

UNIVERSITE DE LILLE
FACULTE DE CHIRURGIE DENTAIRE

[Année de soutenance : 2022]

N° :

THESE POUR LE
DIPLOME D'ETAT DE DOCTEUR EN CHIRURGIE DENTAIRE

Présentée et soutenue publiquement le [08 JUIN 2022]

Par Pauline VIGNEUX

Née le 10 Juillet 1996 à Rouen (76) – France

LA MENOPAUSE : MANIFESTATIONS BUCCO-DENTAIRES, PRISE EN CHARGE
ET PREVENTION AU CABINET DENTAIRE

JURY

Président : Madame la Professeure Caroline DELFOSSE

Assesseurs : Madame le Docteur Alessandra BLAIZOT

Madame le Docteur Marie DUBAR

Madame le Docteur Cassandre MOUTIER

Président de l'Université	:	Pr. J-C. CAMART
Directeur Général des Services de l'Université	:	M-D. SAVINA
Doyen UFR3S	:	Pr. D. LACROIX
Directrice des Services d'Appui UFR3S	:	G. PIERSON
Doyen de la faculté d'Odontologie – UFR3S	:	Pr. C. DELFOSSE
Responsable des Services	:	M. DROPSIT
Responsable de la Scolarité	:	G. DUPONT

PERSONNEL ENSEIGNANT DE LA FACULTE.

PROFESSEURS DES UNIVERSITES :

P. BEHIN	Prothèses
T. COLARD	Fonction-Dysfonction, Imagerie, Biomatériaux
C. DELFOSSE	Responsable du Département d'Odontologie Pédiatrique Doyen de la Faculté d'Odontologie – UFR3S
E. DEVEAUX	Dentisterie Restauratrice Endodontie

MAITRES DE CONFERENCES DES UNIVERSITES

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

Réglementation de présentation du mémoire de Thèse

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

Remerciements

Aux membres du jury...

Madame la Professeure Caroline DELFOSSE

Professeure des Universités – Praticien Hospitalier des CSERD

Section Développement, Croissance et Prévention

Département Odontologie Pédiatrique

Docteur en Chirurgie Dentaire

Doctorat de l'Université de Lille 2 (mention Odontologie)

Diplôme d'Études Approfondies Génie Biologie & Médical – option Biomatériaux

Maîtrise de Sciences Biologiques et Médicales

Diplôme d'Université « Sédation consciente pour les soins bucco-dentaires »
(Strasbourg I)

Doyen du Département « faculté d'odontologie » de l'UFR3S - Lille

*Pour m'avoir fait l'honneur d'accepter de
présider ce jury de thèse, je vous en
remercie. Veuillez trouver dans ce travail
l'expression de mes sincères
remerciements et de mon plus profond
respect.*

*Soyez assurée de mon estime et de ma
reconnaissance à votre égard.*

Madame le Docteur Alessandra BLAIZOT

Maître de Conférences des Universités – Praticien hospitalier des CSERD

Section Développement, Croissance et Prévention

Département Prévention, Épidémiologie, Économie de la Santé, Odontologie Légale

Docteur en Chirurgie Dentaire

Docteur en éthique médicale de l'Université Paris Descartes (Paris V)

Assesseur à la Pédagogie

Master II : Sciences, technologies, santé à finalité recherche. Mention Éthique, Spécialité éthique médicale et bioéthique – Université Paris Descartes (Paris V)

Master II : Sciences, technologies, santé à finalité recherche. Mention Santé Publique, Spécialité épidémiologie clinique – Université Paul Sabatier (Toulouse III)

Maîtrise : Sciences de la vie et de la santé à finalité recherche. Mention méthodes d'analyses et gestion en santé publique, Spécialité épidémiologie clinique – Université Paul Sabatier (Toulouse III)

Diplôme Inter-Universitaire en pédagogie des sciences de la santé – Université de Rouen – Normandie

Diplôme Universitaire de Recherche Clinique en Odontologie – Université Paul Sabatier (Toulouse III)

Je tiens à vous remercier de m'avoir fait l'honneur de faire partie de ce jury. J'espère que ce travail saura retenir votre intérêt.

Soyez assurée de ma reconnaissance et de mon profond respect.

Madame le Docteur Marie DUBAR

Maître de Conférences des Universités – Praticien Hospitalier des CSERD

Section Chirurgie Orale, Parodontologie, Biologie Orale

Département Parodontologie

Docteur en Chirurgie Dentaire

Spécialiste qualifiée en Médecine Bucco-Dentaire

Certificat d'Études Supérieures en Parodontologie

Master Recherche Biosciences et Ingénierie de la Santé – spécialité Biotechnologies

Moléculaires et Bio-ingénierie Physiopathologie et Thérapeutique

*Je vous suis très reconnaissante d'avoir
accepté de siéger dans ce jury et de
l'honneur que vous me faites de juger ce
travail.*

*Veillez trouver dans cet ouvrage
l'expression de mon profond respect et de
ma plus grande reconnaissance.*

Madame le Docteur Cassandre MOUTIER

Assistante Hospitalo-Universitaire des CSERD

Section Développement, Croissance et Prévention

Département Prévention, Épidémiologie, Économie de la Santé, Odontologie Légale

Docteur en Chirurgie Dentaire

Certificat d'Études Supérieures d'Odontologie Chirurgicale – mention Médecine Buccale

– Université de Lille

Pour avoir accepté sans hésiter de diriger cette thèse, je vous en remercie infiniment.

Merci pour votre grande disponibilité durant la rédaction de ce travail, pour votre gentillesse et votre pédagogie. Ce fut un réel plaisir de travailler sur ce sujet à vos côtés.

Vous m'avez été d'une aide précieuse et j'espère que ce travail sera à la hauteur de vos espérances.

Soyez assurée de toute ma gratitude.

À mes proches...

Table des matières

Table des abréviations.....	16
Introduction.....	17
1. Généralités	18
1.1. Qu'est-ce que la ménopause ?	18
1.1.1. Définition.....	18
1.1.2. La péri-ménopause	19
1.1.3. Épidémiologie	21
1.1.4. Diagnostic.....	21
1.2. Physiopathologie.....	21
1.2.1. Principaux effets indésirables généraux et bucco-dentaires	23
1.2.2. Ménopause et pathologies systémiques affectant la prise en charge bucco-dentaire	26
1.3. Traitement Hormonal Substitutif (THS) ou Traitement Hormonal de la Ménopause (THM).....	30
1.3.1. Composition	30
1.3.2. Indications et contre-indications.....	30
1.3.3. Effets indésirables.....	31
1.3.4. Contexte et objectifs de la prescription	31
1.3.5. Prise en charge.....	31
2. Manifestations bucco-dentaires	33
2.1. Parodontite.....	33
2.1.1. Définition	33
2.1.2. Épidémiologie	33
2.1.3. Physiopathologie liée à la ménopause.....	34
2.1.3.1. Influence hormonale sur les tissus dentaires et péri-dentaires	34
2.1.3.2. Altération de la réponse immunitaire locale	35
2.1.4. Prise en charge.....	35
2.2. Xérostomie.....	36
2.2.1. Définition	36
2.2.2. Épidémiologie	37
2.2.3. Physiopathologie liée à la ménopause.....	37
2.2.4. Signes cliniques et symptômes associés	39
2.2.5. Conséquences.....	40
2.2.5.1. Conséquences bucco-dentaires	40

2.2.5.2. Conséquences fonctionnelles/psychologiques	40
2.2.6. Prise en charge	41
2.3. Syndrome de la bouche brûlante	43
2.3.1. Définition	43
2.3.2. Épidémiologie	43
2.3.3. Diagnostic	43
2.3.4. Signes cliniques	45
2.3.5. Facteurs étiologiques	46
2.3.6. Physiopathologie liée à la ménopause.....	47
2.3.7. Prise en charge	47
2.3.7.1. Stratégies comportementales	48
2.3.7.2. Thérapies topiques et systémiques	48
2.4. Gingivite desquamative.....	49
2.4.1. Définition	49
2.4.2. Diagnostic et étiologies	49
2.4.3. Caractéristiques cliniques	50
2.4.4. Prise en charge	50
2.4.4.1. Traitements médicaux	51
2.5. Dysgueusie	51
2.5.1. Définition	52
2.5.2. Étiologies	53
2.5.3. Diagnostic	53
2.5.3.1. Exploration clinique.....	53
2.5.3.2. Exploration fonctionnelle.....	54
2.5.4. Conséquences.....	56
2.5.5. Prise en charge.....	57
2.6. Lésions carieuses	57
2.6.1. Définition	57
2.6.2. Épidémiologie	57
2.6.3. Physiopathologie liée à la ménopause.....	58
2.6.4. Prise en charge.....	58
2.7. Troubles de l'articulation temporo-mandibulaire	59
2.7.1. Définition	59
2.7.2. Épidémiologie	59
2.7.3. Physiopathologie liée à la ménopause.....	60
2.7.4. Prise en charge.....	60

3. Prévention.....	61
3.1. Motivation à l'hygiène (OHM).....	61
3.2. Fluoroprophylaxie	61
3.3. Conseils hygiéno-diététiques	63
3.3.1. Conseils généraux sur l'alimentation féminine	63
3.3.2. Alimentation pendant la ménopause	63
3.3.2.1. Le calcium.....	64
3.3.2.2. La vitamine D.....	65
3.3.3. Alimentation et santé parodontale.....	66
3.3.4. Alimentation et xérostomie.....	67
3.3.5. Alimentation et dysgueusie	67
3.3.6. Alimentation et lésions carieuses.....	68
3.4. Habitudes de vie et ménopause.....	69
3.4.1. Le tabac	69
3.4.2. L'alcool.....	69
3.4.3. L'activité sportive	70
3.5. THS et intérêts pour la sphère bucco-dentaire.....	70
3.6. Tableau récapitulatif.....	72
Conclusion.....	74
Références bibliographiques	75
Table des tableaux	84
Table des illustrations	85
Annexes.....	86
Annexe 1 : Algorithme systématique de prise en charge des patients sous agents antiplaquettaires (AAP) en chirurgie orale (117)	86
Annexe 2 : Algorithme systématique de prise en charge des patients sous antivitamines K (AVK) en chirurgie orale (117)	87
Annexe 3 : Algorithme systématique de prise en charge des patients sous anticoagulants oraux directs (AOD) en chirurgie orale (117).....	88
Annexe 4 : Algorithme systématique de prise en charge des patients sous héparine en chirurgie orale (117)	89

Table des abréviations

25OHD (25-hydroxyvitamine D)
AAP (Antiagrégant Plaquettaire)
AOD (Anticoagulants Oraux Directs)
ATM (Articulation Temporo-Mandibulaire)
AVC (Accident Vasculaire Cérébral)
AVK (Antivitamine K)
BMS (Burning Mouth Syndrome)
DFTF (Dentifrice à Forte Teneur en Fluorure)
FSH (Follicle Stimulating Hormone)
GnRH (Gonadotrophin-Releasing Hormone)
HDL (High Density Lipoprotein)
HTA (Hypertension Artérielle)
IV (Intraveineuse)
LDL (Low Density Lipoprotein)
LH (Luteinizing Hormone)
NFS (Numération Formule Sanguine)
OMS (Organisation Mondiale de la Santé)
THM (Traitement Hormonal de la Ménopause)
THS (Traitement Hormonal Substitutif)
VLDL (Very Low Density Lipoprotein)

Introduction

La ménopause est un phénomène physiologique caractérisé par une diminution de la sécrétion d'hormones stéroïdes sexuelles, notamment les œstrogènes.

Ce déficit en œstrogènes a des conséquences directes sur l'état de santé général et sur la qualité de vie des femmes ménopausées. En effet, l'installation de la ménopause peut s'accompagner de nombreux effets indésirables dits climatériques dont les principaux sont les bouffées vasomotrices, les troubles de l'humeur et l'augmentation des risques cardiovasculaires et ostéoporotiques. On estime que trois femmes ménopausées sur quatre souffriront de symptômes climatériques.

Lors de la ménopause, l'état de santé bucco-dentaire des femmes est également affecté. La présence de récepteurs aux œstrogènes dans la muqueuse orale et les glandes salivaires peuvent expliquer cette altération.

L'objectif de ce travail est d'améliorer la prise en charge des femmes ménopausées au cabinet dentaire au travers d'un ensemble d'informations à destination des chirurgiens-dentistes et des étudiants en chirurgie dentaire. Le praticien pourra ainsi mieux appréhender la ménopause et ses conséquences sur l'état de santé général et bucco-dentaire des patientes et les soigner de la manière la plus adéquate possible.

La première partie définit la ménopause, son mécanisme d'installation et sa physiopathologie en insistant sur les pathologies systémiques qui peuvent entraîner des conséquences sur la prise en charge des patientes au cabinet dentaire. Le traitement hormonal substitutif est également défini et expliqué dans cette partie.

Les différentes manifestations bucco-dentaires et leur prise en charge sont développées dans une deuxième partie.

Enfin, la troisième et dernière partie traite des divers moyens de prévention qui peuvent permettre au chirurgien-dentiste de prévenir la survenue des pathologies bucco-dentaires consécutives à la ménopause et des différents conseils que le praticien peut donner aux femmes ménopausées afin d'améliorer leur qualité de vie.

1. Généralités

1.1. Qu'est-ce que la ménopause ?

1.1.1. Définition

La ménopause est définie, *a posteriori*, par une **aménorrhée** d'une durée supérieure ou égale à **un an**. (1,2)

En France, l'âge moyen de la ménopause est de 51 ans et ne semble pas se modifier avec le temps. (1-3)

La ménopause « naturelle » est un phénomène **physiologique**. Elle devient **pathologique** lorsqu'elle survient très tôt dans la vie d'une femme, c'est-à-dire avant l'âge de 40 ans. On l'appelle alors « **insuffisance ovarienne prématurée** » (IOP).

La ménopause est **génétiquement déterminée**, mais certains facteurs l'influencent :

- elle peut être avancée dans certaines ethnies (méditerranéennes et africaines), et/ou par l'intoxication tabagique et la malnutrition ;
- elle peut être retardée par la grande multiparité et l'alcoolisme. (1,2,4,5)

La ménopause peut également être provoquée de façon **iatrogène**. On distingue la ménopause :

- « *chimique* » secondaire à certaines chimiothérapies ;
- « *chirurgicale* » faisant suite à une ovariectomie bilatérale ;
- « *radique* » consécutive à une radiothérapie ou une curiethérapie endovaginale. (1,2)

L'origine du phénomène, lorsqu'il est physiologique, est intimement lié au vieillissement ovarien et à sa répercussion sur l'axe hypothalamo-hypophysaire. Ce phénomène se réalise de manière progressive à partir de l'âge de 38 ans. On distingue deux phases : la **péri-ménopause** (40-50 ans) et la **ménopause installée**. (2)

1.1.2. La péri-ménopause

La **péri-ménopause** (aussi appelée « **transition ménopausique** ») est la période de durée variable qui précède la survenue de la ménopause physiologique. (6,7)

Selon l'Organisation Mondiale de la Santé (OMS), elle « débute lorsque apparaissent des signes cliniques et/ou biologiques qui annoncent la survenue de la ménopause ; elle se termine une année, au moins, après les dernières règles ». (8)

La Figure 1 permet de mieux situer cette période dans la vie d'une femme. (7)

Stades	-5	-4	-3	-2	-1	0	+1	+2
Terminologie	Années de reproduction			Transition ménopausique		1 an Aménorrhée	Post-ménopausique	
	Précoce	Mature	Tardive	Précoce	Tardive		Précoce	Tardive
	Périménopause							
Durée du stade	Variable			Variable		1 an	4 ans	Variable
Cycles menstruels	Variables		Réguliers	Variables courts	Variables longs		Aucun	
Hormones	FSH normale		↑ FSH	↑ FSH			↑↑ FSH	
						Fin des menstruations		

Figure 1 : Les différents stades de la vie reproductive de la femme.(7)

Cette « transition ménopausique » correspond à la diminution progressive et inéluctable de la fonction exocrine ovarienne, alors que la fonction endocrine persiste mais de manière incomplète et dissociée. (6,7)

Les symptômes cliniques sont inconstants, variables et difficiles à quantifier de par leur caractère subjectif.

La péri-ménopause s'articule en **deux phases**, de **durée variable** :

- 1^{ère} phase : raccourcissement des cycles avec hyperestrogénie relative ;
 - 2^{ème} phase : cycles irréguliers et alternance d'hyper- et d'hypoestrogénie.
- (6)

Les Figures 2 et 3 décrivent l'ensemble des signes cliniques et les modifications propres à ces deux phases de la péri-ménopause. (6)

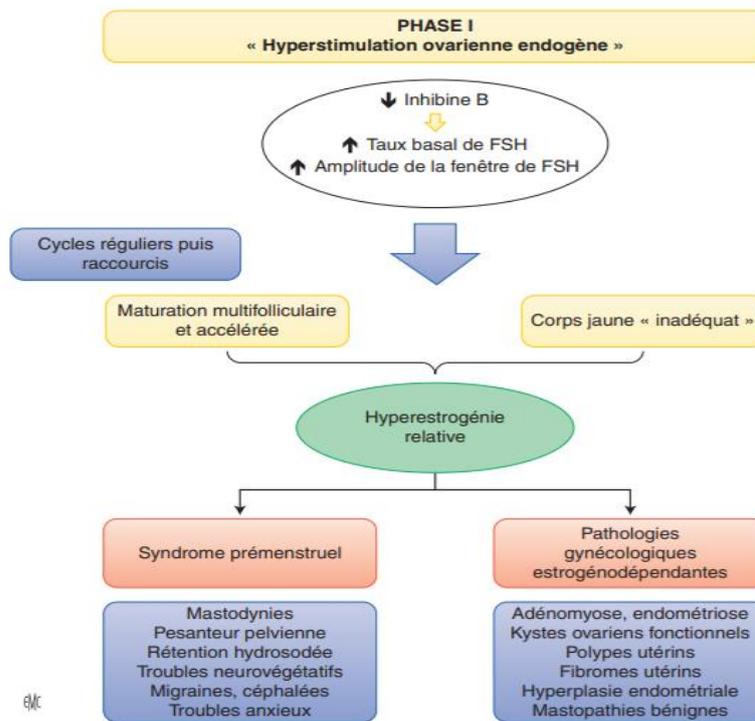


Figure 2 : Première phase de la péri-ménopause (6)

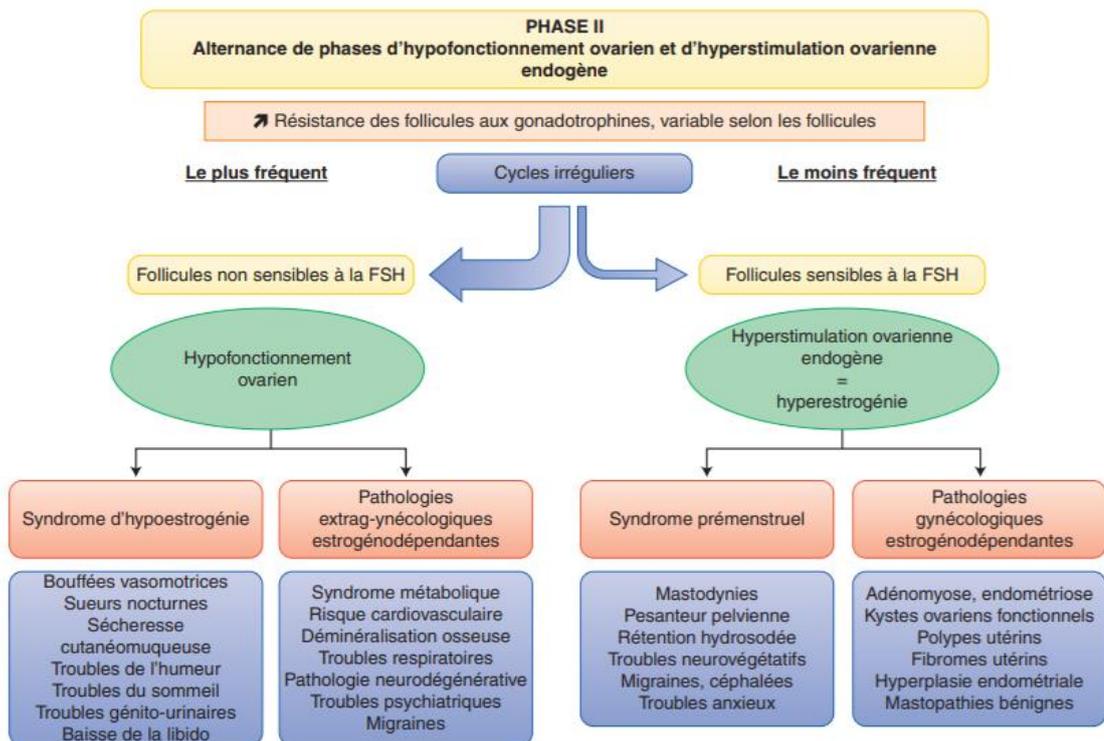


Figure 3 : Deuxième phase de la péri-ménopause (6)

Les signes cliniques observés face à un hypofonctionnement ovarien sont semblables à ceux retrouvés lors d'une ménopause installée (décrit dans partie 1.2.).

Cependant, lorsque la ménopause est installée, on observe une impossibilité permanente de maturation folliculaire et l'inexistence de phase d'hyperestrogénie, ayant pour conséquences une anovulation constante et une aménorrhée définitive. (1,2,9)

Dans la suite de cette thèse, nous nous intéresserons à la ménopause installée.

1.1.3. Épidémiologie

En 2014, en France, 11 millions de femmes étaient ménopausées, dont plus de 6 millions avaient un âge supérieur à 65 ans.

En France, on estime à 430 000 le nombre de nouvelles femmes atteignant chaque année l'âge de la ménopause. (2)

Trois femmes ménopausées sur quatre souffriront d'un symptôme climatérique qui durera au moins cinq ans dans 50% des cas. (1,2,10)

1.1.4. Diagnostic

Le diagnostic de la ménopause est **clinique et rétrospectif**.

Aucun dosage hormonal n'est nécessaire à ce diagnostic sauf **cas particuliers** où le gynécologue peut être amené à réaliser différents examens permettant de confirmer la ménopause :

- Reprise d'activité ovarienne ;
- Patientes hystérectomisées ;
- Patientes recevant un traitement tel que la pilule oestroprogestative ou le traitement de « freinage-substitution » ;
- Patientes porteuses d'un système intra-utérin au Lévonorgestrel (= progestatif de synthèse).

L'administration de dix jours de progestatif (souvent la **dydrogestérone**, l'isomère de la progestérone naturelle) n'entraîne pas d'hémorragie de privation chez la femme ménopausée, ce qui traduit une hypoestrogénie installée. Ce test doit être réalisé trois fois de suite pour affirmer le diagnostic de ménopause. (1,2,9)

1.2. Physiopathologie

La diminution de sécrétions hormonales, en particulier l'hypoestrogénie, a un retentissement sur un certain nombre de tissus chez la femme ménopausée. (2)

La Figure 4 explique, sous la forme d'un diagramme, la physiologie de la ménopause installée afin de mieux comprendre sa physiopathologie.

