

**UNIVERSITE DE NANTES
UFR DE MEDECINE**

**ECOLE DE SAGES-FEMMES
Diplôme d'Etat de Sage-femme**

**MALADIE PARODONTALE ET MENACE
D'ACCOUCHEMENT PRÉMATURÉ**

Julie DOUCHIN

Née le 19 juillet 1985

Directeur de mémoire : **Docteur Hervé BOUTIGNY**

Promotion 2004-2009

SOMMAIRE

INTRODUCTION.....	1
1. Généralités sur l'accouchement prématuré et la maladie parodontale	2
1.1. La menace d'accouchement prématuré.....	2
1.1.1. Définitions.....	2
1.1.1.1. La menace d'accouchement prématuré	2
1.1.1.2. L'accouchement prématuré	2
1.1.1.2.1. Les degrés de prématurité.....	2
1.1.1.2.2. Les différentes prématurités	3
1.1.2. Données épidémiologiques	3
1.1.2.1. Prévalence de l'accouchement prématuré	3
1.1.2.2. Evolution des accouchements prématurés en France	3
1.1.3. La prématurité, un problème de santé publique	4
1.1.3.1. Mortalité des prématurés	4
1.1.3.2. Morbidité néonatale.....	5
1.1.3.2.1. Morbidité néonatale à court terme.....	5
1.1.3.2.2. Séquelles et handicaps.....	5
1.1.3.3. Coût de la prématurité	5
1.1.4. Etiologies de la prématurité spontanée.....	5
1.1.4.1. Facteurs de risque d'accouchements prématurés spontanés	6
1.1.4.1.1. Facteurs de risque liés aux antécédents obstétricaux	6
1.1.4.1.2. Facteurs de risque liés à une pathologie (chronique ou gravidique) durant la grossesse	6
1.1.4.1.3. Critères socioéconomiques, liés au mode de vie	7
1.1.4.1.4. Facteurs génétiques	8
1.1.4.2. Causes directes	8
1.1.4.2.1. Causes infectieuses.....	8
1.1.4.2.2. Causes utérines	9
1.1.4.2.3. Causes placentaires	9
1.1.5. Déclenchement d'un travail prématuré	9
1.1.5.1. Rappel de la physiologie de la parturition à terme	10
1.1.5.2. Les hormones de la parturition	10
1.1.5.2.1. Les prostaglandines	10
1.1.5.2.2. L'ocytocine.....	11
1.1.5.2.3. La levée du « bloc progestéronique ».....	11
1.1.5.2.4. Le rôle du CRF (Corticotropin Releasing Factor).....	11

1.1.6.	Les mécanismes d'action de l'infection et de l'inflammation dans le déclenchement d'un travail prématuré	11
1.1.6.1.	Action directe des bactéries.....	12
1.1.6.2.	Action des médiateurs de l'inflammation suite à une infection.....	12
1.1.6.3.	Place des médiateurs de l'inflammation suite à d'autres causes non-infectieuses.....	14
1.1.7.	Conclusion.....	14
1.2.	Les maladies parodontales	15
1.2.1.	Introduction	15
1.2.2.	Généralités sur le parodonte sain.....	15
1.2.3.	Définition des maladies parodontales.....	15
1.2.4.	Données épidémiologiques	16
1.2.5.	La classification des maladies parodontales.....	16
1.2.6.	Les principaux signes cliniques des maladies parodontales.....	16
1.2.6.1.	Signes cliniques de la gingivite	16
1.2.6.2.	Signes cliniques de la parodontite	17
1.2.7.	Étio-pathogénie des maladies parodontales	17
1.2.7.1.	Le biofilm bactérien.....	17
1.2.7.1.1.	La plaque dentaire	17
1.2.7.1.2.	La flore bactérienne.....	18
1.2.7.1.3.	Les bactéries paropathodontogènes.....	18
1.2.7.2.	Mécanismes étio-pathogéniques.....	18
1.2.7.2.1.	Mécanisme étiopathogénique de Socransky.....	18
1.2.7.2.2.	Le concept de « complexe bactérien »	19
1.2.7.2.3.	Les réactions inflammatoires.....	19
1.2.7.3.	Facteurs de susceptibilité liés à l'hôte	20
1.2.7.3.1.	Les facteurs locaux.....	20
1.2.7.3.2.	Les facteurs généraux.....	20
1.2.8.	Conclusion.....	21
2.	<i>La cavité buccale et la grossesse</i>	22
2.1.	Les modifications bucco-dentaires liées à la grossesse.....	22
2.2.	Atteintes bucco-dentaires au cours de la grossesse.....	22
2.2.1.	Les caries dentaires	22
2.2.2.	La gingivite gravidique	23
2.2.3.	L'épulis gravidique	23
2.3.	L'association entre la maladie parodontale et la grossesse	23
2.3.1.	Analyse de la littérature.....	24
2.3.1.1.	Généralités sur les données épidémiologiques	24
2.3.1.1.1.	Les études épidémiologiques.....	24

2.3.1.1.2.	Les termes d'épidémiologie	24
2.3.1.2.	Première étude rapportant une association entre la maladie parodontale et l'accouchement prématuré chez les humains	25
2.3.1.3.	Les méta-analyses.....	25
2.3.2.	Hypothèses sur les mécanismes physio-pathologiques	27
2.3.2.1.	Translocation directe de bactéries parodontopathogènes jusqu'à l'unité fœto-placentaire.....	28
2.3.2.2.	Action d'un réservoir parodontal d'endotoxines (LPS) sur l'unité fœto-placentaire.....	29
2.3.2.3.	Action d'un réservoir parodontal de molécules pro-inflammatoire sur l'unité fœto-placentaire.....	29
3.	<i>Étude de la prévalence de la maladie parodontale chez les patientes hospitalisées dans le service de grossesses à haut risque au CHU de Nantes pour menace d'accouchement prématuré.....</i>	30
3.1.	Données	30
3.2.	Objectifs.....	30
3.3.	Méthode	31
3.3.1.	Type d'étude.....	31
3.3.2.	Sélection des patientes	31
3.3.3.	Le questionnaire médical	31
3.3.4.	L'examen parodontal.....	32
3.3.5.	Méthode statistique	32
3.4.	Résultats.....	32
3.4.1.	Caractéristiques générales de la population	33
3.4.2.	Antécédents gynécologiques et obstétricaux des patientes.....	35
3.4.3.	Déroulement de la grossesse et l'hospitalisation pour menace d'accouchement prématuré	36
3.4.4.	Caractéristiques de l'accouchement.....	39
3.4.5.	Caractéristiques néonatales à la naissance.....	40
3.4.6.	Caractéristiques odontologiques.....	42
3.5.	Discussion.....	43
3.5.1.	Difficultés rencontrées	43
3.5.2.	Discussion à partir de nos résultats	44
3.5.2.1.	Caractéristiques sociales et physiques.....	44
3.5.2.2.	Antécédents gynécologiques et obstétricaux.....	45
3.5.2.3.	Déroulement de la grossesse.....	46
3.5.2.4.	L'hospitalisation pour menace d'accouchement prématuré	46
3.5.2.5.	L'accouchement	47
3.5.2.6.	Caractéristiques néonatales.....	48
3.5.2.7.	Prélèvements bactériologiques	49

3.5.2.8.	Caractéristiques odontologiques.....	50
3.5.3.	Limites de la relation entre la maladie parodontale et la menace d'accouchement prématuré	51
3.5.3.1.	Biais expliquant les divergences entre les études	51
3.5.3.2.	Les biais spécifiques de cette étude	52
3.5.3.3.	Remise en cause de la relation entre la maladie parodontale et l'accouchement prématuré	52
3.5.4.	Perspectives	53
4.	<i>La prise en charge globale et transversale de la femme enceinte</i>	57
4.1.	Généralités sur les moyens thérapeutiques bucco-dentaires	57
4.1.1.	Les traitements curatifs	57
4.1.2.	Le coût du traitement parodontal.....	57
4.2.	L'éducation à l'hygiène bucco-dentaire, prévention des pathologies bucco-dentaires.....	58
4.3.	Prise en charge spécifique de la femme enceinte.....	58
4.4.	La place de la sage femme	59
	CONCLUSION	61
	BIBLIOGRAPHIE	
	ANNEXES	

INTRODUCTION

De nombreux facteurs de risque d'accouchement avant terme spontané ont été identifiés. A côté des pathologies obstétricales et des facteurs psycho-sociaux classiquement décrits, les infections ont été fréquemment mises en cause. Pour 30% des accouchements prématurés il n'est retrouvé aucune étiologie [68]. L'impact de la prématurité sur le devenir de ces enfants et les conséquences d'un point de vue de santé publique est maintenant démontré [42, 63]. C'est pour ces différentes raisons que les équipes obstétricales et de parodontologie se penchent sur les infections parodontales, comme pouvant être un facteur de risque supplémentaire.

Durant de nombreuses décennies, la cavité buccale fut simplement considérée comme l'entrée du tube digestif. Puis, basée sur la richesse des nouvelles données établissant un rapport bidirectionnel et réciproque entre la santé générale et les maladies parodontales, le concept de médecine parodontale a été introduit. Depuis l'étude épidémiologique d'Offenbacher *et al.* en 1996 [61], beaucoup d'autres auteurs se sont penchés sur les maladies parodontales et leurs répercussions sur les états pathologiques et physiologiques dont la grossesse. Il est maintenant largement admis, malgré de nombreuses controverses, que les maladies parodontales, source d'infection infra-clinique et persistante, peuvent induire à distance de leur lieu d'expression des réponses inflammatoires systémiques qui pourraient alors augmenter le risque de complications obstétricales dont les menaces d'accouchements prématurés et les accouchements prématurés. Offenbacher [61] a avancé que 18 % des naissances prématurées seraient dues à une parodontite chez la mère [14]. Malgré le nombre important d'études réalisées depuis dix ans, les résultats obtenus sont souvent contradictoires et la question reste en suspens et ne fait toujours pas l'objet d'un consensus de la profession.

A partir d'une revue de la littérature, nous allons tenter de faire le point sur l'éventuelle relation pouvant exister entre la maladie parodontale et la menace d'accouchement prématuré. Elle nous éclairera tout d'abord sur les mécanismes physiopathologiques, puis sur l'état actuel des connaissances de cette association. Enfin, nous illustrerons les données relatant l'impact de la maladie parodontale sur la grossesse par une étude qui se déroule au sein du CHU de Nantes, dans le service de grossesse à haut risque. Une collaboration entre le monde obstétrical et l'univers de l'odontologie a permis sa mise en place. Ce mémoire s'inscrit dans une démarche visant à mettre en place des recommandations cliniques obstétricales et odontologiques sur la prise en charge de la femme enceinte.

1. Généralités sur l'accouchement prématuré et la maladie parodontale

1.1. La menace d'accouchement prématuré

1.1.1. Définitions

1.1.1.1. La menace d'accouchement prématuré

La menace d'accouchement prématuré, que nous pourrions appeler plus communément MAP par la suite, survient entre 22 et 36 semaines d'aménorrhée (SA) révolues. Elle se caractérise par l'association de modifications cervicales et de contractions utérines régulières et douloureuses qui conduiront à l'accouchement prématuré en l'absence d'intervention médicale [19]. La menace d'accouchement prématuré peut s'accompagner d'une rupture prématurée des membranes. Seulement 20 à 40% des femmes hospitalisées pour menace d'accouchement prématuré accoucheront prématurément [45].

Les équipes médicales disposent de plusieurs éléments pour le diagnostic du travail prématuré, cliniques ou paracliniques (Cf. Annexe 1). Le traitement d'une menace d'accouchement prématuré nécessite le repos, la corticothérapie (pour le fœtus), le traitement d'un éventuel facteur déclenchant ou aggravant (infectieux le plus souvent) et le traitement tocolytique (Cf. Annexe 2) [45].

1.1.1.2. L'accouchement prématuré

On peut définir la prématurité comme une naissance avant la 37^e SA (259 jours). Compte tenu des modifications fréquentes de la législation sur les naissances, il est plus facile de retenir la définition de l'OMS de la naissance prématurée : accouchement avant la 37^e SA d'un fœtus de plus de 500 g à la naissance ou de plus de 22 SA respirant ou manifestant tout signe de vie. Cette définition prend en compte les progrès de la réanimation néonatale et la comptabilisation par les différentes études épidémiologiques sur la prématurité des nouveau-nés de plus de 500 g [15].

En pratique, avec les techniques actuelles de réanimation néonatale et les recommandations éthiques, la viabilité en France n'est réelle qu'à partir de 24 SA [85].

L'accouchement prématuré, est la principale cause, avec le retard de croissance intra-utérin (RCIU), de morbidité et de mortalité périnatale [15].

1.1.1.2.1. Les degrés de prématurité

On distingue, selon la maturité des organes, trois degrés de prématurité. L'utilisation de l'âge gestationnel souligne l'importance de la maturité fœtale qui conditionne les possibilités d'adaptation du nouveau-né [15] :

- la très grande prématurité (accouchement avant 28 SA),
- la grande prématurité (accouchement entre 28 et 32 SA+6 j),
- la prématurité moyenne (de 33 à 36 SA+6 jours).

1.1.1.2.2. Les différentes prématurités

L'accouchement prématuré peut être spontané ou induit pour des raisons médicales concernant soit la mère, soit le fœtus [15, 85].

- La prématurité spontanée

C'est la plus fréquente ; elle représente 60 à 80 % des naissances avant terme selon la littérature. Plusieurs facteurs favorisant cette prématurité sont connus, ils seront développés dans un prochain paragraphe. Ils sont presque toujours précédés d'une menace d'accouchement prématuré.

- La prématurité induite

La situation obstétricale peut parfois engager le pronostic maternel ou fœtal (hémorragie, rupture prématurée des membranes, pré-éclampsie, malformation fœtale,...) obligeant à une extraction fœtale prématurée. Elle représente 20 à 40 % des accouchements prématurés (sa proportion par rapport à la prématurité spontanée est en augmentation), et elle est la conséquence directe de la surveillance obstétricale. Ces indications d'extractions pré-terme ont tendance à augmenter lorsque la situation expose le fœtus ou la mère à un risque supérieur à celui engendré par la prématurité ainsi induite.

1.1.2. Données épidémiologiques

1.1.2.1. Prévalence de l'accouchement prématuré

L'accouchement prématuré est estimé à 25 % dans les pays en voie de développement. Dans les pays développés, les taux sont stables depuis plusieurs années : entre 5 et 10 % selon les pays. Le facteur étiologique principal qui explique cette différence est le taux de maladies infectieuses plus élevé comme la malaria ou le VIH [68].

En France et au Canada, le taux de prématurité est de l'ordre de 7%. Il est de plus de 10 % aux États-Unis. Les causes entraînant une prématurité sont nombreuses : elles seront développées dans la partie consacrée aux différentes étiologies de la prématurité [19].

L'incidence des naissances pré-terme augmente avec l'âge gestationnel (en France, en 1998, 0,6 % des naissances sont survenues avant 28 SA, 1 % de 28 à 32 SA, 1,3 % à 33-34 SA, et 4 % à 35-36 SA) [15].

La prématurité se révèle donc être un problème majeur de santé publique dans les pays développés, puisqu'elle est à l'origine d'une forte mortalité et morbidité néonatales.

1.1.2.2. Evolution des accouchements prématurés en France

Suite à la mise en place du plan de périnatalité en 1972, une baisse très importante du taux de prématurité a été observée. Depuis une dizaine d'années, comme dans tous les pays industrialisés, une tendance inverse est observée. Cette augmentation s'observe pour tous les types de grossesses [83]. Cette légère augmentation place le taux de prématurés à 7% des naissances (6 % en 1981, à 5,9 % en 1995, à 6,8 % en 1998 et à 7,2 % en 2003) [42]. En 2007, les maternités de Pays de la Loire ont

déclaré au Réseau Sécurité Naissance un taux de prématurité (naissances avant 37 SA) de 5,3 % (2,3% pour les niveaux I, 5,1 % pour les niveaux II et 8,7 % pour les niveaux III) [92].

Les causes de cette augmentation sont multiples. Parmi celles qui sont les plus évoquées, nous pouvons citer [45]:

- la technique de datation des naissances plus précise par l'échographie du premier trimestre ;
- la prise en charge néonatale de termes plus jeunes ;
- l'augmentation de la prématurité consentie ;
- l'enregistrement systématique de toutes les naissances après 22 SA depuis 1993. L'arrêté du 20 août 2008 permet l'inscription à l'état civil d'un fœtus né sans vie avant 22 SA, mais ne modifie pas la notion de viabilité [88] ;
- l'augmentation du taux de grossesses multiples (dont le taux d'accouchement prématuré avoisine les 40%) par une augmentation de l'aide médicale à la procréation.

1.1.3. La prématurité, un problème de santé publique

Le pronostic des enfants nés prématurément dépend en premier lieu de l'âge gestationnel qui détermine la maturation des organes, puis des causes de la prématurité en particulier en cas de retard de croissance intra-utérin (RCIU) ou d'infection anténatale [15].

Les prématurés, tout comme les nouveaux nés hypotrophes, représentent un problème social et économique majeur de santé publique. En effet, la prématurité, quelle soit spontanée ou induite, est une cause importante de morbidité et de mortalité néonatales (70 % des décès néonataux). En France, l'incidence de la prématurité est d'environ 7 % (7.1% en 2003) [42]. Le terme de l'accouchement est le critère pronostic principal avant les causes de la prématurité [15].

1.1.3.1. Mortalité des prématurés

Les causes de décès des prématurés sont dominées par les détresses respiratoires réfractaires, les hémorragies cérébrales et les infections. Les accouchements prématurés, qui ne représentent pourtant que 7% des naissances sont responsables à eux seuls de 70% des décès néonataux. La mortalité est inversement proportionnelle à l'âge gestationnelle (70% à 24 SA, 25% à 28 SA), et elle apparait exceptionnelle après 32 SA [15].

La survie des enfants nés prématurément est en augmentation, conséquence de l'optimisation de la prise en charge materno-foetale : transferts *in utero*, l'utilisation de corticoïdes en anténatal,... Cependant, la prématurité, et plus particulièrement la grande prématurité, même si elle représente moins de 2 % des naissances, entraîne plus de 50 % des morts néonatales [15, 85].

1.1.3.2. Morbidité néonatale

1.1.3.2.1. Morbidité néonatale à court terme

Trois grandes pathologies sont à l'origine de la morbidité des prématurés: les infections, les détresses respiratoires et la souffrance cérébrale. Dans plus de 75 % des cas, ces pathologies sont associées. Les conséquences pathologiques de la prématurité sont liées à l'immaturation des différents organes et du métabolisme (Cf. Annexe 3) [85].

1.1.3.2.2. Séquelles et handicaps

À long terme, les séquelles entraînant une morbidité sont respiratoires, neuro-développementales et neuro-sensorielles [85].

La morbidité à court et à long termes en cas de prématurité permet de comprendre l'enjeu des différentes investigations visant à diminuer sa prévalence.

1.1.3.3. Coût de la prématurité

En 2002, aux Etats-Unis, le coût de la prématurité est estimé à 15,5 milliards de dollars [67]. En Angleterre, une étude portant sur les frais médicaux durant les dix premières années de la vie montre que leur coût s'élève à 17,819.94 livres sterling (19 297 euros) pour un enfant né avant 28 semaines contre 1,658.63 livres sterling (1 795 euros) pour un enfant né à terme [63].

Cette différence importante dans les coûts entre enfant prématuré et enfant né à terme s'explique par le fait qu'un enfant prématuré est admis deux fois plus souvent à l'hôpital durant les dix premières années qu'un enfant né à terme et il reste hospitalisé en moyenne 77% jours de plus comparé au temps d'hospitalisation d'un enfant né à terme. De plus, l'enfant prématuré bénéficie le plus souvent d'une éducation spéciale et de services sociaux et paramédicaux. S'ajoute à ces coûts économiques pour la société un déséquilibre émotionnel et économique de la famille car il peut arriver qu'un parent soit obligé de réduire, voir de stopper son activité professionnelle afin de pallier aux besoins de leur enfant [67, 63].

Les conséquences économiques sont considérables à long terme, notamment dans l'état actuel des comptes de la santé. Ces différentes considérations épidémiologiques sur la morbidité et la mortalité liées à la prématurité permettent de comprendre l'intérêt des autorités sanitaires et du monde médical pour les recherches permettant de mieux définir les étiologies de ces prématurités et leurs facteurs de risque afin d'établir des programmes de prévention adaptés.

1.1.4. Etiologies de la prématurité spontanée

Environ 40% (entre 30 à 58 % selon les auteurs [67]) des accouchements prématurés n'ont aucune étiologie précise connue : le travail se déroule précocement sans qu'aucune cause ne soit trouvée [85]. Pour les 60% restant, les étiologies des accouchements prématurés retrouvées dans la littérature peuvent se subdiviser en facteurs de risque et en causes directes [25].

1.1.4.1. Facteurs de risque d'accouchements prématurés spontanés

Les facteurs de risque peuvent intervenir de manière indirecte dans la survenue d'accouchement prématuré. Mais la distinction entre causes directes et indirectes est difficile car leur limite est floue.

1.1.4.1.1. Facteurs de risque liés aux antécédents obstétricaux

Les femmes ayant eu des antécédents obstétricaux pathologiques présentent un risque élevé de prématurité aux grossesses suivantes. Les antécédents obstétricaux les plus fréquemment retrouvés sont énoncés ci-dessous.

- La parité élevée : les données de la littérature montrent surtout un taux de prématurité plus élevé chez les femmes de parité trois ou plus [42].
- La primiparité : les primipares ont un risque un peu plus élevé de prématurité que les multipares [4].
- Le délai court entre deux grossesses : une étude a comparé deux groupes de patientes : un groupe de grossesses rapprochées (délai entre les grossesses inférieur à 6 mois) et un groupe témoin (délai entre les grossesses de 18 à 23 mois). Elle conclut que le court intervalle entre les grossesses est associé à un risque significativement plus élevé de prématurité [23].
- Un antécédent d'accouchement prématuré : le risque de prématurité augmente avec le nombre d'accouchements prématurés antérieurs. Il peut être en relation avec une malformation utérine [45].
- Un antécédent de fausse couche spontanée ou un antécédent de fausse couche tardive : il semblerait que le risque d'accouchement prématuré est augmenté, en particulier chez les femmes qui ont eu plusieurs fausses couches spontanées ou fausses couches tardives [4].
- Des antécédents d'interruption volontaire de grossesse : des interruptions volontaires de grossesse répétées seraient un facteur de risque d'accouchement prématuré [4].
- Une infertilité : les fécondations *in vitro* augmenteraient le risque d'accouchement prématuré [45].

1.1.4.1.2. Facteurs de risque liés à une pathologie (chronique ou gravidique) durant la grossesse

Il s'agit souvent d'accouchements prématurés provoqués. Cependant, l'hypertension artérielle, le diabète ou toute autre pathologie chronique maternelle comme les cardiopathies semblent susceptibles d'augmenter également le risque d'accouchement prématuré spontané. Les deux pathologies les plus fréquemment retrouvées au cours de la grossesse sont les syndromes vasculo-rénaux et le diabète.

- Les syndromes vasculo-rénaux : une protéinurie et une hypertension artérielle seraient associées au déclenchement du travail. Cependant, les études qui ne tiennent compte que des accouchements prématurés spontanés retrouvent une augmentation plus faible du risque d'accouchement prématuré [45].

- Le diabète : le diabète gestationnel augmenterait surtout la prématurité induite alors qu'un diabète préexistant à la grossesse multiplierait par un facteur de deux à trois le risque d'accouchement prématuré spontané [15].

1.1.4.1.3. Critères socioéconomiques, liés au mode de vie

Les critères socio-économiques liés au mode de vie qui sont le plus souvent cités dans la littérature sont les suivants [83] :

- l'âge : la grande majorité des études montre un excès de prématurité chez les femmes de moins de 20 ans et chez les femmes de plus de 35 ou 40 ans [4]. Ces résultats chez les femmes plus âgées pourraient être en partie associés aux problèmes de stérilité ou d'hypofertilité rencontrés par certaines d'entre elles ;

- le statut marital : il existe un excès de risque de prématurité chez les femmes vivant seules [4];

- le travail difficile (physiquement et psychologiquement) : l'augmentation du risque est corrélée à la charge physique de travail (travail debout, port de charges,...) ainsi qu'à la durée élevée du travail (nombre d'heures travaillées par semaine) et aux trajets longs. Un travail stressant peut également être un facteur de risque [42] ;

- les facteurs psychosociaux : l'anxiété, la dépression, le stress lié aux événements de la vie (difficultés familiales, sociales, ...), l'attitude de la femme vis-à-vis de sa grossesse et l'isolement social [42] ;

- un indice de masse corporelle faible ($IMC < 19,8 \text{ kg/m}^2$) [31] une autre étude rapporte une proportion plus importante d'accouchements avant 32 SA chez les femmes ayant un $IMC < 18,5 \text{ kg/m}^2$ (seuil de la maigreur) [26] ou obésité ($IMC > 25$) [66]. Mais l'obésité est surtout retrouvée pour la prématurité consentie, compte tenue des complications gestationnelles plus fréquentes, comme le diabète gestationnel ou une hypertension gravidique;

- la petite taille maternelle : une taille inférieure à 1m46 augmenterait le risque d'accouchement prématuré [68]. Une des explications évoquées est que la petite taille maternelle peut être considérée comme un marqueur de malnutrition dans l'enfance. La petite taille maternelle serait donc plutôt un facteur sociologique de risque d'accouchement prématuré et non génétique ou mécanique [49] ;

- la faible prise de poids maternelle durant la grossesse : En 1992, Kramer *et al.* [49] publient les résultats d'une étude selon laquelle la faible prise de poids durant la grossesse est significativement liée à un accouchement prématuré spontané. Une prise de poids inférieure à 12,5 kg est associée à un accouchement entre 37SA et 34SA ; une inférieure à 9.9kg est associée à un accouchement entre 34 et 32SA et enfin une inférieure à 9.1 kg associée à un accouchement à moins de 32SA ;

- les régimes et carences nutritionnelles et surtout l'anémie ferriprive ($< 9 \text{ g/dL}$ et surtout $< 7 \text{ g/dL}$) seraient également un facteur de risque d'accouchement prématuré [42] ;

- le bas niveau socio-économique (statut en rapport avec l'éducation, la profession et l'environnement familial) : la prématurité est plus fréquente dans les milieux défavorisés. Le risque

augmente pour les femmes ayant un niveau d'étude faible et le taux de prématurité est plus important chez les femmes exerçant une profession peu ou pas qualifiée par rapport aux femmes exerçant une profession qualifiée [29] ;

- l'accès au système de soins : les femmes peu ou pas suivies pendant leur grossesse (peu de consultations, pas de première visite avant le deuxième trimestre) ont un risque plus élevé de prématurité. Il en est de même pour les femmes sans couverture sociale [29] ;

- le tabagisme : le rôle du tabagisme dans la genèse de certains accouchements prématurés est maintenant bien établi; à membranes intactes, en moyenne, le risque relatif est égal à deux. Lorsqu'une femme cesse de fumer avant la conception, elle n'est pas plus à risque qu'une femme qui n'aurait jamais fumé [53];

- la toxicomanie : les accouchements prématurés constituent une des complications majeures de la grossesse chez l'héroïnomane (15% à 35%) et chez la cocaïnomane [11] ;

- la consommation d'alcool : une relation significative entre la consommation d'alcool pendant la grossesse et la durée de gestation a été souvent décrite (Larroque et Kaminski, 1996) [50] avec un seuil de 10 verres par semaine (Kesmodel *et al.*, 2000) [46] à deux verres par jour (Larson, 1983) [40]. Mais cette relation serait tout de même faible quand, dans ces différentes études, les facteurs de confusion sont corrigés comme les facteurs socio-économiques [24, 40].

1.1.4.1.4. Facteurs génétiques

Les femmes d'ethnie noire ont un risque multiplié par deux d'accoucher prématurément par rapport aux femmes d'ethnie blanche. Cette différence ethnique serait en partie génétique même si l'intervention d'un facteur génétique est encore discutée. Il est fréquemment évoqué lorsqu'aucune étiologie n'est retrouvée mais qu'il existe des antécédents familiaux ou personnels d'accouchement prématuré [45].

1.1.4.2. Causes directes

La notion de cause d'un accouchement prématuré est avancée quand l'explication physio-pathologique est scientifiquement prouvée et, quand le traitement de cette cause, s'il est possible prolonge le terme de la grossesse [45, 83, 68].

1.1.4.2.1. Causes infectieuses

De très nombreuses études accréditent la thèse que les infections materno-fœtales présentent un lien de causalité avec les accouchements prématurés et les ruptures prématurées des membranes [45]. Parmi ces infections, l'infection amniochoriale est souvent décrite comme étant la cause de près d'un tiers des accouchements prématurés. La prévalence de l'infection est d'autant plus élevée que le terme est précoce ou qu'il existe une rupture prématurée des membranes (RPM). Une chorioamniotite sévère est retrouvée dans 75% des accouchements prématurés contre seulement 15% des accouchements à terme. Son diagnostic est le plus souvent porté *a posteriori* suite à l'anatomo-pathologie. La chorioamniotite met en jeu le pronostic fœtal avec un risque de mort fœtale *in utero* ou un risque d'infection néonatale

pouvant entraîner des séquelles neurologiques au niveau de la substance blanche cérébrale et des séquelles pulmonaires graves [70].

1.1.4.2.2. Causes utérines

Les causes utérines peuvent être des anomalies de contenant (incompétence cervico-isthmique) ou de contenu (surdistension utérine).

➤ **Anomalies de contenant** [45]

- la béance cervico-isthmique (ouverture spontanée du col): l'incompétence cervico-isthmique est définie par un trouble mécanique fonctionnel du col se traduisant par une fausse couche tardive au deuxième trimestre en l'absence de contractions utérines ressenties par la patiente ;

- les malformations utérines : utérus hypoplasique, unicorne, bicorne ou cloisonné ainsi que les malformations utéro-cervicales liées à la prise de diéthylstilbestrol (DES) par les mères durant leur grossesse. Le risque d'accouchement prématuré en cas de malformation utérine serait de l'ordre de 25 à 47% ; les fibromes et les synéchies peuvent aussi diminuer le volume de la cavité utérine et donc être, par surdistension utérine, une cause d'accouchement prématuré.

➤ **Anomalies de contenu** [45]

- les grossesses multiples : les enfants nés vivants issus de grossesses gémellaires représentent 17% des naissances prématurés. Les explications avancées sont surtout la distension utérine et une rupture prématurée des membranes plus fréquente que dans les grossesses uniques ;

- l'hydramnios : il se définit par un index amniotique supérieur à 24 cm, il peut être le témoin d'une pathologie fœtale sous jacente ou être idiopathique (dans 60% des cas). L'effet sur la contractilité utérine et les modifications cervicales de l'hydramnios serait surtout mécanique (surdistension utérine).

1.1.4.2.3. Causes placentaires

Les causes placentaires sont des accidents hémorragiques, de plusieurs étiologies possibles :

- le placenta prævia : il est associé à un risque multiplié par 6 à 7 d'accouchement prématuré. Cette augmentation du risque est aussi liée à la prématurité provoquée en cas de métrorragie mettant en jeu le pronostic maternel ou fœtal [45];

- l'hématome rétro-placentaire [71];
- le décollement placentaire [71].

1.1.5. Déclenchement d'un travail prématuré

Les mécanismes déclenchant l'accouchement prématuré sont identiques à ceux d'un accouchement à terme : des contractions utérines entraînant la dilatation cervicale et enfin l'expulsion du fœtus. Nous avons vu précédemment qu'il existe de multiples facteurs étroitement imbriqués qui ont pour conséquence l'accouchement prématuré.

