

UNIVERSITÉ DU DROIT ET DE LA SANTÉ DE LILLE 2

FACULTÉ DE CHIRURGIE DENTAIRE

Année de soutenance : 2018

N°:

THÈSE POUR LE
DIPLÔME D'ÉTAT DE DOCTEUR EN CHIRURGIE DENTAIRE

Présentée et soutenue publiquement le 25 JUIN 2018

Par Maxime, DRAIN

Né le 12 SEPTEMBRE 1992 à Saint-Quentin – France

INFLUENCE DES DÉSORDRES OCCLUSAUX SUR L'ÉVOLUTION DES MALADIES
PARODONTALES

JURY

Président : Pr Thomas COLARD

Assesseurs : Dr Mathilde SAVIGNAT

Dr Cécile OLEJNIK

Dr Jérôme ROOSE

Président de l'Université	:	Pr. J-C. CAMART
Directeur Général des Services de l'Université	:	P-M. ROBERT
Doyen	:	Pr. E. DEVEAUX
Vice-Doyens	:	Dr. E. BOCQUET, Dr. L. NAWROCKI et Pr. G. PENEL
Responsable des Services	:	S. NEDELEC
Responsable de la Scolarité	:	M.DROPSIT

PERSONNEL ENSEIGNANT DE L'U.F.R.

PROFESSEURS DES UNIVERSITES :

P. BEHIN	Prothèses
T. COLARD	Fonction-Dysfonction, Imagerie, Biomatériaux
E. DELCOURT-DEBRUYNE	Professeur Emérite Parodontologie
E. DEVEAUX	Dentisterie Restauratrice Endodontie Doyen de la Faculté
G. PENEL	Responsable du Département de Biologie Orale

MAITRES DE CONFERENCES DES UNIVERSITES

T. BECAVIN	Responsable du Département de Dentisterie Restauratrice Endodontie
A. BLAIZOT	Prévention, Epidémiologie, Economie de la Santé, Odontologie Légale.
F. BOSCHIN	Responsable du Département de Parodontologie
E. BOCQUET	Responsable du Département d' Orthopédie Dento-Faciale
C. CATTEAU	Responsable du Département de Prévention, Epidémiologie, Economie de la Santé, Odontologie Légale.
A. de BROUCKER	Fonction-Dysfonction, Imagerie, Biomatériaux
T. DELCAMBRE	Prothèses
C. DELFOSSE	Responsable du Département d' Odontologie Pédiatrique
F. DESCAMP	Prothèses
A. GAMBIEZ	Dentisterie Restauratrice Endodontie
F. GRAUX	Prothèses
P. HILDEBERT	Dentisterie Restauratrice Endodontie
J.M. LANGLOIS	Responsable du Département de Chirurgie Orale
C. LEFEVRE	Prothèses
J.L. LEGER	Orthopédie Dento-Faciale
M. LINEZ	Dentisterie Restauratrice Endodontie
G. MAYER	Prothèses
L. NAWROCKI	Chirurgie Orale Chef du Service d'Odontologie A. Caumartin - CHRU Lille
C. OLEJNIK	Biologie Orale
P. ROCHER	Fonction-Dysfonction, Imagerie, Biomatériaux
L.ROBBERECHT	Dentisterie Restauratrice Endodontie
M. SAVIGNAT	Responsable du Département des Fonction-Dysfonction, Imagerie, Biomatériaux
T. TRENTESAUX	Odontologie Pédiatrique
J. VANDOMME	Responsable du Département de Prothèses

Réglementation de présentation du mémoire de Thèse

Par délibération en date du 29 octobre 1998, le Conseil de la Faculté de Chirurgie Dentaire de l'Université de Lille 2 a décidé que les opinions émises dans le contenu et les dédicaces des mémoires soutenues devant jury doivent être considérées comme propres à leurs auteurs, et qu'ainsi aucune approbation, ni improbation ne leur est donnée.

Remerciements

Aux membres du jury,

Monsieur le Professeur Thomas COLARD

Professeur des Universités – Praticien Hospitalier des CSERD

Section Réhabilitation Orale

Département Sciences Anatomiques

Docteur en Chirurgie dentaire

Docteur au Muséum National d'Histoire Naturelle en Anthropologie Biologique

*Monsieur le Professeur Colard, vous me faites l'honneur de présider ce jury et
je vous en remercie. Je vous remercie également pour la qualité de vos
enseignements durant mon cursus universitaire.
Veuillez trouver, dans cet ouvrage, le témoignage de mon estime ainsi que mon
profond respect à votre égard.*

Madame le Docteur Mathilde SAVIGNAT

Maître de Conférences des Universités – Praticien Hospitalier des CSERD

Section Réhabilitation Orale

Département Sciences Anatomiques

Docteur en Chirurgie Dentaire

Docteur en Odontologie de l'Université de Lille 2

Master Recherche Biologie Santé – Spécialité Physiopathologie et Neurosciences

Responsable du Département des Sciences Anatomiques

Vous m'avez fait l'honneur de faire partie de ce jury et je tiens à vous en remercier. J'ai également pu apprécier, pendant mes années d'études, vos qualités d'écoute et de transmission de votre savoir, notamment en occlusodontie. J'utilise désormais ces notions dans ma pratique quotidienne ce qui me permet chaque jour de progresser et je vous en remercie.

Veillez trouver dans ce travail l'expression de mon plus grand respect.

Madame le Docteur Cécile OLEJNIK

Maître de Conférences des Universités – Praticien Hospitalier des CSERD

Section Chirurgie Orale, Parodontologie, Biologie Orale

Département Biologie Orale

Docteur en Chirurgie Dentaire

Docteur en Odontologie de l'Université de Lille 2

Vous avez accepté de siéger dans ce jury et je vous en remercie. Vous avez su me donner des conseils avisés pour ma pratique clinique, ce qui m'a aidé et m'aidera encore pour celle-ci. Toujours à l'écoute de vos étudiants, vous maîtrisez parfaitement l'art de la pédagogie. Veuillez trouver dans ces quelques mots l'expression de mon respect le plus sincère.

Monsieur le Docteur Jérôme ROOSE

Assistant Hospitalo-Universitaire des CSERD

Section Chirurgie Orale, Parodontologie, Biologie Orale

Département Parodontologie

Docteur en Chirurgie Dentaire

Vous m'avez fait l'honneur d'accepter la direction de ma thèse et je vous en remercie profondément. Vous avez toujours trouvé les bons mots pour me guider, me conseiller et me rassurer durant ce travail. Au cours de mes années d'études, j'ai également pu profiter de vos qualités d'enseignant et de clinicien qui ont été très formatrices. J'espère que ce travail sera à la hauteur de vos espérances. Veuillez trouver dans ces quelques mots l'expression de ma plus grande gratitude et de mon plus profond respect.

TABLE DES MATIÈRES

INTRODUCTION	15
1 L'occlusion	16
1.1 L'occlusion statique.....	16
1.1.1 L'Occlusion d'Intercuspidie Maximale (O.I.M).....	16
1.1.2 La relation centrée	17
1.1.3 La dimension verticale d'occlusion (D.V.O).....	18
1.1.4 Les points supports de l'occlusion en O.I.M	19
1.1.5 Les classes d'angles.....	22
1.1.6 Les courbes de compensation.....	25
1.2 L'occlusion dynamique.....	27
1.2.1 La propulsion	27
1.2.2 Le guide incisif.....	30
1.2.3 Les latéralités.....	31
1.2.4 La pente condylienne.....	33
1.2.5 Les fonctions occlusales.....	34
2 Maladies parodontales et désordres occlusaux	36
2.1 Les différents constituants du parodonte	36
2.1.1 La gencive	38
2.1.2 Os alvéolaire.....	40
2.1.3 Le desmodonte.....	41
2.1.4 Le ciment.....	43
2.2 Le parodonte sain	45
2.2.1 Point de vue clinique.....	45
2.2.2 Point de vue radiologique	47
2.3 Maladies parodontales.....	49
2.3.1 Définition et classification selon Armitage.....	49
2.3.2 Etiopathogénie.....	51
2.3.3 Caractéristiques cliniques et radiologiques.....	56
2.4 Trauma occlusal.....	58
2.4.1 Définition.....	58
2.4.2 Étiologies	59
2.4.3 Les signes cliniques et radiologiques	60
2.4.4 Histopathologie du trauma occlusal.....	62
2.4.5 Classification des Traumas.....	63
2.4.5.1 Trauma aigu ou chronique	63
2.4.5.2 Trauma primaire ou secondaire.....	63
2.4.5.3 Trauma occlusal direct ou indirect.....	65
2.4.5.4 Trauma type orthodontique	66
2.4.5.5 Trauma type va-et-vient (jiggling).....	69
3 Relations désordres occlusaux et parodonte	71
3.1 Lésions créées sur le parodonte.....	71
3.1.1 Desmodonte	72
3.1.2 Ciment.....	72
3.1.3 Os alvéolaire.....	73
3.2 Conséquences d'une insuffisance de calage.....	74
3.2.1 La Migration dentaire.....	74

3.2.2	Les anomalies de calage postérieur	76
3.2.3	Les anomalies de calage antérieur	78
3.3	Étude de l'influence de la mobilité	80
3.3.1	Influence de la mobilité sur la cicatrisation parodontale.....	80
3.3.2	Les moyens de traiter la mobilité dentaire	82
3.4	Effets du trauma sur le parodonte sain	84
3.5	Effets du trauma sur le parodonte pathologique	86
3.5.1	Études animales	86
3.5.2	Études humaines.....	88
3.6	Prise en charge pluridisciplinaire des désordres occlusaux.....	90
3.7	Ajustement occlusal :.....	91
CONCLUSION.....		93
RÉFÉRENCES BIBLIOGRAPHIQUES		94
TABLE DES FIGURES.....		100
TABLE DES TABLEAUX		103

INTRODUCTION

L'occlusion constitue en quelque sorte la « toiture » de notre bouche. Chez un individu, elle doit être synonyme d'équilibre et de bien-être. Lorsque ces derniers sont rompus, par quelque désordre que ce soit, cela peut engendrer des troubles, à commencer par ce que l'on appelle le trauma occlusal.

Le parodonte constitue quant à lui les « fondations » de notre système bucco-dentaire. L'intérêt est de conserver son intégralité et de garantir sa pérennité. Un facteur, souvent initiateur de la maladie parodontale, la plaque bactérienne est mise en cause. Mais beaucoup d'autres facteurs sont incriminés dans l'aggravation de la pathologie. C'est ce que l'on appelle les facteurs locaux aggravants. Le trauma occlusal en fait notamment partie.

Cependant, malgré les conséquences constatées lors de l'examen clinique et radiologique, le lien existant entre l'occlusion et le parodonte est, depuis plusieurs années sujet à des controverses, malgré les nombreuses études animales et observations humaines réalisées.

Pour tenter de démontrer le rapport et les conséquences éventuelles entre les manifestations occlusales et les pathologies parodontales :

- Nous aborderons dans un premier temps, différents points sur l'occlusion physiologique avec quelques rappels.
- Nous évoquerons ensuite, les différents constituants du parodonte, avec un rappel sur la maladie parodontale ainsi que sur le trauma occlusal.
- Pour conclure ce travail, nous aborderons la relation entre les désordres occlusaux générant un trauma occlusal et les maladies parodontales.

1 L'occlusion

L'occlusion correspond à la position de la mandibule au cours de laquelle les dents entrent en contact. Elle doit permettre l'élocution et la mastication. Cette notion peut être affinée en définissant l'occlusion statique et l'occlusion dynamique qui seront décrites par ailleurs.

1.1 L'occlusion statique

L'occlusion statique est définie comme étant la position de contacts interdentaires lorsque la mandibule est fermée et fixe.

Plusieurs positions sont possibles et seront développées dans cette partie.

1.1.1 L'Occlusion d'Intercuspidie Maximale (O.I.M)

L'O.I.M, également appelée l'intercuspidation maximale (I.C.M) ou encore occlusion centrée pour les anglo-saxons, a pour but d'avoir un maximum de contacts dentaires inter-arcades. C'est l'occlusion que le patient utilise lorsqu'on demande à celui-ci d'adopter la position mandibulaire de fermeture. Il s'agit d'une position statique, utilisée lors de la déglutition. Il s'agit également du point de départ des mouvements analysés lors des excursions (1). On utilise ce type d'occlusion dans le cadre de plans de traitements prothétiques lorsqu'il n'y a pas de pathologie de l'Articulation Temporo-Mandibulaire (ATM) et lorsqu'elle est facilement reproductible. Dans cette position ce sont les dents postérieures qui établissent le contact ; les dents antérieures étant en légère inoclusion (2).



Figure 1 : Vue clinique de l'O.I.M (1).

1.1.2 La relation centrée

Elle correspond à la position la plus haute et la plus antérieure des condyles dans la fosse mandibulaire et favorise la rotation pure de la mandibule selon un axe charnière virtuel passant par chacun des condyles. C'est une position référentielle et reproductible qui doit permettre l'ensemble des mouvements mandibulaires, même en l'absence d'organes dentaires (3).

Il s'agit de la position de référence où la mandibule se trouve dans sa situation la plus postérieure par rapport au maxillaire. Elle s'obtient par une manipulation non forcée de celle-ci (4).

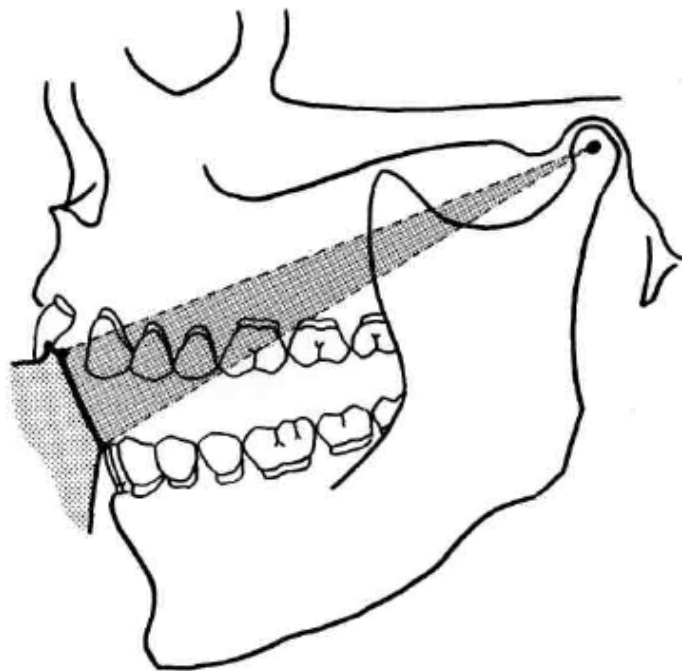


Figure 2 : Schéma symbolisant la relation centrée (5).

1.1.3 La dimension verticale d'occlusion (D.V.O)

La dimension verticale d'occlusion se définit, selon **Lejoyeux**, comme la hauteur de l'étage inférieur de la face pendant l'occlusion. Elle correspond à la distance entre le point sous nasal et le gnathion lorsque le patient est en O.I.M (6).

Il n'y a pas de réel moyen scientifique qui permette de mesurer cette hauteur. Seuls l'esthétique, la phonétique et/ou le fonctionnel permettent d'avoir une approche clinique.

Lors de réhabilitation prothétique, nous pouvons être amenés à sur-évaluer la D.V.O au risque de provoquer des douleurs cervico-faciales ; ou encore à la sous-évaluer, ce qui pourrait provoquer des acouphènes, vertiges, migraines...

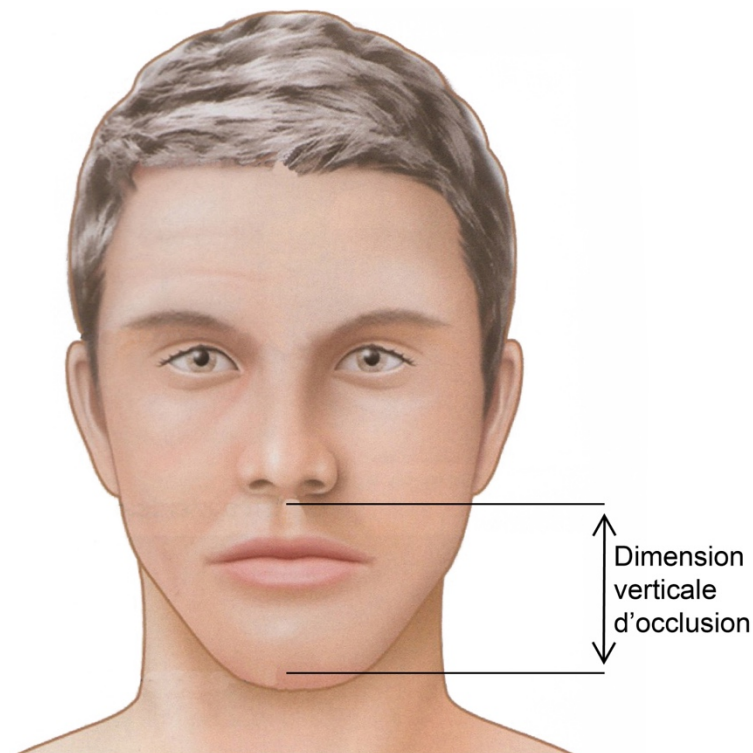


Figure 3 : Dimension Verticale d'Occlusion (D.V.O).

1.1.4 Les points supports de l'occlusion en O.I.M

Les points supports de l'occlusion en O.I.M correspondent à des zones de contacts très circonscrites et punctiformes entre des lignes courbes convexes et le sommet sphérique des cuspides d'appuis. Ils permettent lors de la mastication d'évacuer le bol alimentaire des sillons principaux vers les sillons secondaires (5).

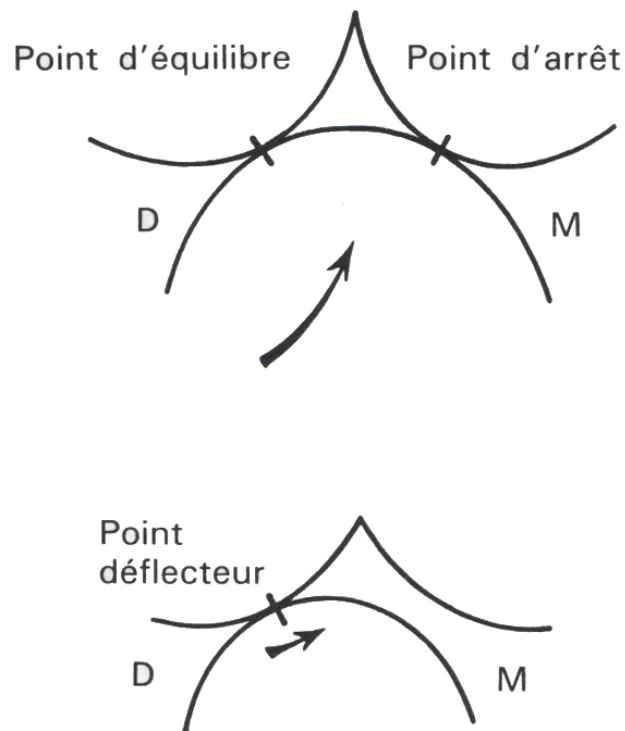


Figure 4 : zones de contacts entre les cuspides (7).

L'efficacité masticatoire ainsi que la stabilité se trouvent diminuées lorsque les surfaces de contacts sont émoussées. On parle alors de facettes d'usures, résultat d'un hyperfonctionnement des dents concernées.

Les localisations des cuspides d'appuis ne sont pas les mêmes au maxillaire et à la mandibule. On distingue trois groupes de cuspides supports, deux à la mandibule et un au maxillaire. En effet, à la mandibule, les points supports se trouvent sur la ligne de crêtes qui est formée par les cuspides vestibulaires des molaires et prémolaires mandibulaires (cuspides du 1^{er} groupe), prolongée par le deuxième groupe constitué par la pointe canine et les bords libres des incisives mandibulaires (cuspides du 2^{ème} groupe) (1).

Au maxillaire, la ligne de crêtes est formée par les cuspides palatines des prémolaires et molaires maxillaires (cuspides du 3^{ème} groupe). Les autres cuspides forment ce que l'on appelle les cuspides guides et seuls leurs versants internes ont des contacts (1).

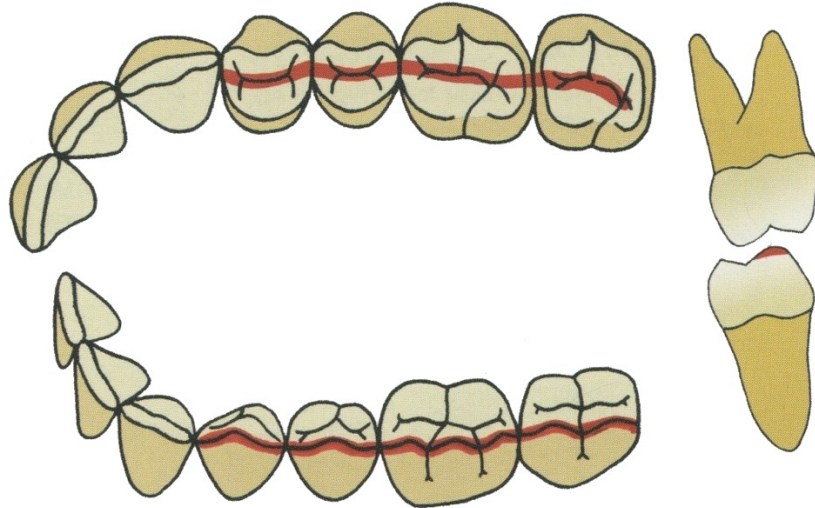


Figure 5 : Cuspides du 1^{er} groupe (1).

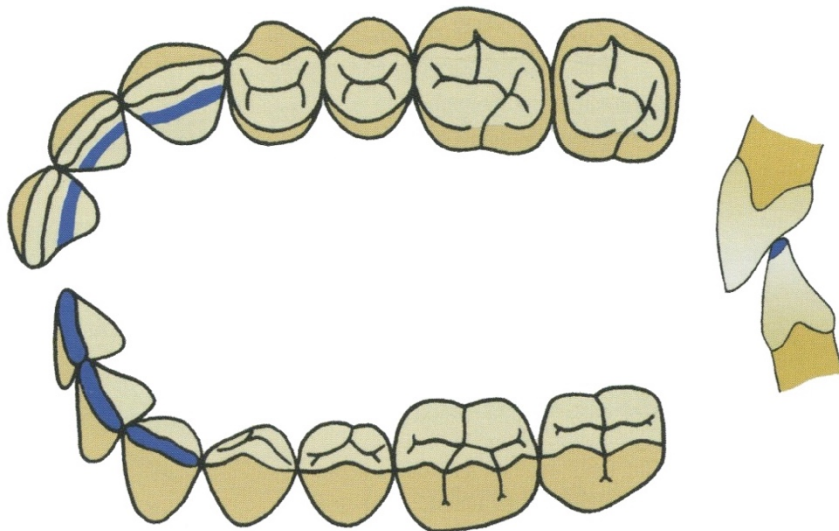


Figure 6 : Cuspides du 2^{ème} groupe (1).

