

**UNIVERSITE TOULOUSE III – PAUL SABATIER**  
**FACULTE DE SANTE – DEPARTEMENT D'ODONTOLOGIE**

---

ANNEE 2023

2023 TOU3 3068

**THÈSE**

POUR LE DIPLOME D'ETAT DE DOCTEUR EN CHIRURGIE DENTAIRE

Présentée et soutenue publiquement  
par

**Chloé CAVALIÉ-DECHAUMONT**

Le 02 octobre 2023

**LA SANTÉ BUCCO-DENTAIRE ET PARODONTALE AU PREMIER  
TRIMESTRE DE GROSSESSE : ÉTUDE PERISCOPE**

Directeur de thèse : Pr Cathy NABET

**JURY**

Présidente :

Pr Sara LAURENCIN

1<sup>er</sup> assesseur :

Pr Cathy NABET

2<sup>ème</sup> assesseur :

Dr Alexia VINEL

3<sup>ème</sup> assesseur :

Dr Charlotte THOMAS



**UNIVERSITÉ  
TOULOUSE III**  
**PAUL SABATIER**



Université  
de Toulouse

...

**Faculté de santé  
Département d'Odontologie**

➔ **DIRECTION**

**Doyen de la Faculté de Santé**

M. Philippe POMAR

**Vice Doyenne de la Faculté de Santé  
Directrice du Département d'Odontologie**

Mme Sara DALICIEUX-LAURENCIN

**Directeurs Adjointes**

Mme Sarah COUSTY  
M. Florent DESTRUHAUT

**Directrice Administrative**

Mme Muriel VERDAGUER

**Présidente du Comité Scientifique**

Mme Cathy NABET

➔ **HONORARIAT**

**Doyens honoraires**

M. Jean LAGARRIGUE +  
M. Jean-Philippe LODTER +  
M. Gérard PALOUDIER  
M. Michel SIXOU  
M. Henri SOULET

**Chargés de mission**

M. Karim NASR (*Innovation Pédagogique*)  
M. Olivier HAMEL (*Maillage Territorial*)  
M. Franck DIEMER (*Formation Continue*)  
M. Philippe KEMOUN (*Stratégie Immobilière*)  
M. Paul MONSARRAT (*Intelligence Artificielle*)

➔ **PERSONNEL ENSEIGNANT**

**Section CNU 56 : Développement, Croissance et Prévention**

**56.01 ODONTOLOGIE PEDIATRIQUE et ORTHOPEDIE DENTO-FACIALE** (Mme Isabelle BAILLEUL-FORESTIER)

**ODONTOLOGIE PEDIATRIQUE**

Professeurs d'Université : Mme Isabelle BAILLEUL-FORESTIER, M. Frédéric VAYASSE  
Maîtres de Conférences : Mme Marie- Cécile VALERA, M. Mathieu MARTY  
Assistants : Mme Anne GICQUEL, M. Robin BENETAH  
Adjointes d'Enseignement : M. Sébastien DOMINE, M. Mathieu TESTE, M. Daniel BANDON

**ORTHOPEDIE DENTO-FACIALE**

Maîtres de Conférences : M. Pascal BARON, M. Maxime ROTENBERG  
Assistants : M. Vincent VIDAL-ROSSET, Mme Carole VARGAS JOULIA  
Adjointes d'Enseignement : Mme. Isabelle ARAGON

**56.02 PRÉVENTION, ÉPIDÉMIOLOGIE, ÉCONOMIE DE LA SANTÉ, ODONTOLOGIE LÉGALE** (Mme NABET Catherine)

Professeurs d'Université : M. Michel SIXOU, Mme Catherine NABET, M. Olivier HAMEL, M. Jean-Noël VERGNES  
Maîtres de Conférences : Mme Géromine FOURNIER  
Adjointes d'Enseignement : M. Alain DURAND, Mlle. Sacha BARON, M. Romain LAGARD, M. Jean-Philippe GATIGNOL  
Mme Carole KANJ, Mme Mylène VINCENT-BERTHOUMIEUX, M. Christophe BEDOS

**Section CNU 57 : Chirurgie Orale, Parodontologie, Biologie Orale**

**57.01 CHIRURGIE ORALE, PARODONTOLOGIE, BIOLOGIE ORALE** (M. Philippe KEMOUN)

**PARODONTOLOGIE**

Professeurs d'Université : Mme Sara LAURENCIN- DALICIEUX,  
Mme Alexia VINEL, Mme. Charlotte THOMAS  
Maîtres de Conférences : M. Joffrey DURAN, M. Antoine AL HALABI  
Assistants : M. Loïc CALVO, M. Christophe LAFFORGUE, M. Antoine SANCIER, M. Ronan BARRE ,  
Adjointes d'Enseignement : Mme Myriam KADDECH, M. Matthieu RIMBERT,

### CHIRURGIE ORALE

Professeur d'Université : Mme Sarah COUSTY  
Maîtres de Conférences : M. Philippe CAMPAN, M. Bruno COURTOIS  
Assistants : M. Clément CAMBRONNE, M. Antoine DUBUC  
Adjoints d'Enseignement : M. Gabriel FAUXPOINT, M. Arnaud L'HOMME, Mme Marie-Pierre LABADIE, M. Luc RAYNALDY,  
M. Jérôme SALEFRANQUE,

### BIOLOGIE ORALE

Professeurs d'Université : M. Philippe KEMOUN, M. Vincent BLASCO-BAQUE  
Maîtres de Conférences : M. Pierre-Pascal POULET, M. Matthieu MINTY  
Assistants : Mme Chiara CECCHIN-ALBERTONI, M. Maxime LUIS, Mme Valentine BAYLET GALY-CASSIT,  
Mme Sylvie LE  
Adjoints d'Enseignement : M. Mathieu FRANC, M. Hugo BARRAGUE, Mme Inessa TIMOFFEEVA-JOSSINET

## Section CNU 58 : Réhabilitation Orale

### 58.01 DENTISTERIE RESTAURATRICE, ENDODONTIE, PROTHESES, FONCTIONS-DYSFONCTIONS, IMAGERIE, BIOMATERIAUX (M. Franck DIEMER)

#### DENTISTERIE RESTAURATRICE, ENDODONTIE

Professeur d'Université : M. Franck DIEMER  
Maîtres de Conférences : M. Philippe GUIGNES, Mme Marie GURGEL-GEORGELIN, Mme Delphine MARET-COMTESSE  
Assistants : M. Ludovic PELLETIER, Mme Laura PASCALIN, M. Thibault DECAMPS  
M. Nicolas ALAUX, M. Vincent SUAREZ, M. Lorris BOIVIN  
Adjoints d'Enseignement : M. Eric BALGUERIE, M. Jean-Philippe MALLET, M. Rami HAMDAN, M. Romain DUCASSE,  
Mme Lucie RAPP

#### PROTHÈSES

Professeurs d'Université : M. Philippe POMAR, M. Florent DESTRUHAUT,  
Maîtres de Conférences : M. Antoine GALIBOURG,  
Assistants : Mme Margaux BROUTIN, Mme Coralie BATAILLE, Mme Mathilde HOURSET, Mme Constance CUNY  
M. Anthony LEBON  
Adjoints d'Enseignement : M. Christophe GHRENASSIA, Mme Marie-Hélène LACOSTE-FERRE, M. Olivier LE GAC, M. Jean-  
Claude COMBADAZOU, M. Bertrand ARCAUTE, M. Fabien LEMAGNER, M. Eric SOLYOM,  
M. Michel KNAFO, M. Victor EMONET-DENAND, M. Thierry DENIS, M. Thibault YAGUE,  
M. Antonin HENNEQUIN, M. Bertrand CHAMPION

#### FONCTIONS-DYSFONCTIONS, IMAGERIE, BIOMATERIAUX

Professeur d'Université : Mr. Paul MONSARRAT  
Maîtres de Conférences : Mme Sabine JONIOT, M. Karim NASR, M. Thibault CANCEILL, M. Julien DELRIEU  
Assistants : M. Paul PAGES, M. Olivier DENY  
Adjoints d'Enseignement : Mme Sylvie MAGNE, M. Thierry VERGÉ, M. Damien OSTROWSKI

-----

Mise à jour pour le 01 Septembre 2023

## **REMERCIEMENTS**

*À notre présidente du jury,*

Madame le **Professeur Sara LAURENCIN-DALICIEUX**

Vice-Doyenne de la Faculté de Santé de l'Université de Toulouse III Paul Sabatier,

Directrice Département d'Odontologie,

Professeur des Universités, Praticien Hospitalier d'Odontologie,

Docteur en Chirurgie Dentaire,

Docteur de l'Université Paul Sabatier,

Diplôme Universitaire de Parodontologie,

Lauréate de l'université Paul Sabatier,

Diplôme Universitaire d'Injection d'Acide Hyaluronique en Odo,

Diplôme Universitaire Approches Innovantes en Recherche Biomédicale et en  
Méta-recherche,

Habilitation à Diriger des Recherches (H.D.R.).

*Nous vous remercions d'avoir accepté de présider notre jury de thèse. Nous  
retiendrons votre grande bienveillance, et votre pédagogie dans la  
transmission de vos connaissances.*

*Veillez trouver dans ce travail le témoignage de notre reconnaissance et la  
marque d'un profond respect.*

*À notre directrice de thèse,*

Madame le **Professeur NABET Catherine,**

Professeur des Universités, Praticien hospitalier d'Odontologie,

Docteur en Chirurgie Dentaire,

Diplôme d'Études Approfondies de Santé Publique – Épidémiologie,

Docteur de l'Université Paris XI,

Habilitation à Diriger des Recherches (H.D.R),

Lauréate de la Faculté de Médecine,

Lauréate de l'Université Paul Sabatier,

Lauréate de l'Académie Nationale de Chirurgie Dentaire.

*Nous vous remercions pour l'honneur que vous nous faites de diriger cette thèse. Nous vous remercions pour votre implication sans faille dans ce travail, votre accompagnement et votre soutien tout au long de sa réalisation.*

*Veillez trouver dans cette thèse le signe d'un grand respect et de notre gratitude.*

*À notre membre du jury de thèse,*

Madame le **Docteur VINEL Alexia**

Maître de Conférences des Universités, Praticien Hospitalier d'Odontologie,

Docteur en Chirurgie Dentaire,

Lauréate de l'Université Paul Sabatier,

Docteur en sciences,

Diplôme d'Université de Recherche Clinique en Odontologie,

Diplôme d'Université de Parodontologie,

Diplôme d'Université de pédagogie en sciences de la santé.

*Nous sommes très honorées de vous compter parmi notre jury de thèse, et nous vous remercions de l'intérêt que vous avez porté à notre travail. Nous vous remercions pour votre implication et vos enseignements lors de nos études.*

*Veillez trouver dans ce travail l'expression de notre reconnaissance et de notre estime.*

*À notre membre du jury de thèse,*

Madame le **docteur THOMAS Charlotte**,

Maître de Conférences des Universités, Praticien Hospitalier d'Odontologie,

Docteur en Chirurgie Dentaire,

Docteur de l'Université Paul Sabatier,

Ancienne interne des Hôpitaux de Toulouse,

Diplôme d'Études Spécialisées de Médecine Bucco-Dentaire (DES MBD),

Diplôme Universitaire de Parodontologie,

Diplôme Universitaire de Conception Fabrication Assistée par Ordinateur (CFAO) en odontologie,

Lauréate de l'Université Paul Sabatier.

*Nous vous sommes très reconnaissantes d'avoir accepté de siéger en tant que membre du jury, et nous vous remercions de votre intérêt pour ce travail.*

*Veillez trouver dans cette thèse notre reconnaissance la plus sincère.*

À **mes parents**, pour leur amour et leur soutien sans faille. Merci d'être chaque jour un modèle de persévérance et de volonté, qui nous pousse à donner le meilleur de nous-même.

À **mes très grands petits frères, Tot et Benji**, pour la complicité qui nous lie et qui ne changera jamais. Je suis très fière de vous et je ne doute pas que vous accomplirez de grandes choses.

À **Vincent**, merci de partager ma vie, et de la rendre chaque jour meilleure. Quelques mots ne suffisent pas à exprimer tout l'amour, l'estime et le respect que j'ai pour toi.

À **Charlotte**, binôme de vie et de travail, merci pour ta joie, ton humour et ton amour, tous les moments que nous avons partagés et tous les moments à venir.

À **Clément**, de nous avoir soutenues, motivées, accompagnées et hébergées pendant toutes ces années.

À **Louis, Marius, Alex, mes amis d'Albi** de toujours et pour toujours, merci pour les soirées de Paris à Tokyo, d'Arcachon à Bandol, merci pour tous ces souvenirs mémorables, fruit d'une imagination sans limite.

À **mes amis de promotion**, sans qui ces années d'études n'auraient pas été les mêmes. Merci pour les rires, les verres, les soirées, les vacances et tout ce que nous avons partagé.

À **ma tante Sophie**, qui a été un précieux soutien pendant toutes ces années.

À **mon oncle Olivier**, qui m'a accueilli dans son cabinet pour mes premiers pas de dentiste, je ne serai jamais assez reconnaissante.

À **ma famille, à mes grands-parents**, de m'avoir transmis les valeurs qui m'ont permis de réaliser mes ambitions.

**Aux Docteurs Marine Barrère, Jean-Marc Coudouy**, et toute l'équipe du cabinet de Cugnaux, qui m'ont énormément appris.

Merci à toutes les personnes que je n'ai pas citées ici, qui m'ont tendu la main et partagé leurs connaissances, personnelles comme professionnelles et m'ont permis d'être ici aujourd'hui.

# TABLE DES MATIÈRES

Introduction	13
I. Physiopathologie de la grossesse	15
A. Physiologie et mécanisme de la grossesse	15
a. Rôle et anatomie du placenta (1)	15
b. Modifications hormonales (3)	16
c. Modifications immunitaires	17
d. Mécanismes de l'accouchement	18
B. Complications obstétricales et issues défavorables de grossesse	18
a. Fausse-couche (8)	18
b. Pré-éclampsie (PE) (9)	19
c. Retard de Croissance Intra-Utérin (RCIU) (10)	19
d. Accouchement prématuré (12,13)	19
II. Physiopathologie des maladies parodontales	21
A. Santé parodontale	21
a. Description anatomique	21
b. Déterminants de santé parodontale (16)	23
c. Parodonte intact et parodonte réduit (17)	23
B. Les maladies parodontales	24
a. Gingivite (19)	25
b. Parodontite	27
c. Etiopathogénie de la parodontite	29
C. Classification des maladies parodontales	31
a. Classification de Chicago, 2017 (17,32)	31
b. Classification Offenbacher et al, 2007 (31)	33
III. Relations bi-directionnelles entre maladie parodontale et grossesse	34
A. Influence de la grossesse sur le parodonte	34
a. Un parodonte sous influence hormonale	34
	10

b.	Variation de la réaction inflammatoire et de la réponse immunitaire	35
c.	Modification de la flore bactérienne	35
d.	Variation du pH salivaire	35
e.	Pathologies parodontales de la femme enceinte	37
B.	Influence de la maladie parodontale sur la grossesse	40
a.	Hypothèses	40
b.	Complications et issues défavorables de la grossesse	43
IV.	Étude PERISCOPE	45
A.	Objectif	45
B.	Matériel et méthodes	45
a.	Type d'étude	45
b.	Population d'étude	45
c.	Critères d'inclusion et de non-inclusion	46
d.	Critères d'évaluation de la parodontite	46
e.	Procédures cliniques	46
f.	Variables et indices utilisés	48
g.	Analyses statistiques	50
C.	Résultats	51
a.	Données socio-démographiques	51
b.	Données comportementales	53
c.	Données médicales	54
d.	Données bucco-dentaires	55
e.	Données parodontales	58
D.	Discussion	61
	Conclusion	63
	Liste des abréviations	65
	Table des illustrations	67
	Bibliographie	69

Annexes	76
A. Annexe 1 : Classification de Chicago, 2017	76
B. Annexe 2 : e-CRF	78

## **Introduction**

La grossesse est un épisode marquant dans la vie d'une femme. Elle a des répercussions sur l'ensemble de ses systèmes physiologiques, notamment sur le système bucco-dentaire.

La maladie parodontale est une maladie immuno-inflammatoire multifactorielle. Elle est liée à une dysbiose du microbiote oral et affecte les tissus de soutien de la dent. Son importante prévalence, ainsi que son implication dans de nombreuses pathologies systémiques, en font un véritable problème de santé publique.

Depuis les années 1990, la médecine parodontale s'intéresse au lien unissant grossesse et maladie parodontale. Les dernières études établissent une relation bidirectionnelle entre elles.

Pendant la grossesse, la femme enceinte va présenter des modifications hormonales et immunologiques significatives, créant un environnement propice au développement de pathologies bucco-dentaires spécifiques ou à l'aggravation de problèmes déjà présents.

Les maladies bucco-dentaires (lésions carieuses et maladies parodontales) ont, quant à elles, une influence sur le déroulement de la grossesse. Les bactéries parodontales et les médiateurs de l'inflammation peuvent diffuser, via la circulation sanguine, à l'unité foeto-placentaire. Des études mettent en évidence des associations entre parodontite et diverses complications de grossesse comme la pré-éclampsie ou l'accouchement prématuré. Ces résultats indiquent que la maladie parodontale pourrait être un facteur de risque potentiellement modifiable de certaines pathologies obstétricales.

Pour toutes ces raisons, il est nécessaire de réaliser une prise en charge particulière et attentive des femmes enceintes par le chirurgien-dentiste. La Haute Autorité de Santé (HAS) recommande que la santé bucco-dentaire soit abordée au cours de l'entretien médical du 4<sup>ème</sup> mois de grossesse. L'Assurance Maladie a mis en place un examen bucco-dentaire systématique de prévention pris en charge à 100% à compter du 4<sup>ème</sup> mois de grossesse et jusqu'à 12 jours après l'accouchement.

Nous examinerons, dans un premier temps, les mécanismes physiopathologiques de la grossesse et de la maladie parodontale, en nous concentrant sur les aspects hormonaux, immunologiques et inflammatoires. Nous étudierons ensuite la relation bidirectionnelle entre elles, par l'analyse de la littérature.

Dans la troisième partie, nous décrirons l'état bucco-dentaire de femmes enceintes pendant le premier trimestre de grossesse, via l'analyse des données de l'étude PERISCOPE.

L'objectif de ce travail de thèse est d'apporter des éléments pour améliorer la prise en charge bucco-dentaire des femmes enceintes, et ainsi de promouvoir la santé maternelle et périnatale.

# **I. Physiopathologie de la grossesse**

## **A. Physiologie et mécanisme de la grossesse**

Chez l'être humain, la grossesse dure 9 mois, plus précisément entre 37 et 42 Semaines d'Aménorrhée (SA). Des changements physiologiques l'accompagnent, avec deux objectifs. En premier lieu, ils sont nécessaires à la croissance et à la survie du fœtus. Ensuite, ils permettent l'adaptation de l'organisme maternel, pour qu'il puisse supporter les exigences de la grossesse, se préparer au stress de l'accouchement et enfin récupérer le plus rapidement possible.

Deux mécanismes majeurs vont nous intéresser, étant donné leurs conséquences secondaires sur la cavité buccale : les modifications hormonales et immunologiques. Pour les comprendre, nous devons d'abord décrire l'anatomie et le fonctionnement du placenta, car c'est lui qui va en être responsable. Nous expliquerons dans un second temps les mécanismes de l'accouchement.

### **a. Rôle et anatomie du placenta (1)**

Après la conception, le placenta se développe et est soutenu par les tissus utérins maternels. C'est l'organe central de la parturition, par ses multiples rôles. C'est un organe transitoire et vascularisé. Il assure les fonctions permettant le développement du fœtus : fonction de transport, fonctions métabolique, endocrine et immunologique (1).

Il est nécessaire d'observer son anatomie pour comprendre son fonctionnement : il a une face maternelle, constituée de la caduque et du myomètre, et une face fœtale. Les membranes fœtales sont constituées de l'amnios en interne et du chorion en externe (Figure 1). L'amnios est baigné dans le liquide amniotique, et protège le fœtus des chocs. Le chorion est le centre de coordination des échanges nutritionnels. Il permet une protection immunitaire et participe à la production hormonale. La caduque est en contact immédiat avec ces membranes fœtales. Elle est issue de l'endomètre maternel (2). Les échanges sont assurés par le cordon ombilical et le bébé se développe dans le sac amniotique rempli de liquide amniotique (1).

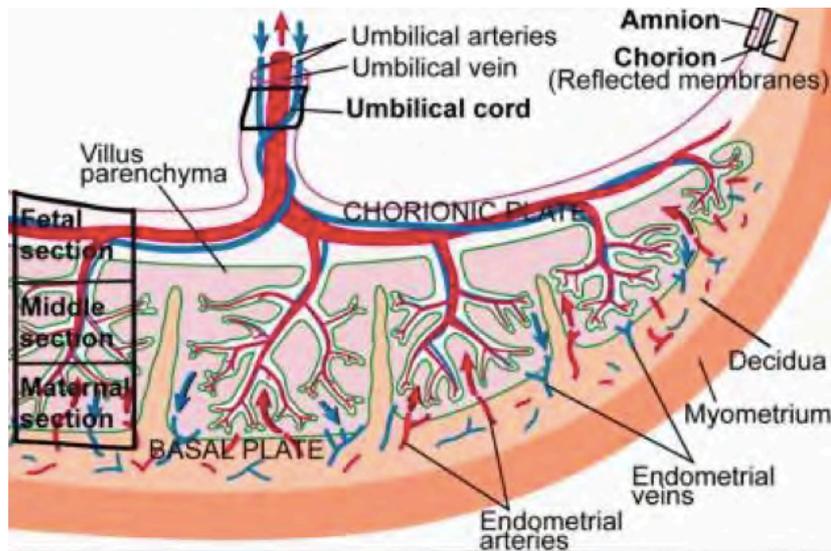


Figure 1 Structure placentaire (1)

### b. Modifications hormonales (3)

Grâce à sa fonction endocrine, le placenta assure le bon déroulement de la grossesse. Il produit principalement quatre hormones : la gonadotrophine chorionique humaine (hCG), l'hormone lactogène placentaire (hPL), l'œstrogène et la progestérone (3). Ces hormones ont des rôles variés :

- L'hCG permet le maintien du corps jaune en début de grossesse, pour conserver un taux de progestérone adéquat jusqu'à ce que le placenta soit capable de la produire. Elle joue aussi un rôle dans la réduction de la réaction lymphocytaire maternelle, pour éviter un rejet du fœtus.
- L'hPL a un rôle dans le développement du fœtus en jouant sur la lipolyse et la glucogenèse maternelle.
- La progestérone permet de diminuer l'activité des muscles lisses du myomètre et de diminuer la réponse immunologique de la mère.
- L'œstrogène joue un rôle dans le déclenchement du travail : elle augmente l'activité myométriale.

Pour rappel, l'œstradiol et la progestérone sont deux hormones responsables des changements physiologiques tout au long de la vie d'une femme. Leur production est contrôlée par une cascade hormonale entre l'hypothalamus (qui produit la GnRH), l'hypophyse antérieure (produisant LH et TSH) et les ovaires qui sécrètent les hormones sexuelles, l'œstradiol (une hormone de la famille des œstrogènes) et la progestérone (Figure 2). Ces hormones assurent le bon fonctionnement de l'appareil génital féminin, mais elles peuvent aussi affecter les différents systèmes du corps humain, notamment la cavité buccale (4).