1.1.5.1. Rappel de la physiologie de la parturition à terme

Une des principales fonctions de l'utérus maternel est d'assurer le développement harmonieux de l'unité foeto-placentaire et à terme l'expulsion. Il fait l'objet pendant la grossesse de modifications morphologiques, structurales et biochimiques considérables qui préparent l'entrée en travail. Ce processus se fait de façon progressive et débute très tôt au cours de la grossesse. Trois phases successives se distinguent : la phase de quiescence, où les phénomènes inhibiteurs de la contraction l'emportent sur les phénomènes stimulants ; une phase d'activation au cours de laquelle l'utérus se prépare à répondre aux facteurs stimulants de la contraction ; une phase de stimulation, au cours de laquelle l'utérus est soumis à l'influence de facteurs ocytotiques (Cf. Annexe 4) [78].

La maturation du col est donc un phénomène qui débute très tôt durant la grossesse et qui s'accélère de manière spectaculaire à l'approche du terme essentiellement suite à des modifications biochimiques (Cf. Annexe 5) [78].

Plusieurs hormones jouent un rôle dans le déclenchement de la parturition. Chacune y participe de façon plus ou moins importante, par un mécanisme pas toujours bien élucidé.

1.1.5.2. Les hormones de la parturition

Les prostaglandines et l'ocytocine (hormone polypeptidique du lobe postérieur de l'hypophyse) sont les deux principales hormones de la parturition, véritables clefs de voûte des modifications rencontrées dans le déclenchement spontané du travail.

1.1.5.2.1. Les prostaglandines [5]

Les prostaglandines sont synthétisées dans de nombreux tissus de l'organisme, notamment l'utérus. En général, les prostaglandines agissent près de leur lieu de synthèse, car leur métabolisme est très rapide. Les principales sources de prostaglandines au moment du travail sont les membranes fœtales (l'annios et le chorion), la décidue et le myomètre. Les prostaglandines endogènes sont formées à partir de certains acides gras polyinsaturés (phospholipides). La phospholipase A2 est l'enzyme qui permet la libération du précurseur de la prostaglandine (PGE_2 et la $\text{PGF}_{2\alpha}$), l'acide arachidonique (Cf. Annexe 6); Plusieurs arguments sont en faveur du rôle fondamental joué par les prostaglandines dans le déclenchement de la parturition [62, 16] :

- les prostaglandines E et F augmentent dans le plasma maternel au moment du terme, quel que soit le terme survenu ;
- l'administration de prostaglandines exogènes induit le travail quel que soit le terme ;
- les anti-inflammatoires non stéroïdiens qui inhibent la synthèse des prostaglandines ont une action tocolytique puissante ;
- leur précurseur, l'acide arachidonique, augmente pendant la parturition ;
- l'injection intra-amniotique d'acide arachidonique peut induire l'avortement ;
- ces phénomènes sont observés aussi bien chez la femme que chez l'animal.

1.1.5.2.2. L'ocytocine

La deuxième hormone prépondérante dans la parturition et en particulier dans les contractions utérines est l'ocytocine. Dans l'espèce humaine, une augmentation progressive du taux d'ocytocine maternelle au niveau du myomètre est observée au cours de la grossesse. Sa production est en partie stimulée par les dilatations cervicale et vaginale. Son efficacité dépend d'abord de la concentration des récepteurs à l'ocytocine [78].

1.1.5.2.3. La levée du « bloc progestéronique »

Le rôle de la levée du « *bloc progestéronique* » dans la parturition est admis. Il n'existe pas chez la femme de diminution du taux de progestérone plasmatique précédant l'entrée en travail. Mais il est constaté une élévation à terme des œstrogènes produits au niveau des membranes et des tissus utérins. La « *levée de l'inhibition* » par la progestérone pourrait donc s'expliquer par une modification du rapport œstrogène/progestérone au niveau tissulaire. Elle aurait pour effet l'apparition de *gap-junctions* entre les cellules myométriales et de récepteurs à l'ocytocine et aux prostaglandines sur les cellules myométriales [78].

1.1.5.2.4. Le rôle du CRF (Corticotropin Releasing Factor)

De nombreux travaux démontrent le rôle fondamental du fœtus dans l'initiation du travail. La maturation de l'axe hypothalamo-hypophysio-surrénalien fœtal à l'approche du terme est marquée par une augmentation de l'activité CRF (hypothalamique) et de la réponse ACTH (*Adreno Cortico Trophin Hormon*) (hypophysaire) à celui-ci. (Cf. Annexe 7) [16]. Cela aboutit à une production accrue de cortisol et de dehydroépiandrostérone (DHEA) Au niveau placentaire, la DHEA serait aromatisée en œstrogènes [30]. Cela favoriserait l'apparition des *gap-junctions* entre les cellules myométriales et des récepteurs à l'ocytocine et aux prostaglandines. Le cortisol fœtal synthétisé en réponse à la maturation surrénalienne fœtale agirait, quant à lui, directement pour stimuler la production de prostaglandines, et diminuer leur dégradation par les membranes fœtales. Il agirait également en augmentant l'expression placentaire du CRH qui stimulerait la production de prostaglandines.

1.1.6. Les mécanismes d'action de l'infection et de l'inflammation dans le déclenchement d'un travail prématuré

Maintenant que nous avons décrit la parturition à terme, il nous est possible d'expliquer comment certains facteurs décrits auparavant peuvent engendrer la mise en travail avant terme. Nous nous attarderons sur les causes infectieuses et inflammatoires puisque, comme nous le verrons dans la troisième partie de ce mémoire, notre hypothèse de travail est que les maladies parodontales qui sont définies comme étant des maladies inflammatoires d'origine infectieuse, pourraient participer au déclenchement d'un accouchement prématuré.

Les infections pourraient participer au déclenchement d'un accouchement prématuré soit directement par l'action des agents infectieux et en particulier par l'action directe des bactéries, soit par les médiateurs de l'inflammation générés par cette infection.

1.1.6.1. Action directe des bactéries

Les bactéries mises en cause dans les infections materno-fœtales qui sont les plus souvent citées sont *Streptococcus B* (25 à 60%) et les bactéries à Gram-négatif anaérobies et en particulier *Escherichia coli K1*, (20 à 40%) [25].

Deux modes de contamination sont possibles, hématogène ou basse.

- *La contamination hématogène* du fœtus peut être provoquée par un épisode bactériémique maternel (voie sanguine transplacentaire) [25].

- *La contamination basse* est à l'origine de la majorité des infections fœtales, elle se fait de façon ascendante à partir du réservoir bactérien vagino-urinaire. L'infection vaginale provoque la dissémination des germes à travers le placenta, l'inflammation des membranes et l'invasion bactérienne de la cavité amniotique. Tout cela, au final, sera responsable de l'atteinte fœtale. La voie ascendante est possible avec des membranes intactes, mais elles sont souvent fragilisées et se rompent secondairement [25, 45].

1.1.6.2. Action des médiateurs de l'inflammation suite à une infection

Lorsque l'accouchement prématuré fait suite à une infection, une concentration amniotique élevée des médiateurs de l'inflammation, comme les interleukines 6 (IL-6) et 8 (IL-8), les prostaglandines E2 et F2 (PGE2, PGF2) et le tumor-necrosis-alpha (TNF- α), est retrouvée. Ces substances régulent normalement, en fin de grossesse, le processus du travail et de la délivrance. Elles stimulent entre autre la production de nombreuses enzymes (collagénases, élastases et autres protéases) nécessaires à l'accouchement [25].

Le lien entre inflammation et prématurité est souligné par les descriptions histologiques de la chorioamniotite à la suite d'accouchements prématurés [70].

Lors de la stimulation par un agent infectieux, les tissus agressés produisent des cytokines promotrices de la réaction inflammatoire : l'interleukine 1 (IL-1) et le facteur de nécrose tumorale (TNF- α). De façon concomitante, des granulocytes (PMNs) sont activés et migrent vers les tissus enflammés. L'activation des PMNs, en outre, entraîne la production de métalloprotéinases matricielles (MMPs). Ce phénomène est médié par des cytokines chémo-attractives, les chémokines, en particulier l'interleukine 8 (IL-8) et les protéines macrophagiques de l'inflammation. Après installation du stimulus, les cytokines immunomodulatrices comme l'interleukine 6 (IL-6), sont produites à la phase aiguë de la réponse inflammatoire, déclenchant une réponse systémique à l'agression locale. La résolution de la réponse inflammatoire repose sur le rôle des cytokines immunosuppressives telles l'interleukine 10 ou 4 (IL-10, IL-4) et des facteurs de croissance (Cf. Annexe 8) [70].

Les études concernant le lien entre accouchement prématuré et infection suggèrent plusieurs hypothèses [70]:

- *un stimulus infectieux peut entraîner une libération de cytokines inflammatoires à partir des tissus annexiels pouvant conduire à un accouchement prématuré.* En effet, des études sur des modèles animaux (références bibliographiques) montrent que le travail peut être induit prématurément par l'injection de bactéries et de cytokines inflammatoires (IL-1 et TNF- α) dans la cavité péritonéale. *Les cytokines pro-inflammatoires, comme le TNF- α , libérées dans la cavité amniotique au cours d'infections seraient responsables de la synthèse de prostaglandines à partir de l'acide arachidonique, via les cellules amniotiques et déciduales à l'origine du travail prématuré.* De plus, les concentrations d'IL-1, IL-6 et IL-8 et d'IL-16 dans les membranes amniotiques et choriales et le liquide amniotique sont élevées au décours d'un accouchement prématuré comparé aux mêmes dosages au décours d'un accouchement à terme. Ces concentrations sont encore plus élevées en cas d'infection amniotique ou de chorioamniotite aiguë histologique;

- *les phénomènes inhibiteurs de ce processus peuvent être affaiblis.* En effet, les cytokines pro-inflammatoires sont retrouvées en quantité, mais il n'existe pas d'activation des cytokines anti-inflammatoires comme l'IL-10. Les concentrations des mêmes cytokines dans le tissu placentaire restent inchangées ;

- *Les mécanismes de la production de cytokines dans les tissus maternels et fœtaux sont alors mal régulés et activent de façon autonome la cascade de production des prostaglandines induisant le travail.* De plus, les bactéries sont source de protéases, notamment les collagénases qui dégradent la couche compacte de l'amnios, laquelle donne leur résistance aux membranes. La conséquence est donc une fragilisation des membranes pouvant mener à leur rupture.

Ces mécanismes nous permettent d'imaginer comment une infection extra-utérine peut entraîner une inflammation conduisant au travail prématuré. Chez la souris, la création d'abcès rénaux à *E. Coli*, entraîne un travail prématuré. Ce lien a été démontré au décours des bactériuries pendant la grossesse, même asymptomatiques. Ceci survient aussi au décours des appendicites, même sans péritonite. Ainsi, une infection locale même éloignée de la cavité intra-utérine, comme par exemple une infection buccale pourrait entraîner une réponse inflammatoire mal régulée, conduisant à une réaction inflammatoire, elle-même responsable d'une menace d'accouchement prématuré et d'un accouchement prématuré [70].

1.1.6.3. Place des médiateurs de l'inflammation suite à d'autres causes non infectieuses

La compréhension des mécanismes de la survenue d'un accouchement prématuré via les médiateurs de l'inflammation permettent également d'expliquer comment d'autres causes autres que l'infection peuvent déclencher la mise en travail. Nous pouvons prendre quelques exemples [71] :

- les causes hémorragiques : une hémorragie déciduale peut entraîner une hypoxie fœtale. La réponse fœtale se traduira par une sécrétion accrue de C.R.H. La deuxième conséquence d'une hémorragie est le recrutement de macrophages qui vont libérer des cytokines (IL-8 et TNF- α) ; cytokines et CRH stimulant alors la production de prostaglandines ;
- le stress : le stress d'origine maternelle ou fœtale peut provoquer une décharge d'adrénaline, qui favorise la libération d'hormones corticotropes (ACTH), qui elle-même provoque la sécrétion de prostaglandines ;
- les causes ischémiques : une ischémie placentaire induit la libération de radicaux libres qui provoquent des lésions tissulaires favorisant la production de prostaglandines à l'origine d'une réaction inflammatoire.

La figure IV (Cf. Annexe 9) permet de récapituler les mécanismes étiopathogéniques des accouchements prématurés via les marqueurs de l'inflammation.

1.1.7. Conclusion

A l'heure actuelle, la prématurité pose un réel problème de santé publique. En effet, malgré les progrès de la médecine, le taux de naissance prématuré en France et dans le monde reste inchangé depuis une vingtaine d'années (7% en France), et pour environ 40% de ces accouchements prématurés, aucune étiologie n'a été retrouvée. De plus, les dépenses concernant les hospitalisations et la prise en charge des séquelles de la prématurité représentent un coût considérable. Face à la fréquence importante et l'impact considérable en termes de santé publique de la prématurité, des recherches ont été menées afin de trouver d'autres causes possibles.

Les infections sont la principale cause retrouvée d'accouchement prématuré. Les maladies parodontales sont des infections d'origine bactérienne à prévalence élevée dans la population générale. L'idée qu'une infection parodontale puisse avoir une incidence sur le devenir de la grossesse émerge depuis plus d'une dizaine d'années.

1.2. Les maladies parodontales

1.2.1. Introduction

Les maladies parodontales sont des pathologies inflammatoires d'origine infectieuse qui affectent le support des dents (parodonte) [77]. De nombreuses études que nous aurons l'occasion de détailler par la suite ont trouvé une association statistiquement significative entre les maladies parodontales et les accouchements prématurés. De cette association épidémiologique, une association de cause à effets peut-elle être éventuellement trouvée ? Si c'est le cas, l'infection et les réactions inflammatoires, avec la libération dans la circulation sanguine de nombreuses molécules pro-inflammatoires, pourraient être une des explications de cette association.

1.2.2. Généralités sur le parodonte sain

Le parodonte est constitué par l'ensemble des tissus qui entourent et soutiennent la dent : il comprend la gencive, l'os alvéolaire, le ligament alvéolo-dentaire ou desmodonte et le ciment (Cf. Annexe 10) [77, 84].

- La gencive recouvre et protège les structures parodontales profondes. Elle est classiquement divisée en gencive libre par rapport à la dent et en gencive attachée aux structures dentaire et osseuse alvéolaire sous-jacentes. Comme toutes les muqueuses, elle est constituée d'une composante épithéliale et d'une composante conjonctive. L'épithélium est de type pluristratifié, squameux et kératinisé. Le tissu conjonctif gingival est caractérisé par une très forte composante fibreuse.

- La gencive vient s'attacher sur les surfaces dentaires en formant le sillon gingivo-dentaire. Il forme donc l'espace entre la gencive et la dent.

- Le fluide gingival se définit comme le liquide qui suinte du sillon gingivo-dentaire. Il permet une défense du sillon gingivo-dentaire face à l'agression bactérienne puisqu'il est un exsudat plasmatisé issu du plexus vasculaire du tissu conjonctif gingival (plexus vasculaire dento-gingival).

- L'os alvéolaire délimite les alvéoles dentaires et assure la fixation des dents sur les maxillaires par le biais des fibres desmodontales (fibres ligamentaires alvéolo-dentaires).

- Le desmodonte outre sa fonction de fixation de la dent dans l'alvéole, amortit les forces occlusales. Il est également impliqué dans la nutrition des tissus parodontaux et dans les phénomènes de cicatrisation parodontale.

- Le ciment recouvre la dentine. Il permet l'ancrage à la dent des fibres desmodontales et des fibres gingivales de l'attache conjonctive.

1.2.3. Définition des maladies parodontales

Les maladies parodontales sont définies comme étant des maladies inflammatoires multifactorielles d'origine bactérienne : ce sont donc des infections dont l'étiologie primaire se situe dans le biofilm dentaire encore appelé « plaque dentaire » [35].

Il existe deux grandes familles de maladies parodontales : les gingivites et les parodontites. Les gingivites se caractérisent par la seule atteinte de la gencive et par leur caractère réversible dès lors que l'étiologie est supprimée. Par contre, les parodontites affectent l'ensemble des structures tissulaires parodontales entraînant des pertes d'attache c'est-à-dire des lésions tissulaires osseuses (alvéolyse), cémentaires et desmodontales qui ont un caractère irréversible ; en effet, si le traitement étiologique des parodontites permet dans de très nombreux cas de stabiliser l'évolution de la maladie il ne permet pas de réparer à lui seul les lésions tissulaires profondes [77].

1.2.4. Données épidémiologiques

Selon la Haute Autorité de Santé (HAS), à partir de données de la littérature (études épidémiologiques limitées à l'Europe), la gingivite est observée chez 80% des adultes et 10 à 69% de la population étudiée ont au moins une perte d'attache ≥ 4 mm [35].

L'évolution dans le temps de la prévalence de la maladie parodontale va soit vers une stabilisation de cette proportion, soit vers une amélioration liée aux conditions d'hygiène bucco-dentaire [43].

1.2.5. La classification des maladies parodontales

La Haute Autorité de la Santé a adopté en 2002 la classification de l'Académie Américaine de Parodontologie (AAP) (1999). Les maladies parodontales y sont classées, essentiellement en fonction des signes cliniques et de données biologiques [35].

Les différentes classes sont : maladies gingivales, parodontite chronique, parodontite agressive, parodontites comme manifestation d'une maladie générale, parodontopathies ulcéro-nécrotiques, abcès parodontal, parodontite associée à une pathologie endodontique, anomalies bucco-dentaires acquises ou congénitales en rapport avec les maladies parodontales [35].

La parodontite chronique de l'adulte est la forme la plus répandue (90% des cas de parodontites)[84].

1.2.6. Les principaux signes cliniques des maladies parodontales

1.2.6.1. Signes cliniques de la gingivite

Cliniquement, la gingivite se traduit par une modification de la morphologie gingivale [77, 21] :

- une rougeur ;
- une perte de consistance et une modification de la texture gingivale ; la gencive devient lisse, brillante et non-rémanente ;
- un saignement le plus souvent provoqué au brossage dentaire ou lors de la mastication ;
- une augmentation du volume de la gencive suite à l'installation d'un œdème aboutissant à l'approfondissement du sillon gingivo-dentaire sans perte d'attache appelé « fausse poche parodontale » ou encore « poche gingivale » ;
- de la plaque dentaire et du tartre sont souvent observés.

1.2.6.2. Signes cliniques de la parodontite

Une parodontite se caractérise par [77, 21] :

- une perte d'attache plus ou moins importante et plus ou moins généralisée ;
- la formation de poches parodontales : approfondissement du sillon gingivo-dentaire suite à la perte d'attache. La poche parodontale est considérée comme étant le signe pathognomonique de la parodontite ;
- une lyse osseuse alvéolaire (alvéolyse) ;
- des signes d'inflammation de la gencive ;
- une mobilité et une migration dentaire conséquences de la perte d'attache qui peuvent aboutir dans certains cas et notamment dans les formes agressives de parodontites et en l'absence de traitement étiologique à l'expulsion des dents ;
- et moins fréquemment, une halitose.

1.2.7. Étio-pathogénie des maladies parodontales

La gingivite et la parodontite sont sans conteste des infections d'origine bactérienne. Les responsables de l'état inflammatoire parodontal sont les bactéries du biofilm dentaire (plaque dentaire). Toutefois, la relation entre gingivite et parodontite reste mal connue. Certains facteurs, dit facteurs de risque, peuvent jouer un rôle dans la pathogénèse des maladies parodontales et dans l'évolution d'une gingivite en parodontite [77, 21].

1.2.7.1. Le biofilm bactérien

1.2.7.1.1. La plaque dentaire

Les maladies parodontales sont corrélées à l'accumulation de plaque dentaire (ou biofilm bactérien) dans le sillon gingivo-dentaire. La plaque dentaire est constituée essentiellement de bactéries. Ces bactéries adhèrent entre elles et aux surfaces dentaires et colonisent le sillon gingivo-dentaire. La plaque se divise alors en plaque supra et sous-gingivale. La colonisation de la plaque sous-gingivale par certaines bactéries et notamment par des bactéries à Gram-négatif anaérobies serait un des facteurs responsable de l'évolution d'une gingivite en parodontite. La minéralisation de la plaque conduit à la formation du tartre dont la structure riche en anfractuosités favorise la rétention de plaque [71, 84].

La plaque dentaire comme tout biofilm commence sa formation dans les premières minutes qui suivent un nettoyage minutieux des dents. C'est une entité microbiologique dynamique qui, au cours du temps, s'organise par coopération bactérienne et acquiert de nouvelles espèces bactériennes. Une hygiène bucco-dentaire adaptée et quotidienne permet l'élimination d'une très grande partie de ce biofilm dentaire [71, 84].

1.2.7.1.2. La flore bactérienne

A l'état normal, la flore microbienne buccale contient essentiellement des bactéries à Gram-positif. Si la plaque s'accumule, le nombre et la distribution des micro-organismes changent, avec une augmentation des bactéries à Gram-négatif anaérobies [35].

Plus de 500 types de bactéries ont été identifiées dans la cavité buccale de l'homme. Une poche parodontale peut en renfermer 30 à 100 types. Il a été montré qu'une poche parodontale d'un individu peut renfermer plus de 10^8 microorganismes par ml de biofilm dentaire contre 10^3 pour un site sain. Une charge bactérienne de l'ordre de 10^6 bactéries/mL de biofilm dentaire est considérée comme le seuil de pathogénicité [32].

1.2.7.1.3. Les bactéries parodontopathogènes

Le développement des maladies parodontales a été associé à la présence de diverses bactéries et à la formation d'un biofilm par coopération bactérienne. Ce biofilm constitue un habitat bactérien important de la cavité buccale. Le nombre total de germes et de certaines souches bactériennes dites « bactéries parodontopathogènes » augmente au cours de la maladie parodontale dépassant ainsi les seuils de tolérance de l'hôte.

Les principales bactéries parodontopathogènes sont, par ordre d'importance et de virulence : *Agregatibacter actinomycetemcomitans* , *Porphyromonas gingivalis*, *Tanerella forsythensis*, *Prevotella intermedia*, *Campylobacter rectus*, *Fusobacterium nucleatum*, *Treponema denticola*,... [82]

1.2.7.2. Mécanismes étio-pathogéniques

1.2.7.2.1. Mécanisme étiopathogénique de Socransky

Les gingivites sont la résultante de l'installation de réactions inflammatoires au niveau de la gencive suite à une accumulation ininterrompue de biofilm à son contact : la charge bactérienne du biofilm dépasse alors les seuils de tolérance de l'hôte. Toutes les gingivites n'évoluent pas en parodontites. Selon la qualité des réponses inflammatoires, une gingivite en l'absence de traitement peut très bien perdurer comme telle. Par contre, quand certaines conditions liées au contexte bactérien et à l'hôte sont remplies, une gingivite peut évoluer en parodontite [21]. Le schéma étio-pathogénique proposée par Socransky définit les différents paramètres requis pour qu'une parodontite puisse être initiée et puisse se développer. L'apparition d'une parodontite serait liée à [43]:

- un environnement buccal favorable à une modification de la flore bactérienne qui se traduirait par une augmentation du nombre de bactéries parodontopathogènes et une disparition des bactéries protectrices de la santé buccale ;
- un hôte susceptible soit de façon innée, soit suite à l'acquisition au cours de la vie de facteurs de risque parodontal.

1.2.7.2.2. Le concept de « complexe bactérien »

Aucune espèce bactérienne n'est capable d'induire à elle seule une maladie parodontale même les bactéries parodontopathogènes qui possèdent pourtant à elles seules de puissants facteurs de virulence. La colonisation par des bactéries parodontopathogènes et la multiplication de ces bactéries sont la conséquence d'une modification de l'écosystème bactérien buccal suite à la succession de complexes bactériens (les bactéries pathogènes pouvant être impliquée dans cette maladie ont été classées sous forme de complexes, regroupant les espèces qui sont le plus fréquemment retrouvées ensemble) dans le biofilm bactérien. Ce concept de « complexe bactérien » a été décrit par Socransky en 1998 [66].

1.2.7.2.3. Les réactions inflammatoires

Les maladies parodontales sont des infections majoritairement anaérobies à Gram-négatif provoquant la destruction de tout, ou d'une partie du parodonte.

La phase initiale de la maladie parodontale intervient lorsque l'agression bactérienne prend le dessus sur les granulocytes neutrophiles et les lymphocytes B et T. Alors, les bactéries, surtout celles à Gram-négatif, libèrent des composants de la paroi cellulaire sous forme de vésicules qui contiennent des polysaccharides, des antigènes et des facteurs de virulences.

Lorsque ces vésicules pénètrent dans les tissus, elles induisent une réponse de l'hôte dans laquelle les monocytes et macrophages libèrent les cytokines (médiateurs pro-inflammatoires comme l'IL-1 et les TNF- α). Ces médiateurs recrutent alors d'autres cellules (fibroblastes, épithélium de jonction, endothélium) qui produisent des prostaglandines E2, elles-même responsables de la destruction osseuse et des MMPs qui détruisent le tissu conjonctif [32].

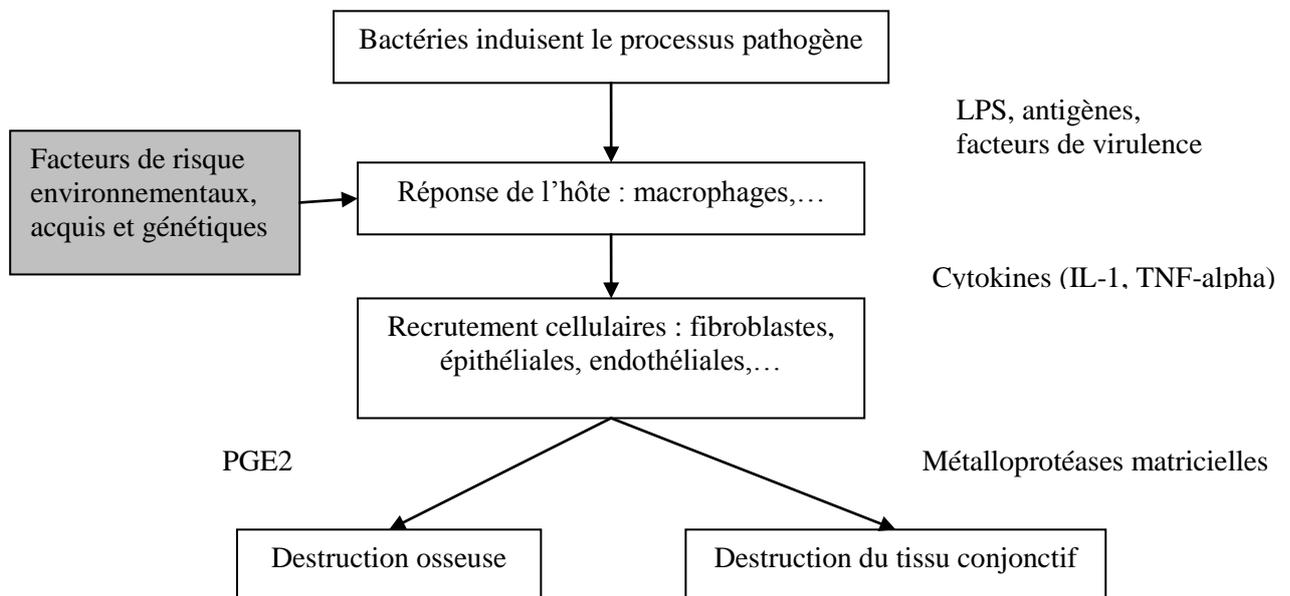


Figure I : Schéma représentant le mécanisme pathogénique de la maladie parodontale (d'après Greenstein [32])

Les cytokines et les médiateurs ayant un rôle dans la cascade de la réaction inflammatoire sont donc retrouvés lors de gingivites et de parodontites. Or, la concentration de prostaglandine, élément clef de la parturition physiologique, augmente dans les réactions inflammatoires, donc lors d'infections. Il est donc possible d'envisager qu'il existe une relation entre la maladie parodontale et les accouchements prématurés.

1.2.7.3. Facteurs de susceptibilité liés à l'hôte

Les bactéries sont nécessaires au développement de la maladie parodontale, mais leur présence seule n'est pas suffisante pour prédire le début ou la progression de la maladie. En effet, l'état de santé parodontale se définit comme un équilibre dynamique entre les bactéries pathogènes et les défenses de l'hôte. La maladie parodontale résulte donc d'une rupture de l'équilibre entre les défenses de l'hôte et l'agression de ces bactéries pathogènes. En d'autres termes, certains déterminants liés à l'hôte vont influencer le devenir de l'action des bactéries parodontopathogènes, soit en conférant à l'organisme une résistance relative à la destruction parodontale soit en revanche, en le rendant plus susceptible à la destruction parodontale (notion de susceptibilité de l'hôte à la maladie parodontale). Les facteurs de virulence vont dépendre non seulement des microorganismes de la flore microbienne impliqués, mais aussi de l'écosystème et de l'hôte (âge, stress, pathologies systémiques comme le diabète...). Ces facteurs de risque, soit systémiques, soit locaux peuvent moduler la pathogénèse de la maladie parodontale [13].

1.2.7.3.1. Les facteurs locaux

Les facteurs locaux sont l'existence de caries, de tartre. La morphologie dentaire et les effets iatrogènes d'un éventuel traitement dentaire (prothèses dentaires, traitements orthodontiques,...) peuvent se comporter en facteur de rétention de la plaque (« pièges à plaque ») et ainsi favoriser l'accumulation de la plaque au contact de la gencive et dans le sillon gingivo-dentaire [13].

1.2.7.3.2. Les facteurs généraux

Les facteurs de risque généraux identifiés sont soit constitutionnels, soit acquis.

1.2.7.3.2.1 Les facteurs constitutionnels

Les facteurs constitutionnels sont [35, 13]:

- l'âge : en effet, la maladie parodontale s'accroît significativement avec l'âge ;
- le sexe : en moyenne, les hommes ont significativement plus de plaque, de gingivites et de poches parodontales que les femmes ;
- les facteurs génétiques : par transmission génétique du facteur des parodontites précoces ;
- Tout déficit immunitaire primaire ;
- L'ethnie : la prévalence de certaines parodontites comme les parodontites agressives est plus élevée dans certaines populations comme les populations d'Afrique du Nord ou de certaines régions d'Extrême Orient.

1.2.7.3.2.2 Les facteurs acquis

Ces facteurs sont soit des maladies générales, soit des facteurs environnementaux, soit des états physiologiques favorisant l'apparition de la maladie parodontale [13, 35].

➤ **Les facteurs environnementaux :**

- le tabac : il existe une très forte association entre le tabagisme, son importance, son ancienneté et l'état parodontal, les destructions tissulaires et la sévérité de la parodontite. Il est à ce jour considéré comme le facteur de risque parodontal acquis le plus important. Il multiplie un risque initial par un facteur variant de 5 à 7 [13] ;

- le stress : plusieurs études ont révélé que le stress pouvait diminuer l'efficacité de la réponse immunitaire aux agressions bactériennes ;

- la consommation de drogues et d'alcool.

➤ **Les maladies générales :**

- le diabète ;

- le SIDA ;

- la consommation de certains médicaments comme les inhibiteurs calciques, la ciclosporine A ;

- les carences nutritionnelles comme les déficits en vitamine C et en calcium.