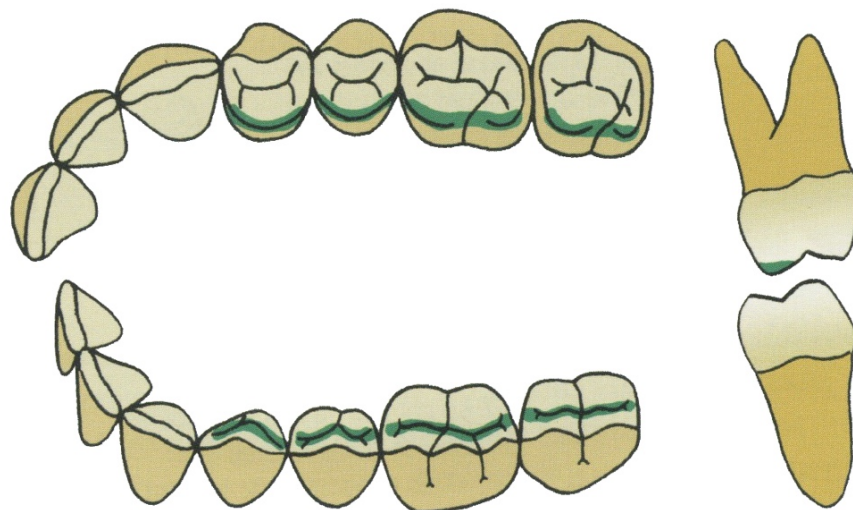


Figure 7 : Cuspides du 3^{ème} groupe (1).

1.1.5 Les classes d'angles

La position de la première molaire maxillaire par rapport à celle de la première molaire mandibulaire, dans le plan sagittal, a longtemps été la référence pour définir la normocclusion. La cuspide mésio-vestibulaire de la molaire supérieure doit se situer au niveau du sillon vestibulaire inter-cuspidien de la première molaire inférieure pour que l'on puisse parler de Classe I (5).

Cependant, pour la classification d'angle, il faut prendre en compte les arcades dans le sens antéro-postérieur, et donc examiner aussi la situation des canines. Cette classification va alors nous donner :

- **Classe I** : La canine supérieure se retrouve décalée en distal d'une demi-cuspide par rapport à la canine inférieure.

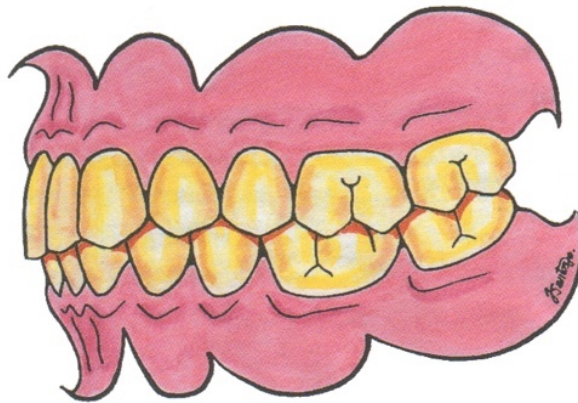


Figure 8 : Classe I d'angle (8).

• **Classe II** : La canine supérieure est en mésioclusion, elle se retrouve alors mésialée d'une demi-cuspide par rapport à la canine inférieure. Cette classe comporte deux subdivisions : la classe II.1 qui correspond à une vestibuloversion des incisives maxillaires et la classe II.2 où l'on a une linguoversion.

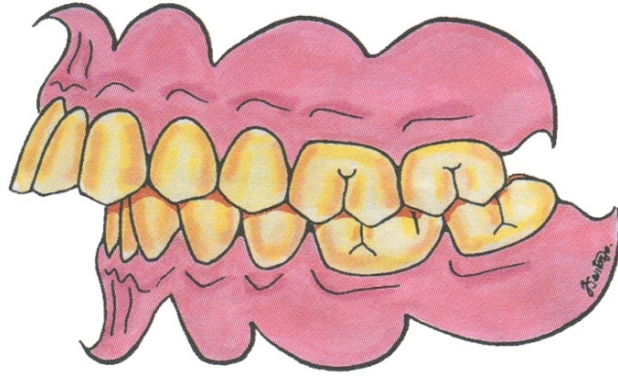


Figure 9 : Classe II division 1 d'Angle (8).

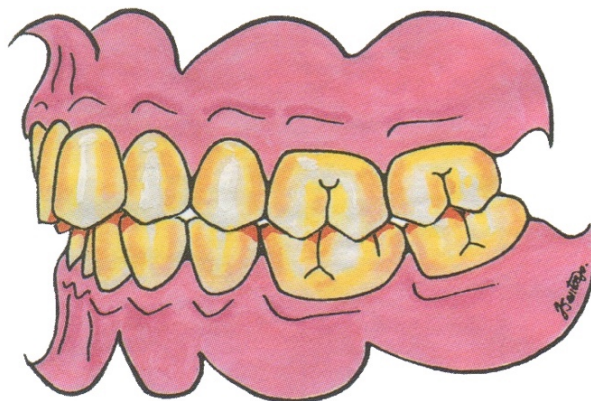


Figure 10 : Classe II division 2 d'Angle (8).

- **Classe III** : La canine supérieure est en distocclusion, elle se retrouve distalée d'une demi-cuspide par rapport à la canine inférieure.

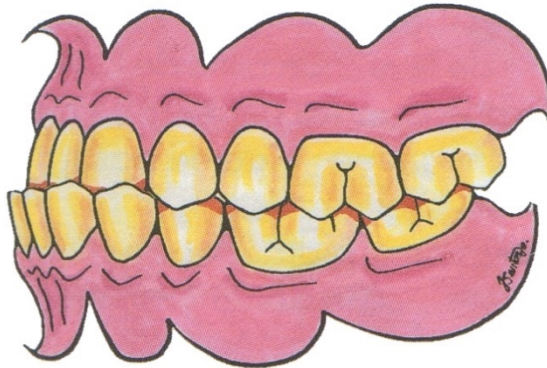


Figure 11 : Classe III d'Angle (8).

Les rapports entre les molaires maxillaires et mandibulaires sont les mêmes que pour les canines. Cela signifie qu'en classe II la molaire supérieure est en mésiocclusion, et qu'en classe III, elle est en distocclusion. La stabilité de l'occlusion est donc définie par la normo-position des molaires mais également des canines. En fonction de la classe d'Angle que présente le patient, cela aura une influence sur le guidage incisif.

1.1.6 Les courbes de compensation

Il existe deux courbes de compensation responsables de l'agencement dentaire intra-arcade. Dans le plan sagittal, on retrouve la courbe de Spee qui est une courbe antéro-postérieure ; dans le plan frontal, on a la courbe de Wilson.

La courbe de Spee correspond à la courbe antéro-postérieure passant par les surfaces occlusales. Elle commence au sommet de la canine inférieure et suit les sommets des cuspidés vestibulaires des prémolaires et des molaires inférieures pour se terminer à la cuspside disto-vestibulaire des deuxièmes molaires. Elle représente, avec les inclinaisons des canines et des dents postérieures, l'un des facteurs essentiels à la stabilité des arcades. La position des dents doit suivre cette courbe qui présente une concavité supérieure.

En effet, les migrations dentaires qui entraînent une rupture de la courbe provoquent l'apparition d'obstacles occlusaux (interférences non travaillantes) perturbant les mouvements fonctionnels (5) (7).

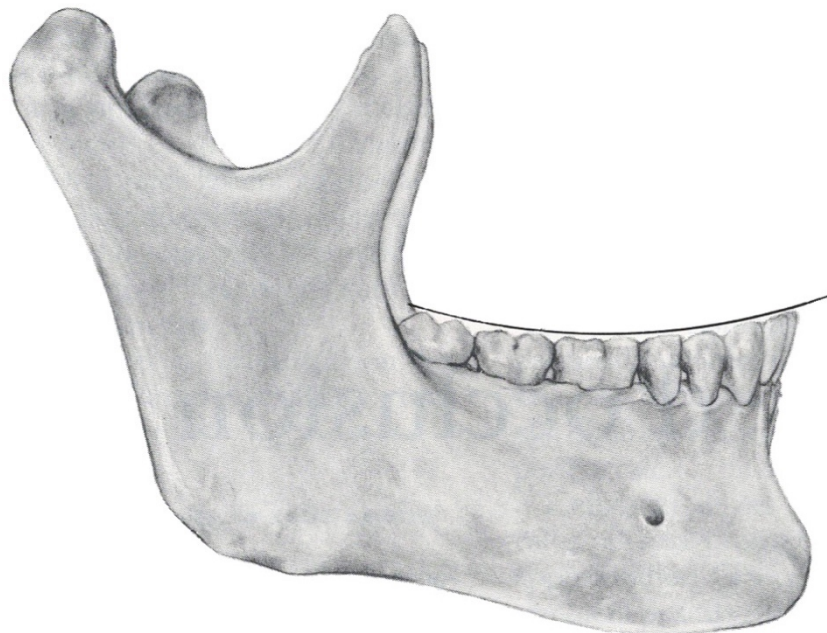


Figure 12 : Courbe de Spee (9).

La courbe de Wilson est une ligne imaginaire tracée dans le plan frontal. Elle passe par le sommet des cuspides vestibulaires et linguaux des molaires de chaque côté de l'arcade et forme une courbe à concavité supérieure. Les dents postérieures, que ce soit à la mandibule ou au maxillaire, suivent une inclinaison. Cette dernière est linguale au maxillaire inférieur, et vestibulaire au maxillaire supérieur. Ainsi, les cuspides vestibulaires des molaires inférieures et supérieures se placent sur un plan plus élevé que leurs autres cuspides. Lors des mouvements de diduction, un glissement harmonieux des cuspides d'appuis mandibulaires sur le versant interne des cuspides guides maxillaires est permis grâce à cette courbe et également grâce au recouvrement vestibulaire des dents postérieures.

Comme pour la courbe de Spee, si la régularité de cette courbe est rompue, des interférences occlusales peuvent perturber les mouvements mandibulaires (5) (7).

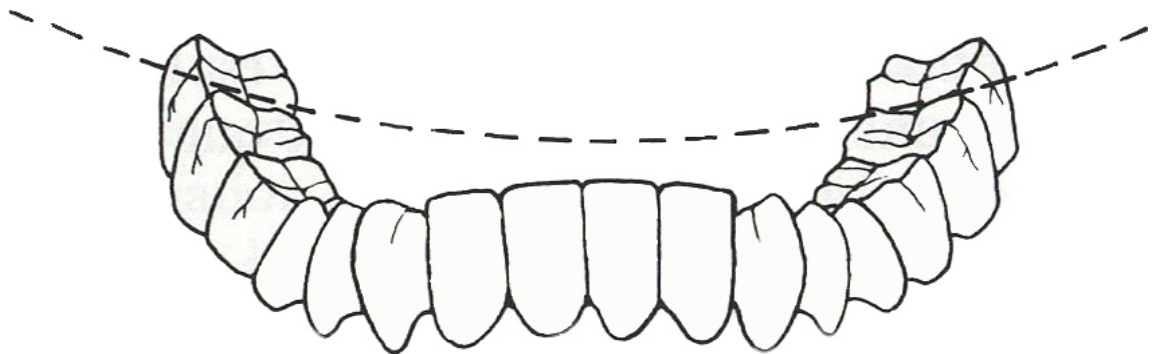


Figure 13 : Courbe de Wilson (9).

1.2 L'occlusion dynamique

L'occlusion dynamique fait référence aux contacts occlusaux qui se font entre l'arcade maxillaire et l'arcade mandibulaire, lorsque celle-ci réalise des mouvements. La mandibule est déplacée par les muscles masticateurs. Les différents chemins qu'elle suit lors des mouvements seront développés ci-après.

1.2.1 La propulsion

Également appelée protrusion, la propulsion est un mouvement de glissement qu'effectuent les incisives inférieures le long de la face palatine des incisives supérieures. La position de départ étant l'O.I.M et la position d'arrivée étant le bout à bout incisif (5).

Durant ce mouvement, il est souhaitable que les dents postérieures se désengrènent de façon immédiate et totale. Tout obstacle empêchant d'aller d'une façon harmonieuse, de l'O.I.M au bout à bout, est appelé interférence travaillante ou non travaillante propulsive. L'ensemble des mouvements buccaux est représenté par le diagramme de Posselt qui reflète les mouvements des A.T.Ms.

Il permet l'observation de l'O.I.M, de la relation centrée, de l'amplitude d'ouverture, du bout à bout, de la position de repos et de la propulsion maximale (8).



Figure 14 : Vue clinique d'une propulsion (1).



Figure 15 : Interférence travaillante propulsive (1).

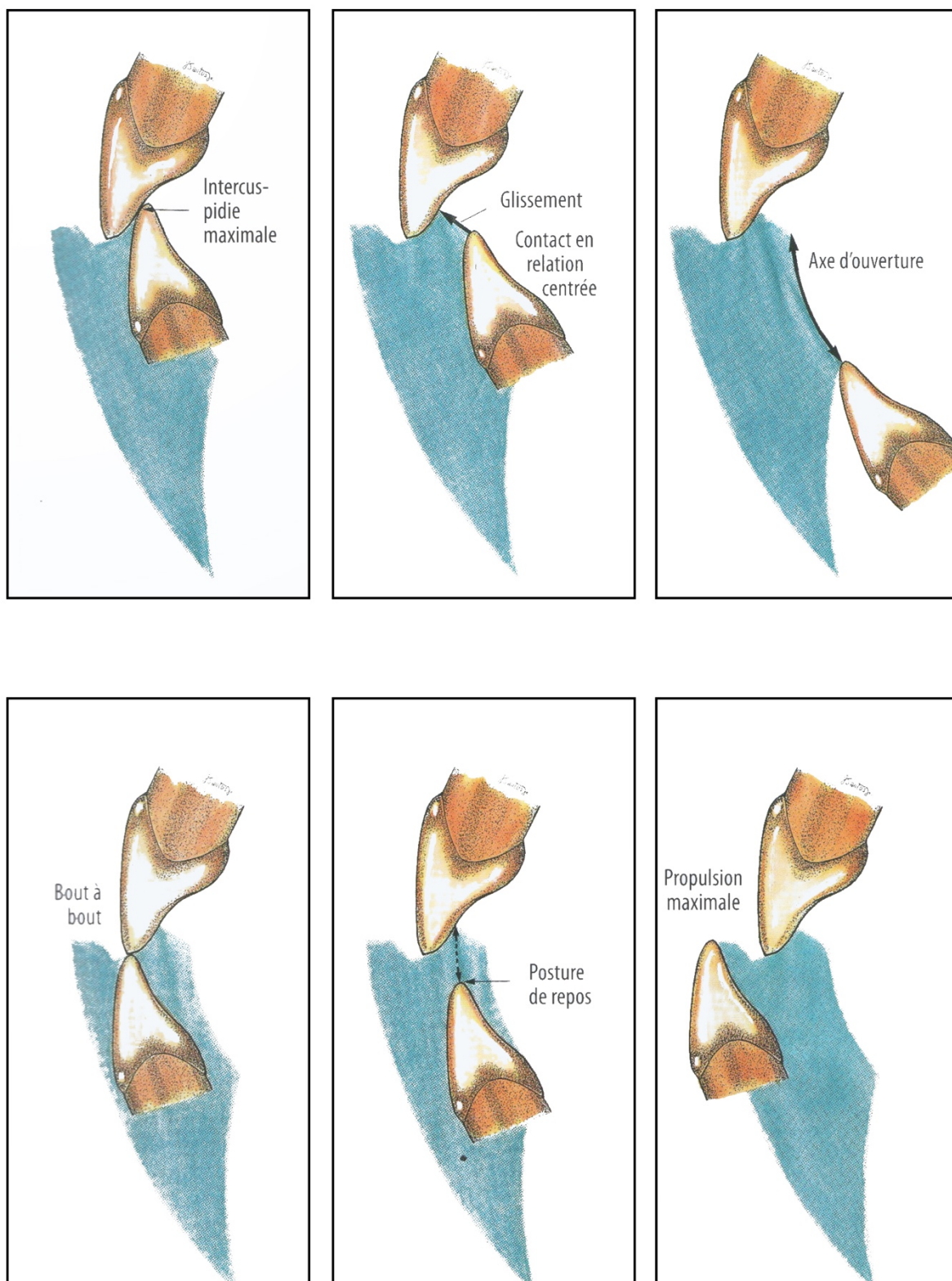


Figure 16 : Diagramme de Posselt (8).

1.2.2 Le guide incisif

Le guide incisif est constitué par les faces palatines des deux incisives centrales maxillaires auxquelles les incisives latérales peuvent se rajouter. Le point de départ est le point support de l'occlusion et le point d'arrivée est le bord libre. Il constitue avec le guide canin le guide antérieur.

Ce guide doit permettre une désocclusion immédiate et totale de toutes les dents postérieures lors du trajet de propulsion. Celle-ci est fonction du recouvrement et du surplomb. Une désocclusion immédiate et importante est permise grâce à un petit surplomb associé à un grand recouvrement. A l'inverse, un grand surplomb associé à un grand recouvrement provoque une désocclusion totale mais plus lente.

Une propulsion rectiligne doit être permise dans le plan sagittal-médian par le guide. De même, le contact inter-incisif est maintenu depuis les points supports jusqu'au bout à bout (5).

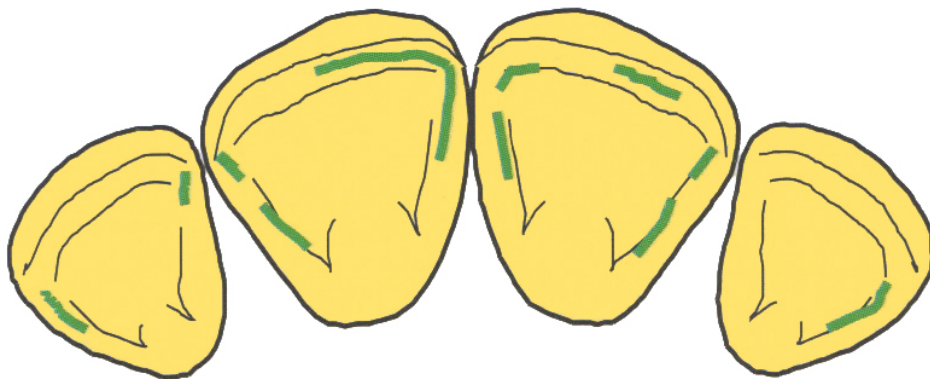


Figure 17 : Guide incisif (2).

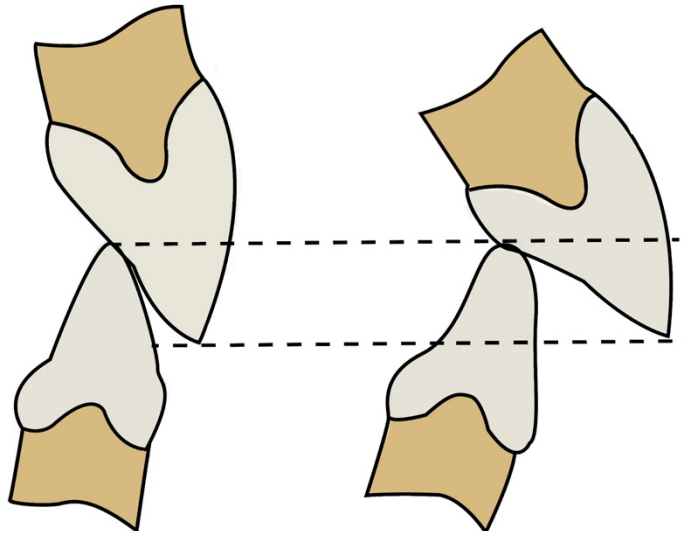


Figure 18 : Variation du guide incisif (1).

1.2.3 Les latéralités

Les latéralités sont les mouvements résultant du trajet de la mandibule lorsque les dents inférieures glissent sur les faces internes des cuspidés vestibulaires des dents maxillaires mais aussi de la face palatine de la canine supérieure. Ces surfaces s'appellent les cuspidés guides (5).

Lors des mouvements de latéralité, il y a un côté travaillant et un côté non travaillant. Ainsi, lors d'une latéralité droite, le côté travaillant est le côté droit. Il s'agit du côté fonctionnel. Durant cette latéralité droite, les cuspidés situées à gauche ne doivent pas se rencontrer. On l'appelle le côté non travaillant. Il en est de même pour la latéralité gauche.

Lorsque le patient glisse latéralement, si la canine supérieure conduit seule le mouvement sur tout le trajet, de l'O.I.M jusqu' au bout à bout, nous avons une protection canine du côté travaillant. En revanche, si ce sont les dents postérieures qui guident lors d'une latéralité, alors nous avons une protection de groupe. Les forces occlusales sont alors distribuées de manière harmonieuse sur toutes les dents.

Lors des latéralités, on peut retrouver, comme pour la propulsion, ce que l'on appelle des interférences travaillantes et/ou non travaillantes.

L'interférence travaillante est un obstacle du côté travaillant au cours du mouvement. Cet obstacle peut être une dent différente de la canine lors d'une partie ou de la totalité du mouvement. A l'inverse, une interférence non travaillante se situe de manière générale sur les dents postérieures, du côté non travaillant, et concerne les cuspides d'appuis. L'interférence non travaillante représente un point d'application de forces très importantes. Ces forces provoquent un trauma au niveau des dents concernées et de leur parodonte.



Figure 19 : Fonction canine lors d'une latéralité droite (1).



Figure 20 : Fonction de groupe lors d'une latéralité gauche (1).