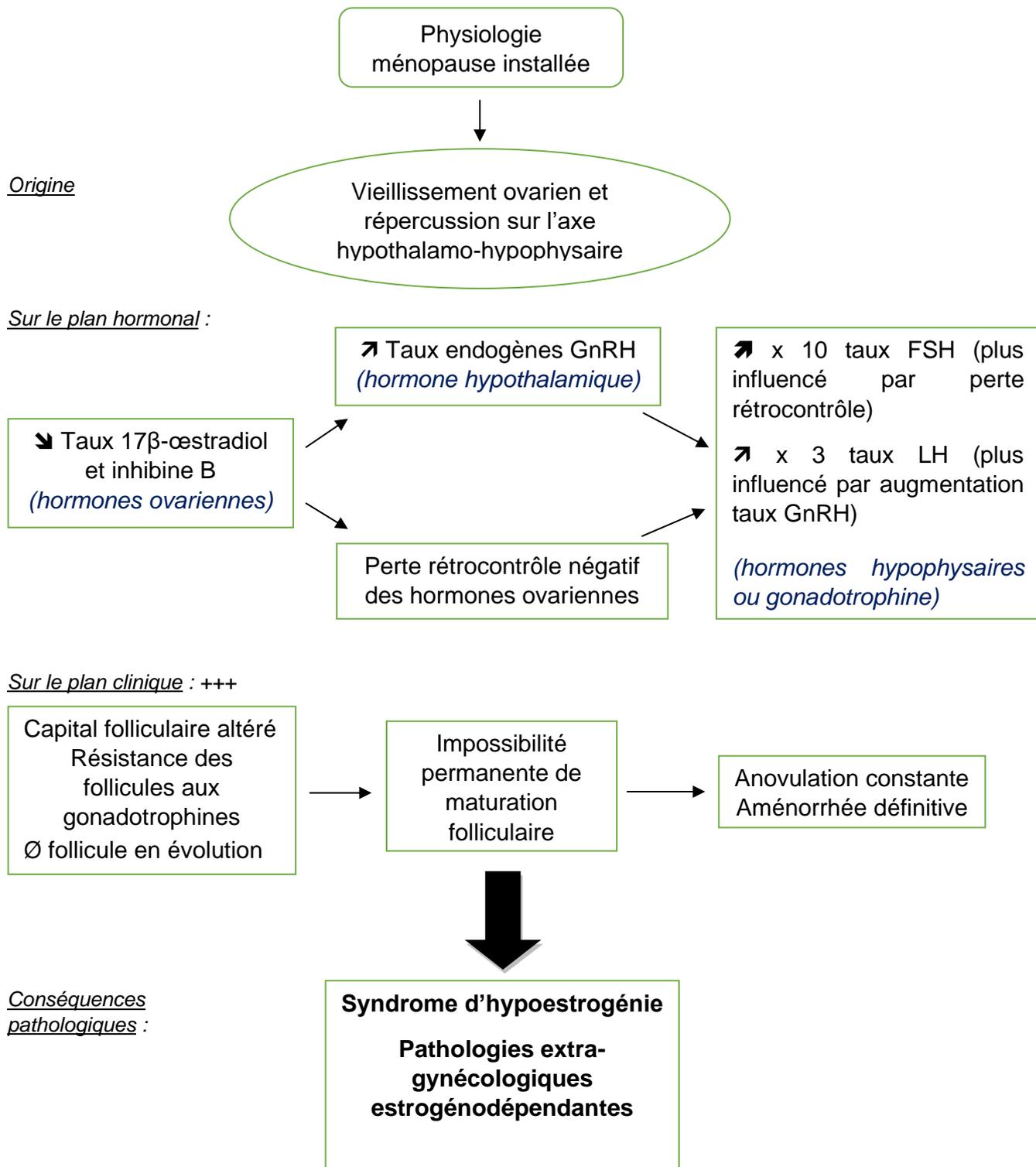


Figure 4 : Physiologie de la ménopause (Réalisation personnelle à partir des sources (2,6,11))

Toutefois, ce déficit oestrogénique est d'installation progressive et se montre plus ou moins important selon les femmes, ce qui implique que certaines femmes seront symptomatiques et d'autres non. Cette différence introduit le concept d'une modification éventuelle de la « qualité de vie » chez les femmes ménopausées.(2,10,12)

1.2.1. Principaux effets indésirables généraux et bucco-dentaires

Les symptômes sont dits **climatériques**, c'est-à-dire que ce sont des symptômes qui accompagnent les modifications hormonales associées à l'arrêt de la fonction ovarienne.

Les principaux effets indésirables sont les **symptômes vasomoteurs**, les **troubles de l'humeur**, la diminution de la qualité de vie, l'augmentation des **risques cardiovasculaires** et **ostéoporotiques**. (2,10)

Le Tableau 1 résume les principaux effets indésirables généraux et bucco-dentaires que l'on retrouve lors de la ménopause. Les caractéristiques des effets indésirables généraux sont développées dans ce tableau.

Tableau 1 : Principaux effets indésirables généraux et bucco-dentaires de la ménopause. (Réalisation personnelle à partir des sources (2,10,12-17))

		Caractéristiques
<u>Principaux effets indésirables généraux</u>	Bouffées vasomotrices	<ul style="list-style-type: none"> ➤ Symptômes inconstants mais invalidants ; ➤ Sensation soudaine de chaleur, d'évolution ascendante du thorax au visage, se terminant par une sudation et éventuellement des frissons, s'accompagnant parfois d'une tachycardie et d'une sensation de palpitation ; ➤ <u>Durée</u> : 30 secondes à 2 minutes. Parfois répétition de nombreuses fois au cours d'une journée et plus particulièrement la nuit ; ➤ Favorisées par les émotions, le changement de température ou la période postprandiale ; ➤ Peut s'accompagner d'autres symptômes comme les céphalées, les troubles du sommeil, la nervosité et l'asthénie.
	Conséquences neurologiques	<ul style="list-style-type: none"> ➤ Modifications cognitives lentes, imperceptibles, sans retentissement majeur sur la vie sauf en cas de maladie neurologie associée (démence et particulièrement maladie d'Alzheimer : 5% des personnes de plus de 65 ans)

<p><u>Principaux effets indésirables généraux</u></p>	<p>Modifications cutanéomuqueuses</p>	<ul style="list-style-type: none"> ➤ En relation directe avec l'existence de récepteurs aux œstrogènes au niveau du derme ; ➤ Au niveau cutané : sécheresse diffuse, accentuation des rides et amincissement cutané lié à la perte des fibres de collagène ; ➤ Altération de la sexualité des femmes due aux modifications de la muqueuse vaginale ; ➤ Atrophie du système urinaire et possibles cystites à répétition liées aux modifications de la muqueuse urinaire ; ➤ Symptômes présents chez 10 à 40% des femmes ménopausées.
	<p>Modifications ostéoarticulaires</p>	<ul style="list-style-type: none"> ➤ Modifications du remodelage osseux par une augmentation de l'activité ostéoclastique provoquant une perte progressive osseuse dont l'importance varie d'une femme à l'autre ; ➤ Perte osseuse commençant en péri-ménopause et pouvant aboutir à une ostéopénie ou à une ostéoporose ; ➤ 30 à 50% des femmes vont présenter des arthralgies au cours de la ménopause pouvant être secondaires à une pathologie articulaire avérée (arthrose, rhumatismes inflammatoires chroniques) ; ➤ Possibilité de retrouver des arthralgies sans anomalies radiographiques significatives pouvant expliquer les symptômes.

<p><u>Principaux effets indésirables généraux</u></p>	<p>Modifications métaboliques</p>	<ul style="list-style-type: none"> ➤ Rôle des œstrogènes dans la glycorégulation : diminution de la glycémie ; ➤ A la ménopause : diminution de la tolérance au glucose ➤ Au niveau du profil lipidique : augmentation des taux sériques des triglycérides, de LDL-cholestérol et VLDL-cholestérol, diminution de HDL-cholestérol ; <p style="text-align: center;">→Augmentation du risque cardiovasculaire</p>
<p><u>Effets indésirables bucco- dentaires</u></p>	<p>Parodontite</p> <hr/> <p>Xérostomie</p> <hr/> <p>Syndrome de la bouche brûlante</p> <hr/> <p>Gingivites desquamatives</p> <hr/> <p>Lésions carieuses</p> <hr/> <p>Altérations du goût (= dysgueusie)</p> <hr/> <p>Troubles de l'articulation temporo-mandibulaire</p>	<p>Les caractéristiques de ces différentes manifestations bucco-dentaires seront développées dans la partie 2. de cette thèse.</p>

1.2.2. Ménopause et pathologies systémiques affectant la prise en charge bucco-dentaire

Comme vu précédemment, la ménopause exerce une influence sur la santé générale et bucco-dentaire. Certaines pathologies, dont l'incidence augmente avec la ménopause, affectent directement la prise en charge bucco-dentaire.

En effet, la ménopause est un **facteur de risque** de **maladies cardiométaboliques**, comprenant notamment le syndrome métabolique¹, le diabète de type 2 et les maladies cardiovasculaires. (14,17,18)

L'ostéoporose est également plus fréquemment retrouvée chez les femmes ménopausées.

Le Tableau 2 définit les pathologies systémiques citées précédemment, détaille l'influence de la ménopause dans leur survenue, leurs traitements médicamenteux ayant des conséquences sur la prise en charge au cabinet et les spécificités de prise en charge au niveau bucco-dentaire de ces patientes.

Le sigle  indique les éléments primordiaux à prendre en compte lors de la prise en charge au cabinet dentaire.

¹Le **syndrome métabolique** est une constellation de facteurs interdépendants tels que la résistance à l'insuline, l'obésité abdominale, la dyslipidémie et l'hypertension.

Tableau 2 : Ménopause et pathologies systémiques affectant la prise en charge bucco-dentaire (Réalisation personnelle)

	Définition	Influence de la ménopause	Traitements médicamenteux	Prise en charge bucco-dentaire
<u>Ostéoporose</u> (15,19–23)	<p>Maladie diffuse du squelette caractérisée par :</p> <ul style="list-style-type: none"> • Faible masse osseuse ; • Détérioration de la microarchitecture du tissu osseux ; • Responsable d'une fragilité osseuse. <p>➡ Augmentation risque de fracture</p>	<p>Altération du cycle du remodelage osseux liée à la carence en œstrogènes :</p> <ul style="list-style-type: none"> • Augmentation de l'activité de la résorption ostéoclastique. • Absence d'augmentation correspondante de l'activité ostéoblastique. <p>➡ Quantité d'os résorbé supérieure à la quantité déposée conduisant à une perte nette d'os.</p>	<p>Biphosphonates ⚠ & autres antirésorbeurs osseux</p>	<p>⚠ Prise en charge adaptée si patiente traitée par biphosphonates.</p> <p>Élimination des foyers infectieux avant le début du traitement antirésorbeur.</p> <p>Possibles ulcérations buccales après la mise en place du traitement.</p> <p>Risques infectieux : Risque d'ostéonécrose des maxillaires (= os exposé nécrosé en bouche depuis plus de 8 semaines).</p> <p>Risque majoré si :</p> <ul style="list-style-type: none"> • Biphosphonates administrés en IV (surtout voie orale pour l'ostéoporose) ; • Mauvaise hygiène bucco-dentaire ; <p>Risques anesthésiques : Anesthésies intraosseuses, intraseptales et intraligamentaires déconseillées.</p>

<p><u>Maladies</u> ⚠ <u>cardio-vasculaires</u> (14,16,19,24-29)</p>	<p>D'après l'<u>OMS</u>, les maladies cardiovasculaires constituent un ensemble de troubles affectant le cœur et les vaisseaux sanguins, qui comprend :</p> <ul style="list-style-type: none"> • Cardiopathies coronariennes ; • Maladies cérébro-vasculaires ; • Artériopathies périphériques ; • Cardiopathies rhumatismales ; • Malformations cardiaques congénitales ; • Thromboses profondes & veineuses embolies pulmonaires. 	<p><u>L'absence d'œstrogènes</u> = Facteur clé dans la survenue de maladies cardiovasculaires pendant la ménopause en provoquant :</p> <ul style="list-style-type: none"> • Variations du profil lipidique ; • Accumulation de graisse intestinale prédominante. <p>Les œstrogènes et leurs récepteurs régulent divers aspects du métabolisme du glucose et des lipides.</p> <p>➡ <u>À la ménopause</u> : Risque cardiovasculaire plus élevé & développement du syndrome métabolique.</p> <p>Pathologies cardio-vasculaires les plus fréquemment retrouvées chez les femmes ménopausées :</p> <ul style="list-style-type: none"> • L'accident vasculaire cérébral (AVC) ; • L'infarctus du myocarde ; • L'hypertension artérielle (HTA). 	<p>Antiagrégant plaquettaire (AAP) ⚠</p> <p>Antivitamine K (AVK) ⚠</p> <p>Anticoagulants oraux directs (AOD) ⚠</p>	<p>Risques hémorragiques :</p> <ul style="list-style-type: none"> • Prévoir des matériaux d'hémostase locaux ; • Troubles de l'hémostase primaire ou secondaire liés à la prise d'anti-thrombotique (AAP ou AVK ou AOD). (cf.recommandations en annexes) <p>Risques anesthésiques :</p> <ul style="list-style-type: none"> • Contre-indication anesthésies locorégionales car risque d'hématome ; • Limiter les doses de vasoconstricteurs (4 cartouches 1/200 000 puis cartouches sans vasoconstricteurs au-delà). <p>Risques médicamenteux :</p> <ul style="list-style-type: none"> • <u>HTA</u> : AINS déconseillés ; traitements antihypertenseurs peuvent provoquer xérostomie, inflammations gingivales. • <u>AAP</u> : AINS contre indiqués, fluconazole déconseillé avec clopidogrel ; • <u>AVK</u> : AINS contre indiqués, cycline/macrolides/métronidazole à utiliser avec précaution, miconazole contre indiqué ; • <u>AOD</u> : AINS contre indiqués, macrolides et antifongiques azolés déconseillés avec apixaban ou rivaroxaban.
---	---	--	--	---

<p><u>Diabète</u> ⚠ (17,20,30–35)</p>	<p>L'<u>OMS</u> définit le diabète comme une maladie chronique survenant lorsque :</p> <ul style="list-style-type: none"> • Le pancréas ne produit pas suffisamment d'insuline <p><i>OU</i></p> <ul style="list-style-type: none"> • L'organisme n'est pas capable d'utiliser efficacement l'insuline qu'il produit. <p>Une personne est considérée comme diabétique dès lors que la glycémie à jeun est supérieure à 1,26 g/L.</p> <p>Si l'hémoglobine glyquée est inférieure à 7% → Diabète équilibré.</p>	<p>Les œstrogènes endogènes peuvent réduire le risque de développer un diabète chez les femmes pré-ménopausées en :</p> <ul style="list-style-type: none"> • Réduisant la graisse corporelle ; • Favorisant la sensibilité à l'insuline. <p>Les femmes ménopausées précocement sembleraient avoir un risque plus élevé de développer un diabète de type 2.</p> <p>Des études sur les contraceptifs oraux et le THM soutiennent l'idée que les œstrogènes jouent un rôle préventif dans le risque de développer un diabète.</p>		<p>Faire attention à un éventuel malaise hypoglycémique.</p> <p>Prise en charge postprandiale de préférence.</p> <p><u>Risques infectieux</u> :</p> <ul style="list-style-type: none"> • <i>Si diabète non équilibré</i> : Antibioprophylaxie préalable avant tout acte sanglant ; • Élimination des foyers infectieux. <p><u>Risques médicamenteux</u> :</p> <ul style="list-style-type: none"> • <i>Corticoïdes</i> déconseillés car hyperglycémiant ; • <i>Miconazole</i> contre indiqué/ <i>fluconazole</i> déconseillé chez personnes sous sulfamides hypoglycémiant.
---	--	--	--	---

1.3. Traitement Hormonal Substitutif (THS) ou Traitement Hormonal de la Ménopause (THM)

Le THS, ou THM, vise à corriger les symptômes liés au déficit en œstrogènes.

1.3.1. Composition

Le principe du traitement est d'associer un **œstrogène** et un **progestatif**, ce dernier ayant pour fonction de s'opposer à l'effet proliférant des œstrogènes sur l'endomètre. En cas d'hystérectomie, il n'est donc pas nécessaire d'utiliser de progestatif. (2,3,36)

La Figure 5 illustre le principe du THS.

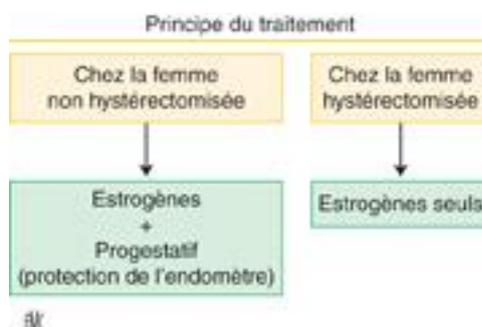


Figure 5 : Principe du traitement hormonal substitutif. (2)

1.3.2. Indications et contre-indications

Ce traitement est indiqué, à court terme, chez les femmes ayant des troubles du climatère suffisamment gênants pour altérer leur qualité de vie.

A plus long terme, le THM permet de lutter contre l'ostéoporose, d'améliorer les troubles trophiques ainsi que le profil lipidique des patientes.

Les contre-indications sont :

- Cancer du sein ;
- Antécédent de cancer du sein ;
- Autres tumeurs œstrogénodépendantes ;
- Cancer de l'endomètre ;
- Hémorragie génitale sans diagnostic étiologique ;
- Accident thromboembolique récent (< 2 ans) ou en évolution, de type artériel (angor, infarctus du myocarde, AVC) ;
- Accident thromboembolique, récent ou en évolution, de type veineux (thrombose veineuse profonde, embolie pulmonaire) ;
- Thrombophilie connue sans anticoagulation ;
- Porphyrie.(3,36)

1.3.3. Effets indésirables

Le risque du **cancer du sein** est multiplié par 1,3 à 2 avec le THS. Ce risque est démontré pour une durée de traitement supérieure à 5 ans et disparaît 5 ans après son arrêt.

Le THM augmente le risque **thromboembolique veineux** et entraînerait une augmentation du **risque coronarien** et du risque d'**AVC**, surtout durant la 1^{ère} année de traitement. Il entraînerait donc une augmentation du **risque cardiovasculaire**.

Le risque de **cancer des ovaires** est également augmenté avec le THM.(3,36)

1.3.4. Contexte et objectifs de la prescription

Le principe du THM est de traiter les symptômes de carence oestrogénique, responsables de perte osseuse et de troubles dits climatiques (bouffées de chaleur, sécheresse cutanéomuqueuse...), par l'administration d'œstrogènes par voie **orale** ou **extradigestive**.

La décision d'instaurer un THM doit être **individuelle** et tenir compte des **troubles ressentis** et des **risques encourus**.

Le THS est proposé aux femmes ménopausées ayant des **troubles du climatère** et demandeuses d'un traitement, après qu'elles aient été informées sur les risques. Il est également proposé aux femmes présentant un **risque de fracture**.

Les **objectifs** sont :

- l'amélioration de la qualité de vie ;
- la prévention de la perte osseuse liée à la carence oestrogénique.(3,36)

Sur le plan bucco-dentaire, le THS semblerait **améliorer le tableau clinique** des femmes ménopausées souffrant d'inconfort oral. (13) L'ensemble des intérêts de la prescription sur la sphère bucco-dentaire sera développé dans la partie 3.5. de cette thèse.

1.3.5. Prise en charge

Après la recherche de troubles du climatère altérant la qualité de vie, de risque de fracture ainsi que l'absence de contre-indications, la décision est prise de mettre en place ou non un traitement hormonal substitutif. (2,3,9,36)

- THM et risque de fracture :

Un traitement est indiqué en cas d'ostéoporose avérée ou d'ostéopénie avec risque de fracture élevé et de contre-indication d'un traitement de l'ostéoporose (biphosphonates, raloxifène ou ranélate de strontium). Les doses minimales d'œstrogènes permettant de freiner la déminéralisation osseuse sont variables selon les patientes et les types de traitements. Une surveillance par ostéodensitométrie est discutée mais non codifiée. (3,36)

- THM et troubles du climatère :

L'oestrogénothérapie améliore les troubles du climatère. Il est recommandé de traiter à une dose minimale efficace et pour une durée limitée. (3,36)

- Surveillance annuelle :

Un arrêt de traitement peut être proposé 1 fois par an pour évaluer la nécessité de poursuivre le THM. La mesure de la pression artérielle et la palpation mammaire doivent être, au minimum, réalisées annuellement. Une mammographie de dépistage doit être réalisée tous les 2 ans, elle peut être accompagnée d'une échographie mammaire. (3,36)

- Prise en charge complémentaire :

Un apport journalier de 1 000 à 1 200 mg de calcium, idéalement alimentaire, est recommandé. Une supplémentation en vitamine D peut être associée par intermittence. (3,9,36)

La Figure 6 reprend les informations ci-dessus sous la forme d'un arbre décisionnel. (36)

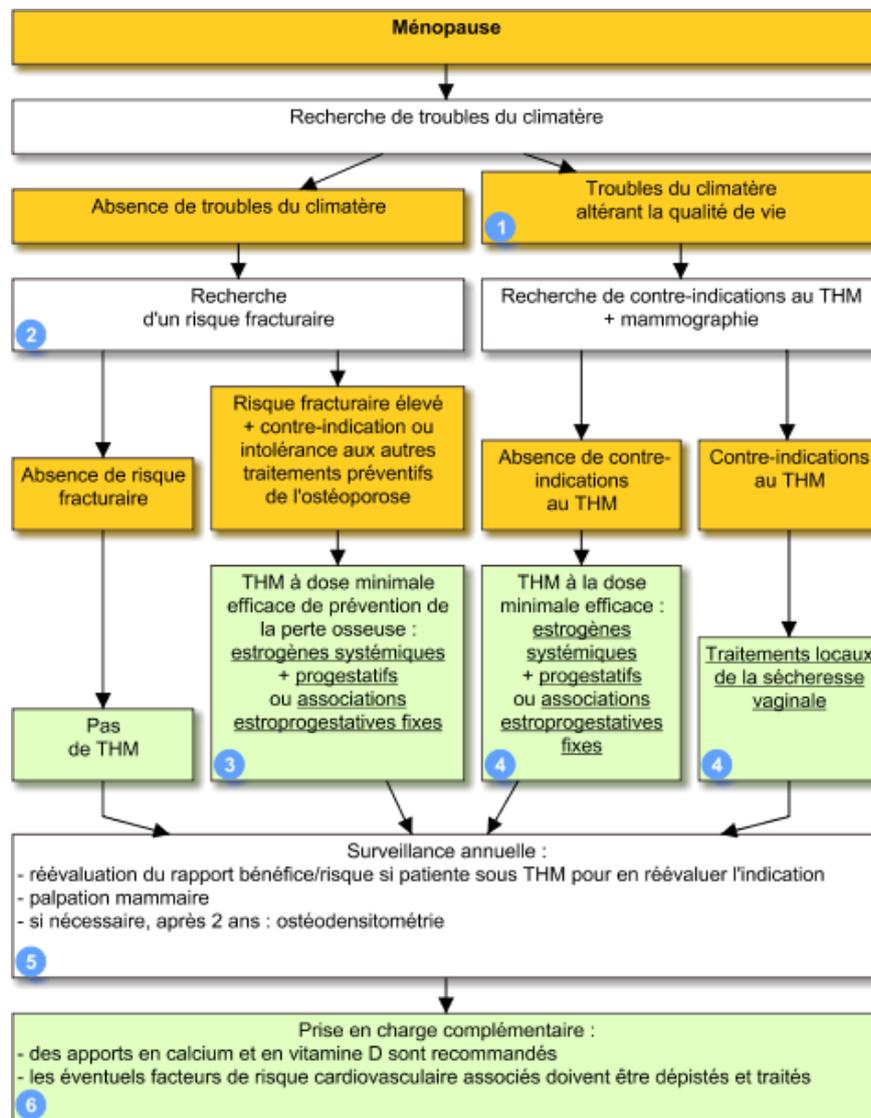


Figure 6 : Arbre décisionnel. Mise en place d'un THS et surveillance. (36)

2. Manifestations bucco-dentaires

La muqueuse orale et les glandes salivaires possèdent des récepteurs aux œstrogènes, hormones qui cessent d'être sécrétées lors de la ménopause. La modification de la sécrétion d'œstrogènes affecte directement la cavité orale. (13,37)

2.1. Parodontite

2.1.1. Définition

La parodontite est une **pathologie inflammatoire chronique multifactorielle** associée à une **dysbiose** et est caractérisée par une **destruction progressive** du système d'attache parodontal.