➤ **Les modifications hormonales** rythment les différentes phases de la vie d'une femme (puberté, cycles menstruels, contraception orale, grossesse, allaitement et ménopause) ont une influence sur la sphère buccale. Des gingivites dans leur phase aiguë sont fréquemment observées au cours de la grossesse. Par contre, aucun niveau de preuve suffisant permettrait d'associer une grossesse à l'apparition d'une parodontite ou à l'évolution d'une parodontite déjà existante.

1.2.8. Conclusion

L'étude de la relation entre les maladies parodontales et certaines maladies systémiques comme les diabètes confère une certaine cohérence à l'hypothèse d'une association entre les maladies parodontales et les accouchements prématurés. La pathogénie des maladies parodontales fait intervenir des cytokines et les prostaglandines, médiateurs de l'inflammation jouant un rôle important dans le déclenchement du travail. Notre objectif est maintenant d'appuyer notre hypothèse d'une association entre les maladies parodontales et l'accouchement prématuré à l'aide d'une revue de la littérature. Nous tenterons d'appréhender les éventuels mécanismes physiopathologiques à l'origine de cette association et en particulier de mieux comprendre comment une infection siégeant dans la cavité buccale pourrait avoir un impact sur l'unité fœto-placentaire. Puis, nous nous intéresserons à la prévalence des maladies parodontales dans une population de femmes hospitalisées dans le service de grossesse à haut risque du CHU de Nantes, pour menace d'accouchement prématuré.

2. La cavité buccale et la grossesse

2.1. Les modifications bucco-dentaires liées à la grossesse

De nombreuses modifications biochimiques, cyto-histologiques et microbiologiques s'observent dans la cavité buccale durant la grossesse. Parmi les principales nous pouvons citer [1, 54, 86]:

- une modification de la microflore sous-gingivale représentée par une augmentation des rapports bactéries anaérobies/aérobies, et bactéries mobiles/non mobiles ;
- une modification vasculaire, sous l'influence de la progestérone qui a pour conséquence l'augmentation de la capillarité et de la perméabilité vasculaire (hypervascularisation), ce qui amplifie les manifestations cliniques de l'inflammation gingivale et des saignements ;
- une modification des tissus gingivaux. L'élévation importante du taux de stéroïdes augmente le nombre de récepteurs spécifiques au niveau de la muqueuse gingivale. Ceci entraîne une augmentation de la multiplication cellulaire, une modification de la différenciation et une diminution de la kératinisation de l'épithélium qui se répercutent sur les tissus gingivaux en diminuant l'efficacité de la barrière épithéliale ;
- une modification immunitaire : la progestérone et l'œstrogène en forte concentration affectent les défenses immunitaires. La femme enceinte présente donc un risque infectieux accru ;
- une modification salivaire avec une sialorrhée (hypersalivation), une diminution du Ph salivaire favorisant le développement d'une flore microbienne pathogène et une diminution du pouvoir tampon de la salive.

Ces nombreuses modifications peuvent favoriser l'apparition de pathologies bucco-dentaires et en particulier favoriser l'apparition de caries dentaires et de maladies parodontales qui sont de loin les plus fréquemment observées. Plus rarement d'autres pathologies buccales peuvent également apparaître comme des épulis, des pemphigoïdes gravidiques, des aphtoses [1].

2.2. Atteintes bucco-dentaires au cours de la grossesse

2.2.1. Les caries dentaires

La carie dentaire est une pathologie infectieuse transmissible à développement multifactoriel. Contrairement aux idées reçues, le nombre et l'importance des caries dentaires n'augmentent pas obligatoirement durant la grossesse du simple fait de cette grossesse. Toutefois, l'augmentation de la consommation d'aliments sucrés (les sucres fournissent le substrat alimentaire aux bactéries), l'abandon des habitudes d'hygiène bucco-dentaire et la modification de l'hôte (diminution du ph salivaire, reflux gastro-œsophagiens, nausées et vomissements) placent donc la mère dans une zone à risque carieux plus important [1, 86].

2.2.2. La gingivite gravidique

L'affection buccale la plus fréquente liée à la grossesse est la « gingivite gravidique » qui touche la très grande majorité des femmes enceintes. Sa fréquence est très variable selon les auteurs, de 10 à 100%. Une étude récente réalisée en 2004 sur 1224 femmes a permis de mettre en évidence une prévalence de 64% [86]. Les modifications liées à la grossesse créent une prédisposition à l'apparition des signes cliniques de la gingivite en permettant à une inflammation gingivale sub-clinique entretenue par la présence d'un peu de plaque dentaire de s'exprimer. Il est bien entendu que la grossesse qui est un état physiologique ne provoque pas de gingivite.

La « gingivite gravidique » est donc expliquée en partie par les altérations tissulaires dues aux modifications hormonales. La grossesse entraîne des modifications hormonales rapides et importantes sur une courte durée (la production d'œstrogènes et de progestérone s'élève tout au long de la grossesse). Ces hormones assurent le maintien de la gestation, et le bon développement fœtal. Elles agissent biologiquement sur de nombreux organes, y compris la cavité orale [54]. Les signes cliniques, identiques à ceux d'une gingivite « banale », semblent suivre le cycle hormonal : ils apparaissent au cours du deuxième mois, ils augmentent avec l'élévation du taux d'œstrogène et d'œstradiol entre le quatrième et le huitième mois. La « gingivite gravidique » tend à s'atténuer spontanément le dernier mois et durant le post-partum mais peut persister en cas d'allaitement [86].

L'état gravidique ne semble affecter que le parodonte marginal ; en effet, l'alvéolyse ne se produit que s'il y avait existence d'une parodontite avant la grossesse. Donc, l'augmentation de la profondeur du sillon gingivo-dentaire (fausse poche) observée durant de la grossesse est la conséquence de l'hypertrophie gingivale et non d'une perte osseuse [1].

2.2.3. L'épulis gravidique

C'est une tumeur gingivale qui ne se rencontre pas exclusivement au cours de la grossesse. Celle-ci se présente sous la forme d'une petite tumeur pédiculée, arrondie, rouge, indolore, souple et saignant au contact (Cf. Annexe 11). Son étiologie est inconnue mais serait en partie liée à des facteurs hormonaux et à des facteurs de susceptibilité puisque l'épulis régresse dans le post partum et récidive souvent lors de grossesses ultérieures. Les épulis gravidiques de petite taille disparaissent le plus souvent sans intervention dans les mois qui suivent l'accouchement ; dans le cas contraire et en cas de gêne, une exérèse pourra être pratiquée. Si l'épulis au cours de la grossesse est banale, elle ne doit pas faire méconnaître l'existence de tumeurs gingivales malignes certes rarissimes [1, 86].

2.3. L'association entre maladies parodontales et grossesse

Nous avons commencé par traiter de l'implication des infections et des réactions inflammatoires dans le déclenchement d'un travail prématuré. Or, la maladie parodontale est une pathologie infectieuse qui déclenche une réaction inflammatoire. Cette réaction inflammatoire pourrait à son tour déclencher un

accouchement prématuré. Afin d'appuyer ce lien entre la santé parodontale et le risque obstétrical, nous pouvons faire référence aux études épidémiologiques de la littérature.

2.3.1. Analyse de la littérature

2.3.1.1. Généralités sur les données épidémiologiques

2.3.1.1.1. Les études épidémiologiques

Il existe différents types d'études épidémiologiques [75, 25].

- *Les études cas-témoins* : Deux groupes de sujets sont constitués : l'un comporte les patients atteints de la maladie étudiée (les cas), et l'autre des sujets ne présentant pas la maladie (les témoins). Leur but est de déterminer s'il existe une association entre la présence d'un facteur de risque et la survenue d'une maladie. Elles sont rétrospectives puisque la recherche de l'exposition à des facteurs de risque intervient après l'apparition de la maladie.

Les études rétrospectives se font à partir d'informations recueillies *a posteriori*, après l'apparition de la maladie, afin d'étudier les éventuelles liaisons entre la maladie et un facteur de risque ou un phénomène préexistant.

- *Les études de cohortes* : Elles ont pour but de rechercher un lien entre l'exposition à un facteur et la survenue d'une maladie. Ces enquêtes sont généralement prospectives puisque l'on attend la survenue de cette maladie au fur et à mesure que le temps s'écoule.

- *Les études expérimentales ou évaluatives* : Elles ont pour but d'étudier les conséquences d'une thérapeutique ou d'un programme de santé publique (de prévention ou de dépistage) sur une population. Deux groupes comparables sont constitués par randomisation (c'est-à-dire au hasard). Un groupe reçoit la nouvelle thérapeutique ou bénéficie du programme de prévention ou de dépistage, l'autre pas. Les résultats obtenus dans chaque groupe sont ensuite comparés.

- *Les méta-analyses* évaluent à partir de différentes études épidémiologiques publiées sur un sujet donné et sélectionnées de façon exhaustive selon des critères rigoureux la force d'une association épidémiologique. C'est une enquête d'enquêtes [93]. Elles permettent d'affirmer ou d'infirmer des niveaux de preuve scientifique qui permettent dans certains cas, et surtout, quand leurs conclusions concernent des effets comparatifs randomisés, de dégager des recommandations pour la pratique clinique [25].

2.3.1.1.2. Les termes d'épidémiologie

- *L'Odd ratio (OR)* : Dans une enquête cas-témoin, l'OR représente le rapport de la cote d'exposition chez les cas sur la cote d'exposition chez les témoins. Plus il est élevé et plus l'association est forte [75, 25].

- *Le risque relatif (RR)* : Dans une enquête de cohorte, le RR correspond au risque des personnes exposées au facteur étudié comparé au risque des personnes non exposées. Donc plus le RR est grand et plus la relation est forte [75, 25].

- *Interprétation de l'OR et du RR [75, 25] :*

- si l'OR ou le RR = 1, cela signifie qu'aucune différence d'exposition entre les cas et les témoins n'a été détectée. Il n'y a donc pas de relation démontrée entre la maladie et l'exposition au facteur de risque.

- Si l'OR ou le RR >1, la fréquence d'exposition est plus élevée chez les cas que chez les témoins. Le facteur peut donc être considéré comme un facteur de risque. Le sujet exposé a alors un risque multiplié par la valeur de l'OR ou du RR de contracter la maladie étudiée.

- Si l'OR ou le RR <1, la fréquence d'exposition est plus faible chez les cas que chez les témoins. Le facteur peut donc être considéré comme un facteur protecteur.

- *L'intervalle de confiance (IC) :* Il indique le degré de précision avec lequel l'OR ou le RR a été mesuré. Un intervalle de confiance à 95% signifie que cet intervalle contient avec une probabilité de 95% la véritable valeur du RR ou de l'OR. Il est alors considéré significatif lorsque la borne inférieure de l'IC est inférieure à 1 [75, 25].

2.3.1.2. Première étude rapportant une association entre la maladie parodontale et l'accouchement prématuré chez les humains

En 1996, Offenbacher *et al.* ont été les premiers à rapporter l'existence d'une association entre une mauvaise santé parodontale et l'accouchement prématuré chez les humains. Pour cette étude, les chercheurs ont réunis 124 femmes qui consultaient pour un examen de routine prénatal, ou 3 jours après l'accouchement. Les résultats montrent qu'il n'y a pas de différence significative entre le groupe test : les femmes ayant accouché à terme, et le groupe contrôle : les femmes ayant accouché prématurément, concernant l'âge, la race, la consommation de tabac ou d'alcool et la nature des soins prénataux. En revanche, la sévérité de la maladie parodontale est très différente entre les groupes test et contrôle : l'atteinte est beaucoup plus importante chez les femmes donnant naissance à des enfants prématurés et de faible poids (moins de 2500 grammes). Cet écart est d'autant plus marqué chez les primipares. Cette étude comparant l'état parodontal des femmes ayant accouché prématurément avec celui des femmes ayant accouché à terme montre donc que la maladie parodontale est significativement associée à la naissance prématurée (OR= 7.5 (IR 95% [1,95-28,8] ; p=0,003)) [61]. Depuis, beaucoup d'études ont été menées afin d'évaluer la force du lien, certaines l'ont confirmé mais d'autres l'ont infirmé. Nous allons tenter de faire le point sur cette association. Pour cela, nous allons sélectionner des études qui nous semblent être les plus exploitables du point de vue « matériel et méthodes ».

2.3.1.3. Les méta-analyses

Depuis l'étude d'Offenbacher *et al.* en 1996 [61], de nombreuses études épidémiologiques ont été publiées sur l'éventuelle association entre maladies parodontales et accouchements prématurés. Des méta-analyses sur ce sujet ont également fait l'objet de publications. Du fait de la force de ces méta-analyses, il paraît intéressant de s'intéresser à leurs conclusions.

- Khader et Ta'ani, 2005 [47]: Khader et Ta'ani ont inclus dans leur analyse 2 études cas-témoin et 3 études de cohortes publiées entre 1996 et 2001. Les résultats de leur analyse montrent que les femmes enceintes atteintes de parodontites ont en moyenne 4,28 fois plus de risque d'accoucher prématurément que les femmes non atteintes. (IC 95% [2,62-6,99] ; $P < 0,005$). En revanche, il ne semble pas que le traitement de la parodontite durant la grossesse réduise le risque d'accouchement prématuré.

Les études analysées dans cette méta-analyse sont critiquées compte tenu de leur qualité plus ou moins bonne et de la grande différence dans le choix de leurs critères et de leurs buts [67].

- Vergnes et Sixou, 2007 [69]: Vergnes et Sixou ont recherché les effets de la maladie parodontale sur les accouchements prématurés à partir d'une méta-analyse de 17 études (cas-témoins et de cohortes). Ces différentes études totalisaient 7151 femmes, issues des 4 continents, âgées en moyenne de 26 ans, dont 1056 ont accouché prématurément. Pour 16 études, l'OR est >1 concernant l'association maladie parodontale et accouchement prématuré, pour 9 d'entre elles, l'OR est vraiment significatif. L'OR de la méta-analyse, concernant le risque d'accouchement prématuré chez les femmes ayant accouchées prématurément est de 2,27 (IC 95% [1,06-4,85] ; $P < 0,05$) Le risque d'accoucher chez la femme enceinte présentant une parodontite est donc presque 2,5 fois plus grand que chez une femme dont le parodonte est sain. Les auteurs admettent qu'il est toutefois possible que ce chiffre surestime la réalité. En effet, le résultat va jusqu'à perdre sa significativité lorsque seules les meilleures études sur le plan méthodologique sont prises en compte. Par ailleurs, les auteurs soulignent que les maladies parodontales pourraient seulement être un facteur de risque indépendant pour les accouchements prématurés et que l'association ne met pas forcément en évidence une cause : deux événements peuvent être associés car provoqués par le même mécanisme étiopathogénique sans pour autant interagir l'un sur l'autre. L'hypothèse d'une susceptibilité génétique qui augmenterait la réponse inflammatoire aux bactéries est privilégiée.

- Xiong et al., 2006 [74]; Xiong *et al.* ont étudié 25 études (publiées entre 1996 et 2005). Parmi ces études, 18 révèlent une corrélation entre maladie parodontale et accouchement prématuré (OR compris entre 1,10 et 20) et 7 ne mettent pas en évidence cette association (OR compris entre 0,78 et 2,54). Les auteurs reconnaissent l'hétérogénéité des études mais admettent l'hypothèse de l'association entre maladie parodontale et accouchement prématuré. Ils privilégient la notion de toxémie parodontale (pour rappel, les toxines larguées depuis les biofilms bactériens pourraient gagner par voie vasculaire l'unité fœto-placentaire) et insistent sur l'importance du niveau socio économique.

Ils ont aussi étudié l'incidence d'un traitement parodontal durant la grossesse sur le risque d'accouchement prématuré. Les trois études cliniques (expérimentales) montrent un effet bénéfique du traitement parodontal non chirurgical par rapport au risque d'accouchement prématuré, elles rapportent une diminution de 50% (RR 0,5 (IC 95% [0,20-1,30] ; $p < 0,05$)). Mais en 2007, Xiong *et al.* ont réalisé une méta-analyse sur 5 études expérimentales, dont les résultats suggèrent que le traitement parodontal n'aurait pas d'influence sur les taux de naissances prématurées (RR 0,79 (IC 95% [0,55-1,11] ; $p > 0,05$)) [73]. Goldenberg *et al.* (2006) [31], ont étudié la littérature publiée concernant l'effet du traitement parodontal sur le devenir de la grossesse, et essentiellement les travaux de Michalowics *et*

al. (2006): leur étude multicentrique consistait à séparer une population de femmes enceintes atteintes de gingivites en deux groupes. Le premiers groupe test contenait 407 parturientes qui ont été traitées avant 21 SA tandis que le deuxième groupe (groupe contrôle) constitué de 405 femmes enceintes ne recevait aucune traitement parodontal durant la grossesse. Bien que le traitement parodontal permette l'amélioration de l'état parodontal maternel, les résultats de cette étude étaient non significatifs quant au risque de prématurité et à l'effet du traitement parodontal [56]. De ce travail de recherche, Goldenberg et coll. ont émis l'hypothèse que ce traitement serait plus efficace avant la grossesse car si la cascade inflammatoire est activée au cours de la grossesse, les interventions ne sont pas efficaces sur l'issue de la grossesse, mais uniquement sur l'amélioration de l'état parodontal maternel [31].

En conclusions de ces méta-analyses, il apparaît que les maladies parodontales pourraient être un facteur de risque de la naissance avant terme. Cependant, la très grande variabilité observée dans ces études ne permet pas aujourd'hui de conclure de façon définitive sur ce sujet. Par ailleurs, l'intérêt d'entreprendre le traitement d'une maladie parodontale durant la grossesse à seule fin de limiter voire d'éliminer ce facteur de risque dans le devenir de la grossesse reste également un sujet ouvert à discussion.

2.3.2. Hypothèses sur les mécanismes physio-pathologiques

Lors d'une gingivite ou d'une parodontite, l'inflammation gingivale observée est engendrée par l'accumulation du biofilm dentaire au contact de la gencive. Une bactériémie transitoire d'origine gingivale est susceptible d'être alors déclenchée lors de la réalisation de gestes quotidiens comme le brossage de dents ou la mastication. De plus, la poche parodontale observée dans le cas de parodontite est tapissée au niveau de sa paroi interne par un épithélium fin et ulcéré qui favorise la pénétration intra-tissulaire de bactéries anaérobies à Gram-négatif ou micro-aérophiles. Une parodontite généralisée à l'ensemble des dents avec des lésions moyennes représente une surface développée d'infection équivalente à la surface d'une paume de main, soit environ 72 cm². On peut dès lors imaginer la répercussion à distance, soit par bactériémie, soit par le biais des médiateurs de l'inflammation, sur le devenir de certaines pathologies ou de certains états physiologiques, comme la grossesse [13].

Plusieurs hypothèses physio-pathologiques ont été avancées pour expliquer l'éventuelle relation entre parodontale, la menace d'accouchement prématuré et l'accouchement prématuré (Cf. Annexe 12). Ces différentes hypothèses sont [69]:

- la translocation des bactéries parodontales pathogènes à l'unité foeto-placentaire ;
- l'action d'un réservoir parodontal en endotoxines (LPS) sur l'unité foeto-placentaire ;
- l'action d'un réservoir parodontal de médiateurs de l'inflammation sur l'unité foeto-placentaire.

2.3.2.1. Translocation directe de bactéries parodontopathogènes jusqu'à l'unité fœto-placentaire

Dans cette hypothèse de translocation directe, le parodonte malade et infecté représente un réservoir de bactéries qui pourraient contaminer l'unité fœto-placentaire par voie hématogène. Ceci implique la possibilité d'une dissémination systémique de bactéries d'origine parodontale exposant l'organisme à des infections à distance. Or, ce mécanisme a déjà été décrit pour expliquer des cas d'endocardites infectieuses, d'abcès cérébraux et pulmonaires chez des patients à risque.

Les études de Hill *et al.* (1998) [37] et de Léon *et al.* (2007) [51] étayaient l'hypothèse d'une translocation bactérienne directe par voie hématogène puisqu'elles mettent en évidence la présence de bactéries parodontales en grande proportion (*Fusobacterium nucleatum*, *Capnocytophaga*, *Porphyromonas gingivalis*) dans le liquide amniotique de femmes ayant accouché prématurément sans rupture des membranes ou présentant une menace d'accouchement prématuré.

Par ailleurs, Han *et al.* (2006) [33] ont recherché par amniocentèse l'ADN de bactéries buccales chez 34 femmes enceintes, n'ayant pas rompu la poche des eaux. Ils ont retrouvé chez une femme ayant accouché prématurément et présentant une chorioamnionite, la présence de *Bergella sp.* une des espèces bactériennes retrouvées dans la cavité buccale mais à qui il n'est dévolu aucun pouvoir parodontopathogène dans l'état actuel de nos connaissances. Le contact orogénital a été proposé comme voie de transmission possible, mais l'examen bactériologique génital ne révélait pas l'existence de cette bactérie dans le tractus génital de cette femme. L'examen parodontal réalisé dans le post-partum ne montrait pas non plus de maladie parodontale. Il s'avère donc qu'une bactérie d'origine buccale aurait été transmise à la cavité utérine ; la voie hématogène serait dans ce cas privilégiée. Cette étude permet de poser la question suivante : la présence d'une maladie parodontale est-elle nécessaire à une transmission intra-utérine de bactéries buccales ou bien les modifications de l'hôte observées durant la grossesse et notamment de ses réactions de défense associées à une modification de la flore buccale bactérienne peuvent-elles suffire à favoriser une transmission bactérienne par voie hématogène ? La publication de Lin *et al.* (2007) [52] appuie cette notion de déséquilibre. En effet, en étudiant chez des femmes enceintes atteintes de parodontites le taux de bactéries parodontogènes et les anti-corps dirigés contre elles, ils ont mis en évidence une association entre l'augmentation du risque d'accouchement prématuré lié à une augmentation de ces bactéries et la diminution de la réponse des IgG maternels à ces pathogènes au cours de la grossesse.

Cependant, la translocation bactérienne reste encore un mécanisme très discuté notamment en ce qui concerne les bactéries parodontopathogènes. En effet, les bactéries parodontopathogènes sont anaérobies strictes, éventuellement micro-aérophiles comme pour *Agregatibacter actinomycetemcomitans* ; leur survie dans le milieu aérobie de la circulation sanguine semble donc difficile. De plus, la contamination par la voie ascendante (suite à une contamination oro-génitale), ne peut pas être totalement exclue. Des études supplémentaires sont donc nécessaires pour affirmer ou infirmer l'hypothèse d'une transmission par voie hématogène de bactéries buccales et en particulier de bactéries parodontopathogènes.

2.3.2.2. Action d'un réservoir parodontal d'endotoxines (LPS) sur l'unité fœto-placentaire

L'hypothèse est la suivante : les femmes présentant une maladie parodontale et donc une charge bactérienne buccale en bactéries à Gram-négatif élevée auraient plus de risque de colonisation de leur cavité utérine par des produits bactériens de type lipopolysaccharides bactériens (LPS) d'origine buccale ; ces toxines bactériennes stimuleraient une cascade de réactions inflammatoires impliquées dans le déclenchement de la parturition.

Toute réaction inflammatoire est caractérisée par une néo-vascularisation. Le parodonte infecté est très vascularisé et les vaisseaux y sont très perméables afin de permettre aux réactions de l'hôte d'assurer leur rôle de défense. Une progression de l'infection à point de départ parodontal serait donc envisageable par diffusion hémotogène des endotoxines bactériennes. Les toxines bactériennes diffuseraient alors au travers de la barrière placentaire ; elles induiraient localement une production de PGE₂, Il-1 et TNF- α par les cellules trophoblastiques et chorioamniotiques à l'origine des contractions utérines comme nous l'avons décrit précédemment [61].

La présence de LPS a été mise en évidence dans le liquide amniotique à une concentration plus importante que la normale dans un accouchement prématuré. (Romero *et al.*, 1988 [64]). Une étude chez l'animal a montré que l'injection de LPS de bactéries parodontopathogènes, chez des brebis, augmente le risque de complications de la grossesse dont l'accouchement prématuré (Newnham *et al.*, 2005 [58]).

2.3.2.3. Action d'un réservoir parodontal de molécules pro-inflammatoire sur l'unité fœto-placentaire

Comme nous l'avons décrit, les maladies parodontales sont des maladies inflammatoires d'origine infectieuse dans lesquels de très nombreuses molécules médiatrices de l'inflammation sont produites. Le parodonte infecté pourrait alors servir de réservoir aux cytokines qui passeraient dans la circulation sanguine en déclenchant la cascade inflammatoire aboutissant à la synthèse de prostaglandine et donc au travail prématuré.

La concentration en cytokines comme Il-1, Il-6 et TNF- α dans le liquide amniotique des femmes accouchant prématurément est plus élevée que chez les femmes accouchant à terme [30].

Konopka et coll. (2003) [48] ont remarqué une augmentation des taux de PGE₂ et d'IL-1 dans le fluide gingival, ainsi que dans le sang maternel (mais uniquement chez les primipares) chez les femmes ayant accouché prématurément par rapport aux femmes ayant accouché à terme.

L'étude cas-témoins d'Hasegawa et coll. (2003) [36] révèle que les femmes présentant une menace d'accouchement prématuré ont plus de parodontites et des taux d'Il-1 et d'Il-8 sériques plus importants. Ils en ont conclu que ces taux élevés de cytokines pourraient aboutir à des contractions utérines prématurées.

L'action des cytokines dont la production est induite par les maladies parodontales sur la survenue d'une menace d'accouchement prématuré et d'un accouchement prématuré semblerait être l'hypothèse la plus probable.

3. Étude de la prévalence de la maladie parodontale chez les patientes hospitalisées dans le service de grossesses à haut risque au CHU de Nantes pour menace d'accouchement prématuré

3.1. Données

Compte tenu de ces données émergentes et de la variabilité des résultats des différentes études publiées, une première étude a été mise en place en 2001 par le Département de Parodontologie du Service d'Odontologie et de la faculté de chirurgie dentaire de Nantes à la maternité du centre hospitalier universitaire (CHU) de Nantes [89]. L'objectif était de vérifier l'implication des maladies parodontales dans l'étiologie des accouchements prématurés. Pour cette étude cas-témoins, l'échantillon est constitué de 39 femmes admises dans le service d'obstétrique du CHU de Nantes. Deux groupes sont constitués : le groupe test comprend vingt femmes enceintes hospitalisées pour menace d'accouchement prématuré sans étiologie connue et le groupe contrôle est constitué quant à lui de 19 femmes ayant accouché à terme dans les trois jours précédant l'examen. L'atteinte parodontale est plus importante dans le groupe test, mais pas de façon significative. Le nombre trop restreint de sujets inclus dans cette étude préliminaire ne permet pas d'apporter aucune conclusion mais permet d'afficher une tendance qu'il convenait d'approfondir par la suite. C'est ainsi qu'une nouvelle étude a été mise en place au CHU de Nantes dont le but est de rechercher la prévalence de la maladie parodontale chez les femmes hospitalisées dans le service de grossesse à haut risque et qui présentent une menace d'accouchement prématuré.

3.2. Objectifs

Nous distinguons les objectifs principaux des objectifs secondaires.

➤ *Principal :*

Etudier la prévalence de la maladie parodontale chez les femmes hospitalisées dans le service de grossesse à haut risque pour menace d'accouchement prématuré. Ces femmes ont-elles plus fréquemment accouché prématurément que les femmes ne présentant pas de maladie parodontale ?

➤ *Secondaires :*

Un des objectifs secondaires de cette étude originale, puisqu'elle porte sur une population de femmes hospitalisées pour MAP, est de savoir si l'existence d'une maladie parodontale est un facteur supplémentaire, pouvant conduire dans cette population très ciblée à un accouchement prématuré. A partir des résultats de cette étude, serait-il possible de définir de nouvelles pratiques cliniques dans la prise en charge des femmes enceintes et dans la prévention des accouchements prématurés par contrôle des facteurs parodontaux ?

Enfin, les femmes ayant donné leur consentement à cet examen bucco-dentaire bénéficieront de conseils et, dans le cas où leur seraient diagnostiquées des pathologies bucco-dentaires, seront orientées vers leur chirurgien dentiste habituel afin de pouvoir bénéficier d'une prise en charge.

3.3. Méthode

3.3.1. Type d'étude

Il s'agit d'étudier la prévalence de la maladie parodontale chez les femmes ayant été hospitalisées pour menace d'accouchement prématuré. Puis nous comparerons le groupe constitué de femmes avec une maladie parodontale à celui des femmes ayant un parodonte sain. L'étude réalisée est surtout à visée descriptive et exploratoire du fait de l'effectif restreint. Elle est prospective car les femmes ont été incluses au fur et à mesure de leur hospitalisation et donc sans connaissance de leur terme d'accouchement.

3.3.2. Sélection des patientes

La population étudiée est constituée de femmes ayant été hospitalisées dans le service de grossesses à haut risque du Centre Hospitalier Universitaire de Nantes pour menace d'accouchement prématuré du 19 février 2008 au 24 février 2009. La taille de l'échantillon est de 43 femmes. Nous avons défini des critères d'inclusion et des critères d'exclusion.

➤ *Critères d'inclusion :*

- une menace d'accouchement entre 22 semaines d'aménorrhées et 36 SA +6 jours ;
- une patiente ayant donné leur consentement éclairé pour un examen bucco-dentaire ;
- une grossesse unique ;
- un état permettant la réalisation d'un examen bucco-dentaire et le brancardage jusqu'au service d'odontologie du Centre Hospitalier Universitaire de Nantes.

➤ *Critères d'exclusion :*

- une grossesse multiple, car l'étude se poursuit et la finalité serait de pouvoir éliminer les autres facteurs de risque afin de mettre en avant le rôle de la maladie parodontale. En effet, la grossesse multiple étant souvent associée à d'autres facteurs de risque de menace d'accouchement prématuré. De plus, l'examen bucco-dentaire est plus délicat du fait d'une position d'examen entraînant une compression de la veine cave inférieure.

3.3.3. Le questionnaire médical

Il comprend plusieurs données utiles pour notre étude (Cf. Annexe 13). Une première partie est remplie avec l'aide de la patiente durant son hospitalisation. Elle concerne les caractéristiques démographiques, sociales, le tabagisme et les autres addictions de la patiente et de son conjoint.

Les données concernant les antécédents gynécologiques et obstétricaux, le devenir de la grossesse, l'accouchement et les caractéristiques néonatales de l'enfant à la naissance sont complétées sur le questionnaire à l'aide du dossier médical.

3.3.4. L'examen bucco-dentaire

Toutes les dents présentes dans la cavité buccale sont prises en compte, sauf les dents de sagesse, soit un potentiel de 28 dents par patiente.

Pour l'examen parodontal, chaque dent est divisée en six secteurs : trois en vestibulaire (face de la dent du côté des lèvres) et trois en palatin (face des dents donnant sur le palet) ou en linguale (face des dents donnant sur la langue) (Cf. Annexe 14). Sur chaque site sont enregistrés la profondeur de la poche (en millimètres), le saignement au sondage (si présence ou absence) et l'indice de plaque (d'après l'indice de plaque de Silness et Løe) (Cf. Annexe 15).

Ces mesures sont effectuées par le même opérateur, à l'aide d'une sonde parodontale « Color Probe ». Un étudiant en odontologie ou sage-femme est présent afin de noter sur la feuille d'évaluation (« charting ») les différentes données de l'examen clinique.

3.3.5. Méthode statistique

La saisie des données du questionnaire et de l'examen parodontal est effectuée sur le logiciel EPIDATA et l'analyse sur EPIDATA Analysis 2.0.