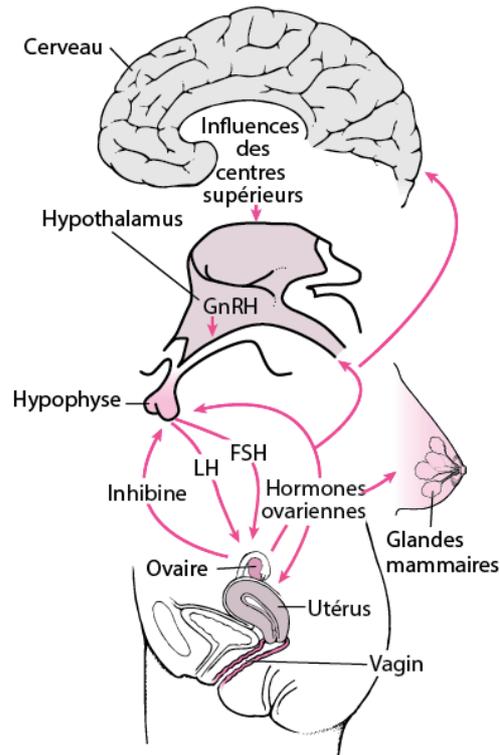


Figure 2 Axe système nerveux central-hypothalamo-hypophyso-gonadique-organe cible (5)

*FSH = hormone folliculo-stimulante; GnRH = gonadotropin-releasing hormone (gonadolibérine); LH = hormone lutéinisante*

Nous l'avons vu, le corps jaune dans un premier temps, puis le placenta, ont une fonction endocrine. À la fin du troisième trimestre de grossesse, les taux de progestérone et d'œstradiol sont respectivement multipliés par 10 et 30.

Ces modifications hormonales entraînent la plupart des modifications organiques. Tous les systèmes sont impactés : on retrouve des adaptations du système cardio-vasculaire, respiratoire, gastro-intestinal, rénal... Il y a également des modifications immunitaires, comme nous allons le décrire ci-dessous.

### c. Modifications immunitaires

La grossesse se caractérise par une immuno-modulation pour permettre la tolérance du fœtus, qui est perçu par l'organisme maternel comme une greffe semi-allogénique. Cette immuno-modulation est liée en grande partie aux changements hormonaux que la future mère subit. Elle est aussi la cause d'une réponse lymphocytaire altérée, d'une diminution de l'efficacité des neutrophiles, de la présence d'un stress maternel chronique et d'une carence nutritionnelle (liée à une demande accrue de la mère et du fœtus).

#### **d. Mécanismes de l'accouchement**

Pour obtenir une description complète de la grossesse, nous devons aussi nous intéresser à l'événement qui marque sa fin : l'accouchement.

À mesure que la grossesse avance, les besoins du fœtus en nutriment sont de plus en plus importants. De plus, l'espace disponible dans le sac amniotique diminue. Les mécanismes exacts du déclenchement du travail demeurent mal connus, mais il est admis qu'il faut intervenir une modification de l'équilibre entre les taux de progestérone et d'œstrogène (6). On observe aussi une augmentation croissante des taux de prostaglandines et de cytokines pro-inflammatoires dans le liquide amniotique. Cela crée une cascade inflammatoire qui provoque la rupture des membranes utérines, la dilatation du col de l'utérus, la contraction des muscles lisses du myomètre, la séparation du placenta et enfin l'accouchement. Ainsi, la parturition normale est contrôlée par une signalisation inflammatoire (7).

Lors d'une grossesse physiologique, le placenta joue un rôle prépondérant, notamment par sa fonction endocrine et son rôle dans l'immuno-modulation maternelle. Cela permet le bon déroulement de la grossesse et de l'accouchement. Ce dernier est contrôlé par une modification subite de l'équilibre hormonal et une cascade inflammatoire.
--

### **B. Complications obstétricales et issues défavorables de grossesse**

Malheureusement, il arrive que ces mécanismes complexes ne se déroulent pas tout à fait comme prévu, ce qui peut entraîner l'apparition de complications obstétricales, que nous allons brièvement décrire.

#### **a. Fausse-couche (8)**

La fausse-couche est définie comme la mort spontanée du fœtus avant qu'il soit viable, c'est-à-dire avant la 20<sup>ème</sup> SA ou avant qu'il ait atteint un poids supérieur ou égal à 500 grammes, selon les définitions. Avec une moyenne de 44 fausses-couches par minute sur Terre, c'est un enjeu de santé publique. Les conséquences pour les parents peuvent être dévastatrices tant sur le plan psychologique que physique (complications hémorragiques ou infectieuses). Les principaux facteurs de risque sont l'âge inférieur à 20 ans ou supérieur à 35 ans, le tabagisme, l'alcoolisme, un indice de masse corporelle extrême, le stress.

### **b. Pré-éclampsie (PE) (9)**

La pré-éclampsie (PE) est une maladie inflammatoire multifactorielle de la grossesse, d'étiologie encore mal définie. Elle se caractérise par une hypertension maternelle (pression systolique > 140 mm Hg ou pression diastolique > 90 mm Hg) associée à une protéinurie (0,3 g/24h). C'est une pathologie fréquente puisqu'elle touche plus de 4 millions de femmes dans le monde. Elle est souvent associée à un accouchement prématuré et à un retard de croissance intra-utérin, entraînant une mortalité et une morbidité néonatales importantes. Elle est liée à un défaut d'implantation du placenta, provoquant une dysfonction endothéliale. Il y a, au deuxième et au troisième trimestres, un défaut de vascularisation et une diminution du débit sanguin utéro-placentaire. Cela crée un stress oxydatif et une altération endothéliale maternelle mais aussi une inflammation systémique : on retrouve des cytokines pro-inflammatoires. Elle peut aboutir dans certains cas à une éclampsie, qui représente une urgence vitale pour l'enfant et la mère. L'éclampsie est la première cause de mortalité maternelle dans les pays développés. C'est une crise convulsive généralisée, qui survient dans un contexte d'hypertension.

### **c. Retard de Croissance Intra-Utérin (RCIU) (10)**

Le Retard de Croissance Intra-Utérin (RCIU) se définit à partir des courbes de croissance. On parle de petit Poids pour l'Âge Gestationnel (PAG) si l'enfant a un poids inférieur au 10<sup>ème</sup> percentile, et de PAG sévère s'il est inférieur au 3<sup>ème</sup> percentile. Le RCIU correspond le plus souvent à un PAG associé à des signes de croissance pathologique (arrêt ou infléchissement de la croissance). Il y a de nombreux facteurs de risque : âge maternel > 35 ans, présence de troubles hypertensifs dont la PA, diabète, consommation de tabac, d'alcool ou de drogues... Il est très souvent associé à un accouchement prématuré et à une morbidité et une mortalité néonatales importantes (11).

### **d. Accouchement prématuré (12,13)**

L'accouchement prématuré est généralement défini par une naissance avant 37 SA complètes. Il concerne 10,6% des enfants dans le monde, et ce pourcentage est en constante augmentation. C'est la principale cause, avec le RCIU, de morbidité et de mortalité périnatales. Il faut différencier la prématurité spontanée et induite (c'est-à-dire accouchement déclenché par voie basse ou par césarienne). Les causes de prématurité induite sont

essentiellement la PE, le RCIU, l'hémorragie maternelle ou d'autres pathologies maternelles nécessitant la naissance de l'enfant.

Les mécanismes physiopathologiques de l'accouchement prématuré spontané sont, entre autres, l'inflammation ou l'infection amnio-choriale.

Nous avons vu que la parturition normale était sous le contrôle d'une cascade inflammatoire. Certains auteurs postulent qu'un déclenchement précoce de cette cascade pourrait induire le travail et mener à des naissances prématurées : une stimulation inflammatoire, d'origine infectieuse ou liée au stress, activerait les cellules de l'immunité innée des tissus utérins maternels, qui sécrètent alors prostaglandines et cytokines, et provoquent la cascade inflammatoire que nous avons décrite plus haut (Figure 3) (14).

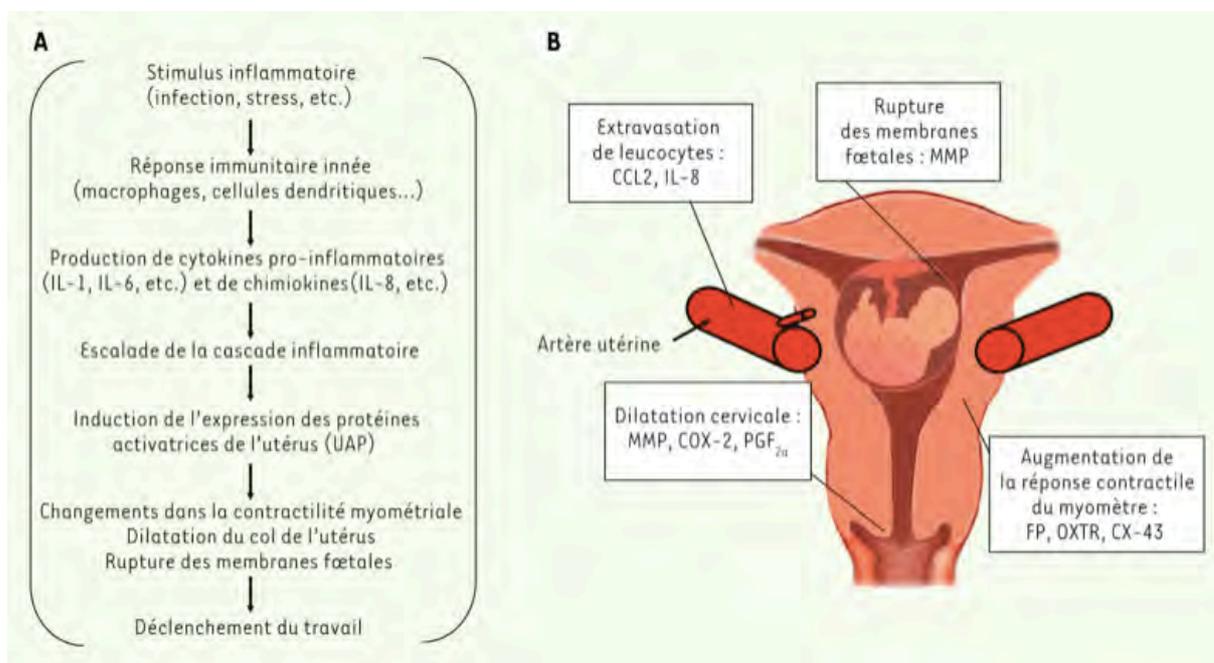


Figure 3 Cascade inflammatoire lors de l'activation utérine (14)

Les mécanismes physiopathologiques des pathologies de la grossesse restent un domaine de recherche prépondérant, en raison de l'importance de leurs impacts tant sur le plan individuel que sociétal.

Plusieurs pathologies peuvent entraver le déroulement et l'issue physiologique de la grossesse. L'inflammation maternelle et l'infection apparaissent aujourd'hui centrales dans le développement de ces pathologies. Ainsi, toute perturbation dans le sens pro-inflammatoire ou infectieux entraîne des conséquences sur la grossesse.

## **II. Physiopathologie des maladies parodontales**

Dans cette seconde partie, nous allons nous intéresser à la maladie parodontale. Tout d'abord, nous décrirons l'anatomie du parodonte sain, pour mieux comprendre par la suite les pathologies qui peuvent l'atteindre : la gingivite et la parodontite.

### **A. Santé parodontale**

#### **a. Description anatomique**

Le parodonte constitue le système d'ancrage de la dent. Il est constitué de différents tissus, divisés en deux catégories (Figure 4) (15) :

- Le parodonte superficiel est la gencive. C'est un tissu de recouvrement très résistant qui protège les structures sous-jacentes. Il est constitué d'un épithélium kératinisé, pénétré par des invaginations profondes d'un tissu conjonctif. L'ancrage de la gencive à la dent est assuré par des liaisons épithélio-conjonctives perméables, permettant les échanges de fluides : c'est ce qu'on appelle l'espace biologique.
- Le parodonte profond est constitué du ligament parodontal, du ciment et de l'os alvéolaire. Ces tissus interagissent constamment et le ligament constitue un réservoir pour les cellules qui maintiennent l'os et le ciment. Cette unité fonctionnelle assure la stabilité et l'amortissement des dents par rapport aux os maxillaires (Figure 4).

Durant un examen parodontal, on mesure la distance en millimètre entre la gencive marginale et le fond du sillon gingivo-dentaire. Cette profondeur de sondage est égale à deux millimètres de manière physiologique (Figure 5). Quand cette distance augmente, on parle de poche parodontale.

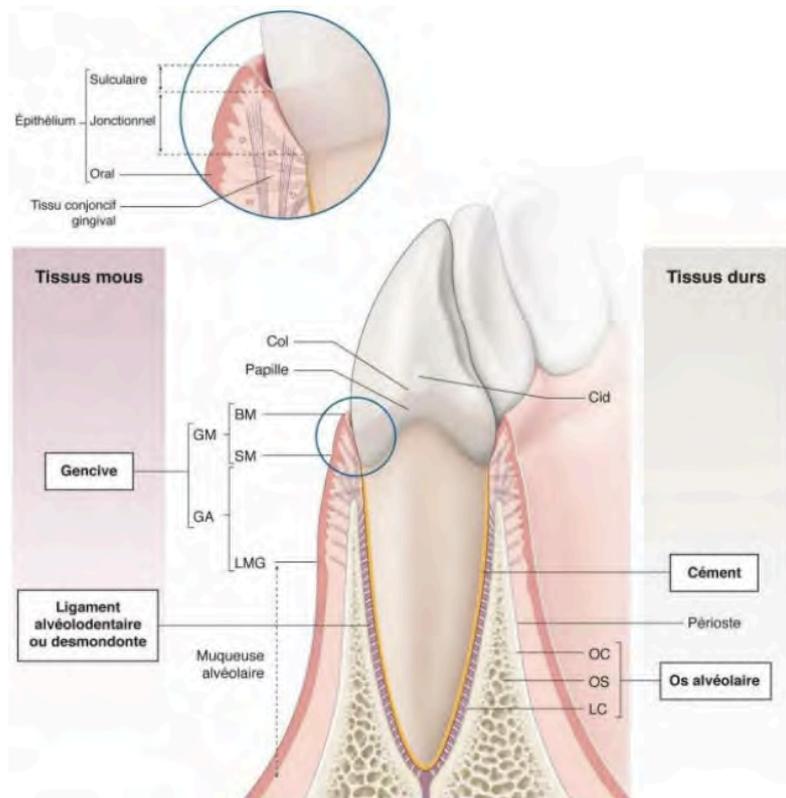


Figure 4 Les quatre composantes du parodonte (15)

BM = bord marginal, CA = cément acellulaire, CC = cément cellulaire, Cid = contact inter-dentaire, GA = gingive attachée, GM = gingive marginale (ou libre), LC = lame cribreuse LMG = ligne mucogingivale, OC = os cortical, OS = os spongieux, SM = sillon marginal.

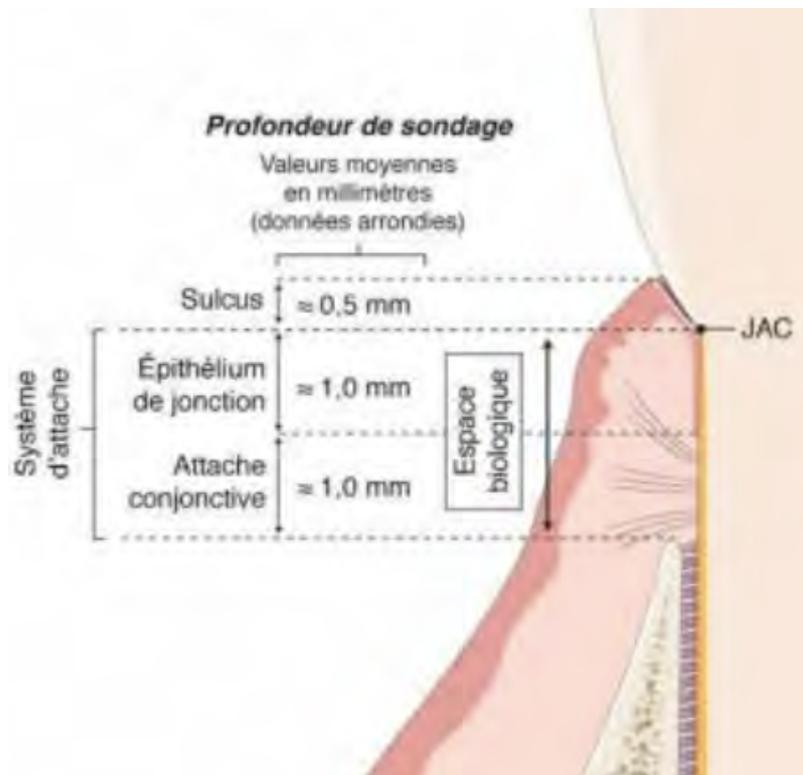


Figure 5 Schéma du parodonte sain chez l'adulte (15)

Valeurs histométriques moyennes à partir d'une position théorique de l'extrémité coronaire de l'épithélium jonctionnel situé à la jonction amélocémentaire. JAC = jonction amélo-cémentaire. Noter que le sulcus ne fait pas partie du système d'attache ni, en conséquence, de l'espace biologique qui est d'environ 2,0mm chez l'adulte.

## **b. Déterminants de santé parodontale (16)**

La santé parodontale se définit comme un état de symbiose entre le biofilm bactérien et l'hôte. Il y a un équilibre entre les organismes commensaux, qui cohabitent dans le biofilm, et le système immunitaire du patient. En effet, même sur un parodonte sain, un petit infiltrat de cellules de l'inflammation est présent, permettant une surveillance immunitaire physiologique.

L'hygiène bucco-dentaire est centrale dans le maintien d'une santé parodontale, mais ce n'est pas le seul facteur à prendre en compte. On définit trois familles de déterminants de santé parodontale :

- Facteurs microbiologiques : composition du biofilm
- Facteurs dépendants de l'hôte :
  - o Locaux : anatomie des dents, facteur d'accumulation de plaque...
  - o Systémiques : système immunitaire, prédisposition génétique...
- Facteurs modificateurs, qui dépendent de l'environnement : tabac, prise médicamenteuse...

La santé parodontale nécessite une évaluation précise de tous ces facteurs, en sachant que certains seront modifiables (arrêt du tabac, élimination des facteurs de rétention de plaque...) et d'autres non (comme les prédispositions génétiques).

## **c. Parodonte intact et parodonte réduit (17)**

La santé parodontale « parfaite » se définit par une absence totale d'inflammation, un système immunitaire normal et une absence de modification anatomique (pas de perte d'attache). Cependant, cette situation n'est que peu applicable cliniquement, car de nombreux patients à l'âge adulte ont connu un épisode de maladie parodontale (gingivite ou parodontite). La communauté scientifique s'accorde aujourd'hui à dire que la définition d'un parodonte cliniquement sain peut aussi s'appliquer à ces patients.

On parle de santé parodontale sur parodonte intact en cas d'antécédent de gingivite où le système d'attache n'est pas diminué. Le parodonte présente un niveau d'inflammation cliniquement minimal et une profondeur de sondage < 3mm (Figure 6).

De la même manière, on parle de santé parodontale sur parodonte réduit pour un patient atteint d'une parodontite traitée et stabilisée (Figure 7).



*Figure 6 Patiente de 23 ans qui présente un parodonte cliniquement sain (17)*



*Figure 7 Patiente présentant un parodonte cliniquement sain sur parodonte réduit, suivie pour une parodontite stabilisée (17)*

## **B. Les maladies parodontales**

Il existe deux types de maladie parodontale : la gingivite et la parodontite. Les études montrent une forte prévalence de ces pathologies, avec un besoin en soins de l'ordre de 90% de la population (18). Les données actuelles de la science nous poussent à ne plus considérer les pathologies parodontales comme de simples infections bactériennes. Il s'agit plutôt de pathologies complexes multifactorielles, faisant intervenir le microbiote sous-gingival, le système immunitaire et inflammatoire du patient, mais aussi des facteurs environnementaux modificateurs, comme nous allons le voir ci-dessous.

### a. Gingivite (19)

La **gingivite** (Figure 8 Figure 9) est une inflammation de la gencive. Cette atteinte du parodonte superficiel est réversible et il n'y a pas d'atteinte du système d'ancrage. Elle n'entraîne pas de perte dentaire. Cependant, son traitement est primordial pour éviter une complication en parodontite.

La prévalence de la gingivite est très élevée à tout âge avec un pic conséquent à la puberté. C'est la pathologie parodontale la plus courante.

Son étiologie principale est la présence de plaque bactérienne. En effet, nous avons vu qu'un infiltrat inflammatoire est présent dans les tissus gingivaux de manière physiologique. Lorsque la quantité de plaque bactérienne est faible voire inexistante, il permet une veille immunologique locale. Mais quand la plaque dentaire s'accumule, il s'opère une rupture de la symbiose entre le biofilm du patient et son système immunologique. C'est le début de la dysbiose : des composants plus virulents du biofilm se développent. En réponse, le système immunitaire réagit : la gingivite est donc une réponse inflammatoire relativement non spécifique à des facteurs de virulence.

L'intensité des symptômes et les signes cliniques sont variables en fonction des patients et même en fonction des sites. Ils sont les mêmes que le parodonte soit réduit ou non.

Les patients peuvent décrire un saignement au brossage ou un saignement spontané, des douleurs, un gonflement gingival, parfois une halitose, des difficultés à l'alimentation ou une diminution de la qualité de vie liée à la santé orale (20).

Les signes cliniques détectables sont les suivants (15,21) :

- Œdème gingival constant avec une perte du feston gingival,
- Saignement,
- Douleur (plus ou moins constante),
- Chaleur,
- Érythème avec un changement de couleur de la muqueuse.

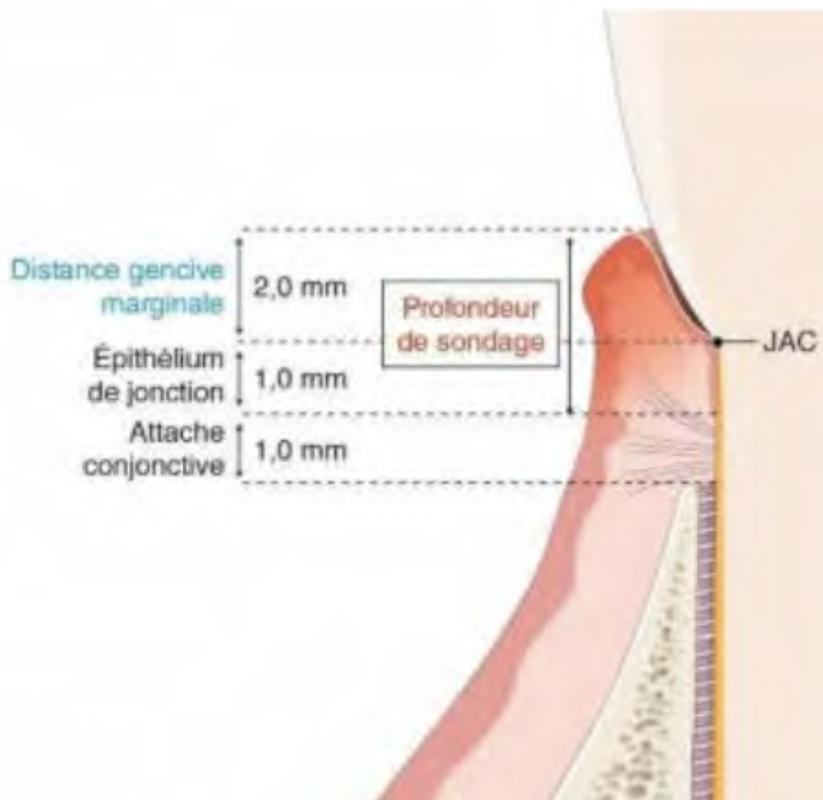


Figure 8 Exemple de site chez un adulte atteint de gingivite (15)

*Le système d'attache est intact (2,0mm). La profondeur de sondage est de 3,0mm pour une profondeur de poche gingivale (pseudo- poche correspondant à un œdème) de 2,0mm. Le niveau d'attache n'est pas affecté. JAC : jonction amélocémentaire*

La réponse du système immunitaire au niveau parodontal est modulée dans certaines conditions. En effet, des facteurs systémiques peuvent exacerber la réponse tissulaire à la plaque bactérienne et ainsi accentuer la sévérité de la gingivite. Il s'agit de la consommation tabagique, de facteurs métaboliques (comme l'hyperglycémie), de facteurs nutritionnels, de certaines affections hématologiques, de certains médicaments, ainsi que d'une concentration élevée d'hormones stéroïdiennes. C'est notamment le cas pendant la puberté ou la grossesse où les taux de ces hormones sont particulièrement élevés. On observe aussi des variations pendant le cycle menstruel et lors de la prise de certains contraceptifs oraux.

