



HAL
open science

L'ostéoporose, influences et conséquences sur l'os alvéolaire des maxillaires

Nadège Lejeune

► **To cite this version:**

Nadège Lejeune. L'ostéoporose, influences et conséquences sur l'os alvéolaire des maxillaires. Sciences du Vivant [q-bio]. 2014. hal-01731785

HAL Id: hal-01731785

<https://hal.univ-lorraine.fr/hal-01731785>

Submitted on 14 Mar 2018

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

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



AVERTISSEMENT

Ce document est le fruit d'un long travail approuvé par le jury de soutenance et mis à disposition de l'ensemble de la communauté universitaire élargie.

Il est soumis à la propriété intellectuelle de l'auteur. Ceci implique une obligation de citation et de référencement lors de l'utilisation de ce document.

D'autre part, toute contrefaçon, plagiat, reproduction illicite encourt une poursuite pénale.

Contact : ddoc-thesesexercice-contact@univ-lorraine.fr

LIENS

Code de la Propriété Intellectuelle. articles L 122. 4

Code de la Propriété Intellectuelle. articles L 335.2- L 335.10

http://www.cfcopies.com/V2/leg/leg_droi.php

<http://www.culture.gouv.fr/culture/infos-pratiques/droits/protection.htm>

ACADEMIE DE NANCY-METZ
UNIVERSITE DE LORRAINE
FACULTE D'ODONTOLOGIE DE NANCY

Année 2014

N° 6585

THESE

Pour le

**DIPLÔME D'ÉTAT DE DOCTEUR
EN CHIRURGIE DENTAIRE**

Par

LEJEUNE Nadège

Née le 7 Janvier 1989 à Helmstedt (Allemagne)

**L'OSTEOPOROSE, INFLUENCES ET
CONSEQUENCES SUR L'OS ALVEOLAIRE DES
MAXILLAIRES**

Présentée et soutenue publiquement le mardi 23 septembre

Examineurs de la Thèse:

<u>Pr. P. AMBROSINI</u>	Professeur des Universités	Président
Dr. A. LAUVRAY	Assistante Hospitalo-Universitaire	Juge
Dr. F. CAMELOT	Assistant Hospitalo-Universitaire	Juge
Pr. J.P. ARTIS	Professeur 1 ^{er} grade	Invité

Vice-Doyens : Pr Pascal AMBROSINI — Dr Céline CLEMENT

Membres Honoraires : Dr L. BABEL – Pr. S. DURIVAUX – Pr. A. FONTAINE – Pr. G. JACQUART – Pr. D. ROZENCWEIG – Pr. M. VIVIER

Doyen Honoraire : Pr J. VADOT, Pr J.P. LOUIS

Professeur Emérite : Pr J.P. LOUIS

Sous-section 56-01 Odontologie pédiatrique	Mme M. Mlle Mlle Mlle	<u>DROZ Dominique (Desprez)</u> PREVOST Jacques HERNANDEZ Magali JAGER Stéphanie LAUVRAY Alice	Maître de Conférences* Maître de Conférences Assistante Assistante* Assistante
Sous-section 56-02 Orthopédie Dento-Faciale	Mme M. Mlle M.	<u>FILLEUL Marie Pierryle</u> GEORGE Olivier BLAISE Claire EGLOFF Benoit	Professeur des Universités* Maître de Conf. Associé Assistante Assistant
Sous-section 56-03 Prévention, Epidémiologie, Economie de la Santé, Odontologie légale	Mme M.	<u>CLEMENT Céline</u> CAMELOT Frédéric	Maître de Conférences* Assistant*
Sous-section 57-01 Parodontologie	M. Mme M. M. Mlle Mlle	<u>AMBROSINI Pascal</u> BISSON Catherine MILLER Neal PENAUD Jacques BÔLONI Eszter PAOLI Nathalie	Professeur des Universités* Maître de Conférences* Maître de Conférences Maître de Conférences Assistante Assistante*
Sous-section 57-02 Chirurgie Buccale, Pathologie et Thérapeutique Anesthésiologie et Réanimation	Mme M. M. M. Mlle M. Mlle M.	<u>GUILLET-THIBAUT Julie</u> ARTIS Jean-Paul BRAVETTI Pierre VIENNET Daniel BALZARINI Charlotte DELAITRE Bruno KICHENBRAND Charène MASCHINO François	Maître de Conférences* Professeur 1er grade Maître de Conférences Maître de Conférences Assistante Assistant Assistante* Assistant
Sous-section 57-03 Sciences Biologiques (Biochimie, Immunologie, Histologie, Embryologie, génétique, Anatomie pathologique, Bactériologie, Pharmacologie)	M. M. M.	<u>YASUKAWA Kazutoyo</u> MARTRETTE Jean-Marc WESTPHAL Alain Poste vacant	Maître de Conférences* Professeur des Universités* Maître de Conférences* Maître de Conférences*
Sous-section 58-01 Odontologie Conservatrice, Endodontie	M. M. M. M. Mlle M.	<u>ENGELS-DEUTSCH Marc</u> AMORY Christophe MORTIER Eric BALHAZARD Rémy MUNARO Perrine VINCENT Marin	Maître de Conférences Maître de Conférences Maître de Conférences Assistant* Assistante Assistant*
Sous-section 58-02 Prothèse complète, Prothèse maxillo-faciale)	M. M. M. Mlle M. M. Mlle Mme	<u>DE MARCH Pascal</u> ARCHIEN Claude SCHOUVER Jacques CORNE Pascale LACZNY Sébastien MAGNIN Gilles SIMON Doriane VAILLANT Anne-Sophie	Maître de Conférences Maître de Conférences* Maître de Conférences Assistante Assistant Assistant Assistante Assistante*
Sous-section 58-03 Sciences Anatomiques et Physiologiques Oclusodontiques, Biomatériaux, Biophysique, Radiologie	Mlle M. Mme M. M.	<u>STRAZIELLE Catherine</u> RAPIN Christophe (Sect. 33) MOBY Vanessa (Stutzmann) SALOMON Jean-Pierre HARLE Guillaume	Professeur des Universités* Professeur des Universités* Maître de Conférences* Maître de Conférences Assistant Associé

souigné : responsable de la sous-section

* temps plein

Mis à jour le 01.04.2014

*Par délibération en date du 11 décembre 1972,
la Faculté de Chirurgie Dentaire a arrêté que
les opinions émises dans les dissertations
qui lui seront présentées
doivent être considérées comme propres à
leurs auteurs et qu'elle n'entend leur donner
aucune approbation ni improbation.*

A notre Président et Directeur de thèse,

Monsieur le Professeur AMBROSINI Pascal

Docteur en Chirurgie Dentaire

Docteur de l'Université Henri Poincaré, Nancy-1

Vice-Doyen au budget et aux affaires hospitalières

Habilité à diriger des Recherches

Professeurs des Universités – Praticien Hospitalier

Responsable de la Sous-section : Parodontologie

Vous nous avez fait le grand honneur de bien vouloir présider et diriger cette thèse et nous vous en sommes très reconnaissantes.

Nous vous remercions pour votre enseignement et tous vos conseils tout au long de ces années d'étude.

Veillez trouver ici, l'expression de toute notre gratitude.

A notre juge,

Madame le Docteur LAUVRAY Alice,

Docteur en Chirurgie Dentaire

Assistant hospitalier universitaire

Sous-section : Odontologie Pédiatrique

Nous vous remercions d'avoir accepté de participer
à notre jury de thèse.

Nous vous prions d'agréer toute notre gratitude.

A notre juge,

Monsieur le Docteur CAMELOT Frédéric,

Docteur en Chirurgie Dentaire

Assistant hospitalier universitaire

Sous-section : Prévention, Epidémiologie,

Economie de la santé, Odontologie Légale

Nous vous sommes reconnaissantes d'avoir
accepté de participer à notre jury de thèse.

Nous vous remercions pour votre gentillesse et
votre sympathie lors de notre stage hospitalier.

Nous vous prions d'agréer toute notre gratitude.

A notre juge,

Monsieur le Professeur ARTIS Jean-Paul

Chevalier de l'Ordre National du Mérite

Docteur en Chirurgie Dentaire

Docteur en Sciences Odontologiques

Docteur de l'Université Louis Pasteur de Strasbourg

Habilité à diriger des Recherches

Professeur 1^{er} grade – Praticien Hospitalier

Sous-section : Chirurgie Buccale, Pathologie et Thérapeutique,

Anesthésiologie et Réanimation

Nous vous remercions sincèrement pour avoir accepté de siéger à notre jury.

Ce fut un grand plaisir de travailler en tant qu'assistante dentaire, stagiaire et collaboratrice au sein de votre cabinet. Nous vous sommes profondément reconnaissantes de tout ce que vous nous avez transmis. Vous avez indéniablement marqué notre exercice professionnel.

REMERCIEMENTS

A mes parents, cette thèse est l'occasion de vous remercier pour tout ce que vous m'avez appris, pour les valeurs que vous m'avez inculquées depuis ma naissance. J'ai la chance d'avoir grandi dans une famille nombreuse, même si ce n'était pas facile tous les jours, surtout en tant qu'aînée ; j'espère simplement avoir été à la hauteur de toutes les espérances que vous aviez mises en moi. Vous êtes les modèles de ma vie. Je ne suis pas très démonstrative, mais sachez Papa et Maman que je vous aime de tout mon cœur et vous admire très sincèrement.

A mes frères et sœur, on aura bougé partout ensemble, on s'éclate, on se serre les coudes dans les épreuves, on se dispute, on se moque, mais on sera, j'en suis sûre, toujours présents les uns pour les autres. Vous êtes les points de repère de ma vie, « je t'aiiiiiime » comme dirait l'autre.

Fabien, Fabinou ou la Voix, tu m'en as fait voir de toutes les couleurs, on a beaucoup joué ensemble, et on s'est beaucoup battu aussi, je me suis retrouvée aux urgences plus d'une fois à cause de nos chamailleries. Mais je garderai toujours en mémoire cette superbe semaine passée ensemble en Chine, et je suis certaine qu'on continuera à partager beaucoup de choses, surtout si je suis sur Toulouse dans quelques mois...

Thibault, Tibobo, le bout en train de la famille, je t'ai pas mal embêté lorsque tu étais plus jeune, tu t'es bien vengé quelques années plus tard... Merci pour ton humour, ta bonne-humeur (ou pas), ta serviabilité, ton aide précieuse en informatique, en particulier pour la rédaction de cette thèse, lors de mes déménagements et n'oublions pas tes compétences culinaires !

Merci à **Marie et Sarah** de prendre soin de mes petits frères. Un grand merci également pour l'aide que vous m'avez apportée pour la mise en forme de cette thèse. Plus que des belles-sœurs, j'espère que nous deviendrons de véritables amies.

Quentin, le ptit Quinquin, tu es le seul qui a suivi ma voie. Malgré ton sale caractère et ton impulsivité, tu es quelqu'un de très sérieux et un vrai bosseur. Merci pour ton

humour parfois bizarre, tes gros bras pour les déménagements et ta persévérance à Just Dance. Je sais que tu réussiras et la prochaine thèse, c'est la tienne !

Gautier, Totine, tu n'en fais qu'à ta tête, j'espère que tu te rendras compte du potentiel que tu as après avoir profité, mais pas trop, de tes premières années d'étude... Merci pour ta franchise, peut-être un peu trop prononcée quelques fois, pour tes blagues parfois limites, pour tes qualités de danseur, et surtout merci pour ce premier prix de déguisement qui, on le sait tous, a été ta vraie victoire de terminale...

Nicolas, Ninou ou Nico, toujours dans la lune, tu te laisses porter par les événements. Tu es quelqu'un de profondément gentil et serviable, mais aussi grognon et très susceptible. Merci de nous faire rire, parfois malgré toi, de m'accompagner courir, sans te moquer (au début). Lâche ton (MON) ordinateur et étonne-nous !

Manon, ma seule sœur, attendue pendant de nombreuses années. Je sais que tu me trouves dure (et que tu préfères Bretzel à moi), mais quand tu y repenseras dans plusieurs années, tu te rendras compte que ce n'est que pour ton bien. Tu as beaucoup de potentiel et tu es très créative. N'abandonne surtout jamais, et dis-toi que dans la vie, on n'a rien sans rien, tu seras fière de tes efforts et du chemin parcouru. Je sais que tu en es capable.

Clément, Clemchou, le petit dernier. Beaucoup d'années nous séparent, je ne préfère pas y penser d'ailleurs, à chaque fois je prends un coup de vieux. Tu es un petit garçon pétillant et plein d'énergie, peut-être un peu trop. Tu arrives à mener Papa et Maman (moi y compris, j'avoue) par le bout du nez avec ta bouille d'ange et ton petit sourire malin, tu iras loin mon garçon ! Merci pour tes petites phrases cultes et ton vocabulaire parfois un peu trop évolué. Je sais qu'on doit arrêter de trainer ensemble, mais quand tu en auras marre des parents ;), tu pourras venir souffler chez ta grande sœur.

A ma Didoune

Et ma petite sœur, Rosita Chiquita Juanita Chihuahua, Olé

A Papy et Mamie, merci pour votre soutien sans faille, pour votre gentillesse, pour votre intérêt envers moi. Merci pour les visites du musée de Saint Germain en Laye et de Parly 2 lorsque vous veniez me voir à la LH. Merci pour ces quelques jours passés au Mont Saint Michel. Merci de nous avoir fait visiter Paris en long en large et en travers, de nous avoir fait goûter au Grec à Saint Michel, au couscous à Versailles, aux œufs mimosa à Rambouillet. Vous êtes les véritables piliers de la famille Lejeune. Je vous aime fort.

A Mamidou, merci de t'être occupée de nous lors des naissances des petits frères à Remiremont, et à **Papidou**, j'aurais aimé plus vous connaître, et je vous garderai toujours dans mon cœur.

A mon parrain Philippe et ma tante Anne, merci pour votre présence et votre soutien depuis ma naissance. Merci de m'avoir accueillie en vacances en Bretagne, à Marseille, à Sauveterre. Je suis très heureuse de vous avoir à mes côtés en ce jour particulier.

A ma marraine Karine et mon oncle Jean-Paul, merci pour votre accueil au Québec il y a quelques années déjà. Merci JP pour ton humour, parfois un peu lourd-dingue ! J'espère pouvoir revenir vous rendre visite au pays des caribous très prochainement.

Merci à **mes cousins et cousines** Lejeune pour ces bons moments passés tous ensemble, les vacances à Notre Dame de Mont, à Messemé, à Oléron, à Sauveterre, les weekends, les mariages, les foots, Fantomas, Zorro, le laboratoire de Dexter (*merci papa maman de m'avoir créé !*)...

Geoffroy, mon cousin préféré (la vérité est rétablie), merci pour toutes tes idées, ton imagination, tu m'en auras fait croire des choses !

Alexia, merci pour nos jeux de gamines, nos chansons bizarres (...), nos discussions. Merci de devenir/rester avec moi les filles indépendantes ou vieilles filles, au choix, de la famille !

Bastien, Benoît, Capucine, Claire, merci d'avoir participé, le plus souvent sans protester, à toutes nos expériences : la pièce de théâtre, Fantomas et j'en passe...

A Gaëtan, Nathalie et Damien, merci pour votre présence dès le début. Les petits séjours en Alsace sont toujours très agréables.

A mes oncles et tantes, Philippe, Patricia, Véronique et François et **tous mes cousins** du Québec et d'ailleurs, Sophie, Blandine, Julien, Christopher, Steven, Sébastien....

A Hélène, on se connaît depuis presque 10 ans maintenant, on a travaillé, stressé et beaucoup ri ensemble durant la P1, et même avec nos orientations différentes on ne s'est pas lâché. Je sais que quoi qu'il arrive, je pourrai toujours compter sur toi, que tu viendras à la rescousse pour me consoler ou simplement m'écouter. Merci pour toutes ces journées, soirées, vacances passées ensemble. Tu sais que je ne suis pas démonstrative, on est deux comme ça, mais cette thèse est l'occasion de te dire que je t'aime fort ma belle Hélène !

A Céline, ma première amie en dentaire, 2 années de p1 à me dire que tu avais l'air d'être super, je ne m'étais pas trompée ! Même si on s'est éloigné pendant les années de clinique, c'était pour mieux se retrouver après. Merci pour tous ces fou-rires, ces appels en détresse, ton soutien et ton écoute durant cette année difficile, ta franchise, ton sourire, nos régimes, nouvelles vies et craquages, Brabs et j'en passe ! A nos futurs weekends, nos futures grosses marrades, nos futurs coups de blues... Tu es la personne qui me manquera le plus lors de cette journée. Love you Tata ! Noix

A Pauline, mon Polochon, ma coloc d'amour! Merci pour tous ces moments passés ensemble à la fac, en vacances, à l'appart. Merci pour ta douceur et ta nonchalance, ton étonnement quotidien, ton humour. Cette année de cohabitation aura été une très bonne expérience ! A notre amitié, qui j'espère, durera toujours. Je t'attends de pied ferme à Toulouse !

A Brice, mon âne bête, ma tortue. Parce que tu es un des premiers avec qui j'ai parlé, parce qu'on a accroché dès le début, parce qu'on a le même humour décalé, la même critique facile et le même amour des gens... Merci pour toutes ces franches rigolades, pour nos discussions sérieuses de fin de gala, pour notre futur tube de l'été, pour nos danses endiablées ! Vivement nos futures raclettes et échanges sur la vie ! Ces années d'étude n'auraient pas été si géniales sans toi ! Je te kiffe grave !
(Va chier)

A Sophie, merci pour ton humour, tes fins de soirées mémorables, ta voix enchanteresse... A tous nos futurs moments à Toulouse, Bordeaux ou ailleurs !

A Clara, merci pour ta simplicité, ta bonne humeur, nos courses le long du canal, nos histoires d'amour rocambolesques, nos périples alsaciens !

A Solène, merci pour ton humour, ta spontanéité, ta gentillesse et merci de me laisser ta chevelure de sirène à disposition pour de multiples essais coiffure !
(Promis je t'aime en vrai)

A Marie, merci pour ta joie de vivre communicative, pour ton sourire, ta gentillesse et ton naturel.

A Charline, merci pour ton franc-parler, ton humour, ta gentillesse. Toulouse et Montpellier, c'est pas si loin !

A Maude, notre Shakira à nous, merci pour tes cours de zumba improvisés, pour ces quelques séances de sport ensemble, pour tes poses photo si reconnaissables !

A Elise, ma copine de Youtube et blogosphère beauté, merci pour ta bonne humeur, ton imagination débordante, ta gentillesse.

Hélène, Sophie, Clara, Solène, Marie, Charline, Maude, Elise :

J'ai l'impression de répéter tout le temps la même chose, vous devez vraiment toutes être des nanas assez drôles et plutôt sympas ! Merci à toutes pour ces superbes vacances à Fréjus et en Sicile et vivement l'été prochain pour une nouvelle session !

A Florine, ma super binôme de paro, merci pour tous ces repas light ou non, ces soirées arrosées ou non, ces vacances passées ensemble ! J'espère qu'on repartira à l'aventure très vite ! Va bene !

A Alice, je suis très heureuse d'avoir fait ta connaissance, très belle rencontre ! Merci d'être l'oreille attentive, merci pour tes conseils avisés, pour nos repas poisson, nos séances de sport, et encore merci d'avoir répondu présente pour juger cette thèse.

A Thomas, je suis ravie d'avoir pu garder des liens avec toi. Merci d'avoir été présent toute cette année, et d'être là pour moi lorsque j'en ai besoin. Tu es quelqu'un de formidable et je te souhaite tout le bonheur du monde.

A Hugues, on ne se reparlera peut-être jamais, mais je ne pouvais pas ne pas t'inclure dans cette thèse. Merci d'avoir été mon ami pendant 6 ans, merci pour tous nos fou-rires, nos discussions, nos weekends... J'aurais aimé te voir présent aujourd'hui.

A Nora, ma beauté, je suis très heureuse d'avoir fait ta connaissance à Brabois et d'avoir pu continuer à me poiler avec toi au SAS. Vivement nos prochaines soirées à se baffrer (et culpabiliser) ! On se le fait quand ce weekend ?

A Silvère, merci pour tous ces moments passés ensemble à la fac, à l'appart et pour toutes ces soirées. Merci d'être toujours présent quand j'en ai besoin.

A Elodie et Marion, merci pour votre sourire et votre gentillesse, et merci de prendre soin de nos Silvou et Brixmou !

A Vianney, mon pote de lycée. Grâce à toi, j'ai réussi à résister à ma première année à Nancy ! Merci pour tes mots en cours de philo, pour les matchs à Picot, pour les soirées passées ensemble, même si on n'arrive pas à tenir 5 minutes sans se disputer ! Je suis très heureuse que tu sois présent aujourd'hui.

A Nacer, merci de prendre soin de ma petite Bouz, c'est toujours un plaisir de discuter avec toi et de venir passer des weekends chez Tonton et Tata !

A Gautier, merci pour tous ces bons moments à la BM avec notre ami le fou, les fêtes de la Madeleine, Mimizan, le fameux nouvel an à Paris... On se refait un resto en tête à tête quand tu veux ! (<3 Hélène)

A Gab, voisin de TP puis binôme, même si ta présence laissait parfois à désirer, on ne va pas se mentir, j'ai été très contente de passer ces quelques années avec toi ! Qui aurait cru que tu nous épaterais tous ? En vérité, j'en étais sûre, tu avais juste besoin d'une petite claque !

A Loïc, merci pour toutes nos discussions, tous nos fou-rires en clinique et ailleurs ! Merci pour ce weekend dans ta contrée qui restera un super souvenir ! Je suis encore désolée de ne pas avoir pu assister au plus beau jour de ta vie.

A Rémi, maître Raton, maître Renard te remercie pour toutes ces franches rigolades. On va creuser des feuillets dans la forêt ensemble quand tu veux !

A PA, mon super voisin de TP, merci pour les concerts Disney, pour les révisions CSCS et pour toutes ces soirées géniales à attendre les flics dans le noir, ou pas.

A Thibault, Alambix, on aura vraiment bien rigolé pendant toutes ces années ! Ce dernier jour de stage ensemble, rien que d'y penser, j'ai encore un pincement au cœur.

A Beck, frère Dodu, grâce à toi je sais que finalement, je ne skie pas si mal que ça (ahaha), merci pour toutes ces soirées et ces discussions alcoolisées... Ce soir, j'te couche !

A Poupou, merci pour ce super anniversaire commun, merci de m'accompagner sur la piste quand retentit Bella, merci pour ta gentillesse, ton écoute et tes petites moues si mignonnes !

A Raphaël, à ce qu'on m'a dit la neige est trop molle, haha. Et merci pour ta carte ! (petite blague)

A Brouns (je suis fan de tes solos sur Denver), **Gautier** (l'ami montois), **Sonia**, **Paul**, **Bich**, **Laurianne**, **Myriam**, **Maxim**, **Thibaut**, **Jérôme**, **Baptiste**, **Benjamin**, **Cédric**, merci pour toutes ces soirées, pour cette semaine de ski...

A Maxime, mon super fillot et binôme de pédo ! Merci pour toutes ces danses, très bel homme !

A Manon, super assistante et bien plus que ça ! Merci de vivre ma vie par procuration et de me prodiguer de super conseils, ou pas ! J'ai adoré nos repas du mardi midi, nos craquages chanson, et nos gros fou-rires ! Passes quand tu veux pour le thé !

A Sarah et Clémence, parce qu'on aura quand même bien rigolé, seulement entre les patients évidemment ! (Nadèèèèche)

A Marie, Juliette et Romain, les p'tits jeunes, j'ai vraiment aimé travailler et discuter avec vous !

A Fabien (tu vois, je ne suis vraiment pas rancunière !) **et Célia**, votre présence aujourd'hui me touche sincèrement.

A Jeandet et Duc, merci pour toutes ces soirées lorsque j'étais encore une jeune !

A Valérie, Miss Monde 86 ou super assistante dentaire, c'est toujours un plaisir de travailler avec toi et nos supers détenus ! Reste cohérente et légale !

A Marion, la plus jolie des infirmières, merci pour ta bonne humeur et ta spontanéité !

A mes copains de fac et d'ailleurs, Benjamin, Sébastien, mon p'tit Antoine, Benoît, Cynthia, Mélanie, Greg, Amélie, Thibaud, Anne-Julie, Alizée, Pierrick, Pierre, Arnaud et tous ceux que je n'ai pas cités.

A Olivier Artis, ce fut un vrai plaisir de vous assister et de travailler dans votre cabinet. Je vous remercie pour votre patience, votre disponibilité et vos précieux conseils qui me servent au quotidien.

L'ostéoporose, influences et conséquences sur l'os alvéolaire des maxillaires

SOMMAIRE

1. L'ostéoporose, maladie du vieillissement

- 1.1. Définitions de l'ostéoporose
 - 1.1.1. Définition de l'OMS
 - 1.1.2. Définition densitométrique de l'ostéoporose
- 1.2. Epidémiologie
- 1.3. Physiopathologie
 - 1.3.1. Physiologie osseuse
 - 1.3.2. Physiopathologie de l'ostéoporose
- 1.4. Les facteurs de risque de l'ostéoporose
- 1.5. Moyens diagnostiques de l'ostéoporose
 - 1.5.1. Mesure de la densité minérale osseuse par l'ostéodensitométrie
 - 1.5.2. Examens biologiques
 - 1.5.3. Diagnostic différentiel de l'ostéoporose
- 1.6. Prévention de l'ostéoporose
 - 1.6.1. La prévention non-médicamenteuse de l'ostéoporose
 - 1.6.2. La prévention médicamenteuse de l'ostéoporose
- 1.7. Le traitement de l'ostéoporose
 - 1.7.1. Thérapeutiques de l'ostéoporose
 - 1.7.2. Indications thérapeutiques

2. Ostéoporose et maladie parodontale

- 2.1. Généralités
 - 2.1.1. Définitions
 - 2.1.2. Traitements
- 2.2. Ostéoporose et santé bucco-dentaire
 - 2.2.1. Relation entre densité minérale osseuse systémique et densité minérale osseuse des maxillaires : résultats d'études

- 2.2.2. Place des radiographies dentaires dans le dépistage de l'ostéoporose
- 2.2.3. Facteurs de risque communs à l'ostéoporose et à la maladie parodontale
- 2.2.4. L'ostéoporose comme facteur de risque indépendant dans la progression de la maladie parodontale
- 2.3. La maladie parodontale chez les patients ostéopéniques
 - 2.3.1. Le traitement de la parodontite et l'ostéoporose
 - 2.3.2. Le rôle des anti-ostéoporotiques dans le traitement de la maladie parodontale

3. Le traitement implantaire chez les patients atteints d'ostéoporose

- 3.1. Généralités sur l'implantologie
 - 3.1.1. Définition
 - 3.1.2. Ostéointégration
- 3.2. L'ostéoporose, un facteur de risque en implantologie orale ?
 - 3.2.1. Effets de l'ostéoporose sur l'ostéointégration
 - 3.2.2. Résultats d'études
- 3.3. La pose d'implants chez les sujets atteints d'ostéoporose
 - 3.3.1. Aspects morphologiques d'un maxillaire fortement atrophié
 - 3.3.2. Aspects morphologiques d'une mandibule fortement atrophiée
 - 3.3.3. Exemple d'un cas clinique (EDER & WATZEK, 1999)
 - 3.3.4. Exemple d'un échec (STARCK & EPKER, 1995)
- 3.4. L'impact des bisphosphonates en implantologie orale
 - 3.4.1. Généralités sur les bisphosphonates
 - 3.4.2. L'ostéonécrose de la mâchoire
 - 3.4.3. Recommandations particulières pour la pose d'implants chez des patients atteints d'ostéoporose et traités par bisphosphonate

Conclusion

Table des figures

Table des tableaux

Table des matières

INTRODUCTION

L'ostéoporose est une maladie systémique du vieillissement caractérisée par une perte de masse osseuse ainsi qu'une fragilité osseuse accrue, responsable de nombreuses fractures. La population mondiale vieillissant, il est opportun de se demander si cette maladie constitue un facteur de risque en santé bucco-dentaire.

