

UNIVERSITE DE NANTES
UNITE DE FORMATION ET DE RECHERCHE D'ODONTOLOGIE

Année 2017

N° 039

Conséquences de l'ostéoporose sur la résorption des maxillaires et les édentements

THESE POUR LE DIPLÔME D'ETAT DE DOCTEUR
EN CHIRURGIE DENTAIRE

Présentée et soutenue publiquement par

Alexandre GIRARD

Né le 20/08/1991

Le 23 /11 / 2017 devant le Jury ci-dessous :

Président : M. le Professeur Bernard GIUMELLI

Assesseur : M. le Professeur Jean-Michel BOULER

Assesseur : M. le Docteur Christian VERNER

Directeur de thèse : M. le Docteur François BODIC

Par délibération, en date du 6 décembre 1972, le Conseil de la Faculté de Chirurgie Dentaire a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'il n'entend leur donner aucune approbation, ni improbation.

Remerciements

A Monsieur le Professeur Bernard GIUMELLI,

Doyen de la Faculté de Chirurgie dentaire de Nantes

Docteur en chirurgie dentaire,

Professeur des universités,

Praticien Hospitalier des Centres de Soins d'Enseignement et de Recherches Dentaires,

Département de Prothèse

Pour m'avoir fait l'honneur de présider cette thèse,

Pour le temps que vous consacrez à la Faculté de Chirurgie Dentaire de Nantes et à ses étudiants, et pour votre volonté constante de vouloir les faire avancer,

Veuillez trouver ici le témoignage de mon admiration.

A Monsieur le Professeur Philippe LESCLOUS,

Docteur en Chirurgie Dentaire,

Professeur des universités,

Praticien Hospitalier des Centres de Soins d'Enseignement et de Recherches Dentaires,

Département de Chirurgie orale.

Pour m'avoir fait l'honneur de me soutenir dans la rédaction de cette thèse.

Pour la qualité de vos enseignements théoriques et cliniques et vos grandes connaissances sur le sujet traité dans cet ouvrage.

Veillez trouver ici l'expression de toute ma considération et de mon profond respect.

A Monsieur le Docteur François BODIC,

Docteur en Chirurgie Dentaire

Maître de Conférences des Universités

Praticien Hospitalier des Centres de Soins d'Enseignement et de Recherches Dentaires

Département de Prothèses.

Pour m'avoir fait l'honneur de diriger cette thèse.

Pour l'accompagnement sincère que vous apportez en clinique et pour votre confiance dans la rédaction de cette thèse.

Veillez trouver dans ce travail le témoignage de ma gratitude.

A Monsieur le Professeur Jean-Michel BOULER,

Docteur en Chirurgie Dentaire,

Professeur des universités,

Praticien Hospitalier des Centres de Soins d'Enseignement et de Recherches Dentaires

Pour m'avoir fait l'honneur d'intégrer ce jury.

*Pour votre générosité dans la communication de vos travaux de recherche et pour
l'enseignement captivant que vous dispensez sur la physiologie osseuse.*

Veillez trouver ici l'expression de toute ma considération.

A Monsieur le Docteur Christian VERNER,

Docteur en chirurgie dentaire,

Maître de Conférences des Universités,

Praticien Hospitalier des Centres de Soins d'Enseignement et de Recherche Dentaires,

Département de Parodontologie.

Pour m'avoir fait l'honneur d'intégrer ce jury.

Pour votre exigence clinique, indispensable à la progression de vos étudiants, et

pour m'avoir initié à la pratique de la Parodontologie.

Veillez trouver l'expression de ma reconnaissance et de mes sincères remerciements

TABLE DES MATIERES :

1.	Introduction	14
2.	Physiologie du tissu osseux.....	15
2.1	Constitution du tissu osseux	15
2.2	Différents types de tissu osseux.....	15
2.3	Microarchitecture.....	17
2.4	Cellules osseuses	18
2.4.1	Ostéoblastes.....	18
2.4.2	Ostéocytes	18
2.4.3	Cellules bordantes	18
2.4.4	Ostéoclastes	18
2.5	Métabolisme osseux : modelage et remodelage	20
2.5.1	Activation	20
2.5.2	Résorption	20
2.5.3	Inversion.....	20
2.5.4	Formation	21
2.6	Perte osseuse physiologique	22
2.6.1	Capital osseux maximal	22
2.6.2	Facteurs systémiques de régulation du calcium.	23
2.6.3	Facteurs humoraux locaux de régulation du métabolisme osseux.	23
2.6.4	Carence oestrogénique et ostéopénie	23
2.6.5	Vieillesse osseux : aspect généraux	24
3.	Ostéoporose	25
3.1	Définition.....	25
3.2	Epidémiologie.....	25
3.3	Diagnostic	25
3.4	Absorptiométrie biphotonique	26
3.5	Facteurs de risque d'ostéoporose.....	30
4.	Ostéoporose et résorption des maxillaires.....	32
4.1	Os de la cavité buccale	32
4.1.1	Mandibule.....	32
4.1.2	Maxillaire	33
4.2	Sites d'évaluation des volumes osseux.....	33
4.3	Méthodes d'analyse de la qualité osseuse mandibulaire	34

4.3.1	Analyse radiographique.....	34
4.3.2	Radiographie intrabuccale.....	40
4.3.3	Dimension fractale	41
4.3.4	Tomographie	42
4.3.5	Biopsie osseuse	42
4.4	Relation Densité Minérale Osseuse générale Densité Minérale Osseuse mandibulaire	43
4.5	Changements induits par l'ostéoporose sur les os de la cavité buccale.....	43
5.	Associations pathologies parodontales et ostéoporose.....	44
5.1	Définition actuelle de la maladie parodontale	44
5.2	Facteurs de risque des maladies parodontales	44
5.3	Ostéoporose comme facteur de risque des maladies parodontales.....	45
5.4	Mécanismes biologiques sous-jacents	54
6.	Ostéoporose et rétention dentaire	56
6.1	Le processus d'édentation	56
6.1.1	Plusieurs causes.....	56
6.1.2	Plusieurs étapes	56
6.2	Implication de l'ostéoporose	56
7.	Stratégies thérapeutiques.....	58
7.1	Voie systémique	58
7.1.1	Antirésorbants osseux	58
7.1.2	Calcium et Vitamine D.....	60
7.2	Action locale.....	61
7.2.1	Vectorisation d'agents anti-ostéoporotiques par les biomatériaux phosphocalciques	61
8.	Conclusion.....	65

TABLE DES ILLUSTRATIONS :

Figure 1. Structure du cortex d'un os long et mise en place des ostéons

Figure 2. La microarchitecture du tissu osseux Daniel Chappard

Figure 3. La microarchitecture de l'os trabéculaire. Chappard 2010

Figure 4. Différenciation des cellules ostéoclastiques [Thomas et al. 2008]

Figure 5. Métabolisme de l'ostéoclaste

Figure 6. Cycle de remodelage osseux

Figures 7 et 8. Evolution de la masse osseuse en fonction de l'âge. Osteoporosis Richard Eastell

Figure 9. Salle d'examen d'ostéodensitométrie de la clinique Saint Charles à La Roche sur Yon

Figure 10. Résultats d'ostéodensitométrie à la hanche chez une patiente de 80 ans.

Figure 11. Résultats d'ostéodensitométrie aux vertèbres lombaires chez une patiente de 80 ans

Figure 12. Questionnaire FRAX : <http://www.shef.ac.uk/FRAX/tool.jsp?country=12>

Figure 13. Courbe d'intervention thérapeutique selon le score FRAX

Figure 14. Description anatomique de la mandibule .Atlas d'anatomie humaine, Frank H. Netter

Figure 15. Coupe frontale de la région mandibulaire. Atlas d'anatomie humaine, Frank H. Netter

Figure 16. Indices morphométriques mandibulaires.

Figure 17. Epaisseur de l'os cortical mandibulaire en fonction de l'âge

Figure 18. Accord entre les observateurs

Figure 19. Comparaison des indices morphométriques

Figure 20. Classification Mandibular Cortical Index

Figure 21. Niveaux de gris observables sur un examen radiographique rétroalvéolaire. Signaux et images biomédicales – Sciences et Technologies de la santé – GUEDON

Figure 22. Molécules de Pyrophosphate et de Bisphosphonate

Figure 23. Principaux Bisphosphonates

Figure 24. Liaison du Bisphosphonate au Phosphate de Calcium Bouler

Figure 25. Modèle de résorption in vitro – Bouler

Figure 26. Inhibition de la résorption et effet dose

Figure 27. Analyse visuel et métrique des trabéculations autour de l'implant

Figure 28. Force nécessaire à l'arrachement du cylindre BP-CaP de son site implantaire.

1. Introduction

Elément anatomique propre aux vertébrés, le squelette soutient le corps humain et en protège les organes internes. En particulier, il structure la cavité orale où les maxillaires servent d'insertion aux tissus mous tels que les muscles et les muqueuses

Il forme aussi l'os alvéolaire, qui sert d'ancrage aux dents, organes essentiels des fonctions buccales.

Les dimensions et la fonction de cet os évoluent au cours de la vie, de façon physiologique ou pathologique, notamment chez les sujets atteints d'ostéoporose, pathologie ostéopénisante touchant la population vieillissante ou les femmes ménopausées.

Notre propos sera d'étudier les corrélations entre l'ostéoporose et l'évolution de l'os alvéolaire, à travers la présentation des connaissances fondamentales sur le remodelage osseux et l'ostéoporose ainsi que l'analyse de la littérature scientifique.

Identifier les patients au terrain osseux précaire, renforcer l'os alvéolaire pour prévenir l'édentation, ou minimiser la résorption post extractionnelle, sont autant de clés dans les thérapeutiques nouvelles, pour améliorer le confort buccal et optimiser les restaurations prothétiques.

La bonne qualité du support osseux est un des éléments permettant le maintien d'un état bucco-dentaire satisfaisant, et sa préservation est un enjeu, tant pour la santé des patients que pour la pratique du chirurgien dentiste.

2. Physiologie du tissu osseux

2.1 Constitution du tissu osseux

Le tissu osseux est un tissu conjonctif spécialisé caractérisé par son renouvellement permanent et sa haute densité minérale.

On lui distingue une fraction organique, constituée par du collagène à 90%, et par des protéines non collagéniques à 10%. Elle s'oppose à la fraction minérale inorganique qui renferme 95% du Phosphate de l'organisme et 99% du Calcium du corps, présent sous forme de cristaux d'Hydroxyapatite de Calcium.

Les cellules osseuses sont garantes du renouvellement de la matrice extracellulaire, indispensable au maintien des fonctions du squelette.

Les trois principales fonctions sont :

- Protection et mouvement : par ses qualités mécaniques, le squelette charpente le corps et permet sa mobilité grâce aux articulations, il protège également les organes et le système nerveux central.
- Métabolisme phosphocalcique : c'est la réserve principale en minéraux, qui sont libérés selon les besoins au cours de la résorption, et sont indispensables au fonctionnement cellulaire et à la transmission nerveuse.
- Hématopoïèse : la configuration des os définit l'espace médullaire, dans laquelle les cellules souches hématopoïétiques produisent les lignées cellulaires sanguines.

2.2 Différents types de tissu osseux

Les 206 pièces osseuses du squelette sont classées selon leur morphologie : os plat, os long, os court, os irréguliers.

Une pièce osseuse n'est composée qu'à 25% de tissu osseux. Le reste étant occupé par la moelle hématogène à 60 %, les espaces vasculaires à 3 %, les espaces lacunaires et les canalicules à 4 % et des surfaces conjonctives telles que l'endoste et le périoste à 8 %.

La disposition de la matrice oppose le tissu osseux compact, en périphérie des os sur les faces internes et externes, du tissu osseux trabéculaire (au centre des os) en relation étroite avec la moelle osseuse.

Tissu osseux compact :

L'unité de base est l'ostéon, ou système de Havers, formé par la juxtaposition de lamelles osseuses concentriques. Une lumière parallèle au grand axe des ostéons et de la pièce osseuse libère le passage aux nerfs et aux vaisseaux, qui communiquent également avec la cavité médullaire par des canaux transversaux. Le tissu osseux compact doit ses capacités de résistance à ces lamelles concentriques, il représente 80% du squelette.

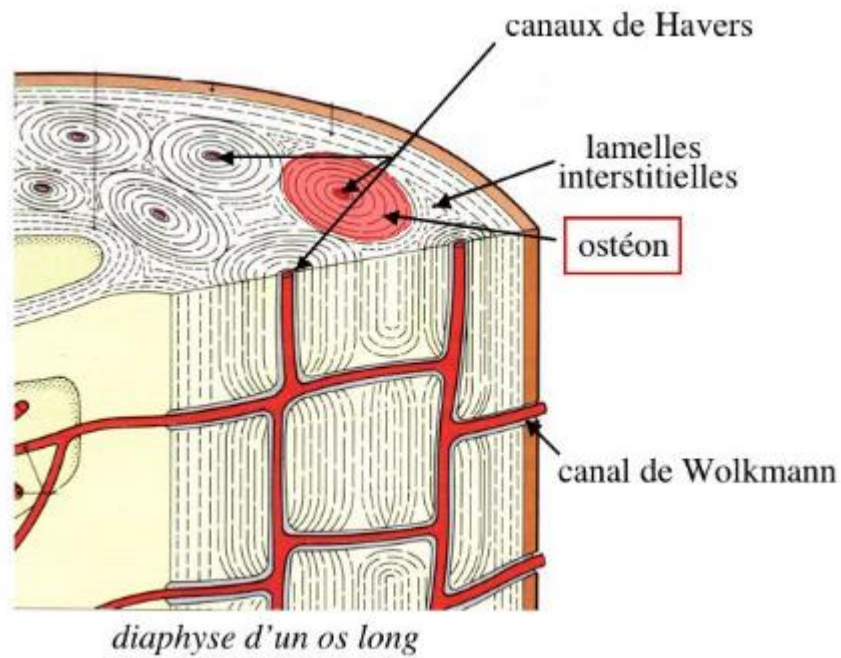


Fig 1 Structure du cortex d'un os long et mise en place des ostéons

Tissu osseux trabéculaire

Il s'agit d'un réseau tridimensionnel de plaques et de piliers aménageant une cavité discontinue pour la moelle osseuse hématopoïétique et les vaisseaux. Les surfaces de ces travées sont le lieu d'échange avec les liquides interstitiels, la disposition de l'unité de base en héli ostéon favorise ces échanges. Leur étendue est proportionnelle à l'importance du tissu osseux trabéculaire dans l'homéostasie phosphocalcique. Les cellules stromales de ce tissu servent également de soutien à la moelle hématopoïétique. Ce tissu représente 20% du squelette.

2.3 Microarchitecture

La conformation tridimensionnelle, la densité et la texture des travées osseuses définissent la microarchitecture du tissu osseux. Cette notion est cruciale (1) dans l'évaluation de la qualité d'un os et le diagnostic de l'ostéoporose, les techniques y faisant références sont détaillées plus loin.

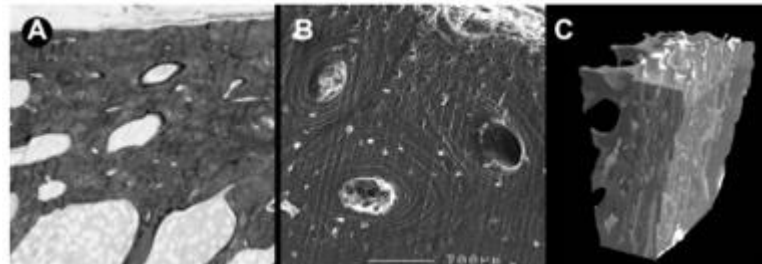


Fig. 1. — A) microarchitecture de l'os cortical en microscopie optique ; B) microscopie électronique à balayage ; C) en microCT. La corticale, poreuse, est composée d'ostéons compactés, les canaux de Havers sont disposés parallèlement au grand axe de la pièce squelettique, selon la ligne des contraintes maximales. En microCT, les canaux de Havers sont colorisés en clair et l'os minéralisé rendu semi transparent.

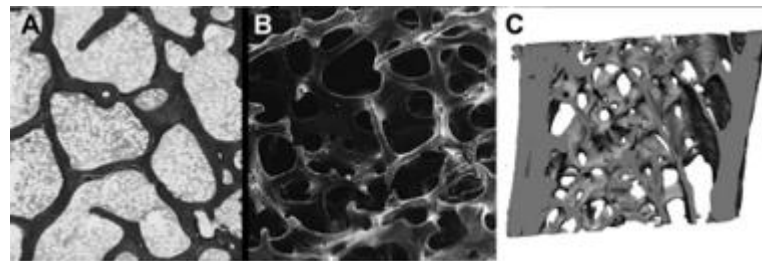


Fig. 2. — A) microarchitecture de l'os trabéculaire en microscopie optique ; B) microscopie électronique à balayage ; C) en microCT. Les deux types de travées (plaques et piliers) sont méconnus en microscopie optique mais bien visualisés en microscopie à balayage et microCT.

Figure 2. La microarchitecture du tissu osseux Daniel Chappard (2)

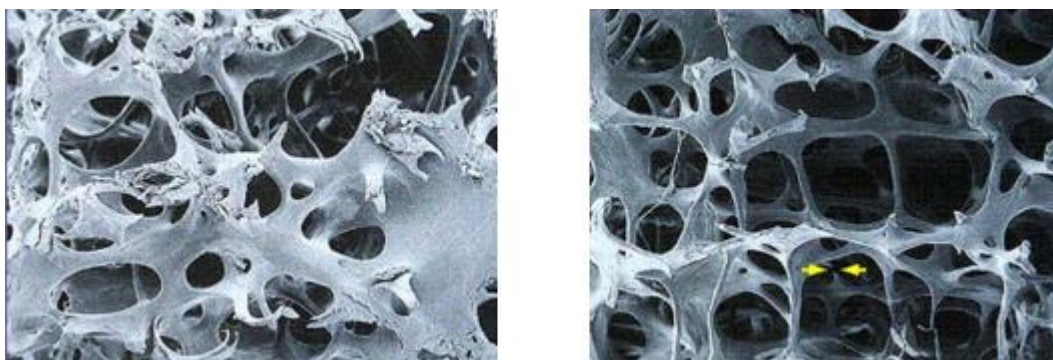


Figure 3. La microarchitecture de l'os trabéculaire. Chappard 2010

2.4 Cellules osseuses

Différentes populations cellulaires synthétisent et minéralisent le squelette. Les cellules ostéoformatrices sont les ostéoblastes, les ostéocytes, et les cellules bordantes. Les cellules ostéorésorbantes sont les ostéoclastes.

