

UNIVERSITE DE NANTES

FACULTE DE MEDECINE

Année 2009- 2010

THESE D'EXERCICE

Pour le

**DIPLOME D'ETUDES SPECIALISEES EN GYNECOLOGIE-
OBSTETRIQUE**

Par

Hélène LE BORGNE

Née le 24 Mai 1979

Présentée et soutenue publiquement le 31 Mai 2010

**«Etude monocentrique, prospective sur l'influence des maladies
parodontales chez les femmes accouchant prématurément
état des lieux à la maternité de Nantes »**

Président de jury : Monsieur le Pr PHILIPPE, Chef de Service de
Gynécologie- Obstétrique, CHU Nantes

Directrice de Thèse : Madame le Docteur Yolande CAROIT-
CAMBAZARD, Praticien Hospitalier dans le service de gynécologie-
obstétrique du CHU de Nantes

Sommaire

1	INTRODUCTION.....	4
2	GENERALITES.....	6
2.1	Accouchement prématuré.....	6
2.1.1	Définition	6
2.1.2	Epidémiologie	7
2.1.3	Santé publique	8
2.1.4	Séquelles de la prématurité	9
2.1.5	Facteurs de risque de prématurité.....	11
2.1.6	Bilan d'accouchement prématuré.....	14
2.1.7	Physiologie de l'accouchement.....	15
2.1.8	Implications dans l'accouchement prématuré	17
2.1.9	Prise en charge de la menace d'accouchement prématuré avant accouchement prématuré.....	19
2.2	Maladies parodontales.....	21
2.2.1	Parodonte sain	21
2.2.2	Définition et classification des maladies parodontales	23
2.2.3	Epidémiologie	24
2.2.4	Diagnostic.....	24
2.2.5	Facteurs étiologiques.....	25
2.2.6	Facteurs de risque.....	28
2.2.7	Physio-pathogénèse	32
2.2.8	Manifestations parodontales dans les maladies systémiques	34
2.2.9	Prévention et traitement	35
2.3	Impact de la grossesse sur la sphère buccale.....	36
2.3.1	Modifications	36
2.3.2	Affections bucco-dentaires majorées pendant la grossesse.....	39
2.4	Mise au point sur les connaissances actuelles	41
3	MATERIEL ET METHODES	47
3.1	Présentation de l'étude	47
3.2	Critères d'inclusion	47
3.3	Déroulement de l'information	48
3.4	Cahier de données	48
3.5	Examen dentaire et parodontal	49
3.6	Classification des atteintes	50
3.7	Prélèvement bactériologique	51
3.8	Prélèvement d'étude des cytokines	51
3.9	Saisie des données	52
3.10	Tests statistiques.....	53
4	RESULTATS	53

4.1	Population étudiée	53
4.2	Paramètres obstétricaux.....	56
4.3	Paramètres parodontaux	59
4.4	Corrélation entre paramètres obstétricaux et parodontaux.....	65
5	DISCUSSION	68
5.1	Population étudiée	68
5.2	Paramètres obstétricaux.....	69
5.3	Paramètres parodontaux	71
5.4	Corrélation entre paramètres obstétricaux et parodontaux.....	73
5.4.1	Accouchement prématuré et parodontite.....	73
5.4.2	Effet dose.....	77
5.4.3	Pré-éclampsie et parodontite	78
5.5	Limites et biais de l'étude	78
6	CONCLUSION	82
7	REFERENCES.....	84
8	ANNEXES	88

1 INTRODUCTION

Les modifications hormonales de la grossesse favorisent l'inflammation gingivale avec de fréquents saignements gingivaux en particulier lors du brossage. L'inflammation ainsi créée peut entraîner l'accroissement du volume tissulaire et la formation de poches gingivales appelées fausses poches. Cette inflammation peut rester superficielle et limitée à la gencive (parodonte superficiel). La colonisation de ces poches par des bactéries pathogènes qui se logent et prolifèrent dans ces poches, peut entraîner la dégradation du parodonte profond (tissu osseux, cément, ligament) ou tissu de soutien des dents. Cette affection inflammatoire d'origine infectieuse appelée parodontite pourrait être impliquée au même titre qu'une infection urinaire ou vaginale dans l'apparition des contractions utérines ou de la rupture des membranes.^{1, 2}

La prématurité est un enjeu de santé publique. Les enfants nés prématurément nécessitent des soins prolongés et sont plus souvent hospitalisés. La diminution des accouchements prématurés est un objectif prioritaire.

Cependant, dans environ 40% des accouchements avant 37 semaines d'aménorrhées (SA), aucune étiologie n'est identifiée. Le bilan de santé de la femme enceinte recherche des causes connues comme une origine infectieuse, malformative, vasculaire, utérine et bien d'autres mais ce bilan n'est pas exhaustif. Les causes non encore déterminées sont nombreuses.³

Parmi celles-ci, les maladies parodontales sont étudiées depuis une dizaine d'années. Les poches parodontales sont une source de bactéries qui se majore pendant la grossesse du fait de l'imprégnation hormonale. En effet, la grossesse entraîne de multiples modifications hormonales, tissulaires et immunitaires qui génèrent une tolérance maternelle.

