



HAL
open science

Relations entre la maladie parodontale et l'ostéoporose chez la femme ménopausée : revue de la littérature

Noémie Bettan Landau

► **To cite this version:**

Noémie Bettan Landau. Relations entre la maladie parodontale et l'ostéoporose chez la femme ménopausée : revue de la littérature. Sciences du Vivant [q-bio]. 2020. dumas-03186928

HAL Id: dumas-03186928

<https://dumas.ccsd.cnrs.fr/dumas-03186928v1>

Submitted on 31 Mar 2021

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

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



Distributed under a Creative Commons Attribution - NonCommercial - NoDerivatives 4.0
International License

AVERTISSEMENT

Cette thèse d'exercice est le fruit d'un travail approuvé par le jury de soutenance et réalisé dans le but d'obtenir le diplôme d'État de docteur en chirurgie dentaire. Ce document est mis à disposition de l'ensemble de la communauté universitaire élargie.

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

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

UNIVERSITÉ DE PARIS

UFR D'ODONTOLOGIE - MONTROUGE

Année 2020

N° M063

THÈSE

POUR LE DIPLÔME D'ÉTAT DE DOCTEUR EN CHIRURGIE DENTAIRE

Présentée et soutenue publiquement le : 15 juillet 2020

Par

Noémie BETTAN LANDAU

**Relations entre la maladie parodontale et l'ostéoporose chez la
femme ménopausée : revue de la littérature**

Dirigée par M. le Docteur Alexandre Azoulay

JURY

M. le Professeur Philippe Pirnay

Président

Mme le Professeur Marie-Laure Colombier

Assesseur

Mme le Docteur Francesca Mangione

Assesseur

Mme le Docteur Léa Bontemps

Assesseur

M. le Docteur Alexandre Azoulay

Invité



Tableau des enseignants de l'UFR

DÉPARTEMENTS	DISCIPLINES	PROFESSEURS DES UNIVERSITÉS	MÂÎTRES DE CONFÉRENCES
1. DÉVELOPPEMENT, CROISSANCE ET PRÉVENTION	ODONTOLOGIE PÉDIATRIQUE	Mme DAVIT-BÉAL Mme DURSUN Mme VITAL	M. COURSON Mme JEGAT Mme SMAIL-FAUGERON Mme VANDERZWALM
	ORTHOPÉDIE DENTO-FACIALE		Mme BENAHMED M. DUNGLAS Mme KAMOUN Mme LE NORCY
	PRÉVENTION, ÉPIDÉMIOLOGIE, ÉCONOMIE DE LA SANTÉ ET ODONTOLOGIE LÉGALE	Mme FOLLIGUET M. PIRNAY	Mme GERMA M. TAVERNIER
2. CHIRURGIE ORALE, PARODONTOLOGIE, BIOLOGIE ORALE	PARODONTOLOGIE	Mme COLOMBIER Mme GOSSET	M. BIOSSE DUPLAN M. GUEZ
	CHIRURGIE ORALE	M. MAMAN Mme RADOI	Mme EJEIL M. GAULTIER M. HADIDA M. MOREAU M. NGUYEN Mme TAÏHI
	BIOLOGIE ORALE	Mme CHAUSSAIN M. GOGLY Mme SÉGUIER Mme POLIARD	M. ARRETO Mme BARDET (MCF) Mme CHARDIN M. FERRE M. LE MAY
3. RÉHABILITATION ORALE	DENTISTERIE RESTAURATRICE ENDODONTIE	Mme BOUKPESSI Mme CHEMLA	Mme BERÈS Mme BESNAULT M. BONTE Mme COLLIGNON M. DECUP Mme GAUCHER
	PROTHÈSES	Mme WULFMAN	M. CHEYLAN M. DAAS M. DOT M. EID Mme FOUILLOUX-PATEY Mme GORIN M. RENAULT M. RIGNON-BRET M. TRAMBA
	FONCTION-DYSFONCTION, IMAGERIE, BIOMATÉRIAUX	M. SALMON	M. ATTAL Mme BENBELAID Mme BENOÎT A LA GUILLAUME (MCF) M. BOUTER M. CHARRIER M. CHERRUAU M. FLEITER Mme FRON CHABOUIS Mme MANGIONE Mme TILOTTA
	PROFESSEURS ÉMÉRITES	M. BÉRENHOLC Mme BRION M. LASFARGUES M. LAUTROU M. LEVY	M. PELLAT M. PIERRISNARD M. SAFFAR Mme WOLIKOW

Liste mise à jour le 04 novembre 2019

Remerciements

À M. le Professeur Philippe Pirnay

Docteur en Chirurgie dentaire

Spécialiste qualifié en Médecine bucco-dentaire

Docteur de l'Université Paris Descartes

Habilité à Diriger des Recherches

Professeur des Universités, UFR d'Odontologie - Montrouge

Praticien Hospitalier, Assistance Publique-Hôpitaux de Paris

Chef de service de l'hôpital Henri-Mondor

Officier de l'ordre des palmes académiques

Lauréat de l'Académie Nationale de Chirurgie dentaire

Lauréat de l'Académie Nationale de Médecine

Lauréat de l'Académie Nationale de Chirurgie

Merci pour l'honneur que vous me faites de présider mon jury de soutenance, pour votre disponibilité et votre attention, veuillez trouver ici l'expression de ma profonde reconnaissance.

À Mme le Professeur Marie-Laure Colombier

Docteur en Chirurgie dentaire

Docteur de l'Université Paris Descartes

Habilitée à Diriger des Recherches

Professeur des Universités, UFR d'Odontologie - Montrouge

Praticien Hospitalier, Assistance Publique-Hôpitaux de Paris

Je tenais à vous remercier pour l'honneur que vous me faites de siéger à ce jury et de porter votre appréciation sur la qualité de mon travail. Certes je n'ai eu l'occasion de vous côtoyer qu'au travers de vos cours magistraux, néanmoins, vous avez su me transmettre votre passion pour la parodontologie. Veuillez trouver ici le témoignage de mon profond respect et de ma respectueuse considération.

À Mme le Docteur Francesca Mangione

Docteur en Chirurgie dentaire

Spécialiste qualifiée en Chirurgie orale

Ancien Interne des Hôpitaux

Docteur de l'Université Sorbonne Paris Cité

Maître de Conférences des Universités, UFR d'Odontologie - Montrouge

Praticien Hospitalier, Assistance Publique-Hôpitaux de Paris

Je vous remercie pour l'honneur que vous me faites de siéger dans ce jury, ainsi que pour les conseils que vous m'avez donnés au cours de mes vacances cliniques. Veuillez trouver ici le témoignage de mon profond respect et de ma respectueuse considération.

À Mme le Docteur Léa Bontemps

Docteur en Chirurgie dentaire

Assistant Hospitalo-Universitaire, UFR d'Odontologie - Montrouge

Je vous remercie pour l'honneur que vous me faites de siéger dans ce jury. Je vous ai connue en tant qu'interne et vous remercie pour votre sympathie et pour tous les conseils que vous m'avez prodigués au cours des soins pour lesquels je vous ai assistée. J'ai particulièrement retenu votre finesse et votre délicatesse dans la pratique de l'art dentaire. Veuillez trouver ici le témoignage de mon profond respect et de ma respectueuse considération.

À M. le Docteur Alexandre Azoulay

Docteur en Chirurgie dentaire

Je tenais à vous remercier tout d'abord d'avoir accepté de diriger cette thèse d'exercice et de m'avoir accordé votre confiance. Je vous remercie également pour votre réactivité, votre disponibilité et vos conseils avisés qui m'ont permis d'améliorer ce travail de jour en jour. Un grand merci pour votre enseignement donné avec tant de pédagogie, vous avez allié rigueur, précision et bienveillance, et avez suscité chez moi un intérêt particulier pour la parodontologie. Veuillez trouver ici le témoignage de mon profond respect et de ma sincère reconnaissance.

A mon papa, merci de m'avoir appris à affronter les épreuves de la vie avec courage, à gérer mon stress et à croire en moi. Merci de m'avoir accompagné à tous mes examens depuis la P1, seul toi avait le don de me relaxer. Enfin merci pour ces précieux conseils que tu m'as donnés pour la vie.

A ma maman, merci de toujours m'encourager, de ne jamais me laisser le temps de me relâcher. Tu as tout fait pour que tes filles deviennent des femmes accomplies et je t'en suis tellement reconnaissante. Je ne te remercierai jamais assez pour tout l'amour que tu prodigues autour de toi et de 1000 façons possibles.

A mes sœurs, Sarah mon exemple, la 1ère dentiste de la famille, merci pour tous tes conseils avisés, je sais que peux toujours compter sur toi. A Rachel merci pour tout ton soutien et aussi d'être ma future expert-comptable. A Rebecca, ma grande-petite sœur, merci de t'être occupée de moi pendant mes périodes d'examens, d'avoir passé des heures à m'interroger, je compte sur toi pour me fournir tout le matériel !

A toi Arnold qui m'a appris à boxer au loin mes petits tracas et à toi Raphaël pour le « bravo » que tu vas me décerner.

A mes beaux-parents, Sarah et David qui m'ont soutenue et qui sont toujours de bons conseils.

A Yehe, mon « pirate » de l'informatique, comment aurais-je fait sans toi ? A zazou, pour nos aprèm BU, merci de m'avoir acceptée dans ta chambre climatisée++. A Mordé et ton fameux « alors nono ta thèse ? », et aussi à Itshak, Rivka et Nana.

A mes neveux chéris, Aaron, Ruben, Samuel et Yaël, vous n'imaginez même pas le bonheur que vous donnez à votre tata. Peut-être un jour j'assisterai à la thèse de l'un d'entre vous ? Je vous aime très fort.

A mon quatuor préféré, Alicia, Avigaïl, Laetitia (et nono). Merci d'avoir été présentes tout le long de ces études, on a affronté nos problèmes ensemble mais aussi accueilli nos joies ensemble. A nos réunions « sans tabou » qui nous reboostent à chaque fois. A nos belles carrières et notre super amitié !

A ma Vigui, ma binôme ! j'ai eu cette chance de partager mon quotidien en clinique et en série C (je préfère oublier...) avec toi pendant toutes ces années. Merci d'avoir tant fait attention à moi, de m'avoir encouragé, redonné le moral quand il le fallait. A tous nos fous rires, nos crises de nerf, nos filoutages, nos audios de craquage en fin de journée. On est qu'au début et je sais que la vie nous réserve encore plein de choses à partager ensemble.

Enfin, à toi, mon miracle de la vie, mon mari ! Merci d'être mon repère, de me soutenir, de savoir quand me reconforter et quand me motiver. Tu m'aides tellement à m'affirmer et à balayer mes doutes. Tu es pour moi et pour tous, un exemple de réussite. Merci d'avoir participé à l'élaboration de cette thèse d'exercice (psychologiquement et matériellement, grâce à tes corrections). Je n'y serai jamais arrivé sans toi, d'ailleurs je ne réussis rien si ce n'est avec toi.

Table des matières

INTRODUCTION	3
1 : L'OSTEOPOROSE	5
1.1 GENERALITES	5
1.1.1 Définitions.....	5
1.1.2 Classification.....	5
1.2 EPIDEMIOLOGIE	6
1.3 PHYSIOLOGIE OSSEUSE	7
1.3.1 Fonction, composition et structure du squelette	7
1.3.2 Les cellules osseuses	8
1.3.3 Le remodelage osseux	8
1.4 ETIOLOGIE ET FACTEURS DE RISQUE.....	11
1.4.1 Etiologie.....	11
1.4.2 Facteurs de risque de fracture	12
1.5 DIAGNOSTIC DE L'OSTEOPOROSE	13
1.5.1 Fractures ostéoporotiques.....	14
1.5.2 Evaluation quantitative de l'ostéoporose : la densitométrie.....	14
1.5.3 Pratique clinique.....	17
1.6 PRISE EN CHARGE DE L'OSTEOPOROSE	18
1.6.1 Indications thérapeutiques d'un traitement médicamenteux	18
1.6.2 Prescription médicamenteuse	19
2 : LA MALADIE PARODONTALE	21
2.1 DEFINITIONS ET ETIOLOGIE	21
2.2 INDICATEURS ET FACTEURS DE RISQUE	22
2.2.1 Définitions.....	22
2.2.2 Les déterminants	23
2.2.3 Les facteurs de risque	24
2.3 DIAGNOSTIC.....	24
2.4 MECANISMES PATHOLOGIQUES.....	26
3 : LIENS ENTRE OSTEOPOROSE ET MALADIE PARODONTALE	28
3.1 ARGUMENTS EN FAVEUR D'UNE CORRELATION	28
3.1.1 Facteurs de risque partagés	28
3.1.2 Potentiels mécanismes communs.....	29

3.2	HISTORIQUE DES ETUDES CLINIQUES	31
3.2.1	<i>Recherche d'une corrélation entre densité minérale osseuse systémique et densité minérale orale</i> .	31
3.2.2	<i>Recherche d'un lien entre ostéoporose et le nombre de dents perdues</i>	32
3.3	CONCEPTION DE NOTRE REVUE	33
3.4	L'OSTEOPOROSE EST-ELLE UN FACTEUR DE RISQUE ET/OU D'AGGRAVATION DE LA MALADIE PARODONTALE ?	34
3.4.1	<i>Stratégie de recherche</i>	34
3.4.2	<i>Sélection des articles et extraction de données</i>	34
3.4.3	<i>Critères d'inclusion et d'exclusion</i>	35
3.4.4	<i>Caractéristiques des études sélectionnées</i>	36
3.4.5	<i>Résultats</i>	47
3.4.6	<i>Discussion</i>	48
3.4.7	<i>Conclusion</i>	55
3.5	UN TRAITEMENT CURATIF OU PREVENTIF DE L'OSTEOPOROSE AMELIORE-T-IL LES RESULTATS CLINIQUES DU TRAITEMENT PARODONTAL CHEZ LES FEMMES MENOPAUSEES ?	56
3.5.1	<i>Méthodologie de recherche</i>	56
3.5.2	<i>Procédé des études</i>	63
3.5.3	<i>Résultats</i>	64
3.5.4	<i>Discussion</i>	64
3.5.5	<i>Conclusion</i>	67
	CONCLUSION	68
	BIBLIOGRAPHIE	71
	TABLE DES FIGURES	77
	TABLE DES TABLEAUX	78

Introduction

Dans le courant de l'année universitaire 2018-2019, j'ai eu l'occasion d'effectuer lors de ma sixième année en odontologie, un stage de santé publique dans le service gériatrique du CHU Henri-Mondor. J'avais principalement pour mission de réaliser un bilan bucco-dentaire chez des patients éligibles à une thérapie aux bisphosphonates, qui faisait suite à une lésion fracturaire, causée par un désordre osseux bien connu, l'ostéoporose. J'ai pu apprendre que l'ostéoporose est le désordre métabolique osseux le plus répandu au sein de la population âgée, il se manifeste notamment chez les femmes, dès l'approche de la période ménopausique. Ce processus pathologique porte atteinte aux capacités de résistance de l'architecture squelettique et provoque une baisse de densité minérale osseuse systémique.

Il m'est alors paru opportun de se demander si une telle pathologie qui perturbe l'homéostasie générale, pouvait avoir des répercussions locales sur le métabolisme de l'os alvéolaire, et entraîner des destructions, tout comme le causerait une parodontite. En outre, il est question de savoir si l'ostéoporose et la maladie parodontale sont reliées par des mécanismes communs. Agissent-elles en synergie ? Impactent-elles l'une sur l'autre ?

La parodontite est une maladie inflammatoire multifactorielle guidée par la réponse de l'hôte, face aux agressions bactériennes. Elle entretient un lien plus ou moins important avec d'autres pathologies à savoir le diabète, la polyarthrite rhumatoïde, certaines affections cardiaques, etc. Cette maladie est donc sous l'emprise de facteurs ou indicateurs de risque qui vont jouer sur sa fréquence d'apparition et/ou sa sévérité dans les populations concernées.^{1 2}

Qu'en est-il de l'impact de l'ostéoporose sur la maladie parodontale ? Un nombre croissant d'études traite de cette question depuis le début des années 1960, car c'est devenu un véritable sujet d'intérêt en termes de santé publique. Bien que depuis, des hypothèses de preuves biologiques associant ces maladies ont émergé, il n'a pas été reconnu scientifiquement que l'ostéoporose contribue comme facteur de risque de la parodontite.

Je débiterai par un rappel sur l'ostéoporose et la maladie parodontale, puis ma démarche consistera à expliquer le chemin qui m'a conduit à la réflexion de l'hypothétique existence d'une relation entre ces deux maladies et des problématiques qu'elle soulève. La réalisation d'une première revue de la

¹ Genco, « Risk factors for periodontal disease ».

² Genco et Borgnakke, « Risk factors for periodontal disease ».

littérature aura pour but de regrouper et d'analyser les données de la dernière décennie, qui nous éclaireraient sur cette relation, et d'en évaluer les répercussions sur la santé parodontale. Dans la continuité, une seconde revue de la littérature, traitera de la portée des thérapies ostéoporotiques sur l'efficacité des thérapeutiques parodontales non chirurgicales. Ces deux revues nous inviteront à nous pencher sur les implications et l'intérêt clinique qui en ressortent, notamment pour l'élaboration de démarches préventives et thérapeutiques communes.

1 : L'ostéoporose

1.1 Généralités

1.1.1 Définitions

Selon l'Organisation Mondiale de la Santé (OMS), « **L'ostéoporose** est une maladie généralisée du squelette, caractérisée par une densité osseuse basse et des altérations de la microarchitecture osseuse, responsables d'une fragilité osseuse exagérée et d'un risque élevé de fracture. » (traduit de l'anglais) ³

Avec l'âge et dès la période qui suit l'apparition de la ménopause chez les femmes, la solidité osseuse diminue, exposant les individus concernés, à une fragilité osseuse accrue, les fractures, qui en sont la complication majeure, constituent le signe de gravité du phénomène ostéoporotique.

L'ostéoporose est recensée comme l'une des maladies affectant le plus la qualité de vie (retentissement fonctionnel et social), initialement indolore, ces fractures, provoquent en revanche, des douleurs aiguës et sont à l'origine d'un excès de morbidité et de mortalité. La sévérité de l'ostéoporose, son évolution et son pronostic sont variables d'un patient à un autre.

La **ménopause** ⁴ se définit cliniquement par l'interruption totale des règles pendant un an, le taux d'œstrogènes s'effondre du fait de la cessation de l'activité folliculaire. La **périménopause** ⁵ est la période qui précède la ménopause, environ 3 ou 4 ans avant celle-ci, elle correspond au déclin progressif de la fonction ovarienne qui se traduit par des règles irrégulières et l'installation d'un début de perte osseuse. On emploie justement le terme « **ostéopénie** » pour faire référence au stade précurseur de l'ostéoporose qui annonce un début de fragilité osseuse. La densité minérale osseuse commence à diminuer mais reste à un stade suffisamment élevé, de manière à ne pas atteindre le seuil de référence ostéoporotique.

1.1.2 Classification

Cliniquement, on distingue les ostéoporoses primaires qui sont les formes les plus fréquentes, des ostéoporoses secondaires ⁶ :

³ World health organization, « Consensus development conference : diagnosis, prophylaxis, and treatment of osteoporosis ».

⁴ Maitrot-Mantelet et al., « Ménopause ».

⁵ Maitrot-Mantelet et al.

⁶ Chappard et Charpulat, *L'ostéoporose : mieux la comprendre pour mieux la traiter*.

- L'Ostéoporose primaire est la forme d'ostéoporose qui survient « naturellement » à certaines phases clés de la vie, on en différencie deux types :
- L'ostéoporose de type 1, dite post-ménopausique, de nature principalement trabéculaire, elle est liée à la carence oestrogénique qui fait suite à la ménopause. Schématiquement, les femmes présentent une fracture du poignet 10 ans après la ménopause puis des fractures vertébrales entre 15 et 20 ans après celle-ci.
 - L'ostéoporose de type 2, dite sénile, est liée au vieillissement et à la carence en vitamine D et en calcium, inhérente à cette période de la vie.
- L'ostéoporose secondaire quant à elle, est la forme d'ostéoporose qui survient à la suite d'une maladie, principalement des affections de type hormonale, ou est la conséquence d'un traitement : hyperactivité de la glande thyroïde ou des glandes parathyroïdes (hyperparathyroïdie, hyperthyroïdie), polyarthrite rhumatoïde, hypogonadisme, cancer de l'intestin, des reins, du foie.
- Pour les traitements, il s'agit principalement de ceux fortement dosés en cortisone. La corticothérapie est à l'origine d'une perte osseuse dont l'intensité dépend de la dose reçue et de la durée du traitement. Outre les corticoïdes, on peut citer les aromatases (cancer du sein), et les anti-androgènes (cancer de la prostate).
- L'ostéoporose masculine : l'ostéoporose ne touche pas uniquement les femmes. Bien que moins fréquente, elle existe aussi chez les hommes. Les mécanismes de la fragilité osseuse chez les hommes sont comparables à ceux de la femme, la diminution progressive de la sécrétion androgénique testiculaire liée au vieillissement entraîne une perte osseuse linéaire avec une altération moindre de la microarchitecture.

1.2 Epidémiologie

Cette pathologie représente un véritable problème de santé publique à l'échelle nationale et internationale, grandissant avec le vieillissement de la population.

Selon les données de l'Institut National de Santé Et de la Recherche Médicale (INSERM), en France 39 % des femmes de plus de 65 ans souffrent d'ostéoporose, proportion qui augmente à plus de 70 % chez les femmes de 80 ans et plus et touche 15 % des hommes après 50 ans.⁷ Les conséquences sont une augmentation de la prévalence des fractures vertébrales : on compte 377 000 nouvelles fractures chaque année dont 74 000 du col du fémur, 56 000 des vertèbres, 56 000 du poignet (fracture de Pouteau-Colles) et 191 000 autres fractures affectants divers os (dernières données publiées datant

⁷ Berenbaum et Rousière, « Ostéoporose : quand les os perdent en densité ».

de 2010). A l'échelle de l'Union européenne, selon *l'European Guidance for the diagnosis & management of osteoporosis in post-menopausal women*, 22 millions de femmes et 5,5 millions d'hommes souffrent d'ostéoporose ; par ailleurs, approximativement 3,5 millions de nouvelles fractures sont comptabilisées chaque année. ⁸ Ces chiffres sont des estimations et non des certitudes car un bon nombre de fractures ne sont pas recensés, souvent, elles sont découvertes fortuitement sur les radiographies, toutefois, une diminution de taille ≥ 3 cm chez un individu permet de les suspecter.

Tableau 1 : Estimation du nombre d'hommes et femmes ostéoporotiques et sa prévalence au sein de l'UE des 27 en 2010

Age group (years)	Individuals with osteoporosis (000)			Population at risk (000)			Prevalence (%)		
	Women	Men	Total	Women	Men	Total	Women	Men	Total
50-54	1106	429	1535	17,556	17,152	34,708	6.3	2.5	4.4
55-59	1578	547	2125	16,434	15,637	32,071	9.6	3.5	6.6
60-64	2188	826	3014	15,302	14,242	29,544	14.3	5.8	10.2
65-69	2523	818	3341	12,489	11,054	23,543	20.2	7.4	14.2
70-74	3409	777	4186	12,217	9967	22,184	27.9	7.8	18.9
75-79	3876	768	4644	10,335	7459	17,794	37.5	10.3	26.1
80+	7350	1325	8675	15,573	7980	23,553	47.2	16.6	36.8
50+	22,029	5491	27,520	99,906	83,491	183,397	22.1	6.6	15.0

Source : Hernlund, « osteoporosis in the European union: medical management, epidemiology and economic burden », 2013.

Les fractures sont une cause de morbidité majeure dans la société, elles entraînent des douleurs aiguës, une perte de fonction et nécessitent de longues hospitalisations et opérations, ce qui représente un coût élevé en matière de santé publique. La guérison est longue et souvent incomplète. De plus, un certain nombre de patients nécessitent d'être adressés vers des structures de rééducation.

1.3 Physiologie osseuse

Pour bien comprendre les mécanismes de l'ostéoporose, faisons un court rappel sur la physiologie osseuse.

1.3.1 Fonction, composition et structure du squelette

Le tissu osseux remplit plusieurs fonctions ⁹ :

⁸ Kanis et al., « European guidance for the diagnosis and management of osteoporosis in postmenopausal women ».

⁹ Chabrand, « Biomécanique du tissu osseux ».

- **Rôle mécanique** : il est parmi les tissus les plus résistants de l'organisme, il s'adapte aux contraintes mécaniques et aux forces de contractions musculaires.
- **Rôle métabolique** : véritable réservoir phospho-calcique, il assure grâce à un turn-over permanent la libération ou le stockage de ces minéraux et participe à l'équilibre acido-basique.
- **Rôle hématopoïétique** : les os abritent la moelle hématopoïétique dont les cellules souches sont à l'origine des lignées des globules sanguins.

La composition biochimique de la matrice se décompose en deux phases ¹⁰ :

- La phase organique (entre 20 % et 40 %) composée de collagène de type I, de protéines non collagéniques et de cytokines et facteurs de croissance.
- La phase minérale constituée essentiellement de cristaux d'hydroxy-apatite ($\text{Ca}_{10}\text{PO}_4\text{OH}_2$), elle confère la rigidité et la résistance aux contraintes.

En termes de structure, on distingue deux types d'os qui cohabitent et se distinguent dans leur microarchitecture :

- L'os cortical, os compact qui représente environ 80 % du squelette adulte ; on le retrouve principalement au niveau de la diaphyse des os longs et à la surface des os plats.
- L'os trabéculaire, os spongieux qui représente environ 20 % du squelette adulte ; on le retrouve dans une position plus centrale au niveau des épiphyses et métaphyses et à l'extrémité des os longs. Il a un renouvellement plus rapide que l'os cortical.

1.3.2 Les cellules osseuses

On distingue quatre familles de cellules osseuses :

- Les **ostéoblastes**, cellules mononuclées fonctionnant en groupe, chargées de la synthèse et de la minéralisation de la matrice osseuse.
- Les **ostéoclastes**, cellules chargées de la résorption du tissu osseux.
- Les **ostéocytes** qui agissent comme des mécanorécepteurs et émettent des informations sur les contraintes mécaniques.
- Les **cellules bordantes**, elles tapissent la totalité des surfaces osseuses et se comportent comme des cellules souches de la lignée ostéoblastique.