2.4.1 Ostéoblastes

Les ostéoblastes sont des cellules d'origine mésenchymateuse apposées sur le tissu osseux en formation. Alignés et en communication les uns avec les autres, ils ont pour fonction principale de synthétiser le tissu ostéoïde grâce notamment à la sécrétion de phosphatase alcaline qui catalyse la minéralisation. Certains ostéoblastes sont enclavés dans la matrice extracellulaire nouvellement formée et deviennent des ostéocytes, d'autres vont s'aplatir après la perte de leur activité cellulaire, et former une couche cellulaire quiescente sur l'os minéralisé.

2.4.2 Ostéocytes

Moins actifs, ils n'augmentent pas la masse osseuse, mais sont essentiels pour le renouvellement de la matrice. Les ostéocytes logent dans des cavités nommées ostéoplastes, desquelles partent des canalicules nécessaires au passage des prolongements cytoplasmiques.

Ces prolongements anastomosés permettent aux ostéocytes de détecter les variations de contraintes mécaniques (mouvement de fluides, déformation, gravité) et les signaux chimiotactiques en provenance des autres cellules de l'organisme. En réaction, les ostéocytes synthétisent des molécules ostéolytiques et mobilisent le minéral périlacunaire.

Par ces fonctions de mécanorécepteurs, ils contribuent à la plasticité du squelette, qui s'adapte aux contraintes mécaniques externe et aux contractions musculaires

Grace à la communication intercellulaire ils ajustent l'équilibre phosphocalcique dans un délai court.

2.4.3 Cellules bordantes

La forme quiescente des ostéoblastes est la cellule bordante. Aplaties et allongées, elles tapissent les surfaces osseuses qui ne sont pas incluses dans un cycle de remodelage. Elles constituent une barrière physique entre la moelle osseuse et l'os calcifié, mais remplissent également une fonction de chimiotactisme lors du recrutement des populations ostéoclastiques.

2.4.4 Ostéoclastes

Origine

Acteurs majeurs de la résorption du tissu osseux, les ostéoclastes sont issus de la lignée hématopoïétique monocyttaire, formés par la fusion de pré-ostéoclastes mononuclées circulant dans la moelle osseuse.

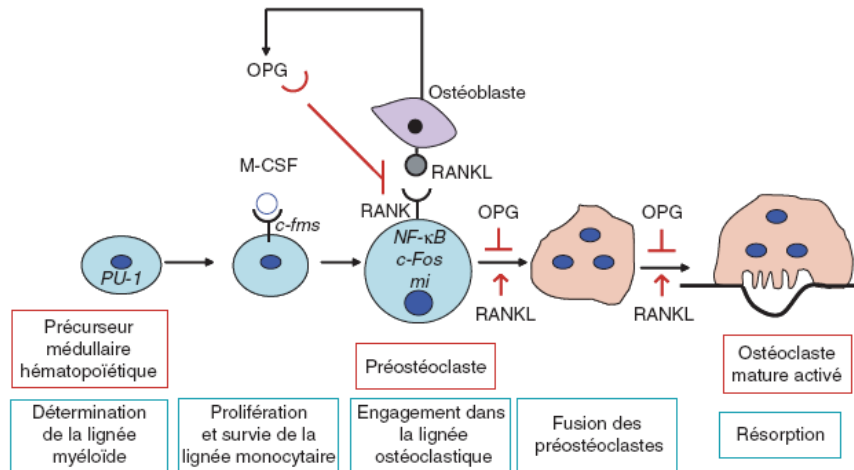


Figure 4. Différenciation des cellules ostéoclastiques [Thomas et al. 2008]

Ultrastructure et fonction

La cellule active est polarisée, les noyaux sont apicaux et la membrane basale forme une bordure en brosse, replis de membrane cytoplasmique. La périphérie du cytoplasme est dénuée d'organelle mais forme des podosomes, qui assurent l'adhérence à l'os et circonscrivent une lacune isolée sous la cellule. Cette vacuité est le siège des activités de résorption et l'élément clé des processus cellulaires de l'ostéoclaste.

Une pompe à proton relargue des H^+ pour acidifier le pH, facilitant l'action des enzymes lysosomiales telles que la cathepsine K et les Métalloprotéases Matricielles, libérées par exocytose.

La grande quantité de calcium libérée par l'ostéolyse est incompatible avec un fonctionnement cellulaire normal, les résidus organiques et inorganiques gagnent donc les capillaires et sont utilisés par d'autres tissus.

L'ostéoclast alterne les phases de déplacement et de résorption pendant une à deux semaines, en laissant derrière lui les surfaces érodées, puis rentre en apoptose.

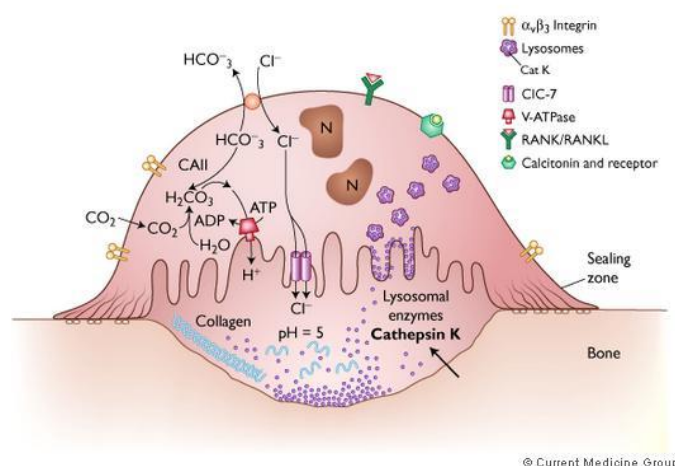


Figure 5. Métabolisme de l'ostéoclaste (3)

2.5 Métabolisme osseux : modelage et remodelage

Les capacités et caractéristiques métaboliques et mécaniques sont maintenues grâce au turn over osseux.

Le squelette est renouvelé dans sa totalité 4 à 5 fois au cours de la vie, par l'action séquentielle d'équipes cellulaires, appelées Basal Multicellular Unit (BMU) (4). Dans des localisations et à des temps déterminés : au sein des canaux de Havers dans l'os cortical, et des hémi canaux de Havers sur les trabécules de l'os trabéculaire.

La séquence d'un cycle de remodelage est décrite par BARON comme suit : Activation, Résorption, Inversion, Formation.

	Masse	Surface	Renouvelé chaque année
trabéculaire	20%	80%	25%
cortical	80%	20%	3%

Tissu osseux – Sciences et Technologies de la Santé ; Boulter

2.5.1 Activation

La surface osseuse quiescente est recouverte par des cellules bordantes. Le cycle de remodelage commence par la rétraction de ces cellules sous l'impulsion de facteurs ostéorésorbants pour rendre accessible la surface osseuse. Les ostéoblastes libèrent ensuite des signaux chimiotactiques tel que le Macrophage Colony Stimulating Factor pour recruter une population de précurseurs ostéoclastiques.

2.5.2 Résorption

Les précurseurs fusionnent en ostéoclastes actifs et débutent leur activité d'érosion. La dissolution de la matrice organique minéralisée aboutit à une lacune d'environ 1mm³

Dans l'os cortical, les BMUs progressent en creusant l'os en front et resynthétisant de l'os neuf à l'arrière. Dans l'os trabéculaire, les BMUs traversent de part en part l'os et forment une travée neuve.

2.5.3 Inversion

Quand l'activité cellulaire des ostéoclastes est terminée, ils se détachent de la lacune et entrent en apoptose. Une nouvelle population cellulaire est recrutée, de type phagocytaire/macrophagique, pour préparer les surfaces au comblement osseux. Les irrégularités de surfaces sont érodées et une ligne cémentante est déposée au fond des vacuités osseuses. C'est au cours de cette phase que les signaux sont libérés pour induire la formation osseuse.

2.5.4 Formation

L'afflux des ostéoblastes doit se faire précisément dans les zones érodées, qu'ils comblent d'une matrice ostéoïde : c'est l'étape de formation. Le processus de calcification nécessite des concentrations adéquates en minéraux et la présence de protéines à fortes affinité pour le calcium telles que l' α_2 HS glycoprotéine, l'ostéocalcine, l'ostéonectine et les phosphoprotéines.

Pendant la minéralisation du tissu ostéoïde, des ostéoblastes sont emmurés et deviennent des ostéocytes, d'autres entrent en quiescence et deviennent des cellules bordantes, scellant le tissu osseux nouvellement formé : c'est la fin du cycle de remodelage.

Tandis que les phases de résorption et d'inversion durent respectivement 3 et 12 jours, la phase de formation peut durer 120 jours dans les conditions physiologiques. Un cycle de remodelage dure environ 4 mois. La phase quiescente peut se prolonger pendant plusieurs années.

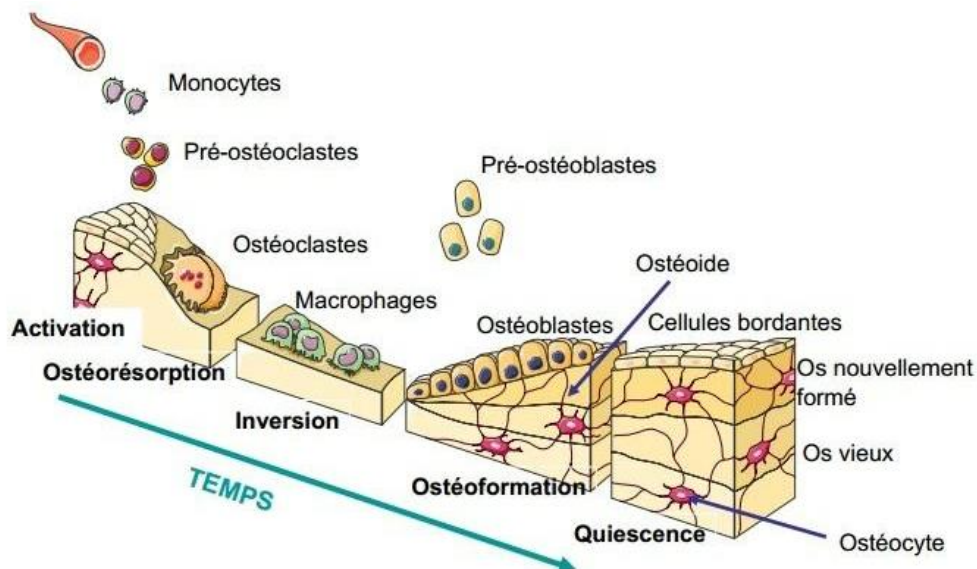


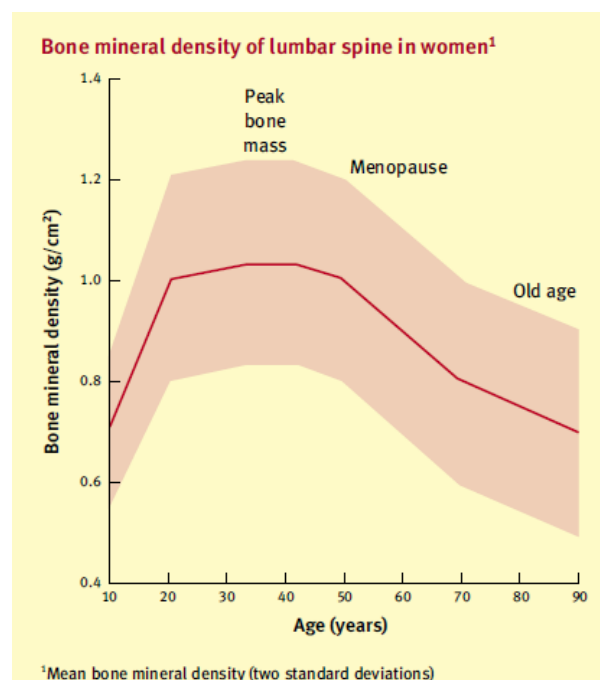
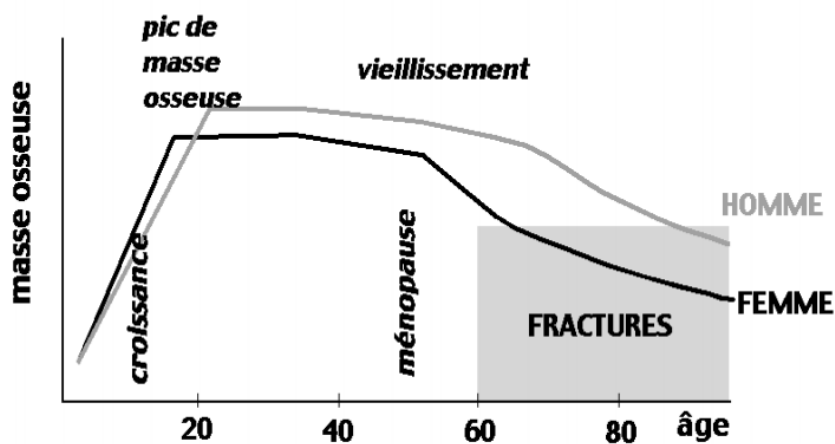
Figure 6. Cycle de remodelage osseux (5)

2.6 Perte osseuse physiologique

2.6.1 Capital osseux maximal

La première partie de la vie jusqu'à l'âge adulte est une période de développement et d'acquisition du capital osseux permise par le modelage osseux

Constant pendant les quelques années qui suivent la puberté, il diminue lentement jusqu'à l'âge de 50, puis l'involution s'accélère, surtout chez la femme ménopausée. La courbe suivante rapporte ces différentes périodes :



Figures 7 et 8. Evolution de la masse osseuse en fonction de l'âge. Osteoporosis Richard Eastell (6)

2.6.2 Facteurs systémiques de régulation du calcium.

Trois hormones principales interviennent dans la régulation de l'équilibre phosphocalcique. L'hormone Parathyroïdienne (PTH), la Vitamine D (ou 1,25 (OH)₂ D₃) et la Calcitonine : ce sont les hormones calciotropes.

La Ca²⁺ représente 2% du poids corporel, dont 99% se retrouve dans le squelette et 1% sous forme dissoute dans les liquides corporels. La concentration du Ca²⁺ dans le sérum est normalement de 2,3 à 2,7 mmol/L. Le maintien de cette concentration est primordial pour les fonctions cellulaires

La PTH est formée dans les glandes parathyroïdes. La synthèse et la libération sont régulées par la concentration de Ca²⁺ ionisé dans le plasma. Si la concentration plasmatique de Ca²⁺ chute en dessous de sa valeur normale, la libération de PTH dans le sang augmente et inversement. Elle stimule la résorption osseuse, et augmente la réabsorption rénale de Ca²⁺. La réabsorption intestinale est indirectement favorisée par la formation de Vitamine D dans le rein, sous l'impulsion de la PTH.

La calcitonine est synthétisée dans les cellules parafolliculaires de la thyroïde, aussi appelées cellules C. La calcitonine diminue la concentration sérique de Ca²⁺, par action directe sur les os et les reins. Ses effets sont opposés à ceux de la PTH : inhibition de l'activité ostéoclastique et excrétion rénale de Ca²⁺

La Vitamine D quand elle n'est pas ingérée directement, connaît un processus de synthèse plus complexe, qui commence dans la peau lors d'exposition aux UVB. Un dérivé du cholestérol est transformé en provitamine D puis en Cholecalciferol. La forme active est le 1,25 (OH)₂ D₃ ou calcitriol. L'organe cible principal est l'intestin, par lequel le Ca²⁺ est absorbé en cas d'hypocalcémie, le besoin plasmatique en Ca²⁺ est également pallié par une augmentation de la résorption osseuse. Les effets de la Vitamine D sont dépendants de la dose sécrétée, la résorption osseuse ne s'observe qu'à des doses importantes, tandis qu'elle favorise la minéralisation du squelette aux concentrations physiologiques.

L'activité ostéoblastique est enfin facilitée par potentialisation de la phosphatase alcaline, à l'origine du dépôt calcique dans la matrice ostéoïde.

2.6.3 Facteurs humoraux locaux de régulation du métabolisme osseux.

Aux hormones citées précédemment s'ajoutent des substances de différentes natures moléculaires telles que des cytokines ou des prostaglandines, dont la synthèse et les effets s'observent localement.

2.6.4 Carence oestrogénique et ostéopénie

A la ménopause, l'arrêt de la production des hormones ovariennes, entraîne une augmentation des cytokines telles que l'interleukine 6 et le Tumor Necrosis Factor alpha, impliquées dans la stimulation ostéoclastique. Par cette modification du chimiotactisme, la natalité et l'activité des ostéoclastes augmentent, tandis que l'apoptose diminue, l'inverse se produit pour les ostéoblastes.

Au niveau tissulaire, l'augmentation de fréquence d'apparition des unités multicellulaires osseuses implique une augmentation du remodelage osseux. Le volume érodé sur les enveloppes osseuses est proportionnel à l'activité ostéoclastique.

On retrouve les conséquences évoquées précédemment : raréfaction et perforation des travées de l'os trabéculaire, amincissement et porosité accrue de l'os cortical.

2.6.5 Vieillesse osseuse : aspect généraux

Le vieillissement osseux physiologique se définit comme « la diminution de la formation et l'amincissement progressif des travées osseuses. »

Il s'agit concrètement d'une rupture de l'équilibre dans la balance d'apposition-résorption en faveur de la résorption. Ceci est dû notamment à une diminution du recrutement des ostéoblastes et à une réduction de leur formation.

Ce déficit est dû à une diminution de la natalité et de la prolifération des ostéoblastes d'une part et une réduction de leur activité cellulaire d'autre part. Une étude histomorphométrique a montré la diminution avec l'âge de l'épaisseur des BMU. (7)

Si le vieillissement cellulaire est une cause de l'affaiblissement osseux, la carence ostrogénique en est une autre, tout aussi importante.

3. Ostéoporose

3.1 Définition

L'ostéoporose a été définie par l'OMS comme « une maladie généralisée du squelette, caractérisée par une densité osseuse basse et des altérations de la microarchitecture osseuse, responsable d'une fragilité osseuse exagérée et donc d'un risque élevé de fracture »

3.2 Epidémiologie

Les femmes d'âge moyen, ménopausées, constituent la population la plus concernée par l'ostéoporose.

