

UNIVERSITÉ DE NANTES
UNITÉ DE FORMATION ET DE RECHERCHE D'ODONTOLOGIE

Année 2021
N° 3754

Impact des variations hormonales physiologiques sur le parodonte de la femme

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

*Présentée
et soutenue publiquement par*

BUREN Mathilde

Le 05/10/2021 devant le jury ci-dessous

Président : Monsieur le Professeur Assem SOUEIDAN
Assesseur : Monsieur le Docteur Xavier STRUILLOU
Assesseur : Monsieur le Docteur Gilles AMADOR DEL VALLE
Assesseur : Monsieur le Docteur Charles HIBON

Directeur de thèse : Monsieur le Professeur Assem SOUEIDAN

UNIVERSITE DE NANTES	
<u>Président</u> Pr BERNAULT Carine	
	
FACULTE DE CHIRURGIE DENTAIRE	
<u>Doyen</u> Pr SOUEIDAN Assem	
	
<u>Assesseurs</u> Dr GAUDIN Alexis Pr LE GUEHENNEC Laurent Pr LESCLOUS Philippe	
PROFESSEURS DES UNIVERSITES PRATICIENS HOSPITALIERS DES C.S.E.R.D.	
Mme ALLIOT-LICHT Brigitte M. AMOURIQ Yves Mme CHAUX Anne-Gaëlle M. LABOUX Olivier	Mme LOPEZ Serena Mme PEREZ Fabienne M. WEISS Pierre
PROFESSEURS DES UNIVERSITES	
M. BOULER Jean-Michel	
MAITRE DE CONFERENCES DES UNIVERSITES	
Mme VINATIER Claire	
PROFESSEURS EMERITES	
M. GIUMELLI Bernard	M. JEAN Alain
ENSEIGNANTS ASSOCIES	
M. GUIHARD Pierre (Professeur Associé)	M. BANDIAKY Octave (Assistant Associé)
Mme LOLAH Aoula (Assistant Associé)	
MAITRES DE CONFERENCES DES UNIVERSITES PRATICIENS HOSPITALIERS DES C.S.E.R.D.	ASSISTANTS HOSPITALIERS UNIVERSITAIRES DES C.S.E.R.D.
M. AMADOR DEL VALLE Gilles Mme ARMENGOL Valérie Mme BLERY Pauline M. BODIC François Mme CLOITRE Alexandra Mme DAJEAN-TRUHAUD Sylvie M. DENIS Frédéric Mme ENKEL Bénédicte M. HOORNAERT Alain Mme HOUCHMAND-CUNY Madline Mme JORDANA Fabienne M. LE BARS Pierre M. NIVET Marc-Henri M. PRUD'HOMME Tony Mme RENARD Emmanuelle M. RENAUDIN Stéphane M. STRUILLOU Xavier M. VERNER Christian	M. ALLIOT Charles Mme ARRONDEAU Mathilde Mme CLOUET Roselyne M. EVRARD Lucas M. GUIAS Charles M. GUILLEMIN Maxime Mme HASCOET Emilie Mme HEMMING Cécile M. HIBON Charles M. KERIBIN Pierre Mme OYALLON Mathilde Mme QUINSAT Victoire Eugenie M. REMAUD Matthieu M. RETHORE Gildas M. SERISIER Samuel Mme TISSERAND Lise
PRATICIENS HOSPITALIERS	
Mme DUPAS Cécile	Mme HYON Isabelle

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

Remerciements

A Monsieur le Professeur **SOUEIDAN Assem**,

Doyen de l'UFR Odontologie

Professeur des Universités - Praticien Hospitalier des Centres de Soins
d'Enseignement et de Recherche Dentaires

Chef du Département de Parodontologie

- NANTES –

Je vous remercie pour l'intérêt que vous avez porté à mon sujet de thèse dès son commencement. Vos conseils m'ont guidée tout au long de la réalisation de ce travail. Que ce travail soit le témoignage de ma reconnaissance et de ma sincère estime.

A Monsieur le Docteur **STRUILLOU Xavier**,

Maître de Conférences des Universités - Praticien Hospitalier des Centres de Soins d'Enseignement et de Recherche Dentaires
Docteur de l'Université de Nantes
Département de Parodontologie

- NANTES -

Pour m'avoir fait l'honneur de siéger au sein de ce jury. Pour votre enseignement et votre disponibilité. Veuillez trouver ici le témoignage de ma sincère gratitude et de ma profonde considération.

A Monsieur le Docteur **AMADOR DEL VALLE Gilles,**

Maître de Conférences des Universités - Praticien Hospitalier des Centres de Soins d'Enseignement et de Recherche Dentaires

Docteur de l'Université de Nantes

Habilité à Diriger les Recherches

Chef du Département de Prévention - Epidémiologie - Economie de la Santé
Odontologie Légale

- NANTES -

Pour m'avoir fait l'honneur de siéger au sein de ce jury. Pour votre enseignement et votre sympathie. Veuillez trouver ici le témoignage de ma sincère gratitude et de ma profonde considération.

A Monsieur le Docteur **HIBON Charles**,

Assistant Hospitalier Universitaire des Centres de Soins d'Enseignement et de
Recherche Dentaires Département de Prothèses

- NANTES -

*Je suis très sensible à votre présence dans ce jury. Pour votre disponibilité et
l'intérêt que vous portez à ce travail en acceptant d'en être le juge. Veuillez trouver
ici l'expression de mes remerciements les plus sincères pour votre bienveillance.*

Table des matières

I)	Les variations hormonales physiologiques chez la femme.....	12
1.1)	La puberté et le cycle menstruel.....	12
1.1.1)	Définition.....	12
1.1.2)	Déclenchement de la puberté et de la sécrétion hormonale	12
1.1.3)	Physiologie du cycle menstruel	12
•	Phase folliculaire	13
•	Phase lutéale	13
1.2)	Grossesse.....	14
1.3)	Ménopause	14
1.4)	Physiologie et production des hormones sexuelles féminines.....	14
1.4.1)	Production et rôles des œstrogènes.....	14
1.4.2)	Production et rôles de la progestérone.....	15
II)	Influence des hormones sexuelles sur le parodonte.....	15
2.1)	Influence des hormones sexuelles sur le système immunitaire.....	15
2.1.1)	Prostaglandines.....	15
2.1.2)	Chimiotaxie des leucocytes polymorphonucléaires (PMNs)	16
2.1.3)	Interleukines	16
2.1.4)	Autres cytokines	17
2.1.5)	Métalloprotéinases matricielles	17
2.1.6)	Fibrinolyse.....	18
2.1.7)	Lymphocytes.....	18
2.2)	Effets des hormones sur la vascularisation	19
2.2.1)	Au niveau des tissus cibles	19
2.2.2)	Sur la gencive	19
2.3)	Influence des hormones sexuelles sur le microbiote.....	20
2.3.1)	Lors de la puberté	20
2.3.2)	Lors de la grossesse	21
2.4)	changements cellulaires sous l'influence des hormones sexuelles	21
2.4.1)	Kératinisation	21
2.4.2)	Matrice extra-cellulaire	21
2.4.3)	Métabolisme des folates	22
2.4.4)	Fibroblastes dérivés du ligament parodontal.....	22
III)	Santé parodontale sous l'influence des hormones sexuelles	23
3.1)	Lors de la puberté et du cycle menstruel.....	23
3.1.1)	Gingivite pubertaire.....	23
3.1.2)	Modifications gingivales au cours du cycle menstruel.....	24
3.2)	Changement gingivaux pendant la grossesse.....	25
3.2.1)	Gingivite gravidique.....	25
3.2.2)	Granulome de grossesse	25
3.2.3)	Mobilités dentaires	26
3.2.4)	Evolution de la gingivite en parodontite au cours de la grossesse	26
3.2.5)	Risque pour la grossesse en cas de parodontite préexistante	27
3.3)	Ménopause	27
3.3.1)	Modifications parodontales liées à la ménopause	27
•	gingivite ménopausique	27
•	parodontites.....	28
•	corrélation entre ostéoporose systémique et perte osseuse alvéolaire ?	28
3.3.2)	Autres modifications buccales liées à la ménopause	29
•	Syndrome de la bouche brûlante.....	29
•	Salive et Xerostomie.....	29

3.3.3) Hormonothérapie substitutive	30
• Son rôle	30
• Les bénéfices sur la cavité buccale	30
3.3.4) Les bisphosphonates	30
IV) Prise en charge au cabinet dentaire	31
4.1) Bilan parodontal	31
4.1.1) Interrogatoire médical	31
4.1.2) Examen clinique et motivation à l'hygiène	32
4.1.3) Détartrage et status radiographique	32
4.1.4) Charting parodontal	33
4.2) Prise en charge thérapeutique	33
4.2.1) Traitements non chirurgicaux	33
4.2.2) Réévaluation	33
4.2.3) Traitement chirurgicaux	34
4.2.4) Maintenance	34
4.2) Application chez l'adolescente	35
4.2.1) Conseils/ Motivation à l'HBD	35
4.2.2) Détartrage	35
4.2.3) Les surfaçages	35
4.3) Application chez la femme enceinte	36
4.3.1) Prévention	36
4.3.2) Les détartrages	36
4.3.3) Les surfaçages	36
4.3.4) Traitement de l'épulis	37
4.4) Application chez la femme ménopausée	37
4.4.1) Maintenir une HBD rigoureuse	37
4.4.2) Utilisation de fluorures	37
4.4.3) Stimulants/ Substituts salivaires	38
4.4.4) Instauration d'un THS	38
4.4.5) Traitement parodontaux	38

Introduction

L'homéostasie du parodonte implique des relations multifactorielles complexes, dans lesquelles le système endocrinien joue un rôle important.

Les hormones sont des molécules régulatrices spécifiques qui modulent la reproduction, la croissance, le développement et le maintien des environnements internes ainsi que la production, l'utilisation et le stockage d'énergie. (1) Les hormones peuvent être classées en quatre groupes en fonction de leur structure chimique, notamment les stéroïdes, les glycoprotéines, les polypeptides et les amines.

En plus d'être les régulateurs des fonctions de reproduction, les hormones stéroïdes sexuelles (principalement œstrogènes et progestérone) ont des effets puissants sur le système nerveux et cardiovasculaire, et sur les principaux déterminants du développement et de l'intégrité du squelette et de la cavité buccale, y compris les tissus parodontaux. (2)

La classification des maladies parodontales actuellement acceptée reconnaît l'influence des hormones sexuelles produites de manière endogène sur le parodonte (Armitage, 1999). (3)

Les chercheurs tendent à montrer que les changements dans les conditions parodontales peuvent être associés à des variations des hormones sexuelles, bien que les mécanismes ne soient pas encore totalement élucidés.

L'objectif de ce travail est d'étudier quelles sont les variations hormonales que subit la femme au cours de son existence, l'impact que ces changements ont sur le parodonte au niveau histologique, ainsi que les signes cliniques que l'on peut rencontrer. Dans une dernière partie, nous aborderons la prise en charge classique en parodontologie au cabinet dentaire puis nous donnerons des conseils avisés afin de recevoir et de traiter du mieux possible cette catégorie de patientes impactées par les variations hormonales au cabinet dentaire.