Enfin, il existe des facteurs de risques locaux prédisposants comme les facteurs de rétention de plaque ou la sécheresse buccale.



*Figure 9 Gingivite généralisée chez l'adulte (15)*

*Noter la présence de plaque et l'inflammation généralisée (gencive rouge, lisse, œdématisée)*

#### **b. Parodontite**

La **parodontite** (Figure 10 Figure 11) est une pathologie immuno-inflammatoire multifactorielle initiée par une dysbiose de la flore orale. Elle aboutit à la destruction des tissus de soutien profonds de la dent : le cément, le ligament parodontal et l'os alvéolaire. Contrairement à la gingivite, cette destruction est irréversible et cause un préjudice à la fois esthétique et fonctionnel.

Elle peut toucher une seule dent (voire un seul site), être limitée à un secteur ou être généralisée aux deux arcades (21). Non traitée, elle peut entraîner la perte des dents. C'est une maladie multifactorielle, dépendante de la présence de pathogènes parodontaux organisés en biofilm (plaque dentaire). La rapidité et la sévérité de l'atteinte sont modulées par des facteurs locaux, environnementaux et génétiques.

Les principaux facteurs de risque démontrés à ce jour sont le tabac et le diabète (22).

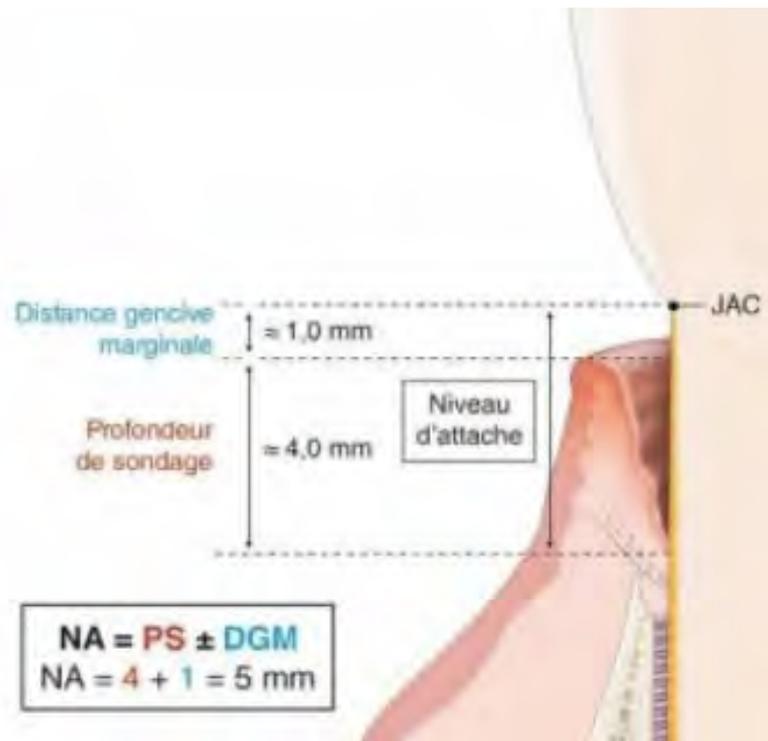


Figure 10 Exemple de site chez un adulte atteint de parodontite avec récession (15)

La profondeur au sondage ou profondeur de poche est de 4mm. Il existe une DGM de 1mm (récession gingivale). Le niveau d'attache est donc de 5mm correspondant à une perte d'attache de la gencive à la dent de 5mm par rapport au point de référence qu'est la JAC. JAC : jonction amélo-cémentaire, NA : niveau d'attache, PS : profondeur de sondage, DGM : distance gencive marginale

Un « patient parodontal » présente une perte d'attache clinique, c'est-à-dire une apicalisation du système d'attache. Un seuil d'une perte d'attache interproximale > 3mm sur plus de deux dents est généralement utilisé pour définir la maladie. La perte osseuse est identifiable radiologiquement, objectivant une lyse osseuse horizontale ou verticale (23).

De nombreux éléments seront analysés pour définir la complexité, la distribution (générale ou localisée) et la rapidité de progression de la maladie.

Pour estimer la complexité, il est nécessaire d'évaluer la profondeur de poche, l'atteinte des furcations, les mobilités et les pertes dentaires. La rapidité de progression est, entre autres, en lien avec les facteurs de risques systémiques (notamment la consommation de tabac et le diabète).

Les signes cliniques inconstants sont très nombreux et ce sont souvent eux qui motivent le patient à consulter : présence de poches parodontales supérieures ou égales à 4mm, présence d'une inflammation gingivale, récession, mobilité dentaire (17).

Les enquêtes épidémiologiques décrivent une prévalence de la parodontite variant de 37,1% à 75,3% pour les formes modérées et de 8,9 à 46,6% pour les formes sévères (24).



Figure 11 Patiente de 58 ans atteinte de parodontite chronique généralisée (15)

*Le motif de consultation est la mobilité dentaire. Patiente fumeuse, présentant une anxiété importante et des antécédents familiaux de parodontite (père)*

### c. **Etiopathogénie de la parodontite**

Il s'agit d'une maladie immuno-inflammatoire causée par une dysbiose de la flore orale et une réponse inadaptée de l'hôte.

À l'état physiologique, le microbiote oral est composé de pathogènes parodontaux et de micro-organismes non-pathogènes. On retrouve notamment des bactéries Gram positives, des bâtonnets et cocci non-mobiles (25). L'état inflammatoire de l'hôte est contrôlé, il permet une symbiose bactérienne et conditionne la santé parodontale.

Cependant, des défauts dans le statut immuno-inflammatoire de l'hôte ou des conditions environnementales peuvent entraîner une dysbiose. En effet, un déséquilibre du milieu active des pathogènes clés (26), qui même présents en faible quantité, peuvent transformer une flore bactérienne symbiotique en une flore bactérienne dysbiotique. Ils sont capables de recruter des pathogènes parodontaux spécifiques et de créer une augmentation de la proportion de certaines bactéries de la plaque dentaire (notamment des bactéries Gram négatives anaérobies). Ces bactéries vont s'organiser en biofilm et sécréter des facteurs de virulence, qui provoquent l'activation de mécanismes inflammatoires de l'hôte (27). Cette réaction inflammatoire entraîne la formation de produits de dégradation bactérienne, qui servent de substrat nutritionnel aux bactéries de la plaque dentaire : c'est un cycle pathogène qui s'auto-entretient et qui augmente encore plus la dysbiose.

Cela est d'autant plus marqué s'il y a une modification immunitaire de l'hôte, qu'on peut retrouver en cas de pathologie immuno-inflammatoire chronique (comme le diabète), de baisse immunitaire ou d'augmentation locale de l'inflammation immunitaire (tabac).

La maladie progresse car le système immunitaire interfère avec les métabolismes des tissus osseux et conjonctifs et engendre la destruction de ces tissus. C'est là qu'apparaissent les signes cliniques de la parodontite : récession gingivale, résorption osseuse, mobilité dentaire (Figure 12) (27).

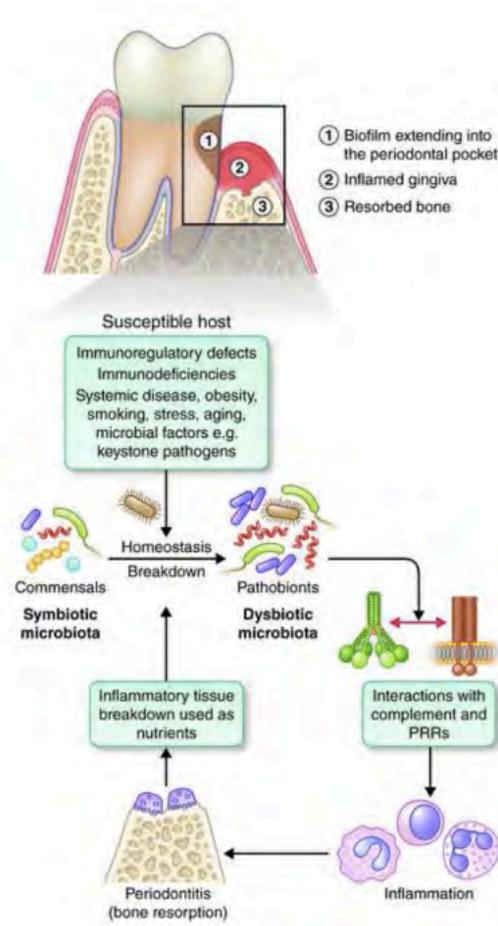


Figure 12 Modèle PSD ou Polymicrobial Synergy and Dysbiosis Model (27)

Ce phénomène inflammatoire ne reste pas seulement cantonné au niveau de la cavité buccale. En effet, les taux sériques de cytokines inflammatoires sont plus élevés chez les patients atteints de parodontite que chez les patients sains. De nombreuses études ont montré l'augmentation de la protéine C-réactive (CRP) et d'autres biomarqueurs inflammatoires (TNF alpha, IL-1 $\beta$ , IL-6) dans le sang, en présence de parodontite (27,28). Les médiateurs de l'inflammation produits localement sont donc capables d'atteindre la circulation générale et d'influer sur des pathologies systémiques.

Les pathogènes parodontaux peuvent, eux aussi, rejoindre la circulation sanguine (Figure 13). En effet, des bactéries d'origine buccale ont été identifiées dans des plaques

athéromateuses (29). De la même manière, la présence de bactéries buccales au niveau de la cavité amniotique ou du placenta a également été mise en évidence. Cela laisse supposer une translocation bactérienne parodontale au niveau systémique.

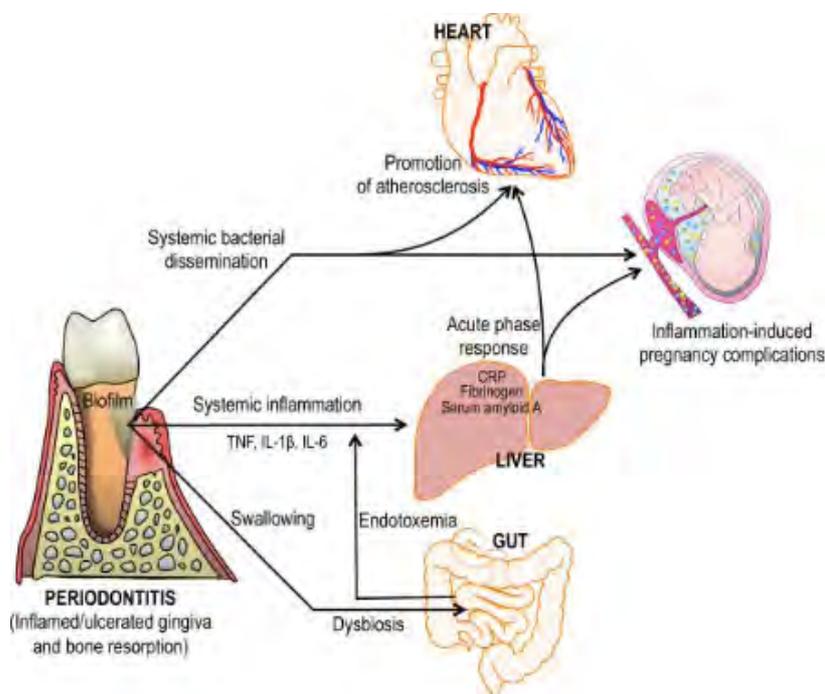


Figure 13 Mécanismes plausibles reliant la parodontite à l'inflammation et à la maladie systémique (30)

### C. Classification des maladies parodontales

Il existe un nombre important de classifications des maladies parodontales. Nous allons ici en décrire deux : la classification de référence internationale actuelle et la classification d'Offenbacher et al (31), que nous avons utilisée pour l'étude PERISCOPE présentée dans le chapitre V de cette thèse.

#### a. Classification de Chicago, 2017 (17,32)

Cette classification a été rédigée par la Fédération Européenne de Parodontologie (EFP) et l'Académie Américaine de Parodontologie (AAP) et présentée lors d'un workshop en novembre 2017 à Chicago. Elle cherche à combiner une approche globale du patient et un système de classification basé sur des paramètres cliniques. L'objectif est de tendre vers une prise en charge parodontale précise et personnalisée et de faciliter la communication inter-praticiens.

Elle comprend trois catégories : la santé parodontale, la gingivite et la parodontite. Une version plus détaillée est présentée dans l'Annexe 1.

### ➤ **Santé parodontale**

La communauté scientifique définit actuellement différentes catégories de santé parodontale :

- La santé parodontale clinique : le support parodontal est normal, il ressemble à ce que nous venons de décrire. Il n'y a pas ou peu d'inflammation gingivale, l'infiltrat inflammatoire permet une réponse de l'hôte en concordance avec l'homéostasie.
- La santé parodontale sur parodontite réduit :
  - Maladie parodontale stabilisée,
  - Maladie parodontale en rémission, qui se différencie de la précédente situation par la capacité à contrôler les facteurs de risque et la réponse à la thérapeutique.

### ➤ **Gingivites**

On distingue les gingivites induites par la plaque et les maladies gingivales non induites par la plaque de la manière suivante :

- Gingivite liée à la plaque :
  - Associée à la plaque bactérienne seule,
  - Modifiée par des facteurs de risque systémiques (tabac, hormones sexuelles stéroïdiennes, hyperglycémie...) ou locaux (facteurs de rétention de plaque, sécheresse buccale),
  - Accroissement gingival d'origine médicamenteuse.
- Maladie gingivale non associée à la plaque :
  - Désordres génétiques,
  - Infections spécifiques (bactérienne, virale, fongique),
  - Pathologies auto-immunes et inflammatoires,
  - Processus réactionnels,
  - Néoplasmes,
  - Maladies endocriniennes, nutritionnelles et métaboliques,
  - Lésions traumatiques ou chimiques (brûlures),
  - Pigmentations gingivales.

### ➤ **Parodontites**

- Parodontite associée à une dysbiose orale, répartie en stades et en grades :
  - STADES : basés sur la sévérité et la complexité

- Stade I : Parodontite initiale,
  - Stade II : Parodontite modérée,
  - Stade III : Parodontite sévère avec potentielle perte dentaire supplémentaire,
  - Stade IV : Parodontite sévère avec pertes dentaires nombreuses et potentielle perte de la dentition.
- GRADES : estimation de la rapidité de progression de la maladie, de son impact global sur le patient et de sa réponse au traitement
    - Grade A : progression lente,
    - Grade B : progression modérée,
    - Grade C : progression rapide.
- Maladies parodontales nécrosantes,
  - Parodontites liées à une manifestation d'une pathologie systémique.

**b. Classification Offenbacher et al, 2007 (31)**

Cette classification se base principalement sur le saignement au sondage (BOP, exprimé en pourcentage de sites saignant au sondage), la profondeur de poche et le nombre de poches parodontales (PP). Elle différencie cinq classes d'état parodontal, permettant de classer la présence de gingivite ainsi que la sévérité de l'atteinte parodontale.

- Absence de parodontite (moins de 4 sites avec  $PP \geq 4$  mm) :
  - Parodontite sain : moins de 4 sites avec  $PP \geq 4$  mm et  $BOP < 10\%$ ,
  - Gingivite : moins de 4 sites avec  $PP \geq 4$  mm et  $BOP \geq 10\%$ .
- Présence de parodontite (plus de 4 sites avec  $PP \geq 4$  mm), classée en fonction du pourcentage de saignement au sondage :
  - Parodontite faible (au moins 4 sites avec  $PP \geq 4$  mm et  $BOP < 10\%$ ),
  - Parodontite modérée (au moins 4 sites avec  $PP \geq 4$  mm et  $10\% \leq BOP \leq 50\%$ ),
  - Parodontite sévère (au moins 4 sites avec  $PP \geq 4$  mm et  $BOP > 50\%$ ).

Le système d'attache des dents peut être touché par des pathologies infectieuses d'origine bactérienne. La gingivite touche le parodonte superficiel et la parodontite le parodonte profond. La parodontite est une pathologie multifactorielle, à composante immunitaire et inflammatoire, initiée par une dysbiose de la flore bactérienne.

Une translocation bactérienne des pathogènes parodontaux serait possible au niveau systémique, ainsi qu'une libération systémique des médiateurs inflammatoires locaux.

### **III. Relations bi-directionnelles entre maladie parodontale et grossesse**

Dans la première partie de ce travail, nous avons vu que l'infection et l'état inflammatoire systémique maternel sont des causes d'issues défavorables de grossesse. Nous avons décrit, dans un second temps, que les maladies parodontales pouvaient entraîner un état inflammatoire systémique. Nous pouvons donc logiquement nous questionner sur l'existence d'un possible lien les unissant.

Nous allons d'abord décrire l'influence de la grossesse sur le parodonte, pour étudier la réciproque par la suite.

#### **A. Influence de la grossesse sur le parodonte**

Nous allons, dans un premier temps, aborder les modifications de l'homéostasie du milieu bucco-dentaire susceptibles d'être retrouvées pendant la grossesse. Cela nous permettra de mieux comprendre, dans un second temps, comment se développent les pathologies orales spécifiques à cette période si particulière de la vie d'une femme.

##### **a. Un parodonte sous influence hormonale**

Le parodonte est sous l'influence constante des hormones, même en dehors de la grossesse. Des études ont mis en évidence la présence de récepteurs aux hormones sexuelles dans les tissus parodontaux (33).

Plus précisément, l'**œstradiol** a une action directe sur le renouvellement et le maintien des tissus parodontaux, grâce à des récepteurs aux œstrogènes présents dans les cellules épithéliales, les ostéoblastes et les fibroblastes du ligament parodontal (4,34). En effet, l'œstradiol stimule la prolifération des fibroblastes et des vaisseaux sanguins, modifie le métabolisme collagénique et inhibe le chimiotactisme des neutrophiles.

La **progestérone** a aussi une action directe sur le parodonte, en jouant un rôle important dans le métabolisme osseux (35). Elle favorise la formation et la perméabilité des réseaux capillaires parodontaux. Elle a aussi une action immunosuppressive.

Étant donné l'effet de ces hormones sexuelles, une modification de leur quantité va forcément influencer le parodonte. Pour rappel, la concentration de progestérone est multipliée par 10 et celle d'œstrogène par 30 pendant la grossesse.

## **b. Variation de la réaction inflammatoire et de la réponse immunitaire**

En 1999, l'étude de Reinhart et al. (36) montre que les patientes présentant un déficit en œstrogènes présenteraient davantage de plaque parodontale sans augmentation de l'inflammation gingivale. Cela suggère que les médiateurs inflammatoires pourraient être affectés par le niveau d'œstrogène. Plusieurs études suggèrent qu'un taux élevé d'œstrogènes amplifierait l'inflammation gingivale de l'hôte, même avec une diminution de la plaque bactérienne (37).

La grossesse peut donc provoquer une augmentation de la perméabilité des capillaires des tissus parodontaux, ainsi que la libération, dans les tissus, de cytokines pro-inflammatoires (IL-6, IL-8, IL-1 $\beta$ ) entraînant la formation d'un œdème et d'une inflammation gingivale (2,38). Si l'hygiène bucco-dentaire est défectueuse, une gingivite gravidique peut se développer, comme nous allons le voir par la suite.

De plus, nous avons vu que la future mère était soumise à des modifications immunologiques. Cela peut induire une susceptibilité accrue à certaines infections, notamment parodontales (39).

## **c. Modification de la flore bactérienne**

En plus de la modification de la réponse inflammatoire et immunitaire, on observe une modification de la flore bactérienne supra et sous-gingivale pendant la grossesse (40). Certaines bactéries peuvent utiliser les hormones sexuelles présentes dans le fluide gingival comme substrats de croissance, notamment *Prevotella Intermedia* et *P. Gingivalis*. Leur concentration augmente donc pendant la grossesse. Des études montrent que la grossesse est marquée par une augmentation de la charge microbienne (41). Ces conditions facilitent la colonisation par des pathogènes parodontaux (42).

## **d. Variation du pH salivaire**

### 1/ Modifications salivaires

On remarque une **modification salivaire qualitative et quantitative** (43) chez la femme enceinte. La salive a un rôle prépondérant dans l'homéostasie de la cavité buccale. Elle protège et lubrifie les muqueuses, facilitant la mastication, la déglutition et la phonation. Elle

maintient aussi l'intégrité des tissus dentaires, en limitant l'abrasion et l'attrition par son pouvoir lubrifiant. Son pouvoir tampon permet de contrôler la neutralité du pH et ainsi de protéger des phénomènes de déminéralisation et d'érosion. Pendant la grossesse, l'hypervascularisation de la muqueuse buccale, associée à l'augmentation de la perméabilité des capillaires et à la diminution de la déglutition, peut entraîner une hypersialorrhée. Les modifications hormonales sont aussi à l'origine d'une diminution des concentrations des ions calcium et des bicarbonates.

## 2/ Pathologies : nausées, vomissement et RGO

Nous devons évoquer deux pathologies qui touchent de nombreuses femmes enceintes et qui peuvent entraîner des conséquences sur l'homéostasie bucco-dentaire.

En effet, les **nausées et vomissements** affectent de très nombreuses femmes enceintes, avec une fréquence et une sévérité variables. La prévalence est comprise entre 50 et 80% pour les nausées et s'établit à près de 50% pour les vomissements. C'est le trouble le plus fréquent du premier trimestre de grossesse. Leur étiologie n'est pas bien définie ; le taux élevé d'hormones sexuelles, de hCG, un jeûne prolongé (notamment pendant la nuit) ou l'anxiété en seraient peut-être la cause sans que cela ne soit prouvé. Elles apparaissent généralement entre la quatrième et la septième SA et disparaissent avant la 20<sup>ème</sup> SA (44). Les nausées sont souvent matinales, mais peuvent apparaître tout au long de la journée. Elles sont aggravées par l'odeur ou la vue d'aliments ou par le mouvement.

De plus, 40 à 85% des femmes enceintes sont sujettes à des **Reflux-Gastro-Œsophagiens** (RGO) qui débutent le plus souvent au premier trimestre et s'intensifient jusqu'à la fin de la grossesse. Ils sont la conséquence des modifications anatomiques : on observe une augmentation de la pression intra-abdominale et une diminution du tonus du sphincter œsophagien inférieur sous l'effet myorelaxant des muscles lisses de la progestérone (45).

