



HAL
open science

La Santé parodontale au féminin

Florence Mayer

► **To cite this version:**

| Florence Mayer. La Santé parodontale au féminin. Sciences du Vivant [q-bio]. 2007. hal-01732146

HAL Id: hal-01732146

<https://hal.univ-lorraine.fr/hal-01732146>

Submitted on 14 Mar 2018

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

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



AVERTISSEMENT

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

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

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

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

LIENS

Code de la Propriété Intellectuelle. articles L 122. 4

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

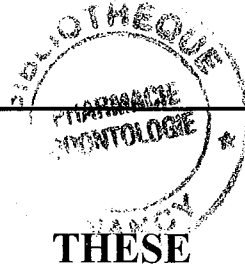
http://www.cfcopies.com/V2/leg/leg_droi.php

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

ACADEMIE DE NANCY-METZ

UNIVERSITE HENRI POINCARRE-NANCY I
FACULTE DE CHIRURGIE DENTAIRE

Année 2007



n° 23-03
Double

pour le

DIPLOME D'ETAT DE DOCTEUR EN CHIRURGIE DENTAIRE

par

Florence MAYER

Née le 19 juin 1980 à Thionville (57)

LA SANTE PARODONTALE AU FEMININ

Présentée et soutenue publiquement le 6 mars 2007

Examineurs de la thèse :

Mme C. STRAZIELLE

M. P. AMBROSINI

M. N. MILLER

Mme M. BACHERT

Professeur des Universités

Maître de Conférences des Universités

Maître de Conférences des Universités

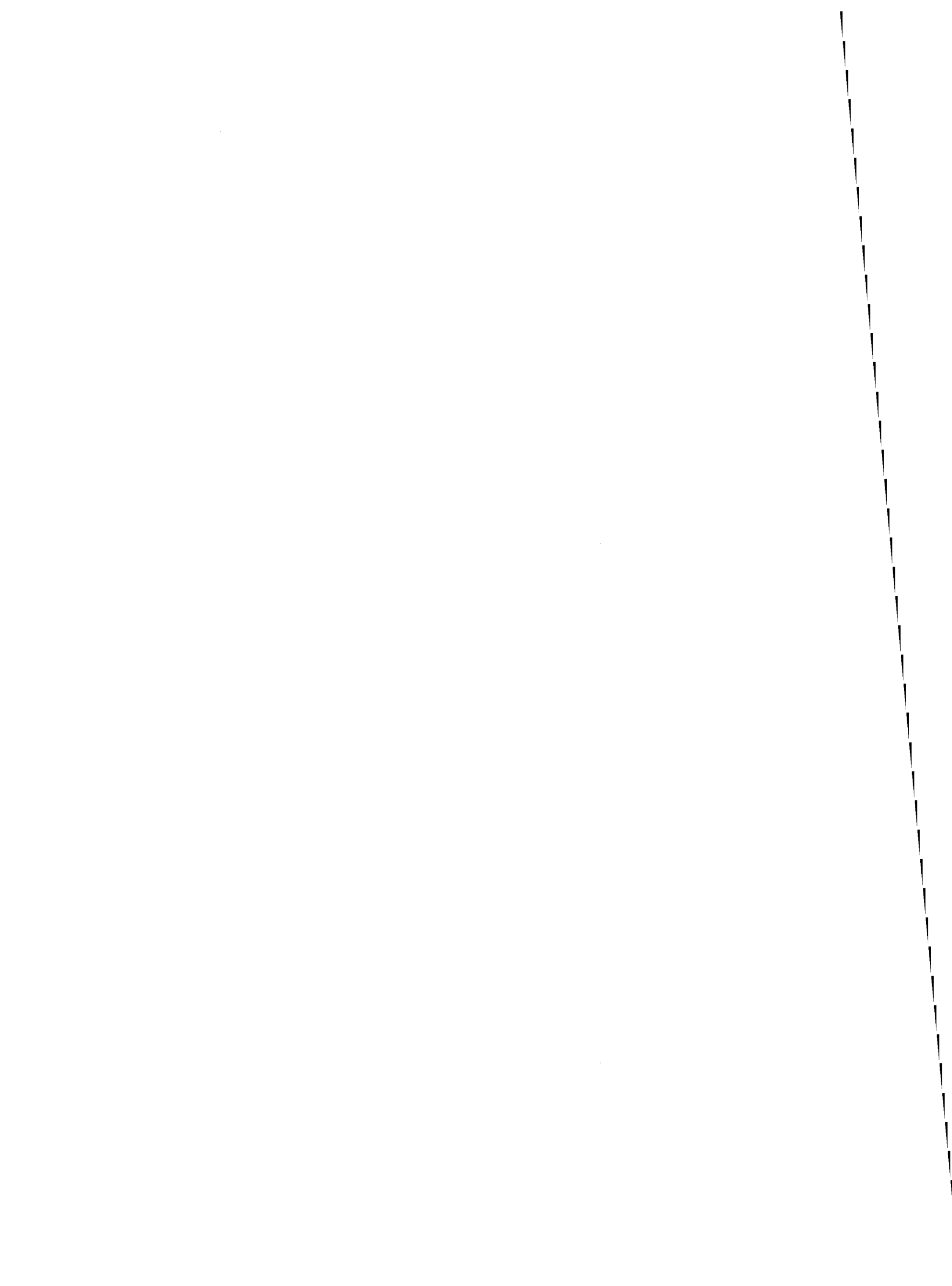
Assistant Hospitalier Universitaire

Présidente

Juge

Juge

Juge



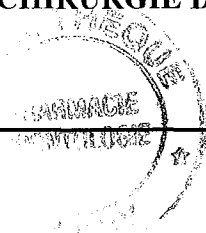
PPN M1583353G

BIB 186512

ACADEMIE DE NANCY-METZ

UNIVERSITE HENRI POINCARÉ-NANCY I
FACULTE DE CHIRURGIE DENTAIRE

Année 2007



n° 13.03
Double

THESE

pour le

DIPLOME D'ETAT DE DOCTEUR EN CHIRURGIE DENTAIRE

par

Florence MAYER

Née le 19 juin 1980 à Thionville (57)

LA SANTE PARODONTALE AU FEMININ

Présentée et soutenue publiquement le 6 mars 2007

Examineurs de la thèse :

Mme C. STRAZIELLE

M. P. AMBROSINI

M. N. MILLER

Mme M. BACHERT

Professeur des Universités

Maître de Conférences des Universités

Maître de Conférences des Universités

Assistant Hospitalier Universitaire

Présidente

Juge

Juge

Juge

BU PHARMA-ODONTOL



D

104 074254 2

Vice-Doyens : Dr. Pascal AMBROSINI - Dr. Jean-Marc MARTRETTE - Dr Jacques PREVOST
Membres Honoraires : Pr. F. ABT - Dr. L. BABEL - Pr. S. DURIVAUX - Pr. G. JACQUART - Pr. D. ROZENCWEIG - Pr. M. VIVIER
Doyen Honoraire : Pr. J. VADOT

Sous-section 56-01 Odontologie pédiatrique	Mme M. Mlle Mme M.	<u>DROZ Dominique (Desprez)</u> PREVOST** Jacques MARCHETTI Nancy ROY Angélique (Mederlé) SABATIER Antoine	Maître de Conférences Maître de Conférences Assistant Assistant Assistant
Sous-section 56-02 Orthopédie Dento-Faciale	Mme Mlle M.	<u>FILLEUL Marie Pierryle</u> BRAVETTI Morgane GEORGE Olivier	Professeur des Universités* Assistant Assistant
Sous-section 56-03 Prévention, Epidémiologie, Economie de la Santé, Odontologie légale	M. Mme	<u>WEISSENBACH Michel</u> OSSOLA Caroline (Jantzen)	Maître de Conférences* Assistant Assistant
Sous-section 57-01 Parodontologie	M. M. Mme M. Mme M.	<u>MILLER** Neal</u> AMBROSINI Pascal BOUTELLIEZ Catherine (Bisson) PENAUD Jacques BACHERT Martine PONGAS Dimitrios	Maître de Conférences Maître de Conférences Maître de Conférences Maître de Conférences Assistant Assistant
Sous-section 57-02 Chirurgie Buccale, Pathologie et Thérapeutique Anesthésiologie et Réanimation	M. M. M. M. Mlle M.	<u>BRAVETTI Pierre</u> ARTIS Jean-Paul VIENNET Daniel WANG Christian LE Audrey PERROT Ghislain	Maître de Conférences Professeur 1er grade Maître de Conférences Maître de Conférences* Assistant Assistant
Sous-section 57-03 Sciences Biologiques (Biochimie, Immunologie, Histologie, Embryologie, Génétique, Anatomie pathologique, Bactériologie, Pharmacologie)	M. M. Mme	<u>WESTPHAL** Alain</u> MARTRETTE Jean-Marc MOBY Vanessa (Stutzmann)	Maître de Conférences * Maître de Conférences Assistant
Sous-section 58-01 Odontologie Conservatrice, Endodontie	M. M. M. M. M. M. M.	<u>AMORY** Christophe</u> PANIGHI Marc jusqu'au 2/3/07 FONTAINE Alain ENGELS DEUTSCH** Marc CLAUDON Olivier PERRIN Sébastien SIMON Yorick	Maître de Conférences Professeur des Universités* Professeur 1 ^{er} grade* Maître de Conférences Assistant Assistant Assistant
Sous-section 58-02 Prothèses (Prothèse conjointe, Prothèse adjointe partielle, Prothèse complète, Prothèse maxillo-faciale)	M. M. M. M. M. M. M. M. M.	<u>SCHOUVER Jacques</u> LOUIS** Jean-Paul ARCHIEN Claude LAUNOIS** Claude KAMAGATE Sinan DE MARCH Pascal HELPER Maxime SEURET Olivier WEILER Bernard	Maître de Conférences Professeur des Universités* Maître de Conférences * Maître de Conférences Assistant associé au 1/10/05 Assistant Assistant Assistant Assistant
Sous-section 58-03 Sciences Anatomiques et Physiologiques Occlusodontiques, Biomatériaux, Biophysique, Radiologie	Mlle M. Mme	<u>STRAZIELLE** Catherine</u> SALOMON Jean-Pierre JAZI Rozat	Professeur des Universités* Maître de Conférences Assistante Associée au 01/01/2007

italique : responsable de la sous-section

* temps plein - ** responsable TP

Nancy, le 01.01.2007

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

A notre présidente de thèse,

Madame le Professeur Catherine STRAZIELLE

Docteur en Chirurgie Dentaire

Professeur des Universités

Habilité à diriger des recherches par l'Université Henri Poincaré, Nancy-I

Responsable de la sous-section : Sciences Anatomiques et Physiologiques,
Occlusodontiques, Biomatériaux, Biophysique, Radiologie

*Nous vous sommes infiniment reconnaissante de
l'honneur que vous nous faites en acceptant de présider
cette thèse.*

*Nous savons l'intérêt que vous portez aux étudiants et
aux travaux qu'ils mènent.*

*Veillez trouver ici le témoignage de nos sincères
remerciements et de notre profonde considération.*

A notre directeur de thèse et juge,

Monsieur le Docteur Pascal AMBROSINI

Docteur en Chirurgie Dentaire

Docteur de l'Université Henri Poincaré, Nancy-I

Vice-Doyen au budget et aux affaires hospitalières

Maître de Conférences des Universités

Sous-section : Parodontologie

*Nous vous remercions pour l'intérêt que vous avez porté
à notre sujet de thèse dès son commencement.*

*Vos précieux conseils nous ont guidée tout au long de la
réalisation de ce travail.*

*Que ce travail soit le témoignage de notre
reconnaissance et de notre sincère estime.*

A notre juge,

Monsieur le Docteur Neal MILLER

Docteur en Sciences Odontologiques

Docteur d'Etat en Odontologie

Maître de Conférences des Universités

Responsable de la sous-section : Parodontologie

Nous avons été touchée par la confiance que vous avez bien voulu nous témoigner en acceptant de siéger parmi le jury de cette thèse.

Pour la qualité de votre enseignement et les connaissances que vous avez apportées, qu'il nous soit permis de vous témoigner l'expression de notre gratitude et de notre profond respect.

A notre juge,

Madame le Docteur Martine BACHERT

Docteur en Chirurgie Dentaire

Assistant hospitalier universitaire Sous-section : Parodontologie

Nous sommes très sensible à votre présence dans ce jury.

Pour votre disponibilité, votre sympathie et l'intérêt que vous portez à ce travail en acceptant d'en être le juge.

Veillez trouver ici l'expression de nos remerciements les plus sincères pour votre bienveillance.

Un grand merci à...

A mes parents, qui par leurs encouragements et leur confiance m'ont permis de mener mes projets à bien.

Je vous dédie ce travail pour vous remercier du temps passé à le relire et à le corriger.

Merci aussi pour votre gentillesse, et votre amour débordant, qui me soutiennent et me permettent d'aller dans la bonne direction.

J'espère ne jamais vous décevoir.

A ma grande sœur, Véronique, j'espère que tu seras toujours aussi fière d'être ma sœur que je le suis d'être la tienne.

Merci pour tous ces bons moments complices passés ensemble : la colocation, les nuits à l'aéroport ou dans le bus...

Même si à présent quelques kilomètres nous séparent, sache que tu pourras toujours compter sur moi.

A Alejandro, qui a su te rendre heureuse.

A David, celui qui partage mes jours et mes nuits.

Merci pour ton soutien inconditionnel, tes conseils avisés et tes bons petits plats.

Mon bonheur à tes côtés et mon amour pour toi ne cessent de grandir.

Merci également à ta famille pour sa bienveillance et sa sympathie.

A Monique, Jacques et leurs fils, vous avez toujours su être présents et attentionnés à mon égard. En souvenir de nos repas au 40...

A ma Marraine Arlette, Sandrine, Philippe et leurs enfants, qui me témoignent régulièrement leur affection et leur soutien.

A toute ma famille, vous êtes toujours à mes côtés tout au long de ma route, entourant ma vie d'amour et de tendresse.

Soyez assurés de toute mon affection.

A mes grands-parents disparus...

A mes amis, sans qui la vie étudiante n'aurait pas eu le même piquant, par ordre d'apparition,

A Delphine et Julie, du lycée, nous avons pris des chemins différents, mais c'est toujours avec autant de plaisir que l'on se retrouve.

A Emilie, de nos soirées étudiantes faluchardes à ton mariage, rien n'a changé si ce n'est notre amitié qui n'a cessé de grandir.

A Guillaume, occupe toi bien d'Emilie.

A Charlotte et Véronique, merci pour votre bonne humeur et les soirées « dindes » passées ensemble.

A Clothilde et Lionel, avec qui j'ai partagé deux deuxièmes années, mes repas de midi et bien plus encore...

A Emily, merci pour ta relecture minutieuse de ma thèse et ton écoute attentive,

A Christelle, toujours disponible pour un footing ou aller boire un verre,

A Fred, même si t'es à Metz je ne t'oublie pas...

A Carmen, pour les bons moments passés ensemble et les futurs...

A Seb, qui a fait bien des jaloux en participant aux soirées « fille »,

Merci pour toutes ces années étudiantes passées ensemble.

Notre amitié a été scellée par quelques verres, et n'a cessé de pousser

Avec qui j'ai connu mes premières angoisses de dentiste, et certainement pas les dernières...

Que rien ne puisse nous séparer.

A Julie, qui a partagé mes galères de 5^{ème} année.

A Safia et Claire, en souvenir de nos soirées thionvilloises...

A Marie, Thomas et Mathieu, mes fidèles compagnons du CAV.

Aux amis de David, Camille, Arnaud, Tony, Marine, Jeremy, Tchatcha ...qui sont devenu les miens.

A tout ceux que j'ai pu oublier...

Que toutes les personnes qui ont participé à ma formation reçoivent ici le témoignage de ma gratitude.

A ceux qui m'ont soutenu au quotidien pendant mes années d'études à la Faculté, et en particulier à Monsieur Lorrain.

Au Docteur Yguel et à son mari, merci pour votre gentillesse, et vos conseils.

Vos connaissances, vos compétences sont pour moi des exemples que je m'efforce de suivre

A Monsieur et Madame Varin, merci pour votre accueil au sein de votre laboratoire de prothèse, pour votre disponibilité et votre savoir.

Aux Docteurs Anastasio, Oswald et Richardin, vous m'avez mis le pied à l'étrier.

Merci pour toutes les connaissances transmises pendant ce stage, et pour votre disponibilité téléphonique.

Votre dévouement et votre passion resteront toujours pour moi un exemple.

Mon exercice futur sera marqué par mon passage dans votre service

Aux enseignants du service dentaire du CAV, et en particulier au Docteur Maire et à Julie, je tiens à vous remercier pour tout ce que vous avez pu nous apprendre tant sur le plan humain qu'au niveau professionnel dans votre service.

A tous les praticiens, assistantes et secrétaires avec qui j'ai eu le plaisir de travailler.

Au Docteur Cottenet, merci de m'avoir fait confiance et de m'avoir fait partager votre exercice.

Au Docteur Silberstein et son associé le Docteur Varin, qui m'accueillent actuellement dans leur cabinet avec bienveillance, merci pour votre confiance et votre disponibilité.

A tout ceux qui sont venus pour me soutenir aujourd'hui et me témoigner leur sympathie.

SOMMAIRE



INTRODUCTION.....9

PREMIERE PARTIE : Pathogénie de la maladie parodontale chez la femme.....11

1. LES PATHOLOGIES :..... 12

1.1. Les gingivites :..... 12

1.1.1. Définition :..... 12

1.1.2. Le rôle de la gencive :..... 13

1.1.3. La gencive saine :..... 14

1.1.4. La gencive inflammatoire :..... 14

1.2. Les parodontites :..... 15

1.2.1. Définition :..... 15

1.2.2. Classification :..... 15

1.2.2.1. Les parodontites chroniques de l'adulte :..... 16

1.2.2.2. Les parodontites agressives :..... 16

1.2.2.3. Les parodontites en tant que manifestation de maladies systémiques :..... 18

1.2.3. Les mécanismes de destruction :..... 18

2. LES ETIOPATHOGENIES :..... 20

2.1. La plaque dentaire :..... 20

2.1.1. Définition :..... 20

2.1.2. Formation :..... 20

2.2. Le tartre :..... 21

2.2.1. Définition :..... 21

2.2.2. Formation :..... 21

2.2.3. Rôle néfaste du tartre :..... 22

2.3. Les bactéries :..... 22

2.3.1. Le biofilm :..... 22

2.3.2. La flore commensale :..... 22

2.3.3. Les bactéries pathogènes :..... 23

2.3.4. La réponse de l'hôte :..... 24

2.4. Les facteurs de risques :..... 25

2.4.1. Les facteurs de risques locaux :..... 25

2.4.2. Les facteurs de risques généraux :..... 26

2.4.3. Les facteurs de codestruction :..... 26

2.5. Les facteurs hormonaux :..... 27

2.5.1. La spécificité féminine :..... 27

2.5.2. Les différentes hormones :..... 28

2.5.3. Au niveau parodontal :..... 29



3. LES TRAITEMENTS :	29
3.1. L'enseignement du contrôle de plaque :	29
3.1.1. Le but :	29
3.1.2. La motivation :	30
3.1.3. L'instruction :	31
3.1.3.1. Le brossage dentaire :	32
3.1.3.2. Le brossage interdentaire :	33
3.1.3.3. Le brossage de langue :	37
3.1.3.4. La fréquence du brossage :	37
3.1.3.5. Les bains de bouche :	37
3.1.4. L'importance du suivi :	38
3.2. Le traitement initial :	38
3.2.1. Le but :	38
3.2.2. Le détartrage :	39
3.2.3. Le surfaçage :	39
3.2.4. Les antibiotiques :	40
3.3. La réévaluation :	40
3.4. Le traitement chirurgical :	41
3.5. La maintenance :	42

DEUXIEME PARTIE: La santé parodontale de la femme à l'adolescence..... 43

1. LES PATHOLOGIES:	44
1.1. La gingivite pubertaire :	44
1.1.1. Description clinique :	44
1.1.2. Les localisations :	45
1.1.3. Les enquêtes épidémiologiques :	45
1.2. L'inflammation gingivale pendant le cycle menstruel :	46
1.3. Les traitements d'orthopédie dento-faciale :	46
1.4. Les parodontites agressives précoces :	47
1.4.1. Description clinique :	47
1.4.2. Les étiologies :	47
1.4.3. La fréquence :	47
2. LES ETIOLOGIES :	48
2.1. Définition de la puberté :	48
2.2. Les modifications gingivales :	48

2.3. La plaque bactérienne :	49
2.3.1. Le facteur étiologique principal :	49
2.3.2. Les modifications bactériennes :	49
2.4. Les variations hormonales :	50
2.4.1. L'influence des hormones sexuelles sur le parodonte :	50
2.4.1.1. La gencive : organe cible des hormones :	50
2.4.1.2. La réponse vasculaire de la gencive aux hormones :	51
2.4.2. Les variations hormonales au cours de la puberté :	51
2.4.2.1. Les mécanismes déclenchant la sécrétion hormonale :	51
2.4.2.2. Les différentes hormones :	52
2.4.3. Les variations hormonales au cours du cycle menstruel :	52
2.4.3.1. Les étapes du cycle menstruel et du cycle ovarien :	53
2.4.3.2. Les différentes hormones :	53
2.5. La nutrition :	55
2.6. Les problèmes psychologiques :	55
3. LES TRAITEMENTS :	56
3.1. L'enseignement du contrôle de plaque :	56
3.1.1. La méthode de brossage :	56
3.1.1.1. Les techniques de brossage en fonction de l'âge :	56
3.1.1.2. La technique de brossage avec un dispositif orthodontique :	57
3.1.2. Les traitements professionnels :	58
3.1.3. L'examen parodontal :	58
3.2. La chirurgie gingivale :	59
3.3. La maintenance :	59
<u>TROISIEME PARTIE: La santé parodontale de la femme adulte</u>	60
1. L'ETAT PARODONTAL DE LA FEMME ADULTE :	61
1.1. L'examen parodontal :	61
1.1.1. L'interrogatoire :	61
1.1.2. L'examen clinique :	61
1.1.2.1. Le sondage :	62
1.1.2.2. Les types de parodonte :	63
1.1.2.3. Les récessions gingivales :	64
1.1.2.4. Les mobilités dentaires :	65
1.1.2.5. La recherche d'étiologies :	65
1.1.3. Les examens complémentaires :	66
1.2. L'influence des habitudes de vie :	66
1.2.1. Le stress :	66
1.2.2. Le tabac :	66

2. LA PRISE DE CONTRACEPTIFS HORMONAUX :	68
2.1. Les contraceptifs hormonaux :	68
2.1.1. Les mécanismes d'action :	68
2.1.2. Les différents types de contraceptifs hormonaux :	69
2.1.2.1. La voie orale, la pilule contraceptive :	69
2.1.2.2. La voie transdermique :	70
2.1.2.3. La voie transvaginale :	70
2.2. L'hypertrophie gingivale associée à la prise d'œstro-progestatifs :	71
2.3. Les étiologies :	72
2.3.1. La plaque bactérienne :	72
2.3.2. Les hormones sexuelles :	72
2.3.3. Les effets additifs : tabac et pilule :	73
2.4. Les traitements :	73
2.4.1. L'enseignement du contrôle de plaque :	73
2.4.2. L'adaptation des dosages œstro-progestatifs :	73
3. LA GROSSESSE :	74
3.1. Les modifications au cours de la grossesse :	74
3.1.1. Les modifications hormonales :	74
3.1.2. Les modifications au niveau buccal :	74
3.1.2.1. Les modifications salivaires :	74
3.1.2.2. Les modifications de la muqueuse buccale :	75
3.2. Les problèmes rencontrés :	75
3.2.1. L'épulis gravidique :	76
3.2.2. La gingivite gravidique :	76
3.2.3. La maladie parodontale :	77
3.2.4. Le pemphigus gravidique :	77
3.2.5. L'halitose :	78
3.3. Les étiologies :	79
3.3.1. La plaque bactérienne :	79
3.3.2. Les hormones :	79
3.3.3. Les modifications du système immunitaire :	80
3.3.4. Les conditions de vie de la femme enceinte :	81
3.3.4.1. Le niveau d'éducation de la mère :	81
3.3.4.2. L'alimentation :	81
3.3.4.3. Le tabac :	82
3.4. Les traitements :	82
3.4.1. Une consultation conseillée avant ou au début de la grossesse :	82
3.4.2. L'enseignement du contrôle de plaque :	83
3.4.3. La chirurgie pour l'épulis :	84
3.4.4. Les soins :	84
3.4.4.1. L'urgence dentaire :	84
3.4.4.2. Les radiographies :	85

3.4.4.3. Les soins :	85
3.4.4.4. Les médicaments :	85

QUATRIEME PARTIE: La santé parodontale de la femme ménopausée 89

1. LA MENOPAUSE :	89
1.1. Définition :	89
1.2. Les hormones :	89
1.3. Les conséquences :	90
1.3.1. La ménopause et le système nerveux :	90
1.3.2. La ménopause et le risque cardiovasculaire :	91
1.3.3. Les effets osseux de la ménopause :	91
2. LES PATHOLOGIES :	91
2.1. Les sensations de sécheresse et brûlure buccales :	91
2.1.1. Définition :	91
2.1.2. Les étiologies :	92
2.2. Les gingivites ménopausiques :	93
2.2.1. Définition :	93
2.2.2. Les caractéristiques cliniques :	93
2.2.3. Les caractéristiques histologiques :	94
2.2.4. Des cas cliniques :	94
2.3. Les parodontites :	95
2.3.1. Définition :	95
2.3.2. Les particularités de la mandibule et du maxillaire :	95
2.3.3. La résorption de l'os alvéolaire :	96
3. LES ETIOLOGIES :	98
3.1. Le vieillissement :	98
3.1.1. Le tissu gingival :	98
3.1.2. Le cément :	99
3.1.3. Le desmodonte :	100
3.1.4. Le tissu osseux :	100
3.1.5. Les glandes salivaires :	100
3.1.6. Le système immunitaire :	101
3.2. Les causes hormonales :	101
3.2.1. Le tissu épithélial et conjonctif :	102
3.2.2. Le tissu osseux :	102
3.2.3. Le système salivaire :	103
3.2.4. Le système immunitaire :	104

3.3.	La plaque bactérienne :	104
3.4.	Les maladies systémiques :	105
3.4.1.	Les pathologies :	105
3.4.2.	Les traitements :	105
3.4.3.	Le système immunitaire :	105
3.5.	L'ostéoporose :	106
3.5.1.	Définition :	106
3.5.2.	La mesure de l'ostéoporose :	107
3.5.3.	Le remodelage osseux :	108
3.5.3.1.	Le tissu osseux :	108
3.5.3.2.	Le cycle d'activité des cellules osseuses :	108
3.5.3.3.	L'influence de la ménopause sur le remodelage osseux :	109
3.5.3.4.	La perte osseuse alvéolaire :	109
3.5.4.	Les conséquences de l'ostéoporose sur l'os alvéolaire :	110
3.5.4.1.	Les études en faveur de l'influence de l'ostéoporose sur les maladies parodontales :	111
3.5.4.2.	Les études ne démontrant pas une corrélation entre ostéoporose et maladie parodontale :	112
3.5.4.3.	Les études sur l'animal :	112
3.5.4.4.	Les traitements hormonaux :	113
3.6.	Les cytokines :	114
3.6.1.	Les différentes cytokines :	114
3.6.2.	Cytokines et parodontites :	115
3.6.3.	L'influence des traitements hormonaux :	116
3.6.4.	Les polymorphismes génétiques :	117
3.7.	Les causes psychologiques :	118
3.8.	Les habitudes de vie :	118
3.8.1.	Le calcium :	118
3.8.2.	La vitamine D :	119
3.8.3.	Les patientes à risques :	119
3.8.4.	La prévention de l'ostéoporose :	120
3.8.5.	Le tabac :	120
4.	LES TRAITEMENTS :	120
4.1.	Les traitements parodontaux :	121
4.1.1.	Le traitement initial :	121
4.1.2.	La chirurgie :	121
4.1.3.	La maintenance :	122
4.1.4.	Les possibilités thérapeutiques par prothèses implanto-portées :	122
4.2.	Les traitements de substitution hormonale :	123
4.2.1.	Les différents traitements :	123
4.2.2.	Le confort oral :	124
4.2.3.	Les gingivites :	124
4.2.4.	Les parodontites :	124

4.2.5.	Les risques :	125
4.3.	Les traitements de l'ostéoporose :	125
4.3.1.	Le fluor :	125
4.3.2.	La vitamine D :	126
4.3.3.	Le calcium :	126
4.3.4.	L'exercice physique :	126
4.3.5.	Les phyto-œstrogènes :	126
4.3.6.	Le traitement hormonal :	126
4.3.7.	Les biphosphonates :	127
CONCLUSION.....		128
BIBLIOGRAPHIE.....		131

INTRODUCTION

Depuis 1965 (Loe et Silness), l'exposition chronique à la flore buccale pathogène est connue comme le facteur déclenchant des maladies parodontales. Les composants bactériens induisent une réponse locale, produisant des médiateurs de l'inflammation et de l'immunité.

L'atteinte la plus fréquemment rencontrée est la gingivite, inflammation du parodonte superficiel (épithélium gingival et tissus conjonctifs sous-jacents) qui ne touche pas les structures profondes. Cette atteinte gingivale est complètement réversible.

Par contre, les parodontites sont des pathologies affectant les tissus profonds de soutien des dents (ligament, ciment et os alvéolaire).

Certains facteurs aggravants (tabac, diabète, stress) modifient les interactions bactéries/hôtes, favorisant ainsi la destruction parodontale.

Les fluctuations des hormones sexuelles, au cours de la vie d'une femme (puberté, prise de contraceptifs, grossesse), peuvent modifier son équilibre parodontal.

Des situations de carence hormonale, consécutives à la réduction ou à l'arrêt de la fonction ovarienne, devraient également avoir des conséquences au niveau gingival et osseux. L'ostéoporose, maladie du métabolisme osseux la plus fréquente, touche principalement les femmes ménopausées. Ceci nous amène donc à nous demander, si la diminution de la masse squelettique pourrait exacerber une parodontite et accélérer la perte des dents.

Le but de ce travail est de réunir les connaissances sur l'influence des hormones sexuelles féminines, les œstrogènes et la progestérone, au niveau du parodonte féminin. Dans un premier temps les effets de l'augmentation des hormones stéroïdes pendant la puberté, la prise de contraceptifs et la grossesse seront exposés ; puis les conséquences de l'arrêt de la fonction ovarienne sur le parodonte féminin seront abordées.



PREMIERE PARTIE :

**PATHOGENIE DE LA MALDIE
PARODONTALE CHEZ LA
FEMME.**

1. Les pathologies :

1.1. Les gingivites :

1.1.1. Définition :

La gingivite est un processus « inflammatoire » qui n'affecte que le parodonte superficiel, c'est-à-dire l'épithélium gingival et leurs tissus conjonctifs gingivaux sous-jacents, sans atteindre et/ou détruire les structures parodontales profondes que sont l'os alvéolaire parodontal, le desmodonte et le cément.



**Figure 1: Gingivite tartrique
(Ragot et Imbert, 2004)**

Plusieurs types de gingivites sont décrits : elles peuvent être primaires, d'origine bactérienne (gingivite chronique), ou secondaires comme la gingivite hormonale et la gingivite médicamenteuse induite respectivement par les variations hormonales ou certains médicaments. La gingivite chronique (fig. 1) due au biofilm bactérien représente l'atteinte gingivale la plus fréquente. Elle peut survenir à tout âge avec une prévalence pouvant atteindre 95 % dans une population adulte (Struillou, 2002).

La gingivite peut être localisée à quelques dents, ou généralisée à l'ensemble de la bouche. Elle peut n'atteindre que la gencive marginale et/ou la gencive papillaire ou encore être diffuse, et s'étendre alors jusqu'à la gencive attachée.

Loee et ses collaborateurs (1965) ont été les premiers à démontrer que l'arrêt forcé du brossage entraîne une gingivite, ce que l'on appelle la « gingivite expérimentale ». On observe un changement de teinte, de forme et de texture de la gencive, d'abord discret, limité

à la gencive marginale, puis de plus en plus marqué avec le temps. La reprise d'un contrôle de plaque efficace permet un retour rapide à la situation initiale de parodonte sain.

Cette atteinte gingivale est complètement réversible. Les sites atteints ne présentent aucune perte d'attache et l'examen radiologique montre une intégrité des structures osseuses ; la gingivite n'est pas forcément suivie d'une parodontite (Greenstein, 2005 ; Kinane, 2000 ; Pihlstrom et al., 2005). Les patientes ne souffrant que d'une banale gingivite, ne mettent pas en danger leur denture sauf si elles possèdent une prédisposition au risque parodontal (Genco, 1996).

1.1.2. Le rôle de la gencive :

La gencive joue un rôle important au sein de la cavité buccale. Elle permet de préserver les tissus sous-jacents : os alvéolaire, desmodonte, cément comme le fait la peau sur le reste du corps (Fouque-Deruelle et Monnet-Corti, 2003a). Cette protection est possible grâce à la kératine présente dans la gencive, à la salive qui permet la lubrification et un auto-nettoyage de la cavité buccale et au fluide gingival circulant au sein du sulcus et apportant des défenses immunitaires.

La gencive a la particularité d'être à la fois une partie de la muqueuse buccale et l'élément le plus superficiel du parodonte. Elle commence à la jonction muco-gingivale, recouvre la partie de l'os alvéolaire la plus proche du collet des dents et se termine autour de ces collets en gencive marginale libre. Une collerette épithéliale différenciée, appelée attache épithéliale, assure la fixation de la gencive sur la structure calcifiée de la dent. Ainsi, la gencive assure la continuité de la limite épithéliale de la cavité buccale. C'est le seul élément du parodonte qui persiste après la disparition des dents (Ragot et Imbert, 2004).

Cliniquement, on observe plusieurs zones gingivales :

- La gencive marginale ou libre s'étend de la partie coronaire de la gencive jusqu'au sillon gingival.
- La gencive attachée s'étend du sillon gingival jusqu'à la ligne muco-gingivale.
- La gencive interdentaire est comprise entre le point de contact de 2 dents et le sommet de la crête dentaire ; elle disparaît quand la maladie parodontale est avancée (Ragot et Imbert, 2004).

1.1.3. La gencive saine :

La gencive saine (fig. 2) est de couleur rose corail chez les sujets blancs, et de teinte plus sombre chez les patientes de race noire.

La gencive marginale a une surface lisse qui se finit en lame de couteau sur les dents.

La gencive attachée a sa surface kératinisée, elle est de consistance ferme et fixée aux structures sous-jacentes par des fibres conjonctives ce qui lui donne un aspect en peau d'orange, encore appelé « granité ».

Des structures conjonctives denses assurent la liaison de la gencive à l'os alvéolaire et au cément de la dent. Elles forment l'attache conjonctive (Ragot et Imbert, 2004).

La hauteur gingivale varie avec l'âge et les secteurs dentaires.

La santé parodontale est associée à un sillon gingival ou sulcus (espace entre la gencive marginale et la dent) de profondeur inférieure ou égale à 3 mm.



Figure 2: Gencive saine
(Orthlieb et Maniere-Ezvan, 2006)

1.1.4. La gencive inflammatoire :

L'accumulation de la plaque dentaire bactérienne - due à un brossage inefficace ou insuffisant - au contact de la gencive, le long des dents, des implants et des prothèses, provoque rapidement des signes d'inflammation gingivale : la gencive devient érythémateuse, présente un simple liseré rouge ou bourrelet congestif, et perd son piqueté. Les papilles interdentaires sont œdématisées et le saignement est fréquent, spontané ou provoqué. Un approfondissement du sillon est constaté, non par la perte d'attache conjonctive mais par l'augmentation du volume de la gencive marginale, ce qui crée la formation d'une fausse poche parodontale, appelée poche gingivale (Ragot et Imbert, 2004).

Ce sont surtout les produits métaboliques des bactéries qui, à partir de la poche, vont pénétrer à travers l'épithélium jusqu'au tissu conjonctif sous-jacent pour provoquer une succession de réactions d'hypersensibilité. Ces gingivites dépendent de facteurs immunitaires, ce qui explique la différence de réactions des individus devant l'accumulation de la plaque dentaire. Certaines personnes ont une gingivite très marquée alors que d'autres ne présentant quasiment aucune réaction inflammatoire (Ragot et Imbert, 2004).

1.2. Les parodontites :

1.2.1. Définition :

Les maladies parodontales sont reconnues comme étant inflammatoires et d'origine infectieuse (Greenstein, 2005). Les parodontites sont des pathologies qui intéressent les tissus parodontaux profonds de soutien des dents (ligament, ciment et os alvéolaire) (Struillou, 2002). Elles correspondent à un stade avancé de la gingivite. La plus part des parodontites débutent par une gingivite, mais toutes les gingivites n'aboutissent pas à une parodontite.