Les principaux signes cliniques sont :

- Perte d'attache clinique associée à une lyse osseuse visible radiologiquement ;
- Présence de poches parodontales ;
- Saignement gingival. (38,39)

2.1.2. Épidémiologie

La parodontite est la maladie inflammatoire chronique non-transmissible **la plus fréquente** chez l'humain. D'après l'étude *Global Burden of Disease 2010*, la prévalence mondiale standardisée par âge de la parodontite sévère était de **11,2%** (pour la période 1990-2010), représentant la **sixième affection** la plus fréquente dans le monde. Lors de l'étude *Global Burden of Disease 2015*, la prévalence de la parodontite sévère était estimée à **7,4%**. La prévalence des formes plus légères de parodontite pourrait aller jusqu'à **50%**. (39–42)

L'incidence et la prévalence des troubles parodontaux sont influencées par plusieurs facteurs, dont la **fluctuation hormonale**. Les femmes ménopausées ont tendance à développer **plus fréquemment** une maladie parodontale et sous une forme **plus grave** que le reste de la population. (11,13,43)

De plus, il a été constaté que les femmes ménopausées atteintes d'**ostéoporose avancée** sont **trois fois** plus susceptibles de perdre des dents pour raison parodontale que les femmes ménopausées en bonne santé. L'**ostéoporose** et la **parodontite** semblent être des **indicateurs de risque** l'un pour l'autre et avoir un **impact mutuel** nécessitant une prise en charge concomitante. (13,37,44)

2.1.3. Physiopathologie liée à la ménopause

2.1.3.1. Influence hormonale sur les tissus dentaires et péri-dentaires

Des récepteurs aux œstrogènes sont retrouvés dans l'os (ostéoblastes, ostéocytes, ostéoclastes), les **cellules endothéliales**, les **ligaments** et les **tissus gingivaux**. (13,37,45)

Les œstrogènes sont des **inhibiteurs de la résorption**. (11,37)

Ils exercent une influence **directe** mais également **indirecte** en agissant sur la cascade de différents facteurs de croissance, notamment en inhibant la synthèse de certaines interleukines. (37)

La Figure 7 résume les effets des modifications hormonales sur le parodonte lors de la ménopause au niveau cellulaire, vasculaire et microbiologique.

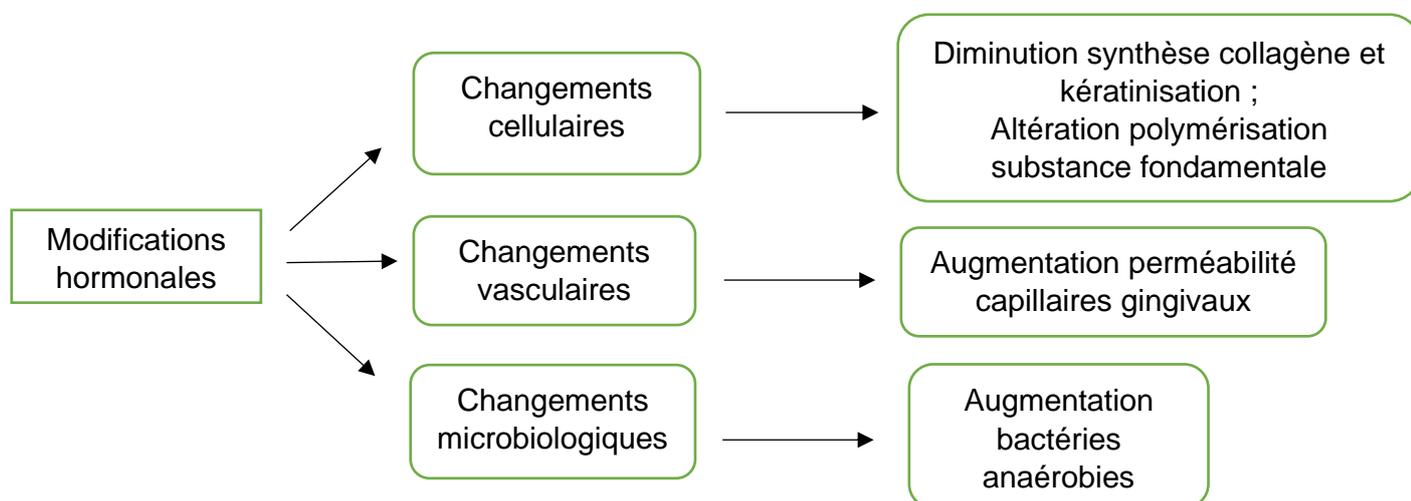


Figure 7 : Effets des modifications hormonales sur le parodonte lors de la ménopause (réalisation personnelle à partir des sources(13,37))

- Carence oestrogénique et quantité/qualité du tissu osseux alvéolaire : Les modifications structurelles seraient plus importantes au niveau des sites osseux soumis à un **fort remodelage**, comme au sein de l'os constituant les **septa inter-radiculaires** et **inter-dentaires**.

Une **modification de la forme des trabécules**, un **élargissement des espaces médullaires** et une **variation de la densité minérale osseuse** sont observés. (11,46)

- Carence oestrogénique et densité minérale osseuse : Les patientes ménopausées, ostéoporotiques ou non, ont un **état dentaire moins bon** que les patientes qui ne sont pas en situation de carence oestrogénique. (47)

- Carence oestrogénique et cicatrisation alvéolaire :

La diminution des niveaux d'œstrogènes semblerait affecter les **processus de cicatrisation osseuse** et influencer la quantité et la qualité de l'os nouvellement formé. (11,47)

- Carence oestrogénique et remodelage osseux :

Les œstrogènes ont des **effets directs** sur les **cellules osseuses** mais aussi de **nombreux effets indirects**, agissant sur la **réponse immunitaire adaptative** et le **stress oxydatif**. (11,46)

2.1.3.2. Altération de la réponse immunitaire locale

L'altération de la sécrétion des hormones sexuelles, lors de la ménopause, affecte les **polynucléaires** et les **macrophages**, ce qui conduit à une **augmentation** de la **susceptibilité** à la maladie parodontale.

Ce phénomène physiologique influe sur la **migration** et le **chimiotactisme** des **polynucléaires** et augmente le risque d'**inflammation gingivale**.(13,37)

2.1.4. Prise en charge

Un algorithme a été utilisé par l'EFP (European Federation of Periodontology) afin d'aider les praticiens dans le cadre du **diagnostic parodontal**. Il est composé de **quatre étapes successives** :

1. Identifier une patiente suspectée de parodontite ;
2. Confirmer le diagnostic de parodontite ;
3. Attribuer un stade de parodontite (I, II, III ou IV) ;
4. Attribuer un grade au cas de parodontite (A, B ou C). (39,48)

Une fois le bilan parodontal réalisé et la patiente informée du diagnostic, des possibles causes de la maladie, des facteurs et indicateurs de risques et des risques/bénéfices attendus, une **thérapeutique parodontale non chirurgicale** est mise en place en **première intention**. Deux objectifs sont visés :

- Une **modification du comportement** en motivant la patiente à entreprendre une élimination efficace du **biofilm dentaire supra-gingival** et à contrôler ses facteurs de risque ;
- Un contrôle du **biofilm** et du **tartre sous-gingival** à l'aide d'une instrumentation sous-gingivale. (39)

Si, lors de la **réévaluation** trois mois plus tard, des zones de la denture ne répondent pas de manière adéquate à la thérapeutique parodontale non chirurgicale instaurée précédemment, le recours à une **thérapeutique parodontale complémentaire non chirurgicale ou chirurgicale** peut être envisagé.

Une **maintenance**, visant à maintenir la stabilité parodontale, doit être mise en place à intervalles réguliers en fonction de l'évaluation du risque parodontal de la patiente. (39)

Points clés :

- ◆ La carence oestrogénique liée à la ménopause altère l'équilibre bactérien, la vascularisation et la réponse immunitaire dans la sphère bucco-dentaire. (37)
- ◆ La carence oestrogénique s'accompagne d'un déséquilibre du remodelage osseux conduisant à une diminution progressive de la masse osseuse totale et à une réduction de la qualité du tissu osseux. (46)
- ◆ La présence de récepteurs hormonaux sur l'os alvéolaire, mais aussi la gencive et les glandes salivaires, explique en partie ces modifications. (37)
- ◆ De plus, il ressort que, chez la femme ménopausée, **événements stressants**, **sécheresse buccale**, **pathologies ostéoarticulaires** et **carence hormonale** sont des facteurs diversement liés à la perte dentaire pour cause parodontale. (49)
- ◆ *En 1^{ère} intention* : **thérapeutique parodontale non chirurgicale** et maintenance à intervalles réguliers en fonction de l'évaluation du risque parodontal de la patiente.
Si besoin : thérapeutique parodontale complémentaire non chirurgicale ou chirurgicale. (39)

2.2. Xérostomie

2.2.1. Définition

Un **syndrome sec** est un ensemble de symptômes et de manifestations cliniques résultant d'une diminution des sécrétions de diverses muqueuses du corps. Les **principaux symptômes** sont la **sécheresse buccale** et **oculaire**. Le caractère pathologique d'un syndrome sec tient de sa persistance dans le temps. (50)

La **xérostomie** ou **syndrome sec salivaire** ou **sécheresse buccale** est une sensation subjective de bouche sèche, d'envie de boire fréquente, de langue collée au palais, de lèvres sèches, de langue fissurée, de gêne à la déglutition. (50,51)

La **xérostomie** se réfère généralement à une appréciation subjective du patient, alors que l'**hyposialie** renvoie à un signe objectif, mesurable, qui se traduit par une diminution du débit salivaire. (52)

La sécheresse buccale peut être perçue comme extrêmement invalidante, pouvant entraîner un isolement tant physique que psychologique.(52)

Le Tableau 3 présente un exemple de test quantitatif et un exemple de test qualitatif réalisables au cabinet dentaire pour évaluer le flux salivaire.

Tableau 3 : Exemples de tests quantitatif et qualitatif du flux salivaire (Réalisation personnelle à partir des sources (51–53))

<p>Test du morceau de sucre (<u>Test quantitatif</u>)</p>	<ul style="list-style-type: none"> - Morceau de sucre placé sous la langue d'une patiente qui ne déglutit pas, en position assise, la tête légèrement inclinée en avant. - <i>Si débit salivaire normal</i> : le sucre se dissout en 3 minutes. - Si le morceau de sucre se dissout au bout de 4 minutes et au-delà : → Déficit salivaire.
<p>Test du papier pH (<u>Test qualitatif</u>)</p>	<ul style="list-style-type: none"> - Application d'un papier pH sur le dos de la langue jusqu'à ce que le papier soit franchement mouillé par la salive. - Lecture du pH par comparaison au virage du papier avec l'échelle colorimétrique graduée par demi-unité. - Mesure faite à distance de toute prise alimentaire, de médicaments ou de brossage de dents. - <i>Si abaissement du pH en-dessous de 5,5</i> : signal indirect, mais constant, très évocateur d'hyposialie.

2.2.2. Épidémiologie

La **prévalence** de la xérostomie est estimée entre **17%** à **28%** des femmes âgées de plus de 60 ans. (50,51)

2.2.3. Physiopathologie liée à la ménopause

La sécheresse buccale, souvent rapportée par les patientes, est la conséquence d'une **réduction du débit salivaire** (allant de l'hyposialie à l'asialie) ou d'un **changement de la composition salivaire** (salive plus mousseuse, plus visqueuse). (37,52)

Les glandes salivaires contiennent des **récepteurs aux hormones sexuelles** et ces hormones peuvent être estimées dans la salive. Les débits salivaires dépendent du **taux d'œstrogènes** sécrété par la patiente. Les femmes ménopausées ont donc un **débit salivaire réduit** par rapport aux femmes non ménopausées. (13,37,54)

La **ménopause** entraîne une diminution des débits salivaires et une altération de la régulation de la synthèse des protéines salivaires, protéines impliquées dans le maintien de l'homéostasie buccale et dans les mécanismes de perceptions gustatives. (37,54)

La Figure 8 illustre sous la forme d'un diamant les différentes fonctions des salives.

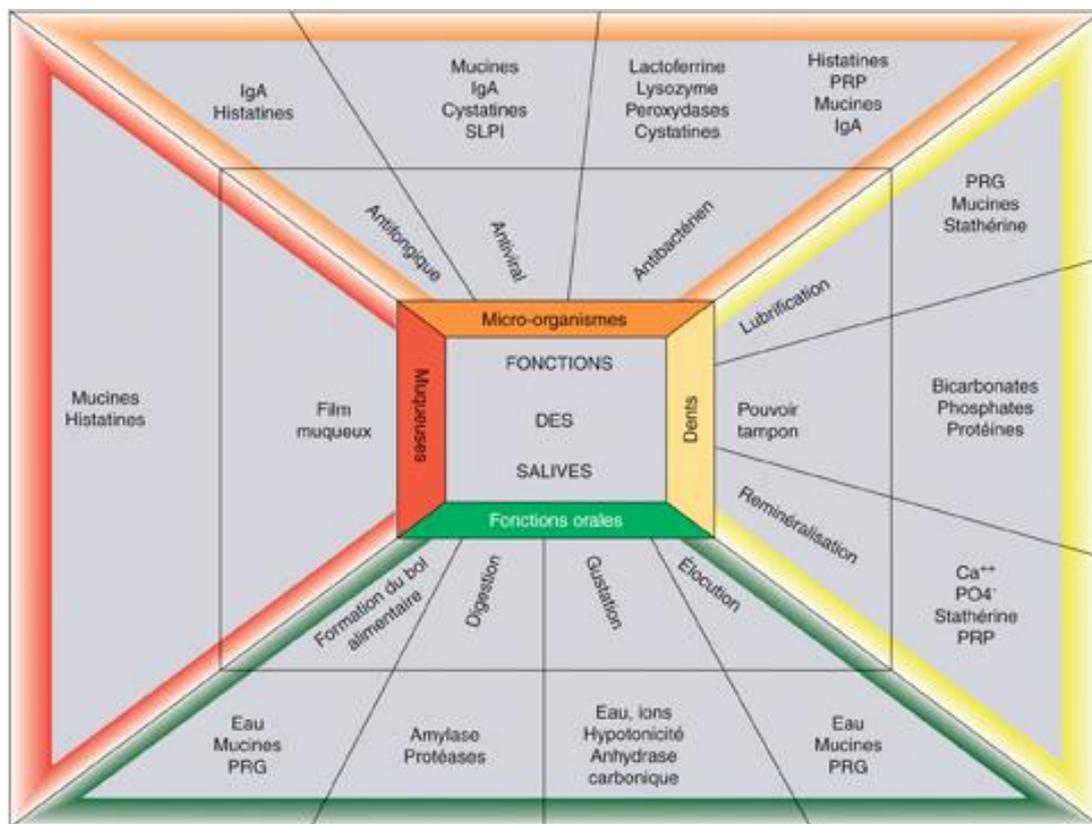


Figure 8 : Le diamant des fonctions des salives. (52)

2.2.4. Signes cliniques et symptômes associés

Les signes cliniques et symptômes associés à la sécheresse buccale peuvent être :

- Lésions carieuses, déminéralisations et érosions ;
- Accumulation de plaque dentaire et limitation de son élimination du fait de l'altération du pouvoir tampon et de l'effet antibactérien de la salive ;
- Hypersensibilité dentinaire ;
- Candidose récurrente ;
- Muqueuse atrophique ;
- Syndrome de la bouche brûlante exacerbée par des aliments épicés ou salés ;
- Inflammation gingivale ;
- Langue fissurée, lobulée avec disparition des papilles ;
- Perlèches ;
- Lèvres sèches et fissurées ;
- Hypertrophies récurrentes des glandes parotides ;
- Infections localisées au niveau des canaux excréteurs ;
- Halitose ;
- Dysphagie ;
- Dysgueusie.(51,52,55)

Deux exemples de symptômes liés à la xérostomie sont illustrés par la Figure 9.

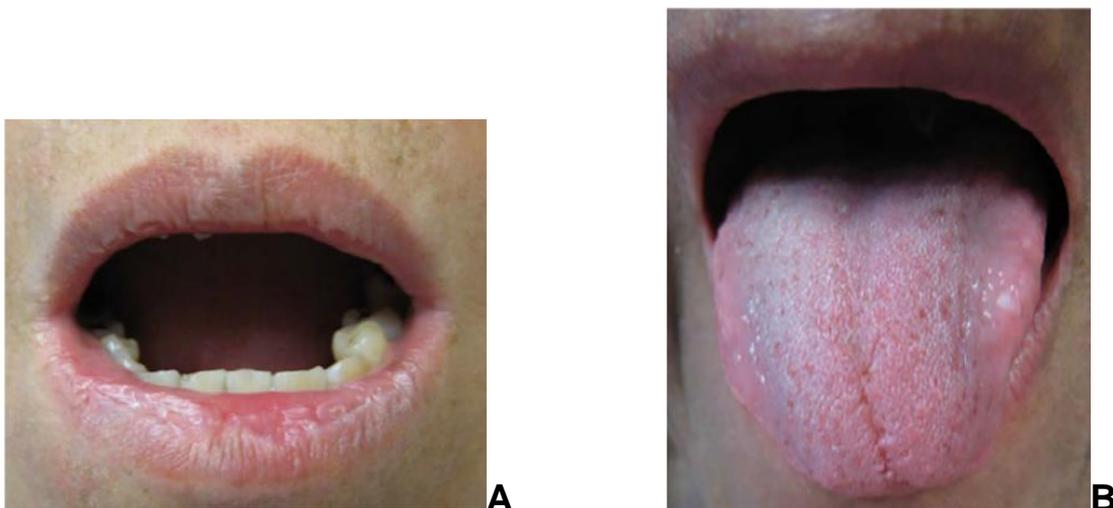


Figure 9 : A. Lèvres sèches et gercées. B. Langue sèche et fissurée consécutive à une xérostomie. (53)

2.2.5. Conséquences

Les conséquences de la xérostomie sont de **trois types** : bucco-dentaires, fonctionnelles et psychologiques. (56)

2.2.5.1. Conséquences bucco-dentaires

Les patientes atteintes de xérostomie sont plus susceptibles aux **infections orales**, aux **lésions carieuses** et aux **maladies parodontales**.

En effet, l'absence de nettoyage mécanique de la cavité buccale par la salive aboutit à l'accumulation de débris alimentaires, à la formation de plaque dentaire et favorise ainsi le développement de lésions carieuses et parodontales. De plus, la flore microbienne locale se modifie et a donc pour effet d'augmenter la susceptibilité aux infections buccales. (56)

2.2.5.2. Conséquences fonctionnelles/psychologiques

De manière directe, l'absence de salive retentit sur les multiples fonctions assurées par la cavité buccale provoquant **troubles de la mastication, dysphagie, dysgueusie**.

La sécheresse buccale et ses conséquences retentissent profondément sur l'état physique du patient (dénutrition, perte de poids) et sur son état psychique (humeur, comportement social) avec un impact significatif sur sa **qualité de vie**. (56)

Point clé :

La xérostomie a un effet délétère sur de nombreux aspects de la fonction buccale et du bien-être général, et diminue ainsi significativement la qualité de vie. (51,52,56)

2.2.6. Prise en charge

La prise en charge de la xérostomie est souvent **multidisciplinaire** et nécessite une **éducation thérapeutique** de la patiente, l'instauration de **mesures préventives et palliatives** avec, selon la sévérité de la sécheresse, des traitements de **stimulation de sécrétion salivaire** et la **fluoroprophytaxie**. (52)

La Figure 10 est un arbre décisionnel nous permettant de déterminer, en fonction du degré d'hyposialie (faible, modérée ou sévère), quelle est la prise en charge à adopter.

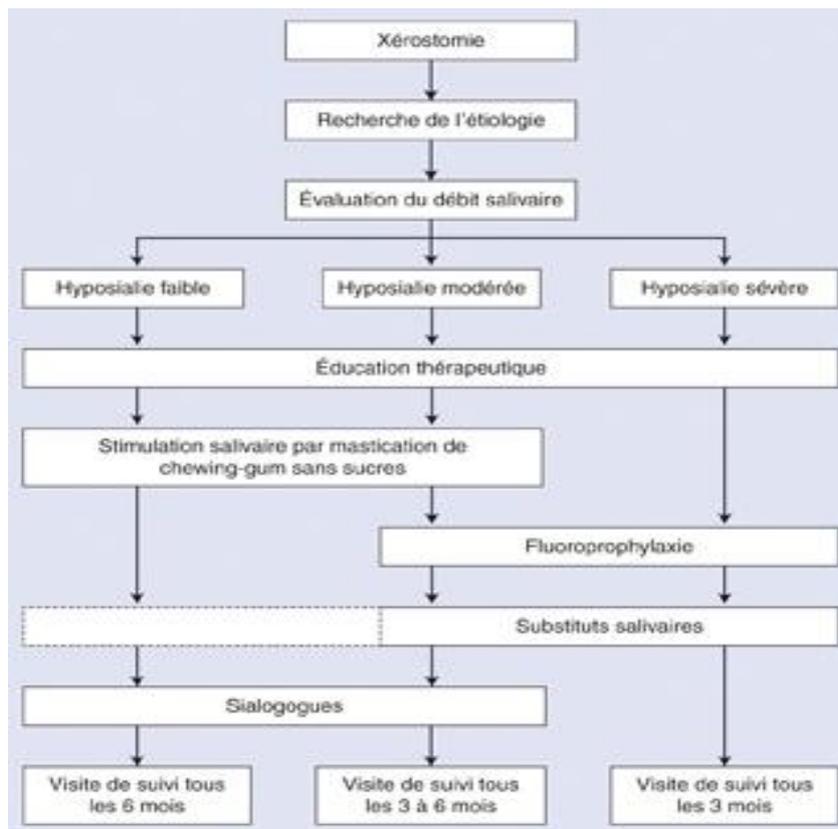


Figure 10 : Arbre décisionnel. Prise en charge d'une sécheresse buccale. (52)

Éducation thérapeutique :

- La patiente doit recevoir des informations sur les causes possibles de sa sécheresse buccale et des substances à même de l'aggraver (consommation de tabac, de caféine, d'alcool, médicaments...);
- L'information porte ensuite sur les conséquences possibles de la sécheresse buccale.

Le maintien d'une **hydratation adéquate** est important chez ces patientes qui peuvent trouver un soulagement temporaire en buvant de l'eau, en suçant des morceaux de glace ou en s'aidant d'un humidificateur pendant la nuit.

L'utilisation de **substances lubrifiantes** sur les dents (vaseline officinale) permet dans certains cas de limiter les frottements avec la langue et les muqueuses.

Dans le cas d'une sécheresse buccale faible à modérée, la stimulation salivaire est privilégiée par la mastication de **chewing-gums sans sucres** ou de **noyaux de pruneaux**.(51,52)

Thérapeutiques palliatives :

- Prévention de la maladie carieuse et fluoroprophyllaxie → *développée dans la partie 3.2.*
- Sialogogues (anétholtrithione Sulfarlem® et pilocarpine Salagen®)
- Substituts salivaires (solutions à base d'électrolytes Artisial®).

Les substituts salivaires ont pour but, en théorie, d'assurer exactement les mêmes rôles que la salive physiologique. Ainsi, le substitut idéal devrait permettre la lubrification, la digestion, la protection tissulaire, le maintien de la flore microbienne, le pouvoir tampon, le maintien de l'immunité et la reminéralisation. (51,52)

Cependant, leur pouvoir d'action reste **limité** car ils sont rapidement déglutis. (52)

Les Figures 11 et 12 présentent un exemple de sialogogue (Sulfarlem®) et un exemple de substitut salivaire (Artisial®) utilisés en cas de xérostomie.



Figure 11 : Sialogogue Sulfarlem® comprimés(57)



Figure 12 : Substitut salivaire Artisial® spray (58)

Points clés :

- ◆ Le chirurgien-dentiste est souvent confronté au diagnostic et à la prise en charge de patientes ménopausées souffrant de xérostomie.
- ◆ Un **diagnostic précoce** est indispensable. Celui-ci se fait souvent en **collaboration multidisciplinaire**, notamment avec le médecin traitant.
- ◆ L'**éducation de la patiente** et la mise en œuvre de **mesures préventives** constituent la première ligne de la prise en charge.
- ◆ Cet accompagnement a pour objectif de **soulager les symptômes** de la sécheresse buccale, de **réduire ses complications** et d'**améliorer la qualité de vie** des patientes. (19,21)

2.3. Syndrome de la bouche brûlante

2.3.1. Définition

Le syndrome de la bouche brûlante est défini comme une sensation de brûlure dans la langue et les muqueuses buccales sans signes cliniques et radiologiques associés ni de bilans sanguins anormaux. C'est une entité clinique idiopathique, chronique, souvent douloureuse. (37,59–61)

Les symptômes peuvent varier de l'inconfort à la douleur intense. Il y a une association entre l'inconfort buccal et les symptômes psychologiques chez les femmes ménopausées. (13,37,60)

2.3.2. Épidémiologie

On estime que la prévalence du BMS (= burning mouth syndrome) varie de **0.7% à 10%** de la population.(59) Ce syndrome est retrouvé le plus souvent chez la **femme ménopausée**, avec une moyenne d'âge d'environ **60 ans**. La prévalence du BMS semble augmenter avec l'âge. (13,62)

2.3.3. Diagnostic

En premier lieu, il faut évaluer le **profil** des symptômes éprouvés par chaque patiente.

