



HAL
open science

Le traumatisme occlusal et parodontal : mise au point

Pierre Rufas

► **To cite this version:**

Pierre Rufas. Le traumatisme occlusal et parodontal : mise au point. Chirurgie. 2022. dumas-03720767

HAL Id: dumas-03720767

<https://dumas.ccsd.cnrs.fr/dumas-03720767v1>

Submitted on 12 Jul 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)

Le Traumatisme Occlusal et Parodontal : mise au point

Présentée par

RUFAS Pierre

Né le 23/03/1989

A Carcassonne

Thèse soutenue le **Judi 31 Mars 2022**

Devant le jury composé de

Président : Professeur RUQUET Michel

Assesseurs : Docteur GIRAudeau Anne

Docteur RÉ Jean-Philippe

Docteur CASAZZA Estelle

Invité : Docteur GIRAUD Thomas

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)

Le Traumatisme Occlusal et Parodontal : mise au point

Présentée par

RUFAS Pierre

Né le 23/03/1989

A Carcassonne

Thèse soutenue le **Judi 31 Mars 2022**

Devant le jury composé de

Président : Professeur RUQUET Michel

Assesseurs : Docteur GIRAudeau Anne

Docteur RÉ Jean-Philippe

Docteur CASAZZA Estelle

Invité : Docteur GIRAUD Thomas

ADMINISTRATION

Doyens Honoraires

Professeur Raymond SANGIUOLO+
Professeur Henry ZATTARA
Professeur André SALVADORI
Professeur Jacques DEJOU

Directeur

Professeur Bruno FOTI

Directeurs adjoints

Professeur Michel RUQUET
Professeur Anne RASKIN

Chargés de missions

Formation Initiale
Recherche
Formation Continue

Professeur Michel RUQUET
Professeur Anne RASKIN
Professeur Frédéric BUKIET

Relations Internationales
Internat et Diplômes d'études spécialisées
Affaires générales

Professeur Hervé TASSERY
Professeur Virginie MONNET-CORTI
Docteur Patrick TAVITIAN

Responsable Administrative

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 (58-01)
HUE Olivier (58-01)

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

MAITRES DE CONFERENCES DES UNIVERSITES ASSOCIES

BALLESTER Benoît (58-01)

BLANCHET Isabelle (58-01)

CASAZZA Estelle (58-01)

ASSISTANTS HOSPITALIERS ET UNIVERSITAIRES

ANTEZACK Angeline (57-01)

ARNIER Canelle (56-01)

BAUDINET Thomas (58-01)

BRINCAT Arthur (57-01)

BROS Agnès (56-01)

CHIARINI Thomas (58-01)

DUPRAT Florence (56-01)

FAURE-BRAC Mathias (57-01)

FERRE Enzo (58-01)

FOUQUES Agathe (56-01)

HAMMOUTENE Stéphane (57-01)

LAFONT Jacinthe (57-01)

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)

PRINCE Fanny (57-01)

RAYNAUD Camille (58-01)

REYNAL Florence (56-01)

ROMAO Vincent (57-01)

ROUSCOFF Eva (57-01)

SADOWSKI Camille (57-01)

VEILLARD Pierre (56-01)

ASSISTANT DES UNIVERSITES ASSOCIE

GRINE Ghilès (57-01)

Intitulés des sections CNU :

56^{ème} section : Développement, croissance et prévention

56-01 Odontologie pédiatrique et orthopédie dento-faciale

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

57^{ème} section : Chirurgie orale, Parodontologie, Biologie Orale

57-01 : Chirurgie orale – Parodontologie – Biologie orale

58^{ème} 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

Je vous remercie de nous faire l'honneur de présider mon jury de thèse. Veuillez trouver dans ces quelques mots toute ma reconnaissance, et ce dès mon intégration en tant que passerelle. Votre gentillesse n'a d'égale que votre implication auprès des étudiants.

À Madame le docteur Anne GIRAUDEAU

Je tiens à vous exprimer toute ma sincère considération pour le temps que vous avez accordé à la lecture et l'évaluation de ce travail. Je vous remercie d'avoir accepté de faire partie de mon jury de thèse.

À Monsieur le docteur Jean-Philippe RE

Vous nous faites l'honneur de faire partie de mon jury de thèse. Veuillez recevoir ma gratitude la plus respectueuse pour avoir examiné ce travail de thèse.

À Madame le docteur Estelle CASAZZA

Je vous remercie de m'avoir fait entièrement confiance pour ce travail. Tout a commencé par une simple présentation pour le groupe PrOccluso, et nous avons transformé l'essai en réalisant un sujet de thèse qui, je l'espère, aura satisfait vos attentes. Je vous réitère toute ma gratitude, ainsi que tous mes vœux de bonheur pour l'avenir.

À Monsieur le docteur Thomas GIRAUD

Quelques années auparavant, je t'écrivais un paragraphe dans une autre thèse. Aujourd'hui, c'est avec un immense plaisir que je te dédicace ces quelques mots dans une nouvelle. Je te remercie pour tout ce que tu m'as permis d'apprendre et de voir sur un plan clinique. Tu resteras dans mon esprit une référence. Comme une évidence, prendre place dans mon jury est la confirmation de toute ma gratitude et mon amitié à ton égard.

SOMMAIRE

SOMMAIRE	I
I. Introduction et généralités	1
II. Trauma occlusal et parodontal : que dit la littérature ?	6
A. Des décennies de débats et de controverses.....	6
1. Début du 20 ^{ième} siècle : trauma occlusal, agent causal de la parodontite ?	6
2. Années 1930-40 à 1970 : trauma occlusal, facteur de co-destruction parodontale ?	10
3. Après 1970 : trauma occlusal, entité multifactorielle ?	12
B. Trauma occlusal expérimental dans le modèle animal.....	13
1. Les forces de types orthodontiques : travaux de Polson et collaborateurs	13
2. Les restaurations en surocclusion : travaux de Lindhe et collaborateurs	18
3. Aspects cellulaires et protéiques du trauma occlusal	23
4. Facteurs de risques du trauma occlusal	30
a. La déficience en œstrogène	30
b. La nicotine	31
c. Le diabète, « diabetes mellitus ».....	31
C. Études cliniques chez l'homme	33
1. Pertinence de la mobilité dentaire.....	33
2. Anomalies et dysharmonies occlusales	35
D. Définition du Trauma occlusal : classification des Maladies Parodontales, Chicago 2017	37
1. Forces Occlusales Excessives.....	38
2. Trauma Occlusal	38
a. Trauma occlusal primaire	38
b. Trauma occlusal secondaire	39
3. Forces orthodontiques	41
III. Diagnostic clinique et prise en charge du trauma occlusal	43
A. Diagnostic clinique et radiographique	43
B. Prise en charge du trauma occlusal	44
1. Thérapeutique parodontale	44
2. Ajustement / Équilibration occlusale	45
3. Approche combinée : « Approche Parofonctionnelle »	46
IV. Perspectives	53
1. Trauma occlusal et bruxisme.....	53
2. Trauma occlusal et implants : « Mechanical overload » ou surcharge mécanique.....	55
V. Conclusion.....	57

BIBLIOGRAPHIE..... I

TABLE DES ILLUSTRATIONS A

Figures B

Tableaux..... C

I. Introduction et généralités

Ce travail de thèse a pour vocation d'examiner et de questionner deux structures élémentaires de l'appareil manducateur humain : l'organe dentaire et le parodonte. Un lien étroit entretenu par ces deux structures les unit pour le meilleur et pour le pire, dans des conditions physiologiques et pathologiques. Autrement dit, un désordre histologique de l'une aura inévitablement des répercussions sur l'autre. C'est pourquoi une présentation de celles-ci est proposée en début de ce travail, pour s'accorder sur le décor biologique dans lequel nous évoluerons.

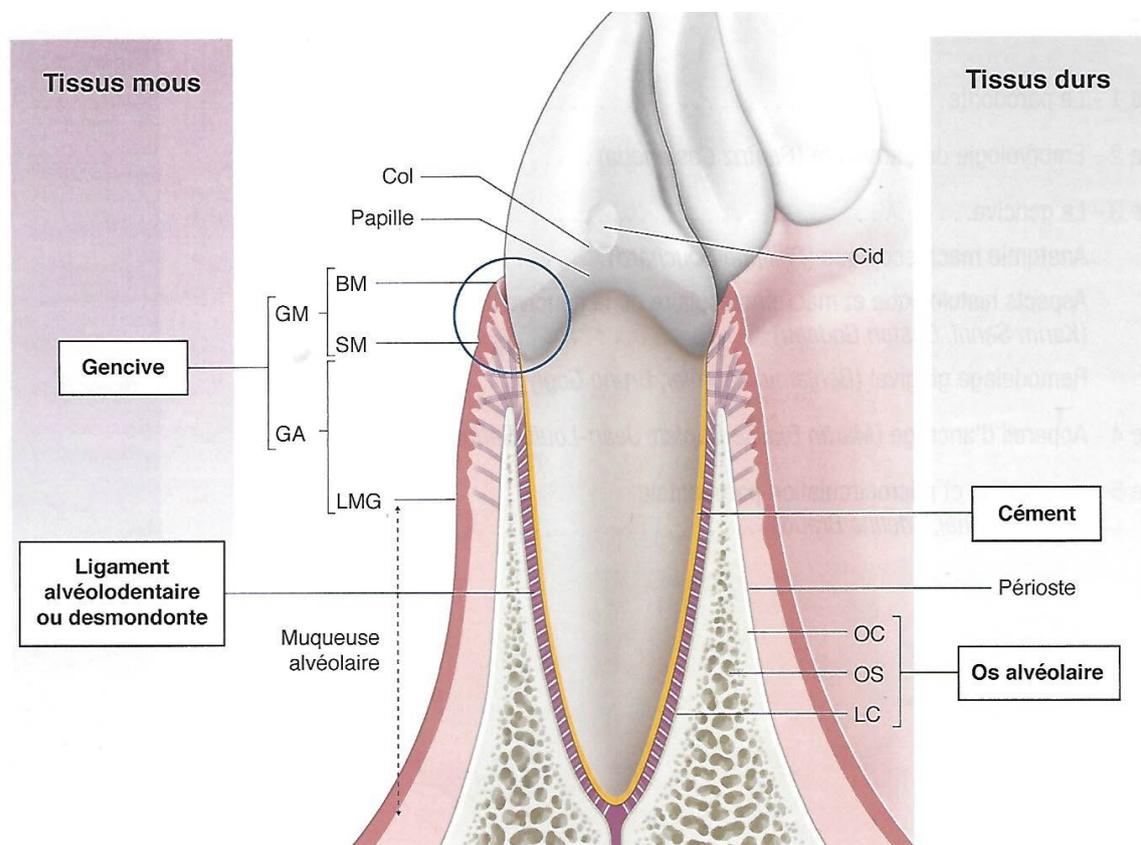


Figure 1 : Composition tissulaire du parodonte (1)

Le parodonte est composé de tissus mous (gencive et ligament alvéolodentaire) et de tissus durs (cément et os alvéolaire). BM : bord marginal ; CA : cément acellulaire ; CC : cément cellulaire ; Cid : contact interdentaire ; GA : gencive attachée ; GM : gencive marginale ou libre ; LC : lame cribiforme ; LMG : ligne muco-gingivale ; OC : os cortical ; OS : os spongieux ; SM : sillon marginal.

Le parodonte est constitué de la gencive, du ligament parodontal, de l'os alvéolaire et du cément. Ces deux derniers, minéralisés, sont reliés entre eux par les différentes fibres du ligament parodontal (Figure 1). Deux entités séparées, le parodonte marginal ou superficiel, et le parodonte profond constituent les tissus de soutien de l'organe dentaire sur le plan anatomique et physiologique. Plus précisément, le système d'ancrage épithélio-conjonctif de la dent repose sur des fibres gingivales de l'attache supra-crestale (anciennement « espace biologique ») du parodonte superficiel, et sur l'ensemble composé par le ligament parodontal, le cément et l'os alvéolaire du parodonte profond. Ce dernier ensemble assure la résistance, la stabilité et l'amortissement de la dent au long cours (2).

Les tissus mous du parodonte sont la gencive et le ligament parodontal. La gencive est divisée trois zones distinctes : la gencive libre ou marginale, la gencive attachée et la gencive papillaire ou papille inter-dentaire (Figure 1). Concernant le ligament parodontal, ou desmodonte, il représente la pierre angulaire de l'ancrage de la dent aux structures avoisinantes, grâce aux fibres de Sharpey. Situé entre le cément radiculaire et l'os alvéolaire, le ligament parodontal est organisé par différentes fibres de collagène de type I essentiellement. Les fibres recensées sont les fibres crestales, horizontales, obliques, apicales et interradiculaires (Figure 2). D'origine ectomésenchymateuse, cet élément conjonctif accomplit différentes fonctions, notamment : l'amortissement des charges mécaniques, la réparation et la régénération du parodonte avec la présence d'un pool de cellules souches, la transmission d'influx nerveux et de nutriments car très riche en fibres nerveuses et en vaisseaux (3).

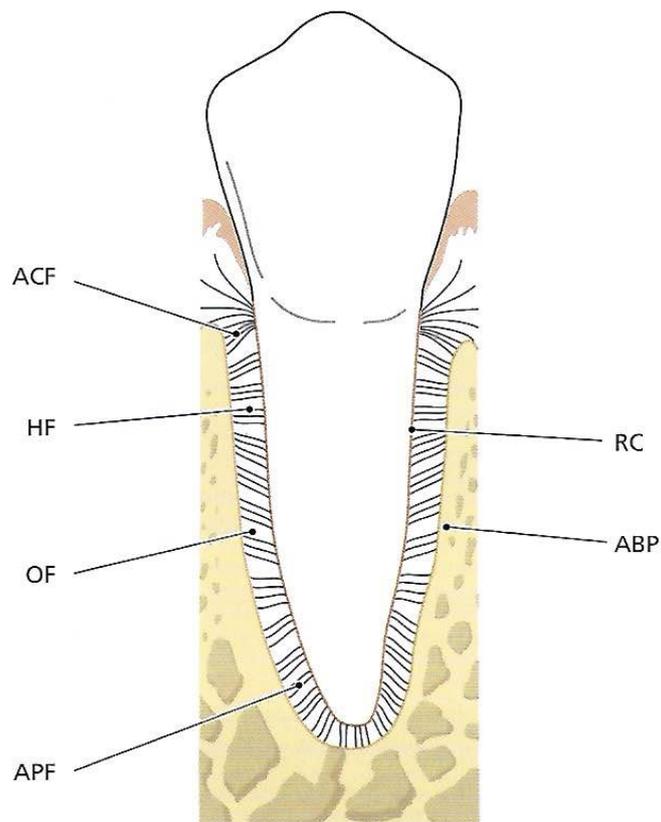


Figure 2 : Schéma des différentes fibres collagène du ligament parodontal (4)

Les différentes fibres du ligament parodontal sont les fibres crestales, horizontales, obliques, apicales et interradiculaires (non-représentées). ACF : fibres crestales ; HF : fibres horizontales ; OF : fibres obliques ; APF : fibres apicales.

Les populations cellulaires contenues dans le ligament parodontal peuvent être regroupées en cellules conjonctives, qui sont majoritaires (fibroblastes), en cellules épithéliales (restes de Malassez) et en cellules de défense (monocytes/macrophages). De plus, des cémentoblastes, des ostéoclastes et des ostéoblastes sont présents dans le ligament parodontal. Grâce à la présence de toutes ces cellules, la résorption et la formation du cément radiculaire et de l'os alvéolaire peuvent être assurées lors d'un mouvement physiologique dentaire, ou lorsque des forces occlusales s'exercent sur le parodonte. Ces cycles d'apposition/résorption permettent aux fibres du ligament parodontal de se réorganiser en fonction des contraintes subies (2).

L'appareil d'ancrage de la dent est décrit dans la littérature comme une unité fonctionnelle constituée du ligament parodontal, mais aussi du ciment et de l'os alvéolaire (Figure 3). Le ciment radiculaire est un tissu minéralisé, à l'interface du tissu dentinaire et du ligament parodontal. Ce tissu n'est ni vascularisé, ni innervé. Il existe 3 types de ciment : le ciment acellulaire afibrillaire, le ciment acellulaire à fibres extrinsèques et le ciment cellulaire à fibres intrinsèques (2,5). L'autre versant de cette unité fonctionnelle est l'os alvéolaire. Ce dernier est composé de la lame cribiforme, aussi nommée procès alvéolaire ou encore corticale interne, et de la corticale externe. Cet os est d'une grande capacité d'adaptation. Selon la loi de Julius Wolff (6), l'os, d'une manière générale, adapte sa structure externe et interne aux forces auxquelles il est soumis. Frost a proposé 4 niveaux de charges qui peuvent s'exercer sur l'os et sa réponse biologique (7):

- charge insuffisante : la masse de l'os se réduit ;
- charge physiologique : la structure osseuse est stable et équilibrée ;
- surcharge légère : la masse osseuse augmente ;
- surcharge importante : charge non-physiologique qui fragilise l'homéostasie tissulaire.

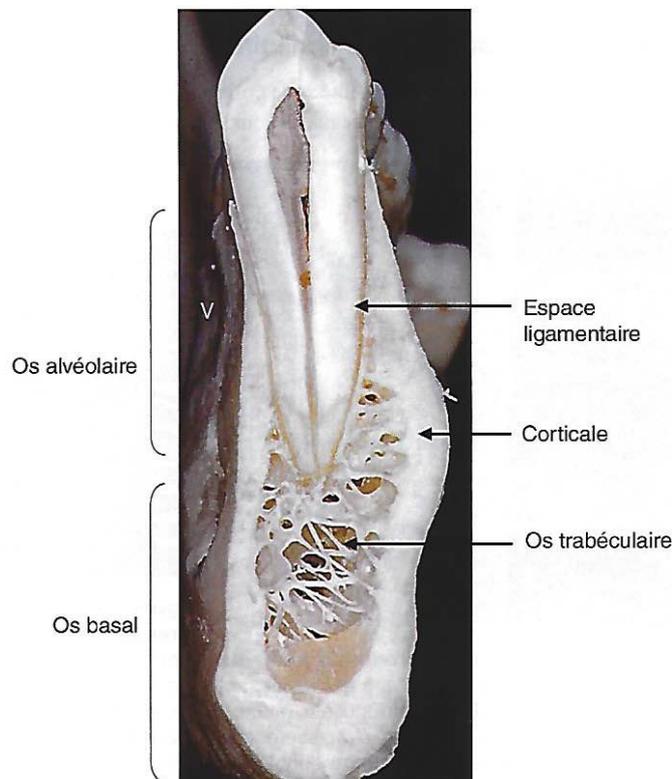


Figure 3 : Coupe de mandibule humaine au niveau de la deuxième prémolaire (1)

La mastication, les mouvements dentaires physiologiques et orthodontiques, ou encore le trauma occlusal sollicitent chacune de ces entités. Comment s'adapte cet appareil d'ancrage lorsqu'une charge est appliquée ?

Chaque élément de ce système entretient une étroite communication, permanente et de manière dynamique. En soumettant une force sur une dent, celle-ci a la capacité de se déplacer et de déformer les structures à proximité. Le ligament s'adapte à son tour par une déformation viscoélastique et une réaction hémodynamique des vaisseaux sanguins. De manière séquentielle, la dent se rapproche de la paroi alvéolaire en provoquant une compression du ligament. Des zones de rétrécissement ligamentaire se forment, au niveau des furcations molaires par exemple, ce qui permet de protéger le paquet vasculo-nerveux apical. Quand la charge est plus importante, les zones de compressions ligamentaires s'étendent jusqu'aux apex radiculaires. De plus, si les contraintes mécaniques imposées se prolongent, un remaniement de la paroi alvéolaire se met en place. Afin de permettre une meilleure dispersion de la charge, les fibres de collagènes du ligament parodontal se réorganisent. Pour cela, le cément intervient en réalisant une apposition cémentaire cellulaire ou acellulaire, qui vient modifier la direction des fibres, et ainsi assurer leur fonctionnalité (1,5,8).

La compression du ligament parodontal est un phénomène courant et physiologique, lors des cycles masticatoires par exemple. Face à une charge mécanique importante, les capacités d'adaptation de l'appareil d'ancrage peuvent céder. Le ligament parodontal, le cément et l'os alvéolaire sont compétents pour effectuer de nombreux remodelages afin de conserver une dent ancrée dans son arcade. Quelles circonstances mènent au point de non-retour ? Comment se comporte l'appareil d'ancrage dans un contexte de trauma occlusal et/ou de maladie parodontale ? Quelles prises en charges peuvent être effectuées ?

II. Trauma occlusal et parodontal : que dit la littérature ?

Les relations anatomiques étroites entretenues par l'organe dentaire et le parodonte mènent la science à explorer celles-ci à travers un point de vue physiologique, et surtout pathologique. En effet, les premiers écrins de littérature concernant le traumatisme occlusal nous amènent sur l'étude de l'état pathologique du parodonte.

A. Des décennies de débats et de controverses

Au cours du siècle dernier, plusieurs équipes de cliniciens et de scientifiques ont analysé le traumatisme occlusal à travers l'étude de l'initiation et la progression de la maladie parodontale, dans le but d'identifier les caractéristiques cliniques du traumatisme occlusal.

