
Année : 2012

N° :003

La contention en Parodontologie : Indications

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

*Présentée
et soutenue publiquement par*

GUIBERT Sylvain

Né le 02/10/1986

le 05/01/12 devant le jury ci-dessous

Président M. le Professeur Assem SOUEIDAN
Assesseur M. le Docteur Guillaume CAMPARD
Assesseur M. le Docteur François BODIC
Assesseur M. le Docteur Zahi BADRAN

Directeur de thèse : M. le Professeur Assem SOUEIDAN
Co-directeur de thèse : M. le Docteur Julien DEMOERSMAN

La contention en parodontologie : indications

I/ Introduction	3
II/ La mobilité dentaire	3
II/1) Physiologique.....	4
II/1)1. Principes.....	4
II/1)2. Mesure de la mobilité.....	8
I/1)2.a. Classification de Miller	8
I/1)2.b. Classification de Mühlemann.....	9
II/2) Pathologique	9
II/2)1. Occlusion traumatique	10
I/2)1.a. Définition.....	10
I/2)1.b. Histologie	12
II/2)2. Parodontites.....	12
III/ Conséquences du traumatisme occlusal et de la mobilité dentaire sur l'évolution des parodontites.....	12
III/1) Théorie de Glickman	13
III/1)1. Rôle au niveau du parodonte sain.....	13
III/1)2. Rôle lors de la parodontite.....	14
III/1)3. Zone d'irritation et de co-destruction lors d'une maladie parodontale	15
III/2) Travaux de Lindhe	19
III/2)1. Protocole.....	20
III/2)3. Conclusion sur Lindhe.....	32
III/3) Travaux de Waerhaug	32
III/3)1. Protocole.....	33
III/3)2. Conclusion sur Waerhaug	35
III/4) Travaux de Polson	35
III/4)1. Protocole.....	35
III/4)2. Etudes	37
III/4)3. Conclusion sur Polson	43
III/5) Conclusion des 4 écoles.....	44
IV/ Influence de la mobilité dentaire sur les résultats des traitements des maladies parodontales	46
IV/ 1) Influence pendant la thérapeutique initiale	46
IV/ 2) Influence pendant la thérapeutique secondaire ou chirurgicale	47
V/ Place de la contention dans le plan de traitement parodontal	53
V/1) Justification de l'indication de la contention à partir de l'analyse de la relation : traumatisme occlusal, parodontite et mobilité dentaire	53
V/2) Indications de la contention	55
VI/ Conclusion	56
Glossaire.....	58
Références Bibliographiques	60

I/ Introduction

La mobilité dentaire est un motif de consultation fréquent des patients et la contention est un des moyens les plus fréquemment utilisés à divers moments du plan de traitement pour la contrer.

Toutes décisions prises concernant son traitement doivent être basées sur l'étiologie et sur la sévérité de la mobilité détectée [1]. La plupart des chirurgiens dentistes notent la présence, mais non la cause, d'une mobilité dentaire observée chez leurs patients, et la traite, ou non, avec plus ou moins de succès. Or, l'augmentation de la mobilité dentaire reste le plus souvent la conséquence d'un processus pathologique. Le traitement étiologique permet de retrouver dans la majorité des cas une mobilité physiologique.

La mobilité dentaire est la conséquence de deux facteurs étiologiques : le traumatisme occlusal et/ou la parodontite. Les relations qui existent entre occlusion traumatique, parodontite et mobilité dentaire restent aujourd'hui complexes. Deux questions peuvent être mises en avant : la présence d'une mobilité dentaire peut-elle favoriser l'apparition d'une parodontite, et la prise en charge de cette mobilité dentaire dans le traitement de la parodontite a-t-elle des conséquences sur les résultats? Les conditions de prise en charge de la mobilité dentaire en présence ou non d'une parodontite non stabilisée, sur un parodonte normal ou réduit doivent être clarifiées.

L'objectif de cette thèse sera de préciser les étiopathogénies de l'augmentation de la mobilité dentaire, leurs interrelations, mais aussi de déterminer les conditions dans lesquelles elle doit être traitée. Différentes hypothèses sur l'étiopathogénie, notamment sur le rôle du traumatisme occlusal dans l'apparition d'une parodontite ont été émises depuis la moitié du XX^{ème} siècle par des auteurs tels que Glickman, Lindhe, Waerhaug et Polson [3, 4, 9, 10, 11, 12, 18, 19, 21, 26, 30, 31, 32, 37, 38, 39).

Ces hypothèses découlent d'études d'abord animales puis humaines observant le rôle du traumatisme occlusal sur l'installation, la progression et le traitement de la parodontite. Les conséquences d'un traumatisme occlusal seront différentes selon que le parodonte est pathologique, sain ou assaini. Cette analyse permettra de mettre en avant l'évolution de la pensée scientifique sur le rôle du traumatisme et de déterminer et justifier les indications de prise en charge du traumatisme occlusal, de la mobilité dentaire et ainsi, de réfléchir sur la place de la contention. Les principes de réalisation d'une contention, ainsi que leurs nombreuses techniques ne seront pas décrits dans cet ouvrage.

II/ La mobilité dentaire

II/1) Physiologique

II/1)1. Principes

Dans la mesure où les dents ne sont pas ankylosées dans les maxillaires mais retenues par un réseau fibreux collagénique plus ou moins élastique, il existe un certain degré de mobilité normale ou physiologique [25]. Cette mobilité est définie comme l'amplitude du déplacement coronaire provoquée par l'application d'une force définie sur une dent avec un parodonte sain. La mesure de cette amplitude permet de juger du caractère physiologique ou pathologique de la mobilité dentaire.

Ce réseau de fibres correspond au ligament parodontal. Il est situé dans l'espace compris entre la racine dentaire (R) et la lamina dura (flèches). L'os alvéolaire (AB) entoure la dent jusqu'à 1mm de la jonction émail-cément (JEC). Le bord coronaire de l'os correspond à la crête alvéolaire. La largeur du ligament est d'environ 0,25mm, et sa présence permet aux forces créées lors de la fonction masticatoire ainsi que par d'autres contacts dentaires d'être distribuées à l'os alvéolaire. Le ligament parodontal est essentiel pour la mobilité dentaire. La mobilité dentaire est déterminée par la largeur, la hauteur et la qualité du ligament parodontal. [20]

Radiographie de la région prémolaire-molaire mandibulaire [20]

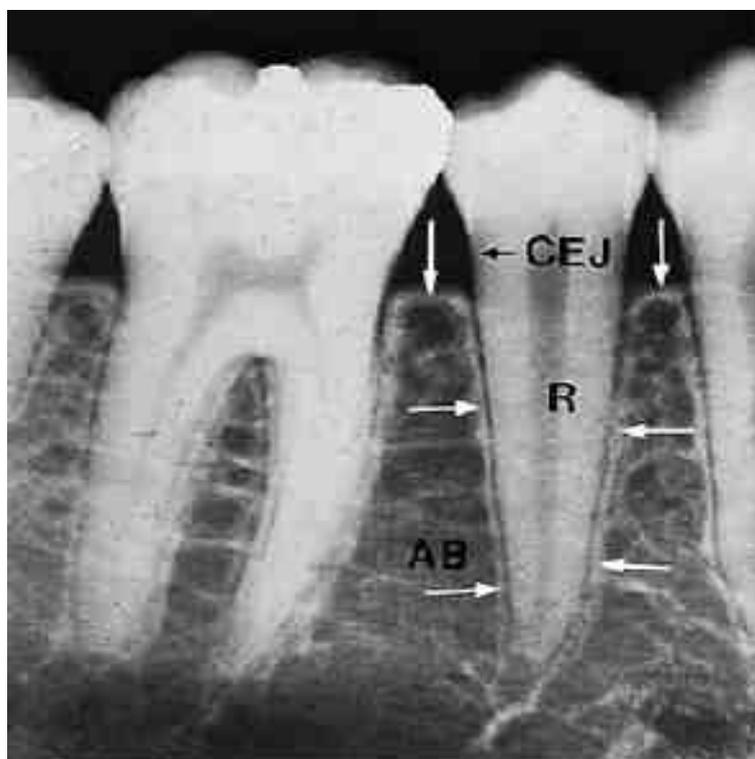
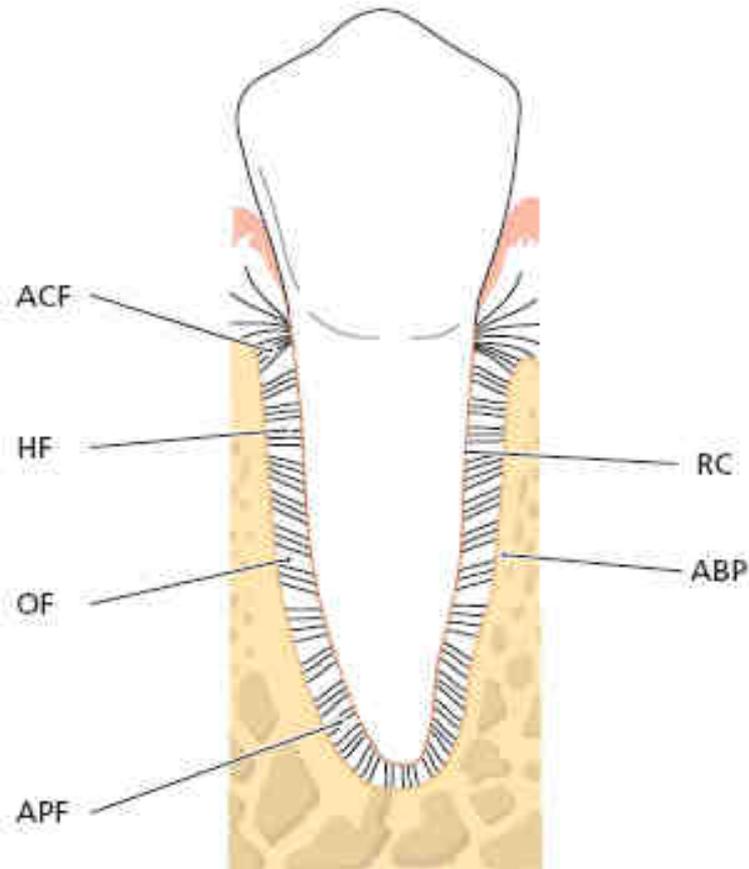


Schéma illustrant la configuration du ligament parodontal entre la lamina dura (ABP) et le ciment radiculaire (RC). [20]



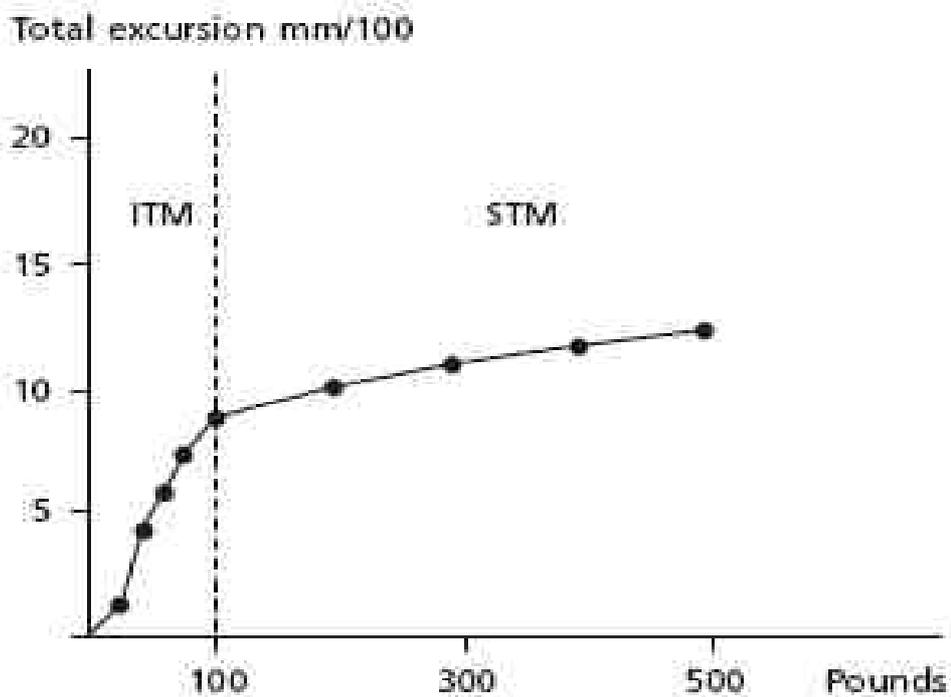
La dent est reliée à l'os par des faisceaux fibreux de collagène divisés en plusieurs groupes :

- ACF : fibres alvéolaires crestaux
- HF : fibres horizontales
- OF : fibres obliques
- APF : fibres apicales

Mühlemann (cité par Giargia [8]) explique que la mobilité dentaire correspond à la mesure du mouvement bucco-lingual d'une dent soumise à l'application d'une force constante et horizontale de 500g, et varie de 4 à 12/100 mm ; la mobilité étant plus importante pour les incisives (10-12/100 mm) que pour les molaires (4-8/100 mm). Un ancrage radiculaire et une anatomie différente

expliquent cette variation. Il démontre également que ce déplacement coronaire est directement, mais pas linéairement relié à l'amplitude de la force appliquée. Deux composantes de cette mobilité dentaire expliquent cette relation force/déplacement : « initial tooth mobility » (ITM) et « second tooth mobility » (STM) ». Le déplacement immédiat ou ITM correspond au mouvement de la racine dans l'espace ligamentaire, permis par la réorientation des fibres parodontales sous l'effet d'une force. Ce mouvement se poursuit jusqu'à ce que les fibres soient complètement étirées. Après avoir atteint ce seuil limite, on assiste à un déplacement radiculaire plus lent (STM), obtenu par l'utilisation de forces plus importantes qui sont accompagnées par une résorption de l'os marginal et une compression des tissus mous.

« Initial tooth mobility (ITM) et Second tooth mobility (STM) » [20]



ITM correspond au déplacement de la couronne dentaire quand une force de 100 pounds est appliquée sur la couronne. STM correspond au mouvement de la couronne quand une force de 500 pounds est appliquée sur la couronne.

L'augmentation de la mobilité dentaire correspond à une surcharge occlusale d'une dent, comprenant une phase progressive (de développement) et une phase stabilisée (permanente) d'hypermobilité dentaire. (Lindhe et al 1989, Lindhe et Nyman 1977 cités par Giargia et Lindhe [8], Polson 1986 [28])

Ce déplacement radiculaire est toutefois réversible. Après retrait de la force appliquée, un retour à la position initiale suivant deux phases est observé. La première correspond à une phase de récupération rapide, élastique, qui est suivie d'une phase plus lente (Korber 1971, Parfitt 1961 cités par Giargia et Lindhe [8]). Le parodonte est viscoélastique et n'agit pas comme un ressort ; il faut noter que le mouvement dentaire implique des interactions fibreuses, vaisseaux sanguins, cellules, et des fluides interstitiels qui jouent un rôle dans la transmission des forces à l'os alvéolaire (Wills et

coll 1972 cité par Giargia et Lindhe [8]).

Citant plusieurs auteurs, Giargia [8] déclare que la mobilité normale ou physiologique semble dépendre de(s) :

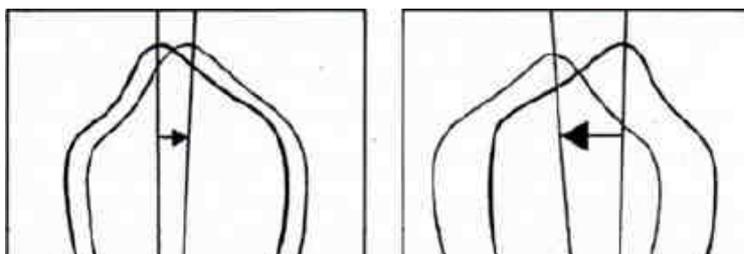
- la qualité (Mühlemann 1960) ou des propriétés viscoélastiques (Wills 1972) du tissu parodontal.
- caractéristiques anatomiques telles que la quantité d'os alvéolaire support, et la largeur de l'espace ligamentaire (Lindhe et Nyman 1989, Schulte et coll 1992).
- nombre, forme et longueur des racines (Lindhe et Nyman 1989).
- l'élasticité intrinsèque de la dent elle même (Körber 1962).

En l'absence d'inflammation, deux facteurs déterminent le degré de mobilité dentaire :

- la hauteur des tissus de soutien
- la largeur du ligament parodontale

En situation saine, si le parodonte est réduit mais la largeur du ligament normale, l'amplitude de la mobilité radiculaire avec un parodonte réduit est la même que dans un parodonte normal. Une amplitude de mobilité, considérée comme une hypermobilité dentaire sur un parodonte sain peut être considérée comme une mobilité physiologique sur un parodonte réduit mais assaini.

Schéma illustrant la relation entre la mobilité dentaire et la hauteur de l'os alvéolaire. [25]



Une force appliquée (représentée par la flèche) augmentera l'amplitude du déplacement coronaire si la hauteur d'os est réduite. Cependant, au niveau du ligament parodontal, l'amplitude du déplacement radiculaire reste la même.

II/1)2. Mesure de la mobilité

I/1)2.a. Classification de Miller

[1]

Cette classification est couramment utilisée pour déterminer de façon clinique la mobilité dentaire. La méthode correspondante consiste à tenir fermement la dent entre deux instruments (miroir, sonde) et à la mobiliser dans une direction vestibulo-linguale (d'avant en arrière) ; la mobilité mesurée donne ensuite un score reporté sur une échelle de 0 à 3 :

- Score 0 : aucun mouvement détectable quand la force est appliquée, autre que celui considéré comme normal. Il s'agit d'une mobilité physiologique et inférieure à 1 mm.
- Score 1 : mobilité plus importante que la normale mais inférieure à 1 mm.
- Score 2 : mobilité maximale de 1 mm dans le sens bucco-lingual.
- Score 3 : mouvement de plus d'1 mm dans le sens bucco-lingual combiné à un abaissement de la dent dans son alvéole.

Méthode d'évaluation de la mobilité dentaire en utilisant deux instruments appliquant une force vestibulo-palatine [14]



I/1)2.b. Classification de Mühlemann

[23]

- Indice I : physiologique.
- Indice II : inférieure à 1 mm dans le sens vestibulo-lingual.
- Indice III : supérieure à 1 mm mais sans altération de la fonction pour le patient.
- Indice IV : déplacement vertical et fonction perturbée.

Ces deux classifications sont deux méthodes simples et rapides à utiliser au quotidien. Par ailleurs, l'ankylose correspondant à l'absence totale de mobilité, n'est pas mentionnée dans ces classifications.

II/2) Pathologique

II/2)1. Occlusion traumatique

L'occlusion traumatique correspond à la cause et définit toute occlusion qui produit des forces entraînant une atteinte du système d'attache, créant un trauma occlusal. [13]

I/2)1.a. Définition

[1, 13] [8, 25]

Le trauma occlusal est défini comme une lésion du système d'attache de la dent due à des forces occlusales excessives. Trois types de trauma occlusal sont habituellement distingués :

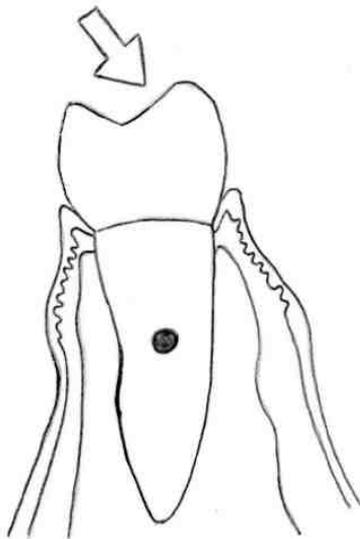
- Trauma occlusal primaire :

Lésion résultant de forces occlusales excessives appliquées à une ou des dents avec un support parodontal normal.