L'identification de formes complètes de BMS n'est pas problématique alors que la détection de variantes oligosymptomatiques ou monosymptomatiques est beaucoup plus complexe.

Le syndrome de la bouche brûlante est resté pendant de nombreuses années un **diagnostic d'exclusion**. A l'heure actuelle, grâce à l'augmentation des connaissances sur les douleurs brûlantes buccales, le diagnostic devient de plus en plus simple à poser.

Lorsque les changements de muqueuses sont évidents, ils doivent être traités et écartés pour s'assurer que la douleur brûlante n'est pas le résultat d'un trouble comme le lichen plan ou une infection fongique. Une fois un retour à la normale des muqueuses buccales, si la brûlure persiste, alors un diagnostic de BMS est suggéré.

Aujourd'hui, un certain nombre de tests peuvent être réalisés pour nous aider à poser le diagnostic de BMS :

- Débit salivaire ;
- Fonction gustative ;
- Tests sanguins pour éliminer les facteurs systémiques ;
- Sensibilité au contact ;
- Historique clinique (douleur habituellement réduite par la stimulation et la fonction).(59,61)

La Figure 13 reprend la procédure à appliquer afin de poser un diagnostic différentiel du BMS.

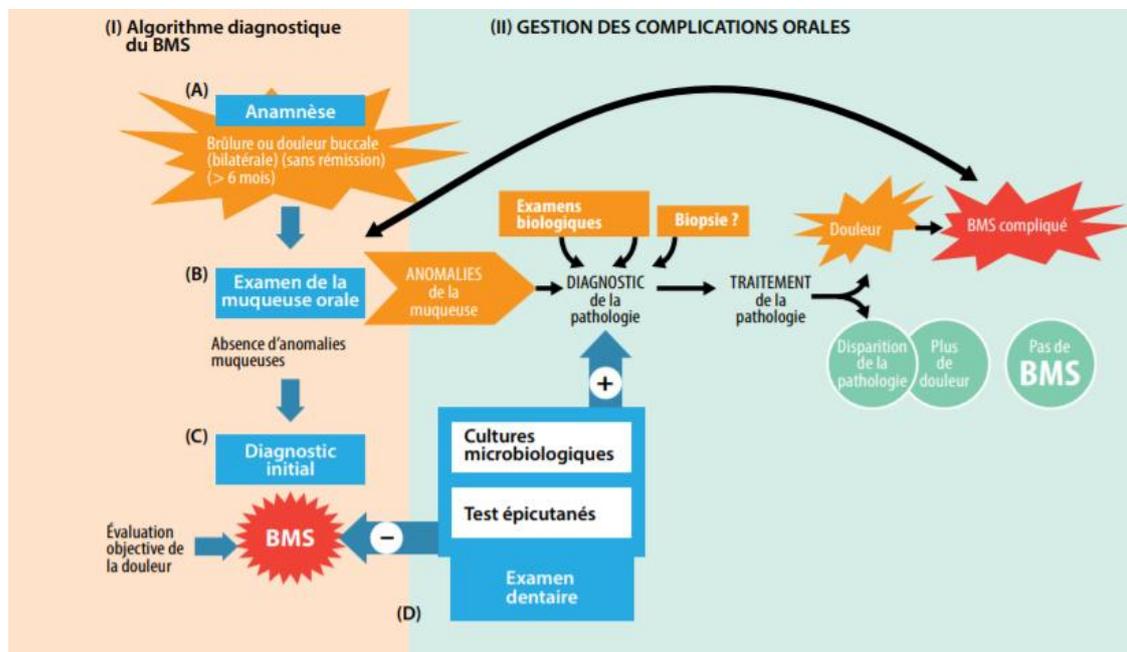


Figure 13 : Algorithme pour le diagnostic différentiel du syndrome de la bouche brûlante.(61)

Dans le cas où le diagnostic de BMS est posé, sur le plan clinique, les praticiens doivent déterminer si la patiente présente des signes et symptômes compatibles avec le BMS primaire (essentiel/idiopathique) ou le BMS secondaire (causes locales ou systémiques sous-jacentes). (59,61)

La Figure 14 est un algorithme nous permettant de faire la distinction entre un BMS primaire et un BMS secondaire.

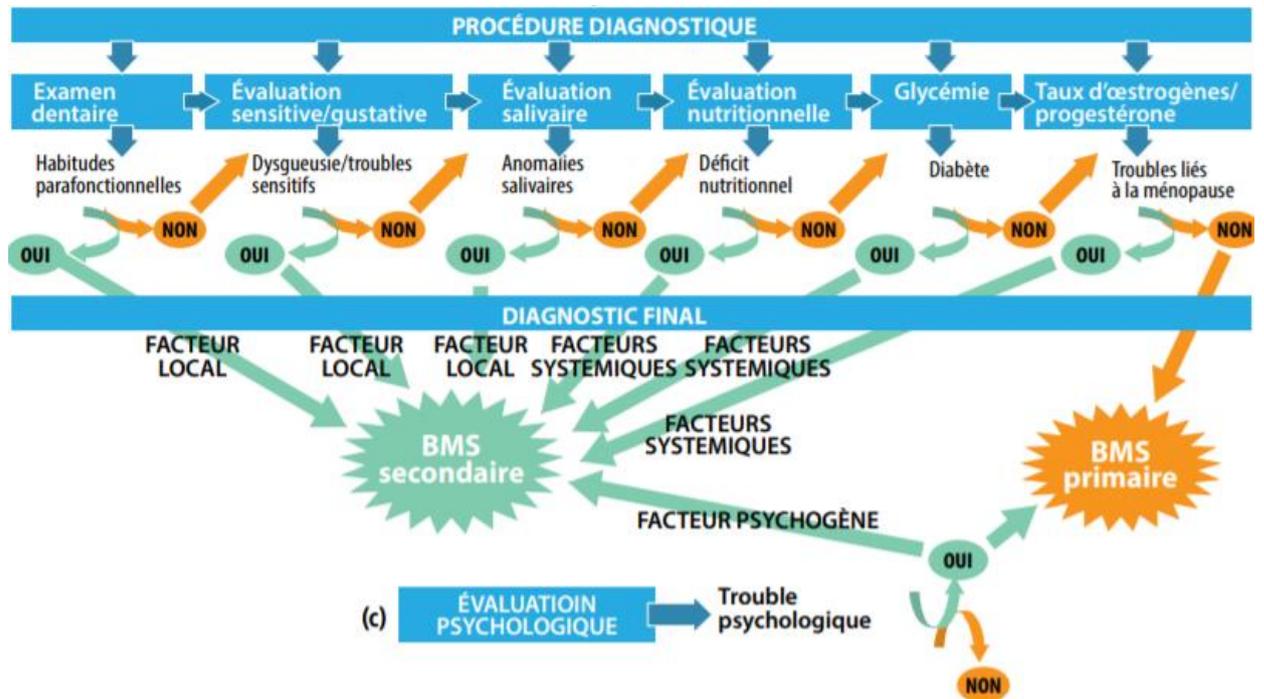


Figure 14 : Algorithme pour la distinction entre BMS primaire et secondaire.(61)

Le **BMS secondaire** est celui qui nous intéresse dans le cadre de la thèse. Celui-ci nécessite un diagnostic et un traitement approprié des causes sous-jacentes.

2.3.4. Signes cliniques

Le syndrome de la bouche brûlante se caractérise par les symptômes suivants :

- Sensation de picotements, de chaleur, d'engourdissements ;
- Douleur brûlante ;
- Dysgueusie ;
- Perte de goût ;
- Inconfort.

La douleur est principalement **bilatérale, symétrique** et localisée au niveau de plusieurs sites.

Au niveau des sites, on retrouve une localisation préférentielle au niveau de la langue, suivie de la partie antérieure du palais dur et enfin de la muqueuse labiale.

En général, les symptômes se manifestent continuellement pendant des mois ou des années sans période d'arrêt ou de rémission.

Il y a une **fluctuation** de l'intensité de la douleur. Chez la plupart des patientes, la sensation de brûlure s'intensifie avec le stress, la fatigue, la consommation d'aliments chauds, épicés ou acides. En revanche, la consommation de liquides ou la distraction semblent réduire ou atténuer les symptômes.

Les patientes atteintes de BMS souffrent plus fréquemment de xérostomie et de dysgueusie. Elles semblent également avoir plus de problèmes de santé non spécifiques et des symptômes de la ménopause plus graves. (59,62)

2.3.5. Facteurs étiologiques

La cause présumée du syndrome de la bouche brûlante semblerait être **multifactorielle**, impliquant l'interaction de **mécanismes biologiques** (neurophysiologiques) et de **facteurs psychologiques**.

Le Tableau 4 résume les différents facteurs étiologiques du syndrome de la bouche brûlante.

Tableau 4 : Facteurs étiologiques du syndrome de la bouche brûlante. (Réalisation personnelle à partir des sources(37,59))

<i>Facteurs locaux</i>	<i>Facteurs systémiques</i>	<i>Facteurs psychologiques</i>
<ul style="list-style-type: none"> - Xérostomie (25% des patientes atteintes de BMS) - Hyposialie - Dysgueusie - Infections orales d'origine bactérienne, virale et/ou fongique - Atteintes anormales de la muqueuse buccale (glossite migratrice bénigne, langue festonnée ou fissurée, maladies telles que le lichen plan) - Parafonctions ou habitudes nocives (bruxisme, mauvaise posture linguale) - Irritations mécaniques et chimiques (par exemple : galvanisme) - Réactions allergiques 	<ul style="list-style-type: none"> - Troubles auto-immuns, gastro-intestinaux et endocriniens (maladies du tissu conjonctif, reflux gastro-œsophagien, diabète, troubles thyroïdiens) - Carences hormonales et ménopause - Troubles induits par les médicaments, en particulier les inhibiteurs de l'enzyme de conversion de l'angiotensine - Carences nutritionnelles en vitamines et minéraux, en particulier celles associées à l'anémie (carence en fer et en vitamine B12), au zinc et aux complexes de la vitamine B 	<ul style="list-style-type: none"> - Anxiété et dépression <p>→ Facteurs de causalité majeurs pour le BMS</p>

Points clés :

- ◆ Certains facteurs locaux influençant l'apparition du syndrome de la bouche brûlante sont en lien avec la ménopause, c'est le cas de la **xérostomie** et de la **dysgueusie**.
- ◆ La **ménopause** ainsi que les **carences hormonales** peuvent être à l'origine de l'apparition du BMS. (59)

2.3.6. Physiopathologie liée à la ménopause

Comme le BMS touche principalement les femmes ménopausées, les **modifications** de la sécrétion des **hormones gonadiques** semblent être un **facteur prédisposant**. (59)

Les femmes ménopausées souffrant du syndrome de la bouche brûlante ont des taux d'hormones folliculaires stimulantes (FSH) plus élevés et des taux d'œstradiol plus faibles que celles qui n'ont pas de symptômes buccaux. (13)

2.3.7. Prise en charge

Avant d'initier la stratégie de prise en charge, il est important d'informer nos patientes au sujet des caractéristiques du syndrome. Il faut également discuter des difficultés thérapeutiques et des possibilités de soulagement des symptômes à notre disposition. (59)

Les patientes doivent être conscientes que la prise en charge peut nécessiter une **approche multidisciplinaire**, exigeant souvent de multiples modifications du plan de traitement jusqu'à ce qu'un protocole efficace soit atteint. (59)

On ne saurait trop insister sur l'importance de cette approche, car ces patientes sont souvent frustrées par le manque de compréhension de ce syndrome de la part des professionnels de santé. (59)

En général, **trois démarches** (utilisées seules ou en association) peuvent être envisagées :

- Stratégies comportementales ;
- Thérapies topiques ;
- Thérapies systémiques. (63)

2.3.7.1. Stratégies comportementales

Au niveau des produits de soins bucco-dentaires, il faut privilégier l'utilisation de **bain de bouche sans alcool** et de **produits sans agents aromatisants ou de composants irritants**. (59)

Une collaboration entre professionnel de santé et spécialiste de la médecine comportementale (par exemple: un psychologue de la cognition ou un psychothérapeute) peut être intéressant dans le cadre d'une stratégie multidisciplinaire. (62)

Des approches de **gestion du stress**, comme le yoga, peuvent être tentées. Les **stratégies comportementales**, y compris les **approches cognitives comportementales** (se concentrer sur la façon dont les croyances et les pensées influencent le comportement) utilisées seules ou en combinaison avec d'autres thérapies et/ou **psychothérapies de groupe**, ont montré une efficacité dans la diminution de l'intensité de la douleur. (59)

2.3.7.2. Thérapies topiques et systémiques

Le Tableau 5 résume les principales thérapies topiques et systémiques utilisées face à un syndrome de la bouche brûlante.

Tableau 5 : Principales thérapies topiques et systémiques utilisées face à un BMS (Réalisation personnelle à partir des sources (59,63))

<i>Thérapies topiques</i>	<i>Thérapies systémiques</i>
- Anxiolytiques (clonazépam→ bain de bouche à diluer)	- Stimulants salivaires (pilocarpine)
- Anesthésiques locaux (lidocaïne→ gel visqueux)	- Benzodiazépines à faible dose (clonazépam, chlordiazépoxide)
- Antidépresseurs (doxépine→ crème)	- Anticonvulsivants (prégabaline, gabapentine)
- Analgésiques atypiques (capsaïcine→ crème)	- Antidépresseurs à faible dose (amitriptyline, imipramine)
- Produits protecteurs des muqueuses (aloe vera ou huile vierge de lycopène)	- Antioxydants (acide α -lipoïque)
- Anti-inflammatoires non stéroïdiens (benzylamine →bain de bouche)	- Antipsychotiques (amisulpride, lévosulpride)
- Antimicrobiens (lactoperoxydase→bain de bouche)	

Le **clonazépam** semble être la molécule la plus efficace, tant en application topique ou systémique, face à un syndrome de la bouche brûlante. (60,62,63) En France, sa prescription est exclusivement réservée aux neurologues. (64)

Le recours à un nombre important de médicaments peu voire non utilisés en dentisterie, doit amener le chirurgien-dentiste à adresser ses patientes à des professionnels de santé compétents afin qu'ils puissent leur prescrire les thérapeutiques adéquates et en faire le suivi. (63)

La prise en charge demeure un défi pour les praticiens, car elle n'est actuellement ciblée que sur le **soulagement des symptômes** sans remède définitif. (59) De plus, ces différentes thérapeutiques ne sont efficaces que pour seulement **un tiers** des patientes. (62)

2.4. Gingivite desquamative ²

2.4.1. Définition

La gingivite desquamative est une manifestation clinique **relativement rare** et il n'existe aucune ligne directrice pour aider le chirurgien-dentiste à mettre en place son traitement. (65)

Le degré de sévérité est variable selon certains contextes :

- L'hygiène bucco-dentaire ;
- La qualité des tissus gingivaux ;
- La présence d'une pathologie systémique ;
- Le **statut hormonal**. (66)

2.4.2. Diagnostic et étiologies

Le diagnostic de gingivite desquamative est posé à la suite d'un **examen histologique**, via la réalisation d'une **biopsie** (technique du poinçon).

La gingivite desquamative est une manifestation clinique avec **plusieurs étiologies potentielles** (facteur hormonal, maladies dermatologiques, l'âge, perturbations métaboliques, infections chroniques).

L'examen histologique présente également un intérêt pour déterminer la **cause** de l'apparition de la gingivite desquamative :

- Érythème multiforme ;
- Aphtes (relativement rare) ;
- Lichen plan oral ;
- Maladies bulleuses auto-immunes (pemphigus vulgaris, pemphigus paranéoplasique, pemphigoïde cicatricielle, épidermolyse bulleuse acquise). (65)

² Retrouvée également sous le nom de « **gingivite érosive chronique** »

2.4.3. Caractéristiques cliniques

La gingivite desquamative est caractérisée par des **lésions érythémateuses et desquamatives** de la gencive libre et attachée. (67)

La muqueuse buccale apparaît **atrophiée, sèche et brillante**.(45,67)

La couleur de la gencive varie du rose pâle au rouge vif. (67)

Les saignements sont fréquents au brossage et/ou au sondage. Les douleurs sont importantes. (45)

Parfois, des lésions vésiculo-bulleuses, érosives ou hyperkératosiques sont observées. (67)

Deux cas cliniques de gingivites desquamatives sont illustrés par les Figures 15 et 16.



Figure 15 : Gingivite desquamative à la mandibule.(68)



Figure 16 : Gingivite desquamative avec lésion vésiculo-bulleuse.(68)

2.4.4. Prise en charge

La prise en charge d'une gingivite desquamative passe par des **mesures d'hygiène bucco-dentaire appropriées**. Pour commencer toute prise en charge, une séance de **prophylaxie** s'impose.

Toutes patientes atteintes de gingivite desquamative doivent faire l'objet d'un **examen clinique approfondi** de l'ensemble de la cavité orale.

Le recours à des **traitements médicaux**, plus précisément à des traitements topiques, est nécessaire. (65). La Figure 17 est un arbre décisionnel nous permettant de choisir quels traitements médicaux appliquer (topiques ou systémiques) en fonction de l'étiologie de la gingivite desquamative.

2.4.4.1. Traitements médicaux

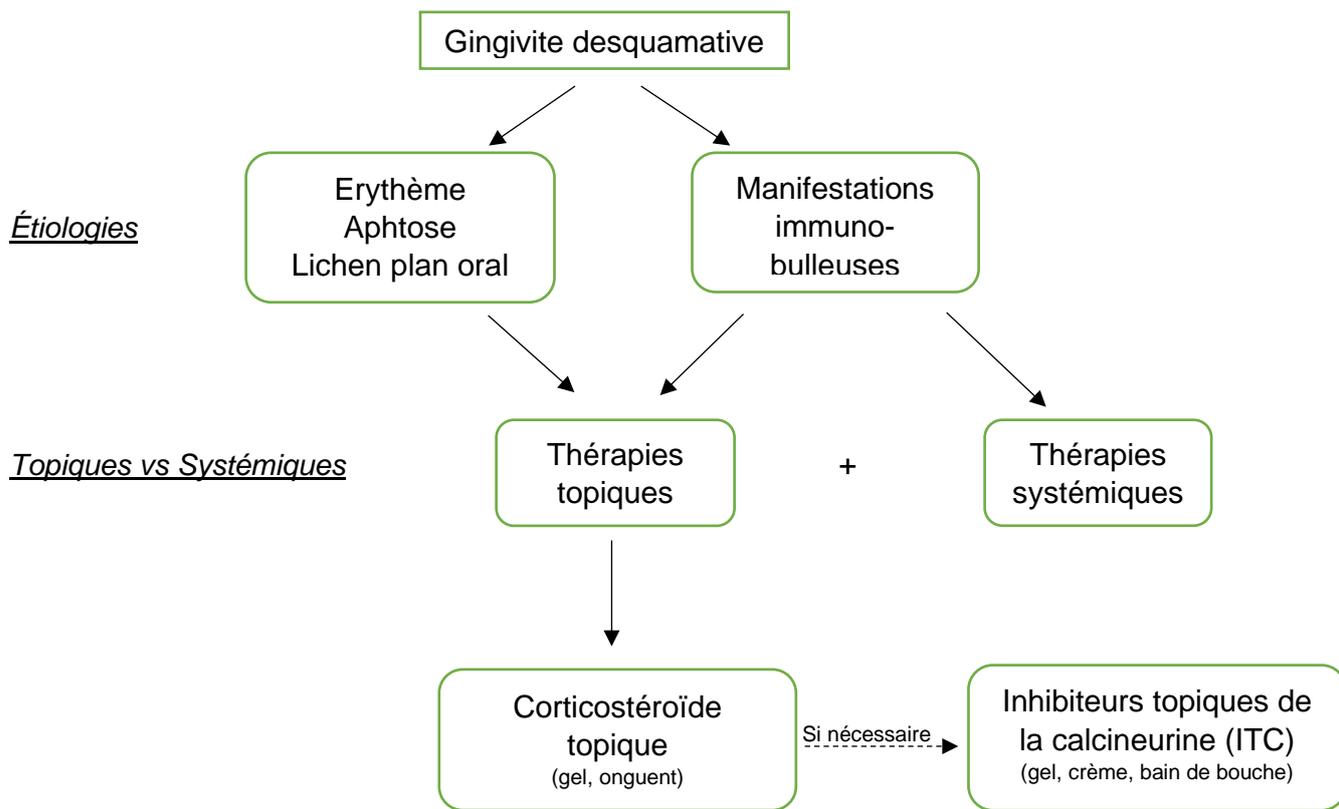


Figure 17 : Arbre décisionnel du choix des traitements médicaux lors d'une gingivite desquamative (Réalisation personnelle à partir de la source (65))

2.5. Dysgueusie

Le goût est une sensation qui comporte cinq saveurs de base : sucré, salé, amer, acide et umami. La perception des saveurs est un phénomène complexe qui mêle l'olfaction et la gustation. La gustation à proprement parler ne concerne que la perception des saveurs par les récepteurs gustatifs de la cavité orale et du pharynx. (69)

Le système nerveux gustatif repose sur 3 paires de nerfs crâniens : le nerf facial (VII), le nerf glosso-pharyngien (IX) et le nerf vague (X). (70)

Les récepteurs gustatifs sont très nombreux dans la cavité buccale et le pharynx. Ils sont situés sur la langue, le palais mou, l'épiglotte et la paroi latérale de l'oropharynx. La région anatomique où se situe la plus fine sensibilité gustative est la région des bourgeons gustatifs et des deux tiers antérieurs de la langue. (32)

2.5.1. Définition

Les troubles du goût, autrement appelés **dysgueusies**, peuvent être de nature quantitative et/ou qualitative, affecter l'ensemble des saveurs ou être sélectifs et peuvent s'exprimer selon diverses modalités. (70,71)

Parmi les troubles quantitatifs, on distingue :

- L'**hypoguesie** : diminution partielle de la perception du goût ;
- L'**agueusie** : abolition complète de toute perception gustative.

Parmi les troubles qualitatifs, on distingue :

- L'**aliagueusie** : distorsion de la perception du goût au moment des repas ;
- La **cacoguesie** : perception désagréable d'une substance considérée comme agréable ou la présence d'un goût désagréable en l'absence de stimulus ;
- La **torqueguesie** : perception anormale d'un goût métallique ;
- L'**hétéroguesie** : perception d'une modalité gustative à la place d'une autre (exemple : une substance sucrée est perçue comme salée) ;
- La **fantoguesie** : perception de goût sans objet, survenant à n'importe quel moment de la journée. (71,72)

La Figure 18 résume les différents types de dysgueusies.

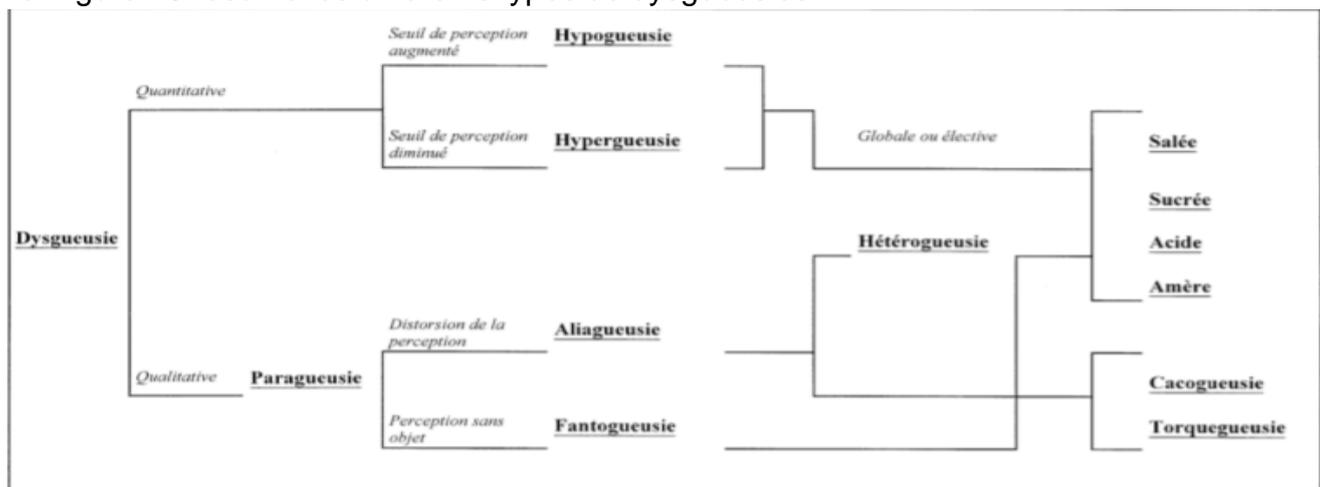


Figure 18 : Les différents types de dysgueusies. (72)

2.5.2. Étiologies

Les étiologies de la dysgueusie sont **nombreuses**.