Des bactéries dites parodontopathogènes ont été identifiées comme facteur étiologique nécessaire au développement des atteintes parodontales. Ces bactéries sont à l'origine d'infections qui augmentent la production de prostaglandines et de cytokines pro-inflammatoires. La surface développée de l'épithélium ulcéré autour de l'ensemble des dents peut atteindre 20 cm² ce qui

représente une plaie ouverte en permanence. Le tissu conjonctif sous-jacent est le siège d'une réaction inflammatoire plus ou moins intense. Ainsi, la maladie parodontale est à la fois une source de germes mais aussi une source de médiateurs de l'inflammation qui peuvent diffuser dans la circulation sanguine maternelle. Par ce biais, les contractions utérines apparaîtraient et pourraient aboutir à l'accouchement prématuré.

La physiopathologie entre accouchement prématuré et parodontites est mal expliquée car le lien de cause à effet est difficile à établir sur le plan statistique malgré de nombreuses études (épidémiologiques et de cohorte) mises en place. De nombreux biais peuvent être relevés et les populations sont très hétérogènes ce qui rend difficile l'émission de conclusions basées sur l'évidence scientifique.

Nous souhaitons par cette étude prospective descriptive étudier le statut parodontal dans notre population de femmes accouchant avant 37 SA au Centre Hospitalier Universitaire de Nantes. Notre objectif est de déterminer s'il existe un lien entre la sévérité de l'atteinte parodontale et la précocité de l'accouchement ainsi qu'analyser le profil bactérien et le profil des cytokines inflammatoires dans le sulcus gingivo-dentaire (patientes indemnes) ou dans la poche parodontale (patientes atteintes de maladies parodontales).

Les retombées possibles à long terme sont de déterminer s'il convient de recommander un examen et éventuellement un traitement parodontal avant une prochaine grossesse chez les femmes accouchant prématurément. Nous souhaitons également déterminer s'il convient de systématiser l'examen parodontal chez la femme enceinte.

Avant de mettre en place une étude sur une large échelle, nous avons voulu faire l'état des lieux et étudier la faisabilité de ce type d'étude faisant appel à plusieurs domaines de compétences (gynécologie, parodontologie, bactériologie, immunologie et bio statistiques).

2 GENERALITES

2.1 Accouchement prématuré

2.1.1 Définition

L'accouchement prématuré est défini par l'OMS (organisation mondiale de la santé) par une naissance avant 37 semaines d'aménorrhées (SA) ou 259 jours de gestation.⁴

La prise en charge des enfants prématurés dépend de l'âge gestationnel et des équipes pédiatriques. Bien que la limite de viabilité soit fixée à 22 SA ou poids supérieur à 500 grammes selon l'OMS, la prise en charge française n'est réelle qu'à partir de 24 SA.⁵

La prématurité est responsable d'une morbi-mortalité périnatale importante. Elle varie selon les âges gestationnels de naissance. Elle est définie comme suit : ⁴

- Prématurité extrême < 26SA
- Très grande prématurité 26 à 28 SA
- Grande prématurité 28 à 31SA+ 6 jours
- Prématurité moyenne 32 à 36SA + 6 jours

Il existe différents types de prématurité. La prématurité spontanée correspond à 60 à 80% des accouchements avant terme. Une menace d'accouchement prématuré est souvent diagnostiquée. Elle est définie par l'apparition de contractions utérines associées à des modifications cervicales. A contrario, il existe une prématurité induite lorsque la naissance survient en cas de situation obstétricale engageant le pronostic maternel ou fœtal. 20 à 40% des accouchements prématurés sont induits.

2.1.2 Epidémiologie

En France, le taux de prématurité globale a été estimé en 2003 à 7,2% pour 760 000 naissances vivantes au cours de la dernière enquête nationale périnatale (la volonté de disposer de données fiables et actualisées dans le domaine périnatal est un impératif de santé publique et le renouvellement de l'intérêt de ces enquêtes a été notifié dans le dernier plan périnatalité 2005-2007 ; malgré cet intérêt, les données n'ont pas été actualisées à ce jour). De plus, il semblerait que ce chiffre soit plus proche de 5% selon les réseaux de surveillance. L'incidence des naissances prématurées augmente avec l'âge gestationnel. En France, en 2003, seulement 1,6% des accouchements avaient lieu avant 34SA soit une majorité entre 33 et 36SA.⁶

Le taux de naissances prématurées a fortement chuté depuis la mise en place du plan de périnatalité en 1972. Cependant, depuis une dizaine d'années, la tendance s'inverse. Le tableau suivant montre l'évolution du taux de prématurité en fonction des années de réalisation des enquêtes nationales de périnatalité : ^{6, 7}

ANNEES	PROPORTION PREMATURES	D'ACCOUCHEMENTS
1995	5,4%	
1998	6,8%	
2003	7,2%	

Les causes de cette augmentation sont multiples :

- Amélioration des techniques échographiques (datation, indication d'extraction)
- Amélioration des techniques de réanimation néonatale
- Augmentation des techniques de procréation médicalement assistée qui entraînent une augmentation des grossesses multiples et donc de la prématurité
- Activité professionnelle féminine et recul de l'âge de procréation

- Enregistrement systématique des naissances après 22SA depuis 1993 (arrêté du 20 août 2008).