Les vomissements et le RGO, associés aux modifications salivaires décrites précédemment, peuvent acidifier le pH intra-oral, normalement neutre. Le pouvoir tampon de la salive diminue, ce qui contribue à une augmentation du risque de lésions carieuses et d'érosions dentaires (Figure 14), notamment sur les faces palatines des dents. Les tissus minéralisés de la dent sont dissous sous l'effet de substances acides, créant de potentielles hypersensibilités (46).



Figure 14 Patient présentant des érosions dentaires palatines, souffrant d'un Reflux Gastro-Œsophagien (47)

De plus, les nausées et le RGO peuvent modifier les rythmes alimentaires, en incitant la mère à augmenter le nombre de prises alimentaires dans la journée et à diminuer les quantités. Ils peuvent aussi influencer le type d'aliments qu'elle choisit de consommer. Ces apports glucidiques plus réguliers ont eux aussi un impact sur le pH intra-oral et peuvent contribuer à son acidification.

#### e. **Pathologies parodontales de la femme enceinte**

L'état immunodépressif de la femme enceinte rend les tissus parodontaux plus sensibles à l'action de pathogènes du biofilm parodontal. De plus, les hormones gravidiques retrouvées dans la salive et le fluide gingival pourront être utilisées comme substrat nutritionnel par certains agents parodontaux pathogènes (bactéries anaérobies gram-négatif) (48). Or, nous l'avons vu, une modification du milieu associée à une modification de l'état immuno-inflammatoire de l'hôte peut entraîner une dysbiose responsable de la maladie parodontale. C'est pourquoi, la femme enceinte est plus susceptible de développer des pathologies du parodonte. Nous allons décrire les deux pathologies principales ci-dessous.

L'**épulis de grossesse** est une pseudo-tumeur hyperplasique (Figure 15). Elle touche environ 5% des femmes enceintes (49). C'est une lésion molle, rouge vif, très vascularisée. Elle est parfois recouverte de petits points blancs sur sa surface. Elle se développe sur la papille interdentaire et peut mesurer jusqu'à deux centimètres. Elle est le plus souvent observée sur le secteur antérieur maxillaire (46).

Cette lésion saigne facilement du fait de sa vascularisation excessive. Elle est généralement indolore et son exérèse n'est indiquée qu'en cas de gêne esthétique ou fonctionnelle. Elle apparaît habituellement durant le premier ou le second trimestre de la première grossesse et régresse spontanément à la fin de celle-ci ou à l'arrêt de l'allaitement. La récurrence lors de grossesses ultérieures est fréquente, avec souvent une progression plus rapide et un volume plus important.

Son étiologie est mal définie, cependant la présence d'un facteur irritatif local (comme la plaque dentaire) serait un élément déclenchant. Une réponse inflammatoire parodontale exacerbée du fait de l'influence hormonale pourrait également faciliter la prolifération de la lésion (49).



*Figure 15 Epulis de grossesse au niveau du secteur antérieur mandibulaire (50)*

La **gingivite gravidique** est une maladie inflammatoire induite par une infection bactérienne. Pendant la grossesse, la sévérité de la gingivite est plus importante que chez des patientes qui ne sont pas enceintes, avec une quantité de plaque équivalente (19). En effet, les taux exacerbés de progestérone et d'œstradiol semblent augmenter l'inflammation.

L'élément déclencheur est la présence de plaque bactérienne associée à des techniques d'hygiène insuffisantes, ne permettant pas un nettoyage efficace durant le brossage. Sa prévalence est très élevée, elle varie de 35% à 100% selon les études (51).

Cliniquement, elle est caractérisée par un œdème gingival important. La gencive devient lisse, brillante, rouge avec un liseré framboisé autour des dents. Un saignement gingival provoqué ou spontané est retrouvé et c'est d'ailleurs le signe le plus décrit par les patientes.

Les signes cliniques sont donc les mêmes que la gingivite associée à la plaque évoquée précédemment, mais l'inflammation gingivale se développe beaucoup plus fort et rapidement, même avec un niveau de plaque dentaire relativement faible. À cela s'ajoute la modification de la flore buccale avec la croissance des germes anaérobies gram-négatifs (notamment *Prevotella nigrescens*) (52).

La gingivite gravidique apparaît généralement au 2<sup>ème</sup> mois de grossesse et progresse jusqu'à atteindre un pic au 8<sup>ème</sup> mois. Elle est réversible si des techniques d'hygiène adéquates sont mises en place. Si ce n'est pas le cas, elle peut évoluer, dans certains cas, vers une parodontite avec une atteinte des tissus profonds. Après l'accouchement, le parodonte superficiel retrouve son état initial.



Figure 16 Gingivite gravidique (15)

Les variations hormonales de la femme enceinte fragilisent les tissus parodontaux : on note une augmentation de la réaction inflammatoire en réponse aux bactéries présentes sur les surfaces dentaires et une diminution de la protection immunitaire de la gencive. Cela peut entraîner l'apparition de pathologies bucco-dentaires spécifiques : la gingivite gravidique, l'épulis de grossesse et l'augmentation du risque de lésions carieuses et d'érosion dentaire. Le risque de progression de maladie parodontale déjà présente est aussi augmenté.

## **B. Influence de la maladie parodontale sur la grossesse**

Nous venons de décrire l'influence de la grossesse sur la santé bucco-dentaire de la femme enceinte. Plusieurs études de médecine parodontale se sont intéressées à l'impact des maladies bucco-dentaires sur la grossesse. En 2013, l'American Academy of Periodontology et l'European Federation in Periodontology (AAP/EFP) ont publié un rapport conjoint sur les différentes études menées jusqu'alors ; il semblerait que les maladies parodontales augmentent le risque d'issues défavorables de grossesse (53). Nous verrons, dans un premier temps, les différentes hypothèses physiopathologiques aujourd'hui avancées, pour ensuite évoquer les possibles liens entre parodontite et complications et issues défavorables de grossesse.

### **a. Hypothèses**

La médecine parodontale s'est intéressée, depuis de nombreuses années, aux liens entre maladie parodontale et maladies systémiques : diabète de type 2, polyarthrite rhumatoïde, pathologie coronarienne ou pathologie vasculaire cérébrale (54). En 2016, les relations entre la maladie parodontale et plus de 50 pathologies systémiques étaient étudiées (55). C'est d'abord Miller, en 1891, qui théorise la notion d'infection focale : il affirme que « les micro-organismes buccaux ou leurs produits métaboliques atteignent les parties adjacentes ou éloignées de la cavité buccale » (56).

Cent ans plus tard, Offenbacher et al suggèrent que les bactéries parodontales et les médiateurs de l'inflammation ont la capacité de diffuser à l'unité foeto-placentaire via la circulation sanguine, après avoir mené plusieurs études sur des modèles animaux. Ils observent par la suite que la présence d'une maladie parodontale chez la mère augmente significativement le risque d'accouchement prématuré (57). Depuis, le nombre d'études s'intéressant à ce sujet n'a cessé d'augmenter.

À l'heure actuelle, les hypothèses évoquées sont que la parodontite pourrait compliquer une grossesse par deux voies (1;38) (Figure 17) :

- Voie directe : par translocation bactérienne, les micro-organismes et leurs dérivés atteignent l'unité foeto-placentaire, soit par dissémination hématogène, soit par une voie de contamination ascendante via les voies génito-urinaires.
- Voie indirecte : les médiateurs inflammatoires parodontaux diffusent jusqu'à l'unité foeto-placentaire, mais ils augmentent aussi la production de cytokines pro-inflammatoires par le foie, qui impactent à leur tour l'unité placentaire.

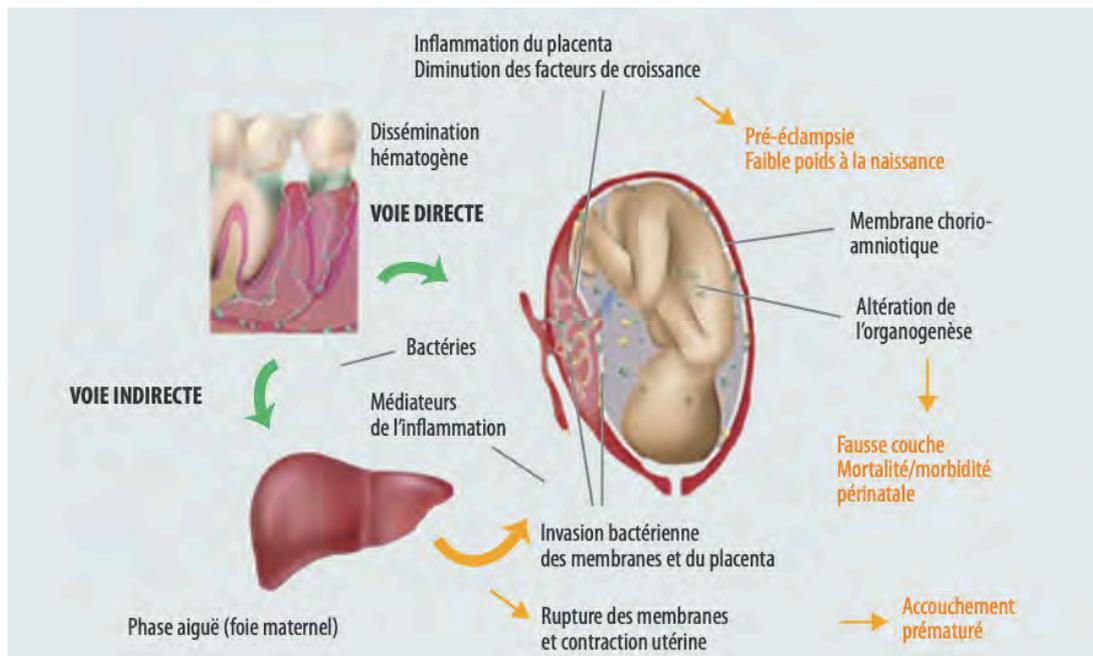


Figure 17 Physiopathologie entre lésions parodontales et complications de grossesse (58)

### 1/ Voie directe

En 2012, les preuves les plus solides étaient en faveur de la voie directe.

La première indication de cette translocation bactérienne a été découverte en 2006 : l'étude de Han et al (59) a détecté une souche nommée *Bergeyella* chez une patiente atteinte d'une infection intra-utérine et dont l'accouchement fut prématuré (24 SA). Ce micro-organisme, identifié comme seul responsable de l'infection intra-utérine de cette patiente, fut détecté à la fois dans le fluide amniotique et dans la plaque sous-gingivale de la patiente. Des études plus récentes retrouvent *Bergeyella* dans le liquide amniotique et le sang du cordon ombilical de différentes cohortes d'enfants prématurés (60). Il n'est, par contre, jamais retrouvé dans les flores vaginales.

De la même manière, *Fusobacterium nucleatum* a été identifié dans les liquides placentaires et dans les tissus fœtaux de nombreuses patientes avec des issues de grossesse défavorables (61). Dans un cas de fausse-couche, ce micro-organisme a été retrouvé à la fois dans les tissus de l'enfant mort-né et dans la plaque sous-gingivale de la mère (62).

Ces deux micro-organismes ne sont jamais retrouvés dans le complexe foeto-placentaire de manière physiologique et seraient donc des preuves de la translocation oro-utérine. De plus, ces patientes ont décrit les symptômes d'une gingivite gravidique et d'une diminution immunitaire liée à une infection pulmonaire. Cela laisse supposer que les bactéries responsables de la gingivite, profitant de la baisse immunitaire, ont pu se déplacer par la voie hématologique jusqu'à l'unité foeto-placentaire. Cette hypothèse a été testée et validée sur des modèles animaux (63–65).

## 2/ Voie indirecte

Les preuves pour la voie indirecte (Figure 18) ne sont pas aussi claires que pour la translocation bactérienne.

Nous avons vu que les médiateurs inflammatoires produits localement au niveau du parodonte diffusent dans la circulation systémique et peuvent atteindre le complexe foeto-placentaire. Nous savons aussi que les cascades physiologiques de l'accouchement font intervenir des biomarqueurs inflammatoires. On peut donc logiquement supposer que les biomarqueurs inflammatoires parodontaux pourraient déclencher cette cascade précocement. Ao et al, en 2015, ont montré sur des modèles animaux que les infections parodontales pathogènes chez les mères augmentent les concentrations de médiateurs pro-inflammatoires (IL-1 $\beta$ , interleukine-17, TNF- $\alpha$ , COX-2) au niveau placentaire (66).

Cependant, même si plusieurs études se sont intéressées à ce sujet, les résultats ne sont pas toujours concluants (67,68). Il serait nécessaire de mettre en place d'autres études, animales et cliniques, avec un plus grand nombre de participantes, pour élucider le mécanisme exact des cytokines inflammatoires dans la survenue de naissances prématurées.

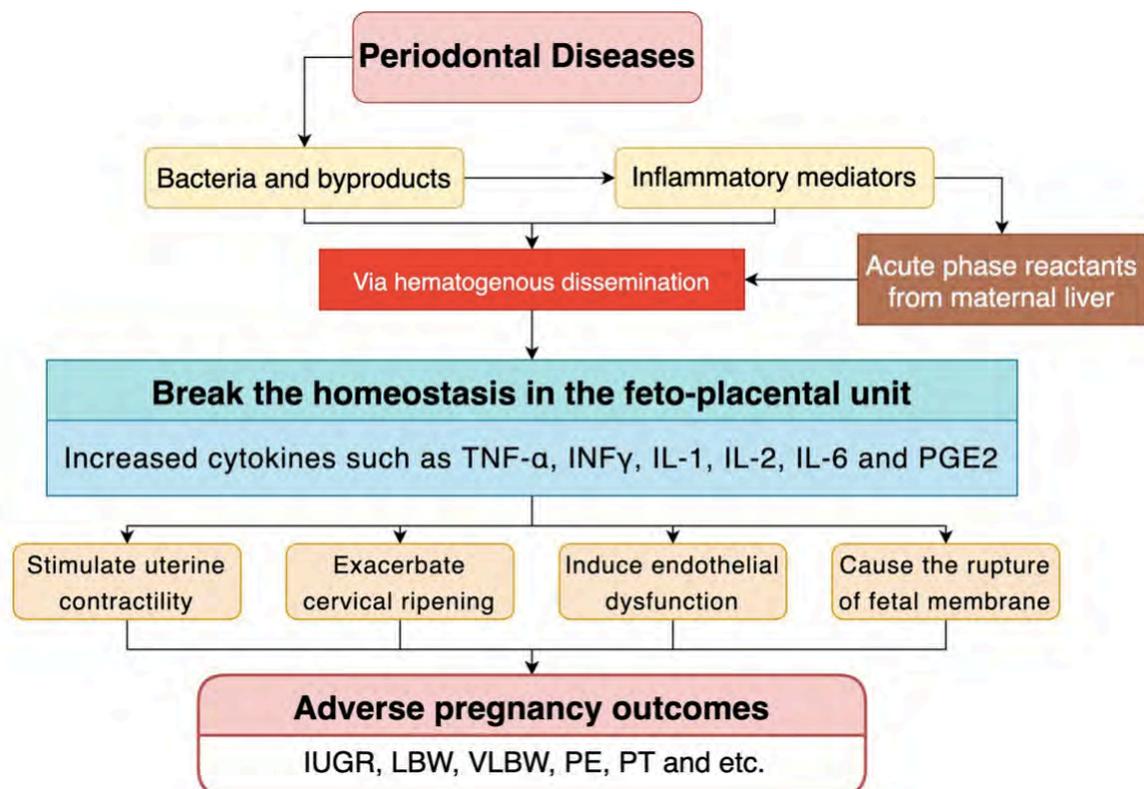


Figure 18 Rôle de la voie inflammatoire dans les issues défavorable de grossesse (69)

## **b. Complications et issues défavorables de la grossesse**

Les relations entre la maladie parodontale, plus spécifiquement la parodontite et différentes complications et issues défavorables de grossesse ont été étudiées. Nous allons en décrire certaines ci-dessous.

### 1/ Pré-éclampsie (PE)

Une méta-analyse, portant sur sept études cas-témoins et 2 études de cohortes, évalue en 2007 que la maladie parodontale pendant la grossesse est associée à un risque accru de PE. En effet, sur 3 420 femmes, celles présentant une parodontite avaient 1,76 fois plus de risque de PE (OR=1,76, IC 95% [1,43 ; 2,18]) (70). En 2014, Ha et al montrent qu'il existe une association significative entre maladie parodontale et PE chez les femmes non-fumeuses enceintes entre 21 et 24 semaines de gestation (71).

### 2/ Retard de croissance intra-utérin (RCIU)

Vergnes et Sixou réalisent une seconde méta-analyse, portant sur 17 articles et 7 151 femmes ont participé aux études. Ils concluent à une association statistiquement significative entre naissance de faible poids et maladies parodontales (OR =2,83, IC 95% [1,95 ; 4,10]) (72).

### 3/ Accouchement prématuré

Enfin, Nabet et al suggèrent une association entre parodontite et prématurité induite pour cause de PE : une association significative entre la parodontite généralisée et le risque d'accouchement prématuré pour cause de PE a été observée en France, dans l'étude cas-témoins EPIPAP (ORa=2,46, IC 95% [1,58 ; 3,83]) (73). De la même manière, Lee et al montrent en 2022 que plus la parodontite est grave, plus le risque d'accouchement prématuré est important, en se basant sur une étude de cohorte incluant 1 757 774 femmes enceintes (74).

Cependant, les résultats des différentes études ne sont pas toujours concordants : certaines mettent en évidence une relation significative et d'autres non (75). Cela est probablement dû à différentes raisons. La première concerne la prématurité : différentes définitions peuvent être utilisées selon le nombre de SA et le type de prématurité (tout type de prématurité, prématurité spontanée ou induite). De plus, il peut exister des facteurs de confusion potentiels pas toujours pris en compte dans les analyses. D'autre part, différentes définitions

de la parodontite sont utilisées, pouvant faire varier les résultats des études. En effet, les études épidémiologiques utilisent différentes valeurs seuils basées sur la profondeur de poche, la présence de saignement et/ou la perte d'attache clinique. L'absence de consensus précis sur l'exposition ou non à la maladie parodontale pose donc problème pour la comparaison des résultats.

Ide et Papapanou montrent que la stabilité des résultats est fragilisée par des différences de définitions de la parodontite (76), mais il concluent après une large revue de la littérature en 2013 que la parodontite est significativement associée à la PE, au faible poids de naissance et à la naissance prématurée. En 2017, une revue générale incluant 19 méta-analyses, soit 99 études d'observation, identifie des lacunes conceptuelles et méthodologiques, mais concluent à une association entre les pathologies étudiées (77).

Dans ce travail, nous n'aborderons pas la prise en charge de la femme enceinte par le chirurgien-dentiste. Notons simplement qu'il est primordial d'assurer un suivi bucco-dentaire régulier et adapté pendant la grossesse, mais aussi en amont. Idéalement, il est préférable d'informer et de soigner les patientes durant la période pré-conceptionnelle.

## **IV. Étude PERISCOPE**

### **A. Objectif**

Nous avons vu que la relation entre les issues défavorables de grossesse et l'état bucco-dentaire et parodontal des femmes enceintes était largement étudiée, car elle peut affecter la qualité de vie des femmes ainsi que le déroulement et l'issue de la grossesse. Cependant, on sait peu de choses sur l'état bucco-dentaire et parodontal au premier trimestre de la grossesse, car la plupart des études sont menées au cours du deuxième trimestre ou après la naissance. L'étude DROP (Pr C. Vayssière, CHU de Toulouse) prévoyait d'évaluer une stratégie de dépistage clinico-écho-biochimique du risque de pré-éclampsie (PE) et de trisomie 21 entre 11 et 13+6 semaines d'aménorrhée (SA) sur la diminution de l'accouchement prématuré pour cause de PE. Les femmes, incluses dans DROP, identifiées à risque de PE, étaient traitées par aspirine (100 mg/jour) jusqu'à 34 SA.

PERISCOPE est une étude ancillaire de DROP. L'objectif principal de l'étude PERISCOPE était d'étudier l'état de santé bucco-dentaire et parodontale des femmes au premier trimestre de grossesse en relation avec les caractéristiques sociodémographiques et comportementales, le déroulement et l'issue de leur grossesse. Nous ne présenterons pas dans ce travail le déroulement ni l'issue de la grossesse.

### **B. Matériel et méthodes**

#### **a. Type d'étude**

Le protocole de recherche non interventionnelle a été utilisé. L'étude observationnelle PERISCOPE a été approuvée par la Commission Nationale de l'Informatique et des Libertés (CNIL, n°1967084 v 0) et le Comité d'Éthique pour la Recherche hospitalière (CER) (n°01-0416).

PERISCOPE (Pr C. Nabet, service d'Odontologie, CHU de Toulouse) est une étude d'observation analytique longitudinale, monocentrique, ancillaire de DROP, réalisée au CHU de Toulouse, Service d'échographie et de diagnostic prénatal, pôle femme mère couple, hôpital Paule de Viguier.

#### **b. Population d'étude**

La population source concernait l'ensemble des femmes enceintes participant à l'étude DROP. Toutes les patientes incluses dans DROP ont reçu une information claire, écrite et

orale. Une fois la non-opposition obtenue, l'inclusion de la femme dans PERISCOPE était réalisée et des conseils et un compte-rendu concernant son état bucco-dentaire étaient donnés à la fin de l'examen.

### **c. Critères d'inclusion et de non-inclusion**

Les critères d'inclusion étaient les suivants : femme enceinte  $\geq 18$  ans incluse dans l'étude DROP se présentant à l'échographie de dépistage ; grossesse simple entre 11 et 13 SA + 6 jours ; femme dont l'accouchement est prévu à l'hôpital Paule De Viguier ; femme ayant au moins 6 dents naturelles avec racine ; femme comprenant la langue française ; femme affiliée à un régime de sécurité sociale ou équivalent, femme ayant déclaré sa non-opposition.

Les critères de non-inclusion étaient les suivants : femme sous traitement anti-coagulant ; femme à haut risque d'endocardite infectieuse contre-indiquant la réalisation du sondage parodontal (78).

### **d. Critères d'évaluation de la parodontite**

Le critère de jugement principal de ce travail est la définition dichotomique de la maladie parodontale (absence ou présence de parodontite) basée sur le nombre et la profondeur de poches parodontales, selon la classification d'Offenbacher (31).

La maladie parodontale a également été définie en 5 classes (31), permettant de distinguer la présence de gingivite et différents niveaux de parodontite (parodonte sain, gingivite, « parodontite faible », « parodontite modérée », « parodontite sévère »). Cette définition utilise la combinaison de deux paramètres cliniques : le saignement au sondage (BOP) et le nombre et la profondeur de poches parodontales.

### **e. Procédures cliniques**

Après l'inclusion des femmes, les questionnaires et les examens bucco-dentaires ont été réalisés à l'hôpital Paule de Viguier dans un cabinet adapté et ont duré en moyenne 20 minutes par femme.

#### **1/ Questionnaire**

Les données sociodémographiques (âge, statut marital, pays de naissance, activité professionnelle), comportementales (tabac, date du dernier contrôle bucco-dentaire) et médicales (Indice de Masse Corporel IMC, parité) ont été relevées par questionnaire, présent dans l'annexe 2 de cette thèse. Les informations ont été enregistrées dans un cahier

d'observation électronique (eCRF) grâce au logiciel SPHINX ONLINE ® qui a également permis de produire une base de données totalement anonyme en générant des numéros d'anonymat aléatoires.