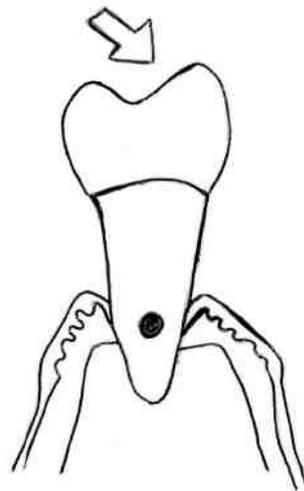
- Trauma occlusal secondaire :

Lésion résultant de forces occlusales normales appliquées à une ou des dents avec un support parodontal insuffisant.

Les traumas occlusaux primaires et secondaires [14]



Trauma occlusal primaire résultant de forces excessives appliquées sur une dent avec un parodonte normal. Le centre de rotation est approximativement au milieu de la racine.



Trauma occlusal secondaire résultant de forces occlusales excessives appliquées à une dent avec un support réduit. Le centre de rotation est au niveau du tiers apical de la racine.

- trauma occlusal combiné :

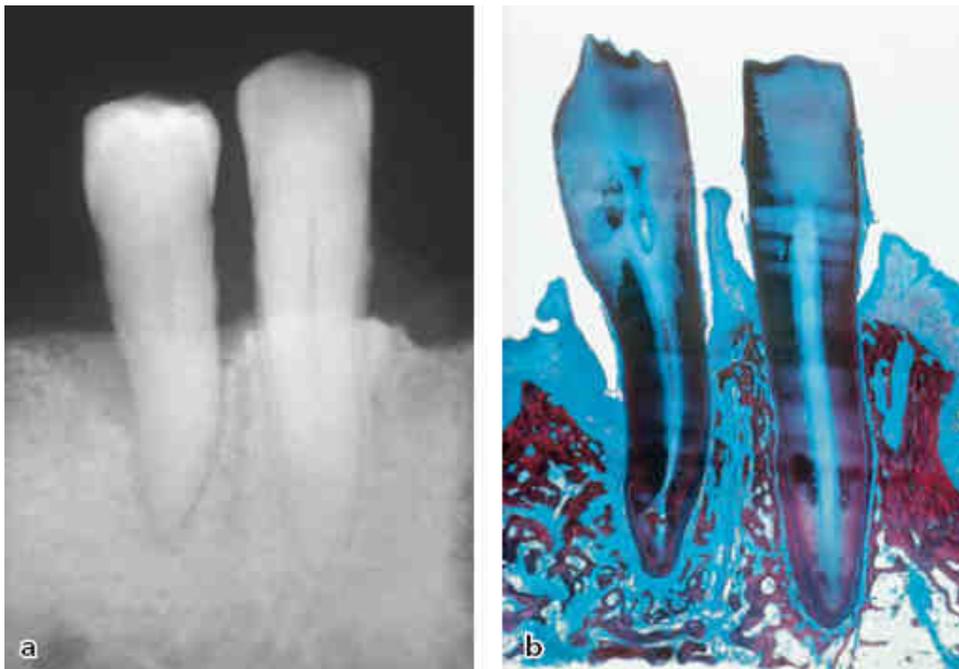
Lésion résultant de forces occlusales anormales appliquées à une ou des dents avec un support parodontal réduit.

En 1965, Glickman [10] propose une analyse radiographique pour établir le diagnostic du trauma occlusal :

- élargissement de l'espace ligamentaire, avec souvent un épaissement de la lamina dura le long de la racine, mais aussi dans les régions apicales et au niveau des furcations.
- lésions angulaires avec la formation de défauts osseux.
- radioclarité de l'os alvéolaire.
- résorption radiculaire.

Radiographie (a) et coupe histologique (b) mésio-distale de la région prémolaire canine mandibulaire soumise à un traumatisme occlusal.

[20]



Notez la lésion infra-osseuse en distale de la prémolaire.

Glickman remarque également des signes cliniques :

- mobilité dentaire excessive.
- épaississement du contour cervical osseux des dents soumises au traumatisme. Il correspond à la néoformation osseuse induite en réponse au traumatisme.
- migration dentaire, dans un contexte occlusal défavorable.

I/2)1.b. Histologie

En 1974, Svanberg (cité par Giargia et Lindhe [8]) a décrit les caractéristiques histologiques retrouvées pendant la phase de développement de l'hypermobilité dentaire :

- élargissement du ligament alvéolo-dentaire.
- résorption de l'os alvéolaire.
- altérations vasculaires et phénomène dégénératif du desmodonte.
- réduction du nombre de fibres collagènes insérées au niveau du ciment radiculaire, de l'os alvéolaire et de la crête. (Biancu et al. 1995b cité par Giargia et Lindhe [8]).

En ce qui concerne la phase permanente d'hyper mobilité dentaire, un espace ligamentaire élargi persiste mais en aucun cas une résorption osseuse active, des lésions inflammatoires aiguës au niveau du desmodonte, ou une perte du tissu conjonctif d'attache sont observées.

II/2)2. Parodontites

L'augmentation de la mobilité dentaire demeure un signe largement observé lors de maladies parodontales associées à la plaque (Ericsson et Lindhe 1984 [4]). Lors de leur expérimentation chez le chien, après avoir induit une destruction des tissus parodontaux (parodontite expérimentale), ils ont observé une perte de l'attache conjonctive et de l'os alvéolaire qui accompagnaient l'augmentation de la mobilité dentaire.

En 1980, Persson et Svensson (cités par Giargia et Lindhe [8]) expliquent qu'une hyper mobilité dentaire sur un parodonte réduit et pathologique n'est pas seulement due à une perte osseuse, mais est aussi associée aux altérations qualitatives et quantitatives du ligament et des tissus mous supra-alvéolaires.

Muhlemann (1960,1967, cité par Giargia et Lindhe [8]) a aussi observé que pour une dent compromise d'un point de vue parodontal, les valeurs d'ITM et IST étaient plus élevées. Il suggère également que la mobilité dentaire serait plus influencée par les altérations qualitatives du desmodonte que par les changements quantitatifs de l'os. De plus, il suggère qu'une fonction altérée du ligament pourrait provoquer, en plus du déplacement de la racine dans son alvéole, une altération de la transmission des forces à l'os alvéolaire et ainsi les valeurs de STM.

III/ Conséquences du traumatisme occlusal et de la mobilité dentaire sur l'évolution des parodontites

Avant 1950, le traumatisme occlusal était considéré comme le facteur primaire déclenchant de la parodontite [14]. A partir de la seconde moitié du XX^{ème} siècle, plusieurs études ont été menées, notamment chez l'animal, afin de clarifier la relation entre traumatisme occlusal, inflammation parodontale et mobilité dentaire. Les études présentées ci-dessous proposent de suivre l'évolution des connaissances. Quatre écoles sont à distinguer :

III/1) Théorie de Glickman

Glickman propose à partir de 1950 que, d'une manière générale, le traumatisme occlusal ne provoque pas de gingivite et ne crée pas de poches parodontales (Glickman et Weiss 1955, Waerhaug 1955, Bhaskar et Orban 1955 cités par Glickman [9]). Cependant, lors d'une parodontite, lorsque l'inflammation atteint le ligament alvéolaire, sa progression est accélérée par le traumatisme occlusal. Glickman parle de processus de co-destruction.

Il souligne que les changements tissulaires induits par un traumatisme occlusal sont différents de ceux observés lors d'une parodontite, où l'inflammation est induite par la plaque et le tartre. Par ailleurs, ces modifications réversibles concernent plus les tissus parodontaux de soutien que la gencive marginale (Glickman [9] cite son étude de 1961 réalisée chez l'animal). Après retrait du traumatisme, les tissus retrouvent leurs caractéristiques initiales. Afin de mieux comprendre la théorie de Glickman sur le rôle du traumatisme occlusal, il propose d'expliquer plusieurs notions.

III/1)1. Rôle au niveau du parodonte sain

De nombreux facteurs reliés entre eux sont impliqués dans la fonction occlusale, tels que la musculature, le système neuromusculaire, l'articulation temporo mandibulaire, les relations interdentaires et les positions intermaxillaires lors de mouvements fonctionnels.

La fonction occlusale normale ou physiologique est un facteur déterminant qui affecte la condition et la structure du parodonte. Le ligament et l'os alvéolaire ont besoin de cette stimulation occlusale pour maintenir leur homéostasie. Si cette sollicitation est insuffisante, un ligament alvéolo-dentaire plus fin, une atrophie des fibres, une « ostéoporose » de l'os alvéolaire et une réduction de la hauteur d'os sont observées. [10]

En revanche, quand ces forces dépassent la capacité adaptative des tissus, elles deviennent excessives et nuisibles. Dans ce cas, un processus inflammatoire se crée, on ne parle plus de fonction mais de traumatisme occlusal.

Néanmoins [12], en l'absence de phénomènes inflammatoires d'origine infectieuse, Glickman indique que les altérations du parodonte produites par ces forces excessives peuvent être réversibles en s'appuyant sur les expérimentations animales de Bhaskar et Orban, 1955).

Il souligne que les dommages parodontaux produits par de telles forces sont réparés en 3 mois, mais que le parodonte ne retrouve pas son état initial.

L'épaisseur de l'espace ligamentaire est augmentée de plus de trois fois par rapport à la normale, et les dents concernées sont très mobiles. (Wentz, Jarabak et Orban 1958 cités par Glickman [12])

Glickman conclut que la santé parodontale n'est pas un état passif et statique, c'est à dire une entité qui une fois créée demeure constante, mais qui dépend d'un état d'équilibre entre les stimuli fonctionnels et l'environnement. Le parodonte a la capacité de supporter des variations au niveau de l'application des forces qui ne portent pas atteinte aux structures sous-jacentes. Le trauma occlusal doit être considéré comme le résultat de forces excessives, avec une notion de seuil, sur les tissus parodontaux. [10]

En 1965 [10], Glickman rappelle que des forces occlusales acceptables peuvent devenir traumatiques quand la capacité du parodonte à supporter ces forces est modifiée par les facteurs suivants :

- inflammation du ligament parodontal : entraînant une dégénérescence de ses fibres.
- destruction de l'os alvéolaire et des fibres parodontales (lors de parodontites) augmentant la charge appliquée sur les tissus sous-jacents.
- âge et désordres systémiques entraînant des problèmes dégénératifs portant atteinte à la capacité d'adaptation du parodonte.

En 1969, Glickman [12] sépare le trauma occlusal en trois étapes:

1. dommage au niveau du parodonte.
2. réparation des tissus atteints dans le but d'un retour à l'état initial des structures parodontales.
3. ce stade est atteint quand les forces persistent et que le processus de réparation échoue. Dans ce cas, le parodonte modifie sa morphologie pour s'adapter aux forces occlusales (élargissement ligamentaire plus prononcé dans la partie coronaire et accompagné d'une résorption angulaire de l'os). L'élargissement du ligament a pour objectif de protéger la dent contre ces forces : quand il est suffisamment élargi, les forces sont atténuées (augmentation du pouvoir amortisseur), un état d'équilibre est atteint et la force n'est plus nuisible. Un changement de morphologie du parodonte est le résultat.

Il ajoute que le traumatisme occlusal, seul, ne peut en aucun cas créer de poches parodontales.

Néanmoins, pour Glickman, en l'absence d'inflammation, le traumatisme occlusal peut produire des défauts osseux angulaires sans formation de poches.

III/1)2. Rôle lors de la parodontite

D'après Glickman, l'effet destructeur de l'inflammation entraînant la progression de la maladie

parodontale jusqu'aux tissus sous-jacents est accentué par l'altération induite par le traumatisme occlusal.

La destruction du parodonte profond est ainsi causée par les effets combinés de l'inflammation et du traumatisme occlusal. En 1965 [10], il différencie deux types de parodontites :

➤ La parodontite simple :

Elle est causée par de nombreux facteurs augmentant l'inflammation gingivale et son extension au parodonte profond. Aucun traumatisme occlusal n'est observé.

Cette parodontite peut être traitée par l'élimination de ces facteurs et elle est caractérisée par les signes suivants:

- inflammation chronique de la gencive.
- formation de poches purulentes ou non.
- perte osseuse horizontale le plus souvent.
- mobilité et pertes dentaires.
- migration pathologique.
- enfin elle peut être soit localisée, soit généralisée.

➤ La parodontite combinée :

Elle est induite par l'association de l'inflammation et du traumatisme occlusal. Les atteintes dégénératives causées par le traumatisme occlusal potentialisent l'effet destructeur de l'inflammation. Les caractéristiques cliniques sont les mêmes que pour la parodontite simple. Elle est cependant, plus caractérisée par des lésions angulaires, que par une perte osseuse horizontale. Le traitement de cette parodontite nécessite la suppression des agents inflammatoires (plaque) et un ajustement occlusal.

III/1)3. Zone d'irritation et de co-destruction lors d'une maladie parodontale

Pour comprendre le processus de destruction observé lors d'une maladie parodontale, Glickman [9] divise le parodonte en deux zones distinctes :

- Zone d'irritation

Elle correspond à la gencive marginale et à la papille inter dentaire ; elle est limitée par les fibres gingivales transeptales. Des agents locaux (plaque) peuvent entraîner une inflammation de cette zone (gingivite), provoquant dans les formes les plus sévères une dégénérescence, une nécrose du tissu conjonctif gingival et une suppuration. Cependant l'inflammation limitée au niveau de cette zone n'est pas affectée par le traumatisme occlusal. Par conséquent, le traumatisme occlusal n'entraîne pas de conséquences irréversibles lors d'une gingivite.

- Zone de co-destruction

Elle correspond au parodonte profond et comprend le ligament parodontal, l'os alvéolaire et le ciment. Cette zone commence avec les fibres transeptales en inter-proximal et avec les fibres alvéolaires crestales. Dans cette zone, l'inflammation et le traumatisme occlusal deviennent des facteurs co-destructifs lors d'une maladie parodontale. Quand l'inflammation atteint cette zone, c'est à dire lors d'une parodontite, sa progression et la destruction engendrée dépendent de l'influence des forces occlusales en excès (traumatisme occlusal). Par ailleurs, les implications biologiques des forces occlusales lors d'une maladie parodontale sont observables dans cette zone.

Limites entre la zone d'irritation et la zone de co-destruction [9]



Vue interproximale montrant la limite entre les fibres gingivales et les fibres transeptales

Vue vestibulaire montrant la limite entre les fibres gingivales et les fibres crestales

- Effet de la fonction occlusale sur l'inflammation dans la zone de co-destruction.

Pour Glickman, la progression de l'inflammation à partir de la gencive marginale entraîne avec elle les fluides gingivaux ainsi que les cellules qu'ils contiennent. Le trajet de ces fluides dans la zone de co-destruction dépend de la disposition des fibres transeptales et alvéolaires crestales. Les forces occlusales ont leur rôle à jouer dans ce phénomène puisqu'elles sont à l'origine de la modification de la condition et de l'alignement des fibres. Evidemment, le traumatisme occlusal n'a pas d'influence sur le processus inflammatoire, mais il va seulement modifier les tissus situés autour de cet infiltrat inflammatoire. La nature de ces changements va dépendre de la direction, de l'intensité et de la fréquence des forces occlusales.

En situation normale, les fibres transeptales sont positionnées horizontalement entre les surfaces dentaires contigües. Les fibres alvéolaires crestales sont orientées obliquement entre les surfaces dentaires vestibulaire et linguale (ou palatine), et l'os.

Des forces en excès modifient l'alignement de ces fibres ; altérant le trajet suivi par l'inflammation dans le parodonte (Glickman [9] citant son étude de 1969). L'inflammation se répand non plus dans l'os, mais dans le ligament. Les conséquences sont la formation de lésions cratériformes et infra-osseuses au niveau de l'os alvéolaire. Des forces occlusales sévères provoquent l'élargissement de l'espace ligamentaire et peuvent mener à une nécrose des fibres ligamentaires et une résorption de l'os.

Ces changements, traduisant l'adaptation du parodonte au traumatisme occlusal, bénéficient habituellement d'une réparation en l'absence de parodontite, si les forces excessives sont maîtrisées et supprimées. Cependant, quand l'inflammation d'origine infectieuse et le traumatisme occlusal sont présents, ils infligent leurs effets combinés au parodonte. De plus, les changements dégénératifs du ligament induits par l'inflammation neutralisent la capacité des tissus à s'adapter au

traumatisme occlusal ; le processus de réversibilité ne peut se produire.
Glickman conclut sur l'article :

« Le traumatisme occlusal ne provoque ni d'inflammation gingivale, ni de poches parodontales, ni la progression de l'inflammation dans les tissus de soutien. Toutefois, quand l'inflammation atteint les tissus sous-jacents, sa progression est modifiée par des forces occlusales excessives et son effet destructeur est aggravé par les dégâts tissulaires induits par le traumatisme occlusal. Nous pouvons résumer en confirmant le fait que, *inflammation* et *traumatisme occlusal* sont des facteurs indépendants tant que l'inflammation est localisée au niveau de la gencive. »

En 1965 [11], Glickman fait les mêmes observations en réalisant des études chez l'homme (autopsie). Il met en évidence la relation entre les forces occlusales excessives et la progression de l'inflammation gingivale induite par la plaque. Il observe notamment qu'une pression occlusale excessive altère l'alignement des fibres transeptales. L'extension de l'inflammation gingivale directement dans l'espace ligamentaire, les résorptions osseuses angulaires et les progressions de poches parodontales entre les dents et l'os alvéolaire accompagnent l'altération du parodonte induite par des forces occlusales excessives. Il ajoute que ces forces ne changent pas les caractéristiques vasculaires et cellulaires de l'inflammation gingivale, mais modifient l'environnement autour de l'inflammation menant à son changement de direction. La destruction osseuse angulaire et verticale, et le développement de lésions infra osseuses résultent aussi bien de la progression de l'inflammation gingivale que des modifications observées au niveau de l'os et du ligament, et créées par les forces occlusales elles mêmes.

Le traumatisme occlusal et l'inflammation induite par la plaque agissent sur le parodonte mais à des niveaux différents:

- ➔ L'inflammation gingivale atteint d'abord la gencive marginale, et elle est induite par une irritation locale (plaque).
- ➔ Le traumatisme occlusal implique plutôt le parodonte profond dit de soutien.

Le traumatisme occlusal n'est ni à l'origine de l'inflammation gingivale bactérienne ni de celle de la formation de poches parodontales (en accord avec les résultats des études de Bashkar et Orban, Waerhaug et Wentz cités par Glickman [11]).

Ils concluent que traumatisme et inflammation sont deux atteintes différentes du parodonte mais qui peuvent défavorablement s'affecter l'une et l'autre.

Quand l'inflammation gingivale et le traumatisme occlusal agissent ensemble, ils sont à l'origine d'une pathologie parodontale spécifique, caractérisée par une destruction osseuse angulaire et des lésions infra-osseuses. Ce sont deux processus pathologiques différents responsables d'une maladie : la parodontite, plutôt que deux maladies différentes. Aussi longtemps que l'inflammation reste au niveau de la gencive marginale, elle n'est pas affectée par le traumatisme occlusal.

Cependant, quand l'inflammation s'étend au delà, elle et le traumatisme deviennent ensemble des facteurs co-destructifs dans le cadre d'une parodontite.

Conclusion sur Glickman :

Le traumatisme occlusal ne favorise pas l'apparition d'une parodontite. Cependant, quand elle atteint le parodonte profond, sa progression et ses conséquences sont augmentées par le

traumatisme occlusal.

III/2) Travaux de Lindhe

A partir de 1976, Lindhe propose une série d'études réalisées chez le chien, ayant pour but de vérifier la théorie de Glickman. Les conséquences du traumatisme occlusal, dont la mobilité dentaire fait partie, sur l'initiation et la progression de la parodontite sont observées. Ces études ont

pour but de déterminer l'étiologie précise de la parodontite.

