aboutir à ce travail. Merci pour vos efforts et votre dévouement. Vous représentez un véritable modèle et je vous suis extrêmement reconnaissant.

**À mes grands-parents**, qui ont partagé chaque petite ou grande étape de ma vie, et qui ont toujours été là pour moi avec une gentillesse et une générosité infinie. J'espère que vous pourrez être fiers de moi comme je le suis de vous.

**À Clothilde**, qui a pu écrire deux mémoires pendant que je tentais d'écrire cette thèse. Merci infiniment pour ton soutien, ta tendresse et ton amour. Que le bonheur que tu m'apportes au quotidien ne cesse de s'accroître !

**À Elena**, merci beaucoup pour ton enthousiasme permanent, ta musique, tes bons conseils et tes nombreux encouragements.

**À Jérémy**, tantôt grand frère, tantôt petit frère selon les circonstances, merci beaucoup pour ton aide précieuse, ton sens de l'amitié, ton entrain et ta bonne humeur.

**À Aurélien**, merci pour tous ces bons instants, de joie, de partage, de rire, mais aussi de sérieux dans les moments plus importants.

**À Alexis S**, collègue récurrent à la clinique, merci pour tes conseils et ta gentillesse.

**À Matthieu**, merci pour ta bonne humeur, ton sens de l'humour et tes excellents goûts musicaux.

**À Thomas**, aussi studieux que fêtard, mon mentor en horlogerie plus qu'en musculation. Merci pour tout !

**À Robin**, merci pour ton sens de la fête, ton humour et ta joie de vivre.

**À Alexis C**, le meilleur pire binôme qu'il puisse exister, merci d'avoir rendu chaque instant de mes vacances cliniques si drôles. L'honneur est sauf, je passe ma thèse avant toi ! Surtout n'oublies pas, qui peut le moins peut le moins.

**À Giulia**, la grande binôme qui m'a tant appris, merci de ta patience, ta gentillesse, ton enthousiasme et ton amour pour les chats.

**À Nicolas**, le tout premier binôme, et pas des moindres ! Merci de m'avoir fait découvrir le monde mystérieux de la clinique avec tant de gentillesse.

**À Jacques**, grâce à qui j'ai fait plus de la moitié de mes points en 6<sup>ème</sup> année, merci beaucoup pour ta sympathie et ta patience !

**À Lisa et Jean**, qui n'ont jamais cessé de m'accompagner, de me guider et de m'encourager dans mon parcours. Merci infiniment pour votre aide, votre confiance et votre générosité, vous êtes de véritables modèles.

**À mes cousins, cousines, membres de la famille et amis, Élise, Antoine, Noémie, Benoît...** qui m'ont toujours soutenu avec gentillesse et qui ont toujours été là, merci pour tout !

# Sommaire

<b>Introduction.....</b>	<b>1</b>
<b>1. Les acteurs en présence.....</b>	<b>2</b>
1.1. L'os.....	2
1.1.1. L'os parodontal.....	2
1.1.1.1. Physiologie.....	2
1.1.1.1.1. Organisation et architecture du tissu osseux alvéolaire.....	2
1.1.1.1.2. Composition du tissu osseux.....	4
1.1.1.2. Optimisation naturelle de l'os.....	6
1.1.1.3. Mécanisme d'adaptation aux contraintes.....	6
1.1.1.4. Régénération et BMU.....	13
1.1.2. La maladie parodontale.....	15
1.1.2.1. Composants du parodonte.....	16
1.1.2.2. Définitions, étiopathogénie et aspect multifactoriel.....	18
1.1.2.2.1. Les gingivites.....	18
1.1.2.2.2. Les parodontites.....	18
1.1.2.2.3. Étiopathogénie des maladies parodontales.....	19
1.1.2.2.3.1. Aspect biochimique.....	19
1.1.2.2.3.2. Aspect multifactoriel.....	21
1.1.2.3. Classification des maladies parodontales .....	23
1.1.2.3.1. Les parodontites.....	24
1.1.2.3.2. Les maladies parodontales nécrotiques.....	26
1.1.2.3.3. L'abcès parodontal.....	27
1.1.2.3.4. La lésion endo-parodontale.....	28
1.1.2.4. Thérapeutiques usuelles.....	28
1.1.2.4.1. Le traitement non chirurgical.....	28
1.1.2.4.2. Traitement chirurgical d'assainissement.....	29
1.1.2.4.3. Chirurgies additives.....	29
1.1.2.4.4. Chirurgies inductrices.....	30
1.1.2.4.5. Thérapeutique parodontale de soutien.....	31
1.2. L'occlusion.....	31
1.2.1. Critères définissant une bonne occlusion.....	31
1.2.1.1. En intra-arcade.....	32
1.2.1.2. En inter-arcades.....	33
1.2.1.3. Centrage.....	34
1.2.1.4. Calage.....	34
1.2.1.5. Guidage.....	36
1.2.2. Critères définissant une malocclusion.....	38
1.2.2.1. Anomalies de centrage.....	39
1.2.2.2. Anomalies de calage.....	40
1.2.2.3. Anomalies de guidage.....	42

<b>2. Interrelation entre os parodontal et occlusion</b> .....	45
2.1. Interrelation positive.....	45
2.1.1. Maintient et épaissement alvéolaire.....	45
2.1.2. Tori et exostoses.....	46
2.2. Interrelation négative ?.....	49
2.2.1. Le trauma occlusal.....	49
2.2.1.1. Étiologies.....	49
2.2.1.2. Signes cliniques.....	50
2.2.2. Trauma occlusal primaire et parodonte sain.....	51
2.2.3. Trauma occlusal et parodonte atteint par la maladie parodontale.....	52
2.2.4. Trauma occlusal aigu ou chronique.....	54
2.2.5. Récessions.....	54
2.2.5.1. Classification de Cairo.....	54
2.2.5.2. Étiologie et rôle de l'occlusion.....	55
2.2.6. Lésions cervicales d'usure.....	56
<b>3. Prise en charge occlusale</b> .....	57
3.1. « Parofonction » thérapeutique.....	57
3.1.1. Un moyen de prévention de la perte osseuse.....	57
3.1.2. Un moyen de gain d'os ? .....	58
3.1.3. Après une réhabilitation : l'étude de Mavropoulos.....	59
3.1.4. L'exemple du bruxisme : l'étude d'Özcan.....	61
3.1.5. Après une chirurgie orthognatique.....	61
3.1.6. Fonction de groupe ou fonction canine ?.....	62
3.1.7. Mise en pratique.....	62
3.1.7.1. Sur dent naturelle.....	62
3.1.7.2. Sur les implants.....	65
3.1.7.2.1. Surcharge dynamique par suroclusion.....	66
3.1.7.2.2. Surcharge statique.....	67
3.1.7.2.3. La réhabilitation par implants : gagner de l'os, et même à distance.....	68
3.1.8. Conclusion.....	69
3.2. Équilibre occlusal protecteur.....	69
3.2.1. Les contentions.....	69
3.2.2. Réglages occlusaux.....	71
3.2.2.1. Faut-il envisager un traitement occlusal pour un patient ayant une parodontite ?.....	71
3.2.2.2. Quand intervenir ?.....	73
3.2.2.3. Par quels moyens ?.....	76
<b>Conclusion</b> .....	81
<b>Table des illustrations</b> .....	A
<b>Bibliographie</b> .....	I

## Introduction

Le parodonte, avec ses différents tissus, constitue les fondations de la denture. Le volume et la densité de l'os alvéolaire représentent donc un élément majeur pour la préservation de l'organe dentaire, il est de ce fait indispensable de tout faire pour conserver au maximum son intégrité. La maladie parodontale, extrêmement fréquente, est de mieux en mieux appréhendée et traitée, tant dans son origine que dans son mécanisme pathogénique. L'étiologie bactérienne associée à une susceptibilité de l'hôte est avérée, mais certains cofacteurs aggravants comme les forces d'occlusion traumatique semblent pouvoir constituer un risque dans l'apparition ou l'évolution de la maladie parodontale.

En odontologie, l'os est très souvent perçu comme un tissu qui doit être « protégé » des contraintes par peur d'une surcharge et la crainte d'une résorption, qu'elle soit d'origine purement mécanique, ou bien bactérienne, amplifiée par l'accumulation des forces extérieures. En fait, la démarche opposée s'appliquerait également, la « sous-stimulation » de l'os pouvant provoquer la diminution significative de sa masse. Il est donc une autre manière de traiter de la relation entre l'occlusion et le parodonte, en abordant la question de la destruction du parodonte et des manières de la minimiser, mais également de la possible stimulation biomécanique de la densité osseuse alvéolaire. Les forces occlusales néfastes causant une hypermobilité dentaire peuvent interférer avec une cicatrisation optimale dans le traitement de la parodontite, mais le rôle de l'équilibration occlusale en parodontie reste encore controversé.

De quelle manière l'os peut-il réagir aux différentes stimulations mécaniques selon les contextes ? Comment minimiser voire éviter un impact nocif de l'occlusion sur le parodonte ? Comment développer l'apport que pourrait représenter la prise en charge fonctionnelle associée à la thérapie parodontale conventionnelle chez un patient au parodonte affaibli ?



## 1. Les acteurs en présence

### 1.1. L'os

L'os alvéolaire constitue la partie du maxillaire et de la mandibule qui entoure les alvéoles dentaires. Il fait partie du parodonte en assurant la fixation des dents par l'intermédiaire des fibres ligamentaires. Il est en continuité avec l'os basal dont il ne peut se distinguer. C'est un tissu spécifique à la dent, la formation de l'os alvéolaire débute conjointement à l'édification radiculaire, sa présence est liée à celle de la dent et à la fonction occlusale. Il naît avec la dent, puis se résorbe fortement quand la dent qu'il entoure est perdue (1).

Le tissu osseux joue plusieurs rôles : un rôle protecteur, métabolique avec le maintien de l'équilibre phosphocalcique, hématopoïétique avec la moelle osseuse au sein de l'os spongieux et biomécanique pour supporter et s'adapter aux contraintes mécaniques (2).

#### 1.1.1. L'os parodontal

Le tissu osseux alvéolaire est constitué d'un os cortical qui limite son volume externe ainsi que les parois alvéolaires, et d'os spongieux à l'intérieur de ce volume (1).

##### 1.1.1.1. Physiologie

###### 1.1.1.1.1. Organisation et architecture du tissu osseux alvéolaire (2,3)

- Organisation structurale
- **Structure primaire** : On retrouve d'abord de l'os fibreux, caractérisé par une trame de collagène peu ordonnée et irrégulièrement minéralisée, ainsi que de nombreux ostéocytes. Il est synthétisé rapidement et a des propriétés mécaniques faibles. Il sera remplacé par de l'os lamellaire au fur et à mesure de la maturation des pièces osseuses. L'os lamellaire est constitué de lamelles, de 3 à 7 microns d'épaisseur et parallèles entre elles. Il renferme des ostéocytes.

- **Structure secondaire** : Le tissu osseux est constitué d'unités de base d'os lamellaire juxtaposées appelées "ostéons". Elles sont centrées sur des vaisseaux sanguins. On parle de système Haversien.
  - Organisation architecturale (figure 1).

Les parois alvéolaires sont bordées d'os compact, et les zones interalvéolaires contiennent de l'os spongieux qui renferme des trabécules osseuses.

L'os cortical qui, à la radio, apparaît comme une lamina dura, est constitué d'une mince couche du tissu lamellaire périostique et de tissu osseux haversien, ses ostéons sont centrés par un canal de Havers et sont reliés par des canaux transversaux de Volkmann à travers lesquels les vaisseaux sanguins, lymphatiques et les fibres nerveuses passent de l'os alvéolaire au ligament parodontal.

Il représente la majorité du squelette et constitue la paroi externe des pièces osseuses.

La résistance de l'os cortical dépend de plusieurs paramètres comme la direction et vitesse d'application des contraintes exercées ou la géométrie de la pièce osseuse et les propriétés de la matrice minéralisée.

L'os trabéculaire ou os spongieux est constitué de travées qui sont reliées entre elles et entourées par du tissu adipeux et hématopoïétique richement vascularisé. L'orientation des travées est ajustée par les sollicitations mécaniques (4). Il participe à la résistance aux contraintes mécaniques en compression et représente une grande surface d'échange avec les liquides interstitiels, jouant un rôle important dans l'équilibre phosphocalcique.

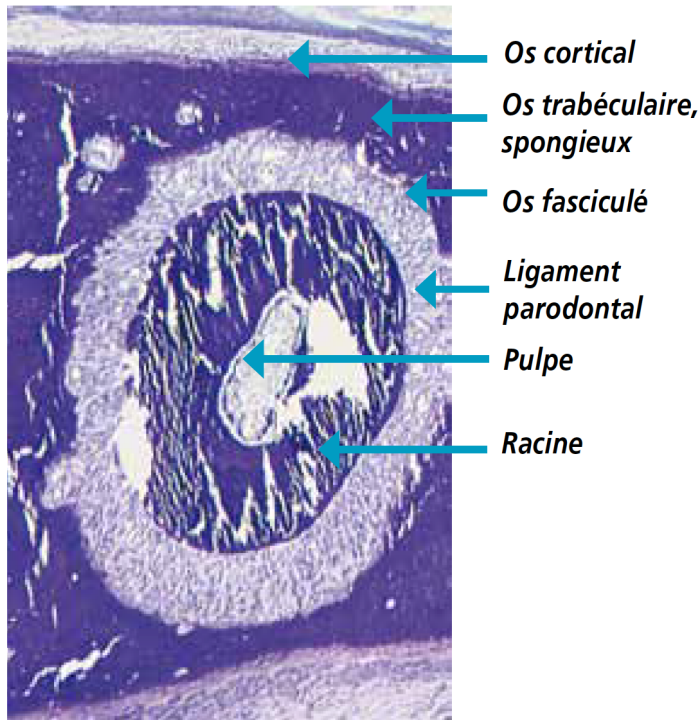


Figure 1. Coupe axiale au niveau d'une racine dentaire de rat (5).

#### 1.1.1.1.2. Composition du tissu osseux

Le tissu osseux est un tissu conjonctif spécialisé. Il possède une matrice constituée d'une fraction organique et d'une fraction minérale ainsi que des cellules osseuses des lignées ostéoblastiques et ostéoclastiques (3).

- La matrice osseuse

C'est l'ostéoblaste qui la synthétise et qui régule sa minéralisation. Cette matrice est composée pour sa part organique à 90 % de collagène de type I et à 10 % de protéines non collagéniques. Des cristaux d'hydroxyapatite de calcium sont liés au collagène et représentent la part minérale.

Les fibres collagéniques sont associées à des protéines non collagéniques, comme l'ostéocalcine, secrétées par les ostéoblastes, ainsi qu'à des protéines plasmatiques comme l' $\alpha_2$ -HS glycoprotéine et l'albumine, et encore à des facteurs de croissance comme le TGF- $\beta$  ou certains membres de la famille des Insulin-Like-Growth factors (IGFs). Cette matrice nouvellement formée, appelée tissu ostéoïde, est minéralisée dans un second temps.

- Les cellules osseuses

Elles sont produites dans la moelle, qui fournit deux grands groupes de cellules souches : Les cellules souches hématopoïétiques qui vont donner les cellules sanguines et immunitaires dont la lignée monocyte-macrophage est à l'origine des ostéoclastes, et les cellules mésenchymateuses qui sont à l'origine entre autres des fibroblastes et des ostéoblastes.

- Les ostéoblastes sont des cellules alignées et fixées sur la matrice osseuse qui synthétisent la matrice et participent à sa minéralisation. L'ostéoblaste est impliqué dans l'ostéogenèse de la paroi alvéolaire, il synthétise le collagène et la substance fondamentale de l'os. Au fur et à mesure que la matrice est synthétisée puis minéralisée, certains ostéoblastes s'incorporent à la matrice et deviennent des ostéocytes.
- Les ostéocytes sont intégrés dans des logettes à l'intérieur de la matrice minéralisée, elles possèdent de nombreux prolongements cytoplasmiques qui sont reliés les uns aux autres à travers un réseau creusé dans la matrice, assurant ainsi la transmission des informations chimiques et mécaniques, comme les mouvements de fluides, les déformations, ou la gravité. Ces cellules peuvent synthétiser certaines molécules, notamment suite à un stimulus mécanique et sont capables de réguler des échanges calciques entre le sang et le tissu osseux.
- L'ostéoclaste est une cellule géante multinucléée, caractérisée par ses nombreux lysosomes qui contiennent la phosphatase acide qui lui confèrent sa capacité à résorber la matrice osseuse minéralisée au cours des remaniements osseux. Le pôle basal des ostéoclastes présente une membrane plissée que l'on appelle la bordure en brosse au contact de laquelle la matrice est résorbée.
- Les cellules bordantes sont des ostéoblastes alignés et fixés formant une couche le long de surfaces osseuses qui ne sont pas actives. Plusieurs rôles leur sont attribués, comme une participation au réseau de communications intercellulaire ou une modulation de l'activité ostéoclastique.

### **1.1.1.2. Optimisation naturelle de l'os**

L'os est un tissu coûteux en termes de métabolisme énergétique. Le rapport entre la masse et la résistance mécanique de l'os doit être optimisé, le corps doit donc en réduire la masse autant que possible.

On sait que les portions internes d'un cylindre contribuent faiblement à la résistance de la pièce, alors que les zones périphériques y contribuent beaucoup, la résistance d'une tige dépendant de la 3ème puissance de son rayon. De manière à optimiser le rapport masse-résistance, les os longs sont donc toujours configurés en tubes et non en cylindres pleins. Par conséquent, la nature aménage intelligemment un espace central « vide » d'utilité moindre en y logeant les sites d'hématopoïèse. Il peut être mathématiquement démontré que la relation optimale entre la masse et la résistance d'un tube se produit lorsque les diamètres externe et interne sont dans un rapport de 1:0,9 (6).

Concernant l'optimisation de l'architecture des trajectoires trabéculaires à l'intérieur des cavités médullaires, Wolff a montré en 1892 que les trabécules suivent un arrangement qui était dicté par les sollicitations externes (7). Les forces exercées sur la dent influencent le nombre, la densité et l'alignement des trabécules (8). Les trabécules s'organisent préférentiellement le long des contraintes principales, qui sont celles qui ne comportent que des composantes en tension ou en compression mais pas en cisaillement ou en torsion, car ces dernières sont beaucoup plus dommageables. L'os maximise ainsi ses chances de résister en s'alignant judicieusement le long de ces trajectoires.

### **1.1.1.3. Mécanisme d'adaptation aux contraintes**

Des contraintes en tension, en compression, en cisaillement ou en torsion s'appliquent sur l'os dès que le squelette de l'individu subit l'effort d'une activité musculaire ou est simplement soumis à la gravité. Il suffit donc de mastiquer ou simplement de se mettre debout pour charger ses maxillaires (9). L'effet des forces occlusales sur le parodonte est influencé par l'amplitude, la direction, la durée et la fréquence des forces. Lorsque l'amplitude des forces occlusales augmente, le parodonte réagit par un élargissement de l'espace ligamentaire, une augmentation du nombre et de la largeur des fibres ligamentaires parodontales et une augmentation de la densité de l'os alvéolaire. Le

changement de direction des forces occlusales provoque une réorientation des contraintes au sein du parodonte (figure 2) : les fibres principales du ligament parodontal sont arrangées de manière à s'adapter au mieux aux forces occlusales le long du grand axe de la dent. Les forces latérales horizontales et rotationnelles sont les plus susceptibles de blesser le parodonte. La réponse de l'os alvéolaire est également différente selon la durée et la fréquence des forces occlusales. Une pression constante sur l'os est plus préjudiciable que les forces intermittentes (10).

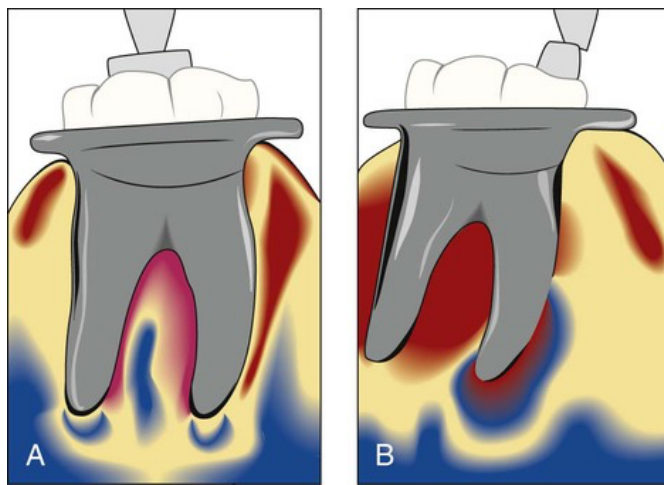


Figure 2. Modèle expérimental utilisant l'analyse photoélastique autour de racines de molaires mandibulaires selon la direction des contraintes appliquées (10).

A : force axiale : les forces sont bien réparties, essentiellement aux apex.  
 B : force mésiale : les forces sont moins équilibrées.

La croissance et la résorption de l'os sont régulées par plusieurs mécanismes. De nombreux médiateurs biochimiques jouent un rôle important, comme les facteurs de croissance de la superfamille des TGF- $\beta$  (BMP, IGF, FGF, PDGF, EGF etc.), les hormones (calcitonine, thyroxine, œstrogènes, parathormone, dexaméthasone, prostaglandines etc.), et d'autres activateurs. L'os réagit également grandement et avec une grande sensibilité aux variations de l'intensité des stimulations mécaniques auxquelles il est soumis. Par exemple, des périodes d'alitement prolongées ou de longs voyages dans l'espace ont des incidences directes sur la masse du squelette (11).

Un stress mécanique important qui se produit sur le ligament parodontal et l'os alvéolaire à la suite d'une occlusion traumatique ou d'un traitement orthodontique provoque une réponse biochimique et déclenche une cascade d'événements biologiques et

pharmacologiques (12). En quelques minutes, le flux sanguin est altéré, ce qui cause une diminution de la pression partielle d'oxygène et une libération des premières prostaglandines et cytokines. La distorsion et l'hypoxie peuvent induire une inflammation aseptique, avec des médiateurs comme les DAMP. Les DAMP sont des facteurs endogènes qui sont normalement intracellulaires ; cependant, en cas de stress cellulaire, ces molécules sont libérées dans l'environnement extracellulaire, déclenchant des voies inflammatoires, la libération des prostaglandines et les voies de la cyclo-oxygénase COX-1 et COX-2. Si le stress perdure, les changements métaboliques et les seconds messagers tels que l'adénosine monophosphate cyclique peuvent réguler positivement les cytokines de la superfamille TNF- $\alpha$ , dont le système du récepteur membranaire *receptor activator of NF- $\kappa$ B*, (RANK) et son ligant (RANK-L), qui stimule l'ostéoclastogenèse et la résorption osseuse, ou des molécules du système ostéoprotégérine (OPG), stimulant le remodelage ou la résorption osseuse.

La charge mécanique initie directement le processus de remodelage osseux, cependant, l'hypofonction et donc le manque de cette charge occlusale, dû à la perte d'une dent antagoniste par exemple, peut déclencher un phénomène d'ostéoporose. Les mécanismes qui entreprennent la perte osseuse ne sont pas encore bien élucidés. L'hypofonction occlusale entraînerait une perte osseuse et une détérioration de l'architecture en corrélation avec la régulation positive de la sclérostine, une molécule sécrétée par les ostéocytes, qui est antagoniste de la voie de signalisation Wnt/ $\beta$ -caténine en se liant au récepteur LRP5/6 pour inhiber la formation osseuse normalement induite par les ostéoblastes. De plus, la régulation positive de la sclérostine induit une activité de résorption osseuse en favorisant l'ostéoclastogenèse et l'expression de RANKL (13). Des études complémentaires utilisant des modèles de sous occlusion seraient nécessaires pour élucider pleinement les mécanismes qui régissent ces événements biologiques.

La capacité d'optimisation fut présentée par l'anatomiste et chirurgien Julius Wolff en 1892 (7). La forme externe d'un os adapte sa forme externe et sa structure trabéculaire en fonction des contraintes auxquelles il est soumis (figure 3).

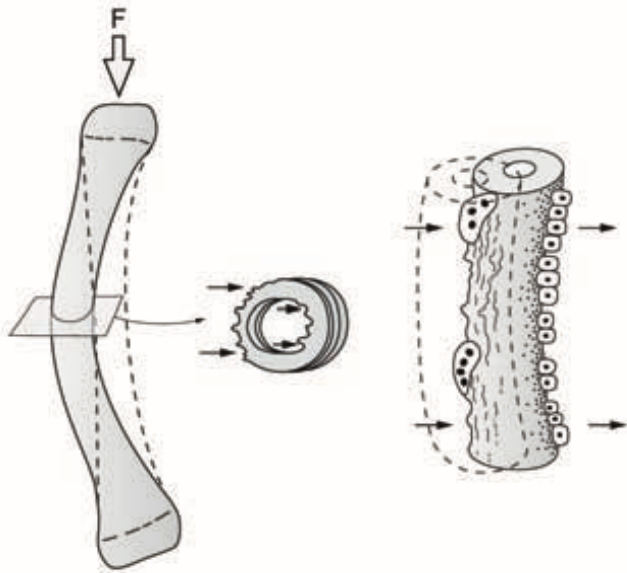


Figure 3. Loi de Wolff : Transposition corticale nécessaire au changement de forme (9).

Les mécanismes par lesquels l'os détecte les augmentations de contrainte et réagit par une augmentation locale de masse ne sont pas encore tout à fait compris. La masse augmente par apposition sur une surface, soit d'un trabécule, soit sur de l'os cortical.

Comment détecter une variation de contrainte et communiquer cette variation à la surface de manière à provoquer une apposition de nouvelles couches osseuses ? Deux mécanismes semblent possibles :

- Il pourrait y avoir une circulation de fluides interstitiels. Une déformation de l'os engendre un mouvement de fluide à l'intérieur de la structure osseuse. Certaines cellules, probablement les ostéocytes, détecteraient ces déplacements et enverraient des signaux aux cellules de surface qui activeront la déposition de minéral et le remaniement (14).