La maladie parodontale est une maladie inflammatoire chronique entraînant une résorption de l'os alvéolaire de la mâchoire.

Après avoir défini les caractéristiques de cette maladie générale, notre démarche sera dans un premier temps d'analyser par le biais de différentes études si l'ostéoporose constitue un facteur de risque dans la maladie parodontale ainsi que la conduite à tenir lors d'un traitement parodontal chez un patient atteint de cette maladie.

Par la suite, nous verrons à travers plusieurs cas cliniques si l'implantologie représente une possibilité thérapeutique chez les patients atteints d'ostéoporose et si les traitements médicamenteux anti-ostéoporotiques comme les bisphosphonates ne constituent pas des contre-indications quant à la pose d'implants.

1 L'ostéoporose, maladie du vieillissement

1.1 Définitions de l'ostéoporose

1.1.1 Définition de l'OMS

« L'ostéoporose est une maladie généralisée du squelette, caractérisée par une densité osseuse basse et des altérations de la microarchitecture osseuse, responsable d'une fragilité osseuse exagérée et donc d'un risque élevé de fracture. »

La densité minérale osseuse est le déterminant essentiel de la fragilité osseuse. Les fractures sont « la » complication de la maladie ostéoporotique et constituent toute la gravité de cette maladie.

1.1.2 Définition densitométrique de l'ostéoporose

La mesure de la densité minérale osseuse (DMO) est devenue plus fiable et plus largement disponible au cours des dix dernières années.

Plusieurs techniques de mesure sont à notre disposition. (EASTELL, 2005)

L'absorptiométrie biphotonique aux rayons X (DXA) est la technique de référence pour la mesure de la DMO.

Elle mesure la densité du tissu minéralisé.

Les caractéristiques de la DXA sont :

- Temps d'examen de quelques minutes
- Faible irradiation
- Exactitude de mesure (5 à 8 % d'erreur)
- Reproductibilité satisfaisante

Le principe de la DXA est l'utilisation de deux faisceaux de rayons X d'énergies différentes à travers les tissus osseux et les tissus mous, permettant la mesure de la

DMO en de nombreux sites squelettiques dont le contenu respectif en os cortical et en os trabéculaire est différent, tels que le rachis, l'extrémité supérieure du fémur et de l'avant-bras, qui sont les sites de fracture ostéoporotique les plus fréquents.

Une fois l'atténuation connue, la densité osseuse est ainsi calculée en g/cm² à partir de deux équations à deux inconnues (loi de Beer-Lambert).

De nombreuses études épidémiologiques ont validé l'utilisation de la DXA pour l'évaluation prospective du risque de fracture ostéoporotique et ont servi de base à l'établissement de critères densitométriques pour le diagnostic de l'ostéoporose.

Concernant les résultats de la DXA :

- La densité minérale osseuse est exprimée en gramme g ;
- Le Z-score est le nombre d'écarts types entre la valeur du sujet et la valeur moyenne des adultes de même âge et de même sexe. La densité osseuse, comme toute variable biologique, a une répartition gaussienne. Par conséquent, 95% des individus ont une valeur de densité située entre $Z = +2$ et $Z = -2$;
- Le T-score est le nombre d'écarts types entre la valeur du sujet et la valeur moyenne des adultes jeunes de même sexe.

La tomographie computerisée quantitative fournit des mesures tridimensionnelles de la densité minérale osseuse grâce à une coupe de scanner. Cette méthode permet également l'étude de l'os trabéculaire seul, ce dernier étant atteint le plus souvent en premier lors du développement de l'ostéoporose.

Cependant, la tomographie quantitative a un coût plus élevé, est moins précise et entraîne une irradiation plus importante pour le patient. (EASTELL, 2005)

Les caractéristiques de ces deux méthodes de mesure seront vues plus précisément un peu plus loin.

La figure 1 montre l'évolution de la DMO lombaire au cours de la vie chez la femme et chez l'homme.

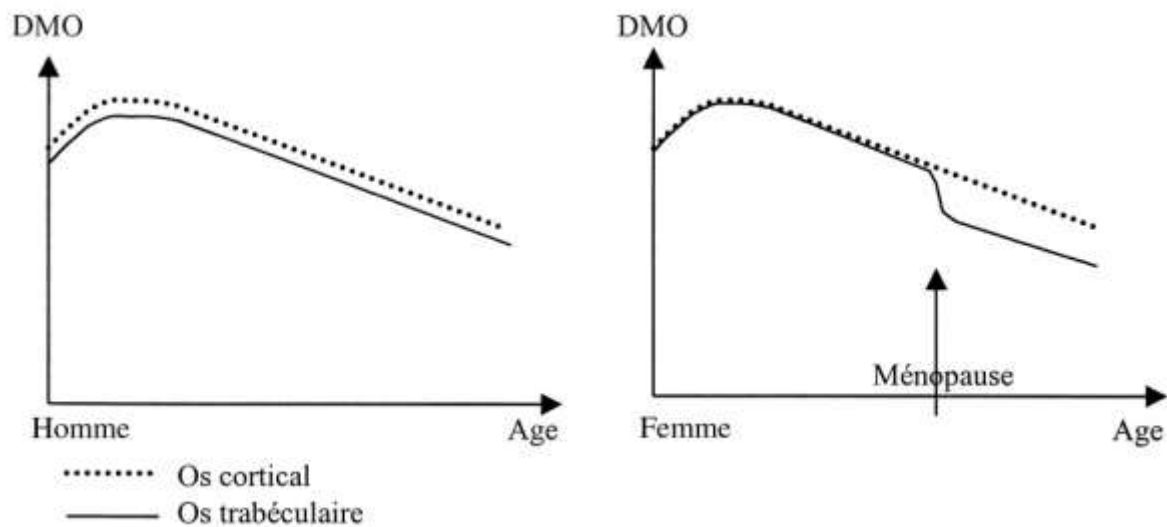


Figure 1: Evolution de la masse osseuse chez l'homme et la femme au cours de la vie en fonction de l'âge (d'après le COFER, Université Médicale Francophone en ligne, 2010-2011)

Chez les deux sexes, la valeur maximale de la DMO est atteinte en fin de croissance ce qui correspond au pic de masse osseuse (valeurs de DMO de l'adulte jeune, globalement entre 20 et 30 ans). L'activité physique, la puberté et les apports calciques sont d'autres déterminants fondamentaux de l'acquisition du pic de masse osseuse.

Chez la femme, la perte osseuse débute quelques années avant la ménopause mais s'accélère nettement lorsque débute la carence oestrogénique. Cette perte osseuse rapide (autour de 2 à 3 % par an au rachis) persiste 3 à 5 ans, puis tend à s'atténuer. La perte osseuse est plus importante pour les sites squelettiques riches en tissu trabéculaire.

Chez l'homme, la perte osseuse liée au vieillissement est linéaire.

Ainsi, deux mécanismes essentiels s'associent plus ou moins chez un individu pour expliquer la survenue d'une ostéoporose : l'acquisition d'un pic de masse osseuse faible au cours de la croissance et une perte osseuse accrue à l'âge adulte.

L'ostéoporose peut être définie à partir du résultat densitométrique (Tableau 1).

Deux précautions s'imposent :

Cette définition s'applique seulement après avoir éliminé d'autres causes d'ostéopathie fragilisante qui peuvent entraîner une diminution de la DMO mesurée en DXA mais qu'il faut distinguer de l'ostéoporose car les implications thérapeutiques qui en découlent sont différentes. Il s'agit principalement de l'ostéomalacie et des affections malignes osseuses (métastases et myélome).

Cette définition s'applique en théorie exclusivement aux femmes ménopausées Caucasiennes. Avant la ménopause, la densité osseuse s'interprète en fonction du Z-score : compte tenu du fait que, par définition, 2,5% seulement de la population a un Z-score inférieur à -2, la découverte d'une telle valeur doit déclencher une enquête étiologique. Chez l'homme de plus de 50 ans, il est admis que l'on peut utiliser le seuil diagnostique T-score $\leq -2,5$ pour l'ostéoporose, à condition de se référer à des valeurs normales masculines. Pour les hommes jeunes, comme pour les femmes non ménopausées, on utilise le Z-score.

Tableau 1 : Définition ostéodensitométrique de l'ostéoporose, selon l'OMS.

Normalité	T-score $\geq - 1$
Ostéopénie	$- 1 > \text{T-score} > - 2,5$
Ostéoporose	T-score $\leq - 2,5$
Ostéoporose sévère ou confirmée	T-score $\leq - 2,5$ et présence d'une ou plusieurs fractures

1.2 Epidémiologie

Chez la femme, la prévalence de l'ostéoporose densitométrique (T-score $\leq -2,5$) augmente avec l'âge à partir de 50 ans. Elle est estimée à 39 % à 65 ans et autour de 70 % après 80 ans. (GEURS, 2007)

L'ostéoporose concerne environ 40 % des femmes ménopausées et 15% des hommes après 50 ans.

L'incidence des fractures augmente de façon exponentielle à partir de 50 ans. On estime que chaque année surviennent environ 50 000 fractures de l'extrémité supérieure du fémur (FESF), 35 000 fractures du poignet (fracture de Pouteau-Colles) et 50 000 à 75 000 fractures vertébrales.

Chez l'homme, l'incidence des fractures ostéoporotiques est environ 3 fois moindre que celle observée chez la femme. En revanche, l'excès précoce de mortalité suivant la survenue d'une fracture de l'extrémité supérieure du fémur est environ trois fois plus important chez l'homme que chez la femme, traduisant la grande fragilité des hommes victimes de ces fractures. (COFER, 2010-2011)

1.3 Physiopathologie

1.3.1 Physiologie osseuse

Le tissu osseux est un tissu conjonctif spécialisé constitué de cellules dispersées dans une matrice extra cellulaire abondante.

La matrice extra cellulaire est composée d'une partie organique (fibres de collagène de type I et substance fondamentale) et d'une partie minérale (principalement des sels de calcium). Cette matrice est rigide et peu hydratée : le tissu osseux est constitué à 50 % d'eau, ce qui en fait un des tissus les moins hydratés après l'email dentaire.

Le tissu osseux a trois rôles :

- Un rôle mécanique : le tissu osseux est un des tissus les plus résistants de l'organisme, capable de supporter des contraintes mécaniques, donnant à l'os son rôle de soutien du corps et de protection des organes.
- Un rôle métabolique : le tissu osseux est un tissu dynamique, constamment remodelé sous l'effet des pressions mécaniques, entraînant la libération ou le stockage de sels minéraux, et assurant ainsi dans une large mesure (conjointement avec l'intestin et les reins) le contrôle du métabolisme phosphocalcique.
- Un rôle hématopoïétique : les os renferment dans leurs espaces médullaires, la moelle hématopoïétique, dont les cellules souches, à l'origine des trois lignées de globules du sang, se trouvent au voisinage des cellules osseuses. Les cellules stromales de la moelle osseuse fournissent un support structural et fonctionnel aux cellules hématopoïétiques. Certaines d'entre elles sont des cellules-souches multipotentes susceptibles de se différencier dans de multiples lignées différentes (fibroblastes, chondrocytes, ostéoblastes, adipocytes...).

Les cellules du tissu osseux comprennent des cellules spécialisées dans l'ostéoformation, les ostéoblastes, et dans l'ostéorésorption, les ostéoclastes, ainsi que des ostéocytes logés dans les ostéoplastes.

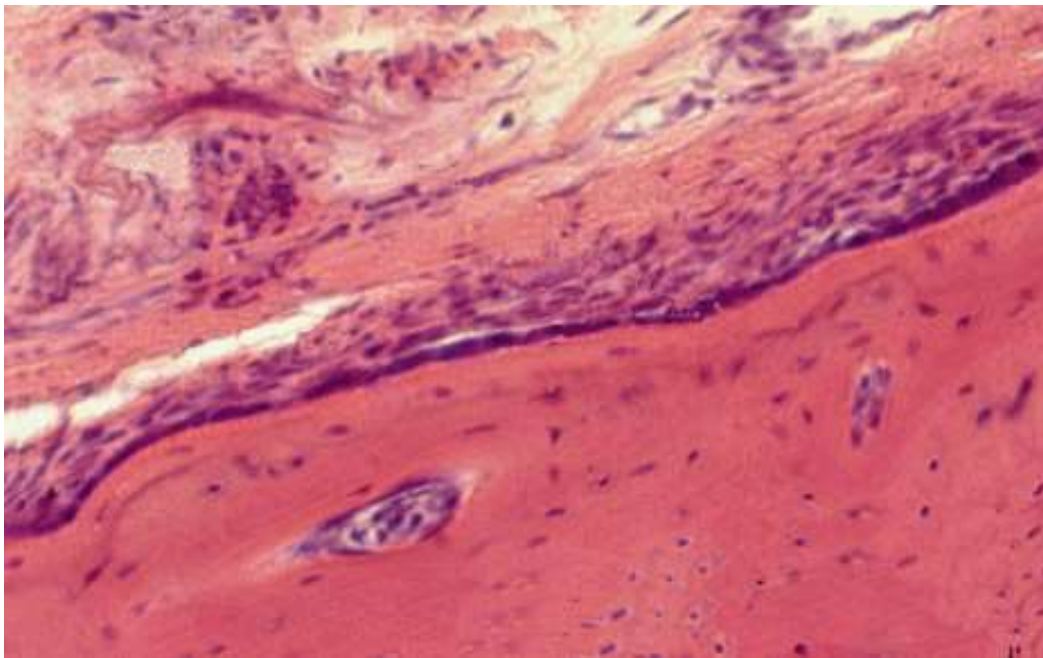


Figure 2 : Coupe d'os compact (d'après Franziska Schöni-Affolter, 2004-2005)

Les **ostéoblastes** sont des cellules cuboïdes localisées en surface. Elles constituent les cellules de l'os en formation. Elles jouent un rôle direct dans la synthèse des constituants de la matrice extra-cellulaire ainsi que dans sa minéralisation, et un rôle indirect dans la résorption osseuse. Ces cellules continuent leur maturation par division pour se transformer au final en ostéocytes.

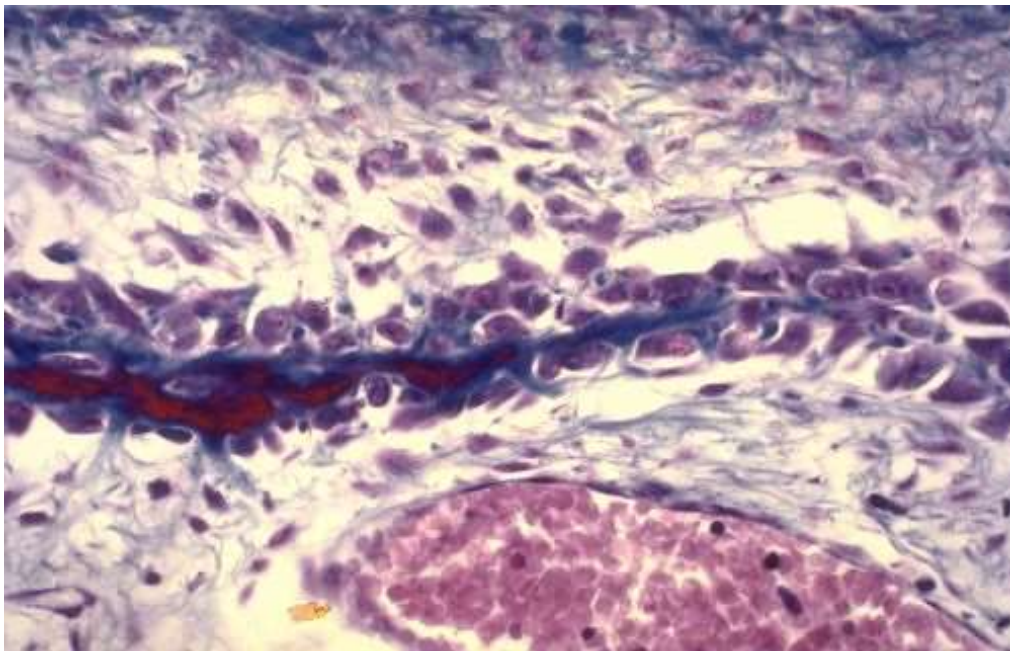


Figure 3 : Ostéoblastes (d'après J-F. Deneff, U.C.L., 1996)

Les **ostéocytes** sont des cellules fusiformes localisées dans les ostéoplastes qui ont pour rôles la régularisation des échanges et le maintien de l'équilibre phosphocalcique. Elles constituent les cellules de l'os formé. Ces cellules ne peuvent se diviser et finissent par mourir sur place.



Figure 4 : Ostéocytes (d'après J-F. Deneff, U.C.L., 1996)

Les **ostéoclastes** sont des cellules de grande taille situées dans les lacunes de Howship. Elles constituent les cellules de la résorption osseuse massive. De même que les ostéocytes, ces cellules ne peuvent se diviser et meurent sur place.

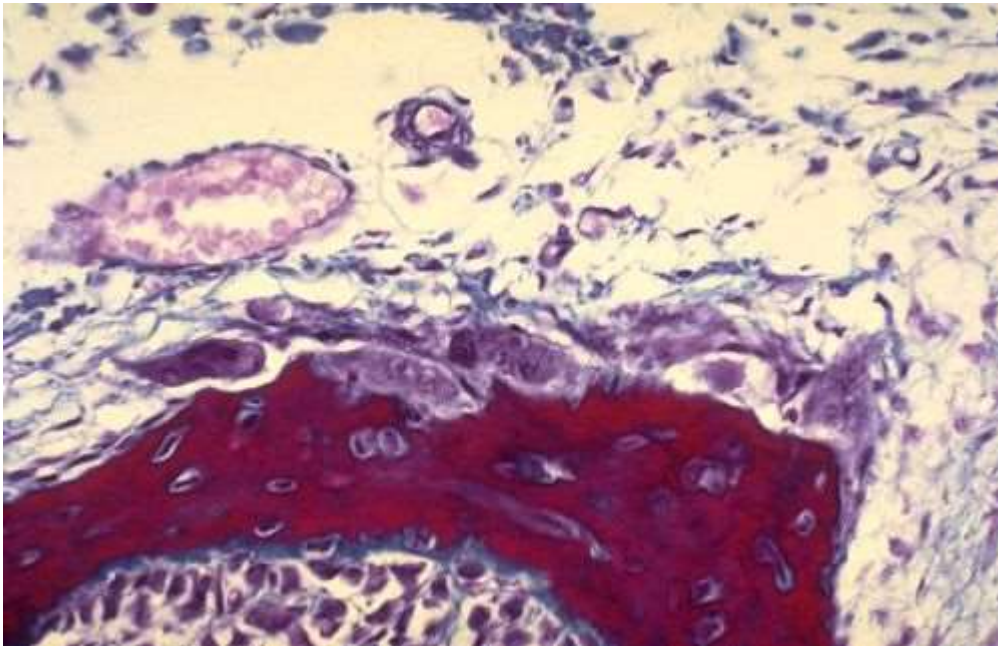


Figure 5 : Ostéoclastes (d'après J-F. Deneff, U.C.L., 1996)

Le squelette est composé d'os cortical, majoritaire dans la diaphyse des os longs, et d'os trabéculaire, majoritaire dans les vertèbres.

Il existe un remaniement constant, le remodelage osseux, beaucoup plus important dans l'os trabéculaire.

Le remodelage osseux se déroule en plusieurs étapes :

- Une phase d'activation
- Une phase de résorption assurée par les ostéoclastes
- Une phase de formation assurée par les ostéoblastes

Un équilibre physiologique est toujours conservé permettant d'adapter la formation à la résorption, afin d'aboutir au renouvellement et à la réparation du tissu osseux.

Dans les situations de déséquilibre, comme une augmentation de la résorption lors de la ménopause, ou une diminution de la formation pendant une corticothérapie, on observe une perte osseuse.

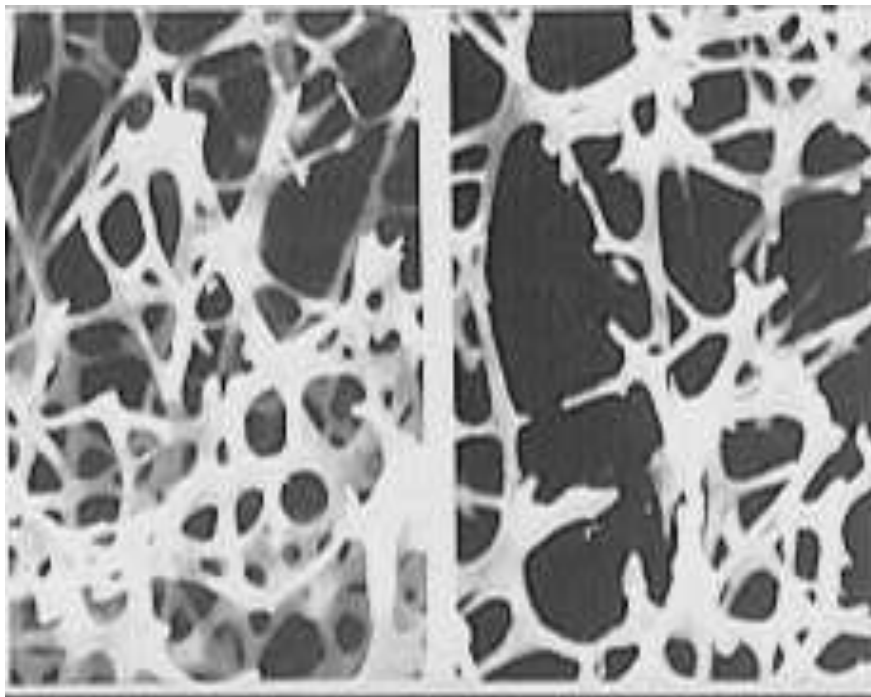


Figure 6: Tissu osseux sain (à gauche) et tissu osseux ostéoporotique (à droite) (<http://www.med.univ-rennes1.fr/cgi-bin/iw/dossier.pl?1618>)

La différence entre le tissu osseux sain et le tissu osseux ostéoporotique n'est pas d'ordre quantitatif mais qualitatif. L'os ostéoporotique se caractérise par une réduction de volume avec élargissement des mailles du réseau osseux.

1.3.2 Physiopathologie de l'ostéoporose

A partir de 40 ans, il existe une perte osseuse minimale chez les deux sexes, prédominante au niveau de l'os trabéculaire, d'environ 3 % tous les dix ans. À la ménopause, la perte osseuse est accélérée en raison de la carence oestrogénique avec une perte initiale rapide de l'ordre de 2 % par an pendant une dizaine

d'années. La perte osseuse devient alors plus lente, pour à nouveau s'accélérer après 75 ans. En moyenne, la perte osseuse trabéculaire chez la femme entre 20 et 80 ans est de 40 % et de 25 % chez l'homme. (EASTELL, 2005)

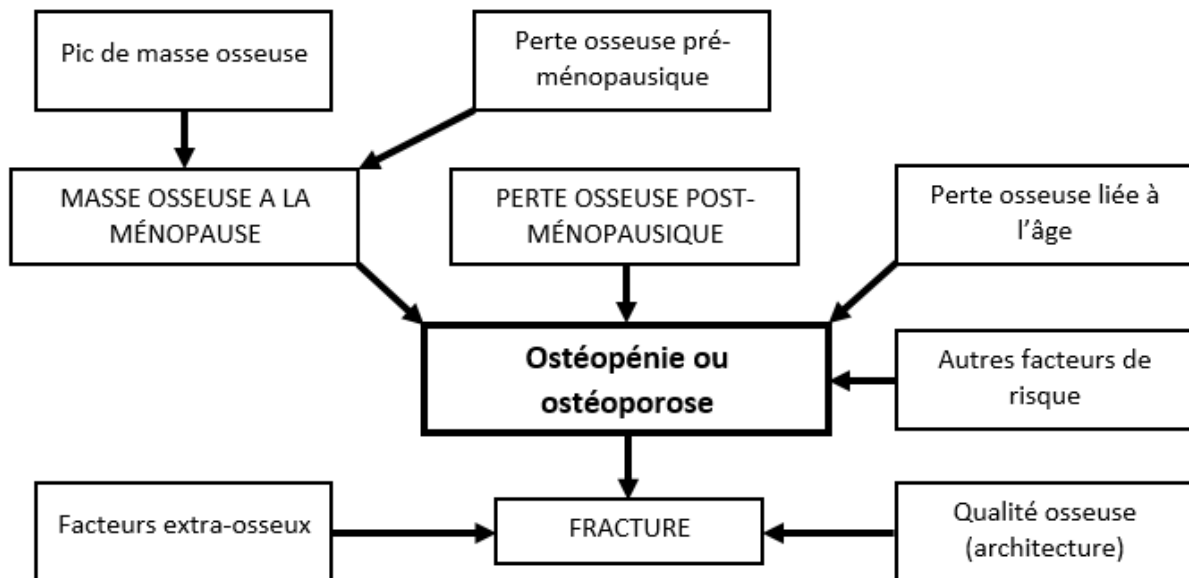


Figure 7 : Schéma physiopathologique des ostéoporoses (d'après Kuntz & Javier, 2007)

On distingue habituellement l'ostéoporose primitive, plus fréquente chez la femme, des ostéoporoses secondaires induites par certaines pathologies ou certains traitements, plus fréquentes chez l'homme.

L'ostéoporose liée à l'âge est la plus fréquente. Elle est deux à trois fois plus fréquente chez la femme en raison de la privation hormonale post-ménopausique. En effet, les oestrogènes contrôlent le remodelage osseux en diminuant la résorption osseuse et en augmentant l'ostéoformation.

Chez l'homme, l'ostéoporose primitive survient à un âge plus avancé. L'ostéoporose toucherait 24% des femmes de 50 à 54 ans, contre 10% des hommes de la même tranche d'âge. (GEURS, 2007)

L'ostéoporose peut également être induite par certaines pathologies, on parle alors d'ostéoporose secondaire.

On retrouve comme causes d'ostéoporose secondaire :

- Les endocrinopathies :
 - L'hypercorticisme spontané (maladie de Cushing)
 - L'hyperthyroïdie provoquant une ostéoporose par un hyperremodelage osseux
 - L'hyperparathyroïdie provoquant une perte osseuse par une résorption osseuse accentuée
 - L'hypogonadisme : syndrome de Klinefelter chez l'homme, anorexie mentale chez la femme

- Les ostéoporoses iatrogènes, notamment la corticothérapie prolongée (supérieure à 3 mois) administrée par voie générale à des doses supérieures ou égales à 7,5 mg/jour d'équivalent prednisone ; accessoirement l'héparinothérapie prolongée, les agonistes LHRH (cancer de la prostate), les inhibiteurs de l'aromatase (cancer du sein). La cortisone déprime l'activité des ostéoblastes et gêne l'absorption de la vitamine D ce qui provoque une réaction d'hyperparathyroïdie et donc une résorption osseuse exagérée. Cette forme d'ostéoporose doit habituellement être prévenue.

- Les ostéoporoses génétiques, particulièrement la maladie de Lobstein ou ostéogénèse imparfaite due à une anomalie du collagène osseux.

- La mastocytose osseuse : prolifération de mastocytes dans la moelle osseuse.

- Une immobilisation prolongée peut également induire une perte osseuse aboutissant à une ostéoporose secondaire.

Tableau 2 : Les causes de l'ostéoporose secondaire (d'après Reddy & Morgan, 2013)

Maladies endocrinienne et métabolique	Anomalies génétiques	Maladies chroniques	Causes de déficiences nutritionnelles	Causes hormonales	Traitements
Hyperparathyroïdie primaire	Syndrome d'Ehlers-Danlos	Maladie hépatique chronique	Déficience en vitamine D	Ménopause prématurée ou insuffisance ovarienne prématurée	Glucocorticoïdes
Maladie de Cushing	Homocystinurie	Hémocromatose	Syndromes de malabsorption	Aménorrhée due au sport	Inhibiteurs de l'aromatase
Hyperthyroïdie	Ostéogénèse imparfaite	Myelome multiple	Carence en calcium	Grossesse	Excès d'hormones thyroïdiennes
Hypo-phosphatasie	Syndrome de Marfan	Carcinomes disséminés	Résections gastrique et intestinale	Carence oestrogénique	Héparine non fractionnée
Maladie rénale chronique		Arthrite rhumatoïde	Alcoolisme		Cyclosporine
Mastocytose			Anorexie mentale		Agonistes de la gonadolibérine
Hypercalciurie					Dépôt chronique d'acétate medroxy-progestérone Methotrexate Phenobarbital Phenothiazines Phénytoïne Tamoxifène (pré-ménopause)

1.4 Les facteurs de risque de l'ostéoporose

Le plus souvent, cette maladie est multifactorielle. (GEURS, 2007)

Le vieillissement n'est pas la seule cause de la perte osseuse caractérisant l'ostéoporose et les fractures qui en résultent.