1.2.4 La pente condylienne

La pente condylienne est définie dans le plan sagittal. Elle est le résultat de l'angle formé entre la sécante du trajet condylien lors de la propulsion et le plan de référence axio-orbitaire. Le point de départ du trajet est la position du condyle dans la fosse mandibulaire en O.I.M ou en R.C, et le point d'arrivée est le bout à bout incisif (3). La valeur de la pente varie entre 20° et 70° (10).

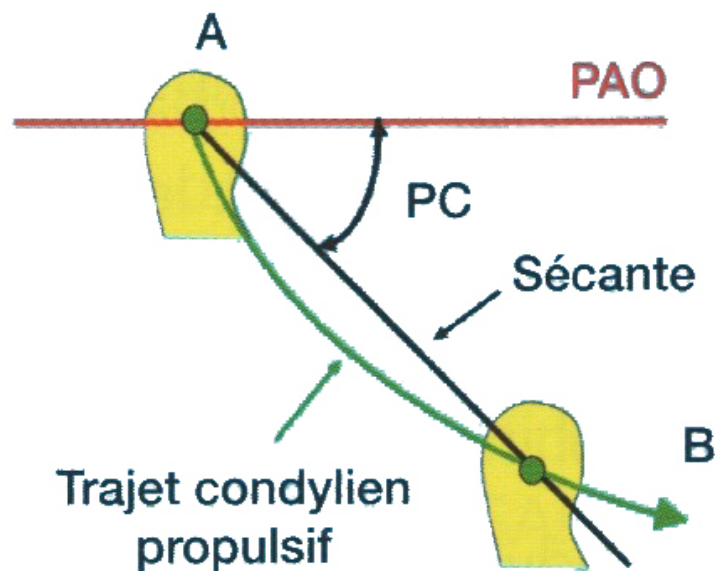


Figure 21 : Schéma de la pente condylienne (3).

1.2.5 Les fonctions occlusales

On distingue trois fonctions occlusales qui sont : le centrage, le calage et le guidage (11).

Le centrage fait référence à la situation de la position mandibulaire. En effet, l'O.I.M impose des contraintes musculo-articulaires importantes. Ces dernières sont atténuées avec une position « centrée » de la mandibule. Cette position doit l'être dans les trois sens de l'espace : transversal (alignement des centres), sagittal (antéposition physiologique) et vertical (hauteur de l'étage inférieur de la face) (2).

Le calage concerne la stabilité de la position mandibulaire. Cette fonction se dédouble en stabilité de l'organe dentaire mais également de la mandibule. Elle s'obtient par l'absence de migrations dentaires grâce notamment à une répartition harmonieuse des contacts occlusaux. La stabilité mandibulaire n'est possible que s'il existe une stabilité parfaite des arcades dans le temps. Cette dernière permet d'avoir des mouvements et des postures mandibulaires facilités, avec une composante musculaire moins sollicitée (12) (2).

Le guidage intéresse les trajectoires d'accès de la mandibule à la position d'O.I.M. Les zones de guidage sont formées grâce à des contacts inter-arcades, associés à l'anatomie occlusale. Cela impose donc des trajectoires mandibulaires fonctionnelles.

A ces surfaces de guidage s'ajoute la composante neurophysiologique. Cette dernière permet d'enregistrer la position d'O.I.M et permet l'évitement des contacts occlusaux en dehors de l'O.I.M. Plus le guidage est précis, répétitif et issu de dents antérieures, plus il sera facile à acquérir. Cela induira des trajets qui vont diminuer les surcharges occlusales, les contraintes articulaires et le travail musculaire (2).

Le respect de ces trois fonctions aide à avoir une occlusion pérenne, une absence de pathologie occlusale et une conservation des structures parodontales, support de l'organe dentaire.

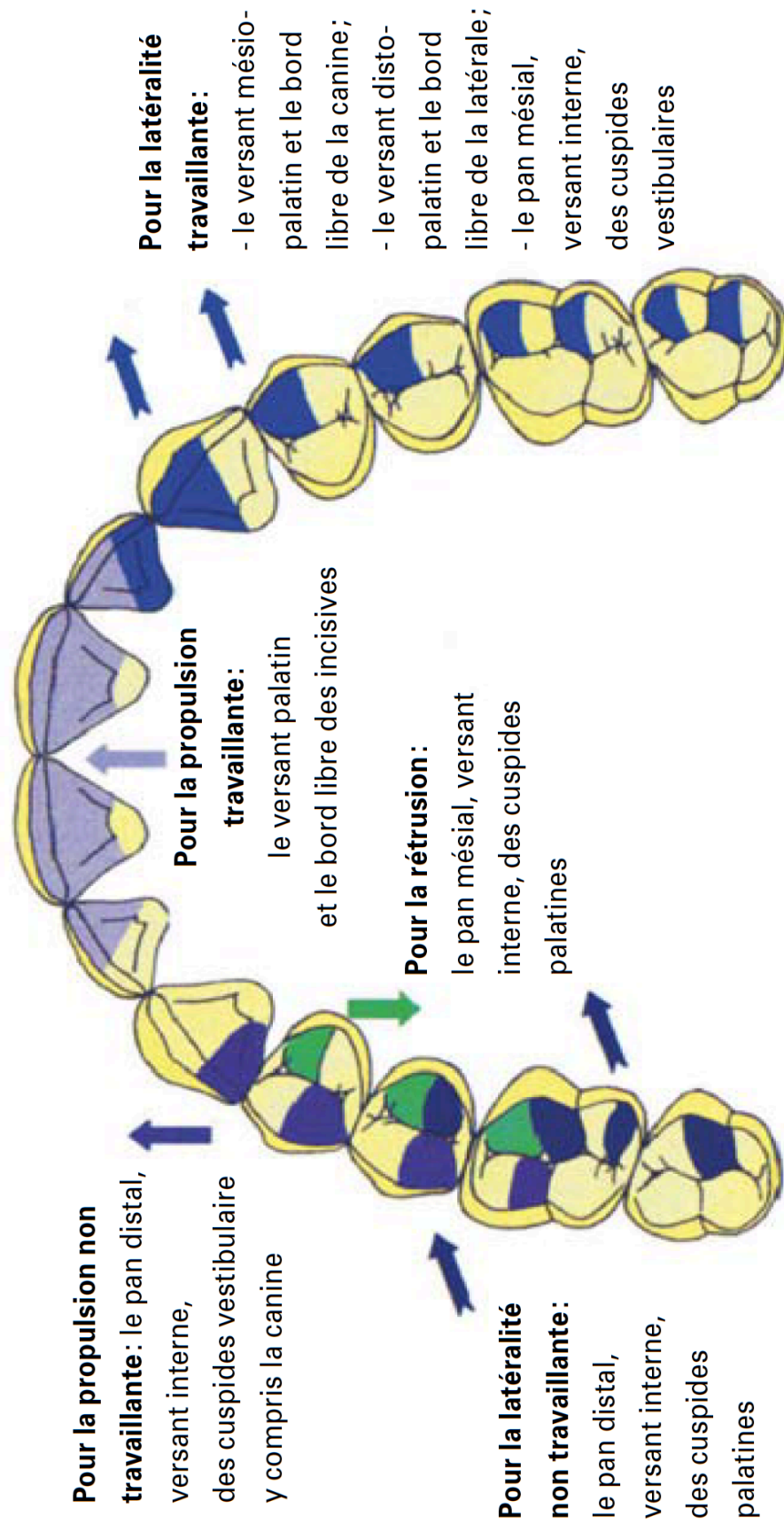


Figure 22 : Les différentes surfaces de guidage (13).

2 Maladies parodontales et désordres occlusaux

2.1 Les différents constituants du parodonte

Le parodonte est un ensemble de quatre tissus de nature conjonctive, pouvant être scindé en deux parties : le parodonte profond et le parodonte superficiel. Deux de ces tissus sont minéralisés : le ciment et l'os alvéolaire. Les deux autres sont de nature fibreuse : la gencive et le desmodonte. Leur but est de maintenir de manière durable les dents lactéales et définitives au niveau des maxillaires mais également de les relier au reste de l'organisme. C'est pour cela que nous allons traiter ces quatre tissus de manière successive (14) (15).

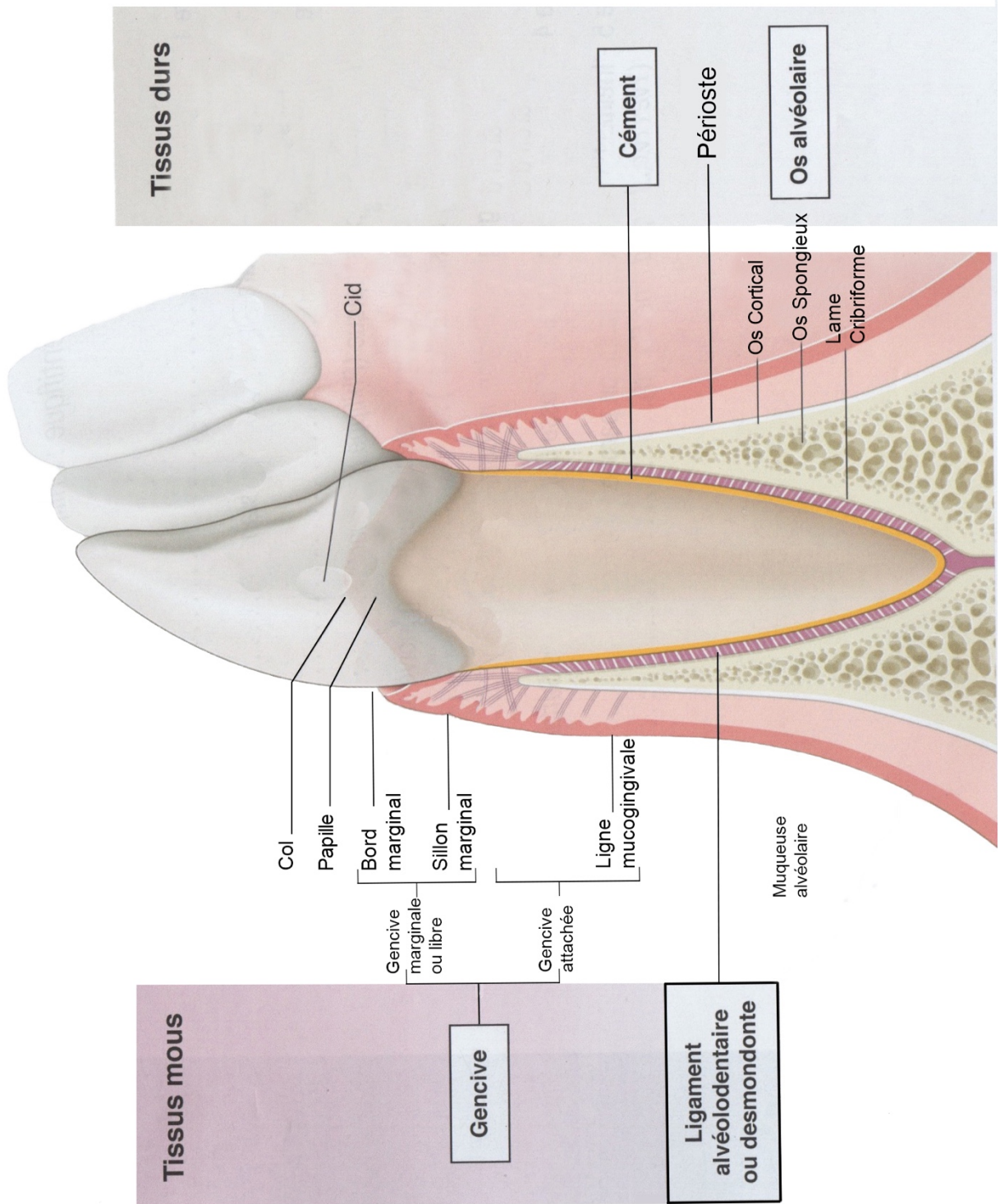


Figure 23 : Les différents constituants du parodonte (16).

2.1.1 La gencive

La gencive protège les tissus sous-jacents des agressions. Elle tapisse la portion coronaire des procès alvéolaires, les septa osseux interdentaires et la crête alvéolaire. De plus, elle s'étend depuis la ligne mucco-gingivale de part et d'autre de la dent pour se terminer au sommet de la papille interdentaire. Lorsque la gencive est saine, elle forme un bandeau muqueux de couleur rose corail. Cette dernière est composée d'un tissu épithélio-conjonctif, qui est lui-même constitué de plusieurs types de collagène (I, II, III et IV) dans sa partie fibreuse. La gencive se subdivise en trois zones topographiques qui sont la gencive libre, la gencive attachée et la papille interdentaire (14).

La gencive libre ou marginale débute au niveau du fond du sillon gingivo-dentaire ou sulcus et se termine en direction coronaire, au sommet de la papille interdentaire. Elle suit de manière parallèle la jonction amélo-cémentaire (17).

Selon une définition donnée par **Hall** en 1982, **la gencive attachée** s'étend du sommet de la gencive libre jusqu'à la ligne mucco-gingivale. Cette ligne la sépare de la muqueuse alvéolaire, diminuée de la profondeur de poche ou du sulcus. La gencive est fermement attachée à la dent et à l'os alvéolaire situés en dessous, ce qui la rend immobile par rapport au plan profond (15).

La papille inter-dentaire possède deux versants qui sont réunis par un col où l'épithélium est fin et non kératinisé. La conservation de la papille est d'un intérêt majeur. Sa perte peut entraîner des préjudices esthétiques, phonétiques mais aussi des tassements alimentaires. Le facteur le plus déterminant pour la présence d'une papille interdentaire est représenté par la distance entre la crête osseuse alvéolaire et la base du point de contact qui doit être égale à 3 mm (14) (15).

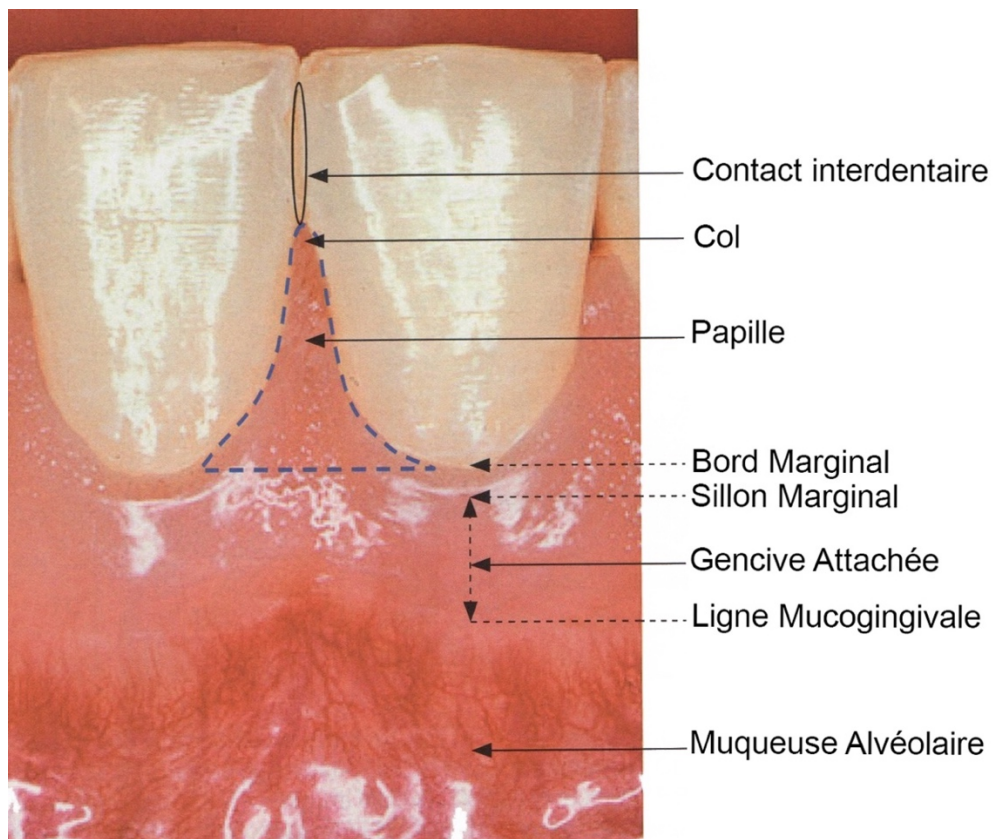


Figure 24 : Vue clinique du parodonte superficiel (16).

2.1.2 Os alvéolaire

L'os alvéolaire est l'un des deux éléments constitutifs des arcades maxillaires et mandibulaires. Il forme ce que l'on appelle l'alvéole dentaire qui comprend une paroi interne nommée procès alvéolaire ou lame cribiforme ou table interne ou corticale interne et une table externe ou corticale externe. L'alvéole dentaire permet l'enchâssement des racines dentaires et ainsi le maintien des dents sur les arcades. La crête alvéolaire quant à elle se situe au point le plus coronaire de l'alvéole et suit le contour des dents (18).

Avec le cément et le desmodonte, l'os alvéolaire forme l'appareil d'attache de la dent dont la fonction principale est de résorber et distribuer les forces générées lors de la mastication ou tout autre contact inter-arcade (trauma occlusal, chocs ...) (15).

Cet os a la particularité de se constituer en même temps que le développement et la mise en place de la dent sur son arcade.

Il se résorbe de manière graduelle lorsque la dent vient à être perdue. Selon **Clarke et Hirsch** (1991), l'os possède également une capacité d'adaptation grâce à une succession équilibrée de résorptions et d'appositions qui dépend de la demande fonctionnelle et/ou métabolique. Il s'adapte donc aux différentes sollicitations provoquées par la mastication, les migrations physiologiques, orthodontiques ou encore pathologiques (trauma occlusal ...) (19) (14).

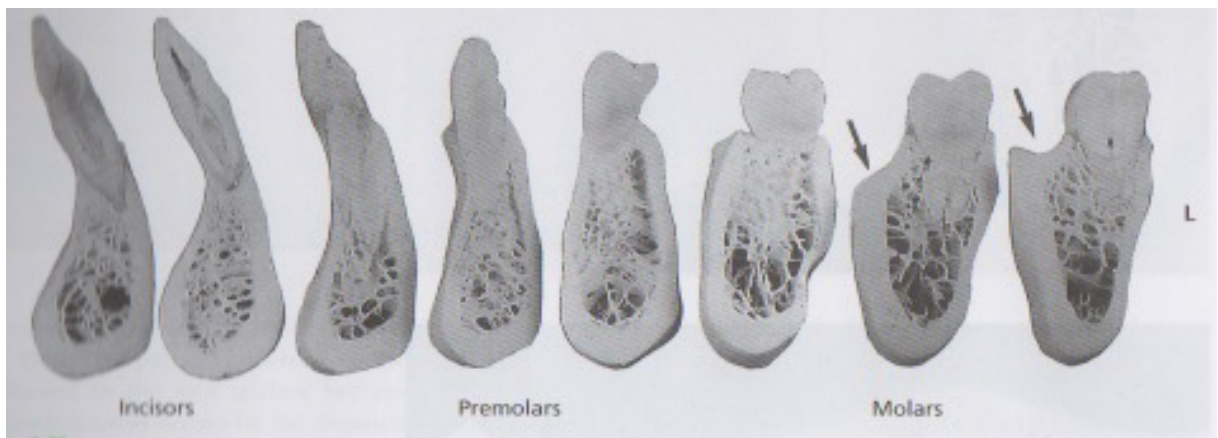


Figure 25 : Coupe d'os alvéolaire (20).

2.1.3 Le desmodonte

Le desmodonte est une structure conjonctive dense d'origine ectomésenchymateuse située entre le ciment et la face interne de l'alvéole dentaire ; il permet, par l'intermédiaire des fibres de Sharpey, de relier les dents aux structures environnantes (19).

Il possède un potentiel de réparation beaucoup plus élevé que n'importe quel autre composant du parodonte et remplit quatre fonctions qui sont (14) :

- Amortir les forces occlusales grâce à la substance fondamentale,
- Participer à la cicatrisation du parodonte,
- Prévenir la migration de l'épithélium gingival le long de la racine dentaire,
- Renseigner les structures nerveuses.

Le desmodonte possède une certaine capacité d'adaptation aux changements fonctionnels (hyperfonction, migration mésiale...) grâce à un turn-over plus important que celui de la peau et de la gencive. En effet, il peut s'élargir en cas de stress ou de contrainte, et devenir atrophié lorsque la dent est non fonctionnelle. Enfin, dans des cas extrêmes, cette atrophie peut aboutir à ce que l'on appelle une ankylose (18).

Enfin, ce tissu composé de manière importante en éléments nerveux, lymphatiques et vasculaires permet la transmission d'influx responsables des réflexes buccaux et masticatoires. Il joue le rôle de périoste pour le ciment et l'os alvéolaire, aidant à la formation de tissus pour compenser l'adaptation du parodonte aux forces occlusales d'une part, et la cicatrisation des lésions parodontales d'autre part (15).

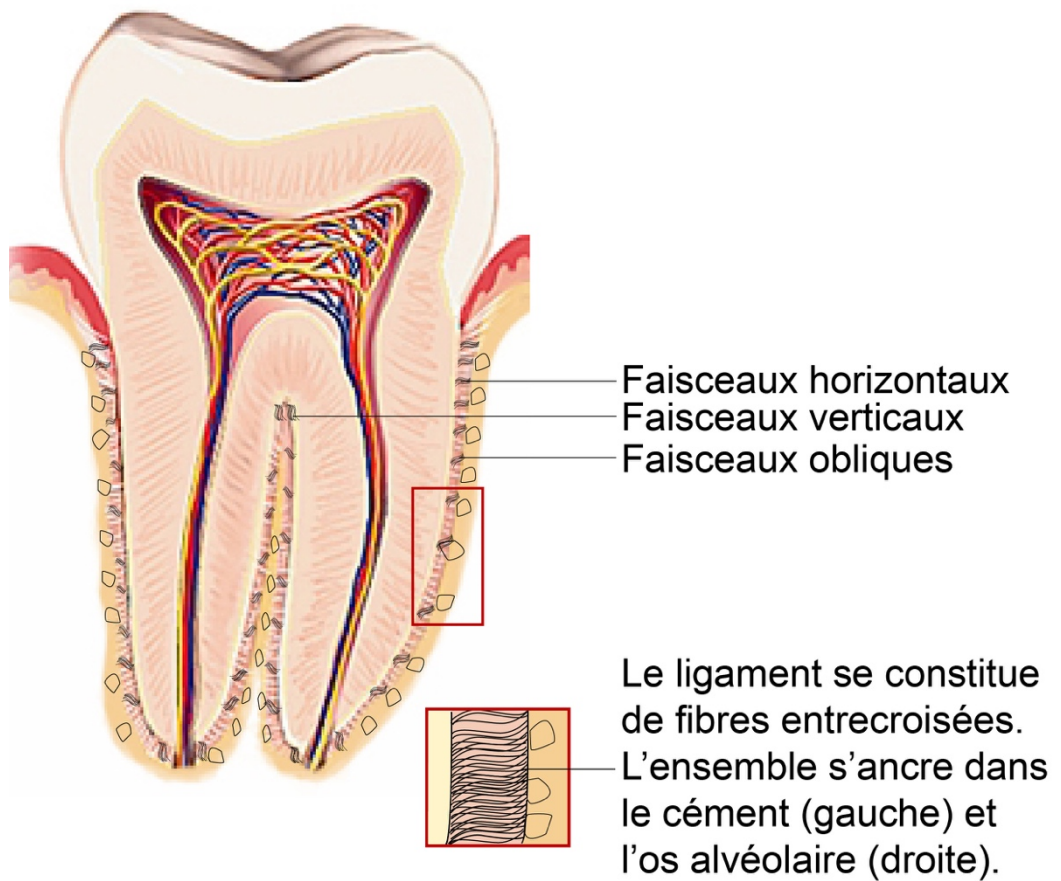


Figure 26 : Schéma du desmodonte (*iconographie personnelle*).