## 2/ Examen bucco-dentaire

L'examen bucco-dentaire a été réalisé par des internes en Médecine Bucco-Dentaire, Inessa TIMOFEEVA et Elyes BOUCHOUCHA, formés par les praticiens hospitaliers référents : Pr Cathy Nabet et Pr Sara Laurencin. Pour chaque participante, un examen clinique bucco-dentaire complet (dents, interface gencive marginale-dent, muqueuses buccales) a été réalisé à l'aide d'une sonde n°6 et d'un miroir stérile jetables. Les facteurs suivants ont été relevés : nombre de dents absentes, cariées, obturées, présence/absence de reconstructions prothétiques amovibles. Le niveau de plaque a d'abord été relevé visuellement, puis par grattage des collets des dents avec une sonde parodontale PCPUNC 15 ®.

## 3/ Examen parodontal

L'examen bucco-dentaire a été suivi d'un examen parodontal : visuel et clinique. Pendant l'examen visuel, les indices relevés ont été les suivants : aspect des gencives à l'aide d'un miroir (couleur, texture, présence d'œdème des papilles, de tuméfactions, d'éléments pathologiques), le saignement gingival a été évalué en passant une sonde parodontale PCPUNC 15 ® aux collets des dents. Puis le pourcentage de dents avec saignement a été calculé.

Le bilan de sondage a été réalisé avec une sonde à pression constante Florida Probe ® sur 6 sites par dent sur les dents 17, 16, 11, 26, 27, 47, 46, 31, 36, 37 (recommandations OMS (79), permettant de mesurer les récessions de manière standardisée. La sonde Florida permet de minimiser les biais intra et inter-observateurs, après que l'appareil ait été calibré par une experte en parodontologie (Pr Laurencin) (80). Cependant, les gênes ressenties par certaines patientes ont parfois contraint de réaliser un sondage manuel avec la sonde PCPUNC 15 ®. Une information claire sur l'état de santé bucco-dentaire, ainsi que des conseils d'hygiène et un compte-rendu écrit ont été donnés à toutes les patientes. En cas de pathologie, les patientes ont été réorientées vers leur chirurgien-dentiste traitant ou vers le service d'Odontologie du CHU de Toulouse.

## f. Variables et indices utilisés

### 1/ Données socio-démographiques

- Âge,
- Statut marital,
- Pays de naissance,
- Situation professionnelle.

### 2/ Données comportementales

- **Statut tabagique** : fumeuse actuelle ou non, arrêt, quantité fumée, durée.
- **Date de la dernière consultation** chez un chirurgien-dentiste.

### 3/ Données médicales

- **IMC** : Indice de Masse Corporel, permet d'estimer l'excès de masse grasse dans le corps et de définir la corpulence. Pour le calculer, il faut diviser le poids (en kg) par la taille (en mètre) au carré (81).
  - o  $\leq 18,5$  : Maigre
  - o  $]18,5 ; 25[$  : Corpulence normale
  - o  $[25 ; 30]$  : Surpoids
  - o  $> 30$  : Obésité
- **Parité**

### 4/ Données bucco-dentaires

- **Indice CAOD** : Indice carieux mesurant le nombre de dents Cariées, Absentes et Obturées en denture permanente, à l'exclusion des dents de sagesse (82).
- **Indice de plaque (IP)** : L'indice de plaque utilisé est l'indice d'hygiène de O'Leary : on enregistre la présence de plaque sur quatre faces de chaque dent (mésiale, distale, vestibulaire et linguale) et on mesure le pourcentage de la face recouvert de plaque (83).

Indice de plaque = (Nombre de faces avec plaque / Nombre de faces examinées) x 100. La quantité de plaque bactérienne est jugée faible, modérée ou importante :

- <20% : quantité de plaque faible
  - ]20 ;50] : quantité de plaque modérée
  - >50% : quantité de plaque importante
- **Récession gingivale** : Une récession est la distance (en millimètre) entre la jonction amélo-cémentaire (point de référence) et le bord marginal de la gencive ayant migré apicalement (point fluctuant). Nous considérons ici qu'une récession est pathologique lorsqu'elle est supérieure à 3 mm (15).
  - **Saignement gingival** : mesuré par irritation intra-sulculaire grâce à une sonde parodontale PCPUNC 15 ®.

#### 5/ Données parodontales

Pour rappel, le sondage a été réalisé sur 6 sites par dent sur les dents 17, 16, 11, 26, 27, 47, 46, 31, 36, 37.

- **BOP (Bleeding On Probing)**, saignement au sondage, utilisé comme reflet de l'inflammation du site (Gingival bleeding Index GBI d'Ainamo et Bay (84). Le pourcentage de sites saignant au sondage est calculé :
  - Pas d'inflammation,  $BOP < 10\%$  des sites sondés,
  - Inflammation,  $BOP \geq 10\%$  des sites sondés
- **Poche parodontale (PP)** : distance (en millimètre) entre la gencive marginale et le fond du sillon gingivo-dentaire.
- **Maladie parodontale**, basée sur la classification de Offenbacher et al – 2007, qui est la suivante (31). Deux définitions ont été utilisées :
  1. **Définition dichotomique de la maladie parodontale** : en fonction du nombre et de la profondeur de poche.
    - Absence de parodontite = moins de 4 sites atteints d'une poche parodontale de 4mm ou plus (moins de 4 sites avec  $PP \geq 4$  mm)
    - Présence de parodontite = au moins 4 sites avec poche parodontale de 4mm ou plus ( $\geq 4$  sites avec  $PP \geq 4$  mm)

2. **Définition en 5 classes de la maladie parodontale** : permettant de classer la sévérité de l'atteinte parodontale ainsi que la présence de gingivite. Nous utilisons ici le nombre et la profondeur de poche parodontale (PP) et le saignement au sondage (BOP).
- ABSENCE DE PARODONTITE (moins de 4 sites avec  $PP \geq 4$  mm), 2 groupes BGI (Biofilm Gingival Interface) :
    - Parodonte sain : moins de 4 sites avec  $PP \geq 4$  mm et  $BOP < 10\%$ ,
    - Gingivite : moins de 4 sites avec  $PP \geq 4$  mm et  $BOP \geq 10\%$ .
  - PRÉSENCE DE PARODONTITE, 3 groupes :
    - P1, parodontite faible : au moins 4 sites avec  $PP \geq 4$  mm et  $BOP < 10\%$ ,
    - P2, parodontite modérée : au moins 4 sites avec  $PP \geq 4$  mm et  $10\% \leq BOP \leq 50\%$ ,
    - P3, parodontite sévère : au moins 4 sites avec  $PP \geq 4$  mm et  $BOP > 50\%$ .

**g. Analyses statistiques**

Après avoir constitué une base de données à partir de l'exportation de SPHINX ONLINE ® et de Florida Probe ®, nous avons réalisé des analyses uni-variées descriptives de l'échantillon. Nous avons calculé la moyenne et l'écart-type pour les variables quantitatives. Nous avons ensuite calculé des pourcentages et réalisé des représentations graphiques adaptées pour les variables qualitatives.

Nous voulions étudier les relations entre certains facteurs de risque et la parodontite (définition dichotomique de la maladie parodontale). Cependant le faible effectif n'a pas permis de réaliser des tests du Khi2 au seuil de signification de 5%.

## C. Résultats

### a. Données socio-démographiques

Entre décembre 2016 et juin 2018, 89 femmes ont été incluses dans l'étude PERISCOPE. Le nombre de femmes sera indiqué à chaque figure et tableau en raison de la présence de données manquantes pour certaines variables.

#### 1/ Âge

	<i>Moyenne</i>	<i>Écart-type</i>
<b>AGE (ANNEES)</b>	30,0	4,0
<b>TAILLE (CM)</b>	163,4	5,8
<b>POIDS (KG)</b>	67,5	17,6
<b>IMC (INDICE DE MASSE CORPORELLE)</b>	24,9	6,2

Tableau 1 Présentation des variables quantitatives (âge, taille, poids, IMC) (n=89)

L'âge moyen est de  $30 \pm 4$  ans et l'IMC moyen était égal à  $25 \pm 6$ , correspondant à la borne inférieure du surpoids (Tableau 1).

#### 2/ Situation matrimoniale

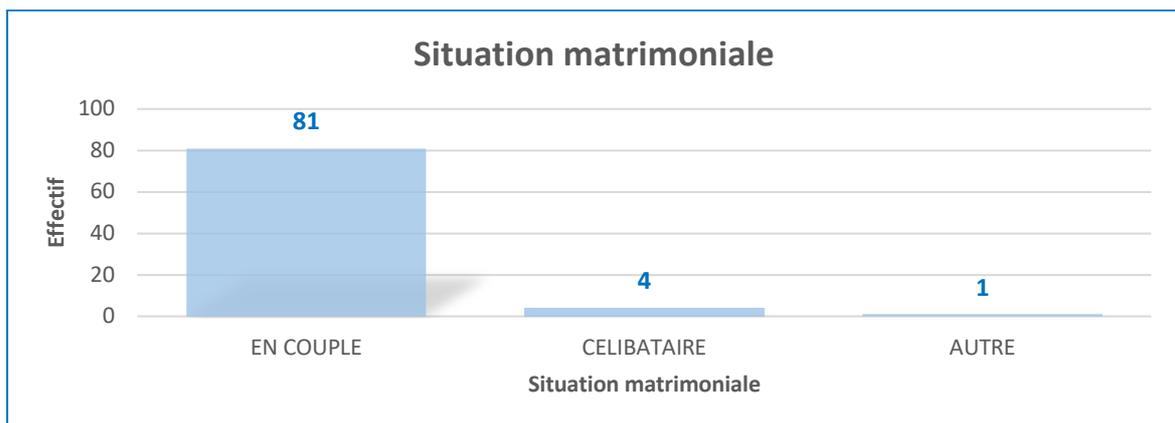


Figure 19 Répartition de l'effectif de femmes en fonction de la situation matrimoniale (n=86)

La grande majorité des femmes incluses, soit plus de 90%, sont en couple (Figure 19).

### 3/ Pays de naissance

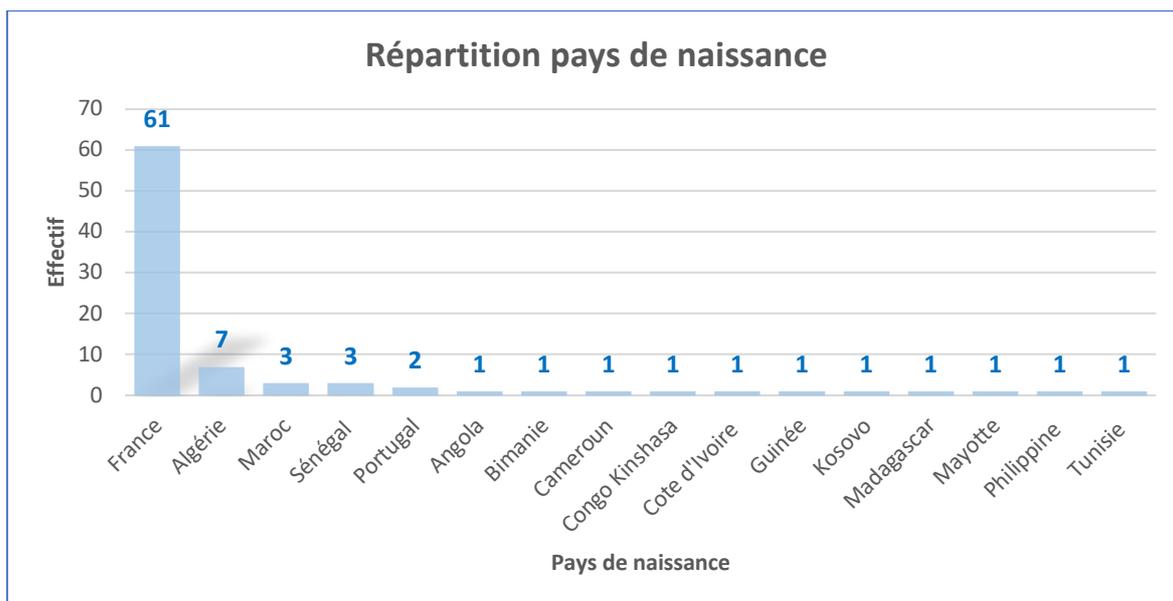


Figure 20 Répartition de l'effectif de femmes en fonction du pays de naissance (n=86)

La majorité des femmes sont nées en France (70%, soit 61 personnes). 12% d'entre elles sont originaires d'Afrique du Nord (Figure 20).

### 4/ Situation professionnelle

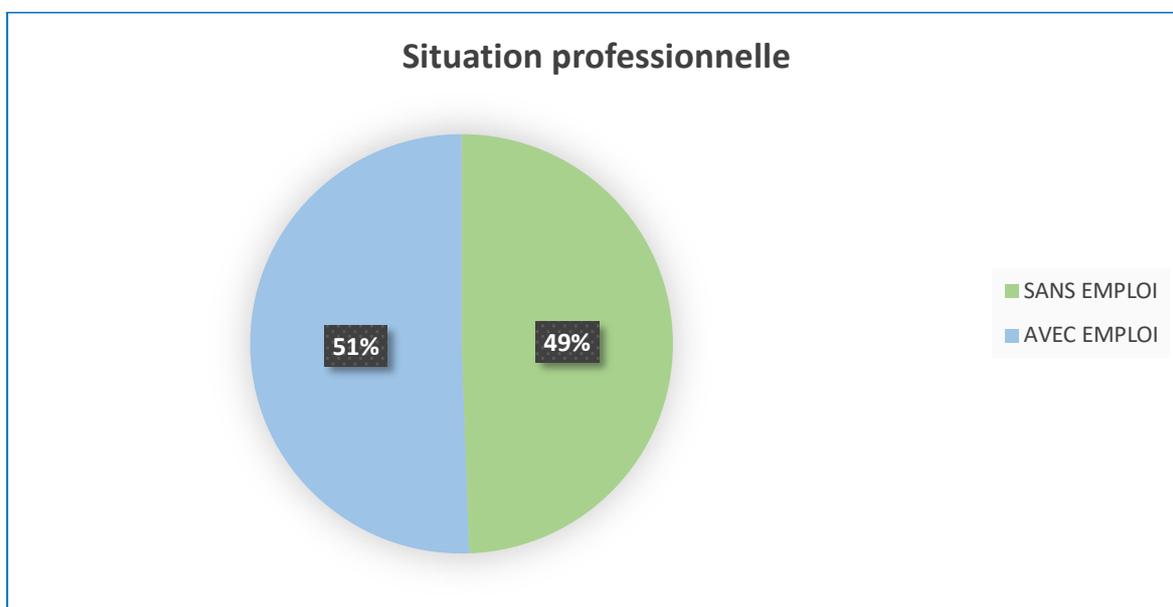


Figure 21 Répartition du pourcentage de femmes en fonction de la situation professionnelle (n=87)

La part des femmes ayant une activité professionnelle est sensiblement la même que celle sans activité professionnelle (Figure 21).

## b. Données comportementales

### 1/ Consommation de tabac

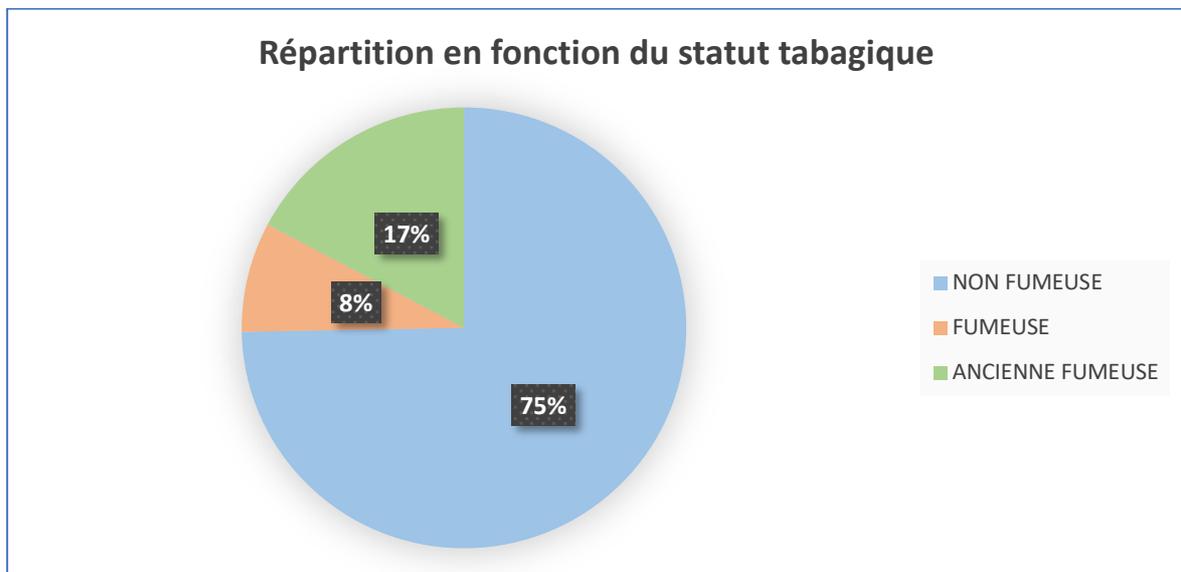


Figure 22 Répartition du pourcentage de femmes en fonction du statut tabagique (n=87)

Dans cette étude, 65 femmes soit 74% ont déclaré être non fumeuses ; 7 sont actuellement fumeuses et 15 sont anciennes fumeuses, ayant arrêté pour leur grossesse (Figure 22).

Les 22 personnes consommant ou ayant consommé du tabac ont en moyenne fumé 9 cigarettes par jour pendant 9,5 ans.

### 2/ Visite chez le dentiste

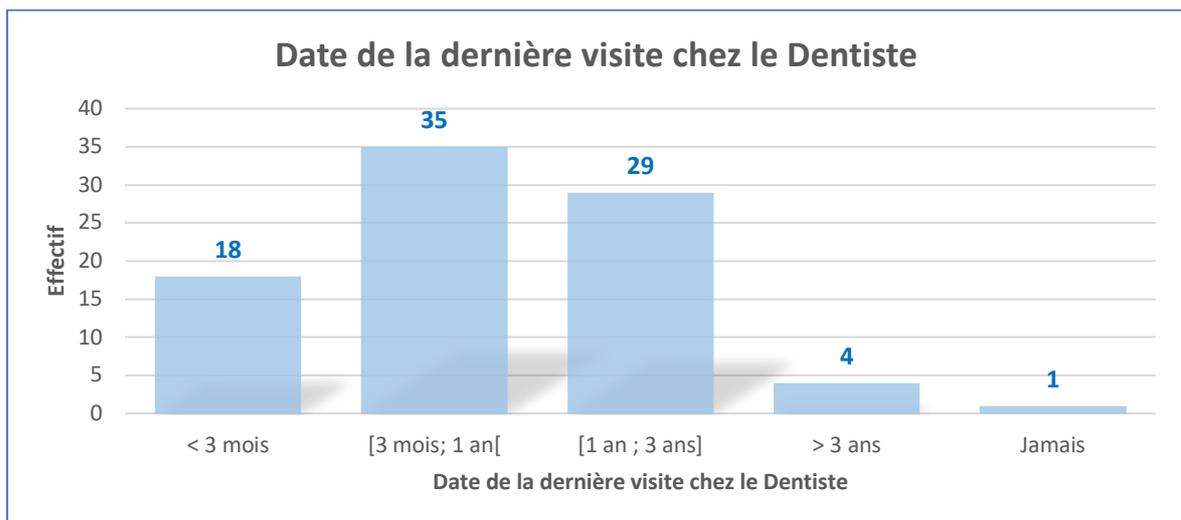


Figure 23 Répartition de l'effectif de femmes en fonction de la date de la dernière visite (n=87)

Plus de 60% des patientes déclarent avoir un suivi dentaire régulier, datant de moins d'un an (Figure 23).

### c. Données médicales

#### 1/ Indice de Masse Corporel (IMC)

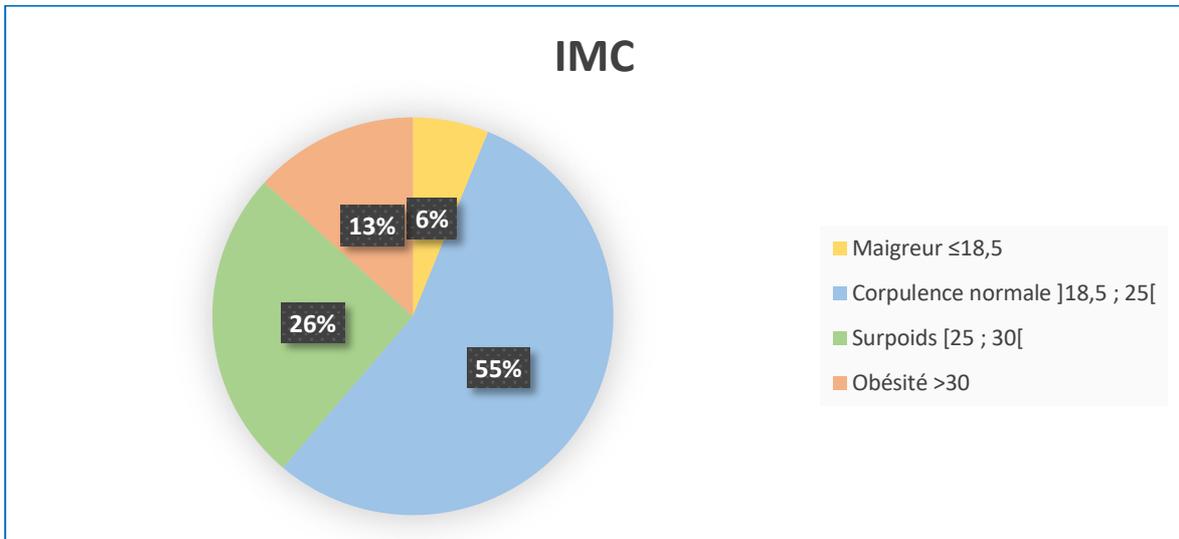


Figure 24 Répartition du pourcentage de femmes en fonction de l'IMC (n=87)

Il est à noter que 39% des patientes sont en surpoids ou obèses (Figure 24).

#### 2/ Parité

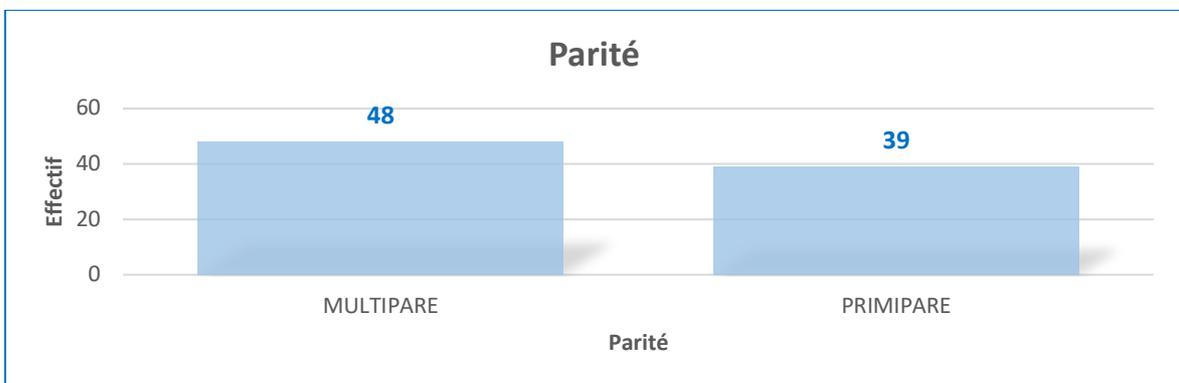


Figure 25 Répartition de l'effectif de femme en fonction de la parité (n=87)

44% des femmes (soit 39) sont primipares (Figure 25).