- Il pourrait y avoir un réseau de communication intercellulaire de la part des ostéocytes, qui ne sont pas isolés dans leurs lacunes, mais fonctionnent en réseau grâce à leurs prolongements dendritiques et leur « gap junctions ». Ils sont donc capables de communiquer entre eux, et donc de transférer l'information depuis et vers la surface (9).

La réponse de l'os varie selon les caractéristiques de la force à laquelle il est soumis (figure 4). Il existe en fonction du niveau de contrainte appliqué sur le tissu osseux une fenêtre physiologique d'action au sein de laquelle le tissu osseux est capable de s'adapter en augmentant la néoformation osseuse, tout en réduisant sa résorption. De la même manière, dans les situations extrêmes d'hypercontrainte comme dans celles avec un niveau de contrainte insuffisant, il se produit une perte osseuse à cause d'une balance entre résorption et formation osseuse défavorable (3,15).

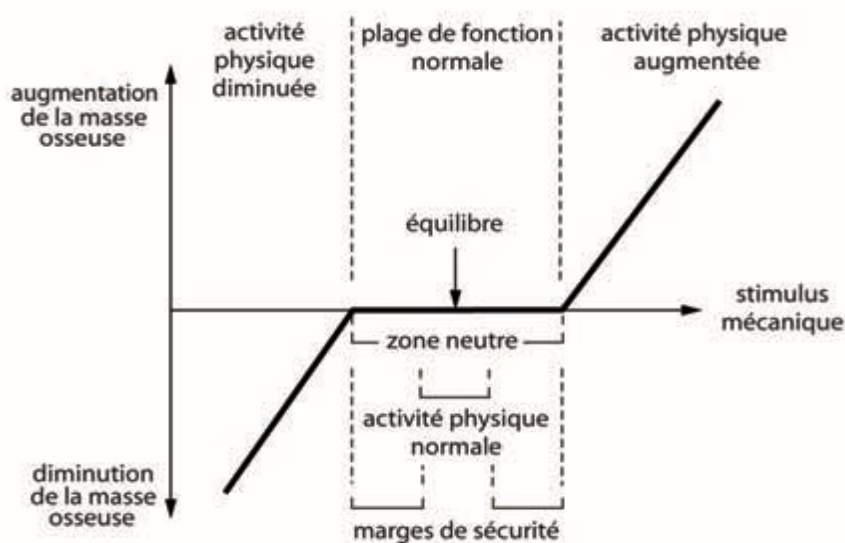


Figure 4. Réponse osseuse à l'application de forces externes dans les limites physiologiques (9).

- Dans la partie à l'extrême gauche, l'activité physique et la contrainte provoquée par diverses forces ont été très grandement réduites, jusqu'à environ 0,5 % du seuil de force de fracture. Des réponses biologiques se produisent : l'activation des BMU peut être multipliée par 5, mais les BMU peuvent résorber plus d'os que

d'habitude, et en former moins, voire pas du tout. Ces effets augmenteraient la perte osseuse et peuvent supprimer plus de 15 % de l'os compact et 40 % de l'os spongieux en moins de 8 semaines. Il y a « trop » d'os pour le nouvel usage.

- La zone centrale qui est horizontale est la zone physiologique, dans laquelle se trouve un individu normal avec un squelette soumis à ses activités quotidiennes. Dans ces conditions, il n'y a pas de modifications particulières de la masse ou de la structure osseuse, c'est un état d'équilibre, dans une fourchette d'environ 0,5 % à 6 % du seuil de force de fracture. La régulation de la création des BMU est normale et leur nombre est stable, la résorption effectuée par ces BMU va diminuer légèrement, d'environ 10 %, par rapport à la résorption effectuée sans aucune stimulation mécanique. Ces effets ont tendance à conserver l'os et prévenir une ostéopénie. Des microdommages mineurs mais facilement réparables peuvent survenir. Ici, les os semblent suffisamment adaptés aux forces mécaniques et leur utilisation ne nécessite aucun changement architectural.

- À droite, l'activité physique a été augmentée, entre 6 % et 12 % du seuil de force de fracture. La régulation des BMU différerait peu de la normale. L'os résorbé par les BMU reste similaire à celui néoformé. Un remodelage osseux se produit afin de mieux supporter ces contraintes. Ces effets pourraient épaissir les travées. Certains microdommages peuvent être subis, mais toujours facilement réparables. Ici, le squelette semble ressentir une légère surcharge. Dans ces conditions, on constate que la masse osseuse augmente.

L'os réagit à une moyenne de toutes les charges appliquées sur une longue période de plusieurs semaines. Quelques jours seulement d'alitement ou au contraire, d'exercice physique ne modifieront pas la masse osseuse. De plus, le système osseux établit des « marges de sécurité » de part et d'autre de la plage normale pour permettre des variations brusques et ponctuelles des contraintes mécaniques sans dommages pour le squelette (16).

Il existe une relation dont la base expérimentale est solide entre la microdéformation de l'os et la variation de sa masse. Tout os soumis à des contraintes se déforme. On peut schématiser de manière simplifiée ce phénomène :

Considérons la distance entre deux points situés sur le rebord inférieur d'un os long à l'aplomb d'une contrainte ponctuelle (Figure 5). Cette distance va augmenter à chaque cycle de charge. Les déformations sont faibles, elles seront quantifiées en microdéformations symbolisées par «  $\mu\epsilon$  ». Une déformation de 0.1 % correspond à 1 000 $\mu\epsilon$ .

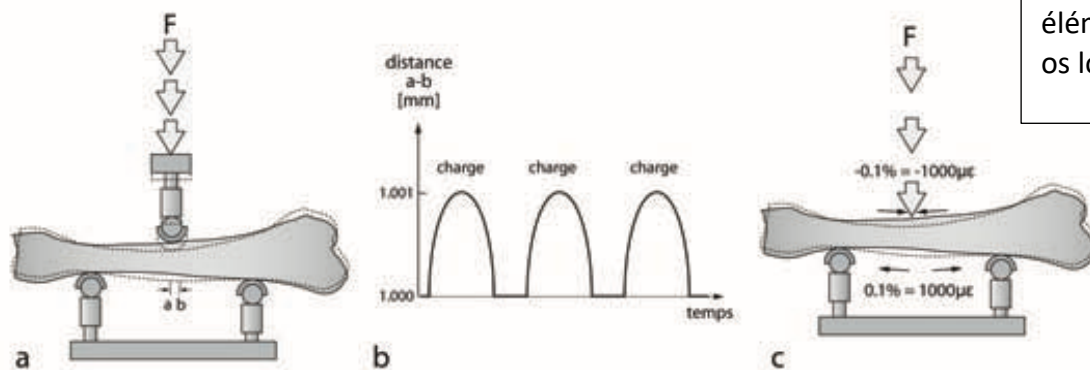
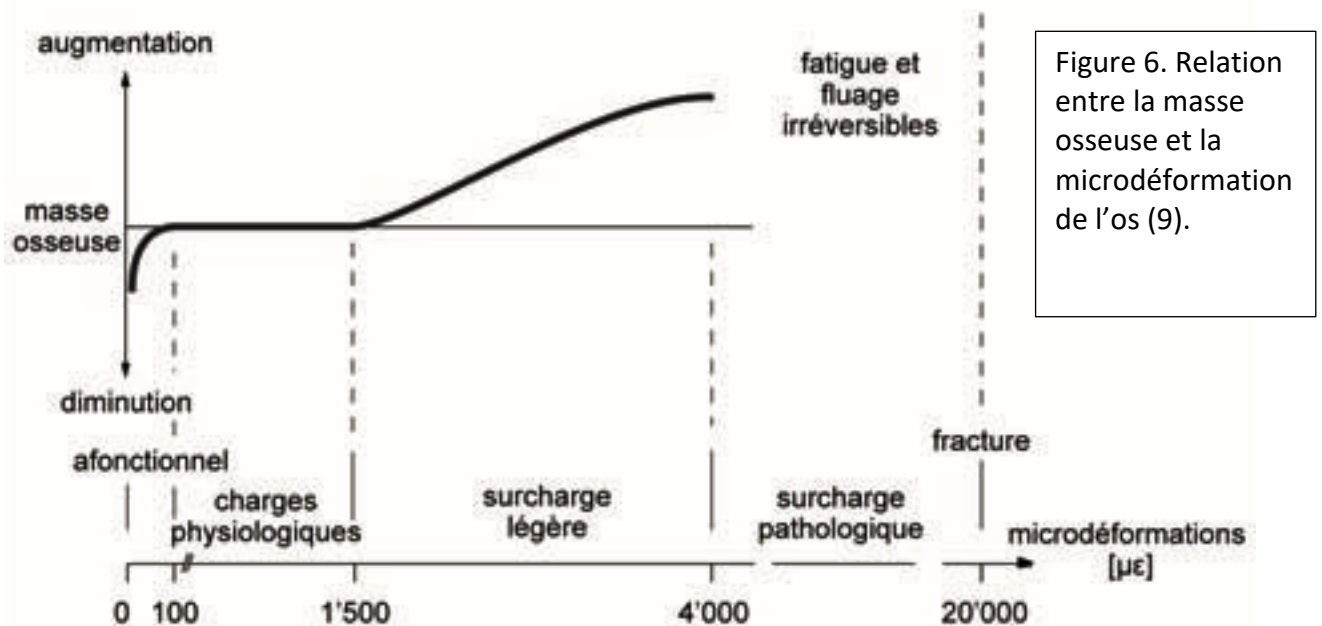


Figure 5. Charge élémentaire d'un os long (9).

Il n'y a pas de changement de masse lorsque les déformations appliquées restent dans la limite du normal et des deux marges de sécurité, c'est-à-dire de 100 $\mu\epsilon$  à 1 500 $\mu\epsilon$  environ. La masse osseuse augmente cependant quand les déformations dépassent 1 500 $\mu\epsilon$ , et ce jusqu'à 3 500 - 4 000 $\mu\epsilon$ , les déformations ayant lieu de manière constante et répétée. Au-delà de 4 000 $\mu\epsilon$ , la capacité osseuse à réparer les défauts est surpassée, et des fissures se développent durant les cycles de charge. Si la déformation va jusqu'à 20 000 $\mu\epsilon$ , l'os va casser (Figure 6).



Le processus alvéolaire est soumis à une forte charge lors de la mastication. Les dents transmettent indirectement cette contrainte à l'os alvéolaire par le ligament parodontal, qui agit comme un amortisseur.

Cette contrainte mécanique du processus alvéolaire est supérieure à celle des os longs pendant la fonction. Pour la plupart des vertébrés, les pics fonctionnels des os longs vont de moins de 1 000  $\mu\epsilon$  pendant la marche à environ 2 000 pour des activités plus intenses (17). Cependant, la tension exercée sur l'os alvéolaire pendant la mastication est plus importante et peut atteindre jusqu'à 4 000 – 6 000  $\mu\epsilon$  selon la consistance des aliments mastiqués (18).

#### 1.1.1.4. Régénération et BMU (3)

Le remodelage osseux a trois principales fonctions. Il permet à l'organisme de réguler l'homéostasie du calcium et du phosphate, de réparer et renouveler le tissu osseux lors de dommages, et il constitue un mécanisme d'adaptation du squelette à son environnement mécanique, ce qui permet de réduire le risque de fracture (3). Le remodelage osseux est le résultat de l'activité de groupements cellulaires appelés B.M.U. (Basic Multicellular Unit).

L'os est constitué d'un réseau fibreux de collagène, de type I essentiellement, mais également de glycosaminoglycanes et de cristaux d'hydroxyapatite. Les fibres collagéniques assurent la résistance en tension, et les minéraux la résistance en compression. Lors d'une activité physique comme la marche ou la mastication, l'application de contraintes importantes répétées sur le long terme peut entraîner l'ouverture de microfissures (19). Si celles-ci augmentent en taille et en nombre, elles risquent d'aboutir à la fracture « spontanée » de l'os.

Cependant, l'os est capable d'éliminer ces microfissures en régénérant la structure interne par la formation d'un nouveau tissu sans défaut (20). L'os va former un BMU, c'est-à-dire une coopération séquentielle et couplée dans le temps et l'espace entre ostéoclastes, cellules qui résorbent l'ancien os, ostéoblastes, cellules qui synthétisent une nouvelle matrice ostéoïde qui va se minéraliser, les capillaires et les différentes cellules. Un BMU laisse donc un os neuf et parfaitement intact.

Un BMU peut prendre deux formes suivant sa localisation. Sur une surface, le BMU prend la forme d'une tranchée connue sous le nom de « lacune de Howship ». Un BMU à l'intérieur d'un trabécule ou dans de l'os cortical va s'activer en érodant le minéral ancien sur une surface approximativement circulaire en « cône de coupe » et en déposant de la matrice ostéoïde à l'arrière. Dans l'os cortical, ces structures s'organisent autour des canaux de Havers, Cette forme de réparation est connue sous le nom de « remaniement Haversien ». Les BMU se propagent préférentiellement le long des défauts osseux (21), qui font office à la fois de déclencheurs pour la formation d'un BMU et de guides d'avancement dans l'espace.

Différents facteurs biologiques régulent ce remodelage : (3)

- Les facteurs locaux, essentiellement produits par les ostéoblastes et les cellules du micro-environnement osseux comme le système RANK-L/ostéoprotégérine qui est un médiateur de la communication intercellulaire entre ostéoblastes et ostéoclastes, le Transforming Growth Factor  $\beta$  (TGF-  $\beta$ ), qui est un facteur chimiotactique qui recrute les précurseurs ostéoblastiques et présente des effets

inhibiteurs sur la résorption osseuse en inhibant la formation et l'activation des ostéoclastes, les Bone Morphogenetic Proteins (BMPs) et les prostaglandines.

- Les facteurs systémiques, comme les hormones calciotropes qui interviennent dans le maintien de l'homéostasie phosphocalcique, avec la parathormone et la vitamine D, la calcitonine.
- D'autres hormones comme les hormones sexuelles, les hormones thyroïdiennes, l'hormone de croissance (GH).
- Les cytokines pro-inflammatoires avec le Tumor Necrosis Factor alpha (TNF- $\alpha$ ), l'interleukine-1 (IL-1) et l'interleukine-61 (IL-61).

Frost et Epker énoncent leur principe de « flexure-drifting rule » selon lequel les plages de formation osseuse se déplacent le long des surfaces concaves, et les plages de destruction osseuse se déplacent le long des surfaces convexes. Cette théorie expliquerait pourquoi il y a de l'apposition osseuse par les BMU au niveau des surfaces en compression (22, 23).

L'os trabéculaire peut se renouveler, chez l'humain, 5 à 8 fois plus vite que l'os cortical, grâce à un taux de BMU plus important. Le nombre de BMU actifs simultanément est estimé à 1 à 3 millions. Leur densité est de 1 à 2 par millimètre. La durée de vie d'un BMU est environ de six à neuf mois, il érodera et déposera environ 0,05 mm cube de tissu osseux (24).

### **1.1.2. La maladie parodontale**

La maladie parodontale est une maladie immuno-inflammatoire plurifactorielle, généralement d'origine infectieuse. La majorité de ces maladies sont de cause bactérienne. Elles peuvent atteindre le parodonte superficiel : il s'agit alors de gingivites, ou le parodonte profond avec une atteinte osseuse, il s'agit alors de parodontites. Les gingivites comme les parodontites peuvent être localisées ou bien généralisées. En atteignant le système d'attache de la dent, elles peuvent aboutir à sa perte. (2)

### 1.1.2.1. Composants du parodonte

Le parodonte est un organe permettant de maintenir les dents attachées aux maxillaires et de les mettre en relation avec le reste de l'organisme. Il est constitué par l'ensemble de quatre tissus de nature conjonctive :

- La gencive : comprenant le tissu conjonctif gingival recouvert de ses épithéliums, Elle tapisse la portion coronaire des procès alvéolaires, les septa osseux interdentaires et la crête alvéolaire. La gencive se subdivise en trois zones topographiques qui sont la gencive libre, la gencive attachée et la papille interdentaire (25). Elle représente la partie la plus révélatrice de l'état de santé parodontal. Lorsqu'elle est saine, elle forme un bandeau de couleur rose.
- Le ligament alvéolodentaire ou desmodonte, structure dense fortement innervée et irriguée d'origine ectomésenchymateuse, est située entre le ciment et la face interne de l'alvéole dentaire. Il permet par l'intermédiaire des fibres de Sharpey de relier les dents à l'os alvéolaire (26). Il possède un potentiel de réparation et d'adaptation aux changements fonctionnels plus élevé que les autres composants du parodonte grâce à un renouvellement cellulaire important. En effet, il peut s'élargir en cas de stress occlusal ou s'atrophier si la dent devient non fonctionnelle, voir disparaître, causant une ankylose de la dent dans les cas extrêmes (27). Il a quatre rôles (25) : Amortir et distribuer les forces occlusales : le ligament parodontal joue un rôle crucial dans le transfert des forces occlusales des dents vers l'os alvéolaire grâce à ses caractéristiques viscoélastiques, son épaisseur étant directement liée aux forces qui s'exercent sur lui (28) ; contribuer à la cicatrisation du parodonte ; prévenir la migration de l'épithélium gingival le long de la racine dentaire ; et renseigner les structures nerveuses par ses propriocepteurs et ses mécanorécepteurs qui régulent la fonction musculaire et les forces occlusales afin d'éviter la surcharge.
- Le ciment, tissu minéralisé avasculaire d'origine ectomésenchymateuse, qui parcourt toute la racine dentaire, Il permet l'ancrage des fibres du desmodonte à la

surface de cette dernière (25). Il n'a ni vascularisation ni innervation, et ne fait que croître par dépôts de couches successives.

- L'os parodontal, qui forme avec le cément et le ligament l'appareil d'attache de la dent, dont la fonction est d'absorber et de distribuer les forces subies lors de la mastication ou tout contact interarcade, comme lors du trauma occlusal ou des chocs (2).

L'os parodontal et le cément sont minéralisés alors que le desmodonte et la gencive ne le sont pas (29).

Il existe plusieurs biotypes de parodontite, que l'on peut définir grâce à la classification de Maynard et Wilson (30) :

- Type I : on retrouve une dimension normale de tissu kératinisé, de 3 à 4 mm, et une épaisseur vestibulo-linguale normale du procès alvéolaire. On parle alors de parodontite épais.
- Type II : on retrouve une dimension de tissu kératinisé réduite, de moins de 2 mm, et une épaisseur vestibulolinguale normale du procès alvéolaire.
- Type III : on retrouve une dimension normale de tissu kératinisé, de 3 à 4 mm, et une épaisseur vestibulo-linguale du procès alvéolaire amoindrie. Le parodontite semble épais mais l'os reste fin.
- Type IV : on retrouve une dimension de tissu kératinisé réduite, et une épaisseur vestibulolinguale réduite du procès alvéolaire.

Le patient ayant un parodontite de type IV devra être considéré comme à risque en ce qui concerne les problèmes muco-gingivaux (31).



## **1.1.2.2. Définitions, étiopathogénie et aspect multifactoriel**

### **1.1.2.2.1. Les gingivites (32)**

Les gingivites liées à la plaque sont des maladies infectieuses d'origine bactérienne Gram + et Gram - à composante inflammatoire qui atteignent le parodonte superficiel. Elles sont la conséquence d'une forte accumulation de plaque bactérienne dentaire.

Elles causent une inflammation gingivale, réversible et sans perte d'attache. Elles se manifestent par des rougeurs, des saignements, des œdèmes localisés, une sensibilité gingivale augmentée et un aspect lisse de la gencive.

La lésion précoce de la gingivite montre une migration de polynucléaires dans l'épithélium de jonction, une infiltration de leucocytes et de lymphocytes T dans le tissu conjonctif ; on peut ensuite retrouver des immunoglobulines dans le tissu conjonctif, l'épithélium de jonction et le sillon. La destruction du tissu conjonctif débute avec une détérioration des fibroblastes et une perte de collagène. Ce stade peut se produire plusieurs semaines après l'accumulation de plaque, et peut rester stable pendant des années. La prévalence de la gingivite semble être, à tout âge, équivalente, quel que soit le modèle d'occlusion retrouvé (33).

Le plus souvent traitées par des actes simples comme le détartrage et l'enseignement des mesures d'hygiène, la cicatrisation se produit normalement ad integrum. En l'absence de traitement, elles peuvent ou pas évoluer en parodontite.

### **1.1.2.2.2. Les parodontites (34)**

Les parodontites sont également des pathologies infectieuses d'origine bactérienne à composante inflammatoire, centrées au niveau du fond du sulcus. Cependant, elles ne sont pas totalement réversibles.

Les mécanismes de l'inflammation se propagent vers les structures plus profondes du parodonte, la plaque sous-gingivale causant une extension de l'inflammation en direction apicale, ce qui cause des pertes d'attache ainsi que la formation de poches parodontales de plus de 3 millimètres ayant un épithélium de poche, associées à une perte de collagène

du tissu conjonctif, une alvéolyse horizontale ou verticale, et donc à long terme d'une mobilité de la dent atteinte.

Les parodontites peuvent causer la perte de la dent atteinte et peuvent aussi retentir sur tout l'organisme.

Elles peuvent être supra-alvéolaires avec une alvéolyse horizontale, ou bien infra-alvéolaires, avec une perte osseuse verticale.

### **1.1.2.2.3. Étiopathogénie des maladies parodontales (35, 36)**

#### **1.1.2.2.3.1. Aspect biochimique**

L'étiologie des maladies parodontales est infectieuse. La présence de bactéries parodontopathogènes est le pré requis nécessaire à la mise en place de ce processus pathologique.

Ces bactéries sont organisées au sein d'un biofilm formant la plaque dentaire, qui se dépose à la surface des dents puis dans le sillon gingival.

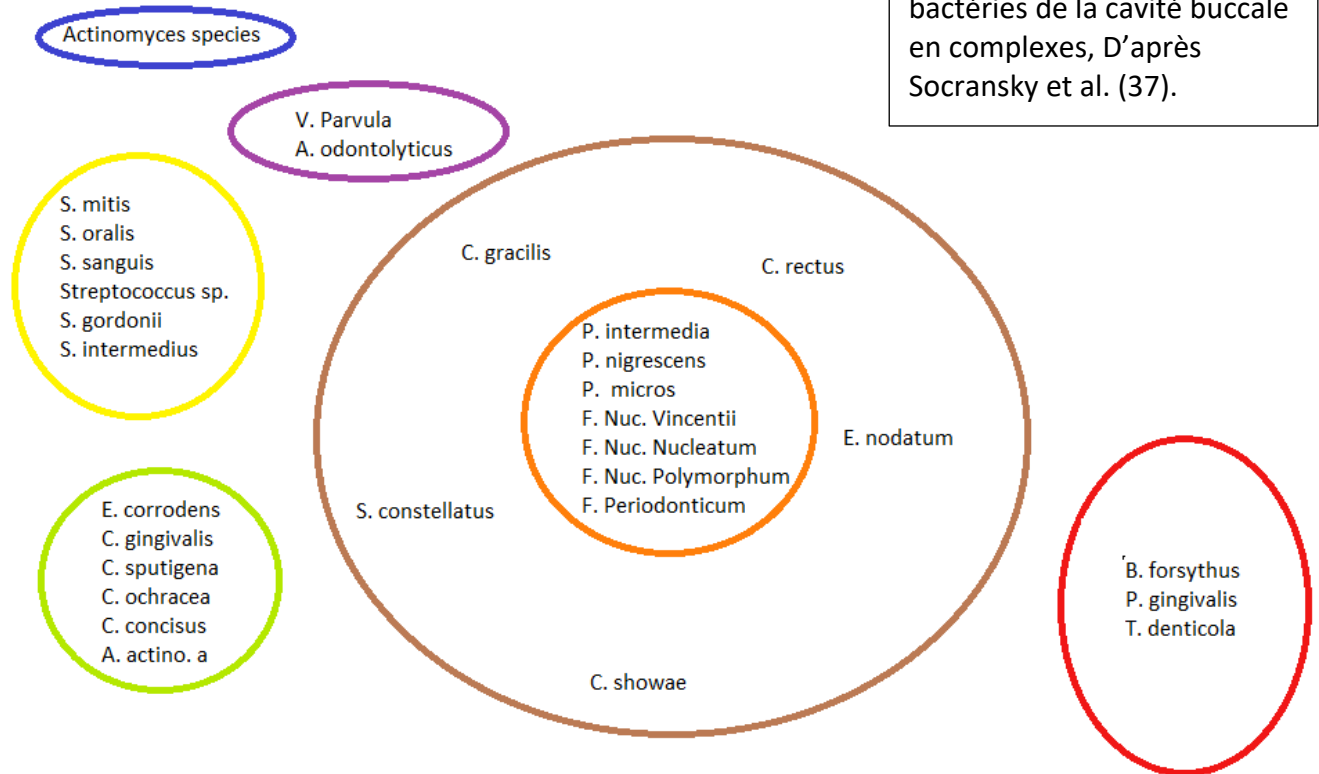
Ces bactéries ont été décrites par Socransky en 1998 comme étant souvent associées à d'autres dans des complexes. Cinq complexes interdépendants ont été définis : violet, jaune, vert, orange et rouge (Figure 7).

Les complexes jaunes et violets s'installent sur les surfaces dentaires en premier.

Les bactéries du complexe orange, et plus particulièrement du complexe rouge, considéré comme le plus virulent et parodontopathogène, sont retrouvées dans les cas de poches profondes et lors des saignements au sondage, reflets de l'activité de la maladie parodontale.

Un déséquilibre de l'homéostasie buccale peut causer une prolifération de ces bactéries, qui deviennent alors pathogènes.

Figure 7. Organisation des bactéries de la cavité buccale en complexes, D'après Socransky et al. (37).



Si elle n'est pas enlevée lors du brossage, cette plaque va alors évoluer en tartre à la suite d'une minéralisation.