Les parodontites présentent une même caractéristique, la destruction plus ou moins importante et plus ou moins rapide du système d'attache parodontale appelée « perte d'attache conjonctive ». On note donc que ce sont les pertes d'attache (et non les poches parodontales, qui peuvent être gingivales) qui représentent le signe pathognomonique des parodontites (Pihlstrom et al., 2005).

Les huit symptômes associés aux parodontites sont le saignement au brossage, à la mastication ou quelquefois même spontanément, les récessions gingivales, des sensibilités au chaud, au froid ou au sucre, des suppurations, l'halitose, les tassements alimentaires, des mobilités dentaires, des migrations dentaires (Charon et al., 1994).

1.2.2. Classification :

Les connaissances scientifiques des maladies parodontales ont évolué au cours des dix dernières années. Une nouvelle classification a été proposée en 1999. Les principales modifications sont la reconnaissance des maladies gingivales et la distinction de trois types de

parodontites : les parodontites agressives, les parodontites chroniques, les parodontites en tant que manifestation des maladies systémiques (Struillou, 2003).

1.2.2.1. Les parodontites chroniques de l'adulte :

Les parodontites chroniques de l'adulte sont les plus fréquentes des parodontites. Il s'agit de parodontites d'évolution lente affectant des sujets en général âgés de plus de 35 ans. Il semblerait qu'il n'y ait pas de facteurs génétiques impliqués dans cette pathologie. Par ailleurs, il n'y a pas de prédominance d'un sexe à l'autre. La parodontite chronique de l'adulte présente la particularité d'être en relation directe avec les dépôts de plaque et de tartre et la présence de facteurs iatrogènes ou de rétention (caries non traitées, amalgame, couronnes débordantes, tartre, encombrement dentaire, etc...). La flore microbienne est polymorphe. Les destructions tissulaires s'étalent sur des années ou des dizaines d'années avec une sévérité et une distribution variable des pertes d'attache.

1.2.2.2. Les parodontites agressives :

Elles répondent à un modèle infectieux qui décrit la perte d'attache comme la conséquence de quatre conditions concomitantes (Socransky et Haffajee, 1992) :

➤ Présence de bactéries virulentes :

Les flores supra et sous-gingivales (l'une étant la source de l'autre) ne sont pas compatibles avec la santé parodontale, quand les bactéries les composant appartiennent au groupe des pathogènes. Il existe des complexes bactériens associés à la santé parodontale aussi bien qu'à la maladie. Ainsi le complexe rouge, très pathogène, (*Porphyromonas gingivalis*, *Treponema denticola*, *Tannerella forsythia*) s'établit rarement en l'absence d'autres complexes comme l'orange (*Prevotella intermedia*, *Peptostreptococcus micros*, *Fusobacterium nucleatum*, *Porphyromonas nigrescens*, *Campylobacter rectus*, *Campylobacter gracilis*) (Socransky et al. 1998).

➤ Absence de bactéries compétitives des bactéries virulentes :

La très grande majorité des bactéries qui composent le biofilm présent à la surface des dents et des muqueuses, sont soit inoffensives soit protectrices (Haffajee et Socransky, 1994). Ainsi,

certaines bactéries sont essentielles à la santé parodontale parce qu'elles sont antagonistes des bactéries pathogènes. Certains streptocoques sont par exemple en conflit avec les pirochètes, *Actinobacillus actinomycetemcomitans* ou *Porphyromonas gingivalis* (Darveau et al., 1997).

➤ Environnement favorable aux bactéries virulentes :

Pour que les bactéries à gram négatif protéolytiques, incompatibles avec la santé parodontale, puissent proliférer, il est essentiel qu'elles trouvent un environnement à la jonction dento-gingivale qui soit adapté à leur métabolisme et leur croissance (Socransky et Haffajee, 1992). De même les bactéries aérobies à gram positif saccharolytiques, compatibles avec la santé parodontale, ne peuvent survivre que dans un environnement adéquat.

Ces conditions sont essentiellement en rapport avec le potentiel d'oxydo-réduction (dont la pression en oxygène est le facteur déterminant), la pression osmotique et la température (Socransky et Haffajee, 1992). Le tartre et l'inflammation devront être éliminés, et les restaurations prothétiques mal adaptées devront être refaites. Quand la muqueuse gingivale saigne au brossage ou spontanément, c'est qu'il existe de très forte concentration d'hémoglobine, donc de fer, au niveau de la jonction dentogingivale. Or cet ion est essentiel à la plupart des bactéries pathogènes. Il est donc important de n'aborder les lésions parodontales que lorsque l'épithélium de poche n'est plus ulcéré afin d'éviter de créer des conditions favorables à l'invasion et à la croissance des bactéries virulentes (Charon et Mouton, 2003).

➤ Défaillance des mécanismes des défenses immunitaires :

On a longtemps pensé que les bactéries et leur métabolisme (exotoxine, endotoxine et/ou enzymes comme les collagénases) étaient les seuls responsables de la destruction tissulaire. Aujourd'hui, on sait que certains dysfonctionnements innés (défaut quantitatif ou qualitatif des polymorphonucléaires neutrophiles ou des monocytes) ou acquis (le diabète, le tabagisme, la dépression nerveuse, la prise de médicaments immunodépresseurs, le sida, les maladies cardiovasculaires, la grossesse, etc...) prédisposent le patient aux infections, et donc aux pertes d'attache (Page et al., 1997).

De plus, il apparaît comme de plus en plus évident qu'une réponse négative au stress psychologique (surtout accompagné d'anxiété) modifie, parfois de façon profonde, les

mécanismes de défenses immunitaires rendant ainsi ces patients plus réceptifs aux troubles parodontaux (Bailleux, 1991 ; Breivik et al., 1996 ; Shapira et al., 2000).

1.2.2.3. Les parodontites en tant que manifestation de maladies systémiques :

Elles sont dues à des désordres hématologiques ou accompagnent des désordres génétiques tels que le syndrome de Down, le syndrome de Papillon-Lefèvre, le syndrome de Chediak-Higashi... (Struillou, 2003).

1.2.3. Les mécanismes de destruction :

La maladie parodontale a une composante infectieuse. Pour comprendre le mécanisme de la perte d'attache conjonctive, il faut donc rappeler le cycle d'une infection.

La première étape nécessaire, mais non suffisante, pour qu'une infection ait lieu, est l'existence d'une source d'agents infectieux (bactéries, virus, parasites, levures). Les sources bactériennes parodontales potentielles sont multiples. Il est ainsi difficile, voire impossible de les identifier et donc de les supprimer.

La deuxième étape est la transmission des agents infectieux de la source vers l'organe à infecter.

La troisième étape du cycle infectieux est l'adhérence des agents infectieux aux tissus de l'hôte. Les bactéries parodontales ont des capacités d'adhérence aux tissus et aux dents.

La quatrième étape, la croissance, réside dans l'opportunité pour les agents infectieux de trouver chez l'hôte les éléments nutritifs et les conditions nécessaires à leur croissance et à leur métabolisme.

La cinquième étape est en rapport avec la capacité des agents infectieux à contourner les mécanismes des défenses de l'hôte. Le défaut des défenses immunitaires peut être acquis (tabagisme, maladies de système) ou inné (défaut génétique). De plus certaines bactéries comme *Porphyromonas gingivalis* peuvent contourner le système immunitaire en produisant des protéases capables de neutraliser les immunoglobulines destinées à les détruire. Par contre certains sujets sont capables de mettre en place une réponse immunitaire efficace, mais celle-ci peut se retourner contre l'hôte, et détruire des tissus sains.

La sixième étape, l'invasion, implique la capacité des agents infectieux et/ou de leurs produits toxiques d'envahir les tissus. Par exemple, les spirochètes sont très mobiles et peuvent en

quelques dizaines de minutes envahir les tissus parodontaux. Les ulcérations, présentes à la surface des épithéliums, facilitent ce passage à l'intérieur des tissus.

La septième étape concerne la destruction tissulaire. Elle est rendue possible par l'action d'enzymes bactériennes, mais aussi et surtout, par certaines enzymes produites par les cellules de défense de l'hôte. La plupart des destructions tissulaires sont imputables aux perturbations du métabolisme du collagène créées par la surproduction de l'interleukine 1 β (Charon et Mouton, 2003).

La destruction des tissus sous-jacents entraîne la perte d'attache conjonctive de la dent. L'étape suivante de la pathologie est la résorption de l'os, visible radiologiquement, qui a des conséquences lourdes, puisqu'elle entraîne une mobilité, puis la perte des dents. On distingue alors la parodontite de type simple avec une alvéolyse horizontale (fig. 3) et la parodontite de type complexe avec une alvéolyse verticale (fig. 4). Tout ceci entraîne une accélération de la maladie. En effet, la formation de poche provoque l'accumulation de bactéries dans des zones impossibles à nettoyer sans l'aide de techniques professionnelles.

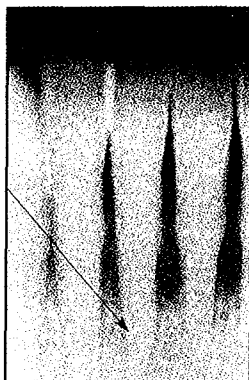


Figure 3: Alvéolyse horizontale
(Jourde, 2001)

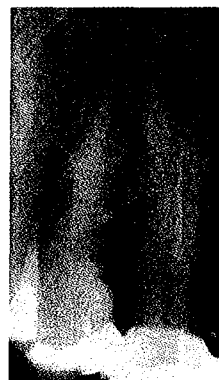


Figure 4 : Alvéolyse verticale
(Dilouya, 2006)

L'évolution de la parodontite est marquée par une alternance de phases d'activité très destructrices et de phases de rémission, au cours desquelles la perte d'attache est très lente, voire nulle. Une fois les tissus infectés détruits, l'organisme va tenter de les réparer, le plus souvent par une réparation « spontanée » plus ou moins parfaite. Dans le cas des lésions parodontales, les fibroblastes et les macrophages vont permettre cette cicatrisation en formant une nouvelle attache épithélio-conjonctive se situant à un niveau plus apical. Dans la quasi-

totalité des cas, en l'absence de thérapeutique, la plupart des lésions cesseront d'évoluer pour un temps plus ou moins long, jusqu'à ce que le cycle soit à nouveau en place, d'où l'importance du traitement, de la maintenance et de la prévention des maladies parodontales (Charon et Mouton, 2003).

2. Les étiopathogénies :

La maladie parodontale est due à la persistance d'irritants non supportés par l'organisme (tartre, plaque dentaire...). Elle est favorisée par des facteurs prédisposants.

2.1. La plaque dentaire :

2.1.1. Définition :

La plaque dentaire est un dépôt granuleux mou et amorphe qui s'accumule en bouche aussi bien sur les surfaces dentaires que sur les tissus mous ou les restaurations prothétiques. Elle est constituée d'agrégats bactériens, de leucocytes et de cellules desquamées (Simain-Sato et al., 1998). Elle adhère fortement aux tissus sous-jacents et ne peut être éliminée que par une action mécanique (le brossage) et non uniquement par un rinçage (bain de bouche, hydropropulseur).

A l'inverse, la *materia alba* (résidu alimentaire après un repas) part à l'eau.

La plaque dentaire est incolore, mais son accumulation va la rendre visible. Elle est responsable de 90 % des pathologies dentaires.

La plaque dentaire est d'abord supra-gingivale, puis en s'accumulant elle se dirige au niveau sous-gingival. La plaque supra-gingivale est baignée par la salive, elle a un aspect jaunâtre. La plaque sous-gingivale, baignée par le fluide sulculaire, a plutôt un aspect grisâtre, dû aux bactéroïdes pouvant donner une pigmentation noire.

2.1.2. Formation :

La salive contient des glycoprotéines qui forment un film adhérent à l'émail, la pellicule exogène acquise. Elle est colonisée par les bactéries, qui sont très adhérentes à cette pellicule, mais aussi entre elles : elles forment une matrice inter-bactérienne. La formation de la plaque dentaire dépend du potentiel d'adhérence des bactéries. Par exemple, *actinobacillus*

actinomycetemcomitans fraîchement prélevée peut adhérer et pénétrer les cellules épithéliales, in vitro (Blix et al., 1992).

La plaque se localise où l'action autonettoyante des joues et de la langue ne peut pas se faire (puits, fissure, sillon...). Ainsi, l'accumulation de plaque dentaire peut être due, à des conditions anatomiques telles qu'un frein hypertrophique ou un vestibule peu profond, à des facteurs morphologiques comme la position des dents ou l'épaisseur des tissus gingivaux, une gencive marginale fine résistant moins à l'inflammation.

2.2. Le tartre :

2.2.1. Définition :

Le tartre est une substance calcifiée qui se dépose sur les dents et les structures dentaires de la cavité buccale (prothèses fixes ou amovibles). On distingue le tartre supra-gingival, qui est baigné par la salive, il a un aspect blanchâtre ; il est rapidement coloré par les aliments ou le tabac. Le tartre sous-gingival a un aspect brun ou noir, très adhérent à la surface des dents et de la gencive. Il est repérable à la sonde car il a une surface rugueuse et irrégulière, ou à la radiographie.

A la différence de la plaque, l'accumulation du tartre sera plus importante à certains endroits de la bouche et notamment aux endroits où débouchent les canaux excréteurs des glandes salivaires : dans la zone rétro-incisive mandibulaire pour la glande sous-maxillaire, et au niveau de la face vestibulaire des molaires maxillaires pour la glande parotide. Il est visible à l'œil nu.

2.2.2. Formation :

Le tartre est le résultat de la calcification de la plaque dentaire. Il y a donc un rapport direct entre la quantité de néoformation de tartre et un indice de plaque élevé. Mais la plaque dentaire n'est pas le seul facteur intervenant dans la formation du tartre supra-gingival, la saturation de la salive en sels minéraux et la présence de molécules inorganiques dans la pellicule exogène acquise peuvent être des éléments prépondérants dans le développement du tartre (Galgut et Omullane, 2001). En moyenne, la plaque se calcifie en 10 ou 12 jours, pour 75 % des patients, pour certains il faut moins de 48 heures. Pour éviter cette formation, il faut

éliminer la plaque régulièrement par brossage ; mais des zones sont difficilement accessibles : zones sous-gingivales, espaces interdentaires, et c'est là que l'on retrouve le plus de tartre.

2.2.3. Rôle néfaste du tartre :

Le tartre est un facteur prépondérant dans le développement de la maladie parodontale. En effet, il a une surface plus rugueuse que les dents, ce qui entraîne une colonisation par les bactéries plus importante, renforçant le pouvoir pathogène de la plaque dentaire.

Par son action irritative et inflammatoire, le tartre provoque des récessions gingivales et une aggravation de la gingivite déjà présente par l'accumulation de plaque.

En outre, sa présence est une entrave à l'hygiène, ce qui entretient l'inflammation. Il existe un rapport entre la présence de tartre et l'inflammation gingivale, mais il n'y a pas de relation entre la quantité de tartre et l'importance de l'inflammation (Galgut et Omullane, 2001). Il est primordial d'enlever le tartre pour permettre la reprise d'une hygiène bucco-dentaire efficace.

2.3. Les bactéries :

2.3.1. Le biofilm :

La plaque dentaire responsable des maladies parodontales est considérée comme un biofilm bactérien. Le biofilm est défini comme une agrégation de bactéries organisée en communautés complexes qui adhèrent aux surfaces dentaires ou artificielles dans un environnement aqueux contenant suffisamment de nutriments pour subvenir aux besoins nutritionnels des bactéries. Il existe, au sein de ce biofilm, des canaux liquidiens qui créent un système de microcirculation apportant des nutriments entre les bactéries. Dans cette structure, les bactéries acquièrent des propriétés qu'elles n'ont pas in vitro. Les différentes espèces bactériennes, au sein du biofilm, ont des capacités accrues et une résistance à l'élimination physique ou chimique plus développée qu'en culture planctonique (Fouque-Deruelle et Monnet-Corti, 2003a).

2.3.2. La flore commensale :

L'organisme humain est composé de 100 000 milliards de cellules dont 90 % sont des bactéries (Darveau et al., 1997). Ces bactéries représentent 20 g dans la cavité buccale. Les

hommes se sont donc habitués à vivre dans un monde microbien. Le développement des techniques de culture a permis d'identifier une partie de cette flore bactérienne complexe et de montrer qu'il existe une flore compatible (voire nécessaire) avec la santé parodontale : la flore commensale.

La composition de la flore commensale est acquise immédiatement après la naissance. Elle est génétiquement déterminée et peut être modifiée par des facteurs environnementaux. La flore commensale permet une résistance à la colonisation des bactéries exogènes, participe au développement normal de la physiologie de la défense de l'hôte et peut produire certaines vitamines non synthétisées par le corps (K, B12...). Cette flore est donc indispensable à la santé. L'éradication de certaines bactéries commensales peut donc entraîner une réponse immunitaire inadaptée (Kerner, 2005).

2.3.3. Les bactéries pathogènes :

Les notions de normalité et de pathogénéicité dans le monde bactérien sont relatives. En fonction de l'environnement et de la réponse de l'hôte, une bactérie endogène commensale peut à un moment devenir pathogène.

Les trois bactéries très pathogènes rencontrées le plus fréquemment en parodontologie sont : Aa : *Actinobacillus actinomycetemcomitans*, Pg : *Porphyromonas gingivalis*, Pi : *Prevotella intermedia*. Si elles sont présentes, la patiente devient à risques de développer une parodontite, si elle n'est pas déjà déclarée (Charon et al., 1994).

Même les patients avec un parodonte sain ont des bactéries pathogènes, mais en plus faible quantité (Nonnenmacher et al. 2005).

Les bactéries sont très adhérentes, elles se multiplient puis une sélection naturelle s'effectue en fonction de leur physiologie, de leur consommation d'oxygène et de leur espèce. On retrouve les bactéries à tendance anaérobie en profondeur et les bactéries à gram positif plutôt en superficie. Ainsi, le type de bactérie rencontré au sein de la plaque supra-gingivale et sous-gingivale est différent ; la plaque sous-gingivale est essentiellement composée de bactéries à tendance anaérobie à gram négatif (Kerner, 2005).

Les bactéries ont la capacité d'envahir les tissus grâce à des enzymes qui modifient les récepteurs cellulaires. Elles perturbent également le système de défense de l'organisme. Leurs

toxines et leur produit de dégradation contribuent eux aussi à l'invasion et à la destruction des tissus sains.

Ainsi *Porphyromonas gingivalis* inhibe non seulement le chimiotactisme des polynucléaires, mais également leur action de phagocytose. *Actinobacillus actinomycetemcomitans* inhibe le chimiotactisme des polymorphonucléaires et empêche la formation du complexe antigène-anticorps, par la fabrication d'une protéine. Elle synthétise, d'autre part, des enzymes qui empêchent la prolifération des fibroblastes et la réparation du tissu osseux (Fouque-Deruelle et Monnet-Corti, 2003a).

Il existe des tests (perio-analyse®) pour la détermination et la quantification des bactéries bénéfiques et des bactéries pathogènes dans le biofilm de patientes atteintes de maladie parodontale. Ces tests peuvent être une aide à la motivation et à la compréhension de la pathologie, mais ils ont un coût élevé ce qui peut dissuader leur utilisation. On observe des différences significatives entre la composition bactérienne du biofilm de sujets atteints de parodontites et de sujets avec un parodonte sain. (Nonnenmacher et al. 2005).

2.3.4. La réponse de l'hôte :

Les maladies parodontales sont le résultat d'un déséquilibre entre les agresseurs que sont les bactéries et les moyens de défense de l'hôte.

Si un certain nombre de maladies, le plus souvent réversibles, sont la conséquence d'une augmentation quantitative des bactéries, les parodontites peuvent être le résultat d'une baisse des défenses de l'hôte face à des bactéries, qui en temps normal, sont saprophytes. De la même façon, une réaction exacerbée des défenses de l'hôte peut être à l'origine de destructions parodontales importantes (Lemaitre et al., 2005).

La destruction des tissus sous-jacents est essentiellement due aux bactéries présentes dans la plaque dentaire, mais également à la réaction immunitaire. En effet les bactéries et la plaque dentaire provoquent une réaction inflammatoire suivie d'une réaction immunitaire, qui aura pour conséquence de détruire non seulement les agents pathogènes, mais également les tissus sains (Krejci et Bissada, 2002).

Face à des réponses moyennes de l'hôte (parodontite chronique), les dommages tissulaires ne vont pas être délétères pour l'organisme. Par contre, des réponses fortes de l'hôte entraînent des dommages tissulaires très importants (parodontite agressive). Il faut donc désorganiser et

disperser le biofilm, pour diminuer le nombre de bactéries et réduire l'inflammation (Kerner, 2005).

Ainsi face à une agression bactérienne, le patient déploie tout un arsenal de défenses immunitaires : éléments du complément, polymorphonucléaires neutrophiles, leucocytes, anticorps spécifiques aux bactéries présentes au sein du biofilm parodontal. Le fait que, malgré ce système très sophistiqué, l'hôte ne puisse pas combattre l'infection bactérienne, principalement localisée au fond de la poche parodontale, reste un mystère (Fouque-Deruelle et Monnet-Corti, 2003a).

2.4. Les facteurs de risques :

On peut parler de maladie multifactorielle, avec des facteurs modifiants et aggravants la maladie (Djian, 2005).

2.4.1. Les facteurs de risques locaux :

Les facteurs de risques locaux de la maladie parodontale sont (Kinane, 2000) :

- une hygiène buccale défectueuse,
- les caries qui provoquent une augmentation de la quantité de la flore anaérobie dans la cavité buccale,
- des traitements dentaires défectueux : les obturations débordantes, une perte du point de contact, une prothèse fixée mal adaptée sont autant de facteurs qui augmentent la rétention et la quantité de plaque dentaire,
- des dents absentes non remplacées, qui entraînent la migration des dents adjacentes et donc une perte des points de contact et des perturbations occlusales,
- des désordres occlusaux qui traduisent souvent des habitudes nocives (bruxisme),
- la topographie gingivale : manque ou absence de gencive attachée qui entraîne une inflammation gingivale permanente et la mise à nu des surfaces radiculaires devenant sensibles, elles ne sont donc plus brossées par la patiente,
- une pulsion linguale qui entraîne des migrations dentaires et donc une difficulté à éliminer la plaque dentaire,
- une respiration buccale qui a pour conséquence un assèchement de la cavité buccale, favorisant l'inflammation gingivale.

2.4.2. Les facteurs de risques généraux :

Il est important de connaître l'état de santé général du patient, car les maladies systémiques ou des traitements réguliers peuvent avoir des conséquences sur les tissus parodontaux. Des maladies avec des désordres immunitaires ont des répercussions sur les tissus parodontaux, en jouant un rôle clé dans l'induction, l'amplification, la persistance, le contrôle et la résolution de l'inflammation.

Les facteurs de risques généraux de la maladie parodontale sont :

- l'âge,
- le tabac (Greenstein, 2005 ; Pihlstrom et al., 2005),
- les facteurs endocriniens,
- des désordres et des déficiences nutritionnelles en vitamines ou en protéines qui peuvent entraîner un déséquilibre tissulaire et favoriser l'inflammation,
- les médicaments : DIHYDAN® (phénytoïne), Cyclosporine, pilule contraceptive,
- les facteurs héréditaires pour certaines parodontites (parodontite juvénile),
- les facteurs génétiques : polymorphisme de l'interleukine-1 (Pihlstrom et al., 2005),
- une pathologie générale : diabète, leucémie, sida... qui entraîne des désordres métaboliques, se reflétant au niveau de la cavité buccale (Greenstein, 2005),
- les facteurs socio-économiques.

2.4.3. Les facteurs de codestruction :

Les forces occlusales sont un facteur de codestruction des tissus parodontaux, qui peut expliquer une destruction plus importante et verticale de l'os sur un secteur donné que sur l'ensemble de la bouche ; on parle alors de parodontite complexe.

Lors de l'examen clinique, les facettes d'usure sont importantes à repérer, car elles indiquent une usure anormale de la face occlusale due à des pressions occlusales trop fortes ayant des conséquences sur les tissus parodontaux. L'occlusion est donc à vérifier de près lors d'un traitement d'une parodontite.

Cependant le facteur occlusal est secondaire dans les pertes osseuses, car la maladie parodontale est d'origine bactérienne et non mécanique (Djian, 2005).

2.5. Les facteurs hormonaux :

2.5.1. La spécificité féminine :

Tous les chercheurs en neurosciences sont d'accord aujourd'hui pour considérer que le cerveau gauche est plus développé chez les femmes et le cerveau droit, chez les hommes, cela sous l'influence directe des hormones sexuelles, ce qui influe sur le comportement des deux sexes. La femme est orientée dans le temps (cerveau gauche) : elle « se repère » d'après des objets et des signes concrets : l'avantage des femmes dans les tests de remémoration et dénomination d'objets est très net. L'homme est orienté dans l'espace (cerveau droit) : l'avantage des hommes dans les tests de rotation spatiale à trois dimensions est spectaculaire, dès l'enfance. L'homme s'oriente dans une direction abstraite : il peut « couper par un raccourci », pour retrouver sa voiture ou son hôtel.

D'autre part, la femme est plus portée sur le partage verbal et la communication, tandis que l'homme est centré sur l'action et la compétition. La femme a besoin de partager ses idées, ses sentiments, ses émotions, tandis que l'homme contrôle et retient les siens : il transmet des informations et cherche des solutions.

Les chercheurs expliquent ces nombreuses différences biologiques fondamentales entre hommes et femmes par la sélection naturelle tout au long de plus d'un million d'années de l'évolution de l'espèce humaine. Cette évolution adaptative aurait modelé nos cerveaux et nos organes des sens, à travers l'action conjuguée des hormones et des neurotransmetteurs. L'homme s'est adapté à la chasse sur de grands espaces (ainsi qu'à la guerre entre clans et tribus) impliquant une poursuite muette du gibier pendant plusieurs jours, puis le retour vers la grotte (sens de l'orientation) ; donc il n'a que peu d'échanges verbaux. Le cerveau de la femme, pendant ce temps, s'est adapté à l'éducation de sa progéniture et au partage verbal, dans le cadre restreint de la grotte. Ainsi, sur le plan biologique, les hommes sont programmés pour la compétition, les femmes pour la coopération.

2.5.2. Les différentes hormones :

Chez l'homme, la testostérone (hormone du désir, de la sexualité et de l'agressivité, autrement dit hormone de la « conquête » militaire ou sexuelle) développe :

- la force musculaire (40 % de muscles chez l'homme, contre 23 % chez la femme),
- la vitesse de réaction et même l'impatience (92 % des conducteurs qui klaxonnent à un feu rouge sont des hommes !),
- l'agressivité, la compétition, l'instinct de domination (le mâle dominant engendre et maintient la qualité de l'espèce),
- l'endurance et la ténacité,
- la barbe et la calvitie,
- la vision de loin (« téléobjectif », pour repérer les animaux),
- le lancer de précision,
- l'orientation dans l'espace (pour ramener le produit de la chasse jusqu'à la grotte),
- le goût pour l'aventure, les expériences nouvelles et le risque (les génies, tout comme les fous, sont le plus souvent des mâles),
- l'attrait pour une femelle jeune à protéger (et surtout, susceptible d'engendrer).

Les œstrogènes, chez la femme, développent :

- les mouvements de précision : la femme peut plier facilement chaque doigt séparément ; elle est très supérieure à divers tests de dextérité,
- la graisse (protection et réserve pour le bébé) : 25 % de graisse chez la femme, contre 15 % chez l'homme,
- la mémoire verbale (les noms) et la mémoire de localisation des objets ainsi que la vision de près (« grand angle » pour repérer sa progéniture et toute intrusion étrangère),
- l'ouïe : l'éventail des sons perçus est beaucoup plus large et les femmes chantent juste, six fois plus souvent que les hommes ; leur reconnaissance des sons est bien meilleure (entendre et reconnaître son bébé),
- elle reconnaît et nomme les couleurs avec plus de précision (c'est le chromosome X qui est porteur des cônes, nécessaires à la vision des couleurs),
- son odorat est développé jusqu'à 100 fois plus, à certaines périodes du cycle,
- l'attrait pour un mâle dominant, fort et expérimenté, socialement reconnu (donc moins jeune, mais susceptible de la protéger) (Kimura, 2000).

2.5.3. Au niveau parodontal :

Les femmes prennent davantage soin de leur état bucco-dentaire que les hommes, elles ont un meilleur comportement en matière d'hygiène buccale et de suivi dentaire.

Cependant, chez la femme, des variations hormonales physiologiques ou artificielles vont affecter son état parodontal. Le taux élevé de progestérone et/ou de progestatifs au cours de la grossesse (Loee, 1965), de l'adolescence, ou chez les patientes sous contraceptifs (Kalkwarf, 1978 ; Pankhurst et al., 1981) peut augmenter considérablement une inflammation gingivale préexistante.

Certains auteurs admettent que ces réponses tissulaires aux hormones stéroïdes sont à assimiler à celles identiques observées au niveau des organes génitaux ou des glandes mammaires pendant les mêmes périodes.

L'augmentation d'œstrogènes et de progestérone au niveau sanguin entraîne une augmentation de l'inflammation des gencives et une élévation de l'exsudat gingival (Zachariassen, 1989). Il existe en effet dans la gencive des récepteurs pour la progestérone et les œstrogènes, ce qui explique que ce tissu soit un organe cible pour les hormones sexuelles. Les tissus parodontaux sont donc sensibles aux variations physiologiques des hormones stéroïdes circulantes, au cours de la puberté, des menstruations, de la grossesse et de la ménopause (Zachariassen, 1991).

3. Les traitements :

3.1. L'enseignement du contrôle de plaque :

3.1.1. Le but :

C'est au cours de la thérapeutique initiale du traitement parodontal que la patiente est informée sur l'étiologie de sa maladie et que lui sont enseignées des techniques d'hygiène bucco-dentaire pour lui permettre d'éliminer correctement la plaque dentaire (Brunel-Trotebas, 2003). En effet, l'étiologie bactérienne de la maladie parodontale n'est plus à démontrer et l'élimination quotidienne des bactéries situées sur les surfaces dentaires est une nécessité pour la prévention et pour le traitement des maladies parodontales.

Le biofilm doit être désorganisé mécaniquement par le brossage et d'autres moyens d'hygiène. Pour cela, il faut élaborer un programme d'hygiène en collaboration avec la patiente. Elle doit modifier ses habitudes, mais il est prouvé que plus le programme est complexe et moins il sera suivi. Tous les programmes destinés à amener une patiente à adopter des pratiques d'hygiène buccale ont une efficacité immédiate mais qui s'estompe avec le temps, d'où l'importance d'un suivi régulier par le praticien (Djian, 2005).

L'enseignement à l'hygiène se fait généralement en deux étapes : la motivation puis l'instruction.

3.1.2. La motivation :

La motivation est un élément très important mais qui peut être très difficile à obtenir. La plupart des patientes pensent que le brossage ne sert qu'à éliminer les débris alimentaires et empêcher les caries. Son importance dans la prévention de la maladie parodontale est rarement reconnue et doit donc être expliquée.

Il faut être vigilant quant au choix du vocabulaire car parler d'hygiène est toujours délicat. La patiente peut se sentir humiliée, se placer en position de retrait et ne plus écouter. Ainsi une personne, n'a jamais les dents sales, elle a une maladie causée par des bactéries qu'il faut éliminer. Le meilleur moyen de faire passer ce message est d'adopter un discours le plus simple possible, sans culpabiliser la patiente (Bouziane et al., 2004).

Il faut expliquer la pathologie avec des termes simples : les bactéries entraînent une inflammation, les tissus mettent en place des réactions de défense qui détruisent les bactéries mais aussi les tissus de soutien des dents. Eviter les notions de propre/sale qui sont dévalorisantes pour la patiente et instaurent un rapport du type parent/enfant entre le traitant et le traité (Charon et Joachim, 1995). Il faut personnaliser le message en s'appuyant sur les raisons qui l'ont poussée à consulter (douleur, esthétique, âge...).

Il est nécessaire d'attirer l'attention de la patiente sur le confort et le bien-être qui résulteront de l'application de telles mesures d'hygiène bucco-dentaire. Plutôt que de la culpabiliser ou de lui faire peur, il faut la responsabiliser. La patiente joue un rôle considérable dans la réussite du traitement parodontal à long terme et sa collaboration à domicile est indispensable (Brunel-Trotebas, 2003).

Il faut personnaliser le message et montrer les gestes dans la bouche de la patiente et non sur des photos. Montrer à la patiente, dans une glace, la présence de plaque dentaire avec une sonde et un colorateur de plaque, pour visualiser le biofilm.

L'indice de plaque (PI) permet une quantification objective de la plaque. On relève l'indice sur 6 dents : 11, 31, 24, 44, 16, 36. L'indice va de 0 à 4 :

- 0 : pas de plaque détectable à la sonde
- 1 : accumulation de plaque visible à la sonde
- 2 : quantité de plaque visible à l'œil.
- 3 ou 4 : grosse accumulation de plaque dentaire

La séance de motivation a pour objectif d'informer la patiente sur la maladie dont elle est atteinte. En effet la méconnaissance de la maladie parodontale par nos patientes entraîne une négligence de l'hygiène bucco-dentaire. La patiente participe à l'examen de la bouche un miroir dans la main. Le praticien lui révèle l'existence du sillon gingival en introduisant une sonde parodontale entre la dent et la gencive, et lui explique que la colonisation bactérienne de cet endroit est responsable d'une inflammation gingivale qui se caractérise par un saignement au brossage ou au sondage. Il faut également expliquer que cette inflammation constitue un terrain favorable au développement d'une atteinte parodontale plus profonde au voisinage du tissu osseux et c'est là que débute la parodontite. Cette séance d'information vise à motiver la patiente au traitement parodontal qui suivra (Brunel-Trotebas, 2003).

L'hygiène de la patiente sera un facteur déterminant de la réussite de notre travail. Le domaine de parodontologie est différent des autres domaines dentaires, la patiente doit être actrice de sa thérapie.

3.1.3. L'instruction :

La deuxième étape de l'enseignement à l'hygiène orale est l'instruction. Elle fait suite à un questionnaire sur les habitudes d'hygiène bucco-dentaire de la patiente (type de brosse à dent, technique et fréquence du brossage, connaissance des instruments de nettoyage interdentaire) et consiste à donner des informations sur les techniques de brossage et une ordonnance avec des instruments appropriés. L'instruction relative au nettoyage dentaire ne doit pas être que théorique, mais nécessite au fauteuil la participation de la patiente, une vérification minutieuse avec contrôle des erreurs par le praticien, et un rappel, au cours des visites de maintenance.

3.1.3.1. Le brossage dentaire :

➤ La technique de brossage :

Une technique efficace pour éliminer la plaque dentaire est enseignée sur un modèle pédagogique et en bouche. La méthode du « rouleau », avec une direction gencive-dent est souvent conseillée. Elle consiste à placer la brosse à dents très haut sur la gencive à 45° par rapport au grand axe de la dent, poils dirigés vers la gencive, et à effectuer un mouvement de rouleau du poignet, de la gencive vers la dent. Il faut insister sur l'interface dent-gencive. Les gestes sont répétés par la patiente devant un miroir pendant que le praticien vérifie la compréhension et l'assimilation. Le passage de la brosse peut être effectué selon l'ordre sur l'arcade ou, comme le préconisent certains auteurs, commencé par les faces linguales des molaires inférieures, zone la plus inaccessible de toute la bouche. Le brossage des faces linguales des dents antérieures s'avère plus difficile ; il faut conseiller aux patientes de tenir verticalement la brosse à dents à fin d'accéder à la zone cervicale des dents. Le nettoyage des faces occlusales s'effectue par un mouvement antéropostérieur (Brunel-Trotebas, 2003).

➤ Le type de brosse :

La brosse à dents utilisée doit être souple, voire très souple, si les tissus sont inflammatoires, de tête moyenne.

La brosse à dents électrique peut être indiquée quand le résultat obtenu avec la brosse à dents manuelle est décevant. Elle présente l'avantage d'être efficace pour un effort moindre et présente un intérêt évident chez les patientes malhabiles ou handicapées. Sur la notion de traumatisme, il n'existe pas de preuve que le brossage électrique induise plus de préjudice sur la gencive que le brossage manuel. La brosse électrique serait même moins traumatogène que les autres brosses à dents puisqu'elle standardise la force et le mouvement (Bouziane et al., 2004) ; mais elle ne réduit pas le temps du brossage qui doit rester de trois minutes.

La brosse à dents doit être changée chaque fois que les poils sont écartés, en moyenne tous les trois mois.