- Les variables qualitatives sont décrites avec des pourcentages. Les variables quantitatives sont décrites avec des moyennes, un écart type et une étendue avec la valeur minimale et maximale.
- Pour la comparaison, les pourcentages sont comparés avec la méthode du χ^2 ou le test de Fisher en cas de petits effectifs. Les moyennes sont comparées par le test de t de Student ou de Mann-Whitney. Les résultats sont considérés comme significatifs pour un $p < 0,05$.

3.4. Résultats

Pratiquement toutes les femmes examinées (42 sur les 43 femmes incluses) présentaient des saignements provoqués au sondage (ce qui est cohérent avec les données de la littérature qui rapportent que le taux de femmes enceintes atteintes de gingivites gravidiques est proche de 100%). Nous avons donc décidé de prendre comme critère pour définir une maladie parodontale la présence d'au moins quatre poches parodontales ≥ 4 mm.

Selon les critères que nous avons retenus, la prévalence de la maladie parodontale, dans le service de grossesses à haut risque du Centre Hospitalier Universitaire de Nantes, chez les femmes hospitalisées pour menace d'accouchement prématuré, est de 51,16 % ($n = 22$).

Afin de mieux évaluer le rôle de la maladie parodontale comme facteur déclenchant ou aggravant de la menace d'accouchement prématuré, nous avons inclus les 43 patientes dans deux groupes :

- les femmes hospitalisées pour MAP et atteintes d'une maladie parodontale. Nous appelons ce groupe « menace d'accouchement prématuré et maladie parodontale » (« MAP+MP ») ;
- les femmes hospitalisées pour MAP, sans maladie parodontale retrouvée à l'examen clinique. Ce groupe se nomme « menace d'accouchement prématuré et parodonte sain » (« MAP+PS »).

Nous avons ensuite comparé ces deux groupes selon des variables définies grâce aux données de nos deuxième et troisième parties.

3.4.1. Caractéristiques générales de la population

Tableau I : Comparaison des deux groupes selon les critères socio-économiques

	MP n = 22		PS n = 21		p
Origines autres que caucasienne (%)	5	(26,7)	0	(0)	0,04
CSP* autres que cadres et prof. inter.					
- mère (%)	19	(86,4)	12	(57,1)	0,03
		n=20		n=19	
- père (%)	13	(65)	13	(68,4)	NS
Célibataire (%)	2	(9,1)	2	(9,5)	NS
Régime de protection social					
- Sécurité sociale (%)	18	(81,8)	20	(95,2)	NS
- CMU** (%)	3	(13,6)	1	(4,8)	NS
- AME*** (%)	1	(4,6)	0	(0,0)	NS

* CSP : Catégories socio-professionnelles (Cf. Annexe 16). Nous avons réuni les artisans avec les employés et les ouvriers afin de définir les CSP les moins favorisées

** CMU : Couverture Maladie Universelle

***AME : Aide Médicale État

Il apparaît de façon significative que l'origine non caucasienne (p=0,04) et la catégorie socio-professionnelle autre que cadre et profession intermédiaire (p= 0,03) se retrouvent de façon plus fréquente dans le groupe des patientes hospitalisées pour MAP et atteintes de maladie parodontale, que dans celui des femmes hospitalisées pour MAP, mais avec un parodonte sain.

Parmi les cinq femmes d'origine non caucasienne :

- une femme d'origine africaine est en France depuis le début de la grossesse. Elle est en situation irrégulière ;
- deux femmes sont d'origine magrétine. Une de ces femmes est née en France ; la deuxième est sur le territoire français dans le cadre de ses études ;
- l'unique femme d'origine asiatique a été adoptée dans la petite enfance.

Pour la CSP du conjoint (n= 39 car 4 femmes ont déclaré vivre seules) et la vie maritale, nous retrouvons des proportions semblables.

Nous ne retrouvons pas non plus de différence significative quant à l'affiliation à un des régimes de protection sociale. Mais nous pouvons noter que 4 femmes (22,2%) dans le groupe maladie parodontale ne sont pas affiliées au régime de la sécurité sociale, mais à l'AME ou à la CMU, contre une seule (4,8%) dans le groupe parodonte sain.

Tableau II : Comparaisons entre les deux groupes sur les caractéristiques du statut tabagique du couple

	MAP + MP n = 22		MAP + PS n = 21		P
Statut tabagique de la mère					
Consommation avant la grossesse (%)	9	(40,9)	9	(42,9)	NS
Consommation pendant la grossesse (%)	3	(13,6)	4	(19)	NS
Consommation quotidienne	9 ± 5, 29 (5-15)		11,5 ± 7, 23 (5-20)		NS
Statut tabagique du père					
Tabagisme actif	n = 19 9 (37,4)		n = 19 6 (31,6)		NS

n (%) pour les variables codées ; moyenne ± écart type pour les variables quantitatives

La consommation de tabac est *quasi* identique entre les deux populations, avec un pourcentage un peu plus élevé dans la population ne présentant pas de MP, que se soit avant ou pendant la grossesse. La consommation du conjoint est un peu plus élevée dans le groupe PS, mais non significativement. Aucune femme n'a déclaré avoir consommé de l'alcool ou de la drogue pendant la grossesse.

Tableau III : Age et caractéristiques physiques de la population

	MAP + MP n = 22		MAP + MP N = 22		P
Age mère (ans)	29, 2 ± 6, 4 (19-44)		27, 3 ± 5, 5 (17-38)		NS
- ≤ 20 ans (%)	2	(9,1)	1	(4,8)	NS
- ≥ 38 ans (%)	3	(13,6)	1	(4,8)	NS
Taille (mètre)	1,60 ± 0,08 (1,35-1,73)		1,65 ± 0,05 (1,58-1,74)		0,02
IMC (kilogrammes par mètre ²)	23,5 ± 5,4 (16,7-39)		22,9 ± 5,0 (16,5-34)		NS

n (%) pour les variables codées ; moyenne ± écart type pour les variables quantitatives

*IMC : Indice de Masse Corporel

Nous retrouvons plus de femmes d'âges extrêmes dans le groupe « MP + MP », mais de manière non significative (13,6 % contre 4,8 % pour un âge supérieur ou égal à 38 ans, et 9,1% contre 4,8% pour un âge inférieur ou égal à 20 ans).

Les patientes hospitalisées pour MAP et présentant une maladie parodontale sont significativement plus petites (1m60 *versus* 1m65, avec p = 0,02). Elles ont aussi un IMC plus élevé, mais de manière non significative (23,5 contre 22,9).

3.4.2. Antécédents gynécologiques et obstétricaux des patientes

Tableau IV : Antécédents gynécologiques et obstétricaux des patientes

	MAP + MP n = 22		MAP + PS n= 22		p
ATCD gynécologiques des patientes					
Malformations utérines (%)	1	(4,6)	3	(14,3)	NS
- béance cervico- isthmique (%)	1	(100)	2	(66,7)	NS
-malformation utérine (%)	0	(0)	1	(33,3)	NS
Antécédents conisation (%)	1	(4,6)	1	(5)	NS
ATCD obstétricaux des patientes					
Gestité	2,1 ± 0,9 (1-4)		2,2 ± 1,2 (1-5)		NS
FCSP**	0,14 ± 0,5 (0-2)		0,52 ± 0,9 (0-3)		NS 0,07
FCST**	0,18 ± 0,4 (0-1)		0,04 ± 0,2 (0-1)		NS
IVG***	0,36 ± 0,6 (0-2)		0,09 ± 0,3 (0-1)		NS 0,06
GEU**** (%)	1	(4,6)	0	(0,0)	NS
Parité	1,3 ± 1,11 (1-2)		1,7 ± 0,8 (1-4) (1-4)		NS
- Primipares (%)	15	(68,2)	10	(47,6)	NS
- ≥ IIIp (%)	0	(0,0)	2	(9,5)	NS
Antécédent MAP (%)	5	(22,7)	9	(42,8)	NS
Antécédent AP (%)	5	(22,7)	7	(33,3)	NS

n (%) pour les variables codées ; moyenne ± écart type pour les variables quantitatives

*IMC : Indice de Masse Corporel

**FCSP/T : Fausse couche spontanée précoce/ tardive

***IVG : Interruption volontaire de grossesse

****GEU : Grossesse extra-utérine

Aucune caractéristique sur les antécédents gynécologiques et obstétricaux n'est significative.

- Trois femmes (13,3%) avec un parodonte sain présentent une malformation utérine, alors qu'il en est retrouvé qu'une (4,6%) dans l'autre groupe.

- Nous voyons dans ce tableau qu'elles sont de gestité homogène, mais des différences non significatives sur les différentes grossesses sont retrouvées. Les femmes du groupe maladie parodontale ont moins de fausses couches spontanées précoces (p=0,07), et ont eu recours à plus d'interruptions volontaires de grossesse (p=0,06). Ce groupe comporte plus de primipares (68,2% vs 47,6%) et la parité y est moins élevée (1,3 contre 1,7 enfants).

Dans le groupe « MAP + MP », aucune femme n'a eu plus de 3 enfants, alors que dans le groupe « MAP + PS », 2 femmes, soit 9,5% d'entre elles, sont des grandes multipares.

Les femmes atteintes de maladie parodontale ont eu deux fois moins de grossesse antérieure marquée par une menace d'accouchement prématuré et 1,5 fois moins d'antécédents d'accouchements prématurés.

3.4.3. Déroulement de la grossesse et l'hospitalisation pour menace d'accouchement prématuré

Tableau V : Déroulement de la grossesse et l'hospitalisation pour menace d'accouchement prématuré selon que les patientes aient une maladie parodontale ou non

	MAP + MP n = 22		MAP + PS n = 21		P
Déroulement de la grossesse					
Suivi débuté après 15 SA*	3	(13,6)	1	(4,8)	NS
Pas de suivi régulier** (%)	1	(4,5)	0	(0,0)	NS
Diabète gestationnel (%)	6	(27,3)	2	(9,2)	NS
Grossesse cerclée (%)	1	(4,5)	1	(4,8)	NS
Menace d'accouchement prématuré					
Terme (SA)	27,8 ± 3,6 (22,3-36)		28,2 ± 2,9 (22,2-32,4)		NS
- [22-28 SA [(%)	13	(59,1)	9	(42,9)	NS
- [28-30 SA [(%)	3	(13,6)	6	(28,6)	NS
- [30-32 SA [(%)	4	(18,2)	3	(14,3)	NS
- [32-34 SA [(%)	2	(9,1)	3	(14,3)	NS
Hospitalisation (jours)	27 ± 22,9 (2-70)		23,8 ± 20,8 (1-84)		NS
- durée ≥ 30 jours (%)	7	(31,8)	4	(19,0)	NS
Tocolyse (%)	19	(86,4)	18	(85,7)	NS
- tractocile ® (%)	5	(26,3)	7	(38,9)	NS
- adalate ® (%)	11	(57,9)	8	(44,4)	NS
- salbumol ® (%)	2	(10,5)	0	(0,0)	NS
- loxen ® (%)	1	(5,3)	1	(5,6)	NS
- progestérone retard (%)	0	(0,0)	2	(11,1)	NS
Cure corticoïdes (%)	21	(95,4)	21	(100)	NS
- nombre de cure	1,50 ± 0,5 (1-2)		1,30 ± 0,6 (1-2)		NS
Episodes MAP	1,23 ± 0,5 (1-3)		1,29 ± 0,6 (1-3)		NS
Longueur col à l'admission (millimètres)	20,8 ± 7,9 (10-45)		21,7 ± 10,3 (5-42)		NS
RPM (%)	8	(36,4)	9	(42,9)	NS

n (%) pour les variables codées ; moyenne ± écart type pour les variables quantitatives.

* En définissant un suivi de grossesse tardif comme étant après 15 SA [19].

** C'est-à-dire qu'elle n'a pas eu une consultation de suivi de grossesse mensuel.

Aucune valeur dans ce tableau ne s'est révélée être significative.

➤ Déroulement de la grossesse

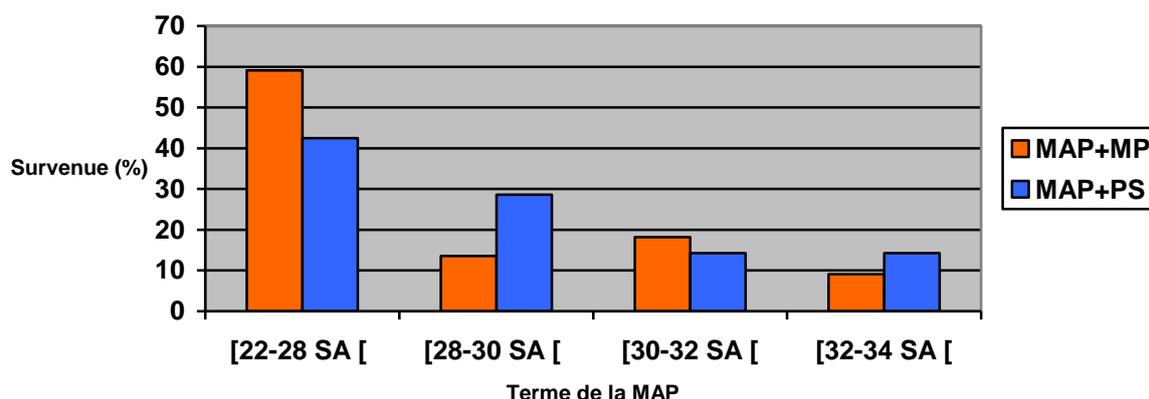
- Une femme, qui se trouve dans le groupe maladie parodontale, n'a pas fait suivre régulièrement sa grossesse. Trois femmes (13,6%) dans le groupe atteint de cette pathologie, contre une dans l'autre groupe (4,8%), n'a fait suivre sa grossesse que tardivement.

- Dans le groupe maladie parodontale, 6 femmes contre 2 dans le second groupe, ont présenté un diabète gestationnel. Aucune femme n'a présenté d'autres pathologies gravidiques

Un hydramnios a été retrouvé dans le groupe « MAP+MP ».

➤ **Hospitalisation pour menace d'accouchement prématuré**

Graphique I : Répartition du terme de la MAP en fonction de la présence d'une maladie parodontale ou non



- Le terme de la MAP est assez homogène : en moyenne, environ deux jours de moins pour le groupe maladie parodontale. Mais, nous remarquons que 59% de ces MAP se sont déroulées avant 28 SA dans le groupe « MAP + MP », contre 42,9% dans l'autre groupe.

- Il n'y a pas de particularité quant au nombre d'épisode de MAP durant la grossesse, à la rupture prématurée des membranes et la durée d'hospitalisation (1,3 jours de plus dans la population chez qui a été diagnostiquée une maladie parodontale). En revanche, sept femmes (31,8%) du groupe maladie parodontale sont restées hospitalisées plus d'un mois contre 4 (19%) dans le groupe parodonte sain. Le col mesure environ un millimètre de moins dans le groupe « MAP + MP » (20,8 vs 21,7 mm). La même proportion de parturientes a été tocolysée entre les deux groupes.

Quasi toutes les femmes ont bénéficié d'une corticothérapie. Avec en moyenne 1,50 cures pour le groupe « MAP + MP » et 1,30 cures pour les autres.

Tableau VI : Bilans infectieux et corticothérapie en fonction des groupes

	MAP + MP n= 22		MAP + PS n=21		P
Bilan infectieux : bactériologie					
• à l'admission (%)	1	(13,6)	4	(19)	NS
ECBU(%)	0	(0,0)	0	(0,0)	NS
PV (%)	1	(4,5)	4	(19,0)	NS
• Durant l'hospitalisation (%)	7	(31,8)	6	(28,6)	NS
ECBU(%)	4	(18,2)	2	(9,5)	NS
PV (%)	5	(22,7)	6	(28,6)	NS
Antibiothérapie					
Femmes traitées par antibiotiques (%)	9	(40,1)	9	(42,9)	NS
- Clamoxyl (%)	5	(55,6)	3	(33,3)	NS
- Rocéphine (%)	2	(22,2)	5	(55,6)	NS
- Augmentin (%)	2	(22,2)	0	(0,0)	NS
- Orelox (%)	1	(11,1)	3	(14,3)	NS
- Flagyl (antifongique) (%)	1	(11,1)	0	(0,0)	NS

n (%) pour les variables codées ; moyenne ± écart type pour les variables quantitatives

➤ **Bilan infectieux d'admission**

Une seule hyperleucocytose, à 15 000/mm³, ainsi qu'une CRP à 92 mg/L sont retrouvées, dans le groupe « MAP +MP ». Tous les examens cyto bactériologiques des urines (ECBU) sont revenus négatifs.

Les résultats des prélèvements vaginaux sont:

- dans le groupe « MAP + MP » : 1 positif (à *Streptocoque B*),
- dans le groupe « MAP + PS » : 4 positifs (3 à *E. Coli* et un à *klebsiella pneumonia*).

➤ **Bilan infectieux durant l'hospitalisation**

Ces bilans n'ont révélé aucune hyperleucocytose, mais une CRP à 44 mg/L dans le groupe « MAP + MP »

Les résultats des examens cyto bactériologiques des urines sont :

- dans le groupe « MAP + MP » : 4 positifs (3 à *E Coli* et 1 à *Streptocoque B*) ;
- dans le groupe « MAP + PS » : 2 positifs (*E Coli* et *Streptocoque B*).

Les résultats des prélèvements vaginaux sont :

- dans le groupe « MAP + MP » : 5 positifs (un à *Streptocoque B*, 2 à *E Coli* et un à *gardnella vaginalis*) ;
- dans le groupe « MAP + PS » : six positifs, tous à *Streptocoque B*.

➤ **Antibiothérapie**

Les patientes du groupe « MAP + MP » ont surtout reçu du Clamoxyl® et celles du groupe « MAP + PS » de la Rocéphine ®.

3.4.4. Caractéristiques de l'accouchement

Tableau VII : Caractéristiques de l'accouchement

	MAP + MP n=22	MAP + PS n=21	P
Terme d'accouchement SA*	34,1 ± 3,8 (25- 39)	35,4 ± 3,83 (29,3- 41)	NS
- [22-28 SA[(%)	2 (9,1)	0 (0,0)	NS
- [28-32 SA[(%)	3 (13,6)	3 (14,3)	NS
- [32-34 SA[(%)	4 (18,2)	4 (19,0)	NS
- [34-37 SA[(%)	7 (31,8)	5 (23,8)	NS
- [37-41 SA] (%)	6 (27,3)	9 (42,9)	NS
Mise en travail			
	n=21	n=20	
Spontanée (%)	16 (76,2)	15 (75)	NS
Déclenchement** (%)	2 (9,5)	0 (0,0)	NS
Maturation*** et déclenchement (%)	0 (0,0)	1 (5,0)	NS
Césarienne programmée (%)	0 (0,0)	2 (10,0)	NS
Césarienne en urgence avant travail(%)	3 (14,8)	2 (10,0)	NS
Voie d'accouchement			
AVB **** (%)	14 (66,7)	16 (72,7)	NS
Césarienne (%)	7 (33,3)	6 (22,3)	NS

n (%) pour les variables codées ; moyenne ± écart type pour les variables quantitatives

Il existe des données manquantes expliquant que le pourcentage n'est pas toujours calculé sur 22 ou 21

* SA : Semaines d'aménorrhée

** déclenchement au syntocinon ®

*** maturation par Propess ® 10 mg

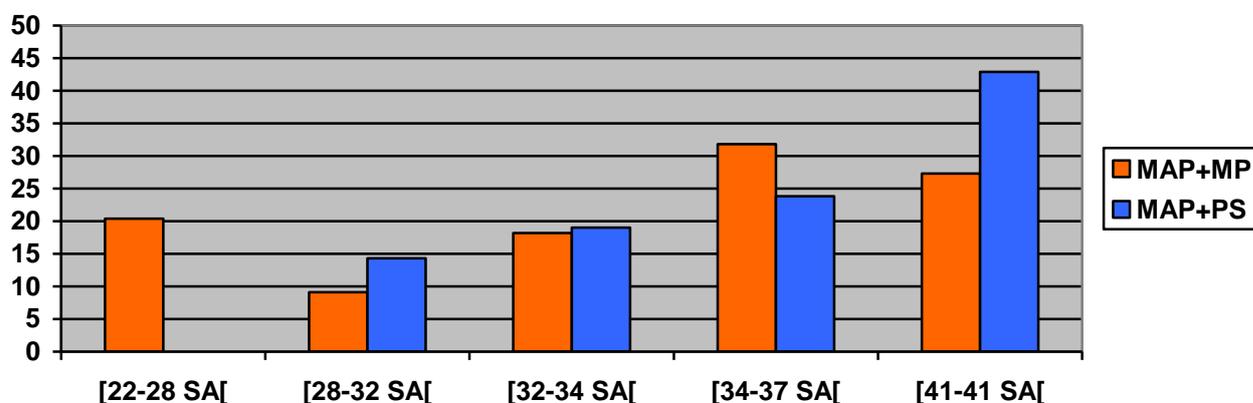
**** Accouchement voie basse

De nouveau, les valeurs trouvées grâce à l'exploitation des données ne montrent pas de caractéristiques significativement liées à notre groupe « MAP+MP »

Mais les différences retrouvées en comparant les variables méritent d'être développées.

➤ Terme d'accouchement

Graphique II- Répartition des accouchements selon l'âge gestationnel en fonction de la présence ou non de la maladie parodontale



Le terme de l'accouchement est plus faible avec davantage de très grande prématurité et moins de grossesse allant à terme.

Nous avons décidé de comparer le terme d'accouchement en répartissant les patientes hospitalisées pour MAP dans deux nouveaux groupes :

- les femmes avec un parodonte sain et une maladie parodontale légère (des poches parodontales [4-6mm [)
- les femmes avec une maladie parodontale modérée et légère (des poches parodontales ≥ 6 mm)

Tableau 7 : Répartition des accouchements prématurés en fonction de nos nouveaux groupes constitués

	MAP + MP moyenne à sévère n= 11	MAP + PS + MP légère N= 32	p
Accouchement < 37 SA* n(%)	9 (81,0)	19 (59,4)	NS

*SA : Semaines d'aménorrhée

Les femmes avec une atteinte plus importante accouchent davantage prématurément.

➤ Mise en travail et voie d'accouchement

Nous n'avions pas systématiquement le mode de mise en travail dans les informations que nous avons reçu des hôpitaux ou cliniques où les femmes ont accouché. Plus d'enfant du groupe « MAP + PS » sont nés suite à une césarienne (33,3% vs 22,3%). Ces césariennes ont davantage eu lieu en urgence, soit avant le travail, soit pendant le travail, pour présentation du siège, anomalie du rythme cardiaque fœtal et stagnation de la dilatation.

3.4.5. Caractéristiques néonatales à la naissance

Tableau VIII : Caractéristiques néonatales à la naissance

	MAP + MP n=22	MAP + PS n=20	P
Poids de naissance (g)	2201,1 ± 1777,4 (650 - 3995)	2465,8 ± 2177,2 (1390 - 3560)	NS
- < 1500 g (%)	6 (27,3)	2 (10,0)	NS
- ≤ 25 ^{ème} p* (%)	13 (59,1)	8 (40,0)	NS
Adaptation à la vie extra-utérine			
	n= 19	n= 21	NS
Apgar à 1 minute de vie	7,9 ± 3,3 (1-10)	9,4 ± 3,3 (5-10)	NS
Apgar < 5 à 5 minutes de vie(%)	2 (10,5)	0 (0,0)	NS
	n=15	n=10	NS
pH artériel	7,28 ± 0,07 (7,13 - 7,14)	7,26 ± 0,09 (7,14 - 7,44)	NS
Transfert néonatal (%)	14 (63,6)	10 (47,6)	NS
-Unité kangourou (%)	0 (0,0)	1 (10,0)	NS
-Néonatalogie (%)	8 (57,1)	4 (40,0)	NS
-Soins intensifs (%)	1 (7,2)	3 (30,0)	NS
-Réanimation néonatale (%)	5 (35,7)	2 (20,0)	NS

n (%) pour les variables codées ; moyenne ± écart type pour les variables quantitatives

Il existe des données manquantes expliquant que le pourcentage n'est pas toujours calculé sur 22 ou 21

*p : percentile. Nous nous sommes référés aux courbes de Leroy et Lefort (Cf. annexe 17)

➤ **Poids à la naissance**

Le poids moyen est plus faible dans le groupe « MAP + MP », il diffère de plus de 250 grammes, avec davantage de petits poids.

Tableau IX : Poids de naissance moyen au sein de notre nouvelle répartition de la population

	MAP + MP moyenne à sévère n= 11	MAP + PS + MP légère n= 31	P
Poids de naissance (grammes)	1932,7 ± 695,4 (650-3300)	2467,7 ± 1015,4 (1135-3995)	NS 0,06

Le poids moyen de notre nouveau groupe MAP+MP moyenne et sévère est inférieur de 535 grammes à celui du reste de notre population de MAP : 1932,7 grammes vs 2467 grammes (p= 0,06).

➤ **Adaptation à la vie extra-utérine**

- Une mort fœtale in utero s'est produite dans le groupe « MAP + MP ».
- Il nous manque des résultats, essentiellement lorsque l'accouchement ne s'est pas déroulé au CHU de Nantes, ou lorsque ces données n'apparaissaient ni sur le dossier obstétrical, ni sur Clinicom.
- Le score d'Apgar à une minute perd 1,5 point chez les nouveau-nés de mère atteinte de maladie parodontale. Deux enfants de ce groupe avaient un score d'Apgar < 7 à 5 minutes de vie.
- Le pH est sensiblement identique.
- Les transferts néonataux vers des unités néonatalogiques sont plus importants dans la groupe menace d'accouchement prématuré et maladie parodontale : 14 transferts contre 10. Plus d'enfants de mères appartenant à ce groupe ont été transférés vers le service de réanimation néonatale : 5 vs 2.

Tableau X : Prélèvements à la naissance

	MAP + MP n= 22	MAP + PS n= 21	P
Enfant infecté (%)	3 (13,6) n= 11	0 (0,0) n= 13	NS
Liquide gastrique (%) -germes LG	1 (9,1) <i>- E Coli</i>	2 (15,4) <i>- E Coli</i> <i>- Streptococcus anginosus</i>	NS
Placentoculture (%) -Germes placentoculture	1 (10,0) <i>- E Coli</i>	3 (25,0) <i>- E Coli</i> <i>- Streptococcus B</i> <i>- Streptococcus anginosus</i>	NS
Chorioamniotite (%)	4 (66,6) n= 6	3 (100) n= 3	NS

n (%) pour les variables codées ; moyenne ± écart type pour les variables quantitatives

Pour un des enfants infectés, l'infection-materno fœtale était documenté par un bilan néonatal qui montrait une hyperleucocytose (19 940/mm³), et son hémoculture révélait la présence d'une bactérie (*corybacterium*, Bacille à Gram-positif). En revanche, nous allons décrire le cas de deux enfants, chez qui le bilan révélait une inflammation (hyperleucocytose et chorioamniotite), une CRP <3 mg/L, mais aucun germe n'a été retrouvé (hémoculture, culture du liquide amniotique, placentoculture). Madame F. présentait une infection urinaire à *Escherichia Coli* et une CRP à 44 mg/L avant son accouchement.

Tableau XI : Bilans infectieux néonataux

	Enfant de madame C.	Enfant de madame F.
GB (/mm ³)	36 000	34 330
CRP (mg/L)	< 3	< 3
Hémoculture	Stérile	Stérile
LG	Négatif	Négatif
Placentoculture	Aucun germe retrouvé	Aucun germe retrouvé
Chorioamniotite	Documentée	Documentée

3.4.6. Caractéristiques odontologiques

Tableau XII : Caractéristiques odontologiques

	MAP + MP n= 22		MAP + PS n= 21		P
Antécédents odontologiques					
Antécédent MP (%)	6	(27,3)	4	(19,0)	NS
Antécédents de traitement parodontal (%)	9	(41)	10	(47,6)	NS
Antécédents de traitement dentaire (%)	8	(36,4)	13	(62,0)	NS
Hygiène orale régulière (%)	21	(95,5)	20	(95,2)	NS
Grossesse					
Consultation dentaire au cours de la grossesse (%)	10	(45,5)	10	(47,7)	NS
Examen clinique parodontal					
	n= 22		n= 21		
Nombre de dents présentes	26,4 ± 0,9	(17-28)	27,6 ± 2,5	(24-28)	0,04
Indice de plaque de Silness et Løe	1,2 ± 0,5	(0,3-2,3)	1,0 ± 0,5	(0,07-2)	NS
Saignements %	50,0 ± 29,2	(4-100)	31,4 ± 23,7	(0-93,5)	0,03
Nbre de poches ≥ 4 mm*	20,8 ± 20,0	(4-74)	0,7 ± 1,0	(0-3)	0,00006

n (%) pour les variables codées ; moyenne ± écart type pour les variables quantitatives

* l'hygiène orale régulière est définie par un brossage au moins une fois par jour

** MP : maladie parodontale

➤ **Antécédent parodontaux et de traitements dentaires**

Tous les antécédents parodontaux et de traitements dentaires étaient, selon la déclaration des patientes, des gingivites et leur traitement un détartrage. Ils sont plus nombreux dans notre groupe « MAP+MP » (27,3% contre 19,0%). Mais ces femmes ont reçu un peu moins de traitements parodontaux.

Il leur a été prodigué 2 fois moins de traitement dentaire en général.

➤ **Habitudes d'hygiène orale régulières**

Deux femmes, une dans chaque groupe, ont déclaré ne pas se laver les dents au moins une fois par jour.

➤ **Consultation dentaire durant la grossesse**

Environ la moitié des patientes incluses dans l'étude a consulté un dentiste durant leur grossesse : soit pour des douleurs (caries, dent cassée,...), soit pour une visite de contrôle. Une seule femme a consulté un dentiste d'elle-même pour une visite de contrôle, suite aux recommandations du carnet de maternité. Les gynécologues obstétriciens du CHU de Nantes conseillent maintenant à leur patiente, devant un antécédent d'accouchement prématuré, de se rendre chez un chirurgien dentiste.

➤ **Examen parodontal**

- Les femmes avec une maladie parodontale ont significativement moins de dents (26,4 contre 27,6, $p=0,04$). Le saignement au sondage et le nombre de poches ≥ 4 mm sont significativement différents.

- En fonction de la sévérité des profondeurs des poches parodontales, la maladie parodontale est [84]:

- légère : [4-6 mm [;
- moyenne : [6-8 mm [;
- sévère : [8 et plus.

Tableau XIII : Profondeurs des poches parodontales au sein du groupe « menace d'accouchement prématuré et maladie parodontale »

Maladie parodontale	MAP + MP n = 22	
Légère : [4-6 mm [(%)	12	(54,6)
Moyenne : [6-8 mm [(%)	9	(40,9)
Sévère : [8 et plus (%)	1	(4,5)

➤ **Traitement**

En cas de maladie parodontale révélée, le chirurgien conseillait des bains de bouche, associé à un brossage avec une brosse à dent à poils souples.

Si l'atteinte parodontale était importante, soit des soins étaient prodigués soit dans le service d'odontologie, soit il était conseillé à la patiente de reprendre contact avec son chirurgien dentiste habituel quand cela était rendu possible.