Les bactéries parodontopathogènes attaquent le parodonte de façon directe, par la libération d'enzymes et de substances cytotoxiques à l'action protéolytique, et aussi de façon indirecte en induisant la synthèse d'enzymes lytiques chez l'hôte qu'elles infectent.

L'invasion par les bactéries, ayant sur leur membrane externe des endotoxines bactériennes (PAMPs) provoque ainsi une réponse immunitaire accompagnée d'une perturbation de l'homéostasie tissulaire, et les tissus parodontaux se dégradent (34).

Lors d'une maladie parodontale, on retrouve un infiltrat inflammatoire dans le tissu conjonctif entourant la poche. Il est constitué de lymphocytes T et B, de polynucléaires neutrophiles et de macrophages. Les macrophages activés produisent alors des protéines TNF- $\alpha$ , des interleukines et des cytokines, qui sont responsables de l'inflammation parodontale et d'une synthèse de collagénases, ce qui cause une résorption tissulaire. Ceci stimule les fibroblastes pour produire des métalloprotéinases matricielles (MMP) et des

prostaglandines, qui jouent un rôle dans la destruction du parodonte. Des radicaux libres sont libérés lors de la phagocytose et causent des dégâts tissulaires conséquents. Est également libérée par les macrophages la protéine C-réactive, marqueuse de l'inflammation (38).

Pour avoir un équilibre entre synthèse et résorption osseuse, les protéines RANKL et ostéoprotégérine (OPG) régulent le rapport entre ostéoblastes et ostéoclastes. Si ce rapport RANKL/OPG est dérégulé par les cytokines pro-inflammatoires vers une diminution de OPG ou une augmentation de RANKL, il se produit une résorption osseuse pathologique.

La maladie parodontale s'auto-entretient donc par son propre système immunitaire.

#### **1.1.2.2.3.2. Aspect multifactoriel**

La présence de bactéries pathogènes pour le parodonte est la condition nécessaire mais non suffisante pour initier le processus pathologique causant la destruction des tissus parodontaux (36,39).

Il faut prendre en compte l'impact important des facteurs de risque ainsi que celui de l'environnement sur la réponse vis-à-vis de l'agent pathogène.

La capacité de défense de l'hôte face à l'agression bactérienne qui cause une réponse inflammatoire exacerbée est modulée par des facteurs locaux et généraux, qui peuvent être innés ou acquis.

Un modèle physio-pathogénique tridimensionnel de l'os alvéolaire pourrait être défini, pour mieux comprendre les réactions d'apposition et de destruction de l'os alvéolaire dans le cadre d'une parodontite (40).

L'os alvéolaire pourrait être soumis, en plus d'une activité bactérienne, à l'influence de trois dimensions physio-pathogéniques (Figure 8).

- La dimension anatomique, qui correspond à l'organisation squelettique et dentaire par la typologie squelettique et osseuse, la malocclusion...

- La dimension psychosociale, qui correspond à l'aspect psychique de l'individu dans un certain contexte environnemental et culturel, influençant ses comportements manducateurs comme les pathofonctions, les parafunctions, les hypofonctions, les capacités d'hygiène et d'observance thérapeutique, qui dépendent des niveaux émotionnels comme la satisfaction ou le stress...
- La dimension biologique, qui est l'aspect somatique général influençant le terrain du patient. Il peut s'agir d'une pathologie générale, une sensibilité bactérienne, une réactivité biologique...

Dans chacune de ces trois dimensions pourraient se manifester des facteurs étiologiques prédisposants, déclenchants ou entretenants :

- Les facteurs prédisposants constituent des facteurs de risque :
  - Dimension structurelle : dysmorphoses dento-squelettiques, anomalies des fonctions occlusales, tartre, frein, ventilation orale...
  - Dimension psychosociale : état dépressif, stress, manque d'hygiène, mauvaise observance, tabac.
  - Dimension biologique : réponse de l'hôte (risque génétique (41), âge, sexe, ethnie, diminution des capacités immunitaires, allergies, pathologies générales comme le diabète...).
- Les facteurs déclenchants initient ou précipitent la maladie :
  - Dimension structurelle : trauma, restaurations iatrogènes, orthodontie iatrogène.
  - Dimension psychosociale : choc émotionnel avec effondrement des défenses immunitaires, de l'hygiène, aggravation des comportements orofaciaux à risque.
  - Dimension biologique : flore microbienne pathogène (biofilm bactérien), déclenchement d'une maladie générale.

- Les facteurs entretenant favorisent l'auto-aggravation par cercle vicieux :
  - Dimension structurelle : comportements orofaciaux à risque, ventilation orale, présence de brides et freins traumatiques.
  - Dimension psychosociale : hypofonction, stress qui altérerait la réponse immunitaire (42), état dépressif.
  - Dimension biologique : maladie générale, diabète, surpoids, tabac, alcool, certains médicaments comme la cyclosporine, la phénytoïne ou la nifédipine.

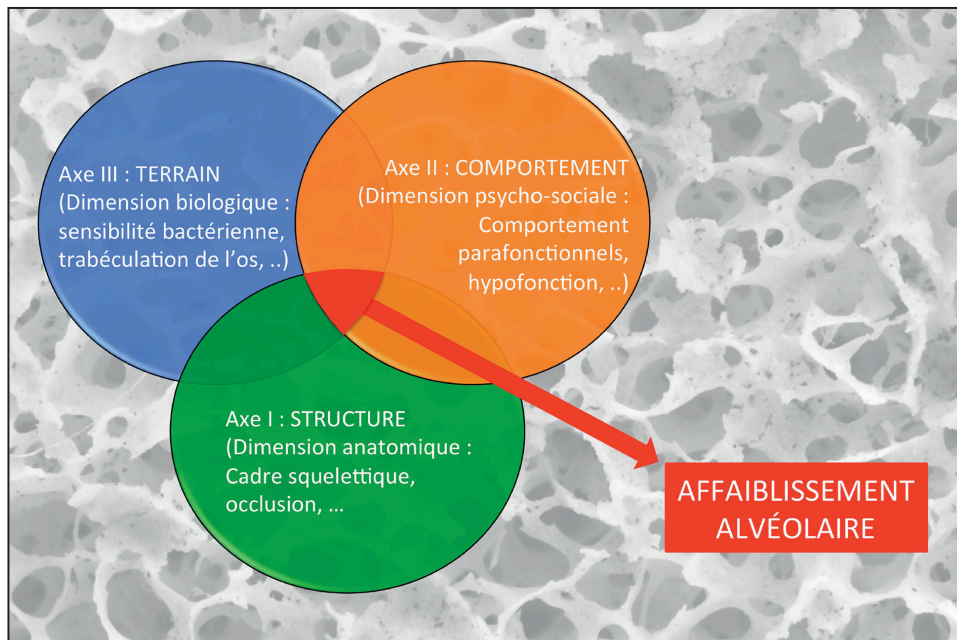


Figure 8. Modèle physio-pathogénique tridimensionnel de l'os alvéolaire (40).

### 1.1.2.3. Classification des maladies parodontales (43)

Une nouvelle classification des conditions saines et pathologiques en parodontologie et en implantologie a été publiée et adoptée en 2018. Le but était d'actualiser, de compléter et d'étendre aux conditions péri-implantaires la classification d'Armitage de 1999.

Quatre grandes catégories sont définies :

- Le parodonte sain et les maladies gingivales ;
- Les parodontites ;
- Les autres atteintes parodontales ;
- Les conditions péri-implantaires saines et pathologiques.

- Comment réaliser le diagnostic de la parodontite et ainsi la caractériser ?

Par un examen radiographique et clinique comportant des radiographies, un sondage des profondeurs de poches parodontales et le nombre de dents manquantes pour :

- Déterminer le stade : Pour les stades 1 et 2 : déterminer le niveau de perte d'attache maximum et confirmer le type de lésions, horizontales ou angulaires ; pour les stades 3 & 4 : noter le nombre de dents perdues, les atteintes de furcations, les profondeurs de poches parodontales, les dysfonctions occlusales...
- Déterminer le grade avec l'historique du patient, la détermination du ratio perte osseuse/âge, les facteurs de risque et l'anamnèse médicale (maladie inflammatoire ou systémique) pour réaliser un plan de traitement.

#### **1.1.2.3.1. Les parodontites**

Les parodontites sont classées en différents stades et grades.

Le stade dépend de la sévérité de la maladie et de la complexité de son traitement. Le grade donne des informations sur les aspects biologiques, l'évolution dans le temps, le pronostic du traitement et le risque que la maladie ou le traitement affecte la santé du patient.

#### **A. Les stades**

- Stade 1 pour les parodontites débutantes :
  - Avec une perte d'attache, dans les sites les plus atteints, de 1 à 2 mm.

- Une perte osseuse radiographique ne dépassant pas 15 % du support osseux initial.
- Aucune dent perdue pour des raisons parodontales.
- Une profondeur de poche ne dépassant pas 4 mm.
- Stade 2 pour les parodontites modérées :
  - Avec une perte d'attache, dans les sites les plus atteints, de 3 à 4 mm.
  - Une perte osseuse radiographique entre 15 et 33 % du support osseux initial.
  - Aucune dent perdue pour des raisons parodontales.
  - Une profondeur de poche ne dépassant pas 5 mm.
  - Une perte osseuse surtout horizontale.
- Stade 3 pour les parodontites sévères, avec un risque de perdre d'autres dents :
  - Avec une perte d'attache, dans les sites les plus atteints, de plus de 5 mm.
  - Une perte osseuse radiographique de plus de la moitié du support osseux initial.
  - La perte de moins de 4 dents pour des raisons parodontales.
  - Une profondeur de poche de 6 mm ou plus, des pertes osseuses verticales de plus de 3 mm et des atteintes de furcation de classe 2 ou 3.
- Stade 4 pour les parodontites sévères avec un risque de perdre toutes les dents :
  - Avec une perte d'attache, dans les sites les plus atteints de plus de 5 mm.
  - Une perte osseuse radiographique de plus de la moitié du support osseux initial.
  - La perte de plus de 5 dents pour des raisons parodontales.
  - En plus des caractéristiques du stade 3, des mobilités importantes et des dysfonctions occlusales.

## **B. Les grades**

- Grade A pour les parodontites à progression lente
  - Pas de perte osseuse les 5 dernières années.
  - Un ratio perte osseuse/âge est calculé et ne dépasse pas 0,25.



- Plaque bactérienne abondante avec un faible niveau de destruction du parodonte.
  - Facteurs de risque : Non-fumeur et pas de diabète.
- Grade B pour les parodontites à progression modérée :
    - Perte osseuse de moins de 2 mm les 5 dernières années.
    - Un ratio perte osseuse/âge est calculé et est compris entre 0,25 et 1.
    - Plaque bactérienne présente et en relation avec l'avancée de la destruction du parodonte.
    - Facteurs de risque : moins de 10 cigarettes par jour et le taux d'hémoglobine glyquée HbA1c inférieur à 7 %.
  - Grade C pour les parodontites à progression rapide :
    - Perte osseuse de plus de 2 mm les 5 dernières années.
    - Un ratio perte osseuse/âge est calculé et est supérieur à 1.
    - Niveau de destruction du parodonte disproportionné par rapport à la quantité de plaque bactérienne.
    - Facteurs de risque : 10 ou plus cigarettes par jour et HbA1c supérieur ou égal à 7 %

#### **1.1.2.3.2. Les maladies parodontales nécrotiques**

- La gingivite nécrotique est une atteinte inflammatoire des tissus gingivaux qui est caractérisée par des nécroses ou des ulcères dans la papille interdentaire, un saignement gingival et une douleur.
- La parodontite nécrotique est une atteinte inflammatoire du parodonte qui est caractérisée par des nécroses ou des ulcères dans la papille interdentaire, des saignements de la gencive, une mauvaise haleine, des douleurs et des pertes osseuses rapides. D'autres symptômes peuvent être associés comme la formation de pseudomembranes, une adénopathie et de la fièvre.
- La stomatite nécrotique est une atteinte inflammatoire rare et grave du parodonte et de la cavité orale dans laquelle la nécrose s'étend au-delà de la gencive. De l'os

peut devenir visible à travers la muqueuse alvéolaire avec des zones d'ostéite et la formation de séquestres osseux.

Les maladies parodontales nécrotiques sont fortement associées à un déficit de la réponse de l'hôte, notamment sur des patients chroniques sévèrement compromis.

#### **1.1.2.3.3. L'abcès parodontal**

L'apparition d'abcès dans les tissus parodontaux peut avoir plusieurs origines : la nécrose pulpaire, l'infection parodontale ou endo-parodontale, la péri coronarite, le trauma, la chirurgie ou l'impact d'un corps étranger.

L'abcès parodontal est une collection localisée de pus dans la paroi gingivale d'une poche parodontale, ce qui cause une destruction des tissus. On observe une élévation ovoïde de la gencive le long de la racine et un saignement au sondage, parfois une douleur, une suppuration, une poche profonde et une mobilité de la dent. Une perte osseuse peut être visible à la radiographie.

La nouvelle classification distingue l'abcès parodontal sur un patient atteint de parodontite et sur un patient qui n'en est pas atteint :

- Sur les patients atteints de parodontite, l'abcès peut être le signe d'une exacerbation de la maladie avec une atteinte de furcation ou avec des lésions verticales, cette exacerbation étant liée à une aggravation de la virulence bactérienne ou à un affaiblissement des défenses de l'hôte. L'abcès peut aussi apparaître à la suite de certains traitements parodontaux ou après une prescription d'antibiotiques sans traitement local.
- Sur les patients non atteints de parodontite, cet abcès peut survenir à la suite de l'enchâssement d'un corps étranger, d'habitudes nocives, d'un traitement orthodontique iatrogène ou des altérations de la surface de la racine.

#### **1.1.2.3.4. La lésion endo-parodontale**

La lésion endo-parodontale touche la pulpe et le parodonte, et peut être aiguë ou chronique. On retrouve des poches parodontales profondes allant jusqu'à l'apex, avec des tests de vitalité pulpaire négatifs mais aussi éventuellement une résorption osseuse, une douleur, un exsudat de pus, ou encore une mobilité de la dent.

La nouvelle classification se base sur les signes pouvant avoir un impact sur le traitement de la dent comme la fracture, la perforation, la présence de parodontite et la présence de signes de progression de la destruction parodontale autour de la dent.

#### **1.1.2.4. Thérapeutiques usuelles (44)**

Le traitement du patient atteint de maladie parodontale a trois objectifs :

- Stopper l'évolution de la maladie, par le traitement non chirurgical. L'objectif est l'arrêt de la maladie et le retour à un parodonte sain.
- Réparer les séquelles de la maladie, grâce au traitement chirurgical. Plusieurs types de chirurgies parodontales existent : les chirurgies correctrices soustractives ou résectrices et les chirurgies correctrices additives ou inductrices.
- Empêcher la récurrence, grâce à la thérapeutique parodontale de soutien.

##### **1.1.2.4.1. Le traitement non chirurgical**

La thérapeutique étiologique parodontale vise à éliminer les sources de la pathologie par la désorganisation du biofilm parodontal, et l'assainissement de l'environnement parodontal. Cela passe par :

- La révision des techniques d'hygiène, le contrôle de plaque par le brossage.
- La maîtrise des facteurs de risque modifiables, comme le tabac, par une incitation au sevrage, et du diabète, équilibré par le médecin généraliste.
- L'élimination des facteurs de rétention de plaque que sont le tartre grâce au détartrage, les restaurations débordantes, les caries, les malpositions...

- La désorganisation du biofilm sous-gingival par le surfaçage radiculaire. Ce traitement permet de rendre cet espace biologiquement apte à une réparation du système d'attache, associée à une diminution de profondeur de la poche. Le débridement peut être soit manuel, à l'aide de curettes de Gracey, soit mécanisé, grâce à des instruments à ultrasons, soit mixte combinant ces deux techniques.

En cas de cicatrisation incomplète, un traitement chirurgical peut devenir nécessaire.

#### **1.1.2.4.2. Traitement chirurgical d'assainissement**

Le but des thérapeutiques chirurgicales est d'obtenir un meilleur accès aux lésions parodontales par une meilleure visibilité et ainsi pouvoir remodeler la gencive et l'os. Les variations anatomiques qui peuvent être présentes au niveau de certaines dents rendent difficile la thérapeutique non chirurgicale et accroissent le risque de laisser des dépôts de tartre sous-gingivaux. Il a été démontré que dans les poches supérieures à 5 mm avant le surfaçage, le détartrage laissait en moyenne 20 % de dépôts de tartre au niveau de la surface radiculaire (45). Si une lésion interradiculaire est observée, il est difficile d'y accéder à l'aide des différents instruments.

Le traitement chirurgical permet donc d'avoir un accès visuel direct aux surfaces radiculaires, et plus particulièrement aux zones de furcation pour les dents concernées, améliorant l'efficacité de l'instrumentation. Il permet également la modification de l'architecture parodontale, facilitant le contrôle de plaque par le patient afin d'arriver à une diminution de la profondeur de poche.

Si le potentiel de cicatrisation d'une lésion intra-osseuse est élevé, c'est-à-dire présentant au moins 3 parois et de faible étendue, une chirurgie additive ou inductrice pourra être effectuée. Les thérapeutiques chirurgicales ne sont pas systématiques et ne sont effectuées qu'après la thérapeutique initiale si besoin.

#### **1.1.2.4.3. Chirurgies additives**

Si le caillot ne peut pas être maintenu correctement dans la lésion, il est possible d'optimiser sa stabilité grâce à un comblement d'os autogène ou à l'utilisation de biomatériaux.

- L'os autogène est prélevé chez le patient lors des autogreffes. Il maintient le caillot et permet la néoformation osseuse. C'est actuellement le gold standard.
- On peut également utiliser de l'os humain dans les allogreffes ou de l'os issu d'un animal, comme le Bio-oss®, hydroxyapatite d'origine bovine, dans les xéno-greffes. L'os est alors soumis à un traitement thermique, chimique et par irradiation afin de ne conserver que la phase minérale. Ce genre de matériau n'a pas de potentiel ostéogénique mais sert de structure pour la formation osseuse qui se produira à partir des cellules ostéoblastiques du patient, il s'agit d'ostéoconduction.

#### **1.1.2.4.4. Chirurgies inductrices**

Des dérivés de la matrice amélaire sont utilisés dans les techniques de régénération tissulaire induite. Elles sont synthétisées et sécrétées par la gaine épithéliale de Hertwig pendant le développement dentaire et permettent la différenciation des cellules en cémentoblastes ainsi que la formation d'un ciment acellulaire nécessaire à l'obtention d'une attache fonctionnelle. C'est l'amélogénine qui est utilisée pour les chirurgies inductrices.

Un seul produit est actuellement commercialisé : l'Emdogain®. Les protéines de la matrice amélaire utilisées dans ce produit ne sont pas d'origine humaine.

L'Emdogain® est déposé dans la lésion intra-osseuse, il forme une matrice extracellulaire hydrophobe sur la surface radiculaire où le ciment est absent et provoquerait l'attraction et la prolifération des cellules mésenchymateuses environnantes. Ces cellules se différencieraient en cémentoblastes qui formeraient un nouveau ciment sur lequel un nouveau ligament alvéolo-dentaire prendrait place. Enfin, de l'os alvéolaire pourrait se former au contact de ces nouvelles structures et avec lui une nouvelle attache parodontale.

Certaines situations imposent l'utilisation de membrane pour recouvrir le biomatériau pour favoriser son intégration. L'Emdogain® peut aussi être associé à un biomatériau de comblement osseux.

#### **1.1.2.4.5. Thérapeutique parodontale de soutien**

La thérapeutique parodontale de soutien, qui correspond à des phases régulières de maintenance et de réévaluation, fait partie intégrante du traitement parodontal du patient. Ces séances de maintenance ont pour but de réduire les risques de récives et d'assurer un suivi pluridisciplinaire en permettant aussi de remotiver le patient au brossage et au suivi de son contrôle de plaque. La réussite des traitements parodontaux à long terme va dépendre de l'assiduité du patient et de sa persévérance dans son contrôle de plaque.

### **1.2. L'occlusion (46)**

Les dents et le parodonte assemblés en deux arcades antagonistes forment le système dentaire, qui, avec des éléments neuromusculaires et des structures ostéoarticulaires forme l'appareil manducateur. Les fonctions occlusales sont définies par l'affrontement de ces arcades maxillaires et mandibulaires lors de la mise en fonction de l'appareil manducateur (47).

Il existe un grand nombre de positions mandibulaires d'occlusion, la plus stabilisante est l'occlusion d'intercuspidie maximale, l'O.I.M, qui constitue physiologiquement une position mandibulaire de référence où le rapport dentaire est caractérisé par un maximum de contacts entre dents maxillaires et mandibulaires, autorisant ainsi une bonne stabilité et une intensité maximale des contractions musculaires. Cette position permet d'absorber au mieux les contraintes exercées lors les phases de serrement. L'O.I.M doit être unique, précise, médiane et stable.

#### **1.2.1. Critères définissant une bonne occlusion**

La normocclusion est le modèle de référence définissant les rapports occlusaux statiques et dynamiques idéaux. Ce modèle est un concept théorique que l'occlusion thérapeutique visera à approcher. Il comporte les fonctions occlusales que sont le centrage sans déviation mandibulaire, le calage obtenu par respect des caractéristiques de l'O.I.M. et le guidage

sans interférences. Les différentes fonctions occlusales servent de pilote à la mandibule vers l'O.I.M

L'occlusion physiologique est l'occlusion naturelle ou thérapeutique. Elle peut être fonctionnelle, proche de la normocclusion, ou de convenance, permettant de manière satisfaisante les fonctions orales malgré la présence d'anomalies, mais sans générer d'atteintes structurelles ou fonctionnelles.

### 1.2.1.1. En intra-arcade

On distingue une courbe antérieure, frontale, et deux courbes postérieures, la courbe de Spee dans le plan sagittal et la courbe de Wilson dans le plan frontal.

La courbe de Spee (Figure 9) est définie par le Collège national d'occlusodontologie comme « une courbe sagittale à concavité supérieure issue du sommet de la cuspide canine mandibulaire et qui suit la ligne des pointes cuspidiennes vestibulaires des prémolaires et molaires mandibulaires, le bord de l'incisive mandibulaire doit être dans sa continuité ». La courbe de Spee permet une optimisation des contraintes verticales subies par les dents en O.I.M et aide à un rapprochement fonctionnel harmonieux des tables occlusales antagonistes lors de la mastication.

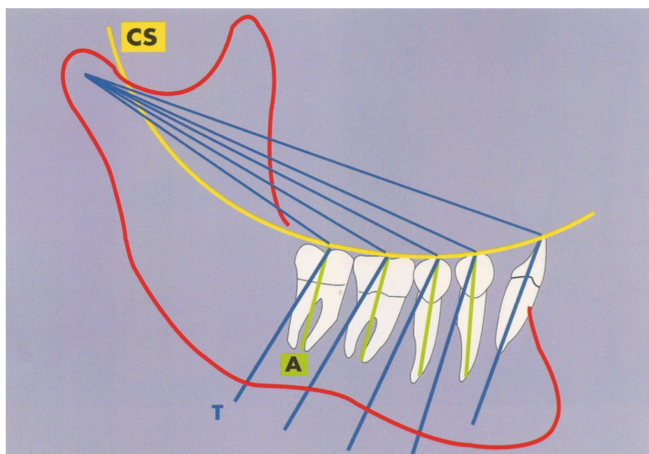


Figure 9. Courbe de Spee : « CS » (48).

La courbe de Wilson (Figure 10) est l'ensemble des courbes reliant les cuspidés vestibulaires et linguales des deux dents homologues d'une même arcade. Cette courbe permet le rapprochement homogène des tables occlusales et l'absence d'interférences, ainsi que de concentrer les contraintes occlusales et de favoriser la mastication.

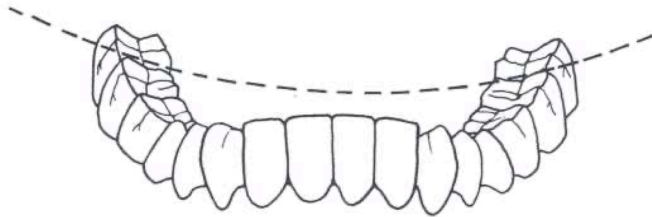


Figure 10. Courbe de Wilson (49).

#### 1.2.1.2. En inter-arcades

Il y a un rôle complémentaire entre les dents postérieures cuspidées et les dents antérieures. Ainsi, selon le modèle théorique, les dents cuspidées permettent la stabilité de l'occlusion lors de l'O.I.M, et les dents antérieures prennent en charge les contacts dento-dentaires de guidage au cours des différents mouvements de diduction et de proclulsion, causant une désocclusion immédiate des dents postérieures (51).

De ce concept d'occlusion naissent les notions de guidage antérieur et de fonction canine. Les fonctions occlusales représentent les conditions physiologiques de l'affrontement des dents antagonistes dans l'ensemble des fonctions manducatrices. Elles facilitent le recrutement musculaire, la symétrie fonctionnelle et diminuent les contraintes articulaires et dentaires. Elles évitent ou limitent donc les hyperfonctions, les asymétries de fonction, les para-fonctions qui sont des phénomènes de compensation, les compressions articulaires et les réflexes d'évitement par interférence occlusale.

Ce sont les fonctions de centrage, de calage et de guidage.



### **1.2.1.3. Centrage**

L'O.I.M. impose une position de la mandibule dans laquelle sont appliquées les contraintes musculo-articulaires les plus importantes. Pour les diminuer, cette position spatiale doit être centrée :

- Symétriquement dans le sens transversal avec une coaptation condylo-disco-temporale.
- Sagittalement, un décalage strictement sagittal inférieur à 1 mm par rapport à la Relation Centrée.
- Verticalement, la position mandibulaire en O.I.M. définit la hauteur de l'étage inférieur de la face, c'est-à-dire la dimension verticale d'occlusion (DVO) en harmonie avec les éléments ostéo-musculaires.