➤ Choix du dentifrice :

Le choix du dentifrice est une question qui préoccupe généralement la patiente ; son utilisation n'est pourtant pas conseillée lors de la période d'apprentissage de la méthode de brossage car la mousse empêche de visualiser correctement les dépôts colorés par le révélateur de plaque.

La brosse est le plus important dans le brossage et non ce que l'on met dessus (Bercy et Tenenbaum, 1996). En effet, l'élimination de la plaque dentaire pour lutter contre la maladie parodontale est surtout réalisée par l'action mécanique du brossage et non par le dentifrice.

La technique une fois acquise, la patiente utilisera un dentifrice fluoré de son choix. L'action abrasive du dentifrice facilite l'élimination du biofilm bactérien et, outre le fluor qu'il contient, il peut véhiculer des antiseptiques (chlorexidine), des agents désensibilisants ou des agents abrasifs qui sont censés blanchir les dents, mais qui risquent aussi de les rendre plus sensibles (Bouziane et al., 2004).

3.1.3.2. Le brossage interdentaire :

La brosse à dents seule ne peut pas éliminer la plaque dentaire sur les faces proximales. Il faudra faire observer à la patiente qu'après un brossage conventionnel, il persiste encore de la plaque dans les espaces interdentaires. L'emploi d'instruments complémentaires lui apparaîtra donc nécessaire, à savoir le fil dentaire, les brossettes interproximales et éventuellement les bâtonnets interdentaires.

➤ Le fil dentaire :

Le fil dentaire est indiqué quand les papilles occupent la totalité des espaces interdentaires. Il est donc prescrit chez les sujets au parodonte sain, dans un but prophylactique, de même que chez un sujet atteint de gingivite avec des papilles interdentaires généralement volumineuses, ou chez un sujet atteint de parodontite pour le nettoyage de certains espaces interdentaires dont la largeur ne permet pas le passage des brossettes interdentaires (Brunel-Trotebas, 2003).

Le fil dentaire peut être ciré ou non ciré et d'épaisseur variable, il se présente généralement en bobine.

Il est de préférence non ciré, étant plus efficace pour l'élimination de la plaque dentaire, mais il est plus cassant. Le fil ciré peut être indiqué lorsque les points de contact sont serrés ou en présence de rugosité où s'effiloche le fil non ciré.

Il peut être parfumé à la menthe ou fluoré pour rendre son utilisation plus agréable.

Il peut être adapté sur des porte-fils, car l'emploi du fil nécessite une certaine habileté surtout dans le secteur postérieur. Ils ont cependant l'inconvénient de ne pas permettre un contrôle correct du déplacement du fil et de forcer facilement le point de contact interdentaire ce qui peut donner des lésions papillaires.

Une démonstration de la technique d'utilisation doit être faite à la patiente, elle devra également répéter les gestes devant le praticien afin de se familiariser rapidement avec un instrument d'hygiène dont l'utilisation est délicate.

Il est recommandé d'utiliser le fil après brossage plutôt qu'avant le brossage pour une meilleure efficacité.

- Prendre un fil d'au moins 30 cm de long.
- Le fil est accroché autour de l'index de chaque main, puis on tend une petite longueur (2.5 à 5cm) entre les deux index.
- Mettre le fil entre deux dents en le guidant avec le pouce et le majeur de chaque main en s'appuyant sur les autres dents.
- Le passage des points de contact doit se faire délicatement par des mouvements de va-et-vient afin d'éviter une blessure de la papille (fig. 5).
- Dans l'espace interdentaire, le fil est d'abord appliqué contre une surface dentaire, puis remonté jusqu'au point de contact en exerçant une certaine pression sur la surface à nettoyer (fig. 6).
- La dent adjacente est ensuite nettoyée de la même façon (fig. 7) (Bouziane et al., 2004).



Figure 5 : Passage du point de contact (Bouziane et al., 2004) **Figure 6 : Passage du fil sur une dent (Bouziane et al., 2004)** **Figure 7 : Passage sur l'autre dent (Bouziane et al., 2004)**

Pour la prophylaxie au niveau des intermédiaires de bridge, il existe du fil conditionné en brin individuel, avec une extrémité rigide qui pourra être introduite facilement sous l'embrasure et sous le point de contact. Pour la prophylaxie autour des implants, un fil particulier présente une extrémité courbée qui lui permet de s'introduire et de se positionner sans difficulté autour du pilier prothétique (Brunel-Trotebas, 2003).

➤ Les brossettes interdentaires :

Les brossettes interdentaires sont les instruments d'hygiène les plus prescrits en parodontologie, car les patients atteints de parodontites ont des espaces dentaires souvent élargis. Les surfaces radiculaires apparaissent parfois irrégulières et concaves, et ne peuvent être nettoyées correctement avec du fil dentaire, seuls des instruments de forme adaptée à la morphologie de l'espace interdentaire sont efficaces.

Les brossettes interdentaires existent en différentes formes et peuvent être cylindriques ou coniques, elles seront choisies pour chaque patiente de façon à s'adapter aussi étroitement que possible à l'embrasure. Ces brossettes peuvent être montées sur des manches, ce qui facilite l'accès dans les zones postérieures, et sont alors interchangeables ; elles existent également en conditionnement « de poche » ou « de voyage ». La brossette doit passer dans l'espace interdentaire en permettant le contact simultané avec les parois gingivale et dentaires. Dans une même bouche, selon la dimension différente des espaces, plusieurs tailles de brossette peuvent être nécessaires.

Les brossettes se passent perpendiculairement aux dents et le plus près possible de la gencive (fig. 8). Il existe différentes formes et différentes tailles de brossette ; la patiente doit choisir la taille de brossette la plus grosse qui puisse passer.



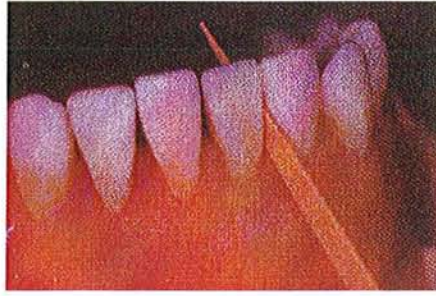
**Figure 8: Passage d'une brosse interdentaire
(Brunel-Trotebas, 2003)**

Elles doivent être passées de vestibulaire en lingual mais aussi de lingual en vestibulaire pour une efficacité optimale. Le nettoyage est fait suivant un mouvement de va-et-vient. La bouche ne doit pas être grande ouverte ; sinon la joue bloque la brosse qui se tord immédiatement, ce qui est source d'abandon. S'il existe un espace édenté, les faces proximales des dents bordant l'édentation pourront être nettoyées avec une brosse « monotouffe », qui permet également d'atteindre les faces distales des dernières molaires.

➤ Les bâtonnets interdentaires :

Les bâtonnets interdentaires ont un double rôle : ce sont avant tout des stimulateurs gingivaux, permettant une kératinisation de la papille, la rendant plus résistante à l'agression bactérienne ; on leur confère également une certaine action de nettoyage.

Ces bâtonnets existent en bois tendre ou en plastique et sont de section triangulaire. La pointe du bâtonnet est insérée dans l'espace interproximal, base du triangle contre la gencive et pointe orientée vers le point de contact (fig. 9) ; la patiente exerce un mouvement de va-et-vient tout en exerçant une légère pression sur la gencive. Les bâtonnets sont indiqués chez les patientes atteintes de parodontite modérée ; lorsque les papilles interdentaires sont légèrement rétractées et que les surfaces dentaires sont convexes, ils peuvent éventuellement être un substitut au fil dentaire, pour les patientes dont le manque de dextérité manuelle les a conduites à abandonner le fil dentaire (Brunel-Trotebas, 2003).



**Figure 9 : Passage d'un bâtonnet interdentaire
(Brunel-Trotebas, 2003)**

Il faut savoir qu'il s'agit de cure-dents spéciaux et qu'il ne faut pas les remplacer par des cure-dents courants en bois, car ces derniers peuvent provoquer un traumatisme tissulaire.

3.1.3.3. Le brossage de langue :

Le brossage de la langue permet l'élimination de l'enduit lingual, et contribue à avoir une meilleure haleine (Bouziane et al., 2004).

3.1.3.4. La fréquence du brossage :

Un nettoyage complet est nécessaire pour désorganiser le biofilm bactérien.

Il n'existe pas de directive évidente sur la fréquence optimale de brossage. Cependant d'un point de vue pratique et didactique, il est recommandé de suivre la fréquence traditionnelle du brossage après chaque repas, pendant trois minutes. Ce nettoyage mécanique plusieurs fois par jour permet d'assurer la prophylaxie des maladies parodontales, d'autant plus que peu de gens sont capables d'éliminer efficacement la plaque bactérienne en une seule séance de brossage (Bouziane et al., 2004).

3.1.3.5. Les bains de bouche :

Le bain de bouche peut être prescrit ponctuellement, mais il ne doit pas être utilisé régulièrement, car cela déséquilibre la flore bactérienne buccale. La patiente ne doit pas penser que les bains de bouche uniquement permettent la réduction de l'inflammation.

Les bains de bouche à base de chlorexidine (Paroex®, Eludril®) sont prescrits en phase thérapeutique ou aiguë, mais présente l'inconvénient de provoquer des colorations inesthétiques, surtout chez les fumeurs. En phase de maintenance, le bain de bouche

Listérine®, composé d'huile essentielle antibactérienne, n'induit pas de coloration et peut être utilisé sur des périodes plus longues (Djian, 2005).

3.1.4. L'importance du suivi :

L'arrêt rapide des symptômes qui a motivé les patientes à nous consulter leur montre que la maladie peut être stoppée.

Pour cela, il faut commencer chaque séance par un contrôle de plaque, d'abord pour montrer à la patiente que l'on y accorde de l'importance, mais aussi pour réévaluer la compréhension du message. En effet, si des zones sont mal nettoyées, il faut voir pourquoi : si c'est un problème de technique ou de matériel et réexpliquer.

3.2. Le traitement initial :

3.2.1. Le but :

Le but des traitements parodontaux est l'arrêt de la progression de la perte d'attache, puis de gagner la totalité ou une partie de la perte d'attache perdue et enfin maintenir le gain d'attache. Pour y parvenir, il faudra rétablir une flore compatible avec la santé parodontale.

La résistance du biofilm aux défenses de l'hôte a d'importantes répercussions sur la thérapeutique parodontale. Le biofilm adhérent aux parois radiculaires ne peut pas être désorganisé par de simples mesures d'hygiène bucco-dentaire, ni même par l'utilisation d'agents antibactériens présents dans des solutions de bain de bouche. Le seul détartrage ne semble pas non plus suffisant. Seul un traitement mécanique par détartrage et surfaçage élimine le tartre supra et sous-gingival pour obtenir un gain d'attache et permettre au patient de réaliser un nettoyage efficace (Detienville, 2003).

Au cours de la préparation initiale, les soins nécessaires sont réalisés. Les amalgames débordants sont refaits, les prothèses mal adaptées sont démontées et remplacées par des provisoires. En fonction de leur mobilité et/ou de leur résorption importantes, les dents condamnées sont extraites. Les dents moins mobiles sont consolidées par des dispositifs de contention s'appuyant sur les dents non mobiles. Dans certains cas, les surfaces occlusales de certaines dents sont meulées afin de supprimer toute forme de traumatisme.

3.2.2. Le détartrage :

Il existe trois raisons principales qui justifient l'élimination la plus totale possible du tartre de la surface des dents.

- Esthétique : la plupart des patientes qui consultent pour « se faire faire un détartrage » le demandent pour des raisons cosmétiques. Il s'agit là, d'une revendication légitime : le tartre sur les dents est disgracieux. Il est cependant important de ne pas confondre tartre avec coloration et détartrage avec polissage des colorations.
- Obstacle aux gains d'attache : il semble que les spicules de tartre radiculaire qui se trouvent en position sous-gingivale, soient l'un des obstacles le plus fréquemment rencontré, interdisant la cicatrisation des lésions parodontales, puisque le tartre abrite des bactéries incompatibles avec la santé parodontale.
- Environnement favorable aux bactéries virulentes : les anfractuosités situées au sein du tartre représentent des conditions idéales pour que certaines bactéries anaérobies puissent proliférer. Or, on sait que cet environnement représente une des quatre conditions nécessaires au déclenchement des pertes d'attache (Charon et Mouton, 2003).

Le détartrage est réalisé par des ultrasons et enlève surtout le tartre supra-gingival. Il doit être complété par un polissage, réalisé avec une brosse à dents sur contre angle et une pâte à polir.

La fréquence de la réalisation du détartrage est fonction de la rapidité d'apparition du tartre, en moyenne tous les 6 à 12 mois. Le détartrage peut s'accompagner d'un aéropolissage pour enlever les colorations dues au tabac et à l'alimentation (Fouque-Deruelle et Monnet-Corti, 2003b).

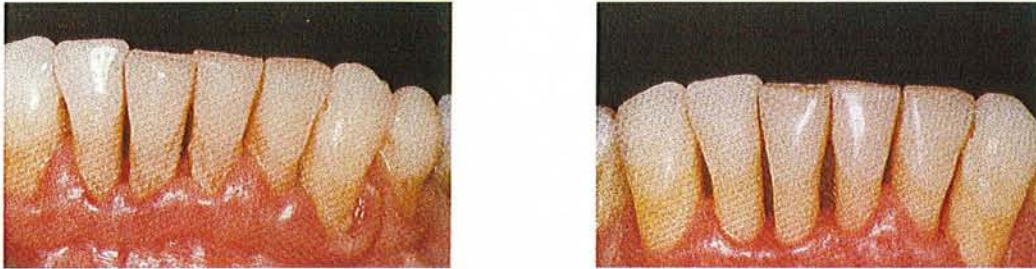
3.2.3. Le surfaçage :

Le surfaçage a pour but de créer un état de surface biologiquement compatible avec la création d'une nouvelle attache épithéliale. Ce traitement n'est entrepris qu'une fois que le contrôle de plaque est efficace.

Des curettes, par exemple de Gracey ou de Goldman et Fox, sont utilisées afin d'éliminer la totalité du ciment radiculaire nécrosé et/ou imprégné d'endotoxine. Le surfaçage des dents est réalisé, sous anesthésie locale, par quadrant, à raison d'un quadrant par semaine environ.

Cette technique entraîne une cicatrisation par un long épithélium de jonction, qui se traduit par l'amélioration du gain d'attache, une réduction de la profondeur au sondage, une

diminution du saignement, une réduction de la mobilité et une architecture gingivale rendant possible le contrôle de plaque (fig. 10) (Detienville, 2003 ; Fouque-Deruelle et Monnet-Corti, 2003c ; Matthews, 2005).



**Figures 10 : Résultat d'une décontamination buccale réussite
(Mattout C. et Richelme C., 2006)**

Le détartrage et le surfaçage peuvent entraîner une hypersensibilité aux collets des dents due à la résorption de l'œdème gingival. Il faut donc en avertir la patiente et lui conseiller d'utiliser un dentifrice désensibilisant et si nécessaire d'appliquer à la prochaine séance au cabinet un vernis (Copalite®) ou une solution renforcée en sels minéraux et fluor (Durafat®).

L'information aux patientes, concernant la récession gingivale qui suit le traitement parodontal, et en particulier le triangle noir interdentaire disgracieux, doit être précisée préalablement pour éviter un conflit avec le praticien (Djian, 2005).

3.2.4. Les antibiotiques :

Les antibiotiques ne sont pas indiqués en première intention dans le traitement des parodontites chroniques de l'adulte.

Ils ne sont réservés que pour certaines parodontites (parodontites juvéniles, parodontites agressives, parodontites réfractaires, gingivites ulcéro-nécrotiques) qui ont des évolutions rapides, agressives, douloureuses et qui ne répondent pas bien aux traitements classiques.

3.3. La réévaluation :

La réévaluation intervient après une période variant de 4 à 6 semaines après le traitement initial. C'est le moment où le praticien examine les tissus parodontaux superficiels et profonds

afin de déterminer si les objectifs de gain d'attache, fixés dès le début de la thérapie, ont ou n'ont pas été atteints.

Pour une parodontite simple, avec une alvéolyse horizontale, généralement le traitement initial suffit pour rétablir un environnement parodontal sain. Par contre, s'il s'agit d'une parodontite complexe avec une alvéolyse verticale, après ce traitement, il risque de rester des poches angulaires supérieures à 4mm ; pour les résoudre, il faudra certainement un traitement chirurgical.

En fonction des résultats thérapeutiques obtenus et de la coopération (la motivation) de la patiente, le clinicien prendra la décision d'arrêter le traitement et de placer la patiente en maintenance ou de continuer le traitement parodontal « actif » en réalisant une phase chirurgicale (Charon et Mouton, 2003).

3.4. Le traitement chirurgical :

L'acte chirurgical s'impose pour des patientes coopérantes, qui présentent des lésions parodontales mesurant plus de 4 à 6 mm de profondeur après préparation initiale. Différents types de chirurgie sont possibles :

- ENAP (Excised new attachment procedure) : Excision chirurgicale franche de l'épithélium de la poche avec élévation d'un minimum de tissu parodontal pour avoir accès à la surface radiculaire.
- Lambeau de Widman modifié : Elimination au bistouri de l'épithélium de poche, détartrage, surfaçage des racines exposées après élévation d'un lambeau de pleine épaisseur, sans ostéectomie et remplacement du lambeau du plus près possible de sa position originelle.
- Curetage ouvert : Elimination d'un bandeau de gencive marginale suivie de l'élévation d'un lambeau de pleine épaisseur, de la dégranulation des tissus enflammés sans meulage de l'os et repositionnement des berges de la plaie au niveau où elles se trouvaient avant l'incision.
- Chirurgie osseuse : Correction de l'architecture « négative » de l'os, après élévation d'un lambeau de pleine épaisseur, curetage du tissu de granulation, instrumentation de

la surface radiculaire et repositionnement du lambeau sur l'os résiduel (Charon et Mouton, 2003).

Toutes ces techniques ont pour principaux buts :

- La correction des tissus pour faciliter une bonne hygiène,
- La suppression des poches par élimination de leur partie molle,
- L'élimination des poches par modification de l'architecture de l'os,
- L'élimination des parties pathologiques des tissus parodontaux pour créer une nouvelle attache ou une réadaptation des tissus durs ou mous sur la racine,
- La correction des problèmes mucogingivaux (récession, manque de gencive attachée),
- L'amélioration de l'esthétique,
- L'amélioration de l'architecture des tissus pour l'insertion de prothèses et de soins,
- Le drainage des suppurations.

La plupart des techniques chirurgicales provoquent une destruction brutale des épithéliums et des tissus conjonctifs (os, ligament, ciment, gencive). La cicatrisation peut se faire par l'un des deux processus suivants : la réparation ou la régénération.

La plupart des mammifères n'ont pas la capacité de régénérer les tissus blessés. En parodontie, la régénération reste exceptionnelle, même si des techniques chirurgicales (régénération tissulaire guidée) ont tenté d'y parvenir. La plupart des cicatrisations se font, donc par processus de réparation (Charon et Mouton, 2003).

3.5. La maintenance :

Une fois les objectifs thérapeutiques atteints, il faut maintenir ces résultats par une maintenance : c'est-à-dire par des visites régulières au cabinet, en moyenne tous les 6 mois, suivant la capacité de la patiente à maintenir une hygiène correcte, les visites sont plus ou moins espacées (Loesche et al, 2005). Lors de ces rendez-vous, il faut évaluer l'évolution de la maladie parodontale, vérifier le contrôle de plaque, et effectuer un nettoyage professionnel (détartrage, aéropolissage).

DEUXIEME PARTIE :

LA SANTE PARODONTALE DE LA FEMME A L'ADOLESCENCE

1. Les pathologies:

1.1. La gingivite pubertaire :

Il existe une forte prévalence de gingivites, au moment de la puberté, dénommées par simplification : gingivites pubertaires. Les manifestations gingivales peuvent survenir avant ou pendant la puberté (gingivites prépubertaires), et persister les années suivantes. La fréquence des gingivites pubertaires est plus importante chez les filles (Chairay, 1984). Ces formes peuvent aussi survenir chez les garçons d'après certains auteurs ou sont équivalentes chez les deux sexes d'après d'autres (Glickman, 1974).

1.1.1. Description clinique :

Il s'agit d'une gingivite marginale chronique avec accroissement gingival de type hypertrophique (fig. 11). La gencive est de couleur rouge à rouge bleuâtre, et présente souvent un aspect framboisé. La tendance au saignement gingival augmente. Chez certains enfants, la gingivite prend une forme caractéristique par des exubérances papillaires : la papille est alors érythémateuse, œdématisée, lisse et brillante. D'autres présentent une gingivite beaucoup plus banale (Dechavanne, 1988).

La gingivite peut être localisée ou diffuse, elle intéresse la papille interdentaire comme la gencive marginale, et apparaît à des endroits où des irritants locaux sont présents. La gingivite peut être présente au niveau d'une seule ou des deux arcades.

A la puberté, la profondeur du sulcus diminue par une réduction des fausses poches et de l'œdème gingival dûs aux éruptions dentaires.



**Figure 11 : Gingivite pubertaire
(Dechavanne, 1988)**

Normalement, après la puberté, les signes inflammatoires cessent, ce qui est généralement le cas chez les filles (Struillou, 2002). Par contre, chez les garçons de 15-16 ans, qui ont généralement un moins bon contrôle de la plaque dentaire, la fréquence des gingivites devient supérieure à celle des filles au même âge (Addy et al., 1994).

La gingivite pubertaire est fréquente mais régresse après la puberté en n'entraînant aucune conséquence sur le parodonte adulte (Tiainen et al., 1992). Elle n'est normalement pas un indicateur d'une maladie parodontale à l'âge adulte (Yanover et Ellen, 1886).

1.1.2. Les localisations :

La gingivite pubertaire peut être présente au niveau d'une seule arcade. Le plus souvent, elle se manifeste, au niveau antérieur ; la zone la plus fréquemment atteinte est la région incisivo-canine maxillaire, la mandibule étant moins touchée.

Différents facteurs peuvent expliquer la primauté de l'atteinte antérieure. Dans ces régions l'apposition de tartre ou de plaque est maximale. La respiration buccale, si fréquente à cet âge, constitue un facteur aggravant. Les dysfonctionnements (déglutition infantile, appui en phonation) peuvent prédisposer ces régions antérieures à une atteinte plus marquée.

Souvent, les phénomènes inflammatoires gingivaux diminuent au fur et à mesure que l'on s'éloigne de cette zone antérieure, et sont inexistantes au niveau de la deuxième prémolaire ou première molaire

Les faces vestibulaires sont plus fréquemment atteintes, la gencive linguale restant souvent peu touchée. Peut-être est-ce dû à l'action mécanique de la langue et à la déflexion alimentaire qui empêchent une forte accumulation d'irritants locaux du côté lingual (Glickman, 1974) ?

1.1.3. Les enquêtes épidémiologiques :

La majorité des résultats d'enquêtes nous montre que les trois indices (de plaque, de tartre, gingivaux) augmentent avec l'âge, jusqu'à la puberté (Vechis, 1982).

Dès 9-10 ans, la plupart des enfants présentent des scores de plaque supérieurs à 1. Les indices de tartre, beaucoup moins élevés que ceux de plaque chez les enfants, tendent à croître avec l'âge. Les indices de plaque sont plus importants chez les garçons que chez les filles.

Les courbes représentant l'indice gingival en fonction de l'âge montrent deux pics importants. Le premier a lieu lors de la mise en place de la denture temporaire, le second lors de la période pubertaire, observés surtout chez les filles (Sutcliffe, 1972, Silness et Loe, 1963).

La comparaison entre les études d'enquêtes et l'interprétation de ces résultats est délicate, laissant une grande part à la subjectivité. En moyenne, la distribution des âges où l'on observe une prévalence maximale des gingivites correspond à la puberté (Dechavanne, 1988).

1.2. L'inflammation gingivale pendant le cycle menstruel :

La santé parodontale est affectée par les hormones sexuelles et donc influencée par le cycle menstruel. Une étude comparative de la santé parodontale de plusieurs femmes à différents stades du cycle menstruel a révélé une augmentation de l'inflammation gingivale (indice gingival augmenté) et une augmentation du fluide gingival juste avant et pendant les règles, pour un indice de plaque identique, sans perte d'attache (Machtei et al., 2004). On peut noter également que les phénomènes de gingivites pubertaires sont plus fréquents lorsque le cycle menstruel présente des irrégularités ou des anomalies (Dechavanne, 1988).

Il a été prouvé par une étude cytologique que la kératinisation gingivale varie au cours du cycle. Elle subit une baisse sensible au quatorzième jour (ovulation) et atteint deux pics maxima aux sixième et vingtième jours (Dechavanne, 1988).

1.3. Les traitements d'orthopédie dento-faciale :

Les problèmes entre orthodontie et parodontie ont une importance particulière à la puberté. Nous savons qu'il s'agit d'une période à risques sur le plan parodontal (prévalence élevée de gingivites). Pour l'orthodontiste, au contraire cette période semble très favorable ; la plupart des traitements d'orthopédie dento-faciale sont mis en œuvre à ce moment là pour profiter de la vitesse élevée de la croissance.

Les risques de développer une gingivite seront plus élevés, en raison d'une tendance à une réaction gingivale accrue par le terrain pubertaire. A cet âge, la patiente est souvent peu portée à une hygiène dentaire méticuleuse, l'affirmation de soi se fait surtout en rejetant par principe les conseils des parents et d'autres adultes. L'hygiène est de plus entravée par le port de l'appareillage O.D.F.

La présence d'une gingivite pubertaire contre-indiquera temporairement tout traitement d'orthodontie jusqu'à un retour de la santé gingivale (Dechavanne, 1988).

1.4. Les parodontites agressives précoces :

1.4.1. Description clinique :

Il s'agit d'une parodontite avec une évolution rapide, qui commence à l'adolescence ou chez l'adulte jeune. Elle est relativement rare.

Les signes cliniques (inflammation gingivale, dépôt de plaque) sont souvent faibles par rapport à l'étendue des destructions parodontales et à la vitesse de propagation de la maladie. Il existe deux formes : une localisée, la plus fréquente, qui n'atteint que les incisives et les premières molaires et l'autre généralisée, qui s'étend à l'ensemble des dents.

1.4.2. Les étiologies :

L'étiologie n'est pas clairement définie. Elle serait liée à des défauts fonctionnels héréditaires des défenses immunitaires qui touchent les neutrophiles et les monocytes.

Mais il existerait également une corrélation importante entre cette forme clinique et la présence d'une infection exogène par *Actinobacillus actinomycetemcomitans* au niveau des sites atteints (Struillou, 2003).

1.4.3. La fréquence :

Diverses études montrent que les parodontites sont précédées de gingivite et que l'accumulation et la maturation du biofilm entraînent une inflammation des tissus voisins, variant selon les individus. Cependant la perte d'attache n'apparaît que chez un petit nombre d'individus et sur un petit nombre de sites. Une étude menée aux Etats-Unis a montré chez des adolescents de 13 à 17 ans que la prévalence des parodontites agressives et des parodontites chroniques variait respectivement de 0,4 à 0,8 % pour les parodontites agressives localisées, et de 2,3 à 3,2 % pour les parodontites chroniques, alors que presque 80 % de cette population présentent une gingivite. Certains facteurs de risques seraient responsables de l'apparition de perte d'attache plus ou moins agressive parmi des populations ou des sites dits à risques (Lemaitre et al., 2005).

2. Les étiologies :

2.1. Définition de la puberté :

La puberté représente la période au cours de laquelle l'organisme tout entier de l'enfant se transforme, amenant celui-ci à l'adolescence puis à l'âge adulte. La puberté est caractérisée par le développement des caractères sexuels secondaires, le pic de la courbe de croissance, un changement morphologique, psychosexuel et moteur, un accroissement de la force et par la survenue de la fécondité grâce à la maturation des glandes endocrines sexuelles et de l'accroissement de leur sécrétion conduisant à la possibilité de procréer.

L'étude des populations d'adolescents a montré que depuis un siècle et demi, la puberté se déclenche de plus en plus tôt. Cependant elle semble se stabiliser actuellement dans les pays à niveau socio-économique élevé. L'âge de la puberté varie aussi selon les individus. De nombreux facteurs entrent en jeu. Certains sont génétiques, d'autres extrinsèques : stress, agressions psychologiques, sport, état nutritionnel, latitude géographique...

Malgré des variations individuelles, les premiers signes pubertaires apparaissent entre 8 et 13 ans chez les filles (en moyenne vers 10 ans et demi) et, un peu plus tard, chez le garçon. La durée totale de la puberté varie de trois à quatre ans. L'apparition des premières menstruations : la ménarche, chez les filles correspond à la fin de la période pubertaire (Dechavanne, 1988).

2.2. Les modifications gingivales :

En denture temporaire, la muqueuse gingivale est plus rouge, car plus vascularisée et plus transparente, du fait d'une moindre épaisseur. La gencive marginale a un aspect ourlé et épais, elle présente une proéminence des bombés vestibulaires, un étranglement cervical et un réseau capillaire dense.

La gencive change dès l'âge de 3 ans, et à cet âge déjà 36 % des enfants montreraient une ou plusieurs zones gingivales enflammées. De manière générale, on peut admettre que la prévalence, l'incidence et la sévérité des gingivites augmentent rapidement avec l'âge jusqu'à la puberté (Hugoson et al., 1981).

Le parodonte des enfants et des adolescents est en état de changement quasi-permanent pendant que la denture se remanie de 6 ans à 12 ans. Lors de l'éruption d'une dent, on observe

un gonflement prééruptif, le rebord gingival devenant œdématisé, arrondi, plus rouge, suivi d'un retour à la normale, après l'éruption. Pendant cette période d'évolution permanente, il faut distinguer la pathologie (la gingivite) de l'état physiologique. L'augmentation de la gingivite à ces âges serait due à l'affaiblissement de l'épithélium gingival lors de sa réorganisation et au remaniement des fibres de collagènes pendant l'éruption dentaire. En tout cas, ces manifestations inflammatoires ne devraient pas avoir un caractère durable, si le contrôle de la plaque est correctement réalisé (Charon et al., 1994 ; Dechavanne, 1988).

Pour une même quantité de plaque que chez un adulte, on observe moins d'inflammation chez l'enfant, ceci étant dû à la composition de la flore bactérienne plutôt que pour des raisons anatomiques (Dechavanne, 1988).

2.3. La plaque bactérienne :

2.3.1. Le facteur étiologique principal :

Le facteur étiologique principal des gingivites pubertaires et des gingivites observées pendant le cycle menstruel est la plaque bactérienne. Elles sont en effet dues à une exagération des réponses tissulaires aux irritants locaux non supportés : plaque, tartre... (Dechavanne, 1988). Des conditions anatomiques (encombrement dentaire ou frein hypertrophique) peuvent favoriser de manière secondaire l'apparition d'inflammation.

A la puberté, on constate une légère, mais significative, augmentation de l'indice gingival sans changement significatif de l'indice de plaque de la prépuberté à la puberté (Nakagawa et al., 1994).

Cependant, il faut noter que si les conditions gingivales sont bonnes, les patientes ne verront pas leur état parodontal se détériorer ni au cours de la puberté, ni lors de leurs règles. Par contre sur une gingivite pré-existante, l'inflammation persistera et augmentera (Holm-Pedersen et Loe, 1967).

2.3.2. Les modifications bactériennes :

La plaque microbienne a tendance à se modifier à la puberté. Les hormones pourraient agir directement ou indirectement en changeant la composition de la flore sous-gingivale et en

fournissant des nutriments essentiels à quelques éléments de cette flore. En effet, certaines espèces bactériennes ont la capacité de se multiplier en raison de la forte concentration hormonale (Amar et Chung, 1994).

Plusieurs études rapportent qu'au moment de la puberté, plusieurs bactéries (Spirochètes, Capnocytophage, Prevotella intermedia et Tannerella forsythia, Actinomyces odontolyticus) prolifèrent (Gusberti et al., 1990 ; Nakagawa et al., 1994 ; Yanover et Ellen, 1886). Il y a également une corrélation entre la présence de ces bactéries et la concentration d'œstradiol et de progestérone dans le plasma (Wojcicki et al, 1987). En effet, les hormones ovariennes stimulent la croissance des bactéries anaérobies et le processus inflammatoire (Zachariassen, 1991).

En outre, une action biochimique des hormones sexuelles féminines sur le pH salivaire influencerait la formation du tartre (Dechavanne, 1988).

De même, au cours du cycle menstruel, les concentrations en bactéries anaérobies changent, ce qui explique l'inflammation observée (Krejci et Bissada, 2002).

Les bactéries associées à la maladie parodontale ne sont pas développées en grand nombre avant la puberté, ce qui explique que l'adolescente a peu de risque de développer une maladie parodontale, mais que ce risque s'accroît avec l'âge (Wojcicki et al, 1987).

2.4. Les variations hormonales :

2.4.1. L'influence des hormones sexuelles sur le parodonte :

Il existe une corrélation entre une inflammation gingivale et les variations hormonales (grossesse, cycle menstruel). Cette corrélation est due à l'existence de récepteurs spécifiques aux hormones sexuelles (progestérone, œstrogènes) au niveau gingival, ce qui suggère une relation entre les hormones ovariennes et le changement gingival (Staffolani et al., 1989).

2.4.1.1. La gencive : organe cible des hormones :

L'étude du métabolisme actif de la progestérone dans des coupes de tissu gingival humain enflammé montre que la gencive est un tissu cible de cette hormone. La gencive enflammée est deux fois plus active que la gencive normale dans la conversion de la progestérone en ses métabolites.

Les hormones sexuelles sont responsables de l'augmentation de la synthèse des prostaglandines, médiateurs de l'inflammation dans le tissu gingival. Elles pourraient également favoriser une réponse tissulaire gingivale exagérée aux irritants locaux, en faisant éclater des mastocytes qui libèrent des amines vaso-actives, accentuant l'inflammation gingivale.

Chez les garçons, il existe une sécrétion d'œstrogènes mais en faible quantité. En ce qui concerne le métabolisme de la testostérone et des autres androgènes, la gencive serait aussi un organe cible des androgènes (Southren et al., 1978).

2.4.1.2. La réponse vasculaire de la gencive aux hormones :

La plupart des études tendent à indiquer que l'inflammation gingivale due aux hormones sexuelles, à la puberté, est essentiellement le résultat d'une réponse vasculaire. Le volume du fluide gingival augmente de la période prépubertaire à la période postpubertaire. En effet, les hormones sexuelles peuvent agir sur l'excrétion du fluide gingival. Les effets de la progestérone sur la circulation capillaire et sur la production du fluide gingival sont complexes. Elle a une action directe sur les cellules épithéliales, et une possible action sur la synthèse et la suppression du système immunitaire.

Au niveau du tissu conjonctif gingival, les hormones sexuelles féminines entraîneraient une modification de la paroi des veinules, une variation du débit sanguin et une vasodilatation. Il s'ensuit une augmentation de la perméabilité des vaisseaux sanguins (Lindhe et Lundgrein, 1971).

2.4.2. Les variations hormonales au cours de la puberté :

Du point de vue hormonal, la puberté se caractérise par une augmentation importante de la sécrétion des hormones sexuelles.

2.4.2.1. Les mécanismes déclenchant la sécrétion hormonale :

La puberté est due à la maturation du système nerveux central qui aboutit à la disparition du frein inhibant l'hypothalamus antérieur. Ainsi, le cerveau commence à sécréter une hormone-clé : GnRH pour « gonadotrophin releasing hormone ». GnRH stimule l'hypophyse, glande située à la base du cerveau et induit la maturation des ovaires par la sécrétion des gonadotrophines : FSH (hormone folliculo-stimulante) et LH (hormone lutéinisante). Les ovaires, à leur tour, produisent deux hormones féminines essentielles les œstrogènes et la

progestérone. On sait également que la FSH et la LH entraînent sur les ovaires une croissance folliculaire, leur permettant de produire des ovules (ovulation).

La production d'hormone chez la femme est cyclique (une fois par mois) et se termine à la ménopause, contrairement aux hommes.

2.4.2.2. Les différentes hormones :

Chez les filles, les œstrogènes (œstrone, œstriol et œstradiol, le plus important quantitativement) sont produits par les ovaires et les glandes surrénales. Ces dernières secrètent également des hormones androgènes proches de la testostérone (Dechavanne, 1988).

L'œstradiol est présent dans le sang à la fin de la vie intra-utérine ainsi que dans le sang du cordon mais les taux baissent considérablement dès la naissance. Le début de l'élévation pubertaire des œstradiols sanguins correspond au début du développement des seins. Les variations cycliques commencent à se voir vers le milieu de la puberté (1 an avant les premières règles).

L'androgène est une hormone sécrétée par la glande surrénale, elle joue un rôle important dans le développement de la pilosité féminine. Le duo hypothalamus-hypophyse permet également la sécrétion d'hormone somatotrope, qui est responsable de la poussée de croissance à la puberté.