3.5. Discussion

3.5.1. Difficultés rencontrées

Les difficultés lors du déroulement de l'étude ont tout d'abord été logistiques. En effet, l'examen clinique dentaire se réalisait jusqu'au mois de février dans le service d'odontologie. Cela a donc nécessité un brancardage entre le service de grossesse à haut risque et le lieu de l'examen. Cette charge de travail supplémentaire ne pouvant être prise en charge de façon systématique, ni par le service de grossesses à haut risque, ni par le service d'odontologie, nous avons, avec un étudiant en odontologie, effectué le brancardage sur notre temps libre à tour de rôle. Ensuite, cette étude étant prospective, la consultation des dossiers obstétricaux pour remplir le questionnaire nécessitait d'aller

aux archives ou dans les différents secrétariats au fur et à mesure que les femmes accouchaient. De plus, certaines parturientes hospitalisées au CHU pour MAP n'y ont pas accouché. Il a donc fallu récupérer les informations relatives à la fin de leur grossesse et à leur accouchement soit par fax soit par téléphone.

La mise en route de l'étude a nécessité plusieurs mois, elle n'est efficace que depuis fin septembre. Le nombre de dossiers était donc très limité avant cette date. De plus, les parturientes pouvaient accoucher plusieurs mois après leur hospitalisation pour MAP. Afin de recruter au moins 40 dossiers, nous avons donc du attendre le mois de février, ce qui ne laissait plus beaucoup de temps à l'exploitation des données.

La compréhension des examens cliniques nécessitait de s'imprégner du vocabulaire odontologique. Les chirurgiens dentistes et les étudiants en odontologie nous ont bien encadrés.

3.5.2. Discussion à partir de nos résultats

Le premier élément à noter est le peu de différences statistiquement significatives, pour chacun des paramètres observés. Nous avons émis trois hypothèses quant à cette faible significativité. La première se traduit par un problème de puissance de l'enquête, conséquence du nombre trop faible de sujets inclus dans l'étude. La deuxième est que les facteurs de risque de la menace d'accouchement prématuré et ceux de la maladie parodontale sont trop intriqués, nous avons donc des facteurs de confusion. Enfin, il est possible qu'il n'existe aucun lien entre la maladie parodontale et l'accouchement prématuré. Les seules caractéristiques significativement différentes concernent l'ethnie, le niveau socio-économique et la taille. Il est possible d'expliquer ces résultats par la faiblesse de l'échantillon observé. Mais cela ne veut pas dire qu'il n'existe aucune différence. Nous ne pourrions pas comparer ces résultats *stricto sensu* avec celles de la littérature puisqu'elle est constituée de femmes hospitalisées pour menace d'accouchements prématurés et non ayant eu un accouchement prématuré. En ce sens elle est novatrice.

3.5.2.1. Caractéristiques sociales et physiques

- Nous avons retrouvé que notre groupe « MAP + MP » est caractérisé par une origine non caucasienne, une CSP faible (de façon significative, $p=0,04$ et $p=0,03$), une affiliation à l'AME ou CMU (non significativement). Ces régimes de protection sociale sont considérés par des auteurs comme des indicateurs certains de vulnérabilité [29].

L'état dentaire peut aussi être considéré comme un indicateur de précarité ou de faibles ressources du fait du remboursement moindre des soins par l'Assurance-Maladie. Une étude transversale conduite de février à juin 2003 a montré des différences significatives sur le plan bucco-dentaire : les personnes en situation de précarité ont plus de dents manquantes et non remplacées, plus de problèmes gingivaux, et moins de recours aux soins [2].

Nous pouvons corréliser ces données à la taille et au poids des patientes incluses dans l'étude : les femmes du groupe « MAP + MP » sont significativement plus petite ($p=0,02$), avec un IMC plus élevé (23,5 contre 22,9). En effet, la littérature rapporte que des différences de taille et de poids existent entre

les catégories sociales : une catégorie socio-professionnelle défavorisée serait corrélée à un IMC plus élevé et à une plus petite taille [39].

Les faibles conditions économiques sont répertoriées dans la littérature comme un facteur de susceptibilité aux maladies parodontales [77], [13]. Entre 2002 et 2003, une enquête nationale a été réalisée en France, sous la direction du Pr Denis Bourgeois [12]. Un échantillon représentatif de la population a été examiné : 2144 sujets, dans 29 centres à travers la France. Elle révèle que le risque de développer une maladie parodontale augmente de 20% par tranche de 5 kg/m². Nos résultats vont dans le même sens que les données de la littérature.

- L'âge est plus important dans le groupe « maladie parodontale » (supérieur de deux ans, non significativement). En France, à partir de 35 ans, le risque de parodontite sévère augmente de 60% par tranche de 10 ans [12]. L'augmentation de l'âge maternel durant la grossesse pourrait entraîner une augmentation de la prévalence de la maladie parodontale chez les parturientes.

- Le tabac n'a pas été retrouvé de façon plus importante chez les patientes présentant une maladie parodontale. Pourtant, le risque de parodontite chez les fumeurs est de 2 à 7 fois plus important que chez les non fumeurs. Ce risque de parodontite est également augmenté de façon identique chez les jeunes fumeurs (20 à 33 ans) et ce malgré un suivi bucco dentaire régulier. Le tabac représente donc de loin le facteur de susceptibilité aux parodontites le plus important [13]. Mais il contribue aussi à la survenue d'une menace d'accouchement prématuré en multipliant par deux le risque relatif d'accouchement prématuré [20]. Ce biais pourrait atténuer, dans notre étude, la notion d'une prévalence pourtant plus importante de fumeur dans la population générale ayant une maladie parodontale.

Les femmes peuvent sous-estimer leur consommation tabagique. Une mesure du monoxyde de carbone expiré l'objectiverait. Cette valeur apparaîtra dorénavant sur les questionnaires. De même, aucune femme n'a déclaré consommer de l'alcool ou des produits toxiques durant sa grossesse. La valeur de cette variable de notre étude ne peut avoir une valeur objective, puisqu'elle se base sur la bonne-foi des patientes.

3.5.2.2. Antécédents gynécologiques et obstétricaux

- Les malformations utérines sont plus fréquentes chez les patientes ne présentant pas une maladie parodontale (14,3% *versus* 4,6%). Or, les malformations utérines sont des causes directes de menaces d'accouchements prématurés et d'accouchements prématurés [45]. Donc, nous pourrions très bien imaginer que pour plus de 14 % des patientes avec un parodonte sain, la cause de la menace d'accouchement prématuré est évidente. La proportion de menace d'accouchement prématuré sans étiologie retrouvée serait alors plus importante dans notre groupe de femmes présentant une maladie parodontale. Mais, le taux de primipare est plus important dans le groupe des femmes présentant une maladie parodontale (68,2%) que des patientes avec un parodonte sain (47,6%). En sachant que les primipares n'ont certainement pas eu d'exams à la recherche d'une malformation utérine, suite à un antécédent d'accouchement prématuré (hystérosalpingographie, qui peut être complétée par une

Imagerie à Résonance Médicale), cette théorie un peu simpliste ne peut aboutir. Il faudrait inclure les résultats de ces examens complémentaires afin de mieux interpréter nos chiffres.

- *Quasiment* une femme sur deux a eu recours à l'interruption volontaire de grossesse dans le groupe « menace d'accouchement prématuré et maladie parodontale » contre une sur dix dans le groupe « menace d'accouchement prématuré et parodonte sain ». L'interruption volontaire de grossesse peut être considérée comme un facteur de risque si elle est répétée [4]. Or, une patiente de la population étudiée a eu recours à plus d'une interruption volontaire de grossesse (2 IVG, dans le groupe « MAP + MP). Nous nous sommes donc demandés si ce chiffre était lié à la catégorie socio-professionnelle, tout en sachant qu'une femme sur deux aura recours à l'IVG dans sa vie. Effectivement, nous avons retrouvé un recours à l'IVG plus important en cas de vulnérabilité sociale et affective [97].

3.5.2.3. Déroulement de la grossesse

- La description des différences entre les deux groupes fait ressortir une variance relative à la date de la première consultation de la grossesse, donc à sa déclaration. 13% des parturientes du groupe « menace d'accouchement prématuré et maladie parodontale » contre 4,6% dans le groupe « menace d'accouchement prématuré et parodonte sain » ont commencé à faire suivre leur grossesse après 15 SA. En comparant ces résultats à ceux de l'enquête périnatale de 1998 [6], nous avons remarqué que la proportion retrouvée de grossesse suivie tardivement chez les patientes du groupe « menace d'accouchement prématuré et maladie parodontale » est trois fois supérieure à celle de la population générale (4,6 %).

- Nous nous sommes intéressés au diabète gestationnel, seule pathologie gravidique retrouvée dans notre population de parturientes hospitalisées pour menace d'accouchement prématuré. Six cas, soit trois fois plus, ont été retrouvés dans le groupe « menace d'accouchement prématuré et maladie parodontale ». Or, le diabète est un facteur de susceptibilité de l'hôte pour la maladie parodontale [77]. Il a été récemment suggéré une bidirectionnalité de cette relation : une infection bactérienne peut altérer l'équilibre métabolique de l'hôte en exacerbant la résistance à l'insuline, et le déséquilibre glycémique favorise la survenue des infections [55]. Or, la prévalence du diabète gestationnel est de 3 à 6 %, et des diabètes préalables à la grossesse sont découverts au cours du dépistage réalisé au sixième mois [17]. Le diabète favorisant les infections, et réciproquement les infections bactériennes pouvant déséquilibrer un diabète, le dépistage de la maladie parodontale pourrait être, tout comme le test de O' Sullivan, fortement recommandé.

3.5.2.4. L'hospitalisation pour menace d'accouchement prématuré

- Les deux groupes, sur le terme de la menace d'accouchement prématuré et la durée moyenne d'hospitalisation, sont assez homogènes. Nous notons que 7 femmes dans le groupe « menace d'accouchement prématuré et maladie parodontale », contre 4 dans le groupe « menace d'accouchement prématuré et parodonte sain », ont été hospitalisées plus d'un mois. La maladie parodontale serait-elle un facteur aggravant de la menace d'accouchement prématuré, nécessitant donc

des séjours plus longs ? Nous n'avons pas retrouvé dans la littérature de notion sur la durée d'hospitalisation.

- Un éventuel syndrome inflammatoire pourrait s'être traduit par une hyperleucocytose ($15000/\text{mm}^3$). Une hyperleucocytose est physiologique durant la grossesse, donc de faible sensibilité [19]. Mais elle était associée à une C réactive protéine à 92 mg/L. La présence d'une maladie parodontale augmente la libération de CRP [60]. Une CRP supérieure à 20 mg/l est fortement liée à un accouchement prématuré [19]. Il n'est retrouvé chez cette patiente aucune bactérie dans l'hémoculture, le prélèvement vaginal et l'examen cytbactériologique des urines. En sachant que ces examens peuvent passer à côté d'une éventuelle contamination bactérienne. Aucun point d'appel à ce syndrome inflammatoire n'a été mis en évidence. Elle est mise sous Clamoxyl® et reçoit une cure de corticoïde. En revanche, l'examen clinique odontologique retrouve une atteinte parodontale modérée. Nous appelons cette patiente madame C. Elle est âgée de 20 ans, d'origine Guinéenne. Elle a un IMC à 19 Kg/m^2 . Elle est en situation de précarité (célibataire, sans profession, bénéficie de l'AME). Elle ne fume pas. Le suivi de sa grossesse n'a débuté qu'à 15 SA (grossesse de découverte tardive). Mme C. présente donc des facteurs de risque de la menace d'accouchement prématuré et de la maladie parodontale, ils sont souvent intriqués. En effet, cette complication gravidique et cette pathologie buccale sont multifactorielles, avec des variables communes (âge, tabac, ethnique, précarité...). Elle est hospitalisée pour MAP à 25 SA.

Hormis le cas de madame C, les bilans biologiques étaient tous négatifs. Nous ne retrouvons pas de différence notable quant aux prélèvements bactériens.

Nous nous sommes questionnés sur la présence dans un prélèvement vaginal de *Klebsiella pneumoniae*. La transmission de cette bactérie a été documentée à partir d'un gel d'échographie, suite à des échographies endovaginales [28].

3.5.2.5. L'accouchement

- Nos résultats quant aux termes d'accouchement, même si ils ne sont pas significatifs, sont cohérents avec les données de la littérature : la maladie parodontale favorise l'accouchement prématuré. Et ce, d'autant plus que l'atteinte parodontale est importante [61].

- Le taux de déclenchement dans le groupe « MAP+MP » est de 9,5%, et aucun déclenchement n'a été pratiqué dans l'autre groupe. Le taux de déclenchement en France, en 2003, était de 20% [41]. Cette différence peut s'expliquer car la plupart des femmes de notre étude ont accouché prématurément. Un des seuls cas de déclenchement médical avant 37 SA est la rupture prématurée des membranes. En revanche, 33,3 % des naissances se sont fait par césarienne dans le groupe « MAP+MP », contre 22,3% dans le groupe « MAP+PS ». Valeur qui se rapproche de la fréquence nationale (20%) [41]. Les femmes présentant une maladie parodontale auraient-elles donc plus de risque d'accoucher par césarienne ? La morbidité maternelle pourrait donc augmenter, en rapport avec le taux de césarienne plus important en cas de maladie parodontale.

- L'augmentation du taux de césarienne en urgence au cours du travail et avant, pour anomalies du rythme cardiaque fœtal laisse imaginer que les enfants nés de mère avec une atteinte parodontale

seraient plus fragiles. Notre hypothèse est la suivante : une infection et une inflammation *in utero* liée à la maladie parodontale pourraient entraîner des souffrances fœtales nécessitant une extraction rapide par césarienne.

3.5.2.6. Caractéristiques néonatales

➤ Poids de naissance

- Les données de la littérature soulignent fréquemment le petit poids de naissance des enfants de mère avec une maladie parodontale [9] L'étude clinique de Dasanayake *et al.* (2001) [22] qui porte sur 448 femmes primipares montre une association entre bébés de petits poids et des taux élevés d'Ig G sériques dirigés contre *P. gingivalis*. Nous avons retrouvé dans l'étude de Santos-Pereira *et al.*, de 2007, que la maladie parodontale augmente le risque d'enfant de petit poids à la naissance avec un OR= 4,2 [65]. Certains auteurs considèrent la parodontite comme un facteur de risque indépendant d'un nouveau né hypotrophe [69]. Nos résultats concordent avec les données de la littérature : même s'ils ne sont pas significatifs, nous retrouvons 3 fois plus de nouveau-nés avec un poids de naissance inférieur à 1500 grammes. Nos résultats sont d'autant plus représentatifs que la consommation de tabac et le terme d'accouchement moyen sont assez homogènes entre les deux groupes.

- Nos deux nouveaux groupes nous permettent de mieux rendre compte de la relation entre la sévérité de la maladie parodontale et les conséquences fœtales et néonatales. Le poids moyen de notre nouveau groupe « MAP+MP » moyenne et sévère est inférieur de 535 grammes à celui du reste de notre population de MAP : 1932,7 grammes *vs* 2467 grammes ($p= 0,06$). Nos résultats sont donc en faveur d'une corrélation entre la sévérité de la maladie parodontale et le poids fœtal [61].

➤ Adaptation à la vie extra-utérine

- Le score d'Apgar à une minute perd 1,5 point chez les nouveau-nés de mère atteinte de maladie parodontale. Deux enfants avaient un score d'Apgar inférieur à 7 à 5 minutes de vie. À noter que dans l'autre groupe, aucun enfant n'avait un score d'Apgar inférieur à 7. Les résultats suggèrent une association entre maladie parodontale et l'état de l'enfant à la naissance, mais ne s'avèrent pas être significatifs.

- Les moyennes des pH artériels ombilicaux sont *quasiment* égales entre nos deux groupes.

➤ Les transferts néonataux

Les transferts néonataux vers des unités néonatalogiques sont plus importants dans la groupe menace d'accouchement prématuré et maladie parodontale : 14 transferts contre 10. Plus d'enfants de mères appartenant à ce groupe ont été transférés vers le service de réanimation néonatale : 5 *vs* 2.

Pourquoi ces enfants ont-ils une plus mauvaise adaptation à la vie extra-utérine, ce qui conduirait à un nombre supérieur de transferts, notamment en réanimation néonatales ?

Nous allons énoncer deux hypothèses possibles. Un plus petit poids de naissance et un terme plus précoce pourraient conduire à cette différence quant au nombre plus important de transferts. Mais, ils pourraient aussi être la conséquence d'une maladie parodontale. L'infection et l'inflammation pourraient alors être mises en cause. En effet, les bactéries ou leurs produits sont directement toxiques pour le fœtus. Mais l'agression est en plus majorée localement par la libération massive de cytokines

pro-inflammatoires, maternelles et fœtales, qui exacerbent les destructions cellulaires et matricielles à l'origine des accouchements prématurés et des fœtopathies. Une infection peut donc entraîner chez un nouveau né des lésions supérieures à celles attendues compte tenu de la prématurité. Une étude a été réalisée, chez des enfants nés prématurément, avant 34 SA, sans rupture prématurée des membranes, avec une mère apyrétique mais présence d'une infection ou de cytokines dans le liquide amniotique. Chez ces nouveau-nés, les conséquences étaient plus importantes que chez les enfants nés au même terme mais non exposés *in utero* [38].

3.5.2.7. Prélèvements bactériologiques

- Nos résultats sont cohérents avec les données de la littérature, puisque les bactéries les plus souvent mises en cause dans les infections materno-fœtales sont le *streptococcus B* et l'*Escherichia Coli* [25].

- Il aurait été intéressant qu'une quantité plus importante de placentas soit envoyée en anatomo-pathologie, afin d'avoir une meilleure représentation du taux de chorioamniotites. Compte tenu du nombre important d'accouchements prématurés sans étiologie retrouvée, cet examen permettrait de mettre en évidence d'autres causes comme la villite et l'intervillite chroniques [8].

- Reprenons le cas de madame C. Elle a échappé à la tocolyse, et s'est mise en travail spontanément deux jours après son hospitalisation. Il n'y a pas d'hyperleucocytose, ni de CRP > 3 mg/L le jour de l'accouchement. Elle a accouché par voie basse d'un enfant de 720 grammes. Comme nous l'avons documenté, à la naissance son enfant présentait une hyperleucocytose isolé et l'examen anatomo-pathologique révélait une chorioamniotite, tous les autres examens étaient négatifs. Notre hypothèse est la suivante : une inflammation s'est produite, et les molécules pro-inflammatoires et non directement les bactéries seraient à l'origine du déclenchement de l'accouchement prématuré. Ce mécanisme physiopathologique pourrait correspondre à celui d'une action d'un réservoir parodontal de molécule pro-inflammatoire sur l'unité fœto-placentaire [30, 36]. La maladie parodontale modérée de madame C, a-elle pu jouer un rôle, comme facteur aggravant ou déclenchant de sa menace d'accouchement prématuré ou de son accouchement prématuré ? L'injection de corticoïdes a-t-elle pu exacerber la réponse inflammatoire ?

- Un autre cas, celui de madame T, nous interpelle quant à la possibilité de translocation des bactéries de la plaque dentaire jusqu'à l'unité fœto-placentaire [37, 51]. Madame T. a été hospitalisée à 30 SA + 4 jours pour menace d'accouchement prématuré. Elle rompt spontanément les membranes à 31 SA + 3 jours. Le liquide amniotique reste toujours clair, et les bilans infectieux, réalisés deux fois par semaine resteront négatifs. Madame T. se met en travail spontanément à 32 SA+ 6 jours. Elle accouche par voie basse d'une petite fille de 1930 g. Elle ne présentait pas plus de quatre poches \geq 4mm. En revanche, la placentoculture était positive à *streptococcus anginosus*, le même germe est retrouvé dans le liquide gastrique de son bébé. Or, *Streptococcus anginosus* est une bactérie de la flore aérobie commensale. Son habitat habituel est la plaque dentaire. Elle peut donc aussi se retrouver dans le tube digestif. Elle est habituellement peu pathogène [32]. L'éventualité d'une transmission par contact oro-génital pourrait être écartée puisque le prélèvement génital ne retrouvait pas la présence de

cette bactérie. Notre hypothèse est la suivante : cette bactérie d'origine parodontale, par dissémination systémique, a exposé à distance, l'unité fœto-placentaire à une infection. *Streptococcus anginosus* n'est pas une bactérie parodontopathogène, et cette patiente ne présentait pas de maladie parodontale. Nous nous rapportons à l'étude de Han *et al.* (2006) [33] pour nous poser de nouveau la question suivante : la présence d'une maladie parodontale est-elle nécessaire à une transmission intra-utérine de bactéries buccales ou bien les modifications de l'hôte observées durant la grossesse et notamment de ses réactions de défense associées à une modification de la flore buccale bactérienne peuvent-elles suffire à favoriser une transmission bactérienne par voie hématogène ?

3.5.2.8. Caractéristiques odontologiques

- Les patientes qui avaient une profondeur de poche ≥ 4 mm ont davantage d'antécédents parodontaux. Effectivement, une perte de tissus ne se récupère pas, la patiente présentera toujours une profondeur de poche subnormale.

Quasi le double de patientes sans maladie parodontale a un antécédent dentaire. Nous pourrions l'expliquer, non pas car elles ont plus de pathologies bucco-dentaires, mais parce qu'elles consultent plus leur chirurgien dentiste.

- Deux patientes sur 43, soit 4,7 % de notre population, ne se brossent pas les dents au moins une fois par jour. À ce chiffre pourrait s'ajouter des patientes qui n'annoncent pas leur hygiène bucco-dentaire réelle. Une hygiène bucco-dentaire insuffisante se répercute à court et à long terme sur la santé bucco-dentaire [77]. Ces conséquences, outre le préjudice pour la patiente, sont liées au coût du traitement dentaire, donc du domaine de la santé publique. D'où l'intérêt de conseils d'hygiène générale, alimentaire et bucco-dentaire, qui pourraient être prodigués aux patientes en début de grossesse, associés aux conseils pour la toxoplasmose et la *Listeria* par exemple.

- Les paramètres recherchés étaient spécifiques à la maladie parodontale, il est donc tout à fait logique de trouver des résultats significatifs pour le saignement au sondage et le nombre de dents présentes. Nous retrouvons dans la littérature un risque de maladie parodontale augmenté de 10 % par dent absente [12]. L'indice de plaque n'était pas augmenté de manière significative. Il est tout à fait possible lors des consultations obstétricales de questionner la patiente sur la présence de saignement au brossage et le nombre de dents qui lui a été retiré. Ces questions permettraient de placer la patiente dans une population à risque de maladie parodontale, et donc de l'orienter vers une consultation spécialisée. Un traitement permettrait de stabiliser l'évolution d'une éventuelle maladie parodontale et lui apporterait un plus grand confort buccal. De plus, puisqu'il n'est associé à aucun effet délétère tant sur le devenir de la grossesse que sur celui du fœtus, s'il tient compte des recommandations pour la prise en charge de la femme enceinte en odonto-stomatologie [1, 35, 94], toute maladie parodontale devrait faire l'objet d'une prise en charge thérapeutique adaptée même durant la grossesse dès lors qu'elle est diagnostiquée.

3.5.3. Limites de la relation entre la maladie parodontale et la menace d'accouchement prématuré

A l'heure actuelle, la recherche dans ce domaine soulève plus de questions qu'elle n'apporte de réponses, et plus d'une décennie après les premières publications scientifiques sur ce sujet, de nombreuses questions restent en suspens. De plus, des divergences sont retrouvées entre ces différentes études. Nous allons commencer par expliquer quelles sont ces divergences. Ensuite, nous allons faire un point sur les critères manquant pour prétendre qu'une infection du parodonte puisse représenter un facteur de risque d'accouchement prématuré.

3.5.3.1. Biais expliquant les divergences entre les études

Une revue de la littérature sur les études tentant de prouver cette association montre que les résultats diffèrent. Cette variabilité entre les résultats des différentes études peut s'expliquer par différents biais [72]. Ces biais sont valables pour notre étude.

- La diversité des populations étudiées avec une divergence liée aux différences génétiques et sociales.
- Le contrôle des facteurs de confusions : l'existence de facteurs de confusion tels que le statut socio économique faible [20] ou le tabagisme : 20% des femmes enceintes fument et le tabac multiplie par deux le risque de prématurité [67].
- La qualité des études varie tout autant selon la taille de la population étudiée que par leur mode de sélection. Vergnes et Sixou (2007) [69] ont montré qu'en ne retenant que les meilleures études sur le plan méthodologique, leur résultats perdaient leur significativité.
- Selon les études, la définition obstétricale du terme d'un accouchement prématuré varie. Ainsi, Boggess et *al.*, qui ont recherché les conséquences d'une exposition aux germes parodontopathogènes sur les accouchements, ont pris pour définition d'un accouchement prématuré, un accouchement avant 35 semaines d'aménorrhée [9]. Alors qu'Offenbacher *et al.* (1996) [61] retenait 37 semaines d'aménorrhée.
- Les définitions parodontales diffèrent aussi selon les études. Au niveau clinique nous avons vu que le diagnostic de la maladie parodontale se faisait par estimation de la perte des tissus parodontaux, grâce à la mesure des profondeurs des poches et à la perte d'attache clinique. Or, toutes les études n'utilisent pas les mêmes paramètres, par exemple, le nombre de dents étudiées peut varier. Ces différences ajoutent des difficultés de compréhension et d'interprétation des études pour les personnes du milieu obstétrical qui n'ont souvent que très peu de notion en odontologie et encore moins en parodontologie.
- Une prédisposition génétique chez certaines femmes provoquerait, en cas d'infection, une réponse inflammatoire et immunitaire exacerbée.

3.5.3.2. Les biais spécifiques de cette étude

Les femmes inclues dans l'étude sont les femmes qui étaient présentes dans le service les mercredis où les examens parodontaux se déroulaient, et qui ne présentaient pas de grossesse multiple. Aucune femme n'a refusé de rentrer dans le protocole, il n'y a donc pas de biais de sélection par rapport à ce point là. En revanche la population est constituée par des femmes dont le lieu d'habitation dépend du CHU de Nantes.

3.5.3.3. Remise en cause de la relation entre la maladie parodontale et l'accouchement prématuré

Les études réalisées jusqu'à présent ne peuvent démontrer une relation causale entre la maladie parodontale et la survenue d'une menace d'accouchement prématuré. Elles n'établissent pas un lien de causalité statistiquement établi, qui s'appuierait sur plusieurs critères [25].

Certains de ces critères sont pourtant bien retrouvés dans la littérature. Dans toutes les études, l'exposition au facteur (la maladie parodontale) précède la survenue de la menace d'accouchement prématuré. La cohérence chronologique est donc respectée. La cohérence physiopathologique est aussi retrouvée car plusieurs hypothèses parfaitement fondées sont avancées pour expliquer l'implication des maladies parodontales dans la survenue des accouchements prématurés. Les trois hypothèses principales émises pour expliquer cette association sont : la translocation de bactéries parodontogènes jusqu'à l'unité fœto-placentaire (hypothèse la moins probable) ; ensuite l'action d'un réservoir parodontal d'endotoxines bactériennes (lipopolysaccharides) sur l'unité fœto-placentaire ; et enfin l'action d'un réservoir parodontal de molécules pro-inflammatoires (IL-1, IL-6, TNF-alpha et PGE2) sur l'unité fœto-placentaire. Elles mettent toutes en jeu les médiateurs de l'inflammation. Or, ils jouent un rôle clef dans le déclenchement spontané du travail à terme : la libération de cytokines peut en effet aboutir à l'activation de façon autonome de la cascade de production des prostaglandines, clef de voûte du déclenchement du travail à terme.

Nous allons énumérer les critères manquant pour prouver l'existence de la relation entre la maladie parodontale et l'accouchement prématuré.

- La reproductibilité et la constance des résultats ; c'est-à-dire que la relation devrait être retrouvée dans des populations et des situations d'études différentes. Ce qui n'a pas encore été démontré pour les maladies parodontales.
- Les résultats concernant la force de l'association entre les deux facteurs sont encore contradictoires, c'est-à-dire que l'exposition à la maladie parodontale serait associée à l'augmentation du risque d'accoucher prématurément.
- L'existence d'une relation dose-effet impliquerait que plus la maladie parodontale est sévère et plus le risque d'accoucher prématurément augmente. Or, si pour Offenbacher *et al.* [59] les conséquences sur la grossesse dépendent de la sévérité de la maladie parodontale (plus une poche est profonde et plus elle favorise la survie et la croissance des germes anaérobies), d'autres auteurs ne

retrouvent pas de différence significative entre les paramètres cliniques parodontaux mesurés chez les femmes ayant accouché à terme et chez celles ayant accouché prématurément [57].

- L'indépendance de la relation entre la maladie parodontale et la menace d'accouchement prématuré n'a toujours pas été démontrée. Elle nécessiterait que l'association perdure malgré la prise en compte de tous les autres facteurs de risque.

- Enfin, les études concernant l'efficacité d'un traitement parodontal ne concluent pas toutes à son efficacité sur le devenir de la grossesse. Certaines plaident en effet sur son efficacité [59] et d'autres non [56]. Mais le plus souvent, ce qui en ressort, c'est que le traitement des patientes au cours de la grossesse ne paraît pas suffisamment efficace sur son devenir, mais améliore uniquement l'état bucco-dentaire maternel. La notion de réversibilité est donc encore hypothétique.

La nature de l'association qui lie la parodontite aux naissances prématurées semble donc complexe. S'il est vrai que de nombreux arguments plaident en faveur d'une relation de cause à effet, il reste possible que la maladie parodontale ne soit qu'un simple indicateur de risque d'accouchement prématuré, et non pas un facteur étiologique à part entière. Par ailleurs, il existe de nombreuses intrications annexes entre ces deux affections : la grossesse peut aggraver la maladie parodontale et la maladie parodontale peut aggraver certaines causes d'accouchement prématuré. L'association pourrait donc être de nature mixte.

Des études randomisées, multi-centriques et à grande échelle permettraient d'infirmier ou de confirmer ce lien à travers l'existence des critères énoncés.

3.5.4. Perspectives

Dans la population de femmes hospitalisées dans le service de grossesses à haut risque du CHU de Nantes pour menace d'accouchement prématuré, la prévalence de la maladie parodontale est d'environ 50%. Chez ces femmes atteintes, par rapport à celles ayant un parodonte sain, nous n'avons pas retrouvé de différences significatives quant aux antécédents gynécologiques et obstétricaux, aux complications gravidiques, à l'accouchement et à l'état de l'enfant à la naissance. Les différences significatives concernent le profil des deux groupes : les femmes ayant une maladie parodontale ont un milieu social plus défavorisé, et une taille plus petite. Mais, nous retrouvons, de façon non significative, dans le groupe de femmes qui ont été hospitalisées pour menace d'accouchement prématuré et qui présentaient une maladie parodontale, une plus grande proportion d'enfants naissant avant terme, avec un petit poids et une moins bonne adaptation à la vie extra-utérine. De ce fait, dans les cas de menaces d'accouchements prématurés, l'examen dentaire pourrait être proposé.

En tenant compte des données de la littérature : la maladie parodontale favoriserait la survenue de menace d'accouchement prématuré, et son traitement ne serait efficace qu'avant la conception ou en début de grossesse. Et en associant ces données aux résultats de notre étude, nous proposons un examen odontologique ciblé chez les femmes à risque : conditions sociales défavorisées et antécédent d'accouchement prématuré.