2.1.4 Le ciment

Le ciment est un tissu conjonctif minéralisé non uniforme d'origine ectomésenchymateuse qui parcourt toute la racine dentaire, et de manière inconstante, une partie de la couronne.

Il est situé entre le ligament parodontal et la dentine radiculaire. Il permet l'ancrage des fibres du desmodonte (fibres de Sharpey) à la surface radiculaire. Son épaisseur varie en fonction de sa localisation sur la racine (elle croît vers l'apex) mais également en fonction de l'âge de l'individu. De plus, il possède d'importantes fonctions de réparation et d'adaptation. Contrairement à l'os alvéolaire, qui est son équivalent fonctionnel, celui-ci ne possède ni vascularisation, ni réseau lymphatique, ni innervation et ne fait que croître par dépôts de couches successives tout au long de la vie. Il maintient la dent en occlusion, et conserve un espace suffisant pour le desmodonte (14) (17) (18).

De manière générale, on distingue deux types de ciment. D'une part, le ciment primaire, ou acellulaire, qui est adjacent à la dentine et se trouve être plus minéralisé que le deuxième ciment.

D'autre part, le ciment secondaire, ou cellulaire, qui recouvre le ciment primaire lors de la période fonctionnelle de la dent (19).

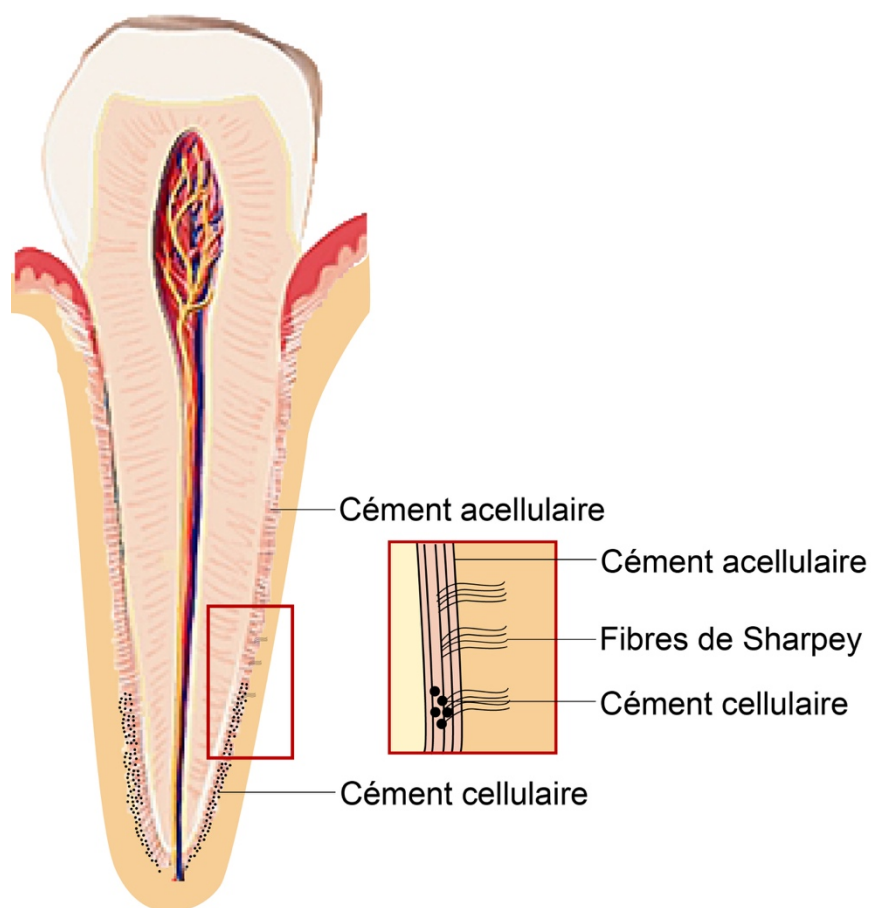


Figure 27 : Schéma du cément (*iconographie personnelle*).

2.2 Le parodonte sain

2.2.1 Point de vue clinique

D'un point de vue clinique, le parodonte sain ne peut être décrit que par l'étude de la gencive. En effet, les autres structures qui le constituent ne sont accessibles que lors d'une chirurgie.

Un parodonte sain présente une gencive rose pâle, couleur saumon ou corail et un piqueté en peau d'orange. Sa forme est festonnée et il est fermement attaché aux éléments sous-jacents. La consistance de cette dernière se trouve être ferme, tonique et élastique. La couleur de la gencive peut cependant être différente selon l'appartenance ethnique. L'intensité de la couleur varie en fonction du degré de kératinisation, de l'épaisseur du tissu et du plexus veineux sous papillaire (14) (12).

Cliniquement, un parodonte sain ne présente aucun signe d'activité des maladies parodontales, comme le saignement lors d'un sondage, et se caractérise par une profondeur de sulcus qui se situe entre 0 et 3mm (14) (12). De plus, les trois zones de l'épithélium buccal sont bien distinctes, il s'agit de la gencive libre, de la gencive attachée et de la muqueuse alvéolaire.

Pour donner suite à la description faite ci-dessus, il existe des situations où les critères cliniques évoqués ne sont pas respectés sans pour autant que l'on parle de parodonte pathologique. C'est le cas par exemple des récessions gingivales localisées résultant de positions dentaires inhabituelles ou de mouvements orthodontiques ...

Il faut néanmoins prendre en considération qu'un parodonte sain est asymptomatique mais qu'un parodonte asymptomatique n'est pas obligatoirement sain (14).



Figure 28 : Vue clinique d'un parodonte sain (21).

2.2.2 Point de vue radiologique

Le parodonte peut être étudié grâce à la radiographie, qui représente l'un des moyens les plus couramment utilisés pour l'aide au diagnostic et au traitement en parodontologie. La radiographie permet de visualiser les types de lésions, l'étendue de celles-ci, et également d'observer différents éléments anatomiques qui ne sont pas décelables d'un point de vue clinique. Ceci présente un intérêt majeur dans la prise en charge des maladies parodontales (14) (22).

Plusieurs techniques de radiographies intra-orales ou extra-orales existent. Cependant, il faut être vigilant afin d'obtenir des clichés d'une qualité satisfaisante (sans déformation, sans perte d'information...). En parodontologie, on va privilégier la technique intra-orale du « parallèle long cône ». Cette technique consiste en la réalisation d'un bilan radiographique de 17 ou 21 clichés réalisés à l'aide d'anneaux de Rinn ou tout autre équivalent pour avoir le moins de déformations possibles (14) (22).

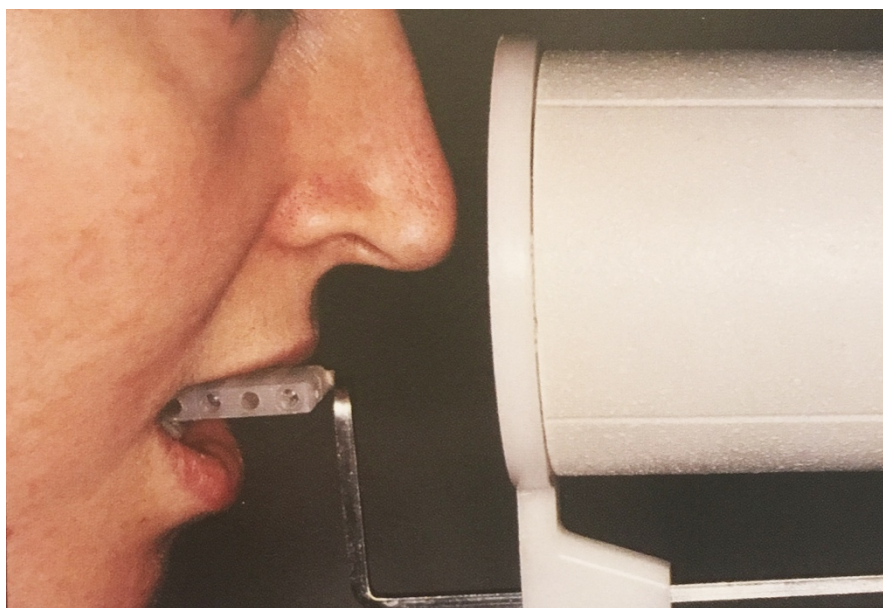


Figure 29 : Anneau de Rinn (14).

En parodontologie, on privilégie toujours la définition de la radiographie plutôt que le contraste (14).

Sur des clichés où le parodonte est sain, la crête alvéolaire inter-proximale se trouve à 2mm de la jonction amélo-cémentaire. Ces 2mm correspondent à l'attache épithélio-conjonctive qui n'est pas visible sur une radiographie. Lorsque le parodonte ne présente pas de pathologie, on remarque fréquemment une ligne blanche qui surligne le contour des racines dentaires et qui porte le nom de lamina dura. Cependant, selon **Rams et al** (1994) ce critère n'est pas toujours synonyme de santé parodontale (14).

Une erreur trop souvent commise, consistant à prétendre l'existence d'une perte d'attache associée à un défaut osseux, peut être évitée. En effet, il convient de visualiser si la ligne qui joint les deux jonctions couronne-racine des dents concernées est parallèle à la crête osseuse radiologique avant de parler d'alvéolyse. Si tel est le cas, alors il s'agit d'une variation anatomique plutôt que d'un défaut osseux (14).

Il ne faut cependant jamais oublier que l'examen radiologique n'est qu'un examen complémentaire qui joint des informations supplémentaires à celles relevées au cours de l'examen clinique. Malheureusement beaucoup de cliniciens se préoccupent uniquement de la résorption osseuse visible sur la radiographie.

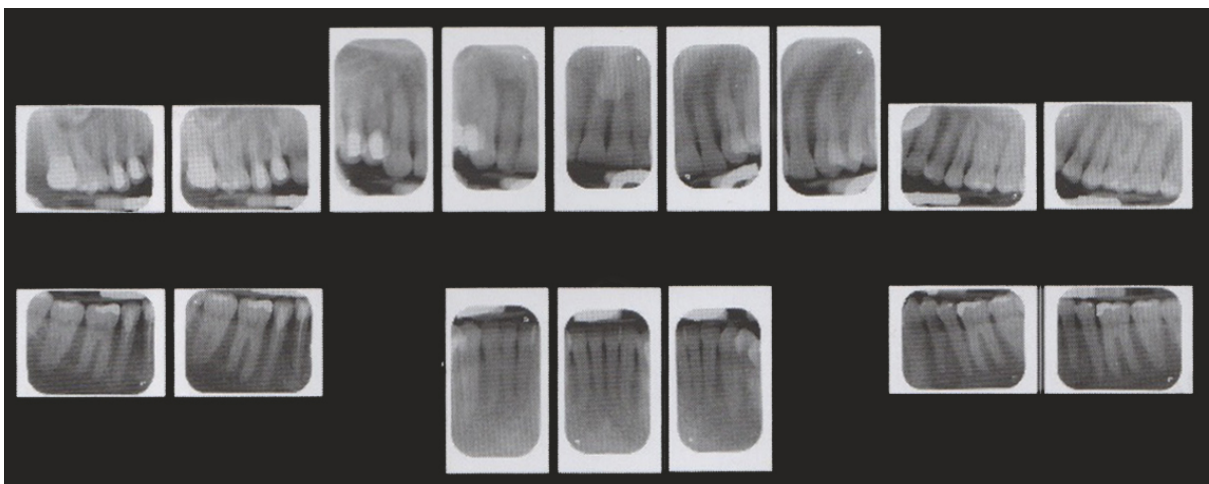


Figure 30 : Status radiographique d'un parodonte sain (14).

2.3 Maladies parodontales

2.3.1 Définition et classification selon Armitage

Les maladies parodontales touchent les tissus de soutien de la dent (gencive, desmodonte, cément, os alvéolaire). Elles sont d'origine bactérienne (bactéries anaérobies à Gram négatif) et présentent une composante inflammatoire qui dépend du système immunitaire de l'hôte. Ces maladies entraînent des atteintes plus ou moins complètes du parodonte (12).

Elles peuvent concerner uniquement le parodonte superficiel. On parle alors de gingivites, maladies parodontales qui ne provoquent pas de perte d'attache. Elles peuvent également toucher le parodonte profond, constitué du desmodonte, du cément et de l'os alvéolaire et on parle alors de parodontites. Dans ce cas-là on retrouvera, en plus d'une atteinte de la gencive, une alvéolyse faisant suite à une perte d'attache.

Il faut bien faire attention lors du diagnostic d'une maladie parodontale. En effet, une gingivite n'évolue pas forcément en parodontite. En revanche, une parodontite fait toujours suite à une gingivite (23).

Pour compléter ces définitions des maladies parodontales, de nombreuses classifications ont été proposées. Cependant, on retiendra celle proposée par **Armitage** en 1999 (24) (25) qui se base sur les signes cliniques de la maladie et qui constitue la référence en parodontologie :

<p>Maladies gingivales</p> <ol style="list-style-type: none"> Maladies gingivales induites par la plaque <ul style="list-style-type: none"> Gingivites uniquement associées à la plaque <ul style="list-style-type: none"> Sans facteurs locaux aggravants Avec facteurs locaux aggravants Maladies gingivales modifiées par des facteurs systémiques <ul style="list-style-type: none"> Associées au système endocrinien <ul style="list-style-type: none"> Gingivites pubertaires Gingivites menstruelles Gingivites gravidiques Granulome pyogénique ou pseudotumeur de la grossesse Gingivites associées au diabète Associées à une dysplasie sanguine <ul style="list-style-type: none"> Gingivites associées à la leucémie Autre Maladies gingivales modifiées par la prise de médicaments <ul style="list-style-type: none"> Accroissement gingival Gingivites médicamenteuses <ul style="list-style-type: none"> Associée à la prise de contraceptifs oraux Autre Maladies gingivales modifiées par la malnutrition <ul style="list-style-type: none"> Gingivites associées à la carence en vitamine C Autre <ol style="list-style-type: none"> Maladies gingivales non induites par la plaque <ul style="list-style-type: none"> Maladies gingivales d'origine bactérienne spécifique <ul style="list-style-type: none"> Lésions associées à <i>Neisseria gonorrhoea</i> Lésions associées à <i>Treponema pallidum</i> Lésions associées à certaines espèces de streptocoques Autre Maladies gingivales d'origine virales <ul style="list-style-type: none"> Infections dues au virus herpès <ul style="list-style-type: none"> Gingivostomatite herpétique de primo-infection Herpès buccal récurrent Infections type varicelle-zona Autre Maladies gingivales d'origine fongique <ul style="list-style-type: none"> Infection à <i>Candida</i> (candidose gingivale généralisée) <ul style="list-style-type: none"> Erythème gingival bordant Histoplasmose Autre Lésions gingivales d'origine génétique <ul style="list-style-type: none"> Fibromatose gingivale héréditaire Autre Manifestations gingivales d'origine systémique <ul style="list-style-type: none"> Troubles cutanéomuqueux <ul style="list-style-type: none"> Lichen plan, pemphigus, érythème polymorphe, lupus érythémateux, médicamenteux, autres. Réactions allergiques <ul style="list-style-type: none"> Matériaux d'origine dentaire (mercure, nickel, résine, autres) Réactions attribuables à : dentifrices et pâtes dentaires, bains de bouche, chewing-gum et additifs alimentaires, autres Lésions traumatiques (origine iatrogène, automutilation, accidentelle) : chimique, physique, thermique Réactions à corps étranger Autres <p>Parodontites chroniques</p> <ol style="list-style-type: none"> <i>Généralisées (légère, modérée, sévère)</i> <i>Localisées (légère, modérée, sévère)</i> 	<p>Parodontites agressives</p> <ol style="list-style-type: none"> <i>Généralisées (légère, modérée, sévère)</i> <i>Localisées (légère, modérée, sévère)</i> <p>Parodontites consécutives à d'autres maladies</p> <ol style="list-style-type: none"> <i>Associées à une hémopathie</i> <ul style="list-style-type: none"> Neutropénie acquise Leucémies Autre <i>Associées à des troubles génétiques</i> <ul style="list-style-type: none"> Neutropénie cyclique et familiale Trisomie 21 Syndrome de déficience d'adhésion des leucocytes Syndrome de Papillon-Lefèvre Syndrome de Chediak-Higashi Syndrome d'histiocytose Maladie de stockage du glycochrome Agranulocytose génétique infantile Syndrome de Cohen Syndrome d'Ehlers-Danlos (type IV et VIII) Hypophosphatasie Autre <i>Non spécifiées</i> <p>Maladies parodontales nécrotiques</p> <ol style="list-style-type: none"> <i>Gingivite ulcéronécrotique</i> <i>Parodontite ulcéronécrotique</i> <p>Abcès parodontaux</p> <ol style="list-style-type: none"> <i>Abcès gingival</i> <i>Abcès parodontal</i> <i>Abcès péri-coronaire</i> <p>Parodontites associées à des lésions endodontiques</p> <ol style="list-style-type: none"> <i>Lésions endoparodontales</i> <p>Anomalies congénitales acquises</p> <ol style="list-style-type: none"> <i>Facteurs locaux associés à la dent prédisposant aux maladies parodontales induites par la plaque</i> <ul style="list-style-type: none"> Facteurs anatomiques Restaurations dentaires / bagues orthodontiques Factures radiculaires Résorptions radiculaires cervicales et perles d'émail <i>Anomalies mucogingivales péri-dentaires</i> <ul style="list-style-type: none"> Recession gingivales / tissus mous <ul style="list-style-type: none"> Vestibulaires ou palatines / linguales Interproximales (papillaire) Absence de tissu kératinisé Profondeur réduite du vestibule Position aberrante des freins et insertions musculaires <i>Anomalies gingivales</i> <ul style="list-style-type: none"> Pseudo-poche Contour anormal de la gencive Sourire gingival Accroissement gingival <i>Dyschromie gingivale</i> <i>Anomalies mucogingivales des zones édentées</i> <ul style="list-style-type: none"> Déficit horizontal et / ou vertical Absence de tissu kératinisé Accroissement gingival et / ou des tissus mous Position aberrante des freins et insertions musculaires Profondeur réduite du vestibule Dyschromie gingivale <i>Traumatisme occlusal</i> <ul style="list-style-type: none"> Primaire Secondaire
--	--

Tableau 1 : Classification d'Armitage (16).

2.3.2 Etiopathogénie

Les maladies parodontales sont liées à une colonisation des espaces parodontaux par des micro-organismes. Actuellement, il est avéré que les parodontopathogènes agissent au sein d'un système influencé par les réponses de l'hôte (défaillance), les facteurs de risques, les Facteurs Locaux Aggravants (F.L.A) qui constituent un environnement défavorable et pour terminer, l'absence de bactéries protectrices. On appelle ce modèle le « Modèle de Socransky » (26).

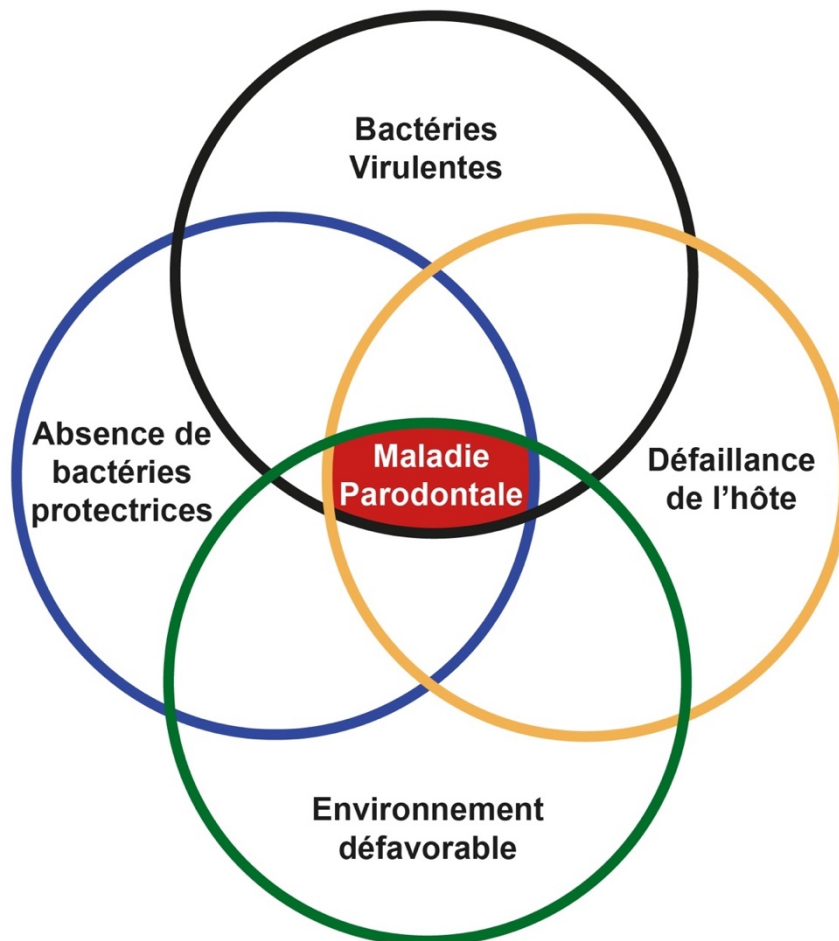


Figure 31 : Schéma de Socransky (*iconographie personnelle*).