1. Début du 20^{ième} siècle : trauma occlusal, agent causal de la parodontite ?

Dans les prémices des publications scientifiques sur le trauma occlusal, le Dr. Mòr Karolyi met en lumière en 1901 le trauma occlusal sur un terrain parodontopathogène (9). Dans son étude, il fait le constat chez ses patients qu'une « surcharge » ou une « charge incorrecte » sur les dents serait le principal facteur pathogénique du déchaussement dentaire, donc la cause de la parodontite, qu'il appelle « l'effet Karolyi ». En ces temps-là, le terme de « pyorrhea alveolaris » est utilisé pour décrire cette pathologie, et connue sous le nom de « Maladie de Fauchard » en français. En conclusion de son étude, le Dr. Mòr Karolyi préconise de traiter les maladies parodontales en ciblant les surcharges ou les charges incorrectes sur les dents, ainsi que de porter un appareil de soulagement dentaire, c'est-à-dire de traiter les parafunctions comme le bruxisme pour soulager le déchaussement dentaire. C'est ainsi que la relation entre des forces occlusales excessives et la maladie parodontale commence à s'établir.

Certaines études, comme celles menées par Stillman quelques années plus tard, ont permis d'introduire le concept de « traumatisme occlusal » dans le vocabulaire des chirurgiens-dentistes (10). Il ressort de ses travaux que le traumatisme occlusal est une « déviation des relations occlusales des dents lors de leur utilisation, par laquelle une contrainte excessive est exercée sur une ou plusieurs dents antagonistes » (11). D'après ses études, il s'agit donc d'un stress anormal capable de produire des lésions sur les tissus dentaires et parodontaux par l'action de fermeture des mâchoires. En proposant ce concept de traumatisme occlusal et une définition, Stillman ouvre la voie des débats sur les causes et conséquences, sur les dents et la maladie parodontale.

Dans le même état d'esprit, la littérature recense les travaux menés par Box sur le traumatisme occlusal expérimental, en utilisant des moutons (12). Pour cela, il place des couronnes métalliques sur les incisives mandibulaires de ces moutons. Après 104 jours, il sacrifie les animaux et réalise de coupes histologiques de leurs mandibules. En combinant des méthodes d'analyses cliniques qualitatives et histologiques, il montre sur les dents expérimentales avec couronnes, une augmentation de la mobilité et une profondeur de poche parodontale plus importante. Ces données, certes limitées, lui permettent de conclure que la progression de la maladie parodontale est engagée et renforcée par les forces occlusales.

Les travaux de Stones publiés en 1938 ont montré également que les forces occlusales excessives seraient la cause de la parodontite. En s'appuyant sur des expérimentations animales par le biais de singes, Stones établit des caractéristiques histologiques (13). Pour cela, il réalise des amalgames en surocclusion sur des molaires dans un échantillon de 7 singes, pendant 10 à 43 semaines, et réalise des coupes histologiques locales (parodonte et dent). Sur plusieurs coupes, provenant de singes différents, Stones fait l'observation d'un changement d'état pathologique de la pulpe dentaire et du parodonte. Par exemple, il indique que le tissu sous-gingival du sujet n°3 présente une prolifération de l'épithélium (E.) en direction du tissu conjonctif sous-jacent et tout le long du ciment (Figure 4A & 4B). Ce constat est fait pour les dents qui ont eu une cavité avec un amalgame en surocclusion. Dans ces dernières, il note également que les pulpes dentaires présentent des changements pathologiques, comme des pulpolithes (P.S.) ou encore la formation de dentine secondaire (S.D.) (Figure 4A). Il note aussi la formation d'un ciment secondaire (S.C.) (Figure 4C).

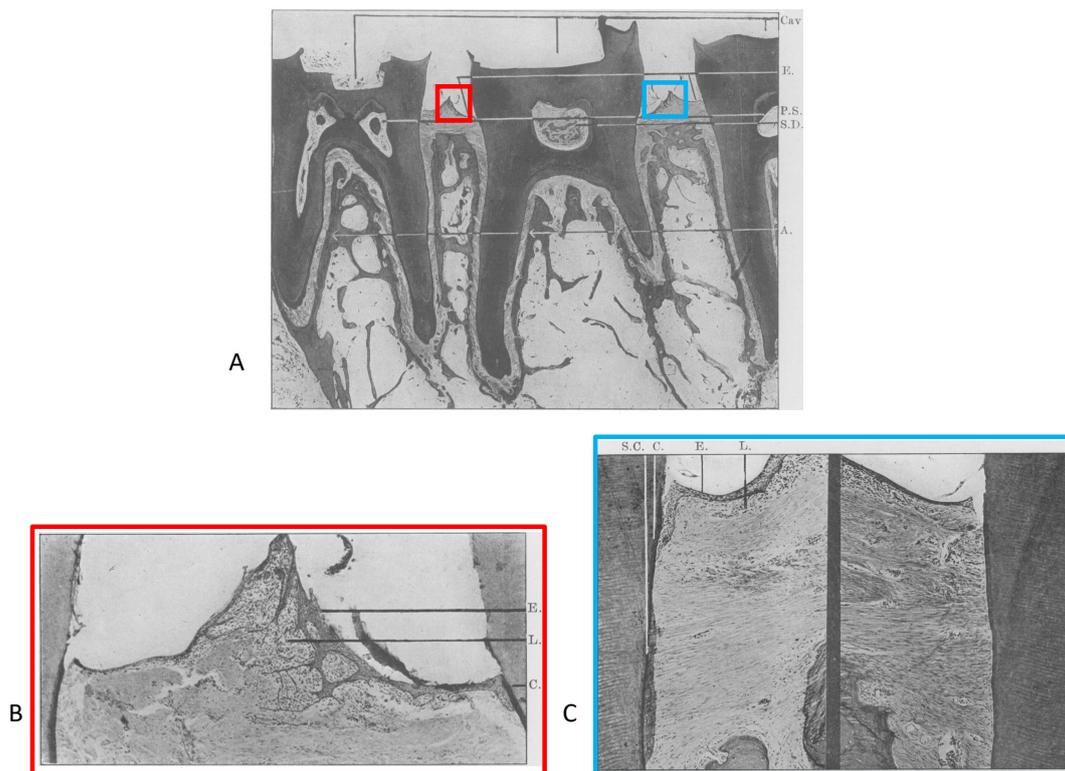


Figure 4 : Coupes histologiques parodonte + dent du sujet n°3 en microscopie optique (13)

(A) Coupe histologique des cavités d'amalgames en suroclusion sur des molaires de singe (sujet n°3) en microscopie optique (x10) avec la présence de pulpolithes (P.S.), la prolifération de l'épithélium (E.) et la formation de dentine secondaire (S.D.) ; (B) Agrandissement (x65) carré rouge mettant en évidence la prolifération de l'épithélium (E.) notamment ; (C) Agrandissement (x65) carré bleu mettant en évidence la formation de cément secondaire (S.C.) notamment.

D'autres de ses résultats montrent aussi la mise en place d'une réponse inflammatoire locale en présence d'un amalgame en suroclusion. En effet, il établit, sur des coupes du sujet n°2, la présence de cellules mononucléées de type lymphocytes et de plasmocytes (Figure 5A et 5B). Ces cellules sont présentes en regard de la prolifération du tissu épithélial, en direction du tissu conjonctif, donnant lieu à l'apparition d'une poche parodontale (Figure 5B), par comparaison à la situation contrôle, c'est-à-dire un site non-traité (Figure 5C). En conclusion de cette étude, Stones pense que le traumatisme occlusal est un facteur étiologique de l'initiation de la maladie parodontale, et qu'il doit être diagnostiqué et traité.

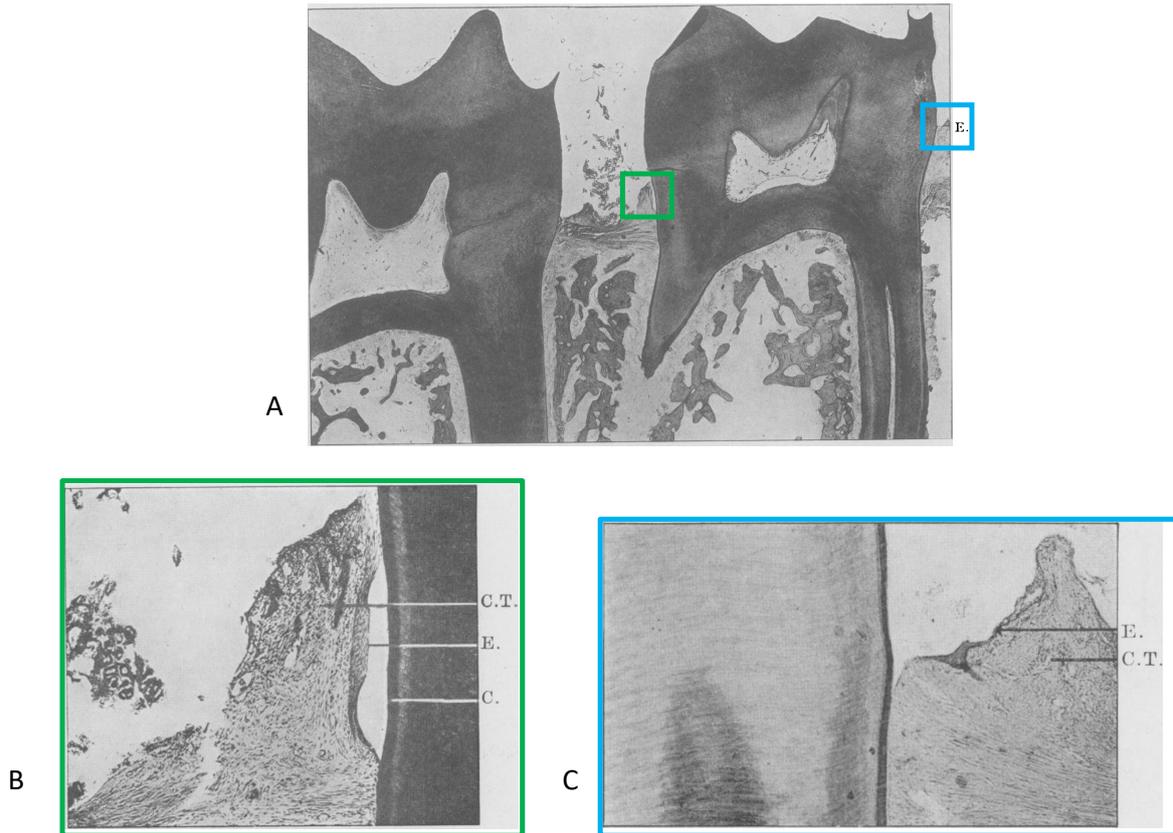


Figure 5 : Coupes histologiques parodonte + dent du sujet n°2 en microscopie optique (13)

(A) Coupe histologique des cavités d’amalgames en suroclusion sur des molaires de singe (sujet n°2) en microscopie optique (x10) avec la présence de cellules multinucléées ; (B) Agrandissement (x65) carré rouge mettant en évidence la prolifération de l’épithélium (E.) notamment ; (C) Agrandissement (x65) carré bleu mettant en évidence la formation de ciment secondaire (S.C.) notamment.

Ces études démontrent que, dès le début du 20^{ème} siècle, les cliniciens avaient le sentiment que la gestion de l’occlusion était la clé du succès dans le traitement des maladies parodontales, autrement dit que les forces occlusales excessives doivent être contrôlées (Stillman, 1925; McCall, 1939). Cela démontre également la volonté d’une recherche de consensus autour la définition du traumatisme occlusal et parodontal, de son diagnostic et de sa prise en charge.

2. Années 1930-40 à 1970 : trauma occlusal, facteur de co-destruction parodontale ?

Un changement de paradigme s'installe avec la progression des connaissances dans le domaine de la parodontologie. Le traumatisme occlusal prend un autre visage que celui d'une cause de la maladie parodontale.

Nous trouvons ainsi dans la littérature des études d'Orban et Weinmann qui utilisent cette fois-ci du matériel d'autopsie humain, et qui viennent modifier la perception du traumatisme occlusal et parodontal (16). À travers des coupes histologiques, ces auteurs n'ont pas trouvé de relation entre les forces occlusales et la destruction parodontale. Cependant, Weinmann précise qu'il existe une relation entre l'inflammation gingivale et une destruction conséquente du parodonte (17). Les résultats de son étude histologique montrent que l'inflammation chronique de la gencive progresse, suivant le trajet des vaisseaux sanguins, dans les espaces médullaires et du côté périosté de l'os alvéolaire. La résorption de la crête alvéolaire du côté gingival entraîne d'abord la destruction de l'os alvéolaire de soutien, puis de la lamina dura. De cette manière, ces études soutiennent qu'un déséquilibre de l'homéostasie tissulaire locale, par le moyen d'une inflammation gingivale, peut s'étendre jusqu'au support osseux et provoquerait ainsi la destruction du parodonte.

Cependant, les forces occlusales excessives ne peuvent être occultées dans la destruction du parodonte au cours de la maladie parodontale. Le lien inaliénable existant entre l'organe dentaire et le parodonte est le ligament alvéolo-dentaire. Ce dernier a été exploré par le groupe de Macapanpan en induisant chez des rats une inflammation gingivale (18). Pour cela, un morceau de digue dentaire d'1mm de largeur a été inséré entre la 1^{ère} et la 2^{ème} molaire maxillaire droite, et le côté gauche a servi de contrôle. Les rats ont ensuite été sacrifiés à différents moments sur une échelle de temps allant de 1 à 72 heures. Des coupes histologiques ont été réalisées. L'insertion de ce corps étranger a permis de mettre en évidence que les forces occlusales excessives subies, avec la pression et la tension générées par le morceau de digue dentaire, n'entraînent pas à elles seules une gingivite ou une parodontite. En revanche, le trauma occlusal peut faciliter et diriger simplement la propagation d'une inflammation gingivale déjà présente dans les tissus de soutien adjacents.

Macapanpan précise que le faible recul de son étude, en termes de durée d'expérimentation, empêche d'apporter une réponse complète à ce sujet. Néanmoins, la perception donnée par cette étude est qu'il existe bel et bien deux phénomènes en action, les forces occlusales excessives et l'inflammation gingivale.

Glickman et ses collaborateurs ont apporté leur pierre à l'édifice en utilisant, notamment, du matériel d'autopsie humaine pour affiner cette perception. À travers une étude histomorphologique, ils ont dans un premier temps démontré que les forces occlusales excessives affectent le système d'attache au niveau apical de défauts osseux, présentés comme plutôt verticaux et angulaires (19). En continuité avec ces travaux, ils ont également montré que les forces occlusales excessives modifient l'alignement et l'orientation des fibres des ligaments parodontaux (Figure 6), favorisant ainsi une voie d'accès altérée de destruction, ayant pour résultat final l'apparition de défauts osseux verticaux (20,21). Ainsi, leurs études suggèrent que les forces occlusales et l'inflammation gingivale sont deux processus distincts, et que les forces occlusales modifient l'environnement dans lequel l'inflammation gingivale affecte l'os. Ces résultats ont été rassemblés sous le terme de « Glickman's concept », montrant les forces occlusales excessives (traumatisme par l'occlusion) comme un facteur de co-destruction qui, en présence d'une inflammation gingivale, peut mener à des défauts osseux verticaux (22,23). Glickman et ses collaborateurs vont plus loin en préconisant une équilibration occlusale dans le cadre d'une maladie parodontale établie, mais pas dans le cadre de la prévention, car aucune étude de cette époque n'a fourni de preuve suffisante de l'implication des forces occlusales excessives dans l'initiation de la maladie parodontale (24).

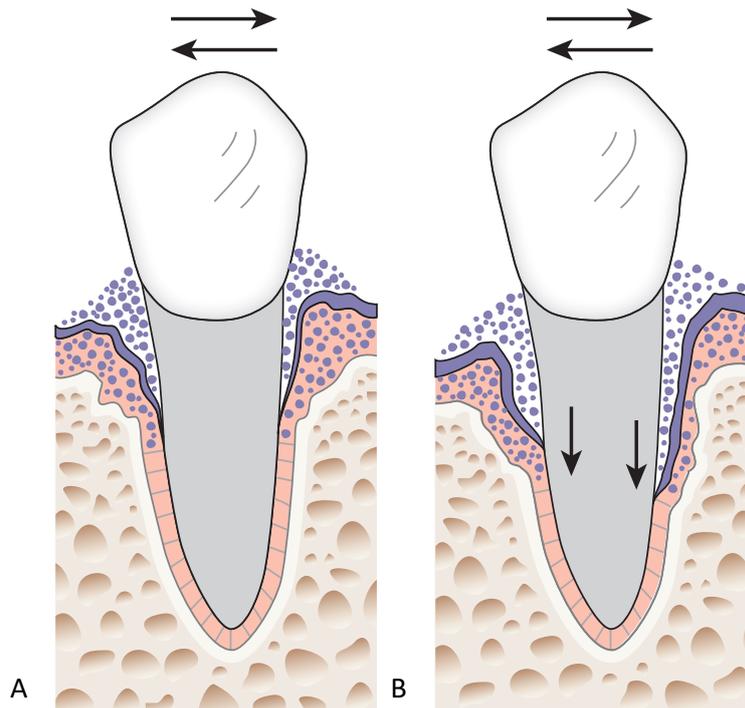


Figure 6 : Le « Glickman's concept » (25,26)

Le rôle du trauma occlusal dans la progression de la maladie parodontale est ici schématisé. La présence de plaque microbienne et d'une zone inflammatoire (A) sont des facteurs de co-destruction du parodonte quand des forces de type « jigging » (va-et-vient) sont appliquées. La destruction de l'os est alors accélérée, et les bactéries se meuvent plus apicalement (B).

3. Après 1970 : trauma occlusal, entité multifactorielle ?

En complément des études précédentes de Glickman, la question du traumatisme occlusal en tant que facteur de co-destruction a été questionnée quelques années plus tard par Waerhaug. Toujours sur du matériel d'autopsie humaine, il a étudié les relations entre le niveau de plaque dentaire en regard d'une poche parodontale, et la présence ou l'absence de forces occlusales excessives (27,28). Les résultats montrent que le « front de plaque », c'est-à-dire la bordure sous-gingivale de la plaque, est en étroite relation avec le niveau d'attache épithéliale. Ce front de plaque ressemble toujours à la morphologie du défaut osseux. Ainsi, le niveau de plaque entre deux dents adjacentes (à différents ou mêmes niveaux apico-coronaires) entraîne des pertes osseuses interproximales verticales et horizontales. Il fait également le constat que les forces occlusales excessives n'ont aucune relation avec le défaut osseux sous-jacent, en observant que la perte osseuse verticale est équivalente sur dents

« traumatisées et non-traumatisées ». En conclusion, Waerhaug pense que la perte osseuse est inversement proportionnelle à la présence de plaque, qu'elle est associée à la décroissance de la plaque, et qu'il n'existe pas de relation entre les forces occlusales excessives et la perte osseuse verticale.

Ces études mettent donc en exergue la proximité de la plaque bactérienne et les sites de destruction parodontale. Elles démontrent que l'inflammation et la perte osseuse sont associée avec la présence de plaque bactérienne plutôt qu'avec les forces occlusales excessives. Ce qui est donc en contraste avec la théorie de co-destruction de Glickman.

Or, les résultats provenant d'études histologiques à partir de matériel d'autopsie humain ne peuvent suffire dans l'affirmation de théories ou concepts autour du trauma occlusal. En effet, le matériel d'autopsie humain ne reflète pas les réelles conditions de vie parodontale et occlusale des sujets étudiés. C'est pourquoi, les études ultérieures ont intégré la notion d'entité multifactorielle dans l'étude du trauma occlusal et parodontal. À travers cette notion, les auteurs acquièrent la possibilité d'étudier de multiples facteurs de risques impliqués dans l'initiation et la progression de la maladie parodontale.

B. Trauma occlusal expérimental dans le modèle animal

Plusieurs approches ont été avancées pour établir un lien de cause à effet entre le trauma occlusal et l'initiation, et la progression de la maladie parodontale, avec des protocoles expérimentaux stricts et des situations contrôles mieux adaptées. C'est au cours des années 1970 que deux groupes de scientifiques majeurs ont établi deux séries d'études complémentaires sur des modèles animaux, l'un du côté des États-Unis d'Amérique, dirigé par Polson, et l'autre plus nordique, dirigé par le suédois Lindhe.

1. Les forces de types orthodontiques : travaux de Polson et collaborateurs

Ce groupe américain du Eastman Dental Center de Rochester (New York) a dans un premier temps mis au point un protocole pour balayer la théorie de co-destruction du

parodonte. Ils ont pour cela attaché une ligature de soie au bord gingival de plusieurs dents pour faciliter l'accumulation de plaque à proximité de la gencive sur des singes écureuils pendant 6 mois (29). De plus, une zone de nécrose a été ensuite induite à proximité du ligament alvéolo-dentaire, par de la chaleur directement dans les racines dentaires des dents ligaturées (Figure 7). Les changements tissulaires provoqués par ces deux méthodes, publiées dans la littérature du moment, permettent de reproduire les « facteurs de co-destruction » décrits par Glickman. Les animaux ont ensuite été sacrifiés, et des coupes histologiques ont été réalisées. En évaluant la migration apicale de l'épithélium jonctionnel et la perte d'os alvéolaire, les auteurs ont conclu que la progression de la parodontite n'est pas affectée par la présence d'une lésion traumatique sévère et ses séquelles sous-jacentes. Les défauts osseux angulaires recensés après induction d'une parodontite localisée ne sont pas liés à la présence ou à l'absence de lésions traumatiques. Autrement dit, selon les auteurs, les défauts osseux sont liés à la présence d'agents étiologiques locaux plutôt qu'à une combinaison de cofacteurs.



Figure 7 : Radiographie de la mandibule d'un singe écureuil avec une pointe chauffante dans un canal radiculaire préparé de la deuxième prémolaire (29)

Le groupe de Polson décide ensuite de montrer si l'implication d'un facteur mécanique, plutôt que l'application de chaleur au niveau radiculaire, peut influencer de manière différente la progression d'une parodontite marginale, localisée (30). Pour cela, en plus des protocoles déjà utilisés pour induire une parodontite localisée (ligatures), ils insèrent et fixent des cure-dents entre les dents de singes écureuils (Figure 8). Ces cure-dents provoquent des forces de compressions méso-distales comparables à des forces orthodontiques de type « jiggling », ou va-et-vient. Des coupes histologiques sont alors réalisées. Après analyses statistiques de mesures, par exemple la distance entre la jonction amélo-cémentaire et la cellule la plus apicale de l'épithélium de jonction, les auteurs concluent que la progression de la parodontite n'est pas affectée par la présence ou l'absence de lésion mécanique induite.