2.1.3 Santé publique

L'âge gestationnel détermine le pronostic des enfants nés prématurément. Il s'agit d'un problème complexe. L'aspect social et économique est majeur en terme de santé publique.

Les accouchements prématurés, qui représentent 7% des naissances sont responsables de 70% des décès néonataux. La mortalité est inversement proportionnelle à l'âge gestationnel. (70% à 24SA, 25% à 28SA).⁴

L'amélioration des techniques de réanimation néonatale permet une amélioration de la survie des enfants nés prématurément mais il peut exister des séquelles plus ou moins importantes nécessitant une prise en charge spécifique et prolongée.

Une grande enquête de cohorte a été réalisée entre 1997 et 2002 par l'INSERM (équipe du Dr LARROQUE). Cette étude nommée EPIPAGE (étude épidémiologique sur les petits âges gestationnels) a permis de déterminer le devenir des grands prématurés (avant 33SA) à l'âge de 5 ans. 42 % des enfants nés entre 24 et 28SA et 31% des enfants nés entre 29 et 32SA nécessitent une prise en charge médicale ou paramédicale spécifique à 5 ans (contre 16% de ceux nés à terme). Le taux de déficience est lié à l'âge gestationnel à la naissance. Dix-huit pour cent des enfants nés entre 24 et 26SA présentent une paralysie cérébrale à 5 ans contre 12% de ceux nés à 29SA et 4% de ceux nés à 32SA.⁸

Cette étude montre les implications socio-économiques majeures de la prématurité et conforte la nécessité d'une part de déterminer les facteurs de risque de prématurité encore indéterminés et d'autre part d'y apporter des traitements ou des prises en charge obstétricales actives.

En terme de coût, PETROU *et al.* ont déterminé qu'un enfant né prématurément est admis 2 fois plus souvent en hospitalisation dans les 10 premières années de sa vie qu'un enfant à terme. Une éducation spéciale et l'intervention des services sociaux et paramédicaux sont plus fréquentes chez

les enfants nés prématurément. Le coût brut moyen d'un enfant né avant terme est estimé en Grande Bretagne à 19300 euros contre 1800 pour un enfant à terme.⁹

La diminution des accouchements prématurés est donc une priorité de santé publique. D'où l'intérêt du monde médical à déterminer les facteurs de risque non encore identifiés.

2.1.4 Séquelles de la prématurité

Les données précédentes s'expliquent par le fait que la prématurité signifie immaturité et fragilité.

Les conséquences d'un accouchement prématuré sont variables.³

2.1.4.1 Séquelles immédiates

Les séquelles immédiates sont :

- Pulmonaires
 - Défaut de sécrétion de surfactant avant 35SA
 - Détresse respiratoire
 - Maladies des membranes hyalines
 - Inhalation méconiale
 - Retard de résorption de liquide amniotique
 - Infection pulmonaire
 - Hypertension artérielle pulmonaire
- Cérébrales
 - Souffrance cérébrale
 - Hémorragie intra-ventriculaire
 - Troubles respiratoires par immaturité du tronc cérébral
 - Apnées
 - Trouble de la régulation thermique (hypothermie avec risque de lésion cérébrale)
- Digestives

- Défaut de succion avec difficulté d'alimentation et de prise de poids
- Entérocolite ulcéro-nécrosante
- Hépatiques
 - Immaturité enzymatique
 - Ictère par immaturité de la glucuro-conjugaison
 - Maladie hémorragique
- Rénales
 - Tubulopathie avec trouble de la concentration
- Vasculaires
 - Persistance du canal artériel
 - Hémorragie méningée
- Métaboliques
 - Hypoglycémie
 - Hypocalcémie
 - Absence de réserve glycogénique et adipeuse
 - Anémie par majoration de l'hémolyse physiologique et insuffisance de production médullaire
- Immaturité globale
 - Sensibilité à l'anoxie
 - Immuno-dépression
 - Infection materno-fœtale
 - Infection nosocomiale

2.1.4.2 Séquelles à long terme

Les séquelles à plus long terme sont :

- Neurologiques
 - Conséquences d'accidents anoxo-ischémiques ou hémorragiques
 - Leucomalacie péri-ventriculaire
 - Trouble du développement psycho-moteur
 - Epilepsie
- Pulmonaires
 - Dysplasie broncho-pulmonaire
 - Insuffisance respiratoire chronique
- Sensorielles
- Digestives
- Psycho-sociales

En plus des troubles du comportement, Moster *et al.* ont montré en 2008 que les enfants nés prématurément avaient plus de risque de ne pas finir leur scolarité, de ne pas se marier et de ne pas avoir d'enfant. Par contre, il n'y a pas de différence concernant la prise de drogue et les condamnations judiciaires.¹⁰

2.1.5 Facteurs de risque de prématurité

De nombreux facteurs de risque restent inconnus. Environ 40% des accouchements prématurés sont sans étiologie. Un bilan exhaustif est à réaliser pour éviter la récurrence d'un accouchement prématuré pour la prochaine grossesse.