1.3.3 Le remodelage osseux

Chez l'adulte, le tissu osseux est constamment en remaniement, afin de maintenir ses propriétés qualitatives et quantitatives. Bien que la masse osseuse s'adapte aux contraintes mécaniques, il est

¹⁰ Chabrand.

primordial que sa valeur reste constante. Le remodelage osseux est le processus physiologique qui assure le renouvellement de la matrice osseuse grâce à une double activité, dont une de résorption, pour éliminer les fractions devenues mécaniquement ou métaboliquement inaptées, et une de formation pour recombler les pertes. Ces activités sont couplées dans le temps et l'espace pour assurer une homéostasie. Les cycles du remodelage sont les suivants ¹¹:

- **Initiation** : sous l'influence d'un stimulus d'origine hormonale ou d'une information provenant des ostéocytes, les cellules bordantes se rétractent et résorbent la fine couche de collagène non calcifié en surface.
- **Résorption** : les précurseurs ostéoclastiques sont collectés, ils se différencient et créent une zone de résorption en érodant la surface trabéculaire.
- **Inversion** : des cellules mononuclées viennent se déposer dans la zone érodée.
- **Formation** : ces cellules se différencient en ostéoblastes et élaborent du tissu ostéoïde et le minéralisent.
- **Quiescence** : les ostéoblastes meurent par apoptose ou se transforment en cellules bordantes ou ostéocytes.

1.3.4 Implication oestrogénique

De nombreux tissus de l'organisme féminin sont œstrogène-dépendants (sein, utérus, os).

Le premier à avoir porté un intérêt au lien qui existerait entre « masse osseuse » et « taux d'œstrogènes » fut Fuller Albright en 1940. ¹² En suivant des patientes victimes de fractures, il s'était aperçu qu'il s'agissait le plus souvent de femmes âgées ou bien des femmes pour lesquelles la ménopause avait été déclenchée artificiellement ou précocement. Après plusieurs travaux, il constata que la balance phospho-calcique était négative chez les femmes ménopausées, mais qu'elle pouvait être rétablie au moyen d'injections d'œstrogènes. Il fut ainsi le premier à émettre l'idée selon laquelle une **privation d'œstrogènes lors de la ménopause est à l'origine d'une réduction de la masse osseuse** entraînant des pertes qui fragilisent le squelette et exposent à des fractures. De nos jours, il est bien établi qu'un faible taux circulant d'œstrogènes constitue un facteur favorisant d'ostéoporose qui peut être néanmoins stabilisée par la mise en place d'un traitement hormonal substitutifs aux œstrogènes ou bien par des molécules qui agissent comme modulateurs sélectifs des récepteurs aux œstrogènes. Afin de mieux connaître les effets des œstrogènes sur les cellules actrices du métabolisme osseux, il a fallu mener des études qui analysent les conséquences de la déficience ou de la privation de ceux-ci, simulée par ovariectomie sur des rats ou bien chez des femmes ménopausées. Ainsi les œstrogènes

¹¹ Chappard et Charpulat, *L'ostéoporose : mieux la comprendre pour mieux la traiter*.

¹² Gordan, « Fuller Albright and postmenopausal osteoporosis : a personal appreciation ».

agissent sur les cellules grâce à la présence de récepteurs propres sur les membranes de celles-ci. On distingue deux types de récepteurs, le récepteur α (plus exprimé dans l'os cortical) et le récepteur β (plus exprimé dans l'os trabéculaire). Le complexe ligand-récepteur une fois formé agit au niveau de l'ADN comme facteur de transcription.

→ Action sur les ostéoblastes¹³ :

Les œstrogènes augmentent la synthèse de certaines cytokines et facteurs de croissance tel que le TGF- β , l'IGF-I, le collagène de type I, l'ostéocalcine, l'ostéoprotégérine, etc. La carence œstrogénique a donc pour conséquence une réduction de cette synthèse et la levée du blocage de certains gènes codants pour des cytokines à effet pro-inflammatoires (IL-6, IL-7), impliquées dans l'ostéoclastogénèse.

→ Action sur les ostéoclastes¹⁴:

- Augmentation du rapport RANK-L/OPG. Le déséquilibre de ce système induit une anomalie du métabolisme osseux en faveur d'une perte de masse osseuse (cf. 3.1.2 Potentiels mécanismes communs)
- Blocage des molécules favorisant l'apoptose des ostéoclastes, augmentant ainsi leur durée de vie et l'activité de résorption.

→ Action à l'échelle tissulaire¹⁵ :

En cas de carence œstrogénique, on retrouve dans l'os trabéculaire, des surfaces érodées très profondes. En effet, les ostéoblastes ne parviennent pas à compenser la perte osseuse, ce déficit de formation auquel est ajoutée une activité ostéoclastique importante entraîne la résorption de travées entières et une perte de connexion intertrabéculaire.

L'os cortical est également fortement aminci par résorption endostéale, il n'y a pas d'apposition osseuse périostée (phénomène au contraire visible chez les hommes grâce à l'action des androgènes) et donc le diamètre de l'os cortical n'augmente quasiment plus.

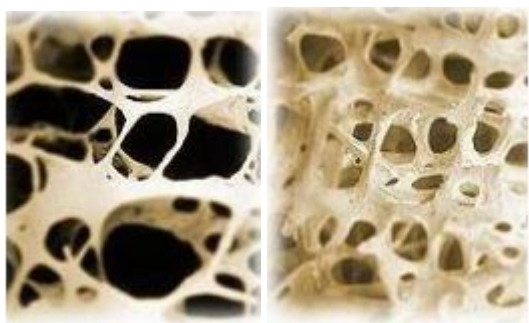
➔ L'ensemble de ces mécanismes qui altèrent la microarchitecture expliquent la baisse de DMO et la diminution de résistance mécanique.

¹³ Chappard et Charpulat, *L'ostéoporose : mieux la comprendre pour mieux la traiter*.

¹⁴ Chappard et Charpulat.

¹⁵ Marie et Halbout, « OPG/RANKL : implication et cible thérapeutique dans l'ostéoporose ».

Figure 1 : Comparaison de l'aspect de l'os ostéoporotique (à gauche) avec l'os sain (à droite)



Source : Le Naturo, « Les véritables causes de l'ostéoporose », 2013.

1.4 Etiologie et facteurs de risque

1.4.1 Etiologie

Il s'agit d'une maladie multifactorielle, dont les mécanismes d'apparition sont aujourd'hui mieux connus. Sa survenue est principalement liée aux changements hormonaux opérant avec l'âge et la ménopause, qui conduisent à une diminution de densité minérale osseuse.¹⁶ Avec le vieillissement, la capacité de remplacement de la matrice osseuse par les ostéoblastes diminue ce qui induit un déficit de dépôt de matrice et un amincissement des travées osseuses. La déficience en œstrogènes à la ménopause induit quant à elle une accélération rapide et importante du remodelage osseux. Elle est donc initiée par un ensemble de facteurs favorisants : âge avancé, sexe féminin, faible activité sportive, faible taux de vitamine D...

Evolution de la DMO en fonction du sexe et au cours de la vie¹⁷

En préambule il est nécessaire de distinguer le terme « masse osseuse » qui correspond à la masse totale de l'ensemble du tissu osseux et « densité minérale osseuse » (DMO ou BMD pour « Bone Mineral Density » qui est une **valeur de mesure de la quantité minérale contenue dans l'os**.

Quelle que soit le sexe, la DMO augmente de la naissance jusqu'à la fin de la croissance osseuse, vers l'âge de 20-30 ans, où elle atteint son maximum, qui correspond au pic de masse osseuse. Elle se stabilise jusqu'à la quarantaine puis commence ensuite à diminuer progressivement.

Chez la femme, la réelle perte osseuse débute quelque temps avant la ménopause mais s'accélère de façon brutale avec la carence oestrogénique, avec une perte osseuse initiale rapide de l'ordre de 2 % par an pendant une dizaine d'années. Elle se fait ensuite plus lente, pour s'accélérer à nouveau autour

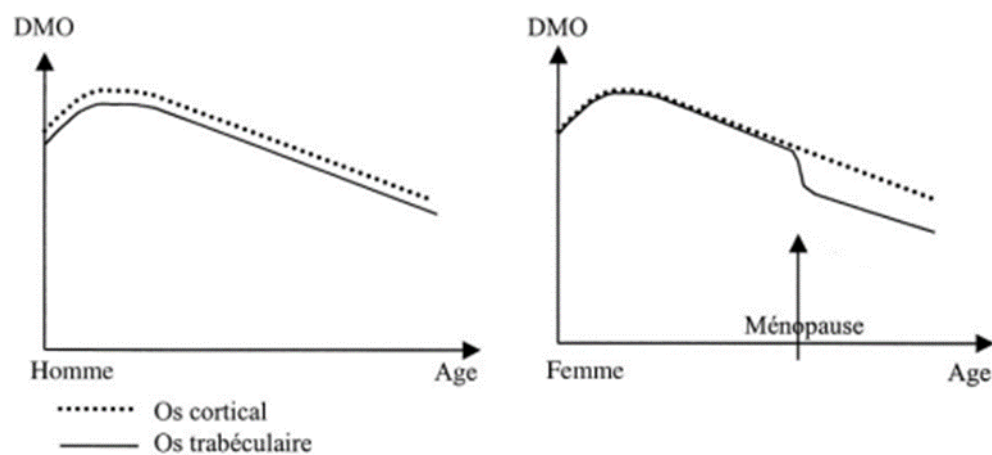
¹⁶ Cooper et Ferrari, *IOF compendium of osteoporosis*.

¹⁷ Collège français des enseignants en rhumatologie, « Ostéopathies fragilisantes ».

des 75 ans. Chez l'homme, la perte osseuse, qui est principalement liée au vieillissement et à une diminution progressive des androgènes, est linéaire.

Quel que soit l'origine ethnique, la DMO est toujours plus élevée chez les hommes que chez les femmes, reflétant une différence de taille des os et non pas une différence de DMO volumique.

Figure 2 : Évolution de la masse osseuse chez l'homme et la femme en fonction de l'âge au cours de la vie



Source : Collège français des enseignants en rhumatologie, « Université médicale virtuelle francophone », 2010.

Deux phénomènes s'associent donc dans l'apparition de l'ostéoporose :

- Premièrement : l'acquisition d'un pic de masse osseuse faible au cours de la croissance.
- Secondairement : une perte osseuse accrue à l'âge adulte.

Ainsi une augmentation de 10 % du pic de DMO retarderait l'ostéoporose de 13 ans alors qu'un retard de 10 % de l'âge de la ménopause ne repousserait l'échéance que de deux ans.

1.4.2 Facteurs de risque de fracture

De même que la prévalence de l'ostéoporose augmente avec l'âge, le risque de fracture s'accroît également. Il existe des facteurs de prédispositions aux fractures, parmi ces facteurs, certains sont non-modifiables, tandis que d'autres peuvent être améliorés voire totalement supprimés.

Tableau 2 : Facteurs de risque des fractures ostéoporotiques

Facteurs non modifiables	Facteurs modifiables
Sexe féminin	Facteurs nutritionnels : - Carence en vitamine D - Faible apport calcique - Sous-nutrition/maigreur (IMC<19)
Age Croissance faible Ménopause précoce/aménorrhée primaire et secondaire	Facteurs environnementaux : - Alcool excessif - Tabagisme - Sédentarité* - Pauvreté - Faible exposition aux rayons UV
Ethnie : origine caucasienne	Médication (corticothérapie orale au long cours)
Génétique : - Antécédent familial** - Polymorphisme génétique : collagène I/vitamine D	Maladies systémiques : polyarthrite rhumatoïde, hyperthyroïdie, hypercorticisme, hyperparathyroïdie

Source : Auteur, d'après Briot, « Actualisation 2018 des recommandations françaises du traitement de l'ostéoporose post-ménopausique », 2018.

** L'héritabilité de la variabilité du pic de masse osseuse est de l'ordre de 80 %, et le risque de survenue d'une ostéoporose est élevé chez les descendants d'un sujet atteint.

*Une activité physique régulière augmente le gain de masse osseuse acquis au cours de la croissance et contribue à préserver le capital osseux à l'âge adulte.

1.5 Diagnostic de l'ostéoporose

A l'origine le diagnostic de l'ostéoporose se fondait uniquement sur la découverte clinique d'une fracture évoquant une faiblesse osseuse. A partir de 1994, un groupe d'experts de l'OMS statue que la mesure de la DMO doit être utilisée comme référence pour l'établissement du diagnostic de cette pathologie. ¹⁸ Elle est donc essentielle à la fois pour son intérêt diagnostique mais également pronostique puisque l'on constatera qu'elle permet d'anticiper un risque ultérieur de fracture.

¹⁸ Organisation mondiale de la santé, « Evaluation du risque de fracture et son application au dépistage de l'ostéoporose post-ménopausique : rapport d'un groupe d'étude de l'OMS ».

1.5.1 Fractures ostéoporotiques

L'apparition d'une fracture est la réalisation physique de la diminution des capacités de résistance mécanique du squelette, elle survient lors d'un traumatisme de basse énergie, le plus souvent une chute de sa propre hauteur et signe la gravité de la maladie. Si une valeur de DMO basse isolée n'est pas douloureuse, les fractures, quant à elles peuvent être à l'origine de douleurs aiguës tout comme elles peuvent s'avérer indolores, en fonction de leur localisation et du handicap qu'elles provoquent. Ainsi leur détection est aléatoire, elles sont soit signalées par le patient qui ressent une perte de fonction, soit sont décelées radiographiquement lors d'un contrôle à la suite d'une chute. Les fractures ostéoporotiques les plus fréquentes sont les suivantes :

1. La fracture du poignet ou fracture de Pouteau-Colles, qui survient généralement en premier, à l'abord de la soixantaine, elle doit être considérée comme un signal d'alarme ;
2. La fracture vertébrale survenant vers l'âge de 70 ans ;
3. La fracture de l'extrémité supérieure du fémur (FESF) qui apparait plus tardivement, à plus de 80 ans.

Aucune fracture ne doit être négligée, y compris les fractures périphériques (côtes, bassin, humérus), car l'ostéoporose peut atteindre n'importe quelle région du corps, et la découverte de l'une d'entre elles doit alerter le clinicien vers une recherche approfondie et la réalisation d'un examen ostéodensitométrique.

1.5.2 Evaluation quantitative de l'ostéoporose : la densitométrie

L'intérêt de mesurer la DMO réside donc dans la détection précoce de la pathologie, suspectée par la présence de facteurs de risque, et dans l'établissement d'un diagnostic, avant que ne survienne une fracture. Il existe plusieurs techniques d'imagerie dites densitométriques qui permettent de la mesurer : nous allons détailler celles qui sont principalement utilisées dans les différentes études.

1.5.2.1 Imagerie par absorptiométrie

Ce sont des techniques radiographiques réalisées à partir d'une source de rayons x qui émet des photons gamma, dont on va enregistrer la décroissance au fur et à mesure que les rayons traversent le corps et sont absorbés par le tissu minéral.

La densité minérale osseuse est exprimée en g/cm^2 , c'est-à-dire en grammes de calcium par unité de surface scannée, il ne s'agit donc que d'une densité surfacique. Nous verrons par la suite que seul le scanner quantitatif (QCT) permet d'obtenir une densité volumique.

- Absorptiométrie monophotonique :

Première technique introduite, elle permet de mesurer le contenu minéral osseux du squelette périphérique. Cette méthode nécessite que la pièce osseuse soit entourée d'une épaisseur constante de tissus mous obtenue par immersion de la pièce osseuse dans l'eau. Elle est donc inexploitable pour la mesure de la DMO de la hanche ou du rachis lombaire, où l'os est entouré par des tissus de densité et d'épaisseur variables.

- Absorptométrie biphotonique ou DXA (Dual Energy X-ray absorptiometry) ¹⁹ :

C'est la technique de référence pour la mesure de la DMO. La source d'énergie principale reste les rayons x, auxquels est additionné un deuxième photon d'énergie différente, ce qui permet de pallier le problème de l'absorption du rayonnement par les tissus mous. Elle permet ainsi la mesure de la DMO des sites de fractures ostéoporotiques les plus fréquents : l'avant-bras, le col du fémur et la colonne vertébrale pour lesquels le contenu en os cortical et en os trabéculaire diffère.

Cette technique présente plusieurs avantages ²⁰ :

- ✓ Réalisation d'un examen de qualité en seulement quelques minutes ;
- ✓ Technique peu irradiante ;
- ✓ Bonne exactitude des mesures ;
- ✓ Reproductibilité satisfaisante.

Interprétations des résultats ²¹

La DXA renseigne sur la valeur de l'atténuation du rayonnement à travers la pièce osseuse étudiée. C'est à partir de cette valeur qu'est ensuite obtenue la densité osseuse.

Deux indices sont calculés à partir des valeurs de la DMO et la détermination d'une valeur seuil, pour chacun d'entre eux, permettra d'établir un diagnostic.

- **Z score** : il compare la valeur de la DMO mesurée chez un individu donné à la valeur moyenne de la population normale de même âge, sexe et ethnité. La valeur moyenne du Z score est 0. Il est donné par la formule suivante : $Z = (X - m) / SD$

X : valeur de DMO mesurée, m : moyenne de la population de mêmes âges et sexe, SD : écart-type de la population.

Il est exprimé en **valeur d'écarts types** par rapport à la moyenne.

- **T score** : il compare la valeur de DMO mesurée chez un individu donné à la valeur moyenne de la population normale jeune de même ethnité et sexe. Il est donné par la formule suivante :

$$T = (X - m) / SD$$

¹⁹ Chappard et Charpulat, *L'ostéoporose : mieux la comprendre pour mieux la traiter*.

²⁰ Cooper et Ferrari, *IOF compendium of osteoporosis*.

²¹ Collège français des enseignants en rhumatologie, « Ostéoptahies fragilisantes ».

X : valeur de DMO mesurée, m : moyenne de la population jeune, SD : écart-type de la population.

Il exprime le **nombre d'écarts types** entre la valeur du sujet et la valeur moyenne de la population de référence.

L'OMS a établi à partir du T-score, quatre catégories générales de classification du statut osseux des femmes ménopausées.

Tableau 3 : Définition ostéodensitométrique de l'ostéoporose

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

Source : Auteur, d'après Organisation mondiale de la santé « Evaluation du risque de fracture et son application au dépistage de l'ostéoporose post-ménopausique : rapport d'un groupe d'étude de l'OMS », 1994.

Ainsi, on diagnostique une ostéoporose, si la DMO de la patiente est de 2,5 déviations standards en dessous de la DMO moyenne des adultes jeunes et en bonne santé.

Pour confirmer le diagnostic, il est préférable de relever la DMO sur au moins 2 sites distincts, de préférence au niveau du fémur proximal et de la colonne vertébrale, la valeur du T-score la plus basse est celle retenue.

Chez les jeunes adultes, hommes de moins de 50 ans, femmes non ménopausées, on se réfère plutôt au Z score.

1.5.2.2 La QCT

La tomodensitométrie quantitative ou *Quantitative Computed Tomography* (QCT) consiste en l'utilisation d'un scanner doté d'une fonction d'étalonnage.

La QCT est plus sensible que l'absorptiométrie car elle permet d'obtenir une densité tridimensionnelle, exprimée en unité de volume (g/cm^3). Elle mesure les zones corticales et trabéculaires séparément ce qui favorise un diagnostic plus précoce dès lors que l'atteinte de l'os trabéculaire est souvent antérieure à celle de l'os cortical lors du développement de la maladie.

Cependant l'irradiation est plus élevée qu'avec la DXA, la fiabilité de reproductibilité est moindre, les courbes de référence ne sont pas validées, et la définition de l'ostéoporose basée sur les Z et T score ne peut s'appliquer. Par ailleurs, cette méthode présente un coût élevé et n'est donc pas utilisée en routine.

1.5.2.3 Mesure par ultrasons

L'intérêt de cette technique réside dans le fait qu'elle n'explore pas seulement les paramètres quantitatifs osseux mais également les propriétés mécaniques. Elle est le plus souvent pratiquée au niveau du calcaneum. Elle présente certains aspects positifs ; il s'agit d'une technique simple, qui n'émet pas de radiation ionisante et qui a l'avantage d'être transportable. Elle est souvent utilisée dans les études asiatiques (Chine et Inde) du fait de son moindre coût.

Deux paramètres sont relevés :

1. L'atténuation du signal qui donne des informations sur la densité et l'architecture de l'os.
2. La vitesse du signal qui renseigne sur la densité et les propriétés élastiques de l'os.

Il est difficile d'établir un diagnostic fiable à partir de cette technique car il n'est pas possible de déterminer une valeur seuil et que le T-score n'est pas applicable. Par ailleurs elle ne permet aucun suivi de la maladie.

Elle pourrait être intéressante pour le dépistage de l'ostéoporose, son utilisation dans des études épidémiologiques permettrait de sélectionner les patients pour lesquels il serait par la suite préférable de pratiquer une ostéodensitométrie, pour un diagnostic plus pointu.

1.5.3 Pratique clinique

En somme, si nous avons vu que l'évaluation de la DMO est déterminante pour l'établissement du diagnostic, c'est également un critère de fragilité osseuse - chaque diminution d'une déviation standard du T-score double le risque de fracture - auquel les praticiens se réfèrent pour leur décision thérapeutique et la mise en place éventuelle d'un traitement pharmacologique. Elle permet également le suivi évolutif de la maladie et de sa gravité (prédiction de la perte osseuse future par comparaison d'examens espacés d'au moins 2 ans).

Néanmoins, ce n'est pas un critère diagnostic absolu car la DXA ne nous renseigne que sur la quantité osseuse et non sur la qualité osseuse. De plus, il s'est avéré que les valeurs de DMO se chevauchent chez les sujets avec et sans fractures, puisqu'environ 50 % des fractures surviennent chez des patients pour lesquels la DXA indique une ostéopénie. Il reste donc utile d'analyser en complément la qualité osseuse, notamment par l'étude de la microarchitecture avec l'analyse histomorphométrique de biopsies osseuses. Elle est rarement pratiquée sauf pour des études ou dans le cas de décisions difficiles.

Par ailleurs, pour anticiper les futures fractures, le praticien dispose d'un score de calcul du risque fracturaire, approuvé par l'OMS, nommé « Fracture Risk Assessment Tool » (FRAX).

Pour le calculer, les cliniciens vont devoir réaliser :

- Une DXA pour obtenir une valeur de DMO ;

- Une imagerie par résonance magnétique (IRM) ou un scanner pour identifier la ou les fracture(s) vertébrale(s) déjà existantes ;
- Des examens biologiques de mesure du taux de vitamine D circulant et du taux de renouvellement des marqueurs osseux dans le sang ou les urines.

Une fois ces informations requises, elles sont combinées aux différents facteurs de risque de fracture identifiés dans l'histoire médical du patient, ce qui permet d'obtenir un score de probabilité du risque de subir une fracture (majeure ou autre) sur les dix prochaines années. L'outil de calcul est disponible via le site web « FRAX » de l'Université de Sheffield, Il simplifie la décision thérapeutique pour les cliniciens.

1.6 Prise en charge de l'ostéoporose

Avant la mise en place de tout traitement, il est nécessaire de :

1. Confirmer le diagnostic de l'ostéoporose
2. Identifier les facteurs de risque et évaluer le risque fracturaire
3. Eliminer les diagnostics différentiels
4. Pratiquer les examens biologiques adaptés

1.6.1 Indications thérapeutiques d'un traitement médicamenteux

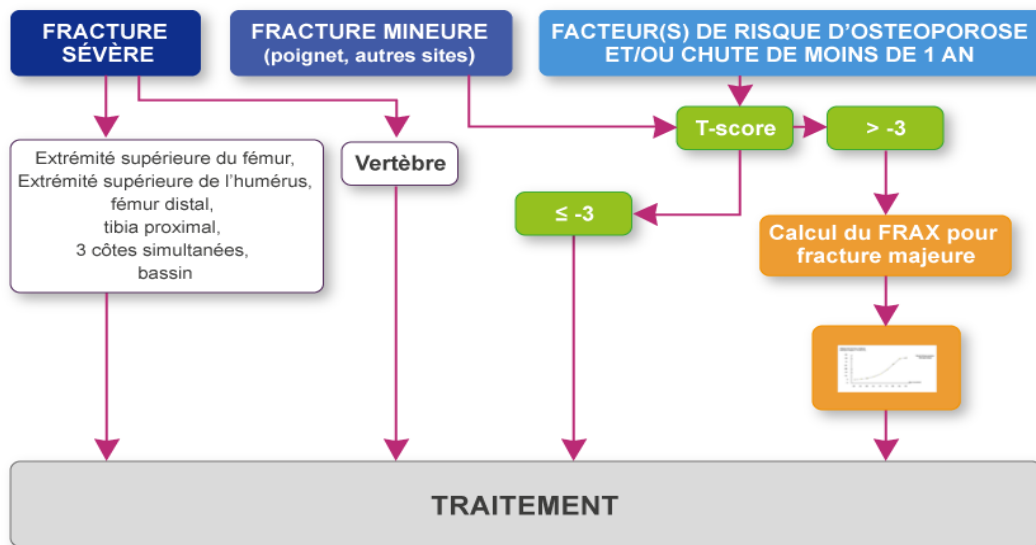
➤ En l'absence de fracture :

Il y a prescription d'un traitement si T-score ≤ -3 ou si T-score $< -2,5$ avec présence d'autres facteurs de risque fracturaire.

➤ En présence de fracture :

Un traitement est impératif dès lors qu'il y a une fracture vertébrale ou une fracture de l'extrémité supérieure du fémur avec un T-score < -1 . Pour une fracture périphérique, on propose un traitement si le T-score est < -2 et qu'il y a un contexte clinique d'ostéoporose.

Figure 3 : Les indications des traitements de l'ostéoporose en fonction des facteurs de risque ou du type de fracture ostéoporotique



Source : Société française de rhumatologie, « Portail de la rhumatologie », 2020.

1.6.2 Prescription médicamenteuse

En prérequis de tout traitement, il convient de s'assurer que les apports calciques alimentaires soient suffisants et que le taux de vitamine D soit normal, autrement il sera nécessaire de prescrire une supplémentation adaptée (médicamenteuse, alimentaire...). Une évaluation de l'apport calcique individuel peut être obtenue grâce à un questionnaire en ligne.²² Il est aussi primordial d'agir en amont de toute thérapie sur les facteurs de risque modifiables : incitation à l'arrêt du tabac, de l'alcool etc.

