



HAL
open science

Influence des hormones sexuelles sur la cavité buccale au cours de la vie d'une femme : pathologies et prise en charge

Clémence Bontemps

► To cite this version:

Clémence Bontemps. Influence des hormones sexuelles sur la cavité buccale au cours de la vie d'une femme : pathologies et prise en charge. Sciences du Vivant [q-bio]. 2023. hal-04516755

HAL Id: hal-04516755

<https://hal.univ-lorraine.fr/hal-04516755v1>

Submitted on 22 Mar 2024

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.



**UNIVERSITÉ
DE LORRAINE**

**BIBLIOTHÈQUES
UNIVERSITAIRES**

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 bibliothèque : ddoc-thesesexercice-contact@univ-lorraine.fr
(Cette adresse ne permet pas de contacter les auteurs)

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>

ACADÉMIE DE NANCY – METZ
UNIVERSITÉ DE LORRAINE
FACULTÉ D'ODONTOLOGIE DE LORRAINE

ANNÉE 2023

N°12905C

THÈSE

POUR LE DIPLÔME D'ÉTAT DE DOCTEUR EN CHIRURGIE DENTAIRE

Présentée et soutenue publiquement le vendredi 5 mai 2023

par

Clémence BONTEMPS

Née le 8 février 1996 à Nancy (54)

**INFLUENCE DES HORMONES SEXUELLES SUR LA CAVITÉ
BUCCALE AU COURS DE LA VIE D'UNE FEMME :
PATHOLOGIES ET PRISE EN CHARGE**

Composition du jury :

Présidente :

Pr Catherine BISSON

Membres :

Dr Charlène KICHENBRAND

Dr Renaud GIESS

Directrice de thèse :

Dr Céline CLÉMENT

ACADÉMIE DE NANCY – METZ
UNIVERSITÉ DE LORRAINE
FACULTÉ D'ODONTOLOGIE DE LORRAINE

ANNÉE 2023

N°12905C

THÈSE

POUR LE DIPLÔME D'ÉTAT DE DOCTEUR EN CHIRURGIE DENTAIRE

Présentée et soutenue publiquement le vendredi 5 mai 2023

par

Clémence BONTEMPS

Née le 8 février 1996 à Nancy (54)

**INFLUENCE DES HORMONES SEXUELLES SUR LA CAVITÉ
BUCCALE AU COURS DE LA VIE D'UNE FEMME :
PATHOLOGIES ET PRISE EN CHARGE**

Composition du jury :

Présidente :

Pr Catherine BISSON

Membres :

Dr Charlène KICHENBRAND

Dr Renaud GIESS

Directrice de thèse :

Dr Céline CLÉMENT

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

Présidente : Docteur Hélène BOULANGER
Doyen : Docteur Kazutoyo YASUKAWA
Vice-Doyens : Dr Charlene KICHENBRAND – Dr Rémy BALTHAZARD – Dr Marin VINCENT

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

Doyens Honoraires : Pr J. VADOT, Pr J.P. LOUIS

Département odontologie pédiatrique Sous-section 56-01	Mme	<u>JAGER Stéphanie</u>	Maître de conférences *
	M.	PREVOST Jacques	Maître de conférences
	Mme	HERNANDEZ Magali	Maître de conférences *
	M.	HAINOT Raphaël	Chef de clinique des universités – Assistant des hôpitaux
	Mme	HILT Léa	Chef de clinique des universités – Assistant des hôpitaux
	Mme	HOMBOURGER Morgane	Chef de clinique des universités – Assistant des hôpitaux
	M.	MASSON Maximilien	Chef de clinique des universités – Assistant des hôpitaux
Département orthopédie dento-faciale Sous-section 56-01	M.	<u>VANDE VANNET Bart</u>	Professeur des universités *
	Mme	DAMERDJI-BENHABIB Zaheira	Chef de clinique des universités – Assistant des hôpitaux ass. *
	M.	FAWAZ Paul	Chef de clinique des universités associé *
Département prévention, épidémiologie, économie de la santé, odontologie légale Sous-section 56-02	Mme	<u>CLÉMENT Céline</u>	Maître de conférences *
	M.	BAUDET Alexandre	Maître de conférences *
	Mme	CAIONE Mariette	Chef de clinique des universités – Assistant des hôpitaux
	M.	VEYNACHTER Thomas	Chef de clinique des universités – Assistant des hôpitaux*
Département parodontologie Sous-section 57-01	Mme	<u>BISSON Catherine</u>	Professeur des universités *
	M.	JOSEPH David	Maître de conférences *
	Mme	BERBE Ludvine	Chef de clinique des universités – Assistant des hôpitaux*
	Mme	VITALI Marine	Chef de clinique des universités – Assistant des hôpitaux
Département chirurgie orale Sous-section 57-01	M.	<u>BRAVETTI Pierre</u>	Maître de conférences *
	Mme	GUILLET-THIBAUT Julie	Maître de conférences
	Mme	KICHENBRAND Charlene	Maître de conférences *
	Mme	PHULPIN Bérengère	Maître de conférences *
	M.	CLERC Sébastien	Praticien hospitalier universitaire *
	Mme	BECKER Alice	Chef de clinique des universités – Assistant des hôpitaux
	Mme	PEREIRA Laure	Chef de clinique des universités – Assistant des hôpitaux
Département biologie orale Sous-section 57-01	Mme	<u>EGLOFF-JURAS Claire</u>	Maître de conférences *
	M.	MARTRETTE Jean-Marc	Professeur des universités *
	M.	YASUKAWA Kazutoyo	Maître de conférences *
Département dentisterie restauratrice, endodontie Sous-section 58-01	M.	<u>MORTIER Éric</u>	Professeur des universités *
	M.	ENGELS-DEUTSCH Marc	Professeur des universités *
	M.	AMORY Christophe	Maître de conférences
	M.	BALTHAZARD Rémy	Maître de conférences *
	M.	VINCENT Marin	Maître de conférences*
	M.	GIESS Renaud	Maître de conférences associé*
	M.	DAL MAGRO Claire	Chef de clinique des universités – Assistant des hôpitaux
	Mme	DAVRIL Jeanne	Chef de clinique des universités – Assistant des hôpitaux*
	M.	LESIEUR François	Chef de clinique des universités – Assistant des hôpitaux
Département prothèses Sous-section 58-01	M.	<u>DE MARCH Pascal</u>	Maître de conférences
	Mme	CORNE Pascale	Maître de conférences *
	M.	SCHOUVER Jacques	Maître de conférences
	Mme	VAILLANT Anne-Sophie	Maître de conférences *
	M.	HIRTZ Pierre	Enseignant universitaire
	Mme	GERBER Caroline	Chef de clinique des universités – Assistant des hôpitaux*
	M.	JONVEAUX Maxime	Chef de clinique des universités – Assistant des hôpitaux
	Mme	MOUGEL Armande	Chef de clinique des universités – Assistant des hôpitaux
	M.	PERRIN Tom	Chef de clinique des universités – Assistant des hôpitaux
	M.	SYDA Paul-Marie	Chef de clinique des universités – Assistant des hôpitaux
Département fonction-dysfonction, imagerie, biomatériaux Sous-section 58-01	Mme	<u>STRAZIELLE Catherine</u>	Professeur des universités *
	Mme	MOBY (STUTZMANN) Vanessa	Maître de conférences *
	M.	SALOMON Jean-Pierre	Maître de conférences
	M.	RITTIE François	Chef de clinique des universités – Assistant des hôpitaux

Souligné : responsable de département * temps plein

Mis à jour le 17 février 2023

Remerciements

À notre président de thèse,
À notre co-directrice,

Madame la Professeur Catherine BISSON,

Docteur en chirurgie dentaire

Docteur de l'Université Henri Poincaré Nancy I

Habilitée à diriger des recherches

Professeur des universités – praticien hospitalier

Responsable du département de parodontologie

*Vous nous faites l'honneur de présider notre jury de thèse,
Nous vous remercions pour les qualités de l'enseignement,
l'expérience clinique et la sympathie
que vous nous avez apporté tout au long de nos études.
Pour votre intérêt pour notre sujet et votre disponibilité.
Veuillez trouver ici le témoignage de notre respect
Ainsi que nos plus sincères remerciements.*

À notre directrice de thèse,

Dr Céline CLÉMENT,

Docteur en chirurgie dentaire

Docteur de l'université de Lorraine, mention sciences de la vie et de la santé

Habilitée à diriger des recherches

Maître de conférences – praticien hospitalier

Responsable du département prévention, épidémiologie, économie de la santé,
odontologie légale

Ancien vice-doyen de la faculté d'odontologie de Lorraine

Spécialiste qualifiée en médecine bucco-dentaire

Expert près de la cour d'appel de Nancy

Chevalier dans l'Ordre national du Mérite

*De nous avoir fait l'honneur d'accepter la direction de ce travail.
Pour la confiance que vous nous avez accordée pour la réalisation de
ce travail, pour votre implication, votre soutien et votre aide tout au long
de la rédaction.
Nous vous remercions pour les conseils que vous nous avez donnés.
Veuillez trouver dans ce travail l'expression de notre plus grande
gratitude et de notre plus profond respect.*

À notre membre du jury,

Dr Charlène Kichenbrand

Docteur en chirurgie dentaire

Docteur de l'université de Lorraine

Spécialiste qualifiée en chirurgie orale

Maître de conférences – praticien hospitalier

Vice-doyen de la faculté d'odontologie de Lorraine

*Nous vous remercions d'avoir eu la gentillesse
d'accepter de siéger au sein de ce jury.*

*Nous vous remercions pour vos qualités pédagogiques et humaines
que nous avons pu apprécier lors de nos années d'études, ainsi que
pour le savoir que vous nous avez délivré.*

*Nous vous prions de trouver ici l'expression de notre plus grande
gratitude et de notre plus grand respect.*

À notre membre du jury,

Dr Renaud GIESS

Docteur en chirurgie dentaire
Maître de conférences associée

*Nous vous remercions d'honorer notre travail en
acceptant de participer au jury de notre thèse.
Nous vous remercions pour votre savoir et pour
toutes les connaissances que vous nous avez enseignées
tout au long de notre cursus.
Veuillez trouver ici le témoignage, de notre
reconnaissance.
Et de notre profond respect.*

Sommaire

Sommaire

Table des illustrations

Table des abréviations

Introduction

1. GENERALITES

1.2. Les différentes hormones

1.3. Le cycle menstruel

1.4. Impact des hormones sur la cavité buccale

2. LA PUBERTE

2.1. Introduction

2.2. Les différentes pathologies

2.3. Rôle du chirurgien-dentiste

3. LA GROSSESSE

3.1. Introduction

3.2. Les différentes pathologies

3.3. La prise en charge au cabinet

4. LA MENOPAUSE

4.1. Généralités

4.2. L'ostéoporose

4.3. La parodontite

4.4. Autres manifestations buccales

Conclusion

Bibliographie

Table des matières

Table des illustrations

Figures

Figure 1 : Le rétrocontrôle hormonal (source : Invitra, 2017).....	16
Figure 2 : Évolution des taux d'hormones sexuelles chez la femme après un cycle fécond (source : Bonnet, 2022).....	17
Figure 3 : Un cycle idéalisé de 28 jours avec les fluctuations caractéristiques des hormones ovariennes oestradiol et progestérone dans la phase du cycle menstruel (source : d'après Schmalenberger et coll. 2021)	19
Figure 4 : Les transformations du corps (source : d'après l'Académie nationale de la Réunion, 2022)	23
Figure 5 : Les différents tissus composant le parodonte (source : d'après SFPIO, 2022).....	23
Figure 6 : La gencive attachée (GA), la gencive libre (GL), la gencive papillaire (GP) et la ligne muco-gingivale (LMG) (source : d'après Dridi et Meyer, 2016).....	24
Figure 7 : Gingivite induite par la plaque dentaire dans une contexte pubertaire (source : Joseph et al., 2017)	26
Figure 8 : Gingivite pubertaire chez une enfant de 12 ans (source : Dridi et Jeanne, 2016).....	26
Figure 9 : Lésion initiale (source : d'après Bouchard, 2015).....	29
Figure 10 : Lésion précoce (source : d'après Bouchard, 2015)	30
Figure 11 : Lésion établie (source : Bouchard, 2015).....	30
Figure 12 : Lésion avancée (source : Bouchard, 2015).....	30
Figure 13 : Apathose récidivante (poussées d'aphtes multiples) chez une femme de 20 ans (source : Peglion, 2013).....	33
Figure 14 : Herpès labial (source : Nikkels et Piérard, 2006)	35
Figure 15 : Glossite exfoliatrice marginée chez une femme de 37 ans (source : Prasanth et Singh, 2021)	37
Figure 16 : Les zones colorées dévoilent la plaque dentaire après utilisation du révélateur de plaque (source : Jayanthi et al., 2015).....	38
Figure 17 : Visualisation immédiate possible par le patient du saignement gingival sur brins blancs de la BID colorés (source : Inquimbert et al. 2021)	40

Figure 18 : Papier envoyé par l'assurance maladie au patient ; à apporter lors de son rendez-vous chez le chirurgien-dentiste pour qu'i puisse le remplir et pratiquer le tiers-payant (source : Améli, 2022)	41
Figure 19 : Affiche réalisée par l'Assurance Maladie (source : Ameli, 2022).....	41
Figure 20 : Gingivite gravidique chez une femme de 24 ans enceinte de 6 mois (source : Doucède, 2019)	43
Figure 21 : gingivite gravidique chez une jeune femme âgée de 30 ans (source : Dridi et Jeanne, 2016)	44
Figure 22 : Physiopathologie entre lésions parodontales et complications de la grossesse (source : Langer et Colombier, 2016).....	45
Figure 23 : Épulis en bissac prenant naissance au niveau de la papille interdentaire 12-14 chez une femme enceinte de 5 mois (source : Dr Hélène Raybaud, 2022)	46
Figure 24 : Épulis gravidique secteur 4 (source : Sibaud et coll., 2016).....	46
Figure 25 : Exérèse d'un granulome gravidique chez une jeune femme de 20 ans enceinte de 6 mois (source : Veynachter et coll., 2022).....	47
Figure 26 : Le syndrome cave (source : Rozenberg, 1997).....	53
Figure 27 : Biogéographie de la colonisation du microbiote oral dans les divers microenvironnements de la cavité buccale (source : Lamont et coll., 2018)	64
Figure 28 : Parodontite stade 3 grade B (source : Estrabaud et Ballard-Boutault, 2021).....	67
Figure 29 Parodontite stade 3, grade C (source : Gagnot, 2018).....	67
Figure 30 : Radiographie panoramique d'une femme de 64 ans présentant une parodontite de stade 3, grade B (source : d'après Rougeaux, 2021)	67
Figure 31 : Prise en charge des parodontites de stade I à IV (source : Smirani et Lauerjat, 2021).....	Erreur ! Signet non défini.
Figure 32 : Forme atrophique du lichen plan créant un aspect typique de gingivite desquamative (source : Karagoz et al., 2016)	77
Figure 33 : Gingivite desquamative en tant que caractéristique de présentation précoce de la pemphigoïde des muqueuses (source : Tofan et al., 2018).....	77

Tableaux

Tableau 1 : Nouvelle classification des maladies parodontales (source : d'après Bellahsen, 2019).....	25
Tableau 2 : Pathogénèse de la gingivite induite par la plaque	29
Tableau 3 : Les stades de la parodontite (source : d'après auteur selon Tonetti et al. 2019).....	65
Tableau 4 : Les grades de la parodontite (source : d'après auteur selon Tonetti et al. 2019).....	66

Liste des abréviations

GnrH : *gonadotropin-releasing hormone*
FSH : *follicle stimulating hormone*
LH : *luteizing hormon*
SA : semaine d'aménorrhée
RANKL : *Receptor Activator of Nuclear factor Kappa-B Ligand*
OPG : Ostéoprotégérine
IFN- γ : Interféron gamma
TGF- β : *transforming growth factor beta*
PI : *plaque index*
GI : *gingival index*
BI : *bleeding index*
PNN : polynucléaire neutrophile
FGC : fluide gingival crévulaire
IL-6 : Interleukine-6
IL-1 : Interleukine-1
TNF- α : *tumor necrosis factor alpha*
HHV : *human herpes virus*
EBD : examen bucco dentaire
OMS : organisation mondiale de la santé
RGO : reflux gastro oesophagien
CPE : caries de la petite enfance
MEOPA : mélange équimolaire oxygène-protoxyde d'azote
IOF : *international osteoporosis foundation*
DMO : densité minérale osseuse
THS : traitement hormonal substitutif
SERMs : *selective estrogen receptor modulators*
CAL : *clinical attachment loss*
MMP : métalloprotéases matricielles
PMN : polynucléaires neutrophiles
CIPTN : *community periodontal index of treatment needs*

JAC : jonction amélo-cémentaire

CA : crête alvéolaire

SBB : syndrome de la bouche brûlante

ICOP : *international classification of orofacial pain*

NGF : *nerve growth factor*

TRPV1 : *transient receptor potential vanilloid type 1*

INTRODUCTION

Tout au long de sa vie, la femme subit des bouleversements hormonaux. Le début de sa puberté est marqué par la sécrétion de deux hormones sexuelles, les œstrogènes et la progestérone, qui vont permettre la transition psychologique et physique entre l'enfance et l'âge adulte, avec notamment la mise en place des cycles menstruels. Lors d'une grossesse, la production de ces hormones va être augmentée jusqu'au terme, permettant la gestation, le développement du fœtus ainsi que le déclenchement du travail. Enfin, la ménopause est déclenchée par l'épuisement de la réserve de follicules ovariens, entraînant un arrêt de la production de ces hormones sexuelles et par conséquent un arrêt définitif des cycles menstruels.

Ces hormones jouent donc un rôle important dans l'organisme. Elles sont responsables de nombreux changements physiques, biologiques et comportementaux, et agissent également au niveau de la sphère buccale. En effet, lors de ces trois périodes marquées par les fluctuations hormonales, la femme peut être sujette à différentes pathologies dentaires et parodontales.

Nous nous proposons donc par le biais de ce travail d'étudier l'influence des hormones sexuelles sur la cavité buccale chez une femme, les pathologies bucco-dentaires auxquelles elle peut être sujette lors de ces trois périodes, ainsi que le rôle du chirurgien-dentiste auprès d'elles.

Dans un premier temps, nous détaillerons les différentes hormones, le cycle menstruel et leur impact sur la cavité buccale.

Nous étudierons ensuite les pathologies lors de la puberté et le rôle du chirurgien-dentiste.

Puis, nous nous intéresserons à la grossesse et ses différentes manifestations buccales ainsi qu'à la prise en charge d'une femme enceinte au cabinet dentaire.

La dernière partie de notre travail sera consacrée à l'ostéoporose qui peut apparaître lors de la ménopause, son potentiel lien avec la maladie parodontale, et les autres pathologies que peut présenter une femme ménopausée.

1. Généralités

1.1. Les différentes hormones

À l'adolescence, le cerveau libère une hormone, la GnRH (*Gonadotropin Releasing Hormone*) qui est produite par des neurones de l'hypothalamus. Elle agit sur l'hypophyse qui va à son tour sécréter l'hormone folliculostimulante (FSH) et l'hormone lutéinisante (LH). Ces dernières vont déclencher la libération de deux hormones par les ovaires : les œstrogènes et la progestérone de façon cyclique ; c'est ce qu'on appelle le cycle menstruel et les règles en sont la manifestation (Mc Laughlin, 2022) (Figure 1).

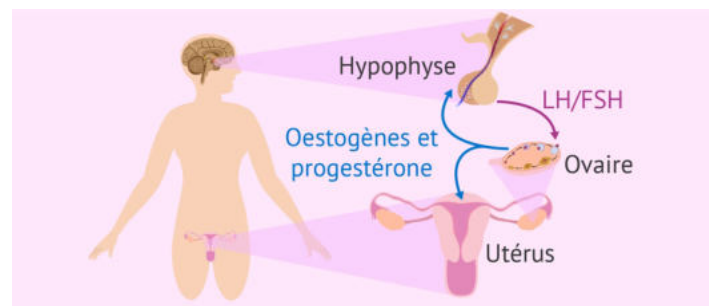


Figure 1 : Le rétrocontrôle hormonal (source : Invitra, 2017)

1.1.1. Les œstrogènes

Les œstrogènes englobent trois hormones : l'œstradiol, l'œstrone et l'œstriol.

Elles interviennent dans la survenue des caractères sexuels féminins secondaires (développement des seins, quantité de poils sur le corps...), et plus généralement elles favorisent le renouvellement osseux et protègent la masse osseuse jusqu'à la ménopause. Le taux de cette hormone dans le sang augmente notamment au moment de l'ovulation.

Lors d'une grossesse, leur synthèse est assurée par le corps jaune pendant les deux premiers mois puis c'est le placenta qui devient la source de production majeure à partir de la 8^e semaine d'aménorrhée (SA). Ces hormones agissent directement sur le développement et la croissance du fœtus en stimulant la production de cellules neuves. Le taux d'œstradiol (l'hormone principale des œstrogènes) peut atteindre 30 ng/ml à terme (Wu et coll., 2015).

1.1.2. La progestérone

La progestérone agit en complément de l'action des œstrogènes. Elle est sécrétée en deuxième partie de cycle, après l'ovulation car elle permet d'aménager l'endomètre pour l'implantation de l'œuf fécondé et agit sur la survenue des règles à la fin de chaque cycle menstruel.

Lors d'une grossesse, elle est fabriquée par le corps jaune dès l'ovulation et après la fécondation puis c'est le placenta qui prend le relais à partir de la 8^e SA. Elle prépare la muqueuse utérine, permet de maintenir le bébé dans le muscle utérin et a également un effet relaxant sur ce dernier. Elle permet aussi d'augmenter le volume des glandes mammaires afin de préparer à l'allaitement (Mc Laughlin, 2022 ; Mayer, 2007). Le taux de progestérone peut atteindre 200 ng/mL à terme (Wu et coll., 2015).