Cette pathologie touche 200 millions de personnes dans le monde, dont 75 millions en Europe au Japon et aux Etats Unis. En France ce chiffre serait compris entre 200 000 et 300 000 nouveaux cas par an.

Les fractures ostéoporotiques, du col du fémur en particulier, ont des conséquences fonctionnelles graves. Dans l'Union Européenne, les patients atteints d'ostéoporose représentent à eux seuls un demi-million de journées d'hospitalisation chaque année.

Par ailleurs, le taux de mortalité est estimé à 30% dans l'année qui suit une fracture ostéoporotique du col du fémur ce qui justifie des efforts de prévention.

L'ostéoporose reconnue comme un enjeu de santé publique, son diagnostic constitue l'un des objectifs de l'O.M.S

Concrètement, comme il est difficile d'évaluer la qualité mécanique de l'os indépendamment de la densité osseuse, pour des raisons pratiques, l'évaluation de l'ostéoporose dépend surtout de la mesure de la densité minérale osseuse.

3.3 Diagnostic

Le diagnostic repose en grande partie sur le test d'ostéodensitométrie qui mesure la densité minérale osseuse (DMO), c'est-à-dire quantité de minéraux dans un volume déterminé de matière osseuse.

En raison de la forte relation entre la DMO et le risque fracturaire, première co-morbidité de l'ostéoporose, un groupe d'expert a proposé d'établir le diagnostic sur cette mesure densitométrique.

La mesure de la D.M.O constitue aujourd'hui un moyen diagnostic précis de l'ostéoporose.

L'absorptiométrie biphotonique (DXA) est la technique de référence. Précis et reproductible, cet examen est réalisé dans un service ou un centre de radiologie, de rhumatologie ou de médecine nucléaire.



Figure 9. Salle d'examen d'ostéodensitométrie de la clinique Saint Charles à La Roche sur Yon.

Le recours à la densitométrie osseuse chez la femme après la ménopause a été validé par de très nombreuses études longitudinales relayant une forte corrélation entre la densité osseuse et le risque ultérieur de survenue de fractures non traumatiques.

3.4 Absorptiométrie biphotonique

Cet examen indolore expose à très peu de radiations, et ne nécessite pas d'injection.

Les résultats affichés en g/cm^2 sont obtenus par transformations de valeurs mesurées en g/cm^3 initialement.

La DMO mesurée est comparée à la DMO moyenne dans une population d'adulte de 30 à 40 ans, qui sert donc de valeur de référence théorique.

Usage du T-Score :

La définition actuelle de l'ostéoporose est fondée sur le T-Score : c'est la différence, en écart-types, entre la densité osseuse mesurée et la densité osseuse théorique de l'adulte jeune de même sexe, au même site osseux, et de la même origine ethnique. On parle d'ostéoporose si cette densité est en dessous de 2,5 déviations standards (écarts types)

$T > -1$: densité normale

T score compris entre -1 et -2,5 : ostéopénie

$T < -2,5$ ostéoporose

$T < -2,5$ avec un ou plusieurs facteurs de risque : ostéoporose sévère

Ce seuil a été établi notamment pour distinguer l'ostéoporose de l'ostéopénie, qui n'est pas, quand elle est isolée, un motif de traitement médicamenteux.

Des paramètres supplémentaires sont proposés pour améliorer le diagnostic apporté par l'ostéodensitométrie. Le profil clinique peut être pris en compte avec le questionnaire FRAX, développé par l'OMS, qui recense les facteurs de risques d'ostéoporose chez le patient. Associé à la mesure de la DMO, il permet d'ajuster les indications de traitement anti ostéoporotiques.

Les données qui suivent sont celles d'une patiente adressée par son médecin traitant pour un bilan bucco-dentaire avant l'initiation d'un traitement anti-ostéoporotique, pour prévenir les effets secondaires oraux du traitement.

Un interrogatoire a été réalisé et sa densité minérale osseuse a été mesurée dans le service de radiologie de la Clinique Saint Charles à La Roche sur Yon

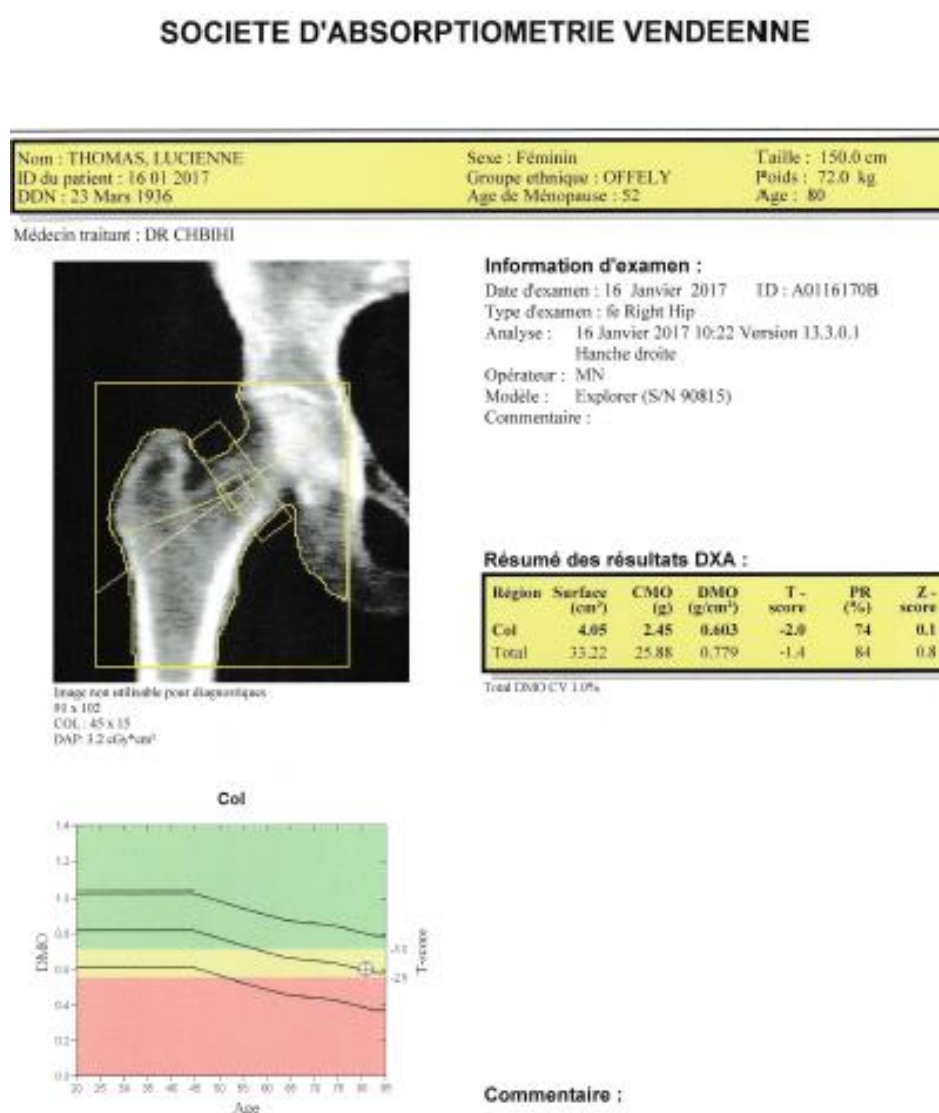
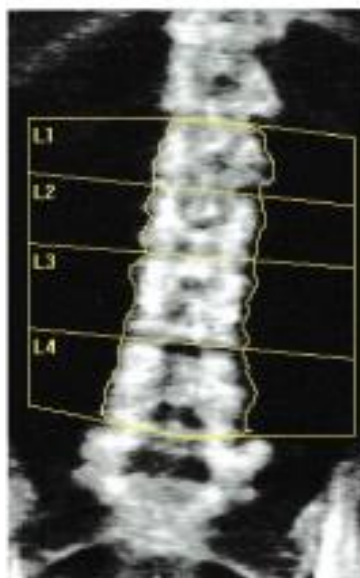


Figure 10. Résultats d'ostéodensitométrie à la hanche chez une patiente de 80 ans.

SOCIETE D'ABSORPTIOMETRIE VENDEENNE

Nom : THOMAS, LUCIENNE	Sexe : Féminin	Taille : 150.0 cm
ID du patient : 16.01.2017	Groupe ethnique : OFFELY	Poids : 72.0 kg
DDN : 23 Mars 1936	Âge de Ménopause : 52	Âge : 80

Médecin traitant : DR. CHIBIH



Information d'examen :

Date d'examen : 16 Janvier 2017 ID : A0116170A

Type d'examen : fe Lumbar Spine

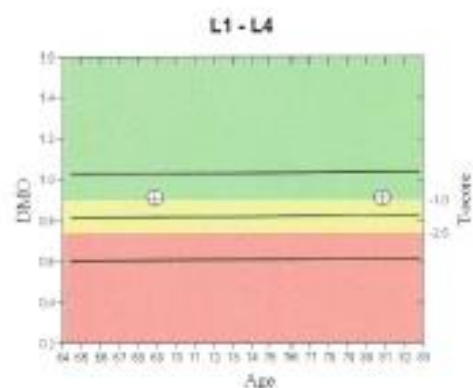
Analyse : 16 Janvier 2017 10:20 Version 13.3.0.1

Colonne lombaire

Opérateur : MN

Modèle : Explorer (S/N 90815)

Commentaire :



Comparaison T-score OFFELY Féminin, Comparaison Z-score OFFELY Féminin
Source : © Ology

Résumé des résultats DXA : L1 à L4

Date d'Examen	Age	DMO (g/cm ³)	T-score	Changement DMO vs Premier	Changement DMO vs Précédent
16.01.2017	80	0.909	-0.9	-0.4%	-0.4%
11.02.2005	68	0.912	-0.9		

* Valeur significative à un niveau de confiance de 95%, la VMS est de 0.022326 g/cm³

Figure 11. Résultats d'ostéodensitométrie aux vertèbres lombaires chez une patiente de 80 ans

Pays: **France** Nom/Identité: [A propos des facteurs de risques](#)

Questionnaire:

1. Âge (entre 40 et 90 ans) ou Date de Naissance
 Âge: Date de Naissance: A: M: J:

2. Sexe ☐ Masculin ☒ Féminin

3. Poids (kg)

4. Taille (cm)

5. Fracture antérieure ☒ Non ☐ Oui

6. Parents ayant eu une fracture de la hanche. ☒ Non ☐ Oui

7. Actuellement Fumeur ☒ Non ☐ Oui

8. Glucocorticoïdes ☒ Non ☐ Oui

9. Polyarthrite rhumatoïde ☒ Non ☐ Oui

10. Ostéoporose secondaire ☒ Non ☐ Oui

11. Acool trois unités par jour ou plus ☒ Non ☐ Oui

12. DMO du Col Fémoral (g/cm²)

Choisissez BMD

BMI: 32.0
 The ten year probability of fracture (%)

sans DMO

Major osteoporotic	13
Hip fracture	5.2

Figure 12. Questionnaire FRAX : <http://www.shef.ac.uk/FRAX/tool.jsp?country=12> (8)

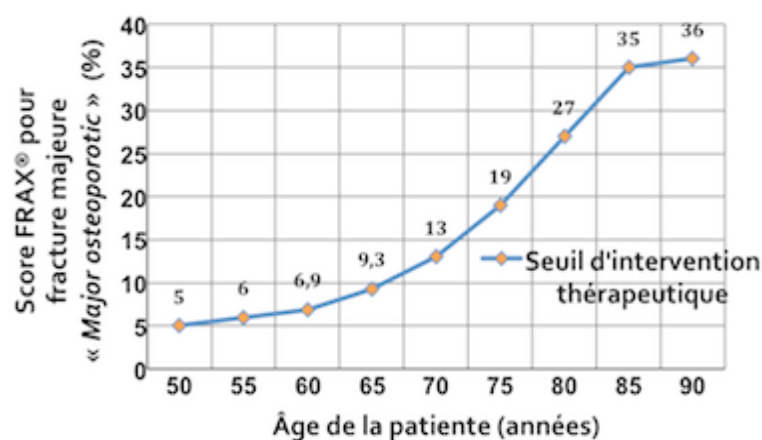


Figure 13. Courbe d'intervention thérapeutique selon le score FRAX

Le seuil d'intervention augmente avec l'âge, on prend en compte le rapport bénéfice/risque avant de débiter un traitement antiostéoporotique. Dans ce cas précis le score Major Osteoporotic est de 13 pour une patiente de 80 ans, elle se situe donc sensiblement en dessous du seuil d'intervention thérapeutique.

En France, la Société Française de Rhumatologie et le Groupe de Recherche et d'Information sur les Ostéoporoses (GRIO) ont également proposé des recommandations (2012) fondées sur le recours à cet outil :

« Certaines fractures ostéoporotiques sont à considérer comme sévères du fait de leurs conséquences néfastes sur la mortalité des malades : extrémité supérieure du fémur, vertèbre, bassin, fémur distal, tibia proximal, extrémité supérieure de l'humérus ou 3 côtes simultanées.

Compte-tenu de leurs conséquences en termes de morbi-mortalité, un traitement de l'ostéoporose doit être prescrit après la survenue de ces fractures sévères quels que soient l'âge et la valeur de la densité minérale osseuse des patientes.

En cas de fracture vertébrale, on peut utiliser en respectant les précautions d'usage et les contre-indications : un bisphosphonate (alendronate ; risédronate ; zolédronate), le raloxifène, le ranélate de strontium ou le tériparatide chez les patientes avec au moins 2 fractures vertébrales.

En cas de fracture non-vertébrale sévère, les mêmes médicaments sauf le raloxifène peuvent être utilisés. Seul le zolédronate a été étudié chez les patients après une fracture de l'extrémité supérieure du fémur et il est donc à considérer en première intention dans cette situation.

Dans les autres cas, avec ou sans fracture non sévère, la décision dépend des facteurs de risque cliniques de fracture (outil FRAX) et du résultat de la densitométrie. » (9)

Trois situations amènent donc au diagnostic d'ostéoporose : devant la constatation d'un ou plusieurs facteurs de risques d'ostéoporose, identifiés à l'examen clinique ou à l'interrogatoire (FRAX), sur les résultats de la mesure de la DMO par densitomètre osseuse (DXA), ou à l'occasion du bilan d'une fracture à basse énergie.

3.5 Facteurs de risque d'ostéoporose

Les sujets qui ont une masse osseuse maximale faible sont probablement plus exposés à l'ostéoporose que les autres. Le pic de masse osseuse est en partie déterminé par la génétique, mais il est très influencé par la nutrition et l'activité physique.

Le pic de masse osseuse est atteint à la fin de la puberté.

La masse osseuse se maintient en général à son maximum environ 20 ans chez l'homme, puis diminue de 0,5% à 1% par an. Chez la femme, la décroissance de la masse osseuse commence quelques années avant la ménopause et se poursuit au rythme de 1 à 2% par an durant 8 à 10 ans, puis ralentit jusqu'à ce que son rythme soit le même que chez l'homme.

Chez certains, cette diminution de la masse osseuse est sans conséquences grave, mais chez d'autres, une ostéoporose peut se constituer, notamment chez ceux qui ont la plus faible masse osseuse maximale, ou qui présentent certains facteurs de risque. Cette ostéoporose s'accroît avec l'âge et elle est d'autant plus marquée que les facteurs de risque sont nombreux. On reconnaît comme facteurs de risque :

- | | |
|-------------------------------------|-----------------------------------|
| • Age d'ostéoporose | Pathologies ou ttt inducteurs |
| • Sexe féminin | DMO basse |
| • Génétique (ATCD familiaux) | Corticoïdes depuis plus de 3 mois |
| • Inactivité physique | Aménorrhée primaire ou IIr |
| • Carence vitamino-calcique | Affections endocriniennes |
| • Tabagisme | |
| • Alcoolisme | |
| • Faible poids | |
| • Faible indice de masse corporelle | |
| • Ménopause | |

Diverses affections, traitements ou toxiques peuvent aussi tout au long de l'existence avoir un retentissement sur le tissu osseux, qu'il soit quantitatif (baisse de la DMO) ou qualitatif (anomalies de la microarchitecture osseuse comme des perforations des travées ou des réductions de leur épaisseur).

Dans ce contexte des recherches sont menées pour évaluer l'incidence de l'ostéoporose dans ces phénomènes.

4. Ostéoporose et résorption des maxillaires

4.1 Os de la cavité buccale

Les pièces osseuses composant la cavité orale sont l'os mandibulaire, l'os maxillaire, et dans sa partie postéro supérieure l'os palatin et le sphénoïde.

4.1.1 Mandibule

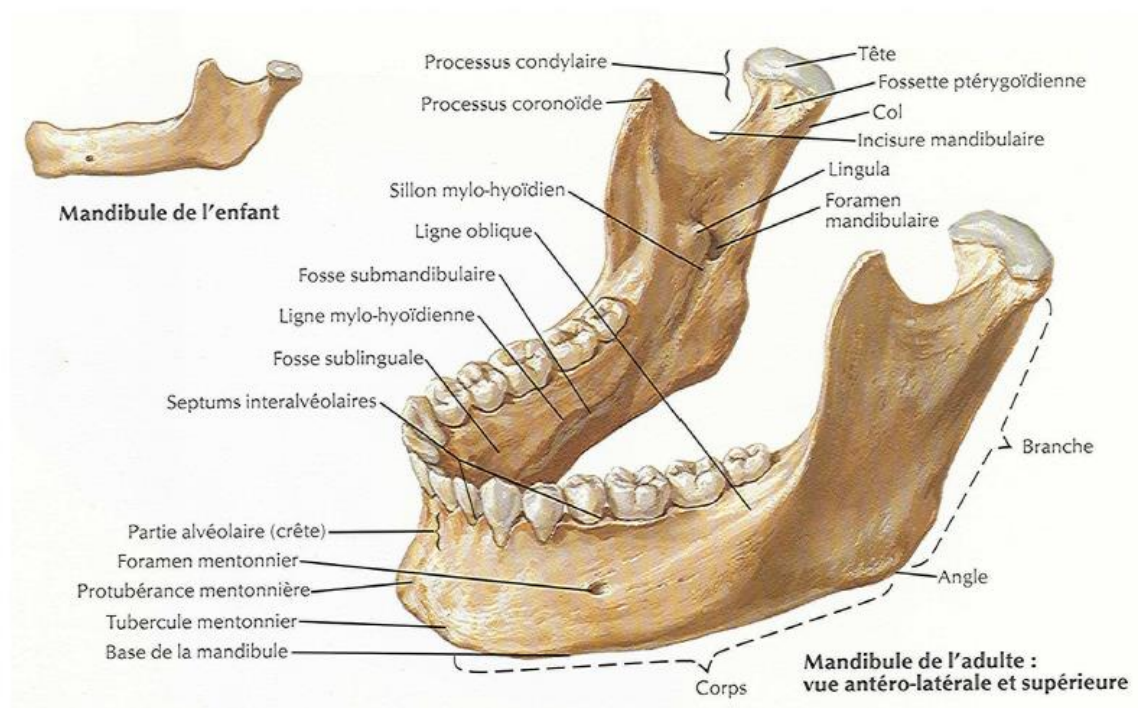


Figure 14. Description anatomique de la mandibule .Atlas d'anatomie humaine, Frank H. Netter

La mandibule est située à la partie inférieure de la face. On lui distingue trois parties : une partie moyenne, le corps, et deux parties latérales, les branches montantes, qui s'élèvent aux deux extrémités postérieures du corps. Le corps est incurvé et présente une face antérieure convexe, une face postérieure concave, un bord supérieur ou alvéolaire et un bord inférieur libre

Bords : Le bord supérieur, ou alvéolaire du corps mandibulaire est creusé de cavités, les alvéoles. Ces alvéoles sont la composante osseuse du tissu de soutien et d'ancrage de la dent. Le bord inférieur est épais, mousse, lisse. On y observe radiographiquement la corticale mandibulaire.