L'âge est un facteur de risque indépendant ; le risque de fracture ostéoporotique est doublé chaque décennie une fois la ménopause atteinte. (KANIS et Coll, 2001)

La Fondation Internationale contre l'Ostéoporose (IOF) a identifié plusieurs facteurs de risque d'ostéoporose et de fractures chez les femmes ménopausées (DERVIS, 2005) :

- Une carence oestrogénique, consécutive à la ménopause.
- Des facteurs génétiques :
 - Antécédents familiaux de fractures ostéoporotiques
 - Actuellement on pense que des gènes du collagène de type I et du récepteur de la vitamine D ainsi que d'autres polymorphismes comme ceux du récepteur de l'Interleukine 1 et de l'estradiol pourraient être impliqués dans l'ostéoporose
- Des facteurs nutritionnels :
 - Maigreur (IMC < 19)
 - Faible apport en calcium
 - Carence en vitamine D
- Des facteurs environnementaux :
 - Alcoolisme
 - Tabagisme
 - Sédentarité
- Survenue d'un premier évènement fracturaire :
 - Tassement vertébral
 - Fracture non vertébrale
- La prise de corticoïdes au long cours (durée supérieure à 3 mois).
- Certaines pathologies telles que la polyarthrite rhumatoïde, l'hyperthyroïdie, l'hyperparathyroïdie, l'hypercorticisme, entraînant comme vu précédemment une ostéoporose secondaire.

- Un mauvais état de santé.

Tableau 3 : Principaux facteurs de risque d'ostéoporose et de fractures associées chez les femmes ménopausées Caucasiennes (d'après Reddy & Morgan, 2013)

<ul style="list-style-type: none">• Antécédents personnels de fracture à l'âge adulte
<ul style="list-style-type: none">• Antécédents de fractures chez un parent au premier degré
<ul style="list-style-type: none">• Faible poids corporel
<ul style="list-style-type: none">• Tabagisme
<ul style="list-style-type: none">• Corticothérapie orale d'une durée de plus de 3 mois

Une densité minérale osseuse basse est le déterminant principal du risque ostéoporotique.

Un score évaluant le risque fracturaire individuel à dix ans, reprenant une partie de ces facteurs de risque clinique, a été validé par l'OMS.

L'outil de calcul est disponible en ligne :

<http://www.shef.ac.uk/FRAX>

Certains facteurs de risque modifiables font partie de la prise en charge thérapeutique (tableau 4).

Tableau 4 : Facteurs de risque de l'ostéoporose, modifiables et non-modifiables (d'après Geurs, 2007)

Facteurs de risque non-modifiables	Facteurs de risque modifiables
Age	Insuffisance en hormones sexuelles
Race	Apport en calcium
Sexe	Apport en vitamine D
Antécédents familiaux d'ostéoporose/ de fractures	Poids
Ménopause précoce	Activité physique Tabagisme Corticothérapie

1.5 Moyens diagnostiques de l'ostéoporose

L'ostéoporose doit être évoquée en présence de facteurs cliniques, lors de la survenue d'une fracture non traumatique et / ou devant la découverte d'une diminution de la densité minérale osseuse.

Devant un tableau clinique évocateur d'ostéoporose, la démarche diagnostique comporte d'abord la recherche par l'interrogatoire et l'examen clinique de facteurs de risque de l'ostéoporose ou de ses complications.

On réalise une radiographie spinale afin de mettre en évidence la présence d'une fracture due à un traumatisme mineur.

On préconise également de rechercher une maladie responsable d'une ostéoporose secondaire justifiant la réalisation d'examens complémentaires appropriés et l'instauration d'un traitement adapté : hyperparathyroïdie primaire, thyrotoxicose, myelome multiple, ostéomalacie, syndrome de malabsorption, hypogonadisme chez les hommes... (EASTELL, 2005)

Si la mesure de la densité minérale osseuse est nécessaire, on réalise alors une ostéodensitométrie.

1.5.1 Mesure de la densité minérale osseuse par l'ostéodensitométrie

La mesure de la densité minérale osseuse constitue actuellement l'approche diagnostique la plus précise de l'ostéoporose. Le risque de fracture ostéoporotique est inversement proportionnel à la DMO.

Les catégories diagnostiques de la classification réalisée par l'OMS en 1994 ont été élaborées à partir de valeurs obtenues chez des femmes ménopausées majoritairement caucasiennes.

La DMO est considérée comme normale lorsque celle-ci est supérieure à la « moyenne de référence chez l'adulte jeune moins un écart-type » ($T\text{-score} \geq -1$)

On parle d'ostéopénie lorsque la DMO se situe entre la « moyenne de référence chez l'adulte jeune moins un écart-type » et la « moyenne de référence chez l'adulte jeune moins 2,5 écart-type » ($-2,5 < T\text{-score} \leq -1$).

Enfin, on parle d'ostéoporose lorsque la DMO est inférieure à la « moyenne de référence chez l'adulte jeune moins 2,5 écart-type » ($T\text{-score} \leq -2,5$)

(HAS, 2006)

L'ostéodensitométrie biphotonique ou DXA (absorptiométrie biphotonique aux rayons X) est la technique de référence pour mesurer la densité minérale osseuse. Elle constitue la méthode la mieux développée sur le plan technique et la mieux validée sur le plan clinique. (OMS, 2003)

Elle doit être effectuée en deux sites différents, habituellement au niveau du rachis lombaire ainsi qu'à l'extrémité supérieure du fémur.

Le principe est la mesure de l'atténuation de deux rayonnements X par le corps humain. On obtient une valeur proportionnelle au contenu minéral osseux du segment osseux analysé. (HAS, 2006)

Les appareils de DXA mesurent le contenu minéral osseux (hydroxyapatite) rapporté à une surface, on mesure une densité surfacique exprimée en g/cm^2 .

Le temps de mesure est d'environ 2 secondes. La dose d'irradiation reçue est minimale, de l'ordre de 5 à 20 microsieverts par examen. La reproductibilité varie de 1 à 2 % selon le site mesuré. (ANAES, 2000)

Sa réalisation doit respecter les normes de contrôle de qualité définies en 2005 par l'Afssaps et les conditions préconisées par la HAS dans son avis de juin 2006.

D'autres techniques telles que la tomодensitométrie quantitative, l'ostéodensitométrie ultrasonore peuvent également être utilisées pour mesurer la densité minérale osseuse. (ETSAD, 2014)

La **tomодensitométrie quantitative** consiste en l'utilisation d'un scanner classique équipé d'un organe d'étalonnage. Les mesures se réalisent le plus souvent au niveau de la colonne vertébrale et sont comparées à des valeurs de référence calculées en fonction de l'âge du sujet.

Il apparaît que le QCT est plus sensible que l'absorptiométrie biphotonique pour la détection de l'ostéoporose. Cette mesure est la seule capable de fournir une véritable densité, exprimée en unité de volume.

La reproductibilité est cependant plus faible, les appareillages n'étant pas automatisés, de plus le résultat est très influencé par certains paramètres indépendants de l'ostéoporose tels que l'évolution graisseuse de la moelle osseuse vertébrale constatée lors du vieillissement. L'utilisation d'appareils à double énergie permet de pallier à ce défaut.

D'autre part, le coût des examens par QCT est beaucoup plus élevé que ceux réalisés par ostéodensitométrie biphotonique et la dose d'irradiation est nettement supérieure bien qu'encore tolérable. Enfin, les courbes de référence ne sont pas validées, et la définition de l'ostéoporose basée sur les T et Z scores ne peut en toute rigueur s'appliquer.

Pour toutes ces raisons, la mesure de la DMO par QCT ne doit pas être utilisée en dehors des centres de recherche.

(DREUX & MENKES, 2001)

Des mesures osseuses **par ultrasons** ont été développées en raison de la capacité de cette technique d'explorer des paramètres non quantitatifs osseux. Ces techniques sont simples, les appareils sont transportables, et il n'y a pas de radiation ionisante. Les principales mesures validées sont celles obtenue au niveau du calcanéum. Le signal ultrasonore utilisé a une fréquence basse de 200 à 600 kHz ; par comparaison, la fréquence du signal utilisé en obstétrique est supérieure à 1 MHz.

L'atténuation du signal peut refléter à la fois la densité et l'architecture de l'os, la vitesse du signal reflète la densité et les propriétés biomécaniques (élasticité). (EASTELL, 2005)

Il n'existe pas de seuil diagnostique de l'ostéoporose pour les mesures par ultrasons, et la définition du T score ne peut s'appliquer à ces mesures. De plus, la sensibilité aux changements est faible, et le suivi de la maladie et de son traitement, n'est pas possible.

Deux développements sont envisageables pour ces méthodes :

- un développement expérimental, poursuivant la recherche scientifique sur des paramètres osseux non quantitatifs accessibles par cette méthode, par exemple la porosité corticale,
- des études épidémiologiques cherchant à montrer qu'un dépistage préalable par ultrasons permettrait de sélectionner des patientes pour les mesures densitométriques. Cette stratégie, qui pourrait augmenter le coût de la prise en charge, n'est pas validée à ce jour.

(DREUX & MENKES, 2001)

1.5.2 Examens biologiques

La biologie ne permet pas le diagnostic de l'ostéoporose, elle est néanmoins utile pour la recherche de causes d'ostéoporose secondaire et la surveillance du traitement.

Il n'y a pas de consensus sur les examens initiaux à effectuer systématiquement, mais on peut proposer un bilan biologique comme il suit afin d'éliminer les causes d'ostéoporose secondaire :

- Un hémogramme (NFS-plaquettes, VS, électrophorèse des protéines sériques) afin d'éliminer une ostéopathie maligne (myélome ou métastases)
- Calcémie, phosphatémie, créatininémie avec estimation de la clairance afin d'éliminer une anomalie du métabolisme phospho-calcique
- Dosage de la 25 hydroxy vitamine D, afin d'éliminer une insuffisance en vitamine D
- Sur les urines des 24 heures : calciurie et créatinurie, afin d'évaluer la fonction rénale
- Phosphatases alcalines afin d'éliminer une ostéomalacie et une maladie de Paget

Dans un second temps, d'autres dosages biologiques peuvent être ajoutés à ces examens, s'il existe des symptômes ou des signes évocateurs.

- Malabsorption intestinale, en particulier la maladie coeliaque (présence d'anticorps anti-gliadine, anti-endomysium et anti-transglutaminases)
- Mastocytose
- Cause endocrinienne : hyperparathyroïdie (PTH), hypertyroïdie ou surdosage en hormone thyroïdienne lors d'un traitement (TSH), hypercorticisme (cortisolurie des 24 heures), hémochromatose (coefficient de saturation de la transferrine), hypogonadisme chez l'homme (testostérone plasmatique, FSH, LH)

Il existe des marqueurs biologiques du remodelage osseux capables d'évaluer l'activité de formation osseuse et l'activité de résorption osseuse.

On a donc cherché à mesurer l'intensité des deux phénomènes par la mesure dans le sang ou l'urine, de composés résultant de la formation ou résorption osseuse, ou par la mesure d'activités enzymatiques impliquées dans les deux phénomènes.

Le tableau 5 regroupe les marqueurs biochimiques actuellement les plus intéressants.

Tableau 5 : Marqueurs biochimiques du remodelage osseux (d'après Dreux & Menkès, 2001)

FORMATION <i>Sérum</i>	RÉSORPTION
	<i>Plasma/sérum</i>
Ostéocalcine Phosphatase alcaline totale et osseuse Propeptides C et N terminaux du Collagène de type I (PICP et PINP)	Phosphatase acide résistante à l'acide tartrique Télopeptides C-terminaux (CTX) du collagène de type I
	<i>Urine</i>
	Pyridinoline et desoxypyridinoline libres Télopeptides N (NTX) et C-terminaux (CTX) du collagène de type I Calciurie

Ces marqueurs osseux ne permettent pas le diagnostic d'une ostéoporose. Ils sont utilisés pour juger de l'efficacité des traitements ostéoporotiques comme les biphosphonates ainsi que pour l'estimation du risque fracturaire.

Le tableau 6 résume l'intérêt respectif de la DMO et des marqueurs osseux dans l'exploration de l'ostéoporose.

Tableau 6 : Indications potentielles de la DMO et des marqueurs biologiques du remodelage osseux dans l'exploration des ostéoporoses (d'après Dreux & Delmas, 2001)

	DMO	Marqueurs osseux
Diagnostic de l'ostéoporose	Oui	Non
Prédiction de la perte osseuse future	oui (imparfaitement) nécessité de pratiquer 2 examens distants d'au moins 2 ans	oui sur un dosage (mais imparfaitement)
Evaluation du risque fracturaire	oui (chaque diminution d'une DS double le risque fracturaire)	oui (d'une part en prédisant la perte osseuse mais aussi indépendamment de la DMO)
Evaluation de l'efficacité d'un traitement	pas à court terme (sauf pour le ranélate de strontium et le tériparatide)	oui après 3 à 6 mois de traitement (principalement pour les bisphosphonates, les THM et la PTH, mais inutile avec le ranélate de strontium)

La DMO donne des indications sur la quantité et qualité d'os à un instant donné, les marqueurs biologiques fournissent plutôt une information dynamique.

A l'issue de ce bilan, il est rarement nécessaire de réaliser une biopsie osseuse.

Mais celle-ci peut s'avérer utile lors de formes inhabituelles d'ostéoporose avec une DMO peu abaissée (ostéoporose idopathique chez le jeune adulte).

On réalise alors une biopsie osseuse avec double marquage à la tétracycline.

Elle procure des informations au sujet du taux de remodelage osseux et la présence de formes secondaires d'ostéoporose. (EASTELL, 2005)

Dans la prise en charge des patients, la décision thérapeutique est prise dans la majorité des cas sur la base de l'analyse du résultat de la densité osseuse, et des facteurs de risque associés.

Dans les cas de décision difficile, l'usage des marqueurs biologiques et de la biopsie osseuse peut être utile.

1.5.3 Diagnostic différentiel de l'ostéoporose

Devant une fracture d'allure ostéoporotique ou lors de la découverte d'une ostéoporose densitométrique, le diagnostic d'ostéoporose ne peut être établi qu'après avoir éliminé :

- Une pathologie osseuse maligne : métastase ou myélome

Le myélome se traduit dans les cas typiques par des lacunes disséminées, mais dans « sa forme décalcifiante diffuse », il peut parfaitement imiter une ostéoporose commune.

En présence d'un tassement vertébral, il faut évoquer et éliminer un tassement par les métastases osseuses ou par atteinte myélomateuse. De même, l'hypothèse d'une fracture sur une métastase vertébrale de tumeur solide doit être évoquée en cas d'antécédent de cancer ou lorsque la douleur est inflammatoire et que l'état général est altéré. On réalise alors un scanner ou un IRM, parfois une biopsie vertébrale pour confirmation. (KUNTZ & JAVIER, 2007)

- Un trouble de la minéralisation osseuse comme l'ostéomalacie

On réalise une hypocalcémie, une hypophosphatémie et une hypocalciurie afin de dépister une éventuelle carence en vitamine D. On peut procéder à une biopsie

osseuse avec double marquage à la tétracycline afin d'établir un diagnostic, particulièrement pour les causes d'ostéomalacie non carencielles.

1.6 Prévention de l'ostéoporose

La prévention de l'ostéoporose débute lors des vingt premières années de la vie avec la constitution de la masse osseuse adulte et la lutte contre les facteurs de risque modifiables de la perte osseuse.

On distingue la prévention non médicamenteuse par des mesures hygiénodietétiques et la prévention médicamenteuse dans certains cas particuliers.

1.6.1 La prévention non médicamenteuse de l'ostéoporose

La prévention non médicamenteuse de l'ostéoporose se résume à l'observation de règles hygiénodietétiques.

- L'exercice physique

La sédentarité est un facteur de risque reconnu de l'ostéoporose.

L'activité physique a un effet bénéfique sur la DMO à tout âge de la vie :

- Chez l'enfant et l'adolescent, rôle dans l'établissement du pic de masse osseuse
- Chez la femme ménopausée, ralentissent de la diminution de la masse osseuse
- Chez la personne âgée, entretien de la musculature et de l'équilibre

- Apport vitaminocalcique

Une carence en calcium et en vitamine D est un important facteur de risque d'ostéoporose.

Lors de la constitution de la masse osseuse chez l'enfant, l'apport vitaminocalcique doit être suffisant, l'INPES recommande trois produits laitiers par jour.

Une évaluation de l'apport calcique individuel peut être obtenue par un questionnaire disponible en ligne (<http://www.grio.org/calcul-apport-calcique-quotidien.php>).

Un apport calcique alimentaire suffisant est de l'ordre de 1 g par jour.

Une supplémentation en calcium est nécessaire en cas de carence chez l'adulte, mais inutile chez les sujets non carencés.

Une carence en vitamine D est plus répandue, particulièrement chez la personne âgée qui ne bénéficie pas d'une exposition solaire suffisante, notamment si elle vit en institution. Une supplémentation en vitamine D est alors utile.

- Lutte contre l'éthylotabagisme

Le tabagisme et l'alcool sont corrélés à une diminution de la DMO.

L'un des effets du sevrage tabagique et de la maîtrise de la consommation d'alcool est la réduction du risque d'ostéoporose.

- Poids et IMC

Un faible poids et un indice de masse corporelle (IMC) faible entraînent un risque accru d'ostéoporose et de fracture ostéoporotique.

Cependant, les seuils de risque de fracture pour ces facteurs ne sont pas connus. Un retour à un poids et à un IMC normal permet une réduction du risque de l'ostéoporose.

Ces mesures hygiéno-diététiques sont importantes, en particulier chez les personnes à risque d'amaigrissement, de carence alimentaire ou d'inactivité physique comme les personnes âgées. Quel que soit l'âge du patient et quel que soit l'objectif poursuivi (prévention de l'ostéoporose ou traitement d'une ostéoporose avérée), elles doivent toujours être mises en place.

1.6.2 La prévention médicamenteuse de l'ostéoporose

On peut avoir recours à l'utilisation de médicaments spécifiques dans des cas très particuliers. Mais la prévention médicamenteuse reste limitée.

- Le traitement hormonal de la ménopause

Une oestrogénothérapie substitutive à dose suffisante pour limiter la perte osseuse peut permettre de compenser la carence hormonale de la ménopause. Elle empêche la perte osseuse post-ménopausique et permet un gain osseux densitométrique de l'ordre de 3 à 5 %. Le traitement hormonal réduit également l'incidence des fractures vertébrales et de l'extrémité supérieure du fémur de 30 à 40 %.

Ce traitement doit être prescrit le plus rapidement possible après la ménopause, sa prescription du point de vue osseux devrait être prolongée une dizaine d'années car à son arrêt la perte osseuse reprend.

Toutefois, les traitements prolongés augmentent le risque de cancer du sein et le risque d'accidents cardio-vasculaires, de sorte qu'actuellement la durée proposée de traitement est réduite à quelques années, uniquement tant que durent les symptômes gênants comme les bouffées de chaleur de la post-ménopause.

L'association d'un progestatif aux oestrogènes est nécessaire pour ne pas augmenter le risque de survenue de cancer de l'endomètre.

Le traitement oestrogénique substitutif augmente également le risque de thrombose veineuse.

Ce traitement hormonal est donc contre-indiqué en cas d'antécédents personnels ou familiaux de cancer du sein et de maladie thrombo-embolique.

Le traitement hormonal de la ménopause (THM) peut également être indiqué en deuxième intention, à distance de la ménopause, chez les femmes ayant un risque élevé de fracture, en cas d'intolérance ou de contre-indication des autres traitements indiqués dans la prévention de l'ostéoporose.

- **Les bisphosphonates, le raloxifène, le ranélate de strontium**

Si l'oestrogénothérapie substitutive a été longtemps la seule possibilité de traitement préventif de l'ostéoporose remboursée par la Sécurité Sociale, depuis le 11 octobre 2006 d'autres molécules sont remboursées pour le traitement de l'ostéoporose post-ménopausique en l'absence de fracture mais uniquement pour les patients à haut risque :

- T score < -3
- T score \leq -2,5 associé à d'autres facteurs de risque de fracture, en particulier :
 - Age > 60 ans
 - Corticothérapie systémique ancienne ou actuelle à une posologie de 7,5 mg /j d'équivalent prednisone
 - IMC < 19
 - Un antécédent de fracture de l'extrémité supérieure du col du fémur chez la mère
 - Une ménopause précoce (avant 40 ans)

Ces molécules sont des bisphosphonates, le risédronate et l'alendronate, le raloxifène (molécule modulatrice de l'activité des récepteurs aux oestrogènes) et le ranélate de strontium.

1.7 Le traitement de l'ostéoporose

Le traitement médicamenteux de l'ostéoporose vise à corriger la fragilité osseuse afin de réduire le risque de fracture.

Plusieurs traitements sont à notre disposition en fonction de l'indication thérapeutique.

1.7.1 Thérapeutiques de l'ostéoporose

Les traitements antiostéoporotiques freinent la résorption osseuse, stimulent la formation osseuse ou peuvent avoir une action mixte. Ils permettent principalement la diminution du risque de fracture vertébrale d'environ 40 à 70 %, en fonction des médicaments et de la gravité de l'ostéoporose, et le risque de fracture périphérique de 30 à 40 %.

- Les médicaments freinant la résorption osseuse

- **Le traitement hormonal de la ménopause (THM)** n'est plus proposé dans le cadre du traitement de l'ostéoporose en raison de l'augmentation du risque de cancer du sein et d'accident cardiovasculaire qu'il induit. Néanmoins, si sa prescription est justifiée pour traiter les troubles post-ménopausiques invalidants, il s'agit d'un traitement préventif efficace comme vu précédemment, en l'absence de contre-indication.

- **Le raloxifène** appartient à la classe des SERM (modulateurs sélectifs du récepteur aux oestrogènes). Il est prescrit à la dose de 60 mg par jour. Il est

contre-indiqué en cas d'antécédent thromboembolique. Il freine le remodelage osseux, augmente la DMO et diminue l'incidence des fractures vertébrales.

➤ **Les bisphosphonates :**

- **L'alendronate** (70 mg en une prise orale hebdomadaire) et **le risédronate** (35 mg en une prise orale hebdomadaire), freinent le remodelage osseux, augmentent la densité osseuse et diminuent l'incidence des fractures vertébrales et des fractures de l'extrémité supérieure du fémur.
- **L'ibandronate** (150 mg en une prise orale mensuelle ou 3 mg en intraveineux tous les 3 mois) peut également être utilisé dans la prévention des fractures vertébrales, et plus récemment, **le zolédronate** 5 mg, administré sous la forme d'une perfusion pendant 15 minutes une fois par an dans la prévention des fractures vertébrales et non vertébrales.

- **Les médicaments stimulant la formation osseuse**

Le tériparatide (parathormone) est un traitement ostéoformateur administré quotidiennement par voie sous-cutanée à la dose de 20 µg pendant une durée de 18 mois. Il augmente le remodelage osseux au bénéfice de la formation osseuse et induit une augmentation de la DMO et une diminution de l'incidence des fractures vertébrales et non vertébrales. Ce traitement est réservé aux formes sévères d'ostéoporose. Le libellé de l'AMM n'autorise le remboursement en France que lorsqu'il existe deux fractures vertébrales.

Le tériparatide est contre-indiqué en cas d'hypercalcémie, de maladies métaboliques osseuses autres que l'ostéoporose comme l'hyperparathyroïdie et la maladie de

Paget, d'élévation inexpliquée des phosphatases alcalines, d'antécédent de radiothérapie et en cas de tumeur osseuse ou de métastases.

- **Mécanisme mixte**

Le ranélate de strontium prescrit à la dose de 2 g par jour stimule la formation osseuse et freine la résorption osseuse. Il induit une augmentation de la DMO et réduit l'incidence des fractures vertébrales et des fractures périphériques. Il existe un risque thromboembolique, mais moindre que celui induit par le THM ou le raloxifène. Néanmoins, il est recommandé de l'utiliser avec précaution chez les patients à risque.

- **Chez l'homme**, seul l'**alendronate** et le **risédronate** font l'objet d'une AMM en France.

1.7.2 Indications thérapeutiques

En dehors des mesures générales hygiéno-diététiques toujours indiquées lors de la prise en charge de l'ostéoporose post-ménopausique, il est parfois nécessaire d'introduire un traitement anti-ostéoporotique.

On peut distinguer plusieurs situations.

- **En cas de fracture**

Devant une **fracture vertébrale**, un traitement est impératif dès lors que le T-score est inférieur à -1. Le choix peut se porter sur un bisphosphonate, du raloxifène, du

ranélate de strontium ; le téraparatide est réservé aux formes graves caractérisées par la présence d'au moins deux fractures vertébrales.

Devant une **fracture de l'extrémité supérieure du fémur**, un traitement est également impératif dès lors que le T-score est inférieur à -1. Le choix peut se porter sur un bisphosphonate ou du ranélate de strontium. Le téraparatide est réservé aux patientes qui ont, en plus, deux fractures vertébrales.

Devant une **fracture périphérique** (poignet, humérus...), on propose un traitement lorsque le T-score est inférieur à -2 et dans un contexte clinique d'ostéoporose (femme ménopausée avec au moins un facteur de risque clinique). Le choix peut se porter sur un bisphosphonate, du raloxifène ou du ranélate de strontium.

- **S'il n'existe pas de fracture**

Un traitement est mis en route si :

- T-score < -3
- T-score < -2,5 avec d'autres facteurs de risque de fracture

En cas d'ostéopénie, $-2,5 < \text{T-score} < -1$, les mesures générales sont habituellement suffisantes. Un traitement est parfois proposé chez une patiente présentant de nombreux facteurs de risque cliniques.

Si le T-score est supérieur à -1, un traitement anti-ostéoporotique n'est pas indiqué.

- **Au cours d'une corticothérapie**

Le risque de fracture est très élevé, en particulier chez la femme ménopausée. Il est recommandé de proposer une supplémentation en calcium et en vitamine D à tous les patients, de mesurer la densité osseuse en début de traitement et de prescrire un bisphosphonate dès que le T-score est inférieur à -1,5. De même, en cas d'antécédent de fracture ostéoporotique, un traitement doit être systématiquement instauré.

L'effet néfaste des corticoïdes sur l'os étant maximal dès les premiers mois de traitement, le traitement devra être instauré dès le début de la corticothérapie afin de prévenir efficacement la perte de la masse osseuse.

Chez la femme non ménopausée, le risque d'un traitement par bisphosphonate en cas de grossesse n'est pas connu.

L'étidronate (400 mg) chez la femme ménopausée, et le risédronate (5 mg) chez l'ensemble des patients, ont l'AMM et sont remboursés dans l'ostéoporose corticosonique. L'alendronate (5 mg) a l'AMM chez l'ensemble des patients mais n'est pas remboursé.

L'ostéoporose est une pathologie grave en raison des fractures dont elle est responsable. La fréquence de cette maladie est élevée et proportionnelle à l'âge. La population française vieillissant, celle-ci est donc en augmentation. L'impact de l'ostéoporose sur le système de santé va par conséquent s'accroître.

2 Ostéoporose et maladie parodontale

2.1 Généralités

2.1.1 Définitions

Le **parodonte** est constitué par l'ensemble des tissus qui entourent et soutiennent la dent.