L'O.I.M. maintient une position mandibulaire près de la RC par la coaptation articulaire, pour que la mandibule se repositionne facilement en O.I.M. lors de la déglutition.

### **1.2.1.4. Calage**

La fonction de calage aboutit à la stabilité intra-arcade et inter-arcades en position d'occlusion d'intercuspidie maximale et ceci de manière durable. Les contacts au niveau des dents postérieures protègent l'articulation d'éventuelles compressions articulaires.

La stabilité de chaque unité dentaire en O.I.M est conditionnée par plusieurs facteurs : une inclinaison axiale correcte de la dent, une continuité d'arcade assurée par des contacts interproximaux, des rapports d'occlusion une dent/deux dents, et un maximum de contacts occlusaux en opposition, punctiformes, sur les versants cuspidiens opposés, et répartis sur l'ensemble de l'arcade.

Une stabilité de la posture mandibulaire en O.I.M. facilite, par la précision et la reproductibilité de la position, le travail des muscles, maintenus avec un faible recrutement musculaire, ce qui permet de diminuer encore les contraintes. Le calage est lié aux muscles manducateurs, qui interviennent dans la mastication, la déglutition, qui

nécessite une position unique, précise et reproductible, et la crispation, potentiellement iatrogène mais utile pour évacuer le stress.

Concernant les A.T.M, les condyles doivent être centrés dans la fosse mandibulaire. Pour que le calage soit correct il faut une position articulaire médiane.

En O.I.M, le rapport occlusal de normocclusion est la classe I d'Angle (Figure 11) :

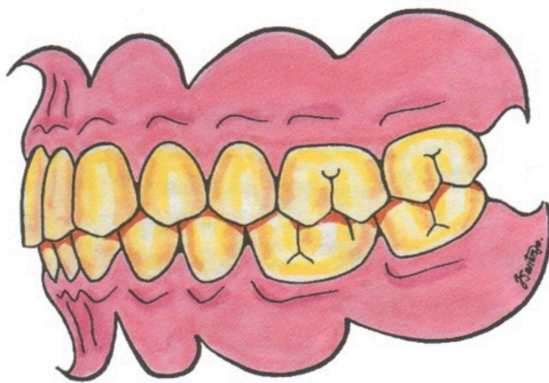


Figure 11. Classe I d'Angle (51).

La première molaire mandibulaire est en position mésiale d'une demi-cuspide par rapport à la première molaire maxillaire, la pointe canine mandibulaire est en contact avec le pan mésial de la canine maxillaire.

Les cuspides vestibulaires des prémolaires et mésiovestibulaires des molaires mandibulaires sont en contact avec les crêtes marginales mésiales et distales des dents antagonistes, les autres cuspides vestibulaires des molaires mandibulaires sont dans les fosses antagonistes sur les arêtes internes des cuspides des molaires maxillaires, formant un contact tripodique.

Les cuspides linguales des prémolaires maxillaires vont dans les fossettes distales des prémolaires mandibulaires, les cuspides mésiolinguales des molaires maxillaires vont dans les fosses centrales des molaires mandibulaires entretenant des contacts avec les arêtes

internes antagonistes, les cuspides distolinguales des molaires maxillaires entretiennent des contacts avec les crêtes marginales mésiales et distales antagonistes.

#### **1.2.1.5. Guidage**

Il définit le chemin d'accès de la mandibule jusqu'à l'O.I.M. lors des mouvements fonctionnels par un entonnoir d'accès, limité en haut par les contacts occlusaux. Les surfaces de contact inter-arcades forment les zones de guidage qui imposent les trajectoires mandibulaires fonctionnelles par l'anatomie occlusale. Ces surfaces constituent des rampes tridimensionnelles de guidage. Les pentes de l'entonnoir doivent être symétriques, ouvertes vers l'avant, ni trop marquées, afin de générer un espace fonctionnel suffisant, ni trop faibles, pour assurer un guidage mandibulaire efficace.

Ces surfaces de guidage orientent les déplacements mandibulaires sous la protection d'une composante neurophysiologique, mémorisant le point d'atterrissage qu'est l'O.I.M. et générant des réflexes d'évitement des autres contacts occlusaux. Les trajets fonctionnels ainsi induits doivent permettre de diminuer les surcharges dentaires, les contraintes articulaires et le travail musculaire.

- Guidage antérieur

Les surfaces de guidage constituant les pentes de l'entonnoir d'accès à l'O.I.M. sont préférentiellement antérieures du fait du gradient de sensibilité buccale et de l'éloignement des effecteurs musculaires.

Le guidage incisif, sagittal, se fait normalement sur les arêtes proximales des incisives maxillaires avec les incisives mandibulaires qui vont glisser sur ce guide, ce guidage incisif étant défini par la pente incisive : le déplacement sagittal de l'incisive mandibulaire entre le point de contact en O.I.M. et le bout à bout incisif (Figure 12).

Il doit y avoir une symétrie des surfaces de guidage par rapport au plan sagittal médian et une continuité du contact mandibulaire. La position en bout à bout doit être équilibrée simultanément sur les deux incisives centrales. Afin d'avoir un guidage optimal des dents

mandibulaires sur les dents maxillaires, on doit avoir un surplomb horizontal d'environ 2-3 mm qui permet aux dents mandibulaires de se désengrener facilement ainsi qu'un recouvrement, qui correspond à la distance verticale entre la pointe cuspidienne des dents maxillaires et le bord libre des dents mandibulaires, de 3 mm.



Figure 12. Une propulsion avec guidage incisif (52).

- **Guidage latéral**

Il oriente transversalement le mouvement de diduction (Figure 13). Les deux guidages latéraux droit et gauche doivent être symétriques pour favoriser une mastication unilatérale alternée. Il y a fonction canine lorsque la canine seule prend en charge le mouvement, préférentiellement sur le pan mésial de l'arête interne de la canine maxillaire, c'est la sorte de guidage latéral idéale. Il y a fonction de groupe lorsque d'autres dents adjacentes participent au guidage en même temps que la canine. Ce type de guidage en fonction de groupe, très fréquent, est moins économe de structures dentaires et demande un effort musculaire plus important.

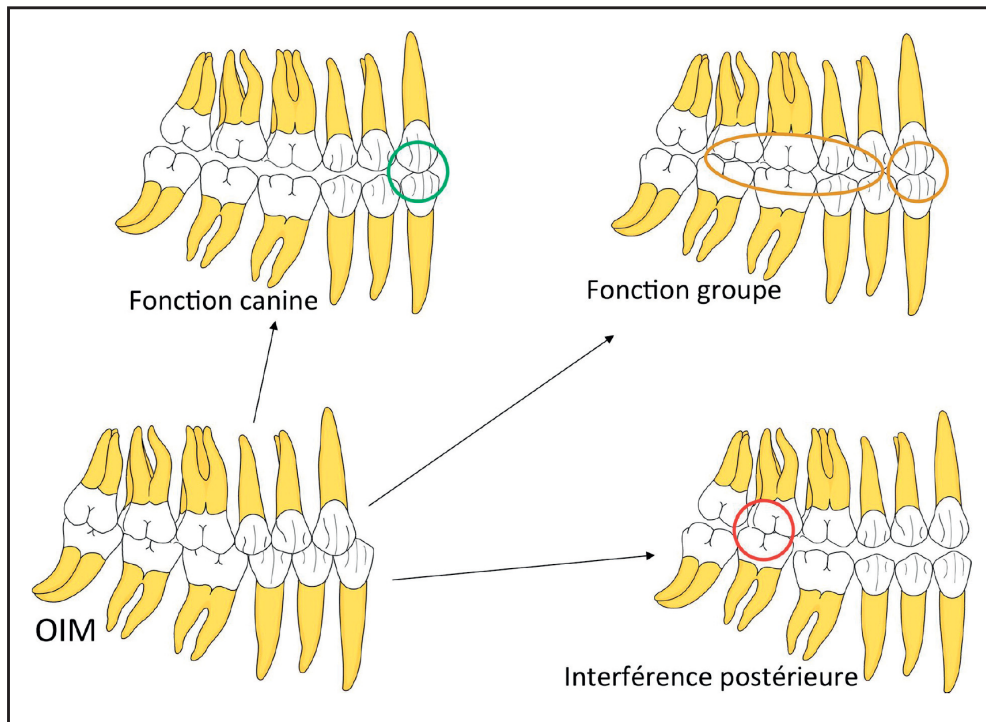


Figure 13. Les différents types de guidages en diduction (40).

- Guidage d'antirétraction

Sagittal et symétrique, il empêche les positions mandibulaires trop postérieures en imposant une légère antéposition de la mandibule en O.I.M. de quelques dixièmes de millimètres en avant par rapport à l'O.R.C. grâce au contact sur le pan mésial de la cuspidé linguale des premières prémolaires maxillaires. C'est le guide vers l'arrière qui dirige la mandibule vers l'O.I.M.

### 1.2.2. Critères définissant une malocclusion (53)

Une malocclusion est une occlusion susceptible de diminuer les capacités fonctionnelles de l'appareil manducateur. Il y a malocclusion lorsque des interférences ou des prématurités poussent les muscles à se tendre à des moments où ils ne le devraient pas, ce qui cause un excès de pression sur le système masticateur.

On discernera les interférences et les prématurités en fonction de la direction du mouvement générant ces contacts occlusaux pathogènes (50) :

- Une interférence occlusale est définie comme un obstacle dentaire limitant ou déviant les mouvements mandibulaires de translation que sont les diductions ou la propulsion.

L'interférence peut être postérieure ou antérieure.

- Une prématurité occlusale concerne le mouvement d'élévation mandibulaire et non pas de translation. Elle est définie comme un contact occlusal décentrant le chemin de fermeture lors d'un mouvement de fermeture en Relation Centrée par le mouvement axial terminal.

Ces deux éléments provoquent de l'hyperactivité musculaire, donc de l'hypertension ou de la surcharge sur le système masticateur.

### **1.2.2.1. Anomalies de centrage**

L'O.I.M doit maintenir une symétrie de l'appareil manducateur et toutes les fonctions doivent être symétriques (pour la phonation et la déglutition) ou unilatérales alternées (pour la mastication).

- Décentrage mandibulaire transversal :

L'O.I.M. impose une position sagittale mandibulaire qui est le plus souvent légèrement différente de la relation centrée : le plus souvent d'environ un demi-millimètre, mais sans différentiel transversal physiologique. S'il est observable, on parle d'un « décentrage », qui est susceptible de générer de la compression et distension articulaires pathogènes, mais aussi des contraintes dentaires ou musculaires, car il y a une asymétrie de fonctionnement par rapport à la normocclusion.

- Antéposition sagittale excessive :

Une position mandibulaire en O.I.M. nettement en avant de l'Occlusion en Relation Centrée (O.R.C.) ne génère pas de contraintes articulaires. Une O.I.M. en avant de l'O.R.C. d'1 mm ne pose aucun problème, mais au-dessus, il se crée une instabilité articulaire.

- Rétroposition sagittale excessive :

Une position des condyles dans une situation reculée en O.I.M favorise la décoaptation condylo-discale et la compression des tissus rétrodiscaux, mais est souvent peu symptomatique.

- Trouble de la dimension verticale d'occlusion :

Les variations de la D.V.O, par augmentation ou par diminution, n'induisent pas de contraintes articulaires pour quelques degrés, la rotation condylienne étant un mouvement naturel. Il semble y avoir de bonnes capacités adaptatives en ce qui concerne les muscles.

Il est possible de réaliser une évaluation clinique en comparant l'alignement des milieux interincisifs en O.I.M par rapport à celui observé en relation centrée, qui est la référence du centrage. Ce n'est donc pas parce que les milieux interincisifs sont alignés en O.I.M que la mandibule est correctement centrée dans le massif cranio-facial.

#### **1.2.2.2. Anomalies de calage**

Les anomalies de calage sont la cause de surcharges dentaires, de migrations dentaires et de contraintes musculo-articulaires par instabilité de la mandibule et compression de l'A.T.M.

Les délabrements coronaires comme les usures ou les caries, les dents absentes, les surplombs, les occlusions croisées, les égressions, les ingressions ou les béances provoquent une instabilité de l'occlusion en O.I.M. par une insuffisance de calage, qui est compensée par l'articulation et les muscles.

- Surocclusion :

Contact occlusal trop précoce et trop important, souvent dû à une restauration, empêchant l'O.I.M. complète. Le trauma occlusal est défini comme une blessure du système d'attache de la dent résultant des forces occlusales qui dépasseraient ses capacités de réparation (54). Ces forces peuvent être des dysfonctions, comme un contact

prématuré ou une interférence, ou bien des parafunctions comme le bruxisme, des tics, une interposition...

- Anomalie de stabilité intra-arcade :

La perte de points de contact proximaux rompt l'effet de voûte de l'arc dentaire et cause des migrations dentaires désorganisant les arcades, perturbant le plan d'occlusion et générant des interférences occlusales.

- Anomalies de calage occlusal postérieur :

La perte de calage postérieur est un facteur très pathogène, associé à la pathologie articulaire et aux tensions iatrogènes sur les dents fonctionnelles.

On distingue plusieurs situations d'anomalies de calage, avec des effets pathogènes différents :

- *Insuffisance de calage postérieur* : pour trouver un contact postérieur, il faut une activation forte des muscles élévateurs, ce qui expose l'A.T.M. à des contraintes.
- *Perte de calage postérieur intercalaire avec version postérieure* : la crispation est possible pour trouver un appui postérieur, cela expose l'A.T.M. à des contraintes.
- *Perte de calage postérieur terminal* : paradoxalement, les contraintes articulaires sont plus limitées du fait de l'inhibition de la pleine capacité de serrement. En revanche, les dents résiduelles antérieures sont exposées aux surcharges.
- *Perte de calage postérieur avec délabrement antérieur* : l'association d'une importante perte de calage postérieur à des édentements ou délabrements antérieurs provoque une diminution de la DVO, situation moins pathogène pour les A.T.M. car ce sont les dents résiduelles qui sont exposées aux surcharges.
- *Perte de calage postérieur avec migration antérieure* : perte de DVO peu pathogène pour les A.T.M. : le système dentaire résiduel est très exposé aux surcharges.



- *Perte de calage postérieur avec décentrage* : l'association de la perte de calage et du décentrage mandibulaire expose l'A.T.M. à de fortes contraintes.
- Anomalies de calage antérieur :
  - Sagittalement, le surplomb excessif : entre la partie linguale du bord libre des incisives maxillaires et la face vestibulaire antérieure des incisives mandibulaires, le surplomb est considéré comme excessif après 4 millimètres. Les secteurs postérieurs peuvent être bien calés, mais il y a un risque d'égression ou de version des dents antérieures par la non-stimulation.
  - Verticalement, la béance antérieure par absence de recouvrement : Cette absence génère une instabilité mandibulaire, pouvant être compensée par une adaptation des schémas de fonctionnement de la langue. Pour les béances étendues, l'instabilité mandibulaire est importante, avec une symptomatologie plus fréquente et une nette diminution des capacités d'adaptation de l'appareil manducateur.

Il faut différencier les béances primaires, acquises par des troubles fonctionnels comme une mauvaise posture linguale ou la ventilation orale des béances secondaires, causées par exemple par des traitements dentaires iatrogènes.

### **1.2.2.3. Anomalies de guidage**

- Interférence occlusale postérieure :
 

Une interférence occlusale postérieure est un contact postérieur entre les deux arcades désengrenant toutes les dents antérieures lors du mouvement de translation mandibulaire. Le guide antérieur est alors a fonctionnel. Elle peut se produire tant en propulsion qu'en diduction et peut être travaillante ou non travaillante en fonction de l'hémi arcade touchée lors du mouvement.

Un contact occlusal postérieur sans contact occlusal antérieur simultané est traumatique pour la dent elle-même, d'autant que ce contact est limité à un seul couple de dents, qu'il se produit proche de l'O.I.M, qu'il est postérieur, et situé du côté non travaillant.

Un contact occlusal postérieur simultané à un contact occlusal antérieur n'est pas une interférence occlusale mais est considéré comme un contact accompagnant.

- Interférence occlusale antérieure (Figure 14) :

Une interférence occlusale antérieure par une pente de guidage incisive ou canine trop abrupte verrouille la translation des mouvements de diduction ou de propulsion et provoque un excès de désocclusion postérieure en diduction.

Les translations condyliennes le long des tubercules articulaires, qui permettent les fonctions de préhension, mastication ou phonation sont plus ou moins accompagnées et facilitées par l'inclinaison des pentes de guidage en propulsion et des pentes de guidage en diduction.

Ce verrouillage induit une inhibition des mouvements de propulsion ou de diduction ; des frottements et donc des usures au niveau dents antérieures antagonistes, une rétrofonction mandibulaire avec un risque de distension ligamentaire pour l'articulation temporo-mandibulaire (A.T.M) ainsi qu'une diminution des capacités d'écrasement du fait de la désocclusion postérieure trop importante. Lors des mouvements, pour éviter l'usure des surfaces occlusales antagonistes, il faut affronter des zones de contact les plus ponctuelles possible.



Figure 14. Une interférence occlusale antérieure (52).

- **Prématurités occlusales :**

Il s'agit d'un contact qui a lieu lors d'une fermeture en Relation Centrée, concernant le plus fréquemment une dent postérieure ou une dent antérieure en malposition, induisant un décentrage mandibulaire transversal en O.I.M.

Ainsi, une interférence occlusale postérieure désengrène les dents antérieures à la place de la canine alors qu'une interférence occlusale antérieure entrave les mouvements de translation mandibulaires (Figure 15). Une prématurité empêche une fermeture harmonieuse.

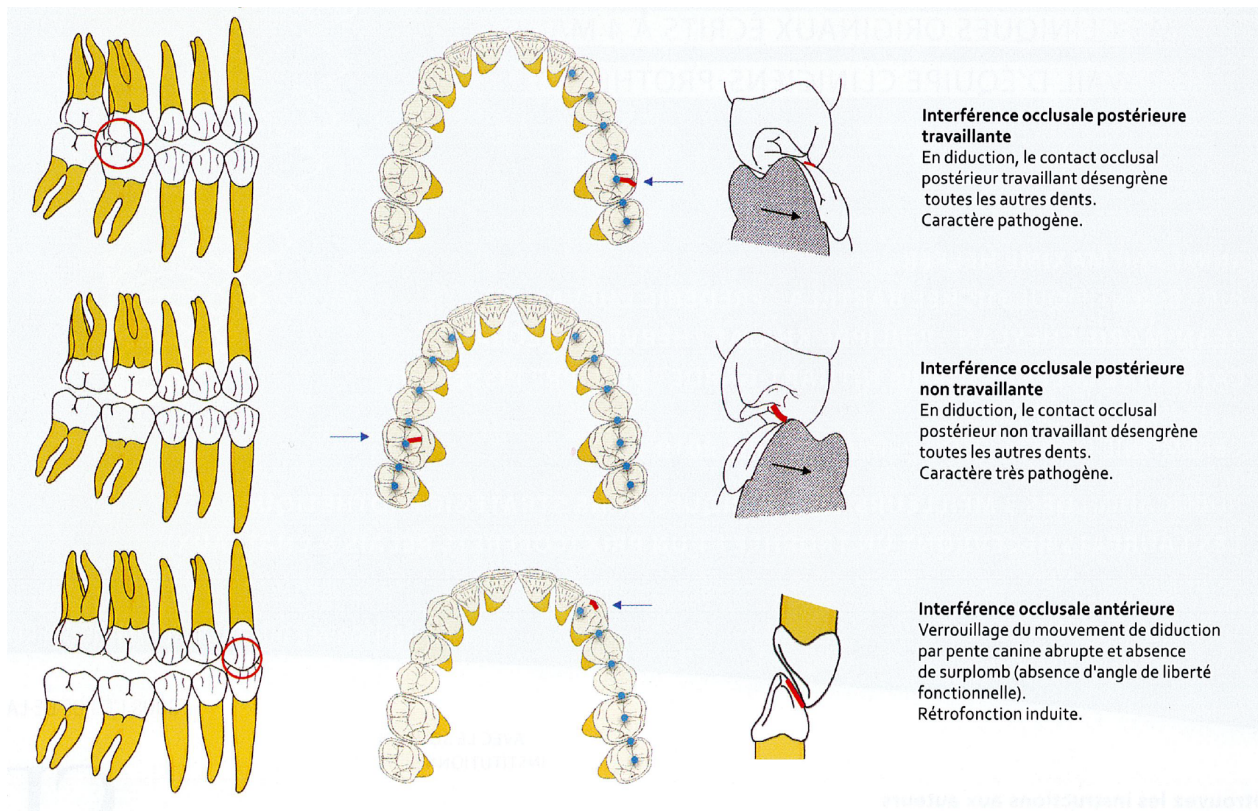


Figure 15.  
Interférences  
occlusales (55).

## **2. Interrelation entre os parodontal et occlusion**

La réaction de l'os et du ligament dépend de l'intensité, de la durée et de la direction des forces appliquées. Différents types de forces occlusales peuvent exister (28) :

- Les forces occlusales physiologiquement normales, appliquées lors de la mastication et de la déglutition, qui dépassent rarement les 5 N. Elles forment le stimulus positif au maintien du parodonte et l'os alvéolaire dans un état sain et fonctionnel.
- Les forces d'impact, bien plus élevées mais de courte durée. Le parodonte peut bien les supporter pendant une courte période ; cependant, les forces dépassant les capacités viscoélastiques du ligament parodontal peuvent causer une fracture.
- Les forces continues, comme les forces orthodontiques, très faibles, mais appliquées sans discontinuité et dans une seule direction. Elles sont efficaces pour déplacer une dent par remodelage progressif de l'alvéole.
- Les forces de balancement ou jiggling : ce sont des forces intermittentes dans plusieurs directions qui entraînent un élargissement de l'alvéole et une mobilité de la dent, sans formation de poche parodontale.

### **2.1. Interrelation positive**

L'os parodontal peut réagir différemment en fonction des caractéristiques de la force à laquelle il est soumis. Parfois, il s'avère que l'application de ces forces peut avoir un effet positif.

#### **2.1.1. Maintient et épaissement alvéolaire**

Les dents et leurs tissus de soutien sont chargés fonctionnellement lorsque l'on mastique, avale ou serre les dents. Lors de la phonation, les contacts interdentaires sont faibles voire minimales, contrairement à la mastication.

On constate que la résorption des crêtes osseuses peut être importante après une avulsion : du fait de l'absence des dents, l'ancien os alvéolaire n'est plus soumis à la

stimulation nécessaire et la masse osseuse diminue. Toutefois, si par exemple des implants endo-osseux sont placés peu de temps après les extractions, l'os de la crête résiduelle est maintenu ou faiblement résorbé car il est stimulé indirectement par les contraintes développées par l'implant dans l'os basal (56).

Sur une dent avec un parodonte sain, les forces occlusales sont en effet connues pour induire une apposition osseuse : le remodelage de l'os alvéolaire est influencé par la fonction masticatoire. La force de morsure maximale exerce une influence sélective sur l'épaisseur et la forme de l'os alvéolaire. Il a été démontré que selon les individus, l'os est significativement plus épais quand la force de morsure est importante (57).

Les forces occlusales considérées comme normales contrôlent le remodelage osseux physiologique, mais les forces occlusales importantes, comme chez les patients bruxeurs, conduiraient au développement d'une hypertrophie osseuse alvéolaire, apicalement décroissante (58). Ainsi, les forces occlusales des patients bruxeurs induiraient une apposition osseuse alvéolaire avec une plus grande densité et donc une plus grande résistance (57) face à la perte osseuse.

Pour Antoniadou et al., une formation osseuse sur la corticale linguale de l'os mandibulaire est due aux pressions appliquées sur le desmodonte des dents, de la première molaire à la canine. Ces pressions seraient induites par les forces horizontales que supportent ces dents (59).

### **2.1.2. Tori et exostoses**

Les tori et exostoses sont des excroissances osseuses non néoplasiques à caractère bénin (Figure 16). Chez le bruxeur par exemple, il est fréquent de rencontrer des tori, des exostoses vestibulaires, des angles antégoniaux marqués, visibles à la radiographie panoramique, ou encore un épaissement de la gencive marginale (60). La genèse des tori serait multifactorielle, associant facteurs génétiques et environnementaux, comme le stress masticatoire.

Les tori, et plus particulièrement le tori mandibulaire, seraient liés à une augmentation des forces occlusales ou à un stress masticatoire. Kerdpon et Sirirungrojying (61) montrent qu'il

existe une relation forte entre la présence de tori et le bruxisme. Les forces masticatoires seraient donc inductrices. Eggen aussi met en évidence une corrélation entre tori et activité masticatoire importante (62). Dans leur étude, Morrison et Tamini obtiennent une relation significative entre la présence de tori maxillaires ou mandibulaires et la prévalence de troubles de l'A.T.M. ainsi que de l'attrition dentaire. Ceci peut confirmer le lien entre les tori et les forces masticatoires (63).

Dans l'étude de Sonnier et al. (64), l'existence de tori mandibulaires serait directement liée à la présence de dents sur l'arcade, ce qui implique une origine alvéolaire. Dans l'étude, les personnes dentées ont un bien plus grand pourcentage de tori (39 %) par rapport aux personnes édentées (8 %). Néanmoins, la présence du torus palatin ne semble pas liée à l'absence ou la présence de dents au maxillaire, les tori palatins ne semblent donc pas formés à partir de l'os alvéolaire, mais à partir de l'os situé au niveau des processus palatins de l'os maxillaire ou de l'os palatin lui-même.

Eggen et Natvig obtiennent les mêmes conclusions en montrant dans leur étude la relation entre la présence de tori et le nombre de dents sur arcade, ce pour les patients de moins de 50 ans. Les auteurs démontrent aussi que la baisse du nombre de tori avec l'âge peut être reliée à la perte dentaire, étant donné que le nombre de dents et la qualité de l'occlusion influent sur les forces appliquées lors de la mastication. On peut donc penser que la présence de la dent en tant qu'élément récepteur et transmetteur des forces vers l'os est un facteur nécessaire à la stimulation osseuse, traduite ici par les tori (65).