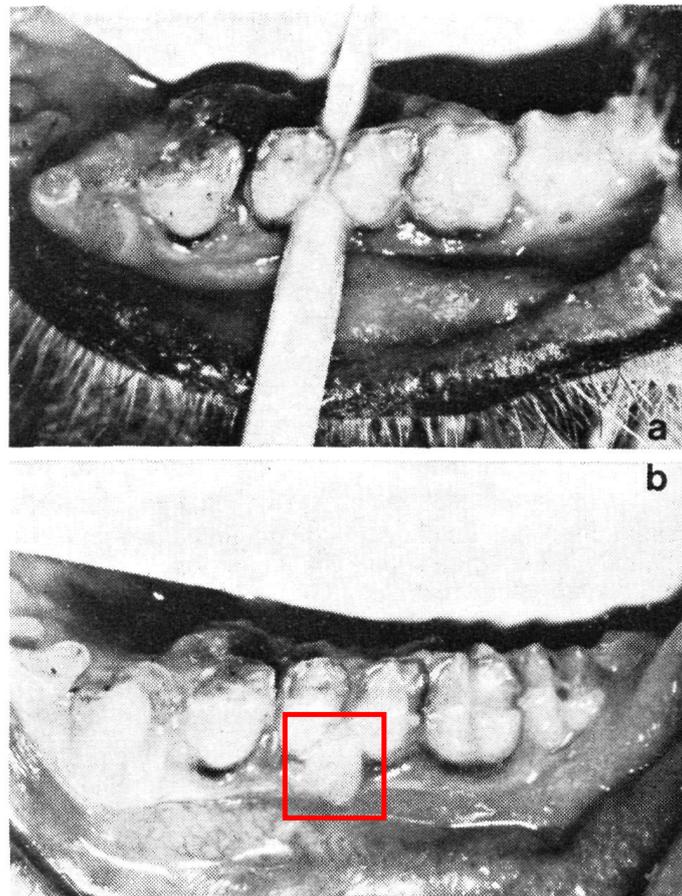


Figure 8 : Photographies de l'insertion et la fixation de cure-dents entre les dents d'un singe-écureuil (30)

(A) Cure-dent inséré entre les deuxième et troisième prémolaires mandibulaires avec la création d'un espace interdentaire ; (B) Cale de cure-dent taillée, carré rouge.

Or la présence de défauts osseux, ainsi que la présence d'élargissements ligamentaires, ou encore de radioclastés interradiculaires, décrits par d'autres équipes dans la littérature, ont intrigué le groupe de Polson. Ils ont essayé de comprendre quel mécanisme microscopique pouvait être impliqué notamment dans cette radioclasté interradiculaire (31). Pour caractériser les changements survenus dans l'os alvéolaire interproximal, les auteurs ont placé, en le tordant, un fil de séparation métallique entre deux dents adjacentes, entre la 1^{ère} molaire et la 3^{ème} dent bicuspidée mandibulaire d'un côté (Figure 9a, rectangle rouge). Puis, les auteurs ont remplacé ce fil par un coin séparateur orthodontique AlastiK™ dans la même zone (Figure 9b, rectangle bleu, & Figure 10). Quarante-huit heures après, les auteurs enlèvent ce coin et recommencent la procédure avec le fil de séparation et le coin séparateur AlastiK™, cette fois entre la 1^{ère} et la 2^{ème} dent bicuspidée du même côté (Figure 9c, rectangle vert). Cette méthode permet de créer des mouvements mésiaux et distaux alternés entre la 2^{ème} et la 3^{ème} dent bicuspidée. Les animaux sont sacrifiés au bout de 10 semaines et des coupes histologiques sont réalisées. Polson et ses collaborateurs montrent notamment qu'entre la 2^{ème} et la 3^{ème} dent bicuspidée une activité de résorption intense provoque une perte osseuse alvéolaire coronaire. Les auteurs montrent également une perte osseuse crestale, mais aucune perte d'attache du tissu conjonctif. Ainsi, ces résultats soulignent que des lésions traumatiques et leurs séquelles au niveau du ligament parodontal ne produisent pas de poches parodontales.

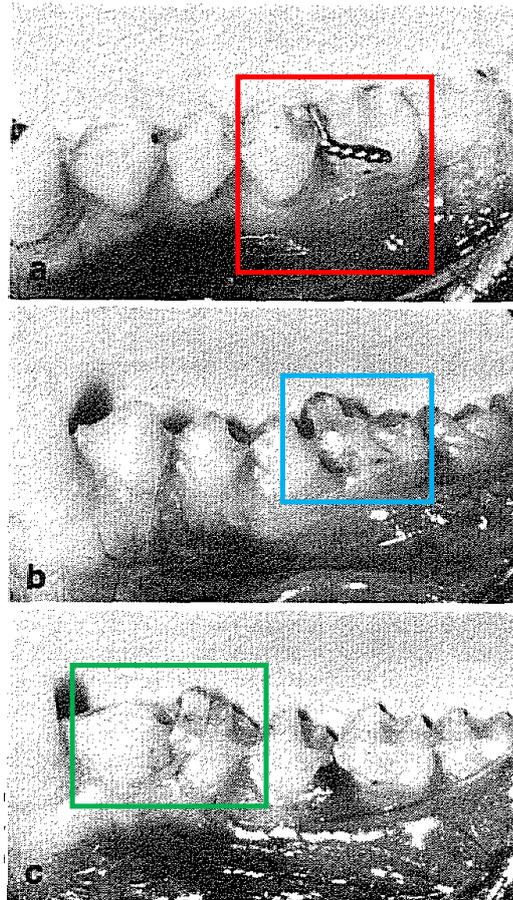


Figure 9 : Photographies du protocole de l'insertion et la fixation d'un fil métallique et d'un coin séparateur orthodontique AlastiK™ entre les dents d'un singe-écureuil, d'après Polson 1976 (31)

(A) Le câble métallique séparateur est insérée entre le 3^{ème} dent bicuspidée et la 1^{ère} molaire ; (B) Le coin AlastiK™ est inséré dans l'espace ouvert par le câble séparateur ; (C) Deux jours plus tard, un nouveau câble est inséré entre la 1^{ère} et 2^{ème} dent bicuspidée.

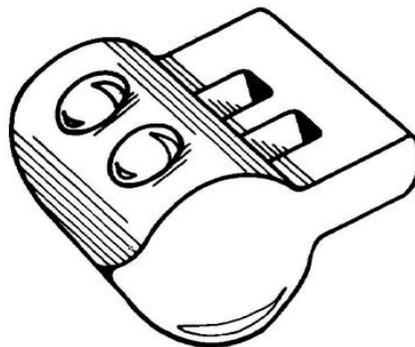


Figure 10 : Dessin d'un coin séparateur orthodontique AlastiK™ (32)

Après avoir démontré qu'un trauma répété par mouvement de « jiggling » sur le parodonte interproximal conduisait à une perte osseuse alvéolaire et que, combinée à une parodontite localisée, cette perte osseuse était significativement augmentée, le groupe de Polson décide d'étudier le caractère réversible de cette perte osseuse (33). Pour cela, les auteurs ont induit les mouvements mésio-distaux par « jiggling » et une parodontite par ligature (protocoles décrits précédemment) pendant 10 semaines. Dans un groupe, ils ont arrêté les mouvements mésio-distaux et attendu 10 semaines avant de sacrifier les animaux. Des coupes histologiques ont été réalisées. Lorsque les mouvements de va-et-vient sont arrêtés, les auteurs observent une réversibilité significative de la perte osseuse. Or, lorsqu'une inflammation est déjà active, en la présence d'une parodontite localisée, le groupe de Polson a montré que le potentiel de régénération osseuse était inhibé.

Enfin, le groupe s'est intéressé à l'évolution de la morphologie des poches parodontales déjà existantes dans les études précédemment décrites (34). Les auteurs ont induit des traumas et des parodontites localisées avec leurs protocoles habituels. L'étude des coupes histologiques ne montrent aucune différence dans la perte d'attache du tissu conjonctif, mais une plus grande perte osseuse s'est produite dans le groupe où la combinaison parodontite et traumatisme a été induite. Les auteurs ont noté une différence marquée de morphologie osseuse entre les groupes avec traumas et les groupes contrôles. En conclusion de cette étude, les auteurs mettent en évidence qu'un traumatisme induit au niveau de poches intra-osseuses existantes augmente la perte d'os alvéolaire et modifie la morphologie osseuse, mais n'affecte pas la perte d'attache du tissu conjonctif.

2. Les restaurations en suroccclusion : travaux de Lindhe et collaborateurs

Outre-Atlantique et dans le même laps de temps, le groupe de Lindhe a également abordé le thème du trauma occlusal sur un terrain parodontopathogène, en utilisant une autre méthode et un autre modèle animal.

Dans un premier temps, le groupe scandinave de Lindhe a évalué l'impact du traumatisme dû à l'occlusion et de l'hypermobilité dentaire sur la vitesse de progression de la

parodontite expérimentale dans le modèle de chien beagle (35). Pour s'assurer de la formation de plaque dentaire et de tartre dans la région prémolo-molaire, les auteurs ont donné un régime alimentaire particulier aux chiens beagle, selon un protocole publié et validé à cette époque (36). Ils ont ensuite créé chirurgicalement des poches parodontales à l'aide d'une fraise cylindrique fine sur les 4^{èmes} prémolaires mandibulaires des chiens beagle. Les auteurs ont poursuivi en scellant une bague en cuivre sur ces mêmes dents (Figure 8B). Trois semaines après, la bague en cuivre est descellée. Pour favoriser l'accumulation de plaque, une bande de rétention est fixée sur ces dents au niveau de la jonction amélo-cémentaire. Le trauma occlusal est ensuite induit par l'insertion d'une attelle métallique couronnant la dent, 49 jours après la création chirurgicale des poches parodontales. Les chiens beagle sont sacrifiés au bout de 6 mois d'expérimentation (Figure 11A). Des coupes histologiques sont réalisées et des critères cliniques sont évalués tout au long de l'expérience : mobilité dentaire, indice de plaque, inflammation gingivale et perte osseuse radiographique ; des mesures de perte d'attache de tissu conjonctif sont également réalisées. À travers ces procédures, les auteurs démontrent que les dents testées acquièrent une mobilité horizontale croissante et progressive, mais l'inflammation gingivale et l'indice de plaque sont comparables aux dents contrôles. L'étude radiographique permet de constater une perte osseuse horizontale globale et une perte osseuse angulaire uniquement sur les dents testées (Figures 11B, C&D). Les auteurs notent qu'en présence d'une formation de plaque abondante, l'augmentation de la profondeur des poches parodontales et la perte d'attache sont accélérées quand les dents sont soumises à des traumatismes occlusaux. Les auteurs concluent donc que le trauma dû à l'occlusion chez le chien peut accélérer la progression de la parodontite expérimentale.

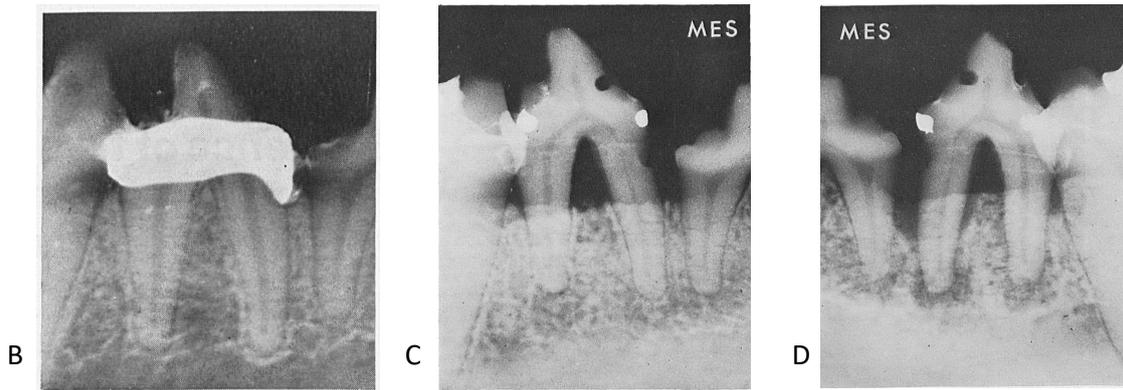
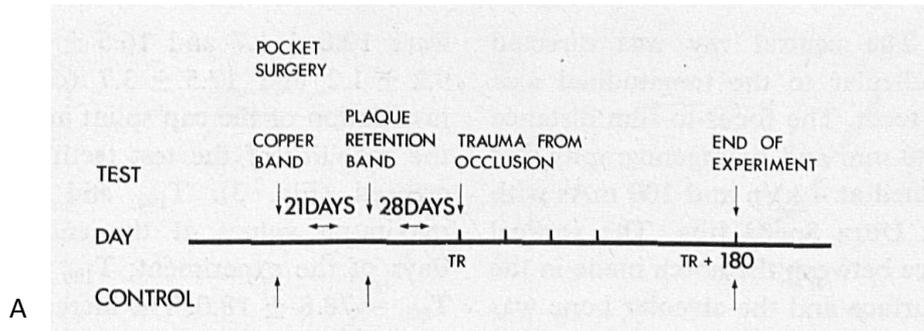


Figure 11 : Etude de l'impact du trauma occlusal et de l'hypermobilité dentaire sur la vitesse de progression de la parodontite expérimentale chez le chien beagle (35)

(A) Chronologie de l'expérience où le trauma occlusal a été introduit 28 jours après la création chirurgicale d'une poche parodontale ; (B) Radiographie montrant une bague de cuivre scellée sur une 4^{ème} prémolaire inférieure ; (C) Radiographie d'une dent contrôle montrant une perte osseuse alvéolaire horizontale ; (D) Radiographie d'une dent soumise au trauma occlusal en fin d'expérience montrant une perte osseuse horizontale et angulaire.

Lindhe et ses collaborateurs ont exploité le modèle du chien beagle pour évaluer l'influence du trauma occlusal sur le processus de dégradation parodontale lorsque les facteurs étiologiques infectieux sont éliminés (37). Autrement dit, les auteurs ont induit une parodontite avec leurs protocoles habituels cités ci-dessus chez les animaux, puis soumis certaines de leurs dents à un trauma occlusal avec des attelles métalliques. Ici, la particularité de cette procédure est que les auteurs ont instauré une maintenance de l'hygiène bucco-dentaire pour certain groupe de chiens, après traitement chirurgical de la parodontite. De cette manière, les auteurs ont montré que les traumatismes occlusaux de type « jiggling » avec l'attelle métallique et l'hypermobilité dentaire ne sont pas des facteurs qui affectent négativement la cicatrisation après une chirurgie parodontale et une maintenance parodontale. Dans le même état d'esprit, le groupe de Lindhe s'est interrogé sur l'effet de l'élimination de forces de « jiggling » sur l'évolution de la maladie parodontale (38). À travers leur modèle d'étude, les auteurs ont montré que la suppression du « jiggling » permet de diminuer la mobilité des dents testées, dans un contexte de parodontite, et que la perte d'attache du tissu conjonctif est similaire, donc non significative. De plus, leurs résultats montrent que la hauteur de tissu parodontal de soutien reste stable au cours du temps dans les conditions avec et sans parodontite.

Enfin, Lindhe et ses collaborateurs ont publié une étude dans laquelle sont étudiés les effets à long-terme des forces occlusales de « jiggling » sur le taux de progression de la maladie parodontale induite chez les chiens beagle (39). Après avoir induit une parodontite chez certains des animaux, ainsi que des forces occlusales en utilisant les attelles métalliques habituelles, ils ont effectué un suivi pendant 1 an. Les résultats montrent que les forces de type « jiggling » appliquées sur des dents dans un contexte de parodontite « marginale », localisée, et avec une accumulation de plaque, favorise le taux de destruction du parodonte.

Les résultats de toutes ces études, concernant les groupes de Polson et de Lindhe sont, tout compte fait, assez similaires, malgré la différence dans le choix du modèle d'étude, et également dans le choix d'application des forces occlusales excessives. Dans un élan de clarté, nous pouvons résumer ces résultats comme suit :

Résumé résultats Polson, Lindhe et collaborateurs :

- Quand l'hygiène orale est maintenue, et l'inflammation parodontale contrôlée, le trauma occlusal induit :
 - Une augmentation de la mobilité,
 - Une perte de densité osseuse,
 - Pas de perte d'attache.
- La suppression des forces occlusales excessives induit :
 - Une perte de la densité osseuse, de manière réversible.
- En présence d'une parodontite induite par l'accumulation de plaque et d'un trauma occlusal :
 - La mobilité dentaire et la perte du volume osseux sont très importantes,
 - La perte d'attache est :
 - Sur les singes écureuils : perte égale avec ou sans trauma occlusal,
 - Sur les chiens beagle : perte accélérée.
- En conclusion de ces travaux, les résultats montrent qu'en l'absence d'inflammation induite par la plaque, le trauma occlusal n'induit pas de perte osseuse irréversible et de perte d'attache. Ce qui confirme ainsi que le trauma occlusal n'est pas un agent causal de la parodontite.

À l'évidence, toutes ces études aident à établir que la plaque bactérienne est un facteur d'initiation et la principale cause de la progression de la parodontite. Cependant, étudier les mécanismes précis de la dégradation des tissus parodontaux par des forces occlusales excessives est un défi de taille, et restent encore flous, car ils reposent sur le choix judicieux d'un modèle d'expérimentation *in vivo*. À ce titre, le trauma occlusal dans son ensemble est passé au crible sous le prisme d'études au niveau cellulaire et moléculaire.

3. Aspects cellulaires et protéiques du trauma occlusal

Bien que l'histologie soit la technique de référence dans l'étude du trauma occlusal afin de distinguer les changements tissulaires, l'apport de la biologie moléculaire, développée au cours des années 1980, a permis d'affiner au niveau génétique et protéique l'appréciation de ces changements.

Un des constats réalisés par les auteurs dans les études du trauma occlusal est la perte osseuse du parodonte. Il a été établi qu'une charge mécanique appliquée sur l'os humain induisait la prolifération et la différenciation de cellules osseuses (ostéoblastes et ostéoclastes), ainsi que la production de matrice extracellulaire (40,41). Lorsque cette charge mécanique est appliquée, des études *in vivo* notamment, ont montré que l'ostéopontine était produite (42). Il s'agit d'une protéine non-collagénique phosphorylée qui a la capacité de convertir un stress mécanique en une signalisation intracellulaire, agissant ainsi comme un mécano-transducteur (43). Cette signalisation aboutit la plupart du temps au remodelage osseux. Dans ce dernier, les ostéoclastes y jouent un rôle important.

C'est pourquoi Kaku et ses collaborateurs, se sont intéressés aux changements histologiques du ligament parodontal soumis à des charges occlusales excessives (44). Ils ont également voulu clarifier si l'ostéopontine était produite dans les ostéoclastes après des charges occlusales intermittentes, tout cela *in vivo*. Sur un modèle de rat, ils ont scellé un câble métallique sur la 1^{ère} molaire maxillaire gauche dans un groupe, et ont sacrifié les rats à 1, 3, 5, 7 et 14 jours. Les auteurs ont réalisé des coupes histologiques. Par des techniques immuno-enzymatiques, ils ont suivi l'expression de l'ostéopontine, et également de RANKL (Receptor Activator of Nuclear factor Kappa-B Ligand). Celui-ci est essentiel pour la différenciation et la maturation des ostéoclastes. De plus, l'interaction de RANKL avec son récepteur RANK a été identifiée comme inducteur de la résorption osseuse par les ostéoclastes (45). Le câble métallique scellé est l'outil choisi par les auteurs pour induire une destruction importante du ligament parodontal (Figure 12A). Leurs résultats montrent, par exemple à 5 jours après stimulation avec le câble, la présence d'un élargissement progressif de cette zone, avec un nombre croissant d'ostéoclastes dans cette même zone (Figure 12B, C et D). Associés aux ostéoclastes, l'immunohistochimie montrent la présence d'ostéopontine et de RANKL. Les

auteurs notent une organisation progressivement irrégulière des fibres du ligament parodontal. De cette manière, ces résultats démontrent que le ligament parodontal est détruit lorsqu'il subit des forces occlusales excessives. Ils soulignent également dans les zones de compression par le câble métallique l'expression simultanée de RANKL et d'ostéopontine sur les ostéoclastes, ce qui suggèrerait leur recrutement et leur implication dans les changements tissulaires à la suite de forces occlusales excessives.