III/2)1. Protocole

Durant toutes ses expériences chez le chien [21], le protocole opératoire utilisé sera toujours identique. Plusieurs paramètres sont analysés :

- hygiène bucco-dentaire :

Les dents sont détartrées et polies en utilisant des cupules en caoutchouc et de la pierre ponce. Cette méthode est prolongée jusqu'à ce que la coloration avec de la fuchsine basique ne montre aucun dépôt. De plus les dents sont nettoyées avec précaution, à l'aide d'une brosse à dent et de pierre ponce, trois fois par semaine. Ces mesures permettent d'obtenir une gencive cliniquement saine.

- Traumatisme :

Le traumatisme occlusal est produit par une coiffe sur une dent maxillaire reliée à la mandibule par une barre, créant une prématurité. De cette façon, quand la mandibule veut se mettre en occlusion, la dent est soumise à une force horizontale dirigée mésialement. La tension d'un ressort, attaché à la barre mandibulaire tire la dent vers sa position initiale quand l'animal ouvre la bouche. Avec ce système, durant la mastication, la dent est donc soumise à des forces dites de « jiggling » (va-et-vient). Le traumatisme sera appliqué au niveau de la 1ère prémolaire gauche (P4). La droite (4P) sera le contrôle.

- Parodontite induite :

La procédure permettant de créer une parodontite consiste, premièrement, à créer chirurgicalement, une lésion infra-osseuse à l'aide d'une fraise fine cylindrique diamantée. Une barre de rétention de plaque ou des ligatures en coton sont ensuite fixées sur les dents. Une alimentation molle favorisant la formation de plaque est ensuite administrée aux animaux.

- Evaluation :

Mobilité dentaire : utilisant la méthode décrite par Muhlemann 1954.

Inflammation gingivale : quantité d'exsudat gingival mesurée sur des bandelettes par chromatographie, insérées au niveau des poches.

Plaque : PI (Silness et Loe 1964).

Perte osseuse : radiographique.

histologie : pour l'obtention de coupes, il réalise d'abord une fixation dans une solution tamponnée à 10% de formol dans de l'eau, puis une décalcification dans une solution à 50% d'acide formique et 15% de formicate de sodium, puis une déshydratation, et une intégration dans de la paraffine suivie d'une section au microtome. Une coloration à l'hématoxyline est réalisée ensuite.

III/2)2. Etudes :

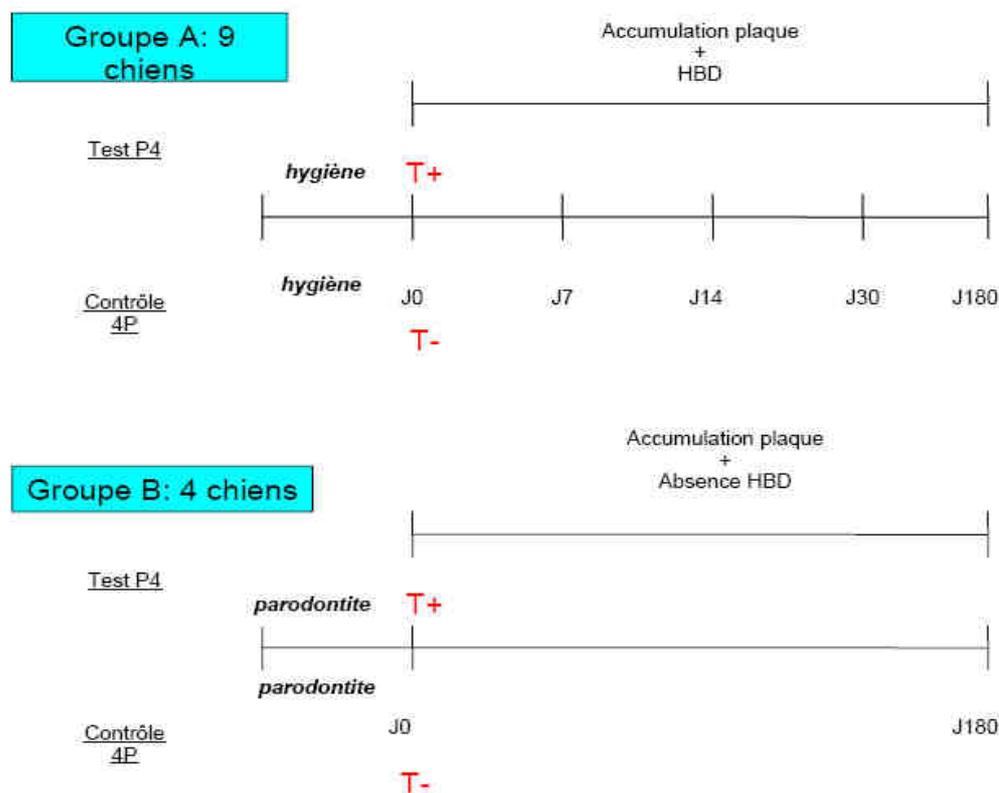
1ère étude : « *Vascular reactions in the periodontal ligament incident to trauma from occlusion.* »[37]

En 1974, Lindhe et coll s'appuient sur les travaux de Glickman. Il définit le trauma occlusal comme

une atteinte des tissus supportant la dent, causée par les forces occlusales induites par les muscles masticateurs. Cette zone affectée par le traumatisme occlusal est appelée : « zone de co-destruction ».

Dans cette étude, Lindhe a pour objectif d'analyser les altérations du tissu parodontal induites par le traumatisme occlusal. Le but de son expérience est d'évaluer les changements, s'il y en a, au niveau de la vascularisation du ligament parodontal dans cette zone de co-destruction pendant la phase de développement du traumatisme, et pendant la phase permanente de la mobilisation dentaire par jiggling.

Protocole 1ère étude



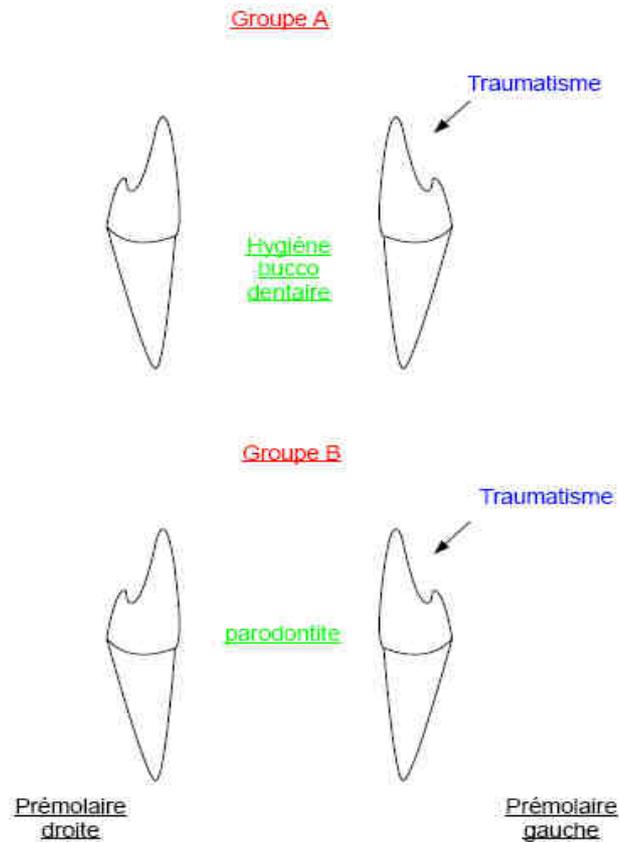
- Matériel et méthodes :

L'expérience utilise 13 chiens âgés de 2 à 3 ans et dure 180 jours. Ils sont répartis en deux groupes :

Groupe A : 9 chiens présentent une bonne santé parodontale, après avoir subi une phase préparatrice d'assainissement (détartrage et brossage régulier).

Groupe B : 4 chiens présentent une parodontite induite (gingivite, profondeurs de poches pathologiques, plaque sous-gingivale et tartre) au cours d'une phase préparatrice de 7 semaines, au niveau des 1ères prémolaires droites et gauches.

Application du traumatisme pour chaque groupe



Au premier jour de l'expérience, il crée un traumatisme occlusal chez les chiens (Svanberg et Lindhe 1973a cités par Lindhe [37]).

La prémolaire controlatérale (côté droit) sert de contrôle; et afin d'avoir une formation de plaque identique au côté gauche, les dents contrôles sont aussi équipées du même dispositif mais n'exerçant pas de forces sur la prémolaire droite (4P).

Durant l'étude, tous les animaux reçoivent une alimentation molle favorisant la formation de plaque. Les animaux du groupe A sont toujours soumis à un contrôle de plaque, contrairement au groupe B. Deux paramètres sont évalués et mesurés : la mobilité dentaire et le marquage vasculaire accompagné de résultats histologiques. Les animaux sont sacrifiés selon l'ordre suivant :

Groupe A

J0 : 1 chien : Groupe A-0
 J7 : 2 chiens : Groupe A-7
 J14 : 2 chiens : Groupe A-14
 J30 : 2 chiens : Groupe A-30
 J180 : 2 chiens : Groupe A-180

Groupe B

J180: 4 chiens : Groupe B-180

Pour tous les chiens (groupe A et B) sacrifiés à J180, l'évaluation de la mobilité a été effectuée à J30, J60, J90 et J180. Pour tous les autres, elle a été réalisée au début et lors du sacrifice.

En ce qui concerne les analyses histologiques, au niveau des zones contrôles et test, les mesures sont effectuées lors du sacrifice de la façon suivante :

Dans les zones colorées par le bleu de toluidine, le degré du marquage vasculaire (correspondant à la rétention de carbone injecté et révélé par la toluidine) et la quantification de cellules inflammatoires sont évalués.

Les zones colorées par hématoxyline déterminent la largeur de l'espace ligamentaire.

- Résultats

- La mobilité

Groupe A : A J0, les mobilités des côtés test et contrôle sont identiques. Après mise en place du traumatisme, une augmentation progressive (entre J0 et J180) de la mobilité de la dent soumise au traumatisme est observée. La dent contrôle affiche une mobilité stable.

Groupe B : A J0 après 7 semaines de parodontite, les mobilités des 2 côtés sont identiques, même si il faut noter qu'elles sont 3 fois supérieures à la mobilité du groupe A. Ici la mobilité est la conséquence de la maladie parodontale. Après la mise en place du traumatisme, les dents tests montrent une très grande augmentation de la mobilité, qui contrairement au groupe A, continue d'augmenter pendant toute l'étude. Les dents contrôles subissent aussi une augmentation de la mobilité mais moins importante que les dents tests.

- Observations histologiques

En présence d'une bonne hygiène et d'une hypermobilité permanente, il n'y a pas d'infiltrat inflammatoire, ni de résorption osseuse au niveau du ligament et du tissu supra-alvéolaire (attache conjonctive). Néanmoins un infiltrat léger peut être observé dans ces zones mais uniquement pendant la phase de développement de l'hypermobilité, dans ce cas l'inflammation n'est pas d'origine infectieuse. Ces résultats sont en accord avec d'autres études comme celles menées par Went (1958) ou Glickman et Smulow (1968) cités par Lindhe [37]. Il peut être suggéré que des forces occlusales excessives induisent sur le parodonte des changements adaptatifs tels un élargissement du ligament et une résorption osseuse épargnant le système d'attache ; les altérations observées pendant la phase de développement étant ainsi réversibles. Une fois cette adaptation réalisée, il n'y a plus de signes d'inflammation.

En présence de parodontite et d'une hypermobilité permanente, une inflammation au niveau gingival est présente et est également étendue au ligament.

- Conclusion

Chez les animaux avec un parodonte sain, la phase initiale du développement de l'hyper mobilité a montré, une perméabilité vasculaire altérée du ligament, une activité ostéoclastique et une augmentation progressive de la taille de l'espace ligamentaire ; ce qui correspond à des signes accrus d'inflammation (exsudation et migration leucocytaire). Cependant quand l'hyper mobilité

permanente est établie, tous ces signes hormis l'épaississement ligamentaire sont absents : c'est le phénomène d'adaptation. L'élargissement desmondontal se traduit par une augmentation de la viscoélasticité assurant une meilleure protection du parodonte.

Cette adaptation est inexistante chez les animaux atteints de parodontite ; dans ce cas l'inflammation est toujours présente pendant la phase d'hypermobilité permanente et la résorption osseuse se poursuit malgré l'élargissement parodontal.

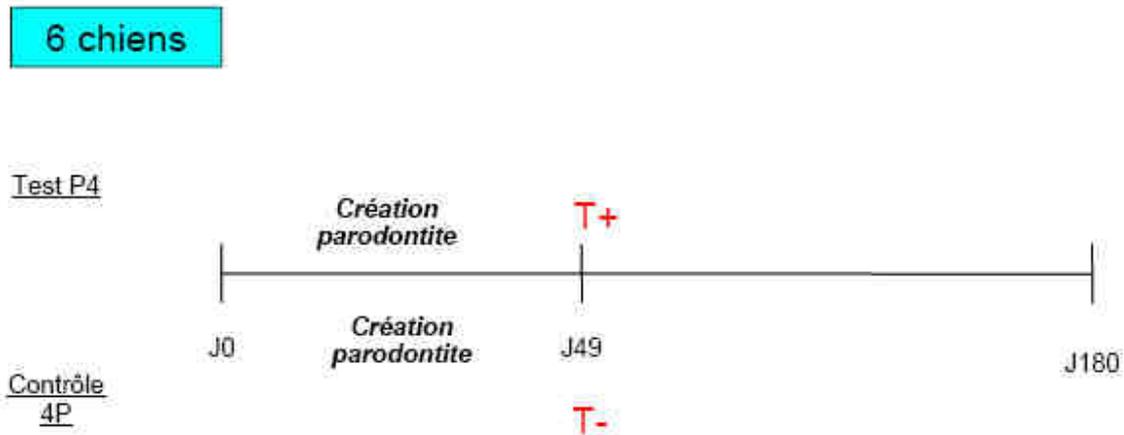
La présence de ce processus d'adaptation permet de déduire que le traumatisme occlusal n'est pas le facteur étiologique primaire de la parodontite. Le traumatisme occlusal seul chez le sujet sain, ne déclenche pas de destruction parodontale irréversible.

2ème étude: « Influence of trauma from occlusion on progression of experimental periodontitis in the beagle dog. »[21]

Au cours de cette 2ème étude, il tente de montrer les effets qu'aurait le traumatisme occlusal et

l'hyper mobilité permanente sur la progression d'une parodontite chez le chien. Elle permet de compléter l'étude précédente ; chez le chien atteint de parodontite, l'absence de phénomène adaptatif est il uniquement lié à la maladie parodontale ou y a t'il une participation de la mobilité?

Protocole 2ème expérience



● Matériel et méthodes

Cette étude comprend 6 chiens chez lesquels une inflammation gingivale est induite et une parodontite est créée par la méthode de Svenson (1947), à l'aide d'une fraise diamantée cylindrique au niveau des 1ères prémolaires mandibulaires. A J49, une fois la parodontite établie, deux chiens sont sacrifiés ; les 4 autres sont soumis à un traumatisme occlusal au niveau des prémolaires gauche (groupe test), selon le même protocole décrit précédemment. Les prémolaires droites correspondent aux dents contrôle (sans traumatisme mais équipé du dispositif pour que l'accumulation de plaque soit identique). L'expérience prend fin au bout de 180 jours.

● Résultats

Alors que la mobilité reste pratiquement inchangée pour le groupe contrôle, elle augmente progressivement pour le groupe test. L'inflammation et la quantité de plaque demeurent identiques pour chaque côté tout au long de l'étude.

Ainsi avec une inflammation constante, la mobilité est plus importante en présence d'un traumatisme occlusal.

Au niveau de l'*analyse radiographique*, on observe seulement une perte osseuse horizontale pour le groupe contrôle (sans trauma), alors que pour le groupe test, cette perte horizontale est accompagnée de défauts osseux angulaires. Dans les deux cas, le ligament alvéolo dentaire est élargi, mais de façon plus importante pour le groupe test.

Au niveau de l'*analyse histologique*, pour le groupe contrôle, une perte d'attache et un tissu conjonctif enflammé et infiltré par les leucocytes sont observés. En présence du traumatisme, la perte d'attache est plus importante, l'infiltrat inflammatoire est plus étendu en apical et l'élargissement ligamentaire est trois fois plus important.

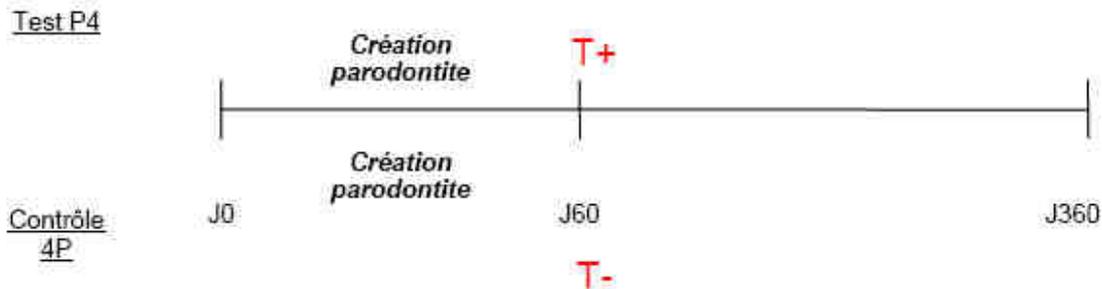
● Conclusion

Le traumatisme occlusal et l'augmentation de la mobilité engendrée, ont entraîné la formation de défauts angulaires et une augmentation de la perte d'attache par rapport à une parodontite seule. En se référant à l'étude précédente qui indique que le traumatisme occlusal seul ne modifie pas la hauteur d'attache, il peut être suggéré que l'effet destructeur du traumatisme occlusal sur le niveau d'attache requiert la présence d'un processus inflammatoire induit par la plaque. Dans cette étude, en l'absence de contrôle de plaque, l'augmentation de la profondeur de poche et de la perte d'attache se produit plus rapidement lorsqu'un traumatisme occlusal est présent. L'inflammation induite par la plaque constitue le facteur étiologique primaire de la perte d'attache et la mobilité accélérerait la progression de la parodontite.

3ème étude : « Effect of longstanding on experimental marginal periodontitis in the beagle dog. »[3]

Protocole 3ème expérience

6 chiens



Ericsson et Lindhe (1982) ont repris les grands principes de l'étude précédente [21], mais ont observé à plus long terme (1 an), les conséquences du traumatisme occlusal sur le parodonte lors de parodontites. Les résultats relevés sont en accord avec l'étude précédente.

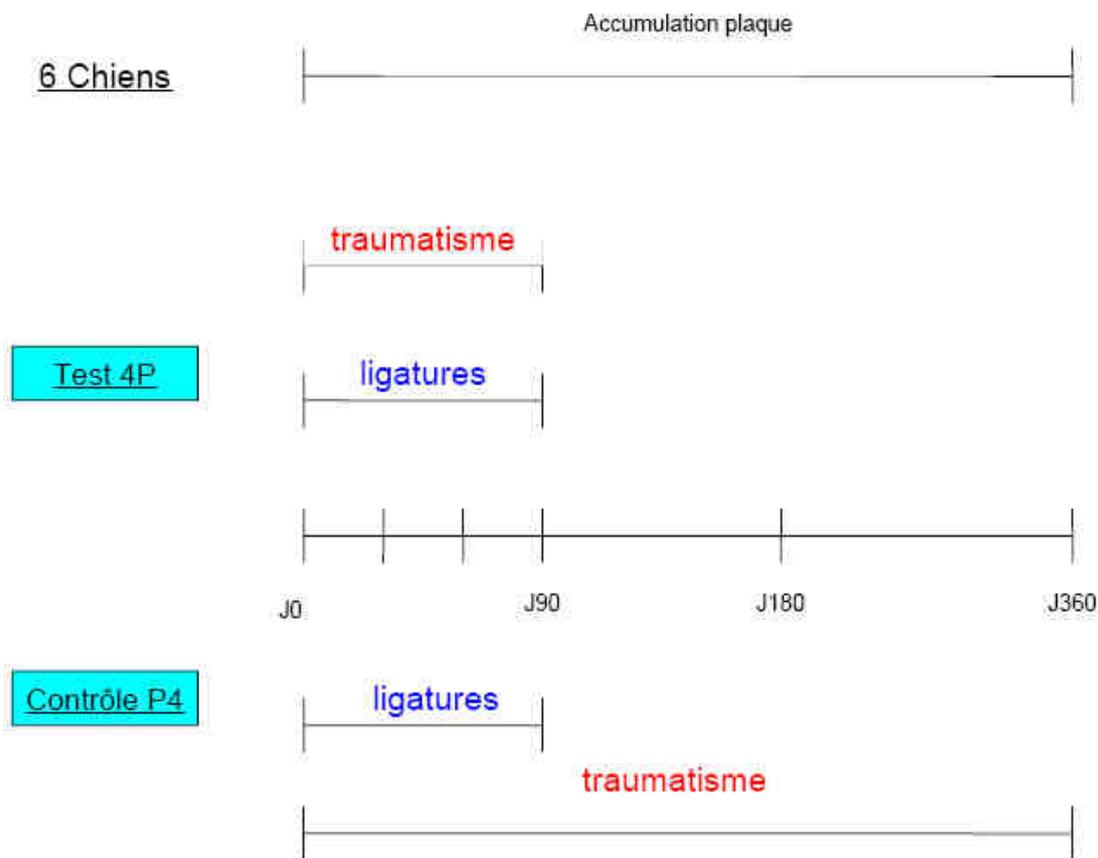
En présence d'une parodontite, l'application du traumatisme occlusal entraîne une augmentation de la mobilité, l'apparition de défauts angulaires et une plus grande perte d'attache.