Les traitements utilisés dans le cadre de l'ostéoporose ont pour but de corriger la fragilité osseuse. Ils agissent par différents mécanismes soit en freinant la résorption osseuse ou au contraire en stimulant la formation osseuse ou bien par une action mixte.²³

Médicaments qui freinent la résorption osseuse

- ❖ **Le Raloxifène** : il fait partie de la famille des modulateurs sélectifs de l'activation des récepteurs aux œstrogènes (en anglais : SERM), il possède des activités agonistes ou antagonistes sélectives sur les tissus sensibles aux œstrogènes. Ses effets biologiques résultent d'une liaison de haute affinité aux récepteurs aux œstrogènes et d'une régulation de l'expression génique.

²² Groupe de recherche et d'information sur les ostéoporoses, « Calcul des apports calciques quotidiens ».

²³ Haute autorité de santé, « Les médicaments de l'ostéoporose ».

Il freine le remodelage osseux, augmente la DMO et diminue l'incidence des fractures vertébrales.

- ❖ **Les Bisphosphonates** : Ils agissent principalement par inhibition de l'activité ostéoclastique. Leur structure, analogue aux pyrophosphates, avec une certaine affinité pour les ions calcium, leur permettent de se lier facilement à la matrice minéralisée. De ce fait, lorsque les ostéoclastes résorbent l'os, ils endocytent les bisphosphonates qui provoquent leur apoptose. La présence d'un radical aminé chez les aminobisphosphonates leur confère une plus grande puissance. Cette sous-classe, administrée par voie orale est celle précisément utilisée dans le traitement de l'ostéoporose tel que l'alendronate ou le risédronate. Ils permettent une réduction du risque de fracture et des douleurs osseuses.

Médicaments qui stimulent la formation osseuse

- ❖ **Le Téréparatide** ou parathormone est une hormone endogène, principal régulateur du mécanisme phosphocalcique au niveau osseux, il stimule la formation osseuse par effet direct sur les ostéoblastes. Ce traitement, réservé aux formes sévères d'ostéoporose, est administré par voie sous cutanée

Médicaments avec mécanisme mixte

- ❖ **Le Ranélate de strontium**, il stimule la formation osseuse et freine aussi la résorption osseuse. Il induit une augmentation de la DMO et réduit l'incidence des fractures vertébrales et des fractures périphériques.

2 : La maladie parodontale

2.1 Définitions et étiologie

Le parodonte est l'ensemble des tissus de soutien de la dent qui constitue son système d'attache. Il est constitué en 2 parties : une partie superficielle, visible qui est la gencive, et une partie profonde non visible, constituée du cément (tissu de recouvrement de la racine), du ligament parodontal ou desmodonte et de l'os alvéolaire. La dent et son parodonte forment ensemble une unité biologique fonctionnelle.

Pour la classification des parodontopathies, on s'est longtemps référé à celle établie en 1999 par Armitage ²⁴ basée sur des observations cliniques et épidémiologiques. Récemment, un workshop organisé conjointement par l'*European Federation of Periodontology* et l'*American Academy of Periodontology*, a permis l'établissement, en 2018, d'un consensus sur une nouvelle classification des conditions saines et pathologiques en parodontologie et implantologie, avec entre autres l'introduction de la notion de santé parodontale. ²⁵

On appelle maladie parodontale (MP), l'ensemble des modifications inflammatoires et des destructions affectants les tissus parodontaux. La gingivite et la parodontite chronique sont les affections parodontales les plus fréquentes, la gingivite est diagnostiquée chez 80 % des adultes en Europe et la parodontite chez 70 % d'entre eux (données Haute autorité de santé, 2002).

Par généralité on peut être amené à nommer « maladie parodontale » ce qui est cliniquement une parodontite, et c'est bien celle-ci qui fera l'objet de nos recherches pour la suite de notre travail.

Ces affections sont conséquentes à une déstabilisation du biofilm bactérien en nombre ou par la virulence de certaines bactéries (*P. gingivalis*, *T. denticola*, *T. forsythensis*) contenues dans la plaque dentaire. La parodontite est une lésion irréversible des tissus parodontaux superficiels et profond, elle est caractérisée par :

- Une inflammation ;
- La formation d'une poche parodontale : approfondissement pathologique du sillon gingivo-dentaire consécutif à la destruction de l'attache conjonctive ;

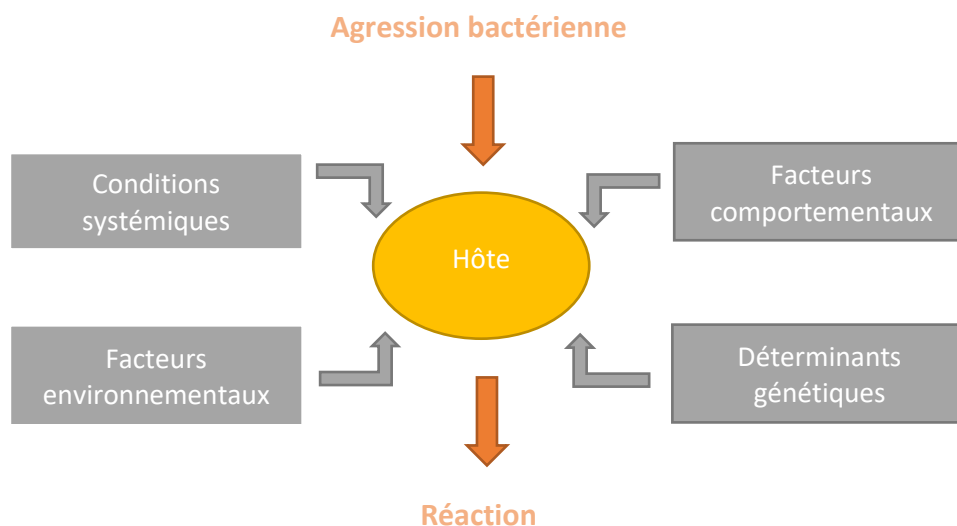
²⁴ Armitage, « Development of a classification system for periodontal diseases and conditions ».

²⁵ Caton et al., « A new classification scheme for periodontal and peri-implant diseases and conditions : introduction and key changes from the 1999 classification ».

- Une perte d'attache des fibres conjonctives ;
- Une alvéolyse : point critique de l'évolution de la maladie, objectivée par une radiographie rétroalvéolaire.

La cause étiologique n'est autre qu'un déséquilibre de la flore bactérienne en faveur de souches anaérobies Gram⁻, toutefois, la gravité de la maladie et des destructions est dépendante de la réponse inflammatoire de l'hôte. En effet la progression de la maladie n'est possible que si les facteurs qui conditionnent la réponse individuelle y sont « favorables », or celle-ci est sous l'influence des facteurs environnementaux, facteurs comportementaux, des conditions systémiques et du patrimoine génétique. Si ces facteurs sont mal contrôlés, les mécanismes inflammatoires de défense sont dérégulés, ce qui entretient une action délétère sur les tissus parodontaux.

Figure 4 : Les déterminants de la réponse de l'hôte face à l'agression bactérienne



Source : Auteur, 2020.

2.2 Indicateurs et facteurs de risque

2.2.1 Définitions

Selon l'OMS, un facteur de risque est tout attribut, caractéristique ou exposition d'un sujet qui augmente la probabilité de développer une maladie ou de souffrir d'un traumatisme.

Ces notions, dans le cadre de la MP, nous sont détaillées ²⁶ : le terme général facteur de risque (FR) désigne un agent qui augmente la susceptibilité de l'hôte. Dans le cas où ce facteur est non modifiable, c'est à dire qu'on ne peut intervenir dessus on choisira plutôt le terme de « déterminant ». On préférera le terme « indicateur de risque » pour décrire un facteur de risque potentiel identifié par le biais d'une étude transversale ou cas-témoins. Les facteurs de risque « vrais » doivent répondre à certains critères d'exigence :

- ✓ Il doit y avoir un mécanisme biologique plausible pour expliquer la manière dont le FR exerce son influence sur la maladie ;
- ✓ La séquence temporelle est importante, il doit être prouvé que l'exposition au FR précède la survenue de la maladie ;
- ✓ Ils doivent avoir été attestés par le biais d'études épidémiologiques longitudinales, au mieux interventionnelles (de préférence des essais contrôlés randomisés, RCT).

Seulement dans ce cas, on peut affirmer avec exactitude que la fréquence de survenue de la MP est augmentée dans la population exposée au facteur de risque étudié.

2.2.2 Les déterminants

- **L'âge** : les études montrent que la fréquence, la sévérité et l'étendue sont plus importantes chez les personnes âgées ²⁷, mais selon certains travaux, l'âge est un facteur intrinsèque seulement chez les plus de 70-75 ans. ²⁸ Pour d'autres, on ne doit pas considérer que la maladie parodontale est influencée par l'âge mais que c'est plutôt l'accumulation d'années d'exposition au facteur étiologique qui constitue un risque. ²⁹
- **Le niveau socio-économique** : une étude longitudinale norvégienne a montré que les lésions parodontales progressent plus lentement dans les populations éduquées des pays développés qui ont une hygiène orale adéquate et un suivi dentaire fréquent. ³⁰
- **Le genre** : la parodontite a une prévalence plus élevée chez les hommes que chez les femmes d'âges comparables. Cette différence peut être expliquée par le rôle protecteur des œstrogènes sur les destructions parodontales.

²⁶ Genco et Borgnakke, « Risk factors for periodontal disease ».

²⁷ Grossi et al., « Assessment of risk for periodontal disease. II, Risk indicators for alveolar bone loss ».

²⁸ Machtei et al., « Cumulative nature of periodontal attachment loss ».

²⁹ Brown et Löe, « Prevalence, extent, severity and progression of periodontal disease ».

³⁰ Löe, « The gingival index, the plaque index and the retention index systems ».

2.2.3 Les facteurs de risque

- **Le tabac** : ces dernières années de nombreuses études ont attesté que le tabac est un facteur de risque indépendant de la maladie parodontale, elles ont été regroupées sous forme de revue de littérature par Tonetti.³¹ A titre d'illustration, dans une étude menée aux États-Unis, après ajustement des facteurs de confusion, le tabac s'est avéré être un facteur de risque majeur chez les fumeurs modérés avec un risque relatif approché ou « odds ratio » variant entre 4 et 5 à la fois pour la perte d'attache parodontale et pour la hauteur de la crête alvéolaire.⁶ L'idée que le tabac est un facteur de risque est soutenue par 1) la consistance des résultats d'études épidémiologiques analytiques et longitudinales 2) la force de l'association 3) l'effet dose-réponse sur l'association (nombre de paquets/années) 4) la connaissance de la séquence temporelle 5) la plausibilité biologique : le tabac sélectionne des pathogènes spécifiques.³²
- **Le diabète** : Ces deux maladies sont corrélées, l'association est bi-directionnelle. Le processus inflammatoire du tissu parodontal est dérégulé chez les patients diabétiques avec un taux plus élevé d'IL-1 β et de prostaglandine E₂ dans le fluide gingival que pour un patient non diabétique ayant le même degré de MP³³. Il existe également des preuves que la maladie parodontale détériore le contrôle glycémique naturelle de l'organisme.³⁴ En somme, la hausse en concentration des médiateurs pro-inflammatoires contribue à aggraver la MP, et inversement, cette élévation du taux de médiateurs associée à la parodontite contribue à appauvrir le contrôle métabolique du diabète créant une relation bidirectionnelle.

2.3 Diagnostic

- L'examen clinique parodontal est guidé par un relevé d'indices parodontaux qui permettent de :
 - Quantifier la présence du facteur étiologique bactérien ;
 - Evaluer la réponse de l'hôte par qualification des modifications inflammatoires de la gencive ;
 - Quantifier l'ampleur des destructions des tissus profonds.

³¹ Tonetti, « Cigarette smoking and periodontal diseases : etiology and management of disease ».

³² Genco et Borgnakke, « Risk factors for periodontal disease ».

³³ Genco et Borgnakke.

³⁴ Salvi et al., « Inflammatory mediator response as a potential risk marker for periodontal diseases in insulin-dependent diabetes mellitus patients ».

- ❖ Evaluation du facteur étiologique : munie d'une sonde, on vient relever les zones où il y a présence de plaque.
- **PI : Plaque Index** ³⁵
 - 0 : Absence de plaque
 - 1 : Une pellicule de plaque adhère à la surface de la gencive marginale et à la zone adjacente de la dent, la plaque n'est pas forcément visible à l'œil nu, elle peut être détectée par le passage d'une sonde sur la surface dentaire.
 - 2 : Accumulation modérée de plaque visible à l'œil nu au collet, à l'intérieur de la poche gingivale et/ou au niveau de la zone adjacente de la dent.
 - 3 : Abondance de plaque à l'intérieur de la poche gingivale et/ ou sur la surface de la gencive marginale ou au niveau de la zone adjacente de la dent.
- **PCR : Plaque Control Record** ³⁶ (indice dichotomique)
 - 0 : Absence de plaque
 - 1 : Présence de plaque soit visible à l'œil nu soit mise en évidence par le passage d'une sonde.
- ❖ Evaluation des modifications inflammatoires : on vient examiner les saignements, voir la texture, la couleur et la consistance de la gencive.
- **GI : Gingival Index** ³⁷
 - 0 : gencive normale
 - 1 : légère inflammation- changement de coloration discret- petite inflammation- pas de saignement au passage d'une sonde
 - 2 : inflammation modérée- coloration rougeâtre, œdème et aspect vernissé- saignement au sondage
 - 3 : inflammation sévère -rougeur et œdème marqué- ulcération- saignements spontanés
- **GBI : Gingival Bleeding Index** ³⁸
 - 0 : pas de saignement
 - 1 : saignement spontané ou après passage d'une sonde.

³⁵ Silness et Løe, « Periodontal disease in pregnancy. II, Correlation between oral hygiene and periodontal condition ».

³⁶ O'Leary, Drake, et Naylor, « The plaque control record ».

³⁷ Løe et Silness, « Periodontal disease in pregnancy. I, Prevalence and severity ».

³⁸ Ainamo et Bay, « Problems and proposals for recording gingivitis and plaque ».

- ❖ Les paramètres parodontaux : munie d'une sonde parodontale graduée, on vient mesurer la profondeur de poche et le niveau de perte d'attache parodontale.
 - La **profondeur de poche** (PD) se mesure au moyen d'une sonde graduée, elle correspond à la distance gencive marginale- fond de la poche.
 - La **perte d'attache parodontale** (PA ou en anglais : CAL) correspond à la distance entre la jonction amélo-cémentaire et le fond de la poche, elle n'est pas directement mesurable mais s'estime en soustrayant la valeur de la récession parodontale à celle de la profondeur de poche (ou en l'additionnant selon la position du rebord marginal de la gencive).
 - La **récession parodontale** correspond à la distance entre la jonction amélo-cémentaire et le sommet de la gencive marginale.

- Un indice a été développé par l'OMS afin d'évaluer les besoins de traitements parodontaux d'une population :
 - **CPITN** (Community Periodontal Index of Treatment Needs) : il ne prend en compte que les paramètres à traiter : inflammation et saignement, présence de tartre et profondeur de poches. Il est utilisé dans les études épidémiologiques réalisées sur des grandes populations.

- L'examen radiographique permet d'objectiver la perte osseuse, de constater les dégradations et d'évaluer le potentiel de réparation. Il est d'une aide diagnostic importante étant donné que l'état gingival n'est pas toujours corrélé à la maladie.

L'ensemble de ces indicateurs nous donnent des informations sur l'étendue et la sévérité de l'atteinte.

Pour formuler un diagnostic clair, on peut se référer au niveau de la perte d'attache :

- Parodontite superficielle= 1-2mm de PA.
- Parodontite modéré= 3-4 mm de PA.
- Parodontite sévère : > 5 mm de PA.

Ou bien prendre comme référence le niveau osseux objectivé sur une radiographie rétroalvéolaire.

Pour une atteinte superficielle, la crête osseuse sera située au 1^{er} tiers de la racine, pour une modérée au 2nd tiers, et pour une sévère au 3^e tiers ³⁹.

2.4 Mécanismes pathologiques

³⁹ Highfield, « Diagnosis and classification of periodontal disease ».

Il se produit une perturbation des mécanismes physiologiques qui agissent sur le remaniement matriciel et le remaniement osseux. Chez les patients atteints, face à la colonisation bactérienne, la réponse inflammatoire s'exacerbe, provoquant une augmentation de la production par l'hôte des cytokines pro-inflammatoires TNF- α , IL-6 et IL-1. Une fois libérées, celles-ci vont activer la libération d'un nombre important de métalloprotéinases (MMP) - produites par les cellules résidentes (fibroblastes, ostéoblastes, cellules épithéliales) et les cellules immunitaires (neutrophiles, macrophages) - qui viennent dégrader le tissu conjonctif. L'homéostasie osseuse est perturbée avec un déséquilibre du rapport RANKL/OPG, qui est fortement augmenté, favorisant la différenciation des ostéoclastes sous l'action des neutrophiles, macrophages et lymphocytes T. Le système immunitaire innée s'active pour fournir une réponse rapide et non spécifique par mécanisme de phagocytose et d'inflammation aiguë⁴⁰. Toutefois, si l'activité cytotoxique des pathogènes persiste, les réactions deviennent permanentes et il s'y propage une inflammation chronique, qui engendre l'appel à une immunité adaptative spécifique.

⁴⁰ Braux et al., « Immunologie ».

3 : Liens entre ostéoporose et maladie parodontale

3.1 Arguments en faveur d'une corrélation

L'existence d'une corrélation entre ostéoporose et maladie parodontale est un débat ouvert depuis de nombreuses années. Dès 1968, Groen et son équipe cherchent à élucider la raison de l'existence d'une forme de MP qui serait non-inflammatoire, et davantage reliée selon eux à un désordre systémique qu'à une affection locale. Ils se penchent sur la piste de l'ostéoporose et décident alors d'observer les conditions parodontales de 38 patients atteints d'une ostéoporose présénile.⁴¹ Depuis, l'hypothèse de l'existence d'une association entre ces deux maladies a émergé et a fait l'objet de nombreuses recherches.

Pourquoi ces deux pathologies spécifiquement ? L'ostéoporose et la parodontite sont toutes deux des maladies à l'origine de pertes osseuses, pour l'une, étendues à l'ensemble du squelette, pour l'autre, réduites localement à une lyse de l'os alvéolaire des os maxillaires et mandibulaire. Il est donc sensé d'envisager qu'elles empruntent des voies communes qui les rendent interdépendantes. Par ailleurs, ces maladies, qui sont des affections sous influence hormonale, s'expriment de manière similaire, silencieuses au stade initial, elles ne manifestent aucun signe ou symptôme avant l'atteinte d'un stade plus avancé, elles sont donc rarement dépistées avant la phase aiguë. Plusieurs auteurs, au moyen de conceptions d'études variées, ont investigué sur cette hypothèse. Pour ce faire ils ont travaillé sur la comparaison de différentes données reliées à la cavité orale, révélatrices d'une activité de dégradation parodontale, entre une population atteinte et non atteinte par l'ostéoporose. Néanmoins, il a fallu apporter une preuve biologique à ce phénomène, en démontrant que non seulement ces deux maladies se partagent des facteurs de risque, mais aussi, sont sous l'influence de mécanismes d'action similaires.

3.1.1 Facteurs de risque partagés

Bien qu'elles soient différentes dans leur pathogénie respective, elles partagent de nombreux facteurs environnementaux et comportementaux qui favorisent l'installation et/ou l'aggravation de la maladie : vieillesse, tabac, déficience immunitaire, changements hormonaux, sous-nutrition. L'enjeu actuel est de déterminer si l'ostéoporose peut d'une part favoriser l'initiation de la maladie parodontale et si elle représente par ailleurs un risque d'aggravation pour celle-ci et vice versa. Bien que la parodontite soit

⁴¹ Groen, Menczel, et Shapiro, « Chronic destructive periodontal disease in patients with presenile osteoporosis ».

le résultat de l'action d'un agent infectieux contenu dans la plaque bactérienne, il n'en demeure pas moins que la susceptibilité de l'hôte constitue un facteur majeur dans la balance de l'équilibre parodontal, et qu'une atteinte des défenses de cet acteur entraîne des conséquences néfastes. Ainsi, des études expérimentales menées sur des femelles rats pour lesquelles des parodontites avaient été déclenchées, ont montré que la pratique d'ovariectomies avait provoqué une augmentation de la perte osseuse alvéolaire.⁴²

De récentes études ont également mis en évidence l'impact négatif que peuvent créer des carences en vitamine D et en calcium - indicateurs de risques de l'ostéoporose - sur l'évolution des maladies parodontales⁴³. De même, des données de la *National Health And Nutrition Examination Survey* (NHANES) démontrent que les femmes qui ont un faible apport en calcium sont plus à risque de développer des maladies parodontales sévères. Par ailleurs, certaines études se sont lancées à la recherche d'une composante génétique commune à ces deux phénomènes, et celles-ci suggèrent qu'il existe un polymorphisme partagé au récepteur à la vitamine D.⁴⁴

3.1.2 Potentiels mécanismes communs

Plusieurs théories peuvent justifier de l'existence d'un lien physiologique entre ces deux pathologies.

1. De la résorption systémique à la résorption locale :

La perte osseuse systémique cause une réduction locale de masse osseuse au niveau des mâchoires et peut entraîner une résorption plus rapide pour un stimulus bactérien équivalent, car la quantité d'os alvéolaire initiale est diminuée d'une part et que ses résistances sont affaiblies d'autre part⁴⁵. Lorsque l'ostéoporose s'attaque aux os maxillaires et à l'os mandibulaire, elle fragilise leur structure, par augmentation de la porosité alvéolaire et altération trabéculaire, et les rend plus fragiles face à une potentielle infection bactérienne contenue dans le biofilm⁴⁶. L'environnement est donc davantage perméable à une invasion bactérienne.

2. Impact de la déficience oestrogénique sur le métabolisme parodontal :

Il est nécessaire ici de préciser le rôle des cytokines RANKL (Receptor Factor Activator of Nuclear factor-kB Ligand) et OPG (Ostéoprotégérine) dans le remodelage osseux :

⁴² Xu et al., « Effects of oestrogen deficiency on the alveolar bone of rats with experimental periodontitis ».

⁴³ Lee et Kim, « Dairy food consumption is inversely associated with the prevalence of periodontal disease in Korean adults ».

⁴⁴ Chen et al., « Association between vitamin D receptor polymorphisms and periodontitis : a meta-analysis »; Wan et al., « Role of vitamin D receptor gene polymorphisms on the susceptibility to periodontitis : a meta-analysis of a controversial issue ».

⁴⁵ Tezal et al., « The relationship between bone mineral density and periodontitis in postmenopausal women ».

⁴⁶ Juluri et al., « Association of postmenopausal osteoporosis and periodontal disease : a double-blind case-control study ».

RANKL est une protéine transmembranaire exprimée à la surface des ostéoblastes, qui se lie à son récepteur RANK lui-même situé à la surface des ostéoclastes. Ce complexe active des voies de signalisation qui induisent une augmentation de l'activité de gènes impliqués dans la différenciation, l'activité et la survie des ostéoclastes. OPG quant à elle, est une protéine soluble produite par les ostéoblastes, antagoniste au récepteur RANK, elle se lie au RANKL. Cette liaison va permettre d'inhiber la différenciation et l'activité des ostéoclastes. L'équilibre OPG/RANKL est donc primordial pour le contrôle du remodelage osseux.⁴⁷ A concentration normale, les œstrogènes favorisent l'expression d'OPG et la diminution de l'expression de RANKL. Toutefois, lors de la ménopause, la carence oestrogénique crée un déséquilibre avec une hausse de l'expression de RANKL, conduisant à une augmentation de la résorption osseuse. La parodontite quant à elle, est justement associée à une augmentation du ratio RANKL/OPG dans le fluide gingival, et grâce à ses récepteurs situés à la surface du ligament parodontal les œstrogènes ont le moyen de réguler ce rapport. L'œstrogène aurait donc un rôle protecteur sur la résorption de l'os alvéolaire via ses capacités à contrôler l'expression de RANKL et OPG, ce qui n'est plus effectif après la ménopause.

3. Modulation de l'expression des médiateurs inflammatoires :

Chez les patients ostéoporotiques, la carence oestrogénique entraîne également une levée sur la régulation de la production des cytokines pro-inflammatoires : IL-1, IL-6, TNF- α , qui ont toutes un effet promoteur de l'ostéoclastogénèse dans un contexte inflammatoire. Or, l'augmentation de ces facteurs inflammatoires dans la circulation sanguine provoque localement au niveau du parodonte, une modification de la réponse tissulaire de l'hôte dont les capacités de défense sont altérées avec une surproduction de cytokines et médiateurs inflammatoires, favorisant l'exacerbation du processus de destruction alvéolaire.⁴⁸ En outre, une étude menée sur des moutons montre que la diminution importante de la hauteur crestale alvéolaire observée 6 mois après la réalisation d'une ovariectomie, serait consécutive à une hausse de la concentration d'IL-6 dans la gencive et l'os adjacent.⁴⁹ Inversement, une agression bactérienne du parodonte va entraîner la libération de ces mêmes cytokines dans le système qui pourraient intervenir sur la progression de maladies chroniques inflammatoires. L'expression de ces cytokines est le lien possible entre inflammation et résorption pour la maladie parodontale et l'ostéoporose.

⁴⁷ Marie et Halbout, « OPG/RANKL : implication et cible thérapeutique dans l'ostéoporose ».

⁴⁸ Wactawski-Wende, « Periodontal diseases and osteoporosis : association and mechanisms ».

⁴⁹ Johnson et al., « Effect of estrogen deficiency on skeletal and alveolar bone density in sheep ».

4. Inflammation et homéostasie osseuse :

Une autre hormone essentielle à l'homéostasie est l'hormone parathyroïde (en anglais : PTH) dont l'action favorise la résorption osseuse, avec pour but d'assurer en permanence un taux de calcium adéquat dans la circulation. De plus, il a récemment été montré que cette hormone orchestre « l'inflammation physiologique » du remodelage osseux, par le recrutement de cellules qui éliminent les fragments apoptotiques des ex-ostéoclastes (macrophages), grâce à son pouvoir régulateur sur les médiateurs lipidiques pro-résolvants. Par ailleurs, l'application intermittente de PTH sur des sites extractionnels dentaires a démontré une amélioration de la cicatrisation parodontale et de la régénération osseuse de ces sites. Il serait donc probable que lien entre ostéoporose et parodontite réside aussi dans l'action de ces hormones impliquées dans l'homéostasie osseuse par action inflammatoire.