Les quatre constituants du parodonte sont :

- La gencive
- Le cément
- Le desmodonte ou ligament alvéolo-dentaire
- L'os alvéolaire

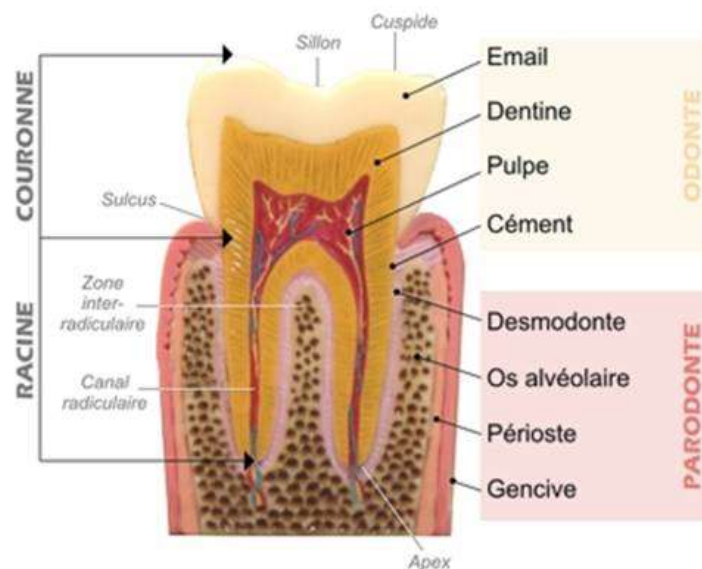


Figure 8 : Le parodonte : coupe d'une dent (<http://drjeromebruy.free.fr/cons.htm>)

Le parodonte joue plusieurs rôles :

- Solidarisation de la dent à l'os sous-jacent

- Remodelage des structures soumises aux modifications dues à la fonction et à l'âge
- Barrière de défenses efficace : attache épithéliale, la cavité buccale étant un milieu septique

La **maladie parodontale**, ou parodontopathie, est la cause principale des pertes dentaires.

C'est une maladie inflammatoire, d'origine infectieuse majoritairement, dont l'étiologie principale est la plaque dentaire.

La **gingivite** est l'atteinte du parodonte superficiel, la gencive, sans perte d'attache épithéliale.

La **parodontite** est une maladie infectieuse qui entraîne la destruction des tissus de soutien de la dent, et donc une perte d'attache épithéliale.

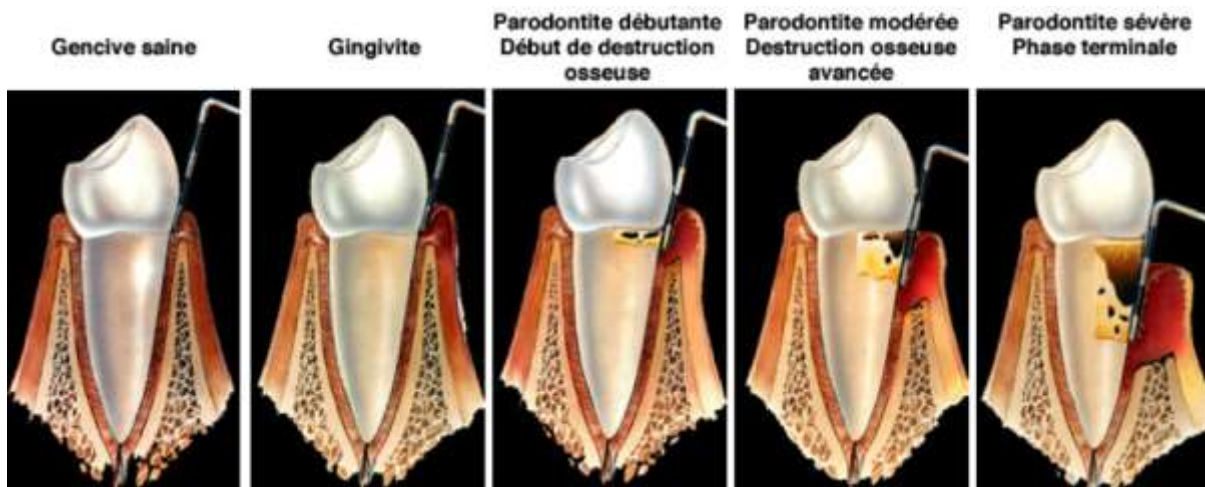


Figure 9 : Gingivite et parodontite (<http://www.implantalya.fr/prestations/traitement-des-gencives/>)

Plusieurs signes cliniques peuvent être observés en présence d'une parodontite :

- Rougeur, œdème, saignement
- Présence de plaque et de tartre
- Hyperplasie gingivale

- Poches parodontales
- Récessions gingivales
- Sensibilités, douleurs en l'absence de lésions carieuses
- Mobilités dentaires
- Halitose...

Sans traitement, la conséquence d'une parodontite est la perte des dents.

2.1.2 Traitements

Une fois le diagnostic de la maladie parodontale posé, un traitement parodontal comportant plusieurs étapes est mis en place.

- Le traitement initial

Le traitement initial correspond au traitement étiologique de la maladie parodontale, c'est-à-dire en l'élimination des causes de la maladie, ici la plaque dentaire :

- Motivation à l'hygiène, enseignement de la technique de brossage, hygiène inter-proximale (brossettes inter-dentaires, fil dentaire)
- Détartrage
- Aéropolissage
- Avulsions des dents non conservables
- Reprise des obturations défectueuses
- Surfaçage radiculaire non chirurgical : élimination des bactéries et des toxines bactériennes de la surface du cément exposé à l'aide de curettes parodontales

Une réévaluation est réalisée 3 mois après le traitement initial. On passe alors à la phase de maintenance ou, si nécessaire, on entreprend un traitement chirurgical.

- **Le traitement chirurgical**

Les poches parodontales qui persistent 2 à 6 mois après la première phase du traitement doivent être éliminées chirurgicalement.

Une chirurgie par lambeaux d'accès est alors réalisée. Plusieurs techniques de lambeaux sont à notre disposition, le lambeau de Widman modifié étant la technique de référence, ainsi que des thérapeutiques correctrices comme les greffes gingivales ou la chirurgie osseuse.

- **La maintenance parodontale**

La maintenance est une phase clé faisant partie intégrante du traitement parodontal. Elle est absolument nécessaire pour pérenniser les résultats obtenus lors du traitement initial et du traitement chirurgical.

Lors de ces séances de maintenance, il est réalisé en fonction des besoins :

- Un sondage parodontal
- Les radiographies nécessaires
- Un détartrage/polissage supragingival
- Un surfaçage uniquement dans les zones nécessaires

Entre ces séances, la maintenance quotidienne est assurée par le patient.

La finalité de tout traitement parodontal est de supprimer les poches parodontales pour éviter une récurrence et de maintenir l'hygiène bucco-dentaire.

2.2 Ostéoporose et santé bucco-dentaire

2.2.1 Relation entre densité minérale osseuse systémique et densité minérale osseuse des maxillaires : résultats d'études

Des études discutant de la relation entre la densité minérale osseuse systémique et la densité minérale osseuse de la mâchoire sont résumées dans le tableau 7.

La plupart des études publiées à ce jour concernant ces relations sont des études transversales utilisant différentes populations et différentes méthodes pour évaluer la densité minérale osseuse (GEURS, 2003)

Kribbs & coll (1983) fut le premier à aborder cette relation chez les femmes ostéoporotiques dans une étude évaluant le taux de calcium systémique. Une association a été trouvée avec la densité mandibulaire mesurée par une analyse quantitative sur des radiographies intra-orales. La comparaison a été réalisée chez 85 femmes ostéoporotiques et 27 femmes saines. Le groupe ostéoporotique avait une masse osseuse et une densité mandibulaire plus faible que le groupe sain. Le groupe ostéoporotique a également un plus grand pourcentage de patientes édentées. Chez les sujets dentés, une plus grande quantité de perte de dents a été rapportée pour le groupe ostéoporotique. En revanche, aucune différence n'a été trouvée dans les mesures cliniques parodontales entre les groupes ostéoporotique et sain. (KRIBBS, 1990)

Von Wowern & Coll a montré dans une étude que la densité minérale osseuse mandibulaire chez les 12 sujets ostéoporotiques était inférieure à celle mesurée chez les 14 sujets sains. (VON WOWERN & Coll, 1994).

Dans une étude longitudinale sur 69 femmes recevant un traitement hormonal substitutif, la DMO lombaire a été évaluée par absorptiométrie biphotonique. Une corrélation significative mais modérée a été constatée. Au cours de la période d'observation de 5 ans, un effet positif de la thérapie hormonale de remplacement sur la masse osseuse de la mandibule et du rachis lombaire a été observé (JACOBS & Coll, 1996).

Dans une autre étude, des mesures quantitatives ont été réalisées à partir de radiographies des mains et de bitewing chez des patients présentant une parodontite. Les résultats de l'étude ont montré que les femmes ménopausées sous traitement hormonal avaient une perte osseuse alvéolaire plus importante, des dents absentes, ainsi qu'une densité osseuse réduite au niveau alvéolaire et du deuxième métacarpien par rapport aux femmes non ménopausées (STRECKFUS & Coll, 1997).

La plupart des études concernent la comparaison entre la densité minérale osseuse systémique et la densité minérale de la mandibule. Southard & coll a étudié cette fois-ci la densité osseuse des deux maxillaires supérieur et inférieur chez 41 femmes dentées âgées de 20 à 78 ans à l'aide de radiographies intra-orales ainsi que la densité osseuse systémique déterminée par absorptiométrie biphotonique aux rayons X (DXA). La densité osseuse alvéolaire maxillaire est significativement liée à la densité de l'os alvéolaire mandibulaire, du rachis lombaire, de la hanche, du radius chez les femmes en bonne santé. La densité osseuse alvéolaire maxillaire décroît avec l'âge (SOUTHARD & Coll, 2000).

Shrout & Coll (2000) ont réalisé des mesures morphologiques à partir d'images numérisées de radiographies rétrocoronaires et les ont comparées à celles de la densité minérale osseuse lombaire et fémorale chez 45 femmes en post-ménopause qui n'avaient pas de maladie parodontale ou alors une parodontite légère (pas de profondeur de sondage supérieure à 5 mm). Une faible corrélation a été rapportée.

Dans le rapport préliminaire d'une étude de l'Initiative pour la Santé des Femmes, 158 patientes avec un âge moyen de 62,2 ans, \pm 7,6 années ont été évaluées. La densité minérale osseuse de la hanche a été obtenue par DXA et la densité de l'os mandibulaire a été mesurée par radiographie intra-orale numérique. Une corrélation significative a été constatée entre la densité de l'os basal de la mandibule et la densité minérale de l'os du bassin. Les auteurs posent la question de savoir si la radiographie intra-orale peut servir d'outil au dépistage de l'ostéopénie. (JEFFCOAT, 1998)

L'utilité de l'analyse de la structure trabéculaire alvéolaire et de la masse osseuse alvéolaire de la mandibule pour la prédiction de la densité minérale osseuse squelettique a été en outre évaluée par Jonasson & Coll. (2001). Ils ont utilisé un

indice pour évaluer les modèles trabéculaires alvéolaires et ont trouvé une corrélation significative avec la DMO du squelette. L'étude des trabéculations de l'os alvéolaire sur les radiographies intra-orales pourrait être un indicateur clinique utile de la DMO du squelette, meilleur que les mesures densitométriques de l'os alvéolaire. Une trabéculatation dense indiquerait une DMO élevée, tandis qu'une trabéculatation plus clairsemée prédirait une DMO plus faible.

Tableau 7 : Relation entre la densité minérale osseuse systémique et la densité minérale osseuse des maxillaires (d'après Geurs & coll, 2003)

Auteurs	Population	Principaux résultats	Type d'étude
Jeffcoat & coll	158 femmes en ménopausées	Corrélation significative entre DMO hanche et DMO mandibule	Etude transversale
Shrout & coll	45 femmes ménopausées sans ou avec parodontite légère	Faible corrélation entre structure trabéculaire et DMO lombaire et fémorale	Etude transversale
Southard & coll	41 femmes caucasiennes (20-78 ans)	Corrélation significative entre DMO maxillaire sup et inf et rachis lombaire, hanche, radius	Etude transversale
Streckfus & coll	28 femmes en bonne santé (23-78 ans)	Forte corrélation entre densités os alvéolaire et second métacarpien	Etude transversale
Jacobs & coll	69 femmes recevant un traitement hormonal de remplacement	Effet positif de la thérapie sur la masse osseuse	Etude longitudinale
Von Wowern & coll	12 femmes avec des fractures ostéoporotiques	Densité minérale osseuse plus faible avec l'ostéoporose	Etude transversale
Kribbs & coll	85 femmes ostéoporotiques et 27 femmes saines	Masse et densité osseuse mandibulaire plus faible avec ostéoporose	Etude transversale
Kribbs & coll	30 femmes ménopausées	Calcium systémique associé à la densité osseuse mandibulaire	Etude transversale

Les données recueillies sur ces études, en particulier transversales, semblent indiquer une relation entre la DMO systémique et la DMO orale. Des données

supplémentaires provenant d'études longitudinales en cours sont néanmoins nécessaires afin d'approfondir cette relation.

2.2.2 Place des radiographies dentaires dans le dépistage de l'ostéoporose

Les radiographies sont des outils de diagnostic communs en dentisterie aujourd'hui. Bien que celles-ci soient principalement indiquées pour les diagnostics dentaires, elles peuvent aussi fournir d'autres informations. Ainsi, les radiographies dentaires montrant l'os mandibulaire ou maxillaire peuvent également être utilisées pour le diagnostic de maladies osseuses.

De même que dans le dépistage d'autres maladies de la sphère oro-faciale, comme les carcinomes, le chirurgien-dentiste peut remplir le même rôle dans le diagnostic d'une éventuelle ostéoporose.

Il a été suggéré que l'examen radiographique du squelette facial pourrait conduire à la détection précoce de l'ostéoporose (KYRGIDIS & coll, 2011). Bien qu'il n'existe pas de méthode standard actuelle pour mesurer la densité minérale osseuse de la mandibule et du maxillaire, les nouvelles technologies pourraient permettre aux praticiens d'évaluer la qualité de l'os au niveau buccal.

Quatre techniques d'étude des radiographies dentaires ont été comparées pour détecter l'ostéoporose :

- La dimension fractale : mesure de la perte de continuité et de dimension de l'espace trabéculaire;
- La microdensitométrie : transmission de la lumière à travers une zone ;
- L'intensité de pixel : noir ou blanc;
- L'analyse panoramique : épaisseur de la corticale osseuse à l'angle goniale.

Elles ont été comparées à des techniques standards de mesure de densité osseuse utilisées pour diagnostiquer l'ostéoporose ailleurs que dans les os de la mâchoire (l'absorptiométrie biphotonique et la tomодensitométrie quantitative).

D'après une étude, l'intensité de pixel serait la méthode de diagnostic radiographique dentaire la plus efficace (LAW & coll, 1996). Les radiographies bitewings numérisées peuvent être une méthode plus fiable de surveillance des changements de la densité osseuse.

- **Les radiographies panoramiques**

Les radiographies panoramiques dentaires peuvent être utiles pour identifier chez les femmes de moins de 65 ans une ostéoporose par l'observation d'une corticale osseuse mince et / ou une corticale osseuse sévèrement érodée (ERDOGAN & coll, 2011, TAGUCHI & coll, 2005).

Des études indiquent que la densité osseuse de la mandibule est statistiquement significativement plus faible chez les patients atteints d'ostéoporose (OTOGOTO & coll, 2003 ; BOZIC & IHAN HREN, 2006). Toutefois, lorsque les indices tirés des radiographies panoramiques ont été utilisés pour corrélérer la densité minérale osseuse de la mandibule à celle de la hanche, il a été constaté qu'ils n'étaient pas en mesure de distinguer les mandibules normales aux mandibules ostéoporotiques / ostéopéniques (DROZDZOWSKA & coll, 2002).

L'évaluation des radiographies panoramiques dentaires pour l'identification des changements ostéoporotiques a donné des résultats mitigés. On a constaté en étudiant une radiographie panoramique dentaire que les patients ostéoporotiques étaient plus susceptibles de présenter une modification de la morphologie de la corticale osseuse mandibulaire inférieure, mais on n'a pas retrouvé de différences statistiquement significatives dans la largeur de la corticale, le degré de résorption de la crête alvéolaire, la dimension fractale ou le nombre de dents mandibulaires par rapport aux patients non ostéoporotiques. Les auteurs ont recommandé la formation des praticiens afin qu'ils puissent utiliser des techniques d'évaluation spécifiques de façon à détecter les changements radiographiques importants, en particulier au niveau de la corticale mandibulaire inférieure, pour aider à identifier les femmes ménopausées ayant actuellement une faible densité minérale osseuse, ainsi que les fractures vertébrales non décelées (TAGUCHI & coll, 1996).

Une étude récente a été réalisée afin de savoir si il est possible grâce à un enseignement spécifique d'utiliser les radiographies dentaires comme outil de dépistage de l'ostéoporose (SHINTAKU, 2013).

Cette étude a consisté à faire étudier 25 radiographies panoramiques de patients avec une ostéoporose avérée et 25 radiographies panoramiques de patients sans ostéoporose par 20 étudiants.

Chaque étudiant a donné son diagnostic selon une échelle :

- 1 : absence d'ostéoporose
- 2 : absence probable d'ostéoporose
- 3 : douteux
- 4 : présence probable d'ostéoporose
- 5 : présence d'ostéoporose

Toutes les radiographies panoramiques numériques ont d'abord été évaluées par un radiologue. Ceux-ci ont utilisé l'indice cortical mandibulaire (MCI) pour détecter les changements radiographiques ainsi qu'une classification en trois groupes se référant à l'aspect de la corticale du bord inférieur de la mandibule en distal du foramen mentonnier (figures 10 et 11):



Figure 10 : Aspect radiographique de la corticale du bord inférieur de la mandibule en distal du foramen mentonnier (d'après Shintaku, 2013)

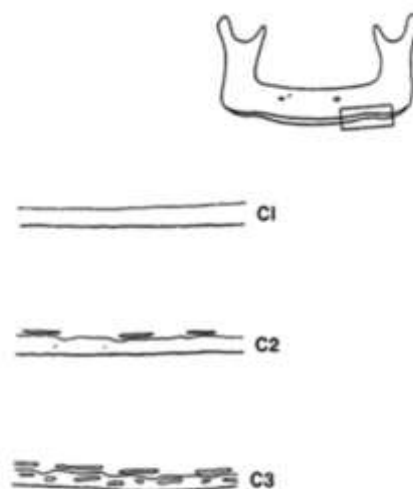


Figure 11 : Classification de la corticale mandibulaire (d'après Shintaku, 2013)

- C1 : Corticale mandibulaire normale, la marge de la corticale est encore épaisse des deux côtés de la mandibule



Figure 12: Corticale mandibulaire normale C1 (d'après Shintaku, 2013)

- C2 : Erosion légère à modérée de la corticale mandibulaire, la marge de la corticale montre une lacune de résorption osseuse sur une des trois couches ou sur les deux côtés de la mandibule



Figure 13: Erosion légère à modérée de la corticale mandibulaire C2 (d'après Shintaku, 2013)

- C3 : Grave érosion de la corticale mandibulaire, la couche corticale est formée de résidus osseux et est clairement poreuse



Figure 14: Grave érosion de la corticale mandibulaire C3 (d'après Shintaku, 2013)

Les résultats de cette étude montrent qu'il n'y a pas de différence significative entre l'interprétation des radiographies par les étudiants et le radiologue.

La radiographie panoramique pourrait être utilisée comme traitement d'appoint avec un examen clinique. Dans ce cas, les radiographies dentaires sont en mesure d'offrir une vue d'ensemble efficace du système stomatognathique du patient.

De même, l'analyse des trabécules de l'os alvéolaire afin de prédire la densité minérale osseuse du squelette peut s'avérer très efficace (JONASSON & coll, 2001). Une structure trabéculaire dense serait un bon indicateur d'une densité minérale osseuse élevée, alors qu'une structure trabéculaire plus fine pourrait indiquer une densité minérale osseuse plus faible et ainsi un risque accru de fracture. Par conséquent, les sujets à haut risque pourraient être identifiés avant la fracture (JONASSON & coll, 2009).

Dans une autre étude (GERAETS & coll, 2007), l'évaluation de la structure trabéculaire alvéolaire au moyen de radiographie panoramique a correctement prédit les mesures de la densité minérale osseuse par DXA.

Ces données indiquent que l'analyse quantitative des motifs trabéculaires est une méthode possible pour l'évaluation des patients à risque pour l'ostéoporose à faible coût. En outre, ces outils peuvent être facilement intégrés dans les systèmes d'imagerie numérique.

- Les radiographies intra-orales

Les résultats d'une étude comparant les densités minérales osseuses de la hanche et de la mâchoire sont présentés sur la figure 15. La DMO de la mâchoire a été mesurée à l'aide de radiographies intra-orales alors que la DMO de la hanche a été mesurée par DXA. Chez des femmes de 62 ans en moyenne, une corrélation significative a été trouvée entre la DMO de l'os basal mandibulaire et celle de la hanche (JEFFCOAT, 1998). Les auteurs ont alors émis l'hypothèse qu'une image dentaire pourrait être utilisée comme outil de dépistage à faible coût pour l'ostéoporose.

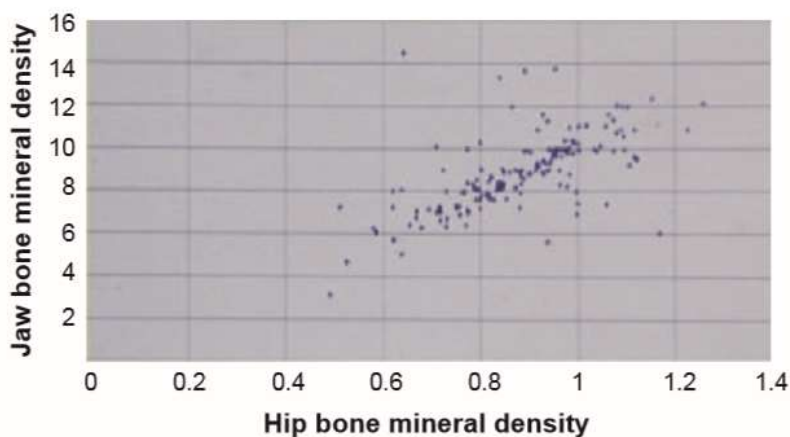


Figure 15: Comparaison des DMO de la hanche et de la mâchoire (d'après Jeffcoat, 1998)

- **La tomодensitométrie (scanner)**

La tomодensitométrie peut déterminer le pourcentage de calcification dans des sites localisés, ce qui pourrait être utilisé dans la planification du traitement et prédire la progression de la maladie parodontale avant la perte d'attache clinique (REBAUDI & coll, 2010).

Plusieurs études (TAGUCHI, 2004 ; VERHEIJ, 2009) ont évalué l'utilisation de l'imagerie radiographique dentaire pour détecter les changements suspects de l'ostéoporose qui pourraient déclencher une consultation médicale chez les patients non diagnostiqués. Ces études ont mesuré les indices et les aspects radiographiques dans le but de trouver la solution idéale et la plus fiable pour détecter les patients à risque ou atteints d'ostéoporose.

La standardisation des méthodes radiographiques serait nécessaire pour permettre la détermination au fauteuil de la densité minérale osseuse. Même s'il est possible pour les dentistes d'identifier les signes de l'ostéoporose avec des radiographies dentaires, des méthodologies et des critères d'évaluation clairs n'ont pas encore été définis.

2.2.3 Facteurs de risque communs à l'ostéoporose et à la maladie parodontale

L'ostéoporose est une maladie générale caractérisée par une masse osseuse faible généralisée et une fragilité entraînant une augmentation conséquente du risque de fracture, en particulier des vertèbres, de la hanche et du poignet.

La maladie parodontale est une maladie inflammatoire chronique qui mène à la perte des structures de soutien des dents, dont la résorption de l'os alvéolaire de la mâchoire.

Sachant que la perte de l'os alvéolaire est une caractéristique importante de la maladie parodontale, une ostéoporose sévère pourrait être soupçonnée d'être un

facteur aggravant. Un certain nombre d'études a porté sur une possible relation entre la parodontite et l'ostéoporose.

En comparant les facteurs de risque associés à l'ostéoporose et à la maladie parodontale, il semble clair qu'il y ait plusieurs similitudes entre les processus des deux maladies. Le vieillissement est un facteur de risque commun à ces deux maladies. De plus, un patient avec des antécédents de perte d'os alvéolaire risque de développer une maladie parodontale (CHHINA KAMALPREET, 2010). Certains des facteurs de risque communs partagés par l'ostéoporose et la maladie parodontale sont présentés dans le tableau 8.

Plusieurs mécanismes possibles selon lesquels l'ostéoporose pourrait être associée à une perte d'attache parodontale, une résorption de l'os alvéolaire ou encore une des pertes dentaires ont été proposés : (JEFFCOAT & coll, 2000)

- 1) Une faible densité osseuse des maxillaires associée à une faible densité osseuse systémique peut conduire à une résorption plus rapide de l'os alvéolaire suivant l'agressivité des bactéries parodontales.
- 2) Une modification de la réponse tissulaire locale aux infections parodontales due aux facteurs systémiques affectant le remodelage osseux: lors d'une perte osseuse systémique, on observe une augmentation de la production de cytokines (IL1 et IL6). On a montré qu'en présence d'une infection parodontale la production locale de cytokines est élevée, ce qui entraîne alors augmentation de l'activité des ostéoclastes et ainsi une amplification de la résorption osseuse.
- 3) Les facteurs génétiques : prédisposition à la perte osseuse systémique, mais également à la destruction parodontale.
- 4) Les facteurs environnementaux tels que le tabagisme et un apport insuffisant en calcium, entre autres : développement à la fois d'une ostéopénie et d'une maladie parodontale chez les personnes à risque.

Tableau 8 : Facteurs de risque communs à l'ostéoporose et à la maladie parodontale (d'après Chhina Kamalpreet, 2010)

Ostéoporose	Facteurs de risque communs	Parodontite
Sexe féminin	Tabac	Plaque dentaire
Ethnies Caucasienne ou Asiatique	Carence nutritionnelle	Stress
Hérédité	Age	Diabète
Ménopause	Corticothérapie	Changements hormonaux
Régime alimentaire	Déficience immunitaire	Trouble médical associé
Carence en calcium, vitamine D		Ostéoporose
Alcool		
Sédentarité		
Faible masse squelettique		
Trouble médical associé		

Cependant, la plupart des études considèrent qu'une faible densité osseuse systémique constitue le principal facteur de risque à la résorption rapide de l'os alvéolaire (ELDERS & coll, 1992 ; TAGUCHI & coll, 1995).

2.2.4 L'ostéoporose comme facteur de risque indépendant dans la progression de la maladie parodontale

Une relation entre l'ostéoporose et la parodontite est de plus en plus démontrée. Cependant, il persiste de nombreux facteurs de confusion, en raison de la chronicité des deux maladies. Malgré un grand nombre d'études réalisées, des problèmes d'extrapolation de d'application des résultats se posent de par la taille réduite de l'échantillon étudié, de la conception même de l'étude ainsi que des facteurs de confusion insuffisamment contrôlés, ce qui limite la compréhension de la relation entre ces deux maladies.

Plusieurs rapports ont observé une relation entre la perte des dents et une diminution de densité minérale osseuse systémique (JEFFCOAT, 1998 ; KRALL & coll, 1994 ; STRECKFUS & coll, 1997 ; TAGUCHI & coll, 1999). D'autres études ne parviennent pas à trouver cette corrélation (ELDERS & coll, 1992 ; KLEMETTI & coll, 1994 ; MOHAMMED & coll, 1997). L'utilisation de la perte dentaire comme facteur d'étude de la progression de la maladie parodontale présente plusieurs limites. En effet, l'état des autres dents toujours présentes en bouche n'est pas pris en compte dans ces analyses. Par conséquent, une mesure précise de l'étendue de la destruction parodontale ne peut être réalisée en utilisant la perte des dents comme variable dans l'analyse de la relation entre l'ostéoporose et de la parodontite. Plusieurs études, la plupart transversales, ont utilisé une plus grande variété de paramètres afin d'évaluer la sévérité de la maladie parodontale chez les sujets présentant une diminution de la DMO. Les résultats de ces études sont résumés dans le tableau 9.