I) Les variations hormonales physiologiques chez la femme

1.1) La puberté et le cycle menstruel

1.1.1) Définition

La puberté est la période de transition entre l'enfance et l'état adulte. Cela se manifeste sur le plan clinique par un développement des caractères sexuels et par une accélération de la croissance staturale. Elle conduit à l'acquisition des fonctions de reproduction. Ces changements sont liés à une augmentation des niveaux d'hormones stéroïdes sexuelles, testostérone chez les hommes et estradiol chez les femmes. (4)

1.1.2) Déclenchement de la puberté et de la sécrétion hormonale

La puberté démarre lorsque l'hypothalamus se met à sécréter de manière pulsatile la GnRH (*Gonadotropin-Releasing Hormone*). La GnRH libérée induit une augmentation de la sécrétion des gonadotrophines par l'adénohypophyse, à savoir l'hormone folliculostimulante (*ou FSH*), et l'hormone lutéinisante (*ou LH*). L'augmentation de la sécrétion de LH et de FSH induit un développement des ovaires. Ainsi, les ovaires augmentent leur sécrétion de stéroïdes sexuels, à savoir les œstrogènes (œstradiol, estrone, et estriol) puis la progestérone. (4)

1.1.3) Physiologie du cycle menstruel

Le début de la puberté est marqué par une augmentation de la production et de la sécrétion d'œstrogènes et de progestérone selon un schéma cyclique que l'on nomme cycle reproductif ou menstruel. (Fig 1) (5)

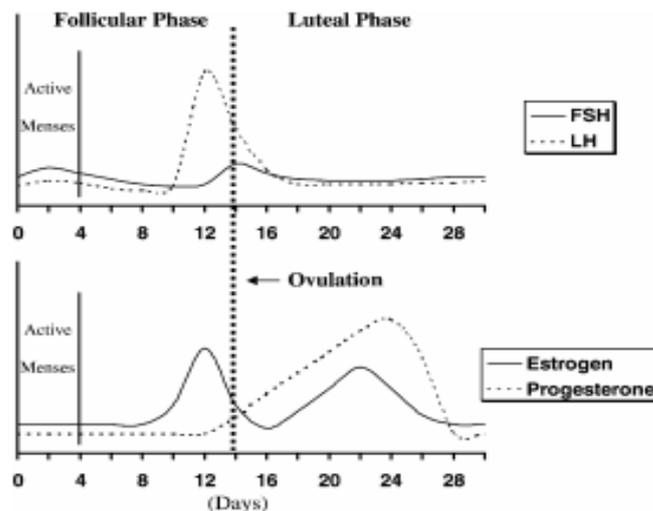


Figure 1. Variations hormonales féminines qui accompagnent le cycle menstruel. FSH = hormone folliculo stimulante ; LH = hormone lutéinisante (source : Brian L. Mealey & Alan J. Moritz, 2003). (5)

La durée d'un cycle menstruel normal est de 28 jours (5) et il comporte deux phases : (3)

• *Phase folliculaire*

La première phase est la phase folliculaire ou proliférative et est initiée, comme vu plus haut, par la libération par l'hypothalamus de la GnRH. Ensuite, les deux hormones gonadotropes majeures, FSH et LH, régulent le développement folliculaire et sont produites dans la partie antérieure de l'hypophyse. FSH favorise la croissance d'un follicule de De Graaf qui contient généralement un seul ovule en cours de maturation. Le follicule mature produit alors un fluide riche en œstrogènes. Ensemble, la FSH et les œstrogènes favorisent la maturation supplémentaire de l'ovule et l'épaississement de la muqueuse utérine. La montée en puissance de la circulation des œstrogènes déclenche une explosion de LH, qui entraîne la libération de l'ovule mature dans la trompe de Fallope. (5)

• *Phase lutéale*

Après l'ovulation, vers le 14ème jour du cycle, la phase lutéale ou sécrétoire commence et se caractérise par la synthèse et la libération d'œstrogènes et de progestérone par les cellules folliculaires, qui deviennent le corps jaune. Si la fécondation ne se produit pas, le corps jaune dégénère, les taux plasmatiques d'estradiol de progestérone diminuent, et une grande partie de l'endomètre est libéré pendant les règles. Pendant le cycle menstruel, la progestérone culmine à environ 10 jours (augmente à partir de la seconde semaine), et diminue avant les menstruations. (5)

1.2) Grossesse

Certaines des altérations endocriniennes les plus remarquables accompagnent la grossesse. Les augmentations de niveaux de stéroïdes sexuels qui commencent avant la fécondation pendant la phase lutéale du cycle menstruel continuent après l'implantation de l'embryon et sont maintenus jusqu'à l'accouchement. Par exemple, les femmes enceintes proches ou à terme produisent de grandes quantités d'hormones stéroïdes sexuelles (20 mg d'estradiol, 80 mg d'estriol et 300 mg de progestérone) sur une base quotidienne. Cette augmentation prééminente des taux d'hormones plasmatiques pendant plusieurs mois n'est pas sans conséquences sur l'état parodontal tout au long de la grossesse. (5)

1.3) Ménopause

La ménopause est caractérisée par une production irrégulière et en baisse de la sécrétion d'œstrogène et de progestérone. Cela est en corrélation avec le nombre réduit de follicules ovariens ayant un potentiel de maturation, et la perte progressive de la fonction ovarienne. (5)

Au cours du cycle menstruel, l'estradiol représente l'œstrogène plasmatique circulant prédominant, et est principalement formé par les ovaires. Le reste est de l'estrone, formé principalement dans les tissus extraglandulaires. Après la ménopause, la formation extraglandulaire devient la principale voie de formation des œstrogènes, et l'œstrogène plasmatique prédominant devient l'estrone. L'arrêt permanent du flux menstruel (aménorrhée) pendant la ménopause survient chez les femmes à un âge moyen de 51 ans. (5)

1.4) Physiologie et production des hormones sexuelles féminines

Bien que les androgènes puissent jouer un rôle dans la modulation des réponses des tissus parodontaux chez les femmes, les principales hormones stéroïdes sexuelles avec les preuves d'un tel effet sont les œstrogènes et les progestatifs. (5)

1.4.1) Production et rôles des œstrogènes

Les trois œstrogènes naturels sont l'estradiol, l'estriol et l'estrone. L'œstradiol et l'estrone sont métabolisés principalement en estriol, qui est le principal œstrogène détecté dans l'urine. L'estrone est beaucoup moins puissante que l'estradiol, et chez les femmes en post-ménopause, on trouve plus d'estrone que d'estradiol. (6)

L'estradiol est l'œstrogène le plus puissant et est sécrété par l'ovaire, les testicules et le placenta, ainsi que par les tissus périphériques. L'estrone est également sécrétée par l'ovaire ; cependant, la principale source chez les femmes et les hommes est la conversion extragonadale de l'androstènedione dans les tissus périphériques. (6)

Les activités biologiques des œstrogènes chez la femme comprennent : le développement, la croissance et le maintien des caractéristiques sexuelles secondaires ; la croissance utérine ; la libération pulsatile de l'hormone de lutéinisation (LH) par le système nerveux central ; l'épaississement de la muqueuse vaginale ; et le développement canalaire dans les seins. (6)

1.4.2) Production et rôles de la progestérone

Le principal progestatif féminin est la progestérone. Elle est sécrétée par le corps jaune, le placenta et le cortex surrénalien. (6)

Les activités biologiques des progestatifs sont principalement observées pendant la phase lutéale du cycle menstruel et de la grossesse. La progestérone est nécessaire au développement de l'endomètre glandulaire avant la nidation, au développement des glandes mammaires ainsi qu'au maintien de l'équilibre de la grossesse (c.-à-d. Stimulation de la fonction glandulaire de l'endomètre, diminution de l'excitabilité du myomètre et effets sur le système immunitaire pour diminuer le rejet du fœtus en développement). La progestérone diminue aussi la sécrétion hépatique de VLDL et HDL, diminue l'action de l'insuline, stimule le centre respiratoire hypothalamique, élève la température du noyau basal au moment de l'ovulation et augmente l'excrétion du sodium par les reins. (6)

Ces hormones sexuelles féminines ont également d'autres actions biologiques importantes qui peuvent affecter d'autres systèmes d'organes, y compris la cavité buccale. (7)

II) Influence des hormones sexuelles sur le parodonte

La plaque bactérienne est le principal facteur étiologique pour l'initiation de la maladie parodontale (Loe et al. 1965). Cependant, sans hôte sensible, les agents pathogènes parodontaux sont nécessaires mais insuffisants pour que la maladie se déclare.

Par conséquent, les facteurs systémiques de l'hôte doivent être compris car ils peuvent affecter la prévalence, la progression et la gravité de la maladie. Parmi celles-ci, les hormones sexuelles ont été suggérées comme des facteurs modificateurs importants pouvant influencer la pathogenèse des maladies parodontales.

Des cibles pour un certain nombre d'hormones telles que les androgènes, les œstrogènes et la progestérone ont été localisées dans les tissus. Par conséquent, les déséquilibres endocriniens systémiques peuvent avoir un impact important dans la pathogenèse parodontale. (3)

2.1) Influence des hormones sexuelles sur le système immunitaire

Plusieurs études se sont penchées sur l'altération des composants du système immunitaire pour expliquer l'impact que les hormones sexuelles pouvaient avoir sur le parodonte lors d'importantes variations hormonales. (5)

2.1.1) Prostaglandines

Les prostaglandines E2 sont de puissants médiateurs de l'inflammation.

El Attar et al. (1982) ont étudié l'effet de la testostérone sur la synthèse des prostaglandines à partir de l'acide arachidonique, dans la gencive humaine. Ils rapportent que la testostérone a des effets inhibiteurs sur la voie de la cyclooxygénase provenant du métabolisme de l'acide arachidonique dans la gencive. Ils suggèrent que la testostérone peut avoir un effet anti-

inflammatoire sur le parodonte et que la production de cette hormone est stimulée et régulée par la présence de cytokines pro inflammatoires et de prostaglandines, généralement trouvées dans les tissus atteints par la maladie parodontale. (8)

El Attar et al. (1976) ont mesuré les niveaux de prostaglandine E2 au moyen d'un dosage radio-immunologique dans des tissus gingivaux humain cliniquement normaux et d'autres présentant une inflammation chronique. Les valeurs moyennes se sont avérées être de 16 et 285 pmol / g dans les échantillons normaux et enflammés, respectivement. De plus, l'ajout d'œstradiol-176 seul ou d'un mélange d'œstradiol-178 et de progestérone à des milieux d'incubation contenant une gencive normale ou enflammée a provoqué une augmentation significative de la synthèse in vitro de PGE2 endogène. (9)

On comprend donc qu'une augmentation de la concentration des prostaglandines s'accompagne d'une amplification du phénomène inflammatoire.

2.1.2) Chimiotaxie des leucocytes polymorphonucléaires (PMNs)

Miyagi et al. (1992), ont étudié, in vitro, l'effet des hormones sexuelles sur la chimiotaxie des PMNs et des monocytes, et ont trouvé que la progestérone augmentait la chimiotaxie des PMNs tandis que l'œstradiol la diminuait. En revanche, les hormones sexuelles ne semblent pas avoir eu d'effet sur le chimiotactisme des monocytes.

D'autres auteurs, comme Hugoson et al. et Lundgren et al. rapportent des résultats d'études in vivo qui vont dans le même sens que ceux rapportés par Miyagi et al. Cela suggère que les effets des hormones sexuelles sur la fonction des PMNs est aussi bien valable in vitro qu'in vivo. (10)

Tous ces résultats suggèrent que l'un des facteurs qui cause l'inflammation gingivale peut être dû aux effets des hormones sexuelles sur la chimiotaxie des PMNs.

2.1.3) Interleukines

L'interleukine-6 (Il-6) est une cytokine produite entre autres par les fibroblastes gingivaux humains, qui est sécrétée en réaction à l'inflammation provoquée par les lipopolysaccharides bactériens et l'interleukine-1 (Il-1).

Lapp et al. (1995), ont testé l'hypothèse que la progestérone pourrait moduler la production locale d'Il-6 par les fibroblastes gingivaux humains. Ils ont rapporté qu'avec des concentrations de progestérone similaires à la fin de grossesse, la production d'Il-6 a été réduite à des niveaux de 40 à 50% par rapport au groupe témoin. De plus, l'ARNm était significativement régulé à la baisse par la progestérone et l'hydrocortisone, à la fois aux niveaux basaux et après une stimulation avec l'Il-1 β .

Ces résultats suggèrent que des niveaux élevés de progestérone pendant la grossesse participent au développement d'une inflammation localisée par régulation négative de la production d'Il-6, rendant les tissus parodontaux moins résistants et plus vulnérables face aux attaques bactériennes. (11)

Kinane et al. (2001) ont suggéré que les œstrogènes et la progestérone pouvaient exercer leur effet sur la gencive par la suppression de la production de l'Il-6. (12)

Yokoyama et al. (2005), rapportent dans une étude qui s'intéresse aux effets de l'œstradiol et de la progestérone sur la production des interleukines par les fibroblastes de la gencive humaine parallèlement aux effets sur la croissance de *Campylobacter rectus*, que la production du facteur de croissance de l'endothélium vasculaire (VEGF), de l'Il-6 et de l'Il-8 par les fibroblastes gingivaux humains augmentent à la suite d'une stimulation par l'œstradiol et la progestérone. Les concentrations d'hormones utilisées sont comparables à celles présentes dans le plasma de la femme enceinte.