Chez la femme, le début d'augmentation de FSH se produit vers l'âge de 11 ans, et le maximum est atteint en deux ans. La LH augmente avec un décalage. Son accroissement est plus lent avec un taux maximum atteint à la fin de la puberté.

En somme, toutes ces sécrétions hormonales ont pour but de démarrer le processus de la puberté chez la jeune fille, en déclenchant une série de modifications physiques et psychologiques.

2.4.3. Les variations hormonales au cours du cycle menstruel :

Lorsqu'une jeune fille a ses règles, cela signifie que son système reproducteur est mature. Désormais, et jusqu'à la ménopause, qui survient généralement vers cinquante ans, son corps sera réglé selon un cycle menstruel qui ne s'interrompra que pendant les grossesses.

2.4.3.1. Les étapes du cycle menstruel et du cycle ovarien :

Un cycle menstruel dure en moyenne vingt-huit jours, mais il peut être plus long ou plus bref, et n'est pas toujours régulier. Les émotions fortes, les voyages, entre autres causes, jouent un rôle significatif dans les modifications du rythme de celui-ci.

➤ Les règles :

Il est convenu de fixer le début du cycle menstruel au premier jour des règles. Celles-ci durent entre deux et huit jours, en moyenne cinq jours. Elles sont dues à une chute du taux d'hormones envoyées par les ovaires, qui déclenche le détachement de la muqueuse utérine interne et l'écoulement sanguin.

➤ L'évolution de l'ovocyte :

Les ovaires sécrètent des hormones, la progestérone et les œstrogènes. Ceux-ci, libérés à partir du cinquième jour, permettent à la muqueuse utérine de s'épaissir. Pendant ce temps, dans un des deux ovaires, un des milliers d'ovocytes présents depuis la naissance grossit à l'intérieur d'un follicule, dont les cellules se multiplient en plusieurs couches concentriques.

➤ L'ovulation :

Au quatorzième jour du cycle menstruel, en moyenne, le follicule éclate ; il libère l'ovocyte mûri, devenu ovule, qui quitte l'ovaire pour être happé par la trompe correspondante.

S'il est fécondé par un spermatozoïde, l'ovule devient une cellule-œuf puis un préembryon et migre dans l'utérus. Une fois fixé dans l'utérus, l'embryon envoie des signaux hormonaux au follicule éclaté devenu corps jaune qui, à son tour, fabrique des hormones pour bloquer les règles. La grossesse commence alors.

S'il n'y a pas fécondation, le corps jaune dégénère. Le cycle se termine au vingt-huitième jour. Le cycle suivant s'amorce avec le début de nouvelles règles.

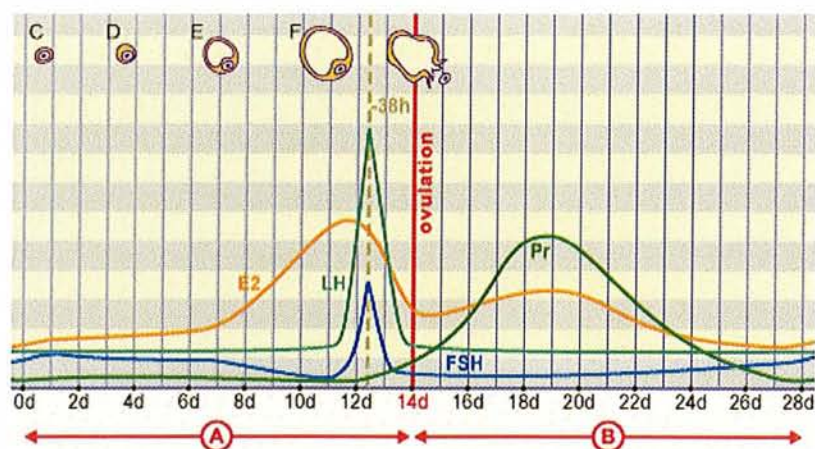
2.4.3.2. Les différentes hormones :

Le cycle menstruel est orchestré par les hormones (fig. 12).

L'hypothalamus sécrète la gonadolibérine (GnRH) qui stimule la sécrétion des gonadostimulines hypophysaires (FSH et LH). Ces hormones hypophysaires stimulent à leur tour la croissance des follicules. Le follicule grossissant sécrète à son tour d'autres hormones (les œstrogènes et la progestérone) qui vont favoriser la préparation de l'utérus. Avant l'ovulation, l'œstradiol est produit uniquement par le follicule en développement.

C'est le pic de sécrétion de LH vers le milieu du cycle qui déclenche l'ovulation. L'ovule sort de son follicule qui, lui, reste dans l'ovaire. Le follicule sans ovule est appelé corps jaune, il se met à sécréter une autre hormone (la progestérone) utile en cas de grossesse. Après l'ovulation, la progestérone et l'œstradiol sont produits par le corps jaune qui se forme à partir du follicule détruit.

En absence de fécondation, la production d'œstradiol et de progestérone commence à baisser environ 7 jours après l'ovulation, ce qui a pour conséquence le détachement de l'endomètre sous forme de saignement menstruel. C'est également à ce moment qu'est observée l'augmentation de l'indice gingival et donc l'apparition d'une gingivite, qui se prolonge jusqu'aux règles (Kovar et al., 1985).



A : phase folliculaire B : phase progestative

C, D, E, F : Evolution du follicule

E2 : Oestradiol Pr : Progestérone

LH : Hormone lutéinisante FSH : Hormone folliculo-stimulante

Figure 12 : Evolution des concentrations hormonales durant le cycle ovarien (Embryology.ch)

2.5. La nutrition :

Le début de nombreuses obésités se situe au moment de l'enfance et de l'adolescence. Chez les filles, des cas d'anorexie nerveuse (ou mentale) débutent parfois pendant la puberté. Plus fréquemment, c'est au cours de cette période que certaines filles commencent un régime alimentaire (Dechavanne, 1988). Une alimentation déséquilibrée et les grignotages modifient la composition de la salive, et favorisent l'apparition de caries et de gingivites.

Les enfants avec un diabète insulino-dépendant ont une modification de la quantité (diminution du flux) et de la qualité (diminution du pH et de la capacité tampon) de la salive. Ces phénomènes sont accentués si le diabète n'est pas équilibré et favorisent la survenue de lésions carieuses et de gingivites (Iughetti et al., 1999).

2.6. Les problèmes psychologiques :

Peu d'enfants se brossent correctement les dents en particulier à la puberté. Parmi ceux qui se brossent les dents, beaucoup utilisent des techniques inefficaces voire iatrogènes. Mais pour se brosser les dents, il faut avant tout comprendre pourquoi on le fait. Le manque de motivation de l'enfant et/ou de ses parents joue un rôle important. Au moment de la puberté, de profondes modifications morphologiques et instinctives apparaissent, pouvant poser des problèmes psychologiques.

Les enfants ayant des difficultés scolaires, présentant un manque de confiance en eux ou passant par des phases de dépression ont généralement un niveau d'hygiène médiocre (Iughetti et al., 1999).

De plus, les adolescents consultent moins régulièrement leur dentiste. En effet, pendant l'enfance, les parents les accompagnent le plus souvent au cabinet dentaire. Lorsqu'ils deviennent plus autonomes, avec le besoin d'affirmation de soi, ils sont souvent insuffisamment motivés pour consulter régulièrement leur dentiste, si les parents n'assurent pas un contrôle régulier (Iughetti et al., 1999).

3. Les traitements :

Le traitement est essentiellement étiologique. On essaie de dépister les facteurs déclenchant, et favorisant l'apparition de la gingivite, ainsi que de motiver l'adolescente à réaliser un contrôle de plaque efficace (Iughetti et al., 1999).

3.1. L'enseignement du contrôle de plaque :

On constate au moment de la puberté et pendant la menstruation une prévalence de la gingivite. Cela est dû à un contrôle de plaque insuffisant. Des germes pathogènes apparaissent, dont la multiplication est favorisée par la forte concentration hormonale du moment, constituant un facteur aggravant. Cependant, si le contrôle de plaque est efficace et si la gencive est saine, les hormones dues à la puberté seules ne peuvent pas provoquer de gingivites (Garcia-Cazajus, 2005).

Souvent après l'adolescence, le contrôle de plaque devient meilleur et ainsi, l'inflammation gingivale régresse.

3.1.1. La méthode de brossage :

Dans le cas particulier de l'enfant et de l'adolescente, un examen clinique doit être réalisé pour dépister des prédispositions anatomiques (influence de l'éruption sur l'anatomie parodontale), une hygiène bucco-dentaire inadaptée doit être corrigée surtout si un traitement orthodontique est programmé (Monnet-Corti, 2002).

La motivation joue un rôle clé dans le traitement. Toutes les méthodes d'enseignement de l'hygiène ne feront jamais passer à l'acte un patient non motivé (Dechavanne, 1988).

3.1.1.1. Les techniques de brossage en fonction de l'âge :

Il faut une technique de brossage adaptée à l'âge. Celui-ci doit débiter dès que la première dent apparaît à l'aide d'une compresse imbibée d'eau ; dès qu'il y a 3 ou 4 dents en bouche, le brossage peut être réalisé à l'aide d'une brosse à dents pour bébé. Il est important que les parents participent au brossage jusqu'à 7-8 ans, pour qu'il soit efficace, car le brossage de la première molaire est compliqué.

La fréquence du brossage évolue avec l'âge : le soir avant le coucher jusqu'à l'âge de deux ans, puis deux fois par jour jusqu'à 6 ans, et enfin trois fois par jour, avec un dentifrice dont la concentration de fluor est adaptée à l'âge.

➤ De 0 à 6 ans : la méthode BOUBOU :

Le parent se place derrière l'enfant, le brossage est réalisé la bouche ouverte, la brosse à dents est placée à cheval sur les dents, faire 20 mouvements de va-et-vient sur chaque quadrant. Pour terminer, des mouvements rotatifs sur le secteur antérieur, seront effectués en faisant dire « iiiiiii » à l'enfant.

➤ De 6 à 12 ans : la méthode intermédiaire :

Les deux arcades sont brossées séparément. Il faut brosser en rouleau le côté vestibulaire des dents et réaliser deux passages, puis faire un mouvement vertical sur les faces linguales du secteur antérieur, et enfin finir en brossant les faces occlusales.

➤ A partir de 12 ans : la méthode BROS :

Cette technique est identique à celle chez l'adulte.

3.1.1.2. La technique de brossage avec un dispositif orthodontique :

Lors d'un traitement orthodontique le brossage est particulier : la présence des fils et des brackets oblige à séparer les faces vestibulaires des dents en deux parties : une au-dessus du fil, et une autre en-dessous. Il y aura donc deux passages en vestibulaire :

- Un premier avec des mouvements circulaires au niveau des collets et des gencives d'un côté jusqu'à l'autre, répéter ce passage 3 fois.
- Un deuxième par petits frottements du côté occluso-vestibulaire, d'un côté à l'autre de la bouche, répété 3 fois également.

Le brossage en palatin/lingual et en occlusal reste le même.

L'enfant doit utiliser des brosses à dents de petite taille, afin de nettoyer facilement les dents par moitié. Leur déconseiller les brosses orthodontiques (avec un trou au milieu), car elles ne

facilitent pas le brossage des collets et des gencives. Bien insister sur le brossage des gencives (massage), afin d'éviter les gingivites si fréquentes au cours de ces traitements.

Compléter avec des brossettes pour terminer le brossage entre le fil orthodontique et les faces vestibulaires des dents, en les passant de la gencive vers la dent (Bouziane et al., 2004).

On peut faire incliner la lèvre inférieure pour favoriser le brossage du secteur incisif.

3.1.2. Les traitements professionnels :

Il faut réduire les facteurs aggravants potentiels, par des soins de dentisterie et de la prothèse conjointe. Pendant la période pubertaire, après réalisation de traitements endodontiques éventuels, les dents délabrées seront reconstituées par des systèmes provisoires, facilement déposables si besoin. On attendra que les phénomènes de remaniements de la denture mixte, de maturation des dents et du parodonte, ainsi que les problèmes endocrinologiques pubertaires soient réglés avant d'envisager des reconstitutions définitives de prothèses conjointes.

En présence de tartre il sera indispensable d'effectuer dès les premières séances, un nettoyage de bouche professionnel (détartrage, polissage) (Dechavanne, 1988).

3.1.3. L'examen parodontal :

La présence de perte d'attache et la formation de poche vers 11-12 ans mettent en évidence des groupes à risques à identifier et à prendre en charge.

C'est pourquoi un examen parodontal devrait être systématiquement réalisé à cet âge, surtout au niveau des incisives et des premières molaires, particulièrement si une personne de la famille souffre déjà de problèmes parodontaux.

Chez ces sujets, des mesures préventives adaptées pourraient alors être mises en place, pour permettre d'améliorer le pronostic parodontal et dentaire futur de ces jeunes patientes (Dechavanne, 1988).

Si des problèmes parodontaux persistent malgré des traitements classiques, il faut penser à un syndrome, à une parodontite agressive ou une complication par une communication endo-parodontique (atteinte de furcation).

3.2. La chirurgie gingivale :

Dans le cas d'accroissement gingival très sévère, rebelle aux traitements locaux, certains auteurs préconisent une gingivectomie. Pour eux, la récurrence sera minimale si une hygiène orale correcte est maintenue. Cependant d'autres auteurs affirment que la gingivectomie est contre-indiquée pendant toute la puberté, car les récurrences sont de règle et souvent plus importantes que l'hyperplasie primitive.

Il faut donc mieux attendre les résultats de traitements locaux et surtout la fin des remaniements hormonaux pubertaires avant d'effectuer une gingivectomie (Dechavanne, 1988).

3.3. La maintenance :

Quand les symptômes de gingivites disparaissent, l'accent doit être mis sur la maintenance pour prévenir d'éventuelles récurrences. On doit donc en avertir le patient, et insister sur la continuité des mesures d'hygiène, sur la nécessité de visites de contrôle fréquentes, et régulières, et sur l'utilité des techniques de nettoyage professionnel (Dechavanne, 1988).

TROISIEME PARTIE :

**LA SANTE PARODONTALE
DE LA FEMME
A L'AGE ADULTE**

1. L'état parodontal de la femme adulte :

1.1. L'examen parodontal :

L'examen clinique du parodonte superficiel et profond est un temps primordial des bilans bucco-dentaires. Celui-ci doit être précis et minutieux. Il repose sur un outillage simple et l'exercice du sens clinique du praticien. Son but est de mettre un nom sur une pathologie ou de dépister un état prédisposant à la pathologie. Il est donc essentiel de pouvoir le mettre en œuvre facilement, sans alourdir le temps de travail. Une fois le diagnostic exact posé, le projet thérapeutique peut être élaboré, puis réalisé, et la notion de pronostic peut être envisagée (Monnet-Corti, 2002).

1.1.1. L'interrogatoire :

La première partie de la visite se fait dans l'intimité d'un face-à-face sous la forme d'un interrogatoire courtois, dirigé et sérieux. Des notes sont prises tout au long de cette discussion, elles constituent le premier volet du dossier médical de la patiente. Le premier indice repose sur le(s) motif(s) de la consultation. En parodontologie, les plus fréquentes sont la récession tissulaire marginale, la mobilité dentaire, les migrations dentaires, l'halitose, l'abcès, plus rarement la gingivorragie. Un questionnaire médical général (ciblé sur les facteurs de risques des maladies parodontales) sera rempli et signé par la patiente. Des questions sur son passé dentaire et ses habitudes d'hygiène bucco-dentaire ainsi que sur la présence de pathologies parodontales familiales seront également posées (Monnet-Corti, 2002).

1.1.2. L'examen clinique :

L'examen physique est réalisé au fauteuil, il repose sur l'inspection visuelle et tactile du parodonte marginal et profond. Avant de se focaliser sur la cavité buccale, une rapide évaluation de la ligne des lèvres au repos et lors d'un sourire normal puis forcé permet de juger la visibilité des tissus dentaires et parodontaux et de l'harmonie du visage (Monnet-Corti, 2002).

Les tissus gingivaux vestibulaires et palatins et /ou linguaux sont inspectés visuellement pour évaluer la couleur, la texture, l'état de surface, le volume, la présence d'une voussure, d'un exsudat (ou toute autre « anomalie »). Lors d'un bilan parodontal, il faut apprécier la

profondeur du sondage parodontal, le type de parodonte, les récessions gingivales, les mobilités dentaires, la présence de plaque bactérienne et l'inflammation gingivale (Offenbacher, 2005).

1.1.2.1. Le sondage :

L'examen parodontal proprement dit, débute par l'examen du parodonte marginal ou complexe mucco-gingival, grâce à une sonde parodontale graduée en millimètres (Williams 17). Un sondage vertical est réalisé en premier (fig. 13). La sonde est insérée avec une pression légère (0.75 Newton soit 0.25g) dans le sillon gingivo-dentaire. Pour un parodonte sain, la mesure est comprise entre 1 et 3 mm ; au-dessus de cette valeur, on parle de poche parodontale. Pour réaliser un examen complet, il faut réaliser six mesures par dents (une distale, une intermédiaire, une mésiale en vestibulaire et en buccale).



**Figure 13 : Sondage d'une incisive centrale
(Monnet-Corti, 2002)**

Puis la sonde est placée au fond du vestibule horizontalement pour faire rouler la muqueuse alvéolaire et visualiser la ligne mucco-gingivale. La mesure de la distance du bord marginal libre jusqu'à cette ligne donne la hauteur du tissu kératinisé. La hauteur de la gencive attachée est obtenue en retranchant la profondeur du sulcus à la valeur mesurée précédemment.

Ensuite, on réalise un sondage horizontal pour la recherche des atteintes inter-radiculaires. Pour les détecter sur les dents pluri-radiculées du maxillaire, une sonde courbe de Nabers est recommandée (fig. 14).



**Figure 14 : Utilisation d'une sonde de Nabers
(Monnet-Corti, 2002)**

Il faut faire attention aux erreurs de sondage liées à l'inflammation gingivale qui altère la résistance des tissus à la pression, aux obstacles sur la surface radiculaire (tartre, soins débordants), à l'angle de la sonde, ou à une pression trop importante exercée par l'opérateur.

Ces résultats sont notés sur une fiche, il faut également signaler si un saignement apparaît au cours du sondage (Offenbacher, 2005).

Si des fractures, caries ou soins sont situés dans le sillon gingivo-dentaire, il est nécessaire d'évaluer l'espace biologique, sa présence est indispensable pour un parodonte sain. L'espace biologique est formé par le sulcus (1mm), l'attache épithéliale (1mm), et l'attache conjonctive (1mm). Il mesure donc en moyenne 3 mm. Il sera mesuré, si nécessaire, après une anesthésie locale à travers l'attache épithélio-conjonctive par sondage jusqu'à la crête osseuse (Monnet-Corti, 2002).

1.1.2.2. Les types de parodonte :

Il faut également classer le type de parodonte marginal des patientes. Un certain nombre de classifications existent. Une des plus simples est celle de Maynard et Wilson qui définit quatre types de parodonte :

- Type I : Dimension normale ou « idéale » de tissu kératinisé et épaisseur vestibulo-linguale normale ou idéale du procès alvéolaire. Cliniquement, la hauteur du tissu kératinisé est d'environ 3 à 5 mm, et la palpation révèle un parodonte épais. Une dimension suffisante de gencive attachée sépare le bord gingival libre de la muqueuse alvéolaire mobile.
- Type II : Les dimensions de tissu kératinisé sont réduites, l'épaisseur vestibulo-linguale du procès alvéolaire est normale. Cliniquement, la gencive vestibulaire

mesure moins de 2 mm. La palpation de l'os sous-jacent semble d'une épaisseur raisonnable.

- Type III : Le tissu kératinisé est de dimension normale ou idéale, l'épaisseur vestibulo-linguale du procès alvéolaire est mince. Cliniquement, la hauteur est normale, mais l'os est fin et les racines dentaires peuvent être palpées.
- Type IV : Le tissu kératinisé est réduit (moins de 2 mm) et l'épaisseur vestibulo-linguale du procès alvéolaire est mince. Dans cette situation tissulaire, il existe un fort potentiel de récession en l'absence de contrôle de plaque et en présence de traumatisme local.

Une autre classification, plus simple, ne propose que deux biotypes parodontaux : le parodonte plat et épais ou le parodonte fin et festonné (Monnet-Corti, 2002).

1.1.2.3. Les récessions gingivales :

La récession gingivale est une dénudation de la racine d'au moins 2 mm en-dessous de la jonction émail-cément, par la gencive. Elle peut être associée ou non à la maladie parodontale. Si une récession est présente, il faudra la mesurer et éventuellement la classer. Benquet et al distinguent des récessions en U, des récessions en V, courtes ou longues, des récessions en I.

La classification de Miller distingue 4 classes :

- Classe I : La récession n'atteint pas la ligne mucco-gingivale et il n'y a pas de perte tissulaire interdentaire.
- Classe II : La récession atteint ou dépasse la ligne mucco-gingivale et il n'y a pas de perte tissulaire interdentaire.
- Classe III : La récession atteint ou dépasse la ligne mucco-gingivale et il y a perte d'os interdentaire et le tissu gingival proximal est apical à la jonction amélo-cémentaire, tout en restant coronaire à la base de la récession.
- Classe IV : La récession atteint ou dépasse la ligne mucco-gingivale et les tissus proximaux se situent au niveau de la base de récession, et celle-ci intéresse plus d'une face de la dent (Monnet-Corti, 2002).

1.1.2.4. Les mobilités dentaires :

La mobilité dentaire est évaluée grâce à l'indice de Muhleman. Il se mesure avec deux manches d'instrument, un de chaque côté de la dent, pour apprécier le déplacement d'une cuspidé dans le plan sagittal.

- 0 : mobilité physiologique.
- 1 : mobilité transversale inférieure à 1 mm.
- 2 : mobilité transversale inférieure à 1 mm et visible à l'œil.
- 3 : mobilité transversale supérieure à 1 mm et visible à l'œil.
- 4 : mobilité transversale et axiale.

La mobilité dentaire dépend de la largeur du desmodonte, de la hauteur de l'os alvéolaire, du nombre et de la forme des racines. Elle est due à un traumatisme occlusal, et/ou à une infection endodontique, et/ou à une infection parodontale (Struillou, 2003).

Il faut en identifier l'étiologie pour apporter une réponse thérapeutique appropriée. En effet, la mobilité dentaire n'est pas forcément synonyme de perte dentaire.

1.1.2.5. La recherche d'étiologies :

La plaque bactérienne est la principale étiologie des maladies parodontales (Offenbacher, 2005). Sa présence est notée sous forme de score : l'indice de plaque qui est décrit dans la première partie.

La présence de la plaque dentaire se visualise par une inflammation gingivale qui s'évalue par l'indice gingival, variant de 0 à 3 :

- 0 : gencive saine, pas de saignement.
- 1 : légère inflammation, présence de rougeur, œdème mais pas de saignement.
- 2 : inflammation modérée, présence de rougeur, œdème et saignement au sondage et à la pression.
- 3 : inflammation sévère, présence de rougeur, œdème et saignement spontané.

D'autres étiologies sont recherchées : absence de points de contact, soins débordants, malpositions... Parmi les facteurs aggravants, le traumatisme occlusal et les parafunctions sont évalués (Struillou, 2003).

1.1.3. Les examens complémentaires :

Au cours de cet examen clinique parodontal, par des moyens simples et pratiques, il est impossible de passer à côté d'une atteinte parodontale aussi bien superficielle que profonde. Si le praticien a besoin de confirmer ou d'affiner son diagnostic, alors il pourra le compléter par l'analyse des modèles d'étude et par des examens complémentaires (orthopantomogramme, bilan long cône, prélèvements bactériens) (Monnet-Corti, 2002).

Le praticien peut montrer une corrélation entre les sites présentant une résorption osseuse sur le bilan radiographique long cône ou un OPT et les zones présentant en bouche une inflammation gingivale, ou une accumulation de plaque dentaire (Brunel-Trotebas, 2003).

1.2. L'influence des habitudes de vie :

1.2.1. Le stress :

Le stress intervient dans l'étiologie de la maladie parodontale, mais aussi influence négativement les résultats de la thérapeutique.

Ainsi il existe une corrélation entre un événement stressant et l'apparition d'une gingivite. Un niveau de stress supérieur à la moyenne peut provoquer une moins bonne résistance immunitaire à la plaque dentaire, ainsi qu'une diminution de la rigueur du contrôle de plaque et donc entraîner une gingivite (Bailleux, 1991 ; Breivik et al., 1996 ; Trombelli et al., 2005).

Le stress et l'anxiété interviennent également sur le résultat des traitements non chirurgicaux des parodontites. Ceux-ci sont moins performants que par rapport à un groupe témoin (Vettore et al., 2005).

La corrélation la plus évidente entre le stress et les maladies parodontales s'observe dans les gingivites ulcéro-nécrotiques (Shannon et al., 1969). Les patientes atteintes de gingivite ulcéro-nécrotique souffrent d'angoisse sévère, de stress émotionnel ou de symptôme dépressif qui sont en relation avec une altération du système immunitaire (Cohen-Cole et al., 1983).

1.2.2. Le tabac :

En France, une adulte sur trois fume régulièrement. Si les femmes fument encore un peu moins que les hommes (31 % des femmes contre 42 % des hommes), leur consommation est en constante augmentation ; celle des adolescentes excéderait même celle des garçons. Autre observation inquiétante, la proportion de femmes enceintes continuant à fumer lors de leur

grossesse serait également en augmentation (15 % en 1981 – 25 % en 1995), en dépit des risques encourus par le fœtus et le nouveau-né (Declercq et al., 2000).

Le tabac est un facteur de risque majeur des maladies parodontales, les fumeuses ont 2,6 à 6 fois plus de risques de développer une maladie parodontale que les non-fumeuses (Boutigny et al., 2005).

L'état parodontal des fumeuses dépend de la durée du tabagisme, de la teneur en nicotine, le mode de consommation (chique ou mâché) et de l'hygiène dentaire (Simain-Sato et al., 1998).

Les fumeuses ont une plus grande quantité de plaque et de tartre que les non-fumeuses ; en effet le tabac augmente la proportion de composé inorganique de la salive et favorise la formation de tartre (Simain-Sato et al., 1998).

Le goudron et les autres produits de la fumée provoquent une réaction de défense exacerbée qui détruit également les tissus sains. De plus, le tabac a des conséquences sur le système immunitaire, qui devient globalement moins efficace (Apatzidou et al., 2005).

La nicotine stimule la libération d'adrénaline, ce qui provoque une vasoconstriction de la circulation périphérique et donc une diminution du flux sanguin gingival. Ainsi les fumeuses présentent peu de signes de l'inflammation et de saignement (Schilling, 2005).

L'arrêt du tabac a toujours un effet positif sur la maladie parodontale et ses traitements. Cependant, il faut prévenir la patiente, que l'arrêt du tabac s'accompagne d'une augmentation de la vascularisation, se traduisant par l'apparition de saignements gingivaux spontanés ou lors du brossage.

De plus, le tabac influence de façon négative les traitements parodontaux, et les fumeuses récidivent plus facilement que les non-fumeuses, car la nicotine intervient sur les fibroblastes et perturbe la cicatrisation (Djian, 2005).

2. La prise de contraceptifs hormonaux :

2.1. Les contraceptifs hormonaux :

2.1.1. Les mécanismes d'action :

Les moyens de contraception hormonaux reposent sur la prise par voie orale, ou par diffusion directement dans le sang, d'hormones de synthèse existant naturellement dans l'organisme : les œstrogènes et la progestérone.

Chez la femme, les œstrogènes naturels (œstradiol et œstrone) sont produits de manière cyclique par les ovaires en réponse à une stimulation par des hormones hypophysaires : la LH (Hormone lutéinisante) et la FSH (Hormone folliculo-stimulante). En retour, les œstrogènes vont exercer un rétrocontrôle négatif sur la LH et la FSH c'est-à-dire qu'ils vont freiner la sécrétion de celles-ci.

Les œstrogènes apportés par des médicaments ont une action antigonadotrope car ils favorisent le rétrocontrôle en perturbant le cycle. En particulier, ils empêchent la survenue des décharges de LH et de FSH qui provoquent l'ovulation en milieu de cycle.

Les hormones progestatives sont naturellement sécrétées par différents organes : le corps jaune (les « restes » du follicule après expulsion de l'ovule), le placenta, ou la corticosurrénale. Comme les œstrogènes, ces hormones sont stimulées par la LH et la FSH sur lesquelles elles aussi exercent un rétrocontrôle négatif. Leur rôle est principalement de préparer la muqueuse de l'utérus à la nidation (accueil de l'ovule fécondé) et de favoriser le maintien de la grossesse.

La prise de progestatifs pendant le cycle va bloquer l'ovulation, modifier le mucus du col de l'utérus pour le rendre peu perméable aux spermatozoïdes. De plus, celle-ci va rendre l'utérus impropre à la nidation en s'opposant à l'action des œstrogènes sur la prolifération de l'endomètre (tissu qui tapisse l'utérus).

En résumé la prise d'hormones agit sur les 3 « verrous » de la contraception :

- Elle bloque l'ovulation : les ovaires sont « mis au repos » et il n'y a pas d'ovulation.
- Elle empêche la nidation : l'endomètre est plus mince et impropre à recevoir un éventuel embryon.
- Elle rend la glaire cervicale hostile aux spermatozoïdes : la glaire du col de l'utérus est épaisse et empêche les spermatozoïdes de passer.

Cette technique est très efficace, mais la prise d'hormones peut avoir des effets secondaires. C'est pourquoi, il existe différents types de contraceptifs hormonaux, dans le dosage et dans la technique de prise. La patiente avec son gynécologue doit trouver celui qui lui convient le mieux.

2.1.2. Les différents types de contraceptifs hormonaux :

2.1.2.1. La voie orale, la pilule contraceptive :

Il s'agit certainement du contraceptif hormonal, le plus connu et le plus utilisé. Deux types de substances sont utilisés dans les contraceptifs oraux : les œstrogènes et les progestatifs. Les œstrogènes sont toujours associés aux progestatifs, tandis que les progestatifs sont parfois utilisés seuls.

Globalement, on distingue :

- Les pilules œstro-progestatives associant un œstrogène et un progestatif : on distingue les pilules œstroprogestatives normo-dosées (1^{ère} génération) et les pilules œstroprogestatives mini-dosées (2^{ème} génération) qui contiennent moins d'œstradiol. Depuis quelques années les pilules œstroprogestatives micro-dosées (3^{ème} génération) sont apparues, elles contiennent de nouveaux progestatifs et encore moins d'œstradiol.
- Les pilules progestatives microdosées ou microprogestatives et les pilules progestatives normodosées.

Le principe de base de la contraception orale est le respect d'une prise quotidienne, à heure fixe pendant 21 (ou 22) jours selon les produits avec un arrêt de 6 (ou 7) jours, sauf certaines spécialités qui sont à prendre en continu.

2.1.2.2. La voie transdermique:

➤ Le patch contraceptif :

Depuis peu, il existe sur le marché de la contraception hormonale, des patchs (timbres ou des dispositifs transdermiques) œstro-progestatifs ; ils sont composés d'œstrogènes .Ils ont les mêmes indications et les mêmes contre-indications que les pilules œstroprogestatives. Les lieux d'applications sont les fesses, l'abdomen, la face externe des bras et la partie supérieure du torse (jamais sur les seins). L'utilisation est simple, trois patchs par cycle menstruel : un patch par semaine, et une semaine libre sans patch.

➤ L'implant contraceptif :

Le premier implant contraceptif disponible en France (2001), l'Implanon® se présente sous la forme d'un bâtonnet souple de 4 cm de longueur et 2 mm de diamètre. Inséré à la face interne du bras, il libère de manière continue et pendant trois ans un progestatif, l'étonogestrel.

2.1.2.3. La voie transvaginale :

➤ L'anneau contraceptif :

L'anneau contient dans son réservoir (de plastique souple) une association d'œstrogènes et de progestatifs à faibles doses délivrée continuellement tout au long des trois semaines du cycle. On le place en début de cycle, pour une semaine, à renouveler trois fois ou pour trois semaines, puis une semaine sans anneau. L'anneau, transparent, est lisse et se laisse oublier. Parce que l'anneau équivaut à une pilule minidosée, les effets indésirables sont moindres : pas de prise de poids et meilleur contrôle du cycle (sans petits saignements intermédiaires, avec des règles « normales »). Attention, ses contre-indications sont identiques à celles d'un patch ou d'une pilule à prendre par voie orale.

➤ Le stérilet hormonal:

Le stérilet hormonal ou dispositif intra-utérin (DIU) doit être placé par un médecin. Il libère localement des progestatifs. Les doses d'hormones libérées sont jusqu'à 100 fois plus faibles que par une contraception orale. Ce moyen de contraception peut entraîner une disparition

totale des règles ce qui peut être gênant pour certaines femmes. Il nécessite une surveillance une à deux fois par an par un médecin, et est conçu pour rester jusqu'à quatre ans.

2.2. L'hypertrophie gingivale associée à la prise d'œstro-progestatifs :

Les contraceptifs oraux œstro-progestatifs modifient la sphère orofaciale, par une atteinte gingivale plus ou moins marquée. Chez les femmes sous contraceptifs oraux, une inflammation gingivale (augmentation de l'indice gingival) est constatée par rapport à un groupe témoin (Taichman et Eklund, 2005 ; Tovel, 1982,).

Les modifications gingivales dues à la prise de contraceptifs oraux sont similaires à celles observées chez la femme enceinte (Bonner, 1978). Il s'agit d'une gingivite hyperplasique marginale (fig.15) (Commissionat et Delaunay, 1980). La couleur érythémateuse de la gencive est due à l'augmentation de la vascularisation (Brooks, 1980). La gingivite contraceptive se caractérise par un léger saignement au sondage, par une sertissure (sorte de corolle de 1.5 mm de largeur) d'un rose plus foncé peu érythémateux qui semble accentuer le sillon gingival, surtout au niveau des dents monoradiculées, le reste de la gencive est de couleur normale rose corail (Bouziane et al., 2004 ; Tovel, 1982).

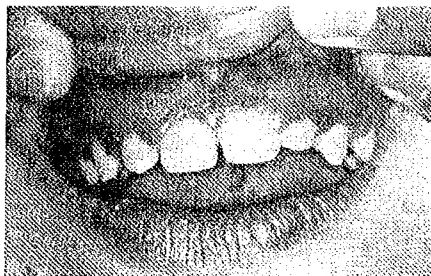


Figure 15 : Hypertrophie gingivale observée pendant la prise d'un contraceptif oral (Commissionat et Delaunay, 1980).

L'inflammation gingivale associée à un moyen de contraception orale peut augmenter avec le temps ; la plus marquée étant observée chez celles les prenant sur de longues périodes. Cependant elle peut être présente dès le début de la prise du contraceptif, et devenir progressivement plus sévère (Zachariassen, 1980).

2.3. Les étiologies :

2.3.1. La plaque bactérienne :

On constate une nette augmentation de l'indice gingival chez les femmes avec contraceptif par rapport au groupe contrôle, alors que l'indice de plaque augmente faiblement. En effet, la présence d'une inflammation gingivale entraîne une négligence de l'hygiène due à la douleur que la brosse à dents peut provoquer (Tovel, 1982).

Chez les femmes sous contraceptif oral, le manque d'hygiène est un facteur aggravant sur un terrain prédisposé, le facteur déclenchant étant les bactéries (Commissionat et Delaunay, 1980).

2.3.2. Les hormones sexuelles :

Comme nous l'avons déjà vu, la muqueuse buccale présente une réceptivité hormonale (Brooks, 1980 ; Commissionat et Delaunay, 1980). Les hormones ovariennes stimulent la croissance des bactéries et le processus inflammatoire.

Des expériences ont montré qu'une forte dose d'œstrogènes et de progestérone provoque une augmentation de la fréquence des infiltrats inflammatoires, du tissu de collagène au niveau du conjonctif, de la vascularisation gingivale ainsi que de la perméabilité des vaisseaux sanguins et du fluide gingival, donc de l'inflammation. Les hormones influencent également le système immunitaire et la flore bactérienne. Tout ceci explique la présence d'une gingivite chez la femme sous contraceptif, puisque le taux d'hormones ingérées est supérieur aux taux normaux naturels d'hormones (Tovel, 1982). La progestérone augmente l'exsudat plasmatique, altère l'intégrité des cellules endothéliales des capillaires gingivaux, interfère dans la synthèse des prostaglandines et dans le métabolisme du collagène (Zachariasen, 1980).

Les études montrent que la progestérone aurait une action plus importante que l'œstrogène sur l'inflammation gingivale. Il s'agit donc essentiellement des contraceptifs oraux fortement dosés en progestérone qui sont responsables de l'hypertrophie par inhibition de l'action préventive des œstrogènes naturels (Bonner, 1978). Ainsi, les gingivites dues aux contraceptifs hormonaux sont beaucoup moins fréquentes depuis l'utilisation des nouveaux contraceptifs moins dosés (Bouziane et al., 2004).