Dans une étude réalisée par Elders & coll (1992), la DMO lombaire et l'épaisseur de la corticale du métacarpien (MCT) ont été comparées à la hauteur de l'os alvéolaire mesurée sur les radiographies rétro-coronaires et au paramètres cliniques de la parodontite. Aucune relation significative n'a été observée entre les mesures de la masse osseuse et de la hauteur d'os alvéolaire ou des paramètres parodontaux.

Des résultats similaires ont été rapportés dans des études sur la relation entre la perte des dents et la perte d'attache liées à la DMO fémorale et vertébrale (HILDEBOLT & coll, 1997 ; WEYANT & coll, 1999).

Dans une étude de cohorte chez des femmes de 70 ans, 15 sujets souffrant d'ostéoporose ont été comparés à 21 sujets avec une DMO normale (LUNDSTROM & coll, 2001). Aucune différence statistique significative n'a été observée dans le saignement gingival, la profondeur des poches au sondage, la récession gingivale, ou le niveau de l'os marginal entre les femmes atteintes d'ostéoporose et les femmes avec une DMO normale.

Au contraire de ces études, d'autres auteurs ont rapporté une relation significative entre l'ostéopénie systémique et la perte osseuse parodontale.

Une perte d'attache plus importante a été observée chez des femmes ostéoporotiques de 68 ans en moyenne (Von WOWERN & coll, 1994).

Les études transversales ont des limites. Aucune information sur les maladies étudiées avant l'examen n'est disponible. L'ostéopénie et la maladie parodontale étant des maladies chroniques, elles peuvent être supposées avoir été présentes avant les observations, mais ce n'est pas totalement correct.

Pour mieux évaluer cette relation, des études longitudinales prospectives sont nécessaires. À ce jour, peu d'études longitudinales ont été réalisées.

Dans une étude clinique longitudinale sur 2 ans, les modifications de hauteur et de densité d'os alvéolaire chez 21 femmes ostéoporotiques/ ostéopéniques ont été comparées à celles chez 17 femmes avec une densité minérale osseuse lombaire normale. Les personnes participant à cette étude étaient des femmes ménopausées inscrites à un programme de maintenance parodontale. Les femmes ostéoporotiques/ ostéopéniques présentaient un taux plus élevé de perte de hauteur d'os alvéolaire et de perte de densité osseuse crestale et subcrestale par rapport aux femmes avec une DMO normale. La carence oestrogénique est ainsi associée à une augmentation accrue de la perte d'os alvéolaire et de densité crestale chez les femmes atteintes d'ostéoporose / ostéopénie. Les auteurs ont conclu que l'ostéoporose / ostéopénie et la carence en œstrogènes sont des facteurs de risque de perte de l'os alvéolaire et de densité osseuse chez les femmes ménopausées ayant des antécédents de parodontite (PAYNE & coll, 1999).

Dans une autre étude longitudinale prospective, 59 femmes présentant une parodontite avancée ou modérée et 16 femmes sans maladie parodontale ont été stratifiées en fonction des niveaux sériques d'estradiol dans les 5 ans suivant la ménopause. La perte d'attache a été évaluée sur une période de 2 ans et corrélée à la DMO et aux niveaux sériques d'estradiol. Les taux sériques d'estradiol n'ont pas influencé le pourcentage de sites de perte d'attache que ce soit dans le groupe avec une maladie parodontale ou dans le groupe sain. Cependant le groupe avec une insuffisance en estradiol avait une tendance à une fréquence plus élevée de sites avec une perte d'attache ≥ 2 mm (REINHARDT & coll, 1999).

Tableau 9 : Relation entre la progression de la parodontite et la densité minérale osseuse (d'après Geurs & coll, 2003)

Auteurs	Population	Principaux résultats	Type d'étude
Lundstrom & coll	15 femmes ostéoporotiques, 21 femmes DMO normale	Pas de différence significative	Etude transversale
Payne & coll	Femmes avec maladie parodontale dans les 5 ans après la ménopause, 21 avec DMO normale 17 avec osteoporose	Perte de hauteur osseuse alvéolaire et de densité crestale et sub-crestale chez les femmes avec ostéoporose	Etude longitudinale sur 2 ans
Reinhardt & coll	Dans les 5 ans après la ménopause, 59 femmes avec parodontite 16 femmes sans parodontite Stratification en fonction du taux sérique d'estradiol	Les patientes avec ostéoporose et parodontite + carence en œstrogène Perte d'attache et saignement plus importants	Etude longitudinale sur 2 ans
Streckfus & coll	28 femmes en bonne santé de 23 à 78 ans	Perte de hauteur osseuse alvéolaire et pertes dentaires plus importantes après la ménopause	Etude transversale
Von Wowern & coll	12 femmes avec des fractures ostéoporotiques	Perte d'attache plus importante quand ostéoporose	Etude transversale
Elders & coll	216 femmes entre 46 et 55 ans	Pas de corrélation significative	Etude transversale

Des études longitudinales prospectives plus longues sont nécessaires pour évaluer davantage l'ostéoporose comme un facteur de risque de progression de la maladie parodontale

Une étude de l'Initiative sur la santé des femmes de l'Université d'Alabama à Birmingham a été conçue pour déterminer s'il existe une association entre l'ostéoporose systémique et la perte osseuse orale. Tous les sujets inclus dans l'étude étaient des femmes ménopausées. La densité minérale de l'os iliaque a été confirmée avec DXA. Les antécédents médicaux et les examens cliniques généraux ont été associés aux résultats des examens cliniques oraux et aux radiographies intra-orales (REKHA & coll, 2009).

Les techniques intra-orales utilisées dans cette étude ont été validées et ont une sensibilité et spécificité supérieure à 90 % afin de détecter les petites modifications de la masse et densité osseuse. Des radiographies standardisées (bitewing) ont été réalisées au départ puis à la visite de suivi au bout de trois ans.

La hauteur osseuse alvéolaire a été mesurée en utilisant le logiciel Periovision. Les mesures ont été faites en mésial et en distal des dents postérieures.

Ces examens radiographiques et cliniques ont été menés chez les patients tous les trois ans.

La quantité de perte d'os alvéolaire (ABL pour Alveolar Bone Loss) le long de la surface de la racine sur la période de trois ans a été calculée pour 58 sujets en utilisant la radiographie de soustraction numérique.

Les sujets ont été divisés en deux groupes, sur la base de la DMO de la hanche mesurée au départ. Le groupe de l'ostéoporose a été définie par une densité minérale de l'os iliaque de 2,5 SD en dessous de la normale, confirmé par DXA.

Les sujets avec une DMO au-dessus de ce niveau ont formé le groupe non-ostéoporose.

Une stratification sur la base de l'ABL a également été réalisée afin de mesurer l'état de la maladie parodontale à l'inclusion. Un sujet est considéré comme ayant une parodontite quand 3 mm ou plus de perte de hauteur osseuse alvéolaire a été mesurée. Les sujets atteints d'ostéoporose ont présenté une plus grande

progression de l'ABL que les sujets sans ostéoporose au cours de la période de 3 ans (GEURS & coll, 2003).

Les sujets atteints de maladie parodontale au départ présentaient de plus grandes quantités d'ABL que les sujets sans maladie parodontale. La plus grande quantité d'ABL a été trouvée dans le groupe de sujets atteints de parodontite et d'ostéoporose. Lorsqu'une parodontite était présente, l'ABL moyenne pour les patients atteints de parodontite et d'ostéoporose était de 1,08 mm plus ou moins 0,46 mm, alors qu'elle était de 0,31 mm plus ou moins 0,20 mm dans le groupe sans ostéoporose (figure 16 et tableau 10). Cela semble indiquer que l'ostéoporose ou qu'une faible DMO systémique seraient un facteur de risque de progression de la maladie parodontale.

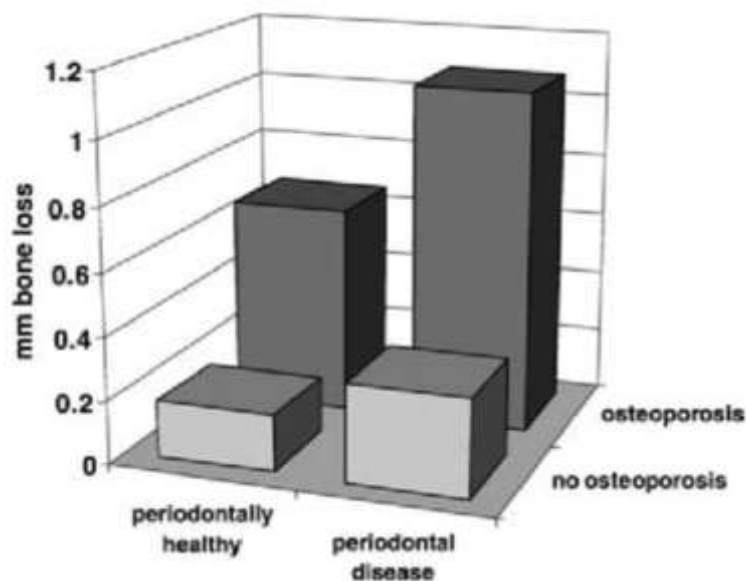


Figure 16: Perte de l'os alvéolaire sur 3 ans (d'après Geurs & coll, 2003)

Tableau 10 : Perte d'os alvéolaire (ABL) en fonction de la présence d'ostéoporose et de parodontite (d'après Geurs & coll, 2003)

Ostéoporose	Parodontite	Nombre	ABL (mm)	Ecart-type
Non	Non	14	0,18	0,21
Non	Oui	11	0,31	0,20
Oui	Non	23	0,66	0,62
Oui	Oui	10	1,08	0,46

Les effets de l'ostéoporose sur la santé à la fois générale et bucco-dentaire doivent être bien compris. En tant que professionnel de santé, le chirurgien-dentiste pourrait dépister les patients ayant un potentiel d'ostéopénie ou d'ostéoporose. Une bonne connaissance des facteurs de risque pourrait aider à identifier ces personnes et aider à un diagnostic plus précoce.

Même si une association positive entre l'ostéoporose et la maladie parodontale a été trouvée, et malgré la preuve naissante reliant l'ostéoporose et la parodontite, d'autres études sont nécessaires pour élucider cette question. Celles-ci pourraient inclure d'autres types d'études, peut-être avec une intervention avant la ménopause et un suivi à long terme, ainsi que des examens bucco-dentaires après la ménopause.

2.3 La maladie parodontale chez les patients ostéopéniques

2.3.1 Le traitement de la parodontite et l'ostéoporose

La parodontite chronique était autrefois considérée comme la parodontite de l'adulte parce qu'il est assez rare de voir cette forme chronique chez les jeunes adultes de moins de 40 ans.

L'apparition à un stade ultérieur de la vie a conduit à l'idée que la parodontite chronique représente une modification des agents pathogènes dans la flore du biofilm ou un changement dans lequel l'hôte devient plus sensible à la maladie.

Si l'ostéopénie est un facteur de risque de parodontite chronique largement absent jusqu'à la quarantaine chez les femmes et les hommes, le rôle de la prévention par le contrôle de plaque est plus critique pour ces patients. Par conséquent, les patients présentant une ostéopénie doivent être informés du risque de parodontite, pour ainsi être plus vigilants sur leur hygiène bucco-dentaire.

L'ostéoporose et la maladie parodontale ont plusieurs facteurs de risque en commun. La densité minérale osseuse diminuée de l'ostéoporose chez les femmes ménopausées peut conduire à une altération de la structure trabéculaire et une résorption de l'os alvéolaire plus rapide, prédisposant ainsi à la maladie parodontale. D'autre part, les infections parodontales peuvent augmenter la libération systémique de cytokines inflammatoires, ce qui accélère la résorption osseuse systémique. Un état chronique d'inflammation peut ainsi contribuer à l'exacerbation de l'ostéoporose.

Les patients doivent être informés que la prévention de l'ostéoporose peut être bénéfique pour leur santé générale mais aussi pour leur état parodontal. Les chirurgiens-dentistes doivent être informés afin de pouvoir discuter des facteurs de risque communs aux deux maladies, tels qu'une carence en calcium et en vitamine D, le tabagisme, la consommation excessive d'alcool et la sédentarité.

Après diagnostic, le chirurgien-dentiste doit pouvoir orienter les patients vers un médecin spécialisé dans la gestion des risques de l'ostéoporose ainsi que vers un spécialiste en parodontologie si nécessaire.

Lors de la prise en charge de patients avec des maladies générales, la responsabilité individuelle de chaque soignant est augmentée. Le chirurgien-dentiste doit pouvoir déléguer à un spécialiste s'il ne pense pas avoir les compétences requises.

Avant de commencer un traitement parodontal, il faut être conscient du facteur de risque indépendant qu'est l'ostéopénie pour la parodontite.

Chez un patient atteint d'ostéoporose, la progression de la parodontite est beaucoup plus rapide. De ce fait, ces patients doivent être traités de manière plus agressive afin d'éliminer les agents pathogènes de la maladie parodontale. Un traitement parodontal classique doit être mis en place pour empêcher le développement des bactéries, restaurer une attache épithéliale et supprimer les poches parodontales.

Des récessions gingivales sont souvent observées chez les patients ostéopéniques présentant une maladie parodontale. La récession gingivale est définie par une migration apicale de l'attache épithéliale, souvent consécutive à une infection bactérienne, ici la parodontite. Elle se produit en même temps que la perte d'os alvéolaire de support sur la circonférence de la dent. La récession gingivale est accompagnée le plus souvent d'une inflammation gingivale, un érythème ou un œdème.

Le second type de récession gingivale observée chez ces patients peut être lié au phénotype parodontal ou aux caractéristiques physiques du patient lui-même : l'épaisseur et la fragilité des tissus muqueux, la position des dents.

Fréquemment, cette récession se produit au niveau des dents antérieures maxillaires ainsi qu'au niveau des canines et des prémolaires.

Une récession présente en antérieur est facilement observée, et les patients rapportent souvent eux-mêmes le problème. Toutefois, les récessions peuvent apparaître sur n'importe quelle dent et n'importe quelle face de la dent.

Le traitement parodontal réalisé chez une femme ménopausée de 48 ans en utilisant des greffes osseuses en combinaison avec des facteurs de croissance est illustré sur les figures 17, 18 et 19.



Figure 17 : Placement d'une allogreffe osseuse en combinaison avec des protéines de matrice de l'émail pour traiter un patient atteint de parodontite avancée et d'ostéoporose (d'après Reddy & Morgan, 2013)



Figure 18 : (A) Radiographie initiale illustrant la lésion angulaire en mésial de la deuxième molaire. (B) Réponse limitée au traitement initial par surfaçage radiculaire non chirurgical. (C) Résultat 13 mois après la greffe osseuse (d'après Reddy & Morgan 2013)



Figure 19 : (A) Etat bucco-dentaire initial du patient avec une bonne hygiène après élimination des facteurs locaux supra gingivaux. (B) Résultat 16 mois post-greffe lors d'une visite de maintenance (d'après Reddy & Morgan, 2013)

Les résultats présentés dans certaines études indiquent l'effet bénéfique de la régénération tissulaire guidée (RTG) dans le traitement parodontal chez les femmes ménopausées (HYDER & coll, 2011).

La réponse au traitement parodontal est souvent favorable chez les patients atteints d'ostéopénie. L'utilisation de médicaments anti-ostéoporotiques serait bénéfique à la cicatrisation parodontale, de même que la supplémentation en calcium et en vitamine D.

Plusieurs médicaments sont disponibles pour augmenter la densité minérale osseuse et donc traiter ou prévenir l'ostéoporose et réduire le risque de fractures.

Il s'agit notamment de l'hormonothérapie substitutive, des bisphosphonates, de la calcitonine, des modulateurs sélectifs des récepteurs aux œstrogènes (SERMs), l'hormone parathyroïdienne (tériparatide) ou des combinaisons de ces médicaments.

2.3.2 Le rôle des anti-ostéoporotiques dans le traitement de la maladie parodontale

- Le traitement hormonal substitutif

La perte rapide de la densité osseuse est observée en raison d'une carence en œstrogènes dans les premières années de la ménopause. Le traitement hormonal de remplacement a pour but de retarder la perte osseuse en inhibant la formation et la fonction des ostéoclastes et en étendant également la durée de vie des ostéoblastes et ostéocytes (MARX, 2003).

Bien que le traitement hormonal substitutif ne soit pas indiqué pour le traitement de la parodontite chronique, il peut y avoir un bénéfice clinique dans la thérapie parodontale.

Des études ont montré que le risque de perte dentaire est diminué chez les femmes ménopausées placées sous traitement hormonal (GRODSTEIN & coll, 1996 ; TAGUCHI & coll, 2004). La probabilité d'être édenté a été réduite de 6% pour chaque augmentation d'une année de la durée d'utilisation de la thérapie hormonale de remplacement (KRALL & coll, 1998).

Cependant, des risques de cancers du sein ou de maladies cardio-vasculaires ont été mis en évidence quant à l'utilisation d'un traitement hormonal sur une longue période.

- **Les modulateurs sélectifs des récepteurs aux oestrogènes (SERMs)**

Les SERMs ont été développés afin d'offrir les avantages du traitement hormonal sans ses effets secondaires indésirables. Le mécanisme d'action des SERMs, tel que le raloxifène, est similaire à celui des œstrogènes (RESZKA & RODAN, 2003). Bien que moins efficaces que les oestrogènes et les bisphosphonates conjugués, les SERMs diminuent le remodelage osseux. La recherche de nouveaux modulateurs sélectifs des récepteurs aux œstrogènes est en cours, avec la possibilité pour ces dérivés d'être utilisés dans la recherche parodontale (REDDY & MORGAN, 2013).

- **La calcitonine**

La calcitonine est un inhibiteur de l'activité des ostéoclastes.

La calcitonine n'est pas un traitement de première ligne pour l'ostéoporose, et il est maintenant considéré comme préférable d'utiliser des agents plus puissants pour traiter l'ostéoporose.

L'application de la calcitonine aux maladies parodontales n'a pas été entièrement étudiée cliniquement.

Dans une étude préliminaire sur des rats avec une déficience en oestrogène, l'administration de calcitonine n'a pas eu un effet bénéfique dans la limitation de la perte d'os alvéolaire associée à la parodontite induite par la plaque (DUARTE & coll, 2004).

- **Le tériparatide**

Le tériparatide est le premier médicament approuvé pour le traitement de l'ostéoporose qui stimule la formation nouvelle d'os. La dose recommandée est de

20 µg par jour. Le tériparatide comprend les 34 premiers acides aminés de l'hormone parathyroïdienne, qui est le principal régulateur du métabolisme du calcium et de phosphate dans le tissu osseux.

Dans des études réalisées sur des rongeurs présentant une parodontite, il a été montré que l'administration d'hormone parathyroïdienne limitait la perte d'os alvéolaire (BARROS & coll, 2003 ; MARQUES & coll, 2005). Le tériparatide aurait donc un rôle potentiel dans la régulation de l'hôte parodontale.

Dans les études animales utilisant le tériparatide, il y avait une augmentation du développement d'ostéosarcome chez les rats.

Dans les études chez l'homme, aucun ostéosarcome n'a été signalé, mais la possibilité que les humains traités par tériparatide aient un risque accru de développer ce cancer ne peut pas être exclue. Par conséquent, les risques et les bienfaits potentiels, comme avec n'importe quel traitement, doivent être évalués plus profondément avant que ce médicament ne soit recommandé comme thérapeutique parodontale.

- **Les bisphosphonates**

Les bisphosphonates, qui sont des analogues de pyrophosphates, se lient sélectivement à la partie minérale du tissu osseux. Au cours de la résorption osseuse, ils sont absorbés par les ostéoclastes, ce qui entraîne la désactivation et l'apoptose de ceux-ci. La résorption osseuse est alors ralentie, suivie d'une minéralisation secondaire entraînant une augmentation de la masse osseuse, une amélioration de la résistance et une réduction des fractures (REEVE & coll, 1996). Les bisphosphonates sont souvent considérés comme un traitement de première intention pour le traitement de l'ostéoporose.

Jusqu'à présent, les études chez l'animal ont montré des bénéfices quant à l'utilisation des bisphosphonates par voie orale sur les modèles de parodontite induite expérimentalement (ALTUNDAL & coll, 2007 ; YAFFE & coll, 2003).

L'alendronate topique et systémique réduit la perte d'os alvéolaire chez les rats (KAYNAK & coll, 2003 ; GOYA & coll, 2006).

En revanche, dans une étude récente (AGHALOO & coll, 2011), une ostéonécrose des mâchoires a été induite chez le rat lors du traitement d'une parodontite agressive par un bisphosphonate puissant (acide zolédronique).

D'autres études réalisées chez l'homme ont montré un effet positif des bisphosphonates sur la progression de la maladie parodontale (TAKAISHI, 2003).

Le traitement par bisphosphonates a amélioré le résultat clinique du traitement parodontal non chirurgical et peut être un traitement d'appoint approprié pour préserver la masse osseuse parodontale (LANE & coll, 2005 ; ROCHA & coll, 2004).

Un gain significatif de hauteur d'os alvéolaire sur 2 ans a été montré dans un groupe avec une faible densité minérale osseuse mandibulaire traité par alendronate en comparaison à un groupe placebo, les deux groupes recevant un traitement parodontal non chirurgical (JEFFCOAT, 2006).

D'autres chercheurs ont également montré des gains positifs sur la densité et la hauteur de l'os alvéolaire avec un traitement par alendronate. Toutefois, ces gains n'ont pas duré plus de 6 mois (EL-SHINNAWI & coll, 2003 ; RIZZOLI & coll, 2002).

Tableau 11 : Les bisphosphonates dans le traitement des patients présentant une parodontite. Résultats d'études (d'après Badran & coll, 2009)

Auteurs	Type de BP	Voie d'administration	Effet sur la résorption osseuse	Effet sur le parodonte
Lane & coll (2005)	Alendronate ou Risedronate	Orale	Pas d'effet sur la masse osseuse parodontale	↓ PP ↓ saignement au sondage ↓ perte d'attachement
El Shinnawi & coll (2003)	Alendronate	Orale	↑ ABD	↓ PP ↓ mobilités dentaires
Takaishi & coll (2003)	Etidronate	Orale	↑ ABD	Aucun effet sur les paramètres cliniques
Rocha & coll (2001)	Alendronate	Orale	↓ ABR	Amélioration des paramètres cliniques

ABD : Densité osseuse alvéolaire ; ABR : Résorption osseuse alvéolaire ; PP : profondeur de poches

Compte tenu du potentiel d'ostéonécrose de la mâchoire induite par les bisphosphonates, l'utilisation des bisphosphonates en tant que traitement d'appoint pour la maladie parodontale n'est pas indiquée.

De plus amples recherches sur les comparaisons des bisphosphonates à long terme et les effets possibles sur le parodonte et les thérapies parodontales sont nécessaires. Il n'y a pas d'études évaluant un traitement par bisphosphonates pour améliorer les résultats du traitement parodontal chirurgical.

Dans la pratique clinique, le praticien doit :

- Identifier les patients à risque d'ostéoporose si elle n'est pas diagnostiquée.
- Examiner les médicaments, c'est-à-dire la durée du traitement, la posologie, le mode d'administration, si une ostéoporose a été diagnostiquée.
- Évaluer le mode de vie (c'est-à-dire l'activité physique et l'alimentation).
- Expliquer au patient l'impact possible des bisphosphonates sur les thérapies parodontales et implantaire.
- Enseigner une méthode complète d'hygiène buccale.
- Éliminer l'inflammation parodontale.
- Consulter le médecin si il y a une question concernant le traitement parodontal / implantaire recommandé et les bisphosphonates.

La maladie parodontale peut être un des premiers signes de l'ostéoporose. Les chirurgiens-dentistes doivent pouvoir reconnaître les symptômes et facteurs de risque d'une ostéopénie.

Une compréhension globale et complète de la maladie, y compris des avantages et des risques des traitements médicamenteux est ainsi nécessaire pour une bonne gestion du patient.

3 Le traitement implantaire chez les patients atteints d'ostéoporose

3.1 Généralités sur l'implantologie

3.1.1 Définition

Les implants sont des dispositifs destinés à créer des ancrages **stables, résistants, efficaces et durables** sur lesquels s'adapte une prothèse amovible ou fixée en vue d'améliorer la fonction, l'esthétique et le confort du patient.

L'implantologie est un moyen de remplacer un organe.

En France, l'implantologie a débuté dans les années 1980.

3.1.2 Ostéointégration

- Travaux du Professeur Bränemark (1977)

Un implant en titane pur placé dans le tissu osseux immobilisé **sans contrainte** s'entoure d'une couche d'os compact sans interposition d'os mou : OSTEOINTEGRATION.

Des études longitudinales sur 15 années ont donné des résultats positifs à plus de 90 %.

Il existe donc une connexion directe, anatomique et fonctionnelle entre un os vivant et sain et la surface d'un implant supportant une charge.

- Cicatrisation du tissu osseux

Le tissu osseux guérit comme après un traumatisme osseux, le forage étant un traumatisme.

Il y a des protocoles bien précis afin de limiter au maximum la nécrose osseuse périphérique autour de la zone de forage (environ 1 mm de largeur).

Etapas du remaniement osseux :

- Ostéoclasie, élimination des éléments détruits, apparition d'un os immature trabéculaire
- Organisation d'une néo vascularisation
- Ostéogénèse d'environ 30 $\mu\text{m}/\text{jour}$
- Se poursuit pendant plusieurs mois
- Formation d'os lamellaire, vivant et en évolution permanente
- L'ostéointégration est progressive : plusieurs semaines pour la moitié de l'implant, plusieurs mois pour être complète
- Remodelage continu de l'os à l'interface os/implant

- Critères de bonne qualité de l'ostéointégration

- Silence clinique, pas de douleur
- Son mat à la percussion
- Image radiographique sans zone radioclaire
- Immobilité totale, résiste à 80 Newton/cm²

L'immobilité est induite par la hauteur et la surface d'ostéointégration.

- **Impératifs en implantologie**

Facteurs généraux d'exclusion :

- Patients à risque chirurgical classique

- Patients à risque psychologique, qui ont des demandes que nous ne pouvons pas atteindre

- Risques généraux à l'ostéointégration
 - Diabète non équilibré
 - Tabagisme (plus de 7 cigarettes par jour)
 - Irradiation au niveau de la zone implantaire
 - Ostéoporose ?

Choix du matériau de l'implant :

- Actuellement tous les implants sont en titane pur
- Il existe des implants en céramique (FRIALIT) mais ceux-ci sont très cassants

Etat de surface :

- Surface lisse et polie : la plus répandue auparavant

- Surface hybride : la partie apicale est traitée, la partie coronaire est lisse, ce qui limite l'adhésion de la plaque dentaire

- Surface rugueuse : utilisée actuellement, car on a une augmentation de la surface d'ostéointégration et une accélération de l'ostéointégration

- Surface sablée

- Surface recouverte d'hydroxyapatite, mais ne fonctionne pas

Choix de la forme :

- Doit permettre la stabilité primaire directement en post opératoire
- La vis : on peut pré tarauder le forage osseux. On sous-dimensionne toujours le forage osseux afin que l'implant force et soit bien solidaire de l'os.
- Impactage : forme de l'implant sans reliefs. L'impactage est pratiquement abandonné.
- Si un implant est mal placé ou si la préparation est trop large, il vaut mieux ne pas poser l'implant, laisser cicatriser pendant 6 semaines et recommencer.