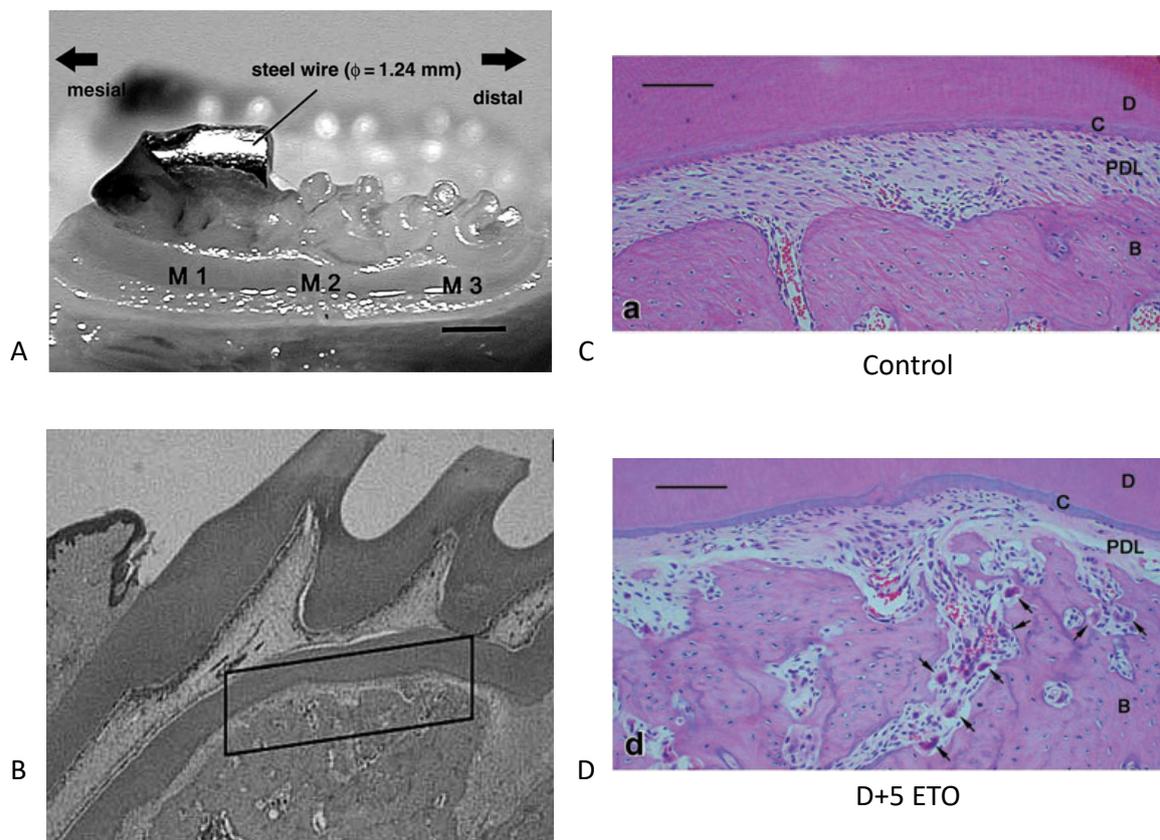


Figure 12 : Résultats de l'étude des changements histologiques du ligament parodontal soumis à des charges occlusales excessives (44)

(A) Câble métallique scellé sur la surface occlusale de la 1^{ère} molaire maxillaire gauche (échelle = 700µm) ; (B) Coupe histologique méso-distale de la 1^{ère} molaire maxillaire gauche en microscopie optique, avec un rectangle définissant la zone observée (échelle = 500µm) ; (C) Coupe histologique du contrôle avec une largeur constante du ligament parodontal et un arrangement ordonné des fibres ; (D) À 5 jours après trauma occlusal, les zones comprimées deviennent plus larges, avec la présence d'ostéoclastes (pointes de flèches) dans l'os alvéolaire . B : os ; C : ciment ; D : dentine ; PDL : ligament parodontal (C et D échelle = 200µm).

L'équipe de Yoshinaga, quant à elle, a utilisé un modèle d'induction de parodontite localisée par LPS (Lipopolysaccharides, motif des bactéries GRAM négatives) associé à la pose d'un inlay en or chez le rat (46). L'injection de LPS se réalise au niveau des furcations des 1^{ères} molaires mandibulaires gauche, présentant ou non un inlay en or, et les rats sont sacrifiés à 5 et 10 jours après expérimentations. Les résultats montrent une augmentation du nombre d'ostéoclastes à 5 jours, et une diminution de ceux-ci à 10 jours. Dans les groupes inflammatoires (parodontites induites par LPS) avec trauma occlusal, le nombre d'ostéoclastes augmente à 5 jours, et se poursuit à 10 jours avec la présence notable de lacunes osseuses (Figure 13A, B, C & D). Les auteurs notent que le nombre croissant d'ostéoclastes est parallèle à l'augmentation significative d'expression de RANKL dans tous les groupes de rats. De plus, les auteurs montrent que l'expression de RANKL augmente sur les cellules endothéliales, les cellules inflammatoires et du ligament parodontal. À travers ces résultats, les auteurs soulignent que l'expression de RANKL sur ces cellules est clairement impliquée dans la résorption osseuse inflammatoire, et cette expression est renforcée par le trauma occlusal. Les auteurs suggèrent que les ostéoclastes seraient recrutés par l'intermédiaire de RANKL exprimé par les cellules endothéliales, les cellules inflammatoires et les cellules du ligament parodontal. Dans le but de compléter les changements histologiques associés au trauma occlusal, la perte d'attache du tissu conjonctif dans les parodontites débutantes a été étudiée par l'équipe de Nakatsu en utilisant un autre modèle expérimental (47). Des complexes immuns d'Immunoglobuline G (C1qB-IgG) ont été identifiés comme facteurs accélérant la perte d'attache du tissu conjonctif dans leur modèle d'application topique de LPS et d'immunisation anti-LPS chez le rat (48). De cette manière, Nakatsu et ses collaborateurs ont mis en évidence que la perte d'attache du tissu conjonctif, au début de la maladie parodontale, est augmentée quand l'inflammation est combinée au trauma occlusal. Des dommages au niveau des fibres de collagène ont été observés après trauma occlusal, ce qui pourrait augmenter la perméabilité et l'accumulation de complexes immuns, et ainsi expliquer l'accélération de la réaction inflammatoire.

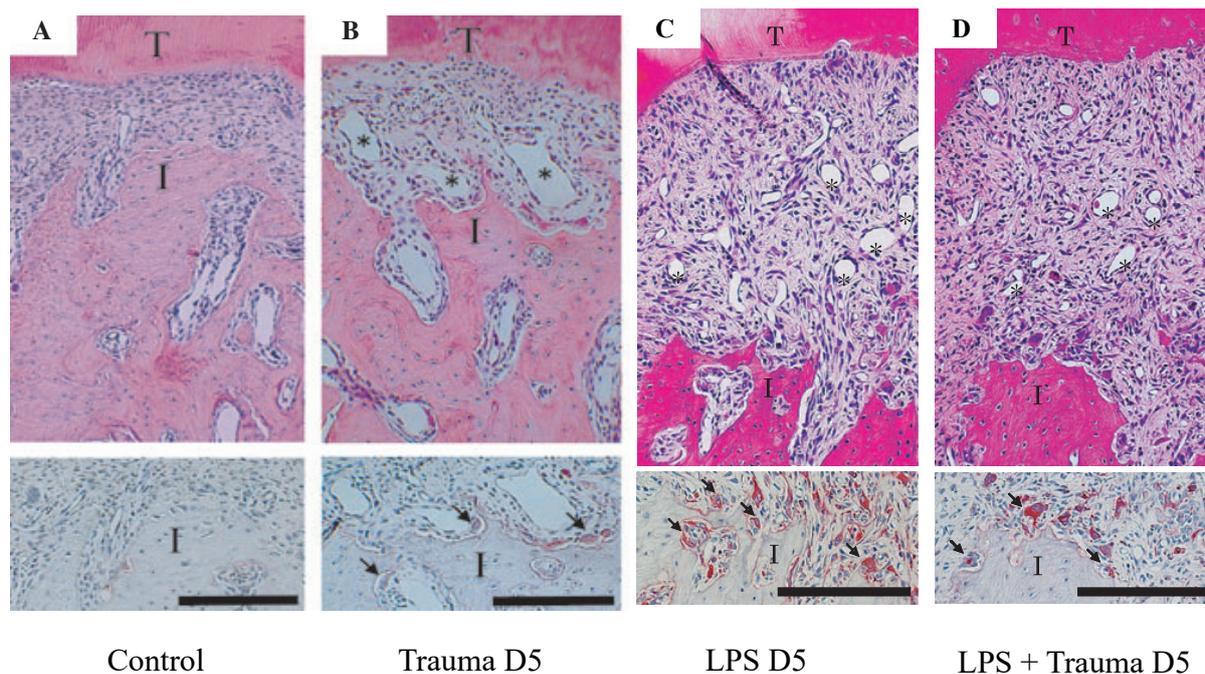


Figure 13 : Coupes histologiques de parodonte de rat après induction locale d'une parodontite (LPS) et pose d'un inlay en or (46)

(A) Coupe histologique du groupe contrôle avec une largeur constante de l'espace ligamentaire parodontal et peu d'ostéoclastes au niveau septum inter-radulaire ; (B) Jour 5 dans le groupe « Trauma », présence de quelques cellules inflammatoires, mais présence de nombreux ostéoclastes dans la zone de furcation avec une perte osseuse, présence d'une dilatation (*) des vaisseaux ; (C) Jour 5 dans le groupe LPS, avec présence de nombreuses cellules inflammatoires et une perte osseuse, et présence de nombreux ostéoclastes (flèches) et des vaisseaux dilatés (*) ; (D) Jour 5 du groupe LPS + trauma occlusal, les cellules inflammatoires sont nombreuses dans la zone de furcation avec une perte osseuse, présence de nombreux ostéoclastes (flèches) et de vaisseaux dilatés (*). Échelle, 200µm. T : dent, I : septum inter-radulaire.

De par la multiplicité des modèles expérimentaux, et dans un souci de standardisation de l'étude de trauma occlusal chez l'animal, nous pouvons trouver dans la littérature les études d'Abdallah et ses collaborateurs, qui ont imaginé un protocole de scellement de couronne métallique, inspiré des règles de confection prothétique de couronne dentaire chez l'Homme (49). Ce protocole est nommé ETO pour « Experimental Traumatic Occlusion » (50). Ainsi, les auteurs ont scellé des couronnes métalliques, en suroclusion de 0,4 à 0,7mm (en occlusion d'intercuspidie maximale) (Figure 14A, B), sur les 1^{ères} molaires mandibulaires de rats (Figure 14C), ce qui permet d'analyser sur les rats des situations cliniques connues chez l'Homme.

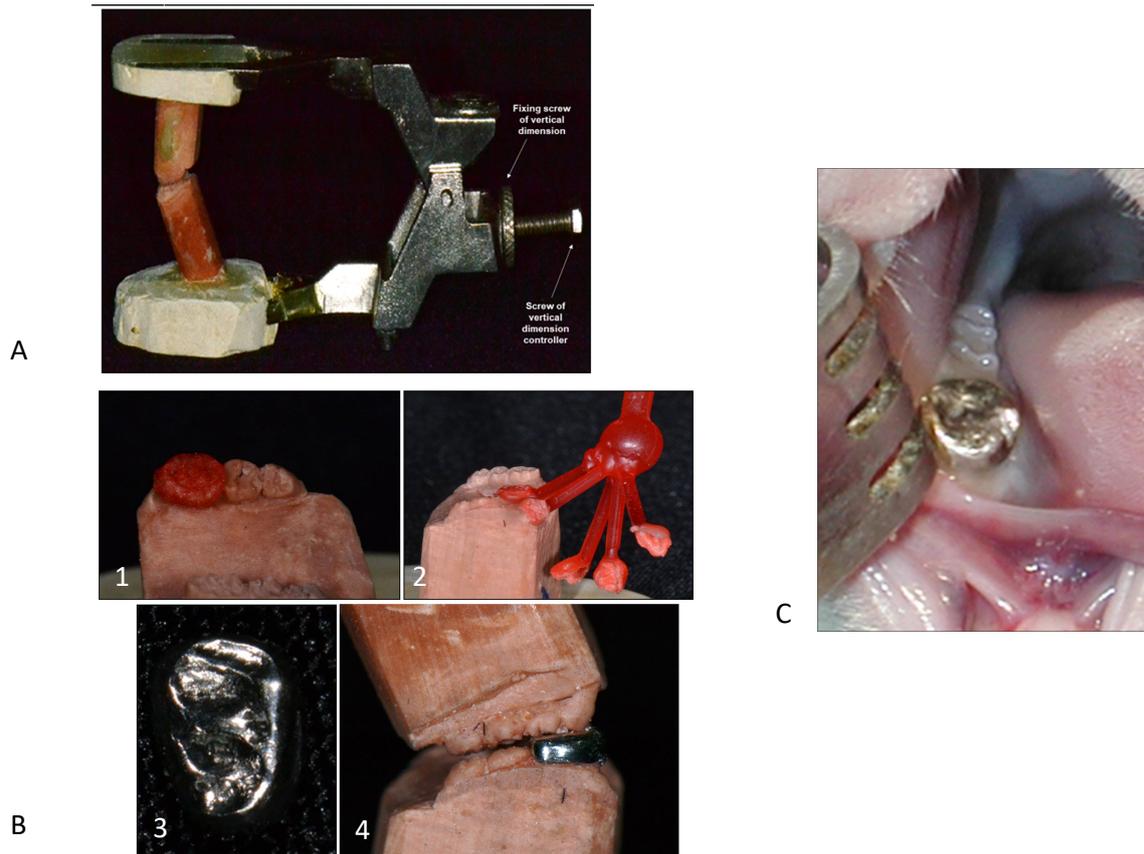


Figure 14 : Protocole d' « Experimental traumatic occlusion » incluant la confection d'une couronne métallique en suroclusion (50)

(A) Après prise d'empreinte, les modèles en plâtres sont fixés sur l'occluseur ; (B) 1&2 : De la Duralay™ est appliquée sur la 1^{ère} molaire mandibulaire de rats, 3&4 : Couronne métallique après procédures de finition et de polissage ; (C) Scellement de la couronne sur la 1^{ère} molaire mandibulaire.

Ce groupe a ainsi évalué l'impact de l'ETO sur la perte osseuse et sur la production de molécules inflammatoires locales. Les auteurs ont sacrifié les rats après 28 jours, réalisé des coupes histologiques et ont suivi par technique ELISA (Enzyme-Like Immunosorbent Assay) l'expression de cytokines pro-inflammatoires, telles qu'IL-17, IL-6, et TNF α . Par western-blot, les auteurs ont suivi l'expression des protéines RANK/RANKL, connues pour leur rôle important dans le mécanisme de la résorption alvéolaire, SOFAT (Secreted Osteoclastogenic Factor of T lymphocytes) et TACE (TNF-Alpha Convertase Enzyme), découvertes comme étant deux nouveaux marqueurs d'une voie indépendante de la résorption alvéolaire (51,52). L'utilisation du bleu de méthylène a permis aux auteurs de montrer, en mesurant la distance entre la jonction amélo-cémentaire et l'os alvéolaire, que l'ETO avec une couronne en suroclusion de 0,4 mm a provoqué une perte osseuse alvéolaire par rapport au contrôle

(Figure 15A), même résultat dans le groupe de 0,7 mm. Ils ont également montré l'augmentation significative de RANK/RANKL (Figure 15B, C & D), dans les 2 groupes (0,4 et 0,7 mm). De plus, ils ont montré une augmentation significative d'IL-6, de TNF α , SOFAT et TACE dans ces mêmes groupes.

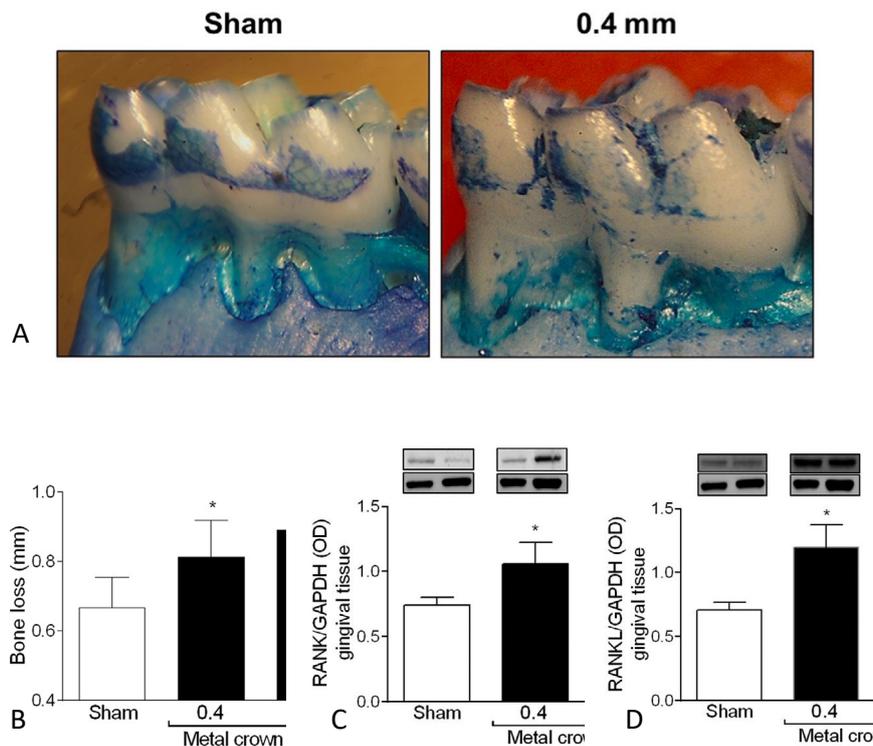


Figure 15 : Le traumatisme occlusal expérimental induit une perte osseuse en favorisant l'activation de la voie RANK/RANKL de la résorption (49).

(A) Images représentatives de la perte osseuse sur la 1^{ère} molaire inférieure colorée avec du bleu de méthylène (1%). La perte osseuse a été quantifiée par la distance (mm) entre la jonction ciment-émail et l'os alvéolaire ; (B) Représentation de la perte osseuse totale ; (C) & (D) Analyse Western blot du tissu gingival démontrant une augmentation significative de l'expression de RANK et RANKL. Groupes avec une suroclusion de 0,4mm pris en exemple. Les données sont exprimées en moyenne \pm SD. (*) = perte osseuse et expression protéique significativement plus élevées que le groupe contrôle (Sham, pas de couronne) ($p < 0,05$: ANOVA, test de Tukey, $n = 6$).

Ils observent une augmentation de cellules multinucléées dans les groupes avec une suroclusion de 0,4 mm notamment (Figure 16), comme pour les groupes de 0,7mm. Abdalla et collaborateurs concluent que l'ETO active et soutient les voies de la résorption alvéolaire dans le parodonte. Ils soulignent aussi l'activation de voies alternatives d'ostéoclastogénèse par l'intermédiaire de SOFAT et TACE quand l'intensité du trauma occlusal augmente.

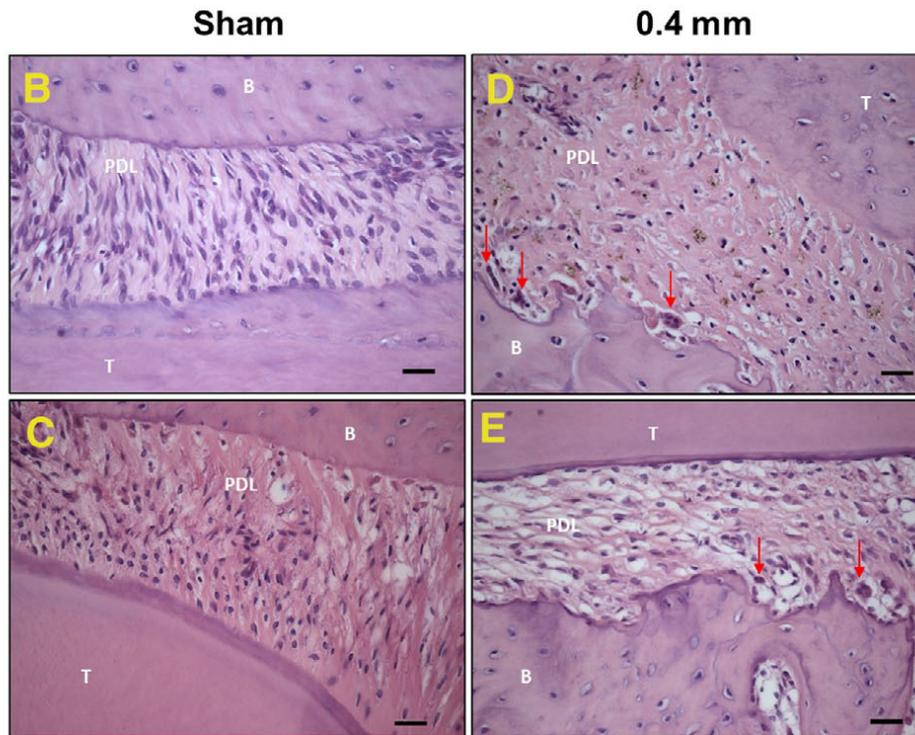


Figure 16 : Le traumatisme occlusal expérimental induit une augmentation du nombre de cellules multinucléées dans le ligament parodontal (49)

Coupes histologiques d'un 1^{ère} molaire mandibulaire. (B) & (C) Dans le groupe Sham : pas de cellules multinucléées, ni de perte osseuse ; (D) & (E) Groupe ETO à 0,4mm pris en exemple : présence des cellules multinucléées (flèches rouges) entourant l'os et les bords alvéolaires irréguliers. Grossissement x40. Échelle = 100 μ m. Les données sont exprimées en moyenne \pm SD. Le symbole (*) indique des nombres de cellules multinucléées/mm² significativement plus élevés que le groupe témoin (Sham, sans couronne) ($p < 0,05$: ANOVA, test de Tukey, $n = 6$). T : dent ; B : os ; LPD : ligament parodontal.

Ces études non-exhaustives du trauma occlusal nous révèlent que le trauma occlusal laisse son empreinte dans le parodonte à différentes échelles. Il déclenche une réponse inflammatoire importante qui induit et entretient la perte osseuse alvéolaire. Les différents marqueurs de cette inflammation, identifiés par de multiples auteurs chez les modèles de rats présentés dans ce travail, nous indiquent clairement que le trauma occlusal peut entraîner la perte d'attache du tissu conjonctif au cours de la maladie parodontale et la perte osseuse alvéolaire, dans un processus chronique. Des conséquences graves peuvent alors menacer l'intégrité des structures dentaires et parodontales. L'implication notable des ostéoclastes dans la résorption osseuse, ou encore l'accumulation de complexes immuns provoquant une perte d'attache sont majoritairement soulignés par ces études. La réponse inflammatoire qui

entretient l'implication des ostéoclastes par la production locale de cytokines pro-inflammatoires est elle-aussi mise en évidence par les différents auteurs.