Les facteurs de risque connus sont : ^{3, 11, 12, 13}

- Antécédent d'accouchement prématuré quelle que soit l'étiologie
- Causes maternelles générales
 - Infections : de nombreuses études mettent en évidence une association significative entre infection et accouchement prématuré, 40% des accouchements prématurés

sont attribués à une infection. Une infection du chorion ou de l'amnios (ou chorioamniotite) est retrouvée dans 80% des accouchements prématurés contre 30% des accouchements à terme.² Il s'agit d'une urgence obstétricale pouvant aboutir à la mort *in utero* ou à une infection materno-fœtale grave. L'hyperthermie est responsable de contractions utérines ainsi que la libération de cytokines pro-inflammatoires puis de prostaglandines par le site infecté. Les infections responsables d'accouchement prématuré les plus fréquentes sont les pyélonéphrites et les infections vaginales.

- Autres

- Altération de l'état général
- Anémie
- Syndrome vasculo-rénal (association d'hypertension maternelle et protéinurie, pré-éclampsie, éclampsie ou hématome rétro-placentaire, cause fréquente de prématurité induite)
- Diabète (le diabète préexistant à la grossesse est un facteur de risque d'accouchement prématuré alors que l'évolution du diabète gestationnel dépend de l'observance et de la prise en charge de la patiente)
- Allo-immunisation fœto-maternelle
- Cardiopathie maternelle
- Prise de toxiques (tabac, alcool, toxicomanie)
- Maladie chronique préexistante

- Causes maternelles locales

- Malformations utérines

- Congénitales (DES syndrome)

- Acquises (synéchies, fibromes)
- Béance cervico-isthmique
- Causes ovulaires
 - Fœtales
 - Grossesse multiple
 - Retard de croissance intra-utérin
 - Malformation fœtale
 - Amniotiques
 - Rupture des membranes ou de la poche des eaux (RPM ou RPDE)
 - Hydramnios
 - Placentaires (placenta prævia)
- Facteurs favorisants
 - Mère célibataire
 - Grossesse non désirée
 - Age maternel < 20 ans ou > 40 ans
 - Niveau socio-culturel bas
 - Grossesses rapprochées et répétées
 - Enfants en bas âge à domicile
 - Insuffisance de surveillance médicale pendant la grossesse
- Autres éléments à considérer
 - Travail du père
 - Statut marital du couple
 - Origine ethnique, facteur génétique (les femmes noires accouchent plus tôt)
 - Antécédents d'avortement, fausse-couche tardive ou interruption volontaire de grossesse

- Tabac
- Travail pénible physique (charge physique, durée, trajet) ou psychologique (stress)
- Consommation de drogues
- Assistance médicale à la procréation
- Index de masse corporelle < 19 ou > 25

2.1.6 Bilan d'accouchement prématuré

Un bilan est réalisé en cas d'accouchement prématuré pour déterminer les facteurs de risque sur lesquels une action ou un traitement peuvent être mis en œuvre pour la grossesse suivante. Ce bilan comporte, outre une analyse psycho-sociale de la situation maternelle divers examens.³

Au moment de l'accouchement, on réalise :

- Sur le plan clinique, un examen avec mesure de la tension artérielle, pouls, température et bandelette urinaire
- Sur le plan biologique, le bilan sanguin comporte numération formule sanguine, protéine C réactive (CRP), recherche d'agglutinines irrégulières

Le bilan infectieux comporte un examen cyto-bactériologique des urines, un prélèvement bactériologique vaginal et une placentoculture

- Sur le plan anatomopathologique, l'analyse du placenta est effectuée.

A distance de l'accouchement, on prescrit :

- Sur le plan radiologique, hystérosalpingographie, et éventuellement IRM pelvienne si suspicion de malformation utérine
- Une prise en charge chirurgicale des synéchies et cloisons utérines.

Au début de la grossesse suivante, on effectue :

- Une recherche d'infection vaginale de type vaginose (asymptomatique) qui devra être dépistée et traitée avant 16SA si antécédent d'accouchement prématuré
- Un cerclage en cas de béance cervicale avérée.

Ce bilan est à moduler en fonction de la ou des causes identifiées lors du 1^{er} accouchement prématuré.

2.1.7 Physiologie de l'accouchement

Les mécanismes de déclenchement d'un accouchement prématuré sont identiques à ceux d'un accouchement à terme.

La mécanique utérine produit des contractions qui vont modifier le col utérin et permettre le passage du fœtus dans les voies génitales.

2.1.7.1 Rappels des processus mis en jeu lors d'un accouchement à terme

Pendant la grossesse, 3 phases de sensibilité des fibres utérines sont identifiées :^{14, 15}

- Phase de quiescence

Les contractions sont inhibées. Cette phase correspond à la préparation du muscle utérin aux étapes suivantes. Une augmentation des protéines contractiles des fibres musculaires lisses ainsi qu'une modification du tissu conjonctif permettent une meilleure transmission et répartition des forces contractiles. Les hormones stimulantes sont inhibées. Cet état résulte de l'augmentation de l'AMPc intracellulaire qui inhibe le relargage du Ca^{++} intracellulaire et diminue l'activité de la myosine kinase dans le tissu musculaire.

- Phase de sensibilisation

Le myomètre est modifié pour augmenter sa capacité de réponse aux stimulations hormonales de fin de grossesse. Sa contractilité est augmentée.