3.2 L'ostéoporose, un facteur de risque en implantologie orale ?

3.2.1 Effets de l'ostéoporose sur l'ostéointégration

L'ostéointégration, qui est mesurée par le pourcentage de contact entre la surface de l'implant et l'os, peut être affectée non seulement par les caractéristiques de l'implant et la procédure chirurgicale, mais aussi par des variables dépendant du patient qui peuvent affecter la qualité et la quantité d'os. Pour atteindre l'ostéointégration des implants, il est nécessaire d'assurer une stabilité primaire suffisante. Ainsi, l'ostéoporose, caractérisée par une perte osseuse, une modification de la microstructure et une réduction de la capacité de régénération de l'os, a été considérée comme une contre-indication ou un facteur de risque possible pour la pose d'implants dentaires. Il a été établi l'hypothèse selon laquelle l'ostéoporose affecterait les os de la mâchoire de la même manière que les autres os du squelette, et que le métabolisme altéré de l'os pourrait réduire la cicatrisation autour des implants.

La littérature montre que l'ostéoporose induite chez des modèles animaux expérimentaux, avant, après ou simultanément avec la mise en place d'implants,

modifie le processus d'ostéointégration, en particulier dans l'os trabéculaire, et produit une réduction significative du contact os-implant (MELLADO-VALERO & coll, 2010).

Une étude a évalué l'influence de la carence en œstrogènes dans l'os autour des implants placés chez des rats ayant subi une ovariectomie. Ils ont analysé le contact os-implant et également la surface et la densité de l'os autour de l'implant, en distinguant la région corticale de la région spongieuse. Les auteurs ont trouvé des différences significatives entre le groupe d'étude et le groupe de contrôle, avec des valeurs plus faibles au niveau de la région spongieuse dans le groupe avec l'ostéoporose induite (DUARTE & coll, 2003).

Une autre étude a analysé l'influence d'une carence en oestrogène et son traitement par supplémentation hormonale et alendronate sur la densité osseuse autour des implants ostéointégrés chez les rats. L'analyse radiographique de la densité osseuse a montré que la carence en oestrogènes a un effet négatif sur l'os trabéculaire uniquement, et que les traitements (alendronate et oestrogènes) sont efficaces dans la prévention de la perte osseuse autour des implants ostéointégrés (GIRO & coll, 2008).

En ce sens, il y a d'autres études qui examinent les effets du traitement hormonal de remplacement sur la cicatrisation osseuse autour des implants chez les animaux atteints d'ostéoporose. Les résultats positifs conduisent à envisager ce traitement pour améliorer la réussite à long terme des implants chez les patientes après la ménopause.

Des études histologiques chez l'homme ont été menées sur les implants ostéointégrés enlevés à des patients atteints d'ostéoporose après un échec prothétique. Les résultats montrent que de l'os sain était en contact étroit avec la surface de l'implant et les pourcentages de contact os-implant confirment qu'une ostéointégration s'est produite (DE MELO & coll, 2008 ; SHIBLI & coll, 2008).

Une analyse comparative histologique entre des implants retirés chez des patients avec et sans ostéoporose a été réalisée. Les pourcentages de contact os-implant n'ont pas montré de différences entre les deux groupes. Les résultats histomorphométriques n'étaient pas différents entre les groupes, soit une fois que

l'ostéointégration a été créée. Ces données suggèrent que l'ostéoporose ne peut pas être considérée comme une contre-indication à la pose d'implants chez les patients atteints d'ostéoporose (SHIBLI & coll, 2008).

3.2.2 Résultats d'études

Le succès de l'ostéointégration dépend largement de l'état de santé du patient. Bien que la prévalence de l'ostéoporose augmente avec l'âge et après la ménopause, la littérature ne montre pas de relation entre le taux d'échec de la pose d'implants avec l'âge et le sexe. L'évaluation de la qualité de l'os lors du forage ainsi que la stabilité primaire déjà atteinte apportent plus d'informations sur la probabilité d'un échec que les mesures densitométriques réalisées sur les os périphériques (BECKER & coll, 2000).

La réduction de la densité osseuse et de la teneur minérale des os périphériques a été associée à une forte résorption et une atrophie des mâchoires édentées, mais aucune relation n'a été trouvée avec une plus grande perte d'implants (SLAGTER & coll, 2008).

Dans une étude pour évaluer l'ostéointégration chez 39 femmes ménopausées âgées de 48 à 70 ans, 19 d'entre elles ayant reçu un diagnostic densitométrique de l'ostéoporose, 82 implants mandibulaires ont été placés (39 dans le groupe de l'ostéoporose et 43 dans le groupe témoin). L'ostéointégration a été analysée au bout de 9 mois. Les résultats déterminés par les radiographies panoramiques n'ont montré aucune différence significative entre le groupe de l'ostéoporose et le groupe témoin. En outre, l'analyse histologique des biopsies de la mâchoire n'a montré aucune différence dans la formation osseuse et la résorption osseuse entre ces deux groupes. Le taux d'échec de 1,2 % (un seul implant perdu) est compatible avec la littérature et ne peut être attribuée à l'ostéoporose (AMORIM & coll, 2007).

Une autre étude rétrospective avec un suivi à 3 ans et 4 mois a été réalisée sur 70 implants placés chez des patients atteints d'ostéoporose. Les taux de réussite étaient de 97 % pour le maxillaire et 97,3 % pour la mandibule (FRIBERG & coll, 2001).

Les résultats des études examinées montrent qu'il est possible de placer des implants chez les sujets atteints d'ostéoporose, avec des taux de succès similaires à ceux obtenus chez des sujets sains, même dans les cas où il y avait une mauvaise qualité de l'os lors du forage.

Dans la plupart des études et analyses consacrées aux facteurs de risque en implantologie orale, l'ostéoporose ne figure pas dans les contre-indications et n'y est pas non plus évoquée comme facteur de risque élevé de déstabilisation ou de perte d'implants.

Les rares articles publiés sur des cas cliniques de patients ostéoporotiques font état de succès implantaire (GÖTZ, 2009).

3.3 La pose d'implants chez les sujets atteints d'ostéoporose

Les maxillaires se distinguent des autres os du squelette, car ils n'agissent pas comme support du poids corporel ; leur rôle est dépendant de la mastication, de la déglutition, de la phonation. Même si l'action des hormones a la même influence sur les os de la mâchoire que sur les autres parties du squelette, la sensibilité du maxillaire et de la mandibule au phénomène de perte osseuse résultant de l'ostéoporose peut sans doute varier en raison des conditions fonctionnelles de l'ensemble du système stomatognathique. L'évolution de ces os est, en fait, principalement liée à la présence des dents qui transmettent les forces produites par les muscles à la structure osseuse.

3.3.1 Aspects morphologiques d'un maxillaire fortement atrophié

La résorption de la crête alvéolaire édentée peut être comprise à l'aide de deux classifications universellement approuvées qui fournissent une description de la tendance de l'évolution du maxillaire.

La classification Cawood et Howell considère l'anatomie macroscopique de l'os alvéolaire résiduel sur les plans verticaux et transversaux ainsi qu'en volume. Bien

que cette classification offre un bon soutien pour la planification chirurgicale, tel que le placement de l'implant ou la greffe osseuse, elle ne prend pas clairement en compte la qualité de l'os cortical et spongieux (CAWOOD & HOWELL, 1988).

Cette insuffisance est partiellement compensée par la classification Lekholm et Zarb, qui semble plus efficace en terme d'aspect architectural de crêtes résiduelles (LEKHOLM & ZARB, 1985).

Cependant, il manque à cette classification certaines caractéristiques structurelles biologiques et biomécaniques fondamentales, telles que l'épaisseur de l'os cortical le long du périmètre de la crête ainsi que le nombre, la taille et le degré de connectivité des travées de l'os spongieux.

La plupart de ces variables systémiques et locales doivent être prises en compte, et chaque zone du maxillaire doit probablement être considérée comme une unité structurelle et fonctionnelle avec ses propres tendances à la résorption osseuse.

À cet égard, l'évolution alvéolaire de l'os maxillaire en fonction de l'âge et du sexe a été étudiée selon des mesures réalisées sur des crânes édentés (ULM & coll, 1999).

Les mesures histomorphométriques sur 52 maxillaires édentés ont montré que le volume et l'épaisseur de l'os trabéculaire sont nettement plus inférieurs dans les parties postérieures que dans les régions antérieures. L'os cortical, en particulier dans les régions molaires, présente souvent plusieurs perforations.

Des différences importantes selon le sexe ont été signalées dans toutes les régions.

Dans les maxillaires des femmes, le volume osseux, l'épaisseur des trabéculationes et le nombre de travées sont beaucoup plus réduits que dans les maxillaires des hommes. De plus, chez les femmes, le tissu osseux cortical et spongieux apparaît plus mince avec un grand nombre de perforations. L'âge moyen avancé des sujets analysés suggère que l'effondrement oestrogénique à la ménopause et l'ostéoporose systémique peuvent probablement être liés à cette perte osseuse élevée et à la détérioration de la microarchitecture osseuse des maxillaires.



Figure 20 : Aspect d'un maxillaire atrophié (d'après Sanfilippo & Bianchi, 2003)

La figure 20 représente une radiographie panoramique d'une femme de 68 ans atteinte d'ostéoporose. On note que la maladie systémique, la perte précoce des dents et le port d'une prothèse de longue date ont fortement contribué à une importante résorption osseuse.

Les processus alvéolaires maxillaires sont complètement atrophiés, et l'os basal est particulièrement réduit en hauteur.

Une résorption importante a également eu lieu dans les régions postérieures des processus alvéolaires mandibulaires; dans la région mandibulaire antérieure, où certaines dents sont conservées, l'os de soutien est préservé.

La présence des sinus maxillaires juste au-dessus des racines des molaires et leur élargissement après la perte des dents contribuent à la réduction extrême du volume et de la hauteur résiduelle de l'os alvéolaire.

Si le volume osseux, la hauteur et la largeur de la crête résiduelle sont réduits, le rétablissement des conditions adéquates par une greffe osseuse et un lever de sinus peut être indiqué avant la mise en place des implants. Les caractéristiques anatomiques de la crête résiduelle maxillaire peuvent représenter une limite à la réhabilitation prothétique fixe (SANFILIPPO & BIANCHI, 2003).

3.3.2 Aspects morphologiques d'une mandibule fortement atrophiée

Plusieurs études ont clairement identifié une série de paramètres typiques à l'évolution de la mandibule. Par des analyses morphologique et morphométrique sur les différentes parties du corps de la mandibule, il a été démontré qu'une diminution de la masse osseuse de ce segment d'os se produit toujours après 50 ans (VON WOWERN, 1986) accompagnée d'une augmentation progressive de la porosité de l'os compact, d'une augmentation du pourcentage de lacunes endo-corticales et d'une diminution concomitante de formation d'os nouveau. Par conséquent, l'épaisseur de la corticale se réduit globalement, il en est de même pour la densité osseuse. Ces phénomènes concernent principalement les femmes, bien que leur présence ait été vérifiée chez les deux sexes.

Au niveau du processus alvéolaire, il a été indiqué que l'une des caractéristiques les plus fréquentes chez les femmes édentées est le développement typique d'une forme en lame de couteau le long de la crête résiduelle (NISHIMURA & coll, 1992).

Il est intéressant de noter que l'atrophie de la mandibule ne se caractérise pas uniquement par des phénomènes de résorption. En effet, certaines parties de la mandibule sont paradoxalement soumises à un processus de formation d'os nouveau. Ce phénomène pourrait être attribué au fait que, avec la réduction progressive des processus alvéolaires et l'engagement subséquent de l'os basal, la force musculaire est progressivement contrainte à se manifester le long d'une surface inférieure de l'os. L'une des parties d'os impliquées dans ce phénomène est principalement la zone antérieure entre les trous mentonniers. Cette zone, qui est notamment exposée à des forces de flexion intenses, présente une morphologie et une fermeté variant selon le niveau de l'atrophie. En effet, selon la classification de Misch (MISCH, 1990), lorsque la résorption de l'os alvéolaire résiduel n'est pas encore terminée, la zone supra-foraminale est principalement composée d'os compact délimité par une zone spongieuse étroite (D2). Dans le cas d'une mandibule fortement atrophiée, la même zone se compose presque exclusivement d'os cortical (D1) parce que l'involution du tissu osseux a conduit à des pressions mécaniques plus intenses au niveau de la symphyse mandibulaire.

Les zones latérales de la mandibule sont également soumises à des changements morphologiques. Une extrême réduction de la hauteur du processus alvéolaire, qui dans les cas graves implique l'os basal, est accompagnée d'une inversion de la morphologie de la crête. Ici, comme pour la symphyse, la réduction progressive de la hauteur du corps mandibulaire se traduit par une augmentation de l'intensité des stimuli mécaniques provoqués par les actions musculaires le long du corps de la mandibule, ce qui correspond à la base inférieure et aux lignes obliques externes et mylohyoïdiennes.

Dans le cas d'atrophie grave, les branches montantes de la mandibule subissent également des modifications dues au travail mécanique produit par les muscles. Elles maintiennent cependant leur intégrité morphologique.



Figure 21 : Aspect d'une mandibule atrophiée (d'après Bianchi & Sanfilippo, 2002)

Sur cette radiographie panoramique, on constate que la résorption osseuse a complètement détruit les processus alvéolaires, affectant également l'os basal, qui semble beaucoup plus réduit en hauteur. Peu d'os résiduel persiste le long du corps

de la mandibule. Les branches montantes de la mandibule, au contraire, maintiennent leur forme originale et ne semblent pas être impliquées dans les altérations morphologiques complexes qui modifient le corps mandibulaire.

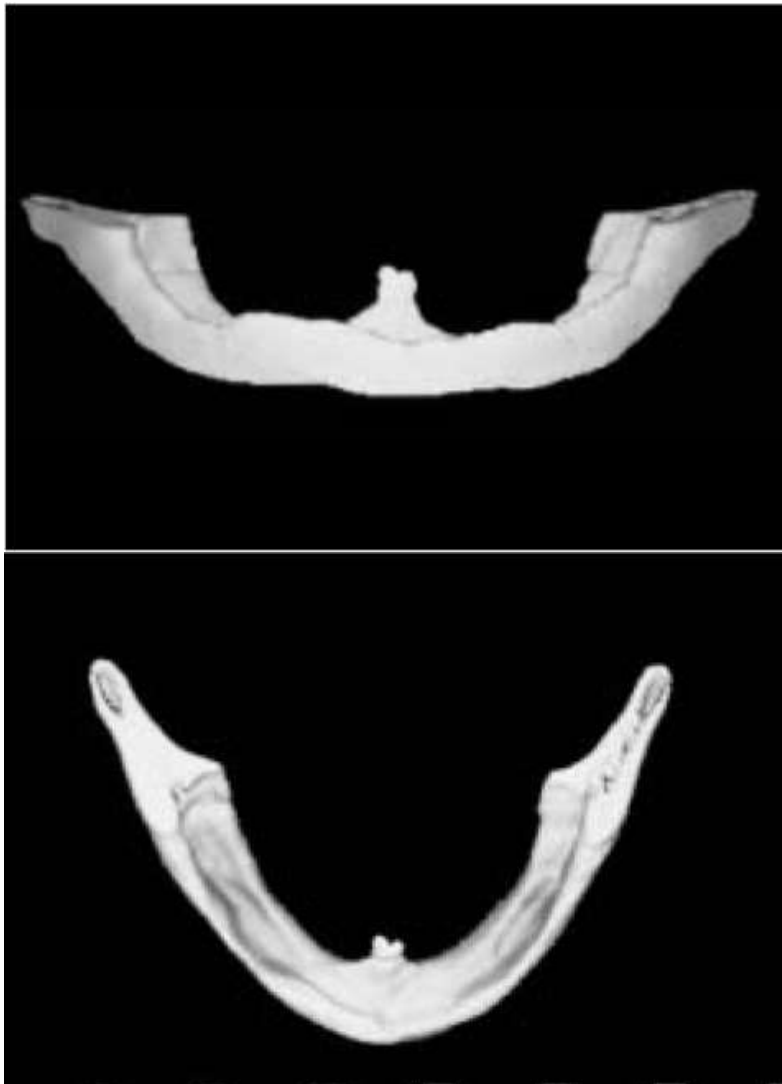


Figure 22 : Reconstructions tridimensionnelles du corps mandibulaire (d'après Bianchi & Sanfilippo, 2002)

Des reconstructions tridimensionnelles du corps mandibulaire, obtenues par l'élaboration de coupes tomographiques, montrent les changements profonds que cet os a subis.

Dans la vue antéro-postérieure, l'apophyse geni au niveau de la ligne médiane s'élève à environ 1 cm de la face linguale par rapport aux marges de la crête de l'os.

Sur l'incidence cranio-caudale, une cavité profonde s'étend le long de la totalité de la surface supérieure du corps de la mandibule. De plus, à la hauteur de la branche ascendante gauche, de l'os spongieux en forme d'arcs trabéculaires épais est entouré par les corticales. En revanche, le corps est constitué uniquement d'os compact.

3.3.3 Exemple d'un cas clinique (EDER & WATZEK, 1999)

Ce cas clinique rapporte le traitement et le suivi sur 5 ans d'une femme âgée de 80 ans atteinte d'ostéoporose sévère et de polyarthrite chronique. Son traitement médical comprenait du méthotrexate disodique et de l'acémétacine (AINS dérivé de l'acide acétique).

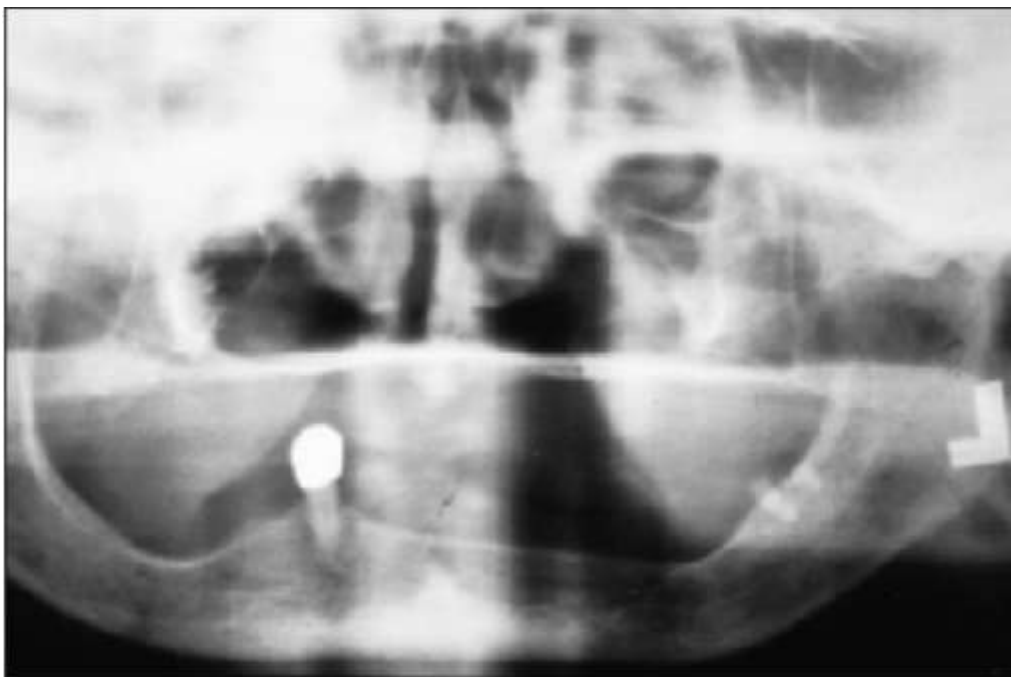


Figure 23 : Radiographie panoramique initiale (d'après Eder & Watzec, 1999)

Lorsque la dernière dent mandibulaire a été extraite pendant l'été 1993, la patiente a été traitée avec succès par une prothèse mandibulaire fixe supportée par six implants placés au-dessus du trou mentonnier.

Les implants ont été mis en place en octobre 1993. Ce sont des implants cylindriques en titane de 3,75 mm de diamètre et de 14 mm de longueur.

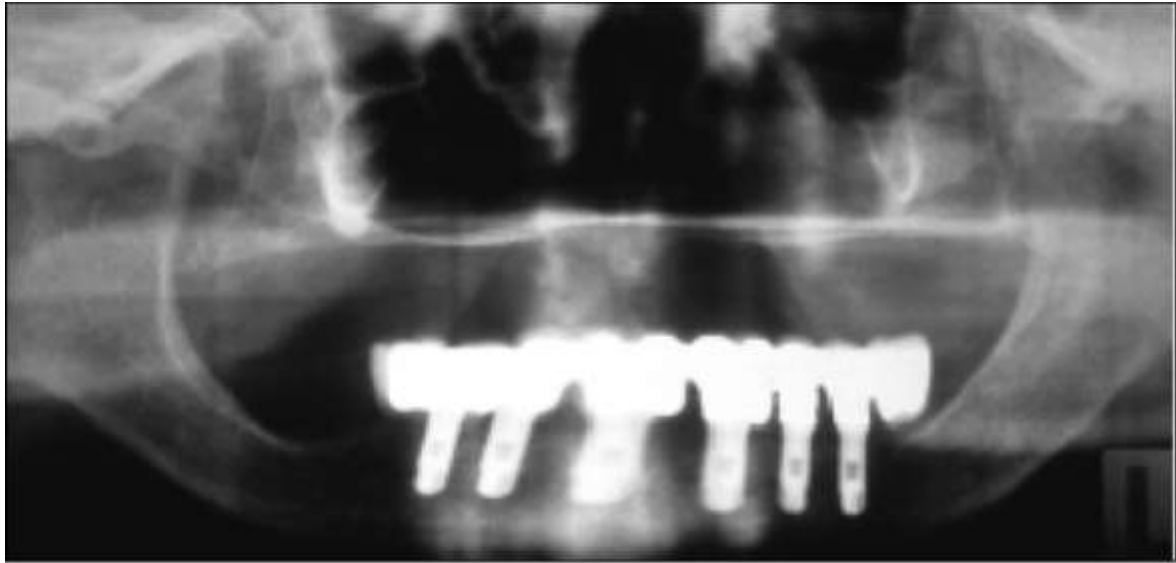


Figure 24: Radiographie panoramique après la mise en place des six implants (d'après Eder & Witzec, 1999)

Après 3 mois sans complication, une prothèse complète sur implant mandibulaire et une prothèse complète maxillaire ont été réalisées. Les implants sont restés ostéointégrés. Les examens radiographiques de suivi ont révélé une perte osseuse légèrement plus importante que prévu.

En raison de l'incapacité de la patiente à avoir une hygiène buccale adéquate, des péri-implantites modérées ont été observées 12 semaines après la pose des prothèses. Des séances de maintenance ont donc été mises en place toutes les 4 à 6 semaines. La muqueuse péri-implantaire n'a montré aucun signe d'irritation depuis, et la patiente n'a pas présenté de symptômes cliniques pendant la période d'observation de 4 ans. La résorption osseuse péri-implantaire moyenne était de 1,38 mm (écart-type 0,8) après 4 ans. L'évaluation de la profondeur des poches après 42 mois a révélé une profondeur moyenne de 2,87 mm (écart-type 0.53).

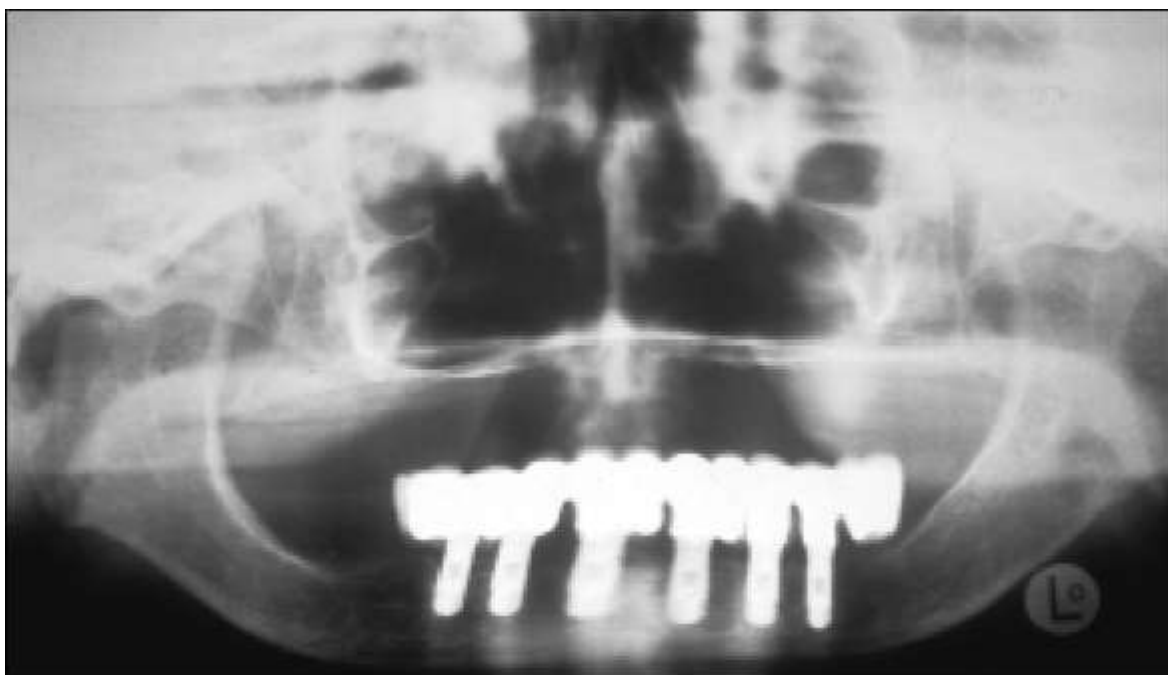


Figure 25: Radiographie panoramique 4 ans après la mise en place des implants (d'après Eder & Witzec, 1999)

Les symptômes prononcés de l'ostéoporose et de la polyarthrite chronique de la patiente semblent n'avoir eu aucun effet ou seulement un effet léger sur le pronostic des implants. En outre, le traitement par de faibles doses de méthotrexate disodique, dont l'effet peut être intensifié par l'administration supplémentaire d'acétamine, n'a pas affecté l'ostéointégration des implants, en dépit de l'action antimétabolique et cytotoxique de ce médicament. La résorption osseuse minimale péri-implantaire résultante démontre que le pronostic des implants ne peut être que légèrement diminué, malgré les deux principales maladies systémiques et leur traitement. La résorption osseuse péri-implantaire n'a été que légèrement supérieure.

Bien que le succès continu de la réhabilitation prothétique, atteint malgré une combinaison de facteurs aggravants, ne permet pas de conclusions générales, il semble que les antécédents médicaux de ce genre ne constitue pas une contre-indication absolue à l'implantologie orale.

3.3.4 Exemple d'un échec (STARCK & EPKER, 1995)

La perte tardive des implants est généralement le résultat d'un ou d'une combinaison de facteurs qui entraînent une surcharge de l'implant. Il s'agit notamment de la taille inadéquate et du nombre d'implants pour la prothèse, d'une mauvaise conception de la prothèse aboutissant à la transmission des forces non physiologiques au niveau des alvéoles et / ou le chargement anormal de la prothèse lors de la mastication.

L'implantologie orale est rarement contre-indiquée par des maladies systémiques préexistantes, et très peu de cas d'échec en implantologie d'origine médicamenteuse ont été rapportés dans la littérature.

Ce rapport présente le cas d'une patiente qui a perdu cinq implants endo-osseux ostéo-intégrés avec succès et restaurés avec une prothèse hybride inférieure environ 6 mois après le début d'un traitement par bisphosphonates pour l'ostéoporose.

En Juin 1989, une femme Caucasienne âgée de 75 ans édentée depuis plus de cinquante ans s'est présentée en consultation car ses prothèses dentaires ne tenaient pas. Cette patiente était atteinte d'ostéoporose et d'hypothyroïdie et était porteuse d'une prothèse de hanche. Elle avait un traitement hormonal de remplacement en oestrogènes et en hormones thyroïdiennes, et était supplémentée en calcium et en vitamine D.

L'examen clinique a révélé une atrophie sévère du maxillaire et de la mandibule avec pratiquement aucune crête alvéolaire résiduelle (figure 26).