4. Facteurs de risques du trauma occlusal

La notion d'entité multifactorielle évoquée en amont arrive à son paroxysme par l'identification de facteurs de risques qui exercent une influence négative et aggravent les conséquences du trauma occlusal sur le parodonte dans des modèles animaux.

a. La déficience en œstrogène

L'exemple donné par Kawamoto et Nagaoka renforce l'idée que la perte osseuse induite par le trauma occlusal est influencée, et de manière synergique, par des facteurs systémiques tels qu'une déficience en œstrogène (53). Les auteurs ont effectué des ovariectomies bilatérales chez des rates, et ont placé, 7 jours après, un onlay en métal sur des molaires maxillaires gauches pour induire un trauma occlusal. Les auteurs ont ensuite sacrifié les rates à 1, 3, 5, 7 et 10 jours et ont réalisé des coupes histologiques. Ils ont ensuite analysé les coupes par microscopie optique et ont quantifié certains paramètres avec un logiciel d'analyse d'image semi-automatique (COSMOZONE 1S, Nikon, Japon). Les paramètres étudiés, comme les surfaces minéralisées, le taux d'apposition minérale ou encore les surfaces d'ostéoclastes (non-exhaustifs), ont permis aux auteurs de montrer que les groupes avec ovariectomie et trauma occlusal présentent des phénomènes de résorption significativement importants. Kawamoto et Nagaoka concluent que la dynamique de résorption alvéolaire induite par le trauma occlusal est favorisée par la déficience en œstrogène.

b. La nicotine

Un autre groupe de scientifiques s'est intéressé à l'effet de la nicotine sur l'os alvéolaire. Celle-ci est un composant majeur, parmi les 2000 recensés comme potentiellement toxiques, retrouvé dans la cigarette. Chez le fumeur, la cotinine, plus précisément le métabolite de la nicotine, est détectable dans la salive et dans le fluide gingival sulculaire (54). Le groupe de Nogueira-Filho a alors étudié les changements survenus dans l'os alvéolaire par un trauma occlusal, en présence de nicotine, dans un modèle de parodontite expérimentale chez le rat (55). Les auteurs ont utilisé des ligatures en coton pour induire une parodontite expérimentale sur des 1^{ères} molaires. De plus, ils ont injecté en intrapéritonéal une dose de nicotine aux rats sélectionnés, avec ou sans ligatures pour comparaison ; le trauma occlusal est effectué par élimination des cuspides des 2^{èmes} et 3^{èmes} molaires, pour induire une surcharge sur les 1^{ères} molaires. Les rats sont sacrifiés 30 jours après, et des coupes histologiques sont réalisées, où des mesures histo-morpho-métriques sont analysées. À travers ces protocoles, les auteurs montrent une perte osseuse alvéolaire significative dans les groupes ayant reçu la nicotine et subi un trauma occlusal dans un contexte de parodontite expérimentale. Le groupe de Nogueira-Filho conclut que la nicotine peut influencer le sort de l'os alvéolaire quand il est soumis au trauma occlusal dans un contexte de parodontite, se traduisant par une fonte de l'os alvéolaire.

c. Le diabète, « diabetes mellitus »

Un autre facteur de risque notable a été étudié par le groupe de De Oliveira Diniz : le diabète (56). Les conséquences systémiques des patients atteints de diabète de type 1 ou 2 ont largement été décrites, notamment par une cicatrisation tissulaire retardée, une réduction des mécanismes de défense immunitaire, ou encore une exacerbation de la réponse inflammatoire (57,58). Concernant les capacités de réparation et de cicatrisation tissulaire moins efficaces, celles-ci pourraient également concerner le ligament parodontal et l'os alvéolaire. En effet, plusieurs études ont démontré qu'un diabète non-contrôlé dans un contexte de maladie parodontale mène à une résorption osseuse plus sévère, une perte d'attache du et une néoformation osseuse altérée (59–61). Ainsi, les auteurs ont voulu évaluer

l'influence du diabète sur la réponse osseuse des dents soumises à un trauma occlusal avec ou sans parodontite expérimentale. De cette manière, les auteurs ont induit le diabète chez des rats par une injection intrapéritonéale de streptozocine. Cette dernière est cytotoxique pour les cellules des îlots β de Langerhans, productrices d'insuline, mimant ainsi les symptômes d'un diabète de type 1. Puis, 10 jours après, les auteurs ont induit une parodontite expérimentale par le biais d'une ligature en coton sur des 1^{ères} molaires mandibulaires. Le trauma occlusal est quant à lui induit 15 jours après, par le collage d'un câble orthodontique sur l'une de ces molaires. Les rats sont ensuite sacrifiés après 35 jours d'expérimentation au total et des analyses cliniques et histologiques sont alors réalisées. Leurs résultats montrent que les rats avec un diabète ont une perte osseuse significativement plus importante quand le trauma occlusal est induit dans un contexte de parodontite expérimentale. Les résultats soulignent qu'en présence d'une parodontite expérimentale, la perte osseuse est accélérée quand elle est associée avec un trauma occlusal. Ainsi, les auteurs concluent que le diabète est un facteur important de la perte osseuse induite dans leur modèle, quand celle-ci est associée à une parodontite expérimentale et à un trauma occlusal.

Dans cette dernière étude, les auteurs soulignent, dans leur conclusion, les limites d'un modèle animal, et replacent l'interprétation de leurs résultats dans ce contexte expérimental. En effet, toute la difficulté de l'étude du trauma occlusal est de considérer un modèle animal où toutes les caractéristiques de celui-ci seront les plus fidèles au processus physiopathologique chez l'humain. Il en est de même pour reproduire la parodontite expérimentale, où plusieurs protocoles existent (ligatures, injection locale de LPS). Le choix du modèle animal repose également sur la reproductibilité des protocoles et des résultats. Les limites du modèle animal résident aussi dans la durée d'expérimentation. En effet, les temps d'expérience utilisés dans la littérature sont de courte durée, de quelques semaines à quelques mois. Cependant, à travers l'expérimentation animale, les différents auteurs sont parvenus à démontrer que le trauma occlusal n'induisait pas la parodontite, mais qu'il pouvait être un facteur de risque d'accélération de la détérioration du parodonte dans un contexte de maladie parodontale.

C. Études cliniques chez l'homme

Se pose alors la question de l'étude des effets du trauma occlusal chez l'homme. Il existe néanmoins certaines limitations éthiques. Comme nous l'avons décrit précédemment dans ce travail, l'étude du trauma occlusal passe par l'étude conjointe de la maladie parodontale. Or, le standard scientifique d'évaluation d'une méthode de traitement est un essai clinique dans le cadre d'une étude contrôlée. Ce qui suggère dans notre cas, que si l'on veut étudier les effets combinés de forces occlusales excessives et de la maladie parodontale, il serait nécessaire de traiter un groupe de patients et de laisser le groupe témoin se détériorer sans intervention thérapeutique. En connaissance des effets délétères pour la santé générale d'une maladie parodontale non-traitée, ce genre d'approche n'est éthiquement pas acceptable. C'est pourquoi, les études concernant le trauma occlusal et la maladie parodontale sont de natures descriptives et/ou rétrospectives. Sur la base des données cliniques communes au trauma occlusal présentées, la mobilité dentaire et les anomalies occlusales ont été retenues pour la suite de ce travail.

1. Pertinence de la mobilité dentaire

La mobilité dentaire peut être le résultat d'une inflammation et/ou d'une perte osseuse, ou d'une perte d'attache seule. C'est pourquoi, dans l'étude du trauma occlusal, la mobilité dentaire progressive est un critère préférable pour objectiver le trauma occlusal, avec une évaluation à différents temps dans le but d'avoir des repères cliniques chronologiques (62).

Une étude épidémiologique de 28 ans réalisée dans la ville de Tecumseh, dans le Michigan (USA), apporte des informations conséquentes sur la progression de la perte d'attache clinique du ligament parodontal (63). Cette étude a été réalisée entre 1959 et 1987 avec des patients âgés de 5 à 60 ans en 1959. Sur 526 individus sélectionnés en 1959, 165 ont pu être réexaminés en 1987. Les participants à cette étude ont subi un examen dentaire comprenant le recueil du score de plaque, de la présence d'une gingivite, de tartre, l'évaluation de la mobilité dentaire, de la profondeur de poche et du niveau d'attache parodontal. En plus de cet examen, ils ont également répondu un questionnaire comprenant

notamment des items sur les habitudes tabagiques, les revenus, le niveau d'instruction, les modalités de visite chez le chirurgien-dentiste. De cette manière, les auteurs ont mis en évidence que la perte d'attache progresse très lentement chez les individus de cette étude, sauf pour 13% d'entre eux qui présente une plus grande susceptibilité à la perte d'attache. Ils ont également identifié les facteurs de risques associés à une augmentation élevée de perte d'attache parodontale : l'âge, la consommation de tabac et la mobilité dentaire. Cette dernière serait donc corrélée à la perte d'attache clinique.

D'autres auteurs tels que Jin et Cao se sont aussi intéressés à la mobilité dentaire dans un contexte parodontopathogène (64). Le but de cette étude était de déterminer la fiabilité de plusieurs symptômes sélectionnés du trauma occlusal et leurs relations avec la sévérité de la parodontite. Pour cela, ils ont sélectionné 32 individus (17 hommes et 15 femmes) en bon état de santé générale, sans antécédents de thérapeutique initiale parodontale mais avec une parodontite chronique. Les auteurs ont procédé à un examen dentaire et parodontal en prenant en compte par exemple l'indice de saignement, gingival, la perte d'attache clinique, l'indice de plaque et la mobilité dentaire. Ils ont également réalisé un bilan radiographique rétro-alvéolaire et une analyse occlusale. À travers leurs résultats, l'équipe de Jin et Cao démontrent que les dents mobiles présentant un espace ligamentaire élargi ont plus de poches parodontales profondes, plus de perte d'attache clinique et plus de perte osseuse alvéolaire que les dents non-mobiles.

La question que l'on peut se poser est la suivante : est-ce que la mobilité dentaire affecte une thérapeutique parodontale ? L'équipe de Fleszar et collaborateurs ont tenté d'apporter des éléments de réponse (65). Ils ont constitué un pool de patients pour réaliser une étude longitudinale sur 8 ans, avec au départ 82 patients, et 43 en fin d'étude. Les patients ont été suivis de la manière suivante : motivation à l'hygiène bucco-dentaire, un bilan parodontal et une équilibration occlusale. Ensuite, ils ont subi soit un curetage sous-gingival, soit une chirurgie de lambeau de Widman modifié ou une chirurgie d'élimination des poches. Puis les patients sont revus régulièrement tous les 3 mois, pour une séance de prophylaxie par un hygiéniste. Un bilan annuel est réalisé dans lequel la profondeur de poche, le niveau d'attache clinique et la mobilité dentaire sont relevés. Ainsi, les auteurs ont démontré que les dents

mobiles ne gagnaient pas autant d'attache clinique que celles sans mobilité après un traitement parodontal.

Qu'en est-il de la maintenance parodontale ? Peut-on y voir une source d'une quelconque amélioration clinique ? C'est l'objet de l'étude menée par Wang et ses collaborateurs (66). Les auteurs ont réalisé leur étude sur des patients antérieurement inclus dans une étude longitudinale de 8 ans. Vingt-quatre patients ont été sélectionnés (18 hommes et 8 femmes), à partir d'un pool de patients traités par thérapie parodontale et en période de maintenance, âgés de 30 à 54 ans. Convoqués tous les 3 mois pour une séance de prophylaxie et annuellement pour un examen complet, les auteurs ont recueilli les données suivantes (non-exhaustives) : état des furcations, niveau d'attache clinique, mobilité dentaire, perte de dents. Wang et collaborateurs ont ainsi démontré que pendant les périodes de maintenance parodontale, à la suite d'une 1^{ère} thérapie initiale, les dents avec une mobilité croissante ont plus de perte d'attache clinique.

La mobilité dentaire apparaît comme un signe clinique déterminant dans l'évaluation du trauma occlusal, notamment dans les thérapies parodontales. Une mobilité dentaire progressive est associée à un moins bon pronostic à long-terme. Une cicatrisation parodontale est moins favorable sur des dents mobiles que l'on soit sur une thérapie initiale, chirurgicale ou non, ou que l'on soit sur une thérapie de régénération parodontale (67).

2. Anomalies et dysharmonies occlusales

La relation entre les cuspides inter-arcades est un facteur important dans la transmission des forces occlusales au parodonte (68). C'est pourquoi beaucoup d'études cliniques se sont focalisées sur les anomalies/dysharmonies occlusales. L'American Association of Periodontology a donné une définition de l'anomalie occlusale : ce sont des « contacts de surfaces opposées de dents, qui ne sont pas en harmonie entre elles, ou avec le contrôle anatomique et physiologique de la mandibule » (69).

On pourrait alors se demander quels seraient les résultats d'une étude qui questionnerait d'une part la relation entre le trauma occlusal et la sévérité de la maladie parodontale, reflétée par des mesures de paramètres cliniques communs, et d'autre part les effets possibles d'un traitement occlusal sur la progression de la parodontite. Nunn et Harell ont initié ce travail en explorant, en outre, la relation entre les anomalies occlusales initiales et les paramètres cliniques initiaux (70). Ils ont réalisé une étude rétrospective sur 24 ans en incluant 89 patients qui ont reçu un traitement parodontal non-chirurgical et/ou chirurgical, et qui ont subi un bilan complet 1 an après avec les critères d'examen suivants : profondeur de poche, état des furcations, largeur de tissu kératinisé, mobilité dentaire, analyse des relations occlusales, la présence de défauts muco-gingivaux (non-exhaustif). L'analyse occlusale des patients prend en compte, notamment, l'enregistrement et les contacts en relation centrée, les contacts en OIM, les contacts travaillants et non-travaillants en latéralité, l'analyse de la propulsion, les prématurités. À travers leurs analyses approfondies, les auteurs montrent qu'initialement, les dents avec anomalies occlusales ont des profondeurs de poches importantes, une mobilité plus importante et un mauvais pronostic, par comparaison avec les dents sans anomalies occlusales. De plus, après une réévaluation à un an, les auteurs font l'observation d'une augmentation de la mobilité et une détérioration du pronostic des dents avec anomalies occlusales. Cependant, les auteurs soulignent les limites de leur étude, en suggérant la valeur dichotomique des données, à savoir la présence ou non d'anomalies chez un patient et la sévérité de sa parodontite. Ils mettent en évidence que ces données collectées sur les anomalies occlusales ne tiennent pas en compte le degré d'atteinte de cette anomalie. Outre ces remarques, ils expliquent également que d'autres données mériteraient d'être rapportées, comme la perte osseuse, le niveau d'attache clinique ou encore le rapport couronne / racine. Selon les auteurs, ces données cliniques montreraient plus d'efficacité en termes de preuve scientifique pour établir une relation forte entre les anomalies occlusales et la sévérité de la parodontite.

Forts de ces constatations, Harrel et Nunn ont persévéré en proposant une nouvelle étude où ils évaluent de multiples contacts occlusaux bien définis et leur association avec les profondeurs de poches, la diminution de l'épaisseur de la gencive par exemple (71). Les auteurs ont ainsi inclus 85 patients dans une étude rétrospective. Le protocole employé dans cette étude est le même que celui cité dans leur étude précédente (70). Leurs résultats

montrent que les anomalies occlusales de la relation centrée, les contacts occlusaux en relation centrée et les contacts non-travaillants sont associés avec des profondeurs de poches plus importantes. Les dents présentant des contacts à la fois du côté travaillant et du côté non-travaillant sont également associées à des profondeurs de poches plus importantes. De plus, les auteurs soulignent que ces types de contacts (travaillants et non-travaillants) sont associés à une destruction parodontale. Harrel et Nunn ont également montré que les contacts en propulsion sur les dents postérieures sont eux-aussi associés à de plus grandes profondeurs de poche, ce qui n'est pas le cas pour les dents antérieures, où les résultats montrent une réduction significative des poches parodontales. Les auteurs suggèrent alors, à partir de leurs études, que le traitement des anomalies occlusales dans une thérapeutique parodontale de routine peut être indiqué.

D. Définition du Trauma occlusal : classification des Maladies Parodontales, Chicago 2017

Jusqu'à présent, dans ce travail de thèse, nous avons utilisé indifféremment les termes forces occlusales excessives, trauma occlusal ou encore surcharges occlusales. Ce n'est pas par choix. Nous nous sommes confrontés dans ce travail à l'emploi parfois anarchique de ces termes par les différents auteurs, dont nous avons exploré et cité le travail. Cependant, chacun de ces termes possède une définition bien précise. C'est pourquoi une nécessité de consensus global sur les termes entourant le trauma occlusal s'est révélée primordiale.

Stillman a proposé une définition à la suite de ses travaux, en stipulant que le trauma occlusal est une condition où il résulte des lésions des structures de soutien de la dent par l'action d'amener les mâchoires dans une position fermée (10). Plus tard, l'Organisation Mondiale de la Santé propose également ce que représente le trauma occlusal, à savoir des dommages dans le parodonte causés par un stress sur les dents, produits directement ou indirectement par les dents de la mâchoire opposée (72). Les données acquises de la science ont permis à un consensus d'experts, de l'American Association of Periodontology, d'affiner la définition du trauma occlusal en précisant qu'il s'agit de lésions du système d'attache en raison de forces occlusales excessives (73).

Or, en réalisant cette revue de la littérature, nous avons rencontré les termes anglophones « occlusal overloading », « occlusal trauma », « mechanical overload », « trauma from occlusion » ou encore « occlusal excessive forces », avec un emploi et un sens différent selon les époques. Afin de surmonter ces difficultés, la décision a été prise de nous référer à la nouvelle classification des maladies parodontales de 2017, afin de déterminer une définition claire et un cadre clinique du trauma occlusal (74,75).

1. Forces Occlusales Excessives

Les forces occlusales excessives sont définies comme des forces qui dépassent la capacité de réparation du système d'attache parodontal, et qui résultent en un trauma occlusal et/ou causent une usure excessive de la dent (74).

2. Trauma Occlusal

D'après Fan et Caton, le trauma occlusal est bien un terme histologique utilisé pour décrire des lésions induisant des changements au niveau du système d'attache parodontal, incluant le ligament parodontal qui soutient l'os alvéolaire et le cément, et qui est donc le résultat de forces occlusales excessives (74). Le trauma occlusal regroupe deux sous-types : le trauma occlusal primaire et secondaire.

a. Trauma occlusal primaire

Le trauma occlusal primaire regroupe les lésions qui induisent des modifications tissulaires, provenant de forces occlusales excessives appliquées sur une ou plusieurs dents, avec un support parodontal normal. Les conditions réunies pour cette définition sont donc un niveau clinique normal d'attache parodontale, un niveau osseux normal et des forces occlusales excessives qui viennent s'appliquer (Figure 17A).

b. Trauma occlusal secondaire

Le trauma occlusal secondaire regroupe quant à lui, les lésions induisant des modifications tissulaires provenant de forces occlusales normales ou excessives, appliquées sur une ou plusieurs dents avec un support parodontal réduit. Les paramètres compris dans cette définition sont alors une perte d'attache parodontale, une perte osseuse et des forces occlusales normales, ou excessives (Figure 17B).

Primary Occlusal Trauma Secondary Occlusal Trauma

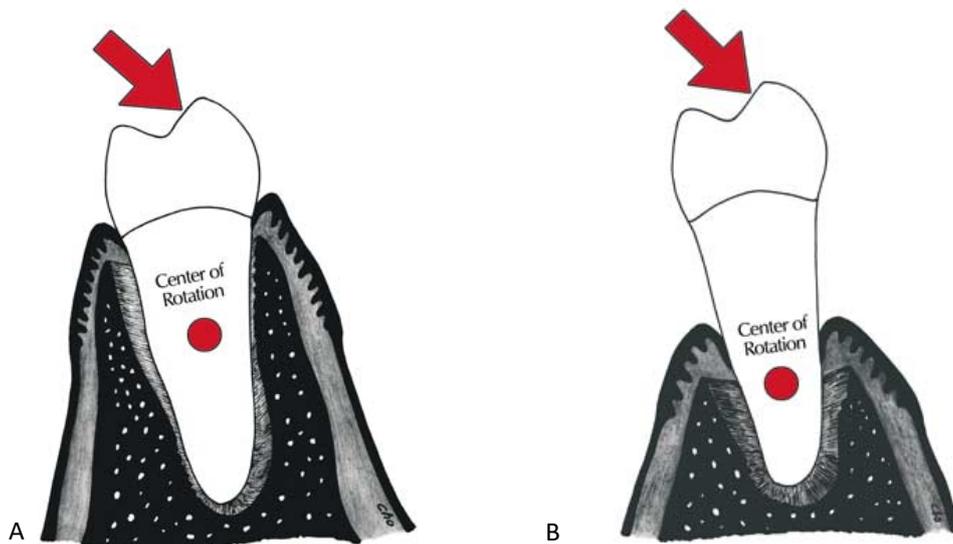


Figure 17 : Trauma occlusal primaire et secondaire (76)

Dans ce groupe d'expert à l'origine de la classification de 2017, on note leur remarque sur la distinction entre « parodonte normal » et « parodonte réduit ». Ils soulignent qu'aucune étude contrôlée chez l'Homme n'a montré des critères spécifiques pour identifier ces 2 types de parodonte cliniquement. Cependant, les experts mettent en relief que ce terme de « parodonte réduit » n'a de sens que si l'on considère une mobilité progressive de la dent, reflétant l'action des forces sur celle-ci qui excède la capacité d'adaptation d'une personne ou d'un site.