Lorsque l'on parle de bactéries parodontopathogènes, il est important d'aborder la notion de complexes microbiens. En effet, les bactéries parodontopathogènes forment des complexes microbiens qui apparaissent successivement pour aboutir à la formation d'un biofilm :

- *Le complexe jaune*
- *Le complexe vert*

Ces deux complexes présentent une forte relation et sont retrouvés dans des sondages inférieurs à 3mm.

- *Le complexe violet*, ne présente pas de relation avec les autres complexes. En revanche, il est reconnu comme colonisateur précoce avec le complexe jaune. Ces deux complexes sont suivis du complexe vert.

- *Aggregatibacter actinomycetemcomitans* forme un complexe à elle seule.
- *Le complexe orange*
- *Le complexe rouge*

Ces deux derniers complexes sont étroitement liés. La présence de ces deux complexes est généralement synonyme de présence de poches profondes et de saignement au sondage.

On retrouve parfois en plus des bactéries : des virus (Herpesviridae...), des infections fongiques et/ou des parasites.

L'ensemble de cette communauté microbienne se retrouve dans un biofilm bien organisé que l'on appelle la plaque dentaire. Cette plaque est adhérente à la surface dentaire et sa composition en micro-organismes varie en fonction qu'elle soit supra ou infra-gingivale. Elle varie aussi avec l'hygiène du patient ou encore avec les facteurs de risques associés (16).

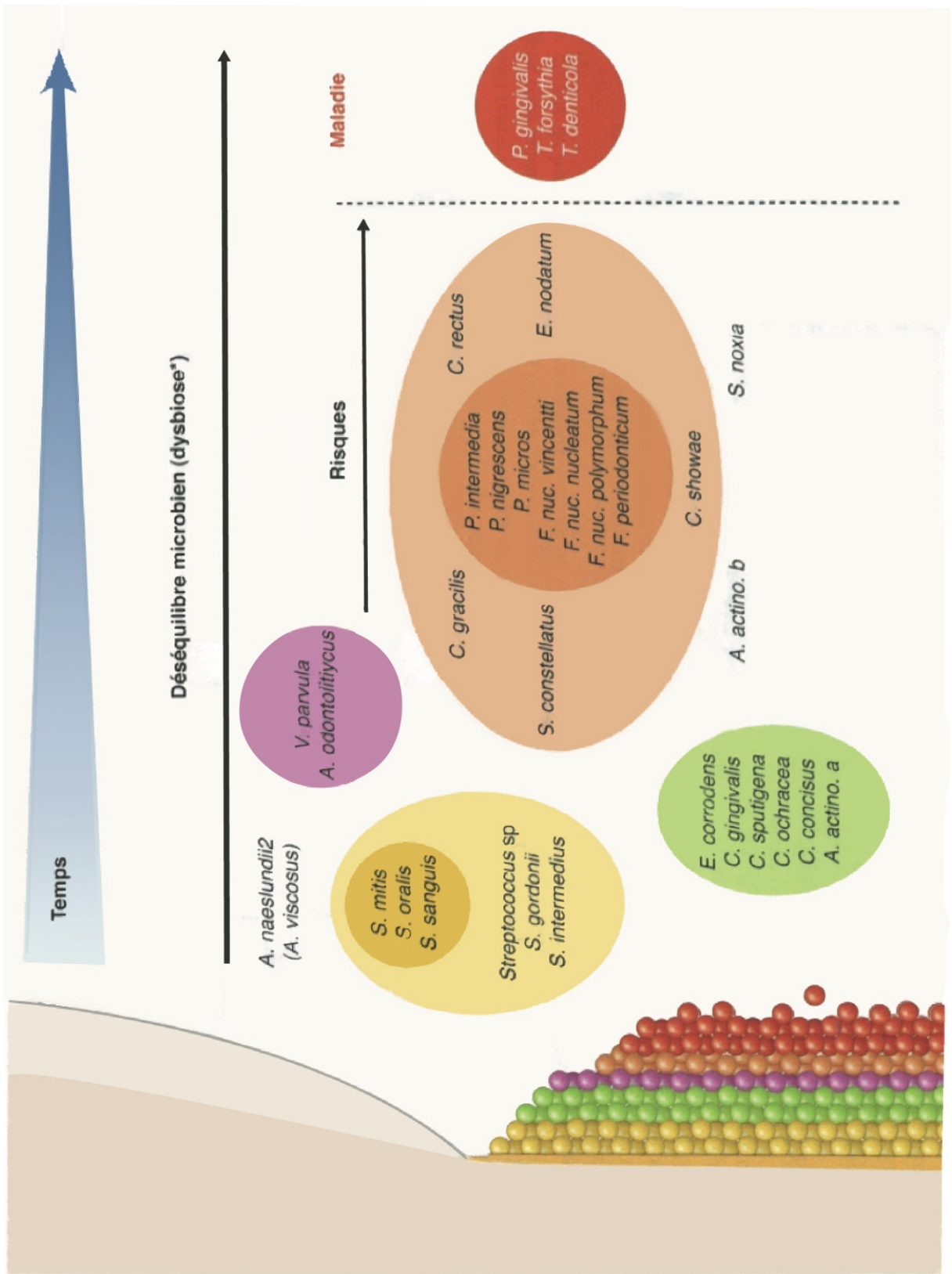


Figure 32 : Le complexe microbien de Socransky (16).

Les réactions de défense de l'hôte interviennent ensuite. Contrairement à d'autres maladies infectieuses, les parodontopathies se caractérisent par l'accumulation anormale de germes non pathogènes faisant partie de la flore buccale. C'est donc la perturbation de l'écosystème bactérien qui est responsable de ces affections. Les bactéries jouent un rôle majeur en raison des facteurs de virulence qu'elles libèrent. Elles entraînent la stimulation des réactions immunologiques et inflammatoires de l'hôte, qui provoquent la destruction des tissus parodontaux.

De plus, il existe différents facteurs de risques des maladies parodontales :

- **L'âge, le sexe et l'origine ethnique**
- **Le statut socio-économique** : le risque de parodontite suit le gradient socio-économique. Plus le niveau d'études ainsi que les revenus sont faibles, plus le risque est élevé.
- **La génétique** : elle influe sur la réponse immuno-inflammatoire et le métabolisme des différentes structures de l'individu.
- **Le diabète** : il existe une relation bidirectionnelle entre les maladies parodontales et le diabète. Un diabète mal équilibré accentue les parodontites et rend difficile leur stabilisation. A l'inverse, les parodontites peuvent perturber l'équilibre du diabète.
- **Le tabagisme** : il augmente le risque de survenue mais également la sévérité des parodontopathies en fonction de la quantité et de la durée d'exposition au tabac.
- **D'autres maladies** : l'ostéoporose, le VIH, l'obésité, l'hypertension...
- **Le stress** : il influence le risque d'apparition des maladies parodontales et influence aussi le traitement à travers les notions de comportements à risques.

Enfin, **les Facteurs.Locaux.Aggravants (F.L.A)** modifient l'environnement dans le sens d'une dérive anaérobie de la flore bactérienne pour aboutir à la mise en place d'un environnement favorable au développement des maladies parodontales. Il existe deux types de F.L.A : les F.L.A anatomiques, qui favorisent la rétention de plaque et les F.L.A fonctionnels.

Pour les F.L.A anatomiques on retrouve :

1. Le tartre
2. Les caries
3. Les restaurations débordantes
4. Les prothèses fixées débordantes
5. Les prothèses amovibles mal adaptées
6. Les encombrements, malpositions et anatomies dentaires irrégulières
7. Les multi-attaches
8. Les soins parodontaux trop agressifs



Figure 33 : Vue clinique de différents F.L.A anatomiques (14).

Pour les F.L.A fonctionnels, on identifie plusieurs facteurs :

1. Les traumatismes occlusaux
2. La pulsion linguale
3. La respiration buccale
4. La salive
5. Les tractions musculaires
6. Les brides et freins traumatiques

2.3.3 Caractéristiques cliniques et radiologiques

La réalisation d'un examen clinique complet est nécessaire pour pouvoir établir un diagnostic, un plan de traitement ainsi qu'un pronostic. La consultation se déroule souvent de la manière suivante :

1. Interrogatoire et anamnèse ; ils permettront de connaître les facteurs de risques, les antécédents et les pathologies associées.
2. Examen de l'hygiène bucco-dentaire.
3. Examen parodontal.
4. Examen radiologique.

Les caractéristiques cliniques et radiologiques associées aux maladies parodontales se subdivisent en deux catégories : les signes constants et les signes inconstants.

Les signes constants sont :

- **L'inflammation gingivale** : elle se caractérise par une modification de la couleur de la gencive (érythème), de la texture, de la consistance et du volume. A cela s'ajoute le saignement au sondage.

- **La poche parodontale** : elle correspond à un sondage supérieur à 3mm. Il s'agit d'un approfondissement du sillon gingivo-dentaire. C'est-à-dire la distance entre le fond de la poche et le bord marginal de la gencive libre.

- **La perte d'attache** : elle équivaut à la distance entre la jonction émail-cément et le fond de la poche.

- **L'alvéolyse horizontale** : on la visualise cliniquement et radiologiquement. Elle se traduit par une augmentation de la distance entre la jonction amélo-cémentaire et le rebord crestal de l'os. Radiologiquement, on observe une image régulière et continue du rebord crestal, image qui sera horizontale.

On trouve ensuite les signes inconstants :

- **Les signes généraux** dont fait partie l'halitose.

- **Les signes dentaires** : on y trouve les mobilités, les migrations et/ou les pertes dentaires.

- **L'alvéolyse verticale** : on aura une image de la crête irrégulière et verticale caractérisant des défauts angulaires, circonférentiels ... elle peut être à l'origine de ce que l'on appelle des lésions infra-osseuses.

- **Les signes gingivaux** : on y retrouve les récessions gingivales, l'abcès parodontal, les fistules parodontales, le saignement spontané, la suppuration et l'exsudat de fluide au niveau du sulcus.



Figure 34 : Vue clinique d'une parodontite chronique (16).

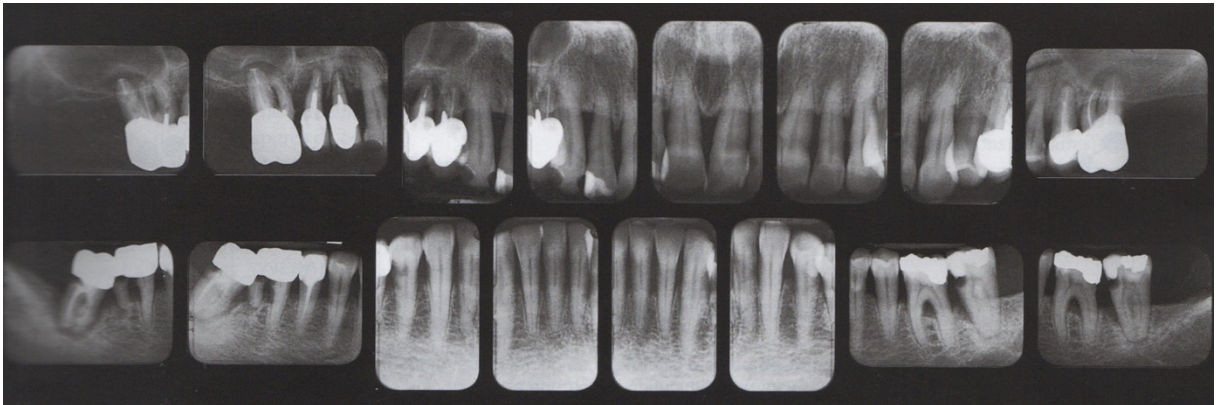


Figure 35 : Clichés radiographiques d'une parodontite chronique (16).

2.4 Trauma occlusal

2.4.1 Définition

De nombreuses définitions ont été données au fil du temps. Celle de **Poselt**, en 1968, ou encore celle de **Lindhe**, en 1986 (27), expliquent que le trauma occlusal représente toutes les modifications ou altérations pathologiques au sein du parodonte provoquées par des forces ressenties étant excessives. Le trauma occlusal se définit donc comme une blessure du système d'attache de la dent, résultant de forces occlusales qui dépassent ses capacités de réparation et d'adaptation. Cette notion d'adaptation varie d'un individu à un autre et même au sein du même individu à une période donnée.

Le trauma occlusal a été classé en deux catégories, le trauma primaire et le trauma secondaire. Lorsqu'une force occlusale excessive est appliquée sur une ou plusieurs dents au niveau d'un parodonte sain, on parlera de trauma occlusal primaire.

En revanche, lorsqu'une force excessive est appliquée sur une ou plusieurs dents au niveau d'un système d'attache défaillant, un parodonte réduit, on parlera alors de trauma occlusal secondaire.

Cependant, ces deux termes ont été complétés. Effectivement, on parle aussi de trauma occlusal aigu ou chronique.

Le trauma occlusal aigu se définit comme une augmentation brutale de la charge occlusale (ex : restauration prothétique qui interfère). À la suite d'un trauma aigu, on retrouve des douleurs dentaires, une sensibilité aux percussions, ainsi qu'une mobilité dentaire. Si ce trauma n'est pas résolu, la lésion créée au niveau du parodonte peut s'aggraver (entraîner une nécrose, un abcès, ...) ou se transformer en trauma occlusal chronique. Le trauma occlusal chronique est lui plus souvent observé suite à des changements graduels de l'occlusion faisant intervenir différents facteurs comme les restaurations, les para-fonctions ou encore les mouvements dentaires (28).

2.4.2 Étiologies

Le trauma occlusal fait suite à plusieurs situations provoquées par des désordres occlusaux (29) (30) (31):

- Les contacts prématurés ou les interférences lors des mouvements mandibulaires.

- Le bruxisme, les para-fonctions.

- Les restaurations en suroclusion.

- Les prothèses amovibles ou fixes en suroclusion provoquant des contraintes sur la ou les dents antagonistes.

- Les migrations dentaires à la suite d'édentements non compensés (égression, version...)

- Les mouvements orthodontiques.

- Les absences de calages antérieurs (béance) ou postérieurs (édentements).

- Les malpositions dentaires primaires ou secondaires.

- Les classes II ou classes III dentaires.

Il est à noter que le rapport couronne-racine peut avoir une influence sur le trauma occlusal (32).

Il est important de bien comprendre qu'une malocclusion n'est pas obligatoirement traumatisante, alors qu'une normocclusion peut être traumatisante. Tout dépend des capacités d'adaptation du système d'attache de l'individu. On parle d'occlusion traumatogène que lorsqu'il y a présence d'une lésion parodontale.

2.4.3 Les signes cliniques et radiologiques

Le trauma occlusal peut se diagnostiquer en recherchant des signes subjectifs, cliniques et/ou radiologiques.

Les signes subjectifs se manifestent par des sensations d'inconfort ou de sensibilité permanente. Ils sont généralement difficiles à objectiver et sont caractérisés par des intensités et des localisations variables. Ces douleurs peuvent être parodontales ou pulpaires et se calment généralement après résolution de la surcharge occlusale.

Les signes cliniques qui permettent de poser le diagnostic de trauma occlusal se répartissent en trois niveaux :

- Dans les rapports mandibule-maxillaire.
- Dans la dimension verticale.
- Dans la cinématique mandibulaire.

La pose d'une prothèse fixe ou amovible, ou la réalisation d'un soin ne respectant pas l'occlusion du patient, va provoquer des lésions au niveau de la dent mais aussi au niveau des tissus de soutien. Le système proprioceptif du patient cherchera alors une position qui permet le maximum de contacts interdentaires au détriment de l'équilibre de la sphère orale.

On retrouve alors des signes sur les dents sous forme de fêlures, de fractures coronaires et/ou radiculaires et d'abrasions.

Au niveau des reconstitutions prothétiques ou conservatrices, les traumatismes occlusaux peuvent être à l'origine de fractures de céramiques ou composites, de fractures de soudures au niveau de bridges, de descellements ...

Au niveau des tissus de soutien, on retrouvera une inflammation gingivale localisée, une mobilité dentaire, une hypersensibilité mineure, une douleur pulpaire, une nécrose pulpaire, l'approfondissement de poches parodontales et parfois une fissure gingivale ou un abcès parodontal.

Après avoir traité les signes intra-oraux, nous allons passer aux signes extra-oraux qui affectent la musculature, la posture, mais également les ATMs.

La position adaptative des arcades qui aide à maintenir une occlusion correcte peut être à l'origine de douleurs musculaires. Les muscles sont alors en permanence contractés pour contrebalancer cette position. Cette contracture peut se traduire par un trismus pouvant aller jusqu'à l'impossibilité d'ouverture buccale. On constate également des modifications posturales associées à des mécanismes de compensation qui peuvent engendrer des douleurs.

Enfin, au niveau des ATMs, les traumatismes occlusaux sont sources de claquements ou de douleurs à la palpation dans la région pré-auriculaire mais aussi de modification au niveau de la trajectoire du chemin d'ouverture et de fermeture buccale (33) (29) (28).

Au niveau radiologique, plusieurs signes peuvent laisser supposer l'existence de désordres occlusaux ayant généré un trauma occlusal. On peut retrouver une discontinuité ou un élargissement de la lamina dura, un épaissement desmodontal, une hypercémentose (image en baguette de tambour), des déchirements cémentaires, une résorption radiculaire, une fracture ainsi qu'une condensation de l'os alvéolaire. Attention cependant à ne pas conclure trop rapidement par une destruction du système d'attache de la dent car certains signes observés peuvent être synonyme d'adaptation aux forces excessives. On repère aussi une radio-clarté au niveau de la furcation ou à l'apex d'une dent encore vitale ainsi que l'image d'un défaut osseux angulaire. Enfin, sur le panoramique dentaire, on étudie les répercussions des traumatismes occlusaux sur les disques articulaires (33) (28) (29).

2.4.4 Histopathologie du trauma occlusal

Glickman a décrit de manière histologique la lésion créée par le traumatisme occlusal. Il a décrit trois stades, qui sont la lésion, la réparation et le remodelage (34).

La lésion, qui correspond au premier stade, est causée par une force occlusale excessive. Si cette force diminue, l'organisme va alors la réparer. Si la force devient chronique, le parodonte va procéder à des changements de manière à en diminuer l'impact. On peut alors observer une augmentation de la mobilité ainsi qu'un élargissement desmodontal sur les clichés radiographiques.

Au deuxième stade, qui correspond à **la réparation**, la force occlusale excessive a été éliminée et l'organisme essaie de remédier aux dommages causés par le traumatisme. Les tissus lésés sont alors éliminés et de nouveaux tissus se forment. L'occlusion n'est plus considérée comme traumatique lorsque le potentiel de réparation prend le dessus sur le potentiel de destruction.

L'adaptation correspond au troisième et dernier stade. A ce niveau, la force occlusale excessive reste présente. La réparation ne parvient alors pas à compenser la destruction tissulaire et le parodonte procède à un remodelage pour tenter d'obtenir une configuration dans laquelle les tissus ne sont plus lésés. Cette adaptation peut se traduire par une mobilité augmentée mais non évolutive, associée à un desmodonte élargi avec une image d'espaces desmodontaux en forme d'entonnoir sur les clichés radiographiques.

2.4.5 Classification des Traumas

2.4.5.1 Trauma aigu ou chronique

Le trauma occlusal aigu se définit comme une augmentation brutale de la charge occlusale. À la suite d'un trauma aigu, on retrouve des douleurs dentaires, une sensibilité aux percussions, ainsi qu'une mobilité dentaire.

Si ce trauma n'est pas résolu, la lésion créée au niveau du parodonte peut s'aggraver ou se transformer en trauma occlusal chronique.

Le trauma occlusal chronique est lui plus souvent observé suite à des changements graduels de l'occlusion faisant intervenir différents facteurs comme les restaurations, les para-fonctions ou encore les mouvements dentaires (29) (28).

2.4.5.2 Trauma primaire ou secondaire

Leur classification se base sur l'état de santé du parodonte. Lorsqu'une force occlusale excessive est appliquée sur une ou plusieurs dents au niveau d'un parodonte sain de hauteur normale, on parlera de **trauma occlusal primaire**.

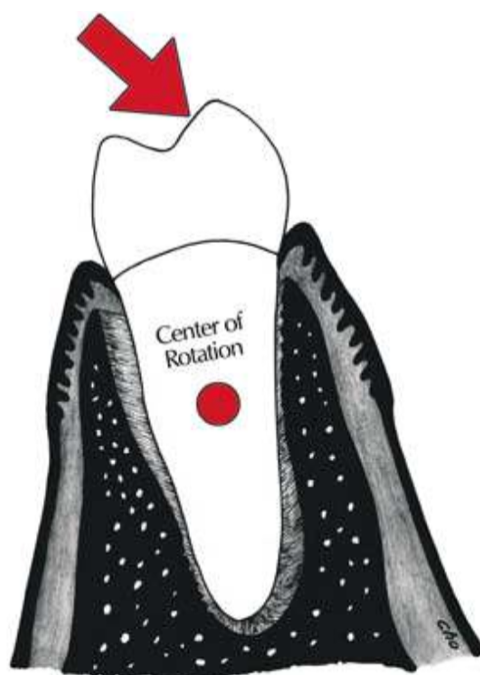


Figure 36 : Trauma occlusal primaire (35).

En revanche, lorsqu'une force excessive est appliquée sur une ou plusieurs dents au niveau d'un parodonte réduit sain ou pathologique, on parle de **trauma occlusal secondaire**. **Glickman** a défini ce type de trauma dans les années 60.

Lorsque des forces sont appliquées sur un parodonte sain mais réduit, les forces seront moins bien absorbées et réparties par les tissus (27).

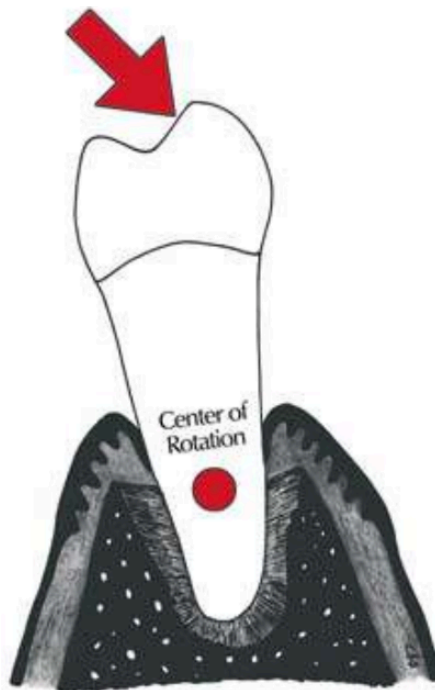


Figure 37 : Trauma occlusal secondaire (35).