Pourquoi ne pas envisager l'évaluation d'une balance bénéfice risque. Cette analyse nous orienterait sur un examen systématique chez toutes les femmes, soit sur un examen ciblé sur la population à risque que nous avons décrite. Cela a été fait pour le dépistage systématique du streptocoque B. Les recommandations sont un dépistage systématique pour toutes les femmes entre 34 et 38 semaines d'aménorrhée [34]. Alors que pour le cytomégalovirus, la sérologie systématique n'a pas été retenue. Nous pouvons prendre comme autre exemple la vaginose bactérienne. Sa prévalence est de 10 à 20 % chez les femmes en âge de procréer. Ce facteur de risque d'accouchement prématuré est connu et reconnu. En effet, les femmes enceintes qui en sont porteuses ont 2 à 3 fois plus de risque d'accoucher prématurément que celles qui n'en sont pas porteuses [34, 19, 18]. Deux études randomisées ont montré qu'un traitement antibiotique réduisait significativement le risque d'accouchement prématuré uniquement s'il était administré avant la 22^{ème} semaine [25]. De part sa prévalence importante, les conséquences de ces infections et l'efficacité d'un traitement antibiotique maximale en début de grossesse, la Haute Autorité de Santé recommande en cas d'antécédent de prématurité ou de rupture prématurée des membranes, la recherche de bactériose vaginale systématique, en début de grossesse, et l'instauration d'un traitement. De même chez les patientes qui ont un facteur de risque infectieux (rupture prématurée des membranes, menace d'accouchement prématuré) ou de suspicion de chorioamniotite, le dépistage vaginal du portage des bactéries à haut risque infectieux materno fœtal et néonatal est recommandé [34].

La connaissance des facteurs de risque infectieux, pouvant déclencher un travail prématuré, permet leur traitement au cours d'une menace d'accouchement prématuré. Mais comme nous l'avons vu précédemment, le traitement antibiotique tardif n'a plus d'effet bénéfique car le plus souvent les lésions tissulaires sont trop importantes. Le traitement parodontal ne semble pas non plus améliorer le devenir de la grossesse. La revue de la littérature montre des similitudes entre ces deux facteurs de risque d'origine infectieuse qui déclenchent la cascade inflammatoire : une prévalence élevée dans la population et un traitement efficace en début de grossesse.

Notre travail n'a pas pour simple but d'appuyer le rôle d'un nouveau facteur de risque, la maladie parodontale, dans le déclenchement de l'accouchement prématuré. Nous espérons que ce travail influencera la prise en charge des parturientes par la prise en compte de ce facteur de risque. Un dépistage à la recherche de facteurs de risque, en préventif lors d'un désir de grossesse, ou en début de grossesse, permettrait de diminuer le risque de prématurité et les conséquences périnatales. C'est un point important dans la lutte contre les accouchements prématurés. La consultation pré-conceptionnelle aurait ici toute sa place. Elle aurait pour but de diminuer les facteurs de risque généraux, comme le tabagisme, qui sont impliqués dans la survenue de menace d'accouchement prématuré et de maladie parodontale. Des conseils d'ordre hygiéno-diététiques pourraient être prodigués, incluant l'hygiène bucco-dentaire [7]. Le dépistage des patientes à risque de maladie parodontale passe aussi par un interrogatoire, à la recherche de notion de saignements, spontanés ou provoqués au brossage, ou d'antécédents de gingivite ou de parodontite. Un simple examen visuel

permettrait de repérer un excédent de plaque dentaire, des dents « dénudées » (Cf. figure II) et une inflammation par des gencives rouges et gonflées. Suite à cette consultation pré-conceptionnelle, la sage-femme ou le médecin pourrait orienter la patiente vers une consultation dentaire.

L'entretien du 4^{ème} mois a pour rôle la prévention et le dépistage des femmes en position de vulnérabilité. Le lien entre l'état physique et psychologique de la mère et l'état de santé du fœtus et du nouveau-né est mis en avant. Le bon état général de la femme passe aussi par une bonne santé buccale. L'intérêt d'une consultation odontologique devrait être abordé au cours de cet entretien, d'autant plus qu'à partir du 6^{ème} mois, la prise en charge par l'assurance maladie est de 100%. Le décloisonnement de la prise en charge de la femme enceinte nécessite entre autre une collaboration obstétrico-odontologique ;



Destruction des tissus de soutien, résorption de l'os alvéolaire. Aspect de dents « dénudées »

Figure II : Photo présentant une parodontite

L'étude au CHU de Nantes continue. Les examens cliniques odontologiques se déroulent désormais au sein du service de grossesse à hauts risque. Plus de patientes pourront donc être vues, en mobilisant moins de personnel soignant. Une interne de gynécologie obstétrique prépare sa thèse sur la même problématique. Le nombre de patientes examinées deviendra peut-être suffisant pour que les résultats soient significatifs, en sachant qu'en moyenne, cinq patientes sont vues toutes les deux semaines. De plus, ce mémoire s'inscrit dans une démarche qui vise à l'amélioration de la prise en charge odontologique de la femme enceinte. Une autre étude se déroule actuellement à Nantes, dans le cadre d'une thèse pour le diplôme d'état de docteur en chirurgie dentaire. Elle évalue les connaissances des professionnels de santé obstétricaux et odontologiques, et des parturientes sur la prise en charge de la femme enceinte et son intérêt. Les résultats seront connus dans un an. La finalité de ces deux travaux sera d'établir des recommandations destinées d'une part aux femmes enceintes et d'autre part pour les professionnels de santé (recommandations spécifiques à leur spécialité).

L'étude qui se déroule au CHU de Nantes, les nombreuses publications et les interventions de plus en plus fréquentes dans les congrès montrent l'intérêt porté à la maladie parodontale dans le cadre obstétrical. Toute cette prise de conscience pourrait aboutir à la recherche systématique d'une maladie parodontale en début de grossesse chez toutes les femmes. Ou à une recherche ciblée chez les femmes ayant un antécédent d'accouchement prématuré, les femmes fumeuses,... En attendant les recommandations, c'est aux professionnels de la santé (odontologiques et obstétricaux) d'évaluer l'intérêt d'une consultation dentaire en début de grossesse. Cela appuie la nécessité d'une approche sur la maladie parodontale pour tous les professionnels de santé suivant les femmes enceintes.

Les recherches sur les complications obstétricales liées à la maladie parodontale ne sont pas prêtes d'aboutir. En effet, une nouvelle hypothèse émerge après l'accouchement prématuré et le faible poids de naissance. Nous en avons peu traité dans ce mémoire, mais l'association entre faible poids de naissance et maladie parodontale est retrouvée dans de nombreuses publications [22, 65]. Cette nouvelle complication de la maladie parodontale serait la prééclampsie. Cette complication est retrouvée dans 10% des grossesses, elle se traduit par une hypertension artérielle accompagnée d'une albuminurie. Une étude de Cota et coll. en 2006 a retrouvé cette association.

Toutes ces avancées scientifiques sont d'une importance majeure en obstétrique dans la mesure où la maladie parodontale peut être considérée comme un facteur modifiable qui devrait faire l'objet d'un programme de prévention pour améliorer l'état parodontal des femmes enceintes. D'où l'intérêt de continuer les recherches et de commencer ou poursuivre la prévention de cette pathologie parodontale.

4. La prise en charge globale et transversale de la femme enceinte

Il était courant d'entendre le vieux dicton : « une grossesse, une dent ». Contrairement aux idées reçues, aucune étude n'a montré que la grossesse favorisait directement la survenue des caries. En revanche, la forte prévalence des gingivites durant la grossesse, les conséquences des maladies parodontales sur la grossesse, mais aussi ses conséquences sur la santé bucco-dentaire, générale et psychique (répercussion de l'atteinte esthétique au niveau bucco-dentaire) à long terme justifient la prise de conscience des professionnels de santé et du gouvernement de l'importance de la santé bucco dentaire. Les femmes enceintes ne consultent que trop peu les cabinets dentaires. Et ce, du fait d'une méconnaissance, de la part des patientes, mais aussi des professionnels de santé, de l'intérêt d'une consultation dentaire au cours de la grossesse, et de l'innocuité des traitements qui sont effectués en tenant compte de l'état gravidique.

4.1. Généralités sur les moyens thérapeutiques bucco-dentaires

4.1.1. Les traitements curatifs

L'objectif du traitement parodontal est de prévenir, contrôler la maladie parodontale et de réparer et/ou régénérer les tissus parodontaux lésés.

Les moyens thérapeutiques disponibles comprennent les traitements non-chirurgicaux et les traitements chirurgicaux [35, 77]:

- les traitements non chirurgicaux qui selon les situations cliniques comprendront : détartrages, surfaçages radiculaires, antibiotiques, antiseptiques, lasérothérapie ;
- les traitements chirurgicaux ont soit une visée d'assainissement des tissus parodontaux soit une visée de reconstruction des tissus parodontaux lésés.

4.1.2. Le coût du traitement parodontal

En 1996, d'après l'INSERM [43], le montant moyen des dépenses engagées est de l'ordre de 4.100 francs par fiche de remboursement (minimum 500 francs; maximum: 51.700 francs). La somme moyenne restant à la charge du patient après les interventions financières de la Sécurité Sociale et de la Mutualité, est de 2.877,80 francs par demande de remboursement. Ce chiffre important peut, à lui seul, expliquer le nombre important de renoncement aux soins parodontaux et donc l'intérêt de la prévention des maladies parodontales.

4.2. L'éducation à l'hygiène bucco-dentaire, prévention des pathologies bucco-dentaires

Le contrôle de la plaque dentaire par une hygiène bucco-dentaire adaptée reste aujourd'hui le meilleur moyen de prévenir l'apparition de lésions carieuses et de gingivites. En ce qui concerne les parodontites notamment les formes agressives et précoces et surtout quand il existe des facteurs de risque parodontal comme le tabac, le contrôle de la plaque dentaire ne constitue pas toujours un moyen de prévention ; cependant toutes les études ont clairement montré qu'un contrôle de plaque adapté à défaut de toujours prévenir l'évolution d'une parodontite en limite ses conséquences. L'éducation à l'hygiène bucco-dentaire est donc une étape essentielle du traitement [35, 77, 94].

Le praticien chirurgien dentiste doit informer et enseigner aux patients la technique de brossage dentaire et l'encourager à ce qu'elle soit régulière, idéalement après chaque repas, au minimum deux fois par jour (matin et soir). L'usage du fil dentaire et des brosses interdentaires est expliqué si nécessaire. Chaque visite de suivi ou de contrôle est l'occasion de renforcer l'enseignement et la motivation à l'hygiène bucco-dentaire [77].

4.3. Prise en charge spécifique de la femme enceinte

Comme nous l'avons vu, les modifications du comportement alimentaire et de la sécrétion salivaire de la future mère favorisent d'autant plus le développement des lésions carieuses que l'hygiène bucco-dentaire est médiocre. De plus, les modifications hormonales favorisent l'expression clinique d'une inflammation gingivale entretenue par la plaque dentaire et pourraient, dans certains cas de susceptibilité à la maladie parodontale, favoriser la progression d'une maladie parodontale existant déjà avant la grossesse. Il est donc possible d'agir sur certains facteurs afin de diminuer certaines pathologies bucco-dentaires gravidiques.

Malgré les recommandations de leur obstétricien, gynécologue, médecin traitant ou sage-femme et une prise en charge des soins à 100% par l'Assurance Maladie (maternité) à partir du 6^{ème} mois, peu de femmes font la démarche de consulter leur chirurgien-dentiste au cours de leur grossesse. La majorité des femmes enceintes ne consulte qu'en cas d'urgence douloureuse ou infectieuse. Or, une sensibilisation poussée pourrait permettre une prise en charge bucco-dentaire plus précoce. En effet, même si l'état de grossesse doit être pris en compte dans toute thérapeutique pour les risques de transmission fœtale et d'éventuelles foetotoxicités et/ou tératogénités médicamenteuses, il ne doit pas retarder le traitement des affections bucco-dentaires et l'éradication des foyers infectieux qui peuvent être responsables d'accouchements prématurés [1, 94].

D'une part, par la forte prévalence des gingivites et, d'autre part, compte tenu des enjeux de santé publique, d'autant plus important que les conséquences pourraient dépasser le cadre de la cavité buccale, il nous semble important que des actions de prévention soient entreprises à l'égard des femmes enceintes. Le chirurgien dentiste pourra effectuer un dépistage bucco-dentaire systématique en

début de toute grossesse, et, si nécessaire, prodiguer des soins adéquats aux parturientes qui se présenteront.

4.4. La place de la sage femme

L'OMS donne comme définition de la santé : « *un état complet de bien-être physique, psychologique et social* ». Nous accompagnons une femme enceinte pendant neuf mois, d'une part par les consultations mensuelles, et d'autre part par les cours de préparation à la naissance et à la parentalité. La grossesse est donc un moment idéal pour prendre en charge la femme dans sa globalité. Cathy. Monard, sage-femme tabacologue au sein de la maternité du CHU de Nantes parle de « *bien être pour bien naître* ». Donc prendre soin de la maman, c'est aussi se préoccuper de l'enfant à naître. En effet, la santé bucco-dentaire influence la santé de son enfant, durant la vie intra-utérine et sa vie future mais aussi pour la mère à court terme comme à long terme. De plus, la mère transmettra à son enfant des conseils hygiéno-diététiques et d'ordre bucco-dentaire à son enfant. Cet éveil à la prévention bucco-dentaire devrait faire partie de la démarche éducative globale de la parturiente, l'amenant à se prendre en charge globalement.

Grâce à une prise de conscience, des autorités sanitaires de notre pays, de l'importance de la bonne santé générale de la femme durant la grossesse, incluant la santé buccale, des mesures nationales ont été prises. Ainsi, la HAS (2002) [35] recommande un examen clinique bucco-dentaire systématique, à la recherche notamment de signes de maladie parodontale, dès le début de la grossesse et un examen dans les six mois qui suivent celle-ci. L'éducation à l'hygiène bucco-dentaire est un point important de ses recommandations.

De plus, le carnet de maternité envoyé aux parturientes les incite à consulter un chirurgien dentiste durant la grossesse (Cf. Annexe 18). Le carnet de santé, quant à lui insiste sur l'importance d'une bonne santé bucco-dentaire dès le plus jeune âge (Cf. Annexe 19).

Le 25 novembre 2005, Xavier Bertrand, alors ministre de la santé, dans un discours, lors d'un congrès de l'Association Dentaire Française [87], annonçait vouloir placer la prévention au cœur de l'approche bucco-dentaire. Le plan de prévention bucco-dentaire comporte une mesure concernant les femmes enceintes. Elle recommande de nouveau une consultation durant la grossesse avec remise d'un document d'information (au quatrième mois) (Cf. Annexe 20) et une, six mois après la naissance de l'enfant. La fréquence de ces examens en cours de grossesse est à adapter en fonction des pathologies bucco-dentaires diagnostiquées.

Notre rôle de sage femme, au sein de l'équipe obstétricale, a tout son intérêt dans l'éducation à l'hygiène bucco-dentaire, en prévention des pathologies bucco-dentaires. En effet, les différentes consultations sont des moments privilégiés pour la prévention et pour aborder l'importance de la santé

bucco-dentaire durant la grossesse et sensibiliser les parturientes à l'intérêt d'une consultation dentaire et ce d'autant que la prévalence de la gingivite gravidique est très élevée.

La sage femme, de part son rôle de dépistage, doit savoir repérer les facteurs de risque que présente la femme enceinte, sans oublier ceux en rapport avec la cavité buccale. Cela afin de détecter les patientes à risque et les orienter vers une prise en charge spécialisée vers un chirurgien dentiste.

C'est un rôle de dépistage et d'information important, mais pour cela, faut-il encore avoir une connaissance même succincte des principales pathologies bucco-dentaires et de leur éventuelle implication dans certaines complications de la grossesse comme les menaces d'accouchement prématuré ou les accouchements prématurés et ce d'autant plus en sachant que des soins bucco-dentaires sont possibles et souhaitables durant la grossesse. C'est pour cette raison qu'il serait nécessaire que tous les professionnels de santé intervenant dans la prise en charge de la grossesse aient connaissance des conséquences gravidiques de la maladie parodontale (accouchement prématuré, retard de croissance intra-utérin). Il serait important que les notions principales sur la parodontite et ses conséquences sur la grossesse soient abordées lors de la formation initiale et continue des professionnels de la santé intervenant autour de la grossesse (sages-femmes, obstétriciens, médecins généralistes et dentistes). L'étude se réalisant actuellement au sein du CHU de Nantes sur la relation entre la maladie parodontale et la grossesse permet entre autres la sensibilisation des soignants de l'équipe obstétricale et odontologique. Le but de ces formations étant d'être sensibilisés et motivés à rechercher les facteurs de risque de la maladie parodontale. En outre, compte tenu du coût important d'un traitement parodontal, les mesures de prévention sont d'autant plus justifiées.

Les enjeux en matière de santé publique semblent donc importants, d'autant plus que les maladies parodontales ont des conséquences qui dépassent la cavité buccale : la prématurité, les petits poids de naissances et l'aggravation de certaines pathologies. Il semble donc primordial de profiter de ces consultations bucco-dentaires prénatales pour améliorer les habitudes d'hygiène, informer la mère et instaurer des méthodes de prévention, dont bénéficiera directement ou indirectement l'enfant.

CONCLUSION

A l'heure actuelle, la prématurité pose un réel problème de santé publique. En effet, malgré les progrès de la médecine, le taux de naissance prématuré en France et dans le monde reste inchangé depuis une vingtaine d'années (7%), et pour environ 30% de ces accouchements prématurés, aucune étiologie n'a été retrouvée. Face à la fréquence importante et l'impact considérable de la prématurité en termes de santé publique : prise en charge de l'hospitalisation et des séquelles à court et long terme, des recherches ont été menées afin de trouver d'autres causes possibles. C'est en suggérant une éventuelle corrélation entre les accouchements prématurés et les pathologies bucco-dentaires que depuis une dizaine d'années, des recherches ont permis de suggérer l'existence d'une influence délétère des maladies parodontales sur la grossesse. Cette notion nouvelle est encore en plein débat. C'est pourquoi nous avons envisagé une revue de la littérature, afin de comprendre les mécanismes physiopathologiques, et l'état actuel des connaissances sur la relation entre la maladie parodontale et la menace d'accouchement prématuré. Une étude au sein du CHU de Nantes, dans le service des grossesses à haut risque, nous a permis d'illustrer notre travail de recherche. Cette expérimentation, bien que non statistiquement significative quant aux données obstétricales, appuie l'hypothèse de conséquences de la maladie parodontale sur le devenir de la grossesse. Nos résultats sont les suivants : les femmes hospitalisées pour menace d'accouchement prématuré et présentant une maladie parodontale accouchent plus prématurément, d'enfants de plus petits poids, ayant une plus mauvaise adaptation à la vie extra-utérine, que celles hospitalisées pour la même cause, mais avec un parodonte sain. Cette étude nous a permis de dresser un profil type des patientes à risque : femmes de catégorie socio-professionnelle faible et d'ethnies non caucasiennes présentant des saignements provoqués au brossage et des dents manquantes. Les sages femmes et les gynécologues obstétriciens sont des interlocuteurs privilégiés et écoutés lors de la grossesse. Il faut donc profiter de cette période de la vie où la femme est attentive pour faire des actions de prévention, de dépistage à l'aide de ce profil type et d'information de l'intérêt d'une consultation dentaire au cours des premiers mois de la grossesse, d'autant plus qu'elle est prise en charge par les organismes de protection sociale.

BIBLIOGRAPHIE

Articles de périodiques

1. AGBO-GODEAU S. Stomatologie et grossesse. *Encycl. Med. Chir.* (Elsevier SAS, Paris), Obstétrique 2002. 5-045-A-10.
2. AZOGUI-LÉVY S, BOURDILLON F, ITTAH-DESMEULLES H, *et al.* État dentaire, recours aux soins et précarité. *Rev. épidémiol. santé publique.* 2006 54(3) : 203-211.
3. BEN LAGHA H., ALANTAR A., MAMAN L. La femme enceinte et les soins dentaires. *Rev. prat.* 2003; 69 : 17-20.
4. BERKOWITZ GS, PAPIERNIK E. Epidemiology of preterm birth. *Epidemiol. Rev.* 1993; 15: 414-443.
5. BERLAND M. Physiologie du déclenchement spontané du travail. *Encycl. Med. Chir.* (Elsevier SAS, Paris), obstétrique, 1995; 5-049-D-22.
6. BLONDEL B, MARSHALL B. Les femmes peu ou pas suivies pendant leur grossesse. Résultats d'une étude sur 20 départements. *J. Gynecol. Obstet. Biol. Reprod.* 1996 ; 24 :729-736.
7. BOOG G. Le plan périnatalité 2005-2007 a oublié la consultation pré-conceptionnelle. *J. Gynecol. Obstet. Biol. Reprod.* 2005 ; 34-C1 : 207-209.
8. BOOG G, LE VAILLANT C, ALNOUKARI F, *et al.* Association des corticoïdes à l'aspirine pour la prévention des récurrences de villite ou d'intervillite chroniques d'étiologie indéterminée. *J. Gynecol. Obstet. Biol. Reprod.* 2006 ; 35 : 396-404.
9. BOGGES KA, BECK JD, MURTHA AP, *et al.* Maternal periodontal disease in early pregnancy and risk for a small-for-gestational-age infant. *Am. J. Obstet. Gynecol.* 2006; 194; 1316-1322.
10. BOGGES KA, MOSS K, MEDIANOS P, *et al.* Fetal-immune response to oral pathogens and risk of preterm birth. *Am. J. Obstet. Gynecol.* 2005; 193:1121-1126.

11. BONGAIN A, EJNES L, DURAND-REVILLE M, *et al.* Toxicomanie et grossesse. *Encycl. Med. Chir.* (Elsevier SAS, Paris), Obstétrique. 2000 ; 5-048-P-10.
12. BOURGEOIS D, BOUCHARD P, MATTOUT C. Epidemiology of periodontal status in dentate adults in France, 2002-2003. *J. Clin. Periodontol. Res.* 2007 ; 42 : 219-227.
13. BOUTIGNY H, DELCOURT-DEBRUYNE E. Etiologie des parodontites. Facteurs généraux et locaux de susceptibilité aux parodontites. *Encl. Méd. Chir.* (Elsevier, Paris), Stomatologie-Odontologie II. 1996 ; 23-435-A-10.
14. BOUTIGNY H, *et al.* Maladies parodontales, tabac et grossesse. *J. Obstet. Biol. Reprod.* 2005; 34 (Hors série n°1): 3S74-3S83.
15. CASTAIGNE V, PICONE O, FRYDMAN R. Accouchement du prématuré. *Encycl. Med. Chir.* (Elsevier SAS), Obstétrique. 2006; 5-076-A-10.
16. CHALLIS JR, SLOBODA DM, *et al.* Prostaglandins and mechanisms of preterm birth. *Reproduction.* 2002; 124:1-17.
17. COLLEGE NATIONAL DES GYNECOLOGUES ET OBSTETRICIENS FRANÇAIS. Recommandations pour la pratique clinique. Diabète et grossesse. 1996. Disponible sur <http://www.cngof.asso.fr> (consulté le 25 février 2009).
18. COLLEGE NATIONAL DES GYNECOLOGUES ET OBSTETRICIENS FRANÇAIS. Recommandations pour la pratique clinique. Infections cervico-vaginales et grossesse. 1997. Disponible sur : <http://www.cngof.asso.fr> (consulté le 3 janvier 2009).
19. COLLEGE NATIONAL DES GYNECOLOGUES ET OBSTETRICIENS FRANÇAIS. Recommandations pour la pratique clinique. La menace d'accouchement prématuré à membranes intactes. *J. Gynecol. Obstet. Biol. Reprod.* 2002; 31 (supplément n° 7): 5S7-2S1128.
20. COLLET M, BEILLARD C. Conséquences du tabagisme sur le développement fœtal et le risque de retard de croissance intra-utérin ou de mort fœtale *in utero*. *J. Gynecol. Obstet. Biol. Reprod.* 2005; 34 (Hors série n°1): 3S135-3S145.
21. DANIEL A. La maladie parodontale. De la gingivite à la parodontite. *J. Parodontol.* 1988; 7:79-104.

22. DASANAYAKE AP, BOYD D, MADIANOS PN, *et al.* The association between *Porphyromonas gingivalis*- specific maternal serum IgG and low birth weight. *J. periodontol.* 2001; 72: 1491-7.
23. DEDECKER F, GRAESSLIN O, CECCALDI P-F, *et al.* Grossesses rapprochées: facteurs de risque et conséquences périnatales. *J. Gynecol. Obstet. Biol. Reprod.* 2006 ; 35 : 28-34.
24. DELCROIX M, GILSON C, GUERIN DU MASGENET B. Influence des conduites d'alcoolisation sur l'évolution de la grossesse. *Les dossiers de l'obstétrique.* 1998 ; 257 :12-14.
25. DRIDI SM, EFEIL AL, GAMGNES GUIADEM C, *et al.* Naissances prématurées spontanées et maladies parodontales: le débat continue! *Rev. Odont. Stomat.* 2008; 37 :19-42.
26. FAVIER M, AYOUBI JM, HININGER I. Nutrition et grossesse. *Encycl. Med. Chir.* (Elsevier SAS), Obstétrique. 1997; 5-042-A-10.
27. GABRIEL R, TREISSER A. Traitement du travail prématuré. *J. Gynecol. Obstet. Biol. Reprod.* 2001; 30: 3S9-3S19.
28. GAILLOT O, MARUEJOULS C, ABACHIN E, *et al.* Nosocomial outbreak of *Klebsiella pneumoniae* producing SHV-5 extended spectrum β -lactamase, originating from a contaminated ultrasonography coupling gel. *J. Clin. Microbiol.* 1998; 36(5) : 1357-60.
29. GAYRAL-TAMINH M, DAUBISSE-MARLIAC L, BARON M, *et al.* Caractéristiques socio-démographiques et risques périnataux des mères en situation de précarité. *J. Gynecol. Obstet. Biol. Reprod.* 2005; 34(1): 23-32.
30. GIBB W, CHALLIS JR. Mechanims of term and preterm birth. *J. Obstet. Gynaecol Can.* 2002; 24(11): 874-883.
31. GOLDENBERG RL, CULHANE JF. Preterm birth and periodontal disease. *N. Engl. J. Med.* 2006. 355(18): 1925-1927.
32. GREENSTEING G., LAMSTER I. Les nouveaux pragmatismes parodontaux : implications thérapeutiques. *Parodont. Dent. Rest.* 2000; 20: 337-357.
33. HAN YW, IKEGAMI A, BISSADA NF, *et al.* Transmission of an uncultivated *Bergeyella* strain from the oral cavity to amniotic fluid in a case of preterm birth. *J. Clin. Microbiol.* 2006; 44: 1475-1483.

34. HAS. Recommandation pour la pratique clinique. Prévention anténatale du risque infectieux bactérien néonatal précoce. Septembre 2001. Disponible sur : http://www.has-sante.fr/portail/upload/docs/application/pdf/prevention_antenatale_du_risque_infectieux_bacterien_rec.pdf (consulté le: 10 janvier 2009).
35. HAS. Parodontopathies : diagnostic et traitements. Service des recommandations et références professionnelles. Mai 2002. Disponible sur : www.has-sante.fr (consulté le 22 novembre 2008).
36. HASEGAWA K, FURUICHI Y, SHIMOTSU A, *et al.* Associations between systemic status, periodontal status, serum cytokine levels, and delivery outcomes in pregnant women with a diagnosis of threatened premature labor. *J. Periodontol.* 2003. 74; 1764-1770.
37. HILL GB. Preterm birth: associations with genital and possibly oral microflora. *Ann. Periodontol.* 1998; 3(1): 222-232.
38. HITTI J, TARCSZY-HORNOCH P, MURPHY J, *et al.* Amniotic fluid infection, cytokines, and adverse outcome among infants at 34 weeks' gestation or less. *Obstet. Gynecol.* 2001; 98:1080-1088.
39. INSEE. Taille et poids des français. *Données sociales.* 1987. 462-463.
40. INSERM. Alcool : effets sur la santé. Expertise collective 2001. Disponible sur : <http://ist.inserm.fr/basisrapports/alcool.html> (consulté le 10 janvier 2009).
41. INSERM, la DGS, la DREES et les Services départementaux de PMI des Conseils Généraux. Enquête nationale périnatale 2003. Disponible sur : <http://www.sante.gouv.fr/htm/dossiers/perinat03/sommaire.htm> (consulté le 13 février 2009).
42. INSERM. Grande prématurité: dépistage et prévention du risque. Expertise collective 1997. Disponible sur : <http://ist.inserm.fr/basisrapports/prematurite.html> (consulté le 10 décembre 2008).
43. INSERM. Maladies parodontales: thérapeutique et prévention. Expertise collective 1999. Disponible sur: <http://ist.inserm.fr/basisrapports/parodon.html> (consulté le 22 novembre 2008).
44. JARJOURA K, DEVINE PC, PEREZ-DELBOY A, *at al.* Markers of periodontal infection and preterm birth. *Am. J. Obstet. Gynecol.* 2005; 192: 513-519.

45. KAYEM G, GOFFINET F, HABBAD B, *et al.* Menace d'accouchement premature. *Encycl. Med. Chir.* (Elsevier SAS), Obstetrique 2006; 5-076-A-10.
46. KESMODEL U, OLSEN SF, SECHER NJ. Does alcohol increase the risk of preterm delivery? *Epidemiology.* 2000; 1:512-8.
47. KHADER YS, TA'ANI Q. Periodontal diseases and the risk of preterm birth and low birth weight: a meta-analysis. *J. Periodontol.* 2005; 76: 161-165.
48. KONOPKA T, RUTKOWSKA M, HIRNLE M, *et al.* IL-1beta and PGE2 production in whole blood and gingival fluid in women with periodontitis and preterm low birth weight. *Ginekol. Pol.* 2004; 75: 352-360.
49. KRAMER MS, McLEAN FH, EASON EL, *et al.* Maternal nutrition and spontaneous preterm birth. *Am. J. Epidemiol.* 1992; 136: 574-83.
50. LARROQUE B, KAMINSKI M, DEHAENE P *et al.* Moderate prenatal alcohol exposure and psychomotor development at preschool age. *Am. J. Public Health.* 1995; 85:1654-61.
51. LEON R, SILVA N, OVALLE A, *et al.* Detection of Porphyromonas gingivalis in the amniotic fluid in pregnant women with a diagnosis of threatened premature labor. *J. Periodontol.* 2007; 78: 1249-1255.
52. LIN D, MOSS K, BECK JD, *et al.* Persistently high levels of periodontal pathogens associated with preterm pregnancy outcome. *J. Periodontol.* 2007; 78: 833-841.
53. MARPEAU L. Tabagisme et complications gravidiques. *J. Obstet. Biol. Reprod.* 2005; 34 (Hors série n°1): 3S130-3S134.
54. MASCARENHAS P, GAPSKI R, AL-SHAMMARI K, *et al.* Influence of sex hormones on the periodontium. *J. Clin. Periodontol.* 2003; 30: 671-681.
55. MEALEY BL. Influence of periodontal infections and diabetes: a two-way street. *J. Am. Dent. Assoc.* 2006; 137: 26S-31S
56. MICHALOWICH BS, HODGES JS, DI ANGELIS AJ, *et al.* Traitment of periodontal disease and the risk of preterm birth. *N. Engl. J. Med.* 2006; 355: 1885-1894.