Le nombre de jonctions cellulaires est augmenté pour favoriser la propagation des contractions fibrillaires. Le nombre de récepteurs à l'ocytocine et aux prostaglandines augmente brutalement peu avant la mise en travail.

Les récepteurs aux catécholamines sont réduits pour diminuer l'influence des facteurs relaxants.

Toutes ces modifications entraînent une augmentation de la réactivité du muscle utérin.

Des contractions incoordonnées et inefficaces apparaissent.

Ces modifications n'interviennent qu'en fin de grossesse grâce au « blocage progestéronique ». La levée de ce blocage permet la parturition.

- Phase de stimulation

Les prostaglandines, le corticotrophin releasing hormone (CRH) et l'ocytocine sont sécrétés. Ils sont à l'origine du déclenchement spontané du travail. Les contractions sont régulières et efficaces.

2.1.7.2 Hormones de la parturition

La levée du blocage progestéronique est à la base du déclenchement du travail. Le taux d'œstrogènes augmente en fin de grossesse ce qui équilibre le rapport progestérone/ œstrogènes. L'effet obtenu permet l'augmentation de la contractilité utérine comme décrit précédemment.^{13, 14,}

15

Les prostaglandines (PG) induisent la contractilité myométriale et jouent un rôle dans la régulation du métabolisme extracellulaire permettant les modifications cervicales.¹⁵

Le corticotrophin releasing hormone (CRH) augmente dans le sang maternel de façon progressive pendant la grossesse. Son rôle est de stimuler les fibres musculaires utérines maternelles.

L'ocytocine vient réguler les effets du CRH en rendant le myomètre sensible à son action au moment du travail. Une augmentation progressive du taux d'ocytocine et de ses récepteurs permet l'obtention de contractions utérines efficaces.¹⁴

Le corticotropin releasing factor (CRF) est sécrété par l'axe hypothalamo-hypophysaire fœtal lorsque ce dernier devient mature. Le cortisol fœtal stimule la synthèse de prostaglandines.¹⁵ Des études menées chez la brebis ont démontré que l'ablation de l'hypophyse fœtale ou des surrénales fœtales entraînaient une absence de mise en travail.¹³ La sécrétion de cortisol fœtal est donc indispensable dans la mise en travail.

2.1.7.3 Implications des cytokines

Les cytokines pro-inflammatoires, en particulier l'interleukine (Il) 1 β et le Tumor Necrosis Factor (TNF- α) peuvent réguler la production de prostaglandines dans les cellules myométriales.¹⁵ Ce chapitre sera détaillé dans le paragraphe suivant « action indirecte liée aux médiateurs de l'inflammation »

ANNEXE 1 : SCHEMA DE REGULATION DES CU

2.1.8 Implications dans l'accouchement prématuré

Après avoir décrit les acteurs de la physiopathologie de l'accouchement à terme, il est possible d'expliquer les facteurs intervenant dans l'accouchement prématuré.

2.1.8.1 Voies d'action directe des bactéries

Les infections materno-fœtales sont le plus souvent causées par le *Streptococcus B* et les bactéries Gram négatif (en particulier *Escherichia Coli* sérovar K1). La contamination s'effectue par plusieurs voies.^{11, 13, 16}

La voie hématogène correspond à un épisode de bactériémie maternelle avec passage transplacentaire et chorioamniotite.

La voie basse correspond à une contamination directe à partir du vagin par remontée des germes. Ces derniers sont disséminés à travers les membranes et le placenta.

La voie directe ou iatrogène correspond à une infection suite à un geste *in utero* (amniocentèse le plus souvent).

La voie rétrograde est décrite en cas d'infection péritonéale (appendicite) avec passage bactérien par les trompes.

2.1.8.2 Action des médiateurs de l'inflammation liés à l'infection

Une infection maternelle va se traduire par une production locale de médiateurs de l'inflammation (Il-1 β , Il-8, TNF- α). La synthèse de prostaglandines est stimulée.

Lors d'une colonisation bactérienne chorio-déciduale chez le fœtus, une augmentation de CRF provoque une production de cortisol fœtal qui stimule la synthèse de prostaglandines. Ces dernières vont elles-mêmes stimuler les fibres musculaires utérines.^{11, 16}

En cas de dissémination, l'infection est nommée chorio-amnionite. Il apparaît que les taux de cytokines pro-inflammatoires sont très élevés dans le liquide amniotique et dans les circulations maternelle et fœtale.¹⁶ S'y associe une diminution voire une absence des cytokines anti-inflammatoires comme l'Il-10 et l'Il-4. Ce défaut de régulation entraîne la production de prostaglandines et l'induction de contractions utérines.¹⁶

Au total, ces mécanismes impliquant les médiateurs de l'inflammation expliquent comment une infection maternelle même à distance du pôle utérin peut entraîner un accouchement prématuré. Les infections urinaires, les appendicites et les maladies parodontales peuvent entraîner une réponse immunitaire plus ou moins bien régulée, pouvant être elle-même impliquée dans l'accouchement prématuré.

2.1.8.3 Absence d'infection

Les phénomènes décrits précédemment d'activation de la médiation inflammatoire ne nécessitent pas obligatoirement un foyer infectieux comme point de départ.

En effet, de nombreux exemples existent.