#### d. Données bucco-dentaires

##### 1/ CAOD

#### Nombre de dents absentes

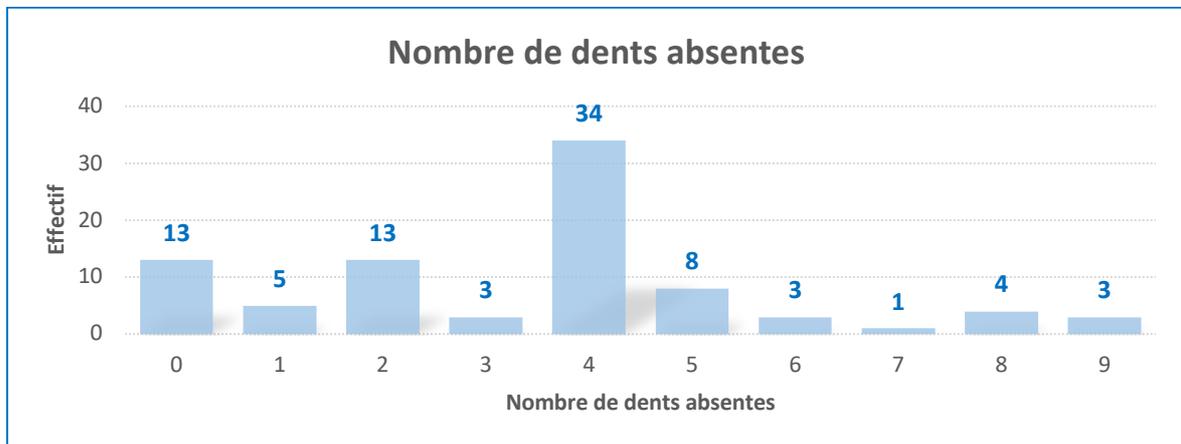


Figure 26 Répartition de l'effectif de femmes en fonction du nombre de dents absentes (n=87)

Presque 2/3 des participantes ont au moins 4 dents absentes (Figure 26).

#### Nombre de dents cariées

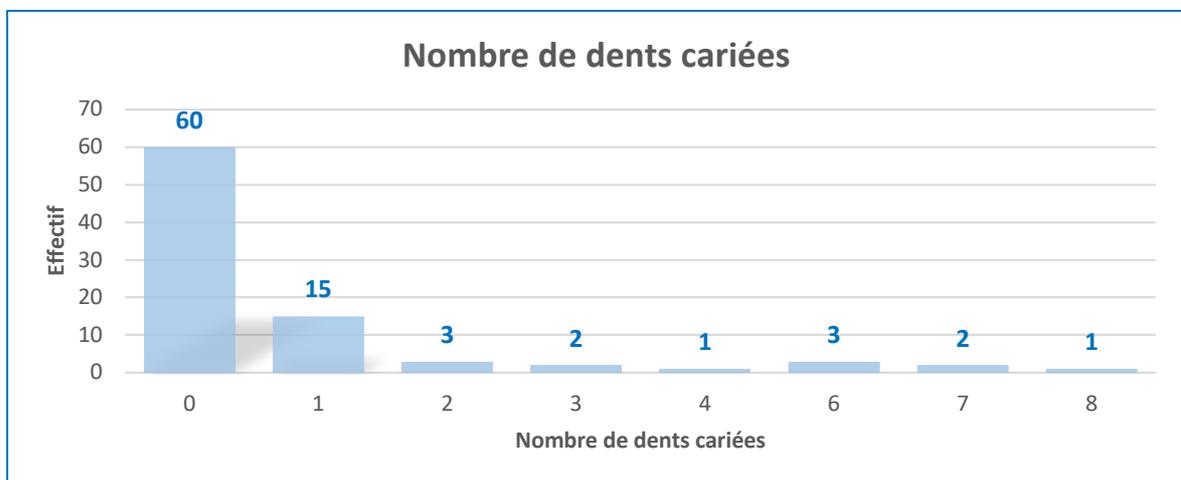


Figure 27 Répartition de l'effectif de femmes en fonction du nombre de dents cariées (n=87)

La majorité des femmes (68%, 60 personnes) n'ont pas de lésions carieuses (Figure 27).

## Nombre de dents obturées

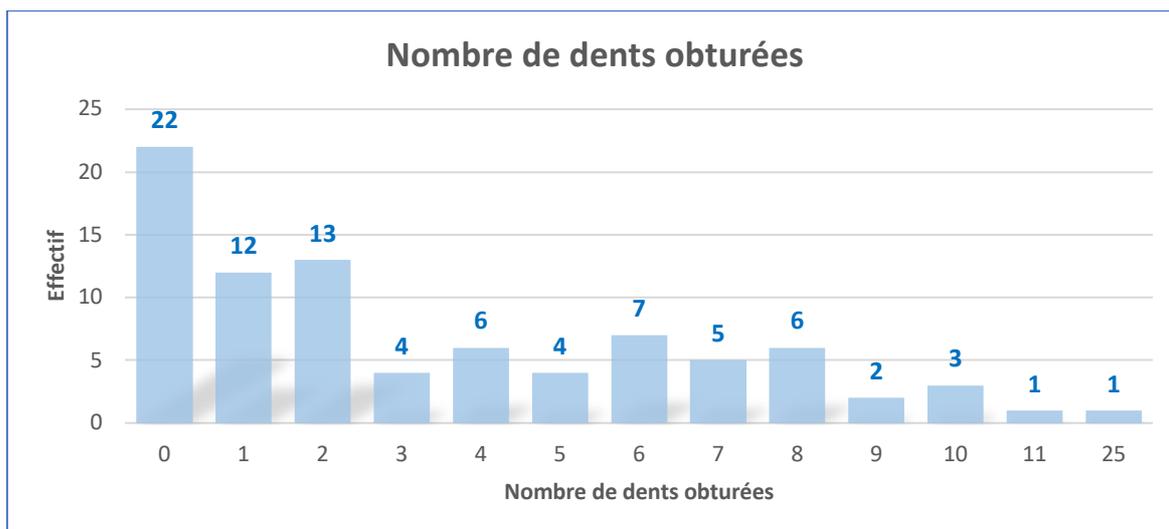


Figure 28 Répartition de l'effectif de femmes en fonction du nombre de dents obturées (n=87)

25% de nos patientes n'ont aucune dent obturée (Figure 28).

## Synthèse de l'indice CAOD

	<i>Moyenne</i>	<i>Écart-type</i>
<b>DENT ABSENTE</b>	3,5	2,3
<b>DENT CARIÉE</b>	0,8	1,8
<b>DENT OBTURÉE</b>	3,5	3,9
<b>CAOD</b>	5,7	5,1

Tableau 2 Présentation des variables quantitatives (CAOD) (n=87)

Le CAOD moyen sur cet échantillon de 87 patientes est de 5,7 (ET = 5,1). En d'autres termes, les femmes ont en moyenne 5,7 dents cariées, obturées ou absentes (Tableau 2).

## 2/ Indice de plaque (IP)

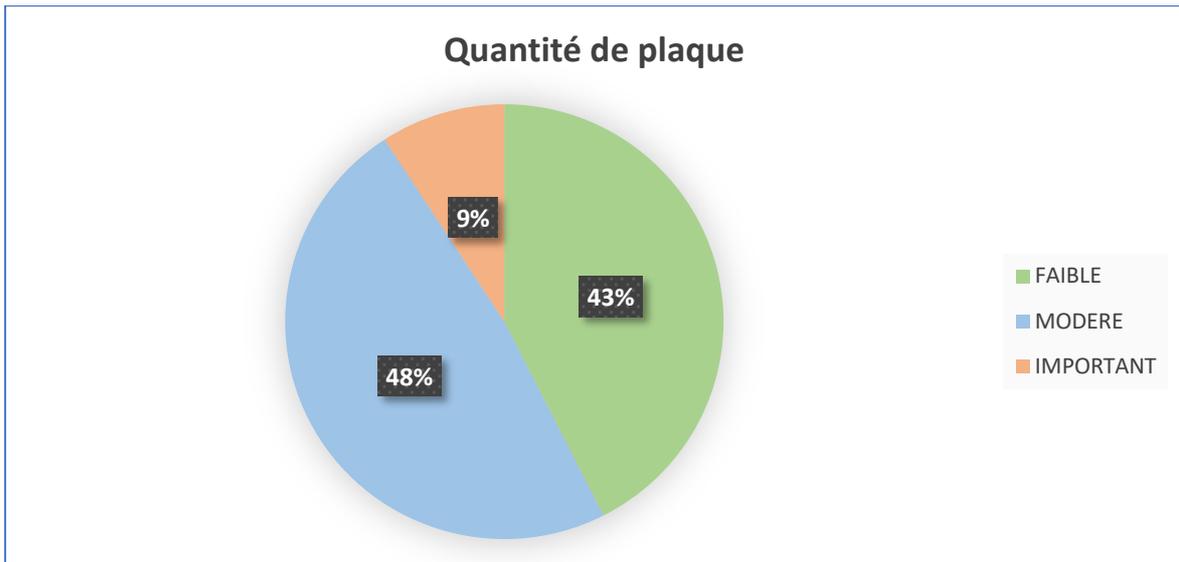


Figure 29 Répartition du pourcentage de femmes en fonction de la quantité de plaque (n=87)

Le relevé de l'indice de plaque nous montre que 37 femmes ont une bonne hygiène bucco-dentaire (quantité de plaque faible). 8 femmes ont une quantité de plaque importante. La majorité (42 femmes, soit 48%) ont une quantité de plaque modérée (Figure 29).

## 3/ Récession

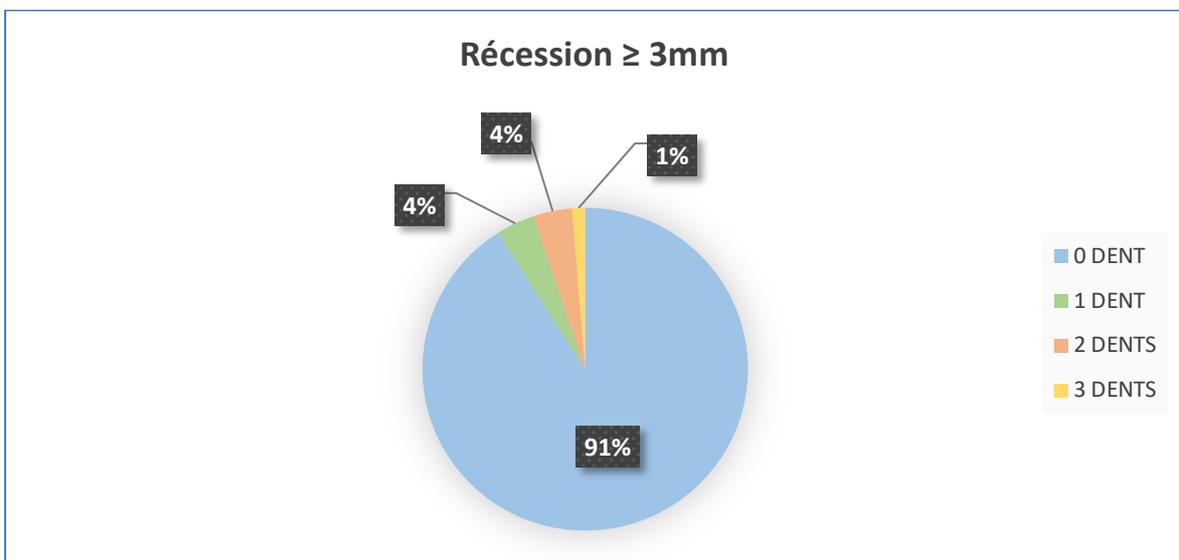


Figure 30 Répartition du pourcentage de femmes en fonction du nombre de récession  $\geq 3$ mm (n=78)

La majorité des femmes (91%, soit 71 femmes) n'ont pas de récession supérieure ou égale à 3mm (Figure 30).

#### 4/ Saignement

En moyenne, pour une femme donnée de l'échantillon, plus d'un tiers (34,95%) de ses muqueuses saignent spontanément.

#### e. Données parodontales

##### 1/ Inflammation, saignement au sondage BOP

Pour une femme donnée de l'échantillon, en moyenne 39,7% (écart-type = 27,9) des sites sondés présentaient un saignement au sondage.

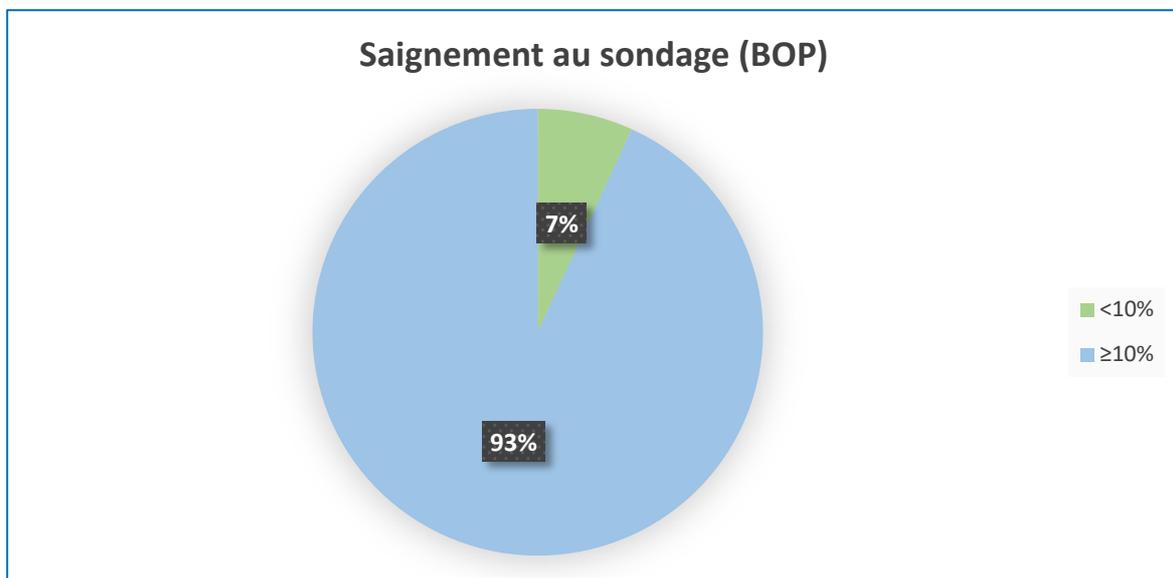


Figure 31 Représentation du pourcentage de femmes en fonction du % de saignement au sondage (n=71)

La grande majorité des femmes présentent un saignement au sondage supérieur à 10% des sites sondés, reflétant une inflammation (Figure 31).

## 2/ Poche parodontale

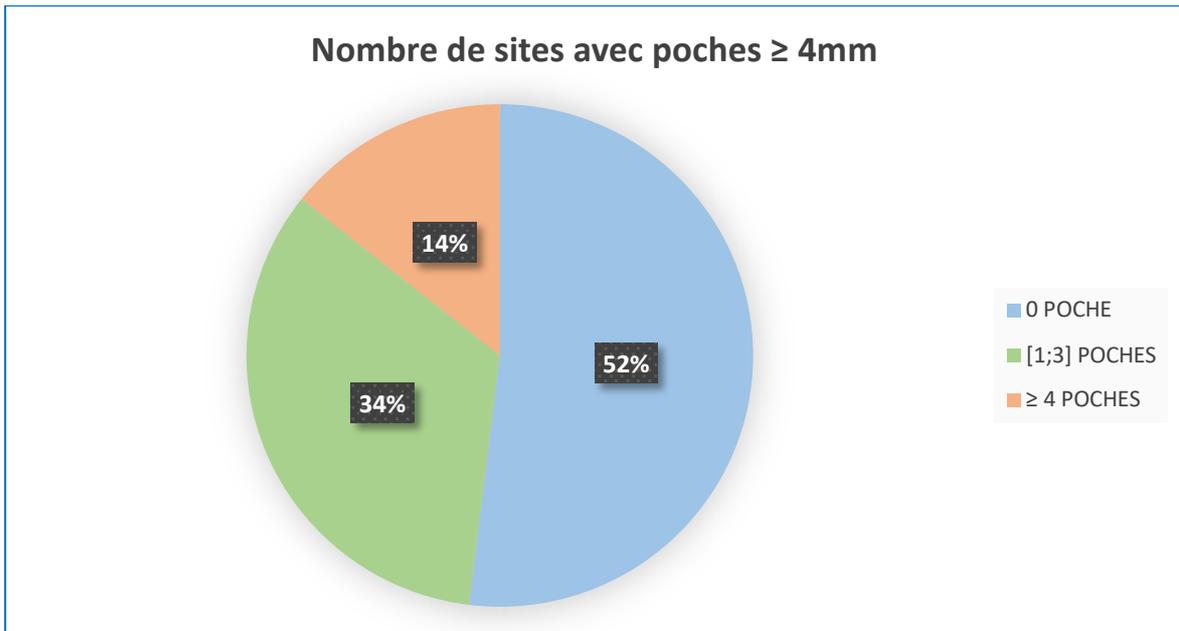


Figure 32 Répartition du pourcentage de femmes en fonction du nombre de sites avec des poches  $\geq$  4mm (n=79)

52% des femmes n'ont aucune poche parodontale  $\geq$  à 4mm. 48% des femmes ont au moins une poche parodontale  $\geq$ 4mm (Figure 32).

## 3/ Maladie parodontale : définition dichotomique

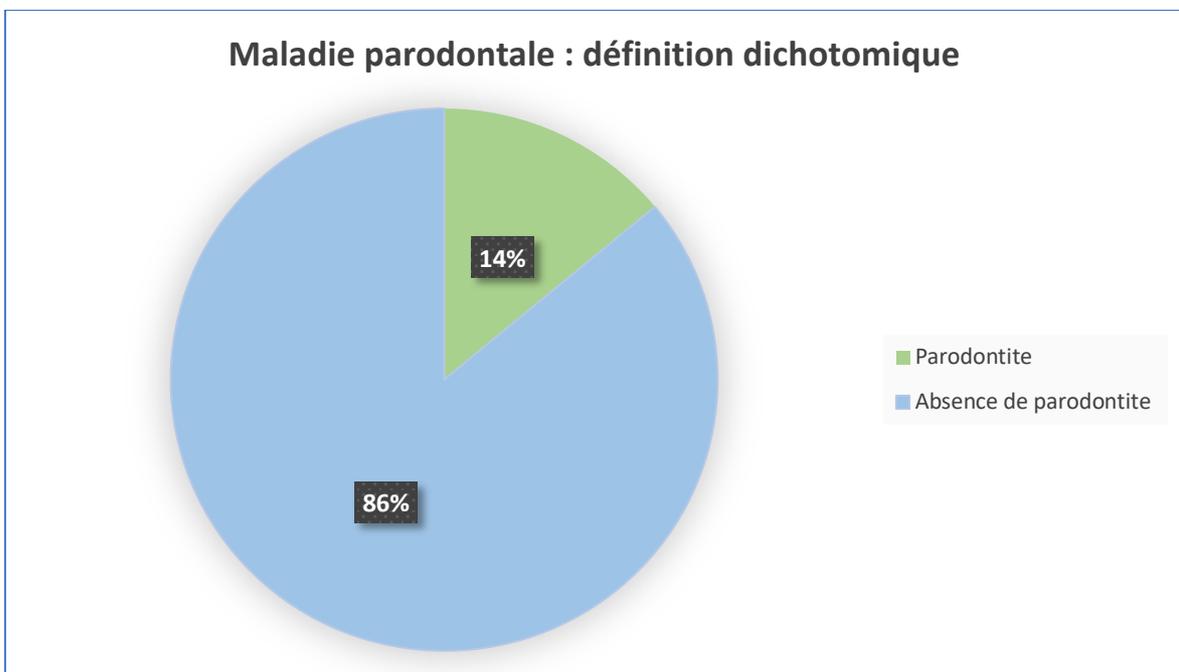


Figure 33 Répartition du pourcentage de femmes en fonction de la présence de parodontite (n=79)

D'après la classification dichotomique, 14% des femmes ont une parodontite. (Figure 33).

#### 4/ Maladie parodontale : définition en cinq classes

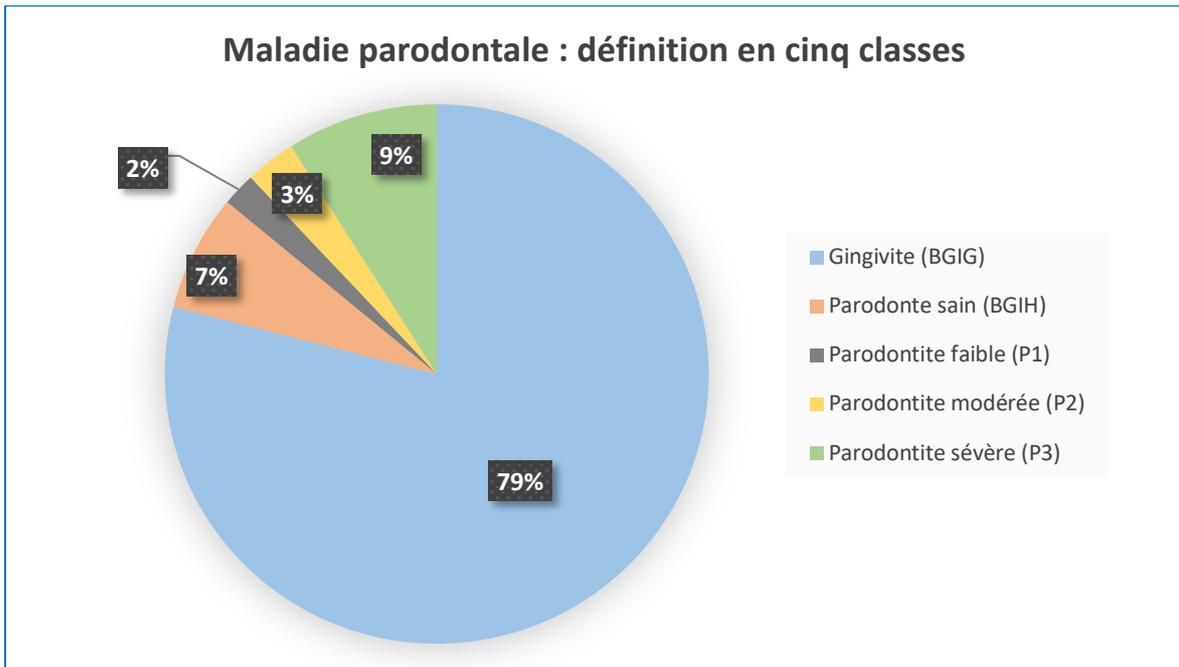


Figure 34 Répartition du pourcentage de femmes en fonction de la classification d'Offenbacher (n=71)

En se basant sur la définition en 5 classes de la maladie parodontale, nous observons que parmi les 71 femmes pour lesquelles les données sont disponibles (Figure 34) :

- 79% ont une gingivite,
- 2% ont une parodontite légère,
- 3% ont une parodontite modérée,
- 9% ont une parodontite sévère.

## **D. Discussion**

14% des femmes de cet échantillon avaient une parodontite et 79% avaient une gingivite. Ainsi, seulement 7% de ces femmes avaient un parodonte sain au 1<sup>er</sup> trimestre de leur grossesse. La fréquence des maladies parodontales de nos participantes (93%) semble être légèrement supérieure à celle des données de la littérature internationale (90,8%) (85).