A partir de leurs observations, le groupe de Jepsen et collaborateurs, ont établi une classification du trauma occlusal (75). Ce dernier trouve sa place dans les « Conditions saines

et pathologiques du parodonte », dans la catégorie des « Autres pathologies affectant le parodonte » (Tableau 1). Au sein de cette catégorie, le trauma occlusal se trouve donc classé en 3 phénomènes : « Trauma occlusal primaire », « Trauma occlusal secondaire » et les « Forces Orthodontiques » (Tableau 2).

I. Conditions parodontales saines et pathologiques										
1. Santé parodontale et Maladies gingivales			2. Parodontites			3. Autres pathologies affectant le parodonte				
1.1 Santé gingivale et parodontales	1.2 Gingivite induite par la plaque	1.3 Gingivite non-induite par la plaque	2.1 Maladies parodontales nécrotiques	2.2 Parodontites	2.3 Parodontites manifestation d'une maladie systémique	3.1 Maladies systémiques affectant les tissus parodontaux	3.2 Abscès parodontal et lésion endo-parodontale	3.3 Altérations muco-gingivales	3.4 Traumatisme occlusal	3.5 Facteurs liés à la dent et à la prothèse
II. Conditions péri-implantaires saines et pathologiques										
1. Santé péri-implantaire		2. Mucosité péri-implantaire		3. Péri-implantite		4. Déficiences des tissus mous et durs péri-implantaires				

Tableau 1 : Classification des conditions saines et pathologiques en parodontologie et implantologie (75)

- 1. Occlusal trauma
 - A. Primary occlusal trauma
 - B. Secondary occlusal trauma
 - C. Orthodontic forces

Tableau 2 : Classification des forces traumatiques occlusales sur le parodonte (75)

3. Forces orthodontiques

L'originalité de cette classification est d'avoir intégré les forces orthodontiques dans les causes du trauma occlusal. En effet, les mouvements orthodontiques ont un impact sur le positionnement des dents au détriment de changements histologiques dans le parodonte. Il paraît donc légitime de l'intégrer au sein du groupe du trauma occlusal. Le mouvement orthodontique des dents exige un renouvellement accru du tissu conjonctif et un remodelage de l'os alvéolaire. Afin de tirer parti de l'activité cellulaire observée dans les tissus parodontaux enflammés, il a été suggéré que le mouvement dentaire orthodontique nécessaire soit effectué avant la fin du traitement parodontal, y compris la chirurgie.

C'est le thème majeur de l'étude menée par Eliasson et collaborateurs (77). Ils se sont interrogés sur l'influence des traitements orthodontiques sur le parodonte de patients avec une dégradation parodontale avancée. Pour cela, les auteurs ont sélectionné 20 patients, âgés de 27 à 54 ans, nécessitant un traitement de leur parodontite avancée. Les patients présentent des problèmes parodontaux et orthodontiques suivants : gingivite, perte du support osseux, des diastèmes et une proalvéolie des incisives maxillaires. Dans leur protocole, ils réalisent un examen initial en incluant l'indice de plaque, l'indice gingival (inflammation), les profondeurs de poches, le niveau osseux alvéolaire et des moulages orthodontiques. Ensuite, ils réalisent un traitement de l'hygiène orale, et 4 à 6 mois après ils effectuent le traitement orthodontique. Ce dernier utilise des dispositifs amovibles pour réduire le surplomb incisif maxillaire et fermer les diastèmes, avec un changement quotidien d'élastiques par le patient. En fin de traitement, une stabilisation des mouvements orthodontiques est réalisée, ainsi qu'une comparaison des paramètres cliniques avec l'examen initial. Eliasson et ses collaborateurs montrent ainsi qu'avec un bon contrôle de plaque et des forces orthodontiques appliquées dans des limites physiologiques, les mouvements orthodontiques sont un succès, sans compromettre le parodonte. Aucune progression de la maladie parodontale due aux mouvements orthodontiques n'est relevée par les auteurs.

Dans la continuité de ces travaux, Boyd et collaborateurs se sont demandés si, pendant un traitement orthodontique fixe, des patients avec un parodonte sain mais réduit sont plus

à risque de dégradation parodontale ou de perte de dents, que les patients avec des tissus parodontaux normaux (78). En incluant un total de 40 patients, les auteurs ont mis en place un traitement parodontal et orthodontique chez l'adulte et chez l'adolescent. Les résultats de Boyd et ses collaborateurs montrent que le mouvement des dents chez les patients dont le parodonte est sain mais réduit n'entraîne pas de perte d'attache supplémentaire, et de manière significative. La perte dentaire peut survenir chez les adultes avec des dents compromises au niveau parodontal, qui ont des profondeurs de poche > 6 mm et/ou des atteintes avancées des furcations. Les auteurs ont cependant relevé une perte significative d'attache clinique avec une valeur moyenne supérieure à 0,5 mm, chez 3 adolescents avec un niveau de plaque élevée, par manque d'observance des instructions d'hygiène bucco-dentaire, et une inflammation gingivale importante. Alors, quelles pourraient-êtré les conséquences dentaires et parodontales de forces orthodontiques non-contrôlées ? Stenvik et Mjör, Wennström et leurs collaborateurs ont abordé cette question chez l'humain et l'animal respectivement (79,80). À travers ces études, les auteurs montrent que plus l'amplitude des forces exercées est élevée, plus les structures dentaires et parodontales sont affectées. Les études soulignent l'apparition de résorption radiculaire (atteinte cémentaire), de pathologies pulpaires (vacuolisation dentinaire, perturbation de la circulation capillaire) et de résorption osseuse alvéolaire.

Les effets à long-terme des traitements orthodontiques sur le parodonte ont été passés à la loupe dans une revue systématique de la littérature (81). La question centrale de cette revue, menée par Bollen et collaborateurs, est de comparer les traitements orthodontiques à l'absence d'intervention chez des patients, en évaluant les paramètres parodontaux dès la fin du traitement orthodontique. Les résultats de cette recherche montrent que les patients ayant reçu un traitement orthodontique ont en moyenne + 0,03 mm de récession gingivale, + 0,13 mm de perte osseuse alvéolaire et + 0,23 mm de profondeur de poche que les patients n'ayant pas reçu de traitement. Les auteurs concluent que, d'une manière générale, les traitements orthodontiques n'ont pas d'effets bénéfique sur la santé parodontale, et de surcroît, ils sont responsables d'effets néfastes minimes sur le parodonte.

III. Diagnostic clinique et prise en charge du trauma occlusal

Outre la sémantique, nombreuses sont les études du trauma occlusal basées sur l'analyse des changements histologiques dans le parodonte, ce qui suggère que l'établissement d'un diagnostic définitif ne peut se faire sans l'étude de bloc de matériel de biopsie. Par conséquent, conscient des limitations éthiques précédemment évoquées chez l'Homme, de multiples indicateurs cliniques et radiographiques sont utilisés comme substituts pour aider au diagnostic présomptif du traumatisme occlusal.

A. Diagnostic clinique et radiographique

Les critères diagnostiques du trauma occlusal relevés dans la littérature (64), et retenus par le groupe d'expert de Chicago en 2017 (74), sont (Tableau 3) :

- le fremitus,
- la mobilité progressive,
- les anomalies occlusales,
- les facettes d'usure,
- la migration dentaire,
- la fracture dentaire,
- la sensibilité thermique,
- un inconfort ou une douleur à la mastication,
- un élargissement de l'espace du ligament parodontal,
- une résorption radiculaire
- une atteinte cémentaire.

Cependant, ces 11 signes cliniques peuvent représenter des symptômes d'autres pathologies. C'est pourquoi il convient d'établir un ou des diagnostics différentiels dans le but d'éliminer d'autres facteurs étiologiques.

1. Fremitus	7. Thermal sensitivity
2. Mobility	8. Discomfort/pain on chewing
3. Occlusal discrepancies	9. Widened PDL space
4. Wear facets	10. Root resorption
5. Tooth migration	11. Cemental tear
6. Fractured tooth	

PDL, periodontal ligament.

Tableau 3 : Critères cliniques et radiographiques du trauma occlusal (74)

B. Prise en charge du trauma occlusal

La prise en charge du trauma occlusal nous ramène aux observations faites auparavant sur les études cliniques chez l'Homme, par l'étude de la mobilité dentaire progressive, et surtout des anomalies occlusales dans un contexte de maladie parodontale. On peut penser que si une quelconque relation peut s'établir entre le trauma occlusal et la progression de la maladie parodontale, l'initiation d'une thérapeutique parodontale et l'élimination du trauma occlusal pourraient améliorer les conditions cliniques parodontales.

1. Thérapeutique parodontale

Sous le prisme d'une étude épidémiologique rétrospective, Harrel et Nunn propose d'évaluer l'effet d'une équilibration occlusale sur la progression de la maladie parodontale (82). Les points majeurs de cette étude sont la recherche de liens entre trauma occlusal et la sévérité de la maladie parodontale, reflétés par la mesure de paramètres cliniques communs, et de rechercher les possibles effets du traitement occlusal. Les auteurs font le recueil de 24 années de données provenant d'évaluation de praticiens de ville. Ils incluent 41 patients selon des critères bien précis. Les patients doivent subir un premier examen parodontal complet et une analyse occlusale. Puis les patients entrent dans une thérapeutique parodontale non-

chirurgicale ou chirurgicale. Douze mois après le premier examen, les patients doivent être examinés une seconde fois avec un bilan parodontal et une analyse occlusale complets. Les analyses statistiques requièrent la création de 3 groupes distincts parmi l'échantillon : les patients sans anomalies occlusales, les patients avec traitement initial des anomalies occlusales, et les patients sans ce traitement. Les résultats montrent que les dents sans anomalies occlusales et les dents avec anomalies occlusales traitées ont un meilleur pronostic que les dents avec anomalies occlusales non-traitées, et ce quelque que soit le statut du traitement parodontal. Les auteurs observent une augmentation significative de la profondeur au sondage de 0,066 mm par an pour les dents avec anomalies occlusales non-traitées. Harrel et Nunn soulignent qu'il est essentiel d'évaluer l'occlusion au niveau de la dent et pas seulement au niveau du patient. Ils soulignent également qu'une approche reproductible fondée sur des preuves pour le traitement occlusal doit être développée parmi les cliniciens, afin que celui-ci puisse être standardisé, pour l'obtention de résultats optimaux.

2. Ajustement / Équilibration occlusale

L'équilibration occlusale, ou ajustement occlusal, est défini par l'American Association of Periodontology comme un remodelage des surfaces d'occlusion des dents par meulage, pour créer des relations de contact harmonieuses entre les dents maxillaires et mandibulaires (69).

La recherche du lien évident entre équilibration occlusale et amélioration des paramètres cliniques a été notamment abordé par Burgett et ses collaborateurs dans un essai clinique randomisé (83). Dans cet essai, les auteurs ont tenté d'évaluer les effets d'équilibrations occlusales sur les résultats de cicatrisation à la suite d'une thérapeutique parodontale. Pour cela, les auteurs ont inclus dans leur étude 50 patients adultes ayant eu un diagnostic de parodontite modérée à sévère, et un suivi de 2 ans après traitements. L'âge moyen des patients est de 44,2 ans. Le protocole de cette étude consiste à corriger les anomalies occlusales par une équilibration des contacts pour la moitié de l'échantillon 2 mois avant le début de la thérapeutique parodontale ; l'autre moitié ne reçoit pas cette équilibration. L'ajustement occlusal vise, par exemple, à obtenir des contacts dentaires

réguliers et stables en relation centrée, ou encore l'élimination des interférences latérales. Leurs résultats montrent que le groupe ayant reçu une équilibration occlusale, après cicatrisation parodontale, ont un gain significatif de 0,4mm du niveau d'attache clinique moyen, par comparaison au groupe n'ayant pas reçu cette équilibration. Burgett et collaborateurs concluent donc que l'équilibration occlusale en complément du traitement parodontal conventionnel a entraîné un niveau d'attache clinique plus favorable pour les patients « équilibrés » après 2 ans. De plus, l'occlusion dans son ensemble doit être prise en compte dans les thérapeutiques, notamment la gestion des para-fonctions. Dans le cas des maintenances parodontales à long-terme, Mc Guire et Nunn ont montré qu'avec une mobilité progressive de leurs dents, les patients ont 2 fois plus de chances de les perdre, surtout s'ils présentent des para-fonctions non-traitées par une gouttière occlusale (84), à cause notamment d'une perte d'attache clinique croissante.

3. Approche combinée : « Approche Parofonctionnelle »

Mettre en lumière les effets du traumatisme occlusal sur le parodonte n'est guère évident. Pléthore de données, provenant d'études de pièces anatomiques d'autopsies, ou ayant pour modèles des animaux, ou encore à travers des faisceaux de preuves d'études cliniques, peinent à démontrer avec un haut niveau de preuve scientifique le lien entre traumatisme occlusal et destruction parodontale. Toutefois, penser que les traumatismes occlusaux n'ont aucun impact sur le parodonte serait inconsideré.

L'approche parofonctionnelle s'est dessinée pour aider les cliniciens à la prise en charge du traumatisme occlusal et parodontal. Soutenue par Ré et Orthlieb, cette approche est basée sur l'idée que la stimulation de l'os alvéolaire joue un rôle prépondérant dans la prise en charge thérapeutique (85). Les capacités de l'os alvéolaire sont conséquentes en termes de réparation et de régénération. L'os alvéolaire est en mesure d'éliminer des microfissures, à la suite de contraintes répétées par la mastication au moyen d'une néoformation tissulaire, à partir d'un Basic Multicellular Unit (BMU) constitué de d'ostéoblastes, d'ostéoclastes, de capillaires et de cellules auxiliaires. Il s'ensuit une vague de résorption et d'apposition minérale, jusqu'à la formation d'un tissu homogène et fonctionnel (86). Frost, à partir des

travaux de Julius Wolff (6), a proposé 4 niveaux de charges qui peuvent s'exercer sur l'os et sa réponse biologique (7).

Jeany et collaborateurs ont montré que par la stimulation fonctionnelle de l'os alvéolaire, une augmentation de la densité osseuse alvéolaire pourrait se créer autour des dents (87). Sachant que le bruxisme permet une décharge du stress par les patients, Ré et Orthlieb ont donc introduit la contribution d'une thérapeutique fonctionnelle chez un patient. De cette manière, les auteurs préconisent, surtout chez les patients avec un parodonte réduit et sans parafunction :

- un serrement de courte durée, répété plusieurs fois dans la journée ;
- et/ou une mastication douce, alternée et progressive de chewing-gum, 2 fois par jours pendant 15 minutes.

La correction d'une anomalie occlusale d'évidence présente un surcoût thérapeutique très faible avec un bénéfice direct sur le système d'attache parodontal. Cette correction pourrait alors favoriser, voire promouvoir la thérapeutique parofonctionnelle. C'est pourquoi Ré et Orthlieb soulignent l'intérêt d'un équilibre occlusal protecteur (85). Les fonctions occlusales doivent être optimales, et plus précisément les fonctions de calage et de guidage. En effet, les auteurs préconisent des contacts simultanés et homogènes entre les 2 arcades en Occlusion d'Intercuspidie Maximale (OIM) qui doit être unique, précise et reproductible. De plus, Ré et Orthlieb ciblent la correction d'interférences occlusales postérieures concernant le guidage, qui sont des surfaces occlusales désengrenant les dents antérieures lors des mouvements de diduction et/ou de propulsion (Figure 18). Cette correction peut se faire :

- soit par une soustraction pour les dents postérieure,
- soit par une addition au niveau du guidage.

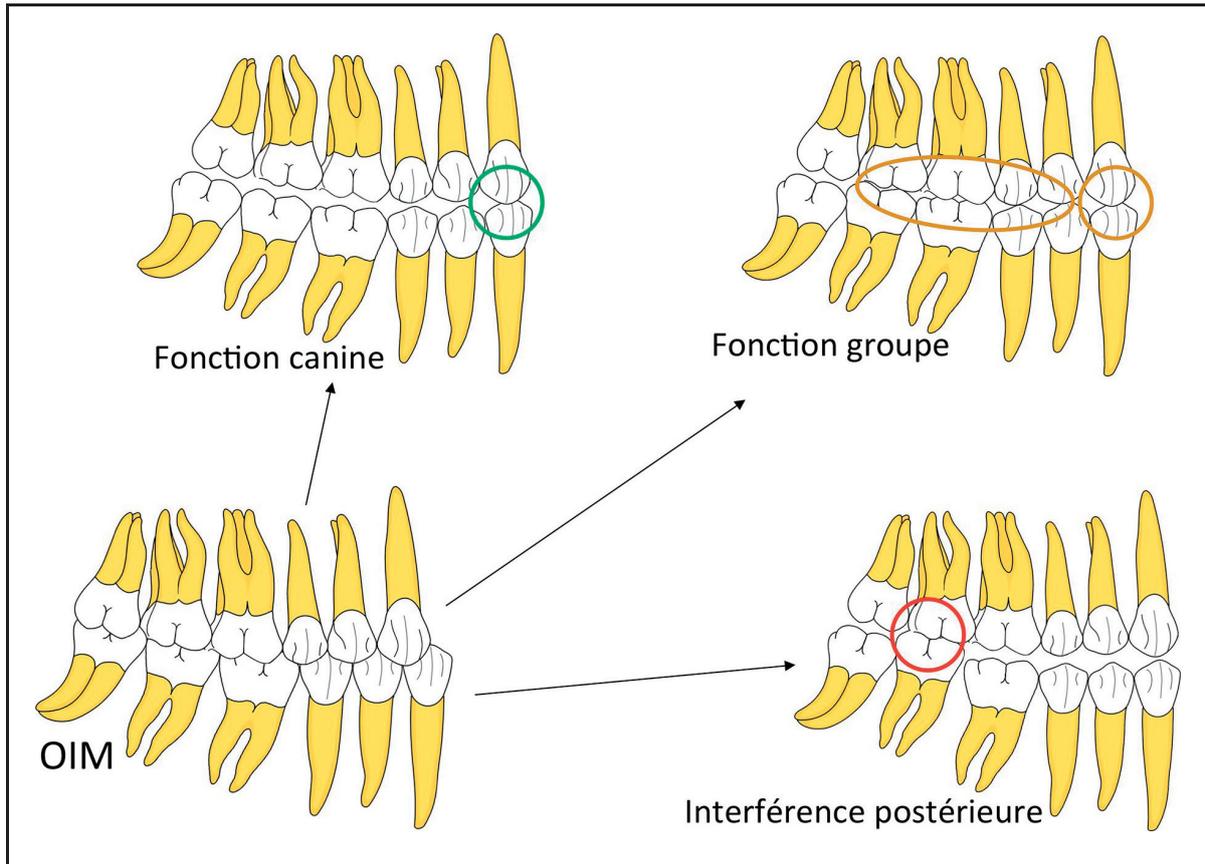


Figure 18 : Équilibre occlusal protecteur (85)

Ainsi lors de l'examen clinique, une analyse particulière de l'occlusion et de ses fonctions devra être accomplie pour envisager une optimisation faiblement invasive. Les auteurs mettent en relief l'utilisation d'un BruxChecker® sur 1 ou 2 nuits, voire dans la journée, pour identifier les dents subissant des forces occlusales traumatiques. Le clinicien est également amené à observer les comportements occlusaux parafunctionnels d'éveil et de sommeil.

Enfin, Ré et Orthlieb propose un protocole de prise en charge de la maladie parodontale, dans lequel sont mis en parallèles la thérapeutique parodontale et occlusale (Figure 19). Dans celui-ci, 4 phases sont identifiées :

- le prétraitement,
- le traitement,
- la réévaluation,
- la maintenance.

Au cours de celles-ci, l'analyse de l'occlusion prend une place importante : l'équilibration occlusale d'évidence et des conseils comportementaux sont réalisés et contrôlés dans les phases de prétraitement et de traitement. Les fonctions occlusales sont optimisées dans la phase de réévaluation, avec un contrôle des comportements occlusaux. Dans la phase de maintenance, tout est contrôlé : les fonctions et les comportements.

Il est donc important de noter que l'intervention occlusale peut se faire en début du traitement initial parodontal, en première intention. Il va de soi que cette intervention ne remplace pas la thérapeutique parodontale conventionnelle, comme le souligne également Cotelle et Agossa (88). Ces derniers évoquent la synergie paro-occlusale pendant le traitement des parodontites sévères. Les auteurs pensent qu'il est utile de cibler les dents ne répondant pas au traitement parodontal initial, et de respecter quelques règles pour l'équilibration occlusale :

- pas de sous-occlusion, il faut conserver des contacts statiques ;
- éliminer en priorité les prématurités et interférences non-travaillantes ;
- considérées moins nocives, les interférences travaillantes peuvent être éliminées par soustraction (pas de consensus).