Le Tableau 6 résume de la manière la plus complète possible toutes les étiologies. (72,73)

Tableau 6 : Tableau récapitulatif des étiologies de la dysgueusie (Réalisation personnelle à partir des sources (72,73))

<i>Étiologies locales</i>	<i>Étiologies systémiques</i>
<ul style="list-style-type: none"> - Irritations mécaniques ou chimiques (électrogalvanisme, dégradation des matériaux non métalliques) - Brûlures - Radiothérapie - Réactions allergiques - Anesthésies locales (atteinte du nerf par l'aiguille, hématome, neurotoxicité) - Interventions chirurgicales intra-orales (notamment avulsion dents de sagesse mandibulaires) OU extra-orales - Xérostomie - Syndrome de la bouche brûlante 	<ul style="list-style-type: none"> - Étiologies médicamenteuses - Troubles endocriniens (diabète, troubles rénaux, troubles hépatiques, troubles thyroïdiens) - Origines métaboliques (grossesse, ménopause, sénescence) - Maladies systémiques (syndrome de Gougerot Sjögren, amyloïdose) - Carences nutritionnelles (zinc, cuivre, vitamines) - Étiologies toxiques (tabac, alcool, mercure) - Étiologies neurologiques (traumatismes crâniens, lésions des nerfs crâniens, lésions du système nerveux central) - Étiologies néoplasiques (modifications sens gustatif et olfactif, modifications activité neuronale, modifications récepteurs gustatifs et cellules épithéliales)

2.5.3. Diagnostic

2.5.3.1. Exploration clinique

L'anamnèse constitue la première étape dans la prise en charge des patientes dysgueusiques.

Elle permet de recueillir, dans un premier temps, des informations générales sur la patiente (âge, contexte social), ses antécédents médicaux et chirurgicaux, ses traitements médicamenteux, ses habitudes de vie, l'historique médical familial...

Dans un second temps, on cherchera à connaître l'histoire de la maladie. (72)

La Figure 19 résume les différents points à aborder lors de cet interrogatoire.

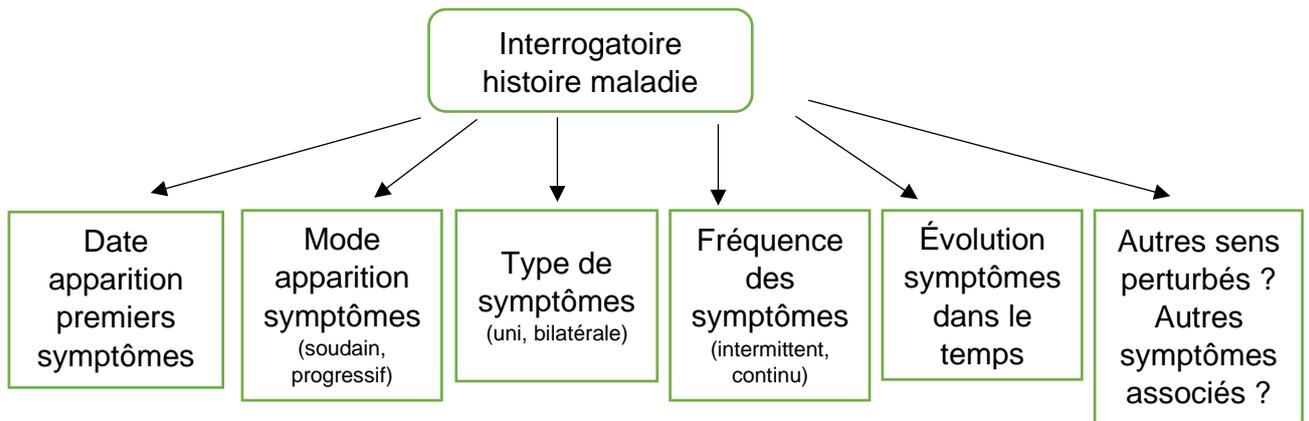


Figure 19 : Ensemble des questions à poser lors de l'interrogatoire sur l'histoire de la maladie face à une dysgueusie (Réalisation personnelle à partir de la source (72))

Un interrogatoire complet comprend également des questions concernant les problèmes olfactifs et gustatifs, les éventuels problèmes de mastication, la présence de sensations de brûlure buccale ou linguale, d'irritations buccales, les éventuelles infections des voies respiratoires ou des oreilles. (74)

L'interrogatoire est un **point clé** de l'exploration d'une dysgueusie.

À la suite de l'anamnèse, un **examen clinique complet** doit être réalisé. (75)

2.5.3.2. Exploration fonctionnelle

Les tests gustatifs sont essentiels au **bon diagnostic** et au **bon traitement** de la dysgueusie.

Des **questionnaires** sont couramment utilisés pour déterminer les **types** de troubles du goût et l'**intensité** ressentie par les patientes. Cependant, il est difficile de démontrer la gravité exacte de la dysgueusie en raison de l'inexactitude relative des déclarations.

En effet, la perception du goût met en jeu un **mécanisme psychophysique**. Il faut tenir compte, à la fois, des **symptômes subjectifs** par auto-signallement et des **résultats objectifs** par des tests de fonction gustative.

Il est préférable de réaliser **plusieurs tests gustatifs**. (74)

Le Tableau 7 résume les différents tests utilisés lors de l'exploration fonctionnelle d'une dysgueusie.

Tableau 7 : Tests utilisés lors de l'exploration fonctionnelle d'une dysgueusie (Réalisation personnelle à partir des sources(74,75))

Test	Caractéristiques
<p><u>Test du seuil gustatif</u></p>	<ul style="list-style-type: none"> ➤ Exploration gustative très localisée. ➤ Permet une mesure plus approfondie de l'activité gustative sans effet de plafond. ➤ Utilisation de bandelettes gustatives. ➤ En général, évaluation de <u>quatre types de goûts</u> : <ul style="list-style-type: none"> • Acide (acide citrique) ; • Salé (chlorure de sodium) ; • Amer (chlorhydrate de quinine) ; • Sucré (saccharose). ➤ Chaque bandelette contient un stimulus à des concentrations différentes. <p>→ Patient doit définir le goût perçu.</p>
<p><u>Test des trois gouttes</u></p>	<ul style="list-style-type: none"> ➤ Variante au test du seuil gustatif. ➤ <u>Stimulation de la cavité buccale</u> : <ul style="list-style-type: none"> • Soit avec une goutte de solution stimulante ; • Soit avec deux gouttes sans solution stimulante. <p>→ Patient doit indiquer dans quelle goutte se trouve le stimulus.</p>
<p><u>Test du quadrant du goût (spatial)</u></p>	<ul style="list-style-type: none"> ➤ Mesure l'acuité gustative dans différentes zones linguales et de la cavité buccale. ➤ <u>Six quadrants</u> : <ul style="list-style-type: none"> • 4 quadrants au niveau de la langue ; • 2 quadrants au niveau du palais mou. ➤ Solutions de chaque saveur (amer, acide, salé ou sucré) déposées sur chaque quadrant. <p>→ Patient doit deviner la saveur et donner un nombre à la force de la saveur ressentie.</p>

<u>Électrogustométrie</u>		<ul style="list-style-type: none"> ➤ Méthode largement utilisée, basée sur l'application de stimuli électriques à la langue (induction de sensations métallique ou aigre). ➤ <u>Avantages</u> : <ul style="list-style-type: none"> • Spectre de mesure maintenu comme une constante ; • Durée des stimuli réglée quantitativement ; • Test de courte durée. ➤ <u>Inconvénients</u> : <ul style="list-style-type: none"> • Ne différencie pas le goût de la consistance ; • Pas d'évocation des sensations gustatives classiques.
<u>Autres tests</u>	Évaluation détaillée de l'activité olfactive	<ul style="list-style-type: none"> ➤ Essentielle car difficile de différencier les altérations gustatives des déficits olfactifs.
	Analyses de sang	<ul style="list-style-type: none"> ➤ Utiles pour le diagnostic ; ➤ Doivent comprendre une NFS, une analyse du taux de zinc, fer, calcium et potassium → <u>détection déficiences nutritionnelles</u> ; ➤ Des mesures de l'hémoglobine glyquée, de l'azote uréique et des hormones thyroïdiennes peuvent également être indiquées.
	Imagerie par résonance magnétique (IRM) ou tomographie	<ul style="list-style-type: none"> ➤ Détection de toute lésion nerveuse centrale affectant les voies gustatives

2.5.4. Conséquences

La dépréciation du goût a des effets profonds sur **l'état nutritionnel** des patientes et est associée à une **perte de poids** et à des **carences alimentaires sévères**.

Par ailleurs, dans nos sociétés, les repas constituent à la fois un moment de plaisir mais aussi de partage, c'est pourquoi la diminution de la perception du goût peut avoir des **effets non négligeables** sur le **comportement sociologique** et **l'état psychologique** des patientes. (76)

2.5.5. *Prise en charge*

Le traitement de la dysgueusie se concentre principalement sur le traitement de la **cause sous-jacente**.

Exemples :

- Carences nutritionnelles → Suppléments nutritionnels ;
- Maladie parodontale → Traitement parodontal approprié et recommandations d'hygiène buccale ;
- Causes médicamenteuses → Réduction du dosage ou remplacement du médicament ;
- Xérostomie → Hygiène buccale intense, prévention et soin des infections buccales, salive artificielle, amélioration locale et systémique de la sécrétion salivaire.

On recommande aux patientes de souvent se brosser les dents, d'utiliser des **sialogogues** qui stimulent les papilles gustatives. Des **conseils hygiéno-diététiques** doivent être également donnés aux patientes et un **encadrement diététique** doit être mis en place. (*développés dans la partie 3.3.5*)

Dans le cas de dysgueusies sévères, l'utilisation d'**anesthésique topique** comme de la **lidocaïne** en gel est recommandé. (74)

2.6. Lésions carieuses

2.6.1. *Définition*

La maladie carieuse a une origine **infectieuse, poly microbienne et multifactorielle**.

Elle résulte de *l'interaction* entre **l'hôte**, les **bactéries cariogènes** du biofilm dentaire et les **habitudes alimentaires**, le tout associé au **facteur temps**.

Cliniquement, elle se traduit par **la lésion carieuse**, c'est-à-dire la **destruction progressive des tissus durs** de la dent (émail, dentine, cément).

Un grand nombre d'espèces bactériennes est retrouvé dans les lésions carieuses profondes et les caries radiculaires. Toutefois, les bactéries principalement retrouvées sont les **streptocoques**, les **lactobacilles** et les **actinomyces**. (20,55,77)

2.6.2. *Épidémiologie*

En 1994, la lésion carieuse est classée par l'Organisation Mondiale de la Santé (OMS) comme le **troisième fléau mondial** en terme de morbidité. (78)

En 2003, le rapport de l'OMS sur la santé bucco-dentaire dans le monde affirme que la **maladie carieuse** reste un **problème de santé majeur** dans la plupart des pays industrialisés. (79)

D'après l'étude sur la charge mondiale de morbidité 2019 (*Global Burden of Disease 2019*), on estime que **2 milliards** de personnes souffrent de lésions carieuses des dents définitives. (80)

Les **lésions carieuses radiculaires** sont plus fréquentes chez les **personnes âgées**, notamment les **femmes ménopausées**. (45,81)

2.6.3. Physiopathologie liée à la ménopause

Chez les femmes ménopausées, il existe une diminution notable du débit salivaire, ce qui entraîne une **augmentation de l'indice CAO** (dents cariées, absentes ou obturées). (82)

En effet, compte tenu de l'impact de l'âge d'une part, et de l'état hormonal d'autre part, sur la production des glandes salivaires, la **réduction du débit salivaire** chez la femme ménopausée participe à créer un **environnement cariogène**.

La **salive** possède un rôle protecteur des muqueuses oro-pharyngées, favorise la déglutition et la digestion, mais a surtout un **pouvoir antibactérien** et un **pouvoir tampon**. La modification du flux salivaire, comme de sa composition, peut donc favoriser une flore cariogène. (37)

Les lésions carieuses consécutives à une bouche sèche ont les caractéristiques suivantes : **apparition précoce** et **évolution rapide**. (51)

De plus, le risque de développer des lésions carieuses est élevé pour les **surfaces radiculaires** des dents nouvellement exposées au milieu buccal (du fait, notamment, des maladies parodontales). Ce risque est accentué par :

- La **sécheresse buccale** due au vieillissement et aux modifications hormonales ;
- La **moindre résistance à la déminéralisation** de la racine de la dent par rapport à la couronne. (81)

2.6.4. Prise en charge

Aujourd'hui, la **préservation tissulaire** est devenue un préalable indispensable à tout traitement de dentisterie moderne. Le chirurgien-dentiste a accès à une série de thérapeutiques qui doivent être classées au sein du « **Gradient thérapeutique** », illustré par la Figure 20, depuis la plus conservatrice jusqu'à la plus mutilante. Ici, ce « Gradient thérapeutique » a été développé pour les dents antérieures mais peut aisément être transposé pour les dents du secteur postérieur. (83)

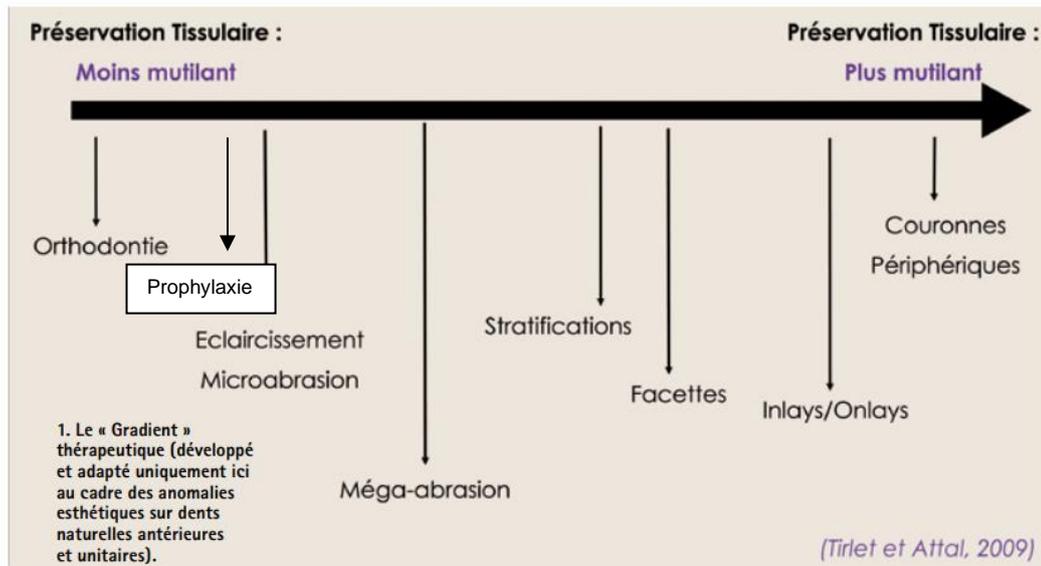


Figure 20 : Le gradient thérapeutique, avec modification personnelle(83)

Concernant les **lésions carieuses radiculaires**, fréquemment retrouvées chez les femmes ménopausées, leurs traitements de restauration ont un **mauvais pronostic** en raison de leur **proximité avec la gencive marginale** et les **difficultés d'isolement** de la salive. Le matériau de choix pour la restauration des lésions carieuses radiculaires est le **ciment verre ionomère modifié par addition de résine** (CVIMAR).

Ces lésions carieuses ont tendance à s'étendre latéralement, ce qui les rend peu profondes mais étendues et difficiles d'accès en proximal, il est donc préférable de prendre en charge ces lésions avant qu'elles ne deviennent cavitaires grâce à des **stratégies non invasives ou préventives** (par exemple : application de vernis fluorés). (84,85)

2.7. Troubles de l'articulation temporo-mandibulaire

2.7.1. Définition

Une **pathologie chronique de l'ATM**, y compris une pathologie dégénérative, est définie comme une douleur ressentie dans la région de l'articulation temporo-mandibulaire depuis **au moins 6 mois**. (86)

2.7.2. Épidémiologie

Les femmes sont environ **trois fois plus susceptibles** que les hommes de développer une pathologie chronique de l'ATM.

Il a été montré que seule la **forme chronique** touche principalement les femmes, alors que la forme aiguë a une prévalence égale entre les deux sexes. (86,87)

2.7.3. Physiopathologie liée à la ménopause

Les **faibles taux d'œstrogènes** prédisposent à la **dégénérescence** des ATM. (86–88)

L'analyse biomécanique du **disque** a montré une augmentation de sa rigidité et une réduction de sa relaxation après une déformation chez les femmes ménopausées. (86,87)

Cependant, le disque articulaire n'est pas la seule structure à subir des modifications lors de la ménopause. La Figure 21 récapitule les autres modifications structurelles liées à la carence oestrogénique (86,87) :

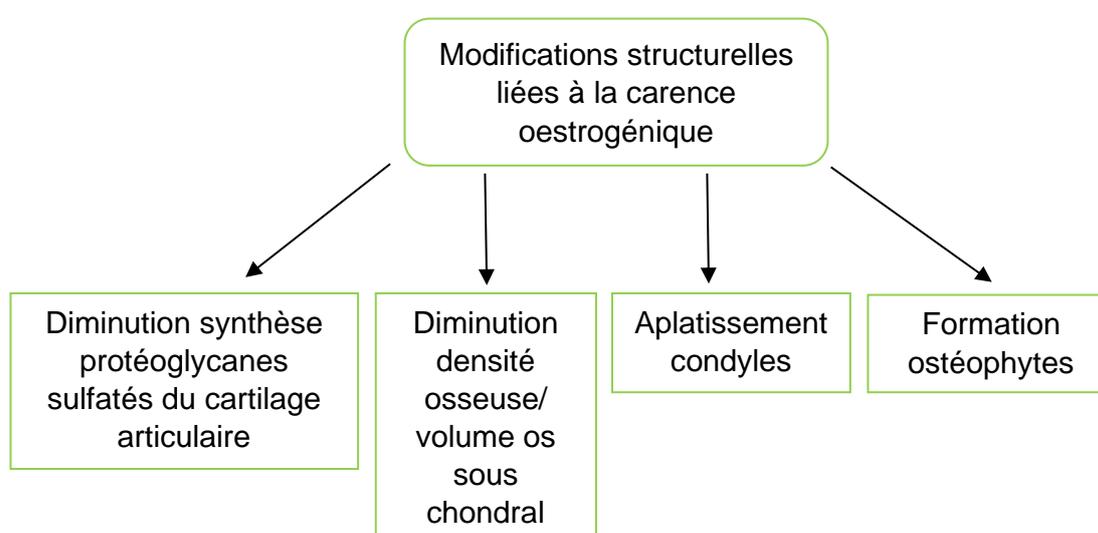


Figure 21 : Diagramme récapitulatif des modifications structurelles liées à la carence oestrogénique. (Réalisation personnelle à partir des sources(86,87))

Toutefois, les troubles de l'articulation temporo-mandibulaire chez la femme ménopausée est un sujet controversé. Il n'existe pas de consensus scientifique sur l'augmentation de la prévalence des troubles de l'ATM lors de la ménopause. De plus, il existe trop peu d'études scientifiques traitant ce sujet.

2.7.4. Prise en charge

Pour la prise en charge des troubles de l'articulation temporo-mandibulaire, soit :

- Le praticien a une **formation d'occlusodontie**. Dans ce cas, il réalise un **bilan occlusal** afin de poser le diagnostic de la pathologie et assure la prise en charge thérapeutique ;
- Le praticien n'est **pas formé** pour les prises en charge des troubles de l'ATM. Dans ce cas, il **adresse la patiente** à un praticien qui possède les compétences pour assurer le traitement thérapeutique.

3. Prévention

Pour l'ensemble des femmes ménopausées, un **recueil rigoureux des antécédents cliniques** doit être effectué, suivi d'un **examen exobuccal** comprenant un examen des **ATM** et d'un **examen endobuccal approfondi** incluant l'examen des **muqueuses**, du **parodonte**, des **dents** ainsi que du **flux salivaire** en évaluant sa quantité et sa qualité.

Un **sondage parodontal**, un **examen radiologique complet** et un **test de sialométrie** doivent être également effectués partout où cela est nécessaire. (13,89)

3.1. Motivation à l'hygiène (OHM)

L'Union Française pour la Santé Bucco-Dentaire (UFSBD) a publié en 2019, une fiche conseil résumant toutes ses recommandations à adopter au quotidien pour une bonne santé bucco-dentaire. (90)

- **Deux brossages** par jour matin et soir pendant **deux minutes** après le repas ;
- Utilisation d'un **dentifrice fluoré** ;
- Utilisation de **brossettes interdentaires** ou de **fil dentaire** ;
- Une visite au moins **une fois par an** chez le chirurgien-dentiste ;
- Une alimentation variée et équilibrée (*vu dans partie 3.3.*).

En complément :

- Mastication d'un **chewing-gum sans sucres** après chaque prise alimentaire ;
- **Bain de bouche sans alcool** comme complément d'hygiène (avec modération). (90)

De plus, il est conseillé d'utiliser une **brosse à dents à brins souples** et une **technique de brossage adaptée**. (89)

3.2. Fluoroprophylaxie

Chez la femme ménopausée, la fluoroprophylaxie est un **traitement prophylactique** permettant de lutter contre l'apparition de lésions carieuses en prévenant les conséquences de certaines pathologies bucco-dentaires liées à la ménopause, notamment la xérostomie.

La diminution ou l'absence de salive favorise l'évolution d'une flore cariogène ce qui peut nuire à la pérennité des dents. Aussi, toute patiente atteinte de xérostomie, et ayant encore des dents susceptibles d'être conservées, outre le maintien d'une hygiène buccale parfaite, devra recevoir une fluoroprophyxie dentaire. (37,91)

Il existe divers **agents de reminéralisation** des surfaces dentaires permettant entre autres, comme vu précédemment, de lutter contre l'apparition de lésions carieuses (coronaires ou radiculaires) :

- **Dentifrices fluorés** ;
- **Bains de bouche fluorés** quotidiens ;
- **Vernis fluorés** appliqués périodiquement au cabinet dentaire ;
- **Gels fluorés**.

Les **fluorures topiques à haute concentration** limitent la déminéralisation, inhibent l'initiation des lésions carieuses et permettent la reminéralisation des lésions carieuses coronaires ou radiculaires en exerçant une action inhibitrice directe sur le métabolisme des bactéries cariogènes. (81)

Concernant les dentifrices fluorés, on peut en distinguer **deux types** :

- Le **dentifrice cosmétique**, en vente libre, ayant une teneur en fluorure inférieure à **1500 ppm** ;
- Le **dentifrice à forte teneur en fluorure (DFTF)**, non disponible en vente libre, recommandé ou prescrit sur ordonnance par un chirurgien-dentiste. Le DFTF est particulièrement recommandé pour la prévention et le contrôle des lésions carieuses notamment chez les patientes qui souffrent de **xérostomie** et qui présentent des **surfaces radiculaires exposées**. En général, le DFTF a une teneur en fluorure allant de **2500 à 5000 ppm**. (92–94)

La Figure 22 présente un exemple de DFTF à 2500 ppm (Fluocaril®) et un exemple de vernis fluoré à 22 600 ppm (Duraphat®).