5. **Des Facteurs génétiques** prédisposeraient certaines personnes aussi bien à une perte osseuse systémique et qu'à des destructions sévères et rapides en cas de maladie parodontale ⁵⁰.
6. **Diminution des qualités de cicatrisation** osseuse ⁵¹ et diminution de la **synthèse collagénique** chez les patients avec DMO basse.

3.2 Historique des études cliniques

Plusieurs axes de recherche ont été développés depuis le début des années 1960, afin d'apporter les preuves d'une relation entre ces deux pathologies, par le biais d'études épidémiologiques.

3.2.1 Recherche d'une corrélation entre densité minérale osseuse systémique et densité minérale orale

Beaucoup d'études qui ont débuté à partir des années 1990 jusque dans les années 2000, ont été menées sur la comparaison de la DMO orale et systémique dans des populations de femmes ménopausées. Les résultats sont divergents : Kribbs a elle-même mené plusieurs essais cliniques sur ce sujet. Dans un premier, elle compare chez des femmes ménopausées le contenu calcique total de l'organisme avec la DMO mandibulaire – mesurée par analyse densitométrique de rétroalvéolaires – puis dans les suivants, compare cette fois-ci la DMO radiale et lombaire avec la DMO mandibulaire (os cortical + os alvéolaire), chez 85 femmes ménopausées une première fois, puis chez 50 femmes

⁵⁰ Tezal et al., « The relationship between bone mineral density and periodontitis in postmenopausal women ».

⁵¹ Wölfel et al., « Characteristics of bone turnover in the long bone metaphysis fractured patients with normal or low bone mineral density (BMD) ».

ménopausées et non ménopausées (20-90 ans), une seconde fois. Enfin pour un quatrième essai elle a usé du même principe mais cette fois-ci en prenant la précaution de relever les mesures sur deux années consécutives.^{53 54 55} L'ensemble des résultats nous guident vers la conclusion que la DMO mandibulaire et la DMO squelettique sont interdépendantes et que la masse osseuse de la mandibule est reliée au contenu minéral osseux lombaire et radial.

Klemetti quant à lui compare, la DMO alvéolaire – mesurée par tomographie quantitative numérisée – avec la DMO lombaire et fémorale de 74 femmes ménopausées et rapporte l'absence de corrélation entre ces mesures.⁵⁶ Pour Taguchi qui a travaillé sur une cohorte de femmes ménopausées depuis un temps variable, la DMO systémique affecte au cours de la ménopause précoce seulement la corticale mandibulaire puis atteint l'os alvéolaire seulement vers la ménopause tardive.⁵⁷ Dans les années 2000, Horner mène une étude sur 135 femmes (45-55 ans) en bonne santé et les examine pour déterminer les indices cliniques et radiographiques utiles au diagnostic de patients avec une faible masse osseuse squelettique. Il conclut qu'une diminution dans la largeur de la corticale mandibulaire supérieure à 3 mm est associée à une faible masse osseuse.⁵⁸ Enfin, Tezal et ses collaborateurs ont pu déterminer que les DMO globales de plusieurs sites squelettiques étaient liées à la quantité d'alvéolyse des sites interproximaux dentaires.⁵⁹

3.2.2 Recherche d'un lien entre ostéoporose et le nombre de dents perdues

La perte des dents représente le stade terminal de la maladie parodontale. Plusieurs articles concluent à une corrélation positive entre le nombre de dents perdues et le statut osseux systémique. L'un d'eux compare chez 665 femmes en âge de la ménopause, la DMO mesurée en 3 sites différents (rachis lombaire, col fémoral et hanche) avec le nombre de dents présentes et relève une association significative après ajustement des facteurs âge et tabac.⁶⁰ Darcey et son équipe ont réalisé le même schéma d'étude mais ont distingué les différentes classes de dents, et l'association ne s'avère significativement positive que pour le groupe des molaires.⁶¹

⁵³ Kribbs, Smith, et Chesnut, « Oral findings in osteoporosis. part II : relationship between residual ridge and alveolar bone resorption and generalized skeletal osteopenia ».

⁵⁴ Kribbs et al., « Relationships between mandibular and skeletal bone in an osteoporotic population ».

⁵⁵ Kribbs, « Comparison of mandibular bone in normal and osteoporotic women ».

⁵⁶ Klemetti et al., « Trabecular bone mineral density of mandible and alveolar height in postmenopausal women ».

⁵⁷ Taguchi et al., « Usefulness of panoramic radiography in the diagnosis of postmenopausal osteoporosis in women. width and morphology of inferior cortex of the mandible. »

⁵⁸ Horner, Devlin, et Harvey, « Detecting patients with low skeletal bone mass ».

⁵⁹ Tezal et al., « The relationship between bone mineral density and periodontitis in postmenopausal women ».

⁶⁰ Nicopoulou-Karayianni et al., « Tooth loss and osteoporosis : the osteodent study ».

⁶¹ Darcey et al., « Tooth loss and osteoporosis : to assess the association between osteoporosis status and tooth number ».

Néanmoins ce critère ne semble pas suffisamment pertinent au vu des différents facteurs qui portent à conséquence sur la perte d'un organe dentaire tels que l'hygiène, les comorbidités, le tabac, etc. La cause réelle de la perte d'une dent reste méconnue chez un bon nombre de patients et il semble difficile d'y établir une quelconque relation avec la gravité de la maladie parodontale.

3.3 Conception de notre revue

Dans le cas de cette revue de la littérature, il est question de faire une synthèse des recherches et des connaissances actuelles de la science, sur l'éventuelle relation entre l'ostéoporose et la maladie parodontale chez les femmes ménopausées. Afin d'orienter au mieux nos recherches, nous avons formulé la première problématique suivante :

« L'ostéoporose est-elle un facteur de risque et/ou d'aggravation de la maladie parodontale ? ».

Nous avons choisi un axe de recherche encore différent de ceux développés plus haut, davantage clinique, par la sélection d'études parmi celles qui ont commencé à se développer au début du XXI^e siècle, menées sur des femmes en âge de la ménopause. Elles se penchent sur la comparaison statistique des valeurs des **indicateurs parodontaux** – relevés cliniquement pour chacune d'entre elles – en fonction du statut osseux. Le paramètre le plus intéressant est la mesure de la **perte d'attache parodontale**, qui est le critère diagnostique le plus fiable pour qualifier l'activité et la sévérité de la parodontite. Sa valeur fournit la meilleure estimation des dommages accumulés à un site précis d'une dent.⁶² Hildebolt est l'un des premiers à avoir mis en œuvre ce type d'analyse ; il a comparé les valeurs de perte d'attache et de DMO vertébrale ou fémorale sur un échantillon de 135 femmes (41-70 ans), mais n'a pas obtenu de résultats allant dans le sens d'une relation entre ces deux paramètres.⁶³ Plusieurs cliniciens ont suivi sa voie, et ont pu obtenir des résultats plus prometteurs. Une revue systématique et méta-analyse de 2017 a d'ailleurs recensé l'ensemble des articles faisant état de la comparaison du CAL entre des femmes ménopausées avec une DMO normale et d'autres avec une DMO basse.

Par la suite, nous nous interrogerons sur les implications thérapeutiques de cette possible association à savoir : **« Un traitement curatif ou préventif de l'ostéoporose améliore-t-il les résultats cliniques du traitement parodontal chez les femmes ménopausées ? ».**

⁶² Passos et al., « Outcome measurements in studies on the association between osteoporosis and periodontal disease ».

⁶³ Hildebolt et al., « Attachment loss with postmenopausal age and smoking ».

3.4 L'ostéoporose est-elle un facteur de risque et/ou d'aggravation de la maladie parodontale ?

Pour déterminer que l'ostéoporose est un facteur de risque pour la parodontite, il faut observer, si, en présence du facteur étiologique et dans des conditions environnementales comparables, un patient ostéoporotique a plus de chance de développer une MP qu'un patient sain. Si en revanche l'ostéoporose se comporte comme un facteur aggravant, dans ces mêmes conditions, chez le sujet malade, l'ampleur de l'inflammation et des destructions parodontales sera aggravée.

3.4.1 Stratégie de recherche

Pour tenter d'y apporter une réponse, nous nous sommes documentés sur les bases de données suivantes : PubMed, Dentistry and Oral Sciences source (DOSS).

Après plusieurs recherches, certains termes se sont avérés plus pertinents que d'autres pour notre revue, les termes clés MeSH suivants ont ainsi été sélectionnés :

- Pour l'ostéoporose : « Osteoporosis », « Bone mineral density »
- Pour la maladie parodontale « Periodontal attachment loss », « Periodontal diseases »

L'ensemble de ces termes ont été reliés dans les différentes combinaisons possibles par l'opérateur booléen « AND » (une seule équation n'étant pas suffisante pour fournir tous les articles adéquats).

Un total de 1508 articles a été trouvé à l'aide des différentes combinaisons, 1227 sur PubMed et 281 sur DOSS. Les articles en doublons n'ont été comptés qu'une seule fois.

3.4.2 Sélection des articles et extraction de données

Des critères de sélection ont ensuite été appliqués :

- ✓ Article datant de moins de 10 ans (2010-2020) ;
- ✓ Rédigé en anglais ;
- ✓ Types de publication : essais cliniques (à l'exclusion des méta-analyses et revues narratives) ;
- ✓ Porte sur des sujets humains.

A la suite de l'application de ces critères, il ne restait que 284 articles, puis 233, une fois les doublons retirés. Les titres, résumés et sections « matériel et méthodes » de l'ensemble de ces articles ont été lus et évalués sur leur pertinence à l'aide d'une grille de sélection proposée par le « Guide d'analyse

de la littérature et gradation des recommandations » de la HAS, dont les critères d'extraction pour les études épidémiologiques sont les suivants :

- Les objectifs de l'étude doivent être clairement exposés
- Méthodologie
- L'étude est comparative ;
- Les populations exposées et témoins prises en compte sont bien définies (caractéristiques, critères d'inclusion et d'exclusion) ;
- Les facteurs de risque et d'exposition sont bien définis.
- Analyse des résultats
- Les groupes sont comparés ;
- L'existence d'une association est prouvée et la force de l'association est testée ;
- La causalité de l'association est étudiée ;
- Les biais sont décrits et pris en compte.

3.4.3 Critères d'inclusion et d'exclusion

Seuls les articles répondant à tous les critères ou dérogeant au maximum à un critère ont été retenus, c'est-à-dire un total de 26 articles. Ces articles ont ensuite été parcourus en entier, et des critères d'exclusion plus précis ont été définis. Des articles ont été retirés à nouveau pour les raisons suivantes :

- La technique de mesure de la DMO n'est pas une DXA (5 articles).
- Des articles pour lesquelles la perte d'attache n'est pas un paramètre pris en compte dans la comparaison ou n'est pas mesurée cliniquement par un opérateur mais seulement radiographiquement (2 articles)
- Les articles pour lesquelles la population n'est pas exclusivement féminine (6 articles).
- Les articles avec un nombre de sujets inférieur à 50 (1 article)

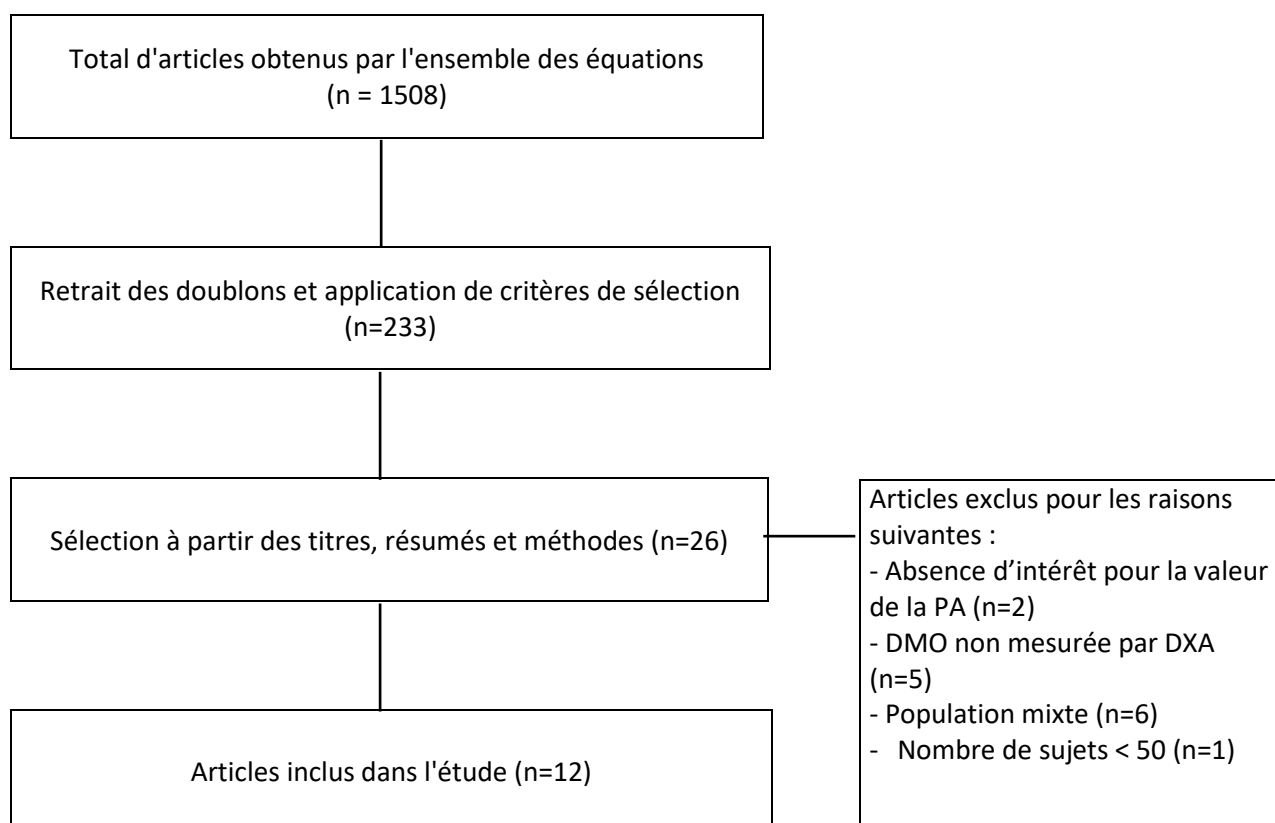
Le nombre total d'articles inclus est donc de 12.

Tableau 4 : Récapitulatif des critères d'inclusion et d'exclusion de la revue

Critères d'inclusion	Critères d'exclusion
Paru entre 2010 et 2020	Revue littéraires et systématiques
Rédigé en anglais ou français	Population mixte
Sujets humains féminins	Echantillon < 50 sujets
Evaluation clinique du CAL	PD est le critère clinique comparatif
Enregistrement de la DMO par DXA	DMO enregistrée par méthode ultrasonore

Source : Auteur, 2020.

Figure 5 : Flowchart de la sélection d'articles



3.4.4 Caractéristiques des études sélectionnées

L'ensemble des études retenues sont des études épidémiologiques observationnelles à visée étiologique, qui évaluent la fréquence de réalisation d'un événement de santé : apparition et/ou gravité de la maladie parodontale. Elles comparent un échantillon de femmes ménopausées représentatives de la population cible, exposées et non exposées à une DMO basse, tout en dépistant les facteurs autres qui influenceraient les variations de prévalence. L'idéal étant de pouvoir extrapoler ces résultats à la population cible.

[Population = femmes ménopausées / Exposition = DMO basse / Comparaison = femmes ménopausées avec DMO normale / Evènement de santé = perte d'attache parodontale / parodontite].

Parmi les 12 études retenues, toutes sont unicentriques et ont été conduites dans des institutions telles que des centres de recherches universitaires ou centres hospitaliers. La comparaison des paramètres parodontaux, et particulièrement, du niveau de PA, entre sujets sains (non exposés) et sujets malades (exposés), en est soit le thème central soit l'un des thèmes majeurs. Le nombre de

sujets inclus dans les études fluctue de 60⁶⁴ à 400⁶⁵. Les sujets sont toutes des femmes ménopausées, à l'exception de l'étude menée par Pepelassi où sont incluses des femmes au stade de la périménopause.⁶⁶ Autrement, ces femmes sont au minimum âgées de 50 ans et n'ont pas eu de cycles menstruels dans les 12 derniers mois au minimum précédant le début de l'étude. Deux études ont cependant voulu fixer un minimum d'âge autour de la soixantaine, leurs auteurs justifient leur choix en expliquant qu'au fil des années, l'effet cumulatif de l'ostéoporose sur le parodonte serait plus remarquable dans une population de femmes anciennement ménopausées (> 65 ans), contrairement à une population plus jeune où l'attache parodontale se maintiendrait encore à un niveau sain et ce, malgré une menace déjà présente.⁶⁷ Dans le sens inverse, deux études ont déterminé un maximum d'âge (entre 70 et 73 ans), afin d'exclure les femmes d'âge trop avancé, car la sénilité représente à elle seule un facteur aggravant de la maladie parodontale .⁶⁸

Concernant l'examen clinique parodontal, huit études rapportent un examen parodontal complet dont quatre avec un examinateur en aveugle, seule une s'est contentée d'un examen partiel et trois ne l'ont pas spécifié dans le détail de leurs méthodes. Par ailleurs, le nombre de sites relevés pour la mesure de la PA varie de 2 à 6 par dent.

De même, on constate des différences pour la mesure de la DMO, toutes ont utilisé comme méthode radiographique la DXA, mais se distinguent sur le nombre de sites évalués – de 1 à 3 sites – et la localisation – rachis lombaire (L₂-L₄) / fémur proximal / col fémoral – pour les études qui ont mesuré la DMO en plusieurs sites, seule la valeur du T-score la plus basse par individu a été retenue. Toutes les études sélectionnées ont utilisé le critère de l'OMS fondé sur l'interprétation de la valeur du T-score pour diagnostiquer l'ostéoporose et l'ostéopénie dans leur échantillon.

La majorité des études comparent des éléments recueillis de façon transversale, à un instant T : questionnaire au patient, examen clinique et radiographique, sans chercher à recueillir par la suite des informations prospectives. Parmi celles-ci, quatre sont des études de cohorte où les sujets ont été sélectionnés au sein d'une population de femmes en âge de la ménopause et pour lesquelles l'incidence et/ou la sévérité de la parodontite a été comparée. En revanche six sont des études cas-témoins, dans la population choisie : le clinicien compose les groupes en fonction du statut parodontal qui est déjà connu pour chaque femme et compare l'effet qu'a joué l'ostéoporose ou la baisse de DMO

⁶⁴ Moeintaghavi et al., « Evaluation of the association between periodontal parameters, osteoporosis and osteopenia in post menopausal women ».

⁶⁵ Al Habashneh et al., « Association between periodontal disease and osteoporosis in postmenopausal women in Jordan ».

⁶⁶ Pepelassi et al., « The relationship between osteoporosis and periodontitis in women aged 45-70 years ».

⁶⁷ Gomes-Filho et al., « Effect of osteoporosis on periodontal therapy among post-menopausal women ».

⁶⁸ Pepelassi et al., « The relationship between osteoporosis and periodontitis in women aged 45-70 years ».

sur celui-ci, avec une différence dans l'étude de Juluri et al.⁶⁹, qui est bien une étude cas-témoins mais où les femmes ont été réparties en fonction de leur statut osseux et non du statut parodontal. Enfin, deux études sont de nature longitudinale et suivent l'évolution des paramètres parodontaux chez des femmes ménopausées sur un intervalle de temps déterminé.^{70 71}

Le tableau suivant analyse l'ensemble des articles de cette revue de littérature, classés par ordre chronologique décroissant.

⁶⁹ Juluri et al., « Association of postmenopausal osteoporosis and periodontal disease : a double-blind case-control study ».

⁷⁰ Gomes-Filho et al., « Effect of osteoporosis on periodontal therapy among post-menopausal women ».

⁷¹ Pereira et al., « Association between periodontal changes and osteoporosis in postmenopausal women ».

Tableau 5 : Etudes incluses dans la 1^{ère} revue de littérature

Etude Année	Objectif	Méthodes	Résultats et Conclusions
<p>Ayed et al.⁷² 2019 <i>Arabie saoudite</i> *</p>	<p>Evaluer la relation entre la variation de DMO et la progression de la maladie parodontale, par comparaison des paramètres parodontaux avec le T-score. + évaluation radiographique de la densité minérale alvéolaire et de la hauteur alvéolaire linéaire.</p>	<p>300 F ménopausées, moyenne d'âge 60 ans. Toutes diagnostiquées P⁺ (parodontite chronique généralisée), divisées en 2 groupes selon le statut ostéoporotique : OPR⁺ =150/S= 150</p> <p>Examen clinique de : PI, GI, PPD et CAL.</p>	<ul style="list-style-type: none"> ▪ Absence de différence significative entre les 2 groupes pour les valeurs moyennes de GI, PI et PPD : l'inflammation est comparable entre les deux groupes. ▪ Mais différence significative du CAL moyen entre les deux groupes avec un CAL plus élevé pour chez OPR⁺. ➔ Pour des conditions inflammatoires identiques, les femmes ostéoporotiques ont une perte d'attache moyenne plus aggravée. ▪ La distance JAC-CA est significativement plus importante dans le groupe OPR⁺ et la DM y est atténuée. ➔ Les changements de la densité minérale osseuse ont un effet direct sur la hauteur et la densité de l'os alvéolaire.
<p>Penoni et al.⁷³ 2016 <i>Brésil</i> **</p>	<p>Comparer la prévalence et la sévérité de la parodontite entre deux groupes de femmes âgées : DMO normale/ DMO basse (OPR⁺) + évaluer l'effet de la médication ostéoporotique sur la maladie parodontale.</p>	<p>134 F, + de 65 ans, recueillies à partir d'un fichier de patientes ayant déjà eu recours à une DXA. Distinction en 2 groupes : OPR⁺ = 86/ S=48 Sous division du groupe OPR⁺ : - TT⁺(avec traitement) = 47 - TT⁻ (sans traitement) = 39</p> <p>Examen parodontal effectué en aveugle, mesure de PD, CA et BOP. <u>Diagnostic parodontite</u> : « <i>au moins 2 sites interproximaux sur</i></p>	<ul style="list-style-type: none"> ▪ Absence de différence significative entre les 2 groupes pour BOP, PI et PD. ▪ La fréquence de sites avec CAL≥6mms et GR≥3mms est significativement plus forte chez femmes les OPR⁺. ▪ Le risque d'avoir une parodontite est 2 fois plus important dans le groupe OPR⁺ (OR=2,49). ➔ L'incidence de la maladie parodontale sévère est doublée chez les femmes OPR⁺ indépendamment du facteur étiologique bactérien. ▪ Les moyennes et médianes de CAL et PD plus élevées dans le sous- groupe TT⁻.

⁷² Ayed et al., « Evaluating the possible association between systemic osteoporosis and periodontal disease progression in postmenopausal women ».

⁷³ Penoni et al., « Association of osteoporosis and bone medication with the periodontal condition in elderly women ».

		<i>des dents différentes avec CAL≥6mm et au moins un site interproximal avec PD≥5mm ».</i>	<ul style="list-style-type: none"> ➔ Les conditions parodontales sont plus aggravées dans le sous-groupe sans médication, comparé au groupe sain et au groupe médiqué. ➔ La magnitude de l'association entre ostéoporose et parodontite est d'autant plus forte lorsque le groupe non traité est analysé séparément [OR=3,16 (1,28-7,82)] du groupe traité.
Juluri et al.⁷⁴ 2015 Inde *	Examiner si l'ostéoporose post-ménopausique est associée à une augmentation de l'incidence et de la sévérité de la maladie parodontale.	100 F ménopausées âgées entre 50 et 65 ans. Distinction en 2 groupes : OPR ⁺ = 50/ S = 50 Mesure clinique de SBI, OHI-S, PD, CAL, ABL et du nombre de dents absentes.	<ul style="list-style-type: none"> ▪ Absence de différence significative entre les deux groupes pour : SBI, OHI-S, PD, ABL et nombre de dents absentes ▪ Différence significative entre les deux groupes de la valeur moyenne du CAL. ▪ Mais la comparaison de CAL avec DMO montre une corrélation négative qui n'est pas significative. <ul style="list-style-type: none"> ➔ Résultats mitigés sur l'existence d'une association entre ostéoporose et incidence et sévérité de la maladie parodontale.
Pereira et al.⁷⁵ 2014 Brésil ***	Evaluer la relation possible entre ostéoporose et maladie parodontale à travers le suivi évolutif des paramètres parodontaux sur 3 années consécutives.	99 F ménopausées âgées de 45 à 77 ans. Séparation en 3 groupes : OPR ⁺ =45/OPN=31/S= 23 Examen parodontal initial réalisé en double aveugle avec mesure de PI, GBI, PD, CAL. → Réévaluation après 3 ans du statut osseux et des paramètres parodontaux.	<ul style="list-style-type: none"> ▪ On constate chez les femmes pour lesquelles il y a une dégradation du statut osseux (évolution du groupe sain vers groupe OPN ou OPR⁺, ou du groupe OPN vers OPR⁺) une augmentation significative du GBI sans qu'il n'y ait de modification significative du PI. <ul style="list-style-type: none"> ➔ La baisse de DMO et l'apparition de l'ostéoporose est associée à une dégradation des signes inflammatoires. ▪ La perte d'attache augmente chez les femmes pour lesquelles la DMO diminue mais l'association n'est pas statistiquement significative.

⁷⁴ Juluri et al., « Association of postmenopausal osteoporosis and periodontal disease : a double-blind case-control study ».

⁷⁵ Pereira et al., « Association between periodontal changes and osteoporosis in postmenopausal women ».