Branches montantes

Les branches montantes de la mandibule sont rectangulaires, allongées, de haut en bas, et présentent deux faces, l'une latérale, l'autre, mésiale, et quatre bords

Architecture et conformation intérieure

La mandibule est formée d'une épaisse couche de substance compacte en périphérie, la corticale, et de substance trabéculaire. Le canal mandibulaire, qui contient le nerf alvéolaire inférieur, la traverse de chaque côté. Ce canal commence sur la face interne de la branche montante et se dirige en bas et en avant en décrivant une courbe concave en avant et en haut. Cette ligne anatomique définie par le canal mandibulaire permet de distinguer l'os basal (sous le canal dentaire), de l'os alvéolaire (au-dessus du canal dentaire).

De récentes études distinguent un os basal au-dessus du canal dentaire et un os basal en dessous du canal dentaire.

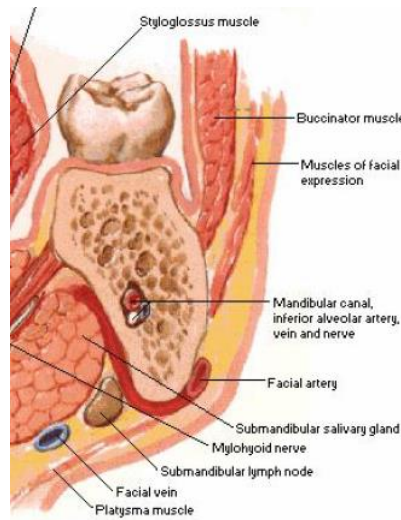


Figure 15. Coupe frontale de la région mandibulaire. Atlas d'anatomie humaine, Frank H. Netter

4.1.2 Maxillaire

Peu de données sont disponibles concernant les indices morphométriques de la mâchoire supérieure. La grande quantité d'os trabéculaire et la relativement faible épaisseur de l'os cortical du maxillaire en font un site potentiellement plus sensible pour la détection précoce de l'ostéoporose. Cependant, le manque de points de référence stables (comme les foramen mentonniers dans la mandibule) et la superposition d'autres structures anatomiques, rendent difficiles la prise de mesures fiables dans la mâchoire supérieure par méthodes radiographiques.

4.2 Sites d'évaluation des volumes osseux

Au travers des études, l'os basal sous le canal mandibulaire est la zone la plus fréquemment étudiée. L'os alvéolaire et basal au-dessus du canal mandibulaire est plus exposé aux forces de mastication et de compression, aux facteurs locaux pro- résorption (bactéries, phénomènes inflammatoires) donc moins souvent intégré aux études.

L'analyse de l'os basal impose le recours à des indices morphométriques :

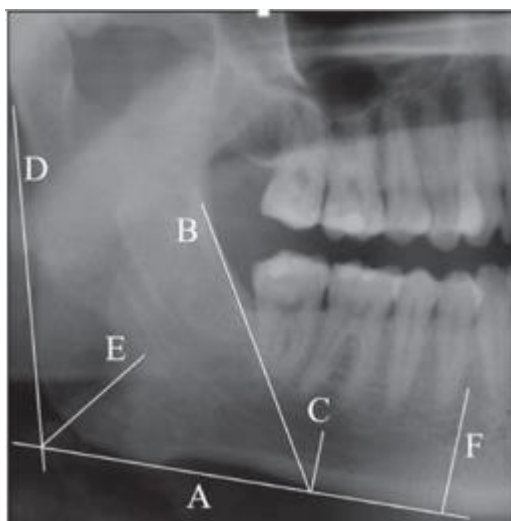


Figure 16. Indices morphométriques mandibulaires. (10)

Largeur de la corticale au gonion (GI) : épaisseur cortical mandibulaire mesurée sur la bissectrice de l'angle mandibulaire (tangente au bord postérieur et base de la mandibule) (valeur normale : $\geq 1.2\text{mm}$)

Largeur en dessous du foramen mentale (MI) : épaisseur cortical mandibulaire mesurée sur la ligne perpendiculaire à la base de la mandibule passant par le foramen mental (valeur normale $\geq 3.1\text{mm}$);

L'indice panoramique mandibulaire (PMI) : rapport entre l'épaisseur mandibulaire mesurée sur la ligne perpendiculaire à la base de la mandibule, passant par le foramen mental, et la distance entre le cortex inférieur mandibulaire et la base de la mandibule (valeur normale: ≥ 0.3);

L'indice cortical mandibulaire (MCI) : appréciation qualitative du cortex mandibulaire

Largeur corticale au point antegonion (AI) : épaisseur cortical mandibulaire mesurée sur la ligne perpendiculaire à la corticale mandibulaire à l'intersection avec la tangente du bord antérieur basilaire (valeur normale: $\geq 3.2\text{ mm}$);

4.3 Méthodes d'analyse de la qualité osseuse mandibulaire

4.3.1 Analyse radiographique

Il existe deux façons principales de mesurer la densité osseuse radiographiquement : par des mesures linéaires directement sur la radiographie panoramique (analyse morphométrique), ou grâce à la comparaison de la densité optique de l'os à une échelle de teinte (analyse densitométrique).

Roberts M et al (11) focalisent leur étude sur l'évolution de la corticale mandibulaire selon l'âge.

4949 radiographies panoramiques de sujets recrutés aléatoirement ont été traitées par un logiciel de détection automatique de la cortical

L'épaisseur corticale mandibulaire est croissante chez la femme jusqu'à l'âge de 17ans, reste stable jusqu'à 42.5 ans, puis décroît.

Fig. 3 Smoothed cortical width against age **a** for females and **b** for males

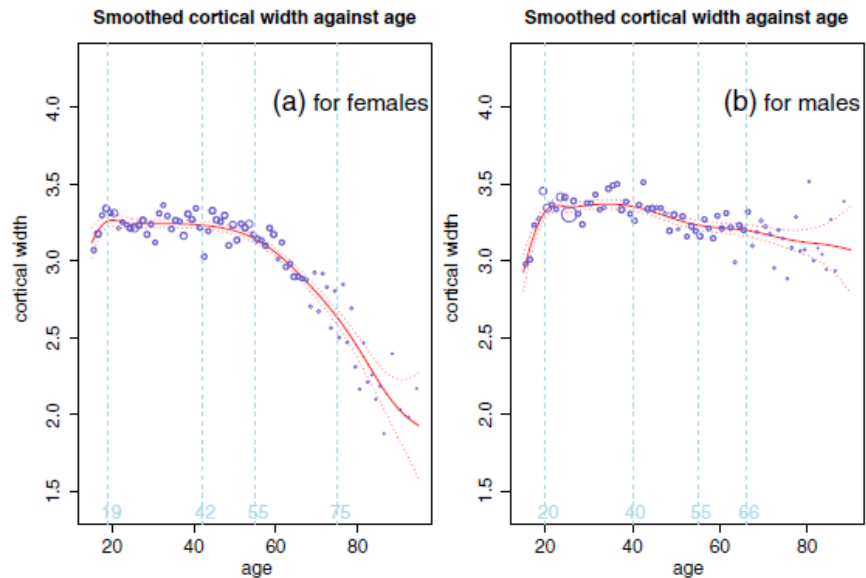
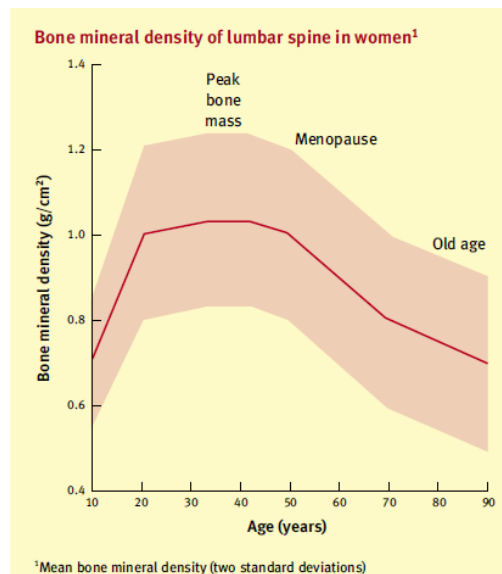


Figure 17. Epaisseur de l'os cortical mandibulaire en fonction de l'âge

Cette outil à donné des résultats en cohérence avec l'évolution que l'on connaît de la corticale mandibulaire au cours du vieillissement, motivant l'utilisation des radiographies panoramiques et l'observation de la corticale pour évaluer la densité minérale osseuse de l'organisme.



Ledgerton et al (12) ont porté leur étude sur cinq indices morphométriques mandibulaires, la largeur de la corticale au gonion (Gonial Index) et en dessous du foramen mental (Mental Index), l'indice panoramique mandibulaire (Panoramic Mandibular Index), l'indice cortical mandibulaire (Mandibular Cortical Index) et la largeur corticale au point antegonion (Antegonial Index).

Ces 5 mesures ont été réalisées bilatéralement sur 500 radiographies panoramiques de patientes par un observateur qualifié.

Tous ces indices quantitatifs (GI, MI, PMI, MCI, AI) ont montré une importante corrélation négative avec l'âge : les dimensions de l'os basal diminuent avec l'âge dans cette population.

Les modifications liées à l'âge des indices radiomorphométriques mandibulaires démontrent l'intérêt de les utiliser pour identifier l'ostéopénie squelettique, car ils suivent la perte osseuse générale.

Celia Regina Winck Mahl et al (10) a comparé la capacité de quatre indices obtenus à partir de radiographies panoramiques, aux résultats de densitométrie osseuse à la hanche et au fémur de 49 patientes ménopausées, à identifier les cas d'ostéoporose ou d'ostéopénie.

Les indices morphométriques, Gonial Index, Mental Index, Antegonial Index et Panoramic Mandibular Index ont été mesurés avec un biomètre électronique sur les panoramiques dentaires, deux fois par un observateur, et une fois par un autre observateur.

Il n'existe pas de différences significatives entre les deux relevés effectués par le même observateur selon le test de Student pour échantillons appariés.

Table 1 Agreement between diagnoses utilizing right and left sides of panoramic radiographs for each index.

Index	Agreement		Disagreement	
	n	%	n	%
GI	48	98.0%	1	2.0%
PMI	46	93.9%	3	6.1%
MCI	45	91.8%	4	8.2%
AI	44	89.8%	5	10.2%
MI	43	87.8%	6	12.2%

GI, gonial index; PMI, panoramic mandibular index; MCI, mandibular cortical index; AI, antegonial index; MI, mental index.

Figure 18. Accord entre les observateurs.

L'accord entre les deux observateurs a également été démontré statistiquement.

Les mesures sont donc suffisamment fiables pour établir une répartition des patientes en trois classes, sain, ostéopénique et ostéoporotique grâce aux indices morphométriques en utilisant les valeurs de référence citées dans la partie 3.2.

Les patientes ont également été classées en trois groupes selon les résultats de leur densitométrie.

Le but de l'étude est de comparer cette répartition de référence à celle obtenue grâce aux indices morphométriques :

Table 3 Comparison of mean indices among golden standard groups.

Index	<i>n</i>	Mean*	Standard deviation	CI 95%	<i>p</i>
PMI					
Normal	19	0.32 ^a	0.03	[0.30 to 0.34]	≤ 0.01
Osteopenia	24	0.25 ^b	0.03	[0.24 to 0.26]	
Osteoporosis	6	0.21 ^c	0.03	[0.17 to 0.24]	
MI					
Normal	19	4.84 ^a	0.46	[4.61 to 5.06]	≤ 0.01
Osteopenia	24	3.53 ^b	0.47	[3.33 to 3.73]	
Osteoporosis	6	3.01 ^c	0.39	[2.61 to 3.42]	
AI					
Normal	19	3.88 ^a	0.51	[3.63 to 4.12]	≤ 0.01
Osteopenia	24	3.18 ^b	0.37	[3.02 to 3.33]	
Osteoporosis	6	3.04 ^b	0.15	[2.88 to 3.20]	
GI					
Normal	19	1.55 ^a	0.41	[1.35 to 1.74]	≤ 0.01
Osteopenia	24	1.22 ^b	0.25	[1.11 to 1.32]	
Osteoporosis	6	1.10 ^b	0.03	[1.07 to 1.13]	

* Means marked with a same letter do not differ one from each other (variance analysis: $\alpha = 1\%$, supplemented by the Tukey's test). *n*, number of patients; CI 95%, confidence interval 95%; PMI, panoramic mandibular index; MI, mental index; AI, antegonial index; GI, gonial index.

Figure 19. Comparaison des indices morphométriques

Pour le Panoramic Mandibular Index et le Mandibular Index, les groupes étaient statistiquement différents les uns des autres : les indices panoramiques mandibulaires et mentaux présentent la meilleure sensibilité dans la détection de l'ostéopénie.

Par contre pour l'Antegonial Index et le Gonial Index, le groupe sain était bien différent des groupes ostéoporotiques et ostéopéniques, mais la distinction entre ces deux groupes ne peut être faite en utilisant AI et GI : pour l'indice antegonial et gonial, seul le groupe sain se dissocie des groupes ostéopéniques et ostéoporotiques, qui eux ne diffèrent pas entre eux, ces indices sont donc moins sensibles.

Bien que tous les indices utilisés détectent une faible densité osseuse mandibulaire, seuls le Panoramic Mandibular Index et le Mental Index distinguent les patients atteints d'ostéopénie de ceux atteints d'ostéoporose.

Cette étude renforce les preuves que l'étude radiographique de la mandibule peut servir comme outil de détection de la faible densité osseuse minérale, non à des fins diagnostics, mais pour identifier le risque de perte de masse osseuse et référer rapidement le patient pour des examens spécifiques

Les travaux de Kribbs (13) portent sur la relation entre la masse osseuse mandibulaire (MABM) et celle du squelette dans un groupe de 85 femmes post-ménopausées atteintes d'ostéoporose.

L'ostéoporose est défini ici comme la présence d'un tassement vertébral observable radiographiquement.

Pour tous les sujets, plusieurs régions du squelette ont été mesurées pour évaluer l'ostéoporose et plusieurs mesures ont été réalisées sur l'os mandibulaire : le Gonial Index, la hauteur de la crête alvéolaire chez les sujets édentés ; et un sondage parodontal chez les sujets dentés.

Les mesures au squelette étaient la masse totale en calcium, la masse osseuse au radius, et une DXA complétée d'une tomographie de la vertèbre.

La masse osseuse mandibulaire (MABM) a été déterminée par microdensitométrie .

Les auteurs considèrent leurs techniques de mesure comme étant les plus adéquates à ce type d'étude, qui tend à déterminer la relation entre la masse squelettique axiale, appendiculaire, et totale, et la masse osseuse mandibulaire.

La hauteur de la crête édentée résiduelle dans cette population d'étude était significativement corrélée à la fois à la masse totale en calcium et à la masse osseuse mandibulaire, ce qui suggère une relation entre l'ostéoporose et la résorption de la crête alvéolaire édentée.

La hauteur de la crête édentée était corrélée avec la masse totale en calcium, ce qui suggère que les personnes atteintes d'ostéoporose plus sévère conservent moins d'os une fois les dents extraites.

La corrélation la plus élevée se situait entre la masse totale en calcium et la masse osseuse mandibulaire, ce qui suggère que, dans une population ostéoporotique, la masse mandibulaire reflète l'état de l'ensemble du squelette. L'épaisseur corticale au gonion est en corrélation avec les mesures du squelette à un degré similaire à celui de la masse de la mandibule.

Des relations significatives ont été démontrées entre les mesures mandibulaires de masse, de densité, l'épaisseur corticale au gonion, et la masse osseuse du squelette dans une population de femmes ménopausées atteintes d'ostéoporose, ce qui indique que l'ostéopénie squelettique et mandibulaire sont liées.

L'utilisation de la panoramique dentaire comme outil de détection de la faible densité osseuse chez les patients ménopausées est testée (14) lorsque des omnipraticiens inexpérimentés analysent l'apparence (normale ou érodée) du cortex inférieur mandibulaire.

On a demandé aux 27 omnipraticiens de classer l'apparence du cortex inférieur mandibulaire sur les radiographies panoramiques dentaires de 100 femmes ménopausées qui avaient bénéficié de densitométrie lombaire et fémorale. Dix-neuf omnipraticiens non formés (70%) ont présenté une reproductibilité modérée à presque parfaite.

Il est ainsi démontré que la radiographie panoramique dentaire peut être utilisée dans la pratique dentaire clinique pour identifier les femmes ménopausées qui ont une faible DMO détectée et devraient faire l'objet d'autres examens par densitométrie osseuse.

La radiographie panoramique est un support simple dans sa réalisation et reproductible pour les analyses morphométriques mandibulaires. Elle permet d'évaluer la perte osseuse générale, mais également de différencier des patients atteints de pathologies osseuses systémiques ostéopéniantes de ceux qui en sont indemnes.