Sur une même durée les conséquences de la maladie parodontale semblent aggravées en présence d'un traumatisme occlusal. Le traumatisme occlusal appliqué sur une dent atteinte de parodontite jouerait un rôle de facteur de co-destruction.

Cependant, Lindhe explique qu'aucune conclusion directe ne peut être tirée concernant l'homme. En effet, il constate que les dents test ont subi une intrusion, suggérant que l'ampleur des forces appliquées chez le chien dans cette étude est plus importante que celle provoquée par un traumatisme occlusal chez l'homme.

4ème étude : « *The effect of elimination of jiggling forces on periodontally exposed teeth in the dog.* »[19]

Protocole 4ème expérience



En 1982, Lindhe propose d'observer les conséquences de l'arrêt du traumatisme occlusal sur la maladie parodontale induite par l'association d'une parodontite et d'un traumatisme occlusal.

Le protocole utilisé est identique à celui employé pour les techniques précédentes. Le retrait des ligatures favorisant l'accumulation de plaque est effectuée à J90. Lindhe explique ce choix en s'appuyant sur de précédentes études ayant révélé que le retrait de ces ligatures, dans le cadre d'une parodontite expérimentale, faisait passer une lésion parodontale destructrice à une lésion non destructrice [19]. Il utilise des résultats observés dans son laboratoire qui démontrent que l'application d'une ligature chez le chien joue un rôle important dans la maintenance d'une lésion parodontale destructrice. Selon Lindhe, cette étude traduit bien cette observation. En effet, la perte d'attache observée chez les chiens (avec ou sans traumatisme) à J360, est similaire à celle observée à J90 ; Lindhe déduit que le retrait des ligatures a modifié la lésion, la faisant passer de destructrice à non destructrice. Il ajoute que la raison pour laquelle ce changement est observé reste inconnue, mais qu'il est évident que ce retrait n'élimine pas la plaque sous gingivale (elle persiste jusqu'à J360). La parodontite reste présente.

Durant cette « phase non destructrice », la perte d'attache est similaire que ce soit avec ou sans traumatisme occlusal.

Ces résultats suggèrent que le retrait des interférences occlusales réalisé pour le groupe test n'améliore pas les conditions parodontales.

Dans cette étude, la progression de la parodontite n'est pas influencée par le traumatisme occlusal. Même si Lindhe parle d'une « phase non destructrice », la parodontite reste présente. Cette étude ne

permet pas d'observer le phénomène de co-destruction.

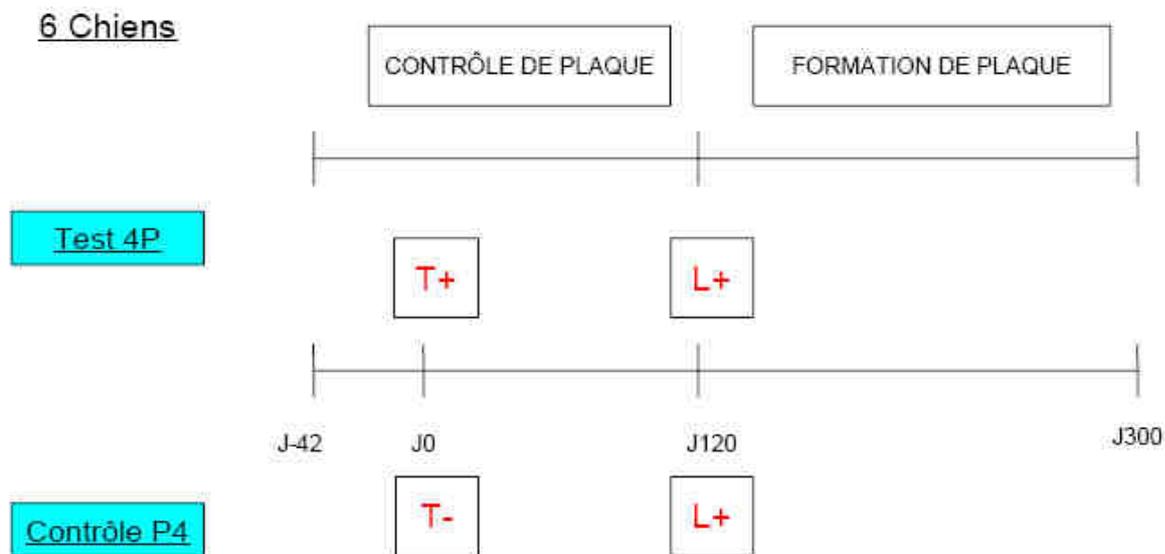
En s'appuyant sur la définition de Lindhe, il peut être également déduit, par comparaison avec l'étude précédente que face à une maladie parodontale moins sévère, l'influence du traumatisme est moindre. Toutefois, cette conclusion repose sur une observation réalisée en laboratoire et nécessite de nouvelles études complémentaires.

5ème étude : « *Lack of significance of increased tooth mobility in experimental periodontitis.* »[4]

En 1983, après plusieurs études, Lindhe confirme que :

- Pour des dents avec un parodonte normal et une bonne hygiène, les altérations induites par la mobilité dentaire entraînent une perte de l'os alvéolaire et un élargissement ligamentaire mais sans perte d'attache.
- En présence d'une maladie parodontale destructrice, une réduction de la hauteur d'attache a pour conséquence une augmentation progressive de la mobilité horizontale. Le taux de destruction parodontale peut être augmenté pour les dents soumises à un traumatisme occlusal en plus de la maladie parodontale.

Protocole 5ème expérience



Le but de cette étude est d'évaluer le taux de progression de la destruction induite par la parodontite, sur des dents à la mobilité normale ou ayant une hypermobilité permanente.

Pendant 42 jours, 6 chiens sont soumis à un contrôle de plaque (méthode décrite précédemment). Un traumatisme occlusal est ensuite appliqué du côté droit et correspond aux dents tests. A J120, une ligature est placée au niveau des dents test et contrôle. Des mesures de la mobilité et des examens radiographiques sont effectuées à J30, J60, J90, J120, J160, J240 et J300.

Au terme de cette étude, le taux de destruction parodontale, initiée et maintenue par les ligatures et l'accumulation de plaque, est similaire pour les dents avec un ligament élargi (soumise à un traumatisme occlusal) et pour les dents avec un ligament normal (sans traumatisme occlusal).

La progression de la lésion associée à la plaque au niveau du système d'attache n'est pas liée à la largeur de l'espace ligamentaire.

Que les dents au parodonte sain soient soumises ou non au traumatisme en l'absence de plaque, le niveau de la jonction épithéliale est toujours situé au niveau de la jonction émail-cément ; ce qui

confirme le fait que le traumatisme occlusal seul n'agit pas sur la hauteur d'attache.

Dans cette étude, en présence d'une parodontite, même si la mobilité est plus importante pour les dents soumises au traumatisme, le degré de destruction parodontale est identique à celui des dents sans traumatisme occlusal. Cette étude suggère que le taux de progression de la parodontite est indépendant de la mobilité dentaire. Une mobilité dentaire préexistante n'a pas de conséquence sur la destruction induite par la maladie parodontale

Dans les deux cas, la perte osseuse et la perte d'attache sont identiques malgré le fait que l'espace ligamentaire soit élargi pour les dents soumises au traumatisme.

La progression de l'inflammation n'est pas influencée par la configuration du ligament ; le phénomène de co-destruction n'est pas observé dans cette étude.

III/2)3. Conclusion sur Lindhe

En reprenant les travaux de Glickman, Lindhe mène sa propre série d'études. Il démontre également que le traumatisme occlusal n'est pas le facteur étiologique primaire de la parodontite. C'est l'inflammation induite par la plaque qui la crée. Lindhe démontre que la participation du traumatisme occlusal dans la destruction parodontale requiert la présence d'une parodontite, jouant un rôle de co-destruction. Néanmoins, ce rôle co-destructif n'est pas observé dans les deux dernières études présentées. Lindhe ne l'explique pas mais suggère que ce processus co-destructif est observable sous certaines conditions qu'il ne précise pas.

Ces conclusions doivent être interprétées avec réserve. Les études de Lindhe peuvent présenter certaines limites. Elles sont réalisées chez l'animal ; l'extrapolation à l'homme est à démontrer. Le modèle humain est spécifique, la composante émotionnelle et le jeu musculaire observés lors de la fonction masticatoire sont caractéristiques. Par ailleurs, le nombre de chiens étudiés reste faible (entre 6 et 13) et la parodontite expérimentale est d'abord créée chirurgicalement, ce qui diffère de la situation réelle. L'évaluation de la perte osseuse est uniquement radiographique et n'est donc pas aussi précise qu'une analyse histologique. Sa 4ème étude [19] évoquant la parodontite non destructrice reste basée sur des observations faites au laboratoire. L'évocation de ces limites souligne le fait que les résultats orientent simplement la réflexion sur la relation entre traumatisme occlusal et parodontite.

III/3) Travaux de Waerhaug

En 1979, Waerhaug [38] propose une analyse de la théorie de Glickman.

Il observe que la présence de défauts osseux angulaires est fréquemment utilisée comme indication d'équilibration occlusale et de pose de contention.

Il propose donc une étude dont l'objectif est de vérifier si les défauts osseux angulaires et les lésions infra osseuses sont le résultat d'un traumatisme occlusal combiné à l'inflammation gingivale.

III/3)1. Protocole

Son étude est effectuée sur des dentures humaines collectées pendant les années 1944-45 sur des individus décédés d'une mort violente. Avant d'effectuer les dissections, une analyse de l'occlusion est établie. Il tenta de relever les mobilités dentaires accrues et les interférences occlusales lors des mouvements fonctionnels. Cependant, à cause de la difficulté dans la réalisation de ses enregistrements (non décrites par l'auteur mais que l'on peut attribuer en partie à l'absence de jeu musculaire), seules les dentures de 31 cadavres ont été utilisées, permettant d'analyser 106 espaces inter dentaires. Les maxillaires ont été fixés dans du formol à 5% et photographiés individuellement puis en occlusion. Enfin 14 radiographies et des modèles en plâtre sont réalisés pour chaque denture. Sur la base d'observations cliniques et radiologiques, les dents supposées avoir été exposées à des conditions fonctionnelles défavorables ont été repérées avant de réaliser la dissection. Les modèles sont ensuite décalcifiés dans 5% d'acide nitrique puis intégrés dans de la paraffine. Les sections sont mésio-distales et colorées avec de l'hématoxyline et de l'éosine.

Dans le but d'évaluer la relation entre le niveau de la plaque sous-gingivale et la perte d'attache, les mesures suivantes sont faites sur les coupes :

- la distance entre le front de plaque et le point le plus apical de la jonction épithéliale (JE).
- la distance entre la plaque et le point le plus près de la crête alvéolaire.

Son analyse est principalement fondée sur l'observation de la configuration du septum inter dentaire qui est entièrement dépendante de la localisation de la jonction émail-cément des deux dents adjacentes.

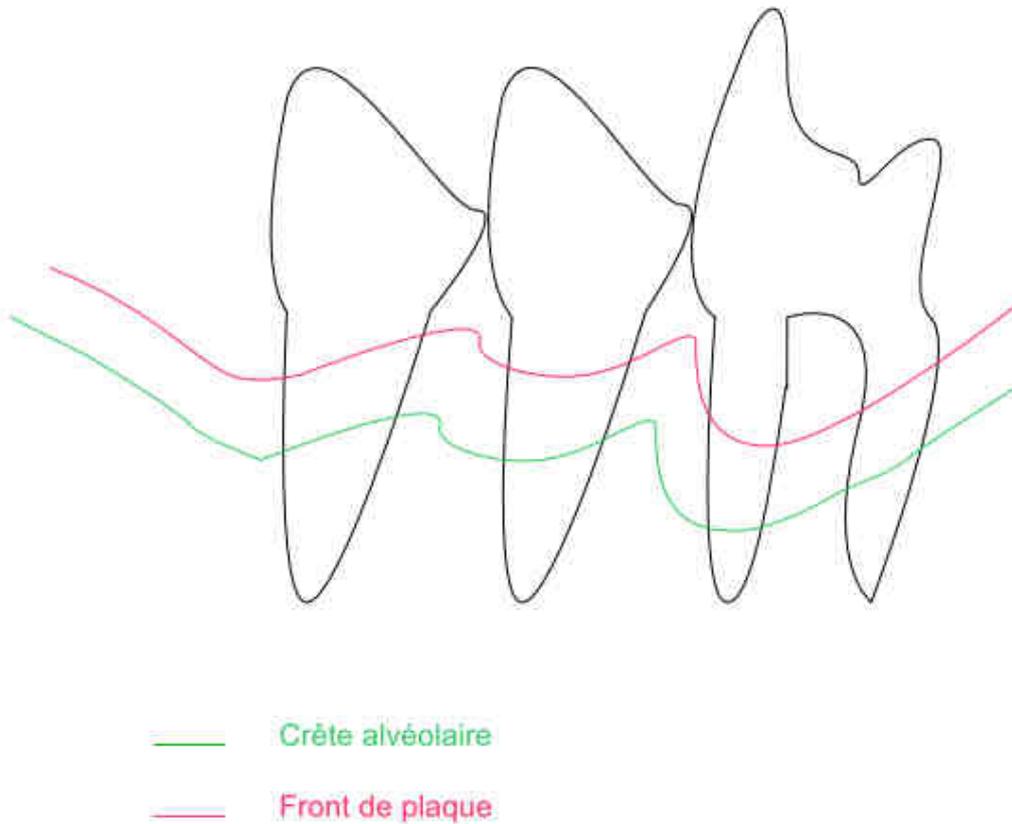
En situation normale, la distance entre la crête alvéolaire et la jonction épithéliale ne dépasse pas 1 mm. De fait, si cette jonction émail-cément est localisée à des niveaux différents sur les deux dents, la limite marginale du septum sera oblique et à l'origine de la formation d'un angle aigu avec la dent la plus « basse ».

D'après Waerhaug, la configuration du niveau osseux semble toujours être déterminée par le niveau de plaque. La migration apicale de la plaque est à l'origine de la perte d'attache desmodontale et de la réduction de la hauteur de l'os alvéolaire. En effet, Waerhaug a observé que la distance entre la limite apicale de la plaque et l'attache épithélio-conjonctive était constante.

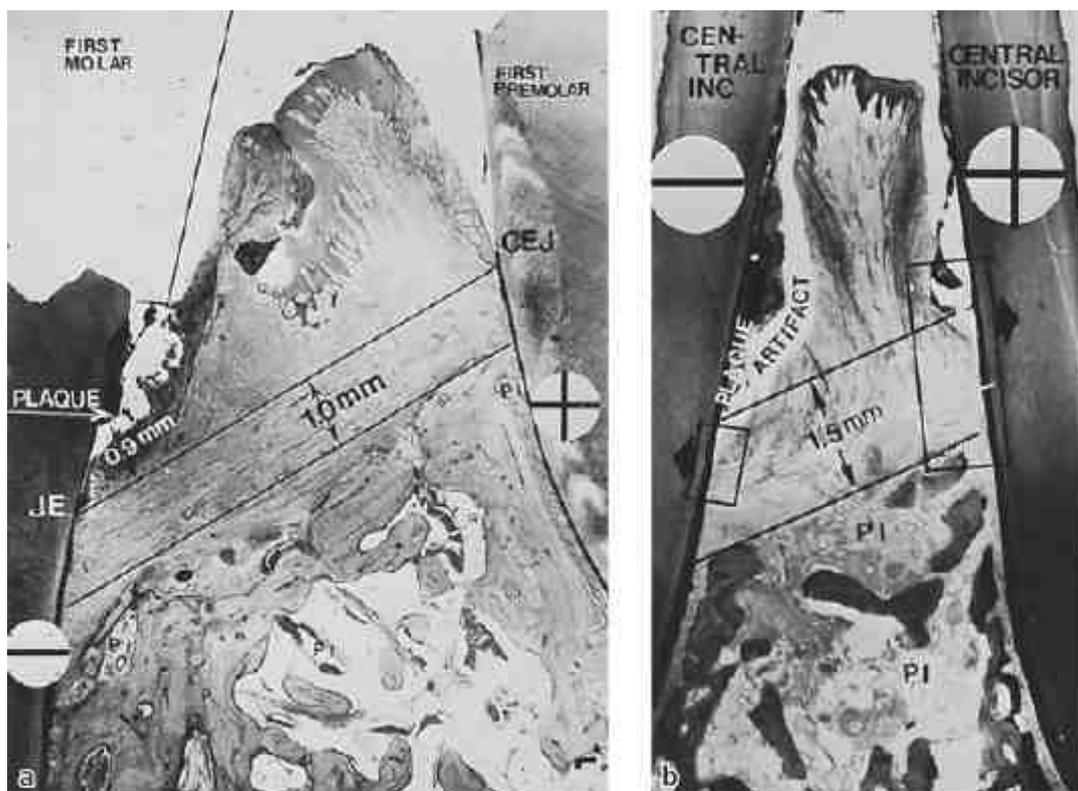
Ainsi, si sur les dents en mésial et en distal, la plaque est au même niveau, la crête du septum présente un plan horizontal. En revanche si elle est oblique, un défaut angulaire est créé.

Relation entre la réduction de la hauteur de la crête alvéolaire et la

prolifération de la plaque



Coupes histologiques illustrant deux zones inter proximales avec des défauts osseux angulaires. [20]



Le – correspond à une dent sans traumatisme occlusal et le + à une dent avec. Dans les deux cas, la distance entre les cellules apicales de l'épithélium jonctionnel et l'os est d'environ 1-1,5mm, et la distance entre la plaque et les cellules apicales de l'épithélium de jonction 1mm. Comme les cellules de la jonction épithéliale et la plaque sous gingivale sont localisées à des niveaux différents sur les 2 dents adjacentes, le niveau osseux est oblique. Un tel site révèle la présence d'un défaut osseux angulaire sur une dent non traumatisée. [20]

III/3)2. Conclusion sur Waerhaug

Pour Waerhaug, la perte d'attache et la réduction de la hauteur de la crête alvéolaire ont pu être mises en relation avec la prolifération en direction apicale de la plaque sous-gingivale. La configuration du septum inter dentaire est déterminée par le niveau de plaque sur les deux surfaces dentaires adjacentes. Si la plaque est au même niveau des deux côtés, la crête du septum a une configuration horizontale. Si la plaque est à des niveaux différents, la crête inter dentaire est oblique et une lésion angulaire est établie. Il a également observé que toutes les lésions infra-osseuses étaient associées à la prolifération en direction apicale de la plaque. De plus, Waerhaug n'a pu démontrer que les forces traumatiques entraînaient la formation de lésions angulaires. En effet, de telles lésions ont été observées sur des dents avec ou sans traumatisme. Cette observation diffère de celle faite par Glickman qui constate la formation de telles lésions lors d'une parodontite combinée. La parodontite simple se traduit par une perte osseuse horizontale. Pour Waerhaug, une lésion angulaire ne requiert pas la présence d'un traumatisme occlusal.