2.4.5.3 Trauma occlusal direct ou indirect

Dans cette rubrique, on classe le trauma occlusal en fonction de son site d'application. On parle de **trauma occlusal direct** lorsque l'on a un contact dentaire sur le parodonte. On a donc une action mécanique directement appliquée sur le parodonte superficiel. Ce type de trauma s'observe fréquemment lors de supraclusion incisive (ex : Classe II.2).



Figure 38 : Vue clinique d'un trauma occlusal direct (16).

Le **trauma occlusal indirect** correspond à l'application d'une force anormale sur le parodonte par l'intermédiaire de(s) dent(s). Dans ce cas, la force s'applique sur le parodonte profond.



Figure 39 : Vue clinique d'un trauma occlusal indirect (36).

2.4.5.4 Trauma type orthodontique

Les lésions tissulaires engendrées par un trauma occlusal ne peuvent être comparées à celles générées par le mouvement orthodontique. Dans les deux cas, la cause des lésions est de nature physique. Cependant, lors d'un mouvement orthodontique, les forces fournies aux tissus présentent des caractéristiques différentes en termes d'intensité, de durée, de direction, de distribution, de fréquence et de forme d'absorption par le parodonte. Par conséquent, les effets induits sont différents. En effet, dans le cas du mouvement orthodontique, on applique une force unidirectionnelle qui va générer des zones de tension et des zones de pression.

Le trauma occlusal génère une lésion pathologique pour s'adapter à des demandes fonctionnelles excessives. Le mouvement orthodontique provoque un remodelage physiologique de l'os pour modifier la position des dents d'une manière bien planifiée (37).

Lors d'un déplacement orthodontique, on a un remodelage des tissus en réponse à une perturbation de l'équilibre physiologique du complexe alvéolo-dentaire.

Baron a décrit le déplacement et l'a scindé en trois phases (38) :

- **La phase initiale** : il s'agit d'un mouvement de faible amplitude et immédiat de la dent. On a alors une compression du ligament alvéolaire du côté de la face en pression et un ligament étiré sur la face en tension. Si la force s'arrête, alors on a un retour à la normale.

- **La période de latence** : on a une hyalinisation du desmodonte et une résorption osseuse dans les zones de pression. Le mouvement va s'arrêter après le déplacement immédiat et ne va reprendre qu'après élimination du tissu nécrotique. La hyalinisation est fonction de l'intensité de la force et de l'âge du patient.

- **La période post-latence** : elle correspond à une phase de remodelage osseux qui permet de poursuivre le déplacement (31).

Du côté de la zone de tension, on constate une apposition osseuse qui permet de compenser l'augmentation en largeur de l'espace desmodontal.

La force appliquée ne doit pas dépasser la pression du lit vasculaire (20 à 25 g/cm²). Si la force appliquée est trop importante, la dent entre en contact du côté de la zone de pression avec l'os. Cela crée des zones de pression très intenses qui feront apparaître une fibrose desmodontale et des zones de nécrose, qui seront par la suite résorbées par une activité ostéoclastique indirecte. On peut avoir une résorption des racines qui se produit au milieu des tissus hyalinisés (39) (38).

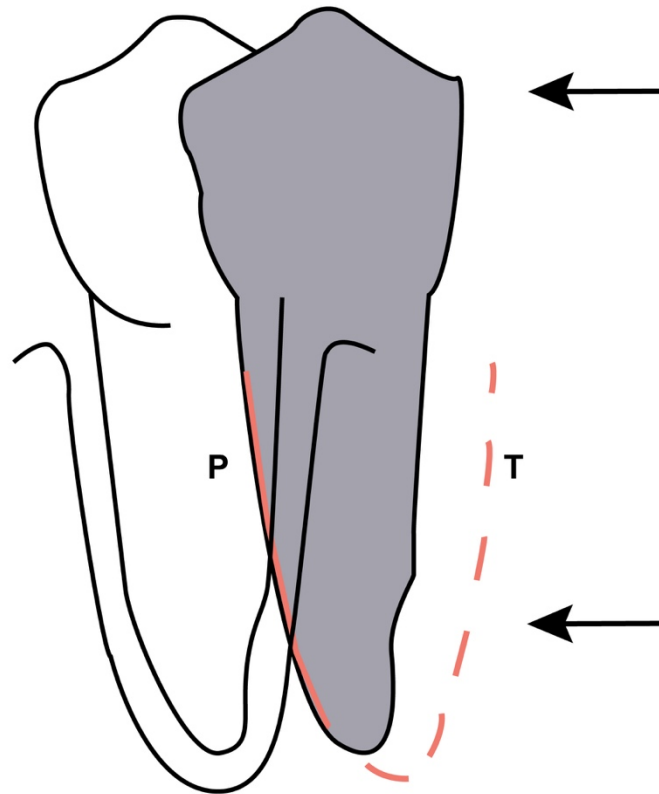


Figure 40 : Mouvement orthodontique (20).

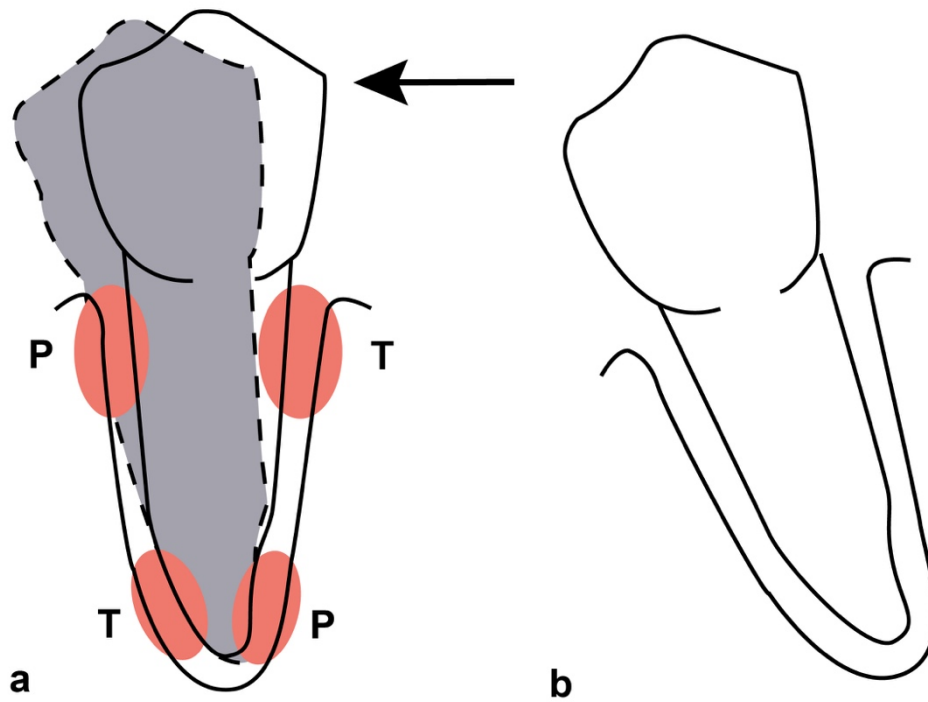


Figure 41 : Trauma type orthodontique (20).

2.4.5.5 Trauma type va-et-vient (jiggling)

La notion de jiggling se définit comme des forces intermittentes se produisant dans deux directions opposées. On parle alors d'un va et vient entraînant un élargissement de l'alvéole et une mobilité importante. Ce type de trauma est le plus délétère.

Ces forces provoquent des changements histologiques plus complexes sur le desmodonte que lors de mouvements orthodontiques. On a des phénomènes comparables à ceux associés au déplacement orthodontique. Néanmoins, on ne différencie pas de zone de pression et de tension. On retrouve ces deux phénomènes de part et d'autre du ligament parodontal, ce qui entraîne un élargissement de l'espace desmodontal visible à la radiographie, et une augmentation progressive de la mobilité puis une stabilisation de cette mobilité augmentée.

Ces manifestations cliniques ne dépendent pas seulement de l'application de forces. Elles dépendent aussi du rapport couronne/racine, de la position de la dent sur l'arcade, des muscles environnants... La mobilité dentaire persiste tant que le jiggling s'exerce, et il n'y a pas de capacité d'adaptation.

En cas de parodontite, le pronostic à long terme des dents dont la mobilité se trouve exacerbée est réservé. En effet, les forces exercées sur les dents entraînent alors une augmentation de la mobilité car le point de rotation est plus proche de l'apex que dans le cas d'un parodonte sain. Ceci provoque une situation inconfortable pour le patient et pourrait être une indication de pose d'attelle de contention. Dans le cas d'un parodonte pathologique, une prise en charge parodontale est nécessaire pour retrouver un parodonte stabilisé mais avec des structures d'attaches réduites (40).

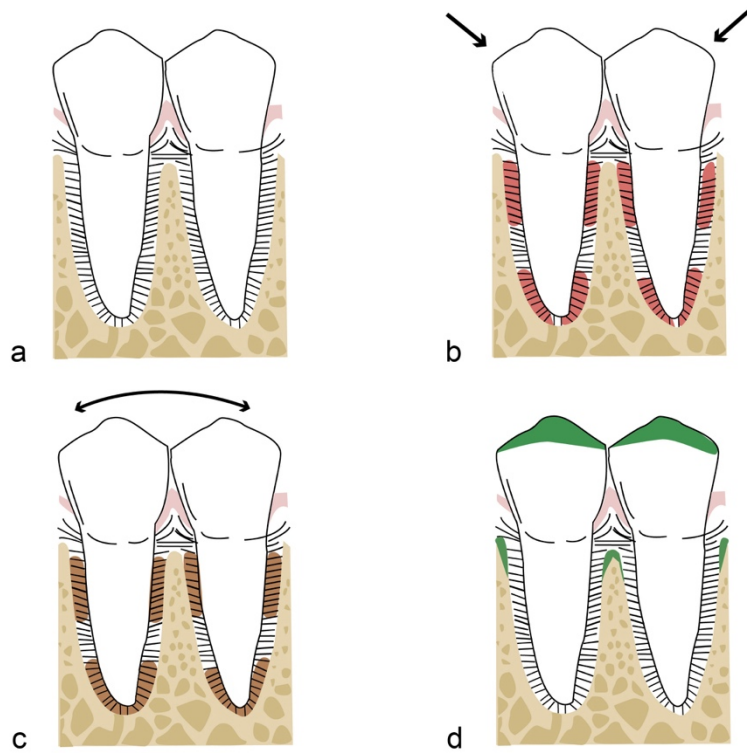


Figure 42 : Trauma occlusal de type jiggling sur un parodonte sain de hauteur normale (20).

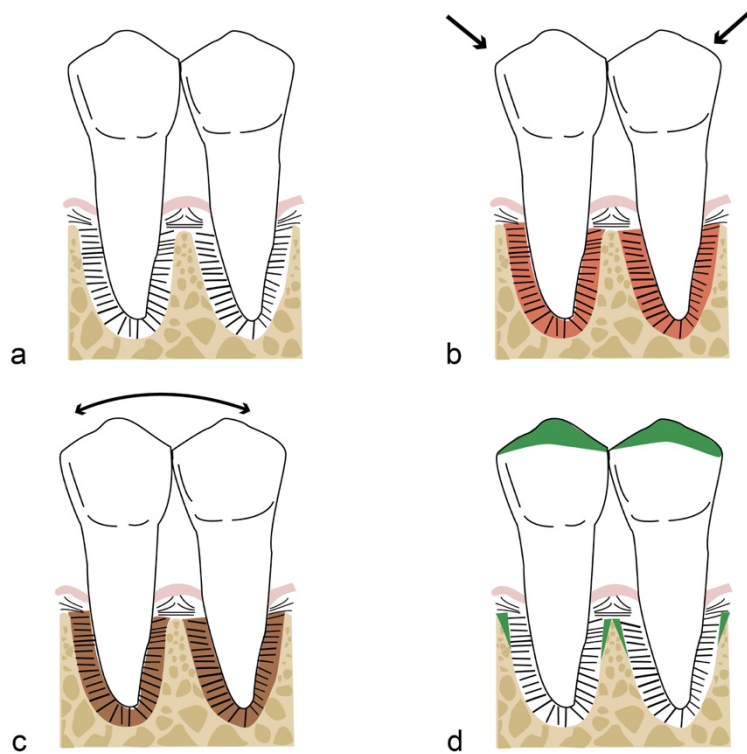


Figure 43 : Trauma occlusal de type jiggling sur un parodonte sain ou assaini de hauteur réduite (20).

3 Relations désordres occlusaux et parodonte

3.1 Lésions créées sur le parodonte

Une théorie de co-destruction a été proposée par **Glickmann**. Elle est constituée d'une zone d'irritation, située au niveau de la gencive marginale, et d'une zone de co-destruction, concernant les différents éléments du parodonte.

Cette théorie nous explique que l'inflammation provoquée par la plaque dentaire ne concerne que la zone d'irritation et que les forces dues au traumatisme ne touchent que la zone de co-destruction. Des chercheurs ont indiqué que l'inflammation est principalement induite par les bactéries parodontales, et que l'inflammation est favorisée par des forces mécaniques (41). Nous allons donc aborder les différentes lésions créées par les désordres occlusaux sur le parodonte.

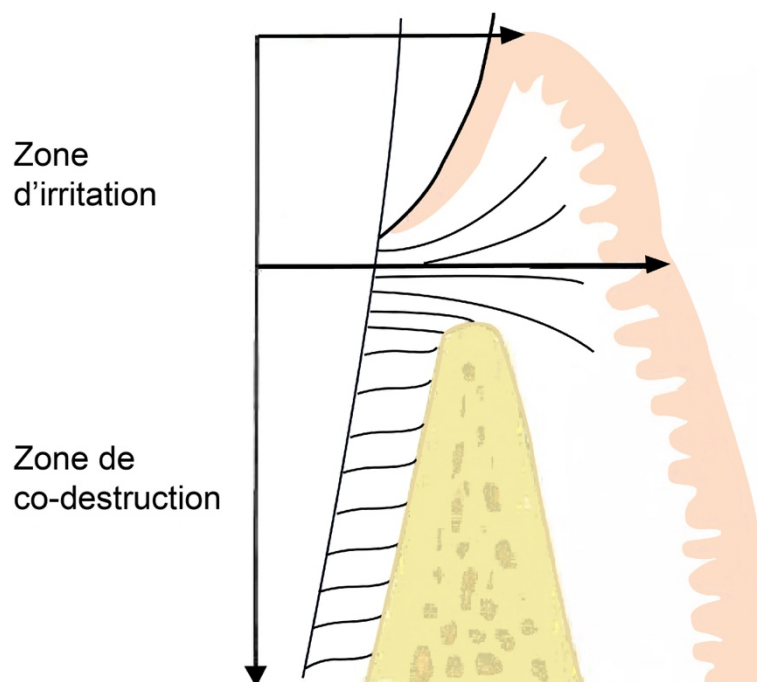


Figure 44 : Théorie de la co-destruction de Glickmann (20).

3.1.1 Desmodonte

Selon une étude, les dents qui présentent une mobilité augmentée provoquée par un défaut d'occlusion, mettent en avant un espace desmodontal dont la largeur est augmentée dans leur portion coronaire. Le desmodonte amène également un volume de collagène réduit et une augmentation du volume des structures vasculaires. De plus, dans la zone de l'élargissement, le nombre d'ostéoclastes a été augmenté et le nombre de fibres de collagène inséré dans le ciment et dans l'os alvéolaire a été réduit (42).

Le traumatisme occlusal va accélérer la phase de résorption des tissus parodontaux du fait de l'augmentation de l'expression de RANKL et de l'ostéopontine (OPN). En effet, au niveau du desmodonte, lors d'un traumatisme occlusal, on a une augmentation de l'expression de RANKL surtout dans les zones adjacentes aux vaisseaux sanguins mais également au niveau de l'apex. De plus, on retrouve une augmentation de l'OPN dans le ciment et aussi au niveau de l'interface ligament/os alvéolaire. Ces deux molécules favorisent l'activation des ostéoclastes, responsables de la résorption des tissus parodontaux (43).

3.1.2 Cément

Sur le ciment, le traumatisme occlusal provoque des déchirures cémentaires. Il s'agit de la séparation complète du ciment le long de la jonction cémento-dentinaire. Ces déchirures s'accompagnent généralement d'une atteinte parodontale ou péri-apicale marquée. Ces lésions ne peuvent être détectées par des radiographies à un stade précoce. Cependant, lorsque les fragments se détachent de la racine, ils peuvent alors être observés sur les radiographies (44).

De plus, des études ont montré que ce sont les dents mono-radiculées, en particulier les incisives et les prémolaires qui sont les plus touchées (45).

Ce type de lésion est d'autant plus retrouvé chez les personnes qui présentent une dysharmonie occlusale due à l'absence de plusieurs dents.

3.1.3 Os alvéolaire

Le traumatisme occlusal a été considéré comme l'un des facteurs locaux aggravants qui, en cas de parodontite, accélèrent le plus l'alvéolyse (41) (46).

Frost et al. ont rapporté qu'une surcharge occlusale excessive pouvait entraîner une alvéolyse. Par conséquent, lorsque les forces occlusales dépassent la capacité d'adaptation de l'os, ce dernier se déforme jusqu'à provoquer d'un point de vue biomécanique une résorption (47).

L'alvéolyse peut donc résulter de forces de compression excessives ou d'un stress occlusal. Cela se produit par la stimulation de l'ostéoclastogenèse par une augmentation de RANKL, comme pour le mouvement orthodontique.

De plus, l'alvéolyse peut résulter de l'absence de mécano-transduction du desmodonte qui perturbe alors la fonction de répartition des contraintes. Cela soumet l'os à des forces de compression accrues. Selon une étude, l'hyperocclusion traumatique est associée à une alvéolyse près de l'apex et également dans les zones de furcation (48).

Le traumatisme occlusal accroît le recrutement des ostéoclastes, qui sont responsables de la lyse osseuse. Ces derniers stimulent alors la dégradation de l'os alvéolaire (49).

Ainsi, on peut dire que la mobilité accrue des dents dans un contexte non inflammatoire peut résulter de l'adaptation du parodonte aux forces occlusales. En revanche, dans le cas de parodontites, les surcharges occlusales accélèrent la perte d'attache (41).

3.2 Conséquences d'une insuffisance de calage

Les anomalies de calage sont responsables de contraintes dentaires et de contraintes musculo-articulaires. Elles résultent de délabrements coronaires, de dents absentes non remplacées, d'agénésies, de surplombs, d'occlusions croisées, d'égressions, d'ingressions, de béances provoquant une instabilité de l'OIM.

En dehors de la suroccclusion, on distingue les anomalies de calage intra-arcades (responsable de migration dentaire), les anomalies de calage postérieur et les anomalies de calage antérieur (50).

3.2.1 La Migration dentaire

Selon une étude menée par **Lindskog-Stokland et al.** (51), lors de la perte d'une dent, à la suite d'une extraction, les dents adjacentes et antagonistes subissent quelques changements de position comme une mésialisation, une égression ou encore une inclinaison.

Craddock et al. (52) sont arrivés aux mêmes conclusions. Les dents adjacentes au site de la perte de la dent peuvent subir des mouvements non verticaux (mésialisation, distalisation, bascule, rotation). Les migrations dentaires ne sont pas le simple fruit d'extraction, elles peuvent être aussi la conséquence de caries, d'usures, de restaurations inadaptées, de para-fonctions...

Ces migrations sont responsables de modifications d'occlusion chez les patients. On recense alors des interférences en protrusion et aussi des interférences en diduction, que ce soit du côté travaillant ou du côté non travaillant (53).

Le comblement des espaces édentés représente donc un challenge pour le praticien nécessitant une bonne compréhension du problème à la fois par le soignant et par le patient.

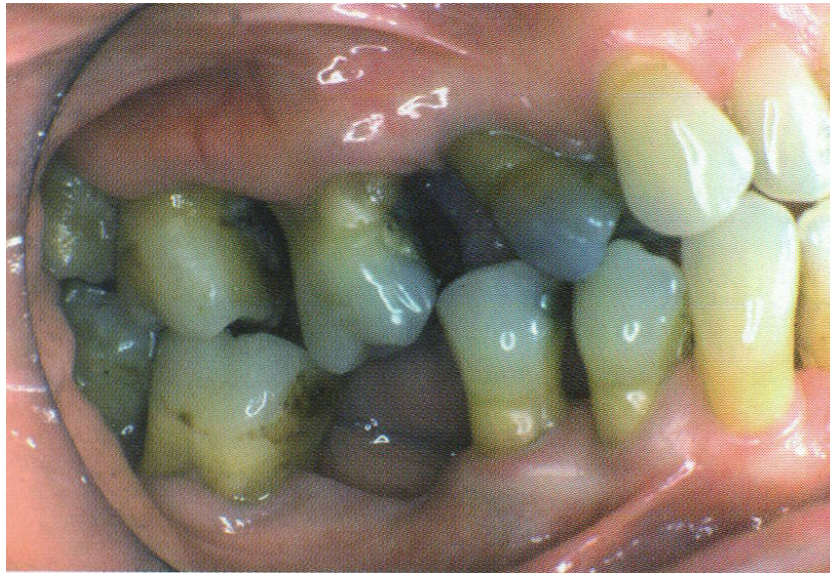


Figure 45 : Vue clinique d'une égression de 16, d'une inclinaison de 15 (1).

3.2.2 Les anomalies de calage postérieur

La perte de calage postérieur est un facteur pathogène. De nombreux auteurs ont décrit que la perte des organes dentaires postérieurs accélérât les atteintes des ATMs. Une absence de calage postérieur peut provoquer, en présence de stress ou crispations musculaires, une compression condylienne en direction postérieure. Ce phénomène est surtout retrouvé si les surfaces de guidages n'empêchent pas la rétroposition mandibulaire (50).



Figure 46 : Vue clinique d'une perte de calage postérieure (14).

On peut classer les différentes anomalies de calages postérieurs :

- **L'insuffisance de calage postérieur** : il est possible de trouver un contact grâce à une forte contraction des muscles élévateurs. L'ATM est donc exposée à des contraintes.