En outre, une sécrétion sensiblement plus élevée de VEGF par les fibroblastes gingivaux traités avec une combinaison *C.rectus* et œstradiol a été observée en comparaison à une incorporation de *C.rectus* seul.

La stimulation fibroblastique avec VEGF a pour conséquence la production d'Il-6 et d'Il-8 dose-dépendante. La capacité des hormones sexuelles féminines à amplifier la croissance de *C.rectus* et le VEGF, la production d'Il-6, et d'Il-8 par les fibroblastes gingivaux contribuerait potentiellement à la progression de la maladie parodontale lors de la grossesse. (13)

2.1.4) Autres cytokines

Les fibroblastes gingivaux sont des sources potentielles d'autres médiateurs de l'inflammation.

L'administration de l'Il-1 β active l'expression des gènes codant pour ces molécules de l'inflammation, alors que l'association Il-1 β et progestérone \pm 17 β œstradiol a un effet inhibiteur sur l'expression de ces gènes. Les fibroblastes gingivaux participent activement à la réponse immunitaire de la cavité orale et peuvent potentiellement produire des chémokines après exposition à l'Il-1 β . C'est pourquoi la concentration des hormones sexuelles, en particulier celle de la progestérone peut significativement affecter la réponse tissulaire face aux agressions bactériennes. (14)

2.1.5) Métalloprotéinases matricielles

Les métalloprotéinases matricielles (MMPs) sont des endopeptidases zinc et calcium dépendantes, responsables du remodelage tissulaire, et qui sont aussi impliquées dans la santé buccale. Elles sont synthétisées dans les tissus parodontaux et par les cellules du système immunitaire. (15)

La perte d'attache, comme cela se produit dans la parodontite, est la conséquence d'une dégradation importante des fibres de collagène dans les tissus parodontaux. Étant donné que la principale protéine structurelle du parodonte est le collagène, l'évaluation des niveaux de MMPs au cours de l'inflammation reflète l'association des MMPs dans la destruction du collagène dans la parodontite. Fig (2) (12)

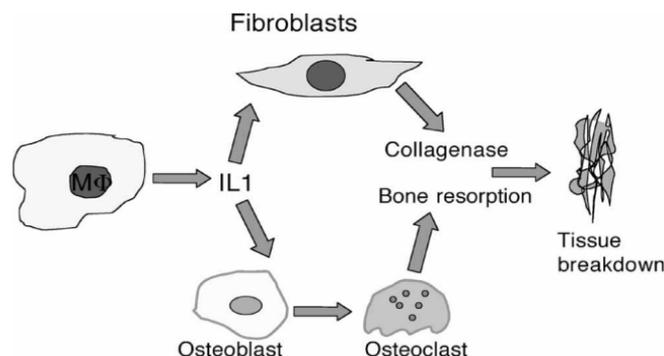


Figure (2) : Les cytokines produites par les macrophages (telles que l'interleukine-1) induisent les fibroblastes et les ostéoblastes à produire des protéases, ce qui entraîne une dégradation des os et des tissus (source : Kinane DF, Podmore M, Ebersole J, 2001)

Il semble que la progestérone prévienne de l'aggravation de l'inflammation parodontale. Lapp et al. (2003), montrent, lors d'une étude, que lorsque des fibroblastes gingivaux humains sont cultivés dans un milieu contenant de l'Il-1b, avec ou sans progestatif (acétate de méthoxyprogestérone), la réponse à l'Il-1b est négativement régulée en présence du progestatif. Cela a pour conséquence la réduction de la production des MMPs, responsables de la destruction parodontale.

D'après cette étude, la progestérone est un modulateur de l'expression des collagénases (MMP 1, 8, 13) et de leurs réponses à certaines cytokines. Cette modulation stéroïdienne des enzymes protéolytiques pourrait aider à expliquer pourquoi la gingivite gravidique ne progresse pas inéluctablement en une parodontite. (15)

2.1.6) Fibrinolyse

Kinnby et al. (1996), ont indiqué que le système fibrinolytique pouvait être perturbé car des taux élevés de progestérone pendant la grossesse entraînent une baisse des niveaux de l'inhibiteur de l'activateur du plasminogène de type 2 (PAI-2), un inhibiteur important dans la protéolyse tissulaire. (16)

2.1.7) Lymphocytes

Les œstrogènes et la progestérone, en forte concentration, jouent un rôle sur le système immunitaire, en inhibant le chimiotactisme des neutrophiles, la phagocytose et les activités antigéniques des anticorps T cellulaires. Une diminution des lymphocytes T, au cours de la grossesse, est observée, ainsi qu'une altération de la réponse « in vitro » des lymphocytes à un certain nombre de bactéries dont *Prevotella intermedia*. Cette cytotoxicité hormonale pourrait s'appliquer aux lymphocytes B, qui réduiraient alors leur production d'anticorps contre les bactéries pathogènes. (17)

Aboul Dahab et al. (1994) rapportent une diminution du pourcentage des lymphocytes CD3, CD4 et lymphocytes B dans les tissus gingivaux chez la femme enceinte. Cette diminution entraîne une exposition des tissus parodontaux aux micro-organismes et accroît l'inflammation gingivale. (18)

Il est encore difficile à ce jour d'établir précisément l'impact des hormones sexuelles sur le plan cellulaire et moléculaire. Cependant, suffisamment d'informations suggèrent que les changements immunologiques liés aux hormones ne sont pas sans conséquences et augmentent la sensibilité à l'inflammation gingivale.

2.2) Effets des hormones sur la vascularisation

2.2.1) Au niveau des tissus cibles

Chez la femme, l'œstrogène, en concentration physiologique, est la principale hormone stéroïde sexuelle responsable d'altérations des vaisseaux sanguins. Par exemple, dans l'utérus, les œstrogènes stimulent la circulation sanguine. (19)

Au cours du cycle menstruel féminin, le flux sanguin endométrial augmente en même temps que l'augmentation des niveaux d'œstrogènes plasmatiques lors de la phase folliculaire alors que le débit sanguin endométrial diminue pendant la phase lutéale du cycle menstruel lorsque les niveaux d'œstrogènes sont diminués et les niveaux de progestérone sont élevés. (20)

La progestérone en revanche s'est avérée avoir peu d'effets sur le système vasculaire des tissus cibles systémiques. (5)

Bien que des preuves existent concernant les changements vasculaires induits par les œstrogènes sur les tissus cibles tel que l'utérus, les mécanismes sont encore mal compris. (1)

2.2.2) Sur la gencive

Le système vasculaire gingival semble également sensible aux hormones stéroïdes sexuelles.

Hugoson A. (1971), met en évidence qu'une augmentation du débit de fluide crevicaire gingival est corrélée à des niveaux élevés de stéroïdes sexuels. Chez la femme enceinte, la quantité de fluide crevicaire gingival est élevée de 54% par rapport au niveau de fluide crevicaire gingival en post-partum. Par ailleurs, l'augmentation du volume de fluide gingival serait corrélée à l'inflammation.

Dans la gencive et d'autres tissus intra-oraux non parodontaux, plus de preuves se sont accumulées en faveur de la progestérone concernant les changements vasculaires. (5)

Lindhe et al. (1975), ont administré de la progestérone systémique chez des chiens beagle et ont observé que l'hormone peut induire une fuite accrue des leucocytes et des protéines plasmatiques par les veinules post-capillaires. Les œstrogènes se sont avérés avoir un effet minimal sur le système vasculaire. Cependant, les concentrations d'hormones utilisées étaient bien plus élevées que ce que l'on retrouve habituellement chez la femme. Ces résultats doivent être interprétés avec prudence. Néanmoins, les effets des hormones stéroïdes sexuelles sur la vascularisation gingivale contribuent à l'augmentation de l'inflammation dans les tissus gingivaux. (21)

Comme pour les tissus cibles, l'action des œstrogènes et de la progestérone sur le système vasculaire gingival est complexe et reste à définir. (1)

2.3) Influence des hormones sexuelles sur le microbiote

2.3.1) Lors de la puberté

Gusberti et al. (1990), dans une étude longitudinale de 4 ans, ont étudié les variations dans la flore sous-gingivale durant la puberté, et ont observé une augmentation de l'incidence de *Capnocytophaga spp* et *Actinomyces odontolyticus* avec le temps chez les deux sexes.

Les fréquences de détection d'autres espèces, comme par exemple les espèces de Bactéroïdes pigmentés noirs, ne semblaient pas augmenter avec le temps. Chez les filles, une augmentation a été observé pour l'*Actinomyces odontolyticus* lorsque sa présence était mise en relation avec les scores de développement des seins de Tanner. (22)

Mombelli et coll. (1990) ont évalué les changements longitudinaux, sur une période de 4 ans, de la composition du microbiote sous-gingival des enfants entre 11 et 14 ans. Ils ont observé une augmentation de l'incidence des spirochètes, *Eikenella corrodens* et *Actinomyces viscosus*, en corrélation avec l'indice de saignement papillaire, sans distinction entre filles et garçons.

Dans cette même étude, ils observent une augmentation de *Capnocytophaga spp.*, dans les échantillons prélevés immédiatement avant une augmentation de l'indice de saignement papillaire. Ces résultats impliquent *Capnocytophaga spp.* dans l'initiation de la gingivite pubertaire alors qu'une présence accrue de Bactéroïdes à pigmentation noire peut refléter un changement de l'environnement sous-gingival secondaire à une augmentation des saignements. (23)

Nakagawa et Al. (1994), lors d'une étude longitudinale sur la gingivite, de la période prépubertaire à la puberté ont observé une augmentation statistiquement significative des proportions de *Prevotella intermedia* en corrélation avec les hormones sexuelles. Des niveaux d'anticorps sériques contre *Prevotella intermedia* ont été constaté dans le groupe avec gingivite pendant tout le cours de l'étude longitudinale. Les niveaux sériques de testostérone chez les garçons et ceux d'œstradiol et de progestérone chez les filles étaient en corrélation positive avec les niveaux de *Prevotella intermedia*. (24)

Certains anaérobies à Gram négatif tels que *Prevotella intermedia* ont la capacité de remplacer la ménadione (vitamine K) par les œstrogènes et progestérone comme facteur de croissance essentiel. Cela peut expliquer l'association entre l'augmentation des concentrations d'œstrogènes et la numération élevée de *Prevotella intermedia*. (25)

La plaque microbienne se modifie à la puberté. Les hormones agissent directement ou indirectement en changeant la composition de la flore sous-gingivale et en fournissant des nutriments essentiels à quelques éléments de cette flore. On assiste à une recrudescence de bactéries anaérobies à gram négatif, reconnues pour avoir un rôle dans les infections parodontales.

2.3.2) Lors de la grossesse

Kornman & Loesche (1980) ont étudié la flore bactérienne sous-gingivale chez des femmes enceintes et non enceintes, en cultivant mensuellement des échantillons de plaque et en les caractérisant. Ils ont observé qu'au cours du deuxième trimestre, il y a une augmentation significative de la gingivite, du rapport des bactéries anaérobiques par rapport aux bactéries aérobies et des taux proportionnels de *Prevotella intermedia*. Ces taux étaient fortement corrélés avec les niveaux d'œstrogènes et de progestérone dans le plasma. Au troisième trimestre, la gingivite et les taux de *Prevotella intermedia* ont diminué. Aucun changement n'a été observé dans les paramètres cliniques ou la flore sous-gingivale des femmes non enceintes. (26)

Le changement de la flore bactérienne, représenté par un accroissement du rapport anaérobie / aérobie, est le résultat d'un changement dans le microenvironnement sous-gingival causé par une accumulation de progestérone active, dont le métabolisme est réduit pendant la grossesse. (27)

Jensen et al. (1981) ont démontré une augmentation de la proportion de *Prevotella intermedia* chez les femmes enceintes par rapport aux témoins non enceintes. Comme lors de la puberté, l'augmentation des hormones sexuelles féminines pendant la grossesse peuvent remplacer les besoins en naphthaquinone de certains Bactéroïdes. C'est très probablement cette condition qui est à l'origine de cette augmentation. (28)

La flore sous gingivale se modifie au cours de la grossesse, en corrélation avec l'augmentation des hormones sexuelles. On retrouve une augmentation des bactéries anaérobies, en particulier *Prevotella intermedia*.