<p>Singh et al.⁷⁶ 2014 <i>Inde</i> **</p>	<p>Investiguer sur la relation possible entre DMO et les paramètres parodontaux chez des femmes récemment ménopausées.</p>	<p>78 F ménopausées depuis au minimum 2 ans, 46-54 ans. Constitution de 3 groupes : OPR⁺= 31/OPN=25/ S=22</p> <p>Evaluation clinique de PD, CAL, PI, SBI, ACH par examinateur en aveugle.</p>	<ul style="list-style-type: none"> ▪ Corrélation négative et statistiquement significative entre PD/CAL/ACH et le T-score. ▪ Ces conclusions se maintiennent même après l'ajustement des facteurs de confusion (BMI, SBI, PI et âge). ▪ La valeur moyenne du CAL est différente entre les 3 groupes : de façon significative entre le groupe OPR⁺ et OPN, S respectivement mais non significative entre OSP et S. <p>➔ La DMO est un prédicteur du statut parodontal chez les F ménopausées.</p> <p>➔ La baisse de DMO associée au statut ostéoporotique ou ostéopénique influence le taux de destruction osseuse.</p>
<p>Iwasaki et al.⁷⁷ 2013 <i>Japon</i> *</p>	<p>Evaluer l'association entre BMD et CAL avec des informations sur la présence de restaurations dentaires.</p>	<p>397 F postménopause, 53-85 ans Divisées en 3 groupes : S= 161, OPN = 136, OPR⁺ = 100</p> <p>Mesure clinique de PD, CAL, BOP et du nombre de restaurations avec calcul du % de dents restaurées.</p> <p><u>Diagnostic parodontite</u> : « <i>au moins un site avec PD ≥ 4 mm et BOP ≥ 10 %</i> ».</p> <p>Hypothèse nulle H₀ : « les individus avec une DMO basse ont une perte d'attache parodontale plus sévère ».</p> <p>Evaluation de 4 variables :</p> <p>➤ Deux variables primaires</p>	<p><u>Analyse linéaire de la relation entre BMD et CAL</u> :</p> <ul style="list-style-type: none"> ▪ Dans l'analyse à variable unique (DMO), les groupes OPR⁺ et OPN présentent une maladie parodontale plus sévère (CAL moyen + élevé) et plus étendue (% de sites avec CAL ≥4mms) ▪ Dans l'analyse multivariée (âge, statut tabagique, % de dents restaurées, suivi dentaire, utilisation de matériel d'hygiène interdentaire...), les résultats restent cohérents avec la première analyse mais deviennent davantage significatifs pour le groupe OPR⁺ et au contraire moindres pour le groupe OPN. ▪ Toutes les co-variables sont par ailleurs associées à une maladie parodontale + sévère et + étendue, excepté la variable « suivi dentaire régulier ». <p>➔ L'hypothèse nulle n'est pas rejetée</p> <p><u>Analyse linéaire de la relation entre DMO et PD</u> :</p> <ul style="list-style-type: none"> ▪ Pas de relation positive entre la DMO systémique et le % de sites avec PD≥5 => la sévérité de la perte d'attache chez les

⁷⁶ Singh et al., « Association of bone mineral density with periodontal status in postmenopausal women ».

⁷⁷ Iwasaki et al., « Association between low bone mineral density and clinical attachment loss in japanese postmenopausal females ».

		<ul style="list-style-type: none"> - CAL moyen (représente la sévérité de la maladie). - % de sites avec CAL \geq 4mm (représente la progression de la maladie). <p>➤ Deux variables secondaires :</p> <ul style="list-style-type: none"> - % de sites avec PD > 5mm <p>% de sites avec BOP.</p>	femmes ostéoporotiques est d'avantage relié à une récession gingivale qu'à une augmentation de la profondeur de poche.
Moeintaghavi⁷⁸ et al. 2013 Iran **	Evaluer l'association potentielle entre l'ostéoporose (DMO) et les paramètres parodontaux.	60 F postménopausées, 51-75ans Répartition équitable en 3 groupes : OPR ⁺ =20/ OPN=20/ S=20 Mesure clinique de PI, PD, CAL, ABL et du nombre de dents perdues (TL). Toutes les participantes ont suivi les mesures d'hygiène qui recommandent 2 brossages quotidiens, et ce depuis 2 ans.	<ul style="list-style-type: none"> ▪ Absence de différences significatives des paramètres parodontaux entre les 3 groupes, bien que le groupe OPR⁺ présente un % de sites avec ABL plus élevé. <p>➔ L'ostéoporose n'aurait pas d'incidence sur la fréquence de la maladie parodontale.</p>
Passos et al.⁷⁹ 2013* Brésil	Déterminer si l'ostéoporose/l'ostéopénie ont une influence sur la progression de la maladie parodontale chez les femmes ménopausées et explorer les effets de la médication de l'ostéoporose sur cette association.	521 F âgées de 50 à 80 ans. Répartition en 2 groupes : P+ = 94 cas dont 83% OPR ⁺ /OPN P- = 427 témoins dont 70,7% OPR ⁺ /OPN. (Le groupe DMO basse réunit OPR ⁺ et OPN).	<ul style="list-style-type: none"> ▪ Les femmes ménopausées OPR⁺/OPN, ont deux fois plus de chance de présenter une parodontite -résultats valables et d'autant plus significatifs après ajustement des potentiels facteurs de confusion*- que les patientes avec une DMO normale, spécialement chez celles qui ne sont pas sous traitement pour l'ostéoporose et qui ont plus de 10 dents en bouche. <p>➔ L'ostéoporose et l'ostéopénie influencent l'installation et la progression de la parodontite.</p>

⁷⁸ Moeintaghavi et al., « Evaluation of the association between periodontal parameters, osteoporosis and osteopenia in post menopausal women ».

⁷⁹ Passos et al., « Osteoporosis/osteopenia as an independent factor associated with periodontitis in postmenopausal women : a case-control study ».

		<u>Diagnostic parodontite</u> : « au moins 2 sites interproximaux avec CAL ≥ 6 mm et un site interproximal avec PD ≥ 5 mm. »	*Prise en compte de nombreuses co-variables : âge, âge à la ménopause, type de ménopause, BMI, statut marital, race, nombre d'enfants, propre salaire, caractérisation du salaire du foyer par rapport au salaire local minimal, consommation d'alcool et de tabac., recours à une médication pour l'ostéoporose, hypertension, pathologie cardiaque, hygiène orale et antécédents et cause de perte dentaire).
Gondim et al. ⁸⁰ 2013* <i>Brésil</i>	Vérifier l'association entre la perte d'attache parodontale et la densité minérale osseuse chez les femmes ménopausées.	148 F, âgées de 50 à 73 ans Répartition en 2 groupes selon le statut parodontal : - Groupe modéré : tous les sites ont un CAL ≤ 5 mms - Groupe sévère : au moins un site avec un CAL ≥ 5 mms L'effectif par groupe n'est pas donné.	L'analyse par régression logistique donne les résultats suivants : ▪ Absence d'association entre le CAL du groupe modéré et les DM mesurées. ▪ Association négative entre la DM du col fémoral et le CAL du groupe sévère, et ce après ajustement des facteurs de biais (âge de la ménopause, niveau d'éducation, niveau de revenu familial), association non valable pour la DM du fémur entier. ➔ Les destructions parodontales sévères sont positivement associées à une baisse de densité au niveau fémoral.
Gomes-Filho et al. ⁸¹ 2013 <i>Brésil</i> ***	Investiguer de l'effet de l'ostéoporose sur la maladie parodontale chez des femmes ménopausées qui ont reçu un traitement parodontal. (Conclusions préliminaires après 4 mois de suivi d'une étude conduite sur une année entière.)	48 F ménopausées, moyenne d'âge 59,2 \pm 6,8. Répartition en 2 groupes selon le statut parodontal puis distinction en sous-groupe selon le statut ostéoporotique : 16 P ⁺ (13 S / 3 OPR ⁻) 32 P ⁻ (25 S / 7 OPR ⁺) <u>Diagnostic parodontite</u> : « Au minimum 4 dents qui ont au moins un site chacune avec à la	<u>Traitement parodontal</u> : P ⁺ : prophylaxie, EHO, thérapie non-chirurgicale avec au maximum 4 sessions de curetage de maximum 1 heure + soins dentaires d'assainissement. P ⁻ : prophylaxie + EHO <u>Résultats</u> ▪ 4 mois après le début du traitement, on constate une amélioration significative des indicateurs parodontaux dans les deux groupes sauf pour deux indicateurs : le CAL moyen et le % de dents avec un CAL de 3-4 mms.

⁸⁰ Gondim et al., « Severe loss of clinical attachment level : an independent association with low hip bone mineral density in postmenopausal females ».

⁸¹ Gomes-Filho et al., « Effect of osteoporosis on periodontal therapy among post-menopausal women ».

		<p><i>fois un PD\geq4mm et un CAL \geq3mm, + saignement au sondage ».</i></p> <p>Examen clinique en aveugle des paramètres parodontaux à 3 reprises : au début de la thérapie parodontale, puis à 1 mois et 4 mois après la fin de la thérapie. Critères de récurrence pour la réévaluation :</p> <p>RC1 : identique au diagnostic. RC2 : « <i>au moins 2 dents ayant chacune au moins un site avec CAL\geq2mm</i> ».</p>	<ul style="list-style-type: none"> ▪ La comparaison des 4 sous-groupes (OPR⁺/P⁺ ; OPR⁺/P⁻ ; S/P⁺ ; S/P⁻) entre le stade initial est les deux ré-examinations (M+1, M+4) montre que le % de dents avec CAL entre 3-4mm et un PD > 4mm est significativement différent dans le groupe P⁺ avec une amélioration plus marquée dans le groupe S que dans le groupe OPR⁺. ▪ Après 4M de traitement, la récurrence de parodontite (selon RC2) est de 50% dans le groupe P⁺ : (dont 6 OPR⁺ et 2S) e de 25% dans le groupe P⁻ (dont 6 OPR⁺ et 2S). <p>➔ L'ostéoporose n'empêche pas au traitement parodontal d'agir, mais continue d'exercer une influence sur la progression de la parodontite compte tenu du fait que la récurrence de parodontite est plus importante chez les individus ostéoporotiques.</p>
<p>Pepelassi et al.⁸² 2011 Grèce **</p>	<p>Evaluer séparément la relation entre la sévérité de la parodontite et respectivement OPR ou OPE, chez des femmes de 45-70 ans avec parodontite généralisée.</p>	<p>90 F,45-70 ans, P⁺ non traité</p> <p>Répartition en 3 groupes homogènes : OPR⁺ = 10/OPE=35/S=55</p> <p>Également distinction des femmes en fonction du stade ménopausique : post-ménopause/ pré-ménopause</p> <p>Examen parodontal en aveugle : FMPS, PI, GI, BOP, CAL, PPD et GR.</p> <p>Classification de la sévérité de la parodontite en fonction du CAL</p>	<ul style="list-style-type: none"> ▪ Proportion de femmes avec parodontite sévère significativement différente entre les 3 groupes : + fréquente chez femmes OPR⁺ ▪ Parodontite modérée + fréquente chez femmes S et OPN ▪ Parodontite superficielle : même proportion dans les 3 groupes ▪ Après ajustement des facteurs tabac et ménopause (pré ou post-ménopause), les données statistiques donnent les résultats suivants : <ul style="list-style-type: none"> - GI plus élevé chez OPN, OPR⁺ (bien que le PI ne soit pas différent). - BOP, CAL et GR plus élevés chez OPR⁺. - Le PD est identique entre le groupe S et OPR⁺. - OPR⁻ et OPE ont des résultats similaires pour les paramètres parodontaux sauf pour GI.

⁸² Pepelassi et al., « The relationship between osteoporosis and periodontitis in women aged 45-70 years ».

		moyen : superficielle(1-2mm), modérée(3-4mm), sévère(≥5mm)	<p>➔ Alors qu'il a été vérifié que les groupes sont comparables sur le taux de plaque dentaire, le statut ménopausique, le % de fumeurs et leur consommation et que la DMO n'influence pas le FMPS, on constate une inflammation plus importante (GI et BOP) et une aggravation des signes de destruction dans le groupe OPR. Le statut ostéoporotique influence le statut parodontal et augmente la sévérité de la parodontite.</p> <p>➔ Le groupe OPN est quasiment assimilable au groupe S à l'exception de GI, le stade ostéopénique ne représente pas de risque pour la dégradation de l'état parodontal.</p>
<p>Al Habashneh et al.⁸³ 2010 Jordanie *</p>	Déterminer la relation entre les paramètres parodontaux cliniques+ radiographiques et l'ostéoporose chez des femmes ménopausées.	<p>400 F âgées de 50 à 75 ans S = 23,5% /OPN =42 ,5%/ OPR+ = 34 %.</p> <p>Examen parodontal clinique : PI, GI, PD, CAL</p> <p><u>Diagnostic parodontite</u> : « <i>Au moins 2 sites interproximaux avec un PD≥5mm, une alvéolyse et un CAL≥6mm</i> ». (P+ = 178)</p> <p>Examen radiographique (6 périapicales/4 rétro-coronaires) : mesure du ACH et classement en 3 sous-groupes : hauteur osseuse normale, perte osseuse légère/modérée, sévère.</p>	<ul style="list-style-type: none"> ▪ <u>Association entre BMD et ACH sévère</u> : l'analyse multivariée montre que l'ostéoporose est significativement associée à un ACH sévère (ajustement des facteurs de biais : âge, niveau de vie) ▪ <u>Association entre BMD et parodontite</u> : <ul style="list-style-type: none"> - L'étendue et la sévérité globale de l'os alvéolaire et du CAL n'est pas significativement différente entre les 3 groupes. - L'analyse bivariée montre que la prévalence de la parodontite est significativement supérieure dans le groupe OPR+ comparé à OPN et S. - L'analyse multivariée renforce l'idée que l'ostéoporose est un prédicteur du risque de parodontite (ajustement des facteurs de biais : niveau de vie, supplémentation en vitamine D) <p>➔ L'étude suggère que la comparaison entre ACH et DMO est plus probante que celle entre CAL et DMO pour démontrer l'association entre ostéoporose et maladie parodontale.</p>

⁸³ Al Habashneh et al., « Association between periodontal disease and osteoporosis in postmenopausal women in Jordan ».

* Etude cas-témoins / * *Etude de cohorte/ * **Etude longitudinale prospective

Annotations

OPR⁺ : ostéoporose

OPN : ostéopénie

S : patient sain

F : femmes

P⁺ : parodontite présente/ P⁻ : absence de parodontite

CAL : clinical attachment loss/ PD : pocket depth/ACH: alveolar crest height/ PI: plaque index/ GBI: gingival bleeding index/BOP: bleeding on probing/ OHI-s:

Oral Hygiene Index simplified/ ABL: alveolar bone loss/ SBI: sulcular bleeding index/ FMPS: full-mouth plaque score

3.4.5 Résultats

10 études sur 12 (dont les 2 longitudinales, 4 cas-témoins et les 6 études de cohorte) tendent à établir des résultats positifs sur l'existence d'une association entre ostéoporose et parodontite, une seule étude conclut qu'il n'y a pas d'association et une autre présente des résultats mitigés sur la question. Parmi celles qui confirment l'existence d'une relation, l'interprétation diffère en fonction des paramètres comparés : soit c'est la **valeur moyenne du CAL** qui est comparée entre les différents groupes à la valeur de la DMO et, dans ce cas, on parle de **sévérité**, soit c'est le **pourcentage de sites avec CAL \geq 4mm, \geq 6mm ou GR \geq 3mm** qui est comparé et dans ce cas on parlera de **progression** de la maladie. Ce sont les valeurs des résultats des tests statistiques analytiques qui nous aident pour l'interprétation des comparaisons.

Pour certains auteurs l'ostéoporose agit bien comme un facteur aggravant sur la maladie parodontale. En effet, lorsqu'ils comparent une population de femmes ostéoporotiques et/ou ostéopéniques à celle de femmes saines, ils obtiennent pour les femmes OPR⁺ :

- Soit une valeur moyenne des facteurs cliniques – signes d'une dégradation alvéolaire – significativement plus haute ^{84 85} ;
- Soit une variation de ces valeurs négativement corrélée à la variation de la DMO ⁸⁶
- Soit une étendue des destructions plus grande dans la population atteinte ⁸⁷

Dans des conditions infectieuses et inflammatoires statistiquement comparables (PI et BOP identiques).

Chez Iwasaki, l'analyse linéaire de la relation entre DMO et le pourcentage de sites avec un PD \geq 5mm ne trouve pas d'association significative, la sévérité de la PA chez les femmes OPR⁺ serait donc davantage reliée à une récession gingivale qu'à une augmentation de la profondeur de poche, Mohammad était parvenu à la même conclusion dans son étude. ⁸⁸ Par ailleurs certaines études démontrent qu'en plus de nuire à des conditions parodontales déjà dégradées, l'ostéoporose

⁸⁴ Ayed et al., « Evaluating the possible association between systemic osteoporosis and periodontal disease progression in postmenopausal women ».

⁸⁵ Iwasaki et al., « Association between low bone mineral density and clinical attachment loss in japanese postmenopausal females ».

⁸⁶ Gondim et al., « Severe loss of clinical attachment level : an independent association with low hip bone mineral density in postmenopausal females ».

⁸⁷ Penoni et al., « Association of osteoporosis and bone medication with the periodontal condition in elderly women ».

⁸⁸ Mohammad et al., « An investigation of the relationship between systemic bone density and clinical periodontal status in post-menopausal asian-american women ».

augmente l'incidence de la MP dans cette population. En effet, dans ces études, la prévalence de celle-ci est significativement plus haute dans le groupe exposé à une fragilité osseuse, comme on le voit dans l'étude de Penoni ou l'odds ratio calculé approxime 2,5, ce qui signifie que pour une patiente OPR⁺ le risque de développer une maladie parodontale est 2 fois plus important que pour une patiente saine. L'ostéoporose serait donc considérée comme un indicateur de risque de la parodontite pour cette population.

En revanche, certaines études n'ont pu mettre en évidence qu'une exacerbation des signes inflammatoires (augmentation du GBI) comme c'est le cas dans l'étude de Pereira ⁸⁹ qui suit l'évolution des paramètres parodontaux chez des femmes ménopausées sur 3 années, et qui constate qu'une diminution de la masse osseuse, suffisamment conséquente pour modifier le statut osseux (sain → ostéopénie → ostéoporose), est associée à une augmentation de l'inflammation sans qu'il y ait pour autant un changement significatif de l'accumulation de plaque (indiqué par PI, en anglais). Toutefois, l'évolution des signes parodontaux, n'est dans ce cas, pas conséquente, d'après les auteurs, 3 ans de suivi ne sont pas suffisants pour constater de réelles modifications à ce niveau.

Moeintghavi est le seul à ne pas obtenir résultats positifs sur l'association de ces deux maladies. Dans son étude les paramètres parodontaux ne diffèrent pas entre les 3 groupes, l'ostéoporose n'aurait pas d'incidence sur la maladie parodontale car celle-ci interférerait seulement sur la qualité osseuse et non la quantité. Chez Juluri, les résultats sont mitigés, car d'une part, la comparaison de la valeur moyenne du CAL, montre que celle-ci est plus élevée dans le groupe OPR⁺, mais d'autre part, la comparaison du CAL avec la DMO ne montre pas de corrélation entre ces deux paramètres.

3.4.6 Discussion

Certaines précautions sont à considérer quant à l'interprétation et à la validité scientifique de ces résultats. En effet, bien que les critères d'inclusion et d'exclusion aient permis des restrictions sur la qualité des articles, des différences persistent entre les études et ne les rendent pas totalement comparables. Par ailleurs, chaque étude présente ses propres limites.

3.4.6.1 Variations entre les études

➤ Les examens diagnostiques

Tout d'abord, l'examen clinique diffère en qualité selon les études. Seules quelques-unes ont privilégié un **unique opérateur** afin d'éviter des biais inter-opérateurs. De même, toutes n'ont pas été conduites par un **opérateur en aveugle**, ce qui signifie que celui-ci pouvait avoir connaissance du statut

⁸⁹ Pereira et al., « Association between periodontal changes and osteoporosis in postmenopausal women ».

ostéoporotique et être influencé en conséquence dans son évaluation. La **précision de l'examen clinique** diffère également : elle dépend principalement de son étendue. Un examen sur l'ensemble de la cavité dit « full-mouth examination » et en 6 sites par dent (à l'exception de la 3^e molaire) constitue la technique gold-standard pour étudier la sévérité et la fréquence de la parodontite dans les études de recherche d'association entre la MP et l'ostéoporose.⁹⁰ Ce n'est seulement que pour 8 études dans cette revue, or la pratique d'un examen partiel conduit à une sous-estimation de la prévalence.⁹¹ Par ailleurs, les **indicateurs cliniques** choisis varient, les études utilisant seulement la profondeur de poche comme moyen de comparaison ont été exclues au préalable, la mesure de la PA clinique étant la plus indicative des dommages accumulés, contrairement aux autres paramètres qui ne reflètent que l'activité présente. Dans la même idée, les indices sélectionnés pour quantifier l'inflammation, l'accumulation de plaque et les saignements sont différents selon les études (SBI vs BOP, OHI vs PI, GI vs GBI) et ne sont pas impérativement relevés lors de l'examen clinique.⁹²

La plus grande variation porte sur la **définition même de la parodontite**. Passos a réalisé une étude cas-témoins, dans laquelle il cherche à comparer la fiabilité des différents critères diagnostiques de parodontite, utilisés, parmi les différentes études publiées sur un sujet apparent au nôtre. En comparant 5 définitions possibles, fondées sur la détermination de valeurs seuils par signe clinique, il obtient des valeurs de fréquence de la MP variant de 24,5 % à 98,6 % sur une même population de 139 F ménopausées. Il attire ainsi l'attention sur l'importance d'établir des critères « forts » afin d'éviter de faux diagnostics positifs. D'autant plus dans une population de femmes de plus de la cinquantaine, où l'on s'attend à retrouver une gencive marginale plus apicale, phénomène naturellement dû à l'usure causée par le brossage au fil du temps.⁹³ Une majorité d'études optent ainsi pour des valeurs seuils de signes (aléatoires entre les études) qui s'apparentent à un stade sévère de la maladie (par exemple sur au moins 2 sites interproximaux avec un PD \geq 5mm, une alvéolyse et un CAL \geq 6mm⁹⁴), ne permettant réellement la mise en relation de ces deux pathologies que dans des conditions extrêmes et n'incluant pas comme P⁺ des cas de parodontite superficielle ou modérée. Ce choix biaise la constitution des groupes et donne lieu à des incohérences, comme chez Gomes-Filho, où l'on observe

⁹⁰ Passos et al., « Outcome measurements in studies on the association between osteoporosis and periodontal disease ».

⁹¹ Iwasaki et al., « Association between low bone mineral density and clinical attachment loss in japanese postmenopausal females ».

⁹² Iwasaki et al.

⁹³ Passos et al., « Outcome measurements in studies on the association between osteoporosis and periodontal disease ».

⁹⁴ Al Habashneh et al., « Association between periodontal disease and osteoporosis in postmenopausal women in Jordan ».

à la fin de l'étude une récurrence de parodontite (25 %) dans le groupe initialement P⁻, qui a pourtant reçu un traitement parodontal prophylactique et un EHO au début de l'étude.

L'ostéodensitométrie étant l'examen de choix pour la mesure de la densité minérale, elle a été performée pour l'ensemble de ces études mais la méthode « gold-standard » est de la relever en 2 points : au niveau du rachis lombaire et du fémur⁹⁵, or nombre d'études ne l'ont relevé seulement que sur l'un des deux sites. En outre, le squelette étant hétérogène, les régions ont des degrés de dépendance quant à leur densité et leur taux de renouvellement naturel, et cette caractéristique porte à conséquence sur les résultats.⁹⁶ On peut l'observer notamment dans l'étude de Gondim et al. qui est la seule à comparer la mesure du CAL avec la DMO de deux sites différents. Or, dans le groupe avec parodontite sévère, le CAL est inversement corrélé à la DMO du col fémoral mais ne l'est pourtant pas avec la DMO du fémur entier. Par ailleurs, dans son argumentaire, Penoni soulève la question de la nécessité d'investiguer sur la présence de fractures vertébrales radiographiques (non détectées cliniquement) et ce, même chez les patientes avec une DMO normale, car un antécédant de fracture osseuse peut indiquer un défaut de qualité ou résistance osseuse et devrait être considéré dans le diagnostic de l'ostéoporose indépendamment du T-score.⁹⁷

➤ Les critères de sélection

Une certaine hétérogénéité est à constater sur les **critères d'inclusions** préalables à la constitution des cohortes, exposant à des biais. Pour exemple, alors que la majorité des études qui traitent de ce sujet choisissent d'exclure les **patients fumeurs**, le tabac étant un FR du risque parodontal⁹⁸ et certainement ostéoporotique, certaines études les admettent.^{99 100 101} De même pour le **statut ménopausique**, Pepelassi est le seul à examiner des femmes même au stade de la péri-ménopause. D'après ces auteurs, l'étude statistique de ces différents facteurs de biais montre qu'ils n'exercent pas d'influence significative sur les résultats et leur ajustement renforce la magnitude de l'association trouvée entre ostéoporose et MP. Enfin quelques études ne contrôlent pas les **conditions de survenue de la ménopause** ou admettent les femmes non ménopausées naturellement.¹⁰² L'absence de l'exclusion

⁹⁵ Cosman et al., « Clinician's guide to prevention and treatment of osteoporosis ».

⁹⁶ Iwasaki et al., « Association between low bone mineral density and clinical attachment loss in japanese postmenopausal females ».

⁹⁷ Cosman et al., « Clinician's guide to prevention and treatment of osteoporosis ».

⁹⁸ Genco et Borgnakke, « Risk factors for periodontal disease ».

⁹⁹ Gomes-Filho et al., « Effect of osteoporosis on periodontal therapy among post-menopausal women ».

¹⁰⁰ Pepelassi et al., « The relationship between osteoporosis and periodontitis in women aged 45-70 years ».

¹⁰¹ Passos et al., « Osteoporosis/osteopenia as an independent factor associated with periodontitis in postmenopausal women : a case-control study ».

¹⁰² Gomes-Filho et al., « Effect of osteoporosis on periodontal therapy among post-menopausal women ».

initiale de ces facteurs de confusion, biaisent les comparaisons de population et la compréhension du comportement biologique de l'ostéoporose sur le statut parodontal.

On peut évoquer également le choix du **nombre limite de dents** par participante. Dans son étude, Passos a constitué des sous-groupes en fonction du nombre de dents présentes (≥ 10 dents ou < 10 dents) et constate après ajustement de ce facteur que l'association entre MP et ostéoporose ne persiste que pour les femmes qui ont au moins 10 dents et n'est plus significative pour les femmes qui en ont moins. Ainsi, selon lui, le manque d'association trouvé dans certaines études est dû à une non-compliance sur le nombre minimal de dents, surtout lorsque les critères diagnostiques de parodontite sont stricts.¹⁰³

Concernant le statut ostéoporotique et plus particulièrement **l'ostéopénie**, les études divergent sur la considération de ce stade précurseur de l'ostéoporose, on distingue trois configurations possibles :

- Soit ces femmes pour lesquelles le T-score oscille entre - 1 et -2,5 sont exclues d'emblée, les auteurs favorisant la comparaison de ces maladies dans leurs manifestations les plus extrêmes ;
- Soit elles constituent un groupe indépendant ;
- Soit elles sont incluses dans le groupe des femmes ostéoporotiques, ce qui restreint les comparaisons entre sujets avec une DMO moyennement basse et très basse.