- **La perte de calage postérieur terminale** : les contraintes articulaires sont limitées car on a une faible capacité de stabilisation mandibulaire qui ne permet pas la compression articulaire. En revanche, les dents résiduelles sont exposées aux surcharges occlusales.

- **La perte de calage postérieur avec délabrement antérieur** : cette association provoque une diminution progressive de la dimension verticale d'occlusion. Dans ce cas, le système dentaire résiduel est exposé aux surcharges.

- **La perte de calage postérieur avec migration antérieure** : il en résulte une perte de DV qui expose les dents résiduelles aux surcharges. L'apparition récente de diastèmes en est un signe pathognomonique.

- **La perte de calage postérieur avec décentrage** : l'association de ces deux conditions expose l'ATM à de fortes contraintes.

3.2.3 Les anomalies de calage antérieur

Les anomalies de calage antérieur sont liées à différentes causes comme les anomalies dentaires, le surplomb (dans le sens sagittal) et la béance (dans le sens vertical) (50).

Dans le cas du surplomb, les arcades dentaires sont non concordantes dans le plan sagittal par anomalies squelettiques ou dentaires. Le surplomb est normalement de 2 à 3 mm. Il est considéré comme excessif au-delà de 4 mm. Dans la classe II.1 d'Angle, il existe toujours un risque d'égression et/ou de version des dents antérieures même avec un calage postérieur correct.

Dans le cas de la béance, il s'agit d'une absence de contact occlusal antérieur. Cette absence génère une instabilité mandibulaire. Pour les béances de petite dimension, l'instabilité mandibulaire est aisément compensée par le fonctionnement lingual. Pour les béances plus importantes, l'instabilité mandibulaire est majeure et les compensations musculaires provoquent des symptomatologies. Il existe une nette diminution des capacités de tolérance adaptative de l'appareil manducateur. La présence d'une béance antérieure impose un diagnostic étiologique. Il faut impérativement différencier les béances primaires, acquises à la suite de troubles fonctionnels, des béances secondaires, causées par une atteinte dégénérative de l'ATM, par un trauma mandibulaire ou par un traitement iatrogène.



Figure 47 : Vue clinique d'une béance (54).

Dans les cas de béance, les traitements prothétiques postérieurs sont conduits avec prudence, les capacités de tolérance du patient sur le plan occlusal étant faibles et les risques d'interférences occlusales iatrogènes importants.

3.3 Étude de l'influence de la mobilité

Il est établi que pour pouvoir stabiliser les maladies parodontales, il faut éliminer le facteur inflammatoire. En revanche, la mobilité qui résulte de la destruction du support parodontal persiste et peut être entretenue par le trauma occlusal. Nous allons donc étudier l'influence de la mobilité sur la cicatrisation parodontale et comment la traiter.

3.3.1 Influence de la mobilité sur la cicatrisation parodontale

Plusieurs auteurs se sont penchés sur la question à commencer par **Lindhe** dans une étude datant de 1976 (55). Pour stopper l'évolution de la maladie parodontale, il a remarqué qu'il fallait supprimer le facteur inflammatoire. Effectivement, la persistance du trauma occlusal n'altérait en rien la cicatrisation.

Nyman en 1979 tirait les mêmes conclusions. Pour stabiliser la maladie parodontale, il fallait une élimination de la plaque et de l'inflammation, ainsi qu'une hygiène stricte pour avoir une cicatrisation parodontale même autour des dents qui sont hypermobiles (56).

En 1983, **Polson** démontrait que l'hypermobilité dentaire qui persistait même après résolution de l'inflammation n'influçait ni la réparation osseuse ni l'attache conjonctive (57).

Ces trois auteurs expliquaient donc que la mobilité dentaire n'influçait en rien la réparation parodontale. Cependant, d'autres auteurs tiraient des conclusions opposées.

C'est le cas de **Fleszar** en 1980 qui conclut que les dents présentant des poches parodontales et une mobilité dentaire réagissent moins bien au traitement de la maladie que les dents ne présentant aucune mobilité (58).

En 1992, une étude menée par **Neiderud** démontre que la cicatrisation parodontale a lieu dans le cas où les dents sont mobiles ; mais que cette dernière est supérieure lorsque la mobilité dentaire est traitée. De plus, cette mobilité fait varier la composition des tissus parodontaux, ce qui modifie la résistance au sondage parodontal (59).

Burgett réalise la même année un essai clinique et tire comme conclusion que l'ajustement occlusal permet un gain d'attache et que cela n'a pas d'influence sur l'évolution des poches parodontales (60).

Selon une revue systématique de littérature réalisée en 2012, les études suggèrent d'associer l'ajustement occlusal à la thérapeutique parodontale pour obtenir une amélioration des déterminants parodontaux (61).

3.3.2 Les moyens de traiter la mobilité dentaire

Les patients atteints d'une maladie parodontale peuvent avoir une mobilité dentaire provoquant une diminution des capacités masticatoires, une perturbation de l'occlusion et un défaut esthétique. Il s'agit d'un mouvement dans une direction horizontale ou verticale, et représente l'un des effets les plus déplaisants de la maladie.

Les mobilités des dents sont classées sur une échelle de 1 à 4. **La mobilité de classe 1** correspond à la mobilité physiologique.

La mobilité de classe 2 est une mobilité plus facilement perceptible, mais qui reste inférieure au millimètre.

Lorsque la mobilité dépasse une amplitude d'un millimètre, on a atteint **la classe 3**. Enfin, si cette mobilité s'accompagne d'une possibilité de mouvement vertical (ou axial), on atteint alors **la classe 4** (62). Cette mobilité n'est pas une maladie, mais c'est un symptôme qui nécessite une prise en charge.

Scores	Mobilité
0	Ankylose
1	Mobilité physiologique perceptible entre deux manches d'instruments
2	Mobilité transversale visible à l'œil nu inférieure à 1 mm
3	Mobilité transversale supérieure à 1 mm
4	Mobilité axiale

Tableau 2 : Indice de mobilité de Mülheman (63) (64).

La mobilité d'une dent peut être accentuée par un défaut dans les contacts inter-arcades. Pour réduire cette mobilité, il suffit de repérer le contact traumatique et de l'éliminer.

Une autre cause de la mobilité dentaire est la parodontite. Cette dernière détruit l'ancrage de la dent. En atténuant l'inflammation, le traitement parodontal réduit la mobilité (62).

L'un des moyens de résoudre ce symptôme est l'utilisation d'attelles de contention ou fils de contention. Il existe plusieurs types de contention, comme les contentions temporaires (ex : réalisation de plot de composites interdentaires), les contentions semi-permanentes (ex : les attelles en U), les contentions permanentes (ex : les attelles avec composite renforcé de fibres comme le système everStick®PERIO. Ce type de contention est une méthode de stabilisation des dents antérieures offrant esthétique, confort, amélioration de l'occlusion fonctionnelle, mastication et donc un meilleur pronostic (65)).



Figure 48 : Contention everStick®PERIO lors du collage et son conditionnement (66).



Figure 49 : Vue clinique d'une attelle de contention en « 8 » (19).

3.4 Effets du trauma sur le parodonte sain

Comme évoqué précédemment, nous distinguons deux types de parodonte sain : le parodonte sain de hauteur normale et le parodonte sain de hauteur réduite.

Plusieurs études ont été réalisées pour démontrer l'influence du trauma occlusal sur le parodonte sain. Celle de **Lindhe et Ericsson**, en 1982, a été menée sur des chiens pour démontrer l'action du trauma occlusal (67). Ils ont montré que sur un parodonte sain de hauteur normale comme de hauteur réduite, le trauma occlusal n'engendre ni poche parodontale, ni perte d'attache épithélio-conjonctive.

En revanche, ils remarquent une augmentation de la mobilité dentaire associée à un élargissement desmodontal.

Selon les différentes études menées dans les années 70-80, il est possible de dire que le trauma occlusal sur un parodonte sain (68) :

- Provoque une augmentation de la mobilité dentaire, qui croît de manière progressive, associé à un élargissement de l'espace desmodontal. De ce fait, il faut évaluer la mobilité à deux reprises, espacées dans le temps pour poser le diagnostic de trauma occlusal.
- Ne provoque pas d'inflammation gingivale, de perte d'attache, de poches parodontales et de récurrence de la maladie parodontale.
- Est réversible car les altérations parodontales qu'il provoque ne sont que le résultat d'une adaptation des structures parodontales. Ces altérations peuvent être décelées à la radiographie et de manière clinique.

Les conséquences de ces forces excessives que ce soit sur un parodonte de hauteur réduite ou normale seront les mêmes, c'est-à-dire, une adaptation du parodonte mais sans perte d'attache.

D'autres études ont été réalisées afin de montrer l'intérêt de la thérapeutique occlusale lorsque l'on est en présence d'un trauma occlusal sur un parodonte sain. **Polson** a démontré en 1976, que les conséquences du trauma occlusal sont réversibles après la thérapeutique (69).

Lindhe quant à lui, a prouvé en 1986, que la mobilité produite lors de surcharges occlusales pouvait être traitée par une équilibration occlusale (27). Cependant l'équilibration occlusale n'est en rien un acte préventif des maladies parodontales.

3.5 Effets du trauma sur le parodonte pathologique

La théorie de **Glickman** a longtemps été celle retenue par tous. En effet, Il décrit le trauma occlusal comme faisant partie intégrante de la maladie parodontale. Il s'agit pour lui d'un facteur de co-destruction qui accélère l'atteinte parodontale. Sur la base de ses observations, l'utilisation d'un ajustement occlusal a été préconisée dans le cadre de traitement de la maladie parodontale existante (35).

Saito fait le même constat ; selon lui le trauma occlusal accélère la lyse osseuse et la profondeur de poche lorsqu'une parodontite est déjà en place (70).

Les études cliniques sur le trauma occlusal ont été menées sur deux groupes : les expérimentations sur les animaux et les observations réalisées lors d'un traitement d'une pathologie chez l'homme.

3.5.1 Études animales

Dans les années 70-80, une série d'études a été menée par deux groupes de chercheurs. L'équipe de **Lindhe** et ses collaborateurs (71) (72) (73) (74) avaient choisi de travailler sur le chien Beagle en appliquant des forces de type va-et-vient. L'équipe de **Polson** et ses collaborateurs (69) (75) (76) avaient décidé de travailler sur le singe avec des forces comparables aux forces orthodontiques.

L'ensemble de ces études visait à évaluer l'effet de la plaque et des forces occlusales excessives. Elles ont été réalisées avec des groupes témoins, contrairement aux études précédentes, et consistaient en l'étude des forces excessives en présence ou non de plaques dentaires.

En présence de plaques, on note une inflammation gingivale et aussi des structures parodontales. De plus, lorsque des forces occlusales excessives s'ajoutent à cette plaque, cela entraîne une perte osseuse, une altération de la morphologie osseuse et une mobilité de la dent concernée plus importante. Cela s'est produit dans les deux groupes de travail. Ils ont tous les deux conclu qu'il n'y avait aucune preuve indiquant qu'une force occlusale excessive seule entraînerait une perte d'attache.

Cependant, ils ont convenu que l'élimination de la plaque et le contrôle de l'inflammation arrêteraient la progression de la maladie parodontale mais que si une mobilité persistait, il faudrait envisager une analyse occlusale pour éliminer les contacts occlusaux anormaux.

Ramfjord (77) et d'autres auteurs confirment les conclusions de **Lindhe** et **Polson**. En effet, le traitement occlusal n'est efficace qu'après élimination de l'inflammation. La simple suppression d'une force occlusale excessive ne permet pas à elle seule de traiter une gingivite ou une parodontite. Cependant, une thérapie occlusale menée sur un parodonte assaini, permet de réduire la mobilité, et, est une étape essentielle de la thérapie parodontale globale.

Le traitement peut être réalisé par un traitement orthodontique, une attelle temporaire, un ajustement occlusal, une attelle permanente ... Un traitement occlusal peut être nécessaire à n'importe quel stade de la prise en charge de la parodontite, mais il est le plus souvent nécessaire dans le cas des parodontites avancées.

De nos jours, quelques études sur les souris ou les rats sont encore menées. En 2017, une étude réalisée au Japon sur des rats démontre que la destruction des structures parodontales est initiée par l'inflammation (plaque bactérienne) mais qu'en présence d'un trauma occlusal, cette destruction se trouve être accélérée et donc plus importante (78). Il est alors nécessaire de prévoir une analyse occlusale durant un traitement parodontal.

3.5.2 Études humaines

Seules quelques études ont évalué les effets du trauma occlusal chez l'Homme. Le problème éthique associé au non-traitement de la maladie parodontale complique l'étude de l'effet de l'occlusion sur la progression de la maladie parodontale.

Dans ces études, on retrouve que :

- L'étude de **Philstrom** (1986) (79) a évalué l'association entre les signes de traumatisme de l'occlusion, la gravité de la parodontite et le soutien osseux. À la suite de l'étude, il conclut que la mobilité est le seul lien entre le trauma occlusal et la maladie parodontale, et que ce dernier provoque l'augmentation de la mobilité.

- L'étude de **Hanamura** (1987) (80) a analysé la possible association entre le bruxisme et la sévérité de la maladie parodontale. Il en a conclu que les patients atteints de bruxisme ne présentaient pas de dégradation parodontale importante, et que ceux présentant les deux pathologies n'avaient pas d'atteintes parodontales plus sévères.

- L'étude de **Jin et Cao** (1992) (81) a observé la relation entre le trauma occlusal et la sévérité des parodontites. Ils ont conclu que les dents soumises à des signes de trauma occlusal présentaient une alvéolyse plus importante.

- **Nunn et Harrel** dans les années 2000 (82) (83) (84) ont réalisé des études sur l'influence des problèmes occlusaux sur la parodontite et sur le possible effet d'un traitement occlusal. Ils ont déduit que le trauma occlusal était un facteur local aggravant des parodontites car il augmentait la profondeur de poche et la mobilité, ce qui rendait le pronostic moins favorable. De plus, ils montraient que le traitement occlusal ralentissait la progression de la maladie parodontale. **Burgett et Ramfjord** en 1992 (60) avaient déjà étudié l'influence de l'ajustement occlusal et avaient prouvé qu'il y avait une influence positive sur le gain d'attache parodontale.

Ces différentes équipes ont également fait le point sur l'ensemble des recherches effectuées au cours de ces années. Elles affirment que le trauma occlusal joue un rôle dans la destruction parodontale même si les effets exacts sont encore méconnus. Ils ont conclu que le trauma occlusal n'est pas un facteur causal ou de co-destruction de la maladie parodontale mais est un facteur aggravant l'évolution de celle-ci.

- **Pers et ses collaborateurs** (2010) (13), ont réalisé une étude pour prouver l'incidence des paramètres occlusaux sur la maladie parodontale. Ils ont montré que le trauma occlusal aggrave la maladie parodontale et que l'ajustement occlusal permettait d'avoir de meilleurs résultats dans la stabilisation de la maladie voire dans la réparation des lésions.

- L'étude de **Branschofsky** (2011) (85) a examiné la relation entre le trauma occlusal secondaire et la sévérité de la parodontite. Elle a démontré que le trauma occlusal secondaire est fréquent chez les patients présentant une parodontite et qu'il y a un lien positif avec la perte d'attache.

Grâce à toutes les études menées, que ce soit sur l'animal ou sur l'homme, nous pouvons conclure que le trauma occlusal :

1. Peut accélérer la progression de la maladie (mobilité, destruction osseuse...).
2. N'est pas un facteur causal de la maladie parodontale, mais un facteur aggravant.
3. La résolution du trauma occlusal ne permet pas, à lui seul, de stabiliser une maladie parodontale. Il faut nécessairement y associer un travail sur le contrôle de plaque (86).
4. Le traitement occlusal permet de ralentir la progression des lésions et d'améliorer la cicatrisation parodontale (87).

3.6 Prise en charge pluridisciplinaire des désordres occlusaux

Le traitement des désordres occlusaux doit être considéré dans le contrôle des facteurs de risques concourant aux maladies parodontales. Si des désordres occlusaux sont retrouvés en concomitance d'une maladie parodontale, alors ces derniers doivent être contrôlés en vue de diminuer les forces excessives qu'ils génèrent. En d'autres termes, un traitement occlusal doit faire partie intégrante de la thérapeutique parodontale, si besoin est (35) (88).

Ainsi, on peut proposer un plan de traitement, que l'on peut qualifier d'idéal, pour prendre en charge ces désordres occlusaux :

1. Répondre au(x) motif(s) de consultation en soulageant la gêne ou la douleur occasionnée (pulpopathies, pathologies parodontales...).
2. Prévoir une prise en charge parodontale, avec éducation à l'hygiène bucco-dentaire et thérapeutique parodontale si nécessaire.
3. Prise en charge des éventuelles pertes de substances.
4. Procéder à une analyse occlusale : il faut alors demander au patient d'exécuter les mouvements de latéralité et de propulsion. On regarde également l'O.I.M.
5. Prendre en charge les éventuels problèmes neuro-musculo-articulaires.
6. Procéder aux traitements des surcharges occlusales dues aux désordres occlusaux, soit par orthodontie si cela s'avère possible, soit par ajustement occlusal, soit par pose d'appareils de transition qui ont l'avantage d'être réversibles.
7. Procéder aux traitements endodontiques initiaux ou aux retraitements qui s'avèrent nécessaires.
8. Réaliser le traitement prothétique définitif de manière à stabiliser l'occlusion trouvée et à stabiliser la maladie parodontale.

3.7 Ajustement occlusal :

Le but de l'ajustement occlusal est de restaurer l'ensemble des capacités fonctionnelles de l'appareil manducateur. L'ajustement occlusal peut se faire soit par addition, soit par soustraction (10).



Figure 50 : Ajustement occlusal par soustraction sur la 41 (36).

Lors de la réalisation d'un ajustement occlusal en vue de rétablir l'harmonie occlusale d'un patient, la méthode de réalisation dépend du décalage observé entre l'O.I.M habituelle et le chemin de fermeture (1).

Lorsque le décalage est faible (<1mm) on garde l'O.I.M du patient et l'ajustement occlusal se fait de la manière suivante :

- Chemin de fermeture physiologique
- O.I.M
- Relation centrée
- Latéralité
- Propulsion

Si le décalage est important (>1mm), on change l'O.I.M en se basant sur le chemin de fermeture. Le décalage se supprime en respectant la chronologie suivante :

- O.I.M et chemin de fermeture
- Relation centrée
- Latéralité
- Propulsion

Chaque séance d'ajustement doit se terminer par un polissage. En effet, si des rugosités persistent, alors cela peut engendrer un bruxisme pouvant provoquer des lésions plus graves que si nous n'avions pas traité le problème. Chacune de ces séances sera séparée d'une semaine. A chaque séance, on recontrôlera si d'autres contacts néfastes ne sont pas apparus avant de régler l'occlusion dans la position suivante.

Lors de la dernière séance, tous les contacts lors des différents mouvements seront vérifiés. Chaque individu possède son occlusion et celle-ci doit être stable et permettre une coordination harmonieuse des différentes structures de l'appareil manducateur.

Chez des patients atteints de parodontite, cela ne s'entreprind que lorsque la mobilité due à la pathologie est stabilisée.

Enfin, il faut bien faire attention à ne pas créer des dysfonctions craniomandibulaires ou encore à aggraver celles-ci (1).

CONCLUSION

Le trauma occlusal se définit donc comme une blessure du système d'attache de la dent, résultant de forces occlusales qui dépassent ses capacités de réparation et d'adaptation. Il s'agit là d'un déséquilibre réversible, aux conséquences plus sévères dans le cas d'une parodontite.

Ce travail permet de constater qu'à l'heure actuelle, nous ne connaissons toujours pas le mécanisme précis par lequel le trauma occlusal interfère sur l'évolution des maladies parodontales. Il ressort de toutes les études et recherches pratiquées que :

- Le trauma occlusal n'est pas un facteur causal de maladie parodontale.
- En présence d'inflammation, donc de maladies parodontales, il est considéré comme un facteur local aggravant favorisant la progression de la maladie.

De plus, ce travail permet de prendre conscience de l'importance de l'attention que l'on doit porter à la conception de nos reconstitutions, afin de ne pas risquer d'aggraver une maladie parodontale par l'intermédiaire de désordres occlusaux que l'on aurait pu créer. Il apparaît donc important de mettre en œuvre lors de nos examens cliniques, des moyens de prévention, afin de dépister le plus précocement possible la présence d'anomalies au niveau des reconstitutions et au niveau de l'hygiène bucco-dentaire.

Les désordres occlusaux comme les maladies parodontales nécessitent une prise en charge pluridisciplinaire. Par conséquent, la remise en question de nos propres limites apparaît comme une nécessité dans notre pratique quotidienne.

RÉFÉRENCES BIBLIOGRAPHIQUES

1. Abjean J. L'occlusion en pratique clinique. France: J. Abjean; 2002. 175 p.
2. Orthlieb J-D, Brocard D, Schittly J, Slavicek R. Occlusodontie pratique. Rueil-Malmaison, France: Editions CdP; 2000. 213 p.
3. Dupas P-H, Margerit J. L'articulateur au quotidien: son utilisation simplifiée. Paris, France: Éditions CdP; 2012. 99 p.
4. Collège national d'occlusodontologie, Commission de terminologie, Barale G. Lexique. Paris: Quintessence International; 2001. 55 p.
5. Abjean J, Korbendau J-M, Kerébel B. L'occlusion: aspects cliniques, directives thérapeutiques. Paris, France: Julien Prélat; 1977. 117 p.
6. Lejoyeux J. Prothèse complète. Tome III, Traitement. Deuxième partie. Paris, France: Maloine; 1978. 468 p.
7. Hüe O. Manuel d'occlusodontie. Paris, France; 1992. 189 p.
8. Santos JD. Occlusion: aspects fondamentaux, propositions thérapeutiques. Paris, France; 2008. 230 p.
9. Dawson PE, Perelmuter S. Les problèmes de l'occlusion clinique: évaluation, diagnostic et traitement. Paris, France: Éditions CDP; 1992. 645 p.
10. Le Gall MG, Lauret J-F, Picq P. La fonction occlusale: implications cliniques. Rueil-Malmaison, France: Éditions CdP; 2007. 300 p.
11. Orthlieb J-D. Gnathologie fonctionnelle. Volume 2, Occlusion et reconstruction prothétique. Rueil Malmaison, France: Éditions CdP; 2011. 195 p.
12. Calas-Bennasar I, Bousquet P, Jame O, Orti V, Gibert P. Examen clinique des parodontites. EMC - Odontol. juin 2005;1(2):181-91.
13. Pers J-O, Berthelot V, Abjean J. influence des paramètres occlusaux sur la maladie parodontale. Inf Dent. 2010;33:58-62.
14. Charon JA. Parodontie médicale: innovations cliniques. Rueil-Malmaison (Hauts-de-Seine), France: Éditions CdP; 2009. 471 p.
15. Borghetti A, Monnet-Corti V. Chirurgie plastique parodontale. Rueil-Malmaison, France: Éditions CdP; 2008. 449 p.
16. Frémont M, Sanz M. Parodontologie & dentisterie implantaire. Volume 1, Médecine parodontale. Bouchard P, éditeur. Paris, France: Lavoisier Médecine Sciences; 2014. 682 p.