2.4) changements cellulaires sous l'influence des hormones sexuelles

Les effets des hormones stéroïdes sexuelles sur les cellules du parodonte peuvent jouer un rôle dans les réponses gingivales exagérées observées au cours du cycle reproductif féminin et de la grossesse. Il a été démontré que les hormones stéroïdes exercent directement et indirectement une influence sur la prolifération cellulaire, la différenciation et la croissance dans les tissus cibles, y compris sur les kératinocytes et les fibroblastes de la gencive. (1)

2.4.1) Kératinisation

La kératinisation de l'épithélium gingival diminue au cours de la grossesse parallèlement à une augmentation de la production du glycogène épithélial. Les œstrogènes altèrent le degré de polymérisation des substances produites et la kératinisation épithéliale bouleversée ne peut efficacement assurer son rôle de protection. Toute irritation bactérienne aboutit alors à une réponse exagérée de l'hôte par baisse de l'efficacité de la barrière épithéliale. (29)

2.4.2) Matrice extra-cellulaire

Ces hormones ont également une action sur la matrice extracellulaire dans la gencive, et ces effets peuvent être exagérés pendant les périodes de fluctuations hormonales importantes. La

prolifération des fibroblastes et la maturation du collagène dans les tissus conjonctifs gingivaux peut être affectée à la fois par les œstrogènes et la progestérone. (5)

Lundgren et al. (1973), ont démontré que la progestérone peut modifier la quantité et le schéma de production du collagène dans la gencive, ce qui a pour conséquences un potentiel de réparation réduit. (30)

Une étude s'est intéressée à démontrer le rôle de la progestérone dans la production de deux éléments essentiels de la matrice conjonctive : les glycosaminoglycanes (GAG) et le collagène. Des doses de progestérone comparables à celles retrouvées au 3ème mois de grossesse sont capables de diminuer les synthèses fibroblastiques de GAG. La production collagénique semble touchée par des doses élevées, non physiologiques de progestérone. Les différents changements cliniques observés semblent être dus à l'influence de la progestérone sur les synthèses de GAG. (31)

2.4.3) Métabolisme des folates

On retrouve chez la femme enceinte et sous contraceptif hormonal un facteur macromoléculaire responsable de la liaison acide folique – leucocyte. Cela suggère que la présence de ce facteur est stimulée par les changements hormonaux retrouvés lors de la grossesse ou lors de la prise d'un contraceptif hormonal.

Il a été spéculé que cette liaison pourrait représenter le stockage de l'acide folique pour la lactation et qu'une fois les liaisons saturées, l'acide folique résiduel pourrait être disponible pour les besoins des organes terminaux de l'organisme maternel. La déficience en acide folique serait la résultante de l'incapacité maternelle à couvrir les besoins fœtaux en même temps que ceux des tissus maternels. (32)

Une étude en double aveugle s'est intéressée aux effets des apports supplémentaires d'acide folique en administration locale et générale sur la gingivite pendant la grossesse. Il en ressort que la supplémentation en acide folique par le biais des bains de bouche produit une amélioration fortement significative de la santé gingivale pendant la grossesse. (33)

Les hormones stéroïdes sexuelles seraient responsables d'une augmentation du métabolisme des folates dans la muqueuse buccale. Puisque le folate est nécessaire pour le turnover des tissus, cette augmentation pourrait épuiser les réserves de folate et inhiber la réparation des tissus. (32)

2.4.4) Fibroblastes dérivés du ligament parodontal

Une étude, réalisée in vitro, s'est intéressée aux effets des hormones sexuelles sur le métabolisme des cellules ligamentaires parodontales humaines. Les résultats montrent que les hormones sexuelles sont étroitement liées au métabolisme des cellules ligamentaires parodontales humaines. En particulier, l'estradiol et la progestérone inhibent la synthèse de collagène par ces cellules. (34)

Les preuves suggèrent que les hormones stéroïdiennes sexuelles féminines peuvent contribuer au turnover et à la réparation des tissus gingivaux et que ces interactions ont le potentiel de

contribuer de manière significative à une amélioration de l'inflammation gingivale. Comme dans d'autres domaines auparavant discutés, des recherches supplémentaires sont nécessaires pour élucider complètement les mécanismes exacts sous-jacents à ces processus. (5)

III) Santé parodontale sous l'influence des hormones sexuelles

3.1) Lors de la puberté et du cycle menstruel

3.1.1) Gingivite pubertaire

La gingivite pubertaire se caractérise cliniquement par l'apparition d'une inflammation exubérante de la gencive marginale et, par extension directe, à la gencive attachée adjacente, en particulier dans les papilles interdentaires, avec une augmentation du saignement gingival pendant la puberté. Cet élargissement gingival se trouve principalement sur les surfaces faciales, les surfaces linguales restant relativement inchangées. (35)

Sutcliffe (1972) lors d'une étude longitudinale de 6 ans réalisée pour observer les changements de la gingivite chez 127 enfants de 11 à 17 ans, et la relation de ces changements avec l'hygiène buccale, rapporte un pic de prévalence de la gingivite déterminé à 12 ans et 10 mois chez les femmes et 13 ans et 7 mois chez les hommes, ce qui est cohérent avec le début de la puberté. La prévalence accrue de gingivite associée aux fluctuations hormonales ne semble pas être dépendante de la quantité de plaque dentaire. (36)

L'étude de Nikagawa et Al (1994), cité plus haut, rapporte une augmentation légère mais significative des scores de l'indice gingival par rapport à la période pré-pubertaire. L'indice de plaque, quant à lui, ne présentait pas de changements significatifs entre la période prépubertaire et la puberté. L'étude confirme qu'il existe une augmentation statistiquement significative de l'inflammation gingivale et de la proportion de *P. intermedia* à la puberté par rapport aux valeurs initiales, excepté dans le groupe masculin sans gingivite. Ces résultats semblent indiquer que ces augmentations sont corrélées aux élévations des niveaux systémiques d'hormones sexuelles. (24)

Cependant, Tiainen et al (1992), ont étudié pendant 2 ans l'état gingival et l'hygiène orale à différents stades de la puberté chez 88 adolescents de 14 ans, et n'ont trouvé aucune corrélation entre le début pubertaire et l'état gingival chez les femmes. Les résultats indiquent que l'accumulation de plaque dentaire est plus importante que le niveau croissant des hormones sexuelles stéroïdiennes sur la santé gingivale. (36)

Une des autres explications de l'augmentation de la gingivite pendant la puberté est que c'est une période de dentition mixte où les dents en éruption et en exfoliation présentent de nombreux sites de rétention de plaque. Le fait que la gingivite diminue après la puberté peut refléter une amélioration générale de la dextérité et une prise de conscience de la part de l'adolescent de l'hygiène bucco-dentaire. (10)



Photo a et b : photos de gingivites inter-proximales pubertaires. (source : Güncü et al. 2005). (2)

3.1.2) Modifications gingivales au cours du cycle menstruel

Des augmentations de l'inflammation gingivale, des saignements, des écoulements de liquide crevicaire et la présence d'ulcères buccaux ont été signalés au cours du cycle menstruel.

Muhlemann a été le premier à signaler les changements gingivaux au cours du cycle menstruel et a inventé le terme de « gingivite inter menstruelle » pour décrire une affection de lésions hémorragiques rouge vif dans la papille interdentaire. (38)

Lindhe et Attström (1967) ont noté qu'au cours de leurs cycles menstruels, les femmes sans gingivite clinique ne présentaient aucune augmentation du liquide gingival, tandis que celles atteintes de gingivite présentaient une augmentation du liquide gingival.

De plus, ils ont étudié les variations du débit de liquide gingival au cours du cycle menstruel et ont trouvé une corrélation positive entre le débit de liquide gingival et la FSH et les œstrogènes et une corrélation négative entre le débit de liquide gingival et la progestérone. (39)

Plus précisément, Holm-Pedersen et Loe (1967) ont montré qu'il n'existait aucune corrélation entre l'état de la gencive et les différentes phases du cycle menstruel dans une gencive cliniquement saine, alors qu'une détérioration significative de la gingivite préexistante a été observée au cours du 1er jour des règles. (40)

Dans une étude longitudinale, Hugoson (1971) a découvert que l'exsudat gingival augmentait d'au moins 20% pendant l'ovulation chez plus de 75 % des femmes examinées. (41)

Machtei *et al.* (2004), dans une étude longitudinale de 18 femmes préménopausées, n'ont signalé aucune différence statistiquement significative de l'indice de plaque, mais une augmentation de l'indice gingival pendant l'ovulation et la prémenstruation. La voie cellulaire de cette interaction hormonale-tissu a été étudiée uniquement dans le sang périphérique. (42)

Les hormones stéroïdiennes peuvent donc jouer un rôle dans l'établissement d'une gingivite, mais encore plus dans l'amplification des signes cliniques d'une inflammation préexistante dans les tissus gingivaux.

3.2) Changement gingivaux pendant la grossesse

3.2.1) Gingivite gravidique

La gingivite gravidique est extrêmement fréquente et touche 30 à 100 % de toutes les femmes enceintes.

Ces dernières présentent une plus grande quantité d'inflammation gingivale, des profondeurs de sondage plus profondes, des niveaux de liquide gingival plus élevés et plus de saignements au cours des trois trimestres qu'après la parturition.

Cet effet est lié au biofilm dentaire, à la flore microbienne et aux niveaux hormonaux. La susceptibilité aux infections (p.ex. infection parodontale) augmente au début de la gestation en raison d'altérations du système immunitaire et peut s'expliquer par les changements hormonaux observés pendant la grossesse, la suppression de l'activité des lymphocytes T, la diminution de la chimiotaxie des neutrophiles et de la phagocytose, l'altération de la réponse lymphocytaire et la diminution de la production d'anticorps et même par un stress maternel chronique. (35)

3.2.2) Granulome de grossesse

Le granulome de grossesse est également connu sous le nom de tumeur de grossesse et d'épulis gravidique. Il présente une histologie similaire au granulome pyogène, et possède une prédilection pour le maxillaire, en particulier sur la face vestibulaire antérieure. (Fig 1 et 2)



Photographie intra-buccale d'une épulis gravidique sur la face palatine du bloc incisivo-canin maxillaire. (source : Amar et Chung, 1994)



Photographie intra-buccale d'un épulis gravidique sur la face vestibulaire maxillaire en regard des dents 22 et 23. (source : Amar et Chung, 1994)

Sa fréquence de survenue est estimée à 5 % des grossesses et survient essentiellement pendant les 2 derniers trimestres. Il se présente généralement sous forme de tissu interdentaire mou pédiculé de couleur rouge ardent et est souvent recouvert de petites taches de fibrine. La lésion subit une croissance rapide au départ mais est rarement supérieure à 2 cm. Les granulomes de grossesse saignent facilement au moindre contact et présentent une tendance à réapparaître après une ablation incomplète.

L'étiologie reste inconnue, bien que des facteurs locaux soient parfois incriminés (traumatismes, restaurations dentaires défectueuses) associés à une hygiène buccale insuffisante. Quant aux facteurs hormonaux, ils sont prépondérants puisque ces épulis régressent après l'accouchement ou à l'arrêt de l'allaitement et récidivent lors de grossesses ultérieures, souvent plus précocement et plus volumineux. En effet, la progestérone est responsable de l'inhibition de la collagénase et c'est l'accumulation du collagène dans le tissu conjonctif qui est à l'origine de l'accroissement du granulome.

Si elle n'est pas traitée, la lésion régressera ou se développera en une masse fibreuse résiduelle post-partum. (7)

3.2.3) Mobilités dentaires

Les dents peuvent bouger pendant la grossesse, même en l'absence de maladie parodontale, en raison de l'augmentation des taux de progestérone et d'œstrogène affectant le parodonte (c'est-à-dire les ligaments et les os qui soutiennent les dents).