Cette étude est une enquête observationnelle longitudinale pilote ayant pour but de décrire l'état parodontal des femmes enceintes au 1<sup>er</sup> trimestre de la grossesse, afin de récolter des éléments nécessaires à la mise en place d'un projet de plus grande envergure. Certaines femmes se sont opposées à participer à l'étude. L'échantillon n'a pas pour objectif d'être représentatif de la population de toutes les femmes enceintes de la région toulousaine. Les principales causes d'opposition étaient soit la peur du dentiste, soit un manque de temps (après un rendez-vous d'échographie long), soit le fait d'être déjà suivie par un dentiste. Cela entraîne un biais de sélection pour lequel il est difficile de déterminer dans quel sens cela a orienté nos résultats (surestimation ou sous-estimation des maladies bucco-dentaires et parodontales). Notre étude a été réalisée au sein de la maternité Paule de Viguié de niveau 3, où il y a probablement une plus forte concentration de femmes à risque élevé de complications de la grossesse et avec un niveau socio-économique différent des maternités du secteur privé. Cela peut également être la source d'un biais de sélection potentiel.

Tout au long de l'étude, 2 examinateurs chirurgiens-dentistes (IT et EB) ont travaillé de manière synchrone. Afin de réduire le biais de mesure, les examinateurs ont été formés et standardisés pour le sondage parodontal et le recueil des données par 2 praticiens expérimentés (Pr Sara Laurencin et Pr Cathy Nabet). De plus, pour réduire au maximum le biais de mesure, la majorité des sondages a été réalisée avec une sonde parodontale Florida probe ® (reliée à un logiciel) qui permet d'assurer un sondage avec une pression constante donc standardisée et calibrée. Cependant, dans certains cas, les sondages parodontaux ont été réalisés manuellement du fait de douleurs au sondage avec la sonde Florida probe ®, ou d'une panne de celle-ci.

Des facteurs de risques potentiels de la maladie parodontale ont été relevés.

L'âge moyen des mères est le même que dans la population générale, qui était de 30,4 ans en 2016 (86).

Concernant le tabac, le pourcentage de femmes fumeuses est faible dans notre étude, il est inférieur au pourcentage de Françaises enceintes fumeuses, qui s'élèvent à 16,5% d'après l'enquête nationale périnatale de 2016 (86).

Cette même enquête révèle que 31,8% sont en surpoids ou obèses d'après leur IMC. Ce pourcentage est plus important dans notre échantillon, où 39% des femmes sont en surpoids ou obèses.

L'indice CAOD moyen de notre échantillon, 5,67 (ET= 5,11), est important, mais il est moins élevé que dans l'étude EPIAP (CAOD=8,23, ET = 4,80) (87).

Le point fort de cette étude est qu'elle a été offerte à toutes les femmes enceintes consultant à Paule de Viguié pour leur échographie du 1<sup>er</sup> trimestre. Cela a permis d'inclure des patientes de toute catégorie socio-économique et notamment celles venant de milieux défavorisés, qui n'avaient pas forcément accès aux soins bucco-dentaires. Elles ont ainsi pu bénéficier d'un dépistage, de conseils d'hygiène et pour certaines d'entrer dans un suivi de soins dentaires.

## **Conclusion**

Dans cette thèse, nous avons exploré la physiopathologie de la grossesse, la physiopathologie des maladies parodontales, ainsi que les relations bi-directionnelles les unissant. Nous avons également présenté les résultats de l'étude observationnelle PERISCOPE, ayant pour objectif d'évaluer la santé bucco-dentaire et parodontale chez les femmes au premier trimestre de leur grossesse.

Au cours de ce travail, nous avons observé que la grossesse engendre des modifications hormonales qui peuvent influencer l'état parodontal, augmentant ainsi le risque de développer des maladies parodontales chez certaines femmes enceintes. Parallèlement, nous avons également constaté que les maladies parodontales non traitées peuvent, à leur tour, exercer des effets néfastes sur la grossesse et la santé générale de la mère et de l'enfant à naître.

L'étude PERISCOPE nous a permis de recueillir des données essentielles sur l'état bucco-dentaire des femmes au premier trimestre de grossesse. Connaître l'état bucco-dentaire des femmes enceintes permettra d'identifier les besoins en soins préventifs, curatifs, et en maintenance. Cette étude a donc une grande importance en termes de politique locale de Santé Publique et pourrait permettre l'amélioration de la prise en charge des femmes enceintes.

Il est essentiel que les professionnels de la santé, notamment les chirurgiens-dentistes, les obstétriciens et les sage-femmes, travaillent de concert pour sensibiliser les femmes enceintes à l'importance d'une bonne hygiène bucco-dentaire et de consultations régulières pendant leur grossesse et en amont. Une prise en charge préventive et curative adéquate des maladies parodontales peut contribuer à améliorer la santé bucco-dentaire des femmes enceintes et à réduire les risques potentiels pour leur santé globale et celle de leur enfant.

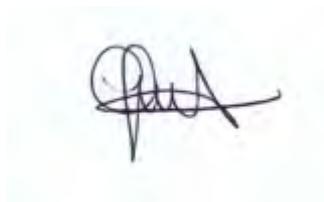
Enfin, cette thèse a souligné la nécessité de mener davantage de recherches dans ce domaine, en particulier des études longitudinales et des essais cliniques contrôlés, afin de mieux comprendre les mécanismes sous-jacents des interactions entre la santé bucco-dentaire et la grossesse. Une meilleure compréhension de ces mécanismes permettrait de développer des stratégies de prévention et de traitement plus efficaces.

Cette thèse met en évidence l'importance d'une prise en charge globale de la santé bucco-dentaire et parodontale pendant la grossesse. Elle constitue une étape essentielle vers une meilleure intégration des soins dentaires dans le suivi périnatal voir pré-conceptionnel et appelle à une collaboration interdisciplinaire pour favoriser une approche holistique de la santé maternelle et fœtale.

Vu la Présidente du jury,  
Professeur Sara Laurencin



Vu la Directrice de Thèse,  
Professeur Cathy Nabet



01/09/2023

## Liste des abréviations

- AAP** : Académie Américaine de Parodontologie
- BM** : Bord marginal
- BOP** : Bleeding on Probing, saignement au sondage
- CA** : Cément acellulaire
- CAOD** : Dents Cariées, Absentes ou Obturées
- CC** : Cément cellulaire
- CER** : Comité d'Éthique pour la recherche hospitalière
- CHU** : Centre Hospitalo-Universitaire
- Cid** : Contact inter-dentaire
- CNIL** : Commission Nationale de l'Informatique et des Libertés
- CRP** : Protéine C-réactive
- DGM** : Distance gencive marginale
- EFP** : Fédération Européenne de Parodontologie
- FSH** : Hormone folliculostimulante
- GA** : Gencive attachée
- GBI** : Gingival Bleeding Index
- GM** : Gencive marginale (ou libre)
- GnRH** : Hormone de libération des gonadotrophines hypophysaires
- HAS** : Haute Autorité de Santé
- hCG** : Gonadotrophine chorionique humaine
- hPL** : Hormone lactogène placentaire
- IC** : intervalle de confiance
- IMC** : Indice de Masse Corporelle
- IP** : Indice de plaque
- JAC** : Jonction amélo-cémentaire
- LC** : Lame cribiforme
- LH** : Hormone lutéinisante
- LMG** : Ligne mucogingivale
- NA** : Niveau d'attache
- OC** : Os cortical
- OMS** : Organisation Mondiale de la Santé
- OR** : Odd-Ratio
- Ora** : Odd-Ratio ajusté

**OS** : Os spongieux  
**PAG** ou **LBW** : Petit poids pour l'âge gestationnel  
**PE** : Pré-éclampsie  
**pH** : Potentiel hydrogène  
**PP** : Profondeur de poche  
**PS** : Profondeur de sondage  
**RCIU** ou **IUGR** : Retard de Croissance Intra-Utérin  
**RGO** : Reflux Gastro-Œsophagien  
**SA** : Semaine d'aménorrhée  
**SM** : Sillon marginal  
**TSH** : Hormone thyroïdienne

## **Table des illustrations**

Figure 1 Structure placentaire (1)	16
Figure 2 Axe système nerveux central-hypothalamo-hypophysio-gonadique-organe cible (5)	17
Figure 3 Cascade inflammatoire lors de l'activation utérine (14)	20
Figure 4 Les quatre composantes du parodonte (15)	22
Figure 5 Schéma du parodonte sain chez l'adulte (15)	22
Figure 6 Patiente de 23 ans qui présente un parodonte cliniquement sain (17)	24
Figure 7 Patiente présentant un parodonte cliniquement sain sur parodonte réduit, suivie pour une parodontite stabilisée (17)	24
Figure 8 Exemple de site chez un adulte atteint de gingivite (15)	26
Figure 9 Gingivite généralisée chez l'adulte (15)	27
Figure 10 Exemple de site chez un adulte atteint de parodontite avec récession (15)	28
Figure 11 Patiente de 58 ans atteinte de parodontite chronique généralisée (15)	29
Figure 12 Modèle PSD ou Polymicrobial Synergy and Dysbiosis Model (27)	30
Figure 13 Mécanismes plausibles reliant la parodontite à l'inflammation et à la maladie systémique (30)	31
Figure 14 Patient présentant des érosions dentaires palatines, souffrant d'un Reflux Gastro-Œsophagien (47)	37
Figure 15 Epulis de grossesse au niveau du secteur antérieur mandibulaire (50)	38
Figure 16 Gingivite gravidique (15)	39
Figure 17 Physiopathologie entre lésions parodontales et complications de grossesse (58)	41
Figure 18 Rôle de la voie inflammatoire dans les issues défavorable de grossesse (69)	42
Figure 19 Répartition de l'effectif de femmes en fonction de la situation matrimoniale (n=86)	51
Figure 20 Répartition de l'effectif de femmes en fonction du pays de naissance (n=86)	52
Figure 21 Répartition du pourcentage de femmes en fonction de la situation professionnelle (n=87)	52
Figure 22 Répartition du pourcentage de femmes en fonction du statut tabagique (n=87)	53
Figure 23 Répartition de l'effectif de femmes en fonction de la date de la dernière visite (n=87)	53
Figure 24 Répartition du pourcentage de femmes en fonction de l'IMC (n=87)	54
Figure 25 Répartition de l'effectif de femme en fonction de la parité (n=87)	54

Figure 26 Répartition de l'effectif de femmes en fonction du nombre de dents absentes (n=87)	55
Figure 27 Répartition de l'effectif de femmes en fonction du nombre de dents cariées (n=87)	55
Figure 28 Répartition de l'effectif de femmes en fonction du nombre de dents obturées (n=87)	56
Figure 29 Répartition du pourcentage de femmes en fonction de la quantité de plaque (n=87)	57
Figure 30 Répartition du pourcentage de femmes en fonction du nombre de récession $\geq 3$ mm (n=78)	57
Figure 31 Représentation du pourcentage de femmes en fonction du % de saignement au sondage (n=71)	58
Figure 32 Répartition du pourcentage de femmes en fonction du nombre de sites avec des poches $\geq 4$ mm (n=79)	59
Figure 33 Répartition du pourcentage de femmes en fonction de la présence de parodontite (n=79)	59
Figure 34 Répartition du pourcentage de femmes en fonction de la classification d'Offenbacher (n=71)	60
Tableau 1 Présentation des variables quantitatives (âge, taille, poids, IMC) (n=89)	51
Tableau 2 Présentation des variables quantitatives (CAOD) (n=87)	56

## **Bibliographie**

1. Sood R, Zehnder JL, Druzin ML, Brown PO. Gene expression patterns in human placenta. *Proc Natl Acad Sci.* 4 avr 2006;103(14):5478-83.
2. Figuero E, Han YW, Furuichi Y. Periodontal diseases and adverse pregnancy outcomes: Mechanisms. *Periodontol 2000.* juin 2020;83(1):175-88.
3. Cindrova-Davies T, Sferruzzi-Perri AN. Human placental development and function. *Semin Cell Dev Biol.* nov 2022;131:66-77.
4. Mariotti A, Mawhinney M. Endocrinology of sex steroid hormones and cell dynamics in the periodontium. *Periodontol 2000.* févr 2013;61(1):69-88.
5. Édition professionnelle du Manuel MSD. Figure: Axe du système nerveux central, hypothalamo-hypophyso-gonadique.
6. Kota SK, Gayatri K, Jammula S, Kota SK, Krishna SVS, Meher LK, et al. Endocrinology of parturition. *Indian J Endocrinol Metab.* 2013;17(1):50-9.
7. Christiaens I, Zaragoza DB, Guilbert L, Robertson SA, Mitchell BF, Olson DM. Inflammatory processes in preterm and term parturition. *J Reprod Immunol.* oct 2008;79(1):50-7.
8. Quenby S. Miscarriage matters: the epidemiological, physical, psychological, and economic costs of early pregnancy loss. 2021;397:10.
9. Dimitriadis E, Rolnik DL, Zhou W, Estrada-Gutierrez G, Koga K, Francisco RPV, et al. Pre-eclampsia. *Nat Rev Dis Primer.* 16 févr 2023;9(1):8.
10. Yang L, Feng L, Huang L, Li X, Qiu W, Yang K, et al. Maternal Factors for Intrauterine Growth Retardation: Systematic Review and Meta-Analysis of Observational Studies. *Reprod Sci Thousand Oaks Calif.* juin 2023;30(6):1737-45.
11. Delabaere A, Huchon C, Lavoue V, Lejeune V, Iraola E, Nedellec S, et al. [Definition of pregnancy losses: Standardization of terminology from the French National College of Obstetricians and Gynecologists (CNGOF)]. *J Gynecol Obstet Biol Reprod (Paris).* déc 2014;43(10):756-63.
12. Cao G, Liu J, Liu M. Global, Regional, and National Incidence and Mortality of Neonatal Preterm Birth, 1990-2019. *JAMA Pediatr.* 1 août 2022;176(8):787-96.
13. Goldenberg RL, Culhane JF, Iams JD, Romero R. Epidemiology and causes of preterm birth. *Lancet Lond Engl.* 5 janv 2008;371(9606):75-84.
14. Nadeau-Vallée M, Palacios J, Boudreault A, Chemtob S. Nouvelles perspectives pour prévenir le travail préterme. *médecine/sciences.* 1 avr 2015;31(4):374-6.
15. Bouchard P. Parodontologie et dentisterie implantaire. Lavoisier Medecine Sciences. Paris; 2015.

16. Lang NP, Bartold PM. Periodontal health. *J Periodontol.* 2018;89(S1):S9-16.
17. Heller G, Bonafe A, Gibert P, Orti V. Classification des maladies et des affections parodontales et péri-implantaires.
18. Pihlstrom BL, Michalowicz BS, Johnson NW. Periodontal diseases. *Lancet Lond Engl.* 19 nov 2005;366(9499):1809-20.
19. Murakami S, Mealey BL, Mariotti A, Chapple ILC. Dental plaque-induced gingival conditions. *J Clin Periodontol.* 2018;45(S20):S17-27.
20. Chapple ILC, Mealey BL, Van Dyke TE, Bartold PM, Dommisch H, Eickholz P, et al. Periodontal health and gingival diseases and conditions on an intact and a reduced periodontium: Consensus report of workgroup 1 of the 2017 World Workshop on the Classification of Periodontal and Peri-Implant Diseases and Conditions. *J Clin Periodontol.* 2018;45(S20):S68-77.
21. Frédéric N. Haute Autorité de santé. 2018;68.
22. Genco RJ, Borgnakke WS. Risk factors for periodontal disease. *Periodontol 2000.* 2013;62(1):59-94.
23. Papapanou PN, Sanz M, Buduneli N, Dietrich T, Feres M, Fine DH, et al. Periodontitis: Consensus report of workgroup 2 of the 2017 World Workshop on the Classification of Periodontal and Peri-Implant Diseases and Conditions. *J Clin Periodontol.* juin 2018;45 Suppl 20:S162-70.
24. Vergnes JN, Kaminski M, Lelong N, Musset AM, Sixou M, Nabet C, et al. Frequency and risk indicators of tooth decay among pregnant women in France: a cross-sectional analysis. *PloS One.* 2012;7(5):e33296.
25. Haffajee AD, Socransky SS. Microbiology of periodontal diseases: introduction. *Periodontol 2000.* 2005;38:9-12.
26. Hajishengallis G, Darveau RP, Curtis MA. The keystone-pathogen hypothesis. *Nat Rev Microbiol.* oct 2012;10(10):717-25.
27. Hajishengallis G. Immunomicrobial pathogenesis of periodontitis: keystones, pathobionts, and host response. *Trends Immunol.* janv 2014;35(1):3-11.
28. Papapanou PN. Systemic effects of periodontitis: lessons learned from research on atherosclerotic vascular disease and adverse pregnancy outcomes. *Int Dent J.* déc 2015;65(6):283-91.
29. Carrizales-Sepúlveda EF, Ordaz-Farías A, Vera-Pineda R, Flores-Ramírez R. Periodontal Disease, Systemic Inflammation and the Risk of Cardiovascular Disease. *Heart Lung Circ.* nov 2018;27(11):1327-34.

30. Hajishengallis G. Periodontitis: from microbial immune subversion to systemic inflammation. *Nat Rev Immunol.* janv 2015;15(1):30-44.
31. Offenbacher S, Barros SP, Singer RE, Moss K, Williams RC, Beck JD. Periodontal Disease at the Biofilm–Gingival Interface. *J Periodontol.* oct 2007;78(10):1911-25.
32. Caton JG, Armitage G, Berglundh T, Chapple ILC, Jepsen S, Kornman KS, et al. A new classification scheme for periodontal and peri-implant diseases and conditions - Introduction and key changes from the 1999 classification. *J Clin Periodontol.* juin 2018;45 Suppl 20:S1-8.
33. Güncü GN, Tözüm TF, Çağlayan F. Effects of endogenous sex hormones on the periodontium--review of literature. *Aust Dent J.* sept 2005;50(3):138-45.
34. Mascarenhas P, Gapski R, Al-Shammari K, Wang HL. Influence of sex hormones on the periodontium. *J Clin Periodontol.* août 2003;30(8):671-81.
35. Dequeker J, De Muyllder E. Long-term progestogen treatment and bone remodelling in peri-menopausal women: a longitudinal study. *Maturitas.* déc 1982;4(4):309-13.
36. Reinhardt RA, Payne JB, Maze CA, Patil KD, Gallagher SJ, Mattson JS. Influence of estrogen and osteopenia/osteoporosis on clinical periodontitis in postmenopausal women. *J Periodontol.* août 1999;70(8):823-8.
37. Gürsoy M, Gürsoy UK, Sorsa T, Pajukanta R, Könönen E. High salivary estrogen and risk of developing pregnancy gingivitis. *J Periodontol.* sept 2013;84(9):1281-9.
38. Bobetsis YA, Graziani F, Gürsoy M, Madianos PN. Periodontal disease and adverse pregnancy outcomes. *Periodontol 2000.* juin 2020;83(1):154-74.
39. Raju K, Berens L. Periodontology and pregnancy: An overview of biomedical and epidemiological evidence. *Periodontol 2000.* oct 2021;87(1):132-42.
40. Zi MYH, Longo PL, Bueno-Silva B, Mayer MPA. Mechanisms Involved in the Association between Periodontitis and Complications in Pregnancy. *Front Public Health.* 2014;2:290.
41. Neuman H, Koren O. The Pregnancy Microbiome. *Intest Microbiome Funct Asp Health Dis.* 2017;88:1-10.
42. Fujiwara N, Tsuruda K, Iwamoto Y, Kato F, Odaki T, Yamane N, et al. Significant increase of oral bacteria in the early pregnancy period in Japanese women. *J Investig Clin Dent.* févr 2017;8(1).
43. Migliario M, Bindi M, Surico D, De Pedrini A, Minsenti S, Pezzotti F, et al. Changes in salivary flow rate and pH in pregnancy. *Eur Rev Med Pharmacol Sci.* févr 2021;25(4):1804-10.

44. Committee on Practice Bulletins-Obstetrics. ACOG Practice Bulletin No. 189: Nausea And Vomiting Of Pregnancy. *Obstet Gynecol.* janv 2018;131(1):e15-30.
45. Body C, Christie JA. Gastrointestinal Diseases in Pregnancy: Nausea, Vomiting, Hyperemesis Gravidarum, Gastroesophageal Reflux Disease, Constipation, and Diarrhea. *Gastroenterol Clin North Am.* juin 2016;45(2):267-83.
46. Pirie M, Cooke I, Linden G, Irwin C. Dental manifestations of pregnancy. *Obstet Gynaecol.* 2007;9(1):21-6.
47. Donovan T, Nguyen-Ngoc C, Abd Alraheem I, Iruosa K. Contemporary diagnosis and management of dental erosion. *J Esthet Restor Dent Off Publ Am Acad Esthet Dent Al.* janv 2021;33(1):78-87.
48. Tsai CC, Chen KS. [A study on sex hormones in gingival crevicular fluid and black pigmented bacteria in subgingival plaque of pregnant women]. *Gaoxiong Yi Xue Ke Xue Za Zhi.* mai 1995;11(5):265-73.
49. Laine MA. Effect of pregnancy on periodontal and dental health. *Acta Odontol Scand.* oct 2002;60(5):257-64.
50. Cousty. Tumeurs et pseudo-tumeurs - Médecine orale, cours de 5ème année de chirurgie dentaire. 2019.
51. Morelli E, Broadbent J, Leichter J, Thomson W. Pregnancy, parity and periodontal disease. *Aust Dent J.* 2018;63(3):270-8.
52. Gürsoy M, Haraldsson G, Hyvönen M, Sorsa T, Pajukanta R, Könönen E. Does the frequency of *Prevotella intermedia* increase during pregnancy? *Oral Microbiol Immunol.* août 2009;24(4):299-303.
53. Sanz M, Kornman K, working group 3 of the joint EFP/AAP workshop. Periodontitis and adverse pregnancy outcomes: consensus report of the Joint EFP/AAP Workshop on Periodontitis and Systemic Diseases. *J Periodontol.* avr 2013;84(4 Suppl):S164-169.
54. Hajishengallis G. Interconnection of periodontal disease and comorbidities: Evidence, mechanisms, and implications. *Periodontol 2000.* juin 2022;89(1):9-18.
55. Monsarrat P, Blaizot A, Kémoun P, Ravaud P, Nabet C, Sixou M, et al. Clinical research activity in periodontal medicine: a systematic mapping of trial registers. *J Clin Periodontol.* mai 2016;43(5):390-400.
56. Miller WD. THE HUMAN MOUTH AS A FOCUS OF INFECTION. *The Lancet.* août 1891;138(3546):340-2.
57. Offenbacher S, Boggess KA, Murtha AP, Jared HL, Lieff S, McKaig RG, et al. Progressive periodontal disease and risk of very preterm delivery. *Obstet Gynecol.* janv 2006;107(1):29-36.