1.1.3. L'hormone gonadotrophine chorionique (HGC)

C'est une hormone sécrétée par la femme enceinte. Elle est produite par le trophoblaste dès le 8^e jour après la conception. Son taux augmente très rapidement pour atteindre un pic vers la 10^e semaine, puis il redescend progressivement et la sécrétion s'arrête au bout de 15 semaines (Figure 2). Le rôle de cette hormone est de maintenir l'activité du corps jaune pour favoriser la production de la progestérone. C'est elle que l'on recherche dans le sang ou les urines pour diagnostiquer la grossesse, elle est responsable de la fatigue et des nausées que peuvent ressentir les femmes durant le 1^{er} trimestre.

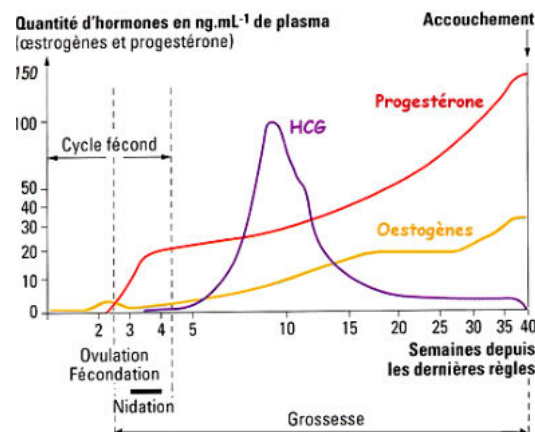


Figure 2 : Évolution des taux d'hormones sexuelles chez la femme après un cycle fécond (source : Bonnet, 2022).

1.2. Le cycle menstruel

Le cycle menstruel est un processus naturel de l'appareil reproducteur féminin qui se répète tous les mois depuis la ménarche (le premier saignement menstruel pendant la puberté) jusqu'à la ménopause, permettant la fécondation et la grossesse (CNGOF, 2016) (Figure 3).

Il est divisé en quatre phases :

- La phase pré-ovulatoire ou phase folliculaire (du 1^{er} au 14^{ème} jour)

L'hormone FSH entraîne le développement de plusieurs follicules ovariens qui vont à leur tour sécréter des hormones, les œstrogènes. La muqueuse utérine va alors s'épaissir et se vasculariser, en prévision d'une fécondation.

- L'ovulation (14^{ème} jour)

Le follicule ovarien parvenu à maturité se rompt et expulse un ovule dans la trompe de Fallope. Le follicule vide se transforme en corps jaune sous l'influence de la LH.

- La phase post-ovulatoire ou phase lutéale (du 14^{ème} au 28^{ème} jour)

Le corps jaune sécrète de la progestérone qui va agir sur la muqueuse utérine toujours dans le but de favoriser l'implantation éventuelle d'un œuf fécondé.

Si l'ovule n'est pas fécondé, le corps jaune dégénère, entraînant une chute des hormones ovariennes.

- La menstruation ou les règles (début du cycle suivant)

L'ovocyte n'ayant pas été fécondé, l'endomètre se désagrège et est évacué sous forme de saignements par le vagin (Schmalenberger et coll., 2021).

Les règles durent entre deux et sept jours, avec une perte moyenne de 45 mL de sang. Elles s'accompagnent souvent de maux de tête, de fatigue ou encore de crampes (Kiesner et coll. 2020).

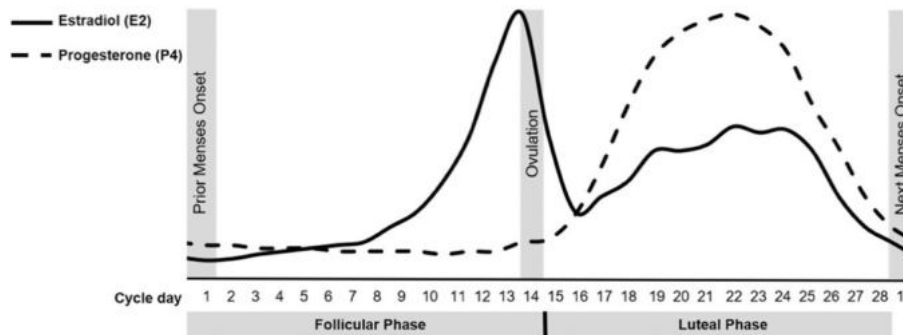


Figure 3 : Un cycle idéal de 28 jours avec les fluctuations caractéristiques des hormones ovariennes oestradiol et progestérone dans la phase du cycle menstruel (source : d'après Schmalenberger et coll. 2021)

1.3. Impact des hormones sur la cavité buccale

Les œstrogènes et la progestérone ont des actions inflammatoires importantes qui peuvent affecter la cavité buccale et plus particulièrement les tissus gingivaux et la microflore sous gingivale, car elles possèdent des récepteurs spécifiques au niveau de la gencive (Patil et coll., 2012).

1.3.1. Impact sur microbiote oral

L'élévation du taux d'œstrogènes et de progestérone lors de la puberté et de la grossesse est corrélée à une augmentation du nombre de bactéries du genre *Spirochètes*, *Capnocytophages*, *Actinomyces*, et des espèces *Tannerella fosythia*, *Eikenella corrodens*, et plus particulièrement *Prevotella intermedia* et *Prevotella nigrescens* (Mascarenhas et coll., 2003). Ces dernières sont des coccobacilles anaérobies à Gram négatif, modérément glucidolytiques et productrices de pigments noirs. Leur présence est retrouvée en grand nombre dans les maladies parodontales et notamment les gingivites pubertaires car ce sont des bactéries parodontopathogènes appartenant au complexe orange de Socransky qui sont des bactéries protéolytiques utilisant les hormones sexuelles comme nutriments. En effet, l'œstrogène et la progestérone s'accumulent spécifiquement dans ces bactéries comme substituts de la vitamine K, ce qui laisse supposer que ces hormones agissent comme facteurs de croissance pour ces micro-organismes (Güncü et coll., 2005).

On relève également une augmentation du nombre de bactéries du genre *Capnocytophaga* qui sont aussi des bacilles anaérobies à Gram négatif, dont la

présence semble corrélée à une tendance accrue aux saignements lors de la puberté (Markou et coll., 2009).

La proportion des bacilles à Gram négatif peut atteindre 39% de la population bactérienne, avec en particulier une concentration de l'espèce *Prevotella intermedia* qui peut être 55 fois plus élevée chez la femme enceinte par rapport à une population de femmes non enceintes (Sidqui et coll., 2001).

En 2022, Tramice et coll. ont réalisé le projet AMICA dans le but d'analyser le microbiome buccal au cours du cycle hormonal et de ses altérations chez 39 femmes en bonne santé dont 19 en âge de procréer et 20 ménopausées. La composition du microbiome salivaire a été évaluée par séquençage métagénomique 16S, et, pour la plupart des femmes il est resté relativement stable tout au long du cycle menstruel et pendant la ménopause. Même si aucun changement significatif n'a été observé, les auteurs ont pu identifier les genres les plus abondants soit *Streptococcus*, *Neisseria*, *Porphyromonas*, *Prevotella* et *Veillonella*.

1.3.2. Impact sur le tissu conjonctif

La gencive possède des récepteurs aux hormones sexuelles au niveau de la paroi des vaisseaux du tissu conjonctif. L'augmentation du taux de ces hormones entraîne la dilatation des capillaires gingivaux induisant une stase vasculaire, et favorisant ainsi l'infiltration de leucocytes et l'accumulation de prostaglandines E2, molécules pro-inflammatoires vasodilatatrices majeures dans le fluide gingival, pouvant contribuer à l'apparition de saignements lors de la puberté et chez de nombreuses femmes enceintes, saignements qui seront d'autant plus sévères en présence d'une gingivite latente préalable. Ce phénomène demeure le signe clinique majeur lors de ces périodes (Morelli et coll., 2018).

Les œstrogènes altèrent également la substance fondamentale du tissu conjonctif et diminuent la kératinisation de l'épithélium gingival, ce qui entraîne une baisse de l'efficacité de la barrière épithéliale.

1.3.3. Impact sur la réponse immunitaire

La forte concentration en progestérone et ses propriétés immunosuppressives entraînent des modifications du système immunitaire en diminuant le chimiotactisme et la phagocytose des polynucléaires neutrophiles, ainsi que le rapport lymphocytes T CD4/CD8. En effet, les lymphocytes T CD4+ ont pour rôle l'induction de la production d'anticorps par les lymphocytes B. Toute diminution de ces lymphocytes, notamment induite par la progestérone, peut affecter la réponse immunitaire humorale et donc la défense de la cavité buccale contre toute agression bactérienne (Dridi et Jeanne, 2016).

Le risque infectieux est alors plus important pendant ces périodes de forte imprégnation hormonale.

1.3.4. Impact sur la salive

La salive va subir des modifications qualitatives et quantitatives tout au long de la grossesse.

On note une acidification progressive du pH qui est normalement situé aux environs de 6,7 et qui peut diminuer jusqu'à 6,2. Cela s'explique par un déficit en calcium et en bicarbonate dû notamment au taux élevé de progestérone, mais également aux vomissements et/ou à un désir de consommation d'aliments à dégradation acide. Ce phénomène favorise le développement de la flore bactérienne cariogène mais également les problèmes d'érosion.

Lors du 1^e trimestre, le phénomène de ptyalisme peut apparaître. Il désigne une hypersalivation transitoire et modérée, obligeant la femme enceinte à déglutir fréquemment. (Yildirim et coll., 2018).

1.3.5. Impact sur le tissu osseux

Lors de la ménopause, l'arrêt de la production d'hormones stéroïdes sexuelles entraîne également des répercussions sur le tissu osseux.

Pour rappel, RANKL (*Receptor Activator of Nuclear factor Kappa-B Ligand*) est une protéine qui s'exprime sur les membranes ostéoblastiques et qui se lie à son récepteur RANK situé à la surface des ostéoclastes formant un complexe. Ce dernier induit la différenciation des précurseurs ostéoclastiques en ostéoclastes matures et stimule

l'activité de résorption osseuse. OPG (Ostéoprotégérine) quant à elle, est une protéine soluble produite par les ostéoblastes qui se lie à RANKL et inhibe son interaction avec RANK, prévenant ainsi l'ostéoclastogénèse.

Les œstrogènes possèdent des récepteurs intracellulaires spécifiques $ER\alpha$ et $ER\beta$ présents dans les cellules du ligament parodontal notamment les fibroblastes (Tang et coll., 2008; Di Naro et coll., 2021). En se liant à ces récepteurs, plus particulièrement à $ER\beta$, ils augmentent le niveau d'expression d'OPG et favorisent la diminution de RANKL, permettant un équilibre indispensable pour le contrôle du remodelage osseux. Lors de la ménopause, l'absence d'œstrogènes va donc fragiliser cet équilibre avec une augmentation de l'expression de RANKL, entraînant une hausse de la résorption osseuse (Liang et coll., 2008).

La carence oestrogénique provoque également l'augmentation de la production de lymphocytes T via un mécanisme complexe médié par les cellules présentatrices d'antigène et impliquant les cytokines $IFN-\gamma$ (Interféron gamma) et $TGF-\beta$ (Facteur de Croissance Transformant beta). Cette augmentation aboutit alors à une production accrue de cytokines pro-inflammatoires telles que IL-6 (Interleukine-6), IL-1 (Interleukine-1) et $TNF-\alpha$ (Facteur de Nécrose Tumorale alpha), qui sont responsables de l'augmentation de la formation des ostéoclastes (Thomas, 2010).

Enfin, les œstrogènes ont une action directe sur les différents acteurs de la régulation du taux de calcium favorisant ainsi son absorption. La parathormone et la vitamine D3 stimulent l'activité ostéoclastique et de ce fait la libération du calcium, contrairement à la calcitonine qui elle inhibe la résorption osseuse et abaisse le niveau circulant du calcium. La carence oestrogénique subie lors de la ménopause est alors susceptible de créer une rupture de cette homéostasie (Zhu et coll., 2022).

Les différents impacts de ces hormones sexuelles sur la cavité buccale peuvent donc favoriser l'apparition et/ou l'aggravation d'affections buccales que nous allons décrire ci-dessous, selon les fluctuations hormonales subies pendant la puberté, lors d'une grossesse et à la ménopause.

2. La puberté

2.1. Introduction

La puberté correspond à la période de transition entre l'enfance et l'adolescence. Elle est caractérisée par le développement des caractères sexuels et par une accélération de la croissance staturale, conduisant à l'acquisition des fonctions de reproduction (Larousse, 2022). C'est une phase déterminante du développement ; elle se signale par de nombreux changements physiques mais également comportementaux. En raison de nombreux facteurs génétiques et extrinsèques, l'âge de la puberté varie selon les individus ; les premiers signes pubertaires apparaissent entre 8 et 13 ans chez les filles, et un peu plus tard chez les garçons (Mazzarino, 2019) (Figure 4).

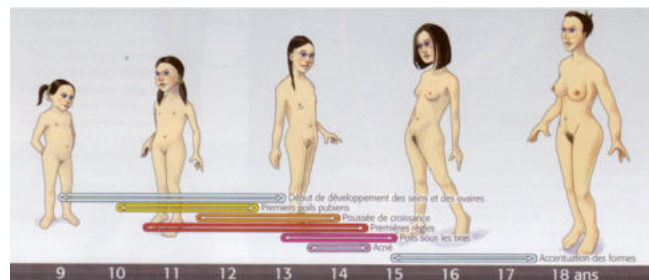


Figure 4 : Les transformations du corps (source : d'après l'Académie nationale de la Réunion, 2022)

2.2. Les différentes pathologies bucco-dentaires

2.2.1. Rappels anatomiques

Le parodonte correspond à l'ensemble des tissus de soutien de la dent. Il comprend l'os alvéolaire, le ligament alvéo-dentaire ou desmodonte, la gencive, le cément, ainsi que des éléments nerveux et sanguins (SFPIO, 2022) (Figure 5).

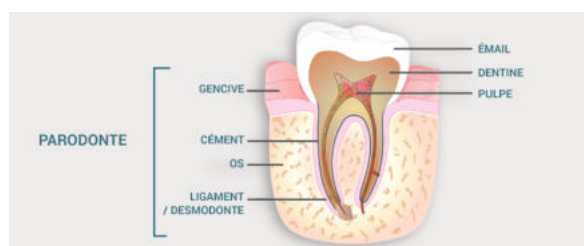


Figure 5 : Les différents tissus composant le parodonte (source : d'après SFPIO, 2022)

La gencive est donc une fibro-muqueuse qui recouvre l'os alvéolaire et entoure les dents.

Une gencive saine présente une couleur rose pâle et possède une consistance ferme avec un aspect piqueté en peau d'orange qui correspond à l'insertion des fibres qui relient la dent à l'os (Chabil, 2020).

Elle est divisée en trois parties (Figure 6) :

➤ La gencive attachée

Elle est située entre la ligne muco-gingivale en direction apicale et le sillon marginal en direction coronaire.

Elle est d'hauteur variable, en fonction de l'âge et de la situation clinique.

➤ La gencive libre ou marginale

C'est la prolongation de la gencive attachée en direction coronaire. Elle n'est pas reliée mécaniquement à la dent et perd cet aspect piqueté.

➤ La gencive papillaire ou inter-dentaire

Également appelée papille gingivale, sa forme dépend de l'anatomie des dents voisines, de la largeur des espaces inter-dentaire, de la position du point de contact et de l'anatomie de l'os sous-jacent.



Figure 6 : La gencive attachée (GA), la gencive libre (GL), la gencive papillaire (GP) et la ligne muco-gingivale (LMG) (source : d'après Dridi et Meyer, 2016).

2.2.2. La gingivite pubertaire

- Définition

La gingivite est une maladie parodontale qui correspond à l'inflammation des gencives associée ou non à des phénomènes dégénératifs, prolifératifs ou nécrotiques. Elle est totalement réversible, mais si elle est non ou mal traitée, elle peut évoluer en parodontite (Ubertalli, 2022).

La gingivite pubertaire présente les mêmes signes cliniques que la gingivite adulte, elle s'observe le plus souvent en denture mixte entre 11 et 14 ans, soit au moment de la puberté, d'où son nom.

Dans la dernière classification des maladies parodontales et péri-implantaires définie à Chicago en 2017, les gingivites sont divisées en deux catégories : les gingivites induites par la plaque et les gingivites non induites par la plaque. La gingivite pubertaire, anciennement nommée, est classée dans la gingivite induite par la plaque, modifiée par des conditions systémiques, les hormones stéroïdes sexuelles (Melloul et coll., 2021) (Tableau 1).

Tableau 1 : Nouvelle classification des maladies parodontales (source : d'après Bellahsen, 2019)

Santé parodontale	Gingivite induite par la plaque	Gingivite non induite par la plaque
a) Sur parodonte sain	1. Uniquement associée à la plaque 2. Modifiée par des conditions systémiques et facteurs oraux	1. Troubles génétiques/ congénitaux 2. Infections spécifiques
b) Sur parodonte réduit	Conditions systémiques a) Hormones stéroïdes sexuelles ⇒ Puberté ⇒ Cycle menstruel ⇒ Grossesse ⇒ Contraceptifs oraux b) Hyperglycémie c) Leucémie d) Tabac e) Malnutrition Facteurs oraux ⇒ Restaurations sous gingivales débordantes ⇒ Hypo salivation Élargissements gingivaux modifiés par les médicaments	3. Troubles inflammatoires et immunitaires 4. Processus réactifs 5. Tumeurs 6. Maladies endocriniennes/ nutritionnelles/ métaboliques 7. Lésions traumatiques 8. Pigmentations gingivales

- Signes pathognomoniques de la gingivite

La gingivite peut se manifester de manière localisée ou généralisée, et être présente au niveau d'une seule ou des deux arcades. Elle intéresse surtout la gencive marginale et papillaire, mais elle peut atteindre la gencive attachée dans le cas d'une gingivite sévère. La gingivite pubertaire touche principalement la région incisivo-canine maxillaire. Les faces vestibulaires sont plus fréquemment concernées, la face linguale restant souvent peu touchée. Elle se caractérise de manière aiguë, subaiguë ou chronique.

La gencive devient rouge voire violacée, sa consistance est molle. Elle perd son piqueté et présente un aspect lisse, vernissé, brillant, pouvant saigner lors du brossage, lors de la mastication et plus rarement de façon spontanée (Figure 7). Elle présente un contour irrégulier ne suivant plus la ligne des collets anatomiques. La patiente peut ressentir une légère sensation de brûlure ainsi qu'un gonflement des papilles (Figure 8) et une légère augmentation de la mobilité dentaire, bien que celle-ci n'ait pas été réellement prouvée (Mishra et coll., 2013).

La gingivite est accompagnée d'une exsudation prononcée du fluide gingival particulièrement lors de la phase folliculaire du cycle menstruel, mais elle est rarement douloureuse (Boschin et coll., 2004).



Figure 7 : Gingivite induite par la plaque dentaire dans un contexte pubertaire (source : Joseph et al., 2017)



Figure 8 : Gingivite pubertaire chez une enfant de 12 ans (source : Dridi et Jeanne, 2016)

Pour définir la présence ou l'absence d'une gingivite, il existe différents signes cliniques dont les principaux sont la présence d'une inflammation gingivale et d'un saignement spontané ou provoqué (lors du brossage ou du sondage).

Ces éléments sont souvent accompagnés d'une quantité de plaque supra-gingivale importante sur les dents concernées.

Ces différents paramètres cliniques peuvent être aisément catégorisés lors du bilan clinique et permettent de poser un diagnostic rapide, grâce à l'utilisation de trois indicateurs (Jeanne, 2020) :

- L'indice de plaque : marqueur étiologique
- L'indice gingival : marqueur d'inflammation
- L'indice de saignement : marqueur d'activité

➤ Les indices de plaque (PI)

L'indice de plaque de Silness & Loë (1964) :

Il a pour but d'apprécier la qualité du brossage de dents du patient en enregistrant les faces lisses de chaque dent. On enregistre principalement la face vestibulaire et linguale/palatine.

- 0 : absence de plaque (contrôle de brossage parfait)
- 1 : film adhérent au bord marginal libre (plaque détectable qu'à la sonde ou après coloration, elle n'est pas perceptible visuellement)
- 2 : accumulation modérée de dépôts mous essentiellement localisée sur le tiers cervical des dents (plaque visible à l'œil nu)
- 3 : surface recouverte d'une quantité abondante de plaque, même dans les espaces interdentaires

L'indice d'hygiène O'Leary et al. (1982) :

C'est un pourcentage, issu de données binaires qui simplifie le recueil de données et évite une division des sous-groupes.

Plaque au contact de la gencive marginale :

- Pas de plaque (-)
- Présence de plaque (+)

Calcul du pourcentage de sites recouverts par la plaque : $\frac{\text{nombre de surfaces avec plaque}}{\text{nombre de surfaces examinées}} \times 100$

Le score maximal acceptable est de 20%.

- Les indices gingivaux (GI)

L'indice gingival de Loë & Silness (1963) :

L'enregistrement s'effectue au niveau des quatre faces lisses de chaque dent.

- 0 : pas d'inflammation
- 1 : inflammation légère, pas de saignement
- 2 : inflammation modérée + saignement au sondage
- 3 : inflammation sévère + saignement spontané

L'indice gingival modifié de Lindhe (1983) :

Inflammation de la gencive marginale :

- Pas d'inflammation (-)
- Présence d'inflammation (+)

Calcul du pourcentage des sites affectés par le saignement :

$$\frac{\text{nombre de surfaces inflammatoires}}{\text{nombre de surfaces examinées}} \times 100$$

- Les indices de saignement (BI)

L'indice de saignement papillaire de Saxer & Mülhemann (1975) :

- 0 : absence de saignement (au sondage)
- 1 : un point de saignement au sondage
- 2 : plusieurs points ou une petite zone (saignement plus important)
- 3 : triangle intermédiaire après le sondage (au niveau interdentaire)
- 4 : saignement important ou spontané (équivalent indice gingival 3)

L'indice de saignement gingival de Ainamo & Bay (1975) :

Saignement gingival :

- Pas de saignement (-)
- Présence de saignement (+)

Calcul du pourcentage des sites affectés par le saignement :

$$\frac{\text{nombre de surfaces sanglantes}}{\text{nombre de surfaces examinées}} \times 100$$

La gingivite étant une maladie parodontale qui n'atteint pas l'os, les radiographies ne sont pas nécessaires pour la diagnostiquer.