4.3.1.1 Indice cortical mandibulaire

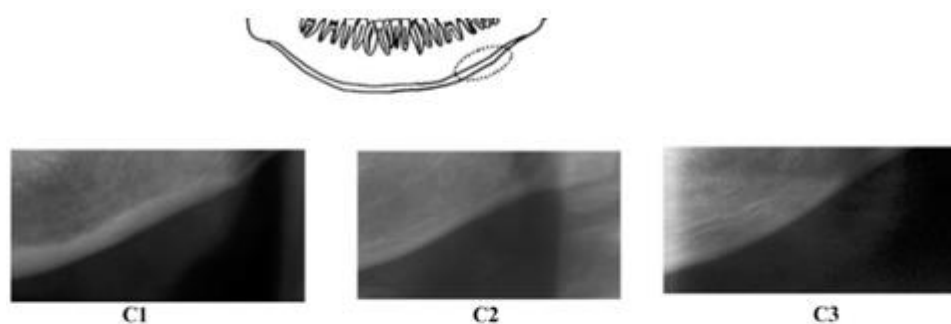


Figure 4 Classification of mandibular inferior cortical appearance. C1, the endosteal margin of the cortex is even and sharp on both sides; C2, the endosteal margin shows semilunar defects (lacunar resorption) and/or seems to form endosteal cortical residues on one or both sides; C3, the cortical layer forms heavy endosteal cortical residues and is clearly porous

Figure 20. Classification Mandibular Cortical Index

Le Mandibular Cortical Index est une classification de l'apparence de la corticale mandibulaire (bord inférieur) distalement au foramen mentonnier. Cette classification a été établie par Klemetti et al. pour déterminer l'existence d'une corrélation entre la DMO mandibulaire et la morphologie de la corticale, et les résultats de densitométrie au fémur et aux vertèbres lombaires, pour s'en servir d'outil de dépistage de l'ostéoporose.

Trois groupes sont définis :

- Classe 1 : la marge endostéale du cortex est encore forte sur les bords inférieur et supérieur
- Classe 2: la marge endostéale présente des défauts semi-lunaires (résorption lacunaire et / ou semblant former des résidus corticaux endostiques sur une ou deux faces.
- Classe 3: la couche corticale forme des résidus endostiques et est clairement poreuse

Horner et Devlin ont rapporté que le MCI est significativement corrélé aux valeurs de DMO du squelette et de la mandibule (15).

Toutefois d'après Tagushi (16), il n'existe pas de corrélations entre le MCI et la DMO du squelette, et par extension entre DMO de la mandibule et la DMO générale, alors que d'autres équipes ont suggéré que le MCI est corrélée (dans une moindre mesure) à la DMO d'autres sites. Ces variations entre auteurs sont imputables à plusieurs facteurs : la population de patient inclut dans l'étude, la taille de l'échantillon, les critères de sélection des patients, les techniques expérimentales, la nature de la pathologie, qualité de la radio panoramique, nature de l'os, matériel utilisé, artefacts. Mais surtout les effets de distorsion dus à la radio.

Le Mandibular Cortical Index apparaît toutefois être un indicateur de la densité osseuse générale et du risque ostéoporotique chez les femmes ménopausées.

4.3.1.2 Epaisseur corticale mandibulaire

Plusieurs millions de radiographies dentaires panoramiques sont réalisées par les dentistes européens chaque année. Le projet OSTEODENT naît du potentiel que représente cette imagerie pour une évaluation du risque ostéoporotique.

L'évaluation subjective du MCI a montré une reproductibilité et une fiabilité diagnostique insuffisante à cause des variations inter et intra individuelles des observateurs. (17)

Les chercheurs de l'université de Manchester (18) ont développé un logiciel d'analyse des radiographies dentaires de la mâchoire inférieure pour minimiser les erreurs de reproductibilité. Grâce à un modèle de détection de forme, le logiciel mesure l'épaisseur corticale entre deux points de la mandibule sur 50 localisations différentes.

Ces résultats, confrontés aux densitométries à la hanche et la colonne vertébrales dans 3 groupes de femmes ménopausées (DMO normale, réduite, et ostéoporotiques), ont mis en évidence une forte corrélation entre l'épaisseur corticale et la DMO.

Cet outil fournit un indicateur fiable de l'ostéoporose, et présente un fort potentiel à être intégré dans la pratique quotidienne des implantologues pour l'évaluation du statut osseux (19).

Allen(20) décrit ainsi une nouvelle méthode numérique d'estimation de la densité minérale osseuse réduite (BMD) à partir de panoramiques dentaires.

132 panoramiques dentaires de sujets féminins sont analysées par le logiciel de détection de la corticale mandibulaire.

Il démontre que les largeurs mesurées après l'analyse entièrement numérique sont significativement corrélées à la DMO, et présentent moins de variabilité que les mesures manuelles effectuées par différents experts.

4.3.2 Radiographie intrabuccale

Cette technique consiste en une mesure de la masse alvéolaire mandibulaire par relevé de la radio-opacité ou du niveau de gris sur des radiographies rétroalvéolaires.

Les radiographies numériques communément appelées « en noir et blanc » sont composées en réalité de valeur de gris, chaque point, par sa valeur de gris, est représentatif de la densité du volume radiographié.

En prenant en compte les artefacts et la nature des faisceaux utilisés pour l'imagerie, la relation entre le niveau de gris et la densité des tissus n'est pas toujours simple. L'analyse de la BMD et plus généralement des densités des tissus à partir de ce type de données doit être considérée avec précaution.



Figure 21. Niveaux de gris observables sur un examen radiographique rétroalvéolaire.
Signaux et images biomédicales – Sciences et Technologies de la santé – GUEDON

4.3.3 Dimension fractale

La dimension fractale est une grandeur ayant vocation à traduire la façon dont un ensemble occupe l'espace. C'est une technique mathématique utilisée dans la quantification de structures complexes. La rugosité de surface et les irrégularités de contour sont traduites en une valeur numérique.

La lacunarité mesure la façon dont le fractal remplit l'espace : si la structure est dense la lacunarité est faible, sa valeur augmente avec la porosité.

L'avantage de ces mesures quantitatives est qu'elles sont objectives et non dépendantes de l'observateur.

Comme nous l'avons vu, l'utilisation du MCI se base sur une analyse visuelle de la corticale, sa reproductibilité, particulièrement entre différents observateurs, est donc limitée ce qui compromet l'utilisation du MCI en clinique.

Pour autant, la dimension fractale et la lacunarité différencient une corticale de Classe 1 de Klemetti (MCI) et de Classe 2, et de Classe 1 versus Classe 3. Mais la sensibilité n'est pas suffisamment élevée pour différencier des corticales de Classe 2 versus Classe 3.

Les valeurs de DMO n'étaient pas connues et donc les patients non différenciés par leur statut osseux. Reproduire cette étude (21) en séparant un groupe de patient ostéoporotique et un groupe de patients non ostéoporotiques permettrait d'évaluer si ils coïncident avec les Classes de Klemetti

L'étude prospective (22) de Jonasson et al porte sur les femmes dentées pour voir si des modifications possibles dans les caractéristiques radiographiques de l'os mandibulaire sont liées aux changements de la DMO.

Les changements de masse osseuse mandibulaire (MABM), évalués par la valeur moyenne de niveau de gris d'un volume d'os entre les prémolaires (os basal au-dessus du foramen mentonnier), ont été corrélées aux variations de densité minérale osseuse squelettique ($r = 0,33$, $P < 0,001$). Les changements dans MABM, évaluée par la densité optique, ne sont pas corrélés à des changements de densité minérale osseuse squelettique.

Les trabéculations n'ont pas changé au cours de la période d'étude, mais de petits changements dans la texture de l'os ont été mesurés. Les changements dans la texture de l'os ont été corrélés avec la modification de la DMO.

Nous concluons que l'os basal mandibulaire est exposé à la raréfaction osseuse à l'œuvre dans l'ostéoporose, ceci peut être observé sur les radiographies péri apicales par des changements dans la valeur de niveau de gris et de leur texture.

L'analyse de la trabéculatation (23) peut être utilisée comme un signal d'avertissement dans la détection de l'ostéopénie ou de l'ostéoporose lors du bilan pré-implantaire.

Il apparait que la trabéculatation dense est un signe fiable de DMO normale, tandis que la trabéculatation clairsemée évoque une ostéopénie.

La masse osseuse alvéolaire mandibulaire était significativement corrélée avec la DMO squelettique, et la corrélation a été améliorée en prenant en compte également l'épaisseur alvéolaire interdentaire.

4.3.4 Tomographie

L'imagerie médicale conventionnelle est l'imagerie anatomique dont l'objectif est d'obtenir des informations sur la structure des organes, leur forme, leurs limites, et dans certains cas leur contenu.

La tomographie fait partie de ce domaine de l'imagerie, il s'agit d'une « technique d'imagerie médicale qui consiste à mesurer l'absorption des rayons X par les tissus puis, par traitement informatique, à numériser et enfin reconstruire des images 2D ou 3D des structures anatomiques »

C'est la technique qui s'avère la plus probante (24) (25) (26) lors de l'analyse de la microarchitecture d'échantillons in vivo, et est le plus souvent appliquée aux sites périphériques : pQCT.

L'imagerie par résonance magnétique, qui est aussi une tomographie, est une alternative à la microtomographie X (micro computed tomography), car moins ionisante.

Les images obtenues permettent le comptage de travées, l'analyse de la connectivité et l'observation directe d'une porosité accrue.

4.3.5 Biopsie osseuse

Le recours au prélèvement d'un échantillon osseux est fait quand le diagnostic est complexe à établir, et qu'il existe des contraintes dosimétriques pour le patient. La microtomographie reste la technique de référence pour l'observation des échantillons in vitro. Le volume osseux étudié est toutefois restreint pour que la technique reste non invasive.

4.4 Relation Densité Minérale Osseuse générale Densité Minérale Osseuse mandibulaire

A travers l'utilisation de ces outils mathématiques et visuels pour qualifier et quantifier le capital osseux mandibulaire, nous avons mis en évidence une porosité accrue de l'os basal et l'accentuation de la finesse de la corticale inférieure en majorité chez les patientes post ménopausées atteintes d'ostéoporose. Toutefois la zone osseuse d'étude au niveau de la mandibule n'est pas toujours le reflet de toutes les zones osseuses de la sphère orale, et encore moins dans le squelette entier. En effet la zone au-dessus du foramen mentonnier est trop exposée aux facteurs physiques et moléculaires pro-résorption et ne peut être considérée qu'avec précaution comme représentative de l'ensemble du squelette pour la masse osseuse.

Dans une certaine mesure, la partie inférieure du corps de la mandibule est une région dont la densité minérale témoigne de la densité minérale du reste du squelette. Elle répond de façon similaire aux pathologies osseuses ostéopéniantes.

En pratique, le champ de compétence des praticiens s'étend donc à la détection de l'ostéoporose ou aux pathologies ostéopéniantes grâce aux examens radiographiques qu'ils analysent quotidiennement.

4.5 Changements induits par l'ostéoporose sur les os de la cavité buccale

L'interprétation d'une densité osseuse mandibulaire diminuée, dans le cadre de notre problématique, doit être nuancée.

La pathologie ostéopéniente induit on l'a vu une corticale mandibulaire aminci et érodée, et la masse spongieuse de la mandibule présente une lacunarité augmentée. Mais il existe des biais dans les études sur l'os alvéolaire, qui constitue pourtant la structure d'attache de la dent.

Selon la littérature déjà disponible sur le sujet, on peut toutefois affirmer que l'ostéoporose a un rôle dans la résorption des maxillaires, de façon plus ou moins manifeste selon les zones anatomiques.

Des études supplémentaires longitudinales à long terme avec un contrôle ou une mesure des facteurs locaux apporteraient d'avantages d'éléments de réponse sur le lien entre l'ostéoporose et la résorption de l'os alvéolaire.

5. Associations pathologies parodontales et ostéoporose

5.1 Définition actuelle de la maladie parodontale

« Les maladies parodontales sont des affections des tissus de soutien de la dent (gencive, cément, ligament parodontal, et os alvéolaire) d'origine microbienne, elles sont constituées de lésions inflammatoires sous la dépendance du système de l'hôte, entraînant une atteinte partielle ou complète de ses différentes structures. »

Les parodontites chroniques, les plus prévalentes, sont induites par une communauté microbienne pathogène entraînant un décollement des fibres collagènes à la surface cémentaire et une migration apicale de l'épithélium de jonction. Cette perte de l'attache épithéliale conduit secondairement à une résorption irréversible de la partie coronaire de l'os alvéolaire de support.

Ce ne sont donc pas des maladies osseuses, mais la destruction des tissus mous a pour conséquence une perte de l'os alvéolaire de soutien, qu'on observe radiologiquement dans une pathologie déjà installée.

5.2 Facteurs de risque des maladies parodontales

Les maladies parodontales sont multifactorielles, c'est-à-dire sous l'influence de plusieurs facteurs, modifiables et non modifiables, acquis et innés, environnementaux et non environnementaux, appelés facteurs ou indicateurs de risque en fonction du niveau de preuve associé. La pathologie parodontale partage des facteurs de risque avec l'ostéoporose, d'autres lui sont exclusifs. Le tableau suivant les résume :

FDR Ostéoporose	FDR communs	FDR Parodontite
Genre féminin	Age	Genre masculin
Inactivité physique	Maladies endocriniennes	Gingivite
Pathologies ou traitements inducteurs d'ostéoporose	Carence nutritionnelle	Bactéries parodontopathogènes
Aménorrhée primaire ou Iir	Addictions (tabac, alcool)	Statut socio-économique (niveau d'éducation, faible revenus)
Carence vitamino-calciq	Génétique	Mauvais hygiène bucco-dentaire
Faible poids	Hormonothérapie	Maladies :
Faible indice de masse corporelle	Origine ethnique	Diabète non contrôlé
DMO basse	Corticoïdes au long cours (ostéoporose cortisonique)	Infectieuse
	Carence oestrogénique	Hématologiques
		Oncologique
		Déficits immunitaires
		Résistance inadaptée au stress

FDR : Facteur de risque

Il faut préciser ici la distinction entre facteur de risque et indicateur de risque pour mieux comprendre l'étude bibliographique qui suit.

Un facteur de risque peut être défini par l'existence des facteurs suivants (27) :

- « Présence d'études longitudinales, essentiellement prospectives, révélant de l'association entre le facteur et la maladie. Ces études de cohorte sont nécessaires car elles mettent en lumière la temporalité de l'association : l'exposition au facteur de risque potentiel précède la survenue de la maladie. La temporalité est difficile à prouver dans les études rétrospectives et demeure impossible avec les enquêtes transversales car elles constituent une image instantanée de la relation entre un facteur d'exposition et une maladie
- Présence d'étude d'intervention dans lesquelles le contrôle ou la suppression du facteur de risque potentiel a pour effet de réduire le risque de survenue de la maladie
- Reproductibilité de l'association : les études doivent être suffisamment nombreuses et porter sur les populations si possibles différentes. Les résultats doivent indiquer la même direction, c'est-à-dire démontrer la constance de l'association, avec une simulation d'amplitude, quel que soit le plan expérimental
- Solidité de l'association : l'analyse des données doit comporter des modèles multivariés mettant en évidence la persistance de l'association après ajustement sur les variables de confusion »

5.3 Ostéoporose comme facteur de risque des maladies parodontales

La perte osseuse alvéolaire, constatée à la fois dans la pathologie parodontale et l'ostéoporose, peut être le résultat de processus biologiques indépendants, ou relever d'une interaction entre les deux pathologies. Ce chapitre a pour but d'étudier leur influence réciproque.

Plusieurs études (28) (29) (30) ont signalé un lien entre la DMO générale et les maladies parodontales, que l'état parodontal ait été évalué au moyen de procédés cliniques (p. ex., perte d'attache, profondeur de la poche parodontale) ou radiographiques (perte de hauteur de la crête alvéolaire). Bien que plusieurs études portant sur l'ostéoporose et la perte d'attache épithéliale aient obtenu des résultats mitigés, des études transversales à plus grande échelle et au moins deux études prospectives soutiennent, pour leur part, l'existence d'un lien.

Les recherches de Habasneh et al (31) ont porté sur 400 patientes Jordaniennes ménopausées d'âge moyen de 62,5 ans. Pour vérifier l'hypothèse de l'incidence de l'ostéoporose sur la prévalence des maladies parodontales, la densité minérale osseuse (indicateur d'ostéopénie) a été comparée à des paramètres cliniques et radiographiques parodontaux

En neutralisant les facteurs confondants tels que les apports calciques et la prise de Vitamine D en complément alimentaire, l'équipe démontre que l'ostéoporose est un indicateur des maladies parodontales et qu'une corrélation positive existe avec la perte de hauteur de la crête alvéolaire. La sévérité et l'étendue de ces défauts ne sont toutefois pas prédictibles par la densité osseuse.

Cette étude ne permet pas non plus de trancher sur la nature de la relation liant l'ostéoporose et les maladies parodontales : l'ostéopénie est-elle un facteur de risque indépendant des maladies parodontales ?

L'absence de position sur ce point est due à d'autres facteurs confondants non contrôlés tels que le statut socioéconomique, l'hygiène orale, l'hormonothérapie et l'origine ethnique.

Les auteurs suggèrent que la perte osseuse causée par la parodontite à une occurrence d'autant plus sévère que l'os est fragilisé par une pathologie ostéopénisante et donc déjà engagé dans des processus de résorption.

Von Wöhr et son équipe (32) ont trouvé des résultats similaires pour la perte d'attache, qui s'est révélée plus importante chez les femmes ostéoporotiques

Dans une étude sur 70 femmes Caucasiennes ménopausées âgées de 51 à 78 ans, la perte osseuse alvéolaire moyenne était significativement corrélée à la densité minérale osseuse mesurée par DXA. La perte osseuse alvéolaire et la perte d'attache clinique sont pris dans cette étude comme des indicateurs de la sévérité de la parodontite(15)

Toutefois, ce lien n'est pas encore fermement établi puisque certaines études ne signalent aucune association. La plupart des études qui signalent une absence d'association sont transversales, menées auprès d'échantillons restreints et ne portent pas suffisamment d'attention aux facteurs de confusion possibles tels que le tabagisme, l'administration d'oestrogènes, les facteurs locaux ou comportementaux et le traitement de la maladie parodontale.

Des études longitudinales ont été réalisées pour corriger ces défauts méthodologiques.

Sur une période de deux ans, la hauteur alvéolaire et les changements de densité osseuse chez 21 femmes ostéoporotiques ont été étudiés, comparativement à 17 femmes ayant une densité minérale osseuse normale. La perte de hauteur alvéolaire et de densité crestale est plus fréquente chez les femmes ostéoporotiques(33).