58. Langer B, Colombier ML. Grossesse et maladie parodontale. MISE AU POINT. :4.
59. Han YW, Ikegami A, Bissada NF, Herbst M, Redline RW, Ashmead GG. Transmission of an uncultivated *Bergeyella* strain from the oral cavity to amniotic fluid in a case of preterm birth. *J Clin Microbiol.* avr 2006;44(4):1475-83.
60. Wang X, Buhimschi CS, Temoin S, Bhandari V, Han YW, Buhimschi IA. Comparative microbial analysis of paired amniotic fluid and cord blood from pregnancies complicated by preterm birth and early-onset neonatal sepsis. *PloS One.* 2013;8(2):e56131.
61. Vander Haar EL, So J, Gyamfi-Bannerman C, Han YW. *Fusobacterium nucleatum* and adverse pregnancy outcomes: Epidemiological and mechanistic evidence. *Anaerobe.* avr 2018;50:55-9.
62. Han YW, Fardini Y, Chen C, Iacampo KG, Peraino VA, Shamonki JM, et al. Term stillbirth caused by oral *Fusobacterium nucleatum*. *Obstet Gynecol.* févr 2010;115(2 Pt 2):442-5.
63. Fardini Y, Wang X, Témoïn S, Nithianantham S, Lee D, Shoham M, et al. *Fusobacterium nucleatum* adhesin FadA binds vascular endothelial cadherin and alters endothelial integrity. *Mol Microbiol.* déc 2011;82(6):1468-80.
64. Fardini Y, Chung P, Dumm R, Joshi N, Han YW. Transmission of Diverse Oral Bacteria to Murine Placenta: Evidence for the Oral Microbiome as a Potential Source of Intrauterine Infection. *Infect Immun.* avr 2010;78(4):1789-96.
65. Han YW, Redline RW, Li M, Yin L, Hill GB, McCormick TS. *Fusobacterium nucleatum* induces premature and term stillbirths in pregnant mice: implication of oral bacteria in preterm birth. *Infect Immun.* avr 2004;72(4):2272-9.
66. Ao M, Miyauchi M, Furusho H, Inubushi T, Kitagawa M, Nagasaki A, et al. Dental Infection of *Porphyromonas gingivalis* Induces Preterm Birth in Mice. *PloS One.* 2015;10(8):e0137249.
67. Mesa F, Pozo E, O'Valle F, Puertas A, Magan-Fernandez A, Rosel E, et al. Relationship between periodontal parameters and plasma cytokine profiles in pregnant woman with preterm birth or low birth weight. *Clin Oral Investig.* mai 2016;20(4):669-74.
68. Perunovic ND, Rakic MM, Nikolic LI, Jankovic SM, Aleksic ZM, Plecas DV, et al. The Association Between Periodontal Inflammation and Labor Triggers (Elevated Cytokine Levels) in Preterm Birth: A Cross-Sectional Study. *J Periodontol.* mars 2016;87(3):248-56.
69. Wen X, Fu X, Zhao C, Yang L, Huang R. The bidirectional relationship between periodontal disease and pregnancy via the interaction of oral microorganisms, hormone and immune response. *Front Microbiol.* 2023;14:1070917.

70. Vergnes JN. Studies suggest an association between maternal periodontal disease and pre-eclampsia: Is periodontal disease associated with pre-eclampsia? *Evid Based Dent.* juin 2008;9(2):46-7.
71. Ha JE, Jun JK, Ko HJ, Paik DI, Bae KH. Association between periodontitis and preeclampsia in never-smokers: a prospective study. *J Clin Periodontol.* sept 2014;41(9):869-74.
72. Vergnes JN, Sixou M. Preterm low birth weight and maternal periodontal status: a meta-analysis. *Am J Obstet Gynecol.* févr 2007;196(2):135.e1-7.
73. Nabet C, Lelong N, Colombier ML, Sixou M, Musset AM, Goffinet F, et al. Maternal periodontitis and the causes of preterm birth: the case-control Epipap study: Periodontitis and cause of preterm birth. *J Clin Periodontol.* janv 2010;37(1):37-45.
74. Lee YL, Hu HY, Chou SY, Lin CL, Cheng FS, Yu CY, et al. Periodontal disease and preterm delivery: a nationwide population-based cohort study of Taiwan. *Sci Rep.* 28 févr 2022;12(1):3297.
75. Krüger MS da M, Casarin RP, Pinto GDS, Pappen FG, Camargo MBJ, Correa FOB, et al. Maternal periodontal disease and adverse perinatal outcomes: is there an association? A hospital-based case-control study. *J Matern-Fetal Neonatal Med Off J Eur Assoc Perinat Med Fed Asia Ocean Perinat Soc Int Soc Perinat Obstet.* oct 2019;32(20):3401-7.
76. Ide M, Papapanou PN. Epidemiology of association between maternal periodontal disease and adverse pregnancy outcomes--systematic review. *J Periodontol.* avr 2013;84(4 Suppl):S181-194.
77. Vivares-Builes AM, Rangel-Rincón LJ, Botero JE, Agudelo-Suárez AA. Gaps in Knowledge About the Association Between Maternal Periodontitis and Adverse Obstetric Outcomes: An Umbrella Review. *J Evid-Based Dent Pract.* mars 2018;18(1):1-27.
78. Albane M. Prise en charge bucco-dentaire des patients à haut risque d'endocardite infectieuse. 2021;
79. Ainamo J, Barmes D, Beagrie G, Cutress T, Martin J, Sardo-Infirri J. Development of the World Health Organization (WHO) community periodontal index of treatment needs (CPITN). *Int Dent J.* sept 1982;32(3):281-91.
80. Fleiss JL, Cohen J. The Equivalence of Weighted Kappa and the Intraclass Correlation Coefficient as Measures of Reliability. *Educ Psychol Meas.* 1 oct 1973;33(3):613-9.
81. Haute Autorité de Santé. Table d'Indice de Masse Corporelle (IMC). 2009.
82. Haute Autorité de Santé. Stratégie de prévention de la carie dentaire. 2010.

83. O'Leary TJ, Drake RB, Naylor JE. The plaque control record. *J Periodontol.* janv 1972;43(1):38.
84. Ainamo J, Bay I. Problems and proposals for recording gingivitis and plaque. *Int Dent J.* déc 1975;25(4):229-35.
85. Moimaz SA, Rocha NB, Garbin AJ, Garbin CA, Saliba O. Influence of oral health on quality of life in pregnant women. *Acta Odontol Latinoam AOL.* sept 2016;29(2):186-93.
86. Enquête nationale périnatale 2016. Les naissances et les établissements, situation et évolution depuis 2010 | Direction de la recherche, des études, de l'évaluation et des statistiques.
87. Vergnes JN, Kaminski M, Lelong N, Musset AM, Sixou M, Nabet C, et al. Maternal dental caries and pre-term birth: results from the EPIPAP study. *Acta Odontol Scand.* juill 2011;69(4):248-56.

# Annexes

## A. Annexe 1 : Classification de Chicago, 2017

### NOUVELLE CLASSIFICATION DES MALADIES PARODONTALES ET PÉRI-IMPLANTAIRES CHICAGO 2017

## SANTÉ GINGIVALE, PATHOLOGIES ET ÉTATS GINGIVAUX

### SANTÉ GINGIVALE

La santé parodontale est définie comme l'absence d'inflammation cliniquement détectable. La santé gingivale peut être observée sur un parodonte intact, sur un parodonte réduit (ex : certaines formes de récession gingivale ou suite à une élévation coronaire) ou chez le patient avec des antécédents de parodontite mais stabilisé. Sur un parodonte intact ou un parodonte réduit mais stable, la santé gingivale est définie par l'absence d'érythème, d'œdème, de symptômes décrits par le patient, un saignement au sondage < 10 % et une profondeur de sondage ≤ 3 mm.

### GINGIVITE LIÉE À LA PLAQUE

Le diagnostic de la gingivite est clinique.

#### SIGNES (observés)

- Œdème
- Douleur
- Chaleur
- Érythème

**Gingivite = Diagnostic clinique**

#### SYMPTÔMES (subreptifs)

- Saignements
- Douleurs
- Halitose
- Altération qualité de vie
- Altération du goût
- Difficulté à s'alimenter
- Aspect (rouge, oedématisé)

	Sans parodontite				Avec parodontite traitée	
	Parodonte intact		Parodonte réduit		inflammation gingivale	
	Santé	Gingivite	Santé	Gingivite	Santé	Gingivite
Force d'attachement*	Non	Non	Oui	Oui	Oui	Oui
Profondeur de poche*	≤ 3mm	≤ 3mm	≤ 3mm	≤ 3mm	≤ 4mm	≤ 5mm
Saignement au sondage	≤ 10%	> 10%	< 10%	> 10%	< 10%	≤ 10%
Altération radiographique	Non	Non	Possible	Possible	Oui	Oui

\*Force de sondage : 20 à 25 grammes ; pas de pseudo-poche



Ces maladies gingivales sont induites ou non par le biofilm de la plaque dentaire.



**Associée au biofilm seul**

**Modifiée/réglée par des facteurs de risque systémiques ou locaux**

**Facteurs de risque systémiques :** tabac, hyperglycémie, nutrition, médicaments, hormones sexuelles stéroïdiennes, affections hématologiques.

**Facteurs de risque locaux :** Facteurs de rétention de plaque dentaire, sécheresse buccale

**Accroissements gingivaux d'origine médicamenteuse**

### PRISE EN CHARGE

Étape clé de la thérapeutique parodontale car, même si toutes les gingivites n'évoluent pas vers la parodontite, elles en sont toutes le préambule.

- Enseignement de l'hygiène bucco-dentaire
- Détartrage supra et sous-gingival
- Élimination si possible des facteurs de rétention de plaque
- Sevrage tabagique
- Substitution médicamenteuse si possible



### MALADIE GINGIVALE NON ASSOCIÉE À LA PLAQUE

- Désordres génétiques développementaux
- Infections spécifiques (bactérienne, virale, fongique)
- Pathologies inflammatoires et auto-immunes (réactions d'hypersensibilité, maladies auto-immunes, lésions inflammatoires granulomateuses, ...)
- Processus réactionnels



Epidermolysis bullosa acquisita

Brûlure chimique avec réaction aiguë et chronique

Traumatisme

### PRISE EN CHARGE

- Enseigner les techniques de contrôle de plaque
- Adresser au parodontiste exclusif ou autre spécialiste de la muqueuse buccale



# PARODONTITES

## ASSOCIÉES À UNE DYSBIOSE ORALE

La parodontite est une maladie inflammatoire liée à un déséquilibre de la flore orale conduisant à la destruction du système d'attache parodontal. Elle se traduit par une perte d'attache clinique et une lyse osseuse visible radiographiquement, la présence de poches parodontales et de saignement gingival. **Contrairement à la précédente (Armitage, 1999), la nouvelle classification regroupe les formes « chroniques » et « agressives » sous le seul terme de parodontite caractérisée par un système de stades et grades.**



## STADES : SÉVÉRITÉ - COMPLEXITÉ

		Stade 1	Stade 2	Stade 3	Stade 4
Sévérité	→ Perte d'attache interdentaire*	1 à 2 mm	3 à 4 mm / non	≥ 5 mm	≥ 5 mm
	→ Alvéolyse radiographique	< 15%	15 à 33%	≥ 50%	≥ 50%
	→ Dents absentes pour raisons parodontales	0	0	≤ 4	≥ 5
Complexité	→ Profondeur de poche	≤ 4 mm	≤ 5 mm	≥ 6 mm	≥ 6 mm
	→ Alvéolyse radiographique	Horizontale essentiellement	Horizontale essentiellement	Verticale ≥ 3 mm	Verticale ≥ 3 mm
	→ Lésions inter-radiaires	Non ou classe I	Non ou classe I	Classes II ou III	Classes II ou III
	→ Défaut cristallin	Non ou léger	Non ou léger	Modéré	Sévère
	→ Besoin en réhabilitation complexe**	Non	Non	Non	Oui
Étendue	→ Elle est considérée comme localisée lorsqu'elle touche < 30% des dents et généralisée si elle touche > 30% des dents				

## GRADES : RAPIDITÉ DE PROGRESSION

	Taux de progression	Grade A - Faible	Grade B - Modéré	Grade C - Rapide
Critères	→ Perte d'attache ou alvéolyse radiographique sur les 5 dernières années	Non	< 2 mm	≥ 2 mm
	→ Ratio pourcentage d'alvéolyse/âge*	< 0,25	0,25 à 1	> 1
	→ Ratio quantité de plaque/destruction parodontale***	Importante / faible	Normal	Faible / importante
Facteurs modifiants	→ Consommation quotidienne de cigarettes	Non	< 10	≥ 10
	→ Diabète	Non	Oui HbA1c < 7,0%	Oui HbA1c ≥ 7,0%

\*au site le plus atteint... \*\*à moduler en fonction de dysfonction masticatoire, de trauma occlusal secondaire (mobilité ≥ 2), d'effondrement occlusal, de moins de 20 dents résiduelles (10 paires antagonistes)... \*\*\*attention à certaines formes spécifiques avec atteinte des molaires/incisives



## PRISE EN CHARGE DES PARODONTITES

Thérapeutique étiologique parodontale :

- Enseignement de l'hygiène bucco-dentaire
- Détartrage
- Débridement sous-gingival/surfaçage
- Prise en charge des facteurs de risque généraux (tabac, diabète,...)
- Correction des facteurs locaux aggravants
- Réévaluation
- Suivi parodontal
- Thérapeutique parodontale chirurgicale et/ou régénératrice
- ODF
- Prothèse

## **B. Annexe 2 : e-CRF**

Cahier d'observation  
DROP-PERISCOPE  
N° de protocole : version du 25/04/2017

N° SPHINX du sujet : |\_|\_|\_|\_|\_| - |\_|\_|\_|\_|\_|

### **CAHIER D'OBSERVATION**

#### **Etude DROP PERISCOPE**

L'étude **DROP** est une étude prospective de cohorte évaluant faisabilité et l'efficacité de la prévention de la pré-éclampsie (PE) et du retard de croissance intra-utérin (RCIU) vasculaire, après prise en charge selon les recommandations actuelles.

L'étude **DROP-PERISCOPE** est une étude ancillaire de DROP étudiant les relations entre état parodontal des femmes enceintes, pré-éclampsie et aspirine.

#### **Investigateurs principaux DROP-PERISCOPE**

Pr Christophe VAYSSIERE, Service d'échographie et diagnostic prénatal

vayssiere.c@chu-toulouse.fr

Pr Cathy NABET, Service d'odontologie

nabet.c@chu-toulouse.fr

#### **Gestionnaire**

DRCI, CHU de Toulouse

Date |\_|\_|\_|/|\_|\_|\_|//|\_2\_|\_0\_|\_|\_|

N° SPHINX de la femme : |\_|\_|\_|\_|\_| - |\_|\_|\_|\_|\_|

#### **ETIQUETTE PATIENTE**

25/04/2017 1

## PERISCOPE

### TEMPS 1 (CD) VISITE entre 11 et 13+6 SA

Date |\_|\_|/|\_|\_|/|\_|\_|\_2\_|\_0\_|\_|\_|

Nom du chirurgien-dentiste : .....

#### **1) VERIFICATION DES CRITERES DE SELECTION** (*papier*)

##### **CRITERES D'INCLUSION**

Age  $\geq$  18 ans

OUI  NON

Femme incluse dans DROP se présentant à l'écho de dépistage entre 11 et 13+6 SA

OUI  NON

Comprenant le Français

OUI  NON

Accouchement prévu à PDV

OUI  NON

Femme affiliée à un régime de sécurité sociale ou équivalent

OUI  NON

Grossesse simple entre 11 et 13+6 SA (à remplir après l'écho T1)

OUI  NON

Femme ayant au moins 6 dents naturelles (à vérifier au moment de l'examen BD)

OUI  NON

Non opposition à participer à la recherche

OUI  NON

**Si une ou plusieurs réponse(s) non, la femme ne peut pas être incluse.**

25/04/2017 2

**CRITÈRES DE NON-INCLUSION**

Prise d'un traitement anticoagulant le jour du RV

OUI  NON

Immunodépression d'origine congénitale ou acquise

OUI  NON

Antécédent d'endocardite infectieuse

OUI  NON

Prothèse valvulaire (mécanique ou bio-prothèse) ou tout matériel étranger utilisé dans le cadre d'une chirurgie valvulaire conservatrice

OUI  NON

Cardiopathie congénitale cyanogène

OUI  NON

**Si une ou plusieurs réponse(s) oui, la femme ne peut pas être incluse.**

25/04/2017 3

## 2) QUESTIONNAIRE A POSER A LA PATIENTE

Pays de naissance :

Origine géographique :

Profession (en clair) :

Profession du conjoint (en clair) :

Pas de conjoint

Situation matrimoniale (cochez une seule case) :

En couple

Célibataire

Autre

A ce jour, exercez-vous une profession :

OUI  NON

Taille (DM) : |\_|\_|\_|\_| cm

Poids avant grossesse (DM) : |\_|\_|\_|\_| kg

Primipare (1<sup>er</sup> enfant) :

OUI  NON

Lupus érythémateux disséminé (DM) :

OUI  NON

25/04/2017 4

**Concernant le tabac** (cochez une seule case) :

- Actuellement vous fumez  
 Vous êtes ancienne fumeuse (vous avez arrêté de fumer avant aujourd'hui)  
 Vous êtes non fumeuse

Si vous êtes fumeuse ou ancienne fumeuse, pendant combien d'années avez-vous fumé ?  
|\_|\_|

Si vous êtes ancienne fumeuse, nombre moyen de cigarettes par jour au moment de l'arrêt  
|\_|\_|

Si vous êtes fumeuse, nombre moyen de cigarettes par jour actuellement |\_|\_|

**A quand remonte votre dernière visite chez le dentiste ?** (cochez une seule case)

- moins de 3 mois avant la grossesse  
 moins d'1 an avant la grossesse  
 moins de 3 ans avant la grossesse  
 plus de 3 ans avant la grossesse  
 je ne suis jamais allée chez le dentiste

TEMPS 1 - VISITE entre 11 et 13+6 SA

**3) EXAMEN BUCCO-DENTAIRE**

**3.1) EXAMEN PARODONTAL INFORMATION**

Réaliser le sondage parodontal à l'aide de la sonde à pression constante Florida Probe®, sur 6 sites par dent sur toutes les dents (dents de sagesse exclues). Renseigner également la présence de saignements au sondage. Ce bilan sera réalisé à l'aide du logiciel propriétaire.

Un dossier par patiente sera créé et devra renseigner obligatoirement le numéro d'anonymat de la patiente en lieu et place du nom de famille, ainsi que le nom du praticien ayant effectué ce sondage.

Si lésion suspecte, noter dans la « Fiche Recherche » de la patiente. Informer par mail Sara et Cathy qui feront un courrier à son CD traitant ou à un CD du CHU copie à l'obstétricien. Informer la patiente sans l'alarmer. Si besoin d'un RV en consultation dermato, prendre les coordonnées de la patiente et Sara la rappellera directement.

Visite entre 11 et 13+6 SA

**3.2) Examen dentaire**

Maxillaire	18	17	16	15	14	13	12	11	21	22	23	24	25	26	27	28
Dent absente																
Carie																
Obturation																
Pilier de bridge																

Mandibule	48	47	46	45	44	43	42	41	31	32	33	34	35	36	37	38
Dent absente																
Carie																
Obturation																
Pilier de bridge																

**3.3) Saignement gingival**

Maxillaire	17	16	15	14	13	12	11	21	22	23	24	25	26	27
1 si saignement														
1 si saignement														
Mandibule	47	46	45	44	43	42	41	31	32	33	34	35	36	37

**Indice % de saignement** (nombre de dents « 1 » sur nombre de dents présentes) =

**3.4) Quantité de plaque**

- faible
- modérée
- importante

**3.5) Prothèse amovible :**

0       1       2

**3.6) Muqueuses** (remarques particulières)

**3.7) Autres remarques**

25/04/2017 7

Visite entre 11 et 13+6 SA

**Sondage manuel**

- Non  
 Oui

**Saignement au sondage BOP**

	Maxillaire	17	16	11	26	27
<b>FV</b>	<b>BOP (0/1)</b>					
<b>FL</b>	<b>BOP (0/1)</b>					

<b>FL</b>	<b>BOP (0/1)</b>					
<b>FV</b>	<b>BOP (0/1)</b>					
	<b>Mandibule</b>	<b>47</b>	<b>46</b>	<b>31</b>	<b>36</b>	<b>37</b>

**Sondage parodontal sans Florida**

	Maxillaire	17	16	11	26	27
<b>FV</b>		FD FV FM	FD FV FM	FD FV FM	FM FV FD	FM FV FD
	<b>Poche</b>					
	<b>Récession</b>					
<b>FL</b>	<b>Poche</b>					
	<b>Récession</b>					

<b>FL</b>	<b>Poche</b>					
	<b>Récession</b>					
<b>FV</b>	<b>Poche</b>					
	<b>Récession</b>					
		FD FV FM	FD FV FM	FM FV FD	FM FV FD	FM FV FD
	<b>Mandibule</b>	<b>47</b>	<b>46</b>	<b>31</b>	<b>36</b>	<b>37</b>

25/04/2017 8

VISITE entre 11 et 13+6 SA

## PERISCOPE

### FICHE RECHERCHE

### ETIQUETTE PATIENTE

*Fiche à ranger dans le dossier « Recherche » de la patiente identifié avec une étiquette « PERISCOPE »  
Double à ranger dans le dossier odontologique PERISCOPE*

Date |\_|\_|\_| / |\_|\_|\_| / |\_|\_2\_|\_0\_|\_|\_|

Heure |\_|\_|\_| h |\_|\_|\_| mn

Nom du chirurgien-dentiste : .....

sous couvert du Pr Christophe Vayssière et du Pr Cathy Nabet

**Information sur PERISCOPE écrite et orale donnée à la patiente**

OUI

**Informations bénéfice / risque donnée à la patiente**

OUI

**Questions posées par la patiente**

OUI

NON

Si oui, lesquelles ?

**Non opposition recueillie**

de la patiente

de la patiente et de son conjoint

**Inclusion dans PERISCOPE**

OUI

25/04/2017 9

Visite entre 11 et 13+6 SA

**INFORMATIONS ORALES DONNÉES A LA PATIENTE SUR SON ÉTAT DE SANTÉ BUCCO-DENTAIRE**

OUI

NON

Si non, pourquoi.....

**EXAMEN DENTAIRE ET PARODONTAL**

**Compte-rendu synthétique de l'état de santé bucco-dentaire et du besoin en soins de la patiente :**

Dents absentes

Caries

Gingivite

Parodontite

Contrôle de plaque insuffisant

Saignements

Douleurs

Autres

**Commentaires du CD :**

25/04/2017 10

**LA SANTÉ BUCCO-DENTAIRE ET PARODONTALE AU PREMIER TRIMESTRE  
DE GROSSESSE : ÉTUDE PERISCOPE**

---

**RÉSUMÉ EN FRANÇAIS :**

La grossesse est marquée par de nombreux changements physiologiques, créant un environnement propice au développement de pathologies bucco-dentaires et parodontales, pouvant être impliquées dans diverses complications de grossesse. L'étude observationnelle PERISCOPE décrit l'état bucco-dentaire et parodontal de 71 femmes au 1er trimestre de grossesse, grâce à la réalisation d'examens bucco-dentaires et de sondages parodontaux. Les résultats révèlent que 7% d'entre elles ont un parodonte sain, 79% ont une gingivite et 14% une parodontite. Cette étude pilote permet de mieux connaître l'état parodontal de ces patientes et d'apporter des éléments nécessaires à la mise en place d'études de plus grande ampleur. L'intégration des soins dentaires dans le suivi périnatal voir pré-conceptionnel permettrait une approche holistique de la santé materno-fœtale.

---

**TITRE EN ANGLAIS :** Oral and periodontal health in the first trimester of pregnancy: PERISCOPE Study.

---

**MOTS-CLÉS :** maladie parodontale, parodontite, santé orale, grossesse, complications obstétricales, pathologie immuno-inflammatoire.

---

**DISCIPLINE ADMINISTRATIVE :** Chirurgie dentaire

---

**INTITULÉ ET ADRESSE DE L'UFR OU DU LABORATOIRE :**

Université Toulouse III – Paul Sabatier

Faculté de Santé – Département d'Odontologie

3, chemin des Maraîchers, 31062 Toulouse Cedex 09

---

**Directrice de thèse :** Pr Cathy NABET