Cependant, les résultats observés par Waerhaug font suite à des études réalisées sur cadavre. La présence d'une lésion traumatique au cours de la vie est supposée à partir de l'observation des maxillaires. Sa véritable présence et sa durée d'application ne sont pas connues. Les résultats concernant le rôle du traumatisme occlusal, doivent être interprétés avec précaution

III/4) Travaux de Polson

A partir de 1973, Polson propose lui aussi une série d'études, à partir des travaux de Glickman.

III/4)1. Protocole

Polson [30] réalise une étude sur les singes. Ces derniers sont d'abord anesthésiés en utilisant du SERNYLAN (1 à 2 mg/kg intra-musculaire). Ensuite la parodontite est induite grâce à une triple ligature en O au niveau de la gencive marginale. Le trauma occlusal est créé soit par un fer à souder (choc thermique entraînant la nécrose du ligament), soit par une lésion mécanique. Dans ce cas, il supprime le point de contact entre la 1ère et la 2ème bicuspidee. Un coin de bois est ensuite coincé fermement entre la 2ème et la 3ème bicuspidee. La durée et les spécificités de chaque étude seront détaillées pour chacune d'entre elles.

Les mesures effectuées sont les suivantes :

Histométriques :

Une grille calibrée dans l'oculaire d'un microscope optique a été alignée de sorte qu'un seul axe de la grille soit parallèle à l'axe de la dent. Deux distances sont mesurées, celle entre la jonction émail-cément (CEJ) et le point le plus apical de la jonction épithéliale (JE) ; et celle entre CEJ et le point le plus coronaire de l'os alvéolaire formant le mur alvéolaire du ligament parodontal (A).

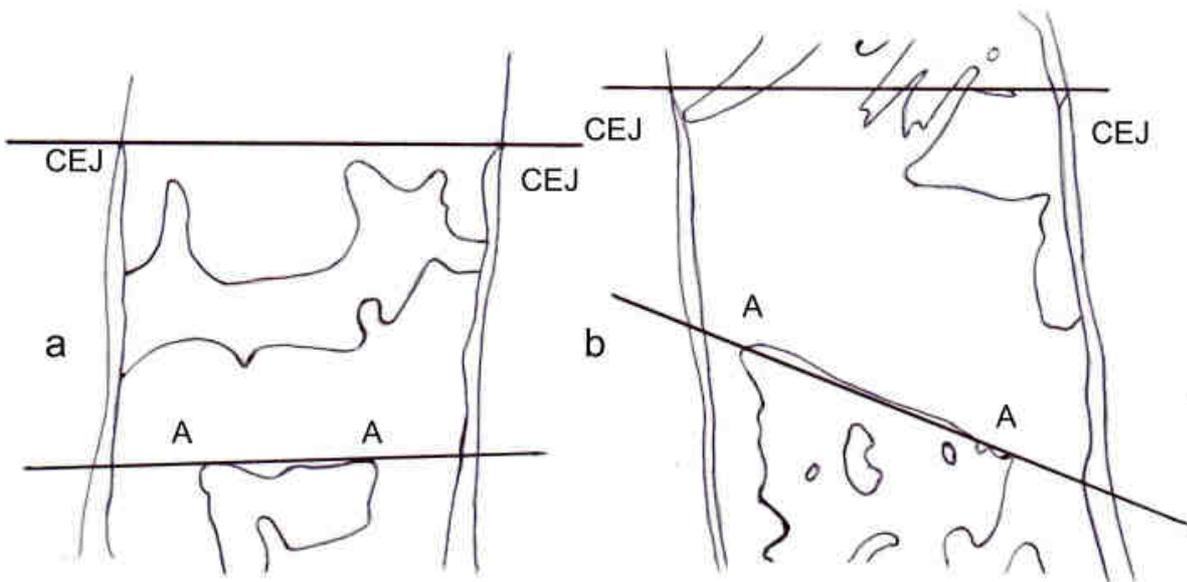
Évaluation des défauts osseux :

Il s'inspire de l'observation de Richey et Orban (1953), expliquant que dans une relation dent-os alvéolaire normale, la crête de l'os alvéolaire inter proximal est approximativement parallèle à la ligne connectant les jonctions émail-cément. Les sections sont projetées sur du papier graphique. Une ligne est ensuite tracée entre les points les plus coronaires de l'os adjacent de chaque surface dentaire ; l'angle formé entre cette ligne et celle connectant les CEJ est mesuré. Il s'agit d'une méthode radiographique qui permet d'évaluer l'importance du défaut angulaire créé.

Polson instaure un traumatisme après avoir créé une parodontite.

- Une ligature en soie est fixée sur les dents, facilitant l'accumulation de plaque en regard de la gencive.
- Le développement et la progression de la parodontite sont ensuite évalués par l'observation de deux critères : la distance entre la jonction émail-cément et l'épithélium de jonction d'une part, et la crête de l'os alvéolaire d'autre part. (Grant, Stern et Everett 1963 cités par Polson [30]).

Evaluation des défauts osseux. Aperçu des projections sur papier graphique



(a) Perte osseuse horizontale. (b) Perte osseuse verticale. CEJ=Jonction émail-cément. A=point le plus coronaire de l'os alvéolaire immédiatement adjacent de la surface radiculaire.

En 1973, Polson, tout comme Lindhe et Waerhaug, s'intéresse donc au trauma occlusal et à la théorie de la co-destruction proposé par Glickman. Il mène une série d'études afin de vérifier les résultats présentés plusieurs années auparavant.

Avant de débiter ses travaux, Polson [30] s'appuie sur des bases et des définitions préalablement établies :

- « Le trauma occlusal correspond à une lésion du parodonte produite par des forces occlusales » (Glickman 1966, 1971).
- « Les lésions observées au sein du parodonte vont du simple réaménagement du ligament à la création d'une zone de nécrose caractérisée par une acellularité, une oblitération des vaisseaux sanguins et une perturbation de l'orientation des fibres parodontales » (Bhaskar et Orban 1955, Glickman 1963 [9], 1967, Glickman et Smulow 1969 [12]).

III/4)2. Etudes

Suivant ce protocole, Polson propose plusieurs expérimentations à partir de 1973.

1ère étude [30]

Partant du principe, qu'en présence d'une parodontite, le trauma occlusal peut se manifester par la nécrose du ligament et la progression de la maladie, il propose de créer une nécrose du desmodonte (par l'intermédiaire d'un fer à souder inséré dans le canal radiculaire destiné à créer une lésion thermique entraînant la nécrose du ligament alvéolo-dentaire) en présence d'inflammation.

Dans cette première étude, il instaure une inflammation sur deux types de sites : sur une dent isolée d'une part et sur les surfaces de dents adjacentes d'autre part. Cette étude comprend 7 singes. La parodontite sera d'abord instaurée pendant 6 mois, puis le traumatisme sera créé ensuite. Les mesures seront effectuées lors de la mise en place du traumatisme, 3 jours après, puis 6 mois après, lors de la fin de l'étude. Des coupes histologiques seront réalisées en utilisant la même méthode que Lindhe décrite précédemment [21].

3 groupes sont observés dans cette étude:

- parodonte sain, sans traumatisme : groupe III
- parodontite seule : groupe I
- parodontite + traumatisme thermique : groupe II

Le protocole d'hygiène n'est pas précisé par Polson.

Les résultats observés par Polson, indiquent qu'en présence d'une parodontite, un déplacement apical de l'épithélium de jonction et de l'os alvéolaire est observé et ce, même en l'absence de traumatisme.

Aucune différence de mesure n'est également décelable en présence du traumatisme. De plus la perte osseuse est horizontale, aussi bien sur les dents traumatisées que non. Une perte osseuse angulaire est cependant observée quand il s'agit d'une dent isolée, cependant, le traumatisme n'altère pas significativement le niveau de perte osseuse angulaire.

Polson conclut que « la présence d'une lésion traumatique sévère unique et sa conséquence sur une zone atteinte de parodontite n'affectent pas la progression de la parodontite ».

Cette étude confirme également celle de Richey et Orban (cité par Polson [30]) qui concluent qu'une perte osseuse horizontale se produit quand la parodontite affecte des surfaces dentaires adjacentes. En revanche, un défaut osseux angulaire se produit quand la parodontite affecte une surface dentaire isolée.

L'incidence et le degré d'un défaut angulaire ne sont pas affectés par la présence ou l'absence du traumatisme. Il apparaît qu'un défaut angulaire peut être plus relié à la localisation de l'agent étiologique qu'à la combinaison de facteurs de co-destruction.

2ème étude [26]

Conscient que la lésion traumatique « thermique », diffère de celle utilisée par Glickman dans ses études, Polson décide d'utiliser dans sa deuxième étude une lésion mécanique, dans le but de créer des conditions proches de la théorie de la co-destruction.

Dans cette étude comprenant 6 singes, après 10 semaines de parodontite, il crée un traumatisme pendant 48 heures et poursuit l'étude pendant 8 semaines. Ce choix se justifie par les travaux de Bhaskar et Orban (1955) (cités par Polson [26]) qui mettent en avant les phénomènes de réparation du parodonte traumatisé. Ces derniers se déroulent deux étapes :

- phase de résorption : résorption ostéoclastique de la paroi ligamentaire de l'alvéole qui entraîne un élargissement du ligament
- phase réparatrice : l'os nouveau se fixe et le ligament est reconstitué en épaisseur et l'orientation des fibres est rétablie.

D'après les auteurs, cette séquence est classique après une lésion traumatique. Cette réparation est faite au bout de 8 semaines après l'arrêt du traumatisme, qui donc n'a plus d'effet. Dans ces conditions, après 8 semaines, il n'existe plus de co-destruction.

Polson observe qu'après la mise en place du traumatisme, une zone de nécrose est créée sous la partie inflammatoire (riche en cellules et pauvre en collagène) provoquée par la parodontite. Cette zone est ensuite remodelée (repopulation cellulaire et augmentation du métabolisme collagénique) pour retrouver 8 semaines plus tard, une épaisseur de ligament normale et une orientation des fibres parodontales similaire à celle observée sur des dents n'ayant pas reçu de traumatisme mais seulement atteintes de parodontite et ce pendant la même durée. Il mesure également les distances entre CEJ et JE d'une part, et CEJ et A d'autre part ; et il constate que le traumatisme ne modifie en

rien ces valeurs sur des dents atteintes de parodontite.

Au terme de ces deux études, il apparaît que la lésion traumatique n'a pas d'influence sur la parodontite ; ces deux facteurs pouvant être ainsi considérés comme indépendants l'un de l'autre quand ils sont appliqués en même temps. Il n'observe pas de phénomène de co-destruction sur du court terme (8 semaines). Aucune information ne permet de conclure à long terme.

3ème étude [31]

Pour confirmer les études effectuées depuis plus de 20 ans sur la capacité de réparation du parodonte traumatisé, Polson poursuit ses expériences sur le singe et propose en 1976 une étude montrant l'adaptation de l'os inter proximal soumis à un traumatisme répété.

Polson [31] rappelle que depuis 1931, les études menées se sont concentrées sur l'application de forces unidirectionnelles sur les dents, provoquant ainsi une zone de compression d'un côté et une zone de tension de l'autre. Il a également été observé que la pression entraînait une désorganisation du ligament, une thrombose vasculaire, une hémorragie, et une diminution du nombre de cellules.

Cependant, Polson fait remarquer que les forces traumatiques ne sont pas vraiment unidirectionnelles mais sont alternativement appliquées dans une direction puis dans une autre. Ces forces sont appelées « forces de jiggling » (Wentz et al 1958 cités par Polson [31]). Polson s'appuie sur de précédentes études (Svanberg et Lindhe 1973, 1974, Svanberg 1974) ayant déjà observé l'effet de ces forces sur le ligament, et ce pendant les deux phases d'établissement de la mobilité:

- phase de développement : augmentation de la vascularisation et de l'épaisseur du ligament sous l'action ostéoclastique
- phase de mobilité permanente : ligament élargi mais la vascularisation est normale et les ostéoclastes ne sont plus présents. L'examen radiographique montre également une augmentation de la radioclarité dans la zone inter radiculaire.

Les altérations microscopiques responsables de cette radioclarité n'ont pas été détaillées. Polson propose de les détailler dans cette étude. Cette étude regroupe 10 singes chez qui un traumatisme occlusal (selon le même protocole) est créé et maintenu pendant 10 semaines. Deux singes ont été sacrifiés à deux semaines, les autres à 10 semaines. Le protocole d'hygiène n'est pas précisé. Après avoir créé un traumatisme type « jiggling » chez le singe, Polson réalise plusieurs observations :

- Cliniques:

Le traumatisme ne crée aucune inflammation gingivale mais seulement une augmentation de la mobilité dans toutes les directions excepté en vertical.

- Histologiques:

La plus grande modification concerne l'apparence de l'os alvéolaire. Dans le cas d'une dent traumatisée, il est caractérisé par la forte proportion d'espaces médullaires tapissés d'ostéoclastes qui communiquent avec le ligament. Dix semaines après la mise en place du traumatisme, au niveau de la zone de compression, la vascularisation se développe et le nombre de cellules augmente. Les analyses ont montré qu'au terme des 10 semaines, le pourcentage d'os (tissu osseux sans espace médullaire) pour les dents soumises au traumatisme était approximativement diminué de 35% par rapport aux dents sans traumatisme. De plus, que la dent soit traumatisée ou non, la jonction épithéliale est toujours localisée au niveau de la jonction émail-cément, montrant qu'aucune perte d'attache ne se produit. Cependant radiographiquement, la distance entre la jonction émail-cément et la crête alvéolaire est plus importante pour les dents soumises au traumatisme indiquant qu'une perte de la hauteur crestale s'est produite. Le traumatisme occlusal provoque une modification de la structure de l'os alvéolaire qui est plus riche en espaces médullaires expliquant la radioclarité observée. De plus, il n'y a pas d'atteinte de l'épithélium de jonction, et une réparation ligamentaire est observée. La conclusion évidente de cette étude est que la lésion traumatique ne produit pas de poches parodontales.

4ème étude [32]

Bien que le traumatisme ne produise aucune perte d'attache, ce dernier a bel et bien un effet sur l'os alvéolaire. Dans la précédente étude, Polson montre que l'os alvéolaire inter proximal s'adapte au traumatisme en devenant moins dense et en perdant de la hauteur crestale.

Dans cette dernière expérience, il propose d'observer si la perte osseuse due au traumatisme seul ; et la perte osseuse plus importante, due au traumatisme en présence de parodontite, sont réversibles. Cette étude regroupe 8 singes

Après avoir induit un traumatisme occlusal pendant 10 semaines chez des animaux sains ou atteints de parodontite, il observe les modifications produites 10 semaines après le retrait du traumatisme, dans les deux situations.

Il fait la distinction entre deux types de résultats :

- cliniques :

Les dents saines, soumises au traumatisme seul, présentent à dix semaines, une mobilité mésio-distale et bucco-linguale. Cependant, la gencive ne présente aucune inflammation et conserve le même aspect que celui observé lors de la mise en place du traumatisme. Dix semaines après avoir retiré le traumatisme, les dents étudiées ne présentent plus de mobilité détectable.

En présence de parodontite, après dix semaines d'exposition au traumatisme, une mobilité dentaire accrue est enregistrée, avec l'apparition d'une composante verticale. Les tissus sont quant à eux, inflammatoires et sujets au saignement. De plus, les dents bicuspides demeurent toujours aussi mobiles dix semaines après le retrait du traumatisme ; elles sont également orientées dans plusieurs directions, elles présentent des diastèmes (résultat de migrations secondaires) et les tissus montrent toujours une inflammation prononcée.

- Histologiques et Histométriques :

Sur un parodonte sain, si le traumatisme occlusal ne crée aucune perte d'attache, il est associé à une perte de la hauteur alvéolaire (augmentation CEJ-A), et à une réduction de la densité osseuse. Dix semaines après l'arrêt du traumatisme sur un parodonte sain, une régénération marquée de l'os alvéolaire est observable et la zone inter proximale redevient normale (le ligament retrouve son

orientation normale). Cependant, cette régénération n'a pas permis de retrouver une situation similaire à l'état initial (CEJ-A toujours supérieur à la normale). La réversibilité n'est pas complète.

Dix semaines après la mise en place du traumatisme dans un cas de parodontite, l'épithélium de jonction est localisé en position apicale par rapport à la jonction émail-cément ; et le tissu conjonctif sous jacent est infiltré par des cellules inflammatoires. La zone interproximale observée dix semaines après l'arrêt du traumatisme en présence de parodontite, est similaire à celle observée juste après l'arrêt du traumatisme. Les mesures histométriques de la localisation de la crête alvéolaire, et le pourcentage d'os inter proximal sont identiques à l'arrêt du traumatisme et dix semaines plus tard. Polson ne le précise pas mais la réévaluation à dix semaines semble plutôt précoce. Le remodelage de l'os mériterait d'être évalué à plus long terme.

Cette capacité de l'os alvéolaire à se remodeler après avoir subi l'influence de forces traumatiques est déjà bien documentée (Gottlieb & Orban 1931, Wentz, Jarabak & Orban 1958, Waerhaug & Hansen 1966, Svanberg & Lindhe 1973 cités par Polson [32], Polson et coll [31]). Cependant, le degré de réversibilité observé n'a ni été établi, ni quantifié dans ces expériences.

Dans cette étude, il apparaîtrait que l'os alvéolaire qui a subi des altérations adaptatives en réponse à des forces environnementales, conserve un fort potentiel de régénération et peut revenir à une morphologie normale. Cependant, les mesures histométriques ont montré que la régénération coronaire de l'os et le pourcentage d'os inter proximal, n'ont pas atteint leur niveau initial. Cela signifie qu'il faut plus de dix semaines pour obtenir une régénération complète ou qu'il existe un faible degré d'irréversibilité de la perte osseuse.

Par ailleurs, il faut noter qu'après retrait du traumatisme en présence de parodontite, il n'y a aucune régénération osseuse.

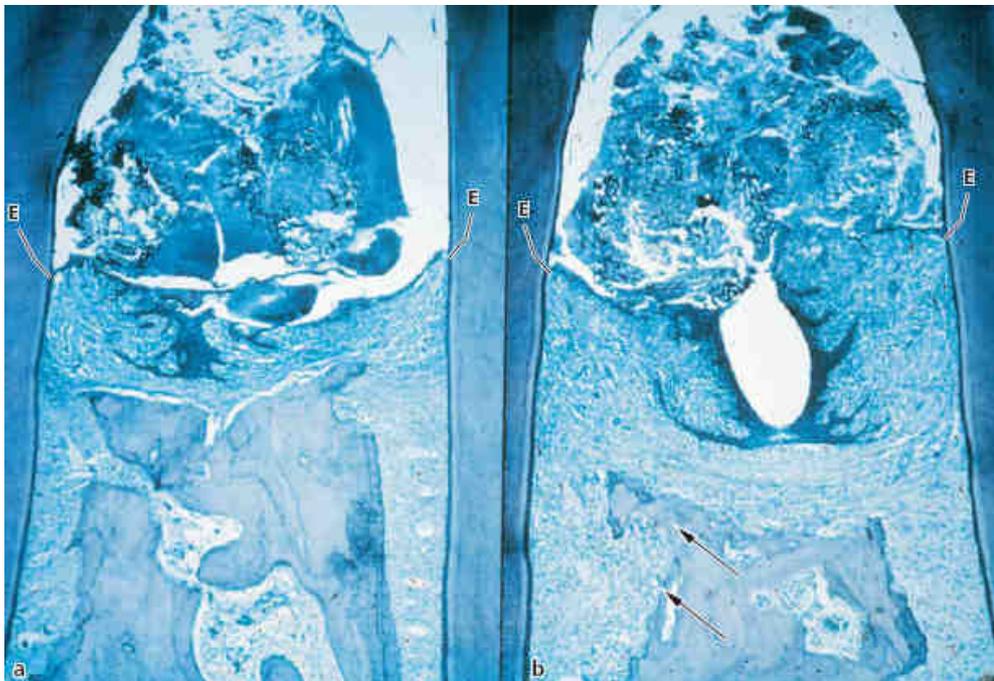
Polson souligne également, que si la parodontite et le traumatisme sont des facteurs indépendants, une régénération après l'arrêt du traumatisme en présence de parodontite devrait être observée. La perte osseuse devrait être similaire à celle retrouvée lors d'une parodontite seule. Or aucune régénération osseuse n'a été mise en évidence.