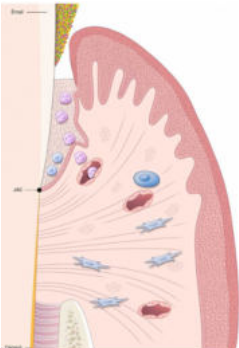
- Anatomopathologie

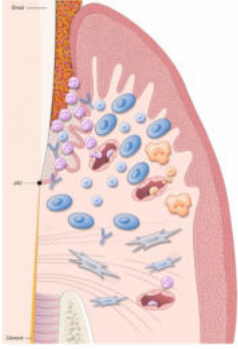
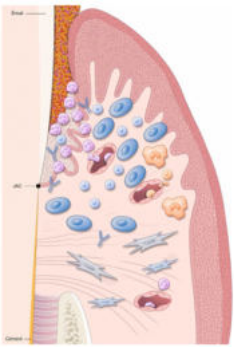
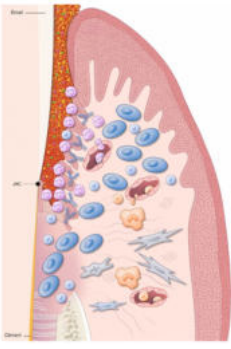
Histologiquement, le tissu gingival subit des modifications vasculaires et cellulaires lors du développement de la gingivite. En 1976, Page et Schroeder décrivent en quatre étapes l'évolution de la maladie parodontale à partir de critères histopathologiques et ultrastructuraux issus de l'analyse de tissu humain et animal (Pierrard et coll., 2015) (Figure 9-Figure 12).

Les trois premières concernent la gingivite, la dernière correspond à la parodontite.

La gingivite pubertaire évolue rarement en parodontite si elle est traitée à temps (Bouchard, 2014) (Tableau 2).

Tableau 2 : Pathogénèse de la gingivite induite par la plaque (source : auteur)

<p>Lésion initiale = gencive saine</p>  <p>Figure 9 : Lésion initiale (source : d'après Bouchard, 2015)</p>	<p><i>Dans les 2 à 4 jours suivant le début de l'accumulation de la plaque</i></p> <p><u>Plaque</u> : faible présence</p> <p><u>Épithélium de jonction/sulculaire</u> : normal</p> <p><u>Vaisseaux, cellules inflammatoires, infiltrat</u> : quelques polynucléaires neutrophiles (PNNs), pas d'infiltrat monocytaire</p> <p><u>Exsudat</u> : fluide gingival crévulaire (FGC)</p> <p><u>Tissu conjonctif, fibroblastes, collagène</u> : normaux</p> <p><u>Os alvéolaire</u> : normal</p>
--	---

<p>Lésion précoce = gingivite</p>  <p>Figure 10 : Lésion précoce (source : d'après Bouchard, 2015)</p>	<p>Dans les 4 à 7 jours suivant le début de l'accumulation de la plaque</p> <p><u>Plaque</u> : accumulation importante (bactéries à Gram+ et aérobies)</p> <p><u>Épithélium de jonction/sulculaire</u> : prolifération latérale, augmentation de son épaisseur</p> <p><u>Vaisseaux, cellules inflammatoires, infiltrat</u> : vasodilatation, augmentation de PNNs, accumulation de cellules lymphoïdes, prédominance de cellules T, quasi-absence de cellules plasmatisques</p> <p><u>Exsudat</u> : FGC</p> <p><u>Tissu conjonctif, fibroblastes, collagène</u> : dégénérescence des fibroblastes et destruction du collagène</p> <p><u>Os alvéolaire</u> : normal</p>
<p>Lésion établie = gingivite très inflammatoire</p>  <p>Figure 11 : Lésion établie (source : Bouchard, 2015)</p>	<p><u>Plaque</u> : bactéries à Gram + et -</p> <p><u>Épithélium de jonction/sulculaire</u> : prolifération latérale et apparition d'une pseudo poche parodontale (hypertrophie de la gencive)</p> <p><u>Vaisseaux, cellules inflammatoires, infiltrat</u> : prédominance des cellules plasmatisques et immunoglobulines G</p> <p><u>Exsudat</u> : FGC, œdème important</p> <p><u>Tissu conjonctif, fibroblastes, collagène</u> : dégénérescence des fibroblastes, perte supplémentaire du collagène, épithélium + perméable</p> <p><u>Os alvéolaire</u> : normal</p>
<p>Lésion avancée = parodontite</p>  <p>Figure 12 : Lésion avancée (source : Bouchard, 2015)</p>	<p><u>Plaque</u> : prédominance à gram - anaérobies</p> <p><u>Épithélium de jonction/sulculaire</u> : prolifération apicale, véritable formation d'une poche, migration apicale de l'attache</p> <p><u>Vaisseaux, cellules inflammatoires, infiltrat</u> : infiltration massive, prédominance de cellules plasmatisques</p> <p><u>Exsudat</u> : FGC en quantité importante, parfois purulent</p> <p><u>Tissu conjonctif, fibroblastes, collagène</u> : destruction du collagène et des fibroblastes, invasion bactérienne dans les tissus</p> <p><u>Os alvéolaire</u> : résorption</p>

- Étiologie

Le facteur étiologique principal des gingivites pubertaires est la plaque dentaire. Elle désigne l'enduit blanchâtre qui adhère aux surfaces dento-gingivales, résultant d'une accumulation de bactéries organisées en biofilm, de résidus alimentaires, de salive et de mucus avec des sels de calcium et de phosphate (Ubertalli, 2022). En absence de gingivite sous-jacente, les variations hormonales présentes lors de la puberté ont peu d'influence sur la gencive.

Mais selon plusieurs études, les hormones stéroïdes sexuelles peuvent jouer un rôle dans cette pathologie. En effet, on observe à la puberté une augmentation du taux de progestérone et d'œstradiol, entraînant une augmentation de la prévalence des gingivites dont le pic se situe à 12 ans et 10 mois chez les filles (Markou et coll., 2009).

L'adolescente peut donc présenter une gingivite dont la sévérité est disproportionnée par rapport à la quantité de plaque dentaire (Dridi et Jeanne, 2016).

La présence de facteurs locaux favorisant la rétention de plaque tels que les dispositifs orthodontiques, les obturations ou encore les malpositions dentaires exacerbent en parallèle l'inflammation gingivale (Nahmias, 2018).

- Traitements

Une hygiène dentaire et interdentaire rigoureuse est primordiale pour contrôler et traiter la gingivite. Au cabinet, le praticien effectue une éducation à l'hygiène adaptée aux besoins du patient, puis réalisera un détartrage (aux ultrasons le plus souvent) pour éliminer le tartre et les colorations dentaires présentes sur les surfaces dentaires, ainsi qu'un polissage. Un bain de bouche antimicrobien peut également être prescrit en complément du brossage mécanique en cas de gingivite sévère. Selon les recommandations, il doit être à spectre étroit en cas de gingivite légère, et à spectre large avec une bonne rémanence dans le cas d'une gingivite sévère (Mobio et coll., 2018). Le bain de bouche doit être réalisé après chaque repas, après s'être brossé les dents et rincé la bouche, pendant une semaine maximum. Il sera à diluer ou non selon la marque utilisée. La principale molécule utilisée dans les bains de bouche préconisés

est le digluconate de chlorhexidine à 0.12% ou 0.2% qui a une action bactéricide directe et rémanente sur les germes de la flore bactérienne buccale (Nahmias, 2018). Le chirurgien-dentiste veillera également à éliminer les facteurs de rétention de plaque notamment le traitement des lésions carieuses et des restaurations iatrogènes inadaptées.

Une réévaluation de l'état parodontal sera nécessaire 3 mois après cette thérapeutique dans le but de contrôler son efficacité et sa bonne réalisation par l'adolescente.

2.2.3. Les lésions aphteuses

Les aphtes sont des petites ulcérations de forme arrondie ou ovalaire, à fond jaune fibreux cernés d'un bord rouge régulier périphérique, non indurés (Figure 13). Ils sont très souvent douloureux.

- Etiopathogénie

Bien que les caractéristiques cliniques de ces lésions soient parfaitement définies, leur étiopathogénie reste incertaine. Souvent qualifiées d'idiopathiques, une prédisposition génétique est néanmoins suspectée avec la possible transmission de deux allèles des interleukines 1 et 6. L'immunité à médiation cellulaire et la formation de complexes immuns jouent également un rôle. En effet, on observe une augmentation du nombre de lymphocytes T producteurs de TNF- α , pouvant être à l'origine d'une réponse immune inadéquate (Madrid et coll., 2010). Toutefois, plusieurs facteurs non immunitaires ont été identifiés notamment des blessures mécaniques, une carence en microéléments et en vitamine B12, le stress, des facteurs microbiens, des maladies systémiques mais également des changements hormonaux. En effet, certaines femmes présentent une aphtose buccale cyclique en relation avec la phase lutéale du cycle menstruel (Deepak et Sharma, 2018). Un ou plusieurs aphtes peuvent apparaître au niveau de la muqueuse de la face interne de la joue, sur la langue ou encore sur la face interne de la lèvre.

- Traitements

Leur guérison se fait le plus souvent en quelques jours mais pour soulager la douleur et éviter les surinfections, il existe des traitements locaux en gel tels que des anesthésiques (Aphtagel®), des antalgiques (Pansoral®) et des antiseptiques (Pyravex®). Il est également possible d'appliquer du clobétasol (Dermoval®) à 0,05% en crème sur les lésions, ou de diluer un comprimé de bétaméthasone (Betnesol®) 0,5mg dans de l'eau et réaliser un bain de bouche, ce qui permet de traiter les zones difficiles d'accès (Balan et coll., 2012).



Figure 13 : Apthose récidivante (poussées d'aphtes multiples) chez une femme de 20 ans (source : Peglion, 2013)

2.2.4. L'herpès cataménial

L'infection par le virus Herpès Simplex aujourd'hui appelé HHV (*Human Herpes Virus*) de type 1 est responsable d'épisodes récurrents d'apparition de petites lésions vésiculeuses sur la lèvre, la face interne de la lèvre ou de la joue (Figure 14). Elles sont souvent douloureuses avec une sensation de brûlure.

- Etiopathogénie

La primo infection herpétique est le premier contact infectant muqueux ou cutané, avec le virus HHV-1. Ce dernier se transmet par contact direct muqueux ou cutanéomuqueux avec un sujet excréteur du virus, d'autant plus favorisé qu'il existe une altération du revêtement épithélial. C'est au niveau de cette porte d'entrée que le virus va se multiplier, entraîner la lyse des cellules et la formation de vésicules remplies d'un liquide clair. La primo-infection, souvent bénigne, est suivie d'une infection latente. Le virus atteint les ganglions sensitifs et reste latent dans le ganglion de Gasser pour

HSV-1, ce qui lui permet d'échapper aux réactions du système immunitaire. Sous diverses influences, l'état de latence peut être rompu. Le virus vient alors recoloniser le territoire cutanéomuqueux où avait eu lieu la primo-infection. La réactivation virale est provoquée par des facteurs psychologiques, physiques mais également hormonaux que l'on appelle herpès cataménial et qui apparaît chez certaines femmes avant les règles (Balan et coll., 2012).

Une phase prodromique a lieu 6 à 48h avant l'arrivée des premières vésicules. Une sensation de brûlure, de picotements, de démangeaisons et de chaleur sur le contour de la bouche donnant lieu à une rougeur, sont décrits (Collège National des Enseignants de Dermatologie, 2011). Il est important de savoir reconnaître ces symptômes car pour une bonne prise en charge, il faut débuter le traitement dès qu'ils apparaissent. L'herpès labial est contagieux de la phase prodromique à l'apparition des premières croûtes. Il est donc préconisé de décaler les soins dentaires si nécessaires.

- Traitements

La guérison de l'herpès est généralement spontanée après une dizaine de jours, mais il est possible de contrôler la douleur, diminuer la gravité de l'éruption et accélérer la guérison. Un traitement par voie orale à base d'aciclovir peut être administré à raison de 200mg 5 fois par jour, pour une durée de 5 à 10 jours (Belon et coll., 2022). L'aciclovir est un antiviral d'action directe, un inhibiteur spécifique du virus de l'herpès, ce qui en fait la molécule de référence.

Bien que les traitements locaux n'ayant pas fait preuve de leur efficacité quel que soit le type d'herpès, il est possible d'appliquer une crème dermique à base d'aciclovir à 5%, à partir de l'âge de 6 ans. Néanmoins, le virus restera dans l'organisme et une réactivation est possible. Cette crème s'applique généralement dès l'apparition des premiers picotements, à raison de 5 applications par jour, pendant 5 jours (VIDAL, 2022).

Il existe également des patchs qui favorisent la cicatrisation en maintenant un milieu humide et permettent de limiter la contamination en isolant le bouton de fièvre de l'environnement extérieur. Il s'agit d'un pansement hydrocolloïde qu'il suffit de poser dès les premiers signes et de renouveler l'application quand il se décolle. En pharmacie peuvent être retrouvés facilement : Compeed patch bouton de fièvre®,

Dermaplast® (Patch Bouton de Fièvre Discret | Compeed®, 2023).

Enfin, il est possible d'appliquer un gel à base de dérivés celluloseux (Urgo filmogel Bouton de fièvre®) qui aura les mêmes intérêts que les patchs mais son application se fera avec un applicateur jetable. Son utilisation peut se faire à partir de l'âge de 6 ans, il suffit de recouvrir totalement la lésion et de laisser sécher 1 à 2 minutes jusqu'à la formation d'un film transparent. L'application se renouvelle 2 à 4 fois par jour jusqu'à cicatrisation complète (Pansement Bouton de fièvre - Filmogel, 2023).

- Conseils

Quelques conseils sont à donner à la patiente pour favoriser la guérison de cette pathologie bénigne mais inesthétique.

Il est indiqué de rappeler qu'il s'agit d'une infection virale contagieuse et qu'il est important de veiller à conserver une bonne hygiène afin de limiter au maximum le risque de contamination. De ce fait, il est primordial de procéder régulièrement à une hygiène des mains, notamment après chaque contact avec les lésions et après l'application de crèmes. Il est conseillé de ne pas gratter les vésicules et d'éviter le contact avec les yeux/paupières afin de limiter le risque d'une autre contamination car 40 à 70% des herpès oculaires proviennent d'un herpès orofacial (la patiente devra être particulièrement vigilante en cas de port de lentilles de contact). Le sexe oral est à proscrire en cas d'infection herpétique pour éviter le risque de transmission. Au quotidien, il est recommandé d'utiliser un linge de toilette personnel, de ne pas partager les cosmétiques (crèmes, maquillage...) et les couverts. Il faut aussi rappeler à la patiente de garder une attitude préventive vis-à-vis des populations à risque comme les nouveau-nés, les femmes enceintes, ou les personnes ayant des défenses immunitaires affaiblies (Ameli, 2022).



Figure 14 : Herpès labial (source : Nikkels et Piérard, 2006)

2.2.5. La glossite exfoliatrice marginée

La glossite exfoliatrice marginée, également appelée langue géographique, est une affection inflammatoire transitoire et bénigne, habituellement asymptomatique, qui affecte principalement la face dorsale et les bords de la langue.

Elle se manifeste sous la forme de plaques érythémateuses irrégulières, circinées, multifocales entourées par des lignes kératosiques blanchâtres, légèrement surélevées et bien définies (Prasanth et Singh, 2021) (Figure 15).

- Etiopathogénie

L'étiopathogénie de la glossite exfoliatrice marginée reste à ce jour inconnue, elle semble plutôt être la conséquence d'un désordre multifactoriel (Dafar et coll., 2017). Différentes études avancent l'implication de facteurs génétiques, immunologiques, nutritionnels mais également hormonaux (Picciani et coll., 2015; BLS et coll., 2016; Alikhani et coll., 2014).

En effet, elle apparaît chez certaines femmes au début de leur cycle menstruel et évolue par poussées entre lesquelles la lésion disparaît (Huamei et coll., 2015).

- Traitements

Les critères de choix concernant la prise en charge de cette pathologie reposent sur l'existence ou non d'une symptomatologie et son intensité. L'abstention thérapeutique est préconisée en présence d'une glossite exfoliatrice marginée asymptomatique car la résolution est spontanée, sans séquelles malgré le caractère récurrent. Néanmoins, certains facteurs sont à éviter afin de ne pas provoquer ou accentuer cette symptomatologie comme l'alcool, les aliments très chauds et épicés, les boissons et fruits acides, ou encore les agents blanchissants (Nandini et coll., 2016).

Il n'existe à l'heure actuelle aucun traitement médical spécifique pour soigner la glossite exfoliatrice marginée.

Dans le cas d'une symptomatologie légère, il est possible de soulager la patiente avec des agents anesthésiants en application locale au coton tige sur la langue (Xylocaïne® visqueuse 2%) ou en solution pulvérisable buccale (Xylocaïne Nebuliseur® 5%).

Des kérato-régulateurs de type rétinoïdes peuvent aider à diminuer la

symptomatologie avec une application au coton tige 1 fois par jour pendant 3 mois. Une supplémentation en zinc est également possible avec l'administration de 2 gélules par jour de Rubozinc® 15mg pendant 3 mois.

En cas de symptomatologie sévère, certaines études ont démontré l'efficacité de l'utilisation d'immunosuppresseurs, notamment le tacrolimus en application topique sous forme de pommade à une concentration de 0,1% 2 fois par jour (Protopic®) (Picciani et coll., 2016). Ce traitement permet une diminution des lésions dans le cas de glossites exfoliatrices marginées sévères et récalcitrantes.



Figure 15 : Glossite exfoliatrice marginée chez une femme de 37 ans (source : Prasanth et Singh, 2021)

2.3. Rôle du chirurgien-dentiste

La présence de plaque dentaire étant le principal facteur étiologique, il est primordial de lutter contre sa formation car en plus d'être à l'origine de gingivites, elle peut entraîner la formation de lésions carieuses. La puberté peut représenter une période assez difficile pour les adolescentes, avec toutes les transformations physiques, psychiques et relationnelles qui en découlent. Un désintérêt de l'hygiène bucco-dentaire peut être observé chez certaines jeunes filles, c'est pourquoi le chirurgien-dentiste a un rôle important à jouer auprès de cette population.

Son but ne sera pas de moraliser l'adolescente, mais de la motiver à réaliser un contrôle de plaque efficace, permettant de créer un environnement favorable à la résolution ou la stabilisation des phénomènes inflammatoires.

2.3.1. Visualiser la plaque dentaire

L'éducation à l'hygiène buccale passe d'abord par la prise de conscience de la présence de plaque dentaire. Pour cela, le chirurgien-dentiste utilise un révélateur de plaque le plus souvent sous la forme d'un gel ou d'un liquide. Il suffit d'appliquer une petite couche à l'aide d'un pinceau sur la surface des dents, laisser agir quelques secondes et rincer avec de l'eau. Les colorants présents dans le gel vont réagir avec certains composants de la plaque dentaire, permettant de distinguer les zones au niveau desquelles la patiente doit améliorer son brossage (Figure 16).

Le Tri plaque ID® du laboratoire GC (GC Tri plaque ID gel, 2023) permet en trois couleurs de différencier la plaque mature de la plaque récente ainsi que mettre en évidence les zones à pH acide où les bactéries sont les plus actives :

- Bleu/violet : plaque mature (plus de 48h)
- Rouge/rose : plaque nouvellement formée
- Bleu clair : plaque à haut risque carieux



Figure 16 : Les zones colorées dévoilent la plaque dentaire après utilisation du révélateur de plaque (source : Jayanthi et al., 2015)

2.3.2. Technique de brossage

Il est important d'enseigner à la patiente la bonne technique de brossage, adaptée à son âge, à sa compréhension et à sa dextérité. Il existe plusieurs techniques mais à ce jour, aucune étude ne permet d'affirmer qu'une méthode est plus performante que les autres (Muller-Bolla et coll., 2011). Les trois techniques de brossage considérées comme efficaces et peu traumatisantes sont la technique du rouleau, la technique de Bass et une technique de Bass modifiée (Duffau et Lostal, 2021). Le brossage s'effectue après chaque repas, le temps nécessaire.

Modification de la technique de Bass :

- Placez les brins de la brosse à dents à la jonction gencive-dent, et inclinez-la pour qu'elle forme un angle de 45° avec les dents. Brossez doucement en faisant des mouvements circulaires de la gencive vers la dent et répétez ce mouvement sur la face vestibulaire de chaque dent.
- Brossez la face palatine/linguale de chaque dent en utilisant la même technique.
- Pour brosser la face palatine des dents de devant, positionnez la brosse verticalement.
- Brossez les faces occlusales dans un mouvement de va-et-vient.
- Brossez la langue doucement de l'arrière vers l'avant.

Le fil dentaire ou les brossettes interdentaire (BID) doivent être utilisées en complément pour nettoyer les faces proximales des dents non atteintes par les brins de la brosse à dents, à condition qu'un brossage dentaire soit déjà parfaitement acquis. La grande variabilité des diamètres disponibles de BID permet d'atteindre des espaces interdentaires mixtes et même étroits (Inquimbert et coll., 2021).

Lors d'un traitement orthodontique, l'hygiène bucco-dentaire est d'autant plus importante car l'appareil multi-attache retient les aliments et rend l'accès plus difficile à la brosse à dents, ce qui favorise l'accumulation de plaque dentaire. La BID est d'autant plus préconisée dans ce cas, pour un nettoyage complet autour des arcs et des brackets en complément de l'action de la brosse à dents, le passage du fil dentaire étant impossible (Muller-Bolla et coll., 2011).

La BID s'utilise minimum une fois par jour de préférence le soir, avant le brossage des dents, en effectuant un aller-retour entre chaque espace. Il existe des BIDs bicolores qui permettent de montrer de façon pédagogique à la fois le saignement gingival (brins

blancs colorés) et la présence de plaque dentaire (brins noirs souillés) (Figure 17).