Pour les dents mobiles non associées à une maladie parodontale, le dentiste doit rassurer la patiente en lui expliquant que l'état est temporaire et ne causera pas à lui seul la perte des dents. (43)

3.2.4) Evolution de la gingivite en parodontite au cours de la grossesse

Tilakaratne et al. (194) ont étudié les effets de la grossesse sur l'état parodontal, dans une population rurale de femmes sri-lankaises (47 femmes enceintes et 47 femmes témoins non-enceintes). Tous les sujets ont été examinés pour l'indice de plaque, l'indice gingival, et la perte des niveaux d'attache parodontale, 4 fois au cours de l'étude, à des intervalles de 3 mois. Malgré

des scores de plaque dentaire similaires chez les femmes enceintes et non enceintes, l'indice gingival des femmes enceintes a été significativement augmenté, au cours des 1er et 2ème trimestre par rapport aux témoins. Au cours du 3ème trimestre, l'indice gingival a encore augmenté, mais a chuté à 3 mois post-partum. Les valeurs des niveaux d'attache parodontaux n'ont pas montré de différences significatives par rapport à celles des témoins, à aucun des stades de la grossesse. Les résultats de cette étude montrent que la grossesse a des effets sur la gencive mais pas sur les niveaux d'attache parodontaux. (44)

Une étude *in vitro* a montré que la progestérone peut contrôler et réduire la production locale de métalloprotéinases matricielles, et ainsi expliquer pourquoi la gingivite gravidique n'est pas nécessairement caractérisée par une évolution vers une parodontite. (15)

3.2.5) Risque pour la grossesse en cas de parodontite préexistante

Une femme enceinte diagnostiquée comme ayant une parodontite a de fortes chances d'accoucher soit d'un bébé de faible poids à la naissance, soit prématurément ou les deux, par rapport à une femme enceinte avec un parodonte sain. (45)

3.3) Ménopause

3.3.1) Modifications parodontales liées à la ménopause

La ménopause déclenche un large éventail de changements dans le corps des femmes, et la cavité buccale est également affectée. L'absence de stéroïdes sexuels ovariens, principalement d'œstrogènes, a été associée à une détérioration de la santé gingivale.

• gingivite ménopausique

Les investigations concernant la microcirculation buccale chez les femmes ménopausées ont révélé que le diamètre des anses, la tortuosité des vaisseaux de la muqueuse labiale et la densité de la muqueuse parodontale sont altérés et prédisposent à l'inflammation parodontale.

Le gonflement des cellules endothéliales et des périocytes des veinules, l'adhérence des granulocytes et des plaquettes aux parois des vaisseaux, l'augmentation de la perméabilité vasculaire et de la prolifération vasculaire ont été associés à des variations des taux d'œstrogènes. (46)

Certaines femmes développent une gingivite atrophique sénile dans laquelle une pâleur anormale du tissu gingival se développe.

D'autres personnes développent une maladie connue sous le nom de gingivostomatite, caractérisée par des gencives sèches et brillantes, qui saignent facilement et dont la couleur varie d'anormalement pâle à érythémateuse. Les signes et symptômes de la gingivostomatite postménopausique sont quelque peu comparables à ceux de la gingivite desquamative chronique. L'histopathologie, la détection des anticorps par immunofluorescence directe et

indirecte et l'absence d'autres affections dermatologiques peuvent aider à écarter les lésions desquamatives. (47)



Photographie intra-buccale d'une patiente ménopausée de 54 ans présentant une gencive érythémateuse et moins kératinisée ainsi que des ulcérations de la muqueuse gingivale.
(source : Jafri et coll, 2015)

- **parodontites**

Il est amplement reconnu que l'incidence de la maladie parodontale augmente rapidement chez les femmes ménopausées, et que la détérioration du tissu parodontal est plus importante. (46)

Scardina et Messina ont examiné la microcirculation orale chez 27 femmes ménopausées par vidéocapilloscopie et l'ont comparé à des témoins. Leur étude a montré des différences significatives entre les cas et les témoins pour les paramètres vasculaires tels que le diamètre des anses, la tortuosité des vaisseaux dans la muqueuse labiale et la densité de la muqueuse parodontale. Tous ces facteurs prédisposent à l'inflammation. (48)

- **corrélation entre ostéoporose systémique et perte osseuse alvéolaire ?**

La diminution soudaine de la production d'œstrogènes qui survient à la ménopause est considérée comme la principale cause de l'ostéoporose primaire, qui affecte également les mâchoires. Il a été suggéré que cette réduction de la densité minérale osseuse pourrait contribuer à la progression de la maladie parodontale. (49)

La parodontite est une maladie inflammatoire caractérisée par une perte de tissu conjonctif et d'os alvéolaire. Bien que la plaque dentaire soit un préalable à la fois à l'initiation et à la progression de la parodontite, la destruction provoquée ne peut être expliquée exclusivement sur la base d'une analyse quantitative et/ou qualitative des dépôts microbiens. La sensibilité de l'hôte joue un rôle important. Une faible masse osseuse et une détérioration de la microarchitecture peuvent augmenter la susceptibilité de l'hôte à la perte osseuse alvéolaire médiée par l'inflammation. (50)

Il y a eu des études cliniques et épidémiologiques sur l'impact de l'ostéoporose sur les affections parodontales, mais les conclusions de ces études manquent de cohérence. Certaines études pensent que l'ostéoporose est un facteur de risque de parodontite.

Par exemple, les personnes souffrant d'ostéoporose peuvent avoir une perte d'attache clinique plus importante et une récession gingivale plus grave que les personnes ayant un os sain. (Penoni 2016 ; Iwasaki 2013)

Dans une vaste étude longitudinale de 5 ans, il a été constaté que les personnes atteintes d'ostéoporose ont une incidence plus élevée de parodontite que les personnes ayant un os sain. (Chang, 2014) (51)

Dans l'étude de Gondim et al., 148 femmes ménopausées ont été réparties dans un groupe de perte d'attache sévère et un groupe de perte d'attache modérée selon qu'il existait ou non un site avec une perte d'attache clinique ≥ 5 mm. La perte est liée à une diminution de la densité osseuse au niveau du col fémoral. (52)

Cependant, certaines études ne montrent aucune corrélation entre les deux. (Weyant 1999 ; Famili 2005). (51)

Finalement, si un lien venait effectivement à être trouvé et démontré entre l'ostéoporose et la parodontite, il resterait toujours moins important que d'autres facteurs mieux connus.

3.3.2) Autres modifications buccales liées à la ménopause

• Syndrome de la bouche brûlante

La sensation de brûlure dans la muqueuse buccale normale est connue sous le nom de « syndrome de la bouche brûlante » et est une entité couramment observée chez les femmes ménopausées. Les symptômes peuvent varier d'un inconfort à une douleur intense. Diverses affections comme le lichen plan, la candidose et les infections virales ont une présentation similaire, mais dans le syndrome de la bouche brûlante, la muqueuse est essentiellement normale. (53)

• Salive et Xerostomie

Un autre symptôme que présentent les femmes ménopausées est la sécheresse buccale ou la xerostomie. La prévalence et la gravité des symptômes ne sont pas forcément proportionnelles à la quantité de salive sécrétée par les glandes. La salive agit comme un mécanisme de défense pour la prévention des caries et un flux salivaire réduit peut favoriser la colonisation microbienne buccale affectant ainsi la santé dentaire. (53)

3.3.3) Hormonothérapie substitutive

- **Son rôle**

La ménopause est due à une carence des sécrétions hormonales des ovaires. Son traitement logique repose donc sur l'hormonothérapie substitutive, c'est-à-dire la compensation avec des hormones naturelles de ce que les ovaires ne produisent plus. L'hormonothérapie de la ménopause a l'ambition de traiter l'ensemble des troubles très gênants de la période climatérique, comme les bouffées de chaleur, mais aussi de prévenir les complications de la carence ovarienne, au premier rang desquelles se trouve l'ostéoporose. (54)

- **Les bénéfices sur la cavité buccale**

Allen *et al.* ont publié une revue systématique sur le coût des soins dentaires chez les femmes ménopausées atteintes d'ostéoporose avec ou sans THS. Ils ont évalué 20 études publiées portant sur 13 735 femmes ménopausées. Il a été découvert que les femmes ménopausées atteintes d'ostéoporose qui n'avaient pas reçu de THS avaient une incidence plus élevée de résultats dentaires indésirables et encouraient des coûts de soins dentaires plus élevés que celles qui avaient reçu un THS. (55)

Yalcin *et al.* n'ont observé aucune différence dans le pH salivaire ou les niveaux d'électrolytes dans la salive chez les femmes ménopausées avec ou sans THS. Bien qu'il n'y ait eu aucun effet des suppléments d'alendronate et de calcium sur ces paramètres salivaires, le remplacement hormonal associé à l'alendronate et au calcium a amélioré le débit de salive chez les femmes présentant des symptômes buccaux. (56)

Tarkkila *et al.* (2008), dans une étude longitudinale de femmes ménopausées, ont analysé la différence de leur état de santé dentaire avec et sans THS sur une période de 2 ans. Sur 3173 femmes, un échantillon aléatoire de 400 (200 utilisant et 200 n'utilisant pas de THS) a été examiné. L'examen clinique, les débits salivaires et la tomographie panoramique des mâchoires ont été comparés à l'inclusion et au suivi de 2 ans. Aucune différence n'a été observée dans aucun paramètre dentaire ou débit salivaire entre les 2 groupes. Étant donné que les femmes utilisant un THS semblent être plus soucieuses de leur santé, il a été observé que les femmes du groupe THS avaient reçu plus de restaurations dentaires et avaient plus souvent des rendez-vous dentaires récents. (57)

Lopez – Marcos *et al.* dans un groupe de 190 femmes, n'ont trouvé aucun effet significatif du THS sur la santé parodontale.(58)

Les résultats d'étude sont controversés, des études supplémentaires sont nécessaires afin d'établir un lien direct entre le THS et l'amélioration des symptômes buccaux liés à la ménopause.

3.3.4) Les bisphosphonates

Les bisphosphonates sont largement utilisés dans la gestion des maladies osseuses métaboliques systémiques en raison de leur capacité à inhiber la résorption osseuse.

Récemment, de nouvelles utilisations de cette classe unique d'agents pharmacologiques ont été suggérées en dentisterie. Étant donné leur affinité connue pour l'os et leur capacité à augmenter la différenciation ostéoblastique et à inhiber le recrutement et l'activité des ostéoclastes, il existe une utilisation possible des bisphosphonates dans la gestion des maladies parodontales. Les données suggèrent que le traitement bisphosphonate améliore les résultats cliniques de la thérapie parodontale non chirurgicale et peut être un traitement d'appoint approprié pour préserver la masse osseuse parodontale. (59)

Les effets de l'alendronate sur la maladie parodontale chez les femmes ménopausées lors d'un essai randomisé contrôlé par placebo ont montré un meilleur état parodontal et plus de renouvellement osseux. (Rocha, 2004)

D'autre part, le traitement au risédronate chez les femmes a montré une accumulation de plaque significativement moindre, moins d'inflammation gingivale, des profondeurs de sondage plus faibles, moins de perte d'attache parodontale et des niveaux d'os alvéolaire plus élevés. (Palomo, 2005). (59)

La thérapie par bisphosphonates pourrait devenir une stratégie potentielle à la prise en charge des maladies parodontales. Néanmoins, ceci implique que la perte osseuse alvéolaire et squelettique partagent des mécanismes communs. De plus, il faudrait que le système d'administration atteigne directement le site cible dans le parodonte tout en limitant les effets indésirables, notamment le risque d'ostéonécrose des maxillaires. (60)

IV) Prise en charge au cabinet dentaire

4.1) Bilan parodontal

Lorsque nous recevons une patiente adolescente, enceinte ou ménopausée au cabinet, et que nous percevons des signes alarmants synonyme d'inflammation gingivale et ou/ de maladie parodontale, il conviendra de réaliser un bilan parodontal classique, mais il faudra adapter certains discours et traitements en fonction de l'âge de la patiente et en tenant compte de l'impact des variations hormonales.

4.1.1) Interrogatoire médical

Un interrogatoire détaillé doit faire partie intégrante d'un examen bucco-dentaire. Au cours de cet interrogatoire, on peut être amenés à demander l'âge de la patiente, si elle fume, ses habitudes en matière d'hygiène bucco-dentaire, ses habitudes alimentaires, ses antécédents médicaux et chirurgicaux, ses médications... Ces premières questions sont essentielles, pour mettre en confiance la patiente mais aussi pour orienter le diagnostic et influencer l'examen clinique.

4.1.2) Examen clinique et motivation à l'hygiène

Il s'agit de rapporter les symptômes objectivés par le professionnel de santé. Il est réalisé au fauteuil et consiste en l'examen visuel et tactile du parodonte. L'indice de plaque bactérienne, l'indice gingival, le niveau d'attache parodontal, les mobilités, un examen occlusal statique et dynamique, devront être étudiés afin d'établir un diagnostic.