2.3.3. Les effets additifs : tabac et pilule :

Il est évident que les effets négatifs du tabac et des hormones, au niveau gingival se cumulent. Malheureusement, ces raisons sont insuffisantes pour motiver une jeune fille à arrêter de fumer. Il peut être judicieux de lui expliquer les autres conséquences, plus graves, d'une telle attitude.

Le risque d'infarctus du myocarde d'une grande fumeuse sous contraception orale est globalement multiplié par 4,5 par rapport à une non-fumeuse sans contraception orale (Papiernik, 1987).

D'autre part, le délai d'attente pour une femme ayant décidé de devenir enceinte, jusqu'au début de sa grossesse est plus important si la jeune femme fume. De plus, le nombre de grossesses extra-utérines est 2,2 fois plus important chez les fumeuses que les non-fumeuses (Papiernik, 1987).

2.4. Les traitements :

2.4.1. L'enseignement du contrôle de plaque :

La gingivite n'est pas inévitable, mais si elle s'installe, sous l'effet des contraceptifs oraux, nous devons tenter de limiter ses conséquences (Tovel, 1982).

Comme pour toutes les gingivites hormonales, le biofilm bactérien est l'étiologie principale ; les hormones accentuent un problème préexistant. L'effet des hormones peut être diminué par un contrôle de plaque rigoureux dès le début de la prise de contraceptifs (Zachariasen, 1980).

2.4.2. L'adaptation des dosages œstro-progestatifs :

La réaction gingivale associée à la contraception orale dépend de la sensibilité de la patiente, de la nature du contraceptif, de la proportion de progestérone par rapport à l'œstrogène (Krueger et al., 1977).

Les pilules œstroprogestatives micro-dosées, avec un taux d'hormone plus bas, diminuent le risque de voir apparaître une gingivite chez les femmes sous contraceptifs oraux.

Une adaptation du dosage d'œstro-progestatif doit donc être proposée, par le gynécologue, chez une jeune fille sous contraceptif hormonal présentant une gingivite persistante malgré un contrôle de plaque satisfaisant.

3. La grossesse :

3.1. Les modifications au cours de la grossesse :

3.1.1. Les modifications hormonales :

Les modifications hormonales observées au cours de la grossesse sont une élévation des taux de progestérone et d'œstrogènes. A la fin du troisième trimestre, le taux de progestérone est de 100 ng/ml et celui d'œstrogènes est de 6 ng/ml, soit 10 à 30 fois les taux observés pendant le cycle menstruel (Zachariassen, 1989).

De la progestérone et de la 17-béta œstradiol sont retrouvées dans la salive de la femme enceinte tout au long de la grossesse, mais il y a une forte augmentation de ces hormones au cours du troisième trimestre. Une étude a montré que l'indice de plaque reste identique au cours de la grossesse ; cependant l'indice gingival augmente au cours des deuxième et troisième trimestres. Il y aurait donc une corrélation entre les niveaux hormonaux et les modifications gingivales (Krejci et Bissada, 2002 ; Lapp et al., 2003 ; Zaki et al., 1984).

3.1.2. Les modifications au niveau buccal :

Les modifications physiologiques de l'état gravidique qui se produisent sur un plan hormonal auraient des conséquences en odontostomatologie sur la salive et sur la muqueuse buccale. En effet, dès les premiers mois, l'augmentation des taux sériques d'œstrogènes et de progestérone est accompagnée d'une augmentation du taux salivaire de ces hormones.

3.1.2.1. Les modifications salivaires :

Au niveau de la cavité buccale, la salive par son rôle de détersion mécanique constitue un pouvoir de défense naturelle qui, normalement permet une réduction de l'accumulation de la plaque et la neutralisation des acides. Les modifications subies sur le plan quantitatif et qualitatif altèrent son activité antibactérienne, et peuvent également influencer les inflammations bucco-dentaires concomitantes à la grossesse (Declercq et al., 2000).

➤ Le ptyalisme :

Il s'agit d'une hypersalivation qui oblige la femme enceinte à déglutir fréquemment. Il est associé au vomissement. Ces deux phénomènes sont généralement modérés, de courte durée et peu gênants. Ils surviennent essentiellement entre 2 et 5 mois (Declercq et al., 2000).

➤ La diminution du pH salivaire :

Le pH moyen en dehors de l'état gravidique est de 6,7 ; par contre chez la femme enceinte, il chute à 6,1/6,2 et redevient proche de la neutralité après l'accouchement. Cette modification du pH a pour origine l'augmentation du taux de progesterone, les vomissements et le désir de consommation à dégradation acide qu'a la femme enceinte (sucre, chocolat, pâtisserie...). L'acidification progressive du pH salivaire au cours de la grossesse est un facteur favorisant le développement de la flore cariogène et des candidoses (Declercq et al., 2000).

3.1.2.2. Les modifications de la muqueuse buccale :

Les inflammations gingivales, concomitantes à la grossesse, ont été souvent observées et sont rapportées dans de nombreuses études.

3.2. Les problèmes rencontrés :

Ces modifications, au niveau de la sphère buccale, peuvent être à l'origine de complications parodontales ou dentaires comprenant :

➤ Des manifestations gingivales :

- gingivite érythémateuse, hyperplasique ou marginale framboisée.
- hyperplasie papillaire simple ou gingivale diffuse.
- pseudo-tumeurs gingivales hyperplasiques, épulis.

➤ Des lésions : pemphigoïde gravidique, lichen plan bulleux, pâleur de la muqueuse et dépapillation linguale.

- Des problèmes dentaires : un risque d'évolution rapide des caries préexistantes (par déséquilibre alimentaire et modification du milieu buccal), des abcès, des hyperesthésies et des mobilités dentaires (Declercq et al., 2000).

3.2.1. L'épulis gravidique :

L'épulis gravidique est une manifestation gingivale de la grossesse (Baudet-Pommel, 2000). Sa fréquence est de 0 à 9,6 % avec une prédilection dans la zone vestibulaire maxillaire antérieure.

Cet épulis est une tumeur framboisée bénigne, très inflammatoire, qui saigne au toucher (fig. 16). Il se présente en général sous la forme d'une hyperplasie gingivale, d'aspect rouge, souvent nodulaire ou ulcéreuse et pédiculée, localisée préférentiellement dans les espaces interproximaux. Il croît rapidement mais ne dépasse pas 2 cm. Il apparaît surtout au deuxième trimestre (Bouziane et al., 2004 ; Charon et Mouton, 2003).



Figure 16 : Epulis gravidique (Baudet-Pommel, 2000).

Il est attribué à l'effet de la progestérone et des œstrogènes sur le système immunitaire, et à l'inflammation de la plaque dentaire. En effet, la progestérone inhibe la collagénase et c'est l'accumulation du collagène dans le tissu conjonctif qui est à l'origine de l'accroissement du granulome (Garcia-Cazajus, 2005).

3.2.2. La gingivite gravidique :

De 10 à 75 % des femmes enceintes présentent une gingivite gravidique. Elle apparaît dès le deuxième mois, celle-ci peut devenir progressivement plus sévère et s'atténue vers le huitième mois (Silness et Loe, 1963 ; Zachariassen, 1980). La gingivite est plus ou moins généralisée.

La gencive est œdématiée, érythémateuse, congestive, de consistance molle (fig. 17). Elle est de couleur rouge vif, voire de couleur bleutée due à l'accumulation de sang dans les vaisseaux

sous-jacents. L'œdème est prononcé avec parfois une exubérance et parfois un épulis. La texture est vernissée, due au suintement de la gencive et à la diminution de l'épaisseur de la kératine. Le saignement est provoqué ou spontané (Krejci et Bissada, 2002).



Figure 17 : Gingivite gravidique (Charon et Mouton, 2003)

La gingivite gravidique est rarement douloureuse, mais c'est surtout l'inquiétude qui pousse la femme à consulter.

3.2.3. La maladie parodontale :

L'inflammation gingivale reste au stade de la gingivite (pas de parodontite) et régresse spontanément après l'accouchement (Brabin, 1985 ; Lapp et al., 2003).

L'état gravidique peut aggraver un problème parodontal, mais ne peut pas être à l'origine d'une parodontite. Cependant, la découverte d'une parodontite chez une femme enceinte nécessite la prise en charge et une surveillance obstétricale accrue car la maladie parodontale semble significativement associée à un risque d'accouchement prématuré (Offenbacher et al., 1996). En effet, le risque de naissance prématurée est 8 fois plus élevé s'il existe une parodontite non traitée (Charon et Mouton, 2003).

Certaines dents peuvent paraître mobiles en raison de modifications vasculaires dans le desmodonte. Cette mobilité n'est donc pas pathogène et n'est que passagère (Bouziane et al., 2004).

3.2.4. Le pemphigus gravidique :

Le pemphigus gravidique est une maladie bulleuse auto-immune entre le derme et l'épiderme (fig. 18). Il apparaît au deuxième ou troisième trimestre de grossesse. Cette pathologie débute

dans la région péri-ombilicale, par des bulles qui démangent ; elles peuvent s'étendre. Des formes buccales peuvent être retrouvées.



Figure 18 : Pemphigus gingival (Ragot et Imbert, 2004)

Il s'agit d'un problème immunitaire. Le traitement approprié est donc des corticoïdes. Le nouveau-né n'est pas touché par cette pathologie. D'ailleurs, les signes du pemphigus de la mère disparaissent après la grossesse (Declercq et al., 2000).

3.2.5. L'halitose :

Dans 80 % des cas, l'halitose est d'origine buccale. La cause en est essentiellement bactérienne. Les nombreuses bactéries présentes dans la plaque dentaire peuvent avoir, outre une activité glycolytique responsable de la déminéralisation des tissus durs, donc de la carie, une activité protéolytique qui conduit à la production de composés sulfurés volatils, sulfure d'hydrogène et méthyl-mercaptan, d'ammoniaque de diamine (putrescine, propionique) ainsi que de composés aromatiques volatils (indole, skatole). Ces composés odoriférants sont issus de la dégradation de substrats, formés par des composés sanguins, des protéines salivaires et des cellules épithéliales desquamées, contenant des acides aminés portant un composé sulfuré. Les halitoses buccales sont liées dans 20 % à une parodontite, 31 % à une gingivite et 41 % à un dépôt lingual (Declercq et al., 2000).

L'augmentation des hormones féminines, œstradiol et progestérone, qui accompagnent l'état gravidique, peuvent provoquer une halitose spécifique. D'une part, leurs concentrations salivaires et leur imprégnation des muqueuses buccales favorisent la prolifération d'une flore anaérobie protéolytique de composés sulfurés volatiles. D'autre part, l'hyperplasie gingivale, sous forme de gingivite gravidique ou d'épulis, favorise l'existence de niches, inaccessibles au brossage, et favorables à la colonisation des bactéries anaérobies (Declercq et al., 2000).

3.3. Les étiologies :

3.3.1. La plaque bactérienne :

Si la flore buccale peut être considérée comme saprophyte chez la femme non gravidique, elle peut devenir pathogène chez la femme enceinte. On constate un changement dans les micro-organismes présents dans la flore bactérienne.

La progestérone et l'œstradiol, présents dans le fluide gingival, induisent la croissance des bactéries anaérobies situées dans le sulcus gingival. Il existe donc une évolution vers une flore bactérienne plus anaérobie au fur et à mesure de la progression de la grossesse (Kornman et Loesche, 198).

Chez les femmes enceintes, une gingivite plus marquée est observée par rapport à un groupe contrôle, même si ces deux groupes ont le même niveau d'hygiène. Cette gingivite est toujours associée à un taux élevé de *Prevotella intermedia* (Bouziane et al., 2004).

Pour que la gingivite démarre, il faut de la plaque dentaire. Elle est à l'origine d'une petite inflammation latente qui augmente avec la grossesse ; la formation du tartre, dont les irrégularités des surfaces facilitent l'adhérence des bactéries compliquent les problèmes d'hygiène (Declercq et al., 2000 ; Krejci et Bissada, 2002).

3.3.2. Les hormones :

Des frottis buccaux chez la femme enceinte montrent une modification cytohormonale de la muqueuse buccale. Une hyperplasie de la couche intermédiaire de la muqueuse signe une sensibilité à la progestérone.

L'évolution de la gingivite suit le cycle hormonal, elle augmente avec le niveau d'hormones, se maintient jusqu'aux quatrième et huitième mois et diminue au cours du dernier mois avec la baisse des sécrétions hormonales, pour chuter à 3 mois post partum (Bouziane et al., 2004 ; Silness et Loe, 1963).

La progestérone agit sur la synthèse des prostaglandines, celle-ci est accrue. Ces prostaglandines, en particulier PGE2, augmentent la capillarité et la perméabilité vasculaires, donc amplifient les manifestations cliniques de l'inflammation gingivale, la gencive suinte et cet exsudat permet la multiplication de bactéries.

La progestérone ralentit également la synthèse de glycosaminoglycans par les fibroblastes gingivaux et agit ainsi sur la réaction inflammatoire.

Les œstrogènes diminuent la kératinisation de l'épithélium gingival et altèrent la substance fondamentale du tissu conjonctif. La diminution de la kératinisation de l'épithélium associée à l'augmentation du glycogène épithélial entraîne une baisse de l'efficacité de la barrière épithéliale (Abraham Inpijn, 1996 ; Bouziane et al., 2004 ; Garcia-Cazajus, 2005).

3.3.3. Les modifications du système immunitaire :

La réaction immunitaire de la femme se modifie sensiblement lors de la grossesse suite à l'hyperproduction de progestérone. Cette réaction est très variable d'une femme à une autre.

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 (Garcia-Cazajus, 2005)

Ainsi sous cette influence hormonale, le nombre de bactéries sous-gingivales va augmenter en particulier *Prevotella intermedia*. Son taux peut être 55 fois plus important chez la femme enceinte. En effet, des auteurs ont montré que *Prevotella intermedia* a la capacité de substituer un facteur de croissance essentiel par la progestérone et les œstrogènes (Bouziane et al., 2004).

La modification de l'immunité face à la stimulation antigénique de la plaque bactérienne a pour conséquence, dès le deuxième mois de grossesse, une augmentation de l'inflammation de la partie marginale de la gencive et une petite mobilité dentaire. Et ce d'autant plus que l'état gingival était précaire avant la grossesse (Bouziane et al., 2004).

L'inflammation gingivale reste au stade de la gingivite (pas de parodontite) et régresse spontanément après l'accouchement. La destruction parodontale est due en partie à l'efficacité du système immunitaire, mais le taux élevé de progestérone pendant la grossesse perturbe

l'action de ce système ; ce qui peut expliquer pourquoi la gingivite gravidique n'évolue pas en parodontite (Lapp et al., 2003).

3.3.4. Les conditions de vie de la femme enceinte :

3.3.4.1. Le niveau d'éducation de la mère :

Plusieurs études montrent une corrélation entre la grossesse et la maladie parodontale. Le niveau d'éducation et la profession de la femme interviennent aussi. Plus ceux-ci sont faibles, plus le risque que la femme enceinte rencontre des problèmes gingivaux est élevé (Radnai et al., 2005).

3.3.4.2. L'alimentation :

La croyance « un enfant, une dent » s'explique par la modification du comportement alimentaire des futures mamans, dont le régime devient parfois particulièrement cariogène. Du fait de la survenue fréquente des nausées et des vomissements, certaines femmes sont contraintes à fractionner au maximum leur alimentation, ce qui est à l'origine d'une activité carieuse accrue.

S'il est naturel de céder à quelques envies irréprouvables durant la grossesse, bébé ne doit pas justifier tous les excès ; outre les kilos pris, une alimentation désorganisée peut avoir des conséquences au niveau dentaire. Les grignotages anarchiques et les aliments acides (cola) déséquilibrent le pH et favorisent l'apparition de caries multiples.

Pendant la grossesse, l'alimentation est primordiale : les besoins sont accrus et il est indispensable d'éviter les carences. Les femmes enceintes doivent assurer le développement de l'enfant, mais pas au détriment de leur propre organisme ; par exemple il est préférable que l'enfant ne puise pas le calcium nécessaire à l'élaboration de son propre squelette dans celui de sa mère. Il faut donc « un peu plus de tout », en veillant tout particulièrement aux apports en fer, folate, calcium et vitamine D.

Outre une alimentation équilibrée, il est conseillé d'ajouter une collation aux 3 repas habituels. Ce goûter composé d'un produit laitier, d'un fruit, de quelques biscuits secs, le tout accompagné d'une boisson, permet de faire face aux besoins majorés en calcium, en vitamines et en énergie, tout en gardant un rythme alimentaire compatible avec une bonne hygiène (Folliguet et al., 2005).

3.3.4.3. Le tabac :

Le tabac est un facteur de risques de développer une maladie parodontale. Donc une femme enceinte qui fume multiplie les risques d'avoir des problèmes parodontaux, ainsi que d'accoucher prématurément et d'avoir un bébé de petit poids (Boutigny et al., 2005).

L'état gravidique, comme le tabagisme, entraîne de nombreuses modifications au niveau de la cavité buccale. A l'heure actuelle, environ un tiers des femmes sont fumeuses. Sur ces fumeuses, deux tiers continueront de fumer au cours de la grossesse : des chiffres alarmants qui devraient inciter les chirurgiens-dentistes à ouvrir le dialogue à ce sujet (Declercq et al., 2000).

3.4. Les traitements :

3.4.1. Une consultation conseillée avant ou au début de la grossesse :

L'état bucco-dentaire de nombreuses femmes enceintes n'est pas satisfaisant. Près d'une femme enceinte sur deux présente un état bucco-dentaire justifiant des soins (caries, tartre, gingivite), près d'une femme sur dix a des dents très délabrées ou complètement détruites à l'état de racines. Ces états bucco-dentaires sont la source de foyers infectieux chroniques, voire aigus, d'origine dentaire ou parodontale (Declercq et al., 2000). Ces problèmes infectieux, et même une parodontite non traitée, peuvent être source de graves difficultés au cours de la grossesse telles qu'un risque d'accouchement prématuré multiplié par 7,5. On entend par là un enfant pesant moins de 2,5 kg après moins de 7 mois, soit 37 semaines, de gestation (Bouziane et al., 2004 ; Garcia-Cazajus, 2005 ; Krejci et Bissada, 2002).

Il est donc primordial de voir, au cabinet, les femmes avant qu'elles soient enceintes ou au début de leur grossesse pour un bilan bucco-dentaire et une remise en état de la cavité buccale. Il est toujours préférable de réaliser les soins avant d'arriver à des situations d'urgence, où les traitements sont plus difficiles à réaliser. Les médecins généralistes et les médecins spécialistes en gynécologie-obstétrique devraient sensibiliser davantage leurs patientes à une surveillance de leur santé bucco-dentaire. Quant aux chirurgiens-dentistes, leur rôle est thérapeutique, mais aussi préventif. Il peut être judicieux de prévenir la patiente des

éventuelles réactions gingivales qui risquent de se produire suite aux variations hormonales (Declercq et al., 2000).

Durant sa grossesse, la femme enceinte est particulièrement réceptive et attentive aux conseils pouvant améliorer son état de santé et par conséquent celui de son futur enfant. Il faut réapprendre ou apprendre les mesures d'hygiène quotidienne et y apporter des compléments locaux. On peut aussi en profiter pour donner des conseils d'hygiène dentaire pour le futur bébé. Cet éveil à la prévention profitera à la mère et à l'enfant dans une démarche éducative (Declercq et al., 2000).

3.4.2. L'enseignement du contrôle de plaque :

Pendant la grossesse, la réponse inflammatoire gingivale est exacerbée en présence de plaque bactérienne (biofilm). Ce phénomène peut être contrôlé par une hygiène dentaire rigoureuse dès le début de la grossesse (Zachariassen, 1980).

Le praticien doit motiver la patiente pour qu'elle pratique une bonne hygiène dentaire avec prescription du matériel nécessaire : brosse à dents, brosse inter-dentaire, fil dentaire, révélateur de plaque.

En effet, la réalisation d'un contrôle de plaque approprié associant le contrôle mécanique personnel (hygiène bucco-dentaire rigoureuse) au contrôle professionnel (détartrage soigneux) reste la principale mesure de prévention (Bouziane et al., 2004).

De plus la présence de gingivite responsable d'une gingivorragie au cours du brossage entraîne souvent une inadéquation de l'hygiène. La future maman, par peur de provoquer ces saignements, se brosse moins bien les dents, ce qui favorise l'accumulation de la plaque dentaire et donc une gingivite aggravée ; le processus carieux peut aller jusqu'à des nécroses ou des abcès dentaires.

Une femme enceinte qui vient consulter pour un problème parodontal, tel que gingivite gravidique ou épulis gravidique, doit avant tout être rassurée car ces phénomènes ne sont que passagers.

3.4.3. La chirurgie pour l'épulis :

En l'absence de traitement la lésion régresse au huitième mois ou se transforme en lésion résiduelle fibreuse.

Il sera éliminé chirurgicalement après l'accouchement ou au cours du deuxième trimestre de la grossesse, s'il existe une gêne au broyage ou interfère sur la mastication. Ce geste est réalisé sous anesthésie locale et avec une couverture antibiotique, mais peut reprojiférer même après son ablation complète (Bouziane et al., 2004 ; Garcia-Cazajus, 2005).

3.4.4. Les soins :

3.4.4.1. L'urgence dentaire :

Une femme enceinte, qui n'a pas consulté avant sa grossesse, risque de ne pas le faire au cours de celle-ci, sauf pour une urgence : douleur aiguë ou abcès. La grossesse ne doit pas empêcher les soins dentaires si la femme enceinte est en bonne santé et si on respecte les précautions adéquates à cet état. De nombreux chirurgiens-dentistes hésitent dans leur démarche thérapeutique. Cependant, il faut toujours garder présent à l'esprit que nous sommes à la fois responsables de la santé de la mère et de son enfant, mais que l'infection et la douleur intense peuvent être plus préjudiciables que le traitement lui-même. En effet, toute douleur importante et/ou le développement d'une infection non traitée risquent d'augmenter le stress chez la mère et de mettre le fœtus en danger.

Il est donc indispensable de pratiquer tous les soins dentaires nécessaires et ceci à n'importe quel moment de la grossesse, pour éviter que la septicité bucco-dentaire n'entrave le bon déroulement de la gestation.

Le chirurgien-dentiste veillera à éliminer toute source de stress, notamment par la mise en confiance de la patiente lors de l'accueil et de la recherche d'un positionnement confortable au fauteuil. Dans la mesure où il faut intervenir brièvement sur des patientes supportant mal le décubitus dorsal, certaines précautions devront être prises, telles que la position semi-assise en décubitus latéral gauche partiel, par le glissement d'un coussin en mousse sous le côté droit (Declercq et al., 2000).

Lors de l'interrogatoire, le praticien questionnera la patiente sur : les motifs de la consultation, ses antécédents familiaux, ses antécédents médicaux, ses antécédents obstétricaux. Un examen clinique bucco-dentaire minutieux sera réalisé en portant une attention particulière à

l'examen des muqueuses gingivales, à l'existence de lésions éventuelles, à l'état carieux et à la recherche de mobilité dentaire (Declercq et al., 2000).

3.4.4.2. Les radiographies :

En raison de l'action tératogène des rayons X, de nombreux praticiens hésitent à effectuer des radiographies dentaires chez la femme enceinte. Toutefois, il faut savoir que les radiographies rétro-alvéolaires (0,1 μ Gy) et panoramiques (1 μ Gy), si elles s'imposent, ne présentent aucune contre-indication car les doses de radiations administrées sont très nettement inférieures aux doses reconnues comme tératogènes (50 mGy). En effet la dose d'irradiation reçue est comparable à celle de l'exposition quotidienne au rayonnement naturelle de fond. Certaines précautions seront néanmoins prises telles que la protection de l'abdomen de la patiente par un tablier de plomb (Declercq et al., 2000).

3.4.4.3. Les soins :

Lors d'actes thérapeutiques, qu'ils soient curatifs ou prophylactiques, le chirurgien-dentiste se devra d'être vigilant. Il conviendra pour celui-ci de prendre contact avec le gynécologue-obstétricien, si l'interrogatoire relève une quelconque complication au cours de la grossesse. Il sera préférable d'intervenir durant le deuxième trimestre de la grossesse et de s'abstenir sauf pour les soins urgents : le premier trimestre, période où l'embryon est très sensible aux agressions du monde extérieur, ainsi qu'au troisième trimestre, période à risques d'accouchement prématuré. Les séances doivent être aussi brèves que possible et il faudra éviter les facteurs de stress tels qu'une douleur dentaire importante. A cet effet l'anesthésie locale sera préférable à tout geste entraînant une douleur. Il conviendra de pratiquer des anesthésies de type amide (lidocaïne, mepivacaïne) (Declercq et al., 2000).

3.4.4.4. Les médicaments :

La principale question qui se pose quand on prescrit des médicaments à une femme enceinte est de savoir les effets encourus pour le futur enfant. En cas de doute, il est préférable de consulter le médecin traitant. Dans tous les cas, une approche a minima s'impose, c'est-à-dire n'administrer que la dose minimale effective et pendant une période aussi courte que possible, pour le bien-être de la patiente (Morand, 1996).

➤ Les antibiotiques :

Une infection orale chez la femme enceinte peut, si elle n'est pas contrôlée, évoluer vers une forme systémique généralisée qui risquerait de léser le fœtus. Les antibiotiques permettent d'éviter ces complications. Il ne faut jamais sous-doser une antibiothérapie, sous peine de ne pas atteindre des taux plasmatiques efficaces du fait de l'accroissement de 40 à 55 % de volume de sang circulant chez la femme enceinte.

L'amoxicilline (CLAMOXYL®) est considérée sans danger pendant la grossesse. Pour les patientes allergiques à la pénicilline, l'utilisation de la pristinamycine (PYOSTACINE®) est possible, contrairement à la clindamycine (DALACINE®).

L'utilisation de préparations combinées associant amoxicilline et acide clavulanique (AUGMENTIN®) ne doit être envisagée pendant la grossesse que si l'indication s'impose. En effet, le suivi des grossesses exposées à cette association est insuffisant pour exclure tout risque. De plus, l'acide clavulanique peut être à l'origine de nausées et de vomissements chez la future mère.

Les tétracyclines (DOXICYCLINE®) sont contre-indiquées en raison des risques de la décoloration de la dentition du fœtus ainsi que du risque potentiel d'inhibition de la croissance osseuse.

La métromidazole (FLAGYL®, BIRODOGYL®) ne doit pas être prescrite chez la femme enceinte, surtout au premier trimestre. Des études ont montré que cette molécule pouvait être mutagénique chez les bactéries et cancérigène chez les rongeurs (Morand, 1996).

➤ Les antalgiques :

Les antalgiques eux-mêmes constituent une menace potentielle pour le bien-être du fœtus. Dans cette optique, il convient d'avertir absolument la patiente de tous les risques potentiels qu'elle ferait prendre au fœtus en cas de prise médicamenteuse hors de tout contrôle médical. On sait d'autre part que l'anxiété résultant d'une douleur importante peut provoquer la contraction des muscles lisses et augmenter ainsi le risque d'expulsion prématurée du fœtus. En tout état de cause, il est bien sûr préférable de déterminer l'origine de la douleur pour la soigner, mais les antalgiques peuvent s'avérer nécessaire lorsqu'il s'agit de soulager rapidement la femme enceinte.

Le paracétamol (EFFERALGAN®, DAFALGAN®, DOLIPRANE®) est sans danger pour la femme enceinte. Il faut cependant proscrire des posologies élevées durant une période prolongée, afin d'éviter d'éventuelles lésions hépatiques du fœtus.

Les analgésiques du groupe de l'acide acétylsalicylique (ASPEGIC®) ou des anti-inflammatoires non stéroïdiens (ADVIL®, NUROFENE®) sont à proscrire formellement pendant le troisième trimestre de la grossesse, et en général pendant toute la grossesse. Cependant, certains auteurs n'excluent pas totalement l'utilisation de ces molécules pendant le premier et le deuxième trimestres. Lorsque la prescription d'un antalgique est absolument nécessaire, et au regard de cette divergence d'opinion, il reste prudent de consulter le médecin traitant avant de prescrire de l'ibuprofène ou de l'aspirine à la femme enceinte.

Le paracétamol reste cependant l'analgésique de choix (Morand, 1996).

➤ Les corticoïdes :

La prescription de corticoïdes chez la femme enceinte doit être évitée, car des risques tératogènes chez l'animal et de retard de croissance intra-utérine chez l'humain ont été rapportés (Morand, 1996).

➤ Les sédatifs :

La littérature donne des informations contradictoires quant à l'utilisation de sédatifs chez la femme enceinte. Si la prescription est nécessaire, il est indispensable de discuter les options thérapeutiques avec la patiente et son obstétricien (Morand, 1996).

QUATRIEME PARTIE :

**LA SANTE
PARODONTALE DE LA FEMME
MENOPAUSEE**

1. La ménopause :

1.1. Définition :

Stricto sensu, le mot ménopause signifie cessation des menstrues. Cette définition, qui résume la ménopause à une aménorrhée, correspond aujourd'hui à un concept dépassé. On le remplace désormais par la notion de cessation de la fonction ovarienne. Le nombre d'ovules dans les ovaires diminue en deçà du seuil de 1 000 environ, puis les ovaires cessent complètement de produire les hormones stéroïdiennes (progestérone et œstrogènes) et ne libèrent plus d'ovules : c'est la fin de la vie reproductive (Guez et al., 2002).

Chez la plupart des femmes, la ménopause survient vers l'âge de 50 ou 51 ans, bien qu'elle puisse se produire, à la quarantaine et même à la soixantaine. Cette période fait suite à la préménopause, reflet d'une défaillance ovarienne (Lugand et al, 2003).

La préménopause, caractérisée par des irrégularités du cycle menstruel, précède cette cessation d'activité de plusieurs mois à plusieurs années. Il s'agit d'une période d'anarchie hormonale.

La postménopause est la période qui suit la ménopause et où se manifestent les conséquences de la carence hormonale ovarienne. Sa durée ne cesse d'augmenter, car aujourd'hui l'espérance de vie d'une femme française est de 83 ans, soit 33 ans après l'âge moyen de la survenue de la ménopause (Guez et al., 2002).

1.2. Les hormones :

Après une année sans menstruation, la femme est considérée ménopausée. Les fonctions endocrines et exocrines des ovaires sont abolies.

Avant la ménopause, la majeure partie de l'œstrogène et de la progestérone est produite par les ovaires ; cependant, comme d'autres organes en sécrètent aussi de faibles quantités (notamment les surrénales, le foie et les reins), les femmes postménopausées continuent de présenter de faibles taux d'œstrogènes et progestérone.

Lors de la transition ménopausique, la sécrétion des œstrogènes se maintient, l'œstradiol pouvant atteindre 100 pg/ml ; mais celle de la progestérone diminue (Lugand et al, 2003).

A la postménopause, le taux d'œstradiol est diminué de 80 %, celui de l'œstrone de 20 %, et celui de la progestérone de 85 % (Ravn et al., 1994). L'œstrone est le principal œstrogène après la ménopause, il provient de la conversion de l'androstènedione dans le tissu adipeux, mais est beaucoup moins actif que l'œstradiol (Zachariassen, 1993).

Ainsi, les concentrations d'œstradiol sont de 50 à 100 pg/ml, lors de la préménopause, et à la postménopause, de 5 à 25 pg/ml. En ce qui concerne les concentrations de progestérone, elles sont de 5 à 20 ng/ml lors de la préménopause et de 0,5 ng/ml lors de la postménopause (Zachariassen, 1993).

1.3. Les conséquences :

Ces modifications hormonales vont avoir pour conséquence l'apparition de symptômes particuliers (bouffées de chaleur) et de pathologies générales au niveau des organes cibles des hormones féminines (troubles de la sphère génito-urinaire, ostéoporose, maladie cardiovasculaire, altération des fonctions cognitives ...) accompagnées de pathologies buccales chez certaines d'entre elles (sensations de brûlure et de sécheresse buccales, gingivites et parodontites) (Lugand et al., 2003).

Cependant, il est extrêmement difficile de distinguer les conséquences de la carence hormonale de celles du vieillissement.

1.3.1. La ménopause et le système nerveux :

Le cerveau est un des organes cibles des œstrogènes. La prévalence de la maladie d'Alzheimer chez les femmes, surtout à partir de 75 ans (2 fois plus que chez les hommes), suggère que la carence œstrogénique représente un facteur de risque. Effectivement les femmes ayant un traitement hormonal substitutif (THS) après leur ménopause ont un risque relatif de maladie d'Alzheimer abaissé par rapport à celles non traitées (Friedlander, 2000). Le traitement THS semble également améliorer le fonctionnement cognitif des patientes démentes.

1.3.2. La ménopause et le risque cardiovasculaire :

Avant la ménopause, le risque cardiovasculaire est 2 à 3 fois moindre chez la femme que chez l'homme. Après la ménopause, le risque de maladies coronaires devient équivalent dans les deux sexes. Le THS réduit de 50 % leur prévalence (Friedlander, 2002).

Les œstrogènes ont surtout un effet athéroprotecteur par une action antioxydante sur les lipoprotéines de type LDL au niveau de la paroi vasculaire. Ils ont des effets hémodynamiques, en augmentant le flux sanguin coronaire, en stimulant la sécrétion des médiateurs vasomoteurs par les cellules endothéliales, et en favorisant également, la formation d'une vascularisation collatérale améliorant la perfusion cardiaque.

1.3.3. Les effets osseux de la ménopause :

L'os est une des principales cibles de la carence œstrogénique. La ménopause induit une perte osseuse évoluant par paliers : elle est très élevée pendant 5 à 10 ans, puis elle se stabilise relativement avant de s'accélérer de nouveau après 75 ans. Même si la responsabilité de la carence œstrogénique et du vieillissement dans la perte osseuse n'est pas éclaircie, la forte ostéopénie des femmes très âgées est toujours en rapport avec la carence œstrogénique (Guez et al., 2002).

2. Les pathologies :

Il s'agit, principalement, des sensations de brûlure et de sécheresse buccales, des gingivites et des parodontites, (Lugand et al., 2003).

2.1. Les sensations de sécheresse et brûlure buccales :

2.1.1. Définition :

Ces symptômes sont observés plus fréquemment chez les femmes postménopausées que préménopausées (Zacchariasen, 1993). Le statut hormonal, qui n'est pas identique lors de ces deux périodes, peut être à l'origine de cette observation. De plus, ces sensations sont surtout

signalées chez la femme qui manifeste les symptômes généraux de la ménopause (Wardrop et al, 1989). Elles sont localisées au niveau de la gencive et/ou de la langue (glossodynies).

Les sensations de brûlure (Cibirka et al., 1997 ; Muzyka et De Rossi, 1999) sont classées en trois types selon Lamey et Lewis (1989) :

- Le type I, dont les symptômes non présents au réveil, se développent le matin et augmentent progressivement pour devenir sévères le soir ; 35 % des patientes atteintes de brûlures buccales appartiennent à cette catégorie.
- Le type II, dont les symptômes sont continus dans la journée, représente 55 % des patientes avec des douleurs du type brûlure.
- Le type III, dont les symptômes se manifestent par période dans la journée. Dans cette catégorie, certaines patientes peuvent passer des journées entières sans symptôme ; 10 % des patientes atteintes de ce syndrome sont concernées.

Les douleurs durent de 3 mois à 12 ans avec une moyenne de 3 ans et 4 mois (Cibirka et al, 1997).

La douleur est surtout localisée sur la pointe et les deux tiers antérieurs de la langue. Le palais dur, la partie muqueuse de la lèvre et l'arcade alvéolaire peuvent ensuite être concernés (Cibirka et al., 1997 ; Muzyka et al., 1999).

2.1.2. Les étiologies :

Les différentes étiologies concernant les sensations de brûlure sont regroupées en trois catégories (Muzyka et al, 1999) :

- Des facteurs locaux qui sont les irritations mécaniques dues aux erreurs de conception de la prothèse, une mauvaise hygiène bucco-dentaire, une gingivite, une parodontite, une atrophie des muqueuses, des infections à candida, des réactions allergiques à certains matériaux employés en dentisterie, la qualité et la quantité de salive altérées à la suite de la prise de certains médicaments ou de la radiothérapie.
- Des facteurs systémiques tels qu'une anémie, des carences en vitamines B12, B2, B6 et en acide folique, le diabète, des infections à VIH, des troubles immunologiques et la ménopause.
- Des facteurs psychologiques tels que la dépression, l'anxiété, un processus psychosomatique ou une cancérophobie chez les patientes hypocondriaques.

Une xérostomie et une altération du goût peuvent accompagner ces symptômes.