Une hémorragie déciduale peut être à l'origine d'une production locale de cytokines Il-8 et TNF- α qui vont stimuler la production de prostaglandines. Parallèlement, le stress fœtal généré entraîne une augmentation du CRH, responsable de la stimulation de production de prostaglandines.¹⁷

L'ischémie placentaire quelle que soit la cause, induit la libération de radicaux libres à l'origine d'une réaction inflammatoire augmentant la synthèse de prostaglandines.¹⁷

ANNEXE 2 : MECANISMES ETHIOPATHOLOGIQUES DES AP

2.1.9 Prise en charge de la menace d'accouchement prématuré avant accouchement prématuré

Avant l'accouchement prématuré, il existe le plus souvent un diagnostic de menace d'accouchement prématuré (MAP) dont la prise en charge est codifiée. Plusieurs traitements sont proposés.¹¹

2.1.9.1 Hospitalisation et repos

2.1.9.2 Tocolyse

Le but est d'arrêter les contractions utérines et permettre une prise en charge complète et optimale pendant 48 heures puis le traitement est arrêté car il n'existe pas de bénéfice à le poursuivre.

Divers tocolytiques sont utilisés. Les inhibiteurs calciques empêchent l'entrée du calcium dans les cellules des fibres musculaires et diminuent les contractions utérines. L'atosiban est un antagoniste de l'ocytocine. Les β mimétiques sont peu utilisés actuellement du fait de leurs nombreux effets indésirables.

2.1.9.3 Corticothérapie

La corticothérapie anténatale permet une réduction de la mortalité néonatale, du risque de détresse respiratoire, des hémorragies intraventriculaires et du risque d'entérocolite ulcéro-nécrosante.

Une ou deux cures sont réalisées et consistent en 2 injections maternelles de 12 mg de dexaméthasone par voie intra-musculaire à 24 heures d'intervalle.

Les indications de traitement sont la MAP entre 24 et 34SA.

2.1.9.4 Place des antibiotiques

Il n'y a pas d'indication d'antibiothérapie systématique en cas de MAP à membranes intactes. Il existe en cas de prescription d'antibiotiques une diminution du risque maternel infectieux mais pas de réduction du nombre d'infection néonatale, ni de prolongation de la grossesse. De plus, l'augmentation des résistances bactériennes rend difficile la prise en charge ultérieure d'une éventuelle infection materno-fœtale. La seule recommandation de traitement est la bactériurie asymptomatique associée à la MAP.¹⁸

Il est donc préférable d'éviter la prescription d'antibiotiques en cas de MAP à membranes intactes sans documentation bactériologique.¹¹

En cas de prélèvement vaginal positif, la situation est discutable et les attitudes dépendent des différentes écoles. En théorie, qu'il s'agisse d'une vaginose, d'une infection à *Streptococcus B*, à *Escherichia coli* ou à *Trichomonas vaginalis*, la littérature n'a pas mis en évidence de bénéfice au traitement en cas de membranes intactes.¹⁸ Cependant, en cas d'accouchement imminent ou d'échappement à la tocolyse, le traitement du *Streptocoque B* répondra aux recommandations émises par l'ANAES (Agence Nationale d'Accréditation et d'Evaluation en Santé).

Si une rupture précoce des membranes accompagne la MAP ou l'accouchement prématuré, l'attitude est différente et un traitement antibiotique est mis en place en fonction des résultats des différents prélèvements bactériologiques. Au CHU de Nantes, un traitement par

CEFTRIAXONE® 1g par jour est débuté dès le diagnostic jusqu'aux résultats des prélèvements bactériologiques. Si les cultures sont négatives, l'AMOXICILLINE® remplace la CEFTRIAXONE® pendant une semaine. Cette procédure permet de couvrir les bactéries type *Streptococcus B* et *Escherichia coli* résistantes à l'AMOXICILLINE® (30 à 40% de résistance).

Au CHU de Nantes, un protocole d'antibiothérapie pendant le travail a été élaboré sur les bases des recommandations de l'ANAES et de la SFAR (Société Française d'Anesthésie Réanimation) :

- Césarienne programmée ou RPDE (rupture de la poche des eaux) <12 heures : une injection IV de CEFAZOLINE® 2 grammes (ou CLINDAMYCINE® 600mg IV si allergie)
- Césarienne en urgence avec tableau hémorragique, RPDE > 12heures ou phase active de travail > 12heures : CEFAZOLINE® 2 grammes IV toutes les 8 heures pendant 24heures
- Voie basse avec prélèvement vaginal du 9^{ème} mois positif à *Streptocoque B* : PENICILLINE G® IV 5 millions d'unités puis 2,5 millions toutes les 4 heures pendant le travail (si allergie, CLINDAMYCINE® 600 mg toutes les 8 heures)
- Voie basse avec révision utérine avec facteurs de risque hémorragiques ou RPDE > 12 heures : CEFAZOLINE® 2grammes IV (ou CLINDAMYCINE® 600mg IV si allergie)
- Fièvre pendant le travail ou chorio-amnionite suspectée: CEFTRIAXONE® 1g IV toutes les 24 heures jusqu'aux résultats bactériologiques.