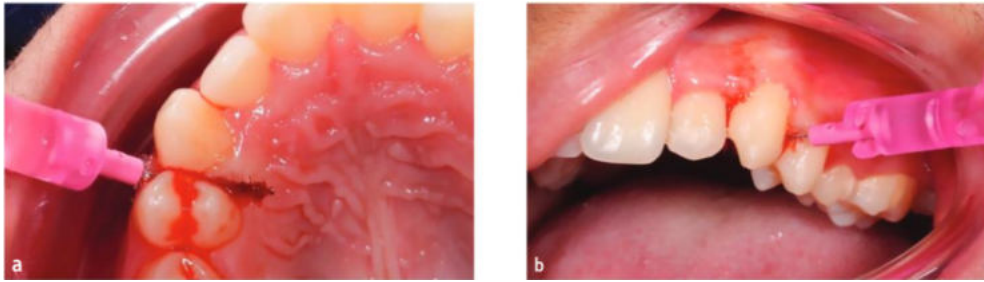


Figure 17 : Visualisation immédiate possible par le patient du saignement gingival sur brins blancs de la BID colorés (source : Inquimbert et al. 2021)

2.3.3. La prévention et le programme M'T dents

L'Assurance Maladie a conçu avec les représentants des chirurgiens-dentistes un programme national de prévention bucco-dentaire « M'T dents » qui permet aux enfants et aux jeunes de 3 à 24 ans de bénéficier d'un Examen Bucco-Dentaire (EBD) et de soins tous les 3 ans, sans que le patient n'ait à en faire l'avance de frais (hors prothèse et orthodontie) (Ameli, 2022). L'objectif de ce programme est d'inciter les enfants et leurs parents à consulter de manière régulière le chirurgien-dentiste (Figure 18). Cet examen de prévention est un temps privilégié pour évoquer les facteurs de risque d'affections bucco-dentaires notamment le tabac, l'alcool et les sucres, mais aussi les facteurs protecteurs tels que l'hygiène orale, l'hygiène alimentaire et les apports fluorés.

Plusieurs campagnes publicitaires ont été proposées par les organismes locaux de l'Assurance Maladie dans les écoles et les universités au travers d'affiches, de flyers ou de vidéos d'information pour faire connaître ce programme et sensibiliser les plus jeunes (Ameli, 2022) (Figure 19).

**Examen
de prévention bucco-dentaire**

PROJET DE LOI N° 1033 relatif à la Sécurité Sociale et à la Santé Publique
Article 1033-10-1 (L. 1033-10-1) du 21-09-2017

date limite de réalisation de l'examen : _____

Assurés / Malades : _____ Organisation d'affiliation : _____

nom : _____ et _____

numéro : _____

date de naissance : _____

Identificateur du praticien : _____ et Identificateur de la structure : _____
(numéro unique de cabinet, de l'établissement...)

Praticien impléant : _____ n° de la structure (AM, 171000, 104297) : _____

nom et prénom : _____

Examen(s) ou visite(s) réalisés : _____

date de réalisation de l'examen : _____

radiographies réalisées : oui non partielles

examen complet : oui non

examen des lésions : oui non

document ultrasonore : oui non

Remarque(s) indiquée à compléter et à conserver impérativement dans le dossier : papier ou électronique - du patient (engagement territorial) / l'existence du programme de contribution au service médical à sa demande.

% schéma dentaire à compléter
proportion de radiographies réalisées (pourcentage de schéma dentaire)

C : dent cariée A : dent absente pour cause de lésion O : dent absente B : scellement de surface étendue

18	17	16	15	14	13	12	11	10	9	8	7	6	5	4	3	2	1
32	31	30	29	28	27	26	25	24	23	22	21	20	19	18	17	16	15
48	47	46	45	44	43	42	41	40	39	38	37	36	35	34	33	32	31
68	67	66	65	64	63	62	61	60	59	58	57	56	55	54	53	52	51

% état parodontal
* parodontite : oui non

% lésions de pulpe (dans le cadre de dispositif) : oui non

* diagnostic :

* scellement(s) de surface(s) dentaire(s) :

* dent(s) à restaurer :

% lésions de surface hors du cadre de dispositif : oui non

* fissure : * prothèse :

% autre évalué au cours de la même séance que l'examen de prévention : oui non

date de réalisation de l'examen : _____

Assurés / Malades : _____ Organisation d'affiliation : _____

nom : _____ et _____

numéro : _____

date de naissance : _____

Figure 18 : Document adressé par l'assurance maladie au patient ; à apporter lors de son rendez-vous chez le chirurgien-dentiste pour qu'il puisse le remplir et pratiquer le tiers-payant (source : Améli, 2022)



Figure 19 : Affiche réalisée par l'Assurance Maladie (source : Améli, 2022)

3. La grossesse

3.1. Introduction

La grossesse représente l'ensemble des phénomènes se déroulant entre la fécondation et l'accouchement, durant lesquels l'embryon, puis le fœtus se développe dans l'utérus maternel (Larousse, 2022). Cette période s'accompagne de changements physiques, métaboliques, comportementaux, mais également de modifications hormonales. En effet, l'organisme augmente la sécrétion de plusieurs types d'hormones nécessaires au bon déroulement de la grossesse, notamment les hormones gonadotropiques chorioniques, la progestérone et les œstrogènes.

Comme lors de la puberté, ces variations hormonales peuvent être en partie responsables de pathologies bucco-dentaires. Certaines sont identiques comme les lésions aphteuses, l'herpès ou la langue géographique, mais il en existe d'autres que nous allons décrire ci-dessous.

3.2. Les différentes pathologies

3.2.1. La gingivite de grossesse

- Description

D'un point de vue histologique, ce type de gingivite ne diffère pas de la gingivite pubertaire. Selon la dernière classification des maladies parodontales, on la retrouve également dans les gingivites induites par la plaque, modifiées par des conditions systémiques, les hormones stéroïdes sexuelles. Elle est caractérisée par une inflammation gingivale associée ou non à une hyperplasie en phase avec les pics de sécrétion hormonale (œstrogènes et progestérone). On retrouve donc une gencive rouge, gonflée, saignant lors du brossage ou de façon spontanée, qui peut être douloureuse et souvent associée à une halitose. Ces signes peuvent être localisés ou généralisés à l'ensemble de la gencive (Pirie et coll., 2007) (Figure 20).

La gingivite gravidique peut être associée à un changement des habitudes alimentaires ainsi qu'à une hygiène déficiente avec la mise en évidence d'un dépôt de plaque dentaire exacerbant le processus, mais elle peut aussi apparaître chez une femme ayant une hygiène bucco-dentaire adéquate.

Elle se manifeste à partir de 2^e trimestre avec un pic au 8^e mois, et disparaît normalement après l'accouchement. Elle représente la pathologie buccale la plus commune lors de la grossesse. Une étude datant de 2013 a montré qu'une femme sur deux était touchée par la gingivite gravidique (Cordier et coll., 2013). Selon d'autres études, elle présenterait une prévalence de 30 à 100% (Wu et coll., 2015), cette variabilité pouvant être attribuée à la diversité des critères de jugement employés.

- Les différentes formes cliniques (Sidqui et coll., 2001) :

- La gingivite érythémateuse simple :

Elle se caractérise par un fin liséré rouge situé au niveau de la gencive marginale, présent surtout au niveau de la région incisivo-canine. Elle est souvent indolore et disparaît spontanément après l'accouchement.

- La gingivite marginale framboisée :

Tout le feston gingival et les papilles sont en général atteints. Elle est caractérisée par une séparation entre la gencive attachée qui garde sa coloration normale et la gencive marginale qui devient framboisée, irrégulière et gonflée.

- La gingivite hyperplasique

Elle correspond à une augmentation de volume du tissu gingival, atteignant une ou plusieurs papilles du côté vestibulaire et lingual. Ces dernières deviennent rouges et saignent au moindre contact (Figure 21).

- L'hyperplasie gingivale diffuse

Elle représente la forme généralisée de la gingivite hyperplasique avec un aspect déformé et lobulé de la gencive. Elle peut recouvrir une partie de la couronne des dents



Figure 20 : Gingivite gravidique chez une femme de 24 ans enceinte de 6 mois (source : Doucède, 2019)



Figure 21 : gingivite gravidique chez une jeune femme âgée de 30 ans (source : Dridi et Jeanne, 2016)

- Traitements

La gingivite gravidique régresse normalement de façon spontanée après l'accouchement (ou à l'arrêt de l'allaitement) mais le praticien peut réaliser un détartrage pour réduire les symptômes. Une amélioration de l'hygiène bucco-dentaire de la part de la patiente est également nécessaire si celle-ci n'est pas jugée adéquate. Parfois, il sera nécessaire de réaliser une gingivectomie de la gencive marginale et papillaire hypertrophiée, si elle ne régresse pas spontanément après l'accouchement.

- Les risques de la parodontite maternelle

Lorsqu'une gingivite n'est pas traitée, le processus inflammatoire peut se développer et entraîner une parodontite. Cette maladie (que nous traiterons dans la dernière partie) nécessite une prise en charge rapide par le chirurgien-dentiste et une surveillance obstétricale accrue car elle est associée à un risque de prématurité, de faible poids à la naissance, et de prééclampsie (Doucède et coll., 2019).

Certaines bactéries parodontopathogènes passeraient dans le sang. Cette bactériémie peut se propager jusqu'à l'utérus, et déclencher des contractions utérines précoces, conséquence de la production de cytokines pro-inflammatoires par les bactéries. Les cytokines (médiateurs de l'inflammation sécrétés pour lutter contre l'affection) seraient véhiculées dans le sang jusqu'à l'unité foeto-maternelle et traverseraient la barrière placentaire, occasionnant les contractions (Langer et Colombier, 2016) (Figure 22).

Si la plupart des praticiens sont convaincus de l'existence de ce lien, il fait malgré tout l'objet de nombreuses controverses entre les chercheurs. Une revue de la littérature datant de 2013 a établi qu'il existait un lien significatif et indépendant entre maladie parodontale et complications de la grossesse (prématurité, prééclampsie et retard de

croissance intra-utérin) (Ide et Papapanou, 2013).

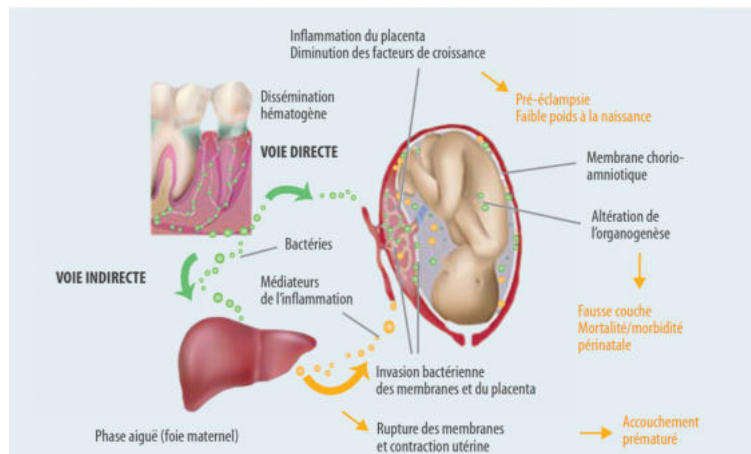


Figure 22 : Physiopathologie entre lésions parodontales et complications de la grossesse (source : Langer et Colombier, 2016)

Au cours de certaines grossesses, une légère mobilité dentaire généralisée peut se faire ressentir, sans évidence de maladie parodontale. Elle serait due à des déplacements de minéraux dans la lamina dura et non à une perte d'attache alvéolaire (Pirie et coll., 2007).

(Sidqui et coll., 2001) ont également avancé l'hypothèse d'un relâchement de l'articulation dento-alvéolaire qui expliquerait les mobilités observées chez la femme enceinte, en corrélation avec l'hyperlaxité ligamentaire de l'articulation sacro-iliaque. Ces deux phénomènes pourraient être sous dépendance hormonale.

3.2.2. L'épulis gravidique

- Description

Également appelé granulome oral gravidique, il s'agit d'une hyperplasie pseudo tumorale et circonscrite de la gencive ayant l'aspect d'un petit nodule rouge plus ou moins arrondi, de consistance molle et élastique, souvent pédiculé et indolore (Figure 23) (Figure 24). Il présente une tendance hémorragique spontanée ou après une légère irritation (Sidqui et coll., 2001), il siège le plus souvent dans la zone vestibulaire maxillaire antérieure, entre deux dents, et croît rapidement mais ne dépasse rarement 2 cm de diamètre. Du fait de son volume, il peut entraîner des mobilités dentaires, sans

perte d'attache (Figure 23). Sa fréquence est de 1 à 5%, et il apparaît dans les deux derniers trimestres (Pirie et coll., 2007).

D'un point de vue histologique, on observe des capillaires proliférants et des cellules endothéliales parfois organisées en lobules, avec un infiltrat lympho-plasmocytaire dense. Sa croissance est favorisée par une hygiène bucco-dentaire défailante et l'imprégnation fluctuante de la gencive en hormones sexuelles.



Figure 23 : Épulis en bissac prenant naissance au niveau de la papille interdentaire 12-14 chez une femme enceinte de 5 mois (source : Dr Hélène Raybaud, 2022)



Figure 24 : Épulis gravidique secteur 4 (source : Sibaud et coll., 2016)

- Traitement

Après l'accouchement, l'épulis régresse de façon spontanée mais il a tendance à récidiver lors de grossesses ultérieures, plus précocement et avec un volume plus important. Si la patiente ressent une gêne esthétique et/ou fonctionnelle, son exérèse chirurgicale est possible au cours de la grossesse sous anesthésie locale (Vergnès et Nabet, 2014) (Figure 25).

Un diagnostic différentiel par examen anatomo-pathologique doit aussi être établi pour écarter les cas de granulome à cellules géantes périphériques, de fibrome ossifiant

périphérique, de fibrome odontogène périphérique, d'hémangiome, de tissu de granulation conventionnel, d'inflammation gingivale hyperplasique, d'angiosarcome, de sarcome de Kaposi, et de lymphome non hodgkinien (Veynachter et coll., 2022).

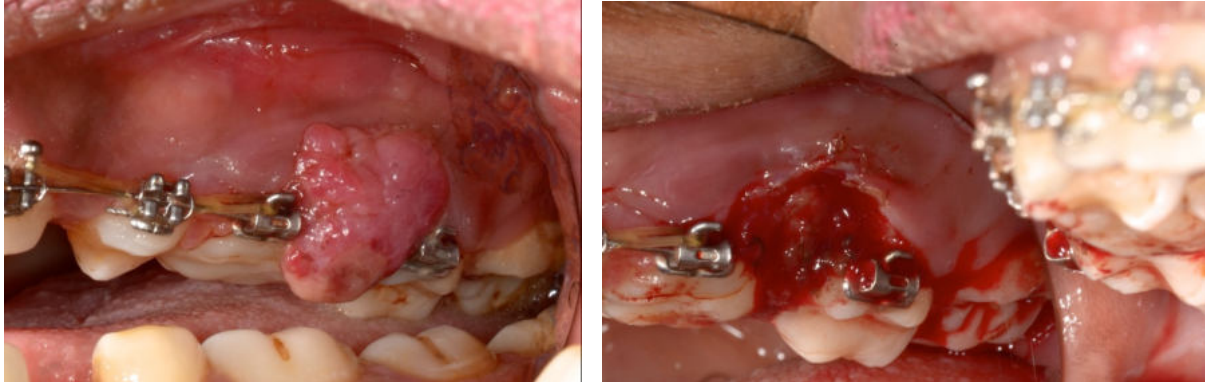


Figure 25 : Exérèse d'un granulome gravidique chez une jeune femme de 20 ans enceinte de 6 mois (source : Veynachter et coll., 2022)

3.2.3. Les lésions carieuses

- Description

Dans l'imaginaire populaire, la grossesse est souvent associée à une perte de dents ou à un développement de lésions carieuses. Selon une étude menée en France, 51,6% des femmes développent des caries pendant leur grossesse, avec une moyenne de 3,1 caries et un écart-type de 2,8 (Vergnes et coll., 2012).

L'OMS (Organisation Mondiale de la Santé) la définit comme « un processus pathologique localisé, d'origine externe, apparaissant après l'éruption de la dent, qui s'accompagne d'un ramollissement des tissus durs et évoluant vers la formation d'une cavité (WHO Scientific Group on the Etiology and Prevention of Dental Caries et Organization, 1972). C'est une maladie multifactorielle liée à la présence de bactéries cariogènes qui adhèrent et colonisent les surfaces dentaires, et dont le développement résulte de l'intrication de facteurs biologiques, comportementaux et socio-économiques.

L'apparition de caries et/ou de reprise d'activité carieuse est fréquente lors de l'état de grossesse. Elle s'expliquerait notamment par une modification des habitudes alimentaires et possiblement de la nourriture et des boissons plus sucrées (Jevtić et coll., 2015), une hyperfragmentation des repas engendrée par des épisodes de vomissements et un RGO (Reflux Gastro Œsophagien), et enfin par une possible

hygiène bucco-dentaire moins rigoureuse (rendue éventuellement délicate en raison de saignements gingivaux). Elle est également favorisée par des modifications salivaires entraînant le développement de la flore bactérienne cariogène (Catros et coll. 2018).

- Traitements

Une motivation et un enseignement à l'hygiène orale ainsi qu'un rappel sur l'importance d'une alimentation variée et équilibrée restent primordiaux pour la santé bucco-dentaire de la patiente mais également pour le bon développement du bébé. Le chirurgien-dentiste réalisera en prévention un nettoyage prophylactique professionnel et une étanchéification des restaurations inadaptées. En cas de lésions carieuses, il mettra en place des traitements restaurateurs.

3.2.4. L'érosion dentaire

- Description

L'érosion se définit comme le processus de perte progressive et irréversible des tissus dentaires par une atteinte chimique sans implication de la plaque bactérienne. Elle atteint en particulier les faces linguales du groupe incisivo-canin mandibulaire et les faces palatines des incisives maxillaires (Pineau, 2019).

Ces érosions dentaires seraient dues aux RGO et aux épisodes émétiques dont peut être victime la femme lors du premier trimestre de grossesse, ainsi qu'à la consommation d'aliments ou de boissons acides (Barron, 2003). En effet, lors de phénomènes répétés ou trop rapprochés d'acidification d'origine endogène ou exogène, la salive perd son pouvoir tampon et les acides vont attaquer les surfaces dentaires, provoquant des érosions. De plus, la diminution du débit salivaire et de son pH pendant les derniers mois rend la salive moins protectrice des tissus durs, ce qui favoriserait le risque de lésions érosives (Shellis et coll., 2010 ; Hara et Zero, 2014). En cas d'évolution, des sensibilités peuvent apparaître et devenir gênantes pour la patiente.

- Traitements

Il est recommandé à la femme enceinte d'éviter le brossage de dents immédiatement après les épisodes émétiques, de procéder à un rinçage à l'eau ou avec un bain de bouche bicarbonaté et de réduire au maximum la consommation d'aliments et boissons acides (Laczny et coll., 2016).

Différents traitements seront proposés en fonction de l'étendue des lésions. La patiente pourra commencer par utiliser des agents désensibilisants en application topique sous forme de dentifrice, gel ou bain de bouche. Si cette solution n'est pas efficace, le praticien pourra appliquer des vernis fluorés ou des films adhésifs protecteurs avant d'avoir recours à des soins restaurateurs si les lésions sont plus importantes (Buxeraud, 2015; Bonafos et coll., 2014).

3.2.5. L'halitose

Communément appelée la mauvaise haleine, elle peut être provoquée par l'augmentation de l'œstradiol et de la progestérone lors de l'état gravide. En effet, la concentration salivaire de ces deux hormones et leur imprégnation des muqueuses buccales favorisent la prolifération d'une flore anaérobie protéolytique à l'origine de composés sulfurés volatils. Les saignements et les reflux peuvent en être également responsables, ainsi que différentes pathologies telles que la gingivite ou l'épulis gravidiques qui favorisent l'existence de niches bactériennes inaccessibles au brossage, permettant la colonisation de bactéries responsables d'une halitose spécifique durant la grossesse.

Une hygiène efficace et régulière complétée par des bains de bouche à base de digluconate de chlorhexidine, avec ou non ajout de Zinc qui permet de cliver les composés volatils en molécules non odorantes, est recommandée pour traiter cette affection (Garsot, 2010).

3.3. La prise de contraceptifs

Les traitements hormonaux utilisés pour éviter une grossesse comprennent l'administration d'éthinylestradiol et/ou de progestatifs (hormones de synthèse correspondant respectivement aux œstrogènes et aux progestérones) afin de bloquer l'ovulation des femmes.

L'utilisation de ces contraceptifs entraîne des changements hormonaux semblables à ceux observés durant la grossesse, c'est-à-dire une élévation prolongée du niveau sérique en œstrogène et progestérone qui simule l'état de grossesse dans le but d'empêcher l'ovulation.

Selon plusieurs études, la manifestation buccale la plus observée lors de l'utilisation d'un contraceptif oral à long terme est l'augmentation de l'inflammation gingivale, avec notamment une perte d'attache clinique, une hypertrophie gingivale et des saignements gingivaux (Saini et coll., 2010 ; Prachi et coll., 2019).

Cependant, la mise sur le marché de nouvelles pilules contraceptives plus faiblement dosées a permis de faire diminuer ces risques de maladies parodontales et gingivales (Nandini, 2016 ; Al-Saffar, 2019).

3.4. Prise en charge de la femme enceinte au cabinet

3.4.1. Prévention

Une étude réalisée en France a montré que 57% des femmes interrogées déclaraient avoir ressenti au moins un problème bucco-dentaire durant leur grossesse, mais seulement 26% d'entre elles avaient consulté un chirurgien-dentiste (Vergnes et coll. 2012).

Une autre étude réalisée à l'hôpital de la Mère et de l'Enfant à Limoges auprès de 200 femmes enceintes a révélé que la moitié d'entre elles avaient consulté pour un contrôle ou des soins, alors qu'elles étaient généralement bien informées des examens et soins dentaires possibles pendant la grossesse. Elle a également mis en avant le fait que les femmes ayant un suivi dentaire régulier en dehors d'une grossesse avaient plus souvent consulté un chirurgien-dentiste quand elles étaient enceintes. Les motifs principaux justifiant l'absence de consultation étaient la peur des soins dentaires ou leurs conséquences supposées pour le bébé, l'absence d'intérêt d'aller consulter. L'aspect socio-économique était principalement évoqué par les populations les moins favorisées (Rakotobe-Bonnetaud, 2017).