La motivation à l'hygiène fait partie intégrante du plan de traitement parodontal. Le patient doit prendre conscience qu'il est acteur principal de son traitement. Pour obtenir sa coopération, il est important de réussir à responsabiliser le patient sans pour autant le faire culpabiliser.

4.1.3) Détartrage et status radiographique

Il est nécessaire, avant de poursuivre, de réaliser un détartrage et un polissage afin de rétablir une aptitude à l'hygiène et un accès au nettoyage. On s'assurera d'éliminer le tartre et la plaque adhérente supra et juxtagingivaux. On veillera aussi, lors de cette séance, à contrôler le soin apporté par le patient à son hygiène parodontale depuis la séance précédente.

Le status radiologique doit être réalisé après le détartrage de façon à avoir déjà éliminé une partie du tartre sous-gingival. L'attention du praticien peut alors se porter uniquement sur le tartre résiduel afin qu'il puisse privilégier ces zones lors du surfaçage. (61)

Les examens radiologiques sont une aide précieuse pour confirmer ou affiner le diagnostic de la maladie parodontale car ils permettent de visualiser la quantité de perte osseuse et la forme de l'alvéolyse.

Les radiographies dentaires chez la femme enceinte sont possibles. Pour les radiographies dentaires, la dose gonade est très faible (environ 10 mrad). Elle devra cependant être réalisée après le 1^{er} trimestre, dans la mesure du possible. Si la grossesse est connue, le chirurgien-dentiste doit être prévenu de l'état de la patiente et prendre les précautions d'usage nécessaires (radioprotection du petit bassin et de l'abdomen par un tablier de plomb) (62)

Chez l'enfant, les recommandations en termes de radioprotection imposent la réalisation des radiographies nécessaires au diagnostic et au traitement et peu irradiantes (HAS, 2006). Celles-ci ne sont réalisées qu'après l'examen clinique.

Une analyse microbiologique est intéressante pour connaître la flore bactérienne pathogène et suivre son évolution au cours du traitement. Elle fait partie des examens complémentaires

initiaux à réaliser chez un enfant ou adolescent présentant une parodontite agressive. Pour les autres formes de pathologies parodontales, son intérêt est plus limité. (63)

4.1.4) Charting parodontal

Il est réalisé au moins 1 semaine après le détartrage de manière à avoir déjà obtenu une nette amélioration des signes de l'inflammation parodontale et, ainsi, donner des mesures plus représentatives.

Il doit mesurer :

- La profondeur de sondage
- Les atteintes de furcation
- La mobilité dentaire
- La présence de saignement/suppuration

Lors de cette séance, un nouveau contrôle de l'HBD doit être réalisé. Si le patient n'est pas coopérant à ce stade, le surfaçage ne doit pas être entrepris. (61)

4.2) Prise en charge thérapeutique

4.2.1) Traitements non chirurgicaux

Les surfaçages font partis du traitement initial non chirurgical et permettent d'éliminer les bactéries parodontopathogènes de la plaque ainsi que le tartre sousgingival encore présents à ce stade. Ils permettent d'avoir une surface radiculaire parfaitement lisse pour obtenir une cicatrisation parodontale (élimination de la poche parodontale).

Pour se faire, une instrumentation ultrasonore (un générateur avec irrigation intégrée et des inserts) et manuelle (curettes de Gracey) est utilisée. (61)

4.2.2) Réévaluation

Elle est effectuée 2 mois après les surfaçages. Un nouveau charting parodontal est réalisé. Selon les résultats : le patient peut passer en phase de maintenance, ou alors on devra réaliser des lambeaux d'accès parodontaux si les résultats obtenus après la première étape de traitement sont jugés insuffisants. (61)

4.2.3) Traitement chirurgicaux

Le traitement parodontal chirurgical est décidé à l'issue de la réévaluation de la thérapeutique initiale. En présence d'un bon contrôle de plaque, une thérapeutique chirurgicale complémentaire peut être décidée soit pour des poches résiduelles profondes (>5mm) associées à un saignement, soit pour des lésions infraosseuses supérieures ou égales à 3mm, soit pour des lésions interradiculaires de classe II ou III. (64)

L'objectif est d'obtenir une guérison parodontale complète, en ayant un accès visuel et tactile à la poche parodontale. Pour se faire, des lambeaux d'accès devront être réalisés (Widman modifié, esthétique d'accès).

Des phases correctrices et régénératrices pourront être réalisées en cas de nécessité, selon l'objectif à atteindre. (61)

4.2.4) Maintenance

La maintenance fait partie intégrante du traitement parodontal et doit donc être prévue dans le devis. Elle est absolument nécessaire pour pérenniser les résultats obtenus.

Entre ces séances, la maintenance quotidienne est assurée par le patient (brossage, brossettes, fil dentaire, bain de bouche). Il faut informer le patient de l'importance de cette phase, de l'aspect « à vie » du traitement parodontal, et du rôle crucial qu'il a et aura lui-même à jouer dans son propre traitement.

L'espacement entre les séances est fonction de la sévérité de la maladie parodontale et de la compliance du patient.

En fonction de la nécessité, il est réalisé lors de ces séances :

- un sondage parodontal
- les radiographies nécessaires (avec angulateur, afin de pouvoir les comparer aux radiographies précédentes)
- un détartrage/polissage supragingival
- un surfaçage uniquement dans les zones où il s'avère nécessaire.

Avec le temps, l'installation d'une routine et une certaine lassitude, s'accompagnent d'une baisse de la vigilance et de l'attention que porte le patient à son entretien quotidien. Ces séances sont également l'occasion de refaire le point avec lui. (61)

4.2) Application chez l'adolescente

4.2.1) Conseils/ Motivation à l'HBD

Un mauvais contrôle de plaque entraîne l'apparition d'une gingivite. La motivation du patient aux techniques d'hygiène bucco-dentaire comprend l'utilisation de révélateur de plaque, l'enseignement de techniques de brossage adaptées et, en complément, le passage de brossettes interdentaires ou du fil. Un bain de bouche antiplaque peut être prescrit pendant une période limitée. Nous constatons, dans la plupart des cas, une réduction voire une disparition de l'inflammation gingivale après une motivation à l'hygiène efficace. (65)

Comme nous l'avons vu, le risque de gingivite est accru et les patientes sont soumises à des bouleversement physiologiques et psychologiques, et ne prêtent pas forcément attention à leur hygiène durant cette période. Il est fondamental de prodiguer les bons conseils, et de motiver la jeune fille à maintenir une hygiène correcte.

4.2.2) Détartrage

Il faut mettre un point d'honneur sur l'hygiène et sur la suppression des facteurs irritants locaux (comme le tartre). Le détartrage est de mise et permet la réduction de la gingivite et la suppression de l'hyperplasie gingivale.

4.2.3) Les surfaçages

Les enfants et les adolescents sont susceptibles de présenter qu'une seule des formes de la maladie parodontale : la parodontite agressive. Elle correspond à une perte d'attache, à une alvéolyse rapide, chez des sujets en bonne santé présentant parfois une susceptibilité familiale.

Il sera donc de mise, chez ces sujets-là, de réaliser des surfaçages radiculaires. Ils s'effectuent sous anesthésie locale et, à l'aide de curettes ou d'instruments ultra-soniques qui permettent d'obtenir une surface radiculaire lisse et propre afin de favoriser la guérison parodontale.

En association avec les surfaçages, il est recommandé de mettre en place une antibiothérapie systémique dans le cas de parodontites agressives sur la base d'une association amoxicilline et métronidazole. (63)

4.3) Application chez la femme enceinte

4.3.1) Prévention

L'Assurance maladie a mis en place un examen de prévention gratuit à disposition de toutes les femmes enceintes à partir du 4^{ème} mois de grossesse. Il sera judicieux, lors de cette séance, d'informer la future maman de l'impact des modifications hormonales sur l'état dentaire et parodontal, ainsi que de rappeler les règles d'hygiène essentielles, afin de prévenir d'éventuels complications liées à la grossesse.

La grossesse s'accompagne très fréquemment de gingivite gravidique. Le brossage peut devenir douloureux et les saignements que cela engendre peut dissuader la patiente de continuer à brosser. Il est pourtant essentiel de maintenir un brossage uniforme et régulier afin que le contrôle de plaque soit optimal.

4.3.2) Les détartrages

Pour diminuer les symptômes rencontrés pendant la grossesse, tous les irritants locaux doivent être supprimés. La plaque dentaire reste l'agent étiologique principal, mais les niveaux d'hormones modifient la réponse de l'hôte. Une séance de détartrage/polissage est à réaliser pour le traitement de la gingivite gravidique.

4.3.3) Les surfaçages

Il semblerait qu'il n'y ait pas de bénéfice à traiter les maladies parodontales chez la femme enceinte pour diminuer le risque de complications de grossesse. (66)

Le traitement de la maladie parodontale pendant la grossesse peut être trop tard pour réduire l'inflammation locale et systémique liée aux issues défavorables de l'accouchement. Il a été émis l'hypothèse qu'une fois que la cascade inflammatoire est activée pendant la grossesse, les interventions ciblant cette voie peuvent être inefficaces pour réduire les taux d'issues défavorables de la grossesse (p. ex., naissance prématurée). De plus, les manipulations mécaniques buccales qui peuvent provoquer une bactériémie peuvent même initier la voie par laquelle l'infection parodontale entraîne des issues défavorables de la grossesse.

Ainsi, la grossesse peut ne pas être une période appropriée pour une ou plusieurs interventions parodontales. En revanche, la période préconceptionnelle peut être une période optimale pour les interventions. Le traitement parodontal avant la grossesse (pour les femmes nullipares) ou pendant la période entre les grossesses (pour les femmes multipares) pourrait réduire les taux d'issues défavorables de la grossesse.

Des études complémentaires sont cependant nécessaires pour déterminer si le traitement parodontal avant la grossesse peut réduire l'incidence des issues défavorables de la grossesse. (66)

4.3.4) Traitement de l'épulis

L'excision chirurgicale au laser de la lésion est recommandée, par opposition au scalpel, pour moins de saignements postopératoires. L'ablation chirurgicale est généralement effectuée après la grossesse. Cependant, si la lésion cause des problèmes fonctionnels ou semble avoir des effets délétères sur le parodonte adjacent, il peut être retiré en toute sécurité sous anesthésie locale tout au long d'une grossesse normale, de préférence lors du deuxième trimestre. (68) (7)

4.4) Application chez la femme ménopausée

La ménopause et le vieillissement sont des facteurs de risque au développement des maladies parodontales. De plus, la xérostomie peut aggraver ou détériorer l'état bucco-dentaire. Les patientes devront être averties du rôle protecteur de la salive, et de l'effet néfaste de sa diminution.

4.4.1) Maintenir une HBD rigoureuse

Un fait très important chez les patientes d'âge plus ou moins avancé est d'essayer de maintenir des niveaux de plaque bas, car un excès de plaque peut faciliter l'apparition d'infections dentaires.

Pour cela, le contrôle mécanique de la plaque est essentiel, en le complétant, le cas échéant, par un agent chimiothérapeutique, comme la chlorhexidine.

Cependant, malgré son efficacité reconnue, la chlorhexidine doit être utilisée avec prudence chez ce type de patient car de nombreux bains de bouche contiennent de l'alcool, ce qui peut dessécher et irriter les tissus buccaux, exacerbant les symptômes et les signes des patients présentant une sécheresse buccale. (69)

4.4.2) Utilisation de fluorures

L'utilisation de fluorures est également recommandée dans la prophylaxie des caries. Ils sont utilisés sous forme de dentifrices, vernis, gel ou comprimés. De faibles doses mais répétées de fluorures, par le biais de dentifrices ou de rinçages quotidiens, sont très utiles pour prévenir les caries radiculaires. Les comprimés de xylitol et de fluorure sont faciles à administrer et offrent

une protection aussi bonne que les rinçages. De plus, ils stimulent la sécrétion salivaire chez les patients atteints d'une diminution de la sécrétion salivaire. (69)

4.4.3) Stimulants/ Substituts salivaires

Comme nous l'avons déjà mentionné, la prévalence de la sécheresse buccale peut être élevée. Elle augmente proportionnellement avec le nombre de médicaments xérostomisants utilisés, dû à l'existence de maladies sous-jacentes ou de traitements de radiothérapie. L'utilisation de stimulants de la sécrétion salivaire et même de substituts salivaires sont des éléments de première intention dans la lutte contre la sécheresse buccale. Lorsque la sécheresse est presque totale et que la stimulation n'est pas suffisante, il faut utiliser de la salive artificielle. (68)

4.4.4) Instauration d'un THS

Un THS peut être conseillé à court terme en cas de symptômes persistants.