Lors d'une parodontite, l'épithélium de jonction est toujours localisé apicalement par rapport à la jonction émail-cément, indiquant la perte d'attache sur la surface radiculaire. Il y a une perte concomitante d'os alvéolaire qui apparemment maintient une distance constante entre les cellules épithéliales les plus apicales et l'os. Polson se demande si, par conséquent, la prolifération apicale de l'épithélium de jonction chez les sujets atteints de parodontite et soumis à un traumatisme, agirait comme un facteur inhibiteur dans la régénération osseuse. D'autres études, néanmoins, ont montré que cette hypothèse était fautive :

Quand, Meitner [22], en utilisant le même système, a produit un traumatisme en plus d'une parodontite, une augmentation de la perte osseuse a été observée, mais pas d'augmentation de la perte d'attache comparé à une parodontite sans traumatisme. Par conséquent, il y a une plus grande distance entre l'épithélium de jonction et l'os lorsque la parodontite est associée au traumatisme. Ce n'est pas la position de l'épithélium de jonction qui détermine celle de l'os.

Coupe histologique illustrant l'espace inter-dentaire entre deux dents

[20]



(a) les dents ont été soumises à une parodontite induite (b) également mais avec un traumatisme occlusal. En (b), il y a une perte considérable d'os alvéolaire et un épaississement ligamentaire (indiqué par les flèches). Cependant la migration apicale de l'épithélium de jonction (E) est similaire dans les deux cas.

Polson [32] cite également une autre étude (Caton et Zander 1976) jetant un doute sur l'existence d'un effet inhibiteur de la jonction épithéliale sur la régénération coronaire de l'os alvéolaire. Après curetage d'une lésion infra-osseuse produite expérimentalement chez le singe, une formation osseuse s'est produite sans création d'une nouvelle attache. Cependant, le délai n'est pas précisé. Ces résultats mettent l'accent sur le fait qu'il est peu probable que la localisation de l'épithélium de jonction soit le facteur critique empêchant la régénération osseuse coronaire après la cessation du traumatisme en présence de parodontite.

Le traumatisme occlusal secondaire a été décrit comme « l'effet sur des structures parodontales

réduites ou affaiblies de forces occlusales qui sont normales ou non, mais excessives pour un parodonte réduit ou affaibli ». (Ramfjord & Ash 1968 cité par Polson [32]). Polson suggère que les forces occlusales appliquées dans son étude, quand elles s'ajoutent sur des structures endommagées et réduites par une parodontite et un traumatisme, sont suffisantes pour maintenir le degré de déplacement dentaire, et ainsi empêcher la régénération osseuse. Si cela est vrai, alors l'immobilisation des dents par une contention après le retrait du traumatisme serait nécessaire pour maximiser le potentiel de guérison.

Cependant Polson relève deux raisons pour lesquelles ceci n'est pas probablement pas le cas :

- Premièrement, le degré de déplacement dentaire produit en alternant la position du coin de bois est considérable et plus grande que ce qui peut être produit par des facteurs occlusaux.
- Secondairement, à la fin de la phase active du traumatisme, les dents qui ont seulement reçu un traumatisme sont presque aussi mobiles que celles soumises à l'association de la parodontite et du traumatisme. Cependant, ces dents retrouvent une mobilité normale et une régénération osseuse se produit dans les semaines suivant le retrait du traumatisme. Par conséquent, il est probable que le traumatisme occlusal secondaire ne soit pas le facteur responsable de la non régénération osseuse après retrait du traumatisme en situation de parodontite.

L'inflammation gingivale est caractérisée histologiquement par un exsudat inflammatoire riche en cellules, dans le tissu conjonctif sous jacent, qui limite le sulcus et forme l'épithélium de jonction (Oliver, Holm-Pedersen & Loe 1969, Schroeder 1970 cités par Polson [32]). La réponse inflammatoire est la réaction de l'hôte à la présence de plaque bactérienne près du sulcus. Dans les premiers stades de parodontite, cet exsudat cellulaire se répand dans la partie coronaire de l'os alvéolaire et une résorption osseuse se produit dans les espaces médullaires (Weinman 1941, Goldman 1957, Akiyoshi & Mori 1967 cités par Polson [32]).

Dans les cas où le traumatisme est retiré en présence de parodontite, l'os alvéolaire est impliqué de la même manière, et ce à cause de la présence d'une parodontite existante. Polson suggère que la présence de cette inflammation inhiberait ce potentiel de régénération osseuse.

Après l'application d'un traumatisme seul, il y a donc une réversibilité qui semble incomplète. En revanche quand un traumatisme est appliqué en présence d'une parodontite, il n'y a pas de réversibilité.

III/4)3. Conclusion sur Polson

Polson précise au terme de ces quatre études, que la gestion d'une maladie parodontale associée à une hypermobilité dentaire doit être basée sur le retrait de l'inflammation. Lorsque l'inflammation est traitée, une hypermobilité résiduelle ne se traduit pas par d'autres pertes d'attache ou d'os. De plus, la régénération osseuse peut se produire en présence d'hyper-mobilité active et continue, après résolution de l'inflammation. [27, 29]

Contrairement à Lindhe, Polson crée une parodontite expérimentale sans chirurgie, ce qui se rapproche plus de la situation réelle. Cependant, les études sont aussi réalisées chez l'animal, et ne regroupent pas plus de 10 spécimens. Là encore, l'extrapolation à l'homme est difficile.

Si Polson décrit les conséquences du traumatisme occlusal sur le parodonte, quelques limites peuvent être notées. Dans sa première étude [28], la lésion traumatique est thermique, excluant le facteur occlusal. Les résultats doivent être interprétés avec réserve. La deuxième étude [24] est réalisée sur une courte période de 8 semaines et le traumatisme appliqué pendant 48 heures

seulement. L'observation du remodelage osseux mériterait d'être observée à plus long terme, et il est difficile de savoir si les effets du traumatisme pendant 48 heures sont suffisants pour observer son rôle sur la maladie parodontale. La dernière étude [30] présente l'avantage de proposer une analyse histologique de la perte osseuse. Cependant, la réévaluation à 10 semaines peut paraître courte, d'autres études à plus long terme mériteraient d'être menées pour confirmer les résultats.

III/5) Conclusion des 4 écoles

Tous les auteurs s'accordent sur le fait que le traumatisme occlusal et la mobilité qu'il engendre, ne créent en aucun cas une maladie parodontale. En situation saine des modifications histologiques sont bien sûr observables mais elles aboutissent à deux situations possibles :

- un phénomène adaptatif : avec un réarrangement des structures parodontales autour de la dent et une mobilité résiduelle permanente.
- un phénomène réversible : si le traumatisme occlusal est retiré.

Cependant les avis divergent, quant à l'influence de la mobilité dentaire sur les différents stades de la parodontite. A travers les travaux de Glickman [9, 10, 11, 12] puis de Lindhe [3, 4, 19, 21, 37] et Polson [26, 30, 31, 32], on peut se poser la question d'un rôle de co-destruction du traumatisme occlusal qui faciliterait la progression de la maladie parodontale. En effet, si Glickman semble avoir mis ce phénomène en évidence, les études suivantes l'ont fait en partie (Lindhe). Enfin, d'autres études n'ont pu observer ce phénomène. (Polson)

Néanmoins, que le traumatisme occlusal et la mobilité dentaire aient un rôle ou non dans la gravité de la maladie parodontale ; l'important est de connaître le moyen de traiter la pathologie. C'est en ce sens que les auteurs se rejoignent ; même si le traumatisme occlusal aggraverait l'atteinte induite par la parodontite, il est important de savoir que l'inflammation est le facteur étiologique primaire, déclenchant de la maladie parodontale. Le traumatisme occlusal ne crée pas et ne favorise pas l'installation de la maladie parodontale. De plus, si une dent mobile soumise ou non à un traumatisme est atteinte de parodontite par la suite, cela n'aura aucun impact sur la progression de la maladie. [4]

Par ailleurs, si Glickman attribue la formation de lésions angulaires au traumatisme occlusal, les travaux de Waerhaug ne peuvent le démontrer. Ces études, ayant l'avantage d'avoir été réalisées chez l'homme (cadavre), soulignent le caractère indispensable de la plaque, premier facteur étiologique. Polson tire également les mêmes conclusions en montrant que la formation de ces lésions est plus corrélée à la localisation qu'à la nature de l'agent étiologique.

Toutes ces études se sont intéressées sur la relation entre traumatisme occlusal, parodontite et mobilité dentaire. Les conclusions citées sont :

- Le traumatisme occlusal ne crée pas de parodontites.
- l'inflammation induite par la plaque est le facteur étiologique primaire de la parodontite.

Le traumatisme occlusal est à l'origine de l'augmentation de la mobilité dentaire. Après le traitement d'une parodontite, un trauma occlusal secondaire peut être créé sur un parodonte réduit et assaini, augmentant la mobilité dentaire. Les conclusions précédemment citées permettent de donner des indications sur l'intérêt de la prise en charge de la mobilité dentaire.

Si la contention fait encore aujourd'hui parti de l'arsenal thérapeutique du chirurgien dentiste, les études menées sur plus de 40 ans par les auteurs précédemment cités, permettent de réfléchir sur sa véritable justification.

Plusieurs éléments concernant la justification de la contention ressortent :

- Dans le cadre d'un parodonte sain, une dent mobile ne facilitera pas l'apparition d'une maladie parodontale. De même si une maladie parodontale se déclarait, la mobilité déjà présente ne favoriserait pas sa progression. **Si après le retrait du traumatisme occlusal, une mobilité dentaire est résiduelle, il n'est pas justifié de réaliser une contention à visée préventive.**
- Dans le cadre d'une maladie parodontale, même si on peut se poser la question d'un rôle de co-destruction du traumatisme occlusal, il faut retenir que l'inflammation et la plaque sont les facteurs étiologiques primaires de la maladie parodontale. **Si on stoppe l'inflammation, on traite la parodontite. De plus si une mobilité résiduelle persiste, elle n'empêchera pas la guérison du parodonte [18]. Dans ce cas toute contention pour prendre en charge la mobilité n'est pas justifiée si l'inflammation est diminuée.**

IV/ Influence de la mobilité dentaire sur les résultats des traitements des maladies parodontales

IV/ 1) Influence pendant la thérapeutique initiale

A partir de la deuxième partie du XXème siècle, plusieurs études successives vont démontrer que l'association d'une bonne hygiène orale, d'un ajustement occlusal et d'un débridement est à l'origine d'une réduction de la mobilité dentaire, et ce sans la mise en place de contention. (Goldberg 1962, Ferris 1966, Filipchuk 1971 cités par Kegel [17]).

En 1979, Kegel, Selipsky et Phillips [17] proposent d'observer la combinaison de cette thérapie à la pose d'une contention. Ils souhaitent démontrer si le fait de solidariser les dents pendant la phase de thérapeutique initiale a une incidence sur les résultats.

Cette étude présente deux caractéristiques intéressantes. D'une part elle est réalisée chez l'homme déjà atteint de parodontite et d'autre part plusieurs paramètres sont évalués :

- mobilité dentaire.
- saignement sulculaire.
- niveau de l'attache clinique (mesure entre la JEC et la base de la poche).
- niveau osseux (méthode radiographique).

Après 15 semaines de thérapeutique initiale, ils ont pu observer une diminution identique de la mobilité et une amélioration des paramètres enregistrés pour les dents avec ou sans contention.

La réduction de la mobilité est uniquement attribuée à la réduction de l'inflammation par le contrôle de plaque et à l'amélioration des rapports occlusaux.

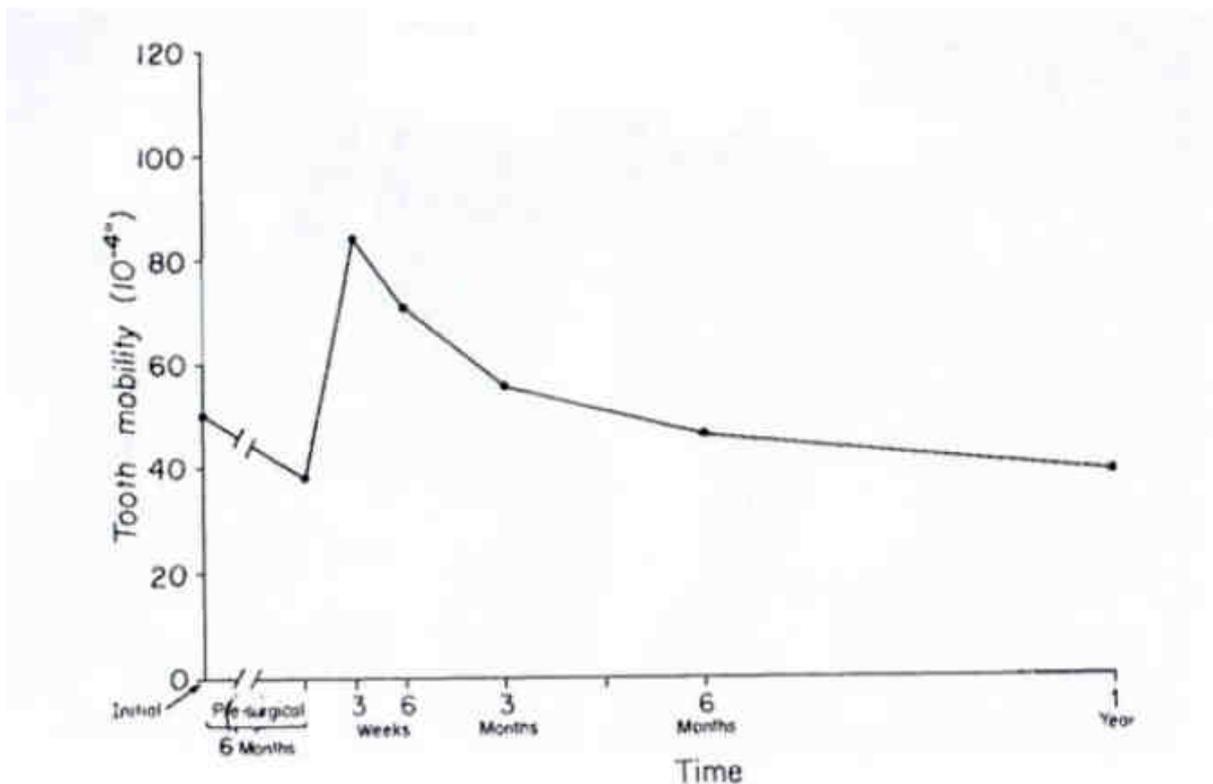
Dans le cadre du traitement de la maladie parodontale, la pose d'une contention pendant la phase de thérapeutique initiale ne semble pas indiquée. Kegel propose tout de même de réserver la contention pour améliorer le confort du patient (dents très mobiles ou manquantes) dans le cas d'une gêne fonctionnelle.

IV/ 2) Influence pendant la thérapeutique secondaire ou chirurgicale

Si la contention ne joue pas de rôle lors de la thérapeutique initiale, qu'en est-il pendant la phase chirurgicale? Lors du traitement d'une maladie parodontale, après la réalisation d'une chirurgie, une augmentation de la mobilité dentaire est fréquemment observée. Dans ce cas, l'utilisation d'une contention, temporaire ou définitive, pourrait être recommandée.

En 1976, Selipsky [35] s'appuie sur ses travaux de 1973, dans lesquels il observe une forte augmentation de la mobilité dentaire consécutive à la chirurgie. Il constate également qu'après 1 an, avec une bonne hygiène bucco dentaire (absence de plaque et d'inflammation) et un contrôle de l'occlusion, il se produit une diminution de la mobilité qui redevient proche de celle observée avant la chirurgie.

Modifications de la mobilité dentaire au cours de la phase chirurgicale du traitement parodontal



En 1980, Fleszar [5] réalise une étude sur 8 ans regroupant 82 patients atteints de parodontite. Après traitement, les patients sont vus par un hygiéniste tous les 3 mois et par le même parodontiste tous les ans pour les mesures. Les paramètres étudiés sont la mobilité dentaire et le niveau d'attache. Il observe que pour une atteinte parodontale similaire (perte d'attache), les dents mobiles au départ réagissent moins bien au traitement parodontal avec chirurgie. On peut ainsi se demander s'il n'est pas nécessaire de diminuer la mobilité dentaire lors de la thérapeutique secondaire pour espérer un meilleur résultat.

En 1978, Galler [7] avait déjà donné des éléments de réponse. Dans son étude, il observe si la mise en place d'une contention agit favorablement sur la mobilité dentaire, le niveau d'os et d'attache après une chirurgie osseuse.

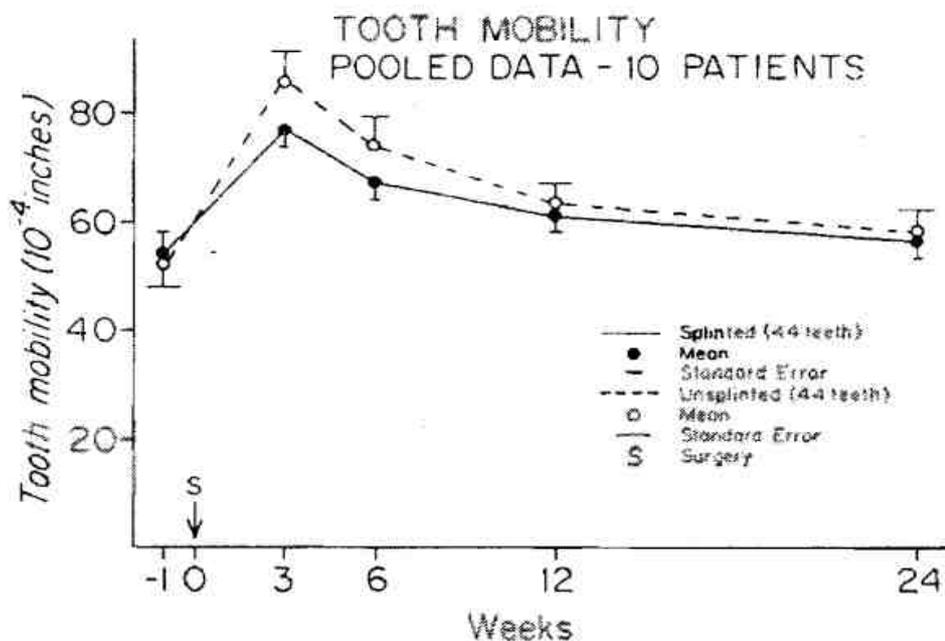
Cette étude regroupe 10 patients. Le protocole reprend celui de Kegel [17] auquel s'ajoute une chirurgie. Sur chaque sujet atteint de parodontite avec une mobilité minimale de grade 1 (classification de Miller), une thérapeutique initiale est réalisée suivie d'une chirurgie bilatérale mandibulaire. Cette dernière correspond à un surfaçage sous lambeau mucopériosté avec élimination du tissu de granulation et une ostéotomie ou ostéoplastie est réalisée afin de minimiser les variations chirurgicales entre les patients (chez aucun patient, il ne reste de rempart alvéolaire susceptible de recréer ou de maintenir une poche). Le but étant à chaque fois de recréer une architecture positive (Ochsenbein 1958, Ochsenbein & Ross 1969 cités par Kegel [17]).