Figure 16. Patients au profil « serreux » avec un volume osseux alvéolaire important (40).

## **2.2. Interrelation négative ?**

### **2.2.1. Le trauma occlusal**

Selon l'OMS, il s'agit d'une lésion du parodonte causée par une contrainte s'exerçant directement ou indirectement sur les dents par les dents de la mâchoire opposée. La capacité d'adaptation du parodonte peut varier selon les individus et le temps. Les conséquences des forces occlusales sur le parodonte sont dépendantes de l'intensité, la direction, la durée et la fréquence des forces.

#### **2.2.1.1. Étiologies**

Un traumatisme occlusal résulte d'un excès de force occlusale s'exerçant dans la durée et qui dépasserait les capacités de réparation du parodonte, appliqué à une ou plusieurs dents, et souvent non dirigé dans le grand axe de la dent. Ce trauma entraînant des lésions microscopiques du ligament dento-alvéolaire, et provoquant une mobilité pathologique réversible de la dent.

La pathogénicité des anomalies de l'occlusion sur les plans musculo-articulaire, dentaire ou parodontal reste très controversée.

Le trauma occlusal peut être la conséquence de plusieurs situations provoquées par des désordres occlusaux tels que les contacts prématurés ou les interférences lors des mouvements mandibulaires, les mouvements de traitements orthodontiques, le bruxisme, les parafunctions, les restaurations ou prothèses en suroclusion, les migrations dentaires après un édentement sans compensation, les absences de calages ou les malpositions dentaires primaires ou secondaires (66).

Une malocclusion n'est pas forcément traumatisante, cela dépend des capacités d'adaptation du système d'attache.



### **2.2.1.2. Signes cliniques**

Les signes subjectifs se manifestent par des sensations d'inconfort ou de sensibilité dentaire. Ces douleurs peuvent être parodontales voire pulpaires, et se calment normalement après la résolution de la surcharge occlusale.

La pose d'une prothèse ou d'un soin ne rentrant pas dans l'occlusion initiale du patient va provoquer des lésions au niveau de la dent et des tissus de soutien. On pourra observer des signes sur les dents sous forme de fêlures, de fractures, d'usures, de descellement des prothèses, une mobilité de la dent, une légère hypersensibilité, une douleur pulpaire, une nécrose, l'approfondissement de poches parodontales... À la suite d'un traumatisme occlusal, la densité de l'os alvéolaire diminue tandis que la largeur du ligament parodontal augmente, ce qui conduit à une mobilité dentaire accrue, et souvent à un élargissement radiographique du ligament parodontal, limité à la crête alvéolaire ou sur toute la largeur de l'os alvéolaire (67).

Les muscles, en permanence contractés pour contrebalancer la position adaptative des arcades dentaires peuvent être douloureux. Cette contracture peut aller jusqu'au trismus. Au niveau de l'A.T.M., les traumatismes occlusaux peuvent causer des claquements ou des douleurs à la palpation, et aussi engendrer une modification de la trajectoire des mouvements mandibulaires excentrés (54,68).

Histologiquement, le trauma occlusal provoque au sein du desmodonte un développement de la vascularisation, qui cause un phénomène de pression sur les parois internes de l'alvéole et stimule l'activité ostéoclastique sur celle-ci, on retrouve alors un élargissement en forme d'entonnoir de la portion crestale du desmodonte, ce qui entraîne une mobilité dentaire. Ces transformations peuvent se réparer d'elles-mêmes si l'on réduit les forces nocives après un laps de temps relativement court. Cependant, un trauma occlusal qui dure dans le temps mène à une phase post-traumatique, qui correspond à l'adaptation des tissus parodontaux aux surcharges occlusales (66).

### 2.2.2. Trauma occlusal primaire et parodonte sain

Le traumatisme occlusal primaire (Figure 17), fait référence aux changements qui se produisent lorsque les forces occlusales anormales sont appliquées sur une ou plusieurs dents ayant un parodonte en bonne santé (54).

Dans le cas d'un parodonte sain et non inflammatoire, il se produit alors un élargissement du ligament alvéolo-dentaire sans migration apicale de l'attache épithéliale, et parfois une abfraction cervicale prononcée.

On pourrait voir la souplesse du ligament parodontal comme un mécanisme favorisant la protection contre le stress de l'os alvéolaire en amortissant les signaux biomécaniques reçus par l'intermédiaire des dents (69). La résorption osseuse et l'augmentation de la mobilité observées dans le traumatisme occlusal seraient l'adaptation du remodelage osseux à l'impact des forces parafunctionnelles.

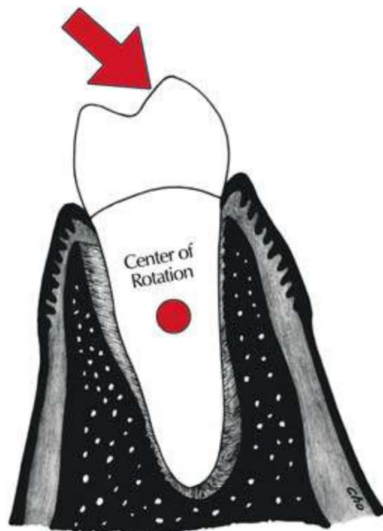
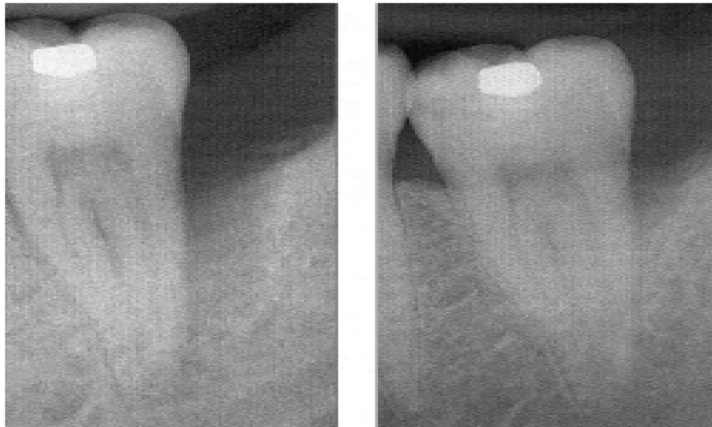


Figure 17. Trauma occlusal primaire (70).

L'occlusion doit alors être analysée et corrigée (Figure 18). Des procédures simples et non chronophages sont dans la plupart des cas suffisantes pour rétablir une situation physiologique idéale et réduire l'hypermobilité (28).



CHARON J, MATTON C,2003.

Figure 18. On peut constater radiologiquement une cicatrisation du défaut osseux plusieurs semaines après la suppression d'un trauma occlusal (71).

### 2.2.3. Trauma occlusal et parodonte atteint par la maladie parodontale

Le traumatisme occlusal secondaire (Figure 19) fait référence aux changements qui se produisent lorsque les forces occlusales normales ou anormales sont appliquées sur une ou plusieurs dents ayant déjà des tissus de soutien réduits (54).

- Sur un parodonte réduit mais sain

Ericsson et Lindhe en 1977 (72) ont provoqué une parodontite expérimentale sur des chiens jusqu'à obtenir 50 % de perte osseuse. Les chiens ont ensuite été traités et une forte maintenance de l'hygiène a été réalisée.

Des surcharges expérimentales ont ensuite été imposées sur ce parodonte diminué mais sain, ce qui a abouti à un élargissement desmodontal mais pas à une perte d'attache, donc pas à une destruction des tissus osseux, à la manière d'un parodonte sain et non réduit. C'est d'ailleurs la largeur du desmodonte plus que la hauteur osseuse qui permet de quantifier la mobilité.

Ils ont également prouvé en 1982 que sur un parodonte sain de hauteur normale comme de hauteur réduite, le trauma occlusal n'engendre ni poche parodontale, ni perte d'attache épithélio-conjonctive (73).

Une dent avec un parodonte réduit mais un desmodonte normal pourra présenter la même mobilité qu'une dent avec une hauteur osseuse importante mais un desmodonte élargi. Une mobilité accrue semble pouvoir être réduite par un ajustement occlusal (28).

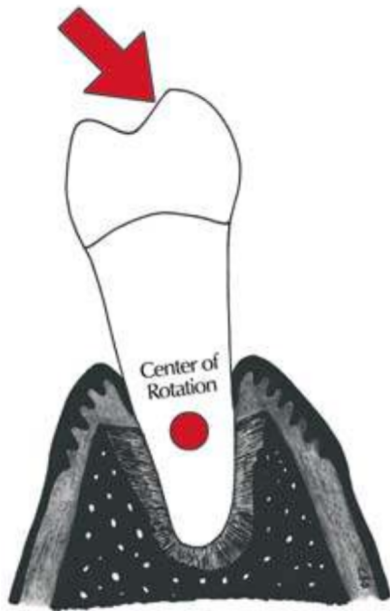


Figure 19. Trauma occlusal secondaire (70).

- En présence de plaque et d'inflammation.

Les deux processus que sont le trauma occlusal et la maladie parodontale entraînent des lésions sur le parodonte alors incapable de faire face, que ce soit contre les bactéries pour la parodontite ou bien à l'excès de force pour le trauma.

Des forces occlusales importantes comme celles subies par les dents et le parodonte lors du bruxisme par exemple ne sont pas un facteur étiologique primaire de la maladie parodontale, que ce soit la gingivite ou la parodontite (74) et ne peuvent pas les provoquer à elles seules (75, 76).

Les forces qui sont transmises sur les dents lors d'un trauma occlusal peuvent provoquer une migration accélérée de la plaque bactérienne en direction apicale, à l'intérieur des poches parodontales (77). Il se produit alors une aggravation de la perte osseuse par l'activité bactérienne et de la perte d'attache du tissu conjonctif des dents déjà atteintes

de maladies parodontales (78). En présence d'inflammation, l'expression de RANKL dans les cellules endothéliales, les cellules inflammatoires et cellules du ligament parodontal est augmentée par un traumatisme occlusal (79). L'association du trauma occlusal et de l'inflammation mène donc à une co-destruction parodontale plus importante que celle qui aurait été induite uniquement par l'inflammation.

La seule suppression du traumatisme occlusal peut permettre de réduire la mobilité dentaire, mais elle ne stoppera pas la progression de la maladie parodontale dans le cas où celle-ci n'est pas traitée spécifiquement.

#### **2.2.4. Trauma occlusal aigu ou chronique**

Le trauma occlusal aigu est une augmentation soudaine et brutale de la charge occlusale causée par exemple par une restauration prothétique mal adaptée. Dans ce cas, on peut retrouver des douleurs ainsi qu'une mobilité dentaire et une sensibilité à la percussion. Si ce trauma n'est pas résolu, la lésion du parodonte peut s'aggraver ou bien se transformer en trauma occlusal chronique. Ce dernier est plus souvent observé à la suite de changements lents et progressifs de l'occlusion, qui peuvent faire suite à différents facteurs comme des restaurations, des parafunctions ou encore les mouvements naturels des dents (66).

#### **2.2.5. Récessions**

Le « Glossary of periodontal terms » définit la récession gingivale comme étant « le déplacement de la gencive marginale apicalement à la jonction amélo-cémentaire » : le cément radiculaire se trouve alors exposé dans la cavité buccale (80).

##### **2.2.5.1. Classification de Cairo (81)**

- Récession de type 1 (RT1) : Récession gingivale sans perte d'attache inter-proximale. La jonction émail cément n'est cliniquement pas détectable, ni en mésial ni en distal de la dent.

- Récession de type 2 (RT2) : Récession gingivale associée à une perte d'attache inter-proximale. La quantité de perte d'attache inter-proximale est inférieure ou égale à la perte d'attache vestibulaire.

- Récession de type 3 (RT3) : Récession gingivale associée à la perte d'attache inter-proximale. La quantité de perte d'attache inter-proximale est plus élevée que la perte d'attache vestibulaire.

#### **2.2.5.2. Étiologie et rôle de l'occlusion**

L'étiologie des récessions gingivales est plurifactorielle ; il existe des facteurs prédisposants, comme le type de parodonte selon Maynard et Wilson, qui augmentent le risque d'apparition de récessions et qui potentialisent les facteurs déclenchants, comme l'inflammation gingivale ou le brossage traumatique. L'influence du facteur occlusal est très controversée. Selon les études de Gorman (82), Bernimoulin et Curilovic (83), le traumatisme occlusal n'est pas un facteur étiologique. Une étude rétrospective récente a également échoué à établir une relation entre la présence d'anomalies occlusales et la largeur de la gencive ou entre un traitement occlusal et des changements dans la largeur de la gencive (84). En revanche, l'étude de Solnit et Stambaugh (85) ainsi que celle de Rodier (86) démontrent un lien entre traumatisme occlusal et récessions gingivales : selon Rodier, 81 % des récessions seraient dues à un traumatisme occlusal associé à des malpositions dentaires.

Il semblerait aussi que dans certains cas, l'application de forces importantes comme lors du bruxisme ou par la pulsion linguale pourrait être mise en cause en dépassant les capacités d'adaptation du parodonte (87). Une étude menée par Prasad et al en 2013 propose que les prématurités ainsi que les interférences occlusales lors des mouvements excentrés puissent initier l'apparition de lésions gingivales telles que des récessions (88).

On ne peut conclure qu'un trauma occlusal soit seul initiateur de récession, mais pourrait peut-être faire partie des facteurs déclencheurs.

### 2.2.6. Lésions cervicales d'usure

Les lésions cervicales d'usure sont des pertes de substance non carieuses qui apparaissent sur ou sous la jonction amélo-cémentaire. Selon Addy (89), il existe un lien entre récession et lésions cervicales d'usure. Il confirme le lien entre récession gingivale, brossage traumatique, brosses à dents dures, dentifrices abrasifs et d'agents acides dans l'exposition de la dentine et donc l'hyperesthésie.

On retrouve :

- L'abrasion : usure par le matériel et la méthode d'hygiène (dentifrice et brosse) sur la face vestibulaire.
- L'érosion : usure chimique par des aliments ou habitudes alimentaires des faces occlusales et plus rarement des régions cervicales.
- L'attrition : abrasion due à des contacts entre les dents, fonctionnels ou non fonctionnels.
- L'abfraction : c'est une lésion en V ou en forme de coin, qui peut concerner des dents de façon unitaire, contrairement à l'érosion qui concerne le plus souvent plusieurs dents. Cette dernière forme de lésion peut être définie comme « un processus de perte pathologique des tissus durs des dents dû à des contraintes biomécaniques. Elle est considérée comme le résultat de la fatigue en flexion et de la dégradation de l'émail et de la dentine à distance du point de contrainte » (90). Ce sont des forces de tension dues à des surcharges occlusales lors des mouvements dentaires excentrés qui pourraient en être la cause. Les lésions cervicales d'usure liées à l'abfraction peuvent être profondes, allant jusqu'à entraîner une fracture ou une nécrose de la dent (91). En plus de la restauration de la substance dentaire manquante, il est donc intéressant d'optimiser l'occlusion afin d'équilibrer les forces subies par la dent concernée.

### **3. Prise en charge occlusale**

Comment minimiser les effets potentiellement délétères des forces occlusales ?

On peut se demander si en plus de protéger le parodonte de la maladie parodontale, il est possible de stimuler l'os alvéolaire sans le détruire, et quand et dans quelles mesures le faire, c'est-à-dire s'il est possible d'atteindre une fenêtre thérapeutique entre inefficacité et résorption iatrogène, cela dans certaines conditions.

#### **3.1. « Parofonction » thérapeutique**

L'observation clinique permet de constater que beaucoup de patients de tout âge ayant pourtant des facteurs prédisposants ne présentent pas particulièrement d'affaiblissement alvéolaire, caractérisé par la présence de poches parodontales. Il n'est également pas rare de rencontrer des patients au parodonte épais qui admettent ne pas faire d'efforts particuliers concernant leur hygiène orale. Bien souvent, il s'agit de patients apparaissant avec un profil de « serreur », qui ne ménagent pas leur appareil manducateur, et ayant par ailleurs des muscles masticateurs souvent denses voir hypertrophiques. Pour étayer cette observation clinique, la littérature scientifique suggère que le bruxisme ne cause pas à lui seul de dommages parodontaux (Manfredini et al., 2015 (76), Budtz-Jørgensen, 1980 (92), Stephens, 1973 (93), Lobbezoo et al., 2012 (94)), voire que la densité et la hauteur de l'os alvéolaire augmentent significativement à mesure de la progression de l'usure dentaire (Özcan et Sabuncuoglu, 2013 (95)). De plus, il est établi que parmi les primates, les mangeurs de nourriture dure ont des mandibules beaucoup plus rigides et résistantes à la charge que les consommateurs de nourriture molle (96).

##### **3.1.1. Un moyen de prévention de la perte osseuse ?**

Hanamura (97) a montré que la parodontite et le bruxisme se rencontrent rarement chez le même individu, et l'auteur va jusqu'à suggérer que le bruxisme peut inhiber le risque et la progression de la parodontite en augmentant la densité osseuse. Dans cette étude intitulée « Periodontal status and bruxism. A comparative study of patients with periodontal disease and occlusal parafunctions », chez les sujets conscients de leur bruxisme, seulement 3,2 %



des dents avec d'importantes facettes d'usure de bruxisme montrent une augmentation significative de la mobilité.

On peut supposer que la stimulation fonctionnelle optimale de l'os alvéolaire mènerait à un effet de densification autour des dents, densification que l'on retrouverait aussi autour des implants par le biais des forces transmises sur les prothèses supra-implantaires (9). Des preuves récentes d'une corrélation positive entre la force de morsure maximale et la largeur du processus alvéolaire chez l'homme ont été avancées par Thongudomporn (98).

Park, dans un article de 2007 proposant une méthodologie de mesure des variations de la quantité et de la quantité d'os alvéolaire durant une parodontite ou après une reconstruction, mesure que la stimulation par la mastication a pu dans ce cas diminuer la progression de la maladie parodontale (99).

Ainsi, l'hypothèse, peut être contre-intuitive, selon laquelle une stimulation de l'os par la mastication réduirait l'incidence et la progression de la perte osseuse pourrait être étudiée.

### **3.1.2. Un moyen de gain d'os ?**

Dans un article intitulé « Un plaidoyer basé sur l'évidence : L'exercice physique pour prévenir ou traiter l'ostéoporose » les auteurs Morell et Gross (100) ont proposé un programme d'exercices physiques spécifiques qui a pu permettre d'améliorer significativement la densité osseuse chez des femmes post-ménopausées et des patients ostéopéniques ou ostéoporotiques, qui présentaient donc une densité et un volume osseux amoindri. Chez ces patients, il a été clairement établi que de tels exercices ciblés ont eu un effet positif anabolique lors des programmes actifs (101) et un effet stabilisant sur la densité osseuse dans les programmes d'entretien (102). Ils ne doivent cependant pas être interrompus, sous peine de perdre le gain acquis lors d'un retour à une sollicitation moindre (103). Il serait donc intéressant d'essayer de transposer ce type de protocole à des patients ayant perdu de l'os parodontal afin d'espérer un effet positif.

Les résultats d'une étude de Le Gall (104) s'intéressant à l'équilibration implantaire montrent également que si une surcharge occlusale, une interférence ou un surguidage peuvent causer une perte osseuse, à l'inverse, une mise en charge bien équilibrée, qui

transmettrait à l'implant des forces optimales bien réparties et stimulantes pour l'os, permettrait une croissance significative du niveau osseux et une augmentation de sa densité. Ainsi, selon l'auteur, les faces occlusales devraient être minutieusement équilibrées pour maintenir l'intensité de la transmission des forces dans la fourchette de stimulation. De plus, il met en avant le fait que le remodelage osseux ne soit pas limité à une période courte ou seulement à la durée de la croissance, mais se poursuit et surtout s'adapte tout aussi longtemps que la stimulation extérieure existe.

### **3.1.3. Après une réhabilitation : l'étude de Mavropoulos (105)**

Mavropoulos prouve que les arcades dentaires devraient être restaurées afin de permettre l'application optimale de forces depuis les dents sur l'os alvéolaire amoindri, ce qui améliorerait la qualité et la quantité de cet os alvéolaire.

La réhabilitation de la fonction masticatoire normale chez des rats adultes hypofonctionnels a pu modifier de manière significative l'architecture de l'os trabéculaire du processus alvéolaire, mais sans pour autant revenir à l'état initial : Dans cette étude, les animaux, après une longue période d'hypofonction orale artificielle par ingestion de nourriture molle uniquement, ont eu une période de rééducation de 6 semaines avec de la nourriture dure nécessitant une mastication importante. L'architecture osseuse alvéolaire normale n'a été que partiellement restaurée pendant cette période mais les auteurs supposent qu'une période d'entraînement plus longue améliorerait encore les caractéristiques quantitatives et qualitatives de l'os alvéolaire.

Un résultat intéressant a été qu'un effet de « rattrapage » a été observé en ce qui concerne la largeur du processus alvéolaire des rats testés. Les animaux qui sont allés de l'hypofonction à la fonction normale (groupe de rééducation) ont fini avec une même largeur osseuse que les animaux du groupe à l'alimentation normale depuis le début, alors que les animaux du groupe hypofonctionnel avaient fini par avoir, après la période d'hypofonction, un processus alvéolaire qui était significativement plus étroit.

Dans cette étude, la rééducation n'a eu lieu qu'après l'arrêt de la croissance et, par conséquent, ces observations ne peuvent lui être attribuées. Lorsque la fonction normale a été restaurée dans le groupe de rééducation, le processus alvéolaire a donc retrouvé sa

largeur grâce au remodelage osseux afin de mieux résister à la contrainte masticatoire plus élevée à laquelle il était maintenant soumis.

Cependant, le processus alvéolaire était plus haut dans le groupe hypofonctionnel que dans le groupe normal. Une explication est que la charge mécanique réduite depuis le début de la croissance sur les molaires de ces animaux mangeant un régime mou a permis à ces dents de continuer leur éruption et au processus dentoalvéolaire de les suivre. Il n'y a ensuite pas eu d'effet de « rattrapage » sur la hauteur du processus alvéolaire : la croissance verticale du processus alvéolaire dépend presque entièrement de l'éruption dentaire. Le tissu ligamentaire parodontal contient des cellules ostéoprogénitrices qui ont la capacité de générer de l'os alvéolaire (106). Chez les animaux qui ont reçu un régime alimentaire mou pendant leur croissance (groupes hypofonctionnels et de rééducation), les molaires ont pu faire leur éruption de manière plus importante que normalement, en raison de la charge masticatoire plus faible (107). Après la fin de la croissance, la réhabilitation de la fonction normale a conduit à une charge masticatoire plus élevée, mais comme il n'y a pas de mécanisme inverse à l'éruption dentaire, le processus alvéolaire a conservé sa hauteur.

Pour la plupart des vertébrés, les pics fonctionnels des os longs vont de moins de 1 000 microdéformations ( $\mu\epsilon$ ) pendant la marche à entre 2 000 et 3 200  $\mu\epsilon$  pour des activités plus vigoureuses (108). Les données suggèrent que la déformation de l'os alvéolaire pendant la mastication peut atteindre jusqu'à environ 5 000  $\mu\epsilon$  selon la consistance de l'aliment mâché (109,110).

Les résultats de cette étude semblent confirmer l'hypothèse d'un important effet de la réhabilitation de la fonction masticatoire sur l'os alvéolaire : une adaptation significative de la forme du processus alvéolaire à un environnement fonctionnel masticatoire modifié a eu lieu même après l'arrêt de la croissance. L'architecture de l'os trabéculaire alvéolaire s'est améliorée chez les rats adultes après une rééducation fonctionnelle. La fonction masticatoire normale a un effet anabolisant sur l'os trabéculaire et cortical du processus alvéolaire : il s'est formé un processus alvéolaire plus large avec un os trabéculaire amélioré qui peut ainsi mieux résister à la contrainte mécanique importante de la mastication.

Ceci, extrapolé à l'homme, souligne l'intérêt de ne pas laisser en l'état une dent ne servant pas ou peu à la fonction, et pourrait signifier qu'après une rééducation fonctionnelle masticatoire par restauration optimale des fonctions perdues ou altérées, une amélioration de la quantité et de la qualité de l'os alvéolaire serait à prévoir.

Cela pourrait à son tour avoir un impact positif sur le risque ou la progression de la maladie parodontale.

#### **3.1.4. L'exemple du bruxisme : l'étude d'Özcan (95)**

L'objectif de cette étude est d'observer la relation entre l'usure des dents due au bruxisme et la densité osseuse alvéolaire mandibulaire ainsi que la hauteur de l'os alvéolaire à l'aide d'un programme informatique. L'étude portait sur 134 premières molaires mandibulaires avec divers degrés d'usure occlusale. Des examens parodontaux ont été effectués sur tous les patients : ont été mesurés l'indice de plaque, la profondeur de sondage et la perte d'attache clinique. La hauteur et la densité osseuse ont été mesurées à partir de radiographies péri-apicales numériques traitées informatiquement. Des augmentations significatives de hauteur et de densité osseuse ont été observées en corrélation avec l'usure dentaire liée à un degré important de bruxisme.

Cet effet intéressant prouve qu'un mouvement de la mandibule entraînant un contact dentaire de force relativement importante permet à long terme une amélioration de l'architecture osseuse. Néanmoins, l'inconvénient évident est une usure des tissus durs de la dent par attrition lors du bruxisme, cette perte de matière pouvant causer une égression compensatrice de la dent.

Un serrement homogène, contrôlé et conscient sur des contacts harmonieux pourrait avoir des effets bénéfiques, du moins pour l'augmentation de la densité osseuse, et sans l'aspect négatif de la perte de substance dentaire.