La prévention bucco-dentaire est donc primordiale et d'autant plus importante chez la femme enceinte afin qu'elle puisse conserver un état de santé optimal pour elle-même

et permettre le développement harmonieux de son bébé *in utéro*.

Pour sensibiliser les femmes durant cette période et les inciter à aller consulter, un dispositif a été mis en place par l'avenant n°3 de la convention nationale des chirurgiens-dentistes en 2013. La patiente peut bénéficier d'une consultation à compter du 4^e mois de grossesse jusqu'au 12^e jour après l'accouchement. Lors de ce rendez-vous, le praticien réalise une anamnèse, un examen bucco-dentaire ainsi qu'une action de prévention et d'éducation sanitaire pour la femme et son futur enfant. Si nécessaire, il peut être complété par des radiographies et la programmation de futurs soins (Ameli, 2021).

Comme pour le programme M'T dents, la patiente doit apporter le formulaire envoyé par sa caisse d'Assurance Maladie qui sera complété par le praticien. L'examen est également pris en charge à 100%, la patiente n'a aucun frais à avancer.

Le rôle du chirurgien-dentiste sera donc d'informer la patiente sur les principales mesures d'hygiène bucco-dentaire telles que (Ameli, 2021) :

- Se brosser quotidiennement les dents selon la méthode adéquate.
- Après chaque vomissement, effectuer un rinçage à l'eau claire ou avec une cuillère à café de bicarbonate de sodium diluée dans un verre d'eau et attendre 30 minutes avant de se brosser les dents.
- Limiter les aliments cariogènes telles que les sucreries, ainsi que le grignotage et les sodas.
- Ne pas consommer d'alcool, de tabac et de drogues durant la grossesse en raison du risque important de malformations et de déficiences diverses pour le futur bébé.

Le praticien doit également informer la patiente du risque de Carie de la Petite Enfance (CPE), qui est une forme virulente de la carie dentaire touchant les bébés et les enfants d'âge préscolaire. Cette pathologie est essentiellement due aux habitudes alimentaires notamment à l'usage prolongé du biberon de lait ou de jus de fruit pendant la journée et au coucher, associées à un nettoyage des dents insuffisant ou inadéquat. Elle peut entraîner de graves conséquences autant sur la santé bucco-dentaire de l'enfant que sur sa santé générale (Berkowitz, 2003) .

Le chirurgien-dentiste doit donc transmettre les informations sur l'hygiène orale du futur enfant, notamment le nettoyage des dents dès leur éruption à l'aide d'une

compresse humide, puis avec une brosse à dents imprégnée de dentifrice contenant une dose de fluor adaptée à l'âge de l'enfant.

Il est recommandé d'emmener son bébé chez le chirurgien-dentiste pour la première fois entre 6 et 12 mois (Améli 2021).

En tant qu'acteur de santé public, il doit aussi pouvoir relayer les messages de prévention concernant notamment les vaccinations obligatoires, le diabète gestationnel et l'hypertension qui survient classiquement au 3^e trimestre (Delbos et coll., 2015).

3.4.2. Précautions

Le praticien devra adopter certaines précautions dans le but de garder un état de santé général optimal pour la patiente et son bébé.

- L'installation au fauteuil

À partir de la fin du 2^o trimestre, une compression de la veine cave inférieure par l'utérus peut réduire le retour veineux et entraîner une hypotension maternelle chez la femme enceinte lorsqu'elle est en position allongée. Il s'agit du syndrome cave. La patiente doit donc être positionnée de façon semi assise (45°) ou en décubitus latéral gauche partiel avec un coussin sous la fesse droite de façon à éviter la compression (

Figure 26). À la fin de la séance, le praticien veillera à remettre la patiente en position assise lentement car les mouvements abrupts peuvent générer des contractions (Deruelle et coll., 2016).

Il doit également adopter une attitude calme, empathique et expliquer ses gestes afin de mettre en confiance la patiente et d'éviter tout stress délétère pour elle et son bébé.

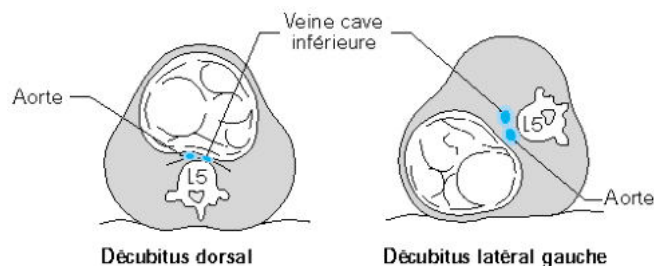


Figure 26 : Le syndrome cave (source : Rozenberg, 1997)

- Les examens radiologiques

Compte tenu de la localisation éloignée du ventre de la femme et des faibles doses délivrées, il n'y a pas de contre-indication à la prise de radiographie dentaire chez la femme enceinte. En effet, la dose efficace moyenne d'un cliché rétro-alvéolaire est de 1 à 8 μSv , et celle d'une radiographie panoramique entre 4 et 30 μSv , ce qui équivaut à moins d'une journée d'exposition naturelle (IRSN, 2021).

Le principe de justification et d'optimisation doit malgré tout être respecté par le praticien. Un tablier de plomb et un collier thyroïdien seront proposés à la patiente pour des raisons médico-légales et dans le but surtout de la rassurer.

- L'amalgame dentaire

Ce matériau de restauration dentaire utilisé depuis très longtemps a fait l'objet de nombreuses controverses concernant la toxicité du mercure qu'il contient. L'Union Européenne a décidé le 1^{er} juillet 2018 d'interdire son utilisation chez la femme enceinte et allaitante, ainsi que sur les enfants de moins de 15 ans. Si sa dépose est nécessaire, elle doit s'effectuer sous digue et sous aspiration haute vitesse afin de minimiser le risque d'inhalation et/ou d'ingestion (AIDA, 2017).

- Le planning des soins (Dalstein et coll., 2015 ; De March et Clement, 2021)

- ◇ Au 1^{er} trimestre

Il représente la période d'embryogenèse et d'organogenèse du fœtus, c'est à ce moment-là que les risques tératogènes sont les plus importants. En effet, c'est durant

ces trois premiers mois que 75% des avortements spontanés sont observés.

Tous les soins visant à traiter une douleur ou une infection doivent être réalisés sans attendre, mais le principe de précaution suggère de différer les soins non urgents. De plus, la patiente peut ressentir une grande fatigue, être nauséuse avec une hypersalivation, ce qui rend les soins d'autant plus compliqués.

Cette période permet plutôt d'évaluer l'état bucco-dentaire de la femme enceinte et de réaliser des séances de prévention.

◇ Au 2^e trimestre

Il est caractérisé par la maturation et la croissance des organes. Les malformations sont beaucoup moins fréquentes, et la femme se sent mieux. Tous les soins sont donc possibles durant cette période, le but étant d'éviter les pathologies infectieuses. Toutefois, les soins impliquant une lourde chirurgie seront reportés après l'accouchement dans la mesure du possible.

◇ Au 3^e trimestre

Tous les soins sont encore possibles en respectant les précautions générales. Ils doivent néanmoins se faire en tenant compte de la fatigue de la patiente et de la proximité du terme. Les séances seront donc plus courtes, et se dérouleront dans une position précédemment évoquée pour éviter un inconfort et la survenue d'un syndrome cave.

- Les prescriptions médicamenteuses (Bui, 2014)

Le soin dentaire peut être complété par une prescription médicamenteuse si cela est nécessaire. Mais lors d'une grossesse, des modifications physiologiques sont susceptibles de faire varier les paramètres pharmacodynamiques des produits prescrits. Le praticien doit donc s'assurer de l'innocuité de la molécule ainsi que de l'absence d'interaction avec d'autres traitements.

En cas de doute, il peut consulter le site du Centre de Références des Agents Tératogènes qui informe sur les possibilités d'utilisation des molécules thérapeutiques lors de la grossesse et l'allaitement (CRAT, 2018).

◇ Les antibiotiques (CRAT, 2020)

Ils sont prescrits en fonction du type d'infection. En odontologie, l'amoxicilline (Clamoxyl®) constitue l'antibiotique de premier choix, et son utilisation est tout à fait possible lors d'une grossesse, ainsi que son association avec l'acide clavulanique (Augmentin®) aux doses recommandées en odontologie. À noter que ce dernier peut entraîner de nombreux vomissements. Si la patiente est allergique aux pénicillines, de la clindamycine (Dalacine®) peut lui être prescrit. L'azytromycine (Zithromax®), l'erythromycine (Erythrocyne®), la spiramycine ainsi que le métronidazole sont également sans danger. En revanche, la Clarithromycine, la Josamycine (Josacine®) et la Pristinamycine (Pyostacine®) sont à éviter lors de la grossesse. Il est déconseillé de prescrire de la Doxycycline lors du 1^{er} trimestre et contre indiqué pendant les 2^e et 3^e trimestres en raison des dyschromies dentaires qu'elle provoqueraient chez le nouveau-né.

◇ Les antalgiques (CRAT, 2022)

Le paracétamol (Doliprane®, Efferalgan®, Dafalgan®...) est le médicament le plus utilisé lors d'une douleur dentaire. Il reste l'antalgique de choix lors d'une grossesse, contrairement à l'aspirine (Aspégic®) qui est contre indiqué à partir du 6^e mois. En cas de douleurs plus intenses, l'utilisation d'antalgiques de palier II comme le Tramadol (Topalgic®) ou la codéine (Klipal®) sont également possibles.

◇ Les anti-inflammatoires (CRAT, 2020)

Les Anti-Inflammatoires Non Stéroïdiens tels que l'ibuprofène (Advil®, Nurofen®, Spifen®...) sont formellement contre-indiqués à partir du 6^e mois de grossesse à cause du risque de fermeture prématurée du canal artériel provoquant des détresses cardiaques chez le nouveau-né. Concernant les anti-inflammatoires stéroïdiens, la prédnisone (Cortancyl®) et la prédnisolone (Solupred®) sont possibles, mais la bêtaméthasone (Célestène®) est à éviter.

◇ Les anesthésiques (CRAT, 2021)

L'utilisation des anesthésiques locaux ne pose pas de problème pendant la grossesse. L'articaine sera privilégiée car possédant une forte liaison aux protéines plasmatiques et une liposolubilité réduite, elle traverse donc peu la barrière placentaire. La technique

« d'aspiration avant injection » doit être pratiquée pour limiter tout risque d'injection intravasculaire. Selon les recommandations de la Société Française de Chirurgie Orale, l'utilisation de vasoconstricteurs (adrénaline ou noradrénaline, à 1/100 000 ou 1/200 000) associée à une solution anesthésique est autorisée aux doses usuelles et à tout stade de la grossesse, car ils permettent de réduire la toxicité des molécules anesthésiantes, tout en augmentant la durée et la profondeur du bloc nerveux (Madrid C. et coll., 2003).

L'emploi du protoxyde d'azote (MEOPA) est également possible mais ponctuellement à dose minimale efficace.

4. La ménopause

4.1. Généralités

4.1.1. Introduction

La ménopause se définit par l'arrêt définitif des menstruations résultant de la perte de l'activité folliculaire ovarienne. Les femmes sont considérées comme étant ménopausées lorsqu'elles n'ont pas eu de règles depuis 1 an. Cette période intervient généralement entre 45 et 55 ans, avec une moyenne de 51 ans. Elle fait suite à la pré-ménopause qui traduit le vieillissement de la fonction ovarienne et qui est parfois à l'origine de plusieurs symptômes notamment des irrégularités dans la survenue des règles (OMS, 2022).

Les changements hormonaux qui commencent pendant la transition ménopausique affectent de nombreux systèmes biologiques, entraînant des modifications métaboliques, cardiovasculaires, musculo-squelettiques, ou encore pondérales (Monteleone et coll., 2018).

4.1.2. Physiologie de la ménopause

Trois phases déterminent la ménopause :

- La pré-ménopause

Le vieillissement des ovaires entraîne une réponse moindre aux hormones folliculostimulantes et hormones lutéinisantes, déclenchant une phase folliculaire plus courte et un moins grand nombre d'ovulations. La formation de corps jaune étant irrégulière, il se produit une diminution de la production de progestérone par les ovaires. On observe alors un déséquilibre entre le taux d'œstrogènes et le taux de progestérone dans le sang, pouvant influencer le flux menstruel. La pré-ménopause peut débuter à l'aube de la quarantaine.

- La ménopause

Elle se caractérise par l'arrêt définitif du fonctionnement des ovaires et donc de toute forme de saignement durant 12 mois consécutifs (Nelson, 2008). Elle se déclare

lorsque le nombre de follicules ovariens est inférieur à 1000, entraînant une carence oestrogénique définitive responsable de plusieurs manifestations cliniques appelées syndrome climatérique. Il comprend :

- Des bouffées de chaleur
- Des troubles génito-urinaires
- Des troubles sexuels
- Des troubles neuropsychiques
- Des modifications corporelles.

Néanmoins, la sécrétion d'hormones sexuelles n'est pas nulle chez la femme ménopausée. Il persiste en effet une sécrétion d'androgènes, en particulier de Delta 4-androstènedione, par les cellules de la thèque et par la corticosurrénale. Cette hormone se transforme partiellement en 17β -estradiol dans divers tissus, ce qui explique l'imprégnation oestrogénique parfois observée chez la femme ménopausée (Baffet et coll., 2014).

- La post-ménopause

Elle suit l'arrêt définitif des menstruations. L'organisme s'adapte aux changements qui découlent d'une nouvelle condition hormonale, entraînant la disparition progressive de certains symptômes.

Cette période entraîne donc des conséquences à court terme dominées par les troubles constituant le syndrome climatérique, mais également des conséquences à long terme représentées par l'augmentation du risque d'ostéoporose et de maladies cardiovasculaires liées à la carence hormonale et notamment oestrogénique à laquelle se surajoute le phénomène normal du vieillissement.

4.2. L'ostéoporose

4.2.1. Définition

« L'ostéoporose est une maladie diffuse du squelette, caractérisée par une faible masse osseuse et une détérioration de la microarchitecture du tissu osseux,

responsables d'une fragilité osseuse, donc d'une augmentation du risque de fracture. » (HAS, 2006). Ces phénomènes entraînent des fractures de fragilité, survenant spontanément ou à la suite de traumatisme de faible énergie.

Il s'agit d'une complication redoutable de la ménopause reconnue comme un problème de santé public, entraînant une altération de la qualité de vie des personnes atteintes (Blandine et Carcopino 2011).

On distingue plusieurs types d'ostéoporose (INSERM, 2017) :

- L'ostéoporose de type I :

Également appelée post-ménopausique ou trabéculaire. Il s'agit de la plus fréquente et elle se caractérise par une atteinte des travées osseuses qui restent normalement minéralisées mais qui s'amincissent. Elle est directement liée à la chute hormonale qui fait suite à la ménopause.

- L'ostéoporose de type II :

Elle concerne la corticale osseuse qui est non seulement amincie mais devient également poreuse. Cette forme est liée à une carence en vitamine D et en calcium, elle concerne surtout les personnes âgées.

- L'ostéoporose secondaire :

Elle survient à la suite d'une maladie notamment la polyarthrite rhumatoïde, des affections hormonales ou certaines tumeurs, ou dans le cas d'un traitement principalement lors d'une corticothérapie au long cours.

À noter que l'ostéoporose touche également les hommes mais de façon moins fréquente, avec des mécanismes de fragilité osseuse comparables à ceux de la femme.

L'INSERM estime qu'à 65 ans, 39% des femmes souffrent d'ostéoporose, et jusqu'à 70% à l'âge de 80 ans (INSERM, 2017).

4.2.2. Physiopathologie

Le tissu osseux a un rôle mécanique, métabolique et hématopoïétique. Ses cellules comprennent des ostéoblastes spécialisés dans l'ostéof ormation, des ostéoclastes responsables de la résorption osseuse ainsi que des ostéocytes logés dans les ostéoplastes.

Lors de la ménopause, la carence oestrogénique va rompre l'équilibre de la triade RANKL-RANK-OPG mais également engendrer une production accrue de cytokines pro-inflammatoires, entraînant une intensification du processus physiologique de déminéralisation osseuse par modification de l'activité de remodelage osseux. On observe alors une brutale accélération de la perte osseuse de l'ordre de 1 à 3% par an pendant une dizaine d'années, immédiatement après la ménopause. Ce phénomène se caractérise par :

- Une augmentation de l'activité de résorption osseuse ostéoclastique
- Une baisse de l'activité ostéoblastique
- Une baisse de la synthèse en collagène de type I
- Une baisse de l'absorption intestinale de calcium

Il concerne d'abord l'os spongieux (vertèbres, poignets), puis l'os cortical dans un second temps (Roux et coll., 2010).

Bien que la ménopause soit un facteur de risque établi, d'autres facteurs sont à prendre en compte selon la Fondation Internationale de l'Ostéoporose (IOF) tels que la génétique, l'inactivité physique, un faible indice de masse corporelle, le tabagisme, des antécédents de fractures mais également des pathologies ou traitements inducteurs d'ostéoporose (Fondation internationale contre l'ostéoporose, 2022).

4.2.3. Méthode d'évaluation

La mesure de la densité minérale osseuse (DMO) constitue l'approche diagnostique la plus précise de l'ostéoporose. Cette mesure est comparée à celle d'une population jeune de même sexe, et la différence qui en résulte se nomme le T-score.

- T-score ≥ -1 : normalité
- $-1 > \text{T-score} > -2,5$: ostéopénie
- T-score $\leq -2,5$: ostéoporose
- T-score $\leq -2,5$ et présence d'une ou plusieurs fractures : ostéoporose sévère ou confirmée

L'ostéodensitométrie biphotonique est la technique de référence pour mesurer la DMO. Elle est effectuée habituellement au niveau du rachis lombaire ainsi qu'à l'extrémité supérieure du fémur (Ayers et coll., 2010).

4.2.4. Traitements

Avant de commencer tout traitement, il est nécessaire d'évaluer le taux de calcium et de vitamine D car ils sont essentiels pour la minéralisation osseuse et les fonctions neuromusculaires. En cas de déficit, la patiente se verra proposer des suppléments alimentaires ou médicamenteux.

Il existe différents médicaments qui augmentent la densité minérale osseuse dans le but de traiter ou prévenir l'ostéoporose et réduire le risque de fractures :

- Le Traitement Hormonal Substitutif (THS)

Il consiste à administrer des hormones naturelles ou de synthèse dans le but de remplacer celles que l'organisme ne produit plus et de prévenir la perte osseuse. Ce traitement peut se composer uniquement d'œstrogènes, en particulier le 17- β -oestradiol qui existe sous différentes formes, ou d'une association avec un progestatif si la femme possède encore son utérus pour ne pas augmenter le risque de cancer de l'endomètre. Ce n'est plus le traitement de première intention pour l'ostéoporose, il s'adresse aux femmes ménopausées qui présentent des troubles climatiques altérant leur qualité de vie. La prescription doit être à dose minimale et pour une durée limitée, avec une réévaluation par le médecin au moins 1 fois par an. Les THS sont contre-indiqués en cas d'antécédent personnel de cancer du sein, de maladie thromboembolique veineuse et coronarienne (Pavlidou et coll., 2016).

- Les modulateurs sélectifs des récepteurs aux œstrogènes (SERMs)

Représentés par le Raloxifène® dans le cadre de l'ostéoporose, ce dernier se présente sous la forme d'un comprimé à prendre tous les jours. Il agit comme les œstrogènes en inhibant la résorption ostéoclastique, mais sans les effets secondaires indésirables retrouvés dans le THS.

- Le Tériparatide®

C'est un analogue de la parathormone, il stimule la formation osseuse. Il est indiqué dans le cas d'une ostéoporose manifeste avec un risque élevé de fractures. Son administration se fait en injection quotidienne par voie sous cutanée.

- Les bisphosphonates

Ce sont les médicaments les plus prescrits pour le traitement de l'ostéoporose. Ils ont la particularité de se fixer exclusivement sur la surface des os pour empêcher leur destruction en ralentissant le travail de résorption des ostéoclastes. Ils peuvent se prendre par voie orale ou en perfusion selon des indications très strictes car les bisphosphonates présentent un risque d'ostéonécrose de la mâchoire. Cette affection est définie par la présence d'os exposé au niveau de la région maxillo-faciale qui persiste pendant minimum 8 semaines, chez les patients sous bisphosphonates, sans antécédent de radiothérapie locale ni de métastases des maxillaires. Elle touche principalement la mandibule et survient le plus souvent après une avulsion dentaire (Thomas, 2008). Néanmoins, cette complication reste exceptionnelle pour un traitement par voie orale et à doses faibles dans le cadre de l'ostéoporose. Elle est surtout observée chez des patients traités de façon prolongée et à forte dose pour des indications oncologiques. La prise de bisphosphonates pendant 5 à 10 ans présente des risques d'ostéonécrose à considérer avec attention. Il est donc recommandé de réaliser un bilan bucco-dentaire complet ainsi que les soins nécessaires avant d'initier un traitement aux bisphosphonates (Foncea et coll., 2020).

- Le Déno-sumab

Cet anticorps monoclonal (Prolia®) est un traitement de 2^{ème} intention en relai d'un traitement par bisphosphonates. Il est administré par voie sous cutanée tous les 6 mois et il représente également un risque d'ostéonécrose de la mâchoire (Bricca et coll., 2019).

L'existence d'un lien entre ostéoporose et maladie parodontale est recherchée depuis de nombreuses années.

Des facteurs de risque communs favorisant l'établissement et/ou l'aggravation de la maladie ont été mis en avant, notamment la vieillesse, le tabac, une déficience immunitaire mais également les variations hormonales.