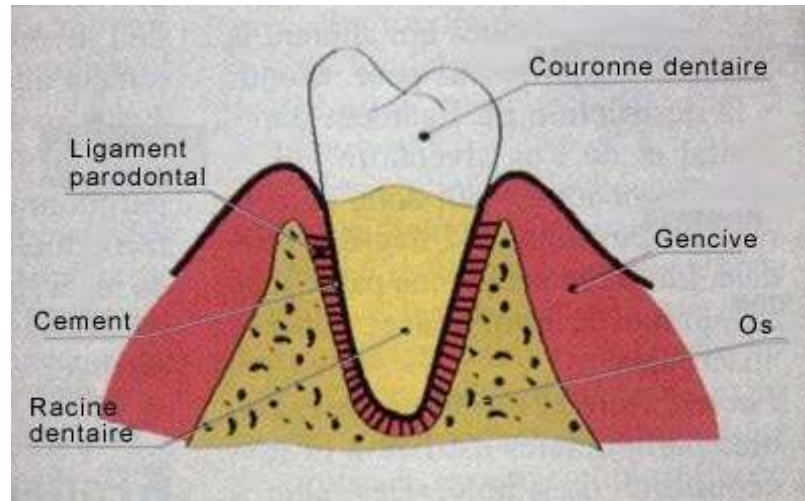
Tous ces traitements pourront être poursuivis jusqu'aux résultats bactériologiques des différents prélèvements réalisés en per-partum et sur le nouveau-né en fonction de l'état clinique de la mère et de l'enfant.

2.2 Maladies parodontales

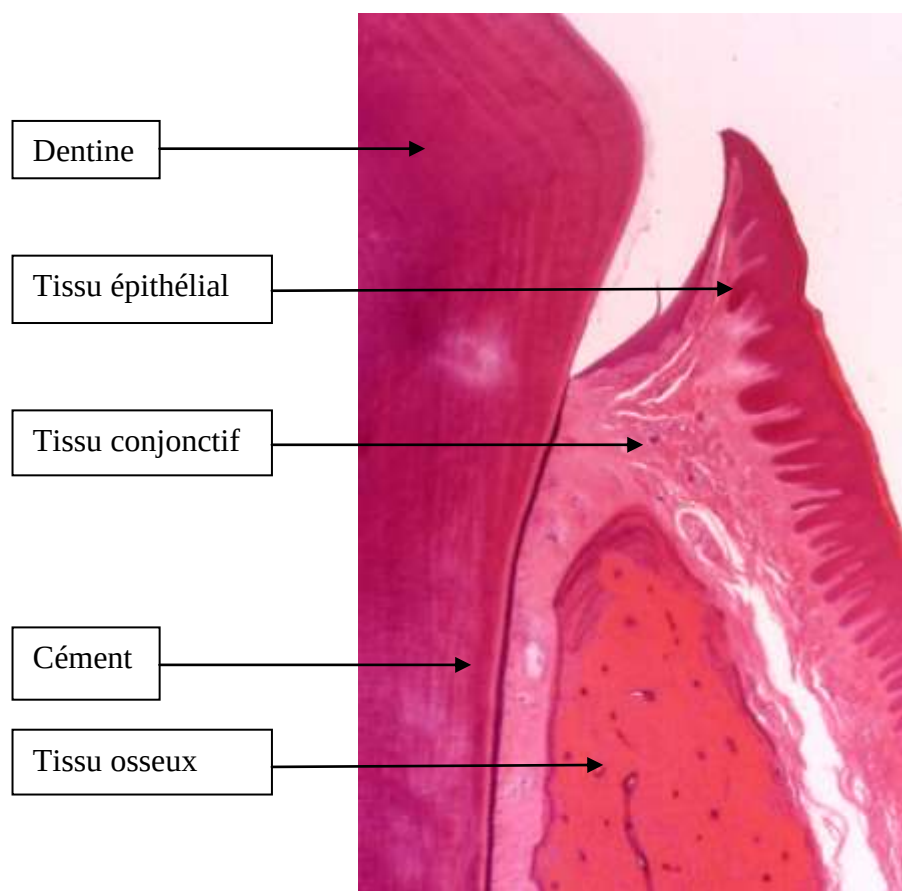
2.2.1 Parodonte sain

Le parodonte, appelé tissu de soutien des dents, correspond à l'ensemble des tissus qui entourent et soutiennent les dents. Les différentes parties le constituant sont : la gencive, l'os alvéolaire, le ligament alvéolo-dentaire ou desmodonte et le cément.¹⁹

SCHEMA DE L'ANATOMIE DU PARODONTE SAIN



COUPE HISTOLOGIQUE LONGITUDINALE DE LA DENT ET DE SON PARODONTE



Au niveau de la gencive, on distingue deux zones : la zone libre et la zone attachée. La zone libre est séparable de la dent et la zone attachée est adhérente sur les structures dentaires alvéolaires sous-jacentes. La gencive vient adhérer à la surface de l'émail en formant le sillon gingivo-dentaire. Dans ce sillon, on retrouve le fluide gingival qui constitue un transsudat plasmatique et ainsi une défense contre les agressions bactériennes. Les alvéoles dentaires sont délimitées par l'os alvéolaire qui assure la fixation des dents dans les maxillaires. Cette fixation est assurée par le desmodonte qui possède, entre autres, un rôle vasculaire pour les tissus parodontaux (immunitaire, nutritif...). Le ciment recouvre la dentine, il permet l'ancrage du desmodonte aux dents.¹⁹

2.2.2 Définition et classification des maladies parodontales

Les maladies parodontales sont des maladies inflammatoires le plus souvent d'origine infectieuses. Le facteur étiologique principal de ces pathologies est la plaque dentaire que nous préciserons par la suite.^{19, 20}

On regroupe sous le terme de maladies parodontales les gingivites et les parodontites.