La seconde solution permet l'étude à part entière du comportement de l'ostéopénie sur la MP et est intéressante pour la prévention. Néanmoins, il est apparu dans toutes les études que le groupe OPN est assimilable au groupe sain, ce qui indique que la 3^e possibilité constitue un biais pour l'interprétation des données statistiques. On observe également des divergences sur le choix d'inclure ou non des femmes médiquées pour l'ostéoporose. Certains investigateurs refusent toute femme prenant un traitement qui agit sur le métabolisme osseux¹⁰⁴, pour éviter que les mécanismes qui relient l'ostéoporose à la MP soient bloqués par ce traitement et portent à conséquence sur les résultats. En revanche, certains acceptent des catégories de traitement (œstrogènes, vitamine D en dessous d'un certain seuil) et en excluent d'autres (bisphosphonates, thérapie de remplacement hormonal). Dans ce second type d'étude, le facteur médication doit être contrôlé, comme c'est le cas dans l'étude de Al Habashneh et al. où la variable « prise de vitamine D » est ajustée dans l'analyse statistique. Néanmoins, les auteurs reconnaissent que les participantes n'ont pas été questionnées sur la prise de calcium. Enfin, d'autres études favorisent l'inclusion de ces femmes, dans le but justement d'observer les conséquences de la médication sur la force d'association entre ces deux maladies,

¹⁰³ Passos et al., « Osteoporosis/osteopenia as an independent factor associated with periodontitis in postmenopausal women : a case-control study ».

¹⁰⁴ Singh et al., « Association of bone mineral density with periodontal status in postmenopausal women ».

comme Penoni et al. qui montrent que la magnitude de l'association entre ostéoporose et maladie parodontale est plus forte lorsqu'on compare le groupe non médiqué à part du groupe médiqué.

3.4.6.2 Qualité des études et limites

➤ Qualité des études

On peut s'interroger sur la pertinence de ces études et de leurs conclusions respectives. Une revue systématique et méta-analyse de 2017 ¹⁰⁵ a évalué une partie de ces mêmes articles et les a classées selon leur niveau de susceptibilité aux biais. Les études des cliniciens suivants sont répertoriées comme étant de haute qualité : Al Habashneh, Iwasaki, Penoni, Pepelassi et Gondim ; les valeurs du CAL y sont renseignées par leur moyenne, leur écart-type, et par une moyenne du pourcentage de sites ≥ 3 , ≥ 4 , ≥ 5 et/ou ≥ 6 mm, tandis que les études jugées de moindres qualités sont celles de Juluri, Moeintaghavi et Singh. L'ensemble des études de haute qualité concluent à une association positive entre l'ostéoporose et la parodontite en se basant sur des résultats statistiquement significatifs dans la comparaison du niveau d'attache entre des femmes ménopausées à DMO normale et des femmes ménopausées ostéopéniques et/ou ostéoporotiques.

Ainsi, la fiabilité d'une étude repose sur la pertinence de ses critères d'éligibilité, la fiabilité de ses moyens diagnostiques (ces deux points sont évoqués dans le paragraphe précédent) mais aussi du choix de l'analyse statistique. La parodontite et l'ostéoporose étant toutes deux des maladies multifactorielles, qui partagent plusieurs FR, il est impératif de procéder à des études statistiques à analyse multivariée pour ajuster les facteurs de confusions présents (exemples : consommation alcoolo-tabagique, âge à la ménopause, BMI, revenu moyen, hygiène orale, prise de médication etc.) et ainsi obtenir le meilleur niveau de preuve possible et des conclusions exploitables. Or, plusieurs études n'ont pas ajusté dans leur analyse les facteurs de biais potentiels^{106 107 108} ce qui fausse les résultats, diminue la force d'intensité des associations trouvées et pourrait expliquer l'absence totale de corrélation chez Moeintaghavi, qui ne contrôle aucun facteur. Au contraire Passos et Iwasaki ont eu recours à des questionnaire-patients très pointus afin d'intégrer et de contrôler un maximum de co-variables. En revanche dans l'étude de Iwasaki, aucune donnée n'est collectée sur l'état de la santé orale : ni le PI, ni l'OHI, ni le SBI ne sont relevés. Or, si les différents groupes comparés ne sont pas

¹⁰⁵ Penoni et al., « Bone density and clinical periodontal attachment in postmenopausal women ».

¹⁰⁶ Moeintaghavi et al., « Evaluation of the association between periodontal parameters, osteoporosis and osteopenia in post menopausal women ».

¹⁰⁷ Pereira et al., « Association between periodontal changes and osteoporosis in postmenopausal women ».

¹⁰⁸ Penoni et al., « Association of osteoporosis and bone medication with the periodontal condition in elderly women ».

semblables sur le plan de l'hygiène orale, le facteur bactérien peut impacter les résultats, et les conclusions tirées de l'étude en deviennent réfutables.

Ainsi, malgré des précautions prises, les **biais** ne sont jamais contrôlés en totalité. Toutes les études présentent des défaillances sur la complétude des questionnaires donnés aux patientes, on constate le plus fréquemment des manques d'informations sur le statut économique ou l'anamnèse buccale : habitudes d'hygiène orale/ suivi dentaire/ historique des traitements oraux. Iwasaki est d'ailleurs le seul à prêter un intérêt à une variable directement reliée à l'environnement buccal, en l'occurrence, le pourcentage de dents restaurées, bien que ni le type, ni la qualité de ces restaurations n'aient été renseignés. De plus, il persiste certainement des facteurs de risque qui nous sont encore inconnus à ce jour rendant irréalisable un contrôle total des biais sur ces études.

➤ Limites d'interprétation des résultats

Bien que les résultats semblent répondre positivement à notre problématique, il semble nécessaire de souligner qu'ils comportent certaines contradictions et imperfections. Dans l'étude de Gondim, pour le groupe avec une parodontite modérée, la mesure du CAL n'est pas corrélée aux DM mesurées, alors qu'elle l'est pour le groupe avec une parodontite sévère, l'ostéoporose n'aurait d'effet sur la parodontite que lorsque celle-ci a déjà atteint un stade sévère. Chez Al Habashneh, les résultats des différents tests ne sont pas cohérents. La sévérité globale du CAL n'est pas différente entre les groupes (OPR⁺ / OPN / S) alors que la prévalence de parodontite est supérieure pour les femmes ostéoporotiques. Chez Pereira, les changements parodontaux associés à l'ostéoporose sont davantage liés à une hausse inflammatoire qu'à des détériorations structurales, traduite par une augmentation du GBI, dont l'interprétation peut être différente si l'on se réfère à une certaine étude de Gürsoy. Au cours de celle-ci, il cherche à constater les effets que peut causer la hausse importante du taux d'œstrogènes sur le développement de gingivites chez les femmes enceintes, et constate que cette hausse n'est pas en cause d'une augmentation de saignements.¹⁰⁹ Néanmoins, les auteurs expliquent que les grands changements du taux d'œstrogènes qui surviennent au cours de la grossesse, nuisent aux capacités de réponse inflammatoire du parodonte puisque que l'épithélium gingival est sous leur influence. On pourrait en déduire, à raison, que c'est au contraire, une baisse considérable du taux d'œstrogène, comme c'est le cas au cours de la ménopause, qui cause une augmentation des saignements.¹¹⁰

Chez Juluri, la corrélation négative entre le CAL et la DMO n'est pas statistiquement significative. Pepelassi admet que bien que les valeurs des indices parodontaux soient plus élevées pour les patients

¹⁰⁹ Gürsoy et al., « High salivary estrogen and risk of developing pregnancy gingivitis ».

¹¹⁰ Pereira et al., « Association between periodontal changes and osteoporosis in postmenopausal women ».

avec ostéoporose, elles ne sont pas pour autant grandement différentes. Par exemple le CAL est significativement plus élevé dans le groupe OPR⁺ et pourtant il ne varie que de moins d'1 mm avec le groupe sain. Ainsi pour l'ensemble des études qui concluent à une association sur la base de l'observation d'une augmentation des signes cliniques chez les patientes OPR⁺, les informations sont incomplètes car aucune indication n'est donnée quant à l'ampleur des différences et à leurs réelles conséquences sur la formulation du diagnostic.

Par ailleurs la généralisation à la population globale des femmes ménopausées est difficilement envisageable pour plusieurs raisons :

- Les critères d'inclusion et d'exclusion appliqués et nécessaires à l'étude sont « trop » nombreux.
- Les effectifs comparés ne sont pas suffisants. Chez Passos on retrouve seulement 94 cas pour 427 témoins et chez Pepelassi seulement 10 femmes OPR⁺ pour 55 femmes S.
- Ces femmes sont le plus souvent recrutées dans des milieux hospitaliers, et ne reflètent pas la diversité de la population. Elles présentent plus de co-morbidités donc plus de facteurs de risque potentiels pour chacune des maladies, ont un statut économique bas, et sont donc *a priori* moins regardantes sur leur santé orale. Les données sur le BMI montrent d'ailleurs que beaucoup d'entre elles souffrent d'obésité, or plusieurs études s'interrogent aussi sur l'éventuelle relation entre obésité et parodontite.¹¹¹
- Ces femmes se distinguent par leur ethnie, ce sont des études qui ont lieu dans des pays divers (Japon, Inde, Brésil, Arabie Saoudite) où les usages et les modes de vie sont bien différents : par exemple très peu de femmes sont fumeuses en Iran. On note l'absence d'études européennes ou nord-américaines.

➤ Limites propres à la conception des études

La plus grande limitation concerne la nature même des études. Les cas-témoins sont ceux qui ont le plus faible niveau de preuve car les effectifs n'y sont pas répartis aléatoirement, qu'il n'est pas possible d'évaluer le rôle des facteurs de confusion, ni de calculer un risque relatif sur ce type de population.

Bien que ces études relèvent tout de même d'une assez bonne qualité dans leur contenu, il ne peut être scientifiquement admis de statuer « qu'une baisse de DMO est un facteur de risque avéré de la maladie parodontale » en ne se référant qu'à des résultats d'études transversales. En effet, la comparaison de données recueillies à un moment précis ne prodigue aucune information sur l'histoire de la maladie parodontale, l'ordre de déroulement des événements, les délais entre la date

¹¹¹ Martinez-Herrera, Silvestre-Rangil, et Silvestre, « Association between obesity and periodontal disease. a systematic review of epidemiological studies and controlled clinical trials ».

d'apparition de la maladie et l'inclusion dans l'étude. Des interrogations persistent : des signes de parodontite étaient-ils présents avant le début du processus ostéoporotique ? la maladie est-elle active ou les destructions constatées sont-elles le résultat d'un antécédent de maladie ?

Pour y répondre, nous pouvons faire appel aux études longitudinales, prospectives, qui sont réalisées sur un certain laps de temps, de manière à procéder à une réévaluation et à observer l'évolution des paramètres parodontaux en fonction de l'évolution des paramètres ostéoporotiques. Yoshihara et son équipe ont ainsi suivi sur 3 ans, 179 femmes, distinguées selon leur statut ostéopénique ou non-ostéopénique, et ont comparé le niveau d'attache du début de l'étude à celui de la fin des 3 ans. Ils ont trouvé que la DMO (mesurée par densitométrie ultrasonore au niveau du talon) était associée au nombre progressif de sites avec une perte additionnelle ≥ 3 mm accumulée au cours des 3 ans.¹¹² Famili et al. ont évalué l'association entre les changements de la DMO et des signes parodontaux chez 398 femmes sur une période de 2 ans. Les résultats montrent que la DMO ou le pourcentage de changements dans la DMO ne diffère pas entre les femmes avec ou sans parodontite.¹¹³ Sur nos 12 études, seuls 2 sont longitudinales et de manière générale se font très rares car difficiles à mettre en œuvre. En effet, ces femmes sont davantage préoccupées par leurs soucis osseux que par leur santé parodontale, les échantillons initiaux ne sont donc pas assez importants au vu du nombre de femmes motivées par les motifs de l'étude. De plus, après s'être engagées, certaines femmes ne donnent plus de nouvelles ou débutent des thérapies parodontales, ce qui réduit d'encore plus les effectifs finaux sur lesquels on procède à l'analyse statistique. Par ailleurs la durée des études reste trop courte, 3 ans pour Pereira et seulement 4 mois pour Gomes-Filho, ce qui n'est pas suffisant pour apporter de nouvelles conclusions, qui plus est, sur des maladies à progression lente. Enfin elles restent des études observationnelles, et non des études expérimentales randomisées, car il ne serait pas éthique de priver de soins des femmes pour lesquelles on aurait diagnostiqué une ostéoporose et qui souhaiteraient un traitement. En somme, ces études-ci n'apportent pas d'éléments de réponse aux interrogations suscitées par les limites des études transversales.

3.4.7 Conclusion

Une majorité de ces études concluent à une association positive entre des valeurs de perte d'attache élevés et de DMO basse dans la population de femmes ménopausées. La migration apicale du niveau d'attache clinique parodontal reste principalement le résultat d'une infection bactérienne au niveau du biofilm. Cependant l'indice de plaque et le saignement au sondage étant similaires entre les

¹¹² Yoshihara et al., « A longitudinal study of the relationship between periodontal disease and bone mineral density in community-dwelling older adults ».

¹¹³ Famili et al., « Longitudinal study of periodontal disease and edentulism with rates of bone loss in older women ».

populations exposées et non exposées à l'ostéoporose, on peut spéculer que dans un contexte de parodontite, le phénomène ostéoporotique conduit à une augmentation de la perte osseuse et accélère l'approfondissement des poches parodontales préexistantes, indépendamment de la quantité et de la virulence du biofilm.

Ces études nous amènent à réfléchir sur les améliorations possibles en termes de recherche : au vu de leurs limites respectives, ces articles mettent en lumière la nécessité de procéder à des recherches approfondies sur ce sujet. Ces deux pathologies sont chroniques et se caractérisent par une progression lente, il est donc dans un réel intérêt de constituer sur le même principe :

- Des études longitudinales à données prospectives ;
- Se déroulant dans plusieurs foyers ;
- Ayant un large nombre de participantes ;
- Suffisamment étendues dans le temps ;
- Pour lesquelles les facteurs de biais sont adéquatement contrôlés.

Il serait aussi intéressant de faire davantage d'études qui apprivoisent le comportement de l'ostéopénie sur la santé parodontale, car jusqu'à présent, les données penchent plus à statuer qu'il n'y a pas d'interaction entre les mécanismes de dégradation osseuse et parodontaux au stade ostéopénique. Enfin, il est nécessaire de poursuivre la recherche sur les mécanismes communs d'interactions afin de mieux cerner la physiopathologie qui relie ces maladies. Des études avec une surveillance des biomarqueurs sont également à encourager.¹¹⁴

3.5 Un traitement curatif ou préventif de l'ostéoporose améliore-t-il les résultats cliniques du traitement parodontal chez les femmes ménopausées ?

3.5.1 Méthodologie de recherche

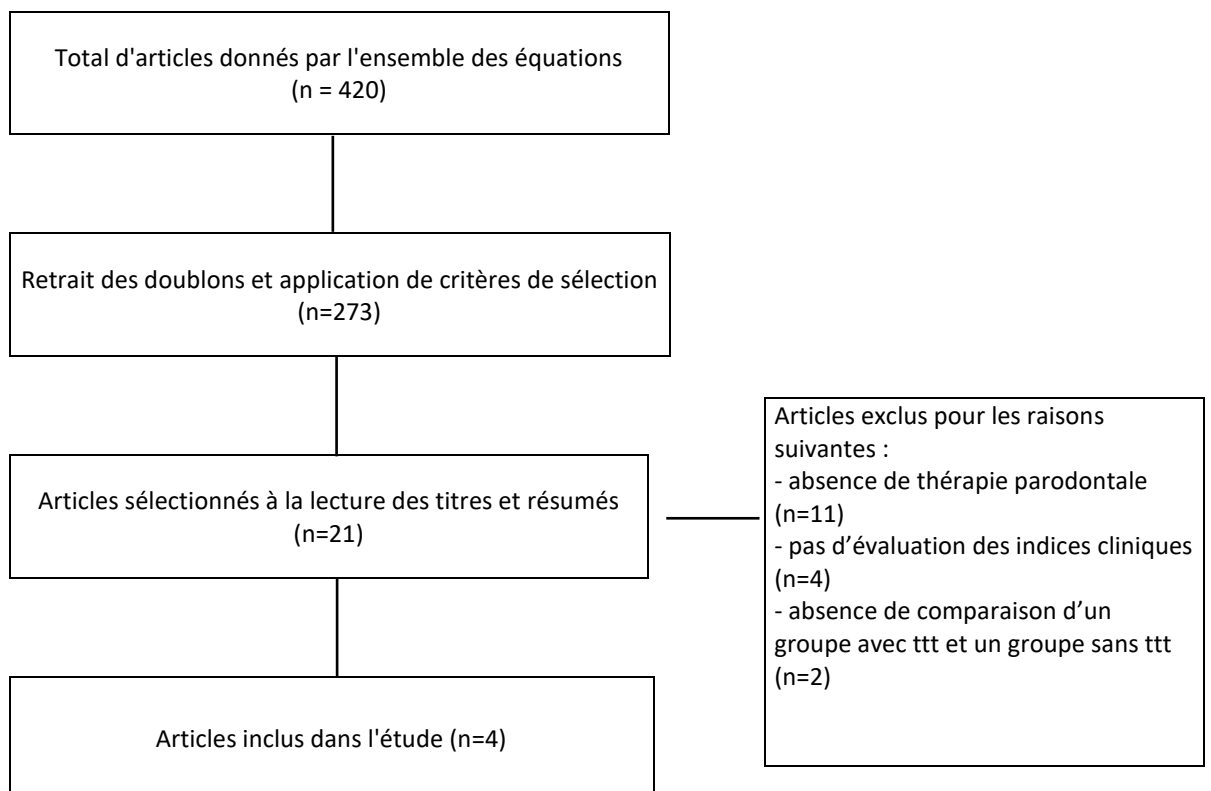
Nous avons à nouveau effectué nos recherches sur les bases de données PubMed et DOSS, et avons combiné les termes MeSH suivants : « osteoporosis/drug therapy », « bisphosphonates », « hormone replacement therapy » et « vitamin D » avec le terme « periodontitis » via l'opérateur booléen « AND ». Les recherches avec les termes « selective oestrogen receptor mediator », « raloxifen » et « strontium ranelate » n'ont pas été fructueuses. Sur cette première recherche, nous avons obtenu 420 références que nous avons triées en appliquant une période de publication inférieure ou égale à

¹¹⁴ Passos et al., « Osteoporosis/osteopenia as an independent factor associated with periodontitis in postmenopausal women : a case-control study ».

16 ans et en ne sélectionnant que les articles rédigés en anglais ou français, ne portant uniquement que sur des sujets humains. Après l'application de ces critères de sélection, le nombre de références s'est réduit à 273. La lecture des titres, voire des résumés, a permis de retenir 21 articles. Ont été exclues notamment les revues de la littérature ainsi que les articles où la population étudiée n'est ni ménopausique ou ni ostéoporotique. La bibliographie de chacun d'entre eux a été consultée pour la recherche de nouveaux articles mais sans résultat pertinent. Après avoir parcouru la section « matériel et méthodes » de chacune de ces études, nous avons déterminé des critères d'exclusion plus précis. Au total 19 articles ont été retirés, pour les raisons suivantes :

- Il n'y est pas conduit de thérapie parodontale chez les sujets. Seule est comparée l'efficacité de la thérapie médicamenteuse sur l'évolution des paramètres parodontaux sans intervention mécanique (11 articles).
- Les paramètres cliniques ne sont pas sujets de comparaison dans ces études. L'intérêt porte davantage sur l'évolution du taux des médiateurs inflammatoires dans le fluide gingival ou sur la comparaison radiographique des indices de masse osseuse mandibulaire (4 articles).
- La constitution des groupes test et contrôle n'est pas pertinente dans le cadre de notre recherche. Ces articles cherchent davantage à comparer le recours à deux types de thérapies médicamenteuses distinctes (2 articles).

Figure 6 : Flowchart de la sélection d'articles



Les articles éligibles classés par ordre chronologique décroissant, sont résumés dans le tableau ci-après.

Tableau 6 : Etudes incluses dans la 2^e revue de littérature

ETUDE ANNEE	OBJECTIF	METHODE	RESULTATS & CONCLUSIONS
<p>Özden et al.¹¹⁵ 2017 <i>Turquie</i></p> <p>Etude de cohorte</p>	<p>Investiguer sur l'effet des bisphosphonates en tant que complément au traitement parodontal chez des patients avec ostéoporose et parodontite.</p>	<p>47 F ménopausées, la cinquantaine, réparties en 3 groupes Groupe A: 13 F , OPR⁺ et P⁺ => TPNC + BP Groupe B: 12F, S et P⁺ => TPNC groupe C :12F, OPR⁺ et P⁻ => BP Groupe D (groupe contrôle):10F, S et P⁻</p> <p>Examen clinique parodontal en aveugle :PI,GI,BOP,PD, CAL + examen radiographique diagnostic P⁺ : au moins 6 sites avec CAL et PD > 5mm, BOP positif et perte osseuse affectant + de 30% des sites dentés.</p> <p>TPNC: réalisé une fois par semaine pendant 1 mois et répété à 3 et 6 M. BP : Aclasta par IV en annuelle (5mg d'acide zolédronique) L'étude a été poursuivi sur 12 mois et des</p>	<p><u>Analyse inter-groupe:</u></p> <ul style="list-style-type: none"> ▪ A l'état initial, le CAL et le PD moyen des groupes A et B est plus élevé que les groupes C et D et le restent au cours de chaque réévaluation. Mais absence de différence significative entre les valeurs du groupe A et du groupe B tout le long de l'étude. <p><u>Analyse intra-groupe:</u></p> <ul style="list-style-type: none"> ▪ A: Baisse du PI, GI,PD et gain de CAL , principalement entre l'état initial et à 1 mois puis stabilisation sur les 11 mois suivants. ▪ B: Idem que pour le groupe A. ▪ C: Amélioration du PI et stabilisation du PD et CAL. <p>→ Il n'y pas de résultats significativement meilleurs pour le groupe traité aux BP.</p>

¹¹⁵ Özden et al., « Effect of bisphosphonate as an adjunct treatment for chronic periodontitis on gingival crevicular fluid levels of nuclear factor-κB ligand (RANKL) and osteoprotegerin in postmenopausal osteoporosis ».

		réévaluations ont été effectuées à 1M, 6M et 12M.	
<p>Çekici et al.¹¹⁶ 2015 <i>Turquie</i></p> <p>Etude de cohorte</p>	<p>Evaluer les effets d'une thérapie de remplacement hormonale sur les résultats du traitement parodontal non chirurgical chez les femmes ménopausées.</p>	<p>23 F ménopausées, environ la cinquantaine, diagnostiquées P+, réparties en 2 groupes: Groupe test: 12 F TPNC+ thérapie hormonale : oestrogènes + medroxyprogestérone (2,5 mg/j) Groupe contrôle: 11F TPNC, non éligibles aux hormones</p> <p>Examen clinique parodontal: PI,SBI,PD,CAL Diagnostic P⁺ : Au minimum 2 sites avec PD≥5mm dans chaque quadrant. Ttt parodontal réalisé au début de l'étude Réévaluation à 1M,3M,6M après la fin du ttt.</p>	<ul style="list-style-type: none"> ▪ La DMO entre les 2 groupes est comparable mais ses valeurs ne sont pas renseignées. ▪ Baisse dans les 2 groupes du PI et du SBI, mais PI plus important dans le groupe contrôle et SBI plus important dans le groupe test. ▪ Baisse significative de PD dans les 2 groupes sans distinction. <p>Le CAL moyen diminue significativement dans le groupe test, avec un gain d'attache significativement plus élevé comparé au groupe contrôle.</p> <p>→ La thérapie hormonale semble avoir un effet positif sur les résultats du traitement parodontal, l'absence de différence dans la mesure du PD peut être due à une diminution des récessions gingivales après ttt parodontal dans le groupe test.</p>
<p>Ursărescu et al.¹¹⁷ 2015 <i>Roumanie</i></p> <p>Etude de cohorte</p>	<p>Analyser les changements des paramètres cliniques parodontaux attendus sous l'action de la doxycycline (antimicrobien de modulation de la réponse de l'hôte) chez des patients avec maladie parodontale et ostéoporose.</p>	<p>26 patients P⁺ entre 44 et 65 ans. Division en 2 groupes groupe contrôle : 17 TPNC groupe test : 17 TPNC + administration de doxycycline (20mg 2 fois/j) pendant 3 mois.</p> <p>Examen clinique parodontal initial : PI, PBI, PD et CAL. Réévaluation le dernier jour de la thérapie médicamenteuse et 3M après la fin du ttt (soit 6M depuis le début).</p>	<p><u>Résultats de l'évolution des paramètres parodontaux comparé à l'état initial :</u></p> <ul style="list-style-type: none"> ▪ Que ce soit pour des valeurs de PD ou de CAL modérées ou sévères à l'état initial, on constate une amélioration significative pour les 2 groupes au cours des 2 réévaluations. <p>→ L'amplitude de réduction de PD et de gain d'attache est plus importante pour le groupe test sans que cette différence soit significative.</p>

¹¹⁶ Çekici et al., « Periodontal treatment outcomes in post menopausal women receiving hormone replacement therapy ».

¹¹⁷ Ursărescu et al., « The effects of the adjunctive therapy with subantimicrobial doses of doxycycline in patients with osteoporosis and chronic periodontitis ».