Les auteurs concluent que l'ostéoporose et la carence en œstrogène sont des facteurs de risque de perte de densité osseuse alvéolaire chez les femmes ménopausée ayant des antécédents de parodontite.

Une autre étude longitudinale (34) de 2003 à inclut 184 patients de 70 ans à partir d'une cohorte de 600 personnes recrutées au hasard. Ces patients n'avaient pas de diabète, étaient non-fumeurs, ne prenaient pas de médicaments contre l'ostéoporose et possédaient plus de 20 dents (les auteurs estiment que la présence de plus de 20 dents diminue la susceptibilité à la maladie parodontale) L'âge de 70 ans utilisé comme critère de sélection neutralise le biais que représente la vieillesse dans l'étude de la résorption des maxillaires. Les paramètres parodontaux sont basés sur une mesure du niveau d'attache, initialement et à 3 ans. De même pour la DMO du talon, mesurée par un densitomètre à ultrasons.

La cohorte a été divisée en sujets ostéopénique et non ostéopénique et la relation entre la DMO et le nombre de sites ayant une perte d'attache supplémentaire de 3 mm à 3 ans a été analysé, après contrôle des facteurs de confusion connus.

Le nombre de sites avec une perte d'attache supérieure à 3 mm dans les 3 ans est de 4,65 +/- 5,51 (OPG) et 3,26 +/-4,04 (non OPG) chez les femmes, 6,88 +/- 9,41 (OPG) et 3,41 +/- 2,79 (non OPG) chez l'homme, l'analyse statistique de ces données évoque une progression significative de la perte d'attache chez les sujets ostéoporotiques.

La baisse de DMO est un facteur aggravant des maladies parodontales.

La relation qui lit l'ostéoporose et les parodontites est toutefois difficile à éclaircir car il existe de nombreuses variables de confusion, y compris les facteurs locaux (35) ;

Une revue de 17 articles sur cette relation dénombre 11 articles pour une relation positive entre l'ostéoporose et la maladie parodontale quand 6 ne trouvent pas de relation significative.

D'autres études ont suivi, elles sont résumées dans ce tableau :

Etude	Auteur, année	Matériel et méthode Type d'étude Niveau de Preuve	Résultats, Conclusions
Osteoporosis : a risk factor for periodontitis (33)	RR Koduganti - 2009	Synthèse d'études transversales et longitudinales Niveau de preuve B	Association positive entre OPR et maladie paro.
Periodontal diseases and osteoporosis : association and mechanisms (34)	J Wactawski-Wende - 2001	Synthèse d'études transversales Niveau de preuve B	+ en + de preuve de l'association de l'OPR lors de l'établissement ou la progression des maladies parod. Faible masse osseuse => facteur indépendant de perte de hauteur alvéolaire et de perte dentaire. Peu de preuve reliant la perte d'attache et l'OPR FDR de maladie paro : faible densité osseuse dans la cavité buccale. Perte osseuse en tant que réponse inflammatoire à l'infection, susceptibilité génétique, exposition commune aux FDR + affaiblissement de l'hôte

Etude	Auteur, année	Matériel et méthode Type d'étude Niveau de Preuve	Résultats, Conclusions
The role of osteopenia in oral bone loss and periodontal disease (35)	J Wactawski-Wende - 1996	Revue d'études avec biais Niveau de preuve D	La sévérité de l'OPR est liée à la perte de l'os alvéolaire et à la perte de dent chez les femmes ménopausées. Les méthodes de mesure de l'OPR, de la masse osseuse et des facteurs cliniques paro ainsi que les définitions, sont trop variables d'une étude à l'autre
The Association Between Osteoporosis and Alveolar Crestal Height in Postmenopausal Women	J Wactawski - 2005	1341 post menopausal women age 53 to 85 Assesed for ACH and bone density Etude longitudinale, grand échantillon Niveau de prevue A	Association certaine entre T score et ACHigh. Taux d'ACH augmente de 39% 59% et 230% chez les sujets low BMD, moderate BMD et OPR
Oral microbiota, periodontal status and osteoporosis in postmenopausal women (36)	S Hernández-Vigueras - 2016	76 post menopausal W. Microbiologic sampling. History of osteoP Etude transversal Niveau de prevue B	OPR n'influence pas la prévalence des maladies parodontales. Corrélation entre OPR et perte des dents
The Association Between Osteoporosis and Oral Bone Loss (37)	Jeffcoat 2005	Revue d'article avec biais Niveau de preuve D	La variabilité des methodes de mesure n'a pas permis d'appliquer une Méta Analyse aux résultats. 13 des 15 études ont montré une corrélation entre la systemic BMD et oral BMD
Association between periodontal disease and	TH Lin - 2015		Reporte 3 études contre la corrélation OPR/Maladie paro

Etude	Auteur, année	Matériel et méthode Type d'étude Niveau de Preuve	Résultats, Conclusions
osteoporosis by gender, a nationwide population based cohort study (38)		Analyse rétrospective sur une grande base de données + biais Niveau de preuve D	Echantillon 80 000 personnes Une étude pour la corrélation (échantillon 11 655 personnes) Analyse sur 1 878 401 patients : corrélation OPR /M.P.
Osteoporosis : a possible modifying factor in oral bone loss (40)	MK Jeffcoat - 1998		Hypothèse selon laquelle la perte osseuse alvéolaire est liée aux même facteurs de risque que ceux de l'OPR Revue des FDR d'OPR et de maladie paro
The relationship between bone mineral density and periodontitis in postmenopausal women (41)	M Tezal - 2000	70 post menopausal women aged 51 to 78. CAL ABL PD BOP DXA Adjusting age, age et menoP. Ostrogen supp, cigarette, BMI, supraG plaque Etude transversal Niveau de prevue B	Systemic bone loss considéré comme un FDR des maladies paro. CAL est reliée à la BMD Perte osseuse interproximale est aussi liée à la BMD
Risk factors of periodontal disease : review of the literature (42)	YA AlJehani - 2014	Revue d'article, études transversales Niveau de prevue B	Ostéoporose post ménopausique conduit à une ostéopénie orale. OPR est associée à une perte sévère de l'os crestal alvéolaire. Une revue de la littérature reporte un rôle de l'ostéopénie sur la maladie paro

Etude	Auteur, année	Matériel et méthode Type d'étude Niveau de Preuve	Résultats, Conclusions
Association between periodontal disease and osteoporosis in postmenopausal women in Jordan (43)	R Al Habashneh - 2010	400 femmes 62ans Etude transversale Niveau de preuve B	Pas de différence significative entre normal BMD, osteopenia et osteoporosis pour l'A.C.H (analyse bivariée) Parcontre pour l'analyse multivariée => corrélation significative entre ACH et la prévalence de l'OPR chez les femmes ménopausées
The relationship between osteoporosis, osteopenia and periodontitis (44)	Y Tayeb - 2003	Revue d'études transversales Niveau de preuve B	La maladie parodontale et l'ostéoporose ont pour conséquence comme la perte osseuse. FDR commun tels que génétique, alimentation, facteurs environnementaux et systémique. Le traitement de l'OPR améliore la santé parodontale
The relationship between osteoporosis and periodontitis in women aged 45-70 years (45)	E Pepelassi - 2012	Etude transversal Niveau de preuve B	Les patients avec l'OPR présentent une perte d'attache et des récessions plus importantes que ceux avec une BMD normale, ce qui suggère une sévérité plus importante de la maladie paro
Periodontal disease and systemic conditions : a bidirectionnal relationship (46)	J Kim - 2006		L'OPR et la maladie parodontale ont en commun la perte osseuse. Cellular et cytokines effects + osteoclast activity => bone resorption

Etude	Auteur, année	Matériel et méthode Type d'étude Niveau de Preuve	Résultats, Conclusions
The association between osteopenia and periodontal attachment loss in older women (47)	RJ Weyant - 1999	Cross-sectional study Etude transversale	Pas d'association statistiquement significative entre 5 indicateurs de la maladie paro, et les mesures de la masse osseuse générale (sur 8 sites de mesures après ajustement pour l'âge, tabac, nombre de dents naturelles restantes). Seuls qq résultats suggèrent une faible association
Periodontal conditions in elderly men with and without osteoporosis or osteopenia (48)	I Shum - 2010	Etude cas témoin Niveau de preuve C	Étudier la santé paro chez des hommes âgés avec ou sans osteoP et déterminer une association possible avec la destruction paro OPR présentent plus de sites CAL et GR (après expulsion des fumeurs)
Relationship between periodontal disease and osteoporosis (49)	V Esfahanian - 2010	Revue de la littérature. Très large. PubMed. Scopus. Les articles de référence sont aussi analysés Niveau de preuve B	Une densité minérale osseuse réduite est un facteur de risque de parodontite plutôt qu'un facteur causal
Identification of the risk for osteoporosis in dental patients (50)	H Devlin - 2012	200 patients recrutés aléatoirement	Il n'y a pas de preuves que l'OPR est à l'origine de la maladie parodontale Le nombre de dents perdues est plus important chez les patients OPR

Etude	Auteur, année	Matériel et méthode Type d'étude Niveau de Preuve	Résultats, Conclusions
Relationships between clinical attachment level and spine and hip bone mineral density : data from healthy post menopausal women (51)	TK Pilgram - 2002	135 patients. Test randomisé. DXA. Sondage Etude de cohorte Niveau de preuve B	Pas de relation significative entre le niveau d'attache et la densité minérale osseuse. Une étude longitudinale pourrait prouver une association
Longitudinal study of periodontal disease and edentulism with rates of bone loss in older women (52)	P Famili - 2005	Etude de 2 ans. 398 femmes Etude de cohort prospective de femme de 65 ans. Sondage. 4 visite cliniques. BMD : DXA 2 fois Etude longitudinale Niveau de preuve B	BMD changes étaient similaires chez les sujets dentés et édentés. Une légère corrélation peut être évoquée entre l'édentation, la maladie paro, et les changements observés dans la densité minérale osseuse

Etude	Auteur, année	Matériel et méthode Type d'étude Niveau de Preuve	Résultats, Conclusions
Oral implications of osteoporosis (53)	E Dervis - 2005	Revue de la littérature	Etude de association OsteoP, oral conditions (bone loss, periodontal disease, tooth loss) Focus sur : les méthodes de mesure de la BMD, Changements intra oraux liés à l'OPR. Association entre BMD mandibulaire et skeletal BMD. Changements dans les mâchoires, les tissus parodontaux, l'articulation temporo mandibulaire (en lien avec l'OPR) Changements dans les tissus oraux suite à la carence oestrogénique. Effets de la THS ou de la Vit D sur la santé orale. 97 études. Plus d'études mieux contrôlées sont nécessaires

En résumé, selon la définition précédemment citée de Salvi (27) sur les facteurs de risque, l'ostéoporose remplit 3 des 4 critères nécessaires pour être considérée comme un facteur de risque des maladies parodontales.

Critère bibliographique	Ostéoporose = facteur de risque des maladies parodontales
Etudes longitudinales	X
Reproductibilité	X
Contrôle des variables de confusion	X
La suppression du FDR doit empêcher la survenue de l'évènement	Ce type d'étude ne peut être réalisé

Dans l'attente de ressources scientifiques supplémentaires, l'ostéoporose sera classée comme indicateur de risque de la maladie parodontale, c'est-à-dire qu'elle est supposée associée à l'apparition de la maladie.

Une autre approche que l'étude bibliographique consiste à étudier le risque en fonction de son effet sur le cours de la maladie, grâce à la connaissance des processus physiologiques et physiopathologiques.

5.4 Mécanismes biologiques sous-jacents

L'ostéoporose affecte la composante minérale du parodonte par une rupture de l'équilibre apposition/résorption osseuse.

Les œstrogènes sont impliqués dans cet équilibre en régulant la résorption osseuse, par une action directe sur les ostéoblastes et les ostéoclastes. Ils agissent sur certains récepteurs d'œstrogène situés dans le cytoplasme des ostéoblastes et ostéoclastes. Ces récepteurs limitent la voie d'activation des ostéoclastes par les ostéoblastes, et inhibent l'activité des ostéoclastes.

Les œstrogènes ont également un effet inhibiteur sur certaines cytokines, molécules permettant une communication entre de nombreuses cellules impliquées dans le métabolisme osseux et dans les réactions inflammatoires.

Lors de la carence oestrogénique, cause principale de l'ostéoporose post-ménopausique, l'inhibition ostrogénique sur les cytokines est levée et le recrutement des précurseurs ostéoclastiques est plus important, ainsi que l'activité des ostéoclastes, tandis que leur apoptose est diminuée.

L'IL 1 et le TNF notamment sont produites dans l'os et la moelle osseuse et libérées en grande quantité chez les sujets déficients en œstrogènes, augmentant l'ostéoclastogenèse par recrutement des populations macrophagiques.

La résorption osseuse observée, systémique ou locale, s'avère alors amplifiée par la libération d'IL 1, IL6, et TNF alpha.

La maladie parodontale, en tant qu'affection inflammatoire, entraîne également la libération de cytokines, qui ont un impact négatif sur l'inflammation gingivale et la destruction des tissus parodontaux. (57)

Une voie biologique commune existe donc entre l'ostéoporose et les maladies parodontales.

Il est biologiquement possible qu'une partie de la destruction parodontale soit influencée par les processus ostéopénisants.

D'autres mécanismes par lesquels l'ostéoporose peut être associée aux maladies parodontales ont été présentés (58) :

- Une faible DMO dans la cavité buccale associée ou non à une faible masse osseuse systémique conduit à une résorption osseuse alvéolaire plus rapide lors d'un processus inflammatoire comme la parodontite.

- Les facteurs systémiques du remodelage osseux peuvent modifier la réponse locale inflammatoire des tissus parodontaux à l'infection.
- Les facteurs génétiques qui prédisposent une personne à la perte osseuse systémique peuvent également prédisposer l'individu à des dommages parodontaux plus prononcés.
- Certains facteurs externes comme la consommation de tabac ou la carence alimentaire peuvent être à risque pour le développement de l'ostéopénie et des maladies parodontales.

La prévalence accrue des maladies parodontales dans un âge avancé est également due à l'accumulation des affaiblissements de l'hôte.

La parodontite chronique étant la cause majeure de perte dentaire chez l'adulte, le contrôle de ses facteurs et indicateurs de risque tel que l'ostéoporose permet d'améliorer le pronostic des sujets atteints.

6. Ostéoporose et rétention dentaire

6.1 Le processus d'édentation

6.1.1 Plusieurs causes

L'édentement est un indicateur de la santé bucco-dentaire de la population.

Plusieurs causes lui sont associées, la plus prévalente étant la séquelle de la maladie parodontale, suivi par la carie, puis le traumatisme dentaire ou maxillo-facial. Auxquels s'ajoutent d'autres causes comme le bruxisme.

Le chirurgien dentiste doit parfois intervenir pour extraire des dents qui représentent un foyer infectieux avéré ou potentiel, raccourcissant le temps de vie de l'organe dentaire définitif sur l'arcade. Le déficit pour le patient est fonctionnel et esthétique, de nombreuses solutions prothétiques sont disponibles pour compenser cette perte.

6.1.2 Plusieurs étapes

L'édentation est la dernière étape de vie de l'organe dentaire. C'est un processus au cours duquel se succèdent l'exposition au facteur pathogène, l'installation de la lésion, puis la perte des tissus, dentaires ou parodontaux.

6.2 Implication de l'ostéoporose

L'interprétation de la littérature sur cette problématique est compliquée par la variété des méthodes utilisées pour évaluer l'ostéopénie, la masse osseuse orale et la parodontite, et par les conceptions différentes des études cliniques.

L'hypothèse est que la diminution de la densité minérale des maxillaires peut contribuer à la perte dentaire.

A nouveau l'étude OSTEODENT peut être citée en raison de la qualité de sa méthodologie.

665 femmes âgées de 45 à 70 ans ont été recrutées dans quatre centres européens. Les données collectées concernent le statut ostéoporotique, l'âge, le nombre de dents restantes, l'historique médical, le comportement tabagique et le style de vie (questionnaire OSIRIS).

Le nombre de dents à put être compté chez 651 sujets, dont 140 étaient ostéoporotiques.

Les patients ostéoporotiques n'étaient exposés que depuis peu de temps à un traitement (<6 mois).

L'analyse statistique révèle que l'association entre l'ostéoporose et le fait d'avoir moins de 6 dents ou une denture incomplète (<28dents) est significative, après ajustement pour l'âge et le tabagisme.

L'effet mesuré de l'ostéoporose était la perte d'une ou deux dents selon que l'âge était pris en compte ou non.

L'explication est qu'une ostéoporose sévère peut être un cofacteur dans la perte osseuse alvéolaire entraînant alors la mobilité puis la perte dentaire.

Dans la comparaison (59) des status dentaires et de la mandibule le groupe ostéoporotique avait la masse osseuse mandibulaire plus faible et moins dense et une corticale plus mince au gonion que le groupe normal. Le groupe ostéoporotique a également un plus grand pourcentage de sujets qui étaient édentées. Chez les sujets qui avaient des dents naturelles, il y avait une plus grande perte des dents. Aucune différence dans les mesures parodontales ont été trouvées entre le groupe de patients ostéoporotiques et sains

D'autres études ont utilisé le critère de « l'âge d'acquisition d'une prothèse amovible » pour séparer la cohorte en plusieurs groupes avant de mesurer la densité minérale. Les patients dans cet échantillon ayant acquis une prothèse amovible avant l'âge de 40 ans présentent une densité minérale osseuse plus faible.

Les changements induits par l'ostéoporose sur les maxillaires ont été détaillés précédemment. La balance osseuse est perturbée au détriment de la formation osseuse. L'involution des structures osseuses mandibulaire et maxillaire est le résultat de la compensation incomplète de la résorption osseuse par l'apposition ostéoblastique. L'os alvéolaire n'échappe pas à ce phénomène et on observe :

- Une réduction de l'épaisseur de la paroi alvéolaire.
- Apparition d'irrégularités sur la surface osseuse ligamentaire de l'alvéole.
- Raréfaction des trabécules du tissu osseux trabéculaire.
- Diminution de la hauteur des crêtes alvéolaires.

La structure de soutien de la dent s'affaiblit, la mobilité dentaire est la conséquence possible de ce processus.

Les tissus parodontaux peuvent également être le siège de la maladie parodontale dont les conséquences se conjuguent à la perte de densité et du volume osseux alvéolaire.