4.3. La parodontite

4.3.1. Définition

La parodontite est une maladie inflammatoire chronique associée à une dysbiose du microbiote avec destruction progressive du système d'attache (Estrabaud et Ballard-Boutault, 2021) (Figure 27). Elle est induite par un déséquilibre de la flore bactérienne en faveur de souches anaérobies à Gram négatif présentes dans la plaque dentaire, mais elle est conditionnée par la présence de facteurs aggravants locaux ou généraux et par l'efficacité de la réponse immunitaire du patient. Contrairement à la gingivite, cette pathologie est irréversible. Ses caractéristiques comprennent trois facteurs :

- La perte de support tissulaire parodontal avec perte d'attache clinique et perte d'os alvéolaire évaluée par radiographie ;
- La conséquence de cette perte étant l'apparition de poches parodontales ;
- Un saignement gingival.

Cette maladie représente un enjeu de santé public majeur en raison de sa prévalence élevée. Elle peut engendrer une perte de dents, nuire à la fonction de mastication ainsi qu'à l'esthétique et de ce fait altérer considérablement la qualité de vie du patient.

La dernière classification de Chicago a regroupé les formes de la maladie précédemment reconnues comme « agressive » ou « chronique » sous une seule catégorie qui est la parodontite, aux côtés des maladies parodontales nécrosantes et de la parodontite comme manifestation d'une maladie systémique (Caton et coll., 2018).

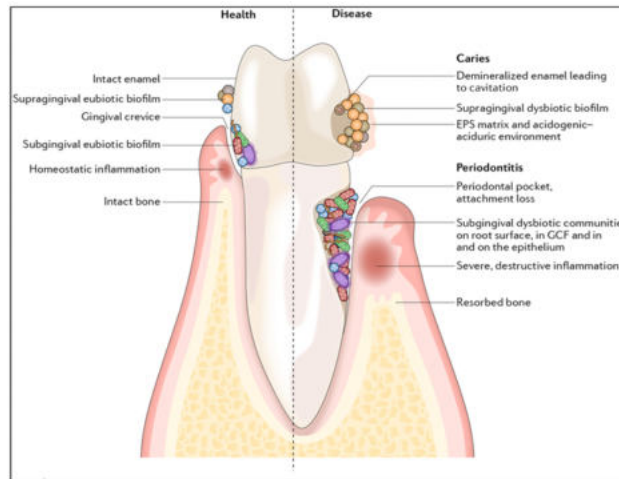


Figure 27 : Biogéographie de la colonisation du microbiote oral dans les divers microenvironnements de la cavité buccale (source : Lamont et coll., 2018)

4.3.2. Diagnostic positif

Un patient présente une parodontite en présence :

- D'une perte d'attache clinique (CAL) interdentaire détectable sur au moins 2 dents non adjacentes
- D'une perte d'attache clinique vestibulaire ou linguale de 3mm ou plus avec une poche de 3 mm ou plus détectable sur au moins 2 dents mais cette perte d'attache n'est pas imputable à :
 - Une récession gingivale d'origine traumatique ;
 - Des caries dans la zone cervicale
 - La malposition ou l'extraction d'une 3^e molaire ;
 - Une lésion endodontique ou une fracture radiculaire verticale.

Un système de stades et de grades a été mis en place pour établir un diagnostic précis (Figure 28, Figure 29 et Figure 30).

➤ Les stades

Ils permettent de classer la sévérité ainsi que l'extension et la distribution des lésions (Tableau 3).

Tableau 3 : Les stades de la parodontite (source : d'après auteur selon Tonetti et coll., 2019)

Stade de la parodontite		Stade I : Parodontite initiale	Stade II : Parodontite modérée	Stade III : Parodontite sévère avec risque de perte des dents	Stade IV : Parodontite sévère avec risque de perdre la dentition
Sévérité	Perte d'attache clinique au niveau du site le plus atteint	1 à 2mm	3 à 4mm	≥ 5mm	≥ 5mm
	Perte osseuse radiographique	Tiers coronaire (<15%)	Tiers coronaire (15 à 33%)	>50%	>50%
	Perte dentaire pour raison parodontale	Pas de perte	Pas de perte	≤ 4 dents	≥ 5 dents
Complexité	Profondeur de poche	≤4mm	≤5mm	6mm	≥6mm
	Alvéolyse radiographique	Majoritairement horizontale	Majoritairement horizontale	Verticale ≥3mm	Verticale ≥3mm
	Lésions inter-radiculaires	Non	Non ou classe I	Atteinte de furcation de classe II ou III	Atteinte de furcation de classe II ou III
	Défaut crestal	Non	Non ou léger	Modéré	Sévère
	Besoin de réhabilitation complexe*	Non	Non	Non	Oui
Étendue et distribution		Pour chaque stade on précise : Localisée (< 30% des dents atteintes), généralisée (>30%) ou forme spécifique touchant molaires/incisives			

* En plus du stade III, le stade IV aura besoin de réhabilitation complexe dû à :

- Une dysfonction masticatoire,
- Un trauma occlusal secondaire (mobilité >2),
- Un défaut de crête sévère,
- Un effondrement de la dimension verticale,
- Moins de 20 dents restantes.

➤ Les grades

Ils permettent de classer les risques de progression de la maladie ainsi que les interactions possibles avec la santé générale du patient (Tableau 4).

Tableau 4 : Les grades de la parodontite (source : d'après auteur selon Tonetti et al. 2019)

Taux de progression		Grade A : évolution lente	Grade B : évolution modérée	Grade C : évolution rapide	
Critère primaire		Perte osseuse ou perte d'attache clinique	Pas de perte sur 5 ans	<2mm sur 5 ans	>2mm sur 5 ans
		Ratio % alvéolyse/ âge	< 0,25	0,25 à 1 (majorité des cas)	>1
		Ratio quantité de plaque/destruction parodontale	Important/faible	Normal	Faible/important
Facteurs modifiant le grade	Facteurs de risque	Tabac	Non-fumeur	<10 cig./jour	>10 cig./jour
		Diabète	Normoglycémie ou pas de diabète	HbA1c<7% chez les patients avec du diabète	HbA1c>7% chez les patients avec du diabète



Figure 28 : Parodontite stade 3 grade B (source : Estrabaud et Ballard-Boutault, 2021)



Figure 29 Parodontite stade 3, grade C (source : Gagnot, 2018)



Figure 30 : Radiographie panoramique d'une femme de 64 ans présentant une parodontite de stade 3, grade B (source : d'après Rougeaux, 2021)

4.3.3. Mécanismes pathologiques

Le point de départ des maladies parodontales est l'accumulation de plaque dentaire qui est constituée d'espèces bactériennes parodontopathogènes. Face à cette augmentation de la charge bactérienne, les mécanismes de défense de l'hôte sont débordés et ne parviennent plus à maintenir une homéostasie tissulaire. On assiste à une rupture de l'équilibre hôte-bactéries. La synthèse de cytokines pro-inflammatoires (notamment TNF- α , IL-1 et IL-6) est alors augmentée, et ces dernières vont déclencher la libération de métalloprotéinases (MMP) produites par les macrophages, les polynucléaires neutrophiles (PNN) et les fibroblastes. Ces MMP seraient des médiateurs de la résorption osseuse, impliqués dans la destruction des tissus parodontaux (Mattout, 2010; Pan et coll., 2019). Les cytokines pro-inflammatoires vont également induire l'ostéoclastogenèse en augmentant RANKL et en diminuant OPG. Cette triade RANKL-RANK-OPG est largement impliquée dans la régulation du métabolisme osseux au cours des parodontites (Mattout, 2009).

L'initiation et le développement des parodontites est influencée par des facteurs environnementaux comme le stress et le tabac, des facteurs génétiques mais également des maladies systémiques dont le diabète (Gondel et coll., 2021).

4.3.4. Relation entre ostéoporose et parodontite

Un certain nombre d'études ont porté sur l'hypothèse que l'ostéoporose pourrait être un facteur de risque dans la progression de la maladie parodontale. En effet, la perte osseuse est une caractéristique commune aux deux pathologies dans lesquelles les mêmes cytokines seraient impliquées : IL-1, IL-6 et TNF α responsables de l'augmentation de la formation des ostéoclastes, ainsi que la triade RANK, RANKL et OPG.

La carence oestrogénique augmenterait la libération systémique de ces cytokines, mais également localement. Il y aurait donc un effet cumulatif au niveau du parodonte enflammé, augmentant sa destruction (Bouchard, 2014).

Les études réalisées ces dernières années ont démontré une corrélation positive entre les deux pathologies :

- En 2022, l'Agence coréenne de contrôle et de prévention des maladies (KDCA) a réalisé une étude transversale visant à analyser l'association entre l'ostéoporose et la maladie parodontale chez les femmes ménopausées coréennes. 2573 femmes entre 45 et 60 ans ont été sélectionnées puis divisées en deux groupes : celles dont la DMO était normale et celles porteuses d'ostéoporose selon le T-score obtenu par ostéodensitométrie. L'indice communautaire des besoins en traitements parodontaux (CPITN) a ensuite été utilisé pour évaluer la présence ou non d'une maladie parodontale. Cette étude a conclu à une association positive entre les deux affections, d'autant plus forte chez les femmes en phase de transition ménopausique (Lee, 2022).

- Une étude a été menée en Iran en 2022 à l'école de médecine dentaire auprès de 94 femmes âgées de 50 à 80 ans, toutes ménopausées. Elles ont ensuite été réparties en 3 groupes selon le T-score : un groupe ostéoporotique, un groupe ostéopénique et un groupe normal. La distance JAC-CA (Jonction Amélo Cémentaire – Crête Alvéolaire) ainsi que la CAL ont été utilisées comme variables dépendantes pour représenter la gravité de la maladie parodontale. Ces deux variables étaient significativement plus élevées dans les groupes ostéoporotiques et ostéopéniques (Zamani et coll., 2022).

- En 2019, Ayed et Al. ont réalisé une étude auprès de 300 femmes âgées de 50 à 70 ans souffrant d'une parodontite chronique généralisée et réparties en un groupe ostéoporotique et un groupe non ostéoporotique en fonction de la DMO mesurée. Une différence significative de la CAL a été observée entre les deux groupes avec une CAL plus élevée chez les femmes atteintes d'ostéoporose, ainsi qu'une distance JAC-CA plus importante chez ces dernières (Ayed et coll., 2019).

Ces études concluent à une corrélation positive entre une perte d'attache élevée et une DMO basse dans la population de femmes ménopausées. Néanmoins, le saignement au sondage et l'indice de place étaient similaires entre les différents groupes. On peut donc supposer que le phénomène ostéoporotique entrainerait une augmentation de la perte osseuse, indépendamment de la quantité et de la virulence

du biofilm, et que la perte osseuse supplémentaire observée est la conséquence d'un phénomène physiologique osseux et non de la dysbiose présente dans la parodontite. L'association directe entre ostéoporose et maladies parodontales reste toujours à démontrer (Bouchard, 2015).

4.3.5. Traitements

Une fois le diagnostic posé, le chirurgien-dentiste va mettre en place une stratégie thérapeutique comportant plusieurs étapes (Sanz, 2020; Smirani, 2021) (Figure 31).

- La thérapeutique initiale

Elle correspond au traitement étiologique de la maladie parodontale et comprend trois phases :

- Un enseignement du contrôle individuel de la plaque dentaire

Il se traduit par une motivation à l'hygiène bucco-dentaire, à l'enseignement de la technique de brossage ainsi qu'à l'utilisation du fil dentaire et des brossettes interdentaires.

- L'éducation thérapeutique du patient

Le praticien doit informer le patient des facteurs de risque notamment le tabac mais également des pathologies susceptibles d'induire et/ou d'aggraver une parodontite comme le diabète.

- Un contrôle professionnel de la plaque dentaire

Un détartrage sera réalisé pour éliminer le tartre supra-gingival, puis un surfaçage radiculaire ou débridement permettra d'éliminer le biofilm sous-gingival et le tartre radiculaire.

Le traitement initial est aussi l'étape qui veillera à l'élimination des facteurs de rétention de plaque. Elle comprend l'avulsion de dents non conservables, le traitement des lésions carieuses, la reprise des restaurations inadaptées ainsi que les malocclusions.

Cette thérapeutique a pour but de supprimer l'inflammation et les saignements, réduire les mobilités, diminuer les profondeurs de poche et modifier le niveau d'attache. Elle permet également d'évaluer la compliance du patient et sa motivation.

Une réévaluation de l'état parodontal du patient est effectuée après 2 mois pour contrôler l'efficacité de la thérapeutique. Si nécessaire, le praticien décide d'un traitement complémentaire, soit la mise en place d'un traitement chirurgical des poches résiduelles si nécessaire et si l'hygiène bucco-dentaire et l'indice de saignement sont corrects.

- La maintenance

Elle consiste en un suivi régulier adapté à chaque patient selon la sévérité de la pathologie. C'est une phase déterminante pour pérenniser les résultats obtenus à la suite des traitements réalisés et éviter une récurrence. Elle comprend un examen clinique et radiographique, un détartrage et un surfaçage si besoin, ainsi qu'une motivation à l'hygiène.

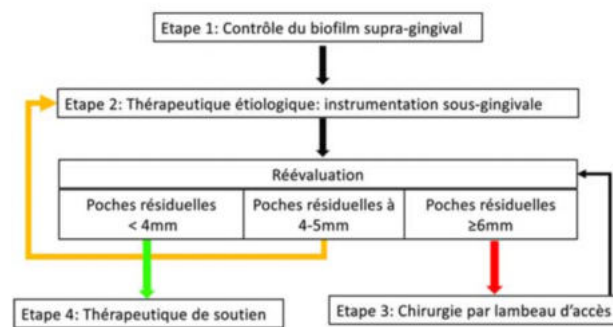


Figure 31 : Prise en charge des parodontites de stade I à IV (source : Smirani et Lauverjat, 2021)

Nous avons donc pu voir que des niveaux élevés d'hormones sexuelles lors de la puberté et de la grossesse étaient responsables d'une augmentation de l'inflammation gingivale. En revanche, lors de la ménopause, l'absence d'œstrogènes semble être en partie responsable d'une baisse de densité minérale osseuse, pouvant entraîner une altération de la structure trabéculaire et une résorption de l'os alvéolaire, et de ce fait prédisposer possiblement à la maladie parodontale.

Par conséquent, le praticien a un rôle à jouer auprès des patientes présentant une ostéopénie ou une ostéoporose. Il doit les informer du risque de parodontite possiblement majoré et leur exposer les facteurs de risques communs aux deux maladies dans le but de préserver leur santé générale et leur état parodontal. Si nécessaire, il peut les adresser à un confrère dont l'exercice est orienté exclusivement

vers la parodontologie.

Si le diagnostic de parodontite est posé, la stratégie thérapeutique décrite précédemment doit être mise en place rapidement pour éviter la progression de la maladie qui risque d'être plus rapide chez une patiente atteinte d'ostéoporose, tout en étant particulièrement vigilant aux médicaments éventuellement administrés pour cette maladie.

4.4. Autres manifestations buccales

4.4.1. La stomatodynie

- Description

Également connue sous le nom de syndrome de la bouche brûlante (SBB), cette maladie chronique touche 10 à 40% des femmes ménopausées. Elle est définie par une sensation de brûlure affectant différentes zones de la cavité buccale, en particulier au niveau des deux tiers antérieurs de la langue, de la zone médiane du palais dur ou de la muqueuse de la lèvre inférieure. La douleur se reproduit quotidiennement plus de deux heures par jour et plus de trois mois selon la classification internationale de la douleur orofaciale (ICOP) (Russo et coll., 2022). Elle est souvent bilatérale et se caractérise par l'absence de lésions cliniques identifiables. On distingue le SBB idiopathique ou primaire qui peut survenir spontanément sans aucun facteur déclenchant identifiable, et le SBB secondaire qui lui est associé à des facteurs locaux ou systémiques. On lui associe une origine multifactorielle et le plus souvent idiopathique (Ashraf et coll., 2022).

- Diagnostic

Le diagnostic de ce syndrome est un diagnostic d'exclusion. Il repose sur un entretien médical et un examen clinique minutieux. Il se caractérise par trois types de symptômes (Thomas et coll., 2014) :

➤ La douleur

Elle est décrite comme une sensation de « bouche en feu » (*Burning Mouth Syndrome*) ou de picotements évoquant parfois des aphtes. Elle apparaît après le réveil matinal et peut devenir constante ou augmenter tout au long de la journée. Elle peut être soulagée par le fait de boire ou manger, et disparaît spontanément la nuit. Le plus souvent, le déclenchement de la douleur est brutal, en lien avec une période défavorable que peut subir la patiente comme des problèmes personnels ou professionnels générant de l'anxiété.

➤ Les troubles salivaires

Les patientes rapportent une sensation de bouche sèche et de « salive gluante ». Ce phénomène disparaît au cours des repas pour réapparaître progressivement ensuite. Ils sont retrouvés dans plus de deux tiers des cas.

➤ Les troubles gustatifs

Présents dans un quart des cas, ils sont décrits comme la sensation d'un goût métallique en bouche ou alors un ressenti d'amertume et/ou d'acidité en l'absence de stimuli et de perte de sensibilité olfactive.

Dans une revue sur l'approche diagnostique et thérapeutique du syndrome de la bouche brûlante, Aravindhan et coll. (2014) proposent une série d'étapes pour le diagnostiquer :

- Réaliser une anamnèse minutieuse et quantifier la douleur
- Examiner la muqueuse buccale pour éliminer les causes locales et systémiques de la douleur buccale
- Interroger la patiente sur son bien-être psychologique et sur des potentiels facteurs de stress
- Mesurer le débit salivaire et la fonction gustative
- Effectuer un examen neurologique et une imagerie pour exclure tout trouble dégénératif ou pathologies neurologiques
- Effectuer des cultures orales pour écarter la suspicion d'infections bactériennes, virales ou fongiques
- Réaliser des tests épicutanés pour les patients allergiques
- Étudier la présence ou non d'un reflux gastrique

- Éliminer les anomalies auto-immunes, nutritionnelles et hormonales.

- Étiologie

Bien que l'étiologie exacte de ce syndrome soit encore inconnue, elle semble être multifactorielle avec de nombreux facteurs locaux, systémiques et psychologiques associés. Plusieurs études ont avancé la théorie d'une origine neuropathique avec une altération sensorielle des petites fibres du système trijumeau. Des observations immunohistochimiques et microscopiques ont révélé des changements morphologiques diffus des fibres nerveuses épithéliales et sous-papillaires reflétant une dégénérescence axonale (Lauria et coll., 2005).

Une étude récente datant de 2022 a mis en évidence l'implication des œstrogènes dans le SBB. Leur déficience chez la femme postménopausée entrainerait l'amélioration de la signalisation du facteur de croissance nerveuse (NGF), augmentant ainsi l'activité du récepteur transitoire vanilloïde 1 (TRPV1) dans les nerfs périphériques. D'autre part, la modulation dépendante des œstrogènes du purinocepteur P2X3 dans les neurones sensoriels est réduite, entraînant alors une augmentation de la sensibilité à la douleur (Seol et Chung, 2022).

Il a également été prouvé que la dépression et l'anxiété joueraient un rôle important dans la régulation de la perception douloureuse. En effet, ces deux maladies seraient capable de diminuer ou augmenter la transmission nerveuse au niveau des récepteurs périphériques de la douleur et de réduire ainsi le seuil, justifiant qu'un stimulus normal puisse être perçu comme douloureux (Minguez-Sanz et coll., 2011).

- Traitements

La gestion du syndrome de la bouche brûlante reste complexe en raison de son étiologie incertaine et nécessite une approche multidisciplinaire.

Dans le cas du SBB primaire, le traitement est symptomatique et repose sur l'atténuation de la douleur par trois approches : des médicaments topiques, systémiques et des thérapies cognitivo-comportementales (Jimson et coll., 2015). Le clonazépam en application topique diminuerait l'excitabilité des fibres nerveuses sensorielles périphériques, permettant une atténuation des symptômes. Il s'utilise en suçant un comprimé de 1mg trois fois par jour pendant deux semaines, avec des effets secondaires relativement mineurs. En France, sa prescription est actuellement

réservée aux neurologues. La capsaïcine peut également être prescrite sous forme de bain de bouche (250mg/50mL d'eau) trois fois par jour (Nasri-Heir et coll., 2015). L'usage de benzodiazépines, d'antidépresseurs tricycliques et d'inhibiteurs sélectifs de la recapture de la sérotonine en systémique permet également une réduction significative de l'intensité de la douleur mais ils sont responsables d'effets secondaires notables avec un risque de dépendance (Zborowski et Konopka, 2022).

Dans le cas du SBB secondaire, le traitement causal comprend l'élimination des facteurs étiologiques locaux ou systémiques.

Une réévaluation régulière est importante afin d'évaluer les bénéfices du traitement mis en place.

Cette affection peut gravement diminuer la qualité de vie de ces femmes. Le manque de connaissance entraîne chez ces patientes une perte de confiance et une errance de praticien en praticien sans amélioration de leur pathologie. Il est donc primordial de leur offrir une meilleure prise en charge et un soutien psychologique (Khawaja et coll., 2023).

4.4.2. La gingivite desquamative

- Définition

Les femmes ménopausées peuvent également souffrir d'une forme particulière de gingivite qu'on appelle desquamative. Il s'agit d'un terme clinique descriptif caractérisé par un érythème intense, une desquamation, des vésicules ou des bulles conduisant à des érosions ou des ulcères, impliquant la muqueuse gingivale libre ou attachée. C'est en 1960 que Mc Carty et al. ont suggéré que la gingivite desquamative n'était pas une entité mais une réponse gingivale à une variétés de perturbations systémiques d'étiologies différentes (Sciuca et coll., 2022). Elle survient le plus fréquemment chez les femmes dans leur quatrième et cinquième décennie de vie mais elle peut également apparaître de façon plus rare lors de la puberté ou après la soixantaine.

- Diagnostic

La gingivite desquamative apparait cliniquement comme une gencive rouge, atrophique ou érodée, particulièrement visible sur la face vestibulaire/labiale de l'épithélium gingival. Si seules des desquamations peuvent être présentes, il est possible d'observer des lésions vésiculo-bulleuses associées, en plus des lésions ulcéreuses et lichénoïdes. Les symptômes dépendent de l'étendue et du type de lésions. Les patientes peuvent ressentir un léger inconfort dans les cas les moins graves, mais en présence d'ulcérations et de grandes zones dépourvues d'épithélium la douleur sera intense, entraînant une incapacité à s'alimenter dans les cas extrêmes (Ramesh et coll., 2021).