		Les sites parodontaux sont distingués selon le niveau de PD : groupe 1/superficiel (0-3mm), groupe 2/ modéré (4-6mm) et groupe 3/ sévère (≥7mm). La distribution de ces sites est similaire entre les différents groupes à l'état initial.	L'analyse à 6 mois montre que les sites avec une profondeur initiale ≥7mm ont un pourcentage de réduction d'au moins 3mm supérieurement significatif dans le groupe test (73,4% vs 49,7%) .
<p>Rocha et al.¹¹⁸ 2004 <i>Mexique</i></p> <p>Essai contrôlé randomisé</p>	Investiguer sur l'effet d'une thérapie d'alendronates sur les mesures cliniques de la maladie parodontale chez des femmes ménopausées, au moyen d'une étude contrôlée, randomisée et en double aveugle, réalisée sur 6 mois.	<p>40 F ménopausées depuis au moins 1 an, âgées de 55-65 ans, diagnostiquées P⁺, randomisées en 2 groupes de même effectif (n=20)</p> <p>Groupe test: groupe avec traitement ALN (10 mg/j, par voie orale)</p> <p>Groupe contrôle: groupe avec placebo.</p> <p>Un examen parodontal (BP,PD, récession V et L, perte d'attache V/L, saignement gingival, mobilité dentaire) est effectué au début et à la fin de l'étude (6 mois)</p> <p>TPNC en début d'étude avec un surfaçage réalisé en 4 séances successives.</p> <p>Diagnostic P+: au minimum 3 dents avec PD>3mm, un GI de 2 ou 3 et un PI de 2 ou <3.</p> <p>un contrôle est effectué toutes les 2 semaines pour vérifier la compliance et le maintien d'une bonne HO.</p>	<ul style="list-style-type: none"> ▪ Amélioration dans les 2 groupes de : PI, PD, CAL, GB et de GR pour le groupe test. <p>→De façon générale, les résultats sont meilleurs pour le groupe test mais ces changements ne sont pas significatifs à l'exception des variables PD et GBI (grâce à l'action anti-inflammatoire des BP).</p>

¹¹⁸ Rocha et al., « Effect of alendronate on periodontal disease in postmenopausal women : a randomized placebo-controlled trial ».

TPNC : thérapie parodontale non chirurgicale (EHO, détartrage & polissage, surfaçage) /IV : intraveineuse/ BP :Biphosphonates/ALN : Alendronate/RCT : essai clinique contrôlé randomisé/ HO :hygiène orale

3.5.2 Procédé des études

Ces articles sont construits selon un schéma identique, ce sont des études interventionnelles prospectives réalisées sur une population de femmes ménopausées ou ostéoporotiques, pour lesquelles une MP a été diagnostiquée. Les sujets sont répartis en deux groupes : un groupe contrôle qui recevra une thérapie parodontale non chirurgicale (TPNC) : EHO, détartrage, surfaçage, sans administration complémentaire de médicament ou bien un comprimé placebo et un groupe test qui, en plus de recevoir la même thérapie parodontale, devra suivre une thérapie médicamenteuse. L'objectif de l'étude est d'analyser si les bénéfices de la TPNC peuvent être majorés lorsque celle-ci est suppléée par un traitement médicamenteux adapté.

Les molécules en question, bisphosphonates (alendronate/acide zolédronique, hormones de remplacement, sont des traitements de choix dans la prévention ou le traitement curatif de l'ostéoporose car ils permettent de faire ré-augmenter la masse osseuse par inhibition de l'activité ostéoclastique et évitent l'engrènement de la destruction microarchitecturale.¹¹⁹ Une précision est à apporter au sujet de la doxycycline ou SDD (Subantimicrobial Dose Doxycycline). Il ne s'agit pas d'une molécule qui est actuellement utilisée dans le traitement de l'ostéoporose, mais son utilité pour l'élaboration d'une approche commune de la gestion de l'ostéoporose et de la parodontite a été investie par Payne et al.¹²⁰ Le SDD est reconnu pour présenter des propriétés pro-anaboliques et anti-cataboliques : stimulation de l'activité ostéoblastique et de la formation osseuse, inhibition des MMPS et de la résorption osseuse. Il a été approuvé par la *Food and Drug Administration* (FDA) en tant que supplément de la procédure de débridement mécanique pour le traitement des parodontites chroniques. L'équipe de Payne a ainsi mené un essai multicentrique contrôlé randomisé, pour vérifier l'efficacité de cette thérapie dans l'amélioration des paramètres cliniques de la parodontite, et dans la baisse de la lyse osseuse, chez des sujets ménopausés, présentant à la fois parodontite et ostéopénie (et non pas des sujets OPR⁺ car il ne serait pas éthique de les priver de traitement). Au cours de leurs recherches, ils sont parvenus à la conclusion que le SDD contribue à réduire la perte osseuse et la perte d'attache. Pour ces raisons, Il nous a donc paru justifié d'intégrer l'article qui en traite dans notre sélection.

¹¹⁹ Haimov-Kochman et al., « Bisphosphonate and estrogen replacement therapy for postmenopausal periodontitis ».

¹²⁰ Payne et al., « Subantimicrobial dose doxycycline effects on alveolar bone loss in post-menopausal women ».

3.5.3 Résultats

A la lecture de ces articles, les résultats sont mitigés. On constate que l'indice de plaque (PI) diminue sur l'ensemble des échantillons, ce qui va de pair avec une motivation et l'enseignement de méthodes à l'hygiène orale, adaptées aux besoins et à l'observance de chaque patiente, cette observance étant régulièrement contrôlée le long de l'étude.¹²¹ Pour l'ensemble des études, on constate que les signes cliniques parodontaux sont améliorés dès la 1^{ère} réévaluation dans le groupe test (à 1 ou 3 mois selon les études), puis se stabilisent ou continuent d'évoluer positivement sur le long terme, comme il peut être attendu à la suite d'une thérapie parodontale performante. Quant à la réelle question de la différence de réponse entre les groupes comparés, le groupe test a l'avantage de mieux répondre à la thérapie (le delta entre les valeurs initiales et finales est plus grand). Toutefois la différence avec le groupe contrôle n'est pas significative. A l'exception de l'étude de Özden et al., où le gain d'attache est significativement plus important pour le groupe test à la fin de l'étude, d'autant plus que le PI du groupe contrôle est plus élevé.

3.5.4 Discussion

Les conclusions tirées de ces études restent limitées. Dans leur discussion, Özden et al. argumentent leur avis favorable, en commentant la bonne amélioration clinique observée pour le groupe traité par BP (groupe A) mais ne confrontent pas ces résultats à ceux du groupe non traité (groupe B) pour lequel l'amélioration pour tous les indicateurs est pourtant similaire. On peut remarquer d'ailleurs que cette amélioration est beaucoup plus parlante en termes de moyenne statistique qu'en termes de mesure clinique réelle (par exemple la valeur moyenne du CAL du groupe A diminue de $4,69 \pm 0,63$ à $3,00 \pm 0,81$).

3.5.4.1 Limites propres à la confection des études

Pour obtenir des résultats plus concluants, il aurait été appréciable de distinguer au préalable les stades de sévérité de la maladie initiale pour déterminer plus précisément le champ d'action du médicament, car on peut supposer qu'il n'a pas le même impact selon le niveau de dégradation. C'est ce qui a en partie été effectué dans l'étude d'Ursărescu et al. où la comparaison entre les groupes (avec ou sans traitement) est effectuée en fonction de différents niveaux de PD et CAL initiaux. Ainsi, pour l'analyse statistique, des sous-groupes sont constitués en fonction de tranches de CAL initial (exemple : CAL compris entre 4 et 6 mm), à l'intérieur de chaque sous-groupe, une moyenne des valeurs est calculée (CAL moyen de $6,16 \pm 0,18$ pour ce même sous-groupe), l'évolution de cette

¹²¹ Rocha et al., « Effect of alendronate on periodontal disease in postmenopausal women : a randomized placebo-controlled trial ».

moyenne est suivie à 3 et 6 M, et comparée à la valeur moyenne équivalente du groupe contrôle. On constate ainsi une nette amélioration pour chacun des niveaux. Mais l'étude statistique n'est pas suffisamment développée car il n'est pas recherché s'il existe une différence d'amplitude de réponse et on ne s'intéresse pas à savoir si un site avec une perte modérée répond de la même façon qu'un site sévère.

Les résultats sont discutables car les facteurs de confusion ne sont pas contrôlés, qu'encore une fois la définition même de la parodontite n'est pas standardisée : par exemple dans l'étude de Ursărescu et al., on emploie plus le terme « d'état pathologique » que de diagnostic de parodontite propre, pour qualifier l'état parodontal d'un sujet présentant des sites avec un PD > 3mm sans récession gingivale associée.

L'effet bénéfique d'un recours à un traitement médicamenteux en plus de la TPNC n'est pas démontré à la lecture de ces articles, ceci peut être attribué à la durée insuffisante de l'étude (maximum 1 an) pour bien démarquer les deux groupes. On peut s'interroger également sur l'efficacité des doses utilisées. Toutefois, il faut garder à l'esprit que leur utilité première reste la prévention, et que donc la posologie prescrite y est adaptée. De plus, il est nécessaire que la balance bénéfice/risque reste favorable au traitement et donc d'empêcher les effets indésirables dus à ce type de médication (ostéonécrose, désordre rénal ou urinaire, problème cardiaque). D'ailleurs dans les études incluses, aucun effet secondaire n'a été constaté chez les sujets si ce n'est une phase de réaction aiguë juste après l'administration du médicament (fièvre, arthralgie, myalgie) minimisée par une prise concomitante de paracétamol.¹²²

En outre, ces essais sont difficiles à mettre en œuvre, car il est nécessaire d'enquêter au préalable sur les sujets pour vérifier leur capacité à poursuivre toute l'étude, à se présenter aux rendez-vous de contrôle et à être disciplinés sur les techniques de brossage et les recommandations de prise du médicament (moment de la journée, seul ou pendant le repas, fréquence, posologie), d'où les périodes d'études relativement courtes et un nombre de sujets inclus minimal.

3.5.4.2 Limites dans notre recherche

Le nombre d'articles qui permet de donner un axe de réponse à notre problématique est restreint et les recherches se sont avérées difficiles. Au cours de celles-ci nous avons pu constater que les études qui soulèvent un questionnement similaire portent un moindre intérêt à l'aspect clinique mais s'intéressent plutôt aux changements de la composition biochimique des fluides buccaux (dosage de RANKL et OPG, des MMP dans le fluide gingival), ou bien aux mesures radiographiques en comparant

¹²² Özden et al., « Effect of bisphosphonate as an adjunct treatment for chronic periodontitis on gingival crevicular fluid levels of nuclear factor- κ B ligand (RANKL) and osteoprotegerin in postmenopausal osteoporosis ».

l'évolution du rapport des densités osseuses systémiques et locales, sous l'effet du traitement médical. Dans d'autre cas, il y a bien une approche clinique, mais aucun groupe test ou contrôle n'est constitué, donc il n'y a pas de moyens de comparaison possible.¹²³ On peut remarquer que même dans les études éligibles, les réévaluations cliniques ne constituent pas le sujet majeur d'intérêt et sont secondaires pour l'analyse et la formulation d'une conclusion. Un nombre très limité d'études ne travaillent que sur des femmes ostéoporotiques et/ou ostéopéniques, la plupart prennent comme population cible les femmes ménopausées.

Nous admettons que nous avons dû concéder certains biais dans notre propre sélection à savoir que l'étude sur la doxycycline porte sur un groupe mixte, bien que majoritairement féminin (1H pour 12F dans le groupe test et 2H pour 11F dans le groupe contrôle).

3.5.4.3 Limites d'interprétation des résultats

Il est difficile de cerner, si c'est par la régulation des pertes osseuses systémiques, ou bien si c'est par l'efficacité de ces thérapies – aux capacités de contrôle sur le remodelage – qui se répercute directement sur les résultats du TPNC, qu'est empêchée la propagation d'une activité destructrice vers la cavité orale, indépendamment de la bonne stabilisation de la DMO systémique. Cette dernière hypothèse est tout à fait concevable puisqu'il a été expliqué auparavant que l'initiation de ces maladies dépend de mécanismes communs.

Pour détailler, on constate que tous les articles ne donnent pas systématiquement d'information sur l'état ostéoporotique initial, les patientes sont ménopausées mais soit la DXA n'est pas réalisée, soit sa valeur n'est pas renseignée. Dans le cas des patientes diagnostiquées OPR⁺, il n'y a pas de données sur l'évolution du statut osseux le long de l'année d'étude (état dégradé ? stabilisé ? en cours d'amélioration ?). Nous n'avons pas connaissance de l'efficacité des thérapies prescrites et ne sommes pas à même de comprendre si les résultats positifs observés, découlent du maintien de l'homéostasie. Or, plusieurs études se sont intéressées, indépendamment du contexte ostéopénique ou ostéoporotique, au bénéfice que pourrait apporter une médication en charge de la régulation du métabolisme osseux systémique sur la MP, chez des patients sains ou souffrant de conditions aux répercussions systémiques, tels que le diabète ou l'obésité. Une revue de littérature de 2017 a recensé 8 essais contrôlés randomisés qui cherchent à établir l'intérêt des BP en tant qu'ajout au traitement TPNC par comparaison évolutive des paramètres cliniques entre deux groupes traités par une TPNC. Le groupe test reçoit un traitement avec BP (application par gel topique/ perfusion intramusculaire/

¹²³ Bhavsar et al., « Clinical and radiographic evaluation of effect of risedronate 5 mg as an adjunct to treatment of chronic periodontitis in postmenopausal women (12-month study) ».

prise en comprimé) et le groupe contrôle reçoit un placebo. Tous montrent dans leurs résultats que l'association « thérapie parodontale + BP » est effective pour le traitement parodontal et 6 d'entre eux concluent que cette technique est d'autant plus efficace dans le groupe test où les paramètres parodontaux présentent une meilleure amélioration.¹²⁴ Selon un objectif similaire, des études non interventionnelles ont cherché à constater les effets d'une thérapie hormonale de substitution sur l'état parodontal chez des femmes ménopausées, sans pratiquer cette fois-ci d'assainissement parodontal mais simplement en comparant la gravité des signes cliniques entre les groupes HRT⁺ et HRT⁻. Il s'est avéré que les variables « HRT » et « maladie parodontale » sont corrélées, et que le groupe HRT⁺ présente de moindres chances de développer une MP.^{125 126} Ces classes de molécules semblent donc efficaces en tant que telles comme ajout au TNPC, ou ont un effet protecteur sur la MP. Dans ce sens, l'amélioration clinique observée dans nos études n'aurait pas de lien avec la stabilisation de l'état pathologique systémique, impliqué initialement dans la gravité de la MP. Ainsi ce type de thérapie peut être envisagé comme une option pour diminuer le risque d'exacerbation de la MP. Néanmoins, on doit se poser la question de la balance bénéfice/risque, les BP ayant comme possible conséquence grave l'ostéonécrose des mâchoires, il ne semble pas justifié de les administrer dans un seul contexte de parodontite. Enfin il faut bien garder à l'esprit que ce serait en complément de traitement et non en première intention.

3.5.5 Conclusion

Ces articles ne sont pas probants quant à l'intérêt bénéfique des thérapies ostéoporotiques sur les thérapeutiques parodontales. En outre, leur faible niveau de preuve limite la formulation de conclusions exploitables. Ces résultats n'ajoutent pas, par ailleurs, de nouvel élément de réponse à l'hypothèse de l'association entre ces maladies, car les cliniciens n'ont pas cherché à démontrer si c'est bien l'ostéoporose, qui une fois « contrôlée », améliore les résultats parodontaux. On peut néanmoins spéculer que l'amélioration clinique aurait été d'autant plus remarquable si elle avait été analysée chez des patientes ostéoporotiques, puisqu'elle serait le résultat d'une double action du médicament : par voie directe sur le métabolisme osseux et par voie indirecte via la stabilisation de l'ostéoporose, mais aucune étude ne vient analyser cette possibilité.

¹²⁴ Akram et al., « Efficacy of bisphosphonate as an adjunct to nonsurgical periodontal therapy in the management of periodontal disease : a systematic review ».

¹²⁵ Haas et al., « Association among menopause, hormone replacement therapy, and periodontal attachment loss in southern brazilian women ».

¹²⁶ Lee et al., « The relationship between hormone replacement therapy and periodontal disease in postmenopausal women : a cross-sectional study the Korea national health and nutrition examination survey from 2007 to 2012 ».

Conclusion

Au vu des similarités entre l'ostéoporose et la maladie parodontale, nous avons cherché à approfondir notre connaissance sur le lien entre ces deux maladies et déterminer si l'ostéoporose expose davantage la population qu'elle touche au risque de développer une parodontite.

Au terme de cette revue de la littérature on peut conclure tout d'abord que les variations entre les études existantes sur cette association permettent difficilement d'aboutir à un consensus clair.

Parce qu'elles ont démontré dans leur globalité que les signes cliniques parodontaux sont aggravés chez les femmes ostéoporotiques, avec notamment un approfondissement plus sévère des poches parodontales, on pourrait statuer que l'ostéoporose serait un facteur aggravant de la maladie parodontale.

Le phénomène ostéoporotique semblerait en outre être un indicateur du risque d'initiation de la parodontite, puisque la fréquence de la MP est augmentée chez les femmes OPR⁺ dans les études cas-témoins et de cohortes.

Toutefois, en l'absence d'études longitudinales de qualité et d'études interventionnelles, il n'est pas possible de classer cette maladie comme facteur de risque avéré de la maladie parodontale. Des investigations où les biais sont davantage contrôlés, où les échantillons sont plus importants et où les mesures cliniques sont standardisées, permettront à l'avenir d'affirmer ou de contester que l'ostéoporose est un facteur de risque et, dans le premier cas, de cerner l'amplitude de sa contribution.

La finalité de l'ensemble de cette recherche est de cibler des actions préventives et thérapeutiques. Ces conclusions, même limitées, sont intéressantes en matière de dépistage : elles relèvent de l'importance d'un diagnostic précoce sur la diminution de DMO, dans le but d'orienter le patient vers des pratiques préventives et thérapeutiques qui empêcheraient ou diminueraient son impact potentiellement néfaste pour le parodonte.

Elles donnent lieu à plusieurs implications pour le chirurgien-dentiste :

- ❖ En cas de diagnostic d'une DMO basse, le chirurgien-dentiste se doit d'avertir et d'informer son patient des risques encourus pour sa santé orale. Il doit lui expliquer les précautions à prendre : l'éduquer sur ses facteurs de risque oraux, soutenir les bénéfiques à adopter un mode de vie sain (nutrition, activité sportive), l'encourager à maintenir une bonne hygiène orale en lui prescrivant une routine adaptée à ses besoins, mettre en place des rendez-vous de contrôle bi-annuels pour relever l'indice de plaque, vérifier l'absence d'inflammation et le maintien du

niveau d'attache. Pour les patients à haut risque, une approche personnalisée basée sur le risque individuel est nécessaire avec une fréquence de visites adaptée.

- ❖ Les chirurgiens-dentistes (CD) ont le devoir d'orienter leurs patientes ménopausées avec une perte d'attache sévère vers un contrôle médical de la densité osseuse. En effet, le CD possède certains outils qui en font un acteur principal dans la détection de l'ostéoporose avant même qu'il y ait une quelconque apparition de signes cliniques. Dans un article traitant d'un sujet similaire au notre, les investigateurs ont cherché à évaluer l'impact d'une bonne maintenance à l'hygiène orale sur la force de la relation entre ces deux maladies.¹²⁷ Ils démontrent dans leurs résultats, que le groupe de patients OPR⁺ avec une bonne HO a un risque réduit d'apparition d'ostéoporose comparé au groupe avec une mauvaise maintenance. Ils introduisent ainsi une idée importante : l'ostéoporose étant une maladie avec un tableau clinique silencieux, du moins jusqu'à la fracture, il serait légitime d'envisager la présence d'un processus ostéoporotique chez un patient pour lequel on détecterait une détérioration parodontale soudaine, malgré un bon maintien d'hygiène orale, et en l'absence de nouveaux facteurs de risque ou aggravants parodontaux.
- ❖ Par ailleurs, certaines études ont cherché des alternatives à l'utilisation de la DXA pour la mesure de la DMO qui représente un coût élevé, et se sont penchées sur l'intérêt de l'utilisation de radiographies dentaires. Taguchi et al.¹²⁸ ont comparé la largeur et la morphologie de la corticale inférieure mandibulaire relevées sur des panoramiques, avec la densité trabéculaire de la 3e vertèbre lombaire et ont trouvé des corrélations. Plus récemment une étude portée par le projet OSTEODENT (projet de recherche européen qui s'intéresse au rôle des radiographies dentaires dans le diagnostic de l'ostéoporose), a investigué sur l'intérêt de radiographies de certaines régions précises de la sphère orale (sur la radiographie panoramique dentaire : la région en dessous des molaires et prémolaires + la région du rameau du nerf alvéolaire inférieur, et sur des rétroalvéolaires maxillaires et mandibulaires : la région osseuse entre les racines de la 2^e prémolaire et de la 1^{ère} molaire) sur la prédiction de la DMO du fémur et du rachis. Les auteurs concluent que les radiographies dentaires contiennent des éléments importants qui aident à prédire l'état du statut osseux.¹²⁹ En considérant ces informations, on peut facilement comprendre que le CD joue un rôle considérable dans le

¹²⁷ Huang et al., « The impact of oral hygiene maintenance on the association between periodontitis and osteoporosis : a nationwide population-based cross sectional study ».

¹²⁸ Taguchi et al., « Usefulness of panoramic radiography in the diagnosis of postmenopausal osteoporosis in women. width and morphology of inferior cortex of the mandible. »

¹²⁹ Geraets et al., « Prediction of bone mineral density with dental radiographs ».

dépistage des patients à risque ostéoporotique, dès lors que la prise de radiographies dentaires (panoramique/rétro-alvéolaire/rétrocoronaire) fait partie des actes de routine au cabinet pour tout diagnostic parodontal ou autre affection dentaire.

➔ Une approche médicale complète de l'ostéoporose est envisageable par une coopération entre médecins et dentistes.

Au sujet de la médication préventive ou curative de l'ostéoporose, elle semblerait selon nos recherches, agir en synergie avec la TPNC, mais le mécanisme intervenant n'est pas élucidé et la bibliographie disponible sur ce sujet est encore limitée de nos jours.

Ces données nous guident vers les perspectives futures d'établissement d'une approche de gestion unique et simultanée des deux maladies concernées. A l'avenir, si l'hypothèse que les traitements de l'ostéoporose améliorent les résultats de la TPNC était avérée, les chirurgiens-dentistes pourraient mieux appréhender les chances de réussite du traitement parodontal chez des patientes ménopausées médiquées pour l'ostéoporose – statut qu'il serait à ce propos utile de renseigner dans le questionnaire médical – voire d'orienter les patientes qui ne le seraient pas vers un dépistage. Celui-ci pourrait aboutir à la mise en place d'un traitement qui aurait comme bénéfice d'agir en synergie avec notre thérapie parodontale.

➔ Pour compléter nos connaissances sur la relation entre la parodontite et l'ostéoporose, il serait intéressant d'analyser dans l'autre direction, les éventuelles répercussions de la maladie parodontale sur la densité osseuse systémique.

En parallèle avec la relation qu'entreprendrait la maladie parodontale avec le diabète, à savoir que le traitement parodontal non chirurgical améliorerait le contrôle glycémique des patients diabétiques de type II^{130 131}, il serait judicieux d'investiguer sur l'amélioration possible de l'ostéoporose grâce aux performances de la thérapie parodontale.

¹³⁰ Teeuw, Gerdes, et Loos, « Effect of periodontal treatment on glycemic control of diabetic patients : a systematic review and meta-analysis ».

¹³¹ Cao et al., « Effect of non-surgical periodontal therapy on glycemic control of type 2 diabetes mellitus : a systematic review and bayesian network meta-analysis ».

Bibliographie

- Ainamo, J., et I. Bay. « Problems and proposals for recording gingivitis and plaque ». *International dental journal* 25, n° 4 (1975): 229-35.
- Akram, Z., T. Abduljabbar, S. V. Kellesarian, M. I. A. Hassan, F. Javed, et F. Vohra. « Efficacy of bisphosphonate as an adjunct to nonsurgical periodontal therapy in the management of periodontal disease : a systematic review ». *British journal of clinical pharmacology* 83, n° 3 (2017): 444-54. <https://doi.org/10.1111/bcp.13147>.
- Al Habashneh, R., H. Alchalabi, Y. S. Khader, A. M. Hazza'a, Z. Odat, et G. K. Johnson. « Association between periodontal disease and osteoporosis in postmenopausal women in Jordan ». *Journal of periodontology* 81, n° 11 (2010): 1613-21. <https://doi.org/10.1902/jop.2010.100190>.
- Armitage, Gary C. « Development of a classification system for periodontal diseases and conditions ». *Annals of periodontology* 4, n° 1 (1999): 1-6. <https://doi.org/10.1902/annals.1999.4.1.1>.
- Ayed, M. S., A. F. Alsharif, D. D. Divakar, C. Jhugroo, B. Alosaimi, et M. Mustafa. « Evaluating the possible association between systemic osteoporosis and periodontal disease progression in postmenopausal women ». *Disease-a-month* 65, n° 6 (2019): 193-215. <https://doi.org/10.1016/j.disamonth.2018.11.001>.
- Berenbaum, F., et M. Rousière. « Ostéoporose : quand les os perdent en densité ». Inserm, 1 avril 2016. <https://www.inserm.fr/information-en-sante/dossiers-information/osteoporose>.
- Bhavsar, N. V., S. R. Trivedi, K. Dulani, N. Brahmhatt, S. Shah, et D. Chaudhri. « Clinical and radiographic evaluation of effect of risedronate 5 mg as an adjunct to treatment of chronic periodontitis in postmenopausal women (12-month study) ». *Osteoporosis international* 27, n° 8 (2016): 2611-19. <https://doi.org/10.1007/s00198-016-3577-8>.
- Braux, J., M. Gosset, K. Jedeon, et H. Rangé. « Immunologie ». In *Parodontologie & dentisterie implantaire. Volume 1, Médecine parodontale*, édité par P. Bouchard, 208-42. Paris : Lavoisier Médecine Sciences, 2014.
- Brown, L. J., et H. Löe. « Prevalence, extent, severity and progression of periodontal disease ». *Periodontology 2000* 2, n° 1 (1993): 57-71. <https://doi.org/10.1111/j.1600-0757.1993.tb00220.x>.
- Cao, R., Q. Li, Q. Wu, M. Yao, Y. Chen, et H. Zhou. « Effect of non-surgical periodontal therapy on glycemic control of type 2 diabetes mellitus : a systematic review and bayesian network meta-analysis ». *BMC Oral health* 19, n° 1 (2019): 176. <https://doi.org/10.1186/s12903-019-0829-y>.
- Caton, J. G., G. Armitage, T. Berglundh, I. L. C. Chapple, Søren Jepsen, K. S. Kornman, B. L. Mealey, P. N. Papapanou, Mariano Sanz, et Maurizio S. Tonetti. « A new classification scheme for periodontal and peri-implant diseases and conditions : introduction and key changes from the 1999 classification ». *Journal of clinical periodontology* 45, n° S20 (2018): S1-8. <https://doi.org/10.1111/jcpe.12935>.
- Çekici, A., Ü. Başer, G. Işık, S. E. Akhan, H. İşsever, et U. Onan. « Periodontal treatment outcomes in post menopausal women receiving hormone replacement therapy ». *Hormon replasman tedavisi alan postmenopozal dönemdeki kadınlarda periodontal tedavinin etkileri*. 49, n° 3 (2015): 39-44. <https://doi.org/10.17096/jiufd.61637>.
- Chabrand, P. « Biomécanique du tissu osseux ». In *EMC Appareil locomoteur*. 14-016-A-10. Elsevier Masson, 2018. <http://sirius.parisdescartes.fr/login?url=http://www.em-premium.com/>.