#### **3.1.5. Après une chirurgie orthognatique (111)**

L'os cortical entourant 49 dents de patients présentant des importantes dysharmonies dento-maxillaires a été étudié avant et après leurs opérations de chirurgie orthognatique,

réalisées pour rétablir une occlusion correcte entre ces dents. Une technique radiographique standardisée a été utilisée pour mesurer la largeur de la corticale alvéolaire. Après l'opération, la largeur a été augmentée pour toutes les dents étudiées, à un degré variable. Cette augmentation est expliquée comme étant un des changements morphologiques naturels de l'os, dans le but d'ajuster et de maintenir ses paramètres physiologiques lors de ce retour à une fonction optimisée.

### **3.1.6. Fonction de groupe ou fonction canine ?**

Certains auteurs, comme Panek dans une étude clinique de 2003 (33), affirment que l'occlusion en fonction de groupe est un facteur de protection contre la maladie parodontale : ils trouvent un lien significatif entre fonction de groupe et absence de parodontite. Ces différents auteurs expliquent que lors d'une occlusion en fonction de groupe, des forces dirigées obliquement sont appliquées sur toutes les dents postérieures lors des mouvements de latéralité. Cependant, ces forces ne sont pas excessives, car partagées entre plusieurs dents, de plus elles sont brèves et ponctuelles, et pourraient donc même renforcer le parodonte. Ils supposent que la fonction de groupe peut stimuler les tissus parodontaux et ainsi éviter la perte dentaire.

Cependant, les conclusions inverses sont énoncées par d'autres auteurs dont Goldstein dans son étude clinique de 1979 : la faible prévalence de maladie parodontale serait corrélée à une occlusion en fonction canine (112).

### **3.1.7. Mise en pratique**

#### **3.1.7.1. Sur dent naturelle**

Comme vu précédemment, Frost, en 1992, avait proposé l'hypothèse selon laquelle les cellules osseuses réagissent à une déformation locale de l'os produite par un stress mécanique (Figure 20). Il est important de comprendre que dans cette théorie, ce n'est pas la charge absolue qui importe, mais l'effet de la charge sur l'os, c'est-à-dire la déformation relative de l'os. Cela dépend aussi de la quantité de tissu osseux.

- Selon Frost (119), une charge de 1 à 2 MPa, c'est-à-dire approximativement 0,1 à 0,2 kg/mm<sup>2</sup> donne 50 à 100 microdéformations dans l'os lamellaire cortical chez de jeunes mammifères adultes en bonne santé. Si la tension dans l'os ne dépasse pas ce palier de 50 à 100 microdéformations, le remodelage entraîne une perte d'os.
- 20 MPa soit 2 kg/mm<sup>2</sup> donnent 1 000 - 2 000 microdéformations. C'est la plage de déformation habituelle dans laquelle un remodelage contrôlé et équilibré de l'os s'active.
- La plage de 20 jusqu'à 60 MPa soit 6 kg/mm<sup>2</sup> donne de 2000 à 3000-3500 microdéformations. L'os s'adapte, et avec une légère augmentation de la contrainte, l'os devient légèrement surchargé et compense les microdéformations en formant plus d'os de meilleure densité.
- Une charge plus importante serait néfaste et entraînerait une perte d'os. Le niveau de fracture soudaine est d'environ 25 000 microdéformations et est obtenu avec une contrainte de 120 MPa soit 12 kg/mm<sup>2</sup>. Si la contrainte dépasse un seuil supérieur à la capacité de l'os, une fracture de fatigue peut survenir.

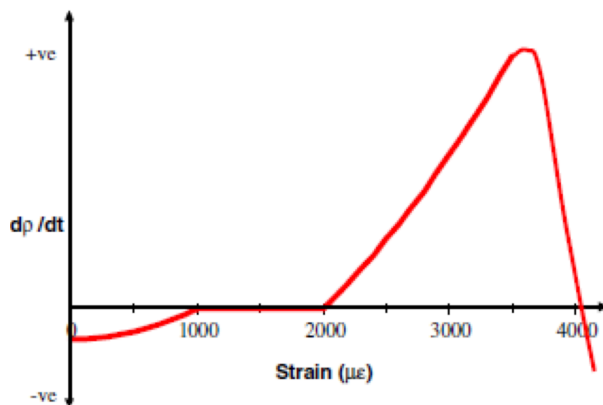


Figure 20. Évolution de la densité du tissu osseux en fonction de la valeur de la déformation. On distingue une phase de résorption après 3500 microdéformations (113).

La formation osseuse est influencée par la fréquence, l'intensité et la durée de la déformation ainsi que par les périodes de repos (108). On sait que les cellules osseuses répondent mieux à des forces relativement élevées, ponctuelles, variant rapidement et avec une grande amplitude (114, 115).

Dans une étude sur le renforcement osseux des os longs lors d'exercice physique, Milgrom et Al. (116) constatent que le renforcement de l'os par un mécanisme d'adaptation peut être obtenu par certaines sortes d'exercices provoquant du stress mécanique, notamment sous forme de compression. Ce stress, pour être optimal, doit être selon eux d'intensité supérieure à la normale, causé par des mouvements brefs, ponctuels, et répétés dans le temps. À l'inverse, des mouvements d'intensité normale variant peu sur une longue période n'ont pas permis un renforcement de la masse osseuse.

Nous savons, de plus, que le bruxisme et le mâchonnement sont favorables à la décharge du stress (117). Puisque le serrement et le mâchonnement renforcent visiblement l'os alvéolaire tout en abaissant le sentiment de stress, alors il serait judicieux de proposer aux patients dont le parodonte est affaibli mais sain une thérapeutique « parofonctionnelle » qui pourrait consister en l'application optimisée de forces occlusales : par exemple, en s'assurant d'une capacité de calage optimale et en demandant aux patients d'effectuer des exercices réguliers, comme prendre appui sur leurs dents et de serrer pendant des temps courts mais répétés, plusieurs fois tout au long de la journée, ou d'effectuer une mastication douce, alternée, et progressive de chewing-gum, par exemple 2 fois 15 minutes par jour (40).

Le PH et le débit de la salive sont des facteurs freinant la maladie parodontale, et ils sont positivement affectés par la mastication. Après plusieurs semaines d'utilisation d'un protocole de physiothérapie orale consistant en l'utilisation régulière d'une « brosse à mâcher », Bourke constate que la salive est produite plus rapidement et en plus grande quantité. Ceci est probablement dû à une hyperplasie physiologique des acini de la glande parotide et à une augmentation de leur activité (118).

La brosse à mâcher doit surtout être considérée comme un hypothétique appareil préventif, permettant un débit salivaire plus important et un meilleur métabolisme des tissus parodontaux en les stimulants, il ne guérira pas une perte d'attache (118).

Cependant, une parodontite active, des troubles des articulations temporo-mandibulaires, une mobilité importante ou des parafonctions préalablement excessives pourraient représenter des contre-indications à cette approche.

Ce type d'exercice s'appliquerait une fois le foyer infectieux maîtrisé. L'objectif principal reste bien l'élimination de la plaque bactérienne.

### **3.1.7.2. Sur les implants**

La maladie parodontale peut fréquemment mener à la perte de dents en conséquence de la perte du niveau osseux. La réhabilitation par la prothèse sur implants est alors une solution optimale, quand le facteur bactérien se trouve maîtrisé.

La charge occlusale transmise à l'os par la prothèse supra-implantaire provoque un remodelage osseux (119, 120).

Une revue de littérature s'intéressant aux études traitant de la relation implants-occlusion a été établie par Chambrone et al. en 2010 (121). Les auteurs ont constaté que, bien que des critères d'inclusion et d'exclusion stricts avaient été définis, les études qui ont été sélectionnées présentaient toujours un risque de biais. Les conclusions des auteurs sont :

1. Il n'est pas encore bien établi si une charge occlusale excessive affecte négativement l'ostéo-intégration lorsqu'un bon contrôle de la plaque dentaire est réalisé. La surcharge semble avoir comme conséquence positive d'augmenter la densité osseuse autour des implants ;
2. La surcharge pourrait jouer un rôle important dans le processus de perte d'ostéo-intégration dans le cas de présence de plaque ;
3. Des études avec une bonne méthodologie ont été sélectionnées, mais trop peu d'entre elles étaient disponibles pour une méta-analyse et aucun essai clinique randomisé n'a été effectué.

L'obtention de points d'occlusion semblables à ceux observés sur les dents adjacentes à la prothèse implantaire semble être la pratique la plus correcte pour la bonne intégration de la prothèse implanto-portée à l'O.I.M. du patient, cela sans surocclusion ni sous-occlusion particulière (122).



### 3.1.7.2.1. Surcharge dynamique par suroccclusion

- Selon l'étude de Kan et al. (123), le bon état du tissu péri-implantaire d'implants ostéo-intégrés soumis à des contacts en légère suroccclusion, et avec la mise en place d'un contrôle de plaque rigoureux, est resté cliniquement et radiologiquement stable. La charge occlusale moyenne et maximale mesurée in vivo était de 434 et 795 Newtons et a causé jusqu'à environ 1 100 microdéformations aux apex des implants chargés. En effet, le traumatisme occlusal contrôlé causé par ces contacts s'est avéré inférieur au seuil de surcharge pathologique annoncé par Frost (119), et la dissipation des forces de contrainte vers des sites plus éloignés semble permettre d'éviter la résorption osseuse de surcharge pathologique. Un parodonte sain peut supporter sans problème des charges relativement importantes appliquées par le biais d'implants ostéo-intégrés.
- L'étude de Kozlovsky et al. (124), utilisant un modèle en split-mouth, comparait quatre groupes, atteints ou pas d'une péri-implantite provoquée, et surchargés ou pas. Les résultats histologiques ont montré que sans inflammation, la légère suroccclusion augmentait considérablement le pourcentage de contacts entre os et implants. Une légère augmentation de la résorption de l'os crestal en réponse à la suroccclusion a cependant été remarquée, bien que peu significative. La surcharge occlusale seule ne semble pas avoir d'impact sur les tissus péri-implantaires mais semble être un facteur aggravant de la perte osseuse lorsqu'elle est associée à une inflammation : Avec une péri-implantite induite par ligature, les implants chargés physiologiquement aussi bien qu'excessivement ont présenté des indices inflammatoires élevés tout au long de la période d'observation sans différence significative. À la fin du suivi de 12 mois, les radiographies montraient une perte osseuse autour des implants qui était significative ( $p < 0.05$ ) pour le groupe d'implants atteints d'une péri-implantite causée par ligature et surchargés (groupe 1) ainsi que pour le groupe d'implants atteints d'une péri-implantite induite par ligature sans surcharge (groupe 3). Les résultats histologiques ont montré que la charge occlusale excessive aggravait

significativement la perte osseuse induite par la plaque en présence d'une péri-implantite existante. L'occlusion traumatique aggrave donc l'inflammation préexistante et devrait être éliminée.

Ces rapports de cas proposent l'idée selon laquelle au-delà d'une certaine force, l'occlusion jouerait un rôle sur l'environnement péri-implantaire. En effet, la présence d'une importante surcharge occlusale sur un implant semble avoir comme conséquence une perte d'os réversible. Différentes études semblent cependant prouver que chez l'animal, la suroclusion dans un environnement péri-implantaire sain non inflammatoire n'a pas d'effet négatif sur l'ostéo-intégration. Au niveau histologique, l'effet de cette surcharge pourrait même être anabolique sur la densité osseuse si elle reste légère. En revanche, la suroclusion ou toute occlusion traumatique concomitante à un état inflammatoire pourrait augmenter significativement la perte d'os causée par la plaque.

#### **3.1.7.2.2. Surcharge statique**

Contrairement aux surcharges dynamiques, réalisées en appliquant une suroclusion sur les faces occlusales des dents, les surcharges statiques peuvent être établies à l'aide de vis.

- Dans une étude de Gotfredsen et al. (125), trois groupes ont été établis : un groupe sans péri implantite mais avec une mucosite induite et avec surcharge, un groupe avec une péri implantite induite par ligature et sans surcharge et un troisième groupe avec une péri implantite induite par ligature et avec surcharge. Les examens cliniques n'ont révélé aucun changement dans le temps entre les différents groupes. Les radiographies ne présentaient ni altérations marginales du niveau osseux durant la période de charge statique, ni différences entre les implants chargés et ceux non chargés. Cependant, l'analyse histométrique du tissu osseux a révélé que la densité osseuse et la surface de contact dans la zone d'interface os-implant étaient significativement plus élevées dans le groupe avec péri-implantite mais soumis à une surcharge occlusale que dans le groupe affecté par une péri-implantite sans surcharge occlusale. La force occlusale statique aurait donc pu dans ce cas empêcher une progression de la perte osseuse en densifiant l'os périphérique.

- Dans une étude de Melsen et Lang (126), Le remodelage osseux ainsi que la densité de l'os alvéolaire ont été augmentés autour des implants chargés par rapport aux implants non chargés lors d'une analyse histomorphométrique de l'os entourant des implants soumis à un système d'application de forces. Cependant, même autour des implants non chargés, une augmentation significative du remodelage osseux et de la densité a été observée par rapport à l'os à distance de l'implant. Les auteurs ont conclu que la présence d'implants dentaires remplaçant les racines, de préférence chargés, semble être bénéfique pour le maintien du processus alvéolaire et avoir un effet stimulant sur le remodelage osseux, évitant ainsi la perte osseuse.

### **3.1.7.2.3. La réhabilitation par implants : gagner de l'os, et même à distance**

Après une extraction dentaire, la perte osseuse au niveau de la mandibule est comprise entre 0,75 et 4,5 mm par an, alors que ce chiffre baisse à 0,2 mm si l'os entoure un implant (127). De nombreuses études prouvent que l'implant permet de maintenir une certaine hauteur et épaisseur d'os autour de lui (128). Ce ralentissement de la perte osseuse, voire cette augmentation osseuse, serait dû à la stimulation des implants chargés sur le remodelage osseux (129). Comme cité précédemment dans l'étude de Melsen et Lang (126), les prothèses fixées sur implants peuvent faciliter le maintien, voire le gain osseux, même à distance des implants dans certains cas : des moments de flexion créent des forces de tension et de compression, et augmentent nettement l'activité ostéoblastique. Dans l'étude de Reddy et Al. (127), dans le cas de patients édentés ayant reçu une restauration mandibulaire antérieure par bridge cantilever, une croissance osseuse significative a été constatée par le biais d'une augmentation de la hauteur osseuse du corpus mandibulaire édenté, pourtant distal aux implants symphysaires mis en charge. Cette croissance a eu lieu la première année après la mise en charge puis s'est stabilisée. Cela peut indiquer que la résorption de la crête osseuse mandibulaire est en fait une atrophie de la mandibule et est plus due à un manque de transmission de forces fonctionnelles qu'à l'éventuel traumatisme d'une prothèse sur la crête. La restauration implantaire antérieure mandibulaire peut donc réduire fortement la résorption de la crête, et éventuellement conduire à une croissance en hauteur de la mandibule.

### **3.1.8. Conclusion**

Selon Chang et al. (120), il n'est pas simple de quantifier cliniquement les caractéristiques comme l'ampleur et la direction des forces occlusales naturelles, ce qui rend la notion de « surcharge » difficile à définir, tout comme que la possibilité et la manière de paramétrer un système d'architecture occlusale parfaitement optimisant pour le remaniement osseux lors des différentes fonctions manducatrices. Il est de plus très probable que l'os alvéolaire ait une tolérance très différente selon l'individu, la localisation ainsi que d'autres paramètres anatomiques et physiologiques.

Il n'existe pas pour le moment de preuve scientifique suffisante dans la littérature pour déterminer avec exactitude le rôle de la surcharge occlusale sur les tissus parodontaux ni pour quantifier une relation directe entre la charge occlusale et la péri-implantite, la parodontite ou la densification osseuse. On peut néanmoins conclure que, sur un parodonte assaini, des contacts occlusaux considérés comme « normaux » pour le patient, permettant une intensité moyenne, voire légèrement plus conséquente, de la force transmise, ne peuvent pas avoir d'effets négatifs, et qu'ils permettent au contraire un maintien osseux grâce aux microdéformations qu'ils provoquent.

Pour cela, il est judicieux de proposer une possibilité de stimulation régulière, grâce à un remplacement des dents absentes par de la prothèse sur implants, ou une restauration des dents délabrées, cela en s'assurant de la qualité de l'occlusion ainsi que des capacités de calage et de mastication.

## **3.2. Équilibre occlusal protecteur**

### **3.2.1. Les contentions**

La mobilité dentaire est régulièrement une conséquence des parodontites, lors de la phase active de la maladie ou bien sur le parodonte réduit, ce qui provoque une altération des capacités masticatoires, une perturbation de l'occlusion, un inconfort et une gêne esthétique. Dans certains cas, les forces transmises lors de l'occlusion peuvent aggraver la mobilité dentaire.

Le déplacement apical du rebord osseux alvéolaire, lors d'une parodontite, cause un déplacement apical du point de rotation de la dent et donc une augmentation du bras de levier lors de forces transversales (130). Le parodonte sain de hauteur réduite doit s'adapter aux forces occlusales de la même façon qu'un parodonte normal. Après une période d'hypermobilité, on peut observer une stabilisation faisant suite à la cicatrisation. Les dents peuvent être plus mobiles qu'avant la parodontite, mais leur parodonte est capable de s'adapter aux nouvelles exigences fonctionnelles (72).

En posant une contention, on va rechercher une stabilisation mécanique des dents mobiles dans les différents plans de l'espace ainsi qu'une diminution à terme de la mobilité pathologique (131).

La contention, selon les situations, peut être mise en place à différents stades de la prise en charge parodontale, quel que soit leur type, les contentions doivent respecter les faces occlusales et ne pas créer de surocclusion ou d'interférences.

Il existe différentes sortes de contention, comme les contentions temporaires, par exemple des plots de composites inter-dentaires, les contentions semi-permanentes, par exemple les attelles en U, et les contentions permanentes. La pose d'une contention permanente est indiquée pour diminuer la mobilité résiduelle en répartissant les forces. Il a de plus été montré la possibilité qu'une stabilité permanente peut être obtenue chez des patients avec très peu de hauteur de parodonte restant, et dont les dents piliers présentent une hypermobilité individuelle marquée, par traitement approprié des tissus parodontaux et la mise en place d'un bridge avec une occlusion stable (132).

Cependant, l'augmentation de la mobilité dentaire en raison de la hauteur réduite de l'os alvéolaire peut être acceptée et la contention évitée, à condition que l'occlusion soit stable et que le degré de mobilité n'interfère pas avec le confort de mastication du patient. Une attelle pourra être envisagée lorsque le support parodontal est tellement réduit que la mobilité des dents augmente progressivement (133).

### **3.2.2. Réglages occlusaux**

#### **3.2.2.1. Faut-il envisager un traitement occlusal pour un patient ayant une parodontite ?**

On définit l'équilibration occlusale comme l'ensemble des modifications dentaires pouvant être réalisées, dans un esprit d'économie tissulaire, dans le but d'optimiser les rapports inter-arcades en renforçant le calage, le centrage et le guidage mandibulaire, et ainsi d'optimiser la fonction manducatrice.

La preuve nette de l'intérêt de l'équilibration occlusale en tant que complément du traitement parodontal est faible et controversée. Une revue systématique (134) n'a pu identifier qu'un seul essai contrôlé randomisé (135) qui comparait les conséquences d'une équilibration occlusale en complément d'un traitement parodontal, cela par rapport au traitement parodontal seul. Cinquante patients sont alors traités de manière classique et vingt-deux bénéficient en plus d'une équilibration occlusale. Les mesures effectuées après deux ans montrent un gain d'attache clinique moyen de 0,5 mm pour le groupe équilibré par rapport au groupe sans traitement occlusal.

Une autre revue systématique (136) a réuni des données rétrospectives chez 89 patients suivis jusqu'à 14 ans (137). Il a été observé une réduction de la profondeur de poche de 0,048 mm/an pour les dents sans traumatisme occlusal, de 0,12 mm/an pour les dents avec traumatisme occlusal corrigé, ainsi qu'une augmentation de la profondeur de poche de 0,06 mm/an sur les sites avec un traumatisme occlusal non corrigé. Cela met en évidence le rôle aggravant de la mobilité sur le processus de guérison de la parodontite. Cette étude fournit les preuves d'une association entre les traumatismes occlusaux non traités et la progression de la maladie parodontale. De plus, cette étude montre que le traitement occlusal réduit la progression de la maladie parodontale au fil du temps et pourrait être un traitement d'appoint important dans la prise en charge complète de la maladie parodontale.

Une étude occlusale (138) sur 276 dents maxillaires a démontré une relation statistiquement significative entre la profondeur de la poche parodontale ainsi que la gravité de la perte d'attache et les dents ayant des facteurs occlusaux aggravants comme : les facettes d'usure ( $p = 0,005$ ), l'altération des courbes de compensation occlusales ( $p = 0,008$ ), et les dents ayant les surfaces de guidage les plus fonctionnelles ( $p = 0,01$ ). Plus de 75 % des dents avec des poches parodontales profondes et une perte d'attache subissent deux ou trois facteurs occlusaux aggravants. Réciproquement, les dents au parodonte le plus intègre ne sont associées à aucun ou un seul facteur occlusal aggravant. Une étude de 1992 réalisée par Neiderud démontre que la cicatrisation parodontale s'effectue même si les dents sont mobiles, mais qu'elle est plus importante lorsque la mobilité dentaire est traitée (139).

Les facettes d'usure permettent de mettre en évidence une interférence ou bien une prématurité lors d'un mouvement fonctionnel ou une para-fonction, causant un traumatisme occlusal secondaire. Les dents en dehors des courbes occlusales de compensation de Spee et Wilson causent des interférences en latéralité non travaillante. Ainsi, cette étude permet de montrer de façon objective le fait que le traumatisme occlusal est un facteur aggravant de la maladie parodontale.

D'autres études rétrospectives ont examiné l'association entre anomalies occlusales et progression de la parodontite. Tous les patients inclus avaient une parodontite chronique modérée à sévère. Ces études ont montré que les dents avec des anomalies occlusales avaient une profondeur de sondage initiale significativement plus profonde, plus de mobilité et un plus mauvais pronostic que les dents sans anomalies occlusales. Les dents subissant des anomalies occlusales ont eu une augmentation significative de la profondeur de sondage et une aggravation du pronostic avec le temps. Plusieurs types de contacts occlusaux, les prématurités en relation centrée, les interférences dans les mouvements de propulsion, les interférences latérales non travaillantes et travaillantes étaient associées à des profondeurs de sondage significativement plus grandes et des pronostics moins favorables (78, 140, 141).

En conclusion, le lien entre traumatisme occlusal et la progression de la destruction parodontale est difficile à établir avec un très haut niveau de preuve même s'il semble exister. Néanmoins, il serait absurde d'affirmer que les traumatismes occlusaux n'ont absolument aucun effet sur le parodonte. Si le traumatisme occlusal a une relation avec la progression de la parodontite, alors son élimination devrait permettre d'améliorer l'état parodontal.

Ces études cliniques ont démontré l'intérêt de la thérapie occlusale dans la prise en charge des maladies parodontales, mais elles ne fournissent pas de preuves solides pour soutenir un ajustement occlusal systématique. La thérapie occlusale ne remplace pas la thérapie conventionnelle pour réduire l'inflammation induite par la plaque, cause première de la perte osseuse. Cependant, il peut être bénéfique d'effectuer une thérapie occlusale en conjonction avec un traitement parodontal en présence d'indicateurs cliniques de traumatisme occlusal. L'occlusion du patient doit être soigneusement examinée et enregistrée avant et après le traitement.

En présence de traumatisme occlusal, la thérapie occlusale semble pouvoir ralentir la progression de la parodontite et améliorer le pronostic (67).

### **3.2.2.2. Quand intervenir ? (142,138)**

L'intérêt de l'ajustement occlusal est de restaurer les capacités fonctionnelles de l'appareil manducateur. L'association du trauma occlusal et de l'inflammation conduit à une destruction parodontale supérieure à celle qui serait induite par l'inflammation seule. Le trauma fragilise les réorganisations tissulaires et la correction d'une anomalie occlusale d'évidence est généralement indiquée (143). Lorsque ces deux traumatismes sont présents, l'inflammation doit néanmoins être soignée en premier afin de pouvoir obtenir une réparation parodontale, alors que si l'occlusion uniquement est optimisée, aucune réparation ne peut se produire, l'inflammation inhibant les processus de réparation. On effectuera donc un ajustement occlusal, si besoin, après la thérapeutique initiale.

Certaines situations cliniques doivent alerter, quand elles sont associées aux signes évocateurs d'un traumatisme occlusal :



- Pas de réponse au traitement initial.
- Mobilités dentaires conséquentes augmentant progressivement.
- Lésions osseuses localisées.
- Perturbation de la courbe de compensation de Spee : La courbe de Spee se rapporte à la courbe sagittale antéropostérieure qui relie la pointe cuspidienne de la canine mandibulaire aux sommets des cuspidés vestibulaires des prémolaires et des molaires mandibulaires. C'est un des facteurs essentiels à la stabilité des arcades. Une courbe de Spee incorrecte perturbera les mouvements fonctionnels par des contacts en prématurités sur le chemin de fermeture. La suppression des prématurités améliore le pronostic des tissus touchés par la parodontite (28).
- Perturbation de la courbe de compensation de Wilson : Le rayon de la courbe de Wilson, transversale à concavité supérieure, se réduit de mésial en distal car les prémolaires et les molaires ont des axes de plus en plus convergents en distal. La courbe de Wilson permet un glissement des cuspidés mandibulaires sur les versants internes des cuspidés vestibulaires maxillaires lors des mouvements de latéralité. Une vestibulo-version des molaires maxillaires augmente la courbe de Wilson et se trouve alors la cause d'interférences non travaillantes, néfastes, lors des mouvements de latéralité. En effet, il est admis que les contraintes mécaniques s'exerçant dans le grand axe d'une dent ou d'un implant sont très bien tolérées, et peuvent même être favorables à la stimulation de l'os alvéolaire (40). Par conséquent, les contraintes fonctionnelles ou parafunctionnelles deviennent néfastes si la dent est en dehors de cette courbe. Ceci est très régulièrement constaté au niveau des deuxièmes molaires sur des arcades maxillaires avec faible expansion ou lors de traitements d'orthodontie intervenants avant l'éruption de cette dent.
- Facettes d'usure témoignant de parafunctions : L'examen de l'occlusion comporte l'étude des facettes d'usure qui peuvent être physiologiques ou pathologiques. Les facettes physiologiques sont le témoin normal de l'activité masticatoire qui a lieu lors de la fonction. Ce sont des abrasions bilatérales des sommets cuspidiens mandibulaires ainsi que des surfaces de guidage maxillaires. Elles s'accroissent avec l'âge tout au long de la vie.