Protocole thérapeutique de prise en charge de la maladie parodontale

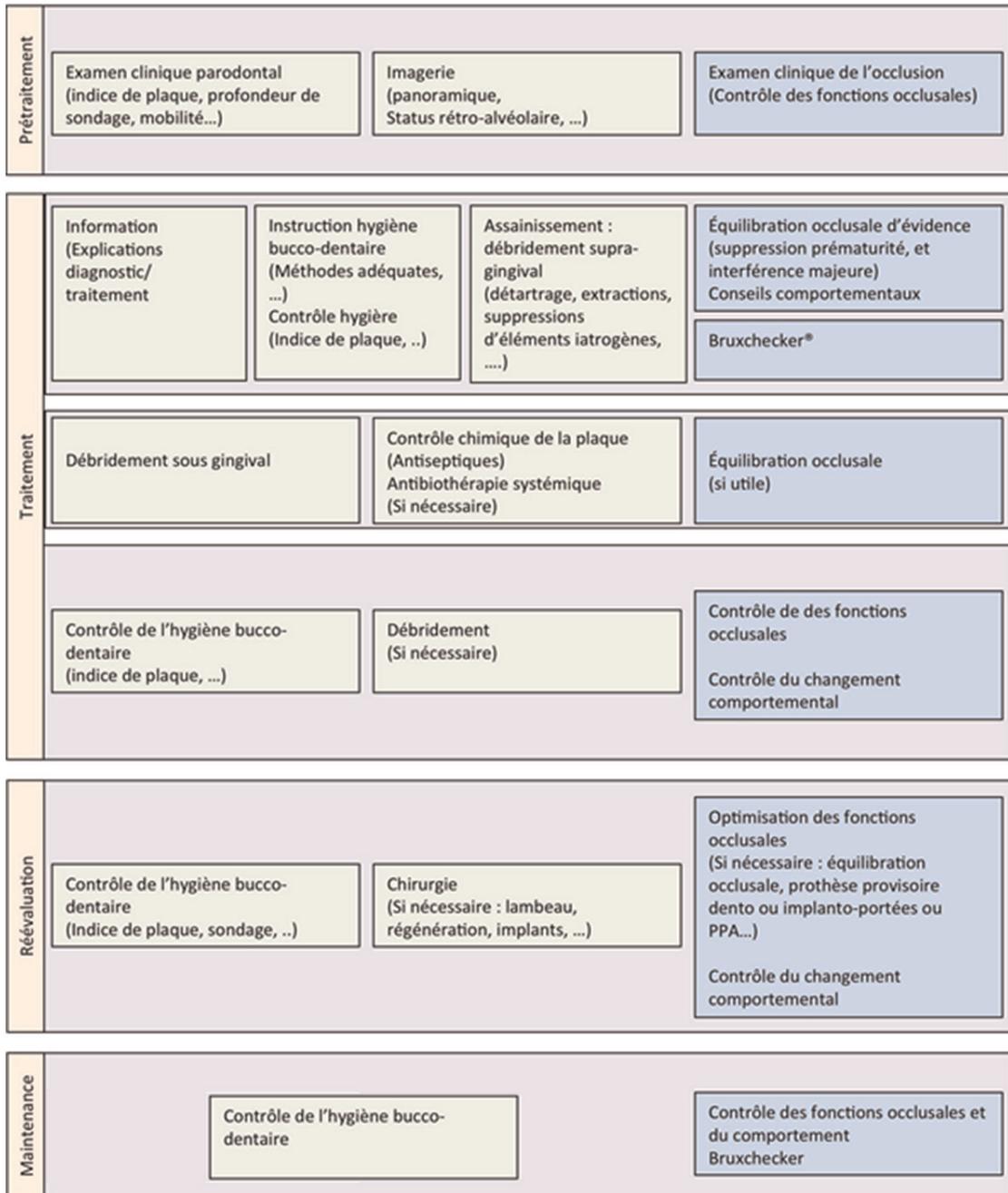


Figure 19 : Protocole thérapeutique de la prise en charge de la maladie parodontale (85)

Dans leur article, Cotelle et Agossa posent le dilemme suivant (88) : soustraction ou addition ? Les auteurs soulignent que les techniques invasives voire mutilantes pour les dents doivent être sollicitées au minimum lors d'une équilibration. Le clinicien doit être à même d'observer le schéma occlusal du patient. C'est pourquoi, une technique d'addition de composite, donc réversible contrairement à la soustraction, sur des dents au parodonte non-compromis semble être à privilégier. Si l'addition est retenue, les auteurs précisent que les cycles masticatoires du patient ne doivent pas être fermés. De plus, l'équilibration occlusale peut être renforcée par l'utilisation de contentions :

- Contentions en U : destinées plutôt aux dents avec un pronostic défavorable et présentant des restaurations proximales, car nécessitent un forage ;
- Contentions collées : en faisant attention à l'accès à l'hygiène bucco-dentaire, sur les faces vestibulaires, linguales ou palatines ;
- Gouttières : doublement intéressantes car permettent de réaliser une contention et de gérer un bruxisme nocturne en limitant l'impact sur les dents.

Enfin, Cotelle et Agossa présentent un arbre décisionnel pouvant répondre à bon nombre de situations, où la question de l'équilibration occlusale peut être discutée, en parallèle d'une thérapeutique parodontale (Figure 20). Les auteurs concluent que la phase de maintenance, au niveau occlusal et parodontal, est déterminante dans la pérennité des thérapeutiques. Un contrôle précoce de l'éventuelle contention est indispensable. Après cicatrisation des tissus parodontaux, une équilibration occlusale complémentaire peut être indiquée.

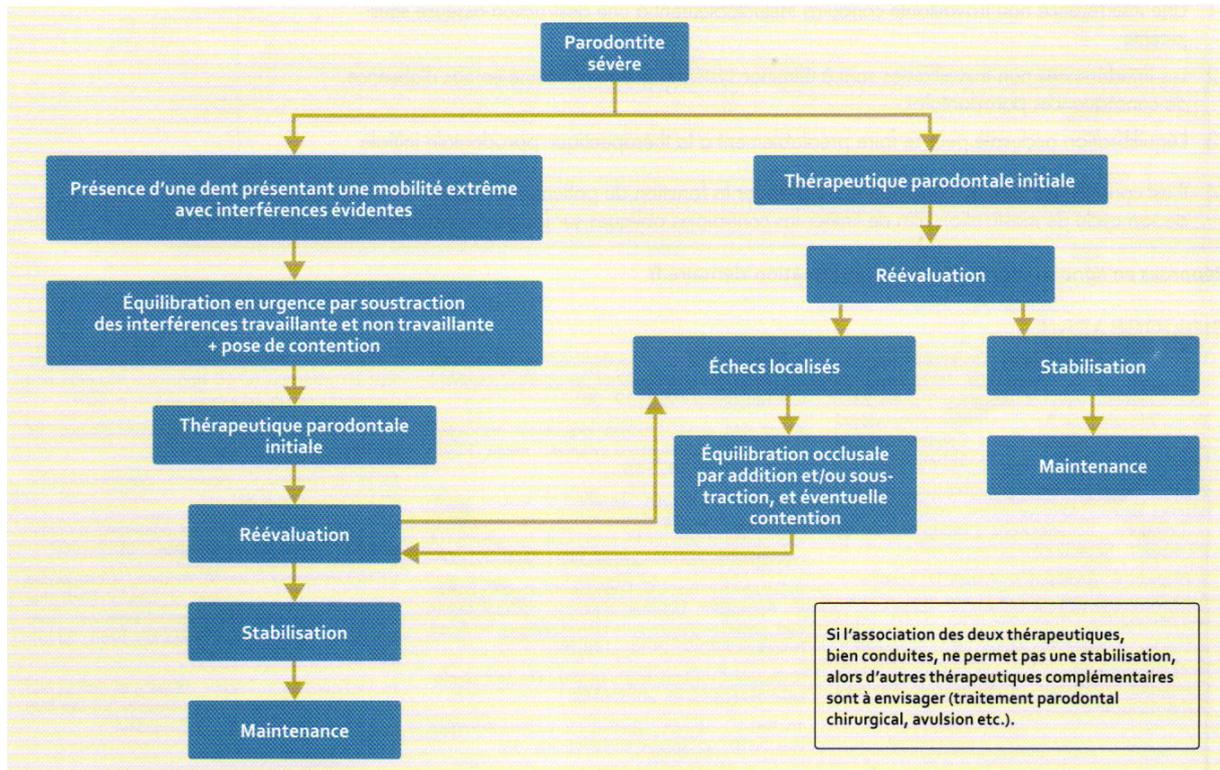


Figure 20 : Arbre décisionnel de la prise en charge simultanée paro-occlusale (88)

L'analyse de l'occlusion statique et dynamique est un point clé de la thérapeutique paro-fonctionnelle. Accompagner un patient dans une association d'assainissement parodontal et d'optimisation de ses fonctions (calage et guidage), ainsi qu'une stimulation fonctionnelle, rend possible des effets bénéfiques avec un surcoût thérapeutique très faible. Cela permet d'envisager la conservation à long terme de certaines dents sur les arcades.

IV. Perspectives

Les structures parodontales peuvent être soumises à de fortes contraintes occlusales, surtout dans un contexte parodontopathogène, comme nous l'avons montré précédemment. Ces contraintes mécaniques sont parfois non-contrôlées comme dans le bruxisme de grincement, essentiellement nocturne. De plus, les contraintes occlusales concernent certes les dents naturelles, mais de plus en plus de cliniciens ont recours à l'implantologie pour réhabiliter la fonction masticatoire des patients. Alors, que penser des possibles liens entre le trauma occlusal et le bruxisme, ainsi que du trauma occlusal et des implants ?

1. Trauma occlusal et bruxisme

Un modèle tridimensionnel a été établi par Ré et Orthlieb pour tenter de comprendre les phénomènes intervenant dans l'affaiblissement du parodonte (85). Dans ce modèle, la dimension psychosociale relate « l'aspect psychique de l'individu dans son contexte environnemental et culturel influençant le comportement manducateur », tel que le bruxisme comme para fonction. Le bruxisme nocturne de grincement exerce une tension continue non-contrôlée sur l'organe dentaire et le parodonte. Ainsi, est-ce que le bruxisme de grincement peut entraîner des dommages sur le parodonte ?

Manfredi et collaborateurs ont abordé cette question à travers une revue systématique de la littérature (89). Les auteurs ont retenu six articles d'études cliniques chez l'Homme dont les paramètres étudiés concernent essentiellement les relations entre bruxisme et lésions parodontales. Ces paramètres sont la diminution du niveau d'attache, la perte osseuse, la migration et mobilité dentaire, et une perception parodontale altérée. Manfredi et collaborateurs concluent qu'il est difficile de se prononcer avec certitude sur les liens entre bruxisme et lésions parodontales. En effet, les auteurs mettent en évidence le manque d'études cliniques proposant des protocoles et des résultats probants. Pour Manfredi et collaborateurs, il semblerait raisonnable de penser que le bruxisme ne peut pas causer de dommages parodontaux. Néanmoins, les auteurs soulignent qu'il serait souhaitable d'élaborer des essais cliniques randomisés avec l'évaluation du bruxisme du sommeil.

Une équipe autrichienne dirigée par Xiaohui Rausch-Fan, de l'université de Vienne, s'est intéressée aux liens possibles entre bruxisme nocturne et maladie parodontale. L'étude a été intitulée par les travaux de thèse de Julia Hofer ; travaux repris et présentés au congrès Europerio en 2015 à Londres puis à la Summerschool de Vienne en 2020 (90,91). Les auteurs proposent ainsi une étude avec 2 groupes de 26 patients, l'un avec une bonne santé parodontale, l'autre avec une parodontite agressive. Pour chaque groupe sont relevés la profondeur de poche, la perte d'attache clinique, la mobilité, les facettes d'usures et les classes d'Angle. Le bruxisme nocturne de grincement est évalué pour tous les patients par l'intermédiaire d'un Bruxchecker®, par un port au maxillaire sur 2 nuits consécutives, et de même pour la mandibule. Les motifs de grincements sont évalués selon leur localisation dentaire, l'étendue du motif (diamètre de surface) et la direction du mouvement. De cette manière, les résultats montrent que :

- dans chaque groupe, sur les dents avec des motifs de grincement supérieur à 3mm, les auteurs observent une perte d'attache clinique plus importante que les dents avec des motifs plus restreint ;

- l'analyse des mouvements de grincement concernant les motifs supérieurs à 3mm dans chaque groupe montre une forte tendance à une importante perte d'attache quand il s'agit d'un mouvement médiotrusif (donc concernant la zone des dents latérales, *i.e.* prémolaires) ;

- la fréquence de distribution des motifs de grincement montre une différence significative entre les 2 groupes : 70% des motifs de grincements sont des motifs supérieurs à 3mm dans le groupe atteint d'une parodontite agressive, alors que ces mêmes motifs sont à part égale avec d'autres motifs de grincement dans le groupe contrôle ;

- enfin, les auteurs ont observé que 70% des dents recensées avec une mobilité 3 possédaient également les motifs de grincement > à 3mm.

Ainsi, les résultats de Xiaohui Rausch-Fan et collaborateurs présentent un effet possible du bruxisme nocturne sur la perte d'attache clinique dans un contexte de parodontite agressive.

Cette observation a été renforcée par une étude de Nakayama et collaborateurs, dans laquelle la question du bruxisme de sommeil et d'éveil chez des patients avec une maladie

parodontale est explorée (92). Cette étude préliminaire, réalisée avec des questionnaires et examens cliniques de 58 patients, permet aux auteurs de relever que la proportion des signes de bruxisme d'éveil est plus élevée que ceux du sommeil, au sein des patients atteints de parodontite. Ces derniers présentent donc plus de bruxisme lorsqu'ils sont éveillés que pendant leur sommeil. L'hyperactivité massétérine caractéristique d'un patient bruxeur a été passée au peigne fin par Kato et collaborateurs (93). Ceux-ci ont cherché à savoir si l'activité du muscle masséter montrait un schéma spécifique, en relation avec la sévérité de la parodontite. À travers l'utilisation d'un électromyogramme, notamment, les auteurs ont montré une activité musculaire massétérine plus intense, avec de longue période, à la fois dans les phases d'éveil et de sommeil, dans le groupe des patients ayant une parodontite modérée à sévère. Ainsi, les auteurs concluent que l'activité du muscle masséter pourrait être liée à la sévérité de la parodontite.

Même si les données provenant de ces études ne permettent pas d'affirmer un lien d'évidence de l'impact du bruxisme comme facteur aggravant de la maladie parodontale, il apparaît tout de même que le bruxisme peut potentiellement participer à un affaiblissement d'un parodonte pathologique. De manière plus consensuelle, des études plus précises sont à pourvoir dans le but de préciser un lien clair entre bruxisme et parodontite.

2. Trauma occlusal et implants : « Mechanical overload » ou surcharge mécanique

Les forces occlusales excessives concernent à la fois les dents naturelles mais également les dents artificielles. Le terme de surcharge mécanique est retenu pour qualifier les forces occlusales excessives qui pourraient conduire à la perte des tissus durs autour des implants, comme le précisent Hämmerle et Tarnow (94). Cette surcharge mécanique rassemble deux entités distinctes :

- des forces empêchant l'ostéointégration de l'implant pendant la phase de cicatrisation,
- des forces détruisant une ostéointégration préalablement établie.

En implantologie dentaire, il est communément accepté de laisser une période de cicatrisation sans mise en charge significative pour favoriser l'ostéointégration. Szumkier-Monclerc et collaborateurs ont étudié les données de la littérature pour comprendre la validité de cette période de cicatrisation sans mise en charge (95). Les auteurs ont rassemblé des données histologiques *in vivo* en créant différents groupes sur la base du design de l'implant, du type de reconstructions prothétiques notamment, et leur capacité à induire une magnitude de micromouvements. À travers cette étude, Szumkier-Monclerc et collaborateurs montrent que la mise en charge précoce en elle-même n'est pas préjudiciable pour l'ostéointégration. Un phénomène d'encapsulation fibreuse autour de l'implant n'est concerné que par des micromouvements excessifs. Les auteurs précisent qu'il existe un seuil critique de micromouvements au-dessus duquel l'encapsulation fibreuse l'emporte sur l'ostéointégration. Le seuil de micromouvements tolérés décrit par les auteurs est compris entre 50 et 150 μm . Ainsi, des micromouvements au-delà de ce seuil peuvent conduire à une résorption alvéolaire ; en-deçà de 50 à 150 μm , les micromouvements peuvent conduire à une apposition osseuse.

Cependant, Hämmerle et Tarnow indiquent que les preuves entourant la question des surcharges mécaniques, qui entraîneraient des défauts des tissus durs et mous, sont trop peu nombreuses (94). Il semblerait que la littérature scientifique ne recense pas d'études bien structurées où les surcharges sont testées dans un environnement clinique. De plus, les auteurs soulignent que les paramètres cliniques responsables des surcharges des implants déjà intégrés n'ont pas encore été clairement identifiés, d'après la littérature (96).

V. Conclusion

Tout au long de ce travail de revue de la littérature, nous avons exploré le trauma occlusal sous toutes ses coutures, de son étude sur le plan scientifique à sa prise en charge clinique. Comme défini par la nouvelle classification des maladies parodontales (74,75), le trauma occlusal recouvre les lésions induisant des changements sur toutes les structures parodontales par le biais de forces occlusales excessives. Le trauma occlusal exerce donc une influence à la fois sur un parodonte sain, mais également sur un parodonte pathologique.

L'ensemble de cette thèse a permis d'appréhender l'évolution des concepts et de la sémantique autour du trauma occlusal et parodontal, intrinsèquement liées aux recherches d'un modèle d'étude animal satisfaisant, et par le biais d'études cliniques chez l'Homme aux limites éthiques évidentes. Mises bout-à-bout, les données de la littérature permettent de caractériser cliniquement le trauma occlusal, et de concrétiser sa prise en charge globale.

Alors que retenir de ce parcours dans la littérature scientifique ?

- Longtemps pensé comme un facteur étiologique, le trauma occlusal est dans les faits un facteur local d'aggravation, et donc participe à la progression de la maladie parodontale.
- La terminologie prend tout son sens quand il s'agit de caractériser une pathologie. Des consensus d'experts ont défini le trauma occlusal comme un terme histologique, et les forces occlusales excessives comme étant la cause du trauma occlusal. La déclinaison en trauma occlusal primaire et secondaire donnée par les experts, dépendant de la santé parodontale, permet de comprendre l'empreinte laissée par le trauma occlusal dans le parodonte. Cela permet de cerner également le lien existant entre ces 2 derniers, et donc les questions de recherches scientifiques qui ont notamment alimenté ce travail de thèse.

- Un point majeur de ce travail est de fournir les outils nécessaires et disponibles pour réaliser une prise en charge globale du trauma occlusal. D'un point de vue clinique, il apparaît innovant de considérer une approche combinée, c'est-à-dire une approche « parofonctionnelle ». Celle-ci permet de protéger les structures dentaires et parodontale, ainsi que de stimuler l'os alvéolaire et d'optimiser les fonctions manducatrices d'un patient. La synergie paro-occlusale est la signature des efforts consentis par les cliniciens pour accompagner un patient dans sa prise en charge avec un surcoût thérapeutique faible.
- Même si la science et la clinique ne peuvent pas toujours fournir des réponses claires, des études préliminaires sur le bruxisme nocturne ou sur la surcharge mécanique d'un implant suggèrent un lien probable avec des dommages parodontaux. Des études cliniques plus abouties seront nécessaires pour clarifier ces faisceaux de preuves, et ainsi les transformer en réelles données cliniques. La mise en œuvre de ces données et une remise en question de nos pratiques permettront une évolution des prises en charge du trauma occlusal et un bénéfice net pour nos patients.

BIBLIOGRAPHIE

1. Bouchard P, Frémont M, Sanz MP. Parodontologie & dentisterie implantaire. Paris, France: Lavoisier Médecine Sciences; 2014. 682 p.
2. Charon J. Parodontie médicale: Innovations cliniques - 2eme édition. Rueil-Malmaison (Hauts-de-Seine): CDP; 2009. 471 p.
3. Borghetti A, Monnet-Corti V. Chirurgie plastique parodontale. Rueil-Malmaison, France: Éditions CdP; 2008. 449 p.
4. Lindhe J, Lang NP, Berglundh T, Giannobile WV, Sanz M, editors. Clinical periodontology and implant dentistry. Oxford, Royaume-Uni de Grande-Bretagne et d'Irlande du Nord: Wiley Blackwell; 2015. 1371+i26.
5. S. Lorimier, P. Kemoun. Histophysiologie du parodonte. Médecine Buccale [Internet]. 2012; Available from: [http://www.sciencedirect.com/science/article/pii/S1877-7864\(12\)54751-8](http://www.sciencedirect.com/science/article/pii/S1877-7864(12)54751-8)
6. Wolff JD. Das Gesetz der Transformation der Knochen. Berl Verl Von Augute Hirschwald. 1892.
7. Frost HM. Perspectives: bone's mechanical usage windows. Bone Miner. 1992 Dec;19(3):257–71.
8. Vigouroux F, Da Costa Noble R, Verdalle P-M, Colomb R. Guide pratique de chirurgie parodontale. Issy-les-Moulineaux, France: Elsevier Masson, DL 2011; 2011. xii+177.
9. Karolyi M. Beobachtungen über pyorrhoea alveolaris. Osterreichisch- Ung Viertel Jahresschr Für Zahnheilkd. 1901;17:279–83.
10. Stillman PR. The management of pyorrhoea. DentCos. 1917;59:405–14.
11. Stillman PR. Traumatic Occlusion. J Natl Dent Assoc. 1919 Aug;6(8):691–7.
12. Box H. Experimental traumatogenic occlusion in sheep. Oral Health. 1935;25:9–25.
13. Stones HH. An Experimental Investigation into the Association of Traumatic Occlusion with Parodontal Disease: (Section of Odontology). Proc R Soc Med. 1938 Mar;31(5):479–95.
14. McCall JO. Traumatic Occlusion. J Am Dent Assoc. 1939 Apr 1;26(4):519–26.
15. Stillman PR. What is Traumatic Occlusion and How Can it be Diagnosed and Corrected? J Am Dent Assoc 1922. 1925 Nov 1;12(11):1330–8.
16. Orban B, Weinmann J. Signs of traumatic occlusion in average human jaws. J Dent Res. 1933;13:216.
17. Weinmann JP. Progress of Gingival Inflammation into the Supporting Structures of the Teeth. J Periodontol. 1941;12(2):71–82.
18. Macapanpan LC, Weinmann JP. The influence of injury to the periodontal membrane on the spread of gingival inflammation. J Dent Res. 1954;33(2):263–72.