57. MITCHELL-LEWIS D, ENGBRETSON SP, CHE J, *et al.* Periodontal infections and preterm birth: early findings from a cohort of young minority women in New York. *Eur. J. Oral. Sci.* 2001; 109:33-39.
58. NEWNHAM JP, SHUB A, JOBE AH, *et al.* The effects of intra-amniotic injection of periodontopathic lipopolysaccharides in sheep. *Am. J. Obstet. Gynecol.* 2005; 193: 313-321.
59. OFFENBACHER S, LIN D, STRAUSS R, *et al.* Effect of periodontal therapy during pregnancy on periodontal status, biologic parameters, and pregnancy outcomes: a pilot study. *J. Periodontol.* 2006; 77: 2011-2024.
60. OFFENBACHER S. Periodontal diseases: pathogenesis. *Ann.Periodontology.* 1996; 1: 821-878.
61. OFFENBACHER S, KATZ V, FERTIK G, *et al.* Periodontal infection as a possible risk factor for preterm low birth weight. *J. Periodontol.* 1996; 67:1103-13.
62. OFFENBACHER S, JARED HL, O'REILLY PG, *et al.* Potential pathogenic mechanisms of periodontitis associated pregnancy complications. *Ann. Periodontol.* 1998; 3: 233-250.
63. PETROU S. The economic consequences of preterm birth during the first 10 years of life. *BJOG.* 2005; 112 (suppl 1): 10-15.
64. ROMERO R, ROSLANSKY P, OYARZUN E, *et al.* Labor and infection. II. Bacterial endotoxin in amniotic fluid and its relationship to the onset of preterm labor. *Am. J. Obstet. Gynecol.* 1988; 158(5): 1044-1049.
65. SANTOS-PEREIRA SA, GIRALDO PC, SABA-CHUJFI E, *et al.* Chronic periodontitis and pre-term labour in Brazilian pregnant women: an association to be analysed. *J. Clin. Periodontol.* 2007; 34: 208-213.
66. SOCRANSKY SS, HAFFAJEE AD, CUGINI MA, *et al.* Microbial complexes in subgingival plaque. *J. Clin. Periodontol.* 1998 ; 25 : 134-144
67. STRAUB B, RAUDRANT D, BRETON P. Complications périnatales et maladies parodontales. *J. parodontol. Implantol. orale.* 2008, 27: 283-294
68. STEER P. The epidemiology of preterm labour. *BJOG.* 2005 Mar; 112(Suppl 1): 1-3.

69. VERGNES JN, SIXOU M. Preterm low birth weight and maternal periodontal status: a meta-analysis. *Am. J. Obstet. Gynecol.* 2007; 196: 135. e1-7.
70. VILLE Y. Accouchement prématuré et inflammation. *J. Gynecol. Obstet. Biol. Reprod.* 2001 ; 30 (suppl. au n°1): 12-16
71. WILLIAMS CE, DAVENPORT ES, STERNE JA, *et al.* Mechanisms of risk in preterm low-birthweight infants. *Periodonto 2000l.* 2000; 23: 142-150.
72. WIMMER G, PIHLSTROM BL. A critical assessment of adverse pregnancy outcome and periodontal disease. *J. Clin. Periodontol.* 2008; 35(8 Suppl):380-97.
73. XIONG X, BUEKENS P, VASTARDIS S, *et al.* Periodontal disease and pregnancy outcomes: state-of-the-science. *Obstet. Gynecol. Surv.* 2007; 62: 605-615.
74. XIONG X, BUEKENS P, FRASER WD, *et al.* Periodontal diseases and adverse pregnancy outcomes: a systematic review. *BJOG.* 2006; 113:135-43.

Ouvrages, chapitre d'un ouvrage collectif

75. ANCELLE T. Statistique, épidémiologie. 2^{ème} Édition. Paris : Maloine, 2006, 300 p.
76. BACH JF, CHATENOU D L. Immunologie. 4^{ème} Édition. Paris : Médecine-Sciences Flammarion, 2002, 369 p.
77. BERCY P, TENENBAUM H. Parodontologie: du diagnostic à la pratique. Bruxelles : De Boeck Université, 1996, 1 vol., 289 p.
78. CARBONNE B, BATS AS. Déterminisme de la parturition. Traité d'obstétrique. Cabrol D, Pons JC, Goffinet F. Médecine-Sciences Flammarion. 2003 : 77-83.
79. CASTAIGNE V, AUDIBERT F, *et al.* Accouchement du prématuré. Traité d'obstétrique. Cabrol D, Pons JC, Goffinet F. Médecine-Sciences Flammarion. 2003 : 846-856.
80. DESFRERE L. Devenir des prématurés. Traité d'obstétrique. Cabrol D, Pons JC, Goffinet F. Médecine-Sciences Flammarion. 2003 : 1004-1014.
81. LANSAC J, BERGER C, MAGNIN G. Obstétrique, Pour le praticien. 4^{ème} Édition. 2003 : 108-109.

82. MOUTON C, ROBERT J. Bactériologie bucco-dentaire. Paris: Masson. 1994: 184p.
83. PAPIERNIK E. Prévention de la prématurité. Traité d'obstétrique. Cabrol D, Pons JC, Goffinet F. Médecine-Sciences Flammarion. 2003: 390- 401.
84. WOLF HF, RATEITSCHAK ES, RATEITSCHAK KH. Parodontologie. 3ème Édition. Paris, Masson. 2005: 532 p.
85. ZUPAN V, ROZÉ JC. Prématurité. Soins aux nouveau-nés avant, pendant et après la naissance. Laugier J, Ajam E. Elsevier Masson. 2006 : 199-218.

Congrès

86. MUSSET AM, BIGEARD L. Maladies parodontales: les dents de la mère. 38^{ème} journées nationales de la société de médecine périnatale (2008 : Strasbourg).
87. BERTRAND X. Plan de prévention bucco-dentaire. Discours lors du congrès de l'Association Dentaire Française (2005 : Paris). Disponible sur http://www.sante.gouv.fr/htm/actu/31_051124.htm (consulté le 22 septembre 2008).

Arrêté

88. Arrêté du 20 août 2008, modifiant l'arrêté du 1^{er} juin 2006, fixant le modèle de livret de famille. Disponible sur www.legifrance.gouv.fr (consulté le 10 janvier 2009).

Thèses et mémoires

89. CARRE E. Implications parodontales dans l'étiologie des accouchements prématurés- 46p. Mémoire : Diplôme Universitaire de Parodontologie. Nantes, 2001.
90. DURAND D. Maternité chez les femmes en situation de précarité- 104p. Mémoire : Ecole de sages-femmes de Nantes, 2004.
91. MENARD J. Infection et grossesse, et conséquences des maladies parodontales – 60p. (thèse : Chir. Dent. ; Nantes ; 2003).

Non publiés

92. Réseau « Sécurité Naissance – Naître ensemble ». Déclaration des maternités de Loire Atlantique du taux de naissances prématurées (avant 37 SA) en 2007.

Sites internet

93. BRANGER B. Principe des études par méta-analyses. Réseau « Sécurité Naissance – Naître ensemble ». Septembre 2004. Disponible sur : http://www.reseau-naissance.com/joomla/images/meta_analyse.ppt. (consulté le 17 janvier 2009).

94. COURCIER – SOUSTRE E, MANOUTCHERI D. Prise en charge de la femme enceinte en Odonto- Stomatologie. Disponible sur : <http://www.odonte.com/articles/femmeenceinte.htm>. (consulté le 22 septembre 2008).

95. Ministère de la Santé et du Sport. Carnet de santé. Disponible sur : http://www.sante.gouv.fr/htm/dossiers/carnet_sante/carnet_sante.pdf. (consulté le 27 décembre 2008).

96. Ministère de la Santé et du Sport. Carnet de maternité. Disponible sur : http://www.sante.gouv.fr/htm/dossiers/carnet_maternite/carnet_maternite.pdf. (consulté le 27 décembre 2008).

97. Ministère de la Santé et du Sport. Contraception et interruption volontaire de grossesse. Disponible sur http://www.sante.gouv.fr/htm/dossiers/losp/71contraception_ivg.pdf (consulté le 20 décembre 2008).

98. OUHAYOUN JP. Influence des maladies parodontales sur la santé générale. Disponible sur: http://www.presstvnews.fr/adf/2006/documents/maladies_parodontales_et_sante.pdf (consulté le 31 janvier 2009).

99. Salud dental para todo : <http://www.sdpt.net>.

ANNEXES

- ANNEXE 1 - Diagnostic de la menace d'accouchement prématuré
- ANNEXE 2 - Prise en charge de la menace d'accouchement prématuré
- ANNEXE 3 - Conséquences pathologiques de la prématurité
- ANNEXE 4 - Les trois phases successives de la régulation des contractions utérines
- ANNEXE 5 - La maturation cervicale
- ANNEXE 6 - Synthèse des prostaglandines
- ANNEXE 7 - Interaction entre le cortisol et les prostaglandines dans les membranes fœtales
- ANNEXE 8 - Les médiateurs de la réaction inflammatoire aigüe
- ANNEXE 9 - Mécanismes étiopathogéniques des accouchements prématurés
- ANNEXE 10 - Le parodonte sain
- ANNEXE 11 - Epulis
- ANNEXE 12 - Mécanismes pathogéniques de la menace d'accouchement prématuré
- ANNEXE 13 - Questionnaire
- ANNEXE 14 - Feuille de saisie de l'examen clinique odontologique
- ANNEXE 15 - L'examen clinique parodontal
- ANNEXE 16 - Catégories socio-professionnelles (INSEE)
- ANNEXE 17 - Courbe de Leroy et Lefort
- ANNEXE 18 - Carnet de maternité
- ANNEXE 19 - Carnet de santé
- ANNEXE 20 - Exemple de documentation pouvant être remise aux patientes

ANNEXE 1 - Diagnostic de la menace d'accouchement prématuré

Moyens diagnostics de première ligne

Ce sont l'étude des facteurs de risque, la recherche de contractions utérines ou de modifications cervicales à l'examen clinique [45].

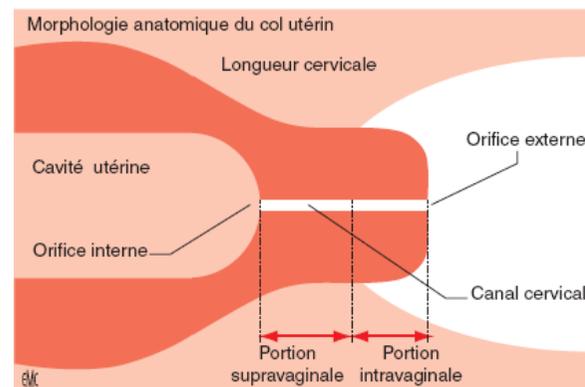
l'évaluation d' <i>un score de risque</i>	Il permet de définir le type de population (à bas risque ou à haut risque d'accouchement prématuré) dans lequel se situe la parturiente en fonction de l'anamnèse.
l'évaluation des <i>contractions utérines</i>	L'évaluation de la fréquence et de l'intensité des contractions utérines.
l'évaluation des <i>modifications cervicales</i>	Elle se fait par le toucher vaginal. Il est bien établi que les modifications cervicales sont associées à un accouchement prématuré. La valeur diagnostic du toucher vaginal est contestée car il manque de précision et de reproductibilité.

Moyens diagnostics de seconde ligne

Ils sont marqués essentiellement par l'échographie du col et la présence de fibronectine. Par ailleurs, la détection de cytokines cervicovaginales pro-inflammatoires reste encore du domaine de la recherche clinique [45].

L'utilisation de l'échographie endovaginale du col utérin

Elle se généralise en défaveur de la fibronectine qui présente une valeur diagnostique similaire mais nécessite un matériel supplémentaire et n'offre pas de possibilité de gradation entre un fort et un faible risque d'accouchement prématuré comme le permettent les mesures échographiques. L'échographie endovaginale du col utérin offre, par opposition au toucher vaginal, une très bonne reproductivité avec une variation inter-observateur faible, une évaluation de toute la longueur du col, dont la portion supravaginale n'est pas mesurable par l'examen clinique, et une appréciation de l'orifice interne (Figure X). Cet examen permet donc de disposer de mesures précises et objectives. De nombreuses études ont validé ces dix dernières années la valeur diagnostique de l'échographie sur une population symptomatique (présentant



une menace d'accouchement prématuré). Les critères définissant un risque d'accouchement prématuré généralement retenus sont l'ouverture de l'orifice interne et une longueur inférieure ou égale à 25 mm. Sur une population de femmes présentant une MAP, les différents auteurs trouvent des sensibilités de 60 à 100 % et des valeurs prédictives positives allant de 13 à 70 % avec une valeur prédictive négative souvent supérieure à 90 %.

Figure III : Schéma d'une coupe sagittale du col utérin [45]

La fibronectine

La fibronectine fœtale est une glycoprotéine extracellulaire localisée au niveau de la décidua et des membranes fœtale. Sa présence dans les sécrétions cervicovaginales est normale jusqu'à 20 SA mais pas au-delà. La mesure est réalisée soit par immunofluorescence soit par un test colorimétrique rapide au lit des patientes. Pour des raisons précisées au-dessus, l'ajout de la fibronectine à l'échographie du col n'a pas d'intérêt.

ANNEXE 2 - Prise en charge de la menace d'accouchement

prématuré

[45]

Autant que possible, l'accouchement préterme ne doit pas s'improviser. Il doit bénéficier d'une organisation périnatale efficace, permettant une prise en charge optimale du prématuré.

➤ Le bilan réalisé lors de l'hospitalisation pour menace d'accouchement prématuré

Un bilan préalable est indispensable à toute prise en charge. Un bilan maternel et fœtal est réalisé lors de l'admission des patientes pour une MAP. Il comprend une anamnèse détaillée et une analyse précise du contexte clinique à la recherche d'une pathologie associée (infectieuse ou non) qui aurait pu être le facteur déclenchant de la MAP. Le bilan maternel est complété par un bilan biologique à la recherche en particulier d'une infection associée (prélèvement vaginal, examen cytobactériologique des urines (ECBU), numération-formule sanguine (NFS), CRP). Le dosage de la protéine C-réactive (CRP) est un bon reflet de la production des cytokines intervenant durant la réaction inflammatoire. Elle est active sur les macrophages qui possèdent des récepteurs spécifiques. Elle est ainsi capable de modifier leur production de cytokine. La CRP est donc une protéine qui reflète l'inflammation aiguë ; elle s'élève très rapidement au cours de processus inflammatoires, et elle est facile à doser. C'est pourquoi elle est utilisée pour le diagnostic d'infection et de maladies inflammatoires. De plus, une étude chez des femmes (32 femmes) ayant accouchées avant 32SA et présentant une chorioamniotite sévère, a montré que chez la femme enceinte, la CRP maternelle est corrélée à la présence de cytokines dans le liquide amniotique et elle est prédictive d'un accouchement prématuré dans les huit jours lors d'une menace d'accouchement prématuré. [70]. Les recommandations du Collège National des Gynécologues et Obstétriciens Français (CNGOF) associent fortement une CRP supérieure à 20 mg/l à un risque d'accouchement prématuré (l'hyperleucocytose étant de faible sensibilité compte tenu de l'augmentation physiologique des leucocytes durant la grossesse) [19]. Nous pouvons ajouter que la CRP, marqueur de l'inflammation, est liée aussi à la santé buccale [9].

Le bilan fœtal est systématique et comprend un rythme cardiaque fœtal et l'échographie fœtale. Celle-ci permet de contrôler la vitalité et les biométries fœtales, mais aussi de rechercher un facteur déclenchant ou associé (hydramnios, RCIU etc.). Un bilan pré-thérapeutique adapté est également réalisé (recherche de contre-indication à la tocolyse).

➤ **L'hospitalisation et le repos**

L'effet de l'activité physique et du stress sur l'augmentation de la contractilité utérine est admis. La mise au repos est l'une des mesures essentielles adoptées en cas de MAP. Elle entraîne souvent à elle seule une diminution de la contractilité utérine.

➤ **La tocolyse**

Trois classes de médicaments sont utilisables en première ligne : les β -mimétiques (Salbutamol, Salbumol®), les inhibiteurs calciques (Nifédipine, Adalate® et Chronoadalate® ; Nicardipine, Loxen®) et les antagonistes de l'ocytocine (Atosiban, Tractocile®). Les anti-inflammatoires non stéroïdiens ne sont, en général, pas prescrits en première intention en raison de leurs effets secondaires fœtaux. Les progestatifs ne sont pas utilisés en phase aiguë. Les inhibiteurs calciques sont de plus en plus utilisés en première ligne en raison de leur efficacité et de leur bonne tolérance maternelle, malgré l'absence d'autorisation de mise sur le marché dans cette indication. En deuxième intention, l'Atosiban est souvent utilisé en cas d'échec des inhibiteurs calciques, même si son utilisation est souvent restreinte par son prix élevé. Il faut évaluer la balance bénéfice risque dans l'utilisation des tocolytiques car la prolongation de la grossesse, en cas d'infection, peut être délétère pour l'enfant.

➤ **La corticothérapie**

La corticothérapie anténatale permet une réduction de la mortalité néonatale, du risque de détresse respiratoire néonatale, des hémorragies intraventriculaires et du risque d'entérocolite ulcéronécrosante. Cependant, elle ne semble pas avoir d'effet sur le risque d'insuffisance respiratoire chronique. L'EMC, après revue de la littérature, propose le compromis suivant, avec ce qu'il a d'arbitraire. Le corticoïde utilisé est le Célestène® (bétaméthasone) à la dose de 12 mg/j pendant 2 jours. Les indications sont une MAP sévère entre 24 et 34 SA. Il n'y a pas (sauf cas particulier d'une pathologie grave susceptible d'être aggravée par les corticoïdes) de contre-indication absolue. La cure peut être répétée une fois si la patiente redevient symptomatique avant 34 SA et que l'intervalle avec la première cure est supérieur ou égal à 10 à 14 jours (cependant, les pratiques sont variables entre les services).

➤ **L'antibiothérapie**

Les indications d'antibiothérapie en cas de MAP à membranes intactes sont évaluées pour ne pas générer de résistances bactériennes antibiotiques. En cas de germe retrouvé au prélèvement vaginal par exemple, l'antibiothérapie est à discuter en fonction du bénéfice du traitement sur l'avenir de la grossesse.

L'antibiothérapie systématique en cas de rupture prématurée des membranes est devenue une pratique largement admise. Le Collège National des Gynécologues et obstétriciens Français recommandait un traitement par amoxicilline, mais l'étude ORACLE, confirme l'intérêt de l'antibiothérapie par érythromycine [27].

➤ **Le lieu d'accouchement**

La naissance d'un prématuré impose la présence, lors de l'accouchement, d'une équipe pédiatrique compétente en réanimation néonatale. Il est actuellement démontré que la prise en charge néonatale des grands prématurés est optimale lorsque la naissance a lieu à proximité immédiate d'une unité de réanimation néonatale spécialisée. Un transfert in-utéro vers un centre adapté est donc important pour le pronostic de l'enfant à naître et l'établissement du lien mère-enfant.

Le niveau IIa comporte une unité de néonatalogie et peut accueillir les nouveaux nés de 33 à 37SA, d'un poids supérieur à 1600grammes. Le niveau IIb comporte une unité de soins intensifs néonataux et peut accueillir les nouveaux nés de plus de 32 SA, d'un poids supérieur à 1600 grammes. Le niveau III comporte une unité de réanimation néonatale et peut accueillir les nouveaux nés à partir du seuil de viabilité. Le niveau est à réévaluer selon les pathologies maternelles, fœtales et le contexte obstétrical.

ANNEXE 3 - Conséquences pathologiques de la prématurité

Les différentes complications de la prématurité permettent de comprendre l'enjeu des différentes investigations visant à diminuer sa prévalence. Ce tableau, tiré de l'ouvrage soins aux nouveaux nés, d'après V. Zupan et JC. Rozé, [85] récapitule les conséquences pathologiques de la prématurité.

Caractéristique du prématuré	Conséquences pathologiques
L'immaturation respiratoire, liée à l'immaturation des centres respiratoires et pulmonaire.	Les complications respiratoires : <ul style="list-style-type: none">• les apnées du prématuré,• la maladie des membranes hyalines,• la dysplasie broncho-pulmonaire.
L'immaturation cérébrale compte tenu de la fragilité des vaisseaux et de la vulnérabilité de la substance blanche périventriculaire.	Les complications cérébrales : <ul style="list-style-type: none">• l'hémorragie intraventriculaire (pouvant évoluer vers l'hydrocéphalie),• la leucomalacie périventriculaire,• l'infarctus hémorragique périventriculaire.
La diminution des défenses immunitaires par l'immaturation du système immunitaires et la fragilité des muqueuses.	Les complications infectieuses : <ul style="list-style-type: none">• les infections systémiques,• les infections localisées, Le risque est accru par la présence de prothèses.
L'immaturation cardiovasculaire.	Les complications cardio-vasculaires : <ul style="list-style-type: none">• la persistance du canal artériel,• l'hyperréflexivité vagale,• l'hypertension artérielle pulmonaire.

Caractéristique du prématuré	Conséquences pathologiques
l'absence de réserve et la labilité de l'homéostasie métabolique	Les complications métaboliques : <ul style="list-style-type: none"> • l'hypothermie, • l'hypoglycémie, • l'hypocalcémie.
l'immaturité hépatique	Les complications hépatiques : <ul style="list-style-type: none"> • le risque d'ictère nucléaire, • le risque de toxicité des médicaments.
l'immaturité rénale	Les complications rénales : <ul style="list-style-type: none"> • le risque de déshydratation (aggravé par l'immaturité cutanée des premiers jours de vie), • le risque de toxicité des médicaments, • la tubulopathie
l'immaturité rétinienne	La complication rétinienne est la rétinopathie (chez l'extrême prématuré).

ANNEXE 4- Les trois phases successives de la régulation des contractions utérines [78]

La phase de quiescence	Cette phase de quiescence utérine est caractérisée par une augmentation de la capacité de contractibilité intrinsèque du myomètre. Cela est rendu possible par l'augmentation du nombre de protéines contractiles des fibres musculaires lisses (principalement l'actine et la myosine), ainsi que par une modification du tissu conjonctif permettant une meilleure transmission et répartition des forces contractiles.
La phase de sensibilisation	Cette phase prépare le myomètre à réagir aux stimulations induites par les agents utérotoniques, en particulier à l'ocytocine et aux prostaglandines, pendant le travail. Afin de favoriser la contraction utérine, le nombre de gap-junctions augmentent juste avant et pendant le travail sous l'influence de la progestérone. Elles favorisent la coordination des myocytes et la propagation des contractions utérines par un couplage électrique, ionique et moléculaire entre deux cellules myométriales. Le nombre de récepteurs à l'ocytocine va augmenter de façon brutale peu de temps avant le travail. La liaison de l'ocytocine à ses récepteurs induit des contractions myométriales. La libération de prostaglandines endométriales (PGF2a) facilite la maturation cervicale et la contraction utérine. La réceptivité aux catécholamines diminue au cours de la grossesse, permettant une augmentation de la capacité de contraction par une désensibilisation aux agents relaxants. Récemment il a été démontré qu'il existait des phénomènes d'activation sous la dépendance de protéines CAP (contraction associated proteins). Le fœtus jouerait un rôle important dans l'expression de ces protéines. Toutes ces modifications aboutissent à une augmentation de la réactivité et à l'apparition de contractions mais incoordonnées et inefficaces. En effet, le maintien de la gestation est permis, principalement, par la progestérone. Elle inhibe la formation des gap-junctions et l'apparition des récepteurs à l'ocytocine. La levée du « blocage progestéronique », associée à des phénomènes plus complexes, permet la parturition.
La phase de stimulation utérine	La régulation de la contractilité utérine était essentiellement dépendante de facteurs hormonaux (circulants, paracrines) liés à la distension utérine. Lors de la phase de stimulation utérine (dernière phase de la régulation des contractions utérines), deux hormones rentrent principalement en jeu : les prostaglandines et l'ocytocine. Ces dernières sont actuellement admises comme étant la clef de voûte des modifications rencontrées dans le déclenchement spontané du travail.

ANNEXE 5 - La maturation cervicale

[78]

La maturation du col est un phénomène débutant très tôt durant la grossesse et s'accélération de manière spectaculaire à l'approche du terme. Ce phénomène se traduit par des modifications biochimiques, qui consistent en une augmentation de l'hydratation et une dispersion de la trame de collagène, ainsi que des modifications mécaniques. Histologiquement, sont observés : une augmentation de la vascularisation et un afflux de polynucléaires et de mastocytes. Ce dernier phénomène est très proche d'une réaction inflammatoire non spécifique.

Les prostaglandines, la NO- synthase et la relaxine ont un effet favorable sur la maturation dans des conditions physiologiques.

- La PGE2 est l'agent principal connu de la maturation du col. La régulation de la synthèse et de la dégradation des prostaglandines est fondamentale. Quelle que soit l'espèce étudiée, les mécanismes initiateurs de la parturition vont aboutir à une stimulation de leur production.

- La relaxine exerce un double rôle : inhibiteur de contraction utérine et stimulant de la maturation cervicale. Elle serait nécessaire pour le ramollissement du col.

ANNEXE 6 - Synthèse des prostaglandines

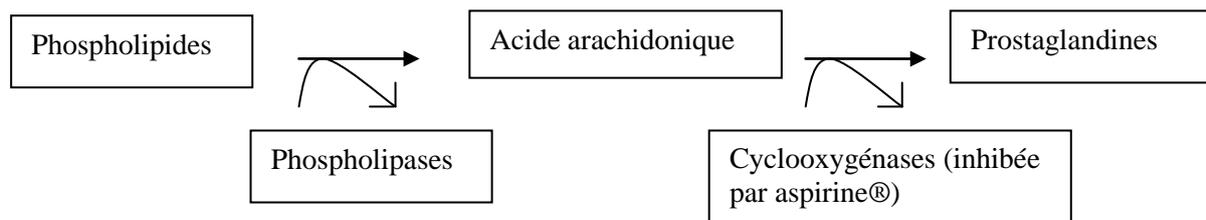


Figure IV : Synthèse des prostaglandines

(d'après Berland D. [5])

ANNEXE 7 - Interaction entre le cortisol et les prostaglandines dans les membranes fœtales

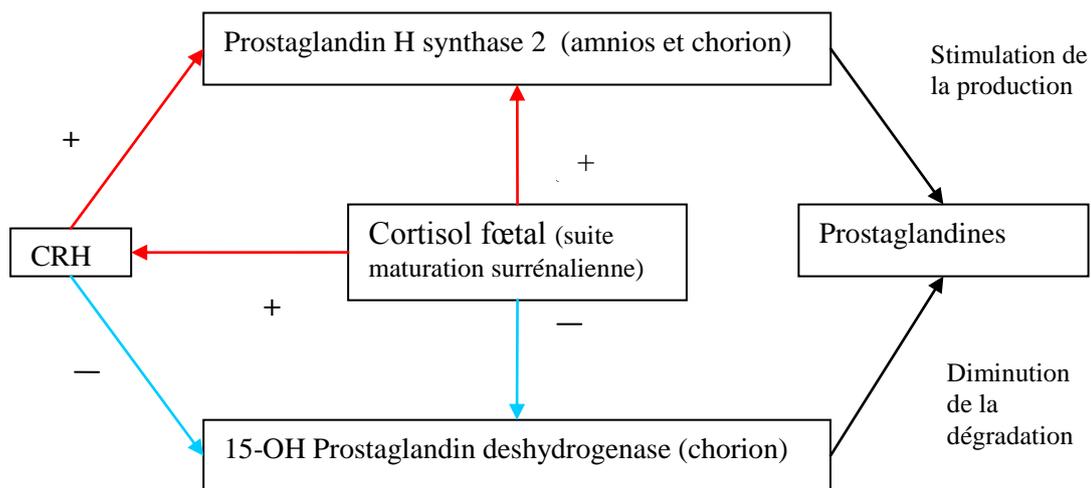


Figure V : Interactions entre le cortisol et les prostaglandines dans les membranes fœtales.