Figure 26: État d'origine des crêtes alvéolaires résiduelles maxillaire et mandibulaire (d'après Starck & Epker, 1995)

Après accord du médecin, le 31 août 1989, cinq implants endo-osseux ont été mis en place sur la mandibule au niveau antérieur et une augmentation de la crête alvéolaire résiduelle maxillaire avec des particules d'hydroxyapatite non résorbables a été réalisée. Trois mois plus tard, les implants ont été mis en fonction. Une nouvelle prothèse complète maxillaire ainsi qu'une prothèse fixe hybride mandibulaire ont été confectionnées.

La patiente est revenue pour cinq rendez-vous de contrôle entre mai 1990 et Juin 1991. Des radiographies panoramiques prises lors de ces rendez-vous ont révélé une cicatrisation normale (figure 27).

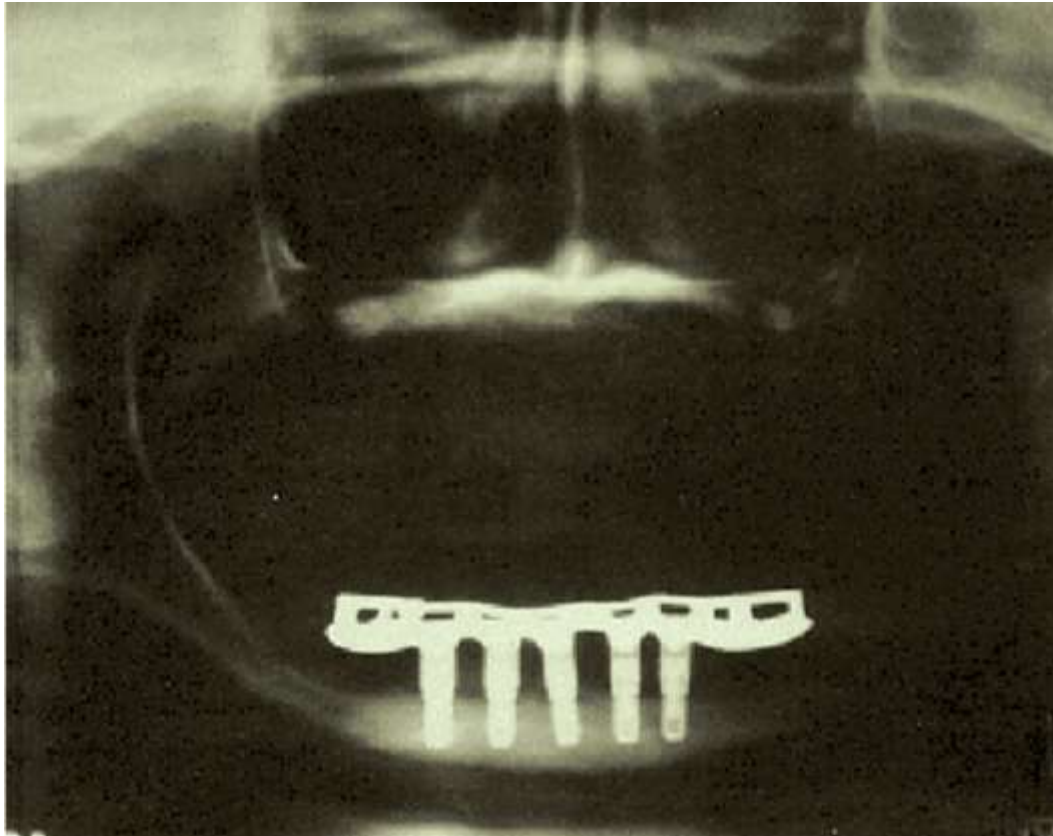


Figure 27: Etat des implants un an avant le traitement par bisphosphonates (d'après Starck & Epker, 1995)

Cependant, environ 9 mois après l'examen radiographique, la patiente s'est plainte de douleurs à la mandibule. Une nouvelle radiographie panoramique a révélé une ostéolyse autour des cinq implants (figure 28).

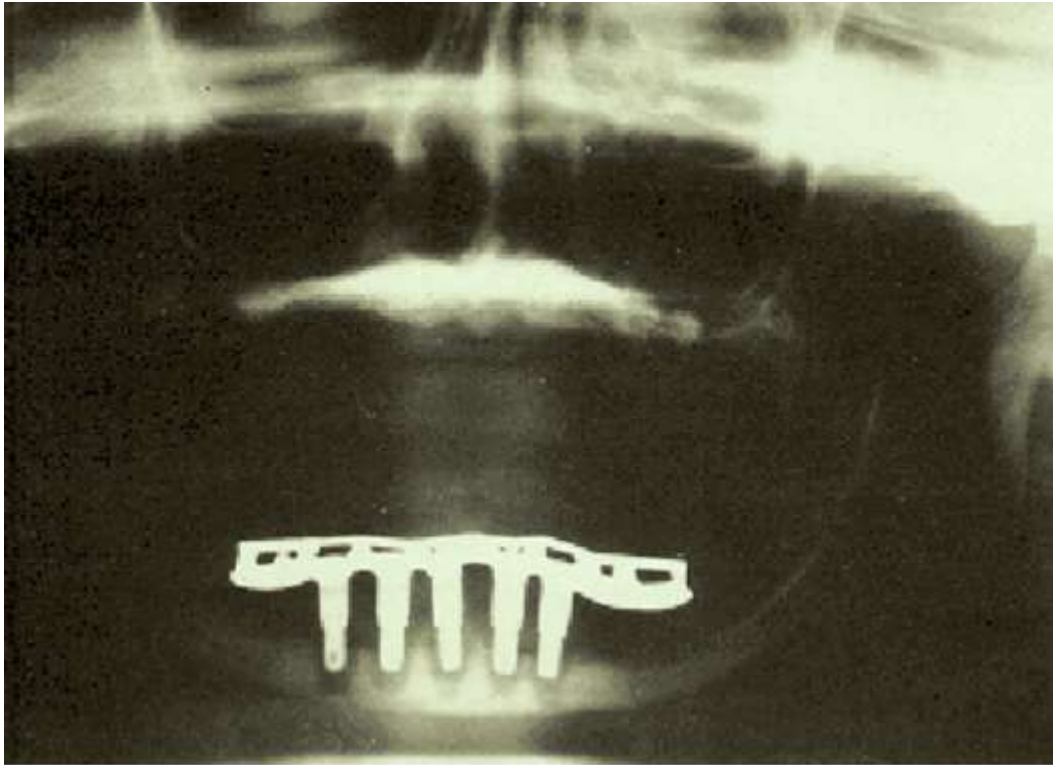


Figure 28: Ostéolyse importante 9 mois après l'instauration des bisphosphonates. Les implants ont été retirés 2 mois plus tard (d'après Starck & Epker, 1995)

En interrogeant la patiente, celle-ci a raconté qu'elle avait été placée sous étidronate disodique (Didronel) en décembre 1999. De plus, elle avait récemment commencé un régime liquide afin de perdre du poids, ce qui a entraîné un relâchement de la prothèse maxillaire et ainsi une crispation plus importante des mâchoires pour pouvoir garder la prothèse en place.

Surtout, l'aspect radiographique de liserés uniformes autour de chaque implant ne ressemblait à rien observé précédemment ou rapporté dans la littérature. Après entretien avec son médecin, le Didronel a été abandonné et il a été demandé à la patiente de ne plus porter sa prothèse.

Malheureusement, l'ostéolyse a entraîné la perte des cinq implants, qui ont été retirés le 30 Avril 1992 (figure 29).

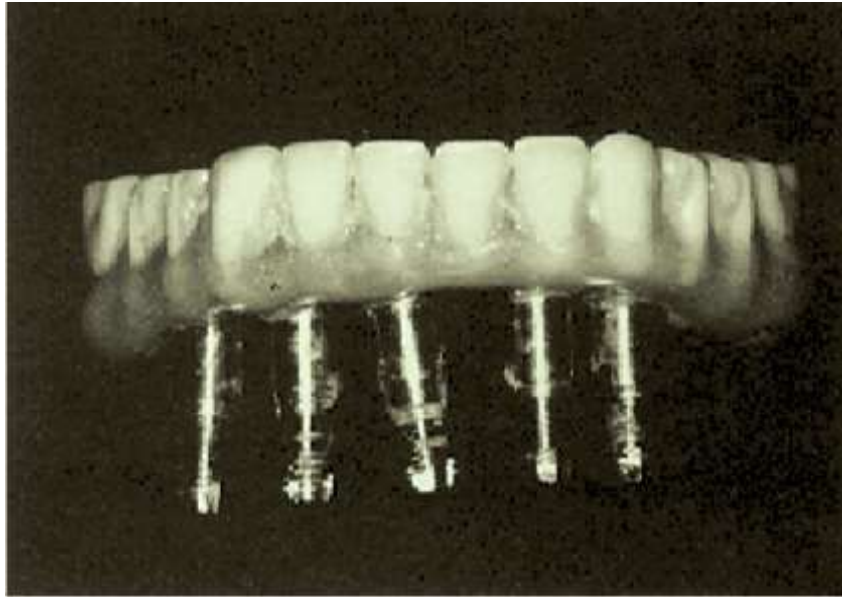


Figure 29: Prothèse explantée (d'après Starck & Epker, 1995)

En plus du traitement Didronel, la patiente a acquis une crispation parafunctionnelle secondaire à une perte de poids rapide. L'hypothèse des auteurs est que le ralentissement du remodelage osseux provoqué par la prise de Didronel, combiné à charges physiologiques accrues, ont contribué à la perte brutale d'implants intégrés avec succès sur une période d'un an.

Par conséquent, il est conseillé d'éviter les traitements bisphosphonates chez les patients qui ont déjà subi une pose d'implants, et d'éviter la mise en place d'implants chez les patients qui ont besoin d'une thérapie bisphosphonate dans le cadre de la prise en charge médicale de leur maladie.

3.4 L'impact des bisphosphonates en implantologie orale

3.4.1 Généralités sur les bisphosphonates

Les bisphosphonates (BP) constituent un groupe de médicaments utilisé pour traiter diverses maladies osseuses telles que l'ostéoporose, le myélome multiple, les tumeurs osseuses métastatiques (principalement le cancer du sein et de la prostate), la maladie de Paget et l'hypercalcémie maligne. Son utilité clinique est

basée sur son aptitude à inhiber directement la résorption osseuse. Les BP sont déposés dans l'os, inhibent l'activité de résorption des ostéoclastes et induisent leur apoptose. Ils empêchent la formation des ostéoclastes à partir de précurseurs hématopoïétiques et stimulent la production par les ostéoblastes d'un facteur inhibant les ostéoclastes. Certains BP comme le pamidronate et l'acide zolédronique présentent également un effet anti-angiogénique les rendant ainsi importants dans le traitement du cancer (SERRA & coll, 2008).

Les composés des BP ont une forte affinité pour le tissu osseux, en particulier dans les zones de remodelage. Ils s'accumulent pendant de longues périodes de temps dans la matrice minérale de l'os. En fonction de la durée du traitement et des besoins spécifiques en BP, les composés de BP peuvent rester pendant des années. Dans le processus de résorption osseuse, les BP sont libérés et peuvent être incorporés dans le nouvel os formé.

Dans le traitement de l'ostéoporose, les BP par voie orale (dans la plupart des cas), ou par voie intraveineuse sont souvent le traitement de premier choix car de par leur mécanisme d'action, ils sont très efficaces pour augmenter la densité minérale osseuse et réduire le risque de fracture (PAZIANAS & coll, 2007).

Au cours des dernières années, une nouvelle complication a été associée au traitement par BP : l'ostéonécrose de la mâchoire (ONM).

3.4.2 L'ostéonécrose de la mâchoire

L'ostéonécrose de la mâchoire se définit comme une mise à nu osseuse, spontanée ou suite à un geste dentaire, qui ne cicatrise pas dans un délai de 3 à 6 semaines chez un patient traité par biphosphonates.



Figure 30: Ostéonécrose mandibulaire

(<http://pe.sfrnet.org/Data/ModuleConsultationPoster/pdf/2009/1/39036218-737f-4289-b5ca-808aaa8e338e.pdf>)

Dans une étude publiée en 2006 sur 368 cas d'ostéonécrose, 4,1 % des ONM ont été constatés chez les patients qui ont reçu des BP pour le traitement de l'ostéoporose, et 91,6 % chez les patients traités pour un myélome multiple ou un cancer du sein ou de la prostate. 60 % des cas sont survenus après intervention bucco-dentaire ; dans les autres cas, la cause n'a pas été identifiée (WOO & coll, 2006).

Une autre étude réalisée de 2003 à 2005 a conclu que l'ONM est principalement associée à l'administration de BP par injection, le plus souvent le pamidronate et l'acide zolédronique qui sont très efficaces, utilisés dans plus de 80 % des cas pour le traitement d'un myelome multiple ou d'un cancer du sein.

Des ONM ont également été observées avec des BP administrés par voie orale, mais elles sont moins fréquentes (KHOSLA & coll, 2007).

Les principaux facteurs associés à l'apparition d'une ONM sont énumérés dans le tableau 12.

Tableau 12 : Facteurs de risque de développement d'une ostéonécrose (d'après Mellado-Valero & coll, 2010)

Facteurs systémiques	<ul style="list-style-type: none"> -Type de biphosphonate -Dosage et voie d'administration -Médications concomittantes : immunosuppresseurs, stéroïdes, anti-angiogéniques... -Troubles systémiques : diabète, immunodéficiences
Facteurs locaux	<ul style="list-style-type: none"> -Avulsions dentaires -Chirurgie orale -Maladie parodontale -Hygiène bucco-dentaire médiocre

Le risque d'ONM augmente avec la durée du traitement en raison de la demi-vie longue de ces médicaments.

Le fait que l'ostéonécrose associée au traitement par BP ait lieu dans la cavité buccale, et surtout au niveau de la mâchoire, peut être expliqué par les microtraumatismes causés par les forces de la mastication, qui entraînent un remodelage osseux constant et ainsi des concentrations en BP plus élevées que dans d'autres parties du corps.

La nécessité de remodelage osseux augmente dans le cadre de toute intervention dento-alvéolaire. Selon la dose, la voie et l'heure d'administration des BP, la capacité de cicatrisation osseuse peut être affectée. Si l'on ajoute également l'effet anti-angiogénique de certains BP, et la présence constante de micro-organismes dans la bouche responsables de lésions carieuses et des maladies parodontales, le risque d'infection des zones opérées augmente considérablement.

Ainsi, l'os se retrouve exposé dans la cavité buccale et une douleur apparaît.

Dans une étude, 468 implants ont été mis en place, dont 115 implants chez des patients traités par BP oraux. Aucun signe d'ONM n'a été rapporté, et seulement 2 implants ont échoué.

Selon une autre étude rétrospective, la pose d'implants chez 61 patients traités par BP par voie orale n'a montré aucun cas d'ostéonécrose au cours du suivi (12 à 24 mois), avec un taux de réussite de 100 % (FUGAZZOTTO & coll, 2007).

Le taux de réussite en implantologie est donc comparable à celui des patients non traités par BP.

La mise en place d'implants et l'ostéointégration pendant les 3 premières années de traitement par BP oraux, sans la présence d'autres maladies ou la prise d'autres médicaments, peuvent être effectuées de manière sûre (GRANT & coll, 2008).

Toutefois, des précautions particulières sont à respecter lors de la pose d'implants.

3.4.3 Recommandations particulières pour la pose d'implants chez des patients atteints d'ostéoporose et traités par bisphosphonates

Bien que les patients traités par BP par voie orale ne nécessitent pas de protocole spécial au contraire de ceux administrés par voie intraveineuse, il est souhaitable d'adopter une série de mesures préventives, qui visent à rétablir un bon état de santé bucco-dentaire avant le début du traitement par BP (BAGAN & coll, 2007).

Il faut informer le patient de l'importance de contrôles réguliers et d'une hygiène bucco-dentaire irréprochable.

Avant tout type de chirurgie, le début du traitement par BP sera retardé autant que possible jusqu'à ce que la plaie soit totalement cicatrisée.

Dans le cas où le patient atteint d'ostéoporose a déjà commencé un traitement oral par BP :

- Lors des 3 premiers mois de traitement, il n'y a pas de risque pour toute intervention dentaire.
- Les traitements non invasifs (odontologie conservatrice, endodontie, soins prothétiques...) peuvent être réalisés sans mesures spécifiques.
- Si le patient est traité par bisphosphonates depuis moins de 3 ans, le risque d'ostéonécrose lors d'actes chirurgicaux semble être minime, mais le patient doit être prévenu dans le consentement éclairé d'une faible possibilité d'ONM.
- L'utilisation d'autres médicaments immunosuppresseurs, tels que les stéroïdes, les agents anti-angiogéniques, ou la présence de maladies concomitantes systémiques telles que le diabète, augmentent le risque d'ONM post-chirurgicale, même si le patient suit un traitement par BP depuis moins de 3 ans.
- Le patient traité par BP depuis plus de 3 ans a un risque plus élevé d'ONM en cas d'intervention chirurgicale. Cependant, la plupart des cas d'ostéonécrose associés aux BP par voie orale selon la littérature se trouvent chez les patients traités depuis plus de 10 ans (PAZIANAS & coll, 2007 ; GRANT & coll, 2008).

Avant toute procédure invasive telle que la pose d'implant, la plupart des auteurs recommandent une antibioprofylaxie.

Il est également recommandé d'effectuer des rinçages de chlorhexidine à 0,12 % deux fois par jour pendant 15 jours.

La possibilité d'arrêt du traitement par BP oraux 2 à 3 mois avant l'intervention et jusqu'à ce qu'à l'achèvement de l'ostéointégration dépend de l'avis du professionnel qui l'a prescrit, compte tenu du bénéfice / risque pour l'arrêt du médicament.

Cependant, l'arrêt du médicament n'est pas très utile, l'effet des BP sur l'os étant maintenu pendant des plusieurs années.

En outre, avant tout acte de chirurgie, l'accord des médecins traitant le patient pour l'ostéoporose est indispensable (BAGAN & coll, 2007).

D'un point de vue médico-légal, une information complète sur la procédure et les risques encourus est indispensable avant toute intervention chirurgicale.

Les patients atteints d'ostéoporose n'ont pas de contre-indications à la pose d'implants dentaires. Les précautions à prendre avant de commencer un traitement implantaire chirurgical ne sont pas différentes des patients sans ostéoporose. Néanmoins, une bonne hygiène buccale avant l'intervention sera fortement conseillée.

Bien que le risque d'ONM chez les sujets traités par BP par voie orale soit très faible, les patients doivent être informés et doivent signer un consentement éclairé incluant ce point précis.

CONCLUSION

L'ostéoporose est une maladie sévère en raison des fractures dont elle est responsable. La fréquence de cette maladie est élevée et proportionnelle à l'âge et donc en constante augmentation, la population française vieillissant. L'ostéoporose constitue un réel problème de santé publique et son impact sur le système de santé va par conséquent s'accroître.

Plusieurs études ont tenté d'établir une relation entre la densité minérale osseuse systémique et la densité minérale osseuse de la mâchoire. Même si il semble exister un lien entre les deux, d'autres études, notamment longitudinales, restent nécessaires.

La question d'un possible dépistage de l'ostéoporose par le chirurgien-dentiste au moyen de radiographies intra-orales et panoramiques a donné des résultats mitigés.

Une standardisation des méthodes radiographiques est nécessaire pour une évaluation de la DMO au fauteuil. Bien qu'il soit possible pour le chirurgien-dentiste d'identifier les signes de l'ostéoporose avec des radiographies dentaires, une méthodologie et des critères d'évaluation clairs n'ont pas encore été définis.

L'ostéoporose et la maladie parodontale ont plusieurs facteurs de risque en commun, dont l'âge, le tabagisme et particulièrement une densité osseuse faible.

Une relation entre ces deux pathologies est de plus en plus démontrée à travers la littérature, bien qu'il persiste de nombreux facteurs de confusion, en raison de la chronicité des deux maladies.

Ainsi, la maladie parodontale peut être un des premiers signes de l'ostéoporose. Une compréhension globale et complète de cette maladie est donc nécessaire pour une bonne gestion du patient et la mise en place d'un traitement parodontal adapté.

En outre, l'ostéoporose ne constitue pas une contre-indication à l'implantologie orale. Il n'y a pas de précautions particulières à prendre, mais une surveillance plus importante est recommandée pour éviter l'apparition d'une ostéonécrose de la mâchoire si un traitement bisphosphonates est en place.

Table des figures

Figure 1: Evolution de la masse osseuse chez l'homme et la femme au cours de la vie en fonction de l'âge (d'après le COFER, Université Médicale Francophone en ligne, 2010-2011)	6
Figure 2 : Coupe d'os compact (d'après Franziska Schöni-Affolter, 2004-2005)	10
Figure 3 : Ostéoblastes (d'après J-F. Denef, U.C.L., 1996)	11
Figure 4 : Ostéocytes (d'après J-F. Denef, U.C.L., 1996)	12
Figure 5 : Ostéoclastes (d'après J-F. Denef, U.C.L., 1996).....	13
Figure 6: Tissu osseux sain (à gauche) et tissu osseux ostéoporotique (à droite) (http://www.med.univ-rennes1.fr/cgi-bin/iw/dossier.pl?1618)	14
Figure 7 : Schéma physiopathologique des ostéoporoses (d'après Kuntz & Javier, 2007)	15
Figure 8 : Le parodonte : coupe d'une dent (http://drjeromebruy.free.fr/cons.htm) .	37
Figure 9 : Gingivite et parodontite (http://www.implantalya.fr/prestations/traitement-des-gencives/)	38
Figure 10 : Aspect radiographique de la corticale du bord inférieur de la mandibule en distal du foramen mentonnier (d'après Shintaku, 2013)	47
Figure 11 : Classification de la corticale mandibulaire (d'après Shintaku, 2013).....	47
Figure 12 : Corticale mandibulaire normale C1 (d'après Shintaku, 2013)	48
Figure 13 : Erosion légère à modérée de la corticale mandibulaire C2 (d'après Shintaku, 2013)	48
Figure 14 : Grave érosion de la corticale mandibulaire C3 (d'après Shintaku, 2013)	49
Figure 15 : Comparaison des DMO de la hanche et de la mâchoire (d'après Jeffcoat, 1998)	50
Figure 16 : Perte de l'os alvéolaire sur 3 ans (d'après Geurs & coll, 2003)	58
Figure 17 : Placement d'une allogreffe osseuse en combinaison avec des protéines de matrice de l'émail pour traiter un patient atteint de parodontite avancée et d'ostéoporose (d'après Reddy & Morgan, 2013)	62

Figure 18 : (A) Radiographie initiale illustrant la lésion angulaire en mésial de la deuxième molaire. (B) Réponse limitée au traitement initial par surfaçage radiculaire non chirurgical. (C) Résultat 13 mois après la greffe osseuse (d'après Reddy & Morgan 2013).....	62
Figure 19 : (A) Etat bucco-dentaire initial du patient avec une bonne hygiène après élimination des facteurs locaux supra gingivaux. (B) Résultat 16 mois post-greffe lors d'une visite de maintenance (d'après Reddy & Morgan, 2013)	62
Figure 20 : Aspect d'un maxillaire atrophié (d'après Sanfilippo & Bianchi, 2003)....	77
Figure 21 : Aspect d'une mandibule atrophiée (d'après Bianchi & Sanfilippo, 2002)	79
Figure 22 : Reconstructions tridimensionnelles du corps mandibulaire (d'après Bianchi & Sanfilippo, 2002)	80
Figure 23 : Radiographie panoramique initiale (d'après Eder & Watzec, 1999)	81
Figure 24 : Radiographie panoramique après la mise en place des six implants (d'après Eder & Witzec, 1999).....	82
Figure 25 : Radiographie panoramique 4 ans après la mise en place des implants (d'après Eder & Witzec, 1999).....	83
Figure 26 : État d'origine des crêtes alvéolaires résiduelles maxillaire et mandibulaire (d'après Starck & Epker, 1995).....	85
Figure 27 : Etat des implants un an avant le traitement par bisphosphonates (d'après Starck & Epker, 1995)	86
Figure 28 : Ostéolyse importante 9 mois après l'instauration des bisphosphonates. Les implants ont été retirés 2 mois plus tard (d'après Starck & Epker, 1995)	87
Figure 29 : Prothèse explantée (d'après Starck & Epker, 1995).....	88
Figure 30 : Ostéonécrose mandibulaire (http://pe.sfrnet.org/Data/ModuleConsultationPoster/pdf/2009/1/39036218-737f-4289-b5ca-808aaa8e338e.pdf)	90

Table des tableaux

Tableau 1 : Définition ostéodensitométrique de l'ostéoporose, selon l'OMS.	7
Tableau 2 : Les causes de l'ostéoporose secondaire (d'après Reddy & Morgan, 2013).....	17
Tableau 3 : Principaux facteurs de risque d'ostéoporose et de fractures associées chez les femmes ménopausées Caucasiennes (d'après Reddy & Morgan, 2013) ..	19
Tableau 4 : Facteurs de risque de l'ostéoporose, modifiables et non-modifiables (d'après Geurs, 2007)	20
Tableau 5 : Marqueurs biochimiques du remodelage osseux (d'après Dreux & Menkès, 2001)	25
Tableau 6 : Indications potentielles de la DMO et des marqueurs biologiques du remodelage osseux dans l'exploration des ostéoporoses (d'après Dreux & Delmas, 2001).....	26
Tableau 7 : Relation entre la densité minérale osseuse systémique et la densité minérale osseuse des maxillaires (d'après Geurs & coll, 2003)	43
Tableau 8 : Facteurs de risque communs à l'ostéoporose et à la maladie parodontale (d'après Chhina Kamalpreet, 2010).....	53
Tableau 9 : Relation entre la progression de la parodontite et la densité minérale osseuse (d'après Geurs & coll, 2003)	56
Tableau 10 : Perte d'os alvéolaire (ABL) en fonction de la présence d'ostéoporose et de parodontite (d'après Geurs & coll, 2003).....	59
Tableau 11 : Les bisphosphonates dans le traitement des patients présentant une parodontite. Résultats d'études (d'après Badran & coll, 2009).....	67
Tableau 12 : Facteurs de risque de développement d'une ostéonécrose (d'après Mellado-Valero & coll, 2010)	91

Bibliographie

1. Altundal H, Sayrak H, Yurtsever E, Göker K. « Inhibitory effect of alendronate on bone resorption of autogenous free bone grafts in rats ». *J Oral Maxillofac Surg.* 2007;65:508–516.
2. Amorim MA, Takayama L, Jorgetti V, Pereira RM. « Comparative study of axial and femoral bone mineral density and parameters of mandibular bone quality in patients receiving dental implants ». *Osteoporos Int.* 2007;18:703-9.
3. Aghaloo TL, Kang B, Sung EC, Shoff M, Ronconi W, Gotcher JE, Bezouglaia O, Dry SM, Tetradis S. « Periodontal disease and bisphosphonates induce osteonecrosis of the jaws in the rat ». *J Bone Miner Res.* 2011;26:1871–1882.
4. Société Française de Radiologie. « Les indications des mesures quantitatives du tissu osseux : actualisation ». *J radiol.* 2002;83(3):386-396.
5. Badran Z, Kraehenmann MA, Guicheux J, Soueidan A. « Bisphosphonates in Periodontal Treatment: A Review ». *Oral Health Prev Dent.* 2009;7(1): 3-12.
6. Bagán J, Blade J, Cozar JM, Constela M, García Sanz R, Gómez Veiga F, et al. « Recommendations for the prevention, diagnosis, and treatment of osteonecrosis of the jaw (ONJ) in cancer patients treated with bisphosphonates ». *Med Oral Patol Oral Cir Bucal.* 2007;12:E336- 40.
7. Barros S, Silva M, Somerman M, Nociti FJ. « Parathyroid hormone protects against periodontitis-associated bone loss.». *J Dent Res.* 2003;82:791–795.
8. Becker W, Hujoel PP, Becker BE, Willingham H. « Osteoporosis and implant failure : an exploratory case-control study ». *J Periodontol.* 2000;71:625-31.
9. Bianchi A, Sanfilippo F. « Osteoporosis : the Effect on Mandibular Bone Resorption and Therapeutic Possibilities by Means of Implant Prostheses ». *Int J Periodontics Restorative Dent.* 2002;22(3):231-9.
10. Bozic M, Ihan Hren N. « Osteoporosis and mandibles ». *Dentomaxillofac Radiol.* 2006;35:1780–1784.