La pérennité de l'organe dentaire dépend ainsi de l'expression du phénomène de vieillissement liée à l'ostéoporose post ménopausique, de celle de la maladie parodontale et de l'interaction entre ces deux états physiopathologiques.

La part intrinsèque de chacune de ces deux atteintes est difficile à délimiter, car leurs effets sont étroitement intriqués, mais elles se potentialisent et réduisent la durée de vie de la dent sur l'arcade.

7. Stratégies thérapeutiques

7.1 Voie systémique

7.1.1 Antirésorbants osseux

7.1.1.1 Généralités

Les traitements antirésorbants osseux sont indiqués dans différents types de pathologies osseuses bénignes ou malignes. Il en existe plusieurs classes pharmaceutiques dont les Biphosphonates (BPs) et les thérapies ciblées. L'administration est orale ou intraveineuse.

Grace à leur effet anti-ostéoclastique, les BPs sont des inhibiteurs de la résorption osseuse. Les BPs présentent une forte affinité pour le tissu osseux en remaniement et présentent également une action anti-angiogénique. L'Alendronate et le Zoledronate sont les molécules les plus prescrites actuellement. Il s'agit de molécules synthétiques semblables aux pyrophosphates qui se lient aux cristaux d'hydroxyapatite du tissu osseux.

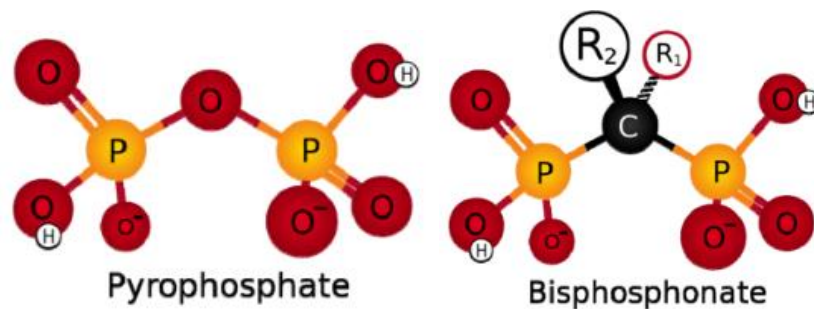


Figure 22. Molécules de Pyrophosphate et de Bisphosphonate

Développé plus récemment, le Denosumab est un anticorps monoclonal ciblé sur le facteur RANK L, avec une action spécifique anti-ostéoclastique. L'administration peut être sous cutanée.

L'efficacité thérapeutique des antirésorbants est certaine. Une seule injection intraveineuse de Zolédronate (Aclasta®) va induire au bout de 3 ans une réduction de l'incidence du col du fémur de 41% et une baisse de 28% de la mortalité induite par les fractures du col du fémur dans le cadre du traitement de l'ostéoporose. (Etude princeps commercialisation Aclasta®). Les principales classes et molécules sont présentées dans ce tableau :

Principe actif	Gpt Amine	Nom commercial	Voie d'administration	Indications
Etidronate	Non	DIDRONEL®	Orale	Ostéoporose
Clodronate	Non	CLASTOBAN® LYTOS®	Orale / IV Orale	Onco-hémato
Tiludronate	Non	SKELID®	Orale	Maladie de Paget
Pamidronate	Oui	AREDIA® OSTEPAM®	IV	Onco-hémato Maladie de Paget
Alendronate	Oui	FOSAMAX® FOSAVANCE® ADROVANCE®	Orale	Ostéoporose
Risédronate	Oui	ACTONEL®	Orale	Ostéoporose Maladie de Paget
Ibandronate	Oui	BONVIVA® BONDRONAT®	IV Oral	Ostéoporose Onco-hémato
Zolédronate	Oui	ZOMETA® ACLASTA®	IV 1 injection/mois IV 1 injection/an	Onco-hémato Ostéoporose Maladie de Paget

Figure 1 : Principaux Bisphosphonates

Figure 23. Principaux Bisphosphonates

7.1.1.2 Bénéfices sur les maxillaires

L'action recherchée lors de la prescription de BP est l'inhibition de l'activité de résorption ostéoclastique, plus précisément « l'apoptose et l'inhibition de la différenciation et la maturation des ostéoclastes ».

Dans le domaine de la parodontologie, des études sont effectuées pour évaluer leurs effets sur l'os alvéolaire, composante minérale du parodonte et sur les paramètres cliniques parodontaux (60). Les premiers résultats dans un contexte de parodontites expérimentales chez l'animal montrent une diminution de la résorption osseuse alvéolaire et une augmentation de la densité minérale osseuse, mais pas d'effets significatifs sur les autres paramètres cliniques parodontaux que la hauteur de la crête alvéolaire.

Les BP présentent donc un intérêt potentiel à être utilisés en complément du traitement mécanique de la maladie parodontale, davantage de données cliniques sont toutefois nécessaires pour prouver cette hypothèse.

7.1.1.3 Répercussions buccales

Le bénéfice apporté par les antirésorbants osseux dans le traitement de l'ostéoporose n'est pas mis en doute. Toutefois ces molécules sont associées à un risque d'ostéonécrose des mâchoires, dont le traitement est particulièrement difficile à mener, et uniquement symptomatique.

L'ostéonécrose des mâchoires associée aux BPs se définit cliniquement par « une exposition d'os nécrosé dans la cavité buccale depuis au moins 8 semaines chez un patient traité ou ayant été traité par BPs, sans antécédents d'irradiation cervico-faciale et en l'absence de toute métastase dans les maxillaires »

L'incidence de l'ostéonécrose des mâchoires dans le cadre du traitement d'une pathologie bénigne comme l'ostéoporose post-ménopausique est de l'ordre de 1 pour 2,260 à 8,470 (0.01% to 0.04%), dans un cohorte de patients Australiens ostéoporotiques traités par Alendronate par voie orale. (61)

Une meilleure connaissance du contexte d'apparition de cette complication et l'identification des facteurs de comorbidité diminuent actuellement cette incidence. (62)

Un bilan bucco-dentaire avant de débiter le traitement et un suivi bucco-dentaire régulier pendant le traitement sont les premiers impératifs, conditionnés par une bonne coopération entre le médecin généraliste ou le rhumatologue et le chirurgien-dentiste.

L'objectif étant de toujours « diminuer la charge inflammatoire intra-buccale ».

Les bénéfices de ce traitement sont trop importants, comparés à l'incidence des répercussions buccales néfastes, pour envisager retirer les antirésorbants osseux de l'arsenal thérapeutique. (62). Toutefois un autre mode d'administration est à l'étude pour diminuer les effets secondaires d'un traitement par voie systémique, il est détaillé dans le dernier chapitre.

7.1.2 Calcium et Vitamine D

En 2009, Dixon et al ont mis en évidence qu'un apport optimal en vitamine D et calcium diminue la résorption osseuse et assure une meilleure minéralisation osseuse.

Miley et al (63) ont quant à eux étudié l'impact d'apports de calcium-vitamine D sur des terrains de parodontites chroniques, dont on a montré l'intrication avec l'ostéoporose, sur une cinquantaine de sujets. Ils en concluent que cet apport pourrait constituer une voie supplémentaire dans la gestion de la pathologie parodontale, ce que confirment les travaux de Garcia (2011). Néanmoins, des essais cliniques randomisés sont nécessaires pour valider ces pistes.

En pratique, la vitamine D peut être prescrite seule ou en association à du calcium, en doses quotidiennes ou en doses espacées, l'espacement pouvant être hebdomadaire ou trimestriel.

La dose moyenne est de 800 à 1200 UI/j correspondant à 5600 à 7000 UI pour les doses hebdomadaires et à 100 000 UI (ampoule buvable) pour les prescriptions trimestrielles.

Pour le calcium les apports recommandés par l'Agence nationale de sécurité sanitaire de l'alimentation sont de 900mg/j pour un adulte en surveillant évidemment les apports nutritionnels.

7.2 Action locale

7.2.1 Vectorisation d'agents anti-ostéoporotiques par les biomatériaux phosphocalciques

Les troubles osseux parfois provoqués par les anti-résorbants osseux ont été présentés. Après une prescription extensive soutenue par des recommandations internationales (Société Américaine d'oncologie), l'apparition tardive de leur toxicité a pu compromettre leur utilisation (62) .

Des règles de prescription sont désormais établies et des études sont attendues pour définir la durée et l'intensité des BPs donnant le meilleur rapport bénéfice/risque.

Une alternative est également en cours d'élaboration pour optimiser leur biodisponibilité et leur spécificité dans l'organisme, limitant les dommages sur des sites non ciblés : la vectorisation du Bisphosphonate par couplage à des biomatériaux phosphocalciques (62).

Des travaux de recherche sur le sujet sont réalisés par l'équipe du Pr Bouler au sein du Laboratoire d'Ingénierie Ostéo-Articulaire et Dentaire (LIOAD-INSERM UMR_S 791, Nantes).

La famille des phosphates de calcium représente 80% des biomatériaux utilisés en chirurgie de reconstruction osseuse. Leur nature chimique est proche de la fraction minérale du tissu osseux, in situ ils sont résorbés et remplacés par de l'os naturel.

7.2.1.1 Etudes expérimentales in vivo et in vitro

L'objectif est d'utiliser la résorption progressive du Phosphate de Calcium injecté ou implanté pour diffuser localement la molécule à action anti-ostéoclastique à laquelle il est couplé.

Le Zoledronate et l'Alendronate, molécules les plus prescrites par voie systémique, sont majoritairement utilisées dans les expérimentations.

La conformation du Phosphate de calcium permet de remplacer un groupement Phosphate par une molécule de BP.

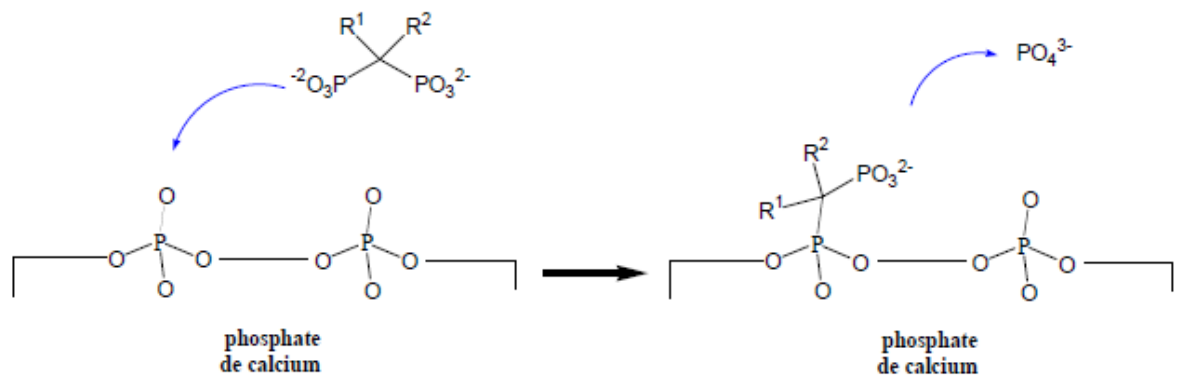


Figure 24. Liaison du Bisphosphonate au Phosphate de Calcium – Pr Bouler

Cette réaction est réversible : quand les ostéoclastes adhèrent et résorbent la surface du phosphate de calcium, les BPs sont libérés et induisent l'apoptose des ostéoclastes.

Dans ce modèle de résorption in vitro, 2% de la surface de la dentine est résorbé en 96h.

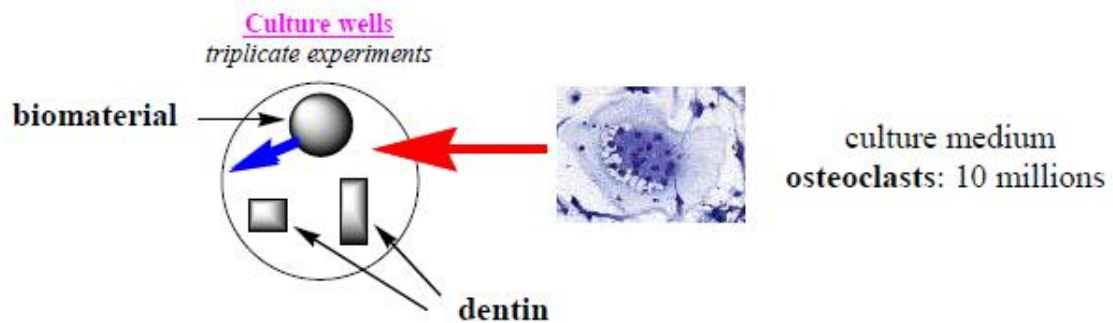


Figure 25. Modèle de résorption in vitro – Pr Bouler

Lorsque du phosphate de calcium est additionné au milieu le taux de résorption est identique au contrôle, mais quand le ciment est chargé de Zoledronate une inhibition de l'activité des ostéoclastes en culture est mesurée, avec un effet dose dépendant.

Le ciment de phosphate de calcium libérant progressivement le Zoledronate.

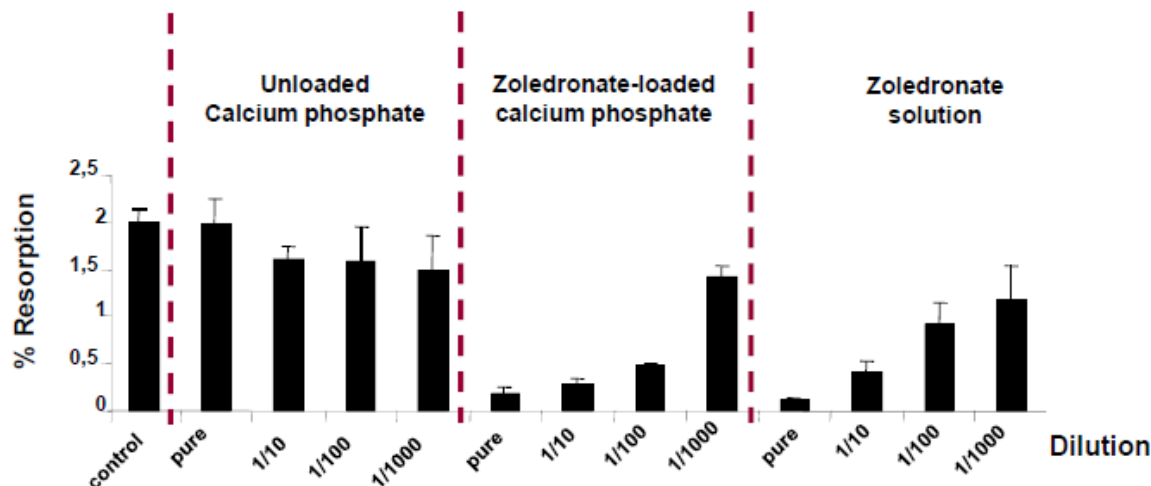


Figure 26. Inhibition de la résorption et effet dose

In vivo, cette méthode peut être expérimentée sur des rats ovariectomisés. L'ovariectomie induit une dépression oestrogénique et une ostéoporose en 8 semaines.

Ici le phosphate de calcium se présente sous la forme de cylindres qui seront implantés dans les deux groupes de rats, contrôle et ovariectomisés.

Selon que les implants sont chargés ou non en Biphosphonate, la hauteur des trabécules osseuses autour de l'implant et la force nécessaire à l'arrachement de l'implant sont différentes, avec un effet dose dépendant.

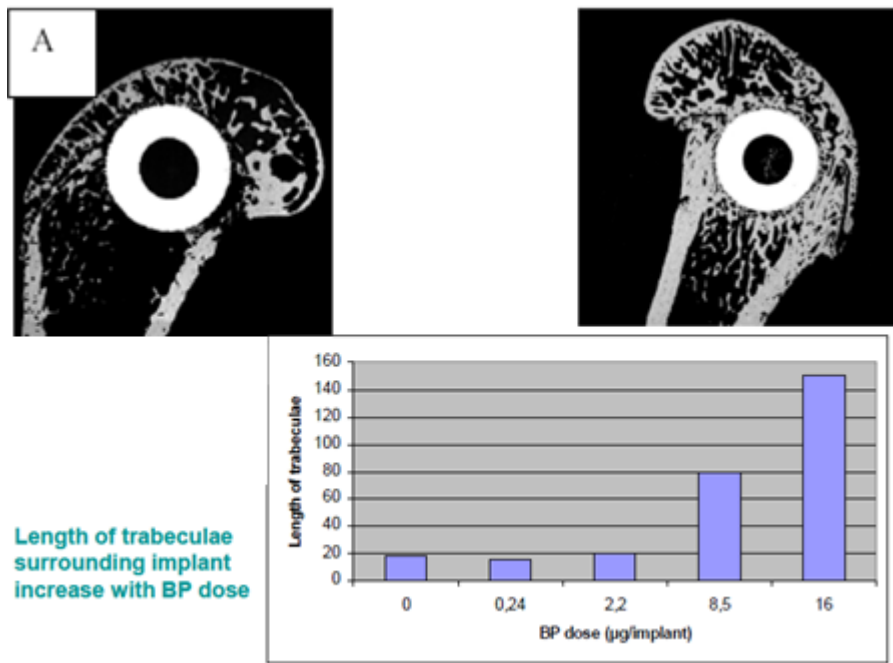


Figure 27. Analyse visuelle et métrique des trabécules autour de l'implant

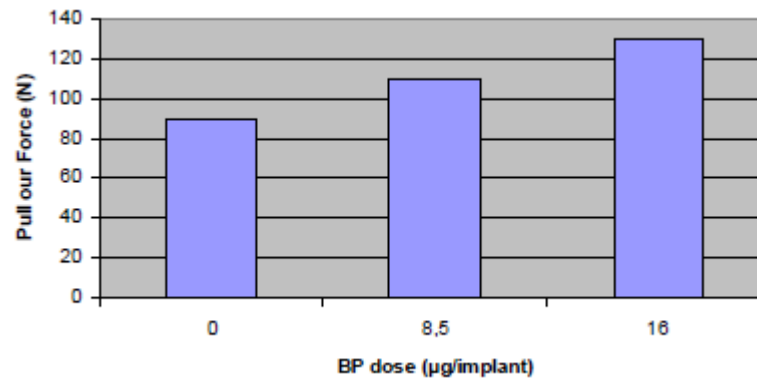


Figure 28. Force nécessaire à l'arrachement du cylindre BP-CaP de son site implantaire.