17. Huck O, Buxeraud J. Prévention des gingivites et des parodontites. *Actual Pharm.* nov 2016;55(560):49-52.
18. Lorimier S, Kemoun P. Histophysiologie du parodonte. *EMC - Médecine Buccale.* 2012;7(6):1-23 [Article 28-090-C-10].
19. Bercy P, Tenenbaum H. *Parodontologie: du diagnostic à la pratique.* Bruxelles: De Boeck; 1997.
20. Lindhe J, Lang NP, Karring T, éditeurs. *Clinical periodontology and implant dentistry.* Oxford, Royaume-Uni de Grande-Bretagne et d'Irlande du Nord; 2008. 1340 p.
21. Rateitschak KH, Rateitschak EM, Wolf HF, Page RC, Schroeder HE. *Atlas de parodontologie.* Paris, France: Flammarion; 1986. 320 p.
22. Struillou X, Maujean E, Chairay J-P. Radiodiagnostic des maladies parodontales. *EMC - Médecine Buccale.* 2008;3(1):1-10 [Article 28-240-H-10].
23. Vigouroux F, Da Costa Noble R, Verdalle P-M, Colomb R. *Guide pratique de chirurgie parodontale.* Issy-les-Moulineaux, France: Elsevier Masson, DL 2011; 2011. 192 p.
24. Armitage GC. Development of a Classification System for Periodontal Diseases and Conditions. *Ann Periodontol.* 1 déc 1999;4(1):1-6.
25. Wiebe CB, Putnins EE. The periodontal disease classification system of the American Academy of Periodontology-an update. *J-Can Dent Assoc.* 2000;66(11):594-599.
26. Socransky SS, Haffajee AD. The bacterial etiology of destructive periodontal disease: current concepts. *J Periodontol.* avr 1992;63(4 Suppl):322-31.
27. Lindhe J. *Manuel de parodontologie clinique.* Paris, France: Éd. C.D.P; 1986. 536 p.
28. Davies SJ, Gray RJM, Linden GJ, James JA. Occlusal: Occlusal considerations in periodontics. *Br Dent J.* 8 déc 2001;191(11):597.
29. Trendsperioimplantresourcecenter.com. periodontitis and trauma from occlusion [Internet]. [consulté le 30 nov 2017]. Disponible sur: <http://www.trendsperioimplantresourcecenter.com>
30. Orthlieb JD, Ré JP, Jeany M, Giraudeau A. Articulation temporo-mandibulaire, occlusion et bruxisme. *Rev Stomatol Chir Maxillo-Faciale Chir Orale.* sept 2016;117(4):207-11.
31. Frapier L, Massif L. Orthodontie et parodontie. *EMC - Médecine Buccale.* 2008;3(1):1-16 [Article 28-650-V-10].
32. Anggraini W, Masulili SLC, Lessang R. The Relationship between Root-Crown Ratio of First Molar's Teeth with Trauma from Occlusion. *J Int Dent Med Res.* mai 2017;10(2):265.
33. Romerowski J. Occlusion et implantologie. *EMC - Médecine Buccale.* 2016;11(1):1-15 [Article 28-080-F-10].

34. Glickman I, Smulow JB. The combined effects of inflammation and trauma from occlusion in periodontitis. *Int Dent J.* sept 1969;19(3):393-407.
35. Hallmon WW, Harrel SK. Occlusal analysis, diagnosis and management in the practice of periodontics. *Periodontol 2000.* févr 2004;34(1):151.
36. Bouziane A. La mobilité dentaire en parodontie: attitude thérapeutique. *Clinic (Paris).* 2004;25(7):405-13.
37. Alberto C. Occlusal trauma can not be compared to orthodontic movement or Occlusal trauma in orthodontic practice and V-shaped recession. *Dent Press J Orthod.* 2012;(6):5.
38. Le Gall M, Sastre J. The fundamentals of tooth movement. *Int Orthod.* mars 2010;8(1):1-13.
39. Schwarz AM. Tissue changes incidental to orthodontic tooth movement. *Int J Orthod Oral Surg Radiogr.* avr 1932;18(4):331-52.
40. Clinical technological techniques of permanent dental brace designs [Internet]. [consulté le 28 janv 2018]. Disponible sur: <http://intranet.tdmu.edu.ua.htm>
41. Liu H, Jiang H, Wang Y. The biological effects of occlusal trauma on the stomatognathic system – a focus on animal studies. *J Oral Rehabil.* 1 févr 2013;40(2):130-8.
42. Biancu S, Ericsson I, Lindhe J. Periodontal ligament tissue reactions to trauma and gingival inflammation. An experimental study in the beagle dog. *J Clin Periodontol.* oct 1995;22(10):772-9.
43. Walker CG, Ito Y, Dangaria S, Luan X, Diekwisch TGH. RANKL, osteopontin, and osteoclast homeostasis in a hyperocclusion mouse model. *Eur J Oral Sci.* août 2008;116(4):312-8.
44. Stewart ML, McClanahan SB. Cemental tear: a case report. *Int Endod J.* janv 2006;39(1):81-6.
45. Jeng P-Y, Luzi AL, Pitarch RM, Chang M-C, Wu Y-H, Jeng J-H. Cemental tear: To know what we have neglected in dental practice. *J Formos Med Assoc Taiwan Yi Zhi.* 29 sept 2017;
46. Junqueira RB, Saavedra G de SFA, Macedo NL de. Considerations about the relation between occlusal trauma and periodontal/peri-implant disease. *Braz Dent Sci.* 3 juin 2015;18(2):9-14.
47. M FH. Bone's mechanostat: A 2003 update. *Anat Rec A Discov Mol Cell Evol Biol.* 1 déc 2003;275A(2):1081-101.
48. Soenjaya Y, Foster BL, Nociti FH, Ao M, Holdsworth DW, Hunter GK, et al. Mechanical Forces Exacerbate Periodontal Defects in Bsp-null Mice. *J Dent Res.* sept 2015;94(9):1276.

49. Brandini DA, Amaral MF, Poi WR, Casatti CA, Bronckers AL, Everts V, et al. The effect of traumatic dental occlusion on the degradation of periodontal bone in rats. *Indian J Dent Res.* 11 janv 2016;27(6):574.
50. Orthlieb J-D, Darmouni L, Jouvin J, Pardinielli A. Dysfonctions occlusales : anomalies de l'occlusion dentaire humaine. *EMC - Médecine Buccale.* 2013;8(1):1-11 [Article 28-080-E-10].
51. Lindskog-Stokland B, Hansen K, Tomasi C, Hakeberg M, Wennström JL. Changes in molar position associated with missing opposed and/or adjacent tooth: a 12-year study in women. *J Oral Rehabil.* févr 2012;39(2):136-43.
52. Craddock HL, Youngson CC, Manogue M, Blance A. Occlusal changes following posterior tooth loss in adults. Part 2. Clinical parameters associated with movement of teeth adjacent to the site of posterior tooth loss. *J Prosthodont Off J Am Coll Prosthodont.* 11 déc 2007;16(6):495-501.
53. Craddock HL. Occlusal changes following posterior tooth loss in adults. Part 3. A study of clinical parameters associated with the presence of occlusal interferences following posterior tooth loss. *J Prosthodont Off J Am Coll Prosthodont.* janv 2008;17(1):25-30.
54. lefildentaire.com. Traitements d'une béance antérieure d'origine fonctionnelle chez l'enfant - Résultats d'un sondage. [Internet]. LEFILDENTAIRE magazine dentaire. 2006 [consulté le 30 avr 2018]. Disponible sur: <https://www.lefildentaire.com>
55. Lindhe J, Ericsson I. The influence of trauma from occlusion on reduced but healthy periodontal tissues in dogs. *J Clin Periodontol.* juin 1976;3(2):110.
56. Nyman S, Lindhe J. A longitudinal study of combined periodontal and prosthetic treatment of patients with advanced periodontal disease. *J Periodontol.* avr 1979;50(4):163-9.
57. Polson AM, Adams RA, Zander HA. Osseous repair in the presence of active tooth hypermobility. *J Clin Periodontol.* août 1983;10(4):370.
58. Fleszar TJ, Knowles JW, Morrison EC, Burgett FG, Nissle RR, Ramfjord SP. Tooth mobility and periodontal therapy. *J Clin Periodontol.* déc 1980;7(6):495-505.
59. Neiderud AM, Ericsson I, Lindhe J. Probing pocket depth at mobile/nonmobile teeth. *J Clin Periodontol.* nov 1992;19(10):754-9.
60. Burgett FG, Ramfjord SP, Nissle RR, Morrison EC, Charbeneau TD, Caffesse RG. A randomized trial of occlusal adjustment in the treatment of periodontitis patients. *J Clin Periodontol.* juill 1992;19(6):381-7.
61. Foz AM, Artese HPC, Horliana ACRT, Pannuti CM, Romito GA. Occlusal adjustment associated with periodontal therapy--a systematic review. *J Dent.* déc 2012;40(12):1025-35.
62. parosphere.org. Mobilité dentaire [Internet]. ParoSphère. [consulté le 1 mars 2018]. Disponible sur: <http://www.parosphere.org>

63. Mühlemann HR. Tooth Mobility: The Measuring Method. Initial and Secondary Tooth Mobility. *J Periodontol.* janv 1954;25(1):22-9.
64. Fesquet O, Gibert P, Marsal P, Piscitello S, Orti V. Examen clinique des parodontites. *EMC - Médecine Buccale.* 2014;9(6):1-8 [Article 28-110-S-10].
65. Dewi Lidya Ichwana. Fiber composites as a method of treatment splinting tooth mobility in chronic periodontitis. *J Dentomaxillofacial Sci.* 2016;1(3):368-72.
66. gceurope.com. everStickPERIO - Fibre de verre renforcée pour contention parodontale [Internet]. GC EUROPE. [consulté le 5 avr 2018]. Disponible sur: <https://www.gceurope.com>
67. Lindhe J, Ericsson I. The effect of elimination of jiggling forces on periodontally exposed teeth in the dog. *J Periodontol.* sept 1982;53(9):562-7.
68. Svanberg GK, King GJ, Gibbs CH. Occlusal considerations in periodontology. *Periodontol 2000.* oct 1995;9:106-17.
69. Polson AM, Meitner SW, Zander HA. Trauma and progression of marginal periodontitis in squirrel monkeys. IV Reversibility of bone loss due to trauma alone and trauma superimposed upon periodontitis. *J Periodontal Res.* sept 1976;11(5):290-8.
70. Saito M, Saito S, Ngan PW, Shanfeld J, Davidovitch Z. Interleukin 1 beta and prostaglandin E are involved in the response of periodontal cells to mechanical stress in vivo and in vitro. *Am J Orthod Dentofacial Orthop.* mars 1991;99(3):226-40.
71. Ericsson I, Lindhe J. Effect of longstanding jiggling on experimental marginal periodontitis in the beagle dog. *J Clin Periodontol.* nov 1982;9(6):497-503.
72. Nyman S, Lindhe J, Ericsson I. The effect of progressive tooth mobility on destructive periodontitis in the dog. *J Clin Periodontol.* août 1978;5(3):213-25.
73. Ericsson I, Lindhe J. Lack of significance of increased tooth mobility in experimental periodontitis. *J Periodontol.* août 1984;55(8):447-52.
74. Lindhe J, Svanberg G. Influence of trauma from occlusion on progression of experimental periodontitis in the beagle dog. *J Clin Periodontol.* 1974;1(1):3-14.
75. Polson AM, Zander HA. Effect of periodontal trauma upon intrabony pockets. *J Periodontol.* 1983;(10):586.
76. Polson AM. The relative importance of plaque and occlusion in periodontal disease. *J Clin Periodontol.* nov 1986;13(10):923.
77. Ramfjord SP, Ash MM Jr. Significance of occlusion in the etiology and treatment of early, moderate, and advanced periodontitis. *J Periodontol.* sept 1981;52(9):511-7.
78. Nakatsu S, Yoshinaga Y, Kuramoto A, Nagano F, Ichimura I, Oshino K, et al. Occlusal trauma accelerates attachment loss at the onset of experimental periodontitis in rats. *J Periodontal Res.* juin 2014;49(3):314.

79. Pihlstrom BL, Anderson KA, Aepli D, Schaffer EM. Association between signs of trauma from occlusion and periodontitis. *J Periodontol.* janv 1986;57(1):1-6.
80. Hanamura H, Houston F, Rylander H, Carlsson GE, Haraldson T, Nyman S. Periodontal status and bruxism. A comparative study of patients with periodontal disease and occlusal parafunctions. *J Periodontol.* mars 1987;58(3):173-6.
81. Jin LJ, Cao CF. Clinical diagnosis of trauma from occlusion and its relation with severity of periodontitis. *J Clin Periodontol.* févr 1992;19(2):92-7.
82. Nunn ME, Harrel SK. The effect of occlusal discrepancies on periodontitis. I. Relationship of initial occlusal discrepancies to initial clinical parameters. *J Periodontol.* avr 2001;72(4):485-94.
83. Harrel SK, Nunn ME. The effect of occlusal discrepancies on periodontitis. II. Relationship of occlusal treatment to the progression of periodontal disease. *J Periodontol.* avr 2001;72(4):495-505.
84. Harrel SK. Occlusal forces as a risk factor for periodontal disease. *Periodontol 2000.* juin 2003;32(1):111.
85. Branschofsky M, Beikler T, Schäfer R, Flemming TF, Lang H. Secondary trauma from occlusion and periodontitis. *Quintessence Int.* juin 2011;42(6):515-22.
86. Sanadi RM, Chelani LR, Bhakkand SR, Sheth JK. Role of trauma from occlusion in periodontal disease-A controversy. *IOSR J Dent Med Sci.* sept 2016;15(9):118-22.
87. Rosec P. Traitement d'une parodontite agressive dans un contexte occlusal défavorable: présentation d'un cas. *J Parodontol Implantol Orale.* 2009;28(2):119-28.
88. Meynardi F, Lauritano D, Pasqualini ME, Rossi F, Grivet-Brancot L, Comola G, et al. The importance of occlusal trauma in the primary etiology of periodontal disease. *J Biol Regul Homeost Agents.* févr 2018;32(2 Suppl. 1):27-34.
89. François C. Trauma occlusal et parodonte relation de cause à effet? [Thèse d'exercice]. [1970-2014, France]: Université de Montpellier I; 2011.
90. Rouquette P. Le trauma occlusal: prise en charge globale [Thèse d'exercice]. [1970-2014, France]: Université de Montpellier I; 2006.

TABLE DES FIGURES

FIGURE 1 : VUE CLINIQUE DE L'O.I.M (1).	16
FIGURE 2 : SCHEMA SYMBOLISANT LA RELATION CENTREE (5).....	17
FIGURE 3 : DIMENSION VERTICALE D'OCCLUSION (D.V.O).....	18
FIGURE 4 : ZONES DE CONTACTS ENTRE LES CUSPIDES (7).	19
FIGURE 5 : CUSPIDES DU 1 ^{ER} GROUPE (1).....	20
FIGURE 6 : CUSPIDES DU 2 ^{EME} GROUPE (1).....	20
FIGURE 7 : CUSPIDES DU 3 ^{EME} GROUPE (1).....	21
FIGURE 8 : CLASSE I D'ANGLE (8).	22
FIGURE 9 : CLASSE II DIVISION 1 D'ANGLE (8).....	23
FIGURE 10 : CLASSE II DIVISION 2 D'ANGLE (8).....	23
FIGURE 11 : CLASSE III D'ANGLE (8).....	24
FIGURE 12 : COURBE DE SPEE (9).	25
FIGURE 13 : COURBE DE WILSON (9).....	26
FIGURE 14 : VUE CLINIQUE D'UNE PROPULSION (1).	28
FIGURE 15 : INTERFERENCE TRAVAILLANTE PROPULSIVE (1).	28
FIGURE 16 : DIAGRAMME DE POSSELT (8).....	29
FIGURE 17 : GUIDE INCISIF (2).....	30
FIGURE 18 : VARIATION DU GUIDE INCISIF (1).....	31
FIGURE 19 : FONCTION CANINE LORS D'UNE LATERALITE DROITE (1).	32
FIGURE 20 : FONCTION DE GROUPE LORS D'UNE LATERALITE GAUCHE (1).	32
FIGURE 21 : SCHEMA DE LA PENTE CONDYLIEENNE (3).	33
FIGURE 22 : LES DIFFERENTES SURFACES DE GUIDAGE (13).....	35
FIGURE 23 : LES DIFFERENTS CONSTITUANTS DU PARODONTE (16).	37

FIGURE 24 : VUE CLINIQUE DU PARODONTE SUPERFICIEL (16).....	39
FIGURE 25 : COUPE D'OS ALVEOLAIRE (20).....	40
FIGURE 26 : SCHEMA DU DESMODONTE (<i>ICONOGRAPHIE PERSONNELLE</i>)..	42
FIGURE 27 : SCHEMA DU CEMENT (<i>ICONOGRAPHIE PERSONNELLE</i>).	44
FIGURE 28 : VUE CLINIQUE D'UN PARODONTE SAIN (21).	46
FIGURE 29 : ANNEAU DE RINN (14).	47
FIGURE 30 : STATUS RADIOGRAPHIQUE D'UN PARODONTE SAIN (14).	48
FIGURE 31 : SCHEMA DE SOCRANSKY (<i>ICONOGRAPHIE PERSONNELLE</i>).	51
FIGURE 32 : LE COMPLEXE MICROBIEN DE SOCRANSKY (16).....	53
FIGURE 33 : VUE CLINIQUE DE DIFFERENTS F.L.A ANATOMIQUES (14).	55
FIGURE 34 : VUE CLINIQUE D'UNE PARODONTITE CHRONIQUE (16).	57
FIGURE 35 : CLICHES RADIOGRAPHIQUES D'UNE PARODONTITE CHRONIQUE (16).....	57
FIGURE 36 : TRAUMA OCCLUSAL PRIMAIRE (35).....	63
FIGURE 37 : TRAUMA OCCLUSAL SECONDAIRE (35).....	64
FIGURE 38 : VUE CLINIQUE D'UN TRAUMA OCCLUSAL DIRECT (16).....	65
FIGURE 39 : VUE CLINIQUE D'UN TRAUMA OCCLUSAL INDIRECT (36).....	65
FIGURE 40 : MOUVEMENT ORTHODONTIQUE (20).....	68
FIGURE 41 : TRAUMA TYPE ORTHODONTIQUE (20).....	68
FIGURE 42 : TRAUMA OCCLUSAL DE TYPE JIGGLING SUR UN PARODONTE SAIN DE HAUTEUR NORMALE (20).....	70
FIGURE 43 : TRAUMA OCCLUSAL DE TYPE JIGGLING SUR UN PARODONTE SAIN OU ASSAINI DE HAUTEUR REDUITE (20).....	70
FIGURE 44 : THEORIE DE LA CO-DESTRUCTION DE GLICKMANN (20).	71
FIGURE 45 : VUE CLINIQUE D'UNE EGRESSION DE 16, D'UNE INCLINAISON DE 15 (1).	75
FIGURE 46 : VUE CLINIQUE D'UNE PERTE DE CALAGE POSTERIEURE (14)...	76
FIGURE 47 : VUE CLINIQUE D'UNE BEANCE (54).	78

FIGURE 48 : CONTENTION EVERSTICK®PERIO LORS DU COLLAGE ET SON CONDITIONNEMENT (66).....	83
FIGURE 49 : VUE CLINIQUE D'UNE ATTELLE DE CONTENTION EN « 8 » (19)..	83
FIGURE 50 : AJUSTEMENT OCCLUSAL PAR SOUSTRACTION SUR LA 41 (36).	91

TABLE DES TABLEAUX

TABLEAU 1 : CLASSIFICATION D'ARMITAGE (16).	50
TABLEAU 2 : INDICE DE MOBILITÉ DE MÜLHEMAN (63) (64).	82

Th. D. : Chir. Dent. : Lille 2 : Année 2018 – N°:

Influence des désordres occlusaux sur l'évolution des maladies parodontales / **DRAIN Maxime**.- p. (103) : ill. (50) ; réf. (90).

Domaines : Occlusodontie ; Parodontologie.

Mots clefs Rameau : Trauma occlusal ; Parodontopathies

Mots clefs FMeSH : Maladies parodontales ; Occlusion traumatique dentaire

Résumé de la thèse :

L'occlusion et le parodonte sont deux entités de notre système bucco-dentaire qui doivent fonctionner en symbiose. Cependant, l'équilibre nécessaire au bien-être bucco-dentaire peut être rompu par différentes pathologies, comme les maladies parodontales, ou par des désordres, comme les désordres occlusaux. Le rapport qui unit le trauma occlusal aux maladies parodontales est, depuis plusieurs décennies, un sujet controversé. Encore de nos jours, beaucoup d'auteurs émettent des avis différents, quant à l'influence du trauma occlusal sur l'évolution des maladies parodontales. L'objectif de ce travail est d'expliquer, par une mise à jour des connaissances, la relation qui existe entre les maladies parodontales et les désordres occlusaux, et comment il convient d'adapter notre pratique pour y faire face efficacement.

Dans ce travail, seront abordés successivement ; des rappels sur l'occlusion physiologique, puis sur les constituants du parodonte, les maladies parodontales et les traumatismes occlusaux, afin d'expliquer dans une dernière partie la relation existante entre les désordres occlusaux générant un trauma occlusal et le parodonte.

JURY :

Président : Monsieur le Professeur T.COLARD

Assesseurs : Madame le Docteur M.Savignat

Madame le Docteur C.Olejnik

Monsieur le Docteur J.ROOSE