Nisengard et Levine ont proposé différents critères cliniques pour diagnostiquer la gingivite desquamative :

- Un érythème gingival
- Une desquamation gingivale
- La présence d'autres lésions intrabuccales et parfois extrabuccales
- Une douleur exacerbée par des aliments épicés et des boissons acides
- Signe de Nikolsky généralement positif qui est le diagnostic de nombreuses maladies vésiculobulleuses (Nisengard et Levine, 1995).

La gingivite desquamative étant fréquemment associée à des affections dermatologiques sous-jacentes, une biopsie sera réalisée pour la confirmation histopathologique, ainsi qu'une immunofluorescence (Ramesh et coll., 2021).

- Étiologie

Cette pathologie a longtemps été associée uniquement aux changements hormonaux dus à la ménopause car elle était plus fréquente pendant cette période, mais il a été récemment admis qu'elle était surtout le symptôme d'affections dermatologiques, dont trois principales (Leao et coll., 2008) :

- Le lichen plan buccal dans 70 à 75% des cas (Figure 32)
- La pemphigoïde cicatricielle dans 9 à 14% des cas (Figure 33)
- Le pemphigus vulgaire dans 4 à 13% des cas

D'autres causes peuvent en être à l'origine comme les allergènes de contact dans les dentifrices (présents notamment dans ceux de la marque Oral B®) ou les médicaments,

les troubles systémiques tels que la sarcoïdose ou la maladie de Crohn, mais également des troubles endocriniens comme l'hypothyroïdie ou un déficit en œstrogènes (Sciuca et coll., 2022).



Figure 32 : Forme atrophique du lichen plan créant un aspect typique de gingivite desquamative (source : Karagoz et al., 2016)



Figure 33 : Gingivite desquamative en tant que caractéristique de présentation précoce de la pemphigoïde des muqueuses (source : Tofan et al., 2018)

- Traitements

La prise en charge de la gingivite desquamative nécessite une identification précise de la cause. Il convient de traiter la maladie sous-jacente, de supprimer les substances topiques telles que les bains de bouches, les dentifrices ou encore les additifs alimentaires si une hypersensibilité aux allergènes est révélée. Les médicaments mis en cause doivent également être arrêtés, et l'hygiène bucco-dentaire réévaluée.

Les corticostéroïdes topiques représentent la première ligne de traitement des lésions localisées. Les lésions légères peuvent être contrôlées avec du fluocinonide, tandis que les lésions plus importantes nécessitent l'usage de propionate de clobétasol (0,05%). Des injections intralésionnelles de corticostéroïdes peuvent également être administrées en cas d'exacerbation sévère. Si le traitement topique est un échec et

notamment pour les lésions généralisées, il convient d'administrer de la prednisolone orale pendant une à deux semaines. Le chlorydrate de benzydamine en bain de bouche 0,15% est également recommandé pour ses effets anti-inflammatoires et antalgiques (Karagoz et coll., 2016).

CONCLUSION

Les hormones régulent les fonctions les plus élémentaires mais aussi les plus complexes du corps humain. Parmi elles, les hormones sexuelles féminines représentées par les œstrogènes et la progestérone vont fluctuer tout au long de la vie d'une femme. Ces variations peuvent être d'origine physiologique lors de la puberté, d'une grossesse et de la ménopause, ou exogène avec la prise de traitements hormonaux contraceptifs et substitutifs.

Nous avons pu voir à travers ce travail que ces deux hormones exerçaient une réelle influence au niveau de la cavité buccale. En effet, leur impact sur les tissus parodontaux ainsi que sur le microbiote oral, la salive et le système immunitaire peuvent être en partie responsables de manifestations bucco-dentaires selon l'augmentation ou la baisse de leur taux. Néanmoins, l'étiologie principale reste la présence de plaque dentaire pour la plupart des pathologies décrites. Si certaines sont plutôt bénignes et se traitent assez facilement, d'autres comme la parodontite sont plus alarmantes et nécessitent une prise en charge rapide pour éviter leur aggravation.

Le rôle du chirurgien-dentiste auprès de cette population féminine est donc primordial, et plus particulièrement aux moments de vulnérabilité engendrée par les variations hormonales. La connaissance des répercussions parodontales et plus généralement bucco-dentaires de ces hormones sexuelles représente un enjeu important en termes de prévention, de diagnostic, et de prise en charge des femmes au cabinet dentaire.

Références bibliographiques

1. Agbo-Godeau S. Stomatologie et grossesse. Dans : EMC-Chirurgie orale et maxillo-faciale. 2002 ; 38(4) : 1-4. [Article 22-050-F-10].
2. Alikhani M, Khalighinejad N, Ghalaiani P, Khaleghi MA, Askari E, Gorsky M. Immunologic and psychologic parameters associated with geographic tongue. Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol. 2014; 118(1): 68-71.
3. Aravindhan R, Vidyalakshmi S, Kumar MS, Satheesh C, Balasubramanium AM, Prasad VS. Burning mouth syndrome: A review on its diagnostic and therapeutic approach. J Pharm Bioallied Sci. 2014; 6(Suppl 1): S21-5.
4. Ashraf M, Kamp E, Musbahi E, DeGiovanni C. Menopause, skin and common dermatoses. Part 4: oral disorders. Clin Exp Dermatol. 2022; 47(12): 2130-5.
5. Ayed MS, Alsharif AF, Divakar DD, Jhugroo C, Alosaimi B, Mustafa M. Evaluating the possible association between systemic osteoporosis and periodontal disease progression in postmenopausal women. Dis Mon. 2019; 65(6): 193-215.
6. Ayers B, Forshaw M, Hunter MS. The impact of attitudes towards the menopause on women's symptom experience: A systematic review. Maturitas. 2010; 65(1): 28-36.
7. Baffet H, Robin G, Letombe B. Ménopause. Dans : EMC-Gynécologie. Paris : Elsevier Masson ; 2014. [Article 38-A-20]
8. Balan U, Gonsalves N, Jose M, Girish KL. Symptomatic changes of oral mucosa during normal hormonal turnover in healthy young menstruating women. J Contemp Dent Pract. 2012; 13(2): 178-81.
9. Bellahsen Y. La nouvelle classification des maladies parodontales [thèse d'exercice]. [Paris] : Université Paris Descartes. Faculté de chirurgie dentaire ; 2019. 95 p.
10. Belon JP, Guerriaud M, Dodane-Solari MA, Michiels Y. Conseils à l'officine: le pharmacien prescripteur. 9e édition, remaniée, actualisée et augmentée. Issy-les-Moulineaux : Elsevier Masson ; 2022. XXX-622 p.
11. Berkowitz RJ. Causes, traitement et prévention de la carie de la petite enfance : perspective microbiologique. Can Dent Assoc. 2003 ; 69(5) : 304-7.
12. BLS P, Domingos T, Teixeira-Souza T, Santos V, Gonzaga HF s, Cardoso J, et coll. Geographic tongue and psoriasis: Clinical, histopathological, immunohistochemical and genetic correlation: a literature review. An Bras Dermatol. 2016; 91: 410-21.

13. Bonafos C, Berar A, Chira A, Dumitrascu D. Érosion dentaire d'origine intrinsèque. Rev Odont Stomat. 2014 ; 43(1) : 56-70.
14. Bonnet E. L'automédication pendant la grossesse : résultats d'une enquête menée à Marseille en 2018 [thèse d'exercice]. [Marseille] : Aix-Marseille Université. Faculté de pharmacie de Marseille ; 2022. 120p.
15. Boschin F, Boutigny H, Delcourt-Debruyne E. Maladies gingivales induites par la plaque. Dans : EMC - Dentisterie. 2004;1(4):462-80.
16. Bouchard. Parodontologie & Dentisterie implantaire. Volume 1 : Médecine parodontale. Cachan : Lavoisier ; 2014. 682 p.
17. Bricca R, Valour F, Conrad A, Braun E, Jaby P, Bachelet J, et coll. Ostéonécrose de la mâchoire induite par le dénosumab : une infection ostéoarticulaire complexe émergente ? Méd Mal Infect. 2019 ; 49(4, Supplement) : S82.
18. Buxeraud J. Érosion dentaire : réduisons les facteurs de risque. Actual Pharm. 2015 ; 54(548) : 45-8.
19. Caton JG, Armitage G, Berglundh T, Chapple ILC, Jepsen S, Kornman KS, et coll. A new classification scheme for periodontal and peri-implant diseases and conditions: Introduction and key changes from the 1999 classification. J Clin Periodontol. 2018; 45(S20): S1-8.
20. Catros S, Fricain JC, Fenelon M. Grossesse et état bucco-dentaire. Actual Pharm. 2018 ; 57(579) : 32-4.
21. Courbière B, Carcopino X. Gynécologie, obstétrique. Paris : Vernazobres-Grego ; 2011. 573p.
22. Dafar A, Bankvall M, Garsjö V, Jontell M, Çevik-Aras H. Salivary levels of interleukin-8 and growth factors are modulated in patients with geographic tongue. Oral Dis. 2017; 23(6): 757-62.
23. Dalstein A, Camelot F, Laczny E, Clement C, Yasukawa K. Prise en charge des urgences chez la femme enceinte : la fin des idées reçues.... Inf Dent. 2015 ; (17).
24. De March P, Clement C. Santé gingivale, prévention et femmes enceintes. Inf Dent. 2021 ; (19) : 6-7.
25. Deepak S, Sharma D. A Comprehensive Review on Aphthous Stomatitis, its Types, Management and Treatment Available. J Develop Drugs. 2018; 7(2): 189.
26. Delbos Y, Bandon D, d'Arbonneau F. Santé orale de la femme enceinte et de la petite enfance. Dans : EMC-Médecine buccale. 2014; 7(6): 1-12. [Article 28-900-C-10].

27. Di Naro E, Loverro M, Converti I, Loverro MT, Ferrara E, Rapone B. The Effect of Menopause Hypoestrogenism on Osteogenic Differentiation of Periodontal Ligament Cells (PDL) and Stem Cells (PDLs): A Systematic Review. *Healthcare*. 2021; 9(5): 572.
28. Doucède G, Dehaynin-Toulet E, Kacet L, Jollant B, Tholliez S, Deruelle P, et coll. Dents et grossesse, un enjeu de santé publique. *Presse Médicale*. 2019 ; 48(10) : 1043-50.
29. Dridi SM, Jeanne S. La gingivite bactérienne associée aux hormones endogènes (1-5). *Images en dermatologie*. 2016 ; 9(2) : 70-72.
30. Dridi SM, Meyer J. La gencive saine : la référence. *Images en dermatologie*. 2016 ; 9(2) : 43-55.
31. Duffau F, Lostal L. Temps par temps pour motiver et enseigner le contrôle de plaque. *Clinic*. 2021 ; 9(405) :
32. Foncea C, von Bischoffshausen K, Teuber C, Ramírez H, Goñi I, Sánchez C, et coll. [Osteonecrosis of the jaws]. *Rev Med Chil*. 2020; 148(7): 983-91.
33. Garsot O. L'halitose : une approche pluridisciplinaire [thèse d'exercice]. [Nancy] : université de Lorraine. Faculté d'odontologie de Nancy ; 2010. 360 p.
34. Ghazanfarpour M, Kaviani M, Abdollahian S, Bonakchi H, Khadijeh MN, Naghavi M, et coll. The relationship between women's attitude towards menopause and menopausal symptoms among postmenopausal women. *Gynecol Endocrinol*. 2015; 31(11): 860-5.
35. Güncü GN, Tözüm TF, Çağlayan F. Effects of endogenous sex hormones on the periodontium: review of literature. *Aust Dent J*. 2005; 50(3): 138-45.
36. Hara AT, Zero DT. The potential of saliva in protecting against dental erosion. *Monogr Oral Sci*. 2014; 25: 197-205.
37. Huamei Y, Yu Z, Xin Z, Ga L, Qianming C. [Research progress on the risk factors of geographic tongue]. *Hua Xi Kou Qiang Yi Xue Za Zhi*. 2015; 33(1): 93-7.
38. Ide M, Papapanou PN. Epidemiology of association between maternal periodontal disease and adverse pregnancy outcomes: systematic review. *J Periodontol*. 2013; 84(4 Suppl): S181-194.
39. Jayanthi M, Shilpapiya M, Reddy VN, Elangovan A, Sakthivel R, Vijayakumar P. Efficacy of three-tone disclosing agent as an adjunct in caries risk assessment. *Contemp Clin Dent*. 2015; 6(3): 358-363.
40. Jevtić M, Pantelinaci J, Jovanović Ilić T, Petrović V, Grgić O, Blazić L. The Role Of Nutrition In Caries Prevention And Maintenance Of Oral Health During Pregnancy. *Med Pregl*. 2015; 68(11-12): 387-93.

41. Jimson S, Rajesh E, Krupaa RJ, Kasthuri M. Burning mouth syndrome. *J Pharm Bioallied Sci.* 2015; 7(Suppl 1): S194-6.
42. Joseph C, Gaultier F, Dridi S. Les maladies gingivales de l'enfant et de l'adolescent. *L'Information dentaire. Inf Dent.* 2017 ; 99(2) : 96-111.
43. Karagoz G, Bektas-Kayhan K, Unur M. Desquamative gingivitis: A review. *J Istanb Univ Fac Dent.* 2016; 50(2): 54-60.
44. Khawaja SN, Alaswaiti OF, Scrivani SJ. Burning Mouth Syndrome. *Dent Clin North Am.* 2023; 67(1): 49-60.
45. Kiesner J, Eisenlohr-Moul T, Mendle J. Evolution, the Menstrual Cycle, and Theoretical Overreach. *Perspect Psychol Sci J Assoc Psychol Sci.* 2020; 15(4): 1113-30.
46. Lamont RJ, Koo H, Hajishengallis G. The oral microbiota: dynamic communities and host interactions. *Nat Rev Microbiol.* 2018; 16(12): 745-59.
47. Langer B, Colombier ML. Grossesse et maladie parodontale. *La lettre du gynécologue.* 2016 ; (401)
48. Lauria G, Majorana A, Borgna M, Lombardi R, Penza P, Padovani A, et coll. Trigeminal small-fiber sensory neuropathy causes burning mouth syndrome. *Pain.* 2005; 115(3): 332-7.
49. Leao J, Ingafou M, Khan A, Scully C, Porter S. Desquamative gingivitis: retrospective analysis of disease associations of a large cohort. *Oral Dis.* 2008; 14(6): 556-60.
50. Lee Y. Association between osteoporosis and periodontal disease among menopausal women: The 2013–2015 Korea National Health and Nutrition Examination Survey. *PLoS ONE.* 2022; 17(3): e0265631.
51. Liang L, Yu J feng, Wang Y, Ding Y. Estrogen Regulates Expression of Osteoprotegerin and RANKL in Human Periodontal Ligament Cells Through Estrogen Receptor Beta. *J Periodontol.* 2008; 79(9): 1745-51.
52. Madrid C, Jaques B, Bouferrache K, Broome M. Aphtes récidivants : comment faire face ? *Rev Méd Suisse.* 2010; 6 : 1871-7.
53. Markou E, Eleana B, Lazaros T, Antonios K. The Influence of Sex Steroid Hormones on Gingiva of Women. *Open Dent J.* 2009b; 3: 114-9.
54. Mascarenhas P, Gapski R, Al-Shammari K, Wang HL. Influence of sex hormones on the periodontium: Sex hormones and periodontium. *J Clin Periodontol.* 2003; 30(8): 671-81.
55. Mayer F. La Santé parodontale au féminin [thèse d'exercice]. [Nancy] : université de Lorraine. Faculté d'odontologie de Nancy ; 2007. 173 p.

56. Mattout C. Reconsidérer l'apparition et l'évolution des maladies parodontales. *Inf Dent.* 2009 ; (15) : 794-799.
57. Mattout C. Le rôle de l'inflammation. *Inf Dent.* 2010 ; (10) : 23-26.
58. Mazzarino J. Actualité sur le développement pubertaire : étude pilote observationnelle de faisabilité [thèse d'exercice]. [Bordeaux] : université de Bordeaux. Unité de formation et de recherche des Sciences Médicales ; 2019. 75 p.
59. Minguez-Sanz MP, Salort-Llorca C, Silvestre-Donat FJ. Etiology of burning mouth syndrome: a review and update. *Med Oral Patol Oral Cirugia Bucal.* 2011; 16(2): e144-148.
60. Mishra P, Marawar PP, Byakod G, Mohitey J, Mishra SS. A study to evaluate mobility of teeth during menstrual cycle using Periotest. *J Indian Soc Periodontol.* 2013; 17(2): 219-24.
61. Mobio GS. Bains De Bouche : Indications Et Règles De Prescription. *Rev Col Odonto-Stomatol Afr Chir Maxillo-fac.* 2018 ; 25(1) : 30-34.
62. Monteleone P, Mascagni G, Giannini A, Genazzani AR, Simoncini T. Symptoms of menopause: global prevalence, physiology and implications. *Nat Rev Endocrinol.* 2018; 14(4): 199-215.
63. Morelli EL, Broadbent JM, Leichter JW, Thomson WM. Pregnancy, parity and periodontal disease. *Aust Dent J.* 2018; 63(3): 270-8.
64. Nandini DB, Deepak BS, Sanjeeta NG, Sumita B, Aparna Devi P, Premlata T. Oral Contraceptives and Oral Health: An Insight. *Int J Med Dent Sci.* 2016; 5(2): 1297-1303.
65. Nandini DB, Bhavana SB, Deepak BS, Ashwini R. Paediatric Geographic Tongue: A Case Report, Review and Recent Updates. *J Clin Diagn Res JCDR.* 2016; 10(2): ZE05-9.
66. Nasri-Heir C, Zagury JG, Thomas D, Ananthan S. Burning mouth syndrome: Current concepts. *J Indian Prosthodont Soc.* 2015; 15(4): 300-7.
67. Nelson HD. Menopause. *The Lancet.* 2008; 371(9614): 760-70.
68. Nikkels AF, Piérard GE. L'herpès labial récidivant. Comment traiter et prévenir au mieux. *Rev Med Liege.* 2006 ; 61(5-6): 442-447.
69. Nisengard RJ, Levine R. Diagnosis and management of desquamative gingivitis. *Periodontal Insights.* 1995; 2: 4-10.
70. Pan W, Wang Q, Chen Q. The cytokine network involved in the host immune response to periodontitis. *Int J Oral Sci.* 2019; 11(3): 30.

71. Patil SN, Kalburgi NB, Koregol AC, Warad SB, Patil S, Ugale MS. Female sex hormones and periodontal health-awareness among gynecologists: A questionnaire survey. *Saudi Dent J.* 2012; 24(2): 99-104.
72. Peglion A. Classification clinique des érosions et ulcérations : quand le chirurgien-dentiste doit-il s'inquiéter ? [thèse d'exercice]. [Nice] : université Nice. Faculté de chirurgie dentaire ; 2013. 133p.
73. Picciani BLS, Carneiro S, Sampaio ALB, Santos BM, Santos VCB, Gonzaga HFS, et coll. A possible relationship of human leucocyte antigens with psoriasis vulgaris and geographic tongue. *J Eur Acad Dermatol Venereol JEADV.* 2015; 29(5): 865-74.
74. Pierrard L, Braux J, Chatté F, Svoboda JM. Étiopathogénie des maladies parodontales. Dans : EMC-Médecine. 2015 ; [Article 23-435-E-10]
75. Pineau C. L'érosion dentaire : diagnostic, étiologies, traitements [thèse d'exercice]. [Marseille] : université Aix-Marseille. Faculté d'odontologie de Marseille ; 2019. 77 p.
76. Pirie M, Cooke I, Linden G, Irwin C. Dental manifestations of pregnancy. *Obstet Gynaecol.* 2007; 9(1): 21-6.
77. Prasanth VJ, Singh A. Langue géographique. *CMAJ Can Med Assoc J.* 2021 ; 193(42) : E1649.
78. Ramesh A, Bhat RM, Madhumita M, Jaganathan P. Desquamative gingivitis in dermatological disorders. *Indian J Dermatol Venereol Leprol.* 2021; 87(3): 446-51.
79. Roche Y. Risques médicaux au cabinet dentaire en pratique quotidienne. Paris : Elsevier Masson ; 2010. 744 p.
80. Roux C, Confavreux CB, Cortet B, David C, Leboime A, Laroche M, et coll. Ostéoporose sévère : diagnostic et suivi. Que retenir pour la pratique ? *Rev Rhum.* 2010 ; 77 : S79-81.
81. Russo M, Crafa P, Guglielmetti S, Franzoni L, Fiore W, Mario FD. Burning Mouth Syndrome Etiology: A Narrative Review. *J Gastrointestin Liver Dis.* 2022; 31(2): 223-8.
82. Saini R, Saini S, Sharma S. Oral contraceptives alter oral health. *Ann Saudi Med.* 2010; 30(3): 243.
83. Sanz M, Herrera D, Kerschull M, Chapple I, Jepsen S, Berglundh T, et coll. Treatment of stage I–III periodontitis—The EFP S3 level clinical practice guideline. *J Clin Periodontology.* 2020; 47(S22): 4-60.
84. Schmalenberger KM, Tauseef HA, Barone JC, Owens SA, Lieberman L, Jarczok MN, et coll. How to study the menstrual cycle: Practical tools and recommendations. *Psychoneuroendocrinology.* 2021; 123: 104895.