(d'après Challis et Sloboda, 2002 [16])

ANNEXE 8 - Les médiateurs de la réaction inflammatoire aigüe

[70, 76]

<u>Les cytokines</u>	<ul style="list-style-type: none">• L'interleukine 1 (IL-1), est une molécule produite essentiellement par les macrophages, mais aussi par des fibroblastes et des kératinocytes. Sa production est déclenchée par des endotoxines comme les lipopolysaccharides (LPS, endotoxines des bactéries gram négatif) et par des agents endogènes. Elle provoque une réaction inflammatoire immédiate, avec afflux de polymorphonucléaires neutrophiles (PMNs, leur rôle est la phagocyte des bactéries). Elle est inhibée par les corticostéroïdes et les prostaglandines.• L'Interleukine 8 (IL-8), cytokine pro-inflammatoire a pour rôle principal le recrutement et l'activation des polymorphonucléaires neutrophiles vers le site endommagé. Elle est sécrétée par les fibroblastes, les kératinocytes, les monocytes et les éosinophiles sous le contrôle de TNF-alpha et d'Il-1.• L'interleukine 6 (IL-6), sa production, préférentiellement par les macrophages, est stimulée par le TNF-alpha, l'Il-1, des facteurs de croissance, des lipopolysaccharides et d'autres produits bactériens. Elle possède un effet pro-inflammatoire, notamment en augmentant la survie des PMNs. Nous pouvons ajouter que l'Il-6 est retrouvée avec un taux élevé dans tous les phénomènes inflammatoires, notamment dans le liquide amniotique lors d'une infection intra-utérine. Ainsi, parmi les nombreux marqueurs infectieux étudiés dans le liquide amniotique, l'interleukine 6 semble avoir la valeur diagnostique la plus élevée sur la survenue d'un accouchement prématuré et d'une infection. Cependant les bénéfices et les inconvénients de la recherche des marqueurs infectieux par amniocentèse n'ont pas été évalués. De plus, la pratique systématique d'une amniocentèse en cas de MAP n'est pas recommandée en systématique.• Le facteur de nécrose tumorale (TNF-alpha), dont la production est assurée par les macrophages en réponse aux lipopolysaccharides, induit par l'Il-1.
<u>Les prostaglandines, PGE2</u>	Les PGE2 sont des médiateurs inflammatoires produits par des bactéries à Gram négatif mais aussi par des macrophages, des ostéoblastes ou des polymacronucléaires. Elles ont une action pro-inflammatoire

ANNEXE 9 - Mécanismes étiopathogéniques des accouchements prématurés

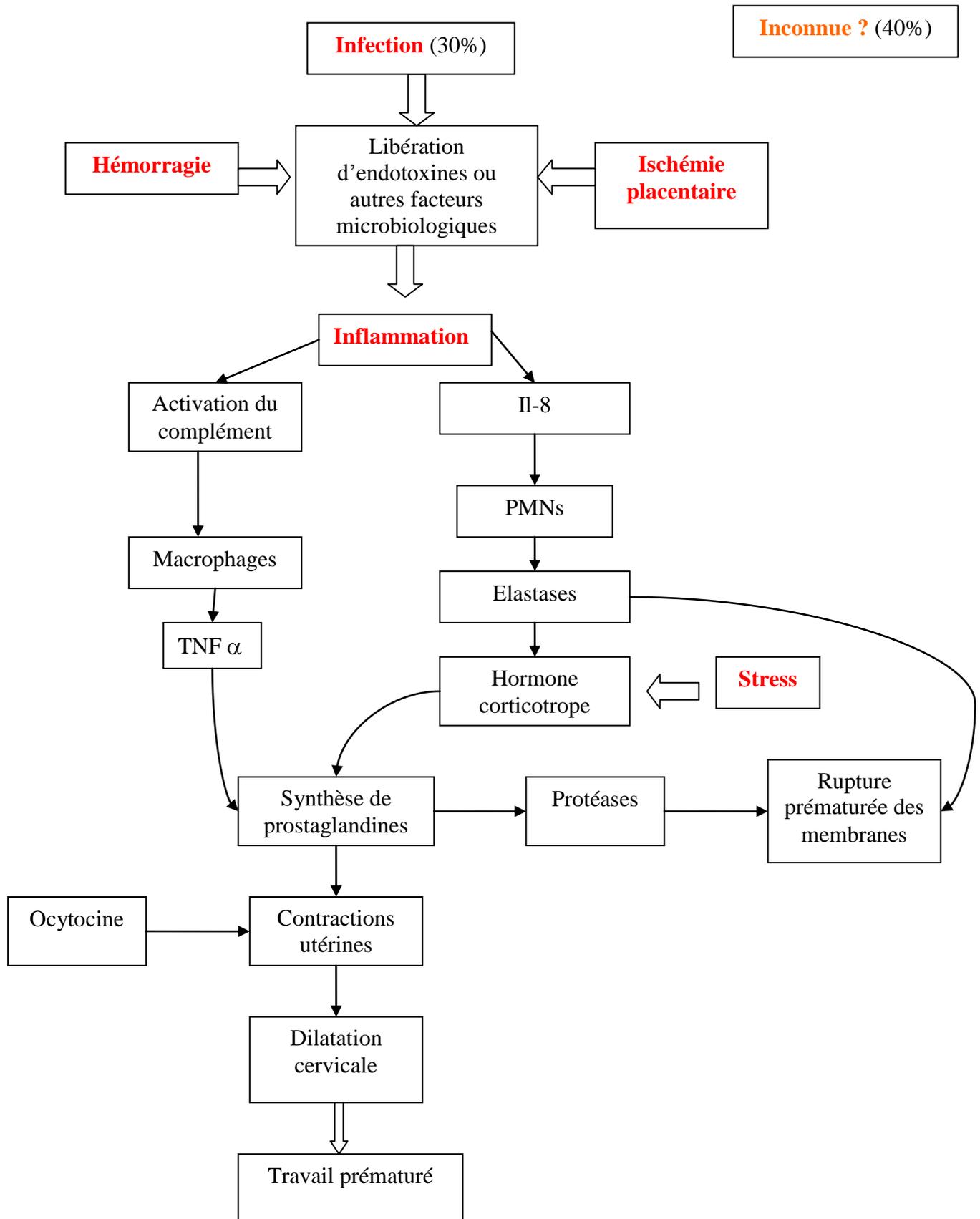


Figure VI : Mécanismes étiopathogéniques des accouchements prématurés
(D'après Williams et coll., 2000 [71])

ANNEXE 10 - Le parodonte sain



Figure VII : Photo d'un parodonte sain
(d'après : <http://www.sdpt.net> [99])

Le parodonte sain

- 1 : Gencive libre
- 2 : Gencive attachée
- 3 : Muqueuse alvéolaire
- 4 : Sillon de la gencive libre
- 5 : Jonction muco-gingivale
- 6 : Sillon gingivo-dentaire
- 7 : Os alvéolaire
- 8 : Ligament alvéolo-dentaire
- 9 : Cément

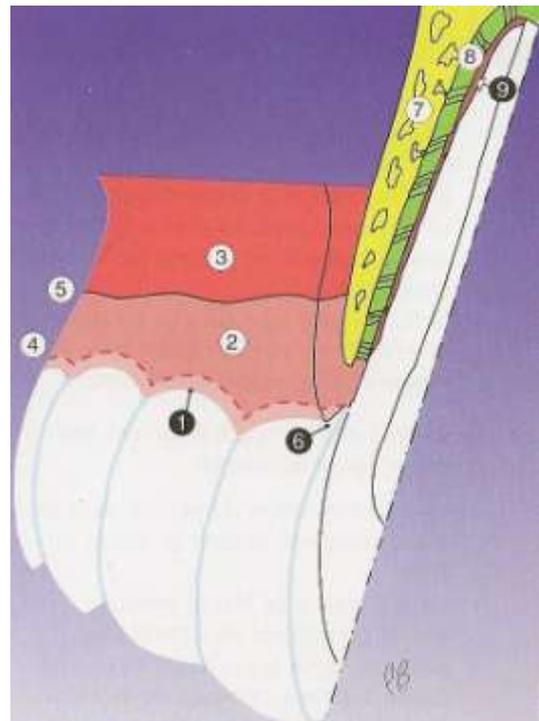


Figure VIII : Représentation schématique de l'anatomie macroscopique de la dent et du parodonte sain (D'après Bercy P. [77])

ANNEXE 11 - Epulis



Figure IX : Epulis présentant une surface polylobée ressemblant à une mûre
(D'après www.sdpt.net [99])

ANNEXE 12- Mécanismes pathogéniques de la menace d'accouchement prématuré

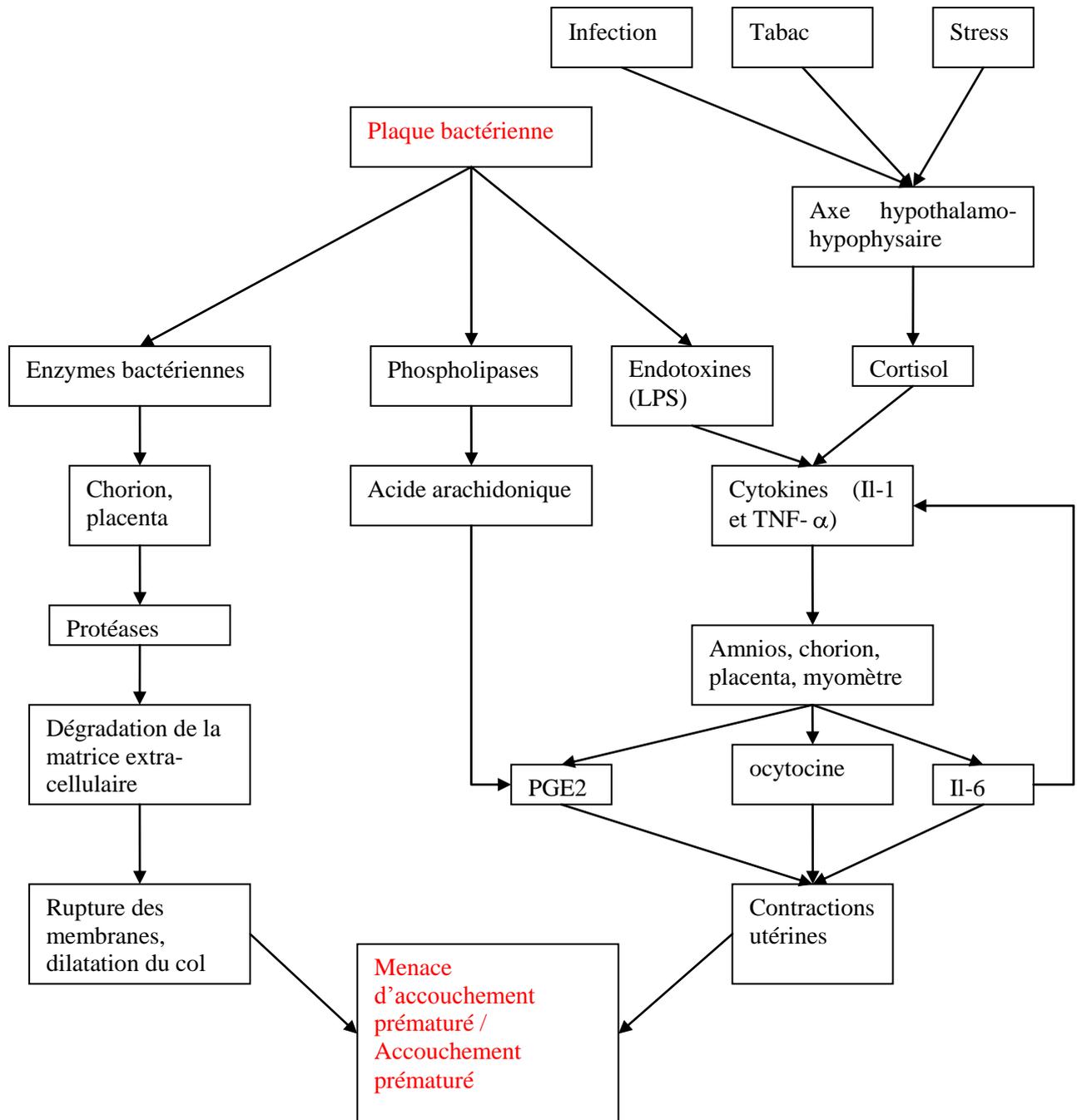


Figure X : Schéma conceptuel des mécanismes pathogéniques des complications périnatales (d'après straub [67])

ANNEXE 13 - Questionnaire

IPP :

Date de naissance :

Régime de protection sociale : 1 Sécu ,2 CMU, 3 AME, 4 En attente

Ethnie : 1 Caucasienne, 2 Afrique Noire, 3 Afrique du Nord, 4 Asiatique, 5 Antilles

Statut marital

CSP femme conjoint

Taille poids IMC

Tabac

- avant grossesse 1 oui , 2 non
- pendant la grossesse 1 oui, 2 non
- conjoint 1 oui, 2 non

Alcool 1 oui, 2 non

Toxique 1 oui, 2 non

Antécédents

Diabète antérieur à la grossesse

Malformation utérine

- type

Gestité

Parité

FCST

FCSP

ATCD MAP/AP

- AG et étiologie MAP/AP

Cerclage grossesse antérieure 1 oui , 2 non

Déroulement de la grossesse

Date début grossesse SA

Suivi régulier de la grossesse 1 oui, 2 non

Grossesse cerclée 1 oui , 2 non

Infection durant la grossesse 1 oui , 2 non

- urinaire
- vaginale
- autre
- Antibiotique

Pathologie gravidique

- hydramnios
- diabète gestationnel
- autre

MAP

Terme

Jours hospitalisation

Tocolyse 1 oui , 2 non

1 Tractocile

2 Adalate

3 Salbumol

4 Loxen

5 Progestérone retard

corticoïdes 1 oui , 2 non

- nombre cures

épisodes MAP

Ig col à l'admission

RPM

Bilan infectieux à l'admission

- PV

- ECBU

Bilan infectieux pendant l'hospitalisation

- PV

- ECBU

Antibiothérapie

1 Clamoxyl

2 Rocéphine

3 Augmentin

4 Orelox

5 Flagyl

Accouchement

Terme

Mise en travail

1 spontanée

2 déclenchement

3 Maturation

4 Césarienne programmée

5 Césarienne en urgence avant le travail

Voie acct

1 Voie basse

2 Césarienne

Caractéristiques néonatales

IPP

Poids de naissance

Apgar 1min 5 min

pH art

Transfert 1 oui , 2 non

1 UK

2 Néonat

3 S.I.

4 Réa

LG 1 oui , 2 non

- germe

Placentoculture 1 oui , 2 non

- germe

placenta envoyé 1 oui , 2 non

Chorioamniotite

Bilan infectieux

GB

CRP

hémoc

DONNEES BUCCO-DENTAIRES

3 premières lettres du nom de jeune-fille 3 premières lettres du prénom

Date de naissance

Jour	Mois	Année
<input style="width: 20px; height: 15px;" type="text"/>	<input style="width: 20px; height: 15px;" type="text"/>	<input style="width: 20px; height: 15px;" type="text"/>

ANTECEDENTS BUCCO-DENTAIRES

Antécédents de maladies parodontales

oui	non
<input style="width: 40px; height: 15px;" type="text"/>	<input style="width: 40px; height: 15px;" type="text"/>

Si oui, lesquels :

Gingivite	Quand ?	mois	année
Gingivite ulcéro-nécrotique	Quand ?	<input style="width: 20px; height: 15px;" type="text"/>	<input style="width: 20px; height: 15px;" type="text"/>
Parodontite	Quand ?	<input style="width: 20px; height: 15px;" type="text"/>	<input style="width: 20px; height: 15px;" type="text"/>
Autre : lequel :	Quand ?	<input style="width: 20px; height: 15px;" type="text"/>	<input style="width: 20px; height: 15px;" type="text"/>

Antécédents de traitement parodontal

oui	non
<input style="width: 40px; height: 15px;" type="text"/>	<input style="width: 40px; height: 15px;" type="text"/>

Si oui, lesquels

Motivation à l'hygiène	Date du dernier	mois	année
Détartrage	Date du dernier	<input style="width: 20px; height: 15px;" type="text"/>	<input style="width: 20px; height: 15px;" type="text"/>
Surfaçage	Date du dernier	<input style="width: 20px; height: 15px;" type="text"/>	<input style="width: 20px; height: 15px;" type="text"/>
Chirurgie d'assainissement	Date du dernier	<input style="width: 20px; height: 15px;" type="text"/>	<input style="width: 20px; height: 15px;" type="text"/>
Bain de bouche	Date du dernier	<input style="width: 20px; height: 15px;" type="text"/>	<input style="width: 20px; height: 15px;" type="text"/>
Antibiotique	Date du dernier	<input style="width: 20px; height: 15px;" type="text"/>	<input style="width: 20px; height: 15px;" type="text"/>
Autre : lequel	Date du dernier	<input style="width: 20px; height: 15px;" type="text"/>	<input style="width: 20px; height: 15px;" type="text"/>

Antécédents de traitement dentaire

oui	non
<input style="width: 40px; height: 15px;" type="text"/>	<input style="width: 40px; height: 15px;" type="text"/>

Si oui, lesquels

Amalgame - Composite	Date du dernier	mois	année
Endodontie	Date du dernier	<input style="width: 20px; height: 15px;" type="text"/>	<input style="width: 20px; height: 15px;" type="text"/>
Prothèse fixée	Date du dernier	<input style="width: 20px; height: 15px;" type="text"/>	<input style="width: 20px; height: 15px;" type="text"/>
Prothèse amovible	Date du dernier	<input style="width: 20px; height: 15px;" type="text"/>	<input style="width: 20px; height: 15px;" type="text"/>
Orthodontie	Date du dernier	<input style="width: 20px; height: 15px;" type="text"/>	<input style="width: 20px; height: 15px;" type="text"/>
Exodontie	Date du dernier	<input style="width: 20px; height: 15px;" type="text"/>	<input style="width: 20px; height: 15px;" type="text"/>
Autre : lequel	Date du dernier	<input style="width: 20px; height: 15px;" type="text"/>	<input style="width: 20px; height: 15px;" type="text"/>

	oui	non	Quand ?	mois	année
Dents avulsées pour raisons parodontales	<input style="width: 40px; height: 15px;" type="text"/>	<input style="width: 40px; height: 15px;" type="text"/>	Quand ?	<input style="width: 20px; height: 15px;" type="text"/>	<input style="width: 20px; height: 15px;" type="text"/>
Dents avulsées pour raisons carieuses	<input style="width: 40px; height: 15px;" type="text"/>	<input style="width: 40px; height: 15px;" type="text"/>	Quand ?	<input style="width: 20px; height: 15px;" type="text"/>	<input style="width: 20px; height: 15px;" type="text"/>
Dents avulsées pour d'autres raisons	<input style="width: 40px; height: 15px;" type="text"/>	<input style="width: 40px; height: 15px;" type="text"/>	Quand ?	<input style="width: 20px; height: 15px;" type="text"/>	<input style="width: 20px; height: 15px;" type="text"/>
Dents perdues spontanément	<input style="width: 40px; height: 15px;" type="text"/>	<input style="width: 40px; height: 15px;" type="text"/>	Quand ?	<input style="width: 20px; height: 15px;" type="text"/>	<input style="width: 20px; height: 15px;" type="text"/>
Dents perdues pour d'autres raisons	<input style="width: 40px; height: 15px;" type="text"/>	<input style="width: 40px; height: 15px;" type="text"/>	Quand ?	<input style="width: 20px; height: 15px;" type="text"/>	<input style="width: 20px; height: 15px;" type="text"/>

Autres traitement buccal : lequel :

Habitudes d'hygiène orale régulières (au moins un brossage/jour)

oui	non
<input style="width: 40px; height: 15px;" type="text"/>	<input style="width: 40px; height: 15px;" type="text"/>

Brossage

oui	non
<input style="width: 40px; height: 15px;" type="text"/>	<input style="width: 40px; height: 15px;" type="text"/>

Si oui

1 fois/jour	Date	mois	année
> 1 fois/jour	<input style="width: 20px; height: 15px;" type="text"/>	<input style="width: 20px; height: 15px;" type="text"/>	<input style="width: 20px; height: 15px;" type="text"/>

ANNEXE 14 - Feuille de saisie de l'examen clinique odontologique

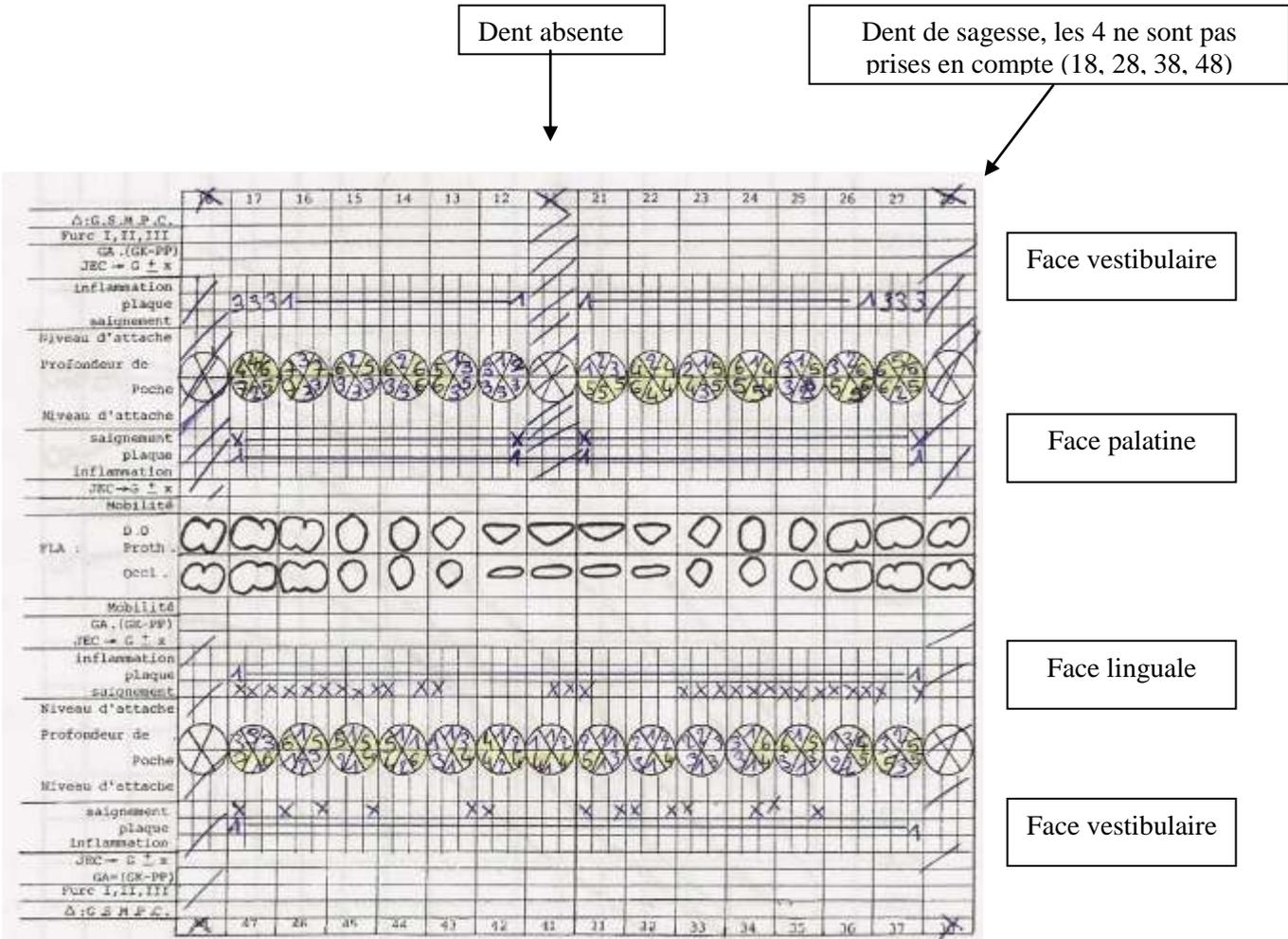


Figure XI: "charting"

ANNEXE 15 – L'examen clinique parodontal

<p>L'examen clinique parodontal doit [77, 35]:</p>	<p>Les indices les plus fréquemment utilisés en épidémiologie pour évaluer la maladie parodontale sont exposés ci-dessous.</p>
<ul style="list-style-type: none"> • évaluer la présence et la quantité de plaque bactérienne ; 	<p>Les indices de plaque (indices d'hygiène bucco dentaire) permettent de mettre en évidence et d'apprécier la quantité de plaque dentaire ou de tartre à la surface des dents (à l'aide de score : score de Silness et Løe (PI), compris entre 0 et 3, ou de pourcentage).</p>
<ul style="list-style-type: none"> • conduire à la recherche d'un saignement au sondage ; 	<p>Les indices de saignement après sondage renseignent sur l'activité de la parodontite. Le saignement est corrélé à l'inflammation, car celle-ci rend les tissus plus susceptibles à l'hémorragie lors du sondage.</p>
<ul style="list-style-type: none"> • rechercher la mesure de la profondeur des poches et l'estimation du niveau d'attache clinique. 	<p>Les mesures par sondages donnent une évaluation quantitative de la destruction parodontale à l'aide d'une unité de mesure internationalement reconnue (mm).</p> <p>- La mesure de la profondeur au sondage est la distance entre le fond de la poche parodontale et le bord de la gencive marginale. Cette mesure est relative, elle n'est pas effectuée par rapport à un point fixe.</p> <p>- La mesure du niveau d'attache se fait par rapport à un point anatomique fixe : jonction émail-cément jusqu'au fond de la poche parodontale. C'est une mesure objective du degré d'atteinte parodontale et de la destruction tissulaire.</p>

Les mesures par sondage

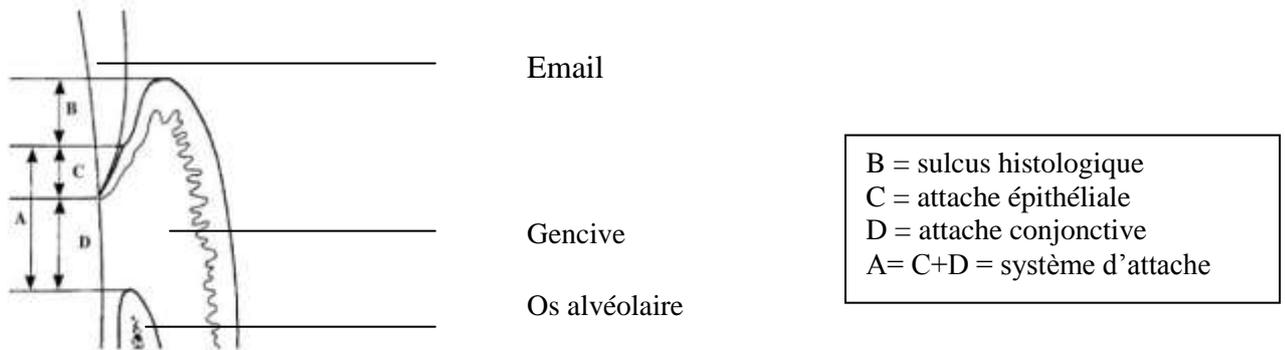


Figure XII : système d'attache du parodonte sain [77]

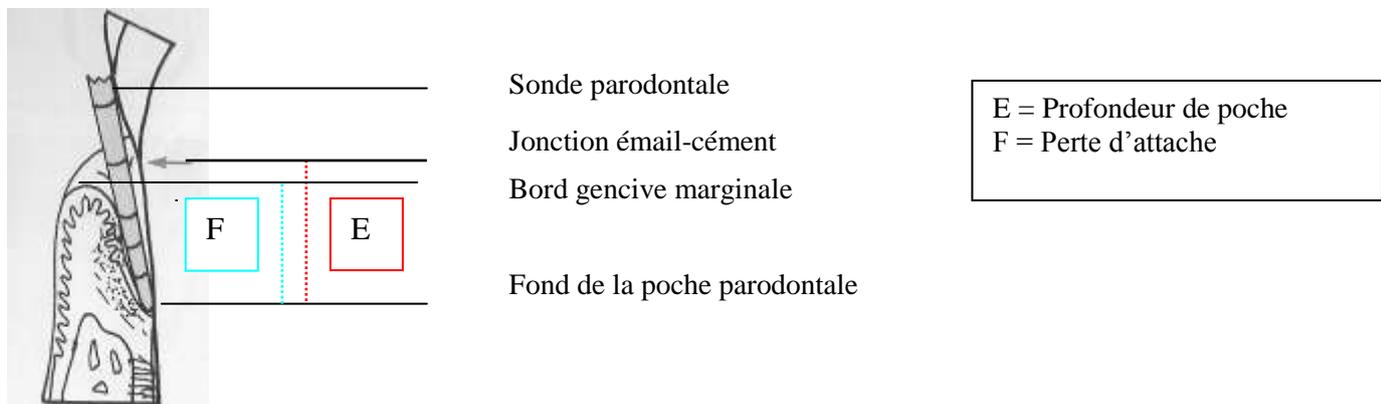


Figure XIII : estimation du niveau d'attache par les mesures parodontales [77]

ANNEXE - 16 : Catégories socio-professionnelles (INSEE)

- 1 : Agriculteur
- 2 : Commerçants, artisans
- 3 : Cadres et professions intellectuelles supérieures
- 4 : Professions intermédiaires
- 5 : Employés
- 6 : Ouvriers
- 7 : Étudiants, Retraités
- 8 : Sans profession

ANNEXE 17 – Courbe de Leroy et Lefort

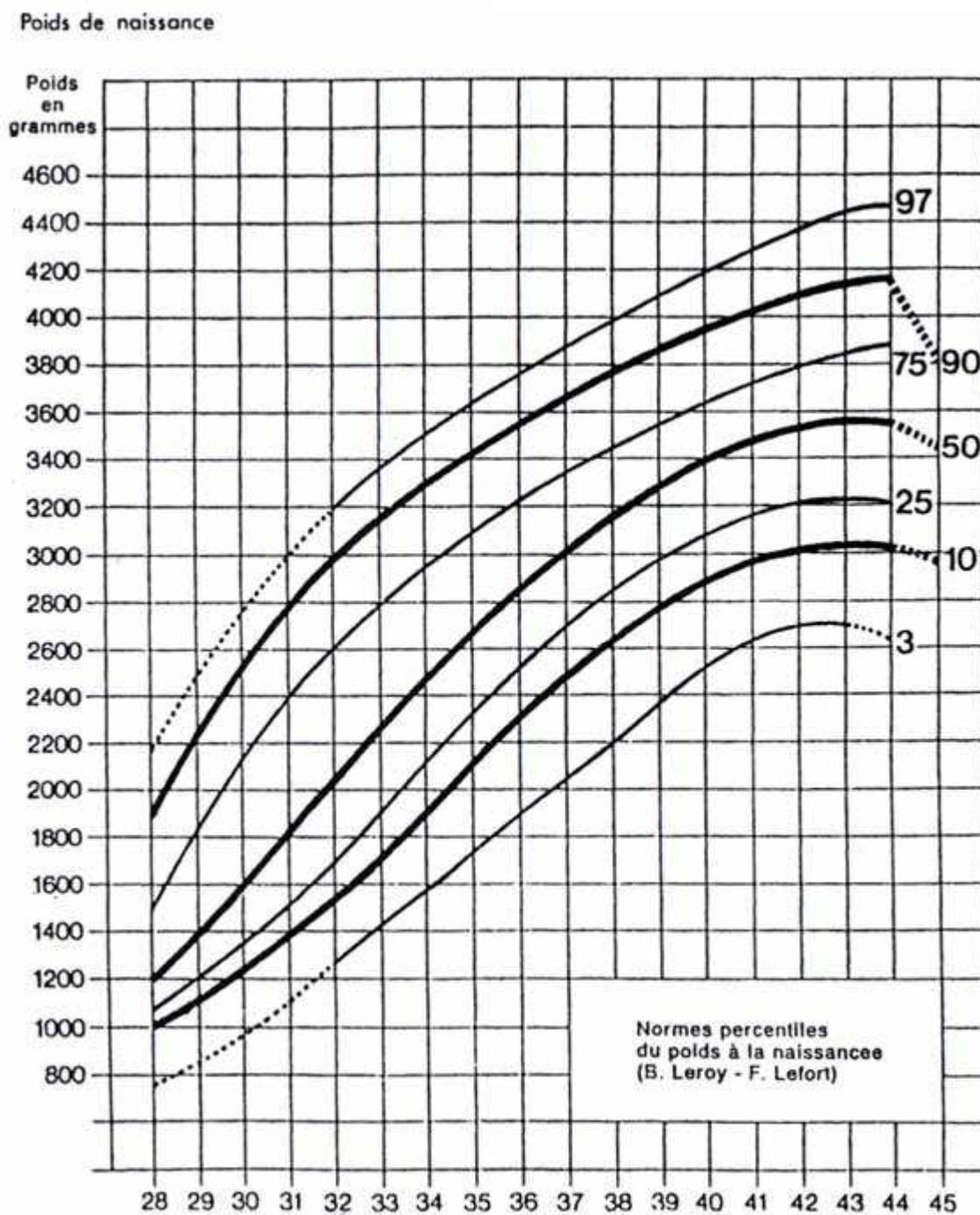


Figure XIV : Courbe de Leroy et Lefort

ANNEXE 18 - Carnet de maternité

[96]



Prenez soin de vos dents

Continuez à vous brosser soigneusement les dents.
Les gencives peuvent devenir plus sensibles pendant la grossesse.
N'hésitez pas à consulter votre chirurgien-dentiste. Grossesse et soins dentaires ne sont pas incompatibles.



ANNEXE 19 - Carnet de santé

[95]

Carnet de santé

Nom:

Prénom:

SPÉCIMEN

Son alimentation

Habituez votre enfant à ne boire que de l'eau, pendant et en dehors des repas.



Les examens bucco-dentaires

La première consultation chez un chirurgien-dentiste est conseillée dès 3 ans.

Ensuite, il est recommandé de consulter deux fois par an.

A 6 ans et à 12 ans, votre enfant peut bénéficier d'un examen bucco-dentaire de prévention. Votre dentiste remplira les pages 82 et 83 du carnet de santé.

ANNEXE 20 - Exemple de documentation pouvant être remise aux patientes



DOUCHIN JULIE – Maladie parodontale et menace d'accouchement prématuré- 61p. -
Mémoire, Ecole de sages-femmes de Nantes, année 2009

La prévention de la prématurité reste un enjeu de santé publique. Mais le taux d'accouchements prématurés est stable depuis plusieurs années et une grande proportion reste idiopathique. C'est en suggérant l'existence d'autres facteurs de risque que l'hypothèse du rôle de la maladie parodontale, maladie inflammatoire d'origine infectieuse, a émergé. Même si le débat reste entier, les auteurs penchent pour son rôle comme facteur déclenchant ou aggravant de la menace d'accouchement prématuré. Notre étude au sein de la population des femmes hospitalisées pour menace d'accouchement prématuré au CHU de Nantes, outre son objectif de sensibilisation des femmes et des professionnels de santé, retrouve, mais non significativement : un terme d'accouchement plus précoce, un poids de naissance plus faible et une moins bonne adaptation à la vie extra-utérine. Nous retrouvons significativement une population type de femmes atteintes, ce qui nous permettrait de dépister les parturientes les plus susceptibles d'être atteinte d'une maladie parodontale, et de les orienter vers une prise en charge odontologique.

Mots clés : menace d'accouchement prématuré, accouchement prématuré, maladie parodontale, infection, inflammation