La quantité et la qualité de salive peuvent être affectées par le statut hormonal lors de la ménopause. Par ailleurs, le stress, la prise de certains médicaments, une maladie systémique telle que diabète ou maladie des tissus conjonctifs peuvent être impliqués dans la xérostomie (Lugand et al., 2003).

2.2. Les gingivites ménopausiques :

2.2.1. Définition :

Elles sont retrouvées dans la littérature médicale sous trois appellations différentes mais correspondent à des degrés de sévérité variables : la gingivostomatite ménopausique (fig. 19), la gingivite desquamative (fig. 20 et 22), et la gingivite érosive (fig. 21).

Leurs caractéristiques cliniques sont identiques, seul leur degré de sévérité est variable selon certains contextes : l'hygiène bucco-dentaire de la patiente, la qualité de ses tissus gingivaux, la présence d'une pathologie systémique et son statut hormonal (Markopoulos et al., 1996 ; Yih et al, 2000).

Les causes de la gingivite desquamative, autre que le facteur hormonal, peuvent être des maladies dermatologiques, l'âge, une perturbation métabolique et des infections chroniques.

2.2.2. Les caractéristiques cliniques :

La forme clinique retrouvée lors de la ménopause correspond à la définition classique : « Une gingivite desquamative est caractérisée par des lésions érythémateuses et desquamatives de la gencive libre et attachée » (Markopolus, 1996).

La muqueuse buccale apparaît atrophiée et sèche. La couleur de la gencive varie du rose pâle au rouge vif. Les saignements sont fréquents au brossage et/ou au sondage. Les douleurs sont importantes.

Ces gingivites pourront aller d'une simple atrophie avec desquamation des tissus gingivaux à une gingivite érosive ou desquamative. Parfois, des lésions vésiculo-bulleuses, érosives ou hyperkératosiques sont observées (Lugand et al., 2003).

2.2.3. Les caractéristiques histologiques :

L'épithélium est fin. Il y a une altération de la couche basale (qui apparaît atrophique ou absente) et la présence d'un infiltrat de cellules inflammatoires dans la lamina propria (Lugand et al., 2003).

2.2.4. Des cas cliniques :

Les cas cliniques ci-après montrent différentes gingivites ménopausiques (Lugand et al., 2003).



Figure 19 : Gingivite ménopausique



Figure 20 : Gingivite atrophique et desquamative



Figure 21 : Gingivite érosive



Figure 22 : Gingivite desquamative au maxillaire et à la mandibule

2.3. Les parodontites :

2.3.1. Définition :

Il est actuellement bien établi qu'un déficit en œstrogènes, lors de la ménopause, prédispose certaines femmes à une ostéoporose systémique (Reinhardt et al., 1999). D'après certaines études, les œstrogènes agissent de la même façon au niveau des os maxillaires (Kribbs, 1990 ; Streckfus et al., 1998 ; Von Wöwern et al., 1994). Ainsi, un déficit en œstrogènes pourrait entraîner une perte de densité osseuse au niveau du parodonte et, donc, aggraver une parodontite préexistante (Markovic, 2001 ; Von Wöwernet al., 1994). Il en résulterait une perte plus rapide que la normale de l'os alvéolaire et, par là, un risque accru de perte des dents.

2.3.2. Les particularités de la mandibule et du maxillaire :

Le métabolisme osseux de la femme subit les effets de la ménopause et de l'âge. Le déséquilibre des processus de remodelage, la résorption osseuse étant plus importante que l'apposition, conduit à une diminution de la masse osseuse.

Mais à l'inverse des autres segments osseux, le maxillaire et la mandibule ne supportent pas le poids du corps ; leurs fonctions sont liées à la mastication, à la déglutition, et à l'élocution. L'évolution de ces os est en rapport étroit avec la présence des dents qui transmettent les forces produites par les muscles au support osseux cortical et spongieux des procès alvéolaires et de l'os basal.

Un autre point fondamental : le maxillaire est ancré sous le crâne alors que la mandibule est mobile. Cette situation, os statique et os cinétique, impose quelques systèmes d'adaptation. Les muscles provoquent les mouvements de la mandibule et adaptent sa situation par des variations des forces. Le maxillaire, simultanément, ne peut assumer des changements de charges selon la flexibilité osseuse. L'os spongieux est plus présent dans le maxillaire, constitué par des trabéculations organisées et connectées, suivant les trajectoires des forces au départ des alvéoles. Ces avantages structurels rendent le maxillaire plus sensible aux diminutions d'intensité des forces après la perte des dents et donc à la résorption (Sanfilippo, 2003).

2.3.3. La résorption de l'os alvéolaire :

➤ Les zones subissant le plus de résorption :

Chaque secteur maxillaire doit être considéré comme une unité structurelle et fonctionnelle avec ses tendances propres à la résorption. Pour cela, l'évolution alvéolaire des os maxillaires corticaux et spongieux, selon l'âge et le sexe, a été étudiée sur des crânes humains édentés. Les mesures histomorphogéniques de 52 maxillaires édentés ont montré que le volume, l'épaisseur, le nombre et la densité des trabéculations de l'os trabéculé sont nettement moins importants dans les secteurs postérieurs que dans le maxillaire antérieur. L'os cortical, surtout dans les secteurs molaires, présente souvent plusieurs perforations crestales ou vestibulaires plutôt que linguales, où il apparaît en plus grande quantité.

Des différences importantes selon le sexe ont été rapportées dans tous les secteurs alvéolaires étudiés. Dans le maxillaire de la femme, le volume osseux, l'épaisseur des trabéculations et leur nombre sont extrêmement moins importants que chez l'homme. De plus chez la femme, il est observé de nombreuses trabéculations libres, indiquant une diminution de la cohésion et de la stabilité biomécanique. Dans le maxillaire féminin, l'os cortical et l'os spongieux apparaissent plus fin et avec des perforations plus volumineuses. L'âge moyen avancé des sujets analysés laisse penser que la diminution du taux d'œstrogènes post-ménopausiques et la présence de l'ostéoporose systémique peuvent probablement être liées à la forte perte osseuse et la destruction micro-architecturale du maxillaire de la femme (Ulm et al, 1999).

➤ Le contexte anatomique dentaire :

Les résultats histomorphogéniques d'Ulm et al (1999) de l'évolution atrophique du maxillaire sont en accord avec les connaissances sur l'organisation anatomique originale du maxillaire.

Dans un contexte anatomique normal, les axes des dents maxillaires sont vestibulés pour réduire l'écart d'inclinaison avec les dents mandibulaires. Dans les secteurs postérieurs, les axes des dents sont alignés avec la direction des forces induites par l'activité des muscles masticateurs.

Pour assurer le maintien de conditions optimales dans le système mécanique au cours de la fonction, les prémolaires et les molaires sont placées et inclinées pour recevoir les forces occlusales les plus intenses sur leurs cuspidés d'appui qui les dirigent vers le palais par leurs

racines linguales. Conséquence, l'os lingual doit être plus épais et plus résistant. A l'inverse, les cuspides vestibulaires ont normalement un rôle de section et sont soumises à des forces moins intenses. Les racines vestibulaires correspondantes jouent un rôle stabilisateur des structures mécaniques, et l'os vestibulaire est plus fin que le lingual. Le comportement des dents antérieures, dont leur rôle premier étant la section et le guidage mandibulaire, est identique. Il implique une bascule vers le vestibule et donc une paroi osseuse vestibulaire fine. Lorsque l'atrophie due à la perte de la dent intervient, le versant osseux vestibulaire et la crête se résorbent plus vite, alors que la paroi linguale conserve, au moins en partie, son épaisseur originale (Sanfilipo et al., 2003).

Après l'extraction des molaires maxillaires, les parois osseuses des maxillaires doivent répondre aux nouveaux besoins métaboliques, à une plus grande distance que dans les secteurs prémolaires et antérieurs. Cela contribue à des conditions défavorables de cicatrisation et donc à une plus forte résorption osseuse. La présence des sinus juste au-dessus des racines des prémolaires et l'augmentation des cavités sinusiennes une fois les dents disparues contribuent à une diminution de la hauteur et du volume des crêtes alvéolaires (Sanfilipo, 2003).

➤ Les facteurs influençant la résorption :

Des facteurs généraux ou locaux, propres à chaque individu, modifient la résorption de l'os alvéolaire.

Les variables systémiques sont :

- L'anatomie des maxillaires dépend de l'origine ethnique et du capital génétique. De plus elle est influencée par la croissance et le développement des arcades alvéolaires, la situation des dents et les rapports intermaxillaires.
- L'âge et le sexe sont les variables importantes de l'augmentation de la perte d'os buccal.
- Les altérations métaboliques dues aux maladies comme l'ostéoporose ou des infections systémiques provoquent une modification du remodelage osseux (Sanfilipo, 2003).

Les facteurs locaux sont :

- L'atrophie de repos, due à l'absence de contrainte physiologique après la disparition des charges occlusales, par la perte de la dent.
- Les variations d'activité et de réflexes neuromusculaires provoquant des altérations des fonctions oro-faciales (mastication, déglutition et élocution).
- Les charges occlusales intenses chez les sujets dentés, comme les bruxomanes, peuvent avoir un rôle positif pour préserver l'os alvéolaire de résorption extrême après l'édentation.
- La durée du port d'une prothèse amovible est en rapport avec la résorption des crêtes. Des compressions intermittentes, produites par des prothèses amovibles mal adaptées, ont un effet négatif sur l'os sous-jacent en rapport avec une forte activité ostéoclastique.
- Le volume des sinus, lié au schéma de croissance, à l'édentement, à l'érosion ostéoclastique du plancher sinusien, provoque un évidement progressif des procès alvéolaires par le dessus (Sanfilipo, 2003).

3. Les étiologies :

3.1. Le vieillissement :

Les processus biologiques en rapport avec la sénescence constituent un mode normal d'évolution de la matière vivante, ils sont à l'origine d'une diminution du métabolisme global de l'organisme. L'âge est un facteur prédisposant susceptible d'interférer sur l'ensemble des facteurs étiologiques des parodontopathies (Jourde, 2001).

3.1.1. Le tissu gingival :

Cliniquement les modifications de la gencive avec l'âge sont peu visibles. Elle est moins granitée chez le sujet âgé, la hauteur de la gencive attachée diminuerait avec l'âge, alors que la ligne muco-gingivale resterait inchangée. Les lésions blanches ou kératosiques sont plus fréquemment rencontrées chez le sujet âgé et pourraient être en rapport avec la perturbation du système enzymatique de la kératinisation. L'épithélium gingival présenterait un

amincissement d'environ un tiers par rapport à l'adulte jeune et se ferait aux dépens des couches superficielles.

Le nombre de cellules de Langerhans (impliquées dans la réponse immunitaire) semble se réduire au cours du vieillissement ; la population cellulaire du tissu conjonctif diminue ; les fibroblastes gingivaux sont moins nombreux et ont une capacité de synthèse diminuée. Le collagène insoluble augmente, l'activité collagénolytique diminue et la quantité de fibre collagène dans la substance intracellulaire est donc plus importante.

Au niveau de la circulation sanguine et lymphatique, on observe des modifications athéromateuses. L'attache épithéliale est une zone particulièrement fragile et exposée. Des modifications macroscopiques sont visibles, notamment sous la forme d'une récession gingivale chez le sujet âgé, mais la migration apicale physiologique en relation avec l'âge chez l'homme n'est pas clairement établie et les résultats des publications sont contradictoires. Certaines études chez l'animal ont cependant montré qu'une migration apicale de l'épithélium de jonction peut se produire en l'absence de plaque et de cellules inflammatoires. De plus, elle pourrait s'accroître avec le temps chez certains sujets prédisposés (Jourde, 2001).

3.1.2. Le ciment :

La cémentogénèse est un phénomène continu au cours de la vie de l'individu. L'épaisseur cémentaire peut tripler, et l'apposition serait plus importante avec l'âge au niveau apical et lingual de la dent. Ce phénomène réactionnel participerait au maintien de la dimension verticale en compensant l'abrasion occlusale physiologique. Ainsi, chez l'homme, la moyenne totale de l'épaisseur pour une dent monoradiculée passerait de 76µm entre 11 et 20 ans à 215µm entre 51 et 76 ans. La minéralisation du ciment augmente avec l'âge et le processus de formation cémentaire devient essentiellement acellulaire.

Certains facteurs comme l'hyperfonction ou l'hypofonction occlusale, les maladies parodontales, l'âge, les traumatismes occlusaux ponctuels ou chroniques peuvent interférer sur l'histophysiologie cémentaire et aboutir à des sites de résorption cémentaire, de cémenticules ou de calcifications (Jourde, 2001).

3.1.3. Le desmodonte :

En l'absence de pathologie, l'épaisseur desmodontale diminue de 25 % au cours de la vie. Cela pourrait être dû à la réduction de fonction, en rapport avec la diminution des forces masticatrices, liée à l'âge. Comme tout tissu conjonctif, le desmodonte subit une altération dégénérative comme la hyalinisation et la calcification de certaines zones. Les cellules sont distribuées au hasard à travers la largeur ligamentaire quand le sujet est plus âgé, alors qu'elles sont plus proches du ciment chez les plus jeunes. Une diminution du nombre de fibres, de même qu'une augmentation de la taille des espaces interstitiels ont pu être observées, chez des sujets âgés post mortem.

Au niveau vasculaire, des processus athéromateux ont été décrits avec élargissement de l'intima et rétrécissement de la lumière vasculaire. La présence de ces foyers ischémiques pourrait entraîner une diminution des réponses inflammatoires et immunitaires au niveau desmodontal ainsi qu'une diminution des capacités de cicatrisation (Jourde, 2001).

3.1.4. Le tissu osseux :

L'os sénescence est caractérisé par de nombreuses cavités de résorption et un élargissement de la lumière centrale des systèmes haversiens. La vascularisation peut être réduite, en rapport avec un processus athéromateux. Au niveau cellulaire, on observe des modifications quantitatives et qualitatives : les ostéoclastes sont moins nombreux et plus petits, la prolifération des cellules ostéogéniques décroît, notamment au niveau de la lame criblée, et les fibres de collagène sont insérées moins régulièrement dans l'os. L'ensemble de ces phénomènes explique que, avec l'âge, l'os alvéolaire présente une réduction de son métabolisme et, par conséquent, des capacités de cicatrisation et d'adaptation plus réduites (Jourde, 2001).

3.1.5. Les glandes salivaires :

Des modifications des glandes salivaires ont été décrites en rapport avec l'âge des sujets. Elles portent principalement sur des modifications dynamiques liées au flux salivaire et sur des modifications histomorphologiques. La réduction du flux salivaire a surtout été observée dans

les groupes de 65-85 ans, sans doute en rapport avec une hyposialie médicamenteuse car le pourcentage de patientes traitées médicalement dans cette classe d'âge est très élevé.

L'hyposialie entraîne ainsi une accumulation plus importante de la plaque supragingivale, provoquant l'apparition de caries. La xérostomie a également une influence sur le potentiel de cicatrisation de ces patientes (Friedlander, 2002).

Au niveau histologique, avec l'âge, le tissu lymphoïde s'accumule et le tissu adipeux augmente en pourcentage par rapport au volume tissulaire. Scott et al. ont réalisé des études histologiques au niveau des glandes salivaires sur des sujets décédés de mort subite : les résultats montrent que le pourcentage des cellules acineuses par rapport au volume tissulaire passe de 48,1 % dans la classe d'âge 16-35 ans à 32,5 % dans la classe d'âge des plus de 75 ans. La quantité de tissu adipeux passe de 18,9 à 27,2 % (Streckfus et al., 1998).

3.1.6. Le système immunitaire :

Certaines réponses immunitaires se trouvent modifiées avec l'âge. En ce qui concerne les polymorphonucléaires et les macrophages, l'âge ne semble pas influencer leur nombre et leur fonction. En revanche, la fonction des lymphocytes T diminue avec l'âge, alors que le nombre de lymphocytes B ne varie pas. Il est difficile, à partir de ces données, d'établir un lien entre ces modifications du système immunitaire et d'éventuelles répercussions cliniques sur le parodonte (Jourde, 2001).

3.2. Les causes hormonales :

L'augmentation des hormones sexuelles féminines, à la puberté, au cours de la grossesse et pendant la prise de certains contraceptifs hormonaux influe sur les tissus parodontaux. Les taux hormonaux élevés sont associés à une augmentation de l'incidence et de la sévérité de l'inflammation gingivale (Amar et Chung, 1994 ; Mariotti, 1994). A l'inverse, on peut se demander si des situations de carence consécutives à la réduction et/ou à l'arrêt de la fonction ovarienne (préménopause et postménopause) ne seraient pas également des facteurs de risque, pouvant exacerber une parodontite existante et conduire à des destructions importantes et rapides.

3.2.1. Le tissu épithélial et conjonctif :

De nombreux auteurs ont essayé de comprendre l'action des hormones sur la muqueuse orale en la comparant à la muqueuse vaginale. Lors de la ménopause, ces deux muqueuses présentent des changements similaires : elles deviennent atrophiées, sont de plus en plus sensibles aux infections et les femmes peuvent ressentir des sensations de sécheresse.

L'épithélium pavimenteux stratifié de la muqueuse vaginale réagit à des degrés divers à la stimulation hormonale des stéroïdes génitaux. Différents facteurs conditionnent la réponse des tissus : la quantité et la qualité des hormones génitales, la concentration intracellulaire des récepteurs hormonaux et la stabilité du complexe hormone-récepteur.

On note également la présence de récepteurs aux hormones stéroïdiennes dans les couches basales et épineuses de l'épithélium gingival, dans les fibroblastes de la lamina propria et dans les cellules endothéliales et périphériques des petits vaisseaux sanguins (Forabosco et al, 1992 ; Yih et al., 2000).

3.2.2. Le tissu osseux :

Les œstrogènes sont avant tout des inhibiteurs de la résorption osseuse. La découverte de récepteurs aux œstrogènes sur les ostéoblastes et leurs précurseurs (des doses physiologiques d'œstrogènes stimulant l'activité de ces derniers), sur les ostéocytes ainsi que sur les ostéoclastes et leurs précurseurs suggère une action cellulaire œstrogénique directe. La diminution hormonale peut aussi avoir des conséquences indirectes sur le tissu osseux, et ceci à trois niveaux.

➤ Sur les cytokines :

Payne et al. (1993) et Reinhardt et al. (1999) ont constaté que les conditions cliniques causant un environnement pauvre en œstrogènes permettent une augmentation de la production de cytokines actives sur le métabolisme osseux, en favorisant la résorption osseuse.

➤ Sur le métabolisme du calcium :

Les œstrogènes en quantité physiologique stimulent la synthèse de la vitamine D, favorisant la multiplication des récepteurs à la vitamine D d'un facteur deux environ (Zacchariasen, 1993).

➤ Sur les facteurs de croissance :

Des récepteurs de l'IGF1 (Insuline Growth Factor) sont présents sur les ostéoblastes. Les œstrogènes stimulent la production d'IGF1 favorisant l'activité des ostéoblastes, et donc la formation osseuse (Jourde, 2001).

3.2.3. Le système salivaire :

Différentes hypothèses peuvent être émises sur l'influence des hormones au niveau de la salive.

➤ Une action sur le flux salivaire :

Streckfus et al. (1998) ont observé que le flux salivaire sous-mandibulaire diminue de 33 %, lorsque la femme devient postménopausée. Cependant ils émettent une réserve quant à cette observation. L'âge seulement peut être responsable d'une diminution du flux salivaire par une réduction des cellules acineuses du tissu glandulaire en relation avec une augmentation des tissus fibreux, adipeux et vasculaires.

➤ Une action sur la composition salivaire :

Selon que la femme est préménopausée, postménopausée ou utilise un traitement hormonal, la composition salivaire est modifiée ; celle-ci est œstrogène dépendante.

Campbell et al. (1990) ont mis en évidence la présence de récepteurs hormonaux dans les glandes parotidiennes et sous-maxillaires des rats. Pour Laine et Leimola-Virtanen (1996), l'effet des œstrogènes se manifeste au niveau de la vascularisation des glandes salivaires. Ils ont des effets vasodilatateurs et augmentent le flux sanguin. Une augmentation du flux sanguin est associée à un accroissement de la sécrétion salivaire.

3.2.4. Le système immunitaire :

Les hormones vont agir sur les cellules phagocytaires telles que les macrophages et les polynucléaires, ainsi que sur les cytokines. Au niveau des cellules phagocytaires, il a été démontré la présence de récepteurs aux œstrogènes sur les macrophages (Gulshan et al., 1990). Les hormones peuvent donc agir en modulant l'action de ceux-ci. Les œstrogènes, à des doses physiologiques, augmenteraient l'activité de migration, de chimiotactisme et de phagocytose des macrophages (Stanisz et al., 1994). La progestérone a un effet stimulant sur le chimiotactisme des polynucléaires.

Ansi, au moment de la préménopause, lorsqu'il existe un déséquilibre endocrinien (les œstrogènes continuent d'être sécrétés tandis que la progestérone diminue), on peut penser qu'une altération du chimiotactisme des polynucléaires résulte de la diminution de la progestérone.

Par ailleurs, il a été observé qu'un environnement pauvre en œstrogènes favorise la production de cytokines avec des propriétés inflammatoires et joue un rôle dans la pathogenèse de la maladie parodontale (Payne et al., 1993).

3.3. La plaque bactérienne :

Les maladies parodontales sont des affections bactériennes. Cliniquement, la consistance et la quantité de la plaque varient avec l'âge.

Holm-Pedersen et al. (1975) ont trouvé une quantité de plaque plus importante dans le groupe des 65-81 ans que dans le groupe des 20-24 ans. De plus, la composition bactérienne de la plaque dentaire évolue au cours des années. Plusieurs facteurs seraient à l'origine de ce phénomène d'accumulation de plaque, notamment les récessions gingivales plus nombreuses avec l'âge et la diminution du flux salivaire.

3.4. Les maladies systémiques :

3.4.1. Les pathologies :

La pathogenèse et le traitement des maladies parodontales sont influencés par des conditions systémiques. Les sujets âgés sont fréquemment atteints d'une ou de plusieurs maladies systémiques susceptibles d'implications en parodontie : diabète, traitements immunosuppresseurs, chimiothérapie, radiothérapie. La plupart de ces pathologies altèrent les défenses de ces patients contre les infections parodontales.

Des données récentes montrent aussi qu'une infection parodontale constitue un facteur de risque en pathologie cardiovasculaire. Une patiente ayant une maladie parodontale a 70 % de risque supplémentaire de développer une maladie cardiovasculaire par rapport à une patiente indemne de lésion parodontale. Si le facteur parodontal peut être considéré comme au moins un facteur de risques, son association avec d'autres facteurs de prédisposition à l'athérosclérose, comme l'âge, l'hypertension artérielle, le diabète, va potentialiser le risque de thrombose et de maladie cardiovasculaire (Jourde, 2001).

Des interactions complexes existent entre infection parodontale et pathologie générale, ce qui renforce la nécessité de supprimer les foyers infectieux parodontaux en gérontologie.

3.4.2. Les traitements :

Un grand nombre de médicaments (antihistaminiques, antihypertenseurs, antidépresseurs, diurétiques) entraînent une réduction plus ou moins importante du flux salivaire.

Les traitements radiothérapeutiques, utilisés dans le traitement des tumeurs de la tête, du cou et des voies aérodigestives, sont susceptibles d'entraîner des xérostomies. Elles sont fonction de la dose délivrée, de la durée et des champs d'irradiation. La parotide est la glande la plus sensible aux radiations ionisantes, et l'atteinte bilatérale entraîne une diminution salivaire importante avec un retour à la fonction pouvant être compromis (Jourde, 2001).

3.4.3. Le système immunitaire :

Des traitements médicamenteux ou une maladie systémique (fréquente chez les sujets âgés) peuvent entraîner une immunodéficience, modifiant la résistance à l'agression bactérienne.

Toutefois, les études cliniques concernant le développement plus rapide des gingivites expérimentales chez les sujets âgés ont aussi montré que, après traitement (motivation et détartrage), la récupération était identique à celle du sujet jeune, ce qui suggère que les modifications du système immunitaire en rapport avec l'âge ne jouent pas un rôle majeur dans le développement des parodontites. D'autres facteurs interviennent comme la prédisposition à la maladie parodontale, la durée d'accumulation de la plaque et le temps d'exposition des tissus (Jourde, 2001).

3.5. L'ostéoporose :

3.5.1. Définition :

L'ostéoporose est la maladie du métabolisme osseux la plus fréquente et elle constitue un problème de santé publique majeur.

Elle correspond à une diminution généralisée de la masse minérale osseuse avec une modification de l'équilibre entre les activités ostéoblastiques et ostéoclastiques. Le squelette du sujet ostéoporotique est, ainsi, caractérisé par une masse osseuse réduite et une destruction micro-architecturale du tissu osseux. L'ostéoporose est associée à une diminution de la résistance mécanique du squelette avec un plus grand risque de fractures (Jourde, 2001).

Le terme ostéopénie désigne une perte osseuse, généralement irréversible, quelle que soit son origine. On distingue les ostéopénies physiologiques, telles l'ostéopénie postménopausique, des ostéopénies pathologiques associées à une maladie systémique ou à une diminution des sollicitations musculaires et de l'activité physique (Frost, 1997).

L'ostéoporose « vraie » est une ostéopénie s'accompagnant de douleurs, de compressions et de fractures osseuses spontanées, plus souvent localisées au niveau vertébral qu'au niveau des os longs.

L'ostéoporose atteint 30 à 40 % des femmes ménopausées. Après 75 ans, plus de la moitié de la population féminine est touchée (Melton et al., 1992).

Cette fréquence plus élevée chez les femmes est expliquée par plusieurs raisons. D'abord les femmes possèdent un capital osseux moins important que celui des hommes. A la perte osseuse liée à l'âge s'ajoute celle due à la cessation de la fonction ovarienne. L'espérance de

vie des femmes augmentant, celles-ci se trouvent plus longtemps exposées à ces risques (Jourde, 2001).

3.5.2. La mesure de l'ostéoporose :

A côté de cette définition clinique de l'ostéoporose, il en existe une autre, densitométrique, très utilisée dans l'évaluation du risque ostéoporotique, sur laquelle sont indexées les thérapeutiques.

L'ostéodensitométrie fournit la mesure de la DMO (densité minérale osseuse) en gramme par centimètre carré, obtenue soit au niveau du rachis lombaire, soit de l'extrémité supérieure du fémur. Elle est mesurée sous la forme de la charge minérale du tissu osseux, calculée par l'absorption différentielle de deux rayonnements X, d'énergie différente par l'os et par les tissus mous.

Cette mesure de DMO est associée à un T-Score qui correspond au nombre de déviations standard entre la valeur obtenue sur la patiente et la valeur moyenne trouvée sur les patientes du même âge. Le Z-Score est le nombre de déviations standard par rapport au pic maximal de densité osseuse que la patiente aurait pu avoir à l'âge de 30 ans.

L'ostéoporose est définie par une valeur de densité osseuse inférieure à 2,5 écarts types de la valeur moyenne de l'adulte jeune.

La technique récente de mesure ultrasonore sur le calcanéum donne des renseignements qualitatifs sur la structure du tissu osseux trabéculaire. Cette mesure est moins fiable et moins reproductible. Elle ne permet donc pas la superposition des examens dans le temps, comparée à la mesure de la DMO.

Les nouveaux marqueurs biochimiques du remodelage osseux permettent de déterminer les populations à risques, donc d'établir des stratégies de prévention (De Jarmy, 2000).

3.5.3. Le remodelage osseux :

3.5.3.1. Le tissu osseux :

L'os est un tissu vivant assurant deux fonctions : le support de la structure et le métabolisme du calcium.

Le tissu osseux est formé d'une matrice de protéines collagéniques, imprégnées de sels minéraux, principalement sous forme d'hydroxyapatite, avec 85 % de phosphate de calcium et 10 % de carbonate de calcium. Il comprend également une petite quantité de protéines collagéniques, dont les protéines morphogénétiques osseuses ou BMP qui font partie des facteurs de croissance (De Jarmy, 2000).

Le squelette humain accumule de l'os approximativement jusqu'à 30 ans à partir duquel les pertes d'os démarrent graduellement. Sur un adulte, 0,7 % de l'os existant est remplacé chaque jour. Le processus n'est pas uniforme. Il diffère d'un os à l'autre, de l'os cortical à l'os trabéculaire, et d'un site à l'autre dans un même os trabéculaire.

3.5.3.2. Le cycle d'activité des cellules osseuses :

Plusieurs étapes d'activité cellulaire ont été décrites.

En premier lieu, les précurseurs des ostéoclastes migrent vers la zone qui va être remodelée et fusionnent en ostéoclastes plurinucléés.

La seconde étape est la phase de résorption par les ostéoclastes, aidés par des phagocytes.

Puis vient l'étape de renversement lors de laquelle les phagocytes, entre autres, déposent une ligne de ciment sur la surface résorbée.

Ensuite, la phase de formation permet aux ostéoblastes de former un tissu ostéoïde, puis de l'os.

Enfin, la phase de latence est décrite comme ne montrant plus de tissu ostéoïde entre les cellules de revêtement et l'os minéralisé. Des relations anatomiques et fonctionnelles très étroites existent ainsi entre les cellules de la résorption et celles de la formation osseuse sur les sites concernés par ce processus. Ceci expliquerait pourquoi la plupart des traitements des pathologies osseuses visant à réduire la résorption inhibent également la formation (De Jarmy, 2000).

3.5.3.3. L'influence de la ménopause sur le remodelage osseux :

L'équilibre entre formation et résorption est régulé par les cellules osseuses, les hormones circulantes, les facteurs de croissance locaux et les contraintes mécaniques. La résultante de ces activités de résorption et de formation constitue la balance osseuse. L'arrêt de la fonction ovarienne, à la ménopause, entraîne un déséquilibre du remodelage osseux. Dans celui-ci la résorption, par accroissement du nombre et de l'activité des ostéoclastes, prend le pas sur la formation, par réduction du nombre d'ostéoblastes, de sorte que la balance devient négative, et compromet la cicatrisation osseuse.

Le manque d'œstrogènes, mais aussi de progestérone, joue un rôle dans l'ostéoporose. En effet, Ishida et Heersche (1999) ont, dans plusieurs études sur les rats, mis en évidence l'existence de deux types de préostéoblastes chez la femelle : les Dex, dépendant de la dexaméthasone et les Prog, dépendant de la progestérone n'existant pas chez le mâle. Un traitement œstrogénique provoque chez le mâle, comme chez la femelle, une apparition de cellules « type Prog » qui stimulent la différenciation et la prolifération des cellules-souches de la formation osseuse.

Certaines pathologies osseuses associées à ces modifications physiologiques sont susceptibles de modifier le remaniement osseux : la maladie de Paget, l'ostéomalacie, l'hyperparathyroïdisme, l'ostéoporose qui est de loin l'affection la plus fréquente (Jourde, 2001).

3.5.3.4. La perte osseuse alvéolaire :

Chez l'homme certaines études statistiques ont permis de mieux connaître la perte osseuse en fonction de différentes classes d'âge. Papapanou et al., (1988) ont réalisé une étude radiographique transversale afin de déterminer la mortalité dentaire et le niveau de perte osseuse entre 25 et 75 ans. A partir de 40 ans, moins de 20 % des sujets ont une hauteur osseuse normale au lieu de 90 % pour la classe des 25 ans. De plus, des différences significatives de perte osseuse ont été montrées pour une même classe d'âge.

La perte osseuse liée à l'âge, entre 50 ans et la fin de vie, est estimée à 25 % de l'os cortical et de l'os trabéculaire, à quoi il faut rajouter la perte liée à la carence œstrogénique évaluée à 10 % de l'os cortical et à 25 % de l'os trabéculaire, de sorte qu'une femme âgée a perdu la moitié de la densité initiale de son os trabéculaire (INSERM, 1996).

La topographie de la perte osseuse est également particulière. Sur le versant externe des corticales, l'apposition périostée persiste tout au long de la vie. Par contre, sur la face endostée, la résorption osseuse est accentuée dès la ménopause, de sorte que l'épaisseur des corticales diminue fortement chez les femmes. La grande fragilité de la zone du col du fémur s'explique par l'amincissement cortical combiné à la perte d'os trabéculaire lors d'une ostéopénie établie (Whitfield et al, 1999). A la ménopause, l'os trabéculaire subit une séparation des trabécules osseuses, entraînant leur disjonction et une diminution de leur nombre. Ceci explique pourquoi l'ostéoporose se manifeste cliniquement au niveau des sites où la proportion d'os trabéculaire est importante (rachis, hanche, avant-bras...) (Guez et al, 2002).

Sachant que les procès alvéolaires assurent le support osseux des dents, la diminution de la masse squelettique est corrélée avec un risque augmenté de résorption d'os buccal, avec ses conséquences négatives sur la stabilité des dents (Sanfilippo et Bianchi, 2003).

3.5.4. Les conséquences de l'ostéoporose sur l'os alvéolaire :

Bien qu'aucune relation entre la résorption de l'os maxillaire et l'ostéoporose systémique n'ait été clairement démontrée, un nombre croissant d'études suggèrent que les femmes ménopausées courent des risques d'ostéoporose systémique et de perte plus rapide d'os alvéolaire que les autres.

Il ressort également de ces études, qu'un THS (traitement hormonal substitutif) préviendrait la perte de l'os alvéolaire et, par voie de conséquence, celle des dents.

3.5.4.1. Les études en faveur de l'influence de l'ostéoporose sur les maladies parodontales :

Ward et Manson (1973) ont établi un lien significatif chez les femmes âgées de 35 à 45 ans entre l'indice métacarpien et la perte osseuse au niveau buccal. La survenue rapide d'ostéoporose chez ces patientes aurait une influence sur le taux de perte osseuse alvéolaire et de parodontites chroniques. De même, Inagaki et al., en 2001, puis en 2005, retrouve une corrélation entre la diminution de la densité du métacarpe et celle de l'os alvéolaire.

J. Kribbs a démontré en 1990 qu'il existe une différence statistiquement significative entre le nombre moyen de dents absentes chez les patientes ostéoporotiques (= 14,4) comparé aux patientes normales (= 10,7). Il rapporte également que les femmes ostéoporotiques ont une masse et une densité osseuses inférieures ainsi qu'une corticale plus mince au gonion.

Von Wöwern et al. (1994) ont étudié le risque parodontal chez des patientes atteintes d'ostéoporose, d'une part, et sans atteinte ostéoporotique, d'autre part. Bien qu'il n'y ait pas de différence au niveau des indices de plaque et de saignement gingival entre les deux groupes, la perte d'attache est significativement plus élevée chez les femmes atteintes d'ostéoporose. Plus récemment, Mohamed et al. (2003), ainsi que Tezal et al. (2000) ont obtenu des résultats similaires.

Pour autant, l'absence de consensus sur des relations entre ménopause, ostéoporose et résorption de l'os alvéolaire a de multiples raisons, parmi lesquelles la nature des études. Il s'agit pour la plupart d'études transversales sans contrôle de facteurs, pouvant affecter le métabolisme osseux ou leur méthodologie. Les échantillons sélectionnés souvent réduits, leur sélection biaisée (âges non comparables, paramètres retenus contestables, nombre de dents absentes n'étant pas un critère pertinent car les causes de perte dentaire sont multiples), la définition de l'ostéoporose varie selon les études et les techniques de mesure de l'os sont parfois imprécises ou donnent des résultats différents selon la nature des techniques ou des sites examinés (os alvéolaire ou os basal).

3.5.4.2. Les études ne démontrant pas une corrélation entre ostéoporose et maladie parodontale :

Une autre étude avec de meilleurs critères méthodologiques n'a trouvé aucune association entre l'ostéopénie et cinq indicateurs caractérisant la maladie parodontale dans un groupe de 292 femmes (Weyant et al., 1999). Son hypothèse de base était que les femmes, ayant les densités osseuses les plus faibles sur des sites extra-oraux, devraient présenter les pertes d'attache les plus marquées, après contrôle d'un certain nombre de facteurs de confusion. Si cette hypothèse était vérifiée, cela signifierait qu'une ostéopénie systémique peut augmenter le risque de destruction des tissus parodontaux. Bien que cette étude transversale menée chez des patientes âgées (moyenne d'âge de 75,5 ans) n'ait montré aucune association statistiquement significative, celles avec les densités les plus basses présentaient plus de maladies parodontales sévères. C'est pourquoi les auteurs de cette étude préconisent la réalisation d'études longitudinales bien contrôlées. Par ailleurs, l'âge avancé des patientes peut représenter un biais dans cette étude.

Lundstrom et al. en 2001, réalisent une étude où ils arrivent à la même conclusion : l'âge est un facteur aussi important que l'ostéoporose, qu'il faut prendre en compte dans le diagnostic des maladies parodontales.

3.5.4.3. Les études sur l'animal :

Les travaux portant sur l'association des variations de la masse et de la structure de l'os buccal et le métabolisme de la masse squelettique chez les mammifères sont variés.