85. Sciuca AM, Toader MP, Stelea CG, Maftei GA, Ciurcanu OE, Stefanescu OM, et coll. Desquamative Gingivitis in the Context of Autoimmune Bullous Dermatoses and Lichen Planus: Challenges in the Diagnosis and Treatment. *Diagnostics*. 2022; 12(7): 1754.
86. Seol SH, Chung G. Estrogen-dependent regulation of transient receptor potential vanilloid 1 (TRPV1) and P2X purinoceptor 3 (P2X3): Implication in burning mouth syndrome. *J Dent Sci*. 2022; 17(1): 8-13.
87. Shellis RP, Barbour ME, Jones SB, Addy M. Effects of pH and acid concentration on erosive dissolution of enamel, dentine, and compressed hydroxyapatite. *Eur J Oral Sci*. 2010; 118(5): 475-82.
88. Sibaud V, Vigarios E, Tavitian S, Cougoul P, de Bataille C, Campana F, Fricain J.-C. Accroissements gingivaux : approche pragmatique. Dans : Cribier B. *Annales de Dermatologie et de Vénérologie*. Paris : Elsevier Masson ; 2016. 143(6-7), 467-481.
89. Tang X, Meng H, Han J, Zhang L, Hou J, Zhang F. Up-regulation of estrogen receptor- β expression during osteogenic differentiation of human periodontal ligament cells. *J Periodontal Res*. 2008; 43(3): 311-21.
90. Thomas A, Moreau N, Anne-Laure E. Les glossodynies : expérience à l'hôpital Bretonneau. *Inf Dent*. 2014; 40: 24-31.
91. Thomas T. Ostéonécrose de la mâchoire associée à un traitement par bisphosphonates : extraits du rapport de la "task force" de l'ASBMR et recommandations françaises. *Lett. rhumatol*. 2008 ; (339) : 13-18.
92. Thomas T. Nouveaux acteurs du remodelage osseux, rôle du système immunitaire. *Bull Académie Natl Médecine*. 2010 ; 194(8) : 1493-504.
93. Thi-Ngoc-Bich B. Quelles médications pour la femme enceinte et allaitante ? [thèse d'exercice]. [Nancy] : Université de Lorraine. Faculté d'odontologie de Nancy ; 2014. 255 p.
94. Tofan Ec, Părlătescu I, Țovaru Ș, Nicolae C, Preda As, Funieru C. Desquamative Gingivitis: A Clinicopathological Review. *Curr Health Sci J*. 2018; 44(4): 331-6.
95. Tramice A, Paris D, Manca A, Guevara Agudelo FA, Petrosino S, Siracusa L, et coll. Analysis of the oral microbiome during hormonal cycle and its alterations in menopausal women: the "AMICA" project. *Sci Rep*. 2022; (12) : 22086.
96. Vergnes JN, Kaminski M, Lelong N, Musset AM, Sixou M, Nabet C, et coll. Frequency and Risk Indicators of Tooth Decay among Pregnant Women in France: A Cross-Sectional Analysis. *PLOS ONE*. 2012; 7(5): e33296.
97. Vergnès JN, Nabet C. Gynécologie-obstétrique. Dans : Bouchard P. *Parodontologie & Dentisterie implantaire*. Volume 1 : Médecine parodontale. Cachan : Lavoisier ; 2014. p.305-307

98. Veynachter T, Baudet A, Di Patrizio P, Bisson C, Clément C. Recurrent oral granuloma gravidarum during two pregnancies of a patient with orthodontic treatment: A case report. *J Fam Med Prim Care*. 2022; 11(7): 3980-3.
99. Wu M, Chen SW, Jiang SY. Relationship between Gingival Inflammation and Pregnancy. *Mediators Inflamm*. 2015; 2015: e623427.
100. Yildirim A, Lübbers HT, Popovic SF, Yildirim V. La consultation médico-dentaire pendant la grossesse. *Swiss Dent. J*. 2018 ; 128(11) : 890-891
101. Zamani S, Kiany F, Khojastepour L, Zamani A, Emami Z. Evaluation of the association between osteoporosis and periodontitis in postmenopausal women: A clinical and radiographic study. *Dent Res J*. 2022; 19(1): 41.
102. Zborowski J, Konopka T. Comparison of Clonazepam and Tongue Protector in the Treatment of Burning Mouth Syndrome. *Int J Environ Res Public Health*. 2022; 19(15): 8999.
103. Zhu L, Zhou C, Chen S, Huang D, Jiang Y, Lan Y, et coll. Osteoporosis and Alveolar Bone Health in Periodontitis Niche: A Predisposing Factors-Centered Review. *Cells*. 2022; 11(21): 3380.

Références bibliographiques électroniques

104. Académie nationale de la Réunion. Devenir homme, devenir femme. [Internet]. 2022. [cité 4 oct 2022]. Disponible sur : <http://sciences-et-nature.e-monsite.com/pages/anciens-programmes/4eme/relations-au-sein-de-l-organisme/de.html>
105. ADF (Association Dentaire Française). Risques Médicaux : guide de prise en charge par le chirurgien-dentiste [Internet]. 2013 [cité 15 févr 2023]. Disponible sur : <https://studylibfr.com/doc/10025211/adf-risques-medicaux-en-odontologie>
106. AIDA. Règlement (UE) n° 2017/852 du Parlement Européen et du Conseil du 17/05/17 relatif au mercure et abrogeant le règlement (CE) n° 1102/2008 [Internet]. 2017 [cité 15 févr 2023]. Disponible sur : <https://aida.ineris.fr/reglementation/reglement-ue-ndeg-2017852-parlement-europeen-conseil-170517-relatif-mercure>
107. Ameli. Dents de lait : importance et risque lié aux caries [Internet]. 2021 [cité 20 févr 2023]. Disponible sur : <https://www.ameli.fr/assure/sante/themes/poussee-dentaire/dents-lait-importance-risque-lie-caries>
108. Ameli. Prendre soin de ses dents et ses gencives pendant la grossesse [Internet]. 2021 [cité 15 févr 2023]. Disponible sur : <https://www.ameli.fr/meurthe-et-moselle/assure/sante/themes/grossesse/prendre-soin-de-ses-dents-et-ses-gencives-pendant-la-grossesse>
109. Ameli. Examen bucco-dentaire des femmes enceintes. [cité 9 nov 2022]. Disponible sur : <https://www.ameli.fr/chirurgien-dentiste/exercice-liberal/prescription-prise-charge/prise-charge-situation-type-soin/soin-ebd-femmes-enceintes>
110. Ameli. Campagne M'T dents [Internet]. 2022a [cité 24 févr 2023]. Disponible sur : <https://assurance-maladie.ameli.fr/qui-sommes-nous/action/campagnes-communication/campagne-mt-dents>
111. Ameli. Les rendez-vous « M'T dents » [Internet]. 2022b [cité 24 févr 2023]. Disponible sur : <https://www.ameli.fr/chirurgien-dentiste/exercice-liberal/services-patients/dents>
112. Ameli. Prévenir l'herpès labial [Internet]. 2022c [cité 7 févr 2023]. Disponible sur : <https://www.ameli.fr/assure/sante/themes/herpes-labial/prevention>
113. Barron. Érosion dentaire dans le reflux gastro-oesophagien. Can Dent Assoc [Internet]. 2003 [cité 15 févr 2023] ; 69(2) : 84-9. Disponible sur : <http://www.cda-adc.ca/jcda/vol-69/issue-2/84.html>
114. Chabil K. La gencive [internet]. 2021 [cité 5 oct 2022]. Disponible sur : <https://fmedecine.univ-setif.dz/Cours/Gencive.pdf>

115. CNGOF (French National College of Obstetricians and Gynecologists). Le cycle menstruel [Internet]. [cité 4 oct 2022]. Disponible sur : <http://www.cngof.fr/communiqués-de-presse/103-le-cycle-menstruel>
116. Collège National des Enseignants de Dermatologie. Infections à herpès virus de l'enfant et de l'adulte immunocompétents : herpès cutané et muqueux [Internet]. 2011 [cité 7 févr 2023]. Disponible sur: https://archives.uness.fr/sites/campus-unf3s-2015/UNF3Smiroir/campus-numeriques/dermatologie/enseignement/dermato_6/site/html/2.html#2
117. Compeed®. Patch Bouton de Fièvre Discret [Internet]. 2023 [cité 7 févr 2023]. Disponible sur : <https://www.compeed.fr/boutons-de-fievre-tout-savoir/produits/patch-bouton-de-fievre-discret/>
118. CRAT. CRAT - Centre de référence sur les agents tératogènes chez la femme enceinte [Internet]. 2018 [cité 17 nov 2022]. Disponible sur : <https://www.lecrat.fr/>
119. Estrabaud Y, Ballard-Boutault A. Intérêt de la nouvelle classification des maladies parodontales dans le traitement des parodontites [Internet]. L'Information Dentaire. Inf Dent. 2021 [cité 27 nov 2022] ; (14) : 36-39. Disponible sur: <https://www.information-dentaire.fr/formations/intrt-de-la-nouvelle-classification-des-maladies-parodontales-dans-le-traitement-des-parodontites/>
120. GACD. GC Tri plaque ID gel - Le tube de 40 g [Internet]. 2023 [cité 8 févr 2023]. Disponible sur : <https://www.gacd.fr/article-3010589-gc-tri-plaque-id-gel-tube-40g.html>
121. Gagnot G. L'omnipraticien au centre du traitement des parodontites [Internet]. L'Information Dentaire. Inf Dent. 2018 [cité 21 mars 2023] ; Disponible sur : <https://www.information-dentaire.fr/actualites/l-omnipraticien-au-centre-du-traitement-des-parodontites/>
122. Gondel O, Deguet S, Messeca C, Biosse-Duplan M. Prendre en charge la maladie parodontale d'un patient présentant une pathologie générale : Exemple du diabète de type 2 [Internet]. L'Information Dentaire. Inf Dent. 2021 [cité 28 févr 2023] ; (14) : 30-34. Disponible sur : <https://www.information-dentaire.fr/formations/prendre-en-charge-la-maladie-parodontale-dun-patient-presentant-une-pathologie-gnrale/>
123. Inquimbert C, Clément C, Merigo E, Machat E. Les brossettes interdentaires : Pour qui ? Quand ? Comment ? [Internet]. L'Information Dentaire. Inf Dent. 2021 [cité 24 févr 2023] ; (24) : 28-38 Disponible sur : <https://www.information-dentaire.fr/formations/les-brossettes-interdentaires-pour-qui-quand-comment/>
124. INSERM (Institut National de la Santé et de la Recherche Médicale). Ostéoporose [Internet]. 2017 [cité 16 févr 2023]. Disponible sur : <https://www.inserm.fr/dossier/osteoporose/>

125. Invitra. Bilan hormonal de fertilité chez la femme : quel est le taux normal ? [Internet]. 2017 [cité 20 mars 2023]. Disponible sur : <https://www.invitra.fr/bilan-hormonal-de-la-femme/>
126. IOF. Fondation internationale contre l'ostéoporose [Internet]. 2022 [cité 18 janv 2023]. Disponible sur : <https://www.osteoporosis.foundation/>
127. IRSN (Institut de Radioprotection de Sûreté Nucléaire). FAQ Radiologie dentaire [Internet]. 2021 [cité 16 nov 2022]. Disponible sur: https://www.irsn.fr/FR/professionnels_sante/faq/Pages/faq_radiologie_dentaire.aspx#1
128. Jeanne S. Epidémiologie Des Maladies Parodontales (suite) [Internet]. 2020 [cité 14 sept 2022]. Disponible sur : <https://cdn.website-editor.net/50befd41f5384db9b59f3b7296cd351f/files/uploaded/O31920epidemio2.pdf>
129. Larousse. Grossesse [Internet]. [cité 24 oct 2022a]. Disponible sur : <https://www.larousse.fr/dictionnaires/francais/grossesse/38395>
130. Larousse. Puberté [Internet]. [cité 19 juill 2022b]. Disponible sur : <https://www.larousse.fr/encyclopedie/divers/pubert%C3%A9/84197>
131. Madrid C, Courtois B, Vironneau M. Emploi des vasoconstricteurs en odontostomatologie. Recommandations [Internet]. 2003 [cité 24 fevr 2023]. Disponible sur : https://www.societechirorale.com/documents/Recommandations/recommandations_vasoconstricteurs.pdf
132. McLaughlin J. Endocrinologie de la reproduction féminine [Internet]. 2022 [cité 4 oct 2022]. Disponible sur : <https://www.msmanuals.com/fr/professional/gyn%C3%A9cologie-et-obst%C3%A9trique/endocrinologie-de-la-reproduction-f%C3%A9minine/endocrinologie-de-la-reproduction-f%C3%A9minine>
133. Melloul S, Boyer A, Dumas C, Antezack A, Monnet-Corti V. La nouvelle classification des maladies parodontales et péri-implantaires [Internet]. L'Information Dentaire. 2021 [cité 5 oct 2022] ; (1) : 56-57. Disponible sur: <https://www.information-dentaire.fr/formations/la-nouvelle-classification-des-maladies-parodontales-et-peri-implantaires/>
134. Muller-Bolla M, Courson F, Manière-Ezvan A, Viargues P. Le brossage dentaire : quelle méthode ? . Rev Odont Stomat. 2011 [Internet]. [cité 5 oct 2022] ; 40 : 239-260. Disponible sur : https://www.sop.asso.fr/admin/documents/ros/ROS0000301/Rev_Odont_Stomat_2011_40_p239-260.pdf
135. Nahmias F. Évaluation du détartrage-surfçage radiculaire (assainissement parodontal) dans le traitement des parodontites [Internet]. 2018 [cité 5 oct 2022] . Disponible sur : https://www.has-sante.fr/jcms/c_2842270/fr/evaluation-de-l-assainissement-parodontal-rapport-d-evaluation-technologique

136. OMS (Organisation Mondiale de la Santé). Menopause [Internet]. 2022 [cité 21 nov 2022]. Disponible sur : <https://www.who.int/news-room/fact-sheets/detail/menopause>
137. Pavlidou E, Pirtea P, Streuli I. Traitement hormonal de la ménopause en 2016 [Internet]. Revue Medicale Suisse. Rev Med Suisse. 2016 [cité 7 déc 2022] ; (536) : 1805-1810. Disponible sur: <https://www.revmed.ch/revue-medicale-suisse/2016/revue-medicale-suisse-536/traitement-hormonal-de-la-menopause-en-2016>
138. Rakotobe-Bonnetaud D. Prévention en santé bucco-dentaire chez la femme enceinte [mémoire]. [Limoges] : université de Limoges. Ecole de sages-femmes de Limoges, Faculté de médecine, école de Sage-femmes de Limoges. 2017 [cité 20 févr 2023]. Disponible sur : <http://aurore.unilim.fr/ori-oai-search/notice/view/unilim-ori-77481>
139. Raybaud H, Voha C, Delebarre H. Epulis gravidique. [Internet]. 2022 [cité 3 nov 2022]. Disponible sur : http://dermatologiebuccale-nice.fr/lesions_nodulaires/epulis-gravidique/
140. Rougeaux C. Etat dépressif et maladie parodontale : présentation d'un cas clinique [mémoire]. [Lyon] : université Claude Bernard Lyon 1. Faculté d'odontologie. 2021 [cité 20 févr 2023]. Disponible sur : file:///Users/clemencebontemps/Downloads/Mod_2021LYO1J713%20(2).pdf
141. Sidqui M, Lazraq M, Hamdani S, Kissa J. Répercussions de la grossesse sur les tissus parodontaux (1ère Partie) [Internet]. 2001 [cité 15 nov 2022]. Disponible sur : <https://www.lecourrierdudentiste.com/dossiers-du-mois/repercussions-de-la-grossesse-sur-les-tissus-parodontaux-1ere-partie.html>
142. Sidqui M, Lazraq M, Hamdani S, Kissa J. Répercussions de la grossesse sur les tissus parodontaux (2ème Partie) [Internet]. 2001 [cité 27 oct 2022]. Disponible sur : <https://www.lecourrierdudentiste.com/dossiers-du-mois/repercussions-de-la-grossesse-sur-les-tissus-parodontaux-2eme-partie.html>
143. Smirani R, Lauerjat Y. Dernières recommandations de traitement des parodontites : quel impact pour notre pratique quotidienne ? [Internet]. 2021 [cité 28 nov 2022]. Disponible sur : <https://www.lefildentaire.com/articles/clinique/parodontologie/dernieres-recommandations-de-traitement-des-parodontites-quel-impact-pour-notre-pratique-quotidienne/>
144. Société Française de Parodontologie et d'implantologie orale. Le parodonte c'est quoi ? [Internet]. [cité 4 oct 2022]. Disponible sur : <https://www.sfpio.com/espace-grand-public/informations-patients/le-parodonte-cest-quoi.html>

145. Ubertalli JT. Gingivite [Internet]. 2022 [cité 5 oct 2022]. Disponible sur : <https://www.msmanuals.com/fr/professional/troubles-dentaires/parodontopathies/gingivite>
- Urgo. Urgo Filmogel® bouton de fièvre. [Internet]. 2023 [cité 7 févr 2023]. Disponible sur : <https://urgo.fr/filmogel-bouton-de-fievre/>
146. Vidal. Aciclovir Sandoz Conseil [Internet]. 2022 [cité 7 févr 2023]. Disponible sur : <https://www.vidal.fr/medicaments/gammes/aciclovir-sandoz-conseil-31152.html>
147. WHO Scientific Group on the Etiology and Prevention of Dental Caries. Etiologie et prévention de la carie dentaire : rapport d'un groupe scientifique de l'OMS [Internet]. Genève : Organisation mondiale de la Santé ; 1972. Disponible sur : <https://apps.who.int/iris/handle/10665/38778>

Table des matières

1. Généralités	16
1.1. Les différentes hormones	16
1.1.1. Les œstrogènes	16
1.1.2. La progestérone	17
1.1.3. L'hormone gonadotrophine chorionique (HGC)	17
1.2. Le cycle menstruel.....	18
1.3. Impact des hormones sur la cavité buccale	19
1.3.1. Impact sur microbiote oral	19
1.3.2. Impact sur le tissu conjonctif	20
1.3.3. Impact sur la réponse immunitaire	21
1.3.4. Impact sur la salive.....	21
1.3.5. Impact sur le tissu osseux	21
2. La puberté.....	23
2.1. Introduction.....	23
2.2. Les différentes pathologies retrouvées au niveau de la sphère buccale.....	23
2.2.1. Rappels anatomiques.....	23
2.2.2. La gingivite pubertaire	25
2.2.3. Les lésions aphteuses.....	32
2.2.4. L'herpès cataménial	33
2.2.5. La glossite exfoliatrice marginée	36
2.3. Rôle du chirurgien-dentiste.....	37
2.3.1. Visualiser la plaque dentaire	38
2.3.2. Technique de brossage.....	38
2.3.3. La prévention et le programme M'T dents.....	40
3. La grossesse	42
3.1. Introduction.....	42
3.2. Les différentes pathologies.....	42
3.2.1. La gingivite de grossesse.....	42
3.2.2. L'épulis gravidique.....	45
3.2.3. Les lésions carieuses	47
3.2.4. L'érosion dentaire.....	48
3.2.5. L'halitose	49
3.3. La prise de contraceptifs	49
3.4. Prise en charge de la femme enceinte au cabinet	50

3.4.1.	Prévention	50
3.4.2.	Précautions	52
4.	La ménopause	57
4.1.	Généralités	57
4.1.1.	Introduction.....	57
4.1.2.	Physiologie de la ménopause	57
4.2.	L'ostéoporose	58
4.2.1.	Définition	58
4.2.2.	Physiopathologie	59
4.2.3.	Méthode d'évaluation	60
4.2.4.	Traitements	61
4.3.	La parodontite.....	63
4.3.1.	Définition	63
4.3.2.	Diagnostic positif	64
4.3.3.	Mécanismes pathologiques.....	68
4.3.4.	Relation entre ostéoporose et parodontite	68
4.3.5.	Traitements	70
4.4.	Autres manifestations buccales.....	72
4.4.1.	La glossodynie	72
4.4.2.	La gingivite desquamative.....	75

Vu la demande du doyen de la faculté d'odontologie de Lorraine sur le rapport du jury :

Président : C. BISSON – Professeur des universités (Co-directrice de thèse)
Membre du jury : C. CLÉMENT – Maître de conférences des universités (Co-directrice de thèse)
Membre du jury : C. KICHENBRAND – Maître de conférences des universités
Membre du jury : R. GIESS – Maître de conférences associé

la présidente de l'université de Lorraine autorise

Madame Clémence BONTEMPS

née à NANCY (Meurthe-et-Moselle) le 8 février 1996,

à soutenir et imprimer sa thèse en vue d'obtenir le diplôme d'État de docteur en chirurgie dentaire intitulée :

**« INFLUENCE DES HORMONES SEXUELLES SUR LA CAVITÉ BUCCALE
AU COURS DE LA VIE D'UNE FEMME : PATHOLOGIES ET PRISE EN CHARGE »**

Nancy, le 5 avril 2023

N° autorisation : 12905 C

La présidente de l'université de Lorraine



H. BOULANGER

BONTEMPS Clémence – Influence des hormones sexuelles sur la cavité buccale au cours de la vie d’une femme : pathologies et prise en charge

Nancy 2023 : 99 pages ; 33 figures ; 4 tableaux.

Th : Chir.-Dent. : Nancy 2023

Mots-clefs :

- Hormones sexuelles
- Puberté
- Grossesse
- Ménopause
- Gingivites

Résumé :

Les hormones sexuelles jouent un rôle important chez la femme lors de la puberté, pendant une grossesse et à la ménopause. Lors de ces trois périodes, ces hormones exercent une influence sur la cavité buccale et peuvent être responsables de pathologies bucco dentaires.

Au cours de ce travail, après une description des différentes hormones et leur impact sur la cavité buccale, nous étudierons les pathologies pouvant apparaître à la puberté et pendant les cycles menstruels, ainsi que le rôle du praticien. Puis, nous détaillerons les différentes manifestations buccales lors d’une grossesse et la prise en charge d’une femme enceinte au cabinet dentaire. Enfin, nous évoquerons l’ostéoporose lors de la ménopause, la maladie parodontale et les autres pathologies que peut présenter la femme ménopausée.

Jury :

Présidente :

Pr Catherine BISSON

Membres :

Dr Charlène KICHENBRAND

Dr Renaud GIESS

Directrice de thèse :

Dr Céline CLÉMENT

Adresse de l’auteur :

Clémence BONTEMPS
18 rue Lamartine
54630 RICHARDMENIL