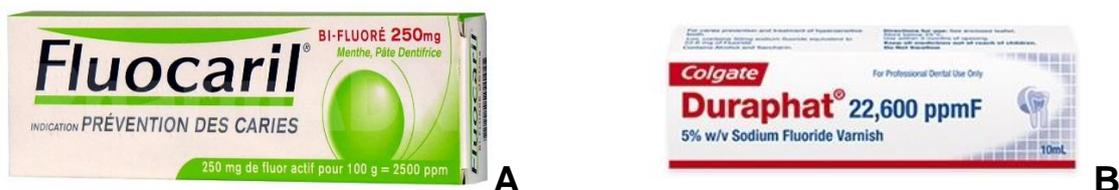


Figure 22 : A. Dentifrice Fluocaril® bi-fluoré 2500 ppm. B. Vernis fluoré Duraphat® à 22 600 ppm de fluor.(95,96)

3.3. Conseils hygiéno-diététiques

3.3.1. *Conseils généraux sur l'alimentation féminine*

Il est recommandé d'avoir une alimentation **variée** et **équilibrée**, riche en légumes, fruits, céréales entières, produits laitiers sans gras ou faibles en matières grasses, légumineuses, noix.

Le régime alimentaire doit être pauvre en viandes rouges et transformées, boissons sucrées et céréales raffinées.

La consommation d'alcool doit être modérée.

L'alimentation saine réduit le risque de maladies chroniques comme le diabète de type 2, les pathologies cardiovasculaires et le cancer.

Les facteurs psychosociaux, économiques ou géographiques qui composent l'environnement alimentaire des femmes peuvent avoir une incidence négative sur leur santé, y compris leur état nutritionnel.

Il faudrait insister sur l'importance d'une alimentation adéquate tout au long du cycle de vie d'une femme et sur la consommation d'aliments nutritifs en quantités appropriées. Les discussions sur l'apport alimentaire devraient inclure des conseils diététiques simples, pratiques, durables et faciles à appliquer.

Les femmes devraient être informées de l'importance de certains nutriments d'intérêt particulier (**calcium**, fer, acide folique, vitamine B12 et **vitamine D**), des aliments qui en contiennent et des quantités appropriées. (97)

3.3.2. *Alimentation pendant la ménopause*

Un changement de l'état de santé ou encore de la situation sociale ou familiale au moment de la ménopause peut nuire à l'alimentation de la femme.

La résistance à l'insuline augmente avec l'âge. Par conséquent, il faut recommander aux femmes ménopausées de consommer des **glucides complexes à faible indice glycémique**. (97)

Afin d'aider les femmes ménopausées à préserver leur santé osseuse, une **supplémentation** en **calcium** et **vitamine D** peut être nécessaire. Toutefois, ces molécules étant très peu prescrites au cabinet dentaire, il est préférable d'orienter les patientes vers leur **médecin traitant** afin que leur traitement soit adapté à leurs carences, notamment si celles-ci sont sévères. (15,36,97)

3.3.2.1. Le calcium

Au cours de la première phase de la perte osseuse ménopausique, les femmes présentent un **bilan calcique négatif marqué**.

En utilisant les mesures de calcium corporel total, on peut estimer que la perte moyenne de calcium par jour au cours des 3-4 premières années est de **-200mg/jour**, elle diminue progressivement jusqu'à **-45mg/jour** après 5 à 10 ans. (15,97)

La Figure 23 illustre le déclin du calcium corporel total au cours des années. (15)

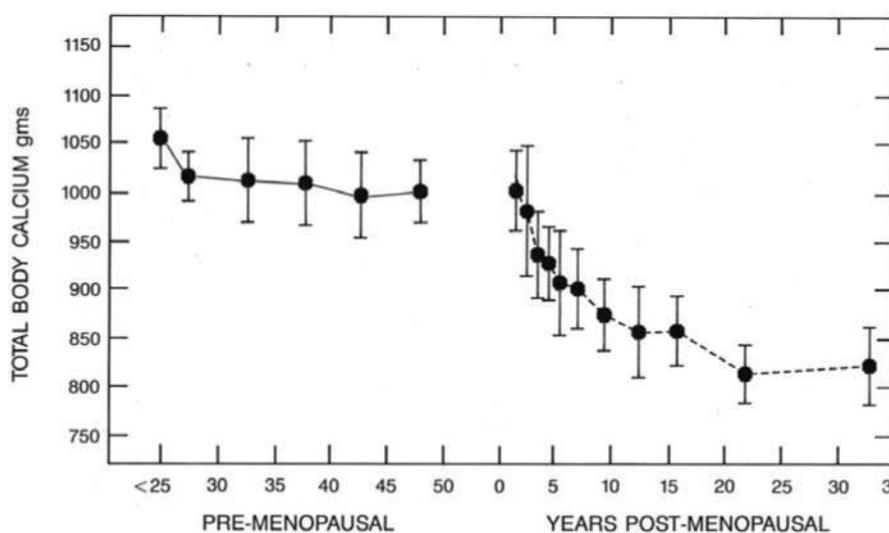


Figure 23 : Déclin du calcium corporel total au cours des années. (15)

La prise d'un **supplément en calcium** peut être bénéfique pour les femmes qui ne peuvent respecter l'apport nutritionnel recommandé (1 000 à 1 200 mg/jour).

Il est recommandé de choisir un supplément renfermant une **dose adéquate** de « **calcium élémentaire** » et d'enseigner comment repérer cette donnée sur l'étiquette.

Il est préférable de diviser la dose quotidienne de calcium en **deux ou trois prises au cours des repas**, car son absorption est inversement proportionnelle à la dose ingérée. Par conséquent, chaque dose de calcium élémentaire ne devrait pas dépasser 500mg ou 600mg. La supplémentation en calcium est **quotidienne**. (97,98)

⚠ Il faut faire preuve de prudence afin de ne pas excéder l'apport maximal tolérable (2500 mg chez la femme adulte). En effet, un **excès de calcium** dans le sang peut avoir des **effets néfastes** sur le corps (AVC, infarctus du myocarde) et cet excès peut être provoqué par un **surdosage en vitamine D**. (97,99,100)

3.3.2.2. La vitamine D

La vitamine D participe à l'**absorption intestinale du calcium** et notamment à sa capture. (97)

Avec l'âge, il y a une **diminution** de l'absorption du calcium. Il semble y avoir **deux étapes distinctes** impliquées dans la malabsorption du calcium :

- Un défaut primaire impliquant l'intestin ;
- Une diminution de la production de 25-hydroxyvitamine D (25OHD) par le rein vieillissant. (15)

Une carence en vitamine D provoquera une **augmentation de la résorption osseuse**. (15)

Il n'est pas nécessaire de dépister systématiquement les déficiences en vitamine D en mesurant les concentrations sériques de 25OHD, sauf dans le cas des femmes exposées à un risque élevé, notamment celles qui présentent des antécédents de fractures, de malabsorption ou de consommation régulière de médicaments nuisant à l'absorption de la vitamine D ou au métabolisme osseux (par exemple : stéroïdes pris de façon chronique). (97)

Un **supplément en vitamine D** devrait être recommandé pour toutes les femmes qui n'en consomment pas suffisamment dans leur alimentation. En France, deux modes d'administration sont possibles :

- Des **petites doses quotidiennes** administrées sous forme de comprimés ou sachets combinant calcium et vitamine D ;
- Des **doses plus importantes** de vitamine D administrées de manière **intermittente** → *Solution la plus souvent choisie en France.* (97,98)

Si le niveau de carence en vitamine D est important : se référer au **médecin traitant**.

Si le niveau de carence en vitamine D est insuffisant léger : possibilité pour le **chirurgien-dentiste** de prendre en charge la supplémentation si celui-ci est à l'**aise** et **formé** à la prescription de cette molécule.

3.3.3. Alimentation et santé parodontale

L'alimentation joue un rôle important dans la survenue d'une parodontite de par sa **qualité** et sa **quantité**. (101)

En effet, de façon locale, les aliments jouent un rôle dans divers processus :

- Formation de la plaque dentaire ;
- Adhésion du biofilm et son développement ;
- Maturation du biofilm (en étant une source de nutriments pour les bactéries parodontopathogènes). (101)

De façon systémique, les nutriments influent sur le **système immunitaire** et l'**inflammation de bas grade**. Cette influence est exercée par les **micronutriments** (vitamines, minéraux majeurs et oligo-éléments) nécessaires à la santé et au bon fonctionnement du métabolisme. En effet, des **carences** en micronutriments auraient une **influence** sur l'**état de santé parodontal** du fait de l'altération de leurs actions :

- Antioxydante : Vitamines A, C et E, Fer, Zinc, Cuivre, Manganèse et Sélénium ;
- Anti-inflammatoire : Vitamines C et E, Zinc, Sélénium ;
- Sur le système immunitaire : Vitamines A, B et C, Zinc, Cuivre ;
- Sur la coagulation : Vitamine K
- Sur le processus de remodelage osseux : **Vitamine D** et **Calcium** ;
- Sur la formation de la plaque bactérienne : Fluorures. (99,100,102)

Il est recommandé d'avoir une alimentation riche en **antioxydants** (ex : thé vert, artichaut), en **vitamine C** (ex : orange, citron), en **Oméga 3** (ex : maquereau, huile de colza), en **fibres** (ex : légumes verts, quinoa) et en **nitrites** (ex : épinard, salade).

En revanche, il est déconseillé de consommer des aliments riches en acides gras insaturés, en protéines animales industrielles, en Oméga 6 et en glucides. (103)

De par ces mécanismes, on observe une forte association entre une mauvaise alimentation et l'augmentation du risque de développer une parodontite. (101)

La mise en place d'une **hygiène alimentaire adéquate** pourrait permettre, entre autres, de prévenir et de limiter l'évolution des maladies parodontales. (104)

3.3.4. Alimentation et xérostomie

La sécheresse buccale peut être induite par des carences nutritives et inversement des carences nutritives peuvent être provoquées par l'inconfort lié à la sécheresse buccale.

La prise en charge consiste en des conseils hygiéno-diététiques :

- Réduire l'apport en acide ;
- Privilégier les boissons avec une quantité de **calcium** et de **phosphate élevée** ;
- Augmenter l'apport hydrique le soir ;
- Éviter les aliments croquants, épicés, acides ou durs. (52,53)

3.3.5. Alimentation et dysgueusie

Face à une dysgueusie, un **encadrement diététique** s'avère nécessaire afin d'équilibrer l'apport alimentaire et d'éviter que la pathologie n'induisse chez ces patientes des habitudes alimentaires néfastes pour leur santé.

Il est conseillé aux patientes :

- D'**augmenter l'apport de liquides** au cours des repas → permet la dissolution des composants du goût et facilite leur transfert vers les papilles ;
- De **mâcher lentement** les aliments → libère plus de saveurs et stimule la production de salive. (105)

Les patientes doivent également essayer d'éviter les aliments à saveur métallique ou amère, d'augmenter l'apport en **protéines**, d'aromatiser les aliments avec des **épices** et des **assaisonnements**, de servir des **aliments froids** pour réduire le goût ou l'odeur désagréable. (74)

Enfin, les patientes doivent **diversifier leurs repas** afin d'éviter que les récepteurs du goût ne s'adaptent à certaines saveurs et ceci tout en veillant à maintenir une **alimentation équilibrée**.

Ces règles d'alimentation s'appliquent sur le long terme ce qui nécessite une éducation diététique de la patiente. (106)

3.3.6. Alimentation et lésions carieuses

La connaissance des aliments cariogènes, l'identification des comportements alimentaires à risque, les conseils donnés aux patientes pour une hygiène alimentaire adéquate, sont nécessaires afin de prévenir l'apparition de lésions carieuses. En effet, la **consommation de glucides fermentescibles** ainsi que des **prises alimentaires trop fréquentes** peuvent créer un environnement cariogène, notamment en abaissant le pH du milieu buccal. (107)

La Figure 24 illustre la courbe de Stephan. Le pH critique du milieu buccal à partir duquel l'émail se déminéralise est **5,5**. (107,108)

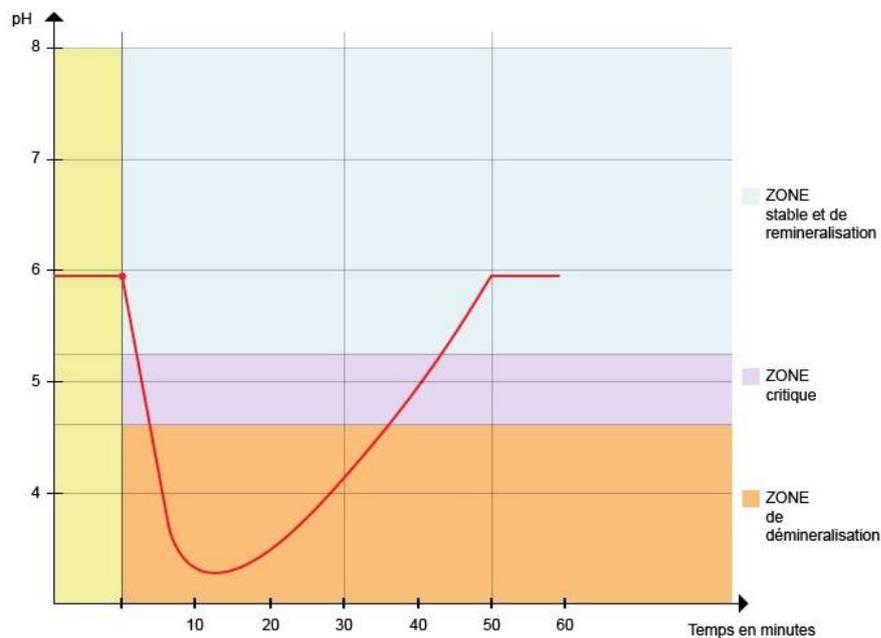


Figure 24 : Courbe de Stephan.(108)

Pour prévenir les lésions carieuses, des **conseils d'hygiène alimentaire** peuvent être donnés à nos patientes :

- Quatre repas par jour ;
- Éviter les grignotages ;
- Identifier les sucres fermentescibles ;
- Éviter les aliments mous, collant aux dents et difficiles à nettoyer ;
- Favoriser la consommation des aliments dits cariostatiques (Par exemple : fromage, poisson) ;
- Favoriser l'eau pure et éviter les boissons avec du sucre ajouté (eaux sucrées, jus de fruits et sodas) ;
- Consommer du sucre plutôt pendant les repas car la salive produite en mangeant participe au nettoyage des dents et à la neutralisation des acides ;
- Mastiquer des chewing-gums sans sucres contenant du xylitol, immédiatement après les prises alimentaires non suivies de brossage. (107,109)

3.4. Habitudes de vie et ménopause

3.4.1. Le tabac

Le tabagisme est le **principal comportement de santé** qui a été associé aux **symptômes vasomoteurs** (bouffées vasomotrices et sueurs nocturnes) de la ménopause.

Il a été montré que le **tabagisme actif** et **l'exposition à la fumée passive** sont tous deux liés à une plus grande probabilité de symptômes vasomoteurs. Les fumeuses ont une probabilité accrue de **60%** de déclarer un symptôme vasomoteur. (12)

Le tabagisme possède un **effet anti-oestrogénique** et est un **facteur de risque de ménopause précoce**. (12,110) En effet, les fumeuses cessent d'avoir leurs règles 1 à 2 ans plus tôt que les non-fumeuses et leur période de périménopause est plus courte. De plus, il existerait un **effet dose-réponse** sur l'atrophie des follicules ovariens. (4,5)

Concernant l'influence de la cigarette électronique sur la ménopause, il semblerait qu'il n'existe aucune étude scientifique traitant ce sujet à ce jour.

3.4.2. L'alcool

Une consommation modérée d'alcool retarderait la survenue de la ménopause. En effet, l'alcool aurait un effet **pro-oestrogénique**. L'alcool pourrait augmenter le taux d'oestrogènes circulants et réduire le stress oxydatif dans le tissu ovarien. (4,111,112)

Le **type d'alcool** aurait également son importance. Une consommation modérée de **vin rouge** et de **spiritueux** retarderait également la survenue de la ménopause. L'explication réside dans les constituants :

- Le **resvératrol** (uniquement pour le vin rouge) est un antioxydant qui confère des effets protecteurs aux ovaires notamment en réduisant l'atrésie folliculaire et en atténuant le stress oxydatif ;
- L'**éthanol** possède des effets oestrogéniques. (111,112)

3.4.3. L'activité sportive

Il a été montré que pratiquer une *activité physique régulière* pouvait aider à prévenir :

- L'apparition de **diabète**, diminue le risque d'obésité et donc, indirectement, prévient l'apparition de la **parodontite** ;
- La survenue de **pathologies cardio-vasculaires** ;
- La survenue de **pathologies du système musculo-squelettique** ;
- La survenue du cancer du sein et améliore son pronostic ;
- Le risque de dépression et de démence. (49,101,113,114)

De plus, la pratique d'un sport réduirait le risque de survenue de symptômes vasomoteurs, ce qui améliorerait la qualité de vie des femmes ménopausées.(114)

Cependant, l'exercice physique après la ménopause peut avoir des effets indésirables si celui est pratiqué de manière trop brutale ou trop intense.(113,114)

Points clés :

◆ L'activité physique n'empêche pas de vieillir mais ralentit le vieillissement. L'activité physique n'empêche pas d'être ménopausée mais cela en modifie les conséquences.

◆ La pratique d'un sport doit être **régulière** et **adaptée**. (113,114)

3.5. THS et intérêts pour la sphère bucco-dentaire

Il semblerait que le THS ait un **effet positif** sur les symptômes subjectifs et objectifs des femmes ménopausées souffrant **d'inconfort oral**. En effet, cet inconfort pourrait être lié au sevrage d'hormones stéroïdiennes sexuelles. (13,49)

Les femmes sous THS semblent être plus soucieuses de leur santé bucco-dentaire. Celles-ci présentent plus de restaurations dentaires en bouche et font par de rendez-vous plus fréquents chez le dentiste par rapport aux femmes ménopausées n'étant pas sous THS. (13,49)

Les œstrogènes, présents dans le THS, pourraient favoriser le **maintien des dents** en bouche en renforçant le **système d'attache dentaire**. De plus, les œstrogènes peuvent influencer les niveaux d'interleukines chez les femmes atteintes de parodontite et ainsi accélérer la **guérison** chez les femmes sous THS. Le THS semble avoir également un **effet bénéfique** sur les **profondeurs de poches**.(13,49,115)

Le THS aurait un **rôle protecteur** contre la présence de pathogènes parodontaux comme *Porphyromonas Gingivalis* et *Tannerella forsythia* qui appartiennent tous deux au complexe rouge de Socransky.

Le THS ne semble exercer aucune influence sur le pH salivaire ou le taux d'électrolytes dans la salive. (13)

La Figure 25 reprend les différents complexes microbiens de Socransky. (116)

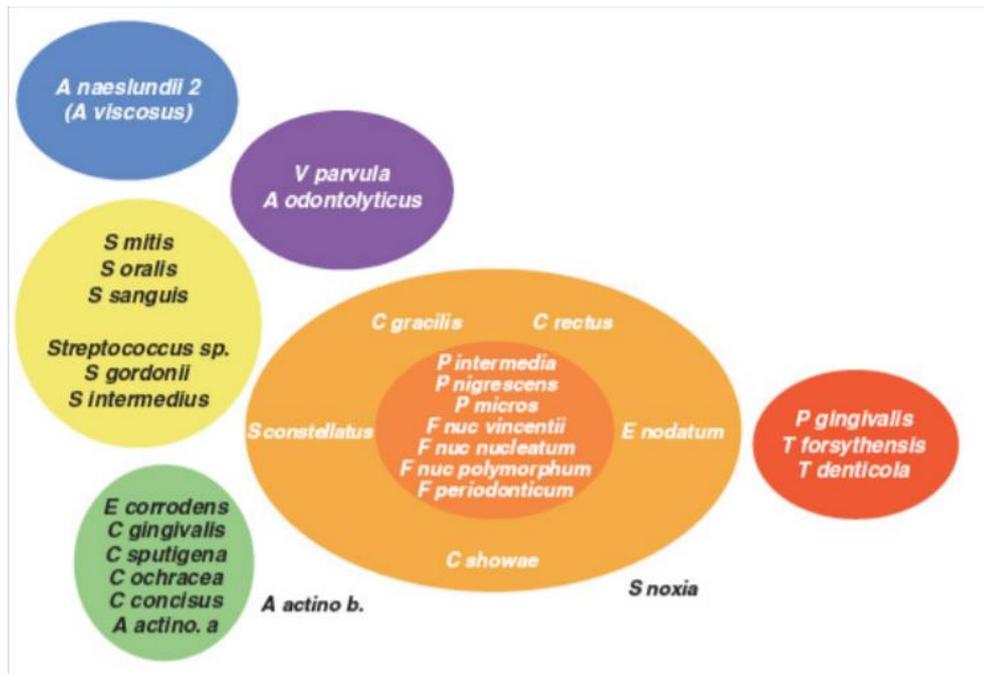


Figure 25 : Les complexes microbiens de Socransky³ (116)

Les complexes verts et jaunes sont considérés comme compatibles avec la santé parodontale, tandis que les bactéries des complexes violet et bleu sont des bactéries pionnières du biofilm, elles rendent l'environnement favorable aux bactéries parodontopathogènes, à savoir les bactéries des complexes orange et rouge. (116)

³Actualisation des noms de bactéries :
 Complexe orange : *P. micros* → *P. micra*
 Complexe rouge : *T. forsythensis* → *T. forsythia*

Points clés :

- ◆ Le THS aurait un **effet positif** sur les symptômes objectifs et subjectifs des femmes ménopausées souffrant **d'inconfort oral**.(13,49)
- ◆ Le THS favoriserait le **maintien des dents** en bouche et limiterait les conséquences et la survenue d'une **parodontite** chez les femmes ménopausées.
- ◆ Toutefois, l'instauration d'un traitement hormonal substitutif doit tenir compte du bénéfice escompté pour les patientes en regard des risques liés à ce type de traitement. (Cf. partie 1.3.)(13,49,115)

3.6. Tableau récapitulatif

Le Tableau 8 résume les conseils en matière d'hygiène bucco-dentaire et d'alimentation ainsi que la conduite à tenir pour prévenir les pathologies bucco-dentaires liées à la ménopause.

Tableau 8 : Conduite à tenir pour la prévention des pathologies bucco-dentaires.

Pathologies	Conduite à tenir
<u>Parodontites ou gingivites desquamatives</u> (37,101,104)	<ul style="list-style-type: none">- Brossage bi quotidien avec une brosse à dents à brins souples associé à un nettoyage inter dentaire à l'aide de brossettes inter dentaires- Alimentation équilibrée- Conseils au sevrage tabagique- Assainissement parodontal non chirurgical, suivi et thérapeutique parodontale de soutien à intervalles réguliers- Après maîtrise de la technique de brossage, si besoin, bain de bouche à la chlorhexidine durant maximum 15 jours- Surveillance professionnelle (clinique et radiographique)

<p><u>Sécheresse buccale</u> (xérostomie) et/ou <u>sensation de brûlures</u> (syndrome bouche brûlante)(37,51,52,59)</p>	<ul style="list-style-type: none"> - Apports hydriques fréquents - Déglutir de petites bouchées - Prescription de substituts salivaires et de dentifrice fluoré - Accompagnement professionnel et psychologique
<p><u>Dysgueusie</u> (74,105,106)</p>	<ul style="list-style-type: none"> - Apports hydriques fréquents - Mâcher et avaler lentement (augmente insalivation et perception des saveurs) - Alimentation équilibrée et diversification des repas - Stimuler production de salive (sialogogues, gomme à mâcher, brumisateur...) - Suivi annuel
<p><u>Lésions carieuses</u> (37,55,107,109)</p>	<ul style="list-style-type: none"> - Brossage bi quotidien avec une brosse à dents à brins souples associé à un nettoyage inter dentaire à l'aide de brossettes inter dentaires - Dentifrices fluorés - Privilégier une alimentation pauvre en glucides fermentescibles - Éviter les grignotages - Fluoroprophylaxie - Surveillance professionnelle

Conclusion

Les chirurgiens-dentistes doivent être sensibilisés à la ménopause et notamment à sa physiopathologie. Il est nécessaire d'insister sur les pathologies systémiques entraînant des conséquences sur les conditions de prise en charge des femmes ménopausées (ostéoporose, maladies cardiovasculaires, diabète).