Le rat gonadomisé est un modèle utile d'ostéoporose. De nombreux auteurs indiquent que le déficit en œstrogènes aboutit chez les rongeurs de petite taille à une perte d'os cortical et spongieux avec les effets systémiques (Kalu et al., 1991 ; Li et al., 1997) et locaux (Jahangiri, 1997 ; Johnson et al., 1997) de cette baisse hormonale.

Une analyse histomorphométrique, réalisée sur les os maxillaire et mandibulaire de rats mâles et femelles complètement dentés et souffrant d'ostéoporose induite par gonadectomie, met en évidence que la perte d'os alvéolaire n'intervient que chez les femelles (Zaffè et al., 1999). Aucun signe patent de diminution d'os alvéolaire n'est relevé dans les mandibules ni les maxillaires des mâles.

Tentant de donner une explication hypothétique à ce comportement, les auteurs suggèrent d'envisager les règles physiologiques régissant le métabolisme osseux. L'homéostasie squelettique et minérale du tissu osseux est sous le contrôle à la fois des hormones systémiques, comme les œstrogènes gonadiques, et du contexte mécanique local (Duncan et Turner, 1997 ; Marotti, 1996).

Une diminution de la concentration sérique en œstrogènes ou des contraintes fonctionnelles moins fortes induit une érosion ostéoclastique. Au contraire, s'il y a une diminution en œstrogènes mais que les charges locales sont suffisamment fortes pour provoquer une contrainte adéquate, les tissus osseux sont préservés. Le comportement des os maxillaires et mandibulaires correspond à cette hypothèse. Le maxillaire est un os stable, ancré au crâne, qui reçoit des charges essentiellement dues aux impacts occlusaux transmis aux os alvéolaire et basal par les racines dentaires. La mandibule est au contraire un os mobile, et les contacts occlusaux et les actions musculaires maintiennent des contraintes suffisantes pour préserver les tissus.

La détérioration micro-architecturale n'intervient que dans les maxillaires des rats femelles (Zaffe et al, 1999), et cela peut être relié au fait que les contraintes ne sont pas assez importantes dans l'os alvéolaire pour éviter l'ostéoporose liée à l'ovariectomie. Les différences observées entre les maxillaires des deux sexes peuvent s'expliquer par une plus forte masse osseuse à l'origine, ou une influence moins forte de la diminution des œstrogènes chez le mâle.

3.5.4.4. Les traitements hormonaux :

L'étude de Payne et al. (1999), portant sur des femmes ménopausées depuis 5 ans, a montré que celles sous TSH présentaient plus de plaque supra-gingivale sans augmentation de l'inflammation gingivale que les autres, ce qui suggère que le niveau des œstrogènes sériques aurait un effet inhibiteur sur l'inflammation gingivale. De plus, les femmes en situation de carence œstrogénique présentaient une réduction de la densité osseuse au niveau crestal. Dans le groupe ostéopénie/ostéoporose, la carence œstrogénique était associée à une fréquence quasiment doublée de la perte de densité au niveau de l'os crestal par rapport aux femmes sous supplémentation hormonale. Cette différence se manifeste principalement dans les régions molaires.

Une autre étude longitudinale randomisée menée en double aveugle sur 3 ans chez des femmes dont la moyenne d'âge était de 59 ans a montré qu'un THS augmentait la densité de l'os alvéolaire (Civitelli et al., 2000).

Norderyd et al. (1993) ont réalisé une étude sur une population de 228 femmes âgées de 50 à 64 ans et à la situation parodontale comparable. Un groupe de femmes sous THS est comparé à un groupe en situation de carence ; le groupe sous THS présentait moins de saignement au sondage que le groupe contrôle, et ce après correction pour un certain nombre de paramètres liés à l'hôte.

Une revue des publications sur 10 ans, entre 1989 et 1999 (Birkenfeld et al., 1999) a confirmé un possible rapport entre l'ostéoporose systémique et la diminution de l'os alvéolaire. Les auteurs indiquent également un effet positif des traitements hormonaux substitutifs (œstrogènes) sur l'os alvéolaire et le maintien des dents chez les patientes ostéoporotiques, et les succès du traitement sur d'autres zones du squelette.

Même s'il semble pertinent qu'une carence œstrogénique et une ostéoporose/ostéopénie puissent avoir des répercussions au niveau de l'os alvéolaire, rien ne permet aujourd'hui d'affirmer qu'il y a un lien entre réduction de la densité de l'os alvéolaire et progression d'une parodontite chez certaines patientes. Si des interactions entre ménopause et sévérité des maladies parodontales existent, elles se situent probablement à d'autres niveaux, peut-être les cytokines.

3.6. Les cytokines :

3.6.1. Les différentes cytokines :

Parmi les cellules immunitaires recrutées dans un foyer inflammatoire, les monocytes et les macrophages médullaires jouent un rôle significatif dans l'amplification du processus inflammatoire et dans la résorption osseuse, notamment par leur capacité à produire des cytokines actives sur le métabolisme osseux (Mundy, 1991).

Or, ces cellules immunitaires ont une sécrétion augmentée d'interleukine-1 (IL-1), d'interleukine-6 (IL-6), de tumor necrosis factor alpha (TNF- α), de facteur de stimulation des colonies de granulocyte-macrophages (macrophage-colony stimulating factor : M-CSF) et des prostaglandines E2 (PG-E2) quand les concentrations de progestérone et d'œstrogènes sont basses, donc à la ménopause (Jilka, 1998 ; Morishita et al., 1999 ; Pacifi et al., 1996) ; des récepteurs aux œstrogènes ont été mis en évidence sur les macrophages (Gulshan et al., 1990 ; Reinhardt et al., 1994).

Après la ménopause les taux d'IL-1 sériques sont effectivement augmentés à la fois chez les femmes ostéoporotiques et indemnes. Cependant, alors que l'activité des IL-1 des femmes indemnes redescend spontanément au niveau de l'activité préménopausique dans les 7 ans qui suivent la ménopause, elle persiste chez les patientes ostéoporotiques, jusqu'à 15 ans après la ménopause (Pacifiet al., 1989 ; Pacifici et al., 1993).

Ces cytokines exerceraient leur rôle sur la résorption osseuse, principalement en augmentant le recrutement de préostéoclastes, l'activité des ostéoclastes et en inhibant l'apoptose ostéoclastique (Jilka, 1998).

3.6.2. Cytokines et parodontites :

Assuma et al. (1998) ont montré que le recrutement de cellules inflammatoires à proximité de l'os alvéolaire est un élément critique, dans la progression d'une parodontite, hautement dépendant de l'IL-1 et du TNF- α . Cependant le taux de certaines cytokines dans le fluide gingival ne refléterait pas la seule inflammation locale. Il serait aussi l'expression d'un profil génétique spécifique ou de certaines conditions systémiques.

Ainsi, des brebis ovariectomisées (OVX) atteintes de parodontite ont des niveaux significativement plus bas d'IL-6 dans le tissu gingival de leurs sites actifs que des animaux non OVX (Johnson et al., 1997). Pourtant, dans cette étude, le nombre de cellules IL-6 positives ne différait pas entre les deux groupes.

Deux explications sont possibles : soit les cellules gingivales sécrétaient plus d'IL-6 chez les animaux OVX que non OVX, soit de l'IL-6 produite ailleurs dans l'organisme s'accumulait dans la gencive inflammatoire. Les niveaux sériques élevés d'IL-6 des animaux OVX valideraient la seconde hypothèse. Cette étude montre que de l'IL-6 produite dans des sites

non parodontaux contribuerait à la perte d'os parodontal chez les animaux déficients en œstrogènes.

Dans une étude comparative des taux d'IL-1 et d'IL-6 dans le fluide gingival de femmes non ménopausées et de femmes ménopausées non traitées ou sous THS, en phase de maintenance d'une parodontite, Reinhardt et al. (1994) ont montré que les femmes en carence œstrogénique présentaient proportionnellement plus de sites IL-1 positifs que les autres. L'IL-6 était également détectée plus fréquemment dans le groupe carencé, mais non significativement. La sévérité d'une maladie parodontale pourrait donc être modulée par la production locale et systémique de cytokines.

Ces études confortent donc l'hypothèse qu'une carence œstrogénique augmente, au niveau parodontal, la quantité de facteurs inflammatoires, et en conséquence, la résorption de l'os alvéolaire. Assuma et al. (1998) ont montré que l'injection d'antagonistes de l'IL-1 et du TNF- α à des singes atteints d'une parodontite expérimentale limitait le recrutement de cellules inflammatoires à proximité de l'os alvéolaire et réduisait sa destruction. Cet effet local sur le parodonte est la réplique de ce que Kimble (1995) a observé au niveau des os longs après utilisation d'un antagoniste des récepteurs de l'IL-1 chez des rates récemment ovariectomisées. Des concentrations basses d'hormones sexuelles (œstrogènes, progestérone) constitueraient ainsi une situation à risque pour les maladies parodontales.

3.6.3. L'influence des traitements hormonaux :

Pacifici et al. (1989) ont confirmé l'influence des œstrogènes sur les cytokines. Ils ont observé que les monocytes sanguins périphériques de femmes postménopausées depuis au maximum cinq à sept ans montraient une production élevée d'IL-1, de TNF- α et d'IL-6, pour revenir à des niveaux comparables à ceux observés avant la ménopause après un traitement aux œstrogènes.

Payne et al. (1993) ont réalisé une étude concernant 13 femmes préménopausées et postménopausées (moyenne d'âge : 43,4 ans) prenant un traitement hormonal et 13 femmes postménopausées (moyenne d'âge : 51,4 ans) n'en prenant pas. Toutes ces patientes présentaient des parodontites de type modéré à sévère. Les taux d'IL-1 β dans les échantillons

de fluide gingival étaient de $93,0 \pm 22,8$ pg/30 s chez les femmes sans traitement hormonal et de $21,9 \pm 13,0$ pg/30 s chez les femmes avec traitement hormonal.

Reinhardt et al. (1998), dans une étude longitudinale sur 2 ans, ont montré qu'un THS réduisait le taux d'IL-1 dans le fluide gingival de femmes ménopausées atteintes de parodontites évolutives.

Rheinhardt et al. (1999) constatent que les femmes ayant suffisamment d'œstrogènes et présentant un indice de plaque supérieur aux autres patientes ne montrent pas d'augmentation d'inflammation gingivale. Ceci s'explique par le fait que les œstrogènes sont des inhibiteurs des cytokines pro-inflammatoires.

3.6.4. Les polymorphismes génétiques :

Le rôle de certaines cytokines pourrait être déterminant dans l'interaction entre ménopause et sévérité des parodontites, car les femmes ostéoporotiques présentent un profil hypersécréteur de certaines cytokines. Ces cytokines et les cellules qui les produisent sont les mêmes que celles impliquées dans la destruction du parodonte. Ainsi, les cytokines libérées massivement lors de la cessation d'activité ovarienne influeraient négativement sur l'inflammation gingivale et la progression de la destruction des tissus parodontaux.

Cette inégalité face aux infections résulte vraisemblablement d'un polymorphisme génétique des cytokines. Face à une situation identique, deux personnes différentes produisent plus ou moins telle ou telle cytokine, tel ou tel récepteur de cytokine, de sorte qu'elles ne réagiront quasiment jamais de la même façon à un même agent pathogène.

Kornman et al. (1997) ont observé un polymorphisme des gènes codant pour l'IL-1 se traduisant par une surexpression des IL-1 α et β et des parodontites plus agressives que la normale. En présence des micro-organismes de la plaque sousgingivale, cette surexpression des IL-1 α et β se traduit par une augmentation de l'inflammation gingivale. Elle induirait également la prolifération de certains pathogènes parodontaux dans les poches profondes (Socransky et al., 2000). Ainsi, des situations de carence œstrogénique pourraient exacerber la composante sécrétoire de monocytes déjà hypersécréteurs en raison d'un polymorphisme génétique. Le risque de destruction parodontale s'en trouverait donc accru.

3.7. Les causes psychologiques :

La ménopause est une période de transition, qui est délicate chez certaines femmes, au cours de laquelle stress et dépression peuvent être courants. Face à certains symptômes, il est nécessaire d'évaluer les circonstances de leur apparition et le degré de sévérité que la patiente leur accorde, de comprendre comment elle perçoit la ménopause, afin d'y adapter le traitement d'un point de vue aussi bien biologique que psychologique. Ce contexte dans lequel la femme se trouve n'est pas à négliger, puisque celui-ci module les symptômes qu'elle ressent (Friedlander, 2002).

3.8. Les habitudes de vie :

3.8.1. Le calcium :

L'ostéoporose correspond à une perte de densité osseuse, apparaissant lorsqu'il y a plus de fuite de calcium que d'apport. En effet, chez un individu sain, l'apposition d'os est équivalente à la résorption osseuse et la densité osseuse se maintient. Un des facteurs contributifs, principalement relevé dans tous les types d'ostéoporose, est une déficience en calcium d'origine alimentaire. Or, approximativement, 99 % du poids total en calcium d'un individu est contenu dans son squelette. Le 1 % restant est retrouvé dans les cellules et le liquide interstitiel et est vital pour la conduction nerveuse et la formation du caillot sanguin. Le niveau de calcium dans et autour des cellules est strictement contrôlé par les hormones parathyroïdiennes. Lorsque ces niveaux diminuent, et en l'absence d'une quantité suffisante de calcium apportée par l'alimentation, celui-ci est instantanément prélevé dans les réserves osseuses avec comme conséquence une diminution de la densité osseuse, si la carence alimentaire se prolonge. Les pertes de calcium se font dans les urines (100 à 200 mg par jour) ainsi que dans les sucs digestifs (125 à 200 mg/jour).

Les femmes perdent des quantités de calcium plus importantes en raison de différents facteurs. Tout d'abord, elles sont plus sujettes à avoir recours à des régimes amaigrissants, réduisant leur apport de calcium dans les mêmes proportions que les autres aliments. Pendant une grossesse le fœtus requiert 400 mg de calcium par jour. L'allaitement, quant à lui, nécessite 300 mg supplémentaire. Enfin la ménopause, avec les changements de l'équilibre hormonal qui en découlent, augmente les pertes de calcium (De Jarmy, 2000).

3.8.2. La vitamine D :

La vitamine D participe à l'élaboration de la matrice osseuse et permet une minéralisation osseuse normale. En cas de défaut en vitamine D, un tissu ostéoïde remplace le tissu osseux normal, ceci pouvant conduire à l'apparition de fracture voire de rachitisme. Les déficiences en vitamine D peuvent résulter d'un régime alimentaire appauvri, associé éventuellement à une exposition solaire insuffisante, à un problème gastro-intestinal diminuant son absorption, à une maladie rénale ou hépatique empêchant sa formation ou à une résistance des cellules cibles (rachitisme vitamine D-résistant type II) (De Jarmy, 2000).

3.8.3. Les patientes à risques :

Il s'agit de détecter les patientes susceptibles d'être atteintes d'ostéoporose, voire d'ostéopénie en vue de leur prescrire les examens complémentaires nécessaires à l'établissement du diagnostic définitif. Les facteurs initiateurs de l'ostéoporose semblent être l'âge et le manque d'œstrogènes. L'accumulation de facteurs chez une même patiente augmente la probabilité pour qu'elle soit atteinte de cette pathologie osseuse. Ces critères ont été établis en 1984 par l'institut national pour la santé américaine (National Institute of health, 1984). L'ostéoporose est décrite comme pouvant être rencontrée :

- soit chez une femme caucasienne ménopausée, âgée, et/ou ayant subi une hystérectomie, avec un passé de boulimie ou d'anorexie,
- soit chez un individu de l'un ou l'autre sexe ayant un risque génétique par rapport à cette maladie, une déficience alimentaire en calcium, une forte consommation de tabac, sédentaire et prenant éventuellement des stéroïdes ou des hormones thyroïdiennes.

Le dépistage des patients à risques d'ostéoporose, par la connaissance des facteurs favorisant son apparition, par les examens radiologiques donnant une appréciation de la qualité de l'os sur le site d'intervention, permet de leur proposer une prévention de cette pathologie. L'augmentation de la longévité humaine fait que la fréquence de l'ostéoporose ira en s'accroissant. Cette affection joue dès maintenant un rôle important en pathologie générale et dans notre spécialité en parodontologie et en implantologie (De Jarmy, 2000).

3.8.4. La prévention de l'ostéoporose :

A titre préventif, un apport calcique quotidien de 1500 mg chez la femme ménopausée est actuellement recommandé. Malheureusement, ces quantités sont rarement respectées et la majorité des patientes ménopausées ont une consommation de calcium nettement inférieure qui les prédispose à des lésions osseuses. De plus, les résultats de Gallagher et al. ont démontré en 1979 que l'absorption intestinale du calcium est nettement inférieure à apport égal chez les femmes ostéoporotiques comparées aux patientes saines du même âge.

L'exercice physique doit être maintenu. En 1983, Krolner et al. ont démontré sur un groupe de femmes ménopausées que l'exercice physique augmente la DMO.

3.8.5. Le tabac :

D'après Payne, l'influence négative de l'ostéoporose sur le métabolisme de l'os alvéolaire chez les femmes ménopausées est encore plus forte, chez celles qui fument (Payne, 2000).

4. Les traitements :

Du fait des progrès de la médecine et d'un meilleur accès aux soins, les femmes peuvent vivre en moyenne actuellement jusqu'à 83 ans. Au cours de cette seconde moitié du vingtième siècle, l'espérance de vie a augmenté de manière significative en Europe et en Amérique du Nord avec un nombre de personnes âgées de plus de 60 ans en constante augmentation ; les projections évaluent pour la population européenne que la proportion de personnes de plus de 60 ans représentera un quart de la population en 2025. Parallèlement, on observe dans cette population de patientes que le nombre de sujets édentés diminue de manière importante. Le praticien est donc amené dans son exercice à traiter de plus en plus de personnes âgées et dentées. La démarche thérapeutique doit donc s'adapter (Jourde, 2001).

4.1. Les traitements parodontaux :

4.1.1. Le traitement initial :

Les précédentes générations n'ont pas toujours bénéficié des mesures actuelles de prévention, de motivation et de contrôle de plaque. La présence fréquente de prothèses amovibles et les embrasures plus larges favorisent la vitesse d'accumulation des dépôts chez le sujet âgé. Si on ajoute des difficultés fréquentes d'apprentissage, une diminution des réflexes et des troubles visuels, le contrôle de plaque est rendu difficile si les habitudes n'ont pas été prises depuis plusieurs années.

Sur le plan diététique, la ration protidique est fréquemment insuffisante de même que les apports phosphocalciques. La consultation en parodontie peut être l'occasion de faire le point sur ces besoins nutritionnels et adresser le patient à un nutritionniste (Jourde, 2001).

Le contrôle de plaque est un objectif prioritaire avec motivation et enseignement d'une technique de brossage. La qualité des résultats obtenus par les différents traitements (thérapie initiale, chirurgie, maintenance) est toujours proportionnelle à la capacité de la patiente à contrôler sa plaque bactérienne.

Le traitement non chirurgical comprendra le détartrage-surfaçage radiculaire. Pour les lésions profondes, l'approche non chirurgicale permet une stabilisation des résultats, la plupart des sites restant stables après plusieurs années. (Jourde, 2001).

4.1.2. La chirurgie :

Si les résultats espérés par cette approche non chirurgicale ne sont pas obtenus, une thérapeutique chirurgicale est alors préconisée, l'âge ne constituant absolument pas une contre-indication. La chirurgie parodontale doit permettre de restaurer la santé et la fonction parodontale, en supprimant les tissus parodontaux malades pour favoriser un environnement qui permettra une bonne cicatrisation. Le choix de la méthode reste fondamentalement lié aux conditions anatomiques et à la réaction tissulaire, en ayant pour but de maintenir un écosystème bactérien compatible avec la santé parodontale (Jourde, 2001).

4.1.3. La maintenance :

Une fois les lésions parodontales stabilisées, la patiente passe en phase de maintenance. Elle est revue tous les 6 à 12 mois. Une visite de maintenance type inclut une séance de réexamen du dossier de la patiente et une mise à jour de son état dentaire et médical. Un examen clinique complet (comprenant l'évaluation des signes cliniques d'inflammation) est réalisé. Un nettoyage professionnel est effectué pour éliminer les dépôts sus et sous-gingivaux. Les conseils d'hygiène orale sont revus et corrigés avec la patiente.

4.1.4. Les possibilités thérapeutiques par prothèses implantoportées :

De la même manière que la perte d'une dent provoque la diminution de la fonction de l'os alvéolaire et déclenche une atrophie du maxillaire, le retour de contraintes adéquates à l'intérieur de l'os évite la résorption extrême de la crête résiduelle. Dans le cas d'édentements partiels ou complets, les seules prothèses capables de reproduire les conditions de charges de façon identique aux racines dentaires sont les implants endo-osseux. Les dispositifs implantaires, associés à des charges parfaitement maîtrisées et le respect rigoureux de la chronologie des étapes chirurgicales et prothétiques, permettent de remplir des conditions physiologiques (Misch, 1990). Stanford et Brand (1999) ont prouvé l'effet positif des implants mis en fonction sur le maintien et l'adaptation de l'os.

Une étude clinique rétrospective de l'ostéoporose et des échecs implantaires n'indique aucune relation entre la perte des implants dentaires et la densité de l'os périphérique (Becker et al., 2000).

Il a été observé sur le modèle animal ostéoporotique une moins bonne réparation osseuse autour des implants dentaires. La comparaison avec des témoins a montré que la néoformation osseuse est moindre chez les rates ovariectomisées ; l'ostéointégration a cependant lieu, mais est différée (Yamazaki et al., 1999). Considérant que les animaux ne reçoivent aucun traitement substitutif ou autre médicament anti-ostéoporose, cette recherche aide à comprendre l'effet biologique des processus de cicatrisation, mais peut présenter des lacunes

lorsqu'elle est transposée aux humains ostéoporotiques qui reçoivent une restauration implanto-portée après un contrôle diététique ou pharmaceutique.

Les résultats révèlent cependant que l'évaluation de la qualité de l'os local en peropérateur peut compromettre la longévité d'un implant plus que la mesure de la densité de l'os périphérique. Des os de qualité médiocre, comme les types 3 et 4 de la classification de Lekholm et Zarb, assurent un maintien de l'implant 3,7 fois moins important que l'os de types 1 et 2. Bien que les patientes ostéoporotiques ne semblent pas présenter un risque important de perte d'implants (Friberg et al., 1994), la fréquence des os de types 3 et 4 et une résistance modérée du support trabéculé dans les maxillaires édentés nécessitent une évaluation lors du traitement de ces patientes.

Si les crêtes résiduelles sont peu volumineuses, peu hautes et peu larges, la reconstitution des crêtes avec des greffes osseuses et des comblements sinusiens peut être utilisée avant l'implantologie (Jensen et al, 1998).

Si le choix de la patiente et la gestion peropérateur sont contrôlés grâce à une approche thérapeutique tenant compte de l'état général et des indications locales, les implants endosseux utilisés pour soutenir des prothèses dentaires représentent pour la patiente souffrant d'ostéoporose une option thérapeutique réaliste (Steflik et al., 1997). Si la maladie systémique est correctement prise en charge, la seule contre-indication des traitements implanto-prothétiques est peut-être la morphostructure de la crête alvéolaire résiduelle.

4.2. Les traitements de substitution hormonale :

Après élimination des facteurs locaux et après traitements parodontaux adaptés, si les symptômes sont toujours présents, il faudra tenir compte du statut hormonal de la patiente. Un déséquilibre hormonal fréquent durant cette période peut entraîner des modifications immunitaires locales aux infections, mais peut aussi agir de façon directe sur les tissus gingivaux et osseux (Lugand et al., 2003).

4.2.1. Les différents traitements :

Il existe plusieurs types de traitement, qui peuvent être pris en continu ou non, avec ou sans restauration artificielle des règles.

Le THS est disponible sous différentes formes, qui peuvent être combinées entre elles. Les œstrogènes se présentent sous forme orale (comprimé), cutanée (gel, timbre ou patch), vaginale (anneau vaginal) et nasale (pulvérisateur). Les progestatifs seuls se présentent uniquement sous forme orale (comprimé). Il existe des associations œstrogènes et progestatives qui se présentent sous forme orale, ou sous forme de patch.

4.2.2. Le confort oral :

Il existe une grande disparité dans les résultats d'études publiées.

Pour certains auteurs, le traitement hormonal apporte une amélioration des symptômes oraux (Volpe et al., 1990). Laine et Leimola-Virtanen (1996) ont constaté un effet bénéfique des œstrogènes sur la santé orale par une augmentation du flux salivaire et de l'effet tampon.

Pour d'autres auteurs, il n'y a pas d'amélioration des symptômes (Pisanty et al., 1975 ; Tarkkila et al., 2001).

Si le facteur psychologique est impliqué dans les sensations d'inconfort et sachant que les œstrogènes agissent au niveau cérébral, il est possible de constater une diminution des symptômes liée à l'amélioration de l'état psychologique des patientes (Wardrop et al., 1989).

4.2.3. Les gingivites :

Après l'élimination des facteurs locaux et systémiques, un bon enseignement à l'hygiène dentaire et un bon contrôle de plaque, une gingivite récidivante peut être de cause purement hormonale et donc, seul le traitement de substitution hormonal peut permettre sa rémission (Lugand et al., 2003).

4.2.4. Les parodontites :

L'utilisation d'un traitement hormonal diminuerait le taux de cytokines impliquées dans la résorption osseuse, permettant ainsi de maintenir une densité osseuse et donc de se protéger contre la perte des dents (Payne et al., 1993).

De plus, dans une étude de Krall et al. (1997), les femmes ayant pris un traitement à base d'œstrogènes pendant 4 ans avaient 1,1 dent restante de plus par rapport à celles n'ayant jamais pris d'œstrogènes. Celles ayant pris des œstrogènes pendant une durée de 5 à 8 ans

avaient 1,5 dent en plus. Celles qui avaient utilisé les œstrogènes pendant 8 ans ou plus présentaient 3,6 dents en plus. Selon cet auteur, le risque de devenir édentée est diminué de 6 % pour chaque année d'utilisation.

4.2.5. Les risques :

Tout comme le traitement contre l'ostéoporose, le traitement à base d'œstrogènes doit être entrepris le plus tôt possible ; en effet, les 7 ans qui suivent la ménopause représentant la période où se situe la plus grande perte d'os (Pacifi et al., 1989). Le traitement doit se prolonger le plus longtemps possible.

Cependant, dès son arrêt, il se produit une diminution progressive des effets bénéfiques des œstrogènes sur l'os.

Le traitement hormonal de substitution peut apporter une réponse aux problèmes de santé orale durant la ménopause. Il permet aussi une réduction des fractures liées à l'ostéoporose de 50 % et prévient la maladie cardio-vasculaire dans 50 % des cas. Cependant il faut souligner qu'il augmente de 200 à 300 % le risque de cancer endométrial. De plus l'utilisation à long terme est corrélée à une augmentation du risque du cancer du sein (Amar et Chung, 1994).

Lors de la prescription d'un traitement hormonal, il faut donc tenir compte du risque encouru par rapport au bénéfice obtenu.

4.3. Les traitements de l'ostéoporose :

Différents traitements sont proposés, ceux-ci sont bien entendu mis en place par le médecin (De Jarmy, 2000).

4.3.1. Le fluor :

La prise de fluor, par voie orale, n'a pas d'effet sur l'os cortical, et même le fragilise (De Jarmy, 2000).

4.3.2. La vitamine D :

La vitamine D ne donne pas les effets attendus. Kribbs en 1992, n'a pas mis en évidence la modification de la masse osseuse des mandibules chez les patientes ayant suivi pendant deux ans une supplémentation en calcitriol par rapport au groupe de contrôle ayant reçu un placebo.

4.3.3. Le calcium :

Le calcium est le premier traitement à mettre en place ; si l'apport calcique de la patiente est inférieur à 1200 mg par jour (De Jarmy, 2000).

4.3.4. L'exercice physique :

L'exercice physique au quotidien est indispensable pour stimuler le renouvellement osseux (De Jarmy, 2000).

4.3.5. Les phyto-œstrogènes :

Les phyto-œstrogènes sont des molécules que l'on retrouve dans les végétaux et en particulier dans le soja, ils ont une structure très proche de celle des œstrogènes, et pourraient avoir le même type d'action. Cependant, leurs effets sur les conséquences de la ménopause ne sont pas clairement démontrés.

La consommation modérée de soja dans le cadre d'une alimentation variée ne présente pas de risque. La limite de sécurité est de 1 mg de phyto-œstrogène par kg de poids par jour.

4.3.6. Le traitement hormonal :

L'hormonothérapie œstrogénique diminue le taux de perte osseuse chez la femme ménopausée ainsi que chez des personnes pseudoménopausées présentant des déficits en œstrogènes, associés à l'anorexie, la boulimie, ou la pratique excessive d'exercice physique. Elle est recommandée chez les patientes à risque dès le début de la ménopause, et pendant 5 à 15 ans, mais ne donne pas de résultat lorsqu'elle est prescrite 10 à 15 ans après le début de la ménopause, car les lésions osseuses sont déjà installées et aucune preuve n'existe de l'action

des œstrogènes sur la reconstruction osseuse. Les traitements actuels associent souvent une progestérone (De Jarmy, 2000).

4.3.7. Les biphosphonates :

Les biphosphonates, Didronel®, Fosamax®, Actonel®... sont des inhibiteurs de la résorption osseuse. Ils sont utilisés dans le traitement de l'ostéoporose. Leur mécanisme d'action sur la résorption osseuse n'est pas connu. Toutefois, il semble qu'il se produit à la fois une inhibition directe des ostéoclastes et un effet indirect sur la sécrétion par les ostéoclastes des facteurs solubles d'activation ostéoclastique.

Les problèmes éventuels d'intolérance digestive aux amino-biphosphonates peuvent être contournés par l'utilisation topique (De Jarmy, 2000).

La nécrose osseuse des maxillaires, qui se développe chez des patientes ayant été traitées par des biphosphonates, constituerait une complication tardive rapportée pour la première fois en 2003. L'imputabilité des biphosphonates est difficile à établir pour deux raisons principales : l'étiopathogénie des lésions n'est pas totalement élucidée et l'industrie pharmaceutique a tardé à admettre l'origine de cette complication, l'attribuant à la chimiothérapie anticancéreuse et/ou à des actes de chirurgie buccale (Carrel et al., 2006).

CONCLUSION

Certes les femmes prennent soin de leur état bucco-dentaire, malheureusement leur santé parodontale est influencée négativement par leurs hormones sexuelles, dont la gencive est un organe cible. L'augmentation hormonale physiologique ou artificielle affecte les interactions bactéries/hôtes au niveau de la cavité buccale, modifiant l'immunité à médiation cellulaire et le système vasculaire des tissus gingivaux et osseux.

Pendant la puberté, l'augmentation de la prévalence des gingivites est expliquée par la hausse des hormones pubertaires. Cependant le facteur étiologique principal reste la plaque bactérienne. Des mesures d'hygiène adaptées peuvent permettre de prévenir et de stopper ces inflammations. La gingivite pubertaire est fréquente, mais régresse ensuite, en n'entraînant aucune conséquence sur le parodonte adulte

Les femmes sous contraceptifs hormonaux présentent une fréquence plus importante de gingivites, l'inflammation la plus marquée étant observée chez celles les prenant sur de longues périodes. Le dosage des pilules étant maintenant mieux équilibré, les manifestations buccales sont devenues plus discrètes.

L'accroissement des hormones au cours de la grossesse est également associé à une augmentation de l'incidence et de la sévérité de l'inflammation gingivale, pouvant aller jusqu'à la formation d'un épulis. Ces manifestations sont limitées par une hygiène rigoureuse et régressent après l'accouchement.

Le praticien joue un rôle fondamental au niveau de la prévention et du traitement de ces différentes gingivites.

Les maladies parodontales rencontrées chez la femme lors de la ménopause sont des gingivites, des symptômes de brûlure et de sécheresse buccales ainsi que des parodontites. Celles-ci peuvent avoir différentes étiologies : locales, générales et/ou psychologiques.

L'âge est un facteur prédisposant susceptible d'interférer sur l'ensemble des facteurs étiologiques des parodontopathies. Cependant, il est extrêmement difficile de distinguer les conséquences de la carence œstrogénique de celles du vieillissement.

Les cytokines interviennent également dans les interactions ménopause/sévérité des parodontites, car les femmes ostéoporotiques peuvent sécréter certaines d'entre elles, en plus grande quantité. Ces cytokines et les cellules qui les produisent sont les mêmes que celles impliquées dans la destruction du parodonte.

D'autre part, la conservation des dents et les actions des muscles masticateurs permettent de maintenir des contraintes suffisantes pour préserver le tissu osseux alvéolaire. Par contre, la

perte des dents, non compensée par des prothèses adaptées, entraîne une perte osseuse accrue du fait de l'arrêt de charge locale.

La proportion de la population dentée âgée augmente. Il faut donc proposer des solutions thérapeutiques adaptées : la pose d'implants peut être envisagée. Les traitements parodontaux tiendront compte de l'état général de la patiente, de sa motivation et de sa capacité à assurer une hygiène bucco-dentaire satisfaisante.

BIBLIOGRAPHIE

ABRAHAM INPIJN L., POLSACHEVA O.V., RABER-DURLACHER J.E.

The significance of endocrine factors and microorganisms in the development of gingivitis in pregnant women.

Stomatologija (Mosk), 1996, 75, 3, 15-18

ADDY M., HUNTER M.L., KINDGON A., DUMMER P.M., SHAW W.C.

An 8-year study of changes in oral hygiene and periodontal health during adolescence.

Int. J. Paediatr. Dent., 1994, 4, 2, 75-80

AMAR S., CHUNG K.M.

Influence of hormonal variation on the periodontium in women.

Periodontol. 2000, 1994, 6, 79-87

APATZIDOU D.A., RIGGIO M.P., KINANA D.F.

Impact of smoking on the clinical, microbiological and immunological parameters of adult patients with periodontitis.

J. Clin. Periodontol, 2005, 32, 9, 973-983

ASSUMA R., OATES T., COCHRAN D., AMAR S., GRAVES D.T.

IL-1 and TNF antagonists inhibit the inflammatory response and bone loss in experimental periodontitis.

J. Immunol., 1998, 160, 403-409

BAILLEUX R.E.

Impact of mental stress on the immune response.

J. Clin. Periodontol, 1991, 18, 6, 427-430

BAUDET-POMMEL M., BOREL J.F., BERTOIN P.

Cas clinique : lésion gingivale hémorragique.

Chir. Dent. Fr., 2000, 70, 1008, 25-26

BECKER W., HUJOEL P.P., BECKER B.E., WILLINGHAM H.

Osteoporosis and implant failure: an exploratory case-control study.

J. Periodontol., 2000, 71, 4, 625-631

BERCY P., TENENBAUM H.

Du diagnostic à la pratique.

Bruxelles : De Boeck, 1996.-296 p.

BIRKENFELD L., YEMINI M., KASE NG., BIRKENFELD A.

Menopause-related oral alveolar bone resorption: a review of relatively unexplored consequences of estrogen deficiency.

Menopause, 1999, 6, 2, 129-133

BLIX IJ., HARS R., PREUS HR., HELGELAND K.

Entrance of Actinobacillus actinomycetemcomitans into HEp-2 cells in vitro.

J. Periodontol., 1992, 63, 9, 723-728

BONNER S.

Using the pill can affect the gingiva and periodontium.

Dent. Stud., 1978, 56, 4, 54-60

BOUTIGNY H., BOSCHIN F., DELCOURT-DEBRUYNE E.

Periodontal diseases, tobacco and pregnancy.

J. Gynecol. Obstet. Biol. Reprod. (Paris), 2005, 34, 1, 3574-3583

BOUZIANE A., BENRACHADI L., ENNIBI O.K., BENZARTI N.

Le programme d'hygiène en parodontie : nécessité d'individualisation.

Chir. Dent. Fr., 2004, 74, 1166, 51-60.

BRABIN B.J.

Epidemiology of infection in pregnancy.

Rev. Infect. Dis., 1985, 7, 5, 579-603

BREIVIK T., THRANE P.S., MURISON R., GJERMO P.

Emotional stress effects on immunity, gingivitis and periodontitis.

Eur. J. Oral Sci., 1996, 104, 327-334

BROOKS J.K.

The effect of hormonal oral contraceptives on the female human periodontium and experimental animal models, a review of the literature.

J. Baltimore Coll. Dent.Surg., 1980, 33, 2, 12-16

BRUNEL-TROTEBAS S.

La motivation et l'enseignement à l'hygiène bucco-dentaire chez le patient atteint de maladie parodontale.

Clinic, 2003, 24, 3, 161-165

CAMPBELL P.S., BEN-ARYEH H., SWANSON K.A.

Differential distribution of an estrogen receptor in the submandibular and parotid salivary glands of female rats.