Les facettes d'abrasion pathologiques signent une hypersollicitation des contacts entre les dents maxillaires et mandibulaires, issue d'une dysfonction ou bien d'une para-fonction. L'orientation et la localisation des facettes d'usure permettent de définir le sens du mouvement mandibulaire concerné, c'est-à-dire en propulsion, en rétrusion, en latéralité travaillante ou non travaillante.

- Fermeture de l'angle fonctionnel.
- Recouvrement incorrect : Le recouvrement correspond à la distance verticale entre la pointe cuspidienne des dents maxillaires et le bord libre des dents mandibulaires. Plus il est grand, plus la surface de guidage est fonctionnelle.
- Surplomb incorrect : Le surplomb est mesuré en regard de chaque surface de guidage. L'inclinaison des incisives supérieures crée dans le plan horizontal un espace entre le bord libre des incisives maxillaires et celui des incisives mandibulaires. Plus le surplomb immédiat qui guide le mouvement proche de l'O.I.M. lors de l'étape terminale du cycle de mastication sera faible, plus la dent sera impliquée dans la fonction. Ainsi, pour qu'une dent soit fonctionnelle de manière optimale, elle doit avoir un point de contact en O.I.M, un surplomb faible et un recouvrement important. C'est par exemple normalement le cas de la canine, qui désengrène les dents postérieures lors de la fonction canine.

L'équilibration occlusale est un acte simple, qui doit être effectué après analyse occlusale et simulation sur des modèles en plâtre.

Pour visualiser efficacement les dents qui subissent les plus grandes forces occlusales, l'utilisation, sur une ou deux nuits ou bien dans la journée du BruxChecker (144) pourra s'avérer utile. L'examen clinique de l'occlusion sera ainsi complété par une matérialisation des zones de contact occlusal surchargées sur le dispositif, ce qui permettra de visualiser les comportements occlusaux parafunctionnels d'éveil ou de sommeil (145), et d'apporter ainsi une réponse adaptée à une éventuelle mobilité (67).

Le BruxChecker porté toute une nuit (Figure 21) a permis d'identifier clairement des charges non-travaillantes sur 26 et 27 (flèches noires) sans guidage antérieur efficient sur 13 (flèche jaune). Les dents 26 et 27 subissent des forces occlusales traumatiques, et doivent donc être prises en charge par une optimisation occlusale simple et adaptée, comme un collage de résine composite sur la 13 (40).

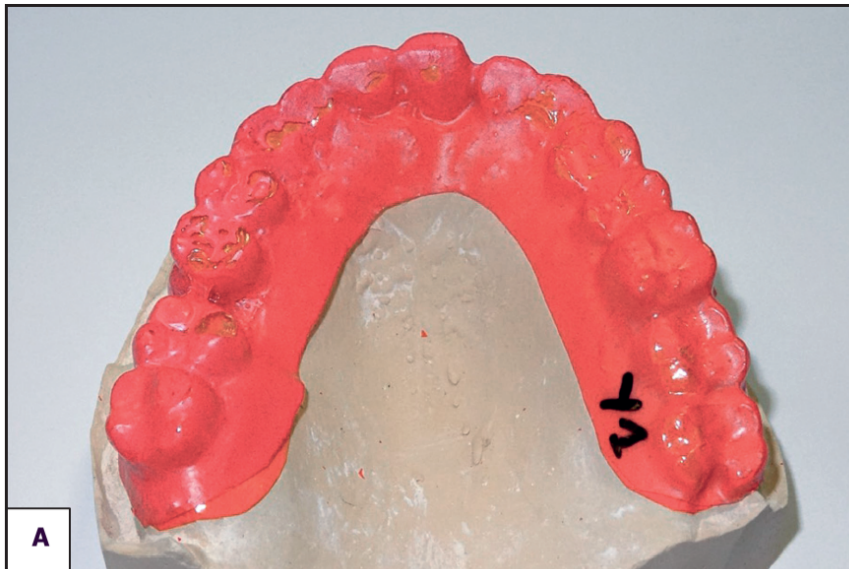
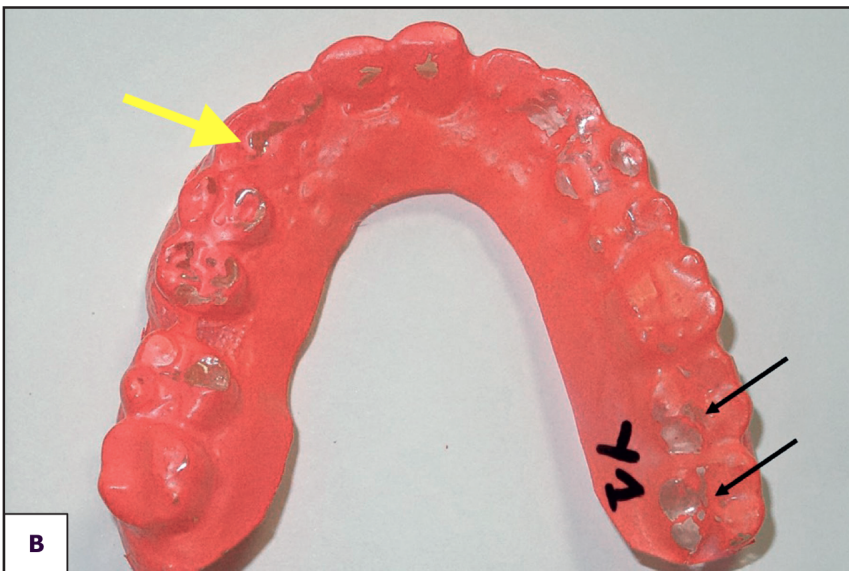


Figure 21.  
BruxChecker avant  
(A) et après (B)  
une nuit de port  
(40).



### 3.2.2.3. Par quels moyens ? (142)

L'ajustement occlusal sur parodonte affaibli ne pourra donc s'entreprendre qu'après avoir éliminé les foyers inflammatoires locaux, qui peuvent causer une modification de la position des dents.

En l'absence d'études scientifiques à haut niveau de preuve, les modalités d'une intervention occlusale pour des patients atteints de parodontite doivent faire appel au

sens clinique. Le « primum non nocere » doit rester la priorité. De manière générale, lors de réhabilitations sur des dents unitaires, en l'absence de troubles occlusaux établis ou de symptomatologie de l'appareil manducateur, il ne serait pas pertinent de modifier le schéma occlusal et l'anatomie dentaire d'un secteur entier, pour imposer une fonction canine par exemple. En effet, intégrer des modifications importantes à un schéma occlusal fonctionnel ne peut que le rendre inconfortable pour le patient habitué au sien.

Si l'intervention occlusale est indiquée, il ne s'agit pas de « meuler » des reliefs occlusaux, de façon plus ou moins précise.

- Il n'est pas utile de mettre la dent en sous-occlusion
- Les prématurités et les interférences non travaillantes seront à éliminer en priorité (52). Il a été constaté que les molaires avec des interférences non travaillantes présentaient des profondeurs de sondage et une perte osseuse plus importante que celles sans interférences non travaillantes (146).
- Les interférences travaillantes sont considérées comme moins délétères et leur élimination par soustraction n'est pas systématique.

Lors de la restauration d'une dent cuspidée, après le réglage de l'O.I.M, l'ajustement des contacts dynamiques devrait être effectué pour obtenir une absence de contacts postérieurs lors de la propulsion, de la diduction non travaillante, et travaillante, du moins sans autres contacts légers que les cuspides vestibulaires mandibulaires contre le versant interne des cuspides vestibulaires maxillaires.

Pour favoriser la thérapeutique « parofonctionnelle », l'efficacité des fonctions occlusales, et en particulier des fonctions de calage et de guidage devront être vérifiées (46). Un examen clinique simple mais attentif de l'occlusion peut mener à effectuer de très légères optimisations faiblement invasives. Un suivi dans le temps est également nécessaire.

- Le calage : la capacité de serrement est fortement diminuée voire inhibée sans la présence d'un appui occlusal (147). La stabilité de l'O.I.M. devra être vérifiée, et au besoin optimisée, pour obtenir un maximum de contacts occlusaux punctiformes simultanés et bien répartis entre les deux arcades, sans rencontrer d'obstacles lors

du chemin de fermeture physiologique en éliminant les prématurités en priorité. C'est au niveau des premières molaires que la fonction de calage constitue le socle de la stabilité en occlusion. L'O.I.M. doit être unique, précise et reproductible. La bonne répartition des points d'occlusion s'observe ensuite grâce aux papiers d'occlusion qui vont mettre en évidence la répartition des contacts inter-arcades. On cherchera à obtenir un son clair et unique lors du tapotement des dents.

- Le guidage : on ajustera les latéralités puis la propulsion après avoir ajusté les contacts en O.I.M. (52) En cas d'interférence occlusale postérieure, c'est-à-dire une surface occlusale postérieure désengrenant les dents antérieures dans les mouvements de propulsion ou de diduction, une correction est à apporter, soit par soustraction au niveau postérieur, souvent sur les dents maxillaires, (52) soit grâce à une addition au niveau des surfaces de guidage. Les interférences non travaillantes, souvent les conséquences d'une courbe de Wilson altérée, sont à l'origine d'un réflexe d'évitement ou d'un délabrement de la dent et seront éliminées en optimisant les guidages sur les dents les plus antérieures avec un parodonte en meilleure santé. Lors d'un bruxisme de type grincement et d'une fonction de groupe, il se produit des contraintes obliques répétées et de grande intensité, qui sont néfastes pour la cicatrisation de l'os. Dans ce cas, les interférences travaillantes les plus postérieures doivent être réduites par soustraction a minima avec si besoin une optimisation du guidage sur la canine et la réalisation d'une orthèse. L'objectif est de diminuer au maximum la mobilité transversale de la ou des dents concernées lors de la diduction et de la mastication. Sans bruxisme de type grincement, il faut être prudent pour ne pas perdre les reliefs cuspidiens des molaires, ce qui atténuerait la capacité masticatoire du patient. L'équilibration occlusale peut être réalisée par soustraction, mais les thérapeutiques invasives sur les tissus dentaires doivent être limitées. En première intention, il est possible d'optimiser par addition les contraintes appliquées sur des dents plus antérieures et avec un terrain parodontal sain, pour conserver le potentiel masticatoire des dents postérieures au parodonte plus réduit, après avoir observé le schéma occlusal initial du patient pour conserver des surfaces de guidages optimales lors des fonctions (52). Cette option a l'avantage d'être réversible, contrairement à la soustraction.

- La maintenance : La nécessité de la maintenance parodontale est largement démontrée, mais il est aussi admis que le suivi ne doit pas se limiter aux seuls paramètres parodontaux. Une intervention sur l'occlusion implique une surveillance accrue pour prévenir d'éventuelles complications, comme l'apparition de mobilités sur les dents servant d'appuis, de caries sous les contentions, la perte d'efficacité des mouvements fonctionnels. Une seconde équilibration occlusale pourra s'avérer nécessaire à cause de la cicatrisation des tissus dans le temps et de la réutilisation lors de la fonction d'un secteur que le patient pouvait éviter avant le traitement par peur d'éventuelles mobilités ou sensibilités.

Ainsi, on pourrait proposer un plan de traitement pour prendre en charge les désordres occlusaux lors d'une parodontite (Figure 22) :

- Prendre en charge l'urgence éventuelle en soulageant la gêne ou la douleur.
- Après diagnostic, effectuer une thérapeutique initiale parodontale, avec une éducation à l'hygiène bucco-dentaire et une thérapeutique parodontale par débridement, ainsi qu'une équilibration occlusale d'évidence si elle s'avère nécessaire.
- Prendre en charge des éventuelles pertes de tissus dentaires.
- Effectuer une analyse des fonctions occlusales.
- Traiter les surcharges occlusales causées par d'éventuels désordres occlusaux.
- Si besoin, effectuer le traitement prothétique définitif afin de pérenniser l'occlusion trouvée et stabiliser la parodontite.
- S'assurer du suivi parodontal et occlusal.

En associant l'assainissement parodontal classique et l'optimisation simple des capacités de serrement, par l'ajustement du calage, et des capacités de mastication bilatérale alternée, induite par la bonne symétrie d'une désocclusion minimale, il est probable que cette prise en charge combinée « parofonctionnelle » mène à des effets intéressants pour un surcoût thérapeutique très faible.

## Protocole thérapeutique de prise en charge de la maladie parodontale

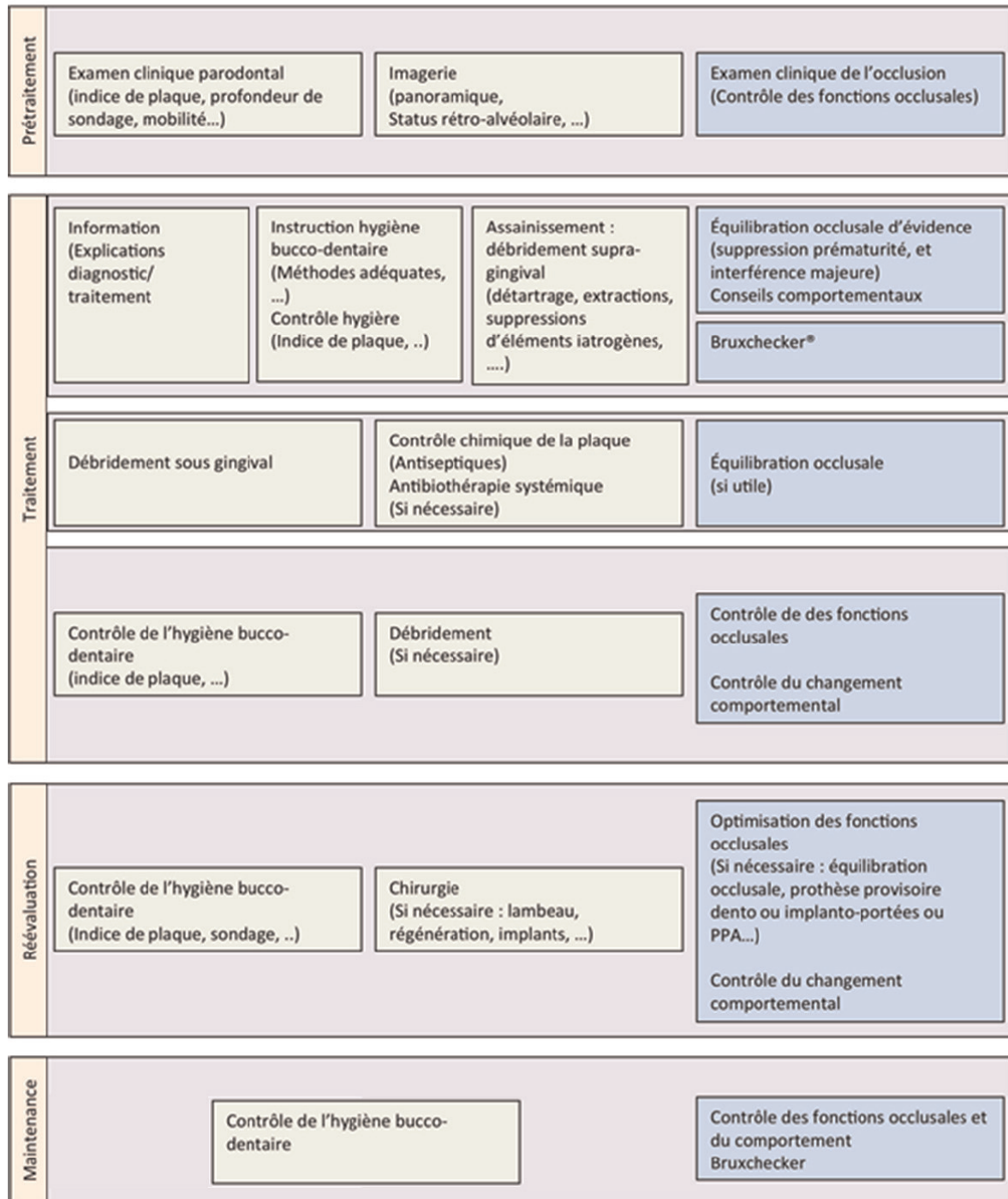


Figure 22. Protocole thérapeutique de prise en charge de la maladie parodontale (40).

## Conclusion

Plusieurs facteurs peuvent aboutir à une perte d'os alvéolaire, comme le trauma occlusal, l'hypofonction ou la parodontite. L'hypermobilité dentaire et les traumatismes liés à l'occlusion peuvent agir de manière synergique comme cofacteurs dans la progression de la parodontite et de la perte osseuse.

Les forces occlusales sont décisives dans la restructuration osseuse. L'accompagnement d'un patient souffrant ou ayant souffert de maladie parodontale pourrait constituer en un assainissement initial, des contrôles de plaque réguliers mais également en un contrôle et une optimisation de l'occlusion par une analyse occlusale statique et fonctionnelle, prenant en compte le stade d'atteinte tissulaire, pour aboutir à la correction des contacts dysfonctionnels ou para-fonctionnels, cela pour empêcher une aggravation, mais également pour obtenir une stimulation « para-fonctionnelle » de l'os.

En présence d'indicateurs cliniques forts de traumatisme occlusal, une simple correction de l'occlusion, essentiellement des interférences non travaillantes, si nécessaire, doit être incluse dès la phase initiale du traitement parodontal, même si la résolution d'un éventuel trauma occlusal ne permet pas, à elle seule, de stabiliser une maladie parodontale. Cela se traduit cependant par un gain d'attache pendant le traitement parodontal et peut contribuer à une meilleure cicatrisation des tissus parodontaux. La synergie des traitements parodontaux et occlusaux permettrait de maintenir sur arcade de nombreuses dents au mauvais pronostic, en obtenant de meilleurs résultats dans la stabilisation et même une réparation parodontale, et cela par un surcoût thérapeutique mineur. S'assurer que le patient puisse serrer de manière efficiente des dents plusieurs fois dans la journée, par une équilibration du calage, et optimiser la capacité de mastication bilatérale alternée, par l'amélioration du guidage, pourrait être un moyen permettant un effet anabolique sur la masse, la densité, et le volume de l'os alvéolaire support de ses dents, de manière préventive ou bien après une perte osseuse à la suite d'une parodontite.

L'os n'est pas seulement un tissu qui doit être protégé, mais également un tissu intelligent qui peut réagir positivement à une stimulation adéquate.



## TABLE DES ILLUSTRATIONS

Figure 1. Coupe axiale au niveau d'une racine dentaire de rat (5).....	4
Figure 2. Modèle expérimental utilisant l'analyse photoélastique autour de racines de molaires mandibulaires selon la direction des contraintes appliquées (10).....	7
Figure 3. Loi de Wolff : Transposition corticale nécessaire au changement de forme (9).....	9
Figure 4. Réponse osseuse à l'application de forces externes dans les limites physiologiques (9).....	10
Figure 5. Charge élémentaire d'un os long (9).....	12
Figure 6. Relation entre la masse osseuse et la microdéformation de l'os (9).....	13
Figure 7. Organisation des bactéries de la cavité buccale en complexes, D'après Socransky et al. (37).....	20
Figure 8. Modèle physio-pathogénique tridimensionnel de l'os alvéolaire (40).....	23
Figure 9. Courbe de Spee : « CS » (48).....	32
Figure 10. Courbe de Wilson (49).....	33
Figure 11. Classe I d'Angle (51).....	35
Figure 12. Une propulsion avec guidage incisif (52).....	37
Figure 13. Les différents types de guidages en diduction (40).....	38
Figure 14. Une interférence occlusale antérieure (52).....	43
Figure 15. Interférences occlusales (55).....	44
Figure 16. Patients au profil « serreur » avec un volume osseux alvéolaire important (40).....	48
Figure 17. Trauma occlusal primaire (70).....	51
Figure 18. On peut constater radiologiquement une cicatrisation du défaut osseux plusieurs semaines après la suppression d'un trauma occlusal (71).....	52
Figure 19. Trauma occlusal secondaire (70).....	53

Figure 20. Évolution de la densité du tissu osseux en fonction de la valeur de la déformation (113).....	63
Figure 21. BruxChecker avant et après une nuit de port (40).....	76
Figure 22. Protocole thérapeutique de prise en charge de la maladie parodontale (40).....	80

## BIBLIOGRAPHIE

1. Nefussi J.R. "Biologie et Physiologie Du Volume Osseux Implantable." EMC – Odontologie. 2012;7(3):1-14.
2. Borghetti A, Monnet-Corti V. Chirurgie plastique parodontale 2ème édition. Édition CdP; 2008.
3. Thomas T, Martin A, Lafage-Proust M-H. Physiologie du tissu osseux. Dans : Appareil locomoteur. EMC éd. 2008
4. Giesen E, Ding M, Dalstra M, Van Eijden T. Mechanical properties of cancellous bone in the human mandibular condyle are anisotropic. Journal of biomechanics, 2001;34(6):799-803.
5. Dridi SM. Lésions intra-osseuses et inter-radicales ; diagnostiques et thérapeutiques en parodontie. Espace ID, 2017.
6. Alexander R.M. Optimum structures - Tubular bones, in Optima for Animals. Edward Arnold Limited London, 1982;13-17.
7. Wolff J.D. Das Gesetz der Transformation der Knochen. Ed: Hirschwald Berlin, 1892.
8. Calderon Pdos S, Kogawa EM, Corpas Ldos S, Lauris JR, Conti PC. The influence of gender and bruxism on human minimum interdental threshold ability. J Appl Oral Sci 2009;17:224-8.
9. Wiskott. Aspects biologiques de la réponse osseuse aux contraintes mécaniques. Rev Odonto Stom 2011;40:76-88.
10. Carranza F. Periodontal Response to External Forces Carranza's Clinical Periodontology. Philadelphia : WB Saunders Company, 2006;151-159.
11. Smith E.L., Gilligan C. Dose-response relationship between physical loading and mechanical competence of bone. Bone 1996;18:455-505.
12. Wang HL, Decker AM. Effects of Occlusion on Periodontal Wound Healing. Compend Contin Educ Dent. 2018 Oct;39(9):608-612.
13. Xu Y, Wang L, Sun Y, et al. Sclerostin is essential for alveolar bone loss in occlusal hypofunction. Exp Ther Med. 2016;11(5):1812-1818.
14. Tan S.D, De vries T.J., Kuijpers-Jagtman A.M, Semeins C.M., Everts V, Klein-Nulend J. Osteocytes subjected to fluid flow inhibit osteoclast formation and bone resorption. Bone 2007;41:745-751.
15. Frost HM. Perspectives: bone's mechanical usage windows. Bone Miner. 1992 Dec;19(3):257-71.
16. Pauwels F. Biomechanics of the locomotor apparatus. Ed: Springer Berlin, 1965.
17. Ehrlich PJ, Lanyon LE. Mechanical strain and bone cell function: a review. Osteoporos Int 2002;13:688-700.
18. Knoell AC. A mathematical model of an in vitro human mandible. J Biomech 1977;10:159-66.

19. Frost H.M. Presence of microscopic cracks in vivo in bone. *Henry Ford Hosp Med Bull* 1960;8:25-35.
20. Frost H.M. Tetracycline-based histological analysis of bone remodeling. *Calci Tis Res* 1969;(3):211-237.
21. Wang X, Masse D.B, Leng H, Hess K.P, Ross R.D, Roeder R.K, Niebur G.L. Detection of trabecular bone microdamage by microcomputed tomography. *J Biomech* 2007;40:3397-3403.
22. Frost HM. Skeletal structural adaptations to mechanical usage (SATMU): 2. Redefining Wolff's law: the remodeling problem. *Anat Rec. avr* 1990;226(4):414-22.
23. Verna C, Zaffe D, Siciliani G. Histomorphometric study of bone reactions during orthodontic tooth movement in rats. *Bone. avr* 1999;24(4):371-9.
24. Frost H.M. Some ABCs of skeletal pathophysiology. III: Bone balance and the delta B.BMU. *Calci Tis Int* 1989;45:131-133.
25. Charon JA. *Parodontie médicale: innovations cliniques*. Rueil-Malmaison (Hauts-de-Seine), France: Éditions CdP; 2009.
26. Bercy P, Tenenbaum H. *Parodontologie: du diagnostic à la pratique*. Bruxelles: De Boeck; 1997.
27. Lorimier S, Kemoun P. *Histophysiologie du parodonte*. EMC - Médecine Buccale. 2012;7(6):1-23.
28. De Boever J, De Boever A. Occlusion and periodontal health. Occlusion and clinical practice. An evidence based approach. Wright Publishing. 2004;83-91.
29. Charon J, Mouton C. *Parodontie médicale*. Editions CdP, Rueil Malmaisons, 1ère édition, 2003.
30. Maynard Jr, J. G., & Wilson, R. D. K. Physiologic Dimensions of the Periodontium Significant to the Restorative Dentistry. *Journal of Periodontology*. 1979;50(4):170-174.
31. J. G. Maynard, *Mucogingival considerations for the adolescent patient*. Periodontal Ther Clin Approaches Evid Success Chic Quintessence Publ Co, 1998.
32. Boshin F, Boutigny H, Delcourt-Debruyne E. *Maladies gingivales induites par la plaque - EMC- Médecine buccale*. [Internet] 2008.
33. Panek H. Prevalence of Periodontal Diseases in Functional Models of Occlusion in Natural Dentition. *Dent. Med. Probl*. 2003;40(2):239-245.
34. Wolf HF, Rateitschak K, EM. *Parodontologie*. 3ème Edition. Paris, Masson, 2004.
35. Page RC, Kornman KS. The pathogenesis of human periodontitis: an introduction. *Periodontol* 2000. 1997 Jun;14:9-11.
36. Bouchard P. Evaluation multifactorielle du risque dans le contrôle des maladies parodontales et des implants dentaires. *J.Parodont Implant Orale* 1998;17(2):103-109.
37. Socransky S, Haffajee A, Cugini M, Smith C, Kent RL. Microbial complexes in subgingival plaque. *J Clin Periodontol*. 1998;25(2):134-44.
38. Thivichon-Prince B, Keller J. Immunité du parodonte. *Med Buccale*. 2012;28-174.
39. Kornman KS, Page RC, Tonetti MS. The host response to the microbial challenge in periodontitis: assembling the players. *Periodontol* 2000 1997;33:33-53.