Un praticien prenant en charge une femme ménopausée devrait l'interroger sur d'éventuelles plaintes comme une bouche sèche, un inconfort buccal, des troubles du goût ou encore des douleurs dentaires ou articulaires. Le plus souvent, une prise en charge pluridisciplinaire est nécessaire pour soigner et répondre au mieux aux besoins des patientes.

Des conseils d'hygiène bucco-dentaire doivent être donnés aux patientes en insistant sur le matériel et la technique de brossage, l'utilisation de brossettes interdentaires et de dentifrices fluorés. D'autres apports topiques de fluorures peuvent être appliqués chez la femme ménopausée, comme le vernis fluoré.

L'alimentation est un élément clé de prévention, c'est pourquoi le praticien se doit de donner des conseils hygiéno-diététiques aux patientes ou de les adresser à un médecin nutritionniste. De plus, une bonne hygiène alimentaire peut prévenir la survenue d'un certain nombre de pathologies bucco-dentaires.

Le THS est une thérapeutique qui pourrait permettre d'améliorer la qualité de vie des patientes souffrant d'inconfort oral et de prévenir la survenue et l'aggravation des parodontites. Cependant, ce traitement possède un certain nombre de contre-indications et d'effets indésirables. La balance bénéfice/risque doit être donc favorable à son instauration.

Bien que la ménopause soit encore peu abordée dans la formation des chirurgiens-dentistes, ceux-ci ont un rôle à jouer. Ainsi, une sensibilisation des chirurgiens-dentistes aux interrelations entre ménopause et santé bucco-dentaire pourrait se révéler pertinente.

Références bibliographiques

1. Société Française d'Endocrinologie. La ménopause. 2015.
2. Baffet H, Robin G, Letombe B. Ménopause. In: EMC - Gynécologie 2014;10(2):1-18 [Article 38-A-20]. Elsevier Masson;
3. Haute Autorité de Santé. Traitements hormonaux substitutifs de la ménopause. Recommandation de bonne pratique. 11 mai 2004;1-20.
4. Kinney A, Kline J, Levin B. Alcohol, caffeine and smoking in relation to age at menopause. *Maturitas*. 20 avr 2006;54(1):27-38.
5. Gold EB. The Timing of the Age at Which Natural Menopause Occurs. *Obstet Gynecol Clin North Am*. sept 2011;38(3):425-40.
6. Dumont A, Bendris N, Dewailly D, Letombe B, Robin G. Périménopause. In: EMC - Gynécologie 2017;12(3):1-14 [Article 38-A-15].
7. Robin G, Dewailly D. La transition ménopausique ou périménopause. *Médecine de la Reproduction*. 2008;10(6):387-98.
8. World Health Organization. Research on the menopause in the 1990s. Report of a WHO Scientific Group. World Health Organization Technical Report Series. 1996;866:pp. 1-107.
9. McNeil MA, Merriam SB. Menopause. *Annals of Internal Medicine*. juill 2021;174(7):97-112.
10. Santoro N, Epperson CN, Mathews SB. Menopausal Symptoms and Their Management. *Endocrinol Metab Clin North Am*. sept 2015;44(3):497-515.
11. 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 (PDLC) and Stem Cells (PDLCs): A Systematic Review. *Healthcare (Basel)*. 12 mai 2021;9(5):572.
12. Avis NE, Crawford SL, Green R. Vasomotor Symptoms Across the Menopause Transition: Differences Among Women. *Obstet Gynecol Clin North Am*. déc 2018;45(4):629-40.
13. Suri V, Suri V. Menopause and oral health. *Journal of Mid-Life Health*. 2014;5(3):115-20.
14. Ko SH, Kim HS. Menopause-Associated Lipid Metabolic Disorders and Foods Beneficial for Postmenopausal Women. *Nutrients*. 13 janv 2020;12(1):202.
15. Gallagher JC, Tella SH. Prevention and treatment of postmenopausal osteoporosis. *J Steroid Biochem Mol Biol*. juill 2014;142:155-70.

16. Lizcano F, Guzmán G. Estrogen Deficiency and the Origin of Obesity during Menopause. *Biomed Research International*. 2014;2014:757461.
17. Roa-Díaz ZM, Raguindin PF, Bano A, Laine JE, Muka T, Glisic M. Menopause and cardiometabolic diseases: What we (don't) know and why it matters. *Maturitas*. 1 oct 2021;152:48-56.
18. Stefanska A, Bergmann K, Sypniewska G. Metabolic Syndrome and Menopause: Pathophysiology, Clinical and Diagnostic Significance. *Adv Clin Chem*. 2015;72:1-75.
19. Association Dentaire Française. Risques médicaux : guide de prise en charge par le chirurgien dentiste : mise à jour 2016 sur 14 risques. Paris : Association dentaire française, 2016, cop. 2013-2016 (92- Nanterre : Impr. Soregraph); 2016. (Dossiers ADF);
20. Société Française de Chirurgie Orale. Prise en charge des foyers infectieux bucco-dentaires. *Médecine Buccale Chirurgie Buccale*. août 2012;18(3):251-314.
21. Khan AA, Morrison A, Hanley DA, Felsenberg D, McCauley LK, O'Ryan F, et al. Diagnosis and management of osteonecrosis of the jaw: a systematic review and international consensus. *J Bone Miner Res*. janv 2015;30(1):3-23.
22. Najm S, Lesclous P, Lombardi T, Bouzouita I, Carrel JP, Samson J. Ostéonécrose des maxillaires dues aux bisphosphonates : mise au point. *Médecine Buccale Chirurgie Buccale*. 1 janv 2008;14(1):5.
23. Haute Autorité de Santé. Prévention, diagnostic et traitement de l'ostéoporose. Outil d'amélioration des pratiques professionnelles. juill 2006;1-19.
24. Haute Autorité de Santé. Bon usage des agents antiplaquettaires. Recommandations de bonne pratique. juin 2012;1-13.
25. Perry DJ, Noakes TJC, Helliwell PS, British Dental Society. Guidelines for the management of patients on oral anticoagulants requiring dental surgery. *Br Dent J*. 13 oct 2007;203(7):389-93.
26. Société Francophone de Médecine Buccale et Chirurgie Buccale et Société Française de Cardiologie. Recommandations pour la prise en charge des patients sous traitement anti-vitamines K en chirurgie bucco-dentaire. *Médecine Buccale Chirurgie Buccale*. 2006;12(4):186-212.
27. Margaix Muñoz M, Jiménez Soriano Y, Poveda Roda R, Sarrión G. Cardiovascular diseases in dental practice. Practical considerations. *Med Oral Patol Oral Cir Bucal*. 1 mai 2008;13(5):296-302.
28. Southerland JH, Gill DG, Gangula PR, Halpern LR, Cardona CY, Mouton CP. Dental management in patients with hypertension: challenges and solutions. *Clin Cosmet Investig Dent*. 2016;8:111-20.

29. Organisation mondiale de la santé (OMS). Maladies cardiovasculaires. 17 mai 2017;
30. Kidambi S, Patel SB. Diabetes mellitus: considerations for dentistry. *J Am Dent Assoc.* oct 2008;139 Suppl:8S-18S.
31. Ternois M. [The oral cavity: A mirror of diabetes]. *Presse Med.* sept 2017;46(9):822-30.
32. Organisation mondiale de la santé (OMS). Rapport mondial sur le diabète. Genève : OMS. 2016;
33. Park SK, Harlow SD, Zheng H, Karvonen-Gutierrez C, Thurston RC, Ruppert K, et al. Association between changes in oestradiol and follicle-stimulating hormone levels during the menopausal transition and risk of diabetes. *Diabet Med.* avr 2017;34(4):531-8.
34. Kanaya AM, Herrington D, Vittinghoff E, Lin F, Grady D, Bittner V, et al. Glycemic effects of postmenopausal hormone therapy: the Heart and Estrogen/progestin Replacement Study. A randomized, double-blind, placebo-controlled trial. *Ann Intern Med.* 7 janv 2003;138(1):1-9.
35. Perseghin G, Scifo P, Pagliato E, Battezzati A, Benedini S, Soldini L, et al. Gender factors affect fatty acids-induced insulin resistance in nonobese humans: effects of oral steroidal contraception. *J Clin Endocrinol Metab.* juill 2001;86(7):3188-96.
36. VIDAL. Ménopause : traitement hormonal - A savoir - VIDAL eVIDAL. 2020 nov.
37. Lallam C, Dridi SM, Monnet Corti V. Santé bucco-dentaire. In: *La ménopause en pratique.* Elsevier Masson; 2019. p. 281-6.
38. Papapanou PN, Sanz M, Buduneli N, Dietrich T, Feres M, Fine DH, et al. Periodontitis: Consensus report of workgroup 2 of the 2017 World Workshop on the Classification of Periodontal and Peri-Implant Diseases and Conditions: Classification and case definitions for periodontitis. *Journal of Clinical Periodontology.* juin 2018;45:S162-70.
39. Sanz M, Herrera D, Kerschull M, Chapple I, Jepsen S, Berglundh T, et al. Treatment of stage I–III periodontitis—The EFP S3 level clinical practice guideline. *J Clin Periodontol.* juill 2020;47(S22):4-60.
40. Kassebaum NJ, Bernabé E, Dahiya M, Bhandari B, Murray CJL, Marcenes W. Global burden of severe periodontitis in 1990-2010: a systematic review and meta-regression. *J Dent Res.* nov 2014;93(11):1045-53.
41. Kassebaum NJ, Smith AGC, Bernabé E, Fleming TD, Reynolds AE, Vos T, et al. Global, Regional, and National Prevalence, Incidence, and Disability-Adjusted Life Years for Oral Conditions for 195 Countries, 1990-2015: A Systematic Analysis for the Global Burden of Diseases, Injuries, and Risk Factors. *J Dent Res.* avr 2017;96(4):380-7.

42. Billings M, Holtfreter B, Papapanou PN, Mitnik GL, Kocher T, Dye BA. Age-dependent distribution of periodontitis in two countries: Findings from NHANES 2009 to 2014 and SHIP-TREND 2008 to 2012. *J Clin Periodontol.* juin 2018;45 Suppl 20:S130-48.
43. Bianchi S, Macchiarelli G, Micara G, Linari A, Boninsegna C, Aragona C, et al. Ultrastructural markers of quality are impaired in human metaphase II aged oocytes: a comparison between reproductive and in vitro aging. *J Assist Reprod Genet.* sept 2015;32(9):1343-58.
44. Wang CW (Jeff), McCauley LK. Osteoporosis and Periodontitis. *Curr Osteoporos Rep.* déc 2016;14(6):284-91.
45. Sen S, Sen S, Dutta A, Abhinandan null, Kumar V, Singh AK. Oral manifestation and its management in postmenopausal women: an integrated review. *Przegląd Menopauzalny = Menopause Review.* juill 2020;19(2):101-3.
46. Zallone A. Direct and indirect estrogen actions on osteoblasts and osteoclasts. *Annals of the New York Academy of Sciences.* 2006;1068:173-9.
47. Ames M, Hong S, Lee H, Fields H, Johnston W, Kim D. Estrogen deficiency increases variability of tissue mineral density of alveolar bone surrounding teeth. *Archives of Oral Biology.* août 2010;55(8):599-605.
48. Tonetti MS, Sanz M. Implementation of the new classification of periodontal diseases: Decision-making algorithms for clinical practice and education. *J Clin Periodontol.* avr 2019;46(4):398-405.
49. Viale-Garrone A, Tavitian P, Tardivo D, Bonfil JJ. Période de la ménopause, mortalité dentaire et facteurs systémiques. *Odonto –Stomatologie Tropicale.* 2013;36 (144):56-64.
50. Association Française du Gougerot Sjögren et des syndromes secs. *Syndromes secs.* 25 juin 2016;
51. Hugonot-Diener L. Sécheresse de la bouche chez le sujet âgé. *La Revue de Gériatrie.* 1 janv 2010;35:33-7.
52. Boisramé S, Remaud M, Pers JO. Conduite à tenir devant une sécheresse buccale. In: *EMC - Odontologie* 2017;12(2):1-7 [Article 23-760-A-15].
53. Millsop JW, Wang EA, Fazel N. Etiology, evaluation, and management of xerostomia. *Clinics in Dermatology.* oct 2017;35(5):468-76.
54. Minicucci EM, Pires RBC, Vieira RA, Miot HA, Sposto MR. Assessing the impact of menopause on salivary flow and xerostomia. *Aust Dent J.* juin 2013;58(2):230-4.
55. Zanini M, Tenenbaum A, Azogui-Lévy S. Carie dentaire, un enjeu de santé publique. In: *EMC - Traité de Médecine Akos* 2021;24(4):1-9 [Article 7-1102].

56. Turner L, Mupparapu M, Akintoye SO. Review of the complications associated with treatment of oropharyngeal cancer: a guide for the dental practitioner. *Quintessence International*. mars 2013;44(3):267-79.
57. Laboratoires EG LABO-LABORATOIRES EUROGENERICS. SULFARLEM S25 [Internet]. 1996 [cité 19 janv 2022]. Disponible sur: <https://www.eqlabo.fr/nos-gammes/sulfarlem>
58. BIOCODEX France. ARTISIAL® [Internet]. 1981 [cité 19 janv 2022]. Disponible sur: <https://www.biocodex.fr/fr/nos-produits/orl-et-voies-respiratoires/artisial/>
59. Klasser GD, Grushka M, Su N. Burning Mouth Syndrome. *Oral and Maxillofacial Surgery Clinics of North America*. août 2016;28(3):381-96.
60. Thomas A, Moreau N, Ejeil AL. Les glossodynies : expérience à l'hôpital Bretonneau. *L'information dentaire*. 19 nov 2014;(40):20-7.
61. Scala A, Checchi L, Montevicchi M, Marini I, Giamberardino MA. Update on burning mouth syndrome: overview and patient management. *Critical Reviews in Oral Biology and Medicine*. 2003;14(4):275-91.
62. Jääskeläinen SK, Woda A. Burning mouth syndrome. *Cephalalgia*. juin 2017;37(7):627-47.
63. Klasser G, Epstein J, Villines D. Management of burning mouth syndrome. *Journal Canadian Dental Association*. 15 déc 2011;77:b151.
64. Maschino F, Kichenbrand C, Curien R, Viennet D, Guillet J. Burning mouth syndrome : à propos de 3 cas. *Médecine Buccale Chirurgie Buccale*. 2014;20(2):111-7.
65. Maderal AD, Lee Salisbury P, Jorizzo JL. Desquamative gingivitis: Diagnosis and treatment. *Journal of the American Academy of Dermatology*. 1 mai 2018;78(5):851-61.
66. Yih WY, Richardson L, Kratochvil FJ, Avera SP, Zieber MB. Expression of estrogen receptors in desquamative gingivitis. *Journal of Periodontology*. 2000;71(3):482-7.
67. Lugand V, Poblete MG, Glez D, Michel JF. Effets des modifications hormonales sur le parodonte chez la femme lors de la ménopause. *Journal de Parodontologie et d'Implantologie Orale*. 2003;22(3):207-15.
68. Robinson N, Wray D. Desquamative gingivitis: A sign of mucocutaneous disorders-a review. *Australian Dental Journal*. 2003;48(4):206-11.
69. Epstein JB, Barasch A. Taste disorders in cancer patients: pathogenesis, and approach to assessment and management. *Oral Oncol*. févr 2010;46(2):77-81.

70. Desport JC, Jésus P, Terrier G, Massoulard A, Bourzeix JV, Grouille D, et al. Nutrition et troubles du goût en pratique courante. *Nutrition Clinique et Métabolisme*. 1 févr 2011;25(1):24-8.
71. Favre G, Pillon F. Les troubles iatrogènes du goût. *Actualités Pharmaceutiques*. 2012;51(515):32-3.
72. Kettaneh A, Fain O, Stirnemann J, Thomas M. Les troubles du goût. *La Revue de Médecine Interne*. 2002;23(7):622-31.
73. Braud A, Boucher Y. Physiologie et pathologie du goût. In: *EMC - Médecine buccale* 2019;14(1):1-11 [Article 28-080-G-10].
74. Jafari A, Alaei A, Ghods K. The etiologies and considerations of dysgeusia: A review of literature. *Journal of Oral Biosciences*. sept 2021;63(4):319-26.
75. Bonfils P, Devars du Maine M, Laccourreye O, Malinvaud D. Exploration d'un trouble du goût. *La Lettre d'ORL et de chirurgie cervico-faciale*. 2010;(321):33.
76. Hovan AJ, Williams PM, Stevenson-Moore P, Wahlin YB, Ohrn KEO, Elting LS, et al. A systematic review of dysgeusia induced by cancer therapies. *Support Care Cancer*. août 2010;18(8):1081-7.
77. Pitts NB, Zero DT, Marsh PD, Ekstrand K, Weintraub JA, Ramos-Gomez F, et al. Dental caries. *Nat Rev Dis Primers*. 25 mai 2017;3(1):1-16.
78. Organisation mondiale de la santé. Fluorures et santé bucco-dentaire. Rapport d'un comité d'experts sur la santé bucco-dentaire et l'utilisation des fluorures. Genève : OMS. 1994;1-48.
79. Organisation mondiale de la santé. Rapport sur la santé bucco-dentaire dans le monde 2003. Poursuivre l'amélioration de la santé bucco-dentaire au XXI^e siècle - l'approche du Programme OMS de santé bucco-dentaire. Genève : OMS. 2003;1-48.
80. Global Burden of Disease Collaborative Network. Global Burden of Disease Study 2019 (GBD 2019) Reference Life Table. Seattle, United States of America: Institute for Health Metrics and Evaluation (IHME). 2021;
81. Séguier S, Nebot D, Folliguet M, Postaire M, Radoi L, Veille-Finet A. Prise en charge buccodentaire de la personne âgée. In: *EMC - Médecine buccale* 2015;10(1):1-13 [Article 28-005-L-10].
82. Rukmini JN, Sachan R, Sibi N, Meghana A, Malar CI. Effect of Menopause on Saliva and Dental Health. *Journal of International Society of Preventive & Community Dentistry*. 2018;8(6):529-33.
83. Tirlet G, Attal JP. Le gradient thérapeutique : un concept médical pour les traitements esthétiques. *L'information dentaire*. 25 nov 2009;(41/42):2561-8.
84. Hellyer P. Root caries. *Br Dent J*. juill 2021;231(1):32.

85. Guo JJ, Qiu LH. [Prevention and treatment of root surface caries]. *Zhonghua Kou Qiang Yi Xue Za Zhi*. 9 janv 2021;56(1):27-32.
86. Robinson JL, Johnson PM, Kister K, Yin MT, Chen J, Wadhwa S. Estrogen signaling impacts temporomandibular joint and periodontal disease pathology. *Odontology*. avr 2020;108(2):153-65.
87. Nicot R. Étiopathogénie des dysfonctions temporomandibulaires. In: *EMC-Chirurgie orale et maxillo-faciale* 2020;33(4):1-11 [Article 22-056-A-10].
88. Farzin M, Taghva M, Baboie M. Comparison of temporomandibular disorders between menopausal and non-menopausal women. *J Korean Assoc Oral Maxillofac Surg*. oct 2018;44(5):232-6.
89. Dutt P, Chaudhary S, Kumar P. Oral health and menopause: a comprehensive review on current knowledge and associated dental management. *Ann Med Health Sci Res*. juill 2013;3(3):320-3.
90. UFSBD. Les recommandations de l'UFSBD à adopter au quotidien pour une bonne santé dentaire. 7 févr 2019;
91. Guinand N, Dulguerov P, Giger R. Xérostomie radio-induite: prévention, traitement, perspectives. *Revue médicale suisse*. 2007;3(127):2225-9.
92. Singh A, Purohit BM. Caries Preventive Effects of High-fluoride vs Standard-fluoride Toothpastes - A Systematic Review and Meta-analysis. *Oral Health Prev Dent*. 2018;16(4):307-14.
93. Wierichs RJ, Meyer-Lueckel H. Systematic review on noninvasive treatment of root caries lesions. *J Dent Res*. févr 2015;94(2):261-71.
94. Walsh T, Worthington HV, Glenny AM, Marinho VC, Jeroncic A. Fluoride toothpastes of different concentrations for preventing dental caries. *Cochrane Database of Systematic Reviews*. 2019;3(3).
95. LABORATOIRE U-LABS. Dentifrice Fluocaril® Bi-fluoré 250 mg Menthe [Internet]. [cité 24 avr 2022]. Disponible sur: <https://www.fluocaril.fr/produits/dentifrices/fluocaril-dentifrice-bi-fluore-menthe-250-mg.html>
96. colgateprofessional.co.uk. Colgate®Duraphat® 22 600ppm Fluoride Toothpaste [Internet]. [consulté le 23 avril 2022]. Disponible sur: <http://www.colgateprofessional.co.uk/products/colgate-duraphat-226000ppm-fluoridetoothpaste/overview>.
97. O'Connor DL, Blake J, Bell R, Bowen A, Callum J, Fenton S, et al. Consensus canadien sur la nutrition féminine : adolescence, reproduction, ménopause et au-delà. *Journal of Obstetrics and Gynaecology Canada*. 1 juin 2016;38(6):555-609.e19.
98. Souberbielle JC, Cormier C, Cavalier E, Breuil V, Debiais F, Fardellone P, et al. La supplémentation en vitamine D en France chez les patients

- ostéoporotiques ou à risque d'ostéoporose : données récentes et nouvelles pratiques. *Revue du Rhumatisme*. 2019;86(5):448-52.
99. Biesalski H, Grimm P, Nowitzki-Grimm S, Waigand-Brauner M, Biesalski U, Baum K. Atlas de poche de nutrition. Paris, France: Lavoisier-Médecine sciences. 2017;429.
 100. Neiva RF, Steigenga J, Al-Shammari KF, Wang HL. Effects of specific nutrients on periodontal disease onset, progression and treatment. *J Clin Periodontol*. juill 2003;30(7):579-89.
 101. Al-Zahrani MS, Borawski EA, Bissada NF. Periodontitis and three health-enhancing behaviors: maintaining normal weight, engaging in recommended level of exercise, and consuming a high-quality diet. *Journal of Periodontology*. août 2005;76(8):1362-6.
 102. Médart J. Manuel pratique de nutrition : l'alimentation préventive et curative. Bruxelles : De Boeck. 2006;278.
 103. Kato I, Vasquez A, Moyerbrailean G, Land S, Djuric Z, Sun J, et al. Nutritional Correlates of Human Oral Microbiome. *J Am Coll Nutr*. févr 2017;36(2):88-98.
 104. Iwasaki M, Sato M, Minagawa K, Manz MC, Yoshihara A, Miyazaki H. Longitudinal relationship between metabolic syndrome and periodontal disease among Japanese adults aged ≥ 70 years: the Niigata Study. *Journal of Periodontology*. avr 2015;86(4):491-8.
 105. Wong HM. Oral complications and management strategies for patients undergoing cancer therapy. *TheScientificWorldJournal*. 2014;2014:581795.
 106. Chaveli-López B. Oral toxicity produced by chemotherapy: A systematic review. *Journal of Clinical and Experimental Dentistry*. févr 2014;6(1):e81-90.
 107. Foray H, d'Arbonne F. Alimentation et santé buccodentaire chez l'enfant. In: EMC - Médecine buccale 2014;9(2):1-7 [Article 28-915-G-10].
 108. Stephan RM. Effects of different types of human foods on dental health in experimental animals. *J Dent Res*. oct 1966;45(5):1551-61.
 109. d'Arbonne F, Bailleul-Forestier I, Foray H, Nancy J, Rousset M. Rôle de l'alimentation dans la prévention de la carie dentaire. Recommandations de la SFOP. *J Odonto Stomatol Pédiatr*. 2006;1:153-63.
 110. Honorato TC, Haadsma ML, Land JA, Boezen HM, Hoek A, Groen H. In-utero cigarette smoke exposure and the risk of earlier menopause. *Menopause*. janv 2018;25(1):54-61.
 111. Playdon MC, Coburn SB, Moore SC, Brinton LA, Wentzensen N, Anderson G, et al. Alcohol and oestrogen metabolites in postmenopausal women in the Women's Health Initiative Observational Study. *Br J Cancer*. 6 févr 2018;118(3):448-57.