- Chappard, D., et R. Charpulat. *L'ostéoporose : mieux la comprendre pour mieux la traiter*. Rueil-Malmaison : Wolters Kluwer, 2009.
- Chen, L.-I., H. Li, P.-P. Zhang, et S.-M. Wang. « Association between vitamin d receptor polymorphisms and periodontitis : a meta-analysis ». *Journal of periodontology* 83, n° 9 (2012): 1095-1103. <https://doi.org/10.1902/jop.2011.110518>.
- Collège français des enseignants en rhumatologie, éd. « Ostéopathies fragilisantes ». In *Rhumatologie*. Issy-les-Moulineaux : Elsevier Masson, 2018. https://sides.uness.fr/corpus/Rumatologie:Ost%C3%A9opathies_fragilisantes.
- Cooper, C., et S. Ferrari. *IOF compendium of osteoporosis*. 2nd edition. Nyon : International Osteoporosis Foundation, 2019. <http://share.iofbonehealth.org/WOD/Compendium/2019-IOF-Compendium-of-Osteoporosis-PRESS.pdf>.
- Cosman, F., S. J. de Beur, M. S. LeBoff, E. M. Lewiecki, B. Tanner, S. Randall, et R. Lindsay. « Clinician's guide to prevention and treatment of osteoporosis ». *Osteoporosis international* 25, n° 10 (2014): 2359-81. <https://doi.org/10.1007/s00198-014-2794-2>.
- Darcey, J., K. Horner, T. Walsh, H. Southern, E. J. Marjanovic, et H. Devlin. « Tooth loss and osteoporosis : to assess the association between osteoporosis status and tooth number ». *British dental journal* 214, n° 4 (2013): E10. <https://doi.org/10.1038/sj.bdj.2013.165>.
- Famili, P., J. Cauley, J. B. Suzuki, et R. Weyant. « Longitudinal study of periodontal disease and edentulism with rates of bone loss in older women ». *Journal of periodontology* 76, n° 1 (2005): 11-15. <https://doi.org/10.1902/jop.2005.76.1.11>.
- Genco, R. J. « Risk factors for periodontal disease ». In *Periodontal Medicine*, par L. F. Rose, R. J. Genco, et D. W. Cohen, 11-33. Hamilton : B.C. Decker, 2000.
- Genco, R. J., et W. S. Borgnakke. « Risk factors for periodontal disease ». *Periodontology* 2000 62, n° 1 (2013): 59-94. <https://doi.org/10.1111/j.1600-0757.2012.00457.x>.
- Geraets, W. G. M., J. G. C. Verheij, P. F. van der Stelt, K. Horner, C. Lindh, K. Nicopoulou-Karayianni, R. Jacobs, E. J. Harrison, J. E. Adams, et H. Devlin. « Prediction of bone mineral density with dental radiographs ». *Bone* 40, n° 5 (2007): 1217-21. <https://doi.org/10.1016/j.bone.2007.01.009>.
- Gomes-Filho, I. S., T. J. S. Oliveira, J. S. Passos, E. de M. M. Cerqueira, S. S. da Cruz, M. L. Barreto, J. M. F. Coelho, S. C. Trindade, Carlos A. S. T. Santos, et Viviane A. Sarmiento. « Effect of osteoporosis on periodontal therapy among post-menopausal women ». *Gerodontology* 30, n° 1 (2013): 40-48. <https://doi.org/10.1111/j.1741-2358.2012.00643.x>.
- Gondim, V., J. Aun, C. T. Fukuda, L. Takayama, M. do Rosario Latorre, C. M. Pannuti, R. M. Rodrigues Pereira, et G. A. Romito. « Severe loss of clinical attachment level : an independent association with low hip bone mineral density in postmenopausal females ». *Journal of periodontology* 84, n° 3 (2013): 352-59. <https://doi.org/10.1902/jop.2012.120090>.
- Gordan, G. S. « Fuller Albright and postmenopausal osteoporosis : a personal appreciation ». *Perspectives in biology and medicine* 24, n° 4 (1981): 547-60. <https://doi.org/10.1353/pbm.1981.0050>.
- Groen, J. J., J. Menczel, et S. Shapiro. « Chronic destructive periodontal disease in patients with presenile osteoporosis ». *The journal of periodontology* 39, n° 1 (1968): 19-23. <https://doi.org/10.1902/jop.1968.39.1.19>.
- Grossi, S. G., R. J. Genco, E. E. Machtei, A. W. Ho, G. Koch, R. Dunford, J. J. Zambon, et E. Hausmann. « Assessment of risk for periodontal disease. II, Risk indicators for alveolar bone loss ». *Journal of periodontology* 66, n° 1 (1995): 23-29. <https://doi.org/10.1902/jop.1995.66.1.23>.
- Groupe de recherche et d'information sur les ostéoporoses. « Calcul des apports calciques quotidiens », 17 janvier 2017. <http://www.grio.org/espace-gp/calcul-apport-calcique-quotidien.php>.

- Gürsoy, M., U. K. Gürsoy, T. Sorsa, R. Pajukanta, et E. Könönen. « High salivary estrogen and risk of developing pregnancy gingivitis ». *Journal of periodontology* 84, n° 9 (2013): 1281-89. <https://doi.org/10.1902/jop.2012.120512>.
- Haas, A. N., C. K. Rösing, R. V. Oppermann, J. M. Albandar, et C. Susin. « Association among menopause, hormone replacement therapy, and periodontal attachment loss in southern brazilian women ». *Journal of periodontology* 80, n° 9 (2009): 1380-87. <https://doi.org/10.1902/jop.2009.090082>.
- Haimov-Kochman, R., T. Kochman, A. Stabholz, et D. Hochner-Celinkier. « Bisphosphonate and estrogen replacement therapy for postmenopausal periodontitis ». *The Israel medical association journal* 6, n° 3 (2004): 173-77.
- Haute autorité de santé. « Les médicaments de l'ostéoporose ». Haute autorité de santé, 2019. https://www.has-sante.fr/jcms/c_1751307/fr/les-medicaments-de-l-osteoporose.
- Highfield, J. « Diagnosis and classification of periodontal disease ». *Australian dental journal* 54, n° s1 (2009): S11-26. <https://doi.org/10.1111/j.1834-7819.2009.01140.x>.
- Hildebolt, C. F., T. K. Pilgram, M. Dotson, N. Yokoyama-Crothers, J. Muckerman, J. Hauser, S. Cohen, et al. « Attachment loss with postmenopausal age and smoking ». *Journal of periodontal research* 32, n° 7 (1997): 619-25. <https://doi.org/10.1111/j.1600-0765.1997.tb00940.x>.
- Horner, K., H. Devlin, et L. Harvey. « Detecting patients with low skeletal bone mass ». *Journal of dentistry* 30, n° 4 (2002): 171-75. [https://doi.org/10.1016/S0300-5712\(02\)00010-6](https://doi.org/10.1016/S0300-5712(02)00010-6).
- Huang, Y-F., C-T. Chang, S-P. Liu, C-H. Muo, C-H. Tsai, H-H. Hong, Y-F. Shen, et C-Z. Wu. « The impact of oral hygiene maintenance on the association between periodontitis and osteoporosis : a nationwide population-based cross sectional study ». *Medicine* 95, n° 6 (2016): e2348. <https://doi.org/10.1097/MD.0000000000002348>.
- Iwasaki, M, G. W. Taylor, K. Nakamura, A. Yoshihara, et H. Miyazaki. « Association between low bone mineral density and clinical attachment loss in japanese postmenopausal females ». *Journal of periodontology* 84, n° 12 (2013): 1708-16. <https://doi.org/10.1902/jop.2013.120613>.
- Johnson, R. B., J. A. Gilbert, R. C. Cooper, D. E. Parsell, B. A. Stewart, X. Dai, T. G. Nick, C. F. Streckfus, R. A. Butler, et J. G. Boring. « Effect of estrogen deficiency on skeletal and alveolar bone density in sheep ». *Journal of periodontology* 73, n° 4 (2002): 383-91. <https://doi.org/10.1902/jop.2002.73.4.383>.
- Juluri, R., Evuru Prashanth, D. Gopalakrishnan, R. Kathariya, A. Devanoorkar, V. Viswanathan, et G. E. Romanos. « Association of postmenopausal osteoporosis and periodontal disease : a double-blind case-control study ». *Journal of international oral health* 7, n° 9 (2015): 119-23.
- Kanis, J. A., C. Cooper, R. Rizzoli, et J.-Y. Reginster. « European guidance for the diagnosis and management of osteoporosis in postmenopausal women ». *Osteoporosis international* 30, n° 1 (2019): 3-44. <https://doi.org/10.1007/s00198-018-4704-5>.
- Klemetti, E., P. Vainio, V. Lassila, et E. Alhava. « Trabecular bone mineral density of mandible and alveolar height in postmenopausal women ». *Scandinavian journal of dental research* 101, n° 3 (1993): 166-70. <https://doi.org/10.1111/j.1600-0722.1993.tb01657.x>.
- Kribbs, P. J. « Comparison of mandibular bone in normal and osteoporotic women ». *The journal of prosthetic dentistry* 63, n° 2 (1990): 218-22. [https://doi.org/10.1016/0022-3913\(90\)90108-O](https://doi.org/10.1016/0022-3913(90)90108-O).
- Kribbs, P. J., C. H. Chesnut, Susan M. Ott, et R. F. Kilcoyne. « Relationships between mandibular and skeletal bone in an osteoporotic population ». *The journal of prosthetic dentistry* 62, n° 6 (1989): 703-7. [https://doi.org/10.1016/0022-3913\(89\)90596-9](https://doi.org/10.1016/0022-3913(89)90596-9).
- Kribbs, P. J., D. E. Smith, et C. H. Chesnut. « Oral findings in osteoporosis. Part II : relationship between residual ridge and alveolar bone resorption and generalized skeletal osteopenia ». *The journal*

- of prosthetic dentistry* 50, n° 5 (1983): 719-24. [https://doi.org/10.1016/0022-3913\(83\)90215-9](https://doi.org/10.1016/0022-3913(83)90215-9).
- Lee, K., et J. Kim. « Dairy food consumption is inversely associated with the prevalence of periodontal disease in Korean adults ». *Nutrients* 11, n° 5 (2019). <https://doi.org/10.3390/nu11051035>.
- Lee, Y., I. Kim, J. Song, K- G. Hwang, B. Choi, et S-S. Hwang. « The relationship between hormone replacement therapy and periodontal disease in postmenopausal women : a cross-sectional study the Korea national health and nutrition examination survey from 2007 to 2012 ». *BMC Oral health* 19, n° 1 (2019): N.PAG-N.PAG. <https://doi.org/10.1186/s12903-019-0839-9>.
- Löe, H. « The gingival index, the plaque index and the retention index systems ». *Journal of periodontology* 38, n° 6 (1967): Suppl:610-616. <https://doi.org/10.1902/jop.1967.38.6.610>.
- Löe, H., et J. Silness. « Periodontal disease in pregnancy. I, Prevalence and severity ». *Acta odontologica scandinavica* 21, n° 6 (1963): 533-51. <https://doi.org/10.3109/00016356309011240>.
- Machtei, E. E., R. Dunford, S. G. Grossi, et R. J. Genco. « Cumulative nature of periodontal attachment loss ». *Journal of periodontal research* 29, n° 5 (1994): 361-64. <https://doi.org/10.1111/j.1600-0765.1994.tb01234.x>.
- Maitrot-Mantelet, L., S. Leman-Detours, L. Cornier de Vulpian, et A. Gompel. « Ménopause ». In *EMC Traité de médecine AKOS*. 3-0680, 2012.
<http://sirius.parisdescartes.fr/login?url=http://www.em-premium.com/>.
- Marie, P., et P. Halbout. « OPG/RANKL : implication et cible thérapeutique dans l'ostéoporose ». *MS Médecine sciences* 24, n° 1 (2008): 105-10. <https://doi.org/10.1051/medsci/2008241105>.
- Martinez-Herrera, M., J. Silvestre-Rangil, et F.-J. Silvestre. « Association between obesity and periodontal disease. a systematic review of epidemiological studies and controlled clinical trials ». *Medicina oral, patología oral y cirugía bucal* 22, n° 6 (2017): e708-15. <https://doi.org/10.4317/medoral.21786>.
- Moeintaghavi, A., M. Pourjavad, S. Dadgar, et N. S. Tabbakh. « Evaluation of the association between periodontal parameters, osteoporosis and osteopenia in post menopausal women ». *Journal of dentistry of Tehran university of medical sciences* 10, n° 5 (2013): 443-48.
- Mohammad, A. R., D. A. Hooper, S. G. Vermilyea, A. Mariotti, et P. M. Preshaw. « An investigation of the relationship between systemic bone density and clinical periodontal status in post-menopausal Asian-American women ». *International dental journal* 53, n° 3 (2003): 121-25. <https://doi.org/10.1111/j.1875-595x.2003.tb00735.x>.
- Nicopoulou-Karayianni, K., P. Tzoutzoukos, A. Mitsea, A. Karayiannis, K. Tsiklakis, R. Jacobs, C. Lindh, et al. « Tooth loss and osteoporosis : the osteodent study ». *Journal of clinical periodontology* 36, n° 3 (2009): 190-97. <https://doi.org/10.1111/j.1600-051x.2008.01365.x>.
- O'Leary, T. J., R. B. Drake, et J. E. Naylor. « The plaque control record ». *Journal of periodontology* 43, n° 1 (1972): 38-38. <https://doi.org/10.1902/jop.1972.43.1.38>.
- Organisation mondiale de la santé. « Evaluation du risque de fracture et son application au dépistage de l'ostéoporose post-ménopausique : rapport d'un groupe d'étude de l'OMS ». Organisation mondiale de la santé, 1994.
https://apps.who.int/iris/bitstream/handle/10665/39667/WHO_TRS_843_fre.pdf?sequence=1&isAllowed=y.
- Özden, F. O., E. E. Sakallioğlu, E. Demir, B. Bilgici, Ö. K. Tunçel, F. Gökosmanoğlu, et A. Atmaca. « Effect of bisphosphonate as an adjunct treatment for chronic periodontitis on gingival crevicular fluid levels of nuclear factor- κ B ligand (RANKL) and osteoprotegerin in postmenopausal osteoporosis ». *Journal of oral science* 59, n° 1 (2017): 147-55.
<https://doi.org/10.2334/josnusd.16-0241>.

- Passos, J. de S., Is. S. Gomes-Filho, M. I. P. Vianna, S. S. da Cruz, M. L. Barreto, T. J. S. Oliveira, L. D. Borges, et F. M. Monteiro. « Outcome measurements in studies on the association between osteoporosis and periodontal disease ». *Journal of periodontology* 81, n° 12 (2010): 1773-80. <https://doi.org/10.1902/jop.2010.100143>.
- Passos, J. S., M. I. P. Vianna, I. S. Gomes-Filho, S. S. Cruz, M. L. Barreto, L. Adan, C. K. Rösing, E. M. M. Cerqueira, S. C. Trindade, et J. M. F. Coelho. « Osteoporosis/osteopenia as an independent factor associated with periodontitis in postmenopausal women : a case-control study ». *Osteoporosis international* 24, n° 4 (2013): 1275-83. <https://doi.org/10.1007/s00198-012-2130-7>.
- Payne, J. B., J. A. Stoner, P. V. Nummikoski, R. A. Reinhardt, Arthur D. Goren, M. S. Wolff, H.-M. Lee, J. C. Lynch, R. Chapurlat, et L. M. Golub. « Subantimicrobial dose doxycycline effects on alveolar bone loss in post-menopausal women ». *Journal of clinical periodontology* 34, n° 9 (2007): 776-87. <https://doi.org/10.1111/j.1600-051X.2007.01115.x>.
- Penoni, D. C., T. K. S. Fidalgo, S. R. Torres, V. M. Varela, D. Masterson, A. T. T. Leão, et L. C. Maia. « Bone density and clinical periodontal attachment in postmenopausal women ». *Journal of dental research* 96, n° 3 (2017): 261-69. <https://doi.org/10.1177/0022034516682017>.
- Penoni, D. C., S. R. Torres, M. L. F. Farias, T. M. Fernandes, R. R. Luiz, et A. T. T. Leão. « Association of osteoporosis and bone medication with the periodontal condition in elderly women ». *Osteoporosis international* 27, n° 5 (2016): 1887-96. <https://doi.org/10.1007/s00198-015-3437-y>.
- Pepelassi, E., K. Nicopoulou-Karayianni, A. D. Archontopoulou, A. Mitsea, A. Kavadella, K. Tsiklakis, I. Vrotsos, H. Devlin, et K. Horner. « The relationship between osteoporosis and periodontitis in women aged 45-70 years ». *Oral diseases* 18, n° 4 (2012): 353-59. <https://doi.org/10.1111/j.1601-0825.2011.01881.x>.
- Pereira, F. M. B. G., V. P. Rodrigues, A. E. F. de Oliveira, L. M. O. Brito, et F. F. Lopes. « Association between periodontal changes and osteoporosis in postmenopausal women ». *Climacteric: the journal of the international menopause society* 18, n° 2 (2015): 311-15. <https://doi.org/10.3109/13697137.2014.966239>.
- Rocha, M. L., J. M. Malacara, F. J. Sánchez-Marin, C. J. V. Torre, et M. E. Fajardo. « Effect of alendronate on periodontal disease in postmenopausal women : a randomized placebo-controlled trial ». *Journal of periodontology* 75, n° 12 (2004): 1579-85. <https://doi.org/10.1902/jop.2004.75.12.1579>.
- Salvi, G. E., B. Yalda, J. G. Collins, B. H. Jones, F. W. Smith, R. R. Arnold, et S. Offenbacher. « Inflammatory mediator response as a potential risk marker for periodontal diseases in insulin-dependent diabetes mellitus patients ». *Journal of periodontology* 68, n° 2 (1997): 127-35. <https://doi.org/10.1902/jop.1997.68.2.127>.
- Silness, J., et H. Løe. « Periodontal disease in pregnancy. II, Correlation between oral hygiene and periodontal condition ». *Acta odontologica scandinavica* 22, n° 1 (1964): 121-35. <https://doi.org/10.3109/00016356408993968>.
- Singh, A., R. K. Sharma, R. C. Siwach, S. Tewari, et S. C. Narula. « Association of bone mineral density with periodontal status in postmenopausal women ». *Journal of investigative & clinical dentistry* 5, n° 4 (2014): 275-82. <https://doi.org/10.1111/jicd.12047>.
- Taguchi, A., Y. Suei, M. Ohtsuka, K. Otani, K. Tanimoto, et M. Ohtaki. « Usefulness of panoramic radiography in the diagnosis of postmenopausal osteoporosis in women. width and morphology of inferior cortex of the mandible. » *Dentomaxillofacial radiology* 25, n° 5 (1996): 263-67. <https://doi.org/10.1259/dmfr.25.5.9161180>.

- Teeuw, W. J., V. E. A. Gerdes, et B. G. Loos. « Effect of periodontal treatment on glycemic control of diabetic patients : a systematic review and meta-analysis ». *Diabetes care* 33, n° 2 (2010): 421-27. <https://doi.org/10.2337/dc09-1378>.
- Tezal, M., J. Wactawski-Wende, S. G. Grossi, A. W. Ho, R. Dunford, et R. J. Genco. « The relationship between bone mineral density and periodontitis in postmenopausal women ». *Journal of periodontology* 71, n° 9 (2000): 1492-98. <https://doi.org/10.1902/jop.2000.71.9.1492>.
- Tonetti, M. S. « Cigarette smoking and periodontal diseases : etiology and management of disease ». *Annals of periodontology* 3, n° 1 (1998): 88-101. <https://doi.org/10.1902/annals.1998.3.1.88>.
- Ursărescu, I.- G., L. Păsărin, S.- M. Solomon, D. Cioloca, C. D; Nitescu, M. Boatcă, et S. Mârțu. « The effects of the adjunctive therapy with subantimicrobial doses of doxycycline in patients with osteoporosis and chronic periodontitis ». *Romanian journal of oral rehabilitation* 7, n° 2 (2015): 56-61.
- Wactawski-Wende, J. « Periodontal diseases and osteoporosis : association and mechanisms ». *Annals of periodontology* 6, n° 1 (2001): 197-208. <https://doi.org/10.1902/annals.2001.6.1.197>.
- Wan, Q-S., L. Li, S-K. Yang, Z-L. Liu, et N. Song. « Role of vitamin D receptor gene polymorphisms on the susceptibility to periodontitis : a meta-analysis of a controversial issue ». *Genetic testing and molecular biomarkers* 23, n° 9 (2019): 618-33. <https://doi.org/10.1089/gtmb.2019.0021>.
- Wölfel, C., D. Schweppenhäuser, T. Gühring, C. Takur, B Höner, U. Kneser, P. A. Grützner, et L. Kolios. « Characteristics of bone turnover in the long bone metaphysis fractured patients with normal or low bone mineral density (BMD) ». *Plos one* 9, n° 5 (2014). <https://doi.org/10.1371/journal.pone.0096058>.
- World health organization. « Consensus development conference : diagnosis, prophylaxis, and treatment of osteoporosis ». *The American journal of medicine* 94, n° 6 (1993): 646-50. [https://doi.org/10.1016/0002-9343\(93\)90218-E](https://doi.org/10.1016/0002-9343(93)90218-E).
- Xu, X-C., H. Chen, X. Zhang, Z-J. Zhai, X.- Q. Liu, X-Y. Zheng, J. Zhang, A. Qin, et E-Y. Lu. « Effects of oestrogen deficiency on the alveolar bone of rats with experimental periodontitis ». *Molecular medicine reports* 12, n° 3 (2015): 3494-3502. <https://doi.org/10.3892/mmr.2015.3875>.
- Yoshihara, A., Y. Seida, N. Hanada, et H. Miyazaki. « A longitudinal study of the relationship between periodontal disease and bone mineral density in community-dwelling older adults ». *Journal of clinical periodontology* 31, n° 8 (2004): 680-84. <https://doi.org/10.1111/j.1600-051X.2004.00548.x>.

Table des figures

Figure 1 : Comparaison de l'aspect de l'os ostéoporotique (à gauche) avec l'os sain (à droite).....	11
Figure 2 : Évolution de la masse osseuse chez l'homme et la femme en fonction de l'âge au cours de la vie	12
Figure 3 : Les indications des traitements de l'ostéoporose en fonction des facteurs de risque ou du type de fracture ostéoporotique.....	19
Figure 4 : Les déterminants de la réponse de l'hôte face à l'agression bactérienne.....	22
Figure 5 : Flowchart de la sélection d'articles	36
Figure 6 : Flowchart de la sélection d'articles	57

Table des tableaux

Tableau 1 : Estimation du nombre d'hommes et femmes ostéoporotiques et sa prévalence au sein de l'UE des 27 en 2010	7
Tableau 2 : Facteurs de risque des fractures ostéoporotiques	13
Tableau 3 : Définition ostéodensitométrique de l'ostéoporose	16
Tableau 4 : Récapitulatif des critères d'inclusion et d'exclusion de la revue.....	35
Tableau 5 : Etudes incluses dans la 1 ^{ère} revue de littérature	39
Tableau 6 : Etudes incluses dans la 2 ^e revue de littérature	59

Vu, le Directeur de thèse

Vu, le Doyen de l'UFR d'Odontologie - Montrouge

Docteur Alexandre AZOULAY

Professeur Louis MAMAN

Vu, le Président d'Université de Paris

Professeur Christine CLERICI

Pour le Président et par délégation,

Le Doyen Louis MAMAN

Relations entre la maladie parodontale et l'ostéoporose chez la femme ménopausée : revue de la littérature

Résumé :

Au cours de ce travail, nous nous concentrons sur une population spécifique, les femmes ménopausées, et plus particulièrement celles sujettes à une ostéopénie ou une ostéoporose, qui sont parmi les conséquences notables des perturbations hormonales de cette période de la vie. L'ostéoporose est une pathologie systémique du métabolisme osseux entraînant une réduction de la densité minérale de l'ensemble du squelette, l'ostéopénie, en étant le stade précurseur, premier signe d'une fragilité osseuse. Il est légitime de se questionner sur les éventuelles répercussions de cette dégradation osseuse systémique au niveau de l'os alvéolaire. Provoque-t-elle une hausse de la fréquence d'apparition de la maladie parodontale, voire une augmentation de sa sévérité, si celle-ci est déjà présente avant le début du processus ostéoporotique ? Cette thèse d'exercice cherche à mettre en évidence, à travers une analyse récente de la littérature, une relation entre ostéoporose et maladie parodontale et s'intéresse aux effets potentiels des thérapies ostéoporotiques sur le parodonte. Elle nous amène à réfléchir à la conduite à tenir face à des patientes présentant des signes d'ostéoporose, particulièrement en termes de prévention.

Discipline :

Parodontologie

Mots clés français (fMeSH et Rameau) :

Littérature de revue comme sujet -- Dissertation universitaire ; Parodontite -- épidémiologie -- Dissertation universitaire ; Ostéoporose post-ménopausique -- Thèses et écrits académiques ; Parodontite -- Thèses et écrits académiques

English keywords (MeSH) :

Review Literature as Topic -- Academic Dissertation ; Periodontitis -- epidemiology -- Academic Dissertation

Université de Paris
UFR d'Odontologie - Montrouge
1, rue Maurice Arnoux
92120 Montrouge