11. Cawood JI, Howell RA. « A classification of the edentulous jaws ». *Int J Oral Maxillofac Surg*. 1988;17:232–236.
12. Chhina K. «Ostéoporosis : a risk factor in periodontal disease ». *Indian j dent sci*. 2010;2(4):32-35.
13. Marcelli C, Collège Français des Enseignants en Rhumatologie. *Rhumatologie*. « Item 56 : Ostéoporose ». 4e éd. Issy-les-Moulineaux : Elsevier Masson ; 2011 :4-19
14. De Melo L, Piattelli A, Lezzi G, D’Avila S, Zenóbio EG, Shibli JA. « Human histologic evaluation of a six-year-old threaded implant retrieved from a subject with osteoporosis ». *J Contemp Dent Pract*. 2008;9:99-105.
15. Dervis E. « Oral implications of osteoporosis ». *J oral maxillofac radiol*. 2005;100(3).
16. Dreux C, Delmas PD. « Les méthodes de mesure de la densité minérale osseuse (DMO) et des marqueurs du remodelage osseux dans le dépistage de l’ostéoporose ». *Bull Acad natl méd*. 2001;185(8):1561-1580.
17. Dreux C et Menkes CJ. « Méthodes de mesure de la densité minérale osseuse (DMO) et examens biologiques dans la prise en charge de l’ostéoporose », Rapport pour l’Académie Nationale de Médecine. *Bull Acad natl méd*. 2006;190(6):1275-1290.
18. Drozdowska B, Pluskiewicz W, Tarnawska B. « Panoramic- based mandibular indices in relation to mandibular bone mineral density and skeletal status assessed by dual energy X-ray absorptiometry and quantitative ultrasound ». *Dentomaxillofac Radiol*. 2002;31:361–367.
19. Duarte P, Goncalves P, Sallum A, Sallum E, Casati M, Humberto Nociti FJ. « Effect of an estrogen-deficient state and its therapy on bone loss resulting from an experi- mental periodontitis in rats ». *J Periodontal Res*. 2004;39:107–110.
20. Duarte PM, César Neto JB, Gonçalves PF, Sallum EA, Nociti FH. « Estrogen deficiency affects bone healing around titanium implants : a histometric study in rats ». *Implant Dent*. 2003;12:340-6.
21. Eastell R. « Osteoporosis ». *The Medicine Publishing Company Ltd*. 2005

- 22.** Eder A, Watzek G. « Treatment of a patient with severe osteoporosis and chronic polyarthritis with fixed implant-supported prosthesis : a case report ». *Int J Oral Maxillofac Surg.* 1999;14(4):587-590.
- 23.** Elders PJ, Habets LL, Netelenbos JC, Van der Linden LW, Van der Stelt PF. « The relation between periodontitis and systemic bone mass in women between 46 and 55 years of age ». *J Clin Periodontol.* 1992;19:492–496.
- 24.** El-Shinnawi UM, El-Tantawy SI. « The effect of alendronate sodium on alveolar bone loss in periodontitis ». *J Int Acad Periodontol.* 2003;5:5–10.
- 25.** Erdogan O, Incki KK, Benlidayi ME, Seydaoglu G, Kelekci S. « Dental and radiographic findings as predictors of osteoporosis in postmenopausal women ». *Geriatr Gerontol Int.* 2009;9:155–164.
- 26.** ETSAD. « Dépistage de l'ostéoporose (ostéodensitométrie) » [en ligne]. 2014 [consulté le 12/02/14]. Disponible : http://www.etsad.fr/etsad/index_pdf.php?module=print&action=dmiPDF&p1=17&stdid=disconnected&stdmiid=17&stdmi=D%E9pistage%20de%20l%92ost%E9oporose%20%28ost%E9odensitom%E9trie%29
- 27.** Friberg B, Ekestubbe A, Mellström D, Sennerby L. « Bränemark implants and osteoporosis: a clinical exploratory study ». *Clin Implant Dent Relat Res.* 2001;3:50-6.
- 28.** Fugazzotto PA, Lightfoot WS, Jaffin R, Kumar A. « Implant placement with or without simultaneous tooth extraction in patients taking oral bisphosphonates: postoperative healing, early follow-up, and the incidence of complications in two private practices ». *J Periodontol.* 2007;78:1664-9.
- 29.** Geraets WG, Verheij JG, van der Stelt PF, Horner K, Lindh C, Nicopoulou-Karayianni K, Jacobs R, Harrison EJ, Adams JE, Devlin H. « Prediction of bone mineral density with dental radiographs ». *Bone.* 2007;40:1217–1221.
- 30.** Geurs, Nico C. « Osteoporosis and periodontal disease ». *Periodontol 2000.* 2007;44 (1):2943.
- 31.** Geurs NC, Lewis CE, Jeffcoat MK. « Osteoporosis and periodontal disease progression ». *Periodontol 2000.* 2003;32(1):105-110.

- 32.** Giro G, Gonçalves D, Sakakura CE, Pereira RM, Marcantonio Júnior E, Orrico SR. « Influence of estrogen deficiency and its treatment with alendronate and estrogen on bone density around osseointegrated implants: radiographic study in female rats ». *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod.* 2008;105:162-7.
- 33.** Götz W. « L'ostéoporose en implantologie orale : fiction ou réalité ». *Titane.* 2009;6(1):23-37.
- 34.** Goya JA, Paez HA, Mandalunis PM. « Effect of topical administration of monosodium olpadronate on experimental periodontitis in rats ». *J Periodontol.* 2006;77:1–6.
- 35.** Grodstein F, Colditz GA, Stampfer MJ. « Post-menopausal hormone use and tooth loss: a prospective study ». *J Am Dent Assoc.* 1996;127:370–377
- 36.** Grant BT, Amenedo C, Freeman K, Kraut RA. « Outcomes of placing dental implants in patients taking oral bisphosphonates: a review of 115 cases ». *J Oral Maxillofac Surg.* 2008;66:223-30.
- 37.** HAS. « Prévention, diagnostic et traitement de l'ostéoporose » [en ligne]. 2006 [consulté le 20/11/13]. Disponible : http://www.has-sante.fr/portail/upload/docs/application/pdf/osteoporose_synthese.pdf
- 38.** HAS, Service d'évaluation des actes professionnels. « Ostéodensitométrie [Absorptiométrie osseuse] sur 2 sites, par méthode biphotonique » [en ligne]. 2006 [consulté le 12/02/14]. Disponible : <http://www.grio.org/documents/rcd-3-1263309626.pdf>
- 39.** Hildebolt CF, Pilgram TK, Dotson M, Yokoyama-Crothers N, Muckerman J, Hauser J, Cohen S, Kardaris E, Vannier MW, Hanes P, Shrout MK, Civitelli R. « Attachment loss with postmenopausal age and smoking ». *J Periodontal Res.* 1997;32:619–625.
- 40.** Hyder PR et al. « Healing and regeneration of tissues following periodontal treatment in menopausal women ». *Pakistan Oral & Dental Journal.* 2011;31(1):156-159.

41. Jacobs R, Ghyselen J, Koninckx P, van Steenberghe D. « Long- term bone mass evaluation of mandible and lumbar spine in a group of women receiving hormone replacement therapy ». *Eur J Oral Sci.* 1996;104:10 -16.
42. Jeffcoat MK. « Osteoporosis: a possible modifying factor in oral bone loss ». *Ann Periodontol.* 1998;3:312–321.
43. Jeffcoat MK, Lewis CE, Reddy MS, Wang CY, Redford M. « Post-menopausal bone loss and its relationship to oral bone loss ». *Periodontol 2000.* 2000;23:94 – 102.
44. Jeffcoat MK. « Safety of oral bisphosphonates: controlled studies on alveolar bone ». *Int J Oral Maxillofac Implants.* 2006;21:349–353.
45. Jonasson G, Alstad T, Vahedi F, Bosaeus I, Lissner L, Hakenberg M. « Trabecular pattern in the mandible as bone fracture predictor ». *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod.* 2009;108:42–51.
46. Jonasson G, Bankvall G, Kiliaridis S. « Estimation of skeletal bone mineral density by means of the trabecular pattern of the alveolar bone, its interdental thickness, and the bone mass of the mandible ». *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod.* 2001;92:346–352.
47. Kanis J et al. « Ten year probabilities of osteoporotic fractures to BMD and diagnostic thresholds ». *Osteoporos Int.* 2001;12(12):989-95.
48. Kaynak D, Meffert R, Bostanci H, Gunhan O, Ozkaya OG. « A histopathological investigation on the effect of systemic administration of the bisphosphonate alendronate on resorptive phase following mucoperiosteal flap surgery in the rat mandible ». *J Periodontol.* 2003;74:1348–1354.
49. Khosla S, Burr D, Cauley J, Dempster DW, Ebeling PR, Felsenberg D, et al. « Bisphosphonate-associated osteonecrosis of the jaw: report of a task force of the American Society for Bone and Mineral Research ». *J Bone Miner Res.* 2007;22:1479-91.
50. Klemetti E, Collin HL, Forss H, Markkanen H, Lassila V. « Mineral status of skeleton and advanced periodontal disease ». *J Clin Periodontol.* 1994;21:184–188.

- 51.** Krall EA, Dawson-Hughes B, Hannan MT, Kiel DP. « Post- menopausal estrogen replacement and tooth retention ». *Compend Contin Educ Dent Suppl.* 1998;22:S17–S22.
- 52.** Kribbs PJ. « Comparison of mandibular bone in normal and osteoporotic women ». *J Prosthet Dent.* 1990;63:218–222.
- 53.** Kribbs PJ, Chesnut CH 3rd, Ott SM, Kilcoyne RF. « Relationships between mandibular and skeletal bone in a population of normal women ». *J Prosthet Dent.* 1990;63:86–89.
- 54.** Kribbs PJ, Smith DE, Chesnut CH 3rd. « Oral findings in osteoporosis. Part II: Relationship between residual ridge and alveolar bone resorption and generalized skeletal osteopenia ». *J Prosthet Dent.* 1983;50:719–724.
- 55.** Kuntz JL, Javier RM. « Ostéoporose » [en ligne]. 2007 [consulté le 06/12/13]. Disponible :
http://www-ulpmed.u-strasbg.fr/medecine/cours_en_ligne/e_cours/vieillissement/osteoporose.pdf
- 56.** Kyrgidis A, Tzellos TG, Toulis K, Antoniadis K. « The facial skeleton in patients with osteoporosis : a field for disease signs and treatment complications ». *J Osteoporos.* 2011;2011:147689.
- 57.** Lane N, Armitage GC, Loomer P, Hsieh S, Majumdar S, Wang H-Y, Jeffcoat MK, Munoz T. « Bisphosphonate therapy improves the outcome of conventional periodontal treatment: results of a 12-month, randomized, placebo-controlled study ». *J Periodontol.* 2005;76:1113–1122.
- 58.** Law AN, Bollen AM, Chen SK. « Detecting osteoporosis using dental radiographs: a comparison of four methods ». *J Am Dent Assoc.* 1996;127:1734-174.
- 59.** Lekholm U, Zarb GA. Patient selection. Dans : Bränemark PI, Zarb GA, Albrektsson T. « *Tissue-Integrated Prostheses: Osseointegration in Clinical Dentistry* ». Chicago : Quintessence ; 1985. p 199–209.
- 60.** Lundstrom A, Jendle J, Stenstrom B, Toss G, Ravald N. « Periodontal conditions in 70-year-old women with osteoporosis ». *Swed Dent J.* 2001;25:89 –9.

- 61.** Marques M, da Silva M, Manzi F, Cesar-Neto J, Nociti FJ, Barros S. « Effect of intermittent PTH administration in the periodontitis-associated bone loss in ovariectomized rats ». *Arch Oral Biol.* 2005;50:421–429.
- 62.** Marx R. « Pamidronate (Aredia) and zoledronate (Zometa) induced avascular necrosis of the jaws : a growing epidemic ». *J Oral Maxillofac Surg.* 2003;61:1115–1117.
- 63.** Mellado-Valero A, Ferrer-García JC, Calvo-Catalá J, Labaig-Rueda C. « Implant treatment in patients with osteoporosis ». *Med Oral Patol Oral Cir Bucal.* 2010;15(1):e52-7.
- 64.** Misch CE. « Density of bone : Effect on treatment plans, surgical approach, healing and progressive bone loading ». *Int J Oral Implantol.* 1990;6:23–31.
- 65.** Mohammad AR, Bauer RL, Yeh CK. « Spinal bone density and tooth loss in a cohort of postmenopausal women ». *Int J Prosthodont.* 1997;10:381–385.
- 66.** Nishimura I, Hosokawa R, Atwood D. « The knife-edge tendency in mandibular residual ridges in women ». *J Prosthet Dent.* 1992;67:820–826.
- 67.** WHO. « Prevention and management of osteoporosis » [en ligne]. 2003 [consulté le 13/03/14]. Disponible : http://whqlibdoc.who.int/trs/who_trs_921.pdf
- 68.** Orcel P. « Facteurs identifiés dans l'ostéoporose » [en ligne]. [consulté le 19/03/14]. Disponible : <http://www.grio.org/documents/frax-tool-200-1264066147.pdf>
- 69.** « Osteoporosis and Dental Therapy » *Biol ther dent.* 2008;23(5):18-19.
- 70.** Otogoto J, Ota N. « Correlation between periodontal disease and osteoporosis using panoramic radiographic parameters for diagnosed osteoporosis in dental clinics ». *Clin Calcium.* 2003;13:582–586.
- 71.** Otomo-Corgel J. « Osteoporosis and osteopenia: implications for periodontal and implant therapy ». *Periodontol 2000.* 2012;59(1):111-139.
- 72.** Ott SM. « Long-term safety of bisphosphonates ». *J Clin Endocrinol Metab.* 2005;90:1897-1899.

- 73.** Payne JB, Reinhardt RA, Nummikoski PV, Patil KD. « Longitudinal alveolar bone loss in postmenopausal osteoporotic/osteopenic women ». *Osteoporos Int.* 1999;10:34–40.
- 74.** Pazianas M, Miller P, Blumentals WA, Bernal M, Kothawala P. « A review of the literature on osteonecrosis of the jaw in patients with osteoporosis treated with oral bisphosphonates: prevalence, risk factors, and clinical characteristics ». *Clin Ther.* 2007;29:1548-58.
- 75.** Rebaudi A, Trisi P, Cella R, Cecchini G. « Preoperative evaluation of bone quality and bone density using a novel CT / microCT-based hard-normal-soft classification system ». *Int J Oral Maxillofac Implants.* 2010;25: 75–85.
- 76.** Reddy, Hari krishna. « Osteoporosis and periodontal bone loss ». *Ann essences dent.* 2010;2(4):140-143.
- 77.** Reddy MS, Morgan SL. « Decreased bone mineral density and periodontal management ». *Periodontol 2000.* 2013;61(1): 195218.
- 78.** Reeve J, Kröger H, Nijs J, Pearson J, Felsenberg D, Reiners C, Schneider P, Mitchell A, Ruegsegger P, Zander C, Fischer M, Bright J, Henley M, Lunt M, Dequeker J. « Radial cortical and trabecular bone densities of men and women standardized with the European Forearm Phantom ». *Calcif Tissue Int.* 1996;58:135–143.
- 79.** Reinhardt RA, Payne JB, Maze CA, Patil KD, Gallagher SJ, Mattson JS. « Influence of estrogen and osteopenia/osteoporosis on clinical periodontitis in postmenopausal women ». *J Periodontol.* 1999;70:823–828.
- 80.** Koduganti RR, Gorthi C, Reddy PV, Sandeep N. « Ostéoporosis : « a risk factor for periodontitis ». *J Indian Soc Periodontol.* 2009;13(2):90–96.
- 81.** Reszka A, Rodan G. « Bisphosphonate mechanism of action » *Curr Rheumatol Rep.* 2003;5:65–74.

- 82.** Rizzoli R, Greenspan SL, Bone G III, Schnitzer TJ, Watts NB, Adami S, Foldes AJ, Roux C, Levine MA, Uebelhart B, Santora AC, Kaur A, Peverly CA, Orloff JJ. « Two-year results of once-weekly administration of alendronate 70mg for the treatment of postmenopausal osteoporosis ». *J Bone Miner Res.* 2002;17:1988–1996.
- 83.** Rocha ML, Malacara JM, Sanchez-Marin FJ, Vazques de la Torre CJ, Fajardo ME. « Effect of alendronate on periodontal disease in postmenopausal women: a randomized placebo-controlled trial ». *J Periodontol.* 2004;75:1579–1585.
- 84.** Sanfilippo F, Bianchi AE. « Osteoporosis : the Effect on Maxillary Bone Resorption and Therapeutic Possibilities by Means of Implant Prostheses – A Literature Review and Clinical Considerations ». *Int j periodontics restor dent.* 2003;23(5):446-457.
- 85.** Serra MP, Llorca CS, Donat FJ. « Oral implants in patients receiving bisphosphonates : a review and update ». *Med Oral Patol Oral Cir Bucal.* 2008;13:E755-60.
- 86.** Shibli JA, Grande PA, D’Avila S, Lezzi G, Piattelli A. « Evaluation of human bone around a dental implant retrieved from a subject with osteoporosis.» *Gen Dent.* 2008;56:64-7.
- 87.** Shibli JA, Aguiar KC, Melo L, D’Avila S, Zenóbio EG, Favari M, et al. « Histological comparison between implants retrieved from patients with and without osteoporosis ». *Int J Oral Maxillofac Surg.* 2008;37:321-7.
- 88.** Shintaku WH, Enciso R, Covington JS, Migliorati CA. « Can Dental Students Be Taught to Use Dental Radiographs for Osteoporosis Screening? ». *J Dent Educ.* 2013;77(5):598-603.
- 89.** Slagter KW, Raghoobar GM, Vissink A. « Osteoporosis and edentulous jaws ». *Int J Prosthodont.* 2008;21:19-26.
- 90.** Société Française de Stomatologie et de Chirurgie Maxillo-Faciale. « Implantologie et bisphosphonates : recommandations de bonne pratique » [en ligne]. 2012 [consulté le 26/05/14]. Disponible : <http://www.sfscmfco.fr/wp-content/uploads/2012/11/Reco-BPs-et-implantologie-V-12-8-12.pdf>

- 91.** Southard KA, Southard TE, Schlechte JA, Meis PA. « The relationship between the density of the alveolar processes and that of post-cranial bone ». *J Dent Res*. 2000;79:964–969.
- 92.** Starck WJ, Epker BN. « Failure of osseointegrated dental implants after diphosphonate therapy for osteoporosis : a case report ». *Int J Oral Maxillofac Implants*. 1995;10(1):74-8.
- 93.** Streckfus CF, Johnson RB, Nick T, Tsao A, Tucci M. « Comparison of alveolar bone loss, alveolar bone density and second metacarpal bone density, salivary and gingival crevicular fluid interleukin-6 concentrations in healthy premenopausal and postmenopausal women on estrogen therapy ». *J Gerontol A Biol Sci Med Sci*. 1997;52:343–351.
- 94.** Taguchi A, Suei Y, Ohtsuka M, Otani K, Tanimoto K, Hollender LG. « Relationship between bone mineral density and tooth loss in elderly Japanese women ». *Dentomaxillofacial Radiol*. 1999;28:219–223.
- 95.** Taguchi A, Suei Y, Ohtsuka M, Otani K, Tanimoto K, Ohtaki M. « Usefulness of panoramic radiography in the diagnosis of postmenopausal osteoporosis in women. Width and morphology of inferior cortex of the mandible ». *Dentomaxillofacial Radiol*. 1996;25:256–267.
- 96.** Taguchi A, Suei Y, Sanada M, Ohtsuka M, Nakamoto T, Sumida H et al. « Validation of dental panoramic radiography measures for identifying postmenopausal women with spinal osteoporosis ». *AJR Am J Roentgenol*. 2004;183(6):1755-60.
- 97.** Taguchi A, Tsuda M, Ohtsuka M, Kodama I, Sanada M, Nakamoto T, Inagaki K, Noguchi T, Kudo Y, Suei Y, Tanimoto K, Bollen A-M. « Use of dental panoramic radiographs in identifying younger postmenopausal women with osteoporosis ». *Osteoporos Int*. 2005;17:387–394.
- 98.** Takaishi Y. « Treatment of periodontal disease, prevention and bisphosphonate ». *Clin Calcium*. 2003;13:173– 176.
- 99.** Ulm C, Kneissel M, Schedle A, et al. « Characteristic features of trabecular bone in edentulous maxillae ». *Clin Oral Implants Res*. 1999;10:459–467.

- 100.** Verheij J, Geraets W, van der Stelt P, Horner K, Lindh C, Nicopoulou-Karayianni K et al. « Prediction of osteoporosis with dental radiographs and age ». *Dentomaxillofac Radiol.* 2009;38(7):431-7.
- 101.** Von Wowern N. « Bone mass of mandible, in vivo and in vitro analyses ». *Danish Medicalk Bull.* 1986;32:23–44.
- 102.** Von Wowern N, Klausen B, Kollerup G. « Osteoporosis : a risk factor in periodontal disease ». *J Periodontol.* 1994; 65: 1134– 1138.
- 103.** Weyant RJ, Pearlstein ME, Churak AP, Forrest K, Famili P, Cauley JA. « The association between osteopenia and periodontal attachment loss in older women ». *J Periodontol.* 1999;70:982–991.
- 104.** Woo SB, Hellstein JW, Kalmar JR. « Narrative [corrected] review : bisphosphonates and osteonecrosis of the jaws ». *Ann Intern Med.* 2006 May 16;144(10):753-61. Review. Erratum in : *Ann Intern Med.* 2006;145:235.
- 105.** Yaffe A, Herman A, Bahar H, Binderman I. « Combined local application of tetracycline and bisphosphonate reduces alveolar bone resorption in rats ». *J Periodontol.* 2003;74:1038–1042.

Table des matières

INTRODUCTION.....	3
1 L'ostéoporose, maladie du vieillissement	4
1.1 Définitions de l'ostéoporose	4
1.1.1 Définition de l'OMS.....	4
1.1.2 Définition densitométrique de l'ostéoporose.....	4
1.2 Epidémiologie.....	8
1.3 Physiopathologie.....	8
1.3.1 Physiologie osseuse	8
1.3.2 Physiopathologie de l'ostéoporose	14
1.4 Les facteurs de risque de l'ostéoporose.....	17
1.5 Moyens diagnostiques de l'ostéoporose	20
1.5.1 Mesure de la densité minérale osseuse par l'ostéodensitométrie	21
1.5.2 Examens biologiques	24
1.5.3 Diagnostic différentiel de l'ostéoporose	27
1.6 Prévention de l'ostéoporose.....	28
1.6.1 La prévention non médicamenteuse de l'ostéoporose	28
1.6.2 La prévention médicamenteuse de l'ostéoporose	30
1.7 Le traitement de l'ostéoporose	32
1.7.1 Thérapeutiques de l'ostéoporose	32
1.7.2 Indications thérapeutiques.....	34
2 Ostéoporose et maladie parodontale.....	37
2.1 Généralités.....	37
2.1.1 Définitions.....	37
2.1.2 Traitements.....	39
2.2 Ostéoporose et santé bucco-dentaire	41
2.2.1 Relation entre densité minérale osseuse systémique et densité minérale osseuse des maxillaires : résultats d'études.....	41
2.2.2 Place des radiographies dentaires dans le dépistage de l'ostéoporose.....	44

2.2.3	Facteurs de risque communs à l'ostéoporose et à la maladie parodontale.....	51
2.2.4	L'ostéoporose comme facteur de risque indépendant dans la progression de la maladie parodontale.....	53
2.3	La maladie parodontale chez les patients ostéopéniques.....	60
2.3.1	Le traitement de la parodontite et l'ostéoporose.....	60
2.3.2	Le rôle des anti-ostéoporotiques dans le traitement de la maladie parodontale.....	63
3	Le traitement implantaire chez les patients atteints d'ostéoporose.....	69
3.1	Généralités sur l'implantologie	69
3.1.1	Définition.....	69
3.1.2	Ostéointégration	69
3.2	L'ostéoporose, un facteur de risque en implantologie orale ?	72
3.2.1	Effets de l'ostéoporose sur l'ostéointégration	72
3.2.2	Résultats d'études	74
3.3	La pose d'implants chez les sujets atteints d'ostéoporose.....	75
3.3.1	Aspects morphologiques d'un maxillaire fortement atrophié	75
3.3.2	Aspects morphologiques d'une mandibule fortement atrophiée	78
3.3.3	Exemple d'un cas clinique (EDER & WATZEK, 1999).....	81
3.3.4	Exemple d'un échec (STARCK & EPKER, 1995).....	84
3.4	L'impact des bisphosphonates en implantologie orale.....	88
3.4.1	Généralités sur les bisphosphonates.....	88
3.4.2	L'ostéonécrose de la mâchoire	89
3.4.3	Recommandations particulières pour la pose d'implants chez des patients atteints d'ostéoporose et traités par bisphosphonates	92
	CONCLUSION	95
	Table des figures	96
	Table des tableaux	98
	Bibliographie	99
	Table des matières	110



UNIVERSITÉ
DE LORRAINE

Faculté
d'Odontologie

Jury : Président : P. AMBROSINI – Professeur des Universités
 Juges : J.P ARTIS – Professeur 1^{er} grade
 A.LAUVRAY – Assistante Hospitalier Universitaire
 F.CAMELOT – Assistant Hospitalier Universitaire

Thèse pour obtenir le diplôme D'Etat de Docteur en Chirurgie Dentaire

Présentée par: **Mademoiselle LEJEUNE Nadège, Karine**

né(e) à: **HELMSTEDT (Allemagne)**

le **7 janvier 1989**

et ayant pour titre : « **L'ostéoporose, influences et conséquences sur l'os alvéolaire des maxillaires** ».

Le Président du jury

P. AMBROSINI

Le Doyen
de la Faculté d'Odontologie

FACULTÉ D'ODONTOLOGIE
UNIVERSITÉ DE LORRAINE
Le Doyen
Dr. N. MARTRETTE

J.M. MARTRETTE

Autorise à soutenir et imprimer la thèse **6585**.

NANCY, le

Le Président de l'Université de Lorraine

Université de Lorraine
Le Président
Pour le Président et par délégation
Vice-Président

P. MUTZENHARDT

Martial DELIGNON

LEJEUNE Nadège- L'ostéoporose, influences et conséquences sur l'os alvéolaire des maxillaires

Nancy : 2014 – 111 pages
Th. Chir-Dent : Nancy : 2014

Mots-clés : *Ostéoporose, Parodontite, Implantologie, Traitements anti-ostéoporotiques, Facteur de risque*

Résumé :

L'ostéoporose est une maladie systémique osseuse caractérisée par une masse osseuse diminuée et une détérioration micro-architecturale, entraînant une fragilité squelettique et une susceptibilité accrue aux fractures.
La maladie parodontale est une pathologie inflammatoire d'origine infectieuse ayant pour conséquence la destruction des tissus de soutien des dents.
La relation entre ces deux pathologies a été plusieurs fois l'objet d'études expérimentales, afin de connaître l'impact de l'ostéoporose sur l'os alvéolaire.
De même, les traitements implantaires chez les patients atteints d'ostéoporose sont-ils réalisables et quelles sont les recommandations particulières à observer lors de la mise en place d'implants dentaires ?

LEJEUNE Nadège- L'ostéoporose, influences et conséquences sur l'os alvéolaire des maxillaires

Th : Chir-Dent : Nancy : 2014

Examineurs de la Thèse:

<u>Pr. P. AMBROSINI</u>	Professeur des Universités	Président
Dr. A. LAUVRAY	Assistante Hospitalo-Universitaire	Juge
Dr. F. CAMELOT	Assistant Hospitalo-Universitaire	Juge
Pr. J.P. ARTIS	Professeur 1 ^{er} grade	Invité

Adresse de l'auteur :

LEJEUNE Nadège
21 rue des Jardiniers
54000 NANCY