Cependant, il convient de rappeler que le rôle du THS dans l'amélioration des symptômes et des signes buccaux est controversé. Il semble que l'effet soit très individuel, de sorte que certaines femmes présentant des symptômes liés à la ménopause bénéficient d'une amélioration alors que d'autres n'en bénéficient pas. Il est également probable que différentes préparations hormonales aient des effets différents. Il convient de souligner à nouveau qu'à ce jour, il n'existe pas d'études contrôlées randomisées pour répondre à ces questions. (70) (53)

4.4.5) Traitement parodontaux

Les patientes doivent être informées à la ménopause des risques possibles d'aggravation de maladies parodontales préexistantes. L'âge est également un facteur étiologique important du développement des parodontites. De ce fait, la femme âgée de 50 ans ou plus et ménopausée, constitue une population à risque.

Si la parodontite a été diagnostiquée et suivie précédemment, le traitement ne varie pas. On réalise des détartrages et des surfaçages réguliers tout en surveillant la guérison parodontale et la coopération de la patiente. Il faudra être vigilant à une éventuelle aggravation.

Si par contre, la parodontite est diagnostiquée au moment de la ménopause, il est nécessaire d'expliquer à la patiente la pathologie dont elle souffre. On pourra ensuite mettre en place le plan de traitement et réaliser dans un 1^{er} temps les séances de détartrage et surfaçages.

Pour les traitements de chirurgie buccale, ou phase corrective du traitement parodontal, il faut d'abord considérer l'état physique du patient avant de le débiter. Dans le cas de patients atteints de maladies d'une certaine importance, une consultation préalable avec le médecin est requise. En règle générale, l'âge avancé et la ménopause ne doivent pas être des raisons pour ne pas

développer des traitements avancés, si nécessaire, ou pour faire des concessions sur la qualité de ces derniers. (69)

Conclusion

Il est clair que les hormones stéroïdes sexuelles endogènes jouent un rôle important dans la modulation des réponses des tissus parodontaux et peuvent altérer les réponses des tissus parodontaux à la plaque microbienne, et ainsi contribuent directement à l'installation ou à progression de la maladie parodontale.

Ainsi à la puberté, avec le début de la sécrétion hormonale et la mise en place du cycle reproductif, le taux plasmatique important d'hormones stéroïdiennes peut être associé à une gingivite. La plaque dentaire reste le facteur étiologique principal et une bonne hygiène bucco-dentaire permet bien souvent, à elle seule, de restaurer des gencives saines. Il sera de mise, lorsqu'on rencontrera ces patientes au cabinet, de réaliser une motivation à l'hygiène tout en expliquant les enjeux des variations hormonales sur le parodonte.

Lors de la grossesse, la femme subit un chamboulement hormonal sans précédent, et cela peut s'accompagner d'une gingivite gravidique voire même aller jusqu'à la formation d'épulis gravidique. Encore une fois, des conseils avisés en amont d'une éventuelle grossesse, informer la femme enceinte des risques sur son état parodontal et dentaire dû à la grossesse, notamment lors du bilan bucco-dentaire de grossesse, ainsi qu'une hygiène bucco-dentaire stricte permet de limiter l'impact de ces fluctuations.

A la ménopause, la chute du taux d'hormones stéroïdes, lorsque s'achève le fonctionnement du cycle reproductif, peut être responsable d'infections de la cavité buccale, y compris du parodonte. L'âge est un facteur de risque de la maladie parodontale, et il se pourrait que l'ostéoporose, principale maladie rencontrée à partir de la ménopause, puisse jouer un rôle dans le développement des parodontites. Il sera important d'informer les patientes avoisinant la cinquantaine d'années du risque de la ménopause sur l'état dentaire et parodontal. On veillera à ce que la patiente maintienne une hygiène bucco-dentaire stricte, et le suivi devra être rigoureux. L'instauration d'un traitement de substitution hormonale pourra être envisagé, sans qu'on ne sache réellement si, à ce jour, il améliore de façon significative les symptômes/signes buccaux liés à la ménopause.

L'information et la prévention sont les piliers du traitement parodontal. Une hygiène bucco-dentaire rigoureuse est la clef d'une bonne santé parodontale. Quand le chirurgien-dentiste jugera insuffisante l'hygiène bucco-dentaire de ses patientes, et que des signes d'inflammation gingivales seront perçus, il sera de son devoir d'établir un bilan parodontal, ainsi que d'instaurer un plan de traitement adapté. Une meilleure compréhension des changements parodontaux à divers niveaux hormonaux tout au long de la vie d'une femme peut aider le praticien dans le diagnostic et le traitement.

Enfin, des recherches supplémentaires sont nécessaires pour mieux comprendre les mécanismes exacts sous-jacent des hormones stéroïdes sexuelles sur le parodonte.

Bibliographie :

1. Mariotti A. Sex steroid hormones and cell dynamics in the periodontium. *Crit Rev Oral Biol Med* [Internet]. janv 1994 [cité 29 sept 2020];5(1):27-53. Disponible sur: <https://doi.org/10.1177/10454411940050010201>
2. Güncü GN, Tözüm TF, Çağlayan F. Effects of endogenous sex hormones on the periodontium — Review of literature. *Aust Dent J*. 2005 ; 50(3):138-45.
3. Mascarenhas P, Gapski R, Al-Shammari K, Wang H-L. Influence of sex hormones on the periodontium. *J Clin Periodontol* [Internet]. 2003 [cité 5 oct 2020];30(8):671-81. Disponible sur: <https://onlinelibrary.wiley.com/doi/abs/10.1034/j.1600-051X.2003.00055.x>
4. Beltrand J, Polak M. Puberté normale et pathologique. *Encycl Med Chir (Paris), Traité de médecine AKOS*, [3-0721], 2016.
5. Mealey BL, Moritz AJ. Hormonal influences: effects of diabetes mellitus and endogenous female sex steroid hormones on the periodontium. *Periodontol 2000* [Internet]. 2003 [cité 3 nov 2020];32(1):59-81. Disponible sur: <https://onlinelibrary.wiley.com/doi/abs/10.1046/j.0906-6713.2002.03206.x>
6. Mariotti A, Mawhinney M. Endocrinology of sex steroid hormones and cell dynamics in the periodontium. *Periodontol 2000* [Internet]. 2013 [cité 5 oct 2020];61(1):69-88. Disponible sur: <https://onlinelibrary.wiley.com/doi/abs/10.1111/j.1600-0757.2011.00424.x>
7. Amar S, Chung KM. Influence of hormonal variation on the periodontium in women. *Periodontol 2000* [Internet]. oct 1994 [cité 1 oct 2020];6(1):79-87. Disponible sur: <http://doi.wiley.com/10.1111/j.1600-0757.1994.tb00028.x>
8. El Attar T, Lin H, Tira D. Testosterone inhibits prostaglandin formation by human gingival connective tissue: relationship to 14C-arachidonic acid metabolism. *Prostaglandins Leukot Med*. 1982;9:25-34.
9. El Attar Tawfik M.A. Prostaglandin E2 in human gingiva in health and disease and its stimulation by female sex steroids. *Prostaglandins*. 1976;11:331-41.
10. Miyagi M, Aoyama H, Morishita M, Iwamoto Y. Effects of sex hormones on chemotaxis of human peripheral polymorphonuclear leukocytes and monocytes. *J Periodontol*. 1992;63:28-32.
11. Lapp CA, Thomas ME, Lewis JB. Modulation by progesterone of Interleukin-6 production by gingival fibroblasts. *J Periodontol*. 1995;66:279-84.
12. Kinane DF, Podmore M, Ebersole J. Etiopathogenesis of periodontitis in children and adolescents. *Periodontol 2000* [Internet]. 2001 [cité 20 oct 2020];26(1):54-91. Disponible sur: <https://onlinelibrary.wiley.com/doi/abs/10.1034/j.1600-0757.2001.2260104.x>

13. Yokoyama M, Hinode D, Masuda K, Yoshioka M, Grenier D. Effect of female sex hormones on *Campylobacter rectus* and human gingival fibroblasts. *Oral Microbiol Immunol* [Internet]. 2005 [cité 5 oct 2020];20(4):239-43. Disponible sur: <https://onlinelibrary.wiley.com/doi/abs/10.1111/j.1399-302X.2005.00222.x>
14. Lapp CA, Lapp DF. Analysis of Interleukin-activated human gingival fibroblasts: modulation of chemokine responses by female hormones. *J Periodontol* [Internet]. 2005 [cité 1 juin 2021];76(5):803-12. Disponible sur: <https://aap.onlinelibrary.wiley.com/doi/abs/10.1902/jop.2005.76.5.803>
15. Lapp CA, Lohse JE, Lewis JB, Dickinson DP, Billman M, Hanes PJ, et al. The effects of progesterone on matrix metalloproteinases in cultured human gingival fibroblasts. *J Periodontol* [Internet]. 2003 [cité 14 oct 2020];74(3):277-88. Disponible sur: <https://aap.onlinelibrary.wiley.com/doi/abs/10.1902/jop.2003.74.3.277>
16. Kinnby B, Matsson L, Åstedt B. Aggravation of gingival inflammatory symptoms during pregnancy associated with the concentration of plasminogen activator inhibitor type 2 (PAI-2) in gingival fluid. *J Periodontal Res*. 1996;31(4):271-7.
17. Mayer F. La santé parodontale au féminin [thèse d'exercice]. [Nancy, France] : Université Henri Poincaré-Nancy 1; 2007. 155 p.
18. Aboul Dahab OM, El-Sherbiny MM, Rahman RA, Shoeb M. Identification of lymphocyte subsets in pregnancy gingivitis. *Egypt Dent J*. 1994;40:653-6.
19. Kalman SM. The effect of estrogens on uterine blood flow in the rat. *J Pharmacol Exp Ther*. 1958;124:179-81.
20. Prill HJ, Götz F. Blood flow in the myometrium and endometrium of the uterus. *Am J Obstet Gynecol*. juill 1961;82(1):102-8.
21. Lindhe J, Hamp S-E, Løe H. Plaque induced periodontal disease in beagle dogs. *J Periodontal Res* [Internet]. 1975 [cité 19 avr 2021];10(5):243-55. Disponible sur: <https://onlinelibrary.wiley.com/doi/abs/10.1111/j.1600-0765.1975.tb00031.x>
22. Gusberti FA, Mombelli A, Lang NP, Minder CE. Changes in subgingival microbiota during puberty. *J Clin Periodontol* [Internet]. 1990 [cité 14 oct 2020];17(10):685-92. Disponible sur: <https://onlinelibrary.wiley.com/doi/abs/10.1111/j.1600-051X.1990.tb01054.x>
23. Mombelli A, Lang NP, Bürgin WB, Gusberti FA. Microbial changes associated with the development of puberty gingivitis. *J Periodontal Res*. 1990;25(6):331-8.
24. Nakagawa S, Fujii H, Machida Y, Okuda K. A longitudinal study from prepuberty to puberty of gingivitis. *J Clin Periodontol* [Internet]. 1994 [cité 19 nov 2020];21(10):658-65. Disponible sur: <https://onlinelibrary.wiley.com/doi/abs/10.1111/j.1600-051X.1994.tb00783.x>
25. Kornman KS, Loesche WJ. Effects of estradiol and progesterone on *Bacteroides melanogenicus* and *Bacteroides gingivalis*. *Infect Immun* [Internet]. janv 1982 [cité 3 nov 2020];35(1):256-63. Disponible sur: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC351023/>