Pour ne pas créer de variations inter-individuelles, aucune amputation radiculaire, greffe osseuse ou mucco-gingivale n'ont été réalisées. Après débridement le lambeau a été repositionné et suturé. Le protocole chirurgical ainsi exécuté se rapproche au plus près de ce qui peut être réalisé en situation clinique. La maintenance (non décrite) est réalisée toutes les 3 semaines.

Quant à la contention, il s'agit d'un fil acrylique placé sur les faces occlusales des dents sur lesquelles une glissière a été réalisée. La mobilité est mesurée à 3, 6, 12 et 24 semaines. A chaque mesure, la contention est délicatement retirée et un délai de 30 minutes est respecté avant d'effectuer les mesures. La contention est ensuite remise en place;

Au terme de 24 semaines, il constate que pour les dents avec ou sans contention, la mobilité dentaire est similaire, tout comme le niveau d'attache, le niveau d'os, et le saignement au sondage. Par ailleurs, il remarque également que pendant 3 semaines après la chirurgie, la mobilité dentaire augmente fortement puis diminue tout au long de l'étude jusqu'à retrouver une valeur proche de l'état initial. Cette observation est en accord avec les travaux de Selipsky et concerne les secteurs avec et sans contention.

Comparaison de la mobilité dentaire pour les dents avec ou sans contention pendant le traitement [7]



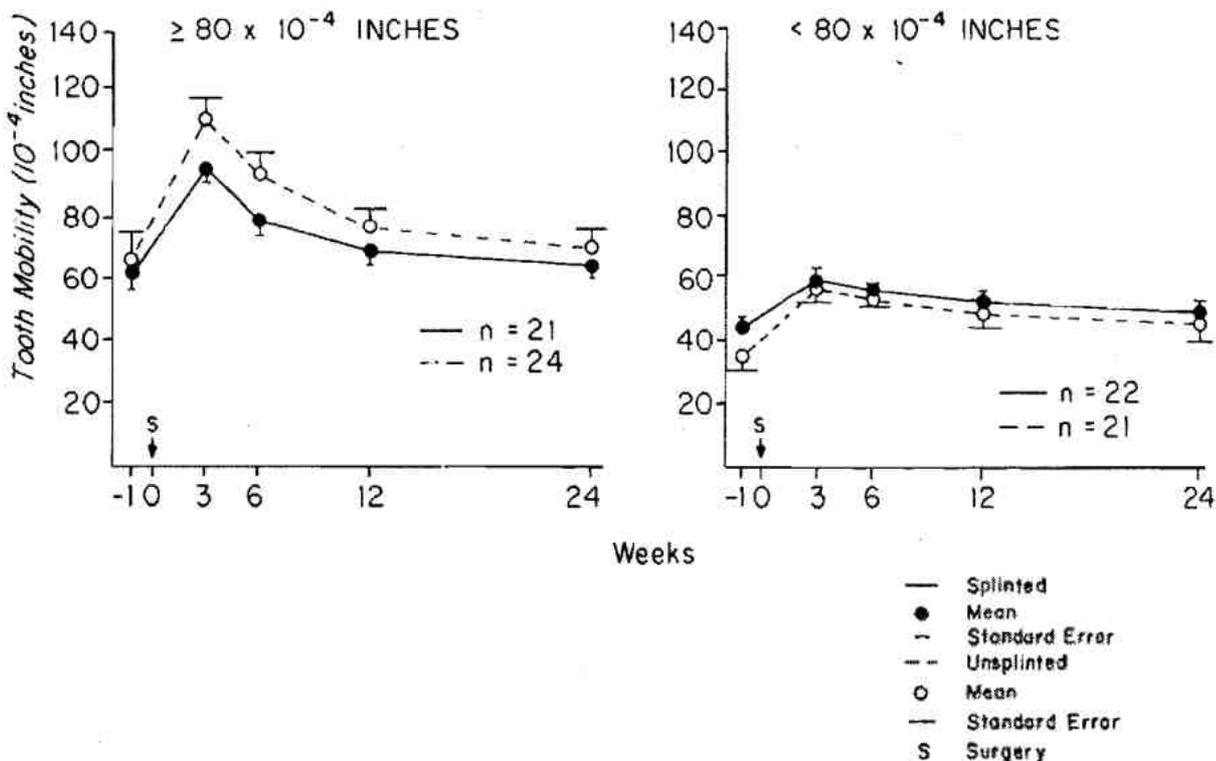
Galler complète son étude en comparant séparément des dents pluriradiculées et monoradiculées puis également les dents entre elles selon leur mobilité initiale.

Il apparaît qu'après la chirurgie les dents pluriradiculées sont moins mobiles. Même si l'auteur ne peut clairement l'expliquer, ce phénomène semble être dû à la forme et à la surface des racines, au rapport couronne-racine et à l'orientation des forces occlusales.

Il observe aussi que plus la mobilité initiale de la dent est importante plus l'augmentation de la mobilité post-chirurgicale sera importante, tout comme la diminution à partir de 3 semaines. La contention diminue l'amplitude de ces variations, mais ne réduit pas la mobilité finale à 24 semaines.

Comparaison de la mobilité dentaire selon le degré de mobilité initial

[7]



Galler conclut que : « Réaliser une contention pour le confort du patient, le remplacement d'une dent manquante, ou la rétention post-orthodontique est clairement indiqué. Cependant, une contention intracoronaire composée de fil acrylique seulement pour favoriser une diminution post-chirurgicale de la mobilité des dents semble injustifiée. »

Ces résultats s'affichent dans la continuité de ceux mis en évidence par Lindhe et Ericsson en 1976 [18]. Cette étude réalisée deux ans plus tôt, chez l'animal, se proposait d'étudier l'influence du traumatisme occlusal, donc de la mobilité, sur le parodonte réduit mais sain du chien.

Chez 5 chiens cliniquement sains, une parodontite expérimentale a été créée (création d'une poche à l'aide d'une lame 15 et mise en place d'une bague de cuivre pour empêcher la réattache pendant 21 jours, une alimentation molle est ensuite administrée aux chiens) pendant 6 mois. Un traumatisme occlusal (méthode identique à celle utilisée pour les travaux de Lindhe) est ensuite appliqué pendant 100 jours. Au bout de 280 jours, une chirurgie avec un lambeau de Widman modifié est réalisée et

le traumatisme occlusal est supprimé sur un seul côté. Les chiens seront soumis ensuite à une hygiène orale stricte (brossage deux fois par jour) jusqu'au terme de l'expérience, après 370 jours. Sur ces 5 chiens présentant une destruction parodontale (parodontite + traumatisme occlusal), un assainissement chirurgical est réalisé avec une reprise de l'hygiène bucco-dentaire. Le parodonte est donc réduit mais sain et il tente d'observer l'influence d'un traumatisme résiduel sur ces dents.

Dans cette étude, il constate qu'après le traitement de la parodontite et le retrait de la plaque et du tissu parodontal inflammatoire suivi d'un retour à une hygiène orale, la guérison (réattache) se produit même en présence d'une mobilité. Au niveau de l'espace ligamentaire, les altérations tissulaires causées par le traumatisme occlusal n'interfèrent pas avec la régénération et la réorganisation des tissus épithélial et conjonctif de la gencive.

Après chirurgie parodontale, même si en présence d'un traumatisme occlusal, la mobilité dentaire est nettement accrue, celle ci n'empêche pas le phénomène de cicatrisation.

En 1981, Ramfjord [33] tire des conclusions similaires et précise les conditions d'utilisation d'une contention temporaire. Son but serait de réduire les forces occlusales et de stabiliser les dents pendant une période limitée. Le rôle présumé de la contention temporaire dans le processus de cicatrisation et de régénération des tissus parodontaux n'a pas été démontré par des recherches scientifiques. La mobilité dentaire diminue quand l'inflammation est réduite, avec ou sans contention, et l'impact de la contention dans le plan de traitement parodontal reste à démontrer. Selon Ramfjord, les contentions diminuent l'hypermobilité dentaire aussi longtemps qu'elles restent en place. Après leur retrait, un retour au degré de mobilité initial est observé.

Toutes ces études tentent de démontrer l'influence de la contention après une chirurgie simple.

En 2000, Schulz et Niedermeier [34] proposent d'étudier le rôle de la contention lors d'une chirurgie couplée à un comblement par biomatériau (BRG: carbonate bone replacement graft). Les patients participant à cette étude nécessitent une thérapeutique chirurgicale, et sont séparés en 4 groupes :

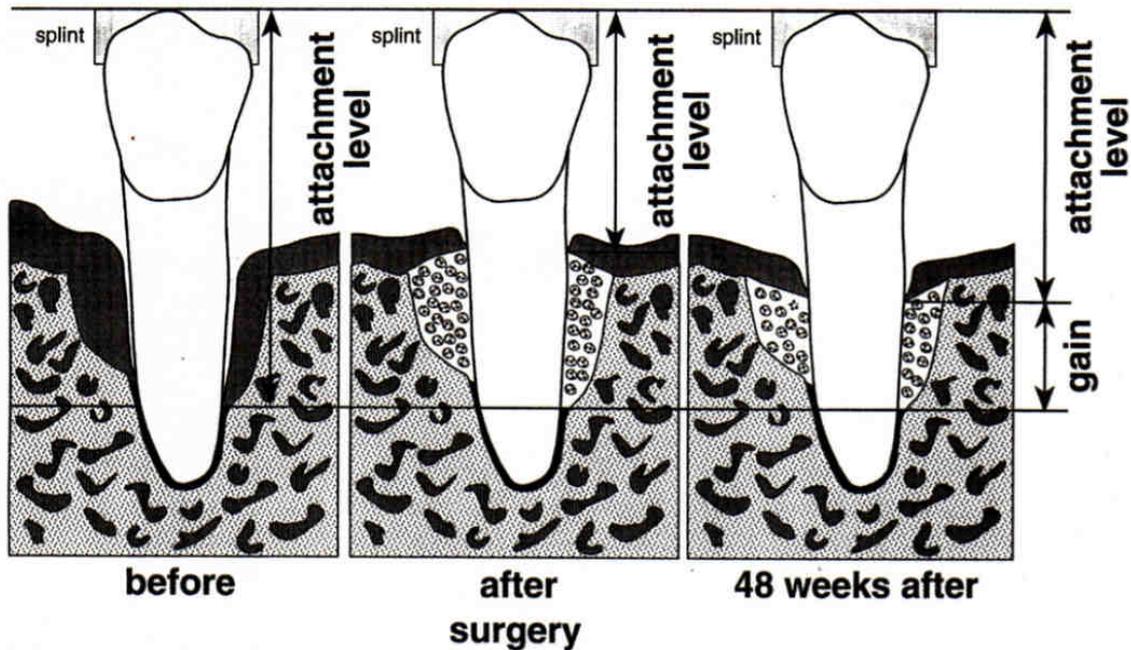
- 11 patients (18 dents) seront greffés et une contention sera placée **avant** la chirurgie.
- 16 patients (16 dents) seront greffés et une contention sera placée **après** la chirurgie lors du retrait des fils.
- 11 patients (17 dents) seront greffés mais n'auront **pas** de contention
- 12 patients auront une chirurgie simple sans contention.

La contention sera maintenue 8 mois et les paramètres enregistrés pendant 48 semaines.

Cette étude présente l'avantage de mesurer plusieurs paramètres :

- profondeur de poche
- niveau d'attache (mesuré par rapport à un point fixe représenté par une attelle amovible en résine photopolymérisable)
- mobilité dentaire

Schéma montrant la technique de sondage explicitant le gain d'attache clinique, en fonction d'un point référence coronaire. [34]



Au terme de son étude, l'auteur observe que la contention mise en place avant la chirurgie semble statistiquement avoir le meilleur impact sur les résultats de la chirurgie (meilleur gain d'attache, et meilleure réduction de profondeur de poche). L'usage de ce matériau de comblement couplé à la pose d'une contention donne de meilleurs résultats que sans contention ou avec un débridement seul. Il remarque également qu'après la chirurgie, les dents sont moins mobiles quand une contention a été posée avant la chirurgie.

Dans le cadre d'une chirurgie de comblement, une contention posée avant la chirurgie, préviendrait ainsi une augmentation de la mobilité et semblerait améliorer la cicatrisation. Cependant, cette conclusion n'est pas extrapolable à une chirurgie simple associée à une contention. Ce groupe n'a pas été créé dans cette étude. Il aurait été intéressant de voir si la contention améliorerait aussi la cicatrisation après une chirurgie simple. Toutefois, les travaux de Galler [7] n'ont pu le démontrer.

En 2001, Cortellini (cité par Harrel et Halmon [14, 15]) observe que des dents mobiles traitées avec chirurgie régénérative ne répondent pas aussi bien qu'une dent non mobile. Cette observation rejoint celle de Schulz et suggère que la contention associée à une chirurgie régénérative pourrait avoir de meilleurs résultats.

V/ Place de la contention dans le plan de traitement parodontal

V/1) Justification de l'indication de la contention à partir de l'analyse de la relation : traumatisme occlusal, parodontite et mobilité dentaire

La gestion des forces occlusales et de la mobilité dentaire dans la prise en charge parodontale n'est aujourd'hui pas encore clairement démontrée. La relation entre forces occlusales et initiation de la maladie parodontale est soumise à controverse depuis plus d'un siècle. En effet, suivant les études menées depuis 1900, une évolution des connaissances est observée :

- Dans la première partie du 20^{ème} siècle, les forces occlusales excessives sont reconnues comme étant le facteur causal majeur de la maladie parodontale (Karolyi, Stillman cités par Harrel [15]). Pour les auteurs, la thérapie occlusale est obligatoire pour le contrôle de la maladie parodontale. Cependant, ces conclusions restent plus basées sur des observations cliniques que sur de réelles évaluations scientifiques. De plus, il est rapidement devenu évident que la plaque avait un rôle majeur dans la formation de la parodontite. Le rôle de l'occlusion est ainsi devenu moins clair. Orban et Weinmann en 1933 et Weinmann en 1941 cités par Harrel et Hallmon [14, 15], effectuant des autopsies humaines, concluent déjà qu'il n'y a pas de relation entre les forces occlusales et la destruction parodontale. L'inflammation gingivale qui atteint le tissu osseux est la cause de la destruction parodontale.
- A partir de la seconde moitié du 20^{ème} siècle, des études animales sont réalisées. Comme les études présentées dans cette thèse le montrent, rien ne met en évidence que le facteur occlusal est le facteur étiologique primaire de la maladie parodontale.

A cette époque, des autopsies humaines sont réalisées (Waerhaug [38, 39]) ; mais le manque de connaissances des relations occlusales du patient au cours de sa vie ne permettent pas d'interpréter les résultats avec exactitude. Waerhaug a cependant réalisé un nombre important d'autopsies pour déterminer la relation entre la plaque et la morphologie des défauts osseux avec ou sans forces occlusales excessives. Il observe que le front de plaque (c'est à dire le bord apical de la plaque sous gingivale) est toujours très proche de l'épithélium jonctionnel et suit toujours la morphologie du défaut osseux. Il remarque également que les défauts osseux verticaux sont retrouvés en même nombre sur les dents traumatisées ou non. La perte osseuse est toujours associée avec le niveau de plaque et il n'y a pas de relation entre forces occlusales excessives et perte osseuse verticale. Cependant, les études de Waerhaug sont effectuées à partir d'autopsies. On ne peut assurer que les dents placées de telle façon soient réellement à l'origine d'un traumatisme. Une seule étude a évalué les relations occlusales du patient avant d'analyser les maxillaires séparément (Stahl citée par Harrel et Hallmon [14, 15]). Toutefois, aucune relation entre profondeur de poche et occlusion n'a pu être identifiée.

Glickman [9, 10] [11, 12] observe un changement d'orientation des fibres gingivales et parodontales qui se produit en présence de forces occlusales excessives, permettant à l'inflammation de s'étendre dans le ligament. Ses études indiquent que des forces occlusales excessives agissent comme un facteur de co-destruction en présence d'une inflammation gingivale et peuvent mener à la formation

d'un défaut osseux vertical. Selon Glickman, l'ajustement occlusal fait complètement parti du traitement de la parodontite.

Plus tard, Polson [26, 30] [31, 32] et Lindhe [3, 4] [18, 19] [21] évaluent l'effet de la plaque et des forces occlusales excessives sur des modèles animaux. Contrairement aux études précédentes, des contrôles scientifiques stricts et des protocoles sont utilisés. Polson applique des forces de compression mésio-distale (comparables à des forces orhodontiques) chez le singe ; et Lindhe applique des forces vestibulo-linguales chez le chien. Même si des divergences existent dans le choix du modèle animal et dans la façon d'appliquer les forces, les résultats observés par les deux auteurs sont similaires.

Dans les deux cas :

Les forces occlusales excessives, en l'absence de plaque, entraînent une perte de la densité osseuse et une mobilité dentaire, mais en aucun cas une perte d'attache. Après le retrait des forces, la perte de densité est réversible.

En présence d'inflammation et de plaque, une plus grande perte de densité est observée chez les deux animaux. Cependant, Lindhe observe une plus grande perte d'attache avec le traumatisme. Cela n'est pas démontré chez le singe.

Pour les deux auteurs, il n'y a aucune évidence que les forces occlusales excessives seules, causent une perte d'attache. Le retrait de la plaque et le contrôle de l'inflammation mettent un terme à la progression de la parodontite en présence ou en l'absence de forces occlusales excessives. La plaque reste le facteur étiologique primaire de la parodontite.

- Les études de Polson et Lindhe semblent donner des résultats convaincants. Cependant, elles sont réalisées chez l'animal et non chez l'homme. Les études humaines restent peu nombreuses à cause des problèmes éthiques. Seules quelques études ont évalué les effets des forces occlusales excessives chez l'homme. Les difficultés éthiques sont essentiellement associées avec le non traitement de maladies parodontales diagnostiquées. Les effets de l'occlusion sur la progression de la maladie sont ainsi difficilement observables. En effet le meilleur modèle d'étude est l'essai clinique randomisé contrôlé. Ce type d'étude requiert des potentiels de comparaison de différentes méthodes de traitement sur les résultats du traitement. Cependant, dans le but de comparer les effets combinés des forces occlusales excessives et de la maladie parodontale, il serait nécessaire de traiter un groupe de patients alors qu'il faudrait laisser l'autre groupe sans traitement. Ceci est à l'origine d'un dilemme éthique inacceptable car les effets délétères de la maladie parodontale en l'absence de traitement sont connus. Des études descriptives et/ou rétrospectives en sont les conséquences.

Les études réalisées chez l'homme rapportent que les patients qui ont des désordres occlusaux n'ont pas de destruction plus sévère que les patients sans désordres occlusaux. (Jin Lj, Cao CF 1992, Knowles JW 1967, Philstrom BL et al. 1986, Ramfjord SP, Ash MM Jr 1981, Ramfjord SP, Kohler CA, 1959, Shefter Gj, Mc Fall WT Jr 1984 cités par Harrel et Hallmon [14, 15]).

Cependant, Wang en 1994 (cité par Harrel et Hallmon [14, 15]) rapporte que les molaires avec atteinte de furcation et une mobilité ont de plus grandes profondeurs de poches que les molaires cliniquement non mobiles. La mobilité accrue notée dans cette étude pouvait être due à des facteurs occlusaux ou à une plus grande perte d'os associé à l'atteinte de furcation. Etant donné qu'il est impossible de déterminer si l'augmentation de la mobilité est due à une atteinte de furcation accrue ou au traumatisme occlusal, il demeure impossible de déterminer une relation claire entre désordres

occlusaux, mobilité et profondeur de poche à partir de cette étude.