Il ressort de ces études in vivo et in vitro que le système BP-CaP peut relarguer des doses précises de BP localement (64), inhibant l'activité ostéoclastique, et stabilisant la balance du modelage osseux dans les modèles ostéoporotiques, sans effet sur les ostéoblastes par ailleurs. (65)

7.2.1.2 Intérêt clinique

L'administration locale d'agents actifs présente des avantages par rapport aux traitements systémiques en termes d'efficacité thérapeutique et de tolérance (66).

La première génération de biomatériaux combinés pour le renforcement osseux (Thèses d'H. Roussière, E. Verron et V. Schnitzler) fait l'objet d'une étude clinique (études monocentrique française puis multicentrique européenne) qui a commencé en décembre 2009.

La première motivation est de diminuer l'incidence des fractures ostéoporotiques du col du fémur en implantant ce site pour le renforcer, mais des applications en médecine bucco-dentaire devraient également être envisagées, pour limiter les effets de l'ostéoporose sur les maxillaires.

Le ciblage simultané de la formation osseuse (par CaP) et de la résorption osseuse (par BP) en utilisant des revêtements de surface CaP / BP est déjà exploité dans l'amélioration de l'interface os-implant chez l'animal dans des conditions d'ostéoporose (67).

Ainsi la recherche actuelle sur ces systèmes d'administration vise à améliorer le potentiel ostéogénique des substituts osseux dans des sites osseux sains et à renforcer le tissu osseux dans les contextes de pathologie ostéopéniente, des applications sont à espérer dans le domaine de la chirurgie dentaire.

8. Conclusion

L'ostéoporose post-ménopausique, conséquence d'une carence oestrogénique, altère le métabolisme osseux dans tout l'organisme.

L'atteinte porte également sur les maxillaires, où les méthodes diagnostics conventionnelles ne sont pas applicables.

L'utilisation de la radiographie, en recherche scientifique comme en pratique commune, confirme les conséquences supposées de l'ostéoporose sur les os de la cavité buccale.

Le maxillaire et la mandibule étant des pièces osseuses structurellement et histologiquement complexes, et sollicitées par les fonctions orales, le phénomène de résorption n'est pas homogène.

L'os alvéolaire notamment est toujours exposé aux forces masticatrices, au vieillissement, et dans certains cas à la maladie parodontale.

La conjugaison de ces phénomènes fragilise de façon certaine le terrain osseux, mais impose de pondérer la responsabilité de l'ostéoporose dans la résorption des maxillaires.

Le lien de causalité entre l'ostéoporose et les édentements réside dans l'accélération de la résorption osseuse, toutefois des études scientifiques sont encore nécessaires pour éclaircir cette relation.

Des outils thérapeutiques, systémiques ou locaux sont déjà disponibles pour traiter l'ostéoporose, et contribuent au maintien d'un bon état bucco-dentaire au cours de la vie, dans l'intérêt de nos patients.

BIBLIOGRAPHIE

1. Rachidi M, Breban S, Benhamou C-L. Les enjeux de la microarchitecture osseuse. *J Société Biol.* 2008;202(4):265–73.
2. Académie nationale de médecine La microarchitecture du tissu osseux. Available from: <http://www.academie-medecine.fr/publication100036221/>
3. Rodan SB, Duong LT. Cathepsin K - A new molecular target for osteoporosis. *IBMS BoneKEy.* 2008 Jan;5(1):16–24.
4. Parfitt AM. Targeted and nontargeted bone remodeling: relationship to basic multicellular unit origination and progression. *Bone.* 2002;1(30):5–7.
5. Cycle de remodelage osseux. Pearltrees. Available from: <http://www.pearltrees.com/tpeagta/redaction/id9918917/item101399822>
6. Eastell R. Osteoporosis. *Medicine (Baltimore).* 2009;37(9):475–80.
7. Ott SM. Histomorphometric measurements of bone turnover, mineralization, and volume. *Clin J Am Soc Nephrol CJASN.* 2008 (Suppl 3):S151–6.
8. Available from: <https://www.sheffield.ac.uk/FRAX/tool.jsp?country=12>
9. Available from: <http://www.grio.org/documents/page123/presse-grio-123-1448661762.pdf>
10. Mahl CRW, Licks R, Fontanella VRC. Comparison of morphometric indices obtained from dental panoramic radiography for identifying individuals with osteoporosis/osteopenia. *Radiol Bras.* 2008 ;41(3):183–7.
11. Roberts M, Yuan J, Graham J, Jacobs R, Devlin H. Changes in mandibular cortical width measurements with age in men and women. *Osteoporos Int* 2011 ;22(6):1915–25.
12. Ledgerton D, Horner K, Devlin H, Worthington H. Radiomorphometric indices of the mandible in a British female population. *Dento Maxillo Facial Radiol.* 1999 May;28(3):173–81.
13. Kribbs PJ, Chesnut CH, Ott SM, Kilcoyne RF. Relationships between mandibular and skeletal bone in an osteoporotic population. *J Prosthet Dent.* 1989 ;62(6):703–7.
14. Nakamoto T, Taguchi A, Ohtsuka M, Suei Y, Fujita M, Tanimoto K, et al. Dental panoramic radiograph as a tool to detect postmenopausal women with low bone mineral density: untrained general dental practitioners' diagnostic performance. *Osteoporos Int.* 2003 ;14(8):659–64.
15. Horner K, Devlin H. The relationship between mandibular bone mineral density and panoramic radiographic measurements. *J Dent.* 1998;26(4):337–43.
16. Taguchi A, Suei Y, Ohtsuka M, Otani K, Tanimoto K, Ohtaki M. Usefulness of panoramic radiography in the diagnosis of postmenopausal osteoporosis in women. *Width*

and morphology of inferior cortex of the mandible. *Dento Maxillo Facial Radiol.* 1996;25(5):263–7.

17. Jowitt N, MacFarlane T, Devlin H, Klemetti E, Horner K. The reproducibility of the mandibular cortical index. *Dento Maxillo Facial Radiol.* 1999;28(3):141–4.

18. Nicopoulou-Karayianni K, Tzoutzoukos P, Mitsea A, Karayiannis A, Tsiklakis K, Jacobs R, et al. Tooth loss and osteoporosis: the OSTEODENT Study. *J Clin Periodontol.* 2009;36(3):190–7.

19. Commission européenne : CORDIS : Service Projets et résultats : Image analysis software for automatic quantification of mandibular cortical width [Internet]. Available from: http://cordis.europa.eu/result/rcn/42852_fr.html

20. Allen PD, Graham J, Farnell DJJ, Harrison EJ, Jacobs R, Nicopolou-Karayianni K, et al. Detecting reduced bone mineral density from dental radiographs using statistical shape models. *IEEE Trans Inf Technol Biomed.* 2007 Nov;11(6):601–10.

21. Chappard D, Legrand E, Haettich B, Chalès G, Auvinet B, Eschard JP, et al. Fractal dimension of trabecular bone: comparison of three histomorphometric computed techniques for measuring the architectural two-dimensional complexity. *J Pathol.* 2001;195(4):515–21.

22. Jonasson G, Jonasson L, Kiliaridis S. Changes in the radiographic characteristics of the mandibular alveolar process in dentate women with varying bone mineral density: A 5-year prospective study. *Bone.* 2006 ;38(5):714–21.

23. Lindh C, Petersson A, Rohlin M. Assessment of the trabecular pattern before endosseous implant treatment: diagnostic outcome of periapical radiography in the mandible. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod.* 1996 ;82(3):335–43.

24. Webber RL, Messura JK. An in vivo comparison of diagnostic information obtained from tuned-aperture computed tomography and conventional dental radiographic imaging modalities. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod.* 1999 ;88(2):239–47.

25. Nair MK, Seyedain A, Agarwal S, Webber RL, Nair UP, Piesco NP, et al. Tuned aperture computed tomography to evaluate osseous healing. *J Dent Res.* 2001 ;80(7):1621–4.

26. Liang H, Tyndall DA, Ludlow JB, Lang LA, Nunn ME. Accuracy of mandibular cross-sectional imaging with tuned- aperture computed tomography (TACT), iteratively reconstructed TACT, and multidirectional, linear, and transverse panoramic tomography. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod.* 2001 ;91(5):594–602.

27. Influence of risk factors on the pathogenesis of periodontitis [Internet]. PubMed Journals. Available from: <https://ncbi.nlm.nih.gov/labs/articles/9567971/>

28. Persson RE, Hollender LG, MacEntee MI, Wyatt CCL, Kiyak HA, Persson GR. Assessment of periodontal conditions and systemic disease in older subjects. *J Clin Periodontol.* 2003 ;30(3):207–13.

29. Horner K, Devlin H, Harvey L. Detecting patients with low skeletal bone mass. *J Dent.* 2002 ;30(4):171–5.
30. Groen JJ, Duyvensz F, Halsted JA. Diffuse alveolar atrophy of the jaw (non-inflammatory form of paradental disease) and pre-senile osteoporosis. *Gerontol Clin (Basel).* 1960;2:68–86.
31. Al Habashneh R, Alchalabi H 'a, Khader YS, Hazza'a AM, Odat Z, Johnson GK. Association between periodontal disease and osteoporosis in postmenopausal women in Jordan. *J Periodontol.* 2010 ;81(11):1613–21.
32. von Wowern N, Klausen B, Kollerup G. Osteoporosis: a risk factor in periodontal disease. *J Periodontol.* 1994 ;65(12):1134–8.
33. Payne JB, Reinhardt RA, Nummikoski PV, Patil KD. Longitudinal alveolar bone loss in postmenopausal osteoporotic/osteopenic women. *Osteoporos Int.* 1999;10(1):34–40.
34. Yoshihara A, Seida Y, Hanada N, Miyazaki H. A longitudinal study of the relationship between periodontal disease and bone mineral density in community-dwelling older adults. *J Clin Periodontol.* 2004 ;31(8):680–4.
35. Yoshihara A, Seida Y, Hanada N, Miyazaki H. A longitudinal study of the relationship between periodontal disease and bone mineral density in community-dwelling older adults. *J Clin Periodontol.* 2004 Aug;31(8):680–4.
36. Koduganti RR, Gorthi C, Reddy PV, Sandeep N. Osteoporosis: “A risk factor for periodontitis.” *J Indian Soc Periodontol.* 2009;13(2):90–6.
37. Wactawski-Wende J. Periodontal diseases and osteoporosis: association and mechanisms. *Ann Periodontol .* 2001 ;6(1):197–208.
38. Wactawski-Wende J, Grossi SG, Trevisan M, Genco RJ, Tezal M, Dunford RG, et al. The role of osteopenia in oral bone loss and periodontal disease. *J Periodontol.* 1996 ;67(10s):1076–84.
39. Hernández-Vigueras S, Martínez-Garriga B, Sánchez MC, Sanz M, Estrugo-Devesa A, Vinuesa T T, et al. Oral Microbiota, Periodontal Status and Osteoporosis in Postmenopausal Women. *J Periodontol.* 2015 15;1–15.
40. Jeffcoat M. The Association Between Osteoporosis and Oral Bone Loss. *J Periodontol.* 2005 ;76(11-s):2125–32.
41. Lin T-H, Lung C-C, Su H-P, Huang J-Y, Ko P-C, Jan S-R, et al. Association between periodontal disease and osteoporosis by gender: a nationwide population-based cohort study. *Medicine (Baltimore).* 2015;94(7):e553.
42. Singh A, Sharma RK, Siwach RC, Tewari S, Narula SC. Association of bone mineral density with periodontal status in postmenopausal women. *J Investig Clin Dent.* 2014 ;5(4):275–82.
43. Jeffcoat MK. Osteoporosis: a possible modifying factor in oral bone loss. *Ann Periodontol .* 1998 3(1):312–21.

44. Tezal M, Wactawski-Wende J, Grossi SG, Ho AW, Dunford R, Genco RJ. The relationship between bone mineral density and periodontitis in postmenopausal women. *J Periodontol*. 2000 ;71(9):1492–8.
45. AlJehani YA. Risk factors of periodontal disease: review of the literature. *Int J Dent* [Internet]. 2014 ;2014. Available from: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC4055151/>
46. Al Habashneh R, Alchalabi H 'a, Khader YS, Hazza'a AM, Odat Z, Johnson GK. Association between periodontal disease and osteoporosis in postmenopausal women in Jordan. *J Periodontol*. 2010 ;81(11):1613–21.
47. Tayeb Y, Goultschin J, Fogel M, Schwartz Z. The relationship between osteoporosis, osteopenia and periodontitis. *Refu'at Ha-Peh V'eha-Shinayim* 1993. 2003;20(1):8–22, 78.
48. Pepelassi E, Nicopoulou-Karayianni K, Archontopoulou AD, Mitsea A, Kavadella A, Tsiklakis K, et al. The relationship between osteoporosis and periodontitis in women aged 45-70 years. *Oral Dis*. 2012 ;18(4):353–9.
49. Kim J, Amar S. Periodontal disease and systemic conditions: a bidirectional relationship. *Odontol Soc Nippon Dent Univ*. 2006 Sep;94(1):10–21.
50. Weyant RJ, Pearlstein ME, Churak AP, Forrest K, Famili P, Cauley JA. The association between osteopenia and periodontal attachment loss in older women. *J Periodontol*. 1999 1;70(9):982–91.
51. Shum I, Leung P-C, Kwok A, Corbet EF, Orwoll ES, Phipps KR, et al. Periodontal conditions in elderly men with and without osteoporosis or osteopenia. *J Periodontol*. 2010 ;81(10):1396–402.
52. Megson E, Kapellas K, Bartold PM. Relationship between periodontal disease and osteoporosis. *Int J Evid Based Healthc*. 2010 ;8(3):129–39.
53. Devlin H. Identification of the risk for osteoporosis in dental patients. *Dent Clin North Am*. 2012 ;56(4):847–61.
54. Pilgram TK, Hildebolt CF, Dotson M, Cohen SC, Hauser JF, Kardaris E, et al. Relationships between clinical attachment level and spine and hip bone mineral density: Data From Healthy Postmenopausal Women. *J Periodontol*. 2002 ;73(3):298–301.
55. Famili P, Cauley J, Suzuki JB, Weyant R. Longitudinal Study of Periodontal Disease and Edentulism With Rates of Bone Loss in Older Women. *J Periodontol*. 2005 ;76(1):11–5.
56. Dervis E. Oral implications of osteoporosis. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod*. 2005 ;100(3):349–56.
57. Ménopause et parodontites : la déficience en oestrogène peut-elle affecter la sévérité d'une maladie inflammatoire ? - *Journal de parodontologie et d'implantologie orale* 2002 [Internet]. [cited 2017 Jul 2]. Available from: <http://www.editionsmdp.fr/revues/jpio/article/n-21-3/menopause-et-parodontites-la-deficience-en-oestrogene-peut-elle-affecter-la-severite-d-une-maladie-inflammatoire.html>

58. Payne JB, Golub LM, Thiele GM, Mikuls TR. The link between periodontitis and rheumatoid arthritis: A periodontist's perspective. *Curr Oral Health Rep.* 2015;2:20–9.
59. Kribbs PJ. Comparison of mandibular bone in normal and osteoporotic women. *J Prosthet Dent.* 1990 ;63(2):218–22.
60. Badran Z, Kraehenmann MA, Guicheux J, Soueidan A. Bisphosphonates in periodontal treatment: a review. *Oral Health Prev Dent.* 2009;7(1):3–12.
61. Mavrokokki T, Cheng A, Stein B, Goss A. Nature and frequency of bisphosphonate-associated osteonecrosis of the jaws in Australia. *J Oral Maxillofac Surg.* 2007 ;65(3):415–23.
62. Verron E, Bouler JM. Is bisphosphonate therapy compromised by the emergence of adverse bone disorders? *Drug Discov Today.* 2014 ;19(3):312–9.
63. Miley DD, Garcia MN, Hildebolt CF, Shannon WD, Couture RA, Anderson Spearie CL, et al. Cross-Sectional study of Vitamin D and calcium supplementation effects on chronic periodontitis. *J Periodontol.* 2009;80(9):1433–9.
64. Stadelmann VA, Terrier A, Gauthier O, Bouler J-M, Pioletti DP. Implants delivering bisphosphonate locally increase periprosthetic bone density in an osteoporotic sheep model. A pilot study. *E Cells Mater.* 2008;16:10–6.
65. Faucheux C, Verron E, Soueidan A, Josse S, Arshad MD, Janvier P, et al. Controlled release of bisphosphonate from a calcium phosphate biomaterial inhibits osteoclastic resorption in vitro. *J Biomed Mater Res A.* 2009 ;89(1):46–56.
66. Verron E, Khairoun I, Guicheux J, Bouler J-M. Calcium phosphate biomaterials as bone drug delivery systems: a review. *Drug Discov Today.* 2010 ;15(13):547–52.
67. Alghamdi HS, Bosco R, Both SK, Iafisco M, Leeuwenburgh SCG, Jansen JA, et al. Synergistic effects of bisphosphonate and calcium phosphate nanoparticles on peri-implant bone responses in osteoporotic rats. *Biomaterials.* 2014 ;35(21):5482–90.

GIRARD Alexandre – Conséquences de l’ostéoporose sur la résorption des maxillaires et les édentements – 62 pages ; ill ; tabl ; 67 ref ; 30 cm (Thèse : Chir. Dent ; Nantes ; 2017)

RESUME

Dans son activité quotidienne le chirurgien dentiste est de plus en plus confronté à des patients présentant un contexte pathologique . L’ostéoporose est l’un d’entre eux. Largement étudiée en médecine générale, elle est souvent occultée en pratique odontologique.

Le premier objectif de cette thèse est d’en expliquer les conséquences directes et indirectes dans la cavité buccale, en s’appuyant sur les connaissances fondamentales du métabolisme osseux et de l’ostéoporose, et sur une revue de la littérature scientifique.

Le second est de démontrer au chirurgien dentiste sa position privilégiée quant au dépistage de l’ostéoporose dans sa pratique quotidienne, en particulier gérodonologique.

Une perspective thérapeutique dans le traitement de l’ostéoporose est présentée en dernière partie.

RUBRIQUE DE CLASSEMENT :

MOTS CLES : osteoporosis, periodontitis, bone resorption, tooth loss

JURY

Président : Professeur GIUMELLI B.

Directeur : Docteur BODIC F.

Assesseur : Professeur BOULER J-M

Assesseur : Docteur VERNER C.

ADRESSE DE L’AUTEUR

3 Rue Alain Barbe Torte – 44200 Nantes

Alexandre.girard5@gmail.com