26. Kornman KS, Loesche WJ. The subgingival microbial flora during pregnancy. *J Periodontal Res* [Internet]. 1980 [cité 3 nov 2020];15(2):111-22. Disponible sur: <https://onlinelibrary.wiley.com/doi/abs/10.1111/j.1600-0765.1980.tb00265.x>
27. Ojanotko-Harri AO, Harri M-P, Hurttia HM, Sewoón LA. Altered tissue metabolism of progesterone in pregnancy gingivitis and granuloma. *J Clin Periodontol* 1991;18(4):262-6.
28. Jensen J, Liljemark W, Bloomquist C. The effect of female sex hormones on subgingival plaque. *J Periodontol*. 1981;52(10):599-602.
29. Sooriyamoorthy M, Gower DB. Hormonal influences on gingival tissue: relationship to periodontal disease. *J Clin Periodontol* [Internet]. avr 1989 [cité 1 oct 2020];16(4):201-8. Disponible sur: <http://doi.wiley.com/10.1111/j.1600-051X.1989.tb01642.x>
30. Lundgren D, Magnusson B, Lindhe J. Connective tissue alterations in gingivae of rats treated with estrogen and progesterone. A histologic and autoradiographic study. *Odontol Revy*. 1973;24:49-58.
31. Willershausen B, Lemmen C, Hamm G. Modulation of glycosaminoglycan and collagen synthesis of human gingival fibroblasts by progesterone. *Dtsch Zahnarzt Z*. 1991;46:668-71.
32. Thomson ME, Pack ARC. Effects of extended systemic and topical folate supplementation on gingivitis of pregnancy. *J Clin Periodontol* 1982;9(3):275-80.
33. Pack ARC, Thomson ME. Effects of topical and systemic folic acid supplementation on gingivitis in pregnancy. *J Clin Periodontol* 1980;7(5):402-14.
34. Nanba H, Nomura Y, Kinoshita M, Shimizu H, Ono K. Periodontal tissues and sex hormones. Effects of sex hormones on metabolism of fibroblasts derived from periodontal ligament. *Nihon Shishubyo Gakkai Kaishi*. 1989;31(1):166-75.
35. Markou E, Eleana B, Lazaros T, Antonios K. The influence of sex steroid hormones on gingiva of women. *Open Dent J* [Internet]. 5 juin 2009 [cité 14 juin 2021];3:114-9. Disponible sur: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC2758498/>
36. Sutcliffe P. A longitudinal study of gingivitis and puberty. *J Periodontal Res* 1972;7(1):52-8.
37. Tiainen L, Asikainen S, Saxén L. Puberty-associated gingivitis. *Community Dent Oral Epidemiol*. 1992;20(2):87-9.
38. Kumar PS. Sex and the subgingival microbiome: Do female sex steroids affect periodontal bacteria? *Periodontol* 2000 [Internet]. 2013 [cité 5 oct 2020];61(1):103-24. Disponible sur: <https://onlinelibrary.wiley.com/doi/abs/10.1111/j.1600-0757.2011.00398.x>
39. Lindhe J, Attström R. Gingival exudation during the menstrual cycle. *J Periodontal Res* [Internet]. 1967 [cité 19 nov 2020];2(3):194-8. Disponible sur: <https://onlinelibrary.wiley.com/doi/abs/10.1111/j.1600-0765.1967.tb01889.x>

40. Holm-Peedersen P, Løe H. Flow of gingival exudate as related to menstruation and pregnancy. *J Periodontal Res* [Internet]. 1967 [cité 19 nov 2020];2(1):13-20. Disponible sur: <https://onlinelibrary.wiley.com/doi/abs/10.1111/j.1600-0765.1967.tb01991.x>
41. Hugoson A. Gingivitis in pregnant women. A longitudinal clinical study. *Odontol Revy*. 1971;22:65-84.
42. Machtei EE, Mahler D, Sanduri H, Peled M. The effect of menstrual cycle on periodontal health. *J Periodontol* [Internet]. 2004 [cité 5 oct 2020];75(3):408-12. Disponible sur: <https://aap.onlinelibrary.wiley.com/doi/abs/10.1902/jop.2004.75.3.408>
43. Silk H, Douglass AB, Douglass JM, Silk L. Oral health during pregnancy. *American Family Physician*. 2008;77(8):6.
44. Tilakaratne A. Periodontal disease status during pregnancy and 3 months post-partum, in a rural population of Sri-Lankan women. *J Clin Periodontol* 2000;27:787-92.
45. Teshome A, Yitayeh A. Relationship between periodontal disease and preterm low birth weight: systematic review. *Pan Afr Med J* [Internet]. 12 juill 2016 [cité 10 juin 2021];24. Disponible sur: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC5075444/>
46. Di Naro E, Loverro M, Converti I, Loverro MT, Ferrara E, Rapone B. The effect of menopause hypoestrogenism on osteogenic differentiation of periodontal ligament cells (PDL) and stem cells (PDLs): a systematic review. *Healthcare* [Internet]. mai 2021 [cité 16 juin 2021];9(5). Disponible sur: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC8151220/>
47. Jafri Z, Bhardwaj A, Sawai M, Sultan N. Influence of female sex hormones on periodontium: A case series. *J Nat Sci Biol Med* [Internet]. août 2015 [cité 5 oct 2020];6(Suppl 1):S146-9. Disponible sur: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC4630749/>
48. Scardina GA, Messina P. Oral microcirculation in post-menopause: a possible correlation with periodontitis. *Gerodontology* [Internet]. 2012 [cité 1 oct 2020];29(2):e1045-51. Disponible sur: <https://onlinelibrary.wiley.com/doi/abs/10.1111/j.1741-2358.2011.00608.x>
49. Alves RC, Félix SA, Rodriguez-Archilla A, Oliveira P, Brito J, dos Santos JM. Relationship between menopause and periodontal disease: a cross-sectional study in a Portuguese population. *Int J Clin Exp Med* [Internet]. 15 juill 2015 [cité 15 juin 2021];8(7):11412-9. Disponible sur: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC4565340/>
50. Singh A, Sharma RK, Siwach RC, Tewari S, Narula SC. Association of bone mineral density with periodontal status in postmenopausal women. *J Investig Clin Dent* [Internet]. 2014 [cité 20 oct 2020];5(4):275-82. Disponible sur: <https://onlinelibrary.wiley.com/doi/abs/10.1111/jicd.12047>
51. J Zhu et al. Relationship between periodontitis and osteoporosis in postmenopausal women. *J Peking Univ Health Sci* [Internet]. 18 déc 2019 [cité 16 juin 2021];51(6):1115-8. Disponible sur: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC7433576/>
52. Gondim V, Aun J, Fukuda CT, Takayama L, Latorre M do R, Pannuti CM, et al. Severe Loss of clinical attachment level: an independent association with low hip bone mineral density

- in postmenopausal females. *J Periodontol* [Internet]. 2013 [cité 15 juin 2021];84(3):352-9. Disponible sur: <https://aap.onlinelibrary.wiley.com/doi/abs/10.1902/jop.2012.120090>
53. Suri V, Suri V. Menopause and oral health. *J Mid-Life Health* [Internet]. 2014 [cité 16 juin 2021];5(3):115. Disponible sur: <http://www.jmidlifehealth.org/text.asp?2014/5/3/115/141187>
54. Association Française pour l'étude de la ménopause, AFEM. Qu'est-ce que la ménopause ? [Internet]. [cité 2 avr 2021]. Disponible sur: <http://www.menopauseafem.com/afem/index.php/les-chiffres>
55. Allen IE, Monroe M, Conelly J, Cintron R, Ross SD. Effect of hormone replacement therapy for menopause on dental outcomes: systematic review of the literature and pharmacoeconomic. *Manage Care Interface*. 2000;13:93-9.
56. Yalçın F, Gurgan S, Gurgan T. The effect of menopause, hormone replacement therapy (HRT), alendronate (ALN), and calcium supplements on saliva. *J Contemp Dent Pract*. 2005;6:10-7.
57. Tarkkila L, Furuholm J, Tiitinen A, Meurman JH. Oral health in perimenopausal and early postmenopausal women from baseline to 2 years of follow-up with reference to hormone replacement therapy. *Clin Oral Investig* [Internet]. sept 2008 [cité 7 juill 2021];12(3):271-7. Disponible sur: <http://link.springer.com/10.1007/s00784-008-0190-z>
58. Marcos JFL, Valle SG, Iglesias ÁAG. Aspectos periodontales en mujeres menopáusicas con terapia hormonal sustitutiva. *Med Oral Patol Oral Cir Bucal*. 2005;10:132-41.
59. Bhardwaj A, Bhardwaj SV. Effect of menopause on women's periodontium. *J Mid-Life Health* [Internet]. 2012 [cité 5 oct 2020];3(1):5-9. Disponible sur: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC3425152/>
60. Lurol C. Modifications hormonales et santé parodontale chez la femme. [thèse d'exercice]. [Lyon, France]: Claude Bernard Lyon 1; 2017. p 66.
61. R. Da Costa Noble P.-M. Verdalle Y. Lauerjat R. Smirani. Chapitre 5 : parodontologie. In: Zunzarren R, ed. *Guide clinique d'odontologie*. 3ème éd. Issy-Les-Moulineaux : Elsevier Masson, 2019:105-53.
62. Cordier G. Stomatologie et grossesse. *EMC – obstétrique/gynécologique*. 2013;8.
63. Brochery B, Hennequin A, Vaysse F, Bailleul-Forestier I. Parodonte de l'enfant et de l'adolescent. *Encycl Med Chir (Paris), Odontologie*, [23-415-C-10], 2014.
64. Pockpa ZAD, Koffi-Coulibaly NT, Soueidan A, Struillou X. Traitements parodontaux chirurgicaux. *Encycl Med Chir (Paris), Odontologie*, [23-445-G-10], 2021.
65. Lauerjat Y, Kammacher X, Noble RDC. Thérapeutique parodontale non chirurgicale. *Encycl Med Chir (Paris), Odontologie*, [23-445-E-10], 2001.
66. Condylis B, Le Borgne H, Demoersman J, Campard G, Philippe H-J, Soueidan A. Intérêt du dépistage et du traitement des maladies parodontales chez la femme enceinte : revue

de la littérature. J Gynécol Obstétr Biol Reprod [Internet]. oct 2013 [cité 20 oct 2020];42(6):511-7. Disponible sur:

<https://linkinghub.elsevier.com/retrieve/pii/S0368231512001688>

67. Xu Xiong, Buekens P, Goldenberg RL. Optimal timing of periodontal disease treatment for prevention of adverse pregnancy outcomes: before or during pregnancy? Am J Obstet Gynécol [Internet]. 2011 [cité 17 juin 2021];205(2):111.e1-6. Disponible sur:

<https://reader.elsevier.com/reader/sd/pii/S0002937811003267?token=E6FA811F6557AB351928CB57FB4FB30BED2CDF877ECB79F186E1D974CD2809BCC20012DDFB8FB82EAB014F4CAE27DDBD&originRegion=eu-west-1&originCreation=20210617112324>

68. Gondivkar S, Gadbail A, Chole R. Oral pregnancy tumor. Contemp Clin Dent [Internet]. 2010 [cité 7 juill 2021];1(3):190-2. Disponible sur:

<http://www.contempclindent.org/text.asp?2010/1/3/190/72792>

69. Frutos R, Rodríguez S, Miralles L, Machuca G. Manifestaciones orales y manejo odontológico durante la menopausia. Med Oral. 2002;7:26-35.

70. Meurman JH, Tarkkilaa L, Tiitinen A. The menopause and oral health. Maturitas. 2009;63(1):56-62.

BUREN (Mathilde). – Impact des variations hormonales physiologiques sur le parodonte de la femme.
46f. ; ill. ; tabl. ; 70 ref. ; 30 cm (Thèse : Chir. Dent. ; Nantes ; 2021)

RÉSUMÉ

Au cours de sa vie, la femme est soumise à d'importantes variations hormonales qui ont des répercussions au niveau de la cavité buccale et en particulier au niveau du parodonte. Ces variations hormonales commencent à la puberté avec la mise en place du cycle menstruel, lors de la grossesse, et cela se poursuit jusqu'à la ménopause.

A travers l'analyse de la littérature, ce travail a pour objectif d'analyser l'influence des hormones sexuelles sur la physiopathologie des maladies parodontales, ainsi que les signes cliniques les plus fréquemment rencontrés.

RUBRIQUE DE CLASSEMENT : Parodontologie

MOTS CLÉS MESH

Parodonte – Periodontium

Hormones sexuelles stéroïdiennes – Gonadal steroid hormones

Puberté - Puberty

Grossesse – Pregnancy

Ménopause – Menopause

JURY

Président : Professeur Soueidan A.

Directeur : Professeur Soueidan A.

Assesseur : Docteur Struillou X.

Assesseur Docteur Amador Del Valle G.

Assesseur : Docteur Hibon C.

ADRESSE DE L'AUTEUR

9 rue de la verrerie – 44100 Nantes

Mathilde.buren@gmail.com