Endocr. Res., 1990, 16, 3, 333-345

CARREL JP., ABI -NAJM S., LYSITSA S., LESCLOU P., LOMBARDI T., SAMSON J.

Phosphore et biphosphonates : ou quand on oublie les leçons du passé !

Med. Bucc. Chir. Bucc., 2006, 12, 1, 7-14

CHAIRAY J.P.

Parodonte et orthodontie chez le patient en cours de croissance. Le parodonte pathologique.

Orthod. Fr., 1984, 55, 1, 225-246

CHARON J., JOACHIM F.

Service patient, service gagnant.

Paris: Edition CdP, 1995.-120p.

CHARON J., JOACHIM F, SANDELE P.

Parodontie clinique moderne.

Paris: Edition CdP, 1994.-152p.

CHARON J., MOUTON C.

Parodontie médiale.

Paris : Edition CdP, 2003.-434p.

CIBIRKA R.M, NELSON S.K., LEFEBVRE C.A

Burning mouth syndrome: a review of etiologies.

J. Prosthet. Dent., 1997, 78, 6, 93-97

CIVITELLI R., PILGRAM M., DOTSON M., MUCKERMAN J., LEWANDOWSKI N.,
ARMAMENTO-VILLAREA R., YOKOYAMA-CROTHERS N., KARDARIS E.E.,
HAUSER J., COHEN S., HILDEBOLT C.F.

Alveolar and postcranial bone density in postmenopausal women receiving hormone/estrogen replacement therapy: a randomized, double blind, placebo-controlled trial.

Arch. Intern. Med., 2002, 162, 12, 1409-1415

COHEN-COLE S.A., COGEN R., STEVENS AW., KIRK K., GAITAN E., BIRD J.,
COOKSEY R., FREEMAN A.

Psychiatric psychosocial and endocrine correlates of acute necrotizing ulcerative gingivitis (trench mouth): a preliminary report.

Psychiatr. Med., 1983, 1, 2, 215-25

COMMISSIONAT Y., DELAUNAY P.H.

Contraception orale et muqueuse buccale.

Actual. Odonto-Stomatol. (Paris), 1980, 129, 149-156

DAO T.T., ANDERSON J.D., ZARB G.A.,

Is osteoporosis a risk factor for osseointegration of dental implants ?

Int. J. Oral. Maxillofac. Implants, 1993, 8, 2, 137-144

DARVEAU P.P., TANNER K., PAGE R.

The microbial challenge in periodontitis.

Periodontol. 2000, 1997, 14, 12-32.

DECHAVANNE P.A.

Gencive et puberté.

Inf. Dent., 1988, 70, 18, 1567-1573.

DECLERCQ J., DEVILLERS A., BISERTE M.

Pathologies bucco-dentaires des femmes enceintes et fumeuses. Une étude sur les nombreuses modifications au niveau de la cavité buccale liées à l'état gravidique et au tabagisme, et les moyens de leur prévention.

Chir. Dent. Fr., 2000, 70, 992, 13-23

DE JARMY D., PRINC G., COMMISSIONAT Y.

Ostéoporose.

Actual. Odontostomatol., 2000, 211, 365-372

DETIENVILLE R.

Parodontite chronique modérée, localement sévère

Alternatives, 2003, 19, 65-72.

DILOUYA D.V.

Thérapeutiques parodontales conventionnelles ou implantologie ? Critères de décision.

Inf. Dent., 2006, 88, 16, 909-915

DJIAN J.P.

La parodontie sans complexe et sans complication. Reportage.

Inf. Dent., 2005, 87, 7, 360-364.

DUNCAN R.L., TURNER C.H.,

Mechanotransduction and the functional response of bone to mechanical strain.

Am. J. Physiol., 1997, 273, 810-815

FOLLIGUET M., BENETIERE P., SOUSTRE Y.

Recommandations nutritionnelles chez la femme enceinte.

Actual. Odonto-Stomatol., 2005, 232, 355-363

FORABOSCO A., CRISCUOLO M., COUKOS G., UCCELLI E, WEINSTEIN R.,
SPINATO S., BOTTICELLI A., VOLPE A.

Efficacy of hormone replacement therapy in postmenopausal women with oral discomfort.
Oral. Surg. Oral. Med. Oral. Pathol., 1992, 73, 570-574

FOUQUE-DERUELLE C., MONNET-CORTI V.

La plaque bactérienne parodontale est un biofilm.
Clinic, 2003a, 24, 2, 95-96.

FOUQUE-DERUELLE C., MONNET-CORTI V.

Le détartrage supra-gingival en parodontie.
Clinic, 2003b, 24, 4, 223-228.

FOUQUE-DERUELLE C., MONNET-CORTI V.

Le surfaçage radiculaire.
Clinic, 2003c, 24, 5, 309-313.

FRIBERG B.

Treatment with dental implants in patients with severe osteoporosis : a case report.
Int. J. Periodontics. Restorative Dent., 1994, 14, 348-353

FRIEDLANDER A.H.

The physiology medical, management and oral implications of menopause.
J. Am. Dent. Assoc., 2002, 133, 1, 73-81

FROST H.M.

Defining osteopenias and osteoporoses: another view (with insights from a new paradigm)
Bone, 1997, 20, 5, 385-391

GALGUT PN., OMULLANE D.

Relation entre plaque, gingivite et néoformation de tartre dans un groupe d'adultes.
J. Parodontol. Implantol. Oral., 2001, 20, 1, 9-19.

GALLAGHER JC., RIGGS BL., EISMAN J., HAMSTRA A, ARNAUDD SB., DELUCA HF.

Intestinal calcium absorption and serum vitamin D metabolites in normal subjects and osteoporotic patients : effect of age and dietary calcium.

J. Clin. Invest. 1979, 64, 3, 729-736

GARCIA-CAZAJUS M.

Parodontologie. La parité n'existe pas.

Inf. Dent., 2005, 87, 23, 1396

GENCO RJ.

Current view of risk factors for periodontal diseases.

J. Periodontol., 1996, 67, 1041-1049

GLICKMAN I.

Parodontologie clinique.

Paris : Julien Prélat Editeur, 1974.-813p.

GREENSTEIN G.

Changing periodontal concepts: treatment considerations.

Compend. Contin. Educ. Dent., 2005, 26, 2,1, 81-86

GUEZ D., LESCLOUS P., SAFFAR JL.

Ménopause et parodontites : la déficience en œstrogènes peut-elle affecter la sévérité d'une maladie inflammatoire?

J. Parodontol. Implantol. Orale, 2002, 21, 3, 273-281

GULSHAN S., MCCRUDEN AB., STIMSON W.

Oestrogen receptors in macrophages.

Scand. J. Immunol., 1990, 31, 6, 691-697

GUSBERTI F.A., MOMBELLI A., LANG N.P., MINDER C.E.

Changes in subgingival microbiota during puberty. A 4-year longitudinal study.

J. Clin. Periodontol., 1990, 17, 10, 685-692

HAFFAJEE AD., SOCRANSKY SS.,

Microbial etiological agents of destructive periodontal diseases.

Periodontology 2000, 1994, 5, 78-111.

HUGOSON A., KOCH G., RYLANDER H.

Prevalence and distribution of gingivitis-periodontitis in children and adolescents.

Swed Dent. J., 1981, 5, 3, 91-103

HOLM-PEDERSEN P., AGERBAEK N., THEILADE E.

Experimental gingivitis in young and elderly individuals.

J. Clin. Periodontol., 1975, 2, 1, 14-24

HOLM-PEDERSEN P., LOE M.

Flow of gingival exudate as related to menstruation and pregnancy.

J. Periodont. Res., 1967, 2, 1, 13-20

INAGAKI K., KUROSU Y., KAMIYA T., KONDO F., YOSHINARI N., NOGUCHI T.,
KRALL EA., GARCIA RI.

Low metacarpal bone density, tooth loss, and periodontal disease in Japanese women.

J. Dent. Res, 2001, 80, 9, 1818-1822

INAGAKI K., KUROSU Y., YOSHINARI N., NOGUCHI T., KRALL EA., GARCIA RI.

Efficacy of periodontal disease and tooth loss to screen for low bone mineral density in Japanese women.

Calcif. Tissue Int., 2005, 77, 1, 9-14

INSERM.

Ostéoporose: stratégie de prévention et de traitement.

Paris : Edition INSERM, 1996.- 248p

ISHIDA Y, HEERSCHKE J.N.

Progesterone and dexamethazone-dependent osteoprogenitors in bone cell populations derived from rat vertebrae are different and distinct.

Endocrinology, 1999, 140, 7, 3210-3218

IUGHETTI L., MARINO R., BERTOLANI M.F., BERNASCONI S.

Oral health in children and adolescents with IDDM-a review.

J. Pediatr. Endocrinol. Metab., 1999, 12, 5, 603-610

JAHANGIRI L., KIM A., NISHIMURA I.

Effect of ovariectomy on the local residual ridge remodelling.

J. Prosthe. Dent., 1997, 77, 4, 435-443

JENSEN O.T., SHULMAN L.B., BLOCK M.S., LACONO V.J.

Report of the Sinus Concensus Conference of 1996.

Int. J. Oral. Maxillofac. Implants, 1998, 13 (suppl), 11-45

JILKA R.L.

Cytokines, bone remodelling, and estrogen deficiency : a 1998 update.

Bone, 1998, 23, 2, 75-81

JOHNSON R.B., GILBERT J.A., COOPER R.C., PARSELL D.E., STEWART B.A., DAI X.,

NICK T.G, STRECKFUS C.F., BUTLER R.A., BORING J.G.

Effect of estrogen deficiency on skeletal and alveolar bone density in sheep.

J. Periodontol.2002, 73, 4, 383-391

JOURDE M.

Modifications des tissus parodontaux liées à l'âge. Conséquences thérapeutiques.

Actual. Odonto-Stomatol., 2001, 214, 209-223

KALKWARF K.L.

Effect of oral contraceptive therapy on gingival inflammation in humans.

J. Periodontol., 1978, 49, 11, 560-563

KALU D.N., LIU C.C., SALERNO E., HOLLIS B, ECHON R., RAY M.

Skeletal response of ovariectomized rats to low and high doses of 17 beta-estradiol;

Bone Miner., 1991, 14, 3, 175-187

KERNER S.

Microbiologie et maladies parodontales. Le "point de vue" des bactéries.

Inf. Dent., 2005, 87, 16, 943-946

KIMBLE R., MATAYOSHI A., VANNICE J., KUNG V., WILLIAMS C., PACIFICI R.

Simultaneous block of interleukine-1 and tumor necrosis factor is required to completely prevent bone loss in the early postovariectomy period.

Endocrinology, 1995, 136, 7, 3054-3061

KIMURA Doreen

Cerveau d'homme, cerveau de femme ?

Paris: Editions Odile Jacob, 2000.-250 p.

KINANE D.F.

Aetiology and pathogenesis of periodontal disease.

Ann. R. Australas. Coll. Dent. Surg., 2000, 15, 42- 50.

KORNMAN KS., LOESCHE WJ.

The subgingival microflora during pregnancy.

J. Periodont. Res., 1980, 15, 2, 111-122

KORNMAN KS., PAGE RC., TONETTI MS.

The host response to the microbial challenge in periodontitis: assembling the player.

Periodontol. 2000, 1997, 14, 33-53

KOVAR M., JANY Z., ERDELSKY I.

Influence of the menstrual cycle on the gingival microcirculation.

Czech. Med., 1985, 8, 2, 98-103.

KRALL E.A., DAWSON-HUGHES B., HANNAN M.T., WILSON P.

Postmenopausal estrogen replacement and tooth retention.

Am. J. Med., 1997, 102, 536-542

KREJCI C.B., BISSADA N.F.

Women's health issues and their relationship to periodontitis.

J. Am. Dent. Assoc., 2002, 133, 3, 323-329.

KRIBBS P.J.

Comparison of mandibular bone in normal and osteoporotic women.

J. Prosthet. Dent., 1990, 63, 2, 218-22

KRIBBS P.J.

Two-year changes in mandibular bone mass in an osteoporotic population.

J. Prosthet. Dent., 1992, 67, 5, 653-655

KROLNER B., TOFT B., PERS NIELSEN S.P., TONDEVOLD E.

Physical exercise as prophylaxis against involutional vertebral bone loss: a controlled trial.

Clin. Sci. (Lond), 1983, 64, 5, 541-546

KRUEGER C.G., MCQUARRIE HG., SWINYER LJ.

Desirable and undesirable cutaneous effects of oral contraceptives.

Drug Ther (NY), 1977, 7, 9, 46-48

LAINÉ M., LEIMOLA-VIRTANEN R.

Effect of hormone replacement therapy on salivary flow rate, buffer effect and pH on perimenopausal and postmenopausal women.

Arch. Oral. Biol., 1996, 41, 1, 91-96

LAMEY P.J., LEWIS M.A.

Oral medicine in practice : burning mouth syndrome.

Br. Dent. J., 1989, 167, 6, 197-2000

LAPP C.A., LOHSE J.E., LEWIS J.B., DICKINSON D.P., BILLMAN M., HANES P.J.,

LAPP D.F.

The effects of progesterone on matrix metalloproteinases in cultured human gingival fibroblasts.sdx

J. Periodontol, 2003, 74, 3, 277-288

LEMAITRE P., MICHEL J.F., POBLETE M.G.

Facteurs de risque en parodontologie et conséquences thérapeutiques. Partie 3 : autres facteurs de risque.

J. Parodontol. Implantol. Oral., 2005, 24, 1, 47-52.

LI M., SHEN Y., WRONSKI T.J.

Time course of femoral neck osteopenia in ovariectomized rats.

Bone, 1997, 20, 1, 55-61

LOEE H.

Periodontal changes in pregnancy.

J. Periodontol., 1965, 36, 209-217.

LOEE H., THEILADE E., JENSEN S.B.

Experimental gingivitis in man.

J. Periodontol. 1965, 36, 177-187

LOESCHE W.J., GIORDANO J.R., SOCHREN S., KACIROTI N.

The nonsurgical treatment of patients with periodontal disease: results after 6.4 years.

Gen. Dent., 2005, 53, 4, 298-306

LUGAND V., POBLETE MG., GLEZ D., MICHEL JF.

Effets des modifications hormonales sur le parodonte chez la femme lors de la ménopause.

J. Parodontol. Implantol. Orale, 2003, 22, 3, 207-215

LUNDGREN D., LINDHE J.

Permeability of gingival vessels in rats treated with progesterone and estrogen.

Arsb. Goteb. Tandlak. Sallsk., 1970, 39-49

LUNDSTROM A., JENDLE J., STENSTROM B., TOSS G., RAVALD N.

Periodontal conditions in 70-years-old women with osteoporosis.

Swed. Dent. J., 2001, 25, 3, 89-96

MACHTEI E.E., MAHLER D., SANDURI H.

The effect of menstrual cycle on periodontal health.

J. Periodontol., 2004, 75, 3, 408-412

MARIOTTI A.

Sex steroid hormones and cell dynamics in periodontium.

Crit. Rev. Oral Biol. Med., 1994, 5, 1, 27-53

MARKOPOULOS AK., ANTONIADES D., PAPANAYOTOU P., TRIGONIDIS G.

Desquamative gingivitis : a clinical, histopathologic, and immunologic study.

Quintessence Int., 1996, 27, 11, 763-767

MARKOVIC N.

Women's oral health across the lifespan.

Dent. Clin. North. Am., 2001, 45, 3, 513-521

MAROTTI G.

The structure of bone tissues and the cellular control of their deposition.

Ital. J. Anat. Embryol., 1996, 101, 4, 25-80

MATTOUT C., RICHELME C.

Décontamination buccale, une ou plusieurs séances.

Inf. Dent., 88, 34, 2059-2064

MATTHEWS D.

Conclusive support for mechanical nonsurgical pocket therapy in the treatment of periodontal disease. How effective is mechanical nonsurgical pocket therapy?

Evid. Based. Dent., 2005, 6, 3, 68-69.

MELTON L.J., CHRISCHILLES E.A., COPPER C., LANE A.W., RIGGS B.L.

Perspective. How many women have osteoporosis?

J. Bone Miner Res., 1992, 7, 9, 1005-1010

MISCH CE.

Density of bone: Effect on treatment plans, surgical approach, healing, and progressive boen loading.

Int. J. Oral. Implantol., 1990, 6, 2, 23-21

MOHAMMAD A.R., HOOPER D.A., VERMILYEA S.G., MARIOTTI A., PRESHAW P.M.
An investigation of the relationship between systemic bone density and clinical periodontal status in post-menopausal Asian-American women.

Int. Dent. J., 2003, 53, 3, 121-125

MONNET-CORTI V.

L'examen clinique en parodontologie.

Clinic, 2002, 23, 9, 615-618

MORAND J.

La femme enceinte au cabinet dentaire.

Inf. Dent., 1996, 78, 44, 3539-3541

MORISHITA M., MIYAGI M., IWAMOTO Y.

Effects of sex hormones on production of interleukine-1 by human peripheral monocytes.

J. Periodontol., 1999, 70, 7, 757-760

MUNDY G.

Inflammatory mediators and the destruction of bone.

J. Periodont. Res., 1991, 26, 213-217

MUZYKA B.C ; DE ROSSI S.S.

A review of burning mouth syndrome.

Cutis., 1999, 64, 1, 29-35

NAKAGAWA S., FUJII H., MACHIDA Y., OKUDA K.

A longitudinal study from preuberty to pubety of gingivitis. Correlation between the occurrence of Prevotella intermedia and sex hormones.

J. Clin. Periodontol, 1994, 21, 10, 658-665

NATIONAL INSTITUTES OF HEALTH.

Consensus conference: osteoporosis.

JAMA, 1984, 252, 6, 799-802

NONNENMACHER C., DALPKE A., ROCHON J., FLORES-DE-JACOBY L., MUTTERS R., HEEK G.

Real- time polymerase chain reaction for detection and quantification of bacteria in periodontal patients.

J. Periodontol., 2005, 76, 9, 1542-1549.

NORDERYD O.M., GROSSI S.G., MACHTEI E.E., ZAMBON J.J., HAUSMANN E., DUNFORD R.G., GENCO R.J.

Periodontal status of woman taking postmenopausal estrogen supplementation.

J. Periodontol., 1993, 64, 10, 957-962

OFFENBACHER S.

Commentary: clinical implications of periodontal disease assessments using probing depth and bleeding on probing to measure the status of the periodontal-biofilm interface.

J. Int. Acad. Periodont., 2005, 7, 4, 157-161.

OFFENBACHER S., KATZ V., FERTIK G., COLLINS J., BOYD D., MAYNOR G., MAC KAIG R., BACK J.

Periodontal infection as a possible risk factor of preterm low birth weight.

J. Periodontol., 1996, 67, 10 (suppl), 1103-1113

ORTHLIEB J.D., MANIERE-EZVAN A.

Occlusion d'intercuspidie maximale.

Inf. Dent., 2006, 88, 15, 865-866

PACIFICI R.

Estrogen, cytokines, and pathogenesis of postmenopausal osteoporosis.

J. Bone Miner. Res., 1996, 11, 8, 1043-1051.

PACIFICI R., RIFAS L., MAC CRACKEN R., VERED I., MAC MURTRY C., AVIOLI L.V., PECK W.A.

Ovarian steroid treatment blocks a postmenopausal increase in blood monocyte interleukine - 1 release.

Proc. Natl. Acad. Sci. USA, 1989, 86, 7, 2398-2402

PACIFICI R., VANNICE J.L., RIFAS L., KIMBLE R.B.

Monocytic secretion interleukine-1 receptor antagonist in normal and osteoporotic women: effects of menopause and estrogen/progesterone therapy.

J. Clin. Endocrinol. Metab., 1993, 77, 5, 1135-1141.

PAGE R.C., OFFENBACHER S., SCHROEDER H.E., SEYMOUR G.C., KOMMAN K.S.

Advances in the pathogenesis of periodontitis: summary of developments, clinical implications and future directions.

Periodontol. 2000, 1997, 14, 216 -248.

PANKHURST C.L., WAITE I.M., HICKS K.A., ALLEN Y., HARKNESS R.D.

The influence of oral contraceptive therapy in the periodontium-duration of drug therapy.

J. Periodontol., 1981, 52, 10, 617-620.

PAPAPANOU P.N., WENNSTROM J.L., GRONDAHL K.

Periodontal status in relation to age and tooth type. A cross-sectional radiographic study.

J. Clin. Periodontol., 1998, 15, 469-478

PAPIERNIK E.

Tabac, pilule et grossesse.

Chir. Dent. Fr., 1987, 57, 370, 73-75

PAYNE J.B., REINHARDT R.A., MASADA M.P., DUBOIS L.M., ALLISON A.C.

Gingival cervical fluid IL-8: correlation with local IL-1 β levels and patient estrogen status.

J. Periodont. Rest., 1993, 28, 451-453

PAYNE J.B., REINHARDT R.A., NUMMIKOSKI P.V., DUNNING D.G., PATIL K.D.
The association of cigarette smoking with alveolar bone loss in postmenopausal females.
J. Clin. Periodontol., 2000, 27, 9, 658-664

PAYNE J.B., REINHARDT R.A., NUMMIKOSKI P.V., PATIL K.D.
Longitudinal alveolar bone loss in postmenopausal osteoporotic/osteopenic women.
Osteoporos. Int., 1999, 10, 1, 34-40

PIHLSTROM B.L., MICHALOWICZ B.S., JOHNSON N.W.
Periodontal diseases.
Lancet, 2005, 366, 9499, 1809-1820

PISANTY S., RAFAELY B., POLISHUK W.Z.
The effects of steroid hormones on buccal mucosa of menopausal women.
Oral. Surg. Oral. Med. Oral. Pathol., 1975, 40, 3, 346-353

RADNAI M., GORZO I., NAGY E., URBAN E., NOVAK T., PAL A.
Caries and periodontal state of pregnant women. Part II. Periodontal state.
Fogorv. Sz., 2005, 98, 3, 101-106

RAGOT J.P., IMBERT S.
Les gingivites.
Actual. Odonto-Stomatol., 2004, 226, 133-151

RAVN S.H., ROSENBERG J., BOSTOFTE E.
Postmenopausal hormone replacement therapy-Clinical implications.
Eur. J. Obstet. Gynecol. Reprod. Biol., 1994, 53, 2, 81-93

REINHARDT R.A., MASADA M.P., PAYNE J.B., ALLISON A.C., DUBOIS L.M.
Gingival fluid IL-1 β and IL-6 levels in menopause.
J. Clin. Periodontol, 1994, 21, 1, 22-25

REINHARDT R.A., PAYNE J.B., MAZE C.A., BABBITT M., NUMMIKOSKY P.V.,
DUNNING D.

Gingival fluid IL-1 β in postmenopausal females on supportive periodontal therapy. A
longitudinal 2-year study.

J. Clin Periodontol., 1998, 25, 12, 1029-1035

REINHARDT R.A., PAYNE J.B., MAZE C.A., PATIL K.D., GALLAGHER S.J.,
MATTSON J.S.

Influence of estrogen and osteopenia/osteoporosis on clinical periodontitis in postmenopausal
women.

J. Periodontol., 1999, 70, 8, 823-828

SANFILIPPO F., BIANCHI A.E.

L'ostéoporose : effet sur la résorption de l'os maxillaire et options thérapeutiques implantaire.
Revue de la littérature et considérations cliniques.

Parod. Dent. Restaur., 2003, 23, 5, 446-457

SCHILLING G.

Les effets du tabac sur la parodonte.

Titane, 2005, 2, 1, 8-12

SHANNON IL, KILGORE WG, O'LEARY TJ.

Stress as a predisposing factor in necrotizing ulcerative gingivitis.

J. Periodontol., 1969, 40, 4, 240-242

SHAPIRA L., FROLOV I, HALABI A., BEN-NATHAN D.

Experimental stress suppresses recruitment of macrophage but enhanced their P. gingivalis
LPS-stimulated secretion of nitric oxide.

J. periodontal., 2000, 71, 3, 476-481

SILNESS J., LOE H.

Periodontal disease in pregnancy. Response to local treatment.

Acta. Odontol. Scand., 1966, 24, 6, 747-759

SIMAIN-SATO F., LAHMOUZI J., LEGRAND R.

Les effets du tabac sur le parodonte humain.

Actual. Odonto-Stomatol., 1998, 201, 51-58.

SOCRANSKY S.S., HAFFAJEE A.D.

The bacterial etiology of destructive periodontal disease: current concepts.

J. Periodontol., 1992, 63, 4 (Suppl), 322-331

SOCRANSKY S.S., HAFFAJEE A.D., CUGINI M.A., SMITH C., KENT R.L.

Microbial complexes in subgingival plaque.

J Clin. Periodontol., 1998, 25, 5, 134-144

SOCRANSKY S.S., HAFFAJEE A.D., SMITH C., DUFF G.W.

Microbiological parameters associated with IL-1 gene polymorphisms in periodontitis patients.

J. Clin. Periodontol., 2000, 27, 11, 810-818

SOUTHREN A.L., RAPPAPORT S.C., GORDON G.G., VITTEK J.

Specific 5 alpha-dihydrotestosterone receptors in human gingiva.

J. Clin. Endocrinol. Metab., 1978, 47, 6, 1378-1382

STAFFOLANI N., GUERRA M., PUGLIESE M., CARDINALE G., CULINO A.

Hormonal receptors in gingival inflammation.

Minerva Stomatol., 1989, 38, 8, 823-826.

STANFORD C.M., BRAND RA.

Toward an understanding of implant occlusion and strain adaptive bone modeling and remodeling.

J. Prosthet. Dent., 1999, 81, 5, 553-561

STANISZ AM., KATAEVA G., BIENENSTOCK J.

Hormones and local immunity.

Int. Arch. Allergy Immunol., 1994, 103, 3, 217-222

STEFLIK D.E., CORPE R.S., LAKE F.T., SISK A.L., PARR G.R, HANES P.J., BUTTLE K.
Composite morphology of the bone and associated support-tissue interfaces to osseointegrated dental implants : TEM and HVEM analyses.

Int. J. Oral. Maxillofac. Implants, 1997, 12, 3, 443-453

STRECKFUS CF., BAUR U., BROWN LJ., BACAL C., METTER J., NICK T.
Effects of estrogen status and aging of salivary flow rates in healthy Caucasian women.
Gerontol., 1998, 44, 1, 32-39

STRUILLOU X.

Classification des maladies parodontales. 1e partie : les classifications antérieures et les nouvelles classifications des maladies gingivales.

J. Parodontol. Implantol. Oral., 2002, 21, 4, 373-379.

STRUILLOU X.

Classification des maladies parodontales. 2e partie: nouvelles classifications des maladies parodontales.

J. Parodontol. Implantol. Oral., 2003, 22, 1, 51-58.

SUTCLIFFE P.

A longitudinal study of gingivitis and puberty.

J. Periodontol. Res., 1972, 7, 1, 52-58

TAICHMAN L.S., EKLUND S.A;

Oral contraceptives and periodontal diseases: rethinking the association based upon analysis of National Health and Nutrition Examination Survey data.

J. Periodontol., 2005, 76, 8, 1374-1385

TARKKILA L., LINNA M., TIITINEN A., LINDQVIST C., MEURMAN J.H.,

Oral symptoms at menopause_The role of hormone replacement therapy.

Oral. Surg. Oral. Med. Oral. Patho. Oral. Radiol. Endod., 2001, 92, 3, 276-280

TEZAL M., WACTAWSKI-WENDE J., GROSSI S.G., HO A.W., DUNFORD R., GENCO R.J.

The relationship between bone mineral density and periodontitis in postmenopausal women.
J. Periodontol., 2000, 71, 9, 1492-1498

TIAINEN L., ASIKAINEN S., SAXEN L.

Puberty-associated gingivitis.
Community Dent. Oral. Epidemiol., 1992, 20, 2, 87-89

TOVEL H.

Influence des contraceptifs oraux sur l'état gingival.
Actual. Odonto-Stomatol., 1982, 138, 219-224

TROMBELLI L., SCAPOLI C., TATAKIS D.N., GRASSI L.

Modulation of clinical expression of plaque-induced gingivitis: effects of personality traits, social support and stress.
J. Clin. Periodontol., 2005, 32, 11, 1143-1150

ULM C., KNEISSEL M., SCHEDLE A., SOLAR P., MATEJKA M., SCHNEIDER B., DONATH K.

Characteristic features of trabecular bone in edentulous maxillae.
Clin. Oral. Implants Res., 1999, 10, 459-467

VECHIS S.

A propos des gingivopathies de la période pubertaire.
Inf. Dent., 1982, 64, 10, 935-942

VETTORE M., QUINTANILHA R.S., MONTEIRO D.A SILVA A.M., LAMARCA G.A.,LEAO A.T.

The influence of stress and anxiety on the response of non –surgical periodontal treatment.
J. Clin. Periodontol., 2005, 32, 12, 1226-1235

VOLPE A., LUCENTI V., FORABOSCO A., BOSELLI F., LATESSA A.M., POZZO P.,
PETRAGLIA F., GERNAZZANI A.R.

Oral discomfort and hormone replacement therapy in the post-menopause.

Maturitas, 1991, 13, 1,1-5

VON WOWERN N., KLAUSEN B., KOLLERUP G.

Osteoporosis: a risk factor in periodontal disease.

J. Periodontol., 1994, 65, 12, 1134-1138

WARD V.J., MANSON J.D.

Alveolar bone loss in periodontal disease and the metacarpal index.

J.Periodontol., 1973, 44, 12, 763-769

WARDROP R.W., HAILES J., BURGER H., READE P.C.

Oral discomfort at menopause.

Oral. Surg. Oral. Med. Oral. Pathol., 1989, 67, 5, 535-540

WEYANT R.J., PEARLSTEIN M.E., CHURAK A.P., FORREST K., FAMILI P., CAULEY
J.A.

The association between osteopenia and periodontal attachment loss in older women.

J. Periodontol., 1999, 70, 9,982-991

WHITFIELD J.F., MORLEY P., WILLICK G.E.

The bone-building action of the parathyroid hormone: implications for the treatment of
osteoporosis.

Drug. Aging., 1999, 15, 2, 117-129

WOJCICKI C. J., HARPER D.S., ROBINSON P.J.

Differences in periodontal disease-associated microorganisms of subgingival plaque in
prepubertal, pubertal and post pubertal children.

J. Periodontol., 1987, 58, 4, 219-223.

YAMAZAKI M., SHIROTA T., TOKUGAWA Y., MOTOHASHI M., OHNO K., MICHIKI K., YAMAGUCHI A.

Bone reactions to titanium screw implants in ovariectomized animals.

Oral. Surg. Oral. Med. Oral. Pathol. Oral. Radiol. Endod., 1999, 87, 4, 411-418

YANOVER L., ELLEN R. P.

A clinical and microbiologic examination of gingival disease in parapubescent females.

J. Periodontol., 1986, 57, 9, 562-567

YIH W.Y., RICHARDSON L., KRATOCHVIL F.J., AVERA S.P., ZIEBER M.B.

Expression of estrogen receptors in desquamative gingivitis.

J. Periodontol., 2000, 71, 3, 482-487

ZACHARIASEN R.D.

Oral manifestations of menopause.

Compendium, 1993, 14, 12, 1584-1591

ZACHARIASEN R.D.

Ovarian hormone and oral health: pregnancy gingivitis.

Compendium., 1989, 10, 9, 508-512

ZACHARIASEN R.D.

Ovarian hormones and gingivitis.

J. Dent. Hyg., 1991, 65, 3, 146-150

ZAFFE D., PAGANELLI C., COCCHI D.

Induction and pharmacological treatment of oral osteopenia in rats.

Minerva Stomatol., 1999, 48, 3, 45-62

ZAKI K., EL HAK R., AMER W., SALEH F., EL FARAS A., RAGAB L., NOUR H.

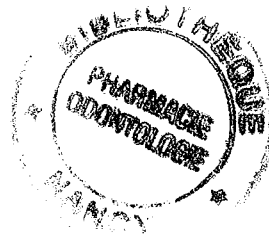
Salivary female sex hormone levels and gingivitis in pregnancy.

Biomed. Biochim. Acta., 1984, 43, 6, 749-754

EMBRYOLOGY. CH

Embryogénèse ; module 3 : Gamétogénèse ; 3.4 : Ovogenèse, le cycle ovarien ; consulté le 15/05/2006.

<http://www.embryology.ch/francais/cgametogen/oogenese04.html>



MAYER (Florence) – La santé parodontale au féminin

Th : Chir-Dent : Nancy- I : 2007

Mots clés : Gingivite, parodontite
Hormones sexuelles féminines
Hygiène bucco-dentaire
Cytokines

MAYER (Florence) – La santé parodontale au féminin

Th : Chir-Dent : Nancy-I : 2007

La maladie parodontale est une pathologie d'origine multifactorielle, dont le facteur étiologique majeur est la flore buccale pathogène. Cependant d'autres facteurs, comme les hormones sexuelles féminines influent sur les tissus parodontaux, en agissant sur le système vasculaire, l'immunité à médiation cellulaire et sur la flore bactérienne.

A la puberté, l'augmentation de la sécrétion d'hormones sexuelles est corrélée à celle de la prévalence des gingivites. Certains contraceptifs hormonaux produisent des effets similaires. Les taux hormonaux élevés au cours de la grossesse sont également associés à une augmentation de l'incidence et de la sévérité de l'inflammation gingivale.

Des situations de carence œstrogénique consécutive à l'arrêt de la fonction ovarienne, la ménopause, vont également avoir des conséquences au niveau buccal : gingivites, symptômes de brûlure et de sécheresse buccales ainsi que des parodontites. Même si l'âge est un facteur prédisposant susceptible d'interférer sur l'ensemble des facteurs étiologiques des parodontopathies, l'ostéoporose, la conservation ou non des dents et le rôle de certaines cytokines jouent également un rôle.

Mme C. STRAZIELLE	Professeur des Universités	Présidente
<u>M. P. AMBROSINI</u>	<u>Maître de Conférences des Universités</u>	<u>Juge</u>
M. N. MILLER	Maître de Conférences des Universités	Juge
Mme M. BACHERT	Assistant Hospitalier Universitaire	Juge

Adresse de l'auteur : 12 boulevard Recteur Senn
54000 NANCY

FACULTE D'ODONTOLOGIE

Jury : Président : C. STRAZIELLE – Professeur des Universités
 Juges : P. AMBROSINI – Maître de Conférences des Universités
 N. MILLER – Maître de Conférences des Universités
 M. BACHERT – Assistant Hospitalier Universitaire

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

présentée par: **Mademoiselle MAYER Florence, Marie, Arlette**

né(e) à: **THIONVILLE (Moselle)**

le **19 juin 1980**

et ayant pour titre : «**La santé parodontale au féminin**»

Le Président du jury,



C. STRAZIELLE

Le Doyen
de la Faculté d'Odontologie



Autorise à soutenir et imprimer la thèse

2702

NANCY, le 28 . 01 . 2007

Le Président de l'Université Henri Poincaré, Nancy-1



MAYER (Florence) – La santé parodontale au féminin

Th : Chir-Dent : Nancy- I : 2007

Mots clés : Gingivite, parodontite
Hormones sexuelles féminines
Hygiène bucco-dentaire
Cytokines

MAYER (Florence) – La santé parodontale au féminin

Th : Chir-Dent : Nancy-I : 2007

La maladie parodontale est une pathologie d'origine multifactorielle, dont le facteur étiologique majeur est la flore buccale pathogène. Cependant d'autres facteurs, comme les hormones sexuelles féminines influent sur les tissus parodontaux, en agissant sur le système vasculaire, l'immunité à médiation cellulaire et sur la flore bactérienne.

A la puberté, l'augmentation de la sécrétion d'hormones sexuelles est corrélée à celle de la prévalence des gingivites. Certains contraceptifs hormonaux produisent des effets similaires. Les taux hormonaux élevés au cours de la grossesse sont également associés à une augmentation de l'incidence et de la sévérité de l'inflammation gingivale.

Des situations de carence œstrogénique consécutive à l'arrêt de la fonction ovarienne, la ménopause, vont également avoir des conséquences au niveau buccal : gingivites, symptômes de brûlure et de sécheresse buccales ainsi que des parodontites. Même si l'âge est un facteur prédisposant susceptible d'interférer sur l'ensemble des facteurs étiologiques des parodontopathies, l'ostéoporose, la conservation ou non des dents et le rôle de certaines cytokines jouent également un rôle.

Mme C. STRAZIELLE	Professeur des Universités	Présidente
<u>M. P. AMBROSINI</u>	<u>Maître de Conférences des Universités</u>	<u>Juge</u>
M. N. MILLER	Maître de Conférences des Universités	Juge
Mme M. BACHERT	Assistant Hospitalier Universitaire	Juge

Adresse de l'auteur : 12 boulevard Recteur Senn
54000 NANCY