Par ailleurs, en 2001, Numm et Harrel [16, 24] observent qu'en présence de parodontite, les dents avec désordre occlusal ont une plus grande profondeur de poche, une plus grande mobilité et un moins bon pronostic. Ils suggèrent également qu'un ajustement occlusal lors d'une parodontite ralentirait la progression de la maladie. Même si le traumatisme occlusal n'est pas le facteur primaire de la parodontite, il pourrait être un facteur de risque contribuant à une destruction plus rapide.

D'autres études ont rapporté que les patients qui recevaient des ajustements occlusaux dans leur thérapeutique parodontale avaient un meilleur gain d'attache que les patients qui n'en recevaient pas (Fleszar, Burgett et al. cités par Numm et Harrel [16, 22]). En 2006, Forabosco [6] fait la même observation suggérant qu'une contention associée à un traitement parodontal améliorerait le pronostic. Il ajoute que le traumatisme occlusal et la mobilité dentaire entraîneraient une aggravation de la destruction parodontale. Ces études suggèrent que l'ajustement occlusal devrait être réalisé, ou indiqué, dans le traitement parodontal.

Un autre rapport suggère même que la mobilité et les parafunctions qui ne sont pas traitées sont associées à une augmentation de la perte d'attache et à un plus mauvais pronostic voire la perte de la dent (Mc Guire MK, Nunn ME cité par Hallmon et Harrel [14, 15]).

Toutes ces études menées depuis la deuxième partie du XXème siècle sur l'influence du traumatisme occlusal sur le parodonte sain ou non permettent de donner des éléments de réponse sur la gestion de la mobilité. En effet, les deux étiologies de l'augmentation de la mobilité dentaire sont le traumatisme occlusal et/ou la parodontite entraînant une perte d'attache. Les résultats des études précédentes permettent de conclure :

- En présence d'un parodonte sain et normal, le retrait du traumatisme occlusal permettra à la dent de retrouver une mobilité normale. C'est le processus de réversibilité.
- En présence d'un parodonte sain et réduit, même après le retrait du traumatisme occlusal, un trauma occlusal secondaire peut être observé et être à l'origine d'une augmentation de la mobilité dentaire. Cependant, si le parodonte reste sain, le trauma occlusal secondaire ne favorisera pas l'installation d'une parodontite. Dans ce cas, réaliser une contention pour réduire la mobilité dentaire et empêcher une atteinte du parodonte profond, n'est pas justifié dans la prévention de la parodontite.
- En présence d'une parodontite, les études animales ont montré que l'inflammation était le facteur étiologique primaire de la maladie parodontale. Même si certaines études humaines suggèrent que la prise en charge du traumatisme occlusal (Numm et Harrel) et de la mobilité dentaire [6], lors du traitement de la parodontite améliorerait le pronostic, d'autres études ne l'ont pas démontré (Kegel, Galler). Néanmoins, le retrait de l'inflammation induite par la plaque assure le traitement de la parodontite. D'autres études doivent être menées pour clarifier l'intérêt de l'ajustement occlusal et de la réduction de la mobilité dentaire dans l'amélioration des résultats du traitement d'une parodontite.

V/2) Indications de la contention

La contention correspond à un dispositif utilisé pour prévenir le mouvement ou le déplacement d'éléments mobiles. [36]

D'après le *proceedings of the world workshop in clinical Periodontics* de 1989 cité par Davies [2], les indications de contention chez les patients, pas seulement avec un support parodontal réduit sont :

- stabiliser les dents avec une mobilité accrue, qui n'ont pas répondu au traitement occlusal et à l'équilibration occlusale. Dans ce cas, l'objectif est le confort du patient (mastication)
- prévenir le basculement ou la version de dents et l'égression de dents sans antagonistes.
- stabiliser les dents après un traitement orthodontique.
- stabiliser les dents après un traumatisme aigu.

Si le traitement parodontal se traduit par le rétablissement de conditions parodontales stables, assurant le confort du patient, la contention n'est pas indiquée.

VI/ Conclusion

Les études animales et humaines ont indiqué une association entre désordre occlusal/trauma

occlusal et les changements dans les structures parodontales. Des études animales plus poussées (Lindhe et Polson) ont montré que le traumatisme occlusal n'initie pas de destruction du système d'attache. Les études humaines ont suggéré que le traitement des désordres occlusaux pourrait mener à de meilleurs résultats après traitement parodontal. Aucune des études existantes n'établit une relation de cause à effet entre occlusion et maladie parodontale. Cependant, certaines données relativement récentes pourraient indiquer que l'occlusion est un facteur de risque potentiel pour la destruction parodontale. Contrôler ce risque, par un ajustement occlusal et une contention, pourrait ralentir la progression de la destruction parodontale et améliorer les résultats des traitements parodontaux.

Comme vu précédemment, l'augmentation de la mobilité dentaire est le signe d'une pathologie, ou est physiologique dans le cadre d'un parodonte réduit et assaini. Même si de récentes études réalisées chez l'homme attribueraient un rôle important de la contention dans l'amélioration des résultats cliniques après traitement parodontal ; il faut rappeler que ces études sont des rapports de cas pour la plupart. Leur faible niveau de preuve ne permet pas de tirer des conclusions quant à l'indication de la contention. Les études diffèrent quant au nombre de patients utilisés et les forces du traumatisme occlusal ne sont pas identiques d'un patient à l'autre. D'autres paramètres tels que l'âge influencent la durée du traumatisme ; un parodonte jeune ou âgé et réduit ne réagit pas de la même façon à un traumatisme. Ainsi, d'autres études doivent être conduites pour déterminer le rôle du traitement occlusal et de la mobilité dentaire avec une approche basée sur la preuve.

Cependant, il peut être affirmé que l'inflammation est seule responsable de la maladie parodontale. Seuls son retrait et son contrôle permettent un retour à la normale. En ce qui concerne le rôle du traumatisme occlusal dans l'aggravation des signes et dans les résultats du traitement parodontal, d'autres études doivent être menées avec les problèmes éthiques que cela suscite. Dans ces conditions, réaliser une contention lors du traitement parodontal reste une pratique à justifier scientifiquement.

Poser l'indication d'une contention nécessite de comprendre le rôle du traumatisme occlusal et de la mobilité dentaire dans l'étiologie et les résultats du traitement de la maladie parodontale. Davies [2], en 2001, expose cinq points importants en accord avec les conclusions précédentes :

- Aucune évidence scientifique ne montre que le traumatisme occlusale provoque une gingivite ou une parodontite, ou accélère la progression d'une gingivite en parodontite.
- Le ligament parodontal s'adapte de manière physiologique à la surcharge occlusale, en s'élargissant et en résorbant la partie crestale de l'os alvéolaire. Une augmentation de la mobilité dentaire en est la conséquence. Ce trauma occlusal est réversible si les forces occlusales sont réduites.
- Le traumatisme occlusal pourrait être un cofacteur qui augmenterait le taux de progression d'une parodontite existante.
- La contention et l'ajustement occlusal dans le traitement parodontal sont indiqués quand ils sont associés au rétablissement du confort et de la fonction du patient.
- La thérapie occlusale et la contention ne sont pas un substitut aux méthodes conventionnelles de traitement de l'inflammation de parodontites induites par la plaque.

Si l'efficacité d'une contention dans le plan de traitement parodontal reste encore aujourd'hui soumise à controverse, sa réalisation doit impérativement nécessiter une gestion de l'inflammation, facteur étiologique primaire de la maladie parodontale.

Glossaire

Initial tooth mobility (ITM) :

Mühlemann explique que la mobilité dentaire correspond à la mesure du mouvement bucco-lingual d'une dent soumise à l'application d'une force constante et horizontale de 500g. Il explique que ce

déplacement coronaire est directement, mais pas linéairement relié à l'amplitude de la force appliquée. Deux composantes de cette mobilité dentaire expliquent cette relation force/déplacement : « initial tooth mobility (ITM) et « second tooth mobility » (STM) ». Le déplacement immédiat ou ITM correspond au mouvement de la racine dans l'espace ligamentaire, permis par la réorientation des fibres parodontales sous l'effet d'une force. Ce mouvement se poursuit jusqu'à ce que les fibres soient complètement étirées. [8]

Hypermobilité dentaire :

L'hyper-mobilité dentaire, décrite par Lindhe et Svanberg correspond à l'augmentation de la mobilité dentaire et suit deux phases : une phase de développement et une phase d'hyper-mobilité permanente. [8]

Lésion parodontale non destructrice :

Dans une de ces études réalisée au laboratoire, Lindhe observe que l'application d'une ligature chez le chien joue un rôle important dans la maintenance d'une lésion parodontale destructrice. Il suppose que le retrait des ligatures, dans le cadre d'une parodontite expérimentale, fait passer une lésion parodontale destructrice à une lésion non destructrice. Dans ce cas, la parodontite est toujours présente, mais il n'y a pas plus d'aggravation de la perte d'attache. [19]

Mobilité physiologique :

Dans la mesure où les dents ne sont pas ankylosées dans les maxillaires mais retenues par un réseau fibreux collagénique plus ou moins élastique, il existe un certain degré de mobilité normale ou physiologique. Cette mobilité est définie comme l'amplitude du déplacement coronaire provoquée par l'application d'une force définie sur une dent avec un parodonte sain. [25]

Occlusion traumatique :

L'occlusion traumatique correspond à la cause et définit toute occlusion qui produit des forces entraînant une atteinte du système d'attache, créant un trauma occlusal. [13]

Second tooth mobility (STM) :

Elle correspond à la deuxième composante de la mobilité dentaire décrite par Mühlemann. Après avoir atteint un seuil limite de mobilité (ITM), on assiste à un déplacement radiculaire plus lent (STM), obtenu par l'utilisation de forces plus importantes qui sont accompagnées par une résorption de l'os marginal et une compression des tissus mous. [8]

Trauma occlusale primaire :

Lésion résultant de forces occlusales excessives appliquées à une ou des dents avec un support parodontal normal. [13]

Trauma occlusal secondaire :

Lésion résultant de forces occlusales normales appliquées à une ou des dents avec un support parodontal insuffisant. [13]

Trauma occlusal combiné :

Lésion résultant de forces occlusales anormales appliquées à une ou des dents avec un support parodontal réduit. [13]

Zone de co-destruction :

Cette définition et la suivante ont été rédigées par Glickman suite à ses travaux. Elle correspond au parodonte profond et comprend le ligament parodontal, l'os alvéolaire et le ciment. Cette zone

commence avec les fibres transeptales en inter-proximal et avec les fibres alvéolaires crestales. Dans cette zone, l'inflammation et le traumatisme occlusal deviennent des facteurs co-destructifs lors d'une maladie parodontale. Quand l'inflammation atteint cette zone, c'est à dire lors d'une parodontite, sa progression et la destruction engendrée dépendent de l'influence des forces occlusales en excès (traumatisme occlusal). Par ailleurs, les implications biologiques des forces occlusales lors d'une maladie parodontale sont observables dans cette zone. [9]

Zone d'irritation :

Elle correspond à la gencive marginale et à la papille inter-dentaire ; elle est limitée par les fibres gingivales transeptales. Des agents locaux (plaque) peuvent entraîner une inflammation de cette zone (gingivite), provoquant dans les formes les plus sévères une dégénérescence, une nécrose du tissu conjonctif gingival et une suppuration. Cependant l'inflammation limitée au niveau de cette zone n'est pas affectée par le traumatisme occlusal. Par conséquent, le traumatisme occlusal n'entraîne pas de conséquences irréversibles lors d'une gingivite. [9]

Références Bibliographiques

1. **ANDEREGG CR et METZLER DG.**
Tooth mobility revisited.
J Periodontol 2001;**72**(7):963-967.
2. **DAVIES SJ, GRAY RJM, LINDEN GJ et JAMES JA.**
Occlusal considerations in periodontics.

Br Dent J 2001;**191**(11):597-604.

3. **ERICSSON I et LINDHE J.**
Effect of longstanding jiggling on experimental marginal periodontitis in the beagle dog.
J Clin Periodontol 1982;**9**(6):497-503.
4. **ERICSSON I et LINDHE J.**
Lack of significance of increased tooth mobility in experimental periodontitis.
J Periodontol 1984;**55**(8):447-452.
5. **FLESZAR TJ, KNOWLES JM, MORRISON EC et coll.**
Tooth mobility and periodontal therapy.
J Clin Periodontol 1980;**7**(6):495-505.
6. **FORABOSCO A, GRANDI T et COTTI B.**
The importance of splinting of teeth in the therapy of periodontitis.
Minerva Stomatol 2006;**55**(3):87-97.
7. **GALLER C, SELIPSKY H, PHILLIPS C et coll.**
The effect of splinting on tooth mobility. (2) After osseous surgery.
J Clin Periodontol 1979;**6**(5):317-333.
8. **GIARGIA M et LINDHE J.**
Tooth mobility and periodontal disease.
J Clin Periodontol 1997;**24**(11):785-795.
9. **GLICKMAN I.**
Inflammation and trauma from occlusion, co-destructive factors in chronic periodontal disease.
J Periodontol 1963;**34**(5).
10. **GLICKMAN I.**
Clinical significance of trauma from occlusion.
J Am Dent Assoc 1965;**70**:607-618.
11. **GLICKMAN I et SMULOW JB.**
Effect of excessive occlusal forces upon the pathway of gingival inflammation in humans.
J Periodontol 1965;**36**:141-147.
12. **GLICKMAN I et SMULOW JB.**
The combined effects of inflammation and trauma from occlusion in periodontitis.
Int Dent J 1969;**19**(3):393-407.
13. **HALLMON WW.**
Occlusal trauma: effect and impact on the periodontium.
Ann Periodontol 1999;**4**(1):102-108.
14. **HALLMON WW et HARREL SK.**
Occlusal analysis, diagnosis and management in the practice of periodontics. Periodontol
2000 2004;**34**:151-164.
15. **HARREL SK.**
Occlusal forces as a risk factor for periodontal disease.

Periodontol 2000 2003;**32**:111-117.

- 16. HARREL SK et NUNN ME.**
The effect of occlusal discrepancies on periodontitis. II. Relationship of occlusal treatment to the progression of periodontal disease.
J Periodontol 2001;**72**(4):495-505.
- 17. KEGEL W, SELIPSKY H et PHILLIPS C.**
The effect of splinting on tooth mobility. I. During initial therapy.
J Clin Periodontol 1979;**6**(1):45-58.
- 18. LINDHE J et ERICSSON I.**
The influence of trauma from occlusion on reduced but healthy periodontal tissues in dogs.
J Clin Periodontol 1976;**3**(2):110-122.
- 19. LINDHE J et ERICSSON I.**
The effect of elimination of jiggling forces on periodontally exposed teeth in the dog.
J Periodontol 1982;**53**(9):562-567.
- 20. LINDHE J, LANG NP et KARRING T.**
Clinical periodontology and implant dentistry.5^e ed.
Oxford : Blackwell, 2008.
- 21. LINDHE J et SVANBERG G.**
Influence of trauma from occlusion on progression of experimental periodontitis in the beagle dog.
J Clin Periodontol 1974;**1**(1):3-14.
- 22. MEITNER S.**
Co-destructive factors of marginal periodontitis and repetitive mechanical injury.
J Dent Res 1975;**54**(Spec Issue C):C78-85.
- 23. MÜHLEMANN H.**
Ten years of tooth mobility measurements.
J Periodontol 1960;**31**:110-122.
- 24. NUNN ME et HARREL SK.**
The effect of occlusal discrepancies on periodontitis. I. Relationship of initial occlusal discrepancies to initial clinical parameters.
J Periodontol 2001;**72**(4):485-494.
- 25. NYMAN SR et LANG NP.**
Tooth mobility and the biological rationale for splinting teeth.
Periodontol 2000 1994;**4**:15-22.
- 26. POLSON AM.**
Trauma and progression of marginal periodontitis in squirrel monkeys. II. Co-destructive factors of periodontitis and mechanically-produced injury.
J Periodont Res 1974;**9**(2):108-113.
- 27. POLSON AM.**

Interrelationship of inflammation and tooth mobility (trauma) in pathogenesis of periodontal disease.

J Clin Periodontol 1980;**7**(5):351-360.

28. POLSON AM.

The relative importance of plaque and occlusion in periodontal disease.

J Clin Periodontol 1986;**13**(10):923-927.

29. POLSON AM et HEIJL LC.

Occlusion and periodontal disease.

Dent Clin North Am 1980;**24**(4):783-795.

30. POLSON AM, KENNEDY JE et ZANDER HA.

Trauma and progression of marginal periodontitis in squirrel monkeys. I. Co-destructive factors of periodontitis and thermally-produced injury.

J Periodont Res 1974;**9**(2):100-107.

31. POLSON AM, MEITNER SW et ZANDER HA.

Trauma and progression of marginal periodontitis in squirrel monkeys. III Adaption of interproximal alveolar bone to repetitive injury.

J Periodontal Res 1976a;**11**(5):279-289.

32. POLSON AM, MEITNER SW et ZANDER HA.

Trauma and progression of marginal periodontitis in squirrel monkeys. IV Reversibility of bone loss due to trauma alone and trauma superimposed upon periodontitis.

J Periodont Res 1976b;**11**(5):290-298.

33. RAMFJORD SP et ASH JR MM.

Significance of occlusion in the etiology and treatment of early, moderate, and advanced periodontitis.

J Periodontol 1981;**52**(9):511-517.

34. SCHULZ A, HILGERS RD et NIEDERMEIER W.

The effect of splinting of teeth in combination with reconstructive periodontal surgery in humans.

Clin Oral Invest 2000;**4**(2):98-105.

35. SELIPSKY H.

Osseous surgery--how much need we compromise?

Dent Clin North Am 1976;**20**(1):79-106.

36. SERIO FG.

Clinical rationale for tooth stabilization and splinting.

Dent Clin North Am 1999;**43**(1):1-6.

37. SVANBERG G et LINDHE J.

Vascular reactions in the periodontal ligament incident to trauma from occlusion.

J Clin Periodontol 1974;**1**(1):58-69.

38. WAERHAUG J.

The angular bone defect and its relationship to trauma from occlusion and downgrowth of

subgingival plaque.
J Clin Periodontol 1979a;**6**(2):61-82.

- 39. WAERHAUG J.**
The infrabony pocket and its relationship to trauma from occlusion and subgingival plaque.
J Periodontol 1979b;**50**(7):355-365.

GUIBERT (Sylvain). La contention en parodontologie : indications.
39 ref ; (Thèse. Chir Dent ; Nantes ; 2012)

RESUME

La mobilité dentaire est un des principaux motifs de consultation exprimé par le patient. Si la mobilité dentaire, le traumatisme occlusal et la maladie parodontale sont étroitement liées, leur relation reste encore aujourd'hui complexe. Ce manuscrit propose de suivre l'évolution des recherches depuis le début du XXème siècle jusqu'à aujourd'hui en analysant les différentes études animales puis humaines ayant observé l'influence du traumatisme occlusal sur l'initiation, la progression et le traitement de la maladie parodontale. Cette analyse permettra de mettre en avant l'évolution de la pensée scientifique sur le rôle du traumatisme et de déterminer et justifier les indications de prise en charge du traumatisme occlusal, de la mobilité dentaire et ainsi, de réfléchir sur la place de la contention. Aujourd'hui en parodontologie, la seule indication reconnue de la contention est le rétablissement de la fonction et du confort du patient après traitement de l'inflammation. D'autres études doivent être menées pour préciser son rôle dans la prévention et le traitement de la parodontite.

RUBRIQUE DE CLASSEMENT : Parodontologie

MOTS CLES MESH

Mobilité dentaire – Tooth mobility
Parodontite – Periodontitis
Occlusion traumatique dentaire – Dental occlusion traumatic
Thérapeutique – Therapeutics

JURY

Président : Professeur SOUEIDAN A.
Directeur : Professeur SOUEIDAN A.
Co-directeur : Docteur DEMOERSMAN J.
Assesseur : Docteur BODIC F.
Assesseur : Docteur CAMPARD G.
Assesseur : Docteur BADRAN Z.