19. Carranza Jr. FA, Glickman I. Some Observations on the Microscopic Features of Infrabony Pockets. *J Periodontol.* 1957;28(1):33–6.
20. Glickman I, Smulow JB. Effect of Excessive Occlusal Forces upon the Pathway of Gingival Inflammation in Humans,. *J Periodontol.* 1965;36(2):141–7.
21. Glickman I, Smulow JB. Further Observations on the Effects of Trauma from Occlusion in Humans. *J Periodontol.* 1967;38(4):280–93.
22. Glickman I. Inflammation and Trauma from Occlusion, Co-Destructive Factors in Chronic Periodontal Disease. *J Periodontol.* 1963;34(1):5–10.
23. Glickman I. Clinical Significance of Trauma from Occlusion. *J Am Dent Assoc.* 1965 Mar 1;70(3):607–18.
24. Glickman I, Smulow JB. The combined effects of inflammation and trauma from occlusion in periodontitis. *Int Dent J.* 1969 Sep;19(3):393–407.
25. De Boever JA, De Boever AM. Occlusion and Periodontal Health. In: *Functional Occlusion in Restorative Dentistry and Prosthodontics.* Elsevier Health Sciences; 2015. p. 189–99.
26. Klineberg I, Eckert S. *Functional Occlusion in Restorative Dentistry and Prosthodontics.* Elsevier Health Sciences; 2015. 284 p.
27. Waerhaug J. The angular bone defect and its relationship to trauma from occlusion and downgrowth of subgingival plaque. *J Clin Periodontol.* 1979 Apr;6(2):61–82.
28. Waerhaug J. The infrabony pocket and its relationship to trauma from occlusion and subgingival plaque. *J Periodontol.* 1979 Jul;50(7):355–65.
29. Polson AM, Kennedy JE, Zander HA. Trauma and progression of marginal periodontitis in squirrel monkeys. I. Co-destructive factors of periodontitis and thermally-produced injury. *J Periodontal Res.* 1974;9(2):100–7.
30. Polson AM. Trauma and progression of marginal periodontitis in squirrel monkeys. II. Co-destructive factors of periodontitis and mechanically-produced injury. *J Periodontal Res.* 1974 Apr;9(2):108–13.
31. Polson AM, Meitner SW, Zander HA. Trauma and progression of marginal periodontitis in squirrel monkeys. III Adaption of interproximal alveolar bone to repetitive injury. *J Periodontal Res.* 1976 Sep;11(5):279–89.
32. 3M™ AlastiK™ Rotation Wedge [Internet]. [cited 2022 Feb 7]. Available from: https://www.3m.com/3M/en_US/p/d/b5005128017/
33. Polson AM, Meitner SW, Zander HA. Trauma and progression of marginal periodontitis in squirrel monkeys. IV Reversibility of bone loss due to trauma alone and trauma superimposed upon periodontitis. *J Periodontal Res.* 1976 Sep;11(5):290–8.
34. Polson AM, Zander HA. Effect of periodontal trauma upon intrabony pockets. *J Periodontol.* 1983 Oct;54(10):586–91.

35. Lindhe J, Svanberg G. Influence of trauma from occlusion on progression of experimental periodontitis in the beagle dog. *J Clin Periodontol.* 1974;1(1):3–14.
36. Hamp SE, Loe H. Long term effect of chlorhexidine on developing gingivitis in the Beagle dog. *J Periodontal Res.* 1973;8(2):63–70.
37. Lindhe J, Ericsson I. The influence of trauma from occlusion on reduced but healthy periodontal tissues in dogs. *J Clin Periodontol.* 1976 May;3(2):110–22.
38. Lindhe J, Ericsson I. The effect of elimination of jiggling forces on periodontally exposed teeth in the dog. *J Periodontol.* 1982 Sep;53(9):562–7.
39. Ericsson I, Lindhe J. Effect of longstanding jiggling on experimental marginal periodontitis in the beagle dog. *J Clin Periodontol.* 1982 Nov;9(6):497–503.
40. Ehrlich PJ, Lanyon LE. Mechanical strain and bone cell function: a review. *Osteoporos Int J Establ Result Coop Eur Found Osteoporos Natl Osteoporos Found USA.* 2002 Sep;13(9):688–700.
41. Nomura S, Takano-Yamamoto T. Molecular events caused by mechanical stress in bone. *Matrix Biol J Int Soc Matrix Biol.* 2000 May;19(2):91–6.
42. Miles RR, Turner CH, Santerre R, Tu Y, McClelland P, Argot J, et al. Analysis of differential gene expression in rat tibia after an osteogenic stimulus in vivo: mechanical loading regulates osteopontin and myeloperoxidase. *J Cell Biochem.* 1998 Mar 1;68(3):355–65.
43. Carvalho RS, Schaffer JL, Gerstenfeld LC. Osteoblasts induce osteopontin expression in response to attachment on fibronectin: demonstration of a common role for integrin receptors in the signal transduction processes of cell attachment and mechanical stimulation. *J Cell Biochem.* 1998 Sep 1;70(3):376–90.
44. Kaku M, Uoshima K, Yamashita Y, Miura H. Investigation of periodontal ligament reaction upon excessive occlusal load--osteopontin induction among periodontal ligament cells. *J Periodontal Res.* 2005 Feb;40(1):59–66.
45. McCauley LK, Nohutcu RM. Mediators of periodontal osseous destruction and remodeling: principles and implications for diagnosis and therapy. *J Periodontol.* 2002 Nov;73(11):1377–91.
46. 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 Oct;42(5):402–9.
47. Nakatsu S, Yoshinaga Y, Kuramoto A, Nagano F, Ichimura I, Oshino K, et al. Occlusal trauma accelerates attachment loss at the onset of experimental periodontitis in rats. *J Periodontal Res.* 2014 Jun;49(3):314–22.
48. Kuramoto A, Yoshinaga Y, Kaneko T, Ukai T, Shiraishi C, Oshino K, et al. The formation of immune complexes is involved in the acute phase of periodontal destruction in rats. *J Periodontal Res.* 2012 Aug;47(4):455–62.

49. Abdalla HB, Clemente-Napimoga JT, Trindade-da-Silva CA, Alves LJ, Prats R da S, Youssef A, et al. Occlusion Heightened by Metal Crown Cementation is Aggressive for Periodontal Tissues. *J Prosthodont Off J Am Coll Prosthodont*. 2020 Aug 12; 30(2):142-149.
50. Abdalla HB, Clemente-Napimoga JT, Bonfante R, Hashizume CA, Zanelli WS, de Macedo CG, et al. Metallic crown-induced occlusal trauma as a protocol to evaluate inflammatory response in temporomandibular joint and periodontal tissues of rats. *Clin Oral Investig*. 2019 Apr;23(4):1905-12.
51. Rifas L, Weitzmann MN. A novel T cell cytokine, secreted osteoclastogenic factor of activated T cells, induces osteoclast formation in a RANKL-independent manner. *Arthritis Rheum*. 2009 Nov;60(11):3324-35.
52. Kanzaki H, Makihiro S, Suzuki M, Ishii T, Movila A, Hirschfeld J, et al. Soluble RANKL Cleaved from Activated Lymphocytes by TNF- α -Converting Enzyme Contributes to Osteoclastogenesis in Periodontitis. *J Immunol Baltim Md 1950*. 2016 Nov 15;197(10):3871-83.
53. Kawamoto S, Nagaoka E. The effect of oestrogen deficiency on the alveolar bone resorption caused by traumatic occlusion. *J Oral Rehabil*. 2000 Jul;27(7):587-94.
54. McGuire JR, McQuade MJ, Rossmann JA, Garnick JJ, Sutherland DE, Scheidt MJ, et al. Cotinine in saliva and gingival crevicular fluid of smokers with periodontal disease. *J Periodontol*. 1989 Apr;60(4):176-81.
55. Nogueira-Filho GR, Fróes Neto EB, Casati MZ, Reis SRA, Tunes RS, Tunes UR, et al. Nicotine effects on alveolar bone changes induced by occlusal trauma: a histometric study in rats. *J Periodontol*. 2004 Mar;75(3):348-52.
56. de Oliveira Diniz CK, Corrêa MG, Casati MZ, Nociti FH, Ruiz KG, Bovi Ambrosano GM, et al. Diabetes mellitus may increase bone loss after occlusal trauma and experimental periodontitis. *J Periodontol*. 2012 Oct;83(10):1297-303.
57. Lalla E, Lamster IB, Drury S, Fu C, Schmidt AM. Hyperglycemia, glycoxidation and receptor for advanced glycation endproducts: potential mechanisms underlying diabetic complications, including diabetes-associated periodontitis. *Periodontol* 2000. 2000 Jun;23:50-62.
58. Taylor GW, Borgnakke WS. Periodontal disease: associations with diabetes, glycemic control and complications. *Oral Dis*. 2008 Apr;14(3):191-203.
59. Taylor GW, Burt BA, Becker MP, Genco RJ, Shlossman M, Knowler WC, et al. Non-insulin dependent diabetes mellitus and alveolar bone loss progression over 2 years. *J Periodontol*. 1998 Jan;69(1):76-83.
60. Sandberg GE, Sundberg HE, Fjellstrom CA, Wikblad KF. Type 2 diabetes and oral health: a comparison between diabetic and non-diabetic subjects. *Diabetes Res Clin Pract*. 2000 Sep;50(1):27-34.
61. Emrich LJ, Shlossman M, Genco RJ. Periodontal disease in non-insulin-dependent diabetes mellitus. *J Periodontol*. 1991 Feb;62(2):123-31.

62. Ramfjord SP, Ash MM. Significance of occlusion in the etiology and treatment of early, moderate, and advanced periodontitis. *J Periodontol.* 1981 Sep;52(9):511–7.
63. Ismail AI, Morrison EC, Burt BA, Caffesse RG, Kavanagh MT. Natural history of periodontal disease in adults: findings from the Tecumseh Periodontal Disease Study, 1959–87. *J Dent Res.* 1990 Feb;69(2):430–5.
64. Jin LJ, Cao CF. Clinical diagnosis of trauma from occlusion and its relation with severity of periodontitis. *J Clin Periodontol.* 1992 Feb;19(2):92–7.
65. Fleszar TJ, Knowles JW, Morrison EC, Burgett FG, Nissle RR, Ramfjord SP. Tooth mobility and periodontal therapy. *J Clin Periodontol.* 1980 Dec;7(6):495–505.
66. Wang HL, Burgett FG, Shyr Y, Ramfjord S. The influence of molar furcation involvement and mobility on future clinical periodontal attachment loss. *J Periodontol.* 1994 Jan;65(1):25–9.
67. Cortellini P, Tonetti MS, Lang NP, Suvan JE, Zucchelli G, Vangsted T, et al. The simplified papilla preservation flap in the regenerative treatment of deep intrabony defects: clinical outcomes and postoperative morbidity. *J Periodontol.* 2001 Dec;72(12):1702–12.
68. Wentz FM, Jarabak J, Orban B. Experimental occlusal trauma imitating cuspal interferences. *J Periodontol.* 1958;29(2):117–27.
69. American Academy of Periodontology. Glossary of Periodontal Terms [Internet]. Available from: <https://members.perio.org/libraries/glossary?ssopc=1>
70. 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.
71. Harrel SK, Nunn ME. The association of occlusal contacts with the presence of increased periodontal probing depth. *J Clin Periodontol.* 2009 Dec;36(12):1035–42.
72. World Health Organization. Epidemiology, etiology, and prevention of periodontal diseases: report of a WHO scientific group [meeting held in Moscow from 23 November to 2 December 1977]. World Health Organization; 1978.
73. American Academy of Periodontology. Glossary of periodontic terms. 1986. American Acad. of Periodontology; 1986.
74. Fan J, Caton JG. Occlusal trauma and excessive occlusal forces: Narrative review, case definitions, and diagnostic considerations. *J Clin Periodontol.* 2018;45 Suppl 20:S199–206.
75. Jepsen S, Caton JG, Albandar JM, Bissada NF, Bouchard P, Cortellini P, et al. Periodontal manifestations of systemic diseases and developmental and acquired conditions: Consensus report of workgroup 3 of the 2017 World Workshop on the Classification of Periodontal and Peri-Implant Diseases and Conditions. *J Clin Periodontol.* 2018;45 Suppl 20:S219–29.
76. Hallmon WW, Harrel SK. Occlusal analysis, diagnosis and management in the practice of periodontics. *Periodontol 2000.* 2004;34:151–64.

77. Eliasson LA, Hugoson A, Kurol J, Siwe H. The effects of orthodontic treatment on periodontal tissues in patients with reduced periodontal support. *Eur J Orthod.* 1982 Feb;4(1):1–9.
78. Boyd RL, Leggott PJ, Quinn RS, Eakle WS, Chambers D. Periodontal implications of orthodontic treatment in adults with reduced or normal periodontal tissues versus those of adolescents. *Am J Orthod Dentofac Orthop Off Publ Am Assoc Orthod Its Const Soc Am Board Orthod.* 1989 Sep;96(3):191–8.
79. Stenvik A, Mjör IA. Pulp and dentine reactions to experimental tooth intrusion. A histologic study of the initial changes. *Am J Orthod.* 1970 Apr;57(4):370–85.
80. Wennström JL, Lindhe J, Sinclair F, Thilander B. Some periodontal tissue reactions to orthodontic tooth movement in monkeys. *J Clin Periodontol.* 1987 Mar;14(3):121–9.
81. Bollen A-M, Cunha-Cruz J, Bakko DW, Huang GJ, Hujoel PP. The effects of orthodontic therapy on periodontal health: a systematic review of controlled evidence. *J Am Dent Assoc* 1939. 2008 Apr;139(4):413–22.
82. 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.
83. Burgett FG, Ramfjord SP, Nissle RR, Morrison EC, Charbeneau TD, Caffesse RG. A randomized trial of occlusal adjustment in the treatment of periodontitis patients. *J Clin Periodontol.* 1992 Jul;19(6):381–7.
84. McGuire MK, Nunn ME. Prognosis versus actual outcome. III. The effectiveness of clinical parameters in accurately predicting tooth survival. *J Periodontol.* 1996 Jul;67(7):666–74.
85. Ré JP, Orthlieb JD. Approche “Parofonctionnelle.” *J Parodontol D’Implantologie Orale.* 2020;39:41–8.
86. Frost HM. Tetracycline-based histological analysis of bone remodeling. *Calcif Tissue Res.* 1969;3(3):211–37.
87. Jeany M, Geslin A, Ré J-P, Raptelet F, Orthlieb J-D. Le bruxisme : actualités pratiques. *Inf Dent.* 2018;10:18–24.
88. Cotellet M, Agossa K. Comment intégrer l’occlusion dans la prise en charge des parodontites sévères ? *Inf Dent.* 2020;102(34):28–36.
89. 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.
90. Hofer J. Evaluation parafunktioneller Knirschmuster anhand des Bruxcheckers in Bezug auf den klinischen Attachmentverlust bei aggressiver Parodontitis [Doktorin der Zahnheilkunde]. [Vienne]: Medizinischen Universität Wien; 2008.
91. Rausch-Fan X. Assessment of occlusal grinding characters of patients with periodontitis. Poster PO385 presented at: EUROPERIO 8; 2015; London.

92. Nakayama R, Nishiyama A, Shimada M. Bruxism-Related Signs and Periodontal Disease: A Preliminary Study. *Open Dent J.* 2018 May 31;12:400–5.
93. Kato S, Ekuni D, Kawakami S, Mude AH, Morita M, Minagi S. Relationship between severity of periodontitis and masseter muscle activity during waking and sleeping hours. *Arch Oral Biol.* 2018 Jun;90:13–8.
94. Hämmerle CHF, Tarnow D. The etiology of hard- and soft-tissue deficiencies at dental implants: A narrative review. *J Clin Periodontol.* 2018 Jun;45 Suppl 20:S267–77.
95. Szmukler-Moncler S, Salama H, Reingewirtz Y, Dubruille JH. Timing of loading and effect of micromotion on bone-dental implant interface: review of experimental literature. *J Biomed Mater Res.* 1998;43(2):192–203.
96. Afrashtehfar KI, Afrashtehfar CD. Lack of association between overload and peri-implant tissue loss in healthy conditions. *Evid Based Dent.* 2016 Sep;17(3):92–3.

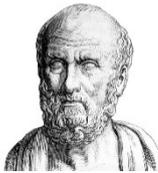
TABLE DES ILLUSTRATIONS

Figures

Figure 1 : Composition tissulaire du parodonte (1)	1
Figure 2 : Schéma des différentes fibres collagène du ligament parodontal (4)	3
Figure 3 : Coupe de mandibule humaine au niveau de la deuxième prémolaire (1).....	4
Figure 4 : Coupes histologiques parodonte + dent du sujet n°3 en microscopie optique (13).....	8
Figure 5 : Coupes histologiques parodonte + dent du sujet n°2 en microscopie optique (13).....	9
Figure 6 : Le « Glickman's concept » (25,26).....	12
Figure 7 : Radiographie de la mandibule d'un singe écureuil avec une pointe chauffante dans un canal radiculaire préparé de la deuxième prémolaire (29)	14
Figure 8 : Photographies de l'insertion et la fixation de cure-dents entre les dents d'un singe-écureuil (30)	15
Figure 9 : Photographies du protocole de l'insertion et la fixation d'un fil métallique et d'un coin séparateur orthodontique AlastiK™ entre les dents d'un singe-écureuil, d'après Polson 1976 (31)	17
Figure 10 : Dessin d'un coin séparateur orthodontique AlastiK™ (32)	17
Figure 11 : Etude de l'impact du trauma occlusal et de l'hypermobilité dentaire sur la vitesse de progression de la parodontite expérimentale chez le chien beagle (35).....	20
Figure 12 : Résultats de l'étude des changements histologiques du ligament parodontal soumis à des charges occlusales excessives (44).....	24
Figure 13 : Coupes histologiques de parodonte de rat après induction locale d'une parodontite (LPS) et pose d'un inlay en or (46).....	26
Figure 14 : Protocole d' « Experimental traumatic occlusion » incluant la confection d'une couronne métallique en suroclusion (50).....	27
Figure 15 : Le traumatisme occlusal expérimental induit une perte osseuse en favorisant l'activation de la voie RANK/RANKL de la résorption (49).....	28
Figure 16 : Le traumatisme occlusal expérimental induit une augmentation du nombre de cellules multinucléées dans le ligament parodontal (49).....	29
Figure 17 : Trauma occlusal primaire et secondaire (76)	39
Figure 18 : Équilibre occlusal protecteur (85).....	48
Figure 19 : Protocole thérapeutique de la prise en charge de la maladie parodontale (85)	50
Figure 20 : Arbre décisionnel de la prise en charge simultanée paro-occlusale (88).....	52

Tableaux

<i>Tableau 1 : Classification des conditions saines et pathologiques en parodontologie et implantologie (75)</i>	<i>40</i>
<i>Tableau 2 : Classification des forces traumatiques occlusales sur le parodonte (75).....</i>	<i>40</i>
<i>Tableau 3 : Critères cliniques et radiographiques du trauma occlusal (74).....</i>	<i>44</i>



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.

RUFAS Pierre – Traumatisme occlusal et parodontal : mise au point

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

Rubrique de classement : Fonctions-Dysfonctions

Résumé :

Le trauma occlusal est le résultat de forces occlusales excessives qui dépassent les capacités de réparation du système d'attache parodontal. Cette définition de consensus d'experts clarifie aisément les liens étroits entretenus par l'organe dentaire et le parodonte. Le caractère controversé du trauma occlusal à travers le temps est abordé dans ce travail. La recherche d'un modèle animal satisfaisant et les études cliniques humaines ont permis d'affiner l'opinion des cliniciens. Longtemps débattu, un corps d'informations affirme la participation du trauma occlusal dans l'aggravation de la maladie parodontale. Son diagnostic clinique fait appel à un faisceau de preuves nécessitant d'évoquer un diagnostic différentiel. L'évolution des concepts autour du trauma occlusal met en évidence une prise en charge combinée, multidisciplinaire et innovante : l'approche parofonctionnelle. Celle-ci fait intervenir une prise en charge occlusale de première intention en parallèle d'une thérapeutique initiale parodontale. L'optimisation des fonctions avec un surcoût thérapeutique faible pour les patients est un élément clé de ce type de prise en charge. Ce travail de thèse souligne aussi les zones d'ombres qui persistent notamment sur l'impact du bruxisme sur le parodonte, ou encore les surcharges mécaniques implantaires. Un continuum scientifique et clinique s'avère nécessaire afin de poursuivre l'amélioration de nos pratiques et favoriser un bénéfice net pour les patients.

Mots clés : Occlusion, Parodonte, Trauma occlusal, Approche parofonctionnelle

RUFAS Pierre – Focus on parodontal and occlusal trauma

Abstract :

Occlusal trauma is the result of excessive occlusal forces that exceeds the repair capabilities of the periodontal attachment apparatus. This expert consensus definition easily clarifies the close links between the dental organ and the periodontium. The controversial nature of occlusal trauma over the time is addressed in this work. The search for a satisfying animal model and the human clinical studies allowed to refine the opinion of the clinicians. Lengthily debated, a body of information asserts the involvement of occlusal trauma in the worsening of periodontal disease. Its clinical diagnosis calls for a bundle of evidence requiring evoking a differential diagnosis. The evolution of concepts around occlusal trauma highlights a combined, multidisciplinary, and innovative approach: the parofunctional approach. This involves first-line occlusal management in parallel with an initial periodontal therapy. Functional optimization with a low additional therapeutic cost for patients is a key element of this type of management. This thesis also highlights the grey areas that persist on the impact of bruxism on periodontium or implant mechanical overloads. A scientific and clinical continuum is needed to improve our practices and to bring a net benefit for patients.

Key words : Occlusion, Periodontium, Occlusal trauma, Parofunctional approach