112. Freeman JR, Whitcomb BW, Purdue-Smithe AC, Manson JE, Langton CR, Hankinson SE, et al. Is Alcohol Consumption Associated With Risk of Early Menopause? *Am J Epidemiol*. 3 juill 2021;190(12):2612-7.
113. Jamin C. Activité physique et ménopause. *La Lettre du Gynécologue*. 2011;(358-359):26-7.
114. Stojanovska L, Apostolopoulos V, Polman R, Borkoles E. To exercise, or, not to exercise, during menopause and beyond. *Maturitas*. avr 2014;77(4):318-23.
115. Haute Autorité de Santé. Parodontopathies : diagnostic et traitements. Recommandations de bonne pratique. mai 2002;1-131.
116. Socransky SS, Haffajee AD, Cugini MA, Smith C, Kent RL. Microbial complexes in subgingival plaque. *Journal of Clinical Periodontology*. févr 1998;25(2):134-44.
117. Société Française de Chirurgie Orale. Gestion péri-opératoire des patients traités par antithrombotiques en chirurgie orale. Recommandations. juill 2015;1-9.

Table des tableaux

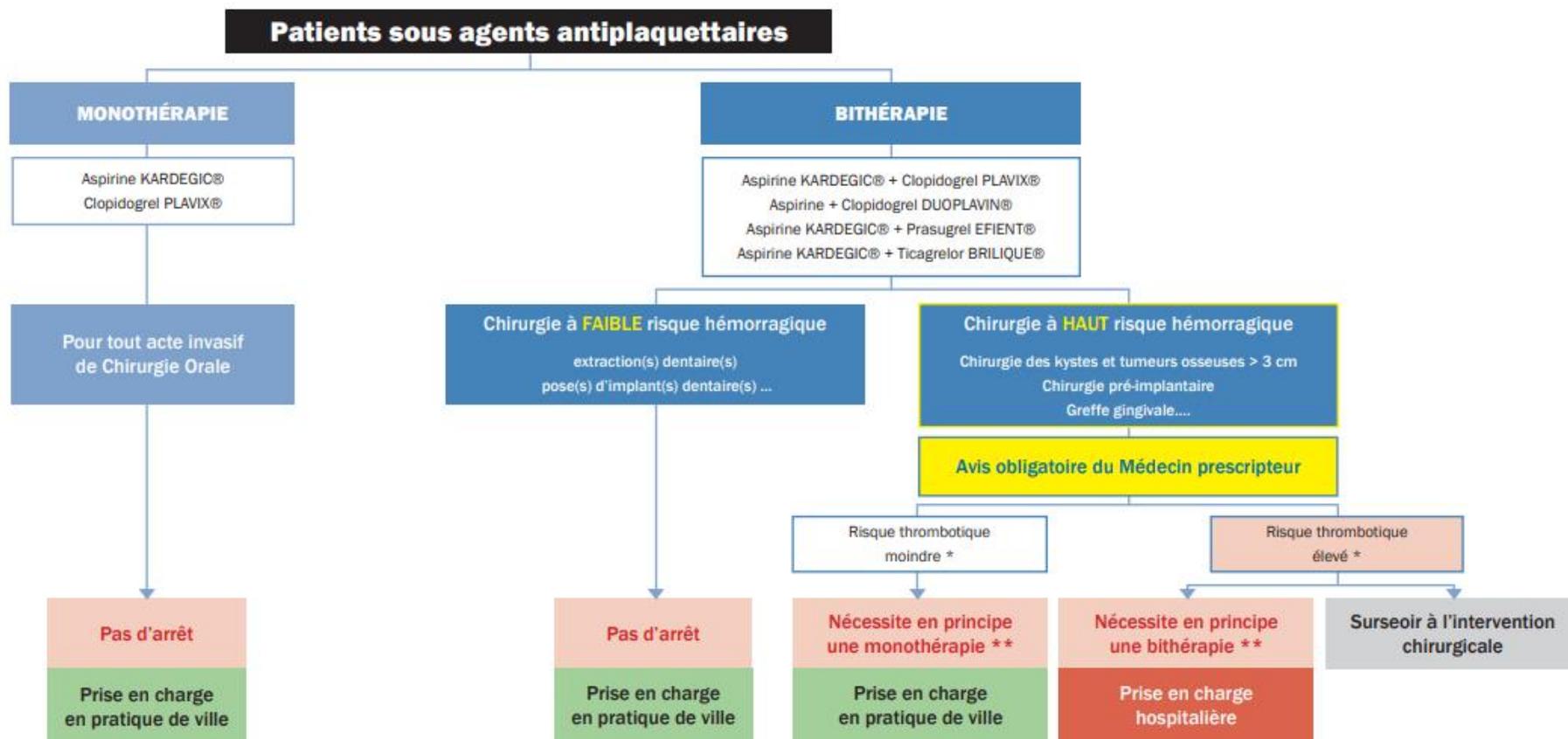
Tableau 1 : Principaux effets indésirables généraux et bucco-dentaires de la ménopause. (Réalisation personnelle à partir des sources (2,10,12–17)).....	23
Tableau 2 : Ménopause et pathologies systémiques affectant la prise en charge bucco-dentaire (Réalisation personnelle)	27
Tableau 3 : Exemples de tests quantitatif et qualitatif du flux salivaire (Réalisation personnelle à partir des sources(51–53))	37
Tableau 4 : Facteurs étiologiques du syndrome de la bouche brûlante. (Réalisation personnelle à partir des sources(37,59))	46
Tableau 5 : Principales thérapies topiques et systémiques utilisées face à un BMS (Réalisation personnelle à partir des sources (59,63))	48
Tableau 6 : Tableau récapitulatif des étiologies de la dysgueusie (Réalisation personnelle à partir des sources (72,73))	53
Tableau 7 : Tests utilisés lors de l'exploration fonctionnelle d'une dysgueusie (Réalisation personnelle à partir des sources(74,75))	55
Tableau 8 : Conduite à tenir pour la prévention des pathologies bucco-dentaires.	72

Table des illustrations

Figure 1 : Les différents stades de la vie reproductive de la femme.(7).....	19
Figure 2 : Première phase de la péri-ménopause (6)	20
Figure 3 : Deuxième phase de la péri-ménopause (6).....	20
Figure 4 : Physiologie de la ménopause (Réalisation personnelle à partir des sources (2,6,11)).....	22
Figure 5 : Principe du traitement hormonal substitutif. (2)	30
Figure 6 : Arbre décisionnel. Mise en place d'un THS et surveillance. (36).....	32
Figure 7 : Effets des modifications hormonales sur le parodonte lors de la ménopause (réalisation personnelle à partir des sources(13,37))	34
Figure 8 : Le diamant des fonctions des salives. (52).....	38
Figure 9 : A. Lèvres sèches et gercées. B. Langue sèche et fissurée consécutive à une xérostomie. (53).....	39
Figure 10 : Arbre décisionnel. Prise en charge d'une sécheresse buccale. (52) .	41
Figure 11 : Sialogogue Sulfarlem® comprimés(57)	42
Figure 12 : Substitut salivaire Artisial® spray (58)	42
Figure 13 : Algorithme pour le diagnostic différentiel du syndrome de la bouche brûlante.(61)	44
Figure 14 : Algorithme pour la distinction entre BMS primaire et secondaire.(61)	45
Figure 15 : Gingivite desquamative à la mandibule.(68).....	50
Figure 16 : Gingivite desquamative avec lésion vésiculo-bulleuse. (68).....	50
Figure 17 : Arbre décisionnel du choix des traitements médicaux lors d'une gingivite desquamative (Réalisation personnelle à partir de la source (65)).....	51
Figure 18 : Les différents types de dysgueusies. (72)	52
Figure 19 : Ensemble des questions à poser lors de l'interrogatoire sur l'histoire de la maladie face à une dysgueusie (Réalisation personnelle à partir de la source (72))	54
Figure 20 : Le gradient thérapeutique (83)	59
Figure 21 : Diagramme récapitulatif des modifications structurelles liées à la carence oestrogénique. (Réalisation personnelle à partir des sources(86,87)) ...	60
Figure 22 : A. Dentifrice Fluocaril® bi-fluoré 2500 ppm. B. Vernis fluoré Duraphat® à 22 600 ppm de fluor.(95,96)	62
Figure 23 : Déclin du calcium corporel total au cours des années. (15)	64
Figure 24 : Courbe de Stephan.(108)	68
Figure 25 : Les complexes microbiens de Socransky(116)	71

Annexes

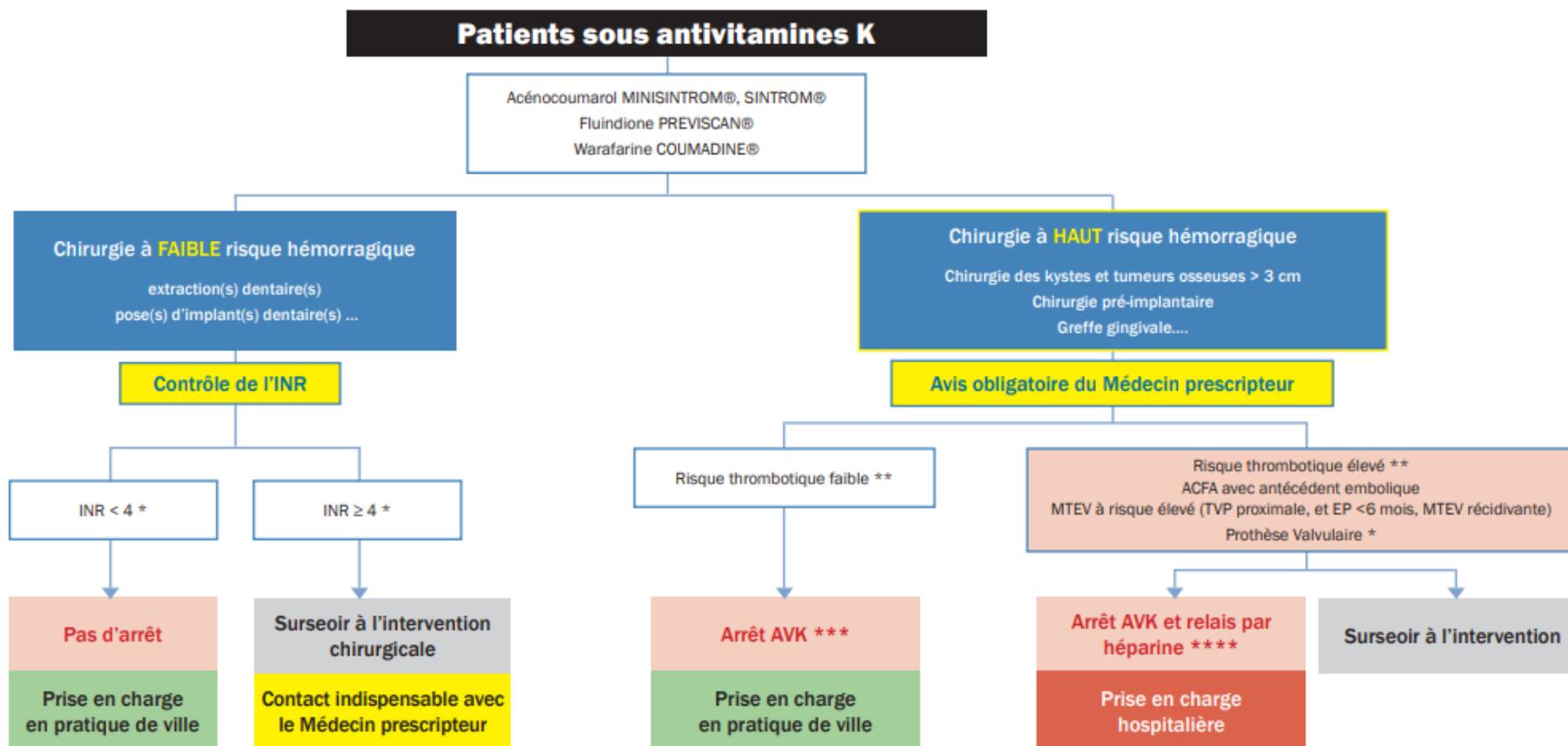
Annexe 1 : Algorithme systématique de prise en charge des patients sous agents antiplaquettaires (AAP) en chirurgie orale (117)



* Détermination du niveau de risque thrombotique site consultable : www.has-sante.fr , • Recommandations : Antiagregants-plaquettaires : prise en compte des risques thrombotiques et hémorragique pour les gestes percutanés chez le coronarien » (HAS novembre 2013).

** Monothérapie : poursuivre la prescription d'aspirine, délai d'interruption: clopidogrel : 5 jours, prasugrel : 7 jours, ticagrelor 3 à 5 jours.

Annexe 2 : Algorithme systématique de prise en charge des patients sous antivitamines K (AVK) en chirurgie orale (117)



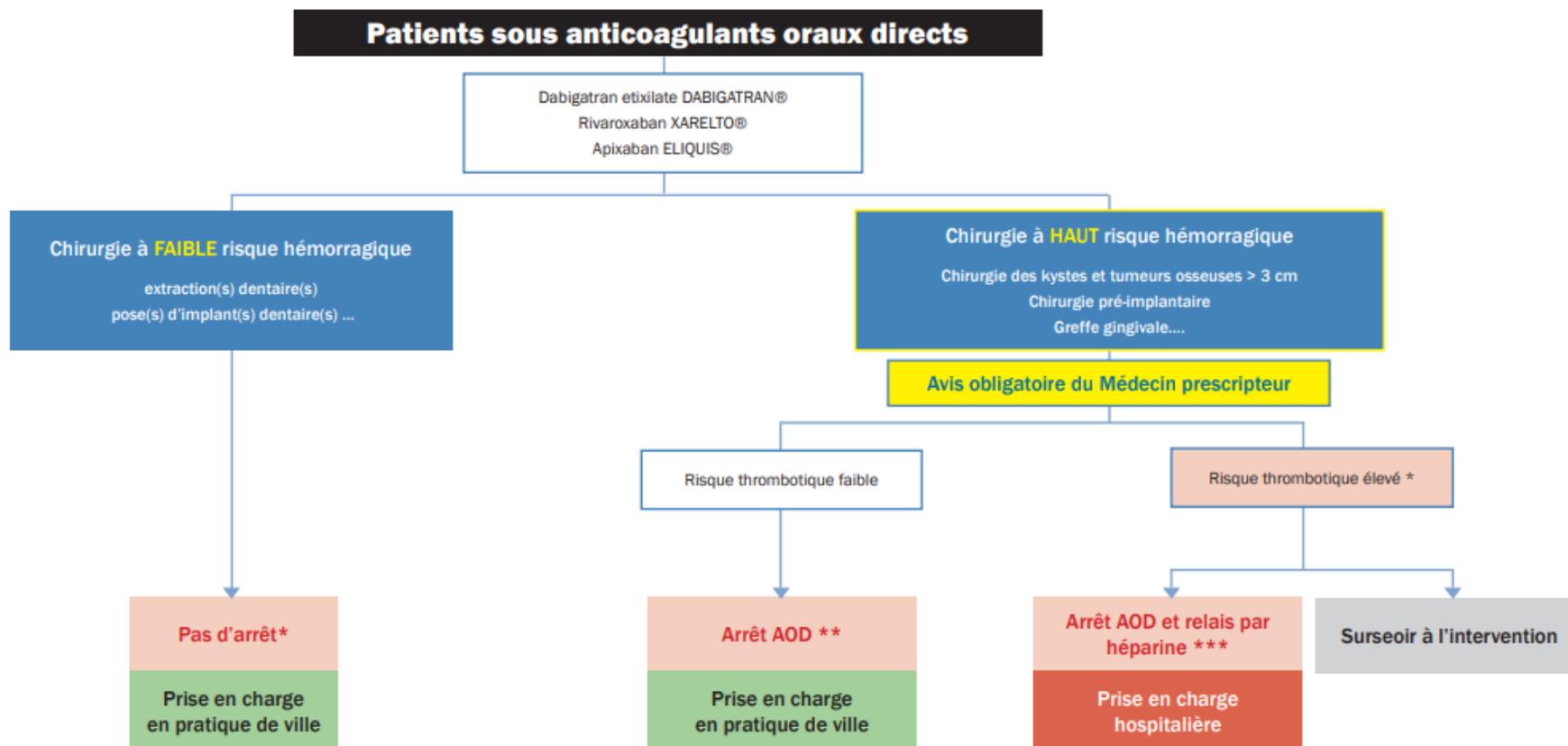
* Chez les patients porteurs de prothèses valvulaires, la pose d'implant, la chirurgie pré-implantaires et parodontale sont contre-indiqués.

** Détermination du niveau de risque thrombotique : site consultable : www.has-sante.fr « Recommandations : Prise en charge des surdosages en antivitamines K, des situations à risque hémorragique et des accidents hémorragiques chez les patients traités par antivitamines K en ville et en milieu hospitalier » (GEHT, HAS avril 2008).

*** **Arrêt AVK** : arrêter l'AVK à 4 à 5 jours avant l'intervention, reprise de l'AVK le soir ou le lendemain de l'intervention, pratiquer un INR à 48h (HAS 2008)

**** **Arrêt AVK et relais par héparine** : à J-5 arrêt de l'AVK, à J-3 relais par HBPM (ou HNF) à dose curative, à J-1 dernière injection HPBM le matin, HNF le soir, à J0 intervention, à J+1 reprise AVK et héparine (à moduler en fonction du risque hémorragique), arrêt de l'héparine dès que l'INR cible est atteint.

Annexe 3 : Algorithme systématique de prise en charge des patients sous anticoagulants oraux directs (AOD) en chirurgie orale (117)

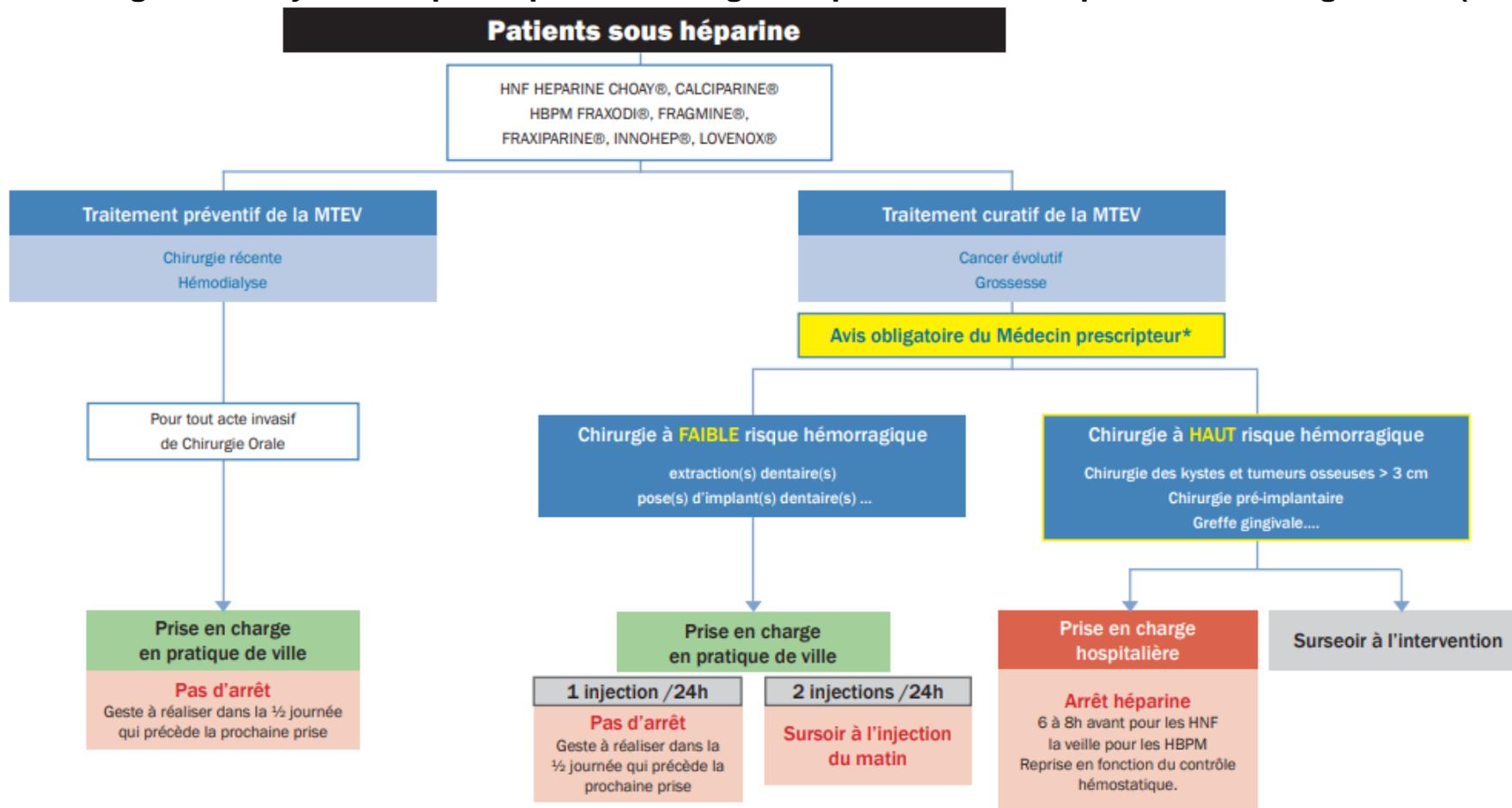


* **Pas d'arrêt** : il importe de préciser l'âge, l'indication (schéma curatif ou prévention en chirurgie orthopédique), la dose, le nombre de prises par jour, l'heure de la dernière de prise, geste à réaliser dans la demi-journée qui précède la prochaine prise

** **Arrêt AOD** : arrêter l'AOD la veille et le jour de l'intervention (fenêtre thérapeutique de 48h).

*** **Arrêt AOD et relais par l'héparine** : arrêter l'AOD 5 jours avant l'intervention chirurgicale.

Annexe 4 : Algorithme systématique de prise en charge des patients sous héparine en chirurgie orale (117)



* vérifier si pas d'autres risques et précaution.

Thèse d'exercice : Chir. Dent. : Lille : Année [2022]

La ménopause : manifestations bucco-dentaires, prise en charge et prévention au cabinet dentaire.

VIGNEUX Pauline- p. [91] : ill. [25] ; réf. [117].

Domaines : Prévention – Pathologie bucco-dentaire

Mots clés Libres : Bouche – Maladie ; Ménopause ; Santé bucco-dentaire ; Œstrogènes ; Oestrogénothérapie substitutive ; Alimentation

Résumé de la thèse :

La ménopause est un phénomène physiologique caractérisé par une diminution de la sécrétion d'hormones stéroïdes sexuelles, notamment les œstrogènes.

Ce déficit en œstrogènes a des conséquences directes sur l'état de santé général et sur la qualité de vie des femmes ménopausées. En effet, l'installation de la ménopause peut s'accompagner de nombreux effets indésirables dits climatiques.

Lors de la ménopause, l'état de santé bucco-dentaire des femmes est également affecté. La présence de récepteurs aux œstrogènes dans la muqueuse orale et les glandes salivaires peuvent expliquer cette altération.

Un chirurgien-dentiste prenant en charge une femme ménopausée devrait l'interroger sur d'éventuelles plaintes comme une bouche sèche, un inconfort buccal, des troubles du goût ou encore des douleurs dentaires ou articulaires. Le plus souvent, une prise en charge pluridisciplinaire est nécessaire pour soigner et répondre au mieux aux besoins des patientes.

Des conseils pertinents en termes d'hygiène bucco-dentaire et hygiéno-diététiques, ainsi que des apports fréquents de fluorures topiques pourraient permettre de prévenir les conséquences bucco-dentaires liées à la ménopause et d'améliorer la qualité de vie des patientes.

Le chirurgien-dentiste a un réel rôle à jouer dans la prise en charge des femmes ménopausées.

JURY :

Président : Mme. la Professeure Caroline DELFOSSE

Assesseurs : Mme. le Docteur Alessandra BLAIZOT

Mme. le Docteur Marie DUBAR

Mme. le Docteur Cassandre MOUTIER

	Lille	VIGNEUX Pauline	La ménopause : manifestations bucco-dentaires, prise en charge et prévention au cabinet dentaire.	2022