40. Ré JP, Orthlieb JD. Approche « parofonctionnelle ». Journal de Parodontologie & d'Implantologie Orale 2020 ; 39 : 41-48.
41. Page RC, Sims TJ, Geissler F, Altman LC, Baab DA. Defective neutrophil and monocyte motility in patients with early onset periodontitis. Infect Immun 1985;47:169-175.
42. Breivik T, Thrane PS, Murison R, Gjermo P. Emotional stress effects on immunity, gingivitis and periodontitis. Eur J Oral Sci. 1996 Aug;104:327-34.
43. Mattout C, Houvenaeghel B, Rachlin G, Mattout P, Nouvelle classification des conditions saines et pathologiques des tissus parodontaux et péri-implantaires, Journal de Parodontologie & d'Implantologie Orale, 2018;37:1-10.
44. Colombier, M.-L. « La thérapeutique parodontale », Cours de DFASO1, 2014.
45. Papapanou, P. N., M. Sanz, N. Buduneli, T. Dietrich, M. Feres, D. H. Fine, T. F. Flemmig, et al. « Periodontitis : consensus report of workgroup 2 of the 2017 world workshop on the classification of periodontal and peri-implant diseases and conditions ». Journal of clinical periodontology 45, no S20 (2018): S162-70.
46. Orthlieb JD, Darmouni L, Pedinielli A, Jouvin Darmouni J. Fonctions occlusales : aspects physiologiques de l'occlusion dentaire humaine. EMC - Médecine buccale 2013;0(0):1-11 [Article 28-160-B-10].
47. Orthlieb J-D, Brocard D, Schittly J, Manière-Ezvan A. Occlusodontie pratique. Rueil Malmaison : Editions CdP; 2006.
48. Orthlieb JD, Laplanche O, Preckel EB. La fonction occlusale et ses dysfonctionnements. Réalités Clin. 1996;Vol. 7(2):131-46.
49. Dawson PE. Les problèmes de l'occlusion clinique. CdP, 1992.
50. CNO. Occlusodontologie : lexique. Paris: Quintessence International; 2001.
51. Santos JD. Occlusion : aspects fondamentaux, propositions thérapeutiques. Quintessence internationale Paris, 2008.
52. Abjean J. L'occlusion en pratique clinique. Ed Bodadeg Ar Sonerion, 2002.
53. Orthlieb JD, Darmouni L, Jouvin J, Pedinielli A. Dysfonctions occlusales : anomalies de l'occlusion dentaire humaine. EMC - Médecine buccale 2013;0(0):1-11 [Article 28-160-B-11].
54. Davies S.J, Gray R.J, Linden G.J, James J.A. Occlusal considerations in periodontics. Br Dent J 2001;191:597-604.
55. Giraudeau A, Parfu A, Orthlieb J.D, Ré J.P, Jeany M. Occlusion ne rime pas avec confusion. L'information Dentaire. 2019;21:128-136.
56. Stanley H.R. et coll, Using 455 bioglass cones as endosseous ridge maintenance implants to prevent alveolar ridge resorption : a 5-year evaluation. Int J Oral Maxillo Impl 1997;12:95-105.
57. Thongudomporn U, Chongsuvivatwong V, Geater AF. The effect of maximum bite force on alveolar bone morphology. Orthod Craniofac Res. 2009 Feb;12(1):1-8.
58. Marx RE, Garg AK. Bone structure, metabolism, and physiology: its impact on dental implantology. Implant Dent. 1998;7(4):267-76.

59. Antoniadou DZ, Belazi M, Papanayiotou P. Concurrence of torus palatinus with palatal and buccal exostoses: case report and review of the literature. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod.* mai 1998;85(5):552-7.
60. Gold AR, Dipalo F, Gold MS, O'Heam D. The symptoms and signs of upper airway resistance syndrome : A link to the functional somatic syndromes. *Chest.* 2003;123:87-95.
61. Kerdpon D, Sirirungrojying S. A clinical study of oral tori in southern Thailand: prevalence and the relation to parafunctional activity. *Eur J Oral Sci.* Févr 1999;107(1):9-13.
62. Eggen S. Torus mandibularis: an estimation of the degree of genetic determination. *Acta Odontol Scand.* déc 1989;47(6):409-15.
63. Morrison MD, Tamimi F. Oral tori are associated with local mechanical and systemic factors: a case-control study. *J Oral Maxillofac Surg.* janv 2013;71(1):14-22.
64. Sonnier KE, Horning GM, Cohen ME. Palatal tubercles, palatal tori, and mandibular tori: prevalence and anatomical features in a U.S. population. *J Periodontol.* mars 1999;70(3):329-36.
65. Eggen S, Natvig B. Relationship between torus mandibularis and number of present teeth. *Scand J Dent Res.* juin 1986;94(3):233-40.
66. Miléna Zannini. Préparation parodontale pré-orthodontique des migrations dentaires d'origine pathologique. *Sciences du Vivant [q-bio].* 2011. hal-01739105.
67. Fan J, Caton JG. Occlusal trauma and excessive occlusal forces: Narrative review, case definitions, and diagnostic considerations. *J Clin Periodontol* 2018;45:199-206.
68. Romerowski J. Occlusion et implantologie. *EMC - Médecine Buccale.* 2016;11(1):1-15 [Article 28-080-F-10].
69. Svanberg GK, King GJ, Gibbs CH. Occlusal considerations in periodontology. *Periodontology.* 1995;9(2000):106-117.
70. Hallmon W.W, Harrel S.K. Occlusal analysis, diagnosis and management in the practice of periodontics. *Periodontol* 2000. févr 2004;34(1):151.
71. Charon J, Matton C, *Parodontologie médicale.* Rueil-Malmaison, éditions Cdp collection JPIO, 2003.
72. Ericsson I, Lindhe J. Lack of effect of trauma from occlusion on the recurrence of experimental periodontitis. *J Clin Periodontol.* 1977 May;4(2):115-27.
73. Lindhe J, Ericsson I. The effect of elimination of jiggling forces on periodontally exposed teeth in the dog. *J Periodontol.* 1982;53(9):562-7.
74. Carra MC, Bruni O, Huynh N. Topical review: sleep bruxism, headaches, and sleep-disordered breathing in children and adolescents. *J Orofac Pain.* 2012;26(4):267-76.
75. Carra MC, Huynh N, Morton P, Rompré PH, Papadakis A, Remise C, Lavigne GJ. Prevalence and risk factors of sleep bruxism and wake-time tooth clenching in a 7- to 17-yr-old population. *Eur J Oral Sci.* 2011 Oct;119(5):386-94.
76. Manfredini D, Ahlberg J, Mura R, Lobbezoo F. Bruxism is unlikely to cause damage to the periodontium: findings from a systematic literature assessment. *J Periodontol.* 2015 Apr;86(4):546-55.

77. Harrel SK, Nunn ME. The effect of occlusal discrepancies on periodontitis. II. Relationship of occlusal treatment to the progression of periodontal disease. *J Periodontol.* 2001 Apr;72(4):495-505.
78. Nunn ME, Harrel SK. The effect of occlusal discrepancies on periodontitis. I. Relationship of initial occlusal discrepancies to initial clinical parameters. *J Periodontol.* 2001 Apr;72(4):485-94.
79. Yoshinaga Y, Ukai T, Abe Y, Hara Y. Expression of receptor activator of nuclear factor kappa B ligand relates to inflammatory bone resorption, with or without occlusal trauma, in rats. *J Periodontal Res.* 2007;42:402-409.
80. Agustín Zerón J. Glossary of periodontal terms. *Rev ADM Asoc Dent Mex* 1988. déc 1990;47(6):350-8.
81. Cairo F, Rotundo R, Miller PD, Pini Prato GP. Root coverage esthetic score: a system to evaluate the esthetic outcome of the treatment of gingival recession through evaluation of clinical cases. *J Periodontol.* avr 2009;80(4):705-10.
82. Gorman WJ. Prevalence and etiology of gingival recession. *J Periodontol.* Août 1967;38(4):316-22.
83. Bernimoulin J, Curilović Z. Gingival recession and tooth mobility. *J Clin Periodontol.* Mai 1977;4(2):107-14.
84. Harrel SK, Nunn ME. The effect of occlusal discrepancies on gingival width. *J Periodontol.* 2004;75:98–105.
85. Solnit A, Stambaugh RV. Treatment of gingival clefts by occlusal therapy. *Int J.Periodontics Restorative Dent.* 1983;3(3):38-55.
86. Rodier P. « Recherche clinique sur l'étiopathogénie des récessions gingivales ». *J Parodontol.* 1990;9:227-234.
87. Guinard EA, Caffesse RG. « Localized gingival recessions: 1. Etiology and prevalence » *J West Soc Periodontol Periodontal Abstr.* 1977;25(1):3-9.
88. Krishna Prasad D, Sridhar Shetty N, Solomon E. The Influence of Occlusal Trauma on Gingival Recession and Gingival Clefts. *J Indian Prosthodont Soc.* mars 2013;13(1):7.
89. Addy M. Tooth brushing, tooth wear and dentine hypersensitivity--are they associated? *Int Dent J.* 2005;55(4 Suppl 1):261-7.
90. Archien C, Begin M, Thépin J, Unger F. *Dictionnaire de prothèse odontologique.* Paris, Éd. SNPMD, 2004.
91. Lussi AR, Schaffner M, Hotz P, Suter P. « Epidemiology and Risk Factors of Wedge-Shaped Defects in a Swiss Population ». *Schweiz Monatsschr Zahnmed.* 1993;103(3):276-80.
92. Budtz-Jørgensen, E. A 3-month study in monkeys of occlusal dysfunction and stress. *Scand J Dent Res* 1980;88:171-180.
93. Stephens RG. Occlusal adjustment in periodontal therapy. *J Can Dent Assoc* 1973;39:332-337.
94. Lobbezoo F, Ahlberg J, Manfredini D, Winocur E. Are bruxism and the bite causally related? *J Oral Rehabil* 2012;39:489-501.

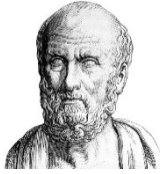
95. Özcan E, Sabuncuoglu FA. Radiological analysis of the relationship between occlusal tooth wear and mandibular alveolar bone density and height. *Indian J Dent Res.* 2013 Sep-Oct;24(5):555-61.
96. Marcé-Nogué, Jordi, Thomas A. Püschel, and Thomas M. Kaiser. "A Biomechanical Approach to Understand the Ecomorphological Relationship between Primate Mandibles and Diet." *Scientific Reports* 2017;7(1):8364.
97. Hanamura H, Houston F, Rylander H, Carlsson GE, Haraldson T, Nyman S. Periodontal status and bruxism. A comparative study of patients with periodontal disease and occlusal parafunctions. *J Periodontol* 1987;58:173-176.
98. Thongudomporn U, Chongsuvivatwong V, Geater AF. The effect of maximum bite force on alveolar bone morphology. *Orthod Craniofac Res* 2009;12:1-8.
99. Park CH, Abramson ZR, Taba M, Jin Q, Chang J, Kreider JM, et al. Three-dimensional micro-computed tomographic imaging of alveolar bone in experimental bone loss or repair. *J Periodontol* 2007;78:273-281.
100. Morell S, Gross T. Un plaidoyer basé sur l'évidence - L'exercice physique pour prévenir ou traiter l'ostéoporose. *Forum Med Suisse* 2018;18:99-104.
101. Marques EA, Mota J, Machado L, Sousa F, Coelho M, Moreira P, et al. Multicomponent Training Program with weight-bearing exercises elicits favourable bone density, muscle strength, and balance adaptations in older women. *Calcif Tissue Int.* 2011;88(2):117-29.
102. Kerr D, Ackland T, Maslen B, Morton A, Prince R. Resistance training over 2 years increases bone mass in calcium-replete postmenopausal women. *J Bone Miner Res.* 2001;16(1):175-81.
103. Hinton PS, Nigh P, Thyfault J. Effectiveness of resistance training or jumping exercise to increase bone mineral density in men with low bone mass: a 12 -month randomized, clinical trial. *Bone.* 2015;79:203-12.
104. Le Gall Marcel G., Clinique de l'Équilibration Occlusale. Édition Française publiée en ligne le 19 Juin 2019 sur [www.univoak.eu](http://www.univoak.eu) : Site internet de l'Université de Strasbourg France (Faculté de chirurgie dentaire).
105. Mavropoulos A, Odman A, Ammann P, Kiliaridis S. Rehabilitation of masticatory function improves the alveolar bone architecture of the mandible in adult rats. *Bone.* 2010 Sep;47(3):687-92.
106. Hosoya A, Ninomiya T, Hiraga T, Zhao C, Yoshida K, Yoshida N, Takahashi M, Okabe T, Wakitani S, Yamada H, Kasahara E, Ozawa H, Nakamura H. Alveolar bone regeneration of subcutaneously transplanted rat molar. *Bone* 2008;42:350-7.
107. Picton DC. The periodontal enigma: eruption versus tooth support. *Eur J Orthod* 1989;11:430-9.
108. Ehrlich PJ, Lanyon LE. Mechanical strain and bone cell function: a review. *Osteoporos Int* 2002;13:688-700.
109. Knoell AC. A mathematical model of an in vitro human mandible. *J Biomech* 1977;10:159-66.



110. Daegling DJ, Hylander WL. Occlusal forces and mandibular bone strain: is the primate jaw "overdesigned"? *J Hum Evol* 1997;33:705-17.
111. Pantoja R, Pizarro E, Mercier J. Les modifications de l'os alvéolaire parodontal après rétablissement chirurgical de l'occlusion dentaire. *Rev Stomatol Chir Maxillofac.* 1994;95(1):44-7.
112. Goldstein G. R.: The relationship of the canine protected occlusion to a periodontal index. *J. Prosthet. Dent.* 1979;41:277-283.
113. McNamara LM, Prendergast PJ. Bone remodelling algorithms incorporating both strain and microdamage stimuli. *J Biomech.* 2007;40(6):1381-91.
114. Mosley JR, Lanyon LE. Strain rate as a controlling influence on adaptive modeling in response to dynamic loading of the ulna in growing male rats. *Bone* 1998;23:313-8.
115. Nordstrom P, Pettersson U, Lorentzon R. Type of physical activity, muscle strength, and pubertal stage as determinants of bone mineral density and bone area in adolescent boys. *J Bone Miner Res* 1998;13:1141-8.
116. Milgrom C, Miligram M, Simkin A, Burr D, Ekenman I, Finestone A: A home exercise program for tibial bone strengthening based on in vivo strain measurements. *Am J Phys Med Rehabil* 2001;80:433-438.
117. Onodera K, Kawagoe T, Sasaguri K, Protacio-Quismundo C, Sato S. The use of a bruxchecker in the evaluation of different grinding patterns during sleep bruxism. *Cranio.* 2006;24:292-299.
118. Bourke K. The Chewing Brush - Oral Physiotherapy – Lecture. 9th Asian Pacific Dental Conference, 1987.
119. Frost HM. A 2003 update of bone physiology and Wolff's Law for clinicians. *Angle Orthod* 2004;74:3-15.
120. Chang M, Chronopoulos V, Mattheos N. Impact of excessive occlusal load on successfully osseointegrated dental implants: a literature review. *J Investig Clin Dent.* août 2013;4(3):142-50.
121. Chambrone L, Chambrone LA, Lima LA. Effects of occlusal overload on peri-implant tissue health: a systematic review of animal-model studies. *J Periodontol.* oct 2010;81(10):1367-78.
122. Ré JP, Orthlieb JD, Parfu A, Casazza E. Équilibration occlusale raisonnée de la prothèse sur implant. *L'information dentaire,* 2020;35:22-26.
123. Kan JPM, Judge RB, Palamara JEA. In vitro bone strain analysis of implant following occlusal overload. *Clin Oral Implants Res.* févr 2014;25(2):73-82.
124. Kozlovsky A, Tal H, Laufer BZ, Leshem R, Rohrer MD, Weinreb M, Artzi Z. Impact of implant overloading on the peri-implant bone in inflamed and non-inflamed peri-implant mucosa. *Clin Oral Implants Res* 2007;18:601-610.
125. Gotfredsen K, Berglundh T, Lindhe J. Bone reactions at implants subjected to experimental peri-implantitis and static load. A study in the dog. *J Clin Periodontol.* févr 2002;29(2):144-51.

126. Melsen B, Lang NP. Biological reactions of alveolar bone to orthodontic loading of oral implants. *Clin Oral Implants Res.* 2001 Apr;12(2):144-52.
127. Reddy M.S, Geurs N.C, Wang I.C et al. Mandibular growth following implant restoration: does Wolff's law apply to residual ridge resorption? *Int J Periodontics Restorative Dent.* 2002;22(4):315-321.
128. Greenstein G, Cavallaro J. Dental implants typically help retain peri-implant vertical bone height: evidence-based analysis. *Compend Contin Educ Dent.* 2013 Jul-Aug;34(7):502-11.
129. Brunski JB. In vivo bone response to biomechanical loading at the bone/dental-implant interface. *Adv Dent Res.* 1999;13:99-119.
130. Ericsson I, Lindhe J. Lack of significance of increased tooth mobility in experimental periodontitis. *J Periodontol.* août 1984;55(8):447-52.
131. Renggli HH, Schweizer H. Splinting of teeth with removable bridges - biological effects. *J Clin Periodontol.* 1974;1(1):43-6.
132. Nyman S, Lindhe J, Lundgren D. The role of occlusion for the stability of fixed bridges in patients with reduced periodontal tissue support. *J Clin Periodontol.* 1975 Apr;2(2):53-66.
133. Sanz M. Occlusion in a periodontal context. *Int J Prosthodont.* 2005 Jul-Aug;18(4):309-10.
134. Weston P, Yaziz YA, Moles DR, Needleman I. Occlusal interventions for periodontitis in adults. *Cochrane Database Syst Rev.* 2008 Jul 16;(3):CD004968.
135. Burgett FG, Ramfjord SP, Nissle RR, et al. A randomized trial of occlusal adjustment in the treatment of periodontitis patients. *Journal of Clinical Periodontology.* 1992 Jul;19(6):381-387.
136. Foz AM et al. Occlusal adjustment associated with periodontal therapy-a systematic review. *J Dent* 2012;40(12):1025-35.
137. Harrel SK, Nunn ME. The effect of occlusal discrepancies on periodontitis. II. Relationship of occlusal treatment to the progression of periodontal disease. *J Periodontol.* 2001 Apr;72(4):495-505.
138. Pers JO, Berthelot V, Abjean J. Influence des paramètres occlusaux sur la maladie parodontale. *L'information dentaire,* 2010;33:58-62.
139. Neiderud AM, Ericsson I, Lindhe J. Probing pocket depth at mobile/nonmobile teeth. *J Clin Periodontol.* nov 1992;19(10):754-9.
140. Harrel SK, Nunn ME. The association of occlusal contacts with the presence of increased periodontal probing depth. *J Clin Periodontol.* 2009;36:1035-1042.
141. Bernhardt O, Gesch D, Look JO, et al. The influence of dynamic occlusal interferences on probing depth and attachment level: results of the Study of Health in Pomerania (SHIP). *J Periodontol.* 2006;77:506-516.
142. Agossa K, Cotelle M. Comment intégrer l'occlusion dans la prise en charge des parodontites sévères ? *L'information dentaire* 2020;34:28-36.
143. Orthlieb JD, Maniere-Ezvan A, Giraudeau A Ré JP. *Dysfonctionnements temporomandibulaires,* Paris:Éditeur Espace ID, 2017.

144. Onodera K, Kawagoe T, Sasaguri K, Protacio-Quismundo C, Sato S. The use of a bruxchecker in the evaluation of different grinding patterns during sleep bruxism. *Cranio* 2006;24:292-299.
145. Taira AS, Odawara S, Sugihara S, Sasaguri K. Assessment of Occlusal Function in a Patient with an Angle Class I Spaced Dental Arch with Periodontal Disease Using a Brux Checker. *Case Rep Dent* 2018;3876297.
146. Yuodelis RA, Mann WV. The prevalence and possible role of nonworking contacts in periodontal disease. *Periodontics*. 1965;3:219-223.
147. Williamson EH, Lundquist DO. Anterior guidance: its effect on electromyographic activity of the temporal and masseter muscles. *J Prosthet Dent* 1983;49:816-823.



## SERMENT MEDICAL

En présence des Maîtres de cette Faculté, de mes chers condisciples, devant l'effigie d'HIPPOCRATE.

Je promets et je jure, d'être fidèle aux lois de l'honneur et de la probité dans l'exercice de la Médecine Dentaire.

Je donnerai mes soins à l'indigent et n'exigerai jamais un salaire au-dessus de mon travail, je ne participerai à aucun partage clandestin d'honoraires.

Je ne me laisserai pas influencer par la soif du gain ou la recherche de la gloire.

Admis dans l'intérieur des maisons, mes yeux ne verront pas ce qui s'y passe, ma langue taira les secrets qui me seront confiés et mon état ne servira pas à corrompre les mœurs ni à favoriser le crime.

Je ne permettrai pas que des considérations de religion, de nation, de race, de parti ou de classe sociale viennent s'interposer entre mon devoir et mon patient.

Même sous la menace, je n'admettrai pas de faire usage de mes connaissances médicales contre les lois de l'humanité.

J'informerai mes patients des décisions envisagées, de leurs raisons et de leurs conséquences. Je ne tromperai jamais leur confiance et n'exploiterai pas le pouvoir hérité des connaissances pour forcer les consciences.

Je préserverai l'indépendance nécessaire à l'accomplissement de ma mission. Je n'entreprendrai rien qui dépasse mes compétences. Je les entretiendrai et les perfectionnerai pour assurer au mieux les services qui me seront demandés.

Respectueux et reconnaissant envers mes Maîtres, je rendrai à leurs enfants l'instruction que j'ai reçue de leur père.

Que les hommes m'accordent leur estime si je suis fidèle à mes promesses.

Que je sois déshonoré et méprisé de mes confrères si j'y manque.



## **BAL Roméo** – Incidence de la charge occlusale dans la gestion des maladies parodontales

Th. : Chir. dent. : Marseille : Aix –Marseille Université : 2022

Rubrique de classement : Occlusodontie / Parodontologie

### Résumé :

Lors d'une parodontite, l'os est soumis, en plus d'une activité bactérienne, à trois dimensions : anatomique, psychosociale et biologique, dans chacune d'elles se manifestant des facteurs étiologiques prédisposants, déclenchants ou entretenants. Les forces occlusales sont décisives dans la restructuration osseuse : une sous-stimulation ou au contraire des impacts excessifs, en dehors des zones physiologiques, ne fournissent pas le stimulus nécessaire au bon maintien ou remodelage osseux, et peuvent même causer sa perte. De plus, l'hypermobilité dentaire et les traumatismes occlusaux peuvent agir comme cofacteurs dans la progression de la perte osseuse due à la parodontite : des forces excessives provoqueraient une migration apicale accélérée de la plaque dentaire dans les poches parodontales et empêcheraient la cicatrisation. Ainsi, en présence d'indicateurs cliniques forts de traumatisme occlusal, il pourrait être bénéfique d'effectuer une correction occlusale légère en conjonction avec le traitement parodontal, les prématurités et les interférences en latéralité non travaillantes étant à éliminer en priorité. Sur un parodonte en bonne santé, réduit ou pas, l'optimisation simple des capacités de serrement par l'équilibration du calage, et des capacités de mastication bilatérale alternée par l'amélioration du guidage, permettrait un effet anabolique sur la quantité et la qualité de l'os alvéolaire, grâce aux microdéformations inductrices de remodelage alors provoquées, et cela pourra alors être un facteur bénéfique sur le risque ou la progression de la maladie parodontale.

Mots clés : Occlusion, parodontite, parodontologie, densité osseuse, interférences occlusales, stimulation osseuse.

## **BAL Roméo** – Impact of occlusal load in the management of periodontal disease

### Abstract:

During periodontitis, the bone is subjected, in addition to bacterial activity, to three dimensions: anatomical, psychosocial, and biological, each of which has predisposing, triggering or maintaining etiological factors. Occlusal forces are decisive in bone restructuring: under-stimulation or, on the contrary, excessive impacts outside the physiological zones do not provide the necessary stimulus for proper bone maintenance or remodeling and may even cause its loss. In addition, dental hypermobility and occlusal trauma may act as cofactors in the progression of bone loss due to periodontitis: excessive forces would cause accelerated apical migration of plaque into the periodontal pockets and prevent healing. Thus, in the presence of strong clinical indicators of occlusal trauma, mild occlusal correction in conjunction with periodontal treatment may be beneficial, with prematurities and nonworking lateral interferences being eliminated first. On a healthy periodontium, reduced or not, the simple optimization of clenching capabilities by balancing the tooth support, and of bilateral alternating mastication capabilities by improving guidance, would allow an anabolic effect on the quantity and quality of the alveolar bone, thanks to the microdeformations inducing remodeling then provoked, and this could then be a beneficial factor on the risk or the progression of periodontal disease.

Key words: Occlusion, periodontitis, periodontology, bone density, occlusal interferences, bone stimulation.