Il existe différents types de maladies parodontales. Les gingivites se caractérisent par l'atteinte exclusive de la gencive. Elles sont réversibles et ne sont pas toujours présentes avant une parodontite. Les parodontites correspondent à l'atteinte de l'ensemble des tissus parodontaux en particulier à l'os alvéolaire. Elles se caractérisent par une perte d'attache irréversible. Le but du traitement parodontal est de stabiliser la pathologie et éventuellement de régénérer l'os alvéolaire.

Plusieurs types de maladies parodontales sont décrits. L'HAS (Haute Autorité de Santé) a adopté la classification de l'Académie Américaine de Parodontologie :²⁰

- maladies gingivales,
- parodontite chronique,
- parodontite agressive,
- parodontite comme manifestation de maladie systémique,

- parodontopathies ulcéro-nécrosantes,
- abcès parodontal,
- parodontite associée à une pathologie endodontique,
- anomalies bucco-dentaires acquises ou congénitales en rapport avec maladie parodontale.

La parodontite chronique est la forme la plus fréquente. Il s'y produit une alternance de phase active et phase quiescente.

2.2.3 Epidémiologie

Les maladies parodontales toutes formes confondues sont très fréquentes et touchent 60 à 80% de la population générale.²⁰ Les maladies gingivales sont les plus fréquentes.

Une étude menée par Bourgeois *et al.* entre 2002 et 2003 a permis d'évaluer l'état parodontal national. 50% des français ont une atteinte de type parodontite. Parmi ces parodontites, 4% des formes sont sévères, 18% sont modérées et 78% sont légères. La prévalence des gingivites n'est pas évoquée dans cette étude.²¹

2.2.4 Diagnostic

Le diagnostic clinique est réalisé au cours d'un examen bucco-dentaire classique grâce au sondage des sillons gingivo- dentaires avec une sonde parodontale graduée.^{1, 19}

Les signes cliniques d'une gingivite sont :

- rougeur
- augmentation de volume
- modification de l'aspect de la gencive
- saignement au brossage ou à la mastication

Les signes cliniques d'une parodontite sont :

- perte d'attache
- formation de poches parodontales par approfondissement du sillon gingival

- lyse osseuse
- inflammation
- mobilité dentaire pouvant aller jusqu'à l'exfoliation de la dent.

Le diagnostic est effectué par sondage de la profondeur des poches parodontales au niveau de 6 sites autour de la dent étudiée.

Ce sondage permet d'élaborer le diagnostic, de déterminer le pronostic de chaque dent et d'évaluer la progression de la maladie. Une poche parodontale supérieure ou égale à 4 mm signe une perte d'attache significative. Un saignement gingival traduit une inflammation locale et correspond à une phase active de la maladie.^{1, 19}

Le panoramique dentaire est utilisé en routine pour évaluer le support osseux sous-jacent et identifier d'éventuelles autres pathologies. On y associe un bilan rétro-alvéolaire par groupes de dents qui permet une analyse fine du parodonte profond.

ANNEXE 3 PHOTOGRAPHIES ET PANORAMIQUE DENTAIRE ILLUSTRANT UNE ATTEINTE PARODONTALE

Bien que les décisions de traitement soient orientées par le déterminisme bactérien du sillon gingivo-dentaire, le prélèvement bactérien n'est pas réalisé en pratique courante.

De nouvelles techniques diagnostiques sont en cours de développement. Elles sont basées sur la détection des composants du fluide gingival en cas d'atteinte active. Parmi les nombreux biomarqueurs dépistés, on peut citer PGE2, cathepsine-B, élastase neutrophile. Des incertitudes sur les valeurs prédictives de ces marqueurs et leurs coûts en limitent la commercialisation.¹

2.2.5 Facteurs étiologiques

2.2.5.1 Biofilm et plaque dentaire

La bouche contient une abondante flore microbienne en symbiose chez les sujets sains. Il existe plus d'une centaine d'espèces bactériennes aérobies et anaérobies.¹ Dans une bouche saine, on trouve essentiellement des bactéries Gram positif.²⁰ Ces organismes se développent à la surface des dents et forment un biofilm. Ce biofilm est communément appelé plaque dentaire. Lorsque celle-ci s'accumule, le nombre et la distribution des micro-organismes changent. Les cultures bactériennes révèlent plus de 500 espèces microbiennes différentes.²⁰

En 1965, Loe et Silness ont créé un indice de plaque et ont pu établir, au cours de leurs expériences de gingivite expérimentale, la relation entre la plaque et l'apparition de la gingivite. Celle-ci n'est pas à l'origine de la destruction progressive du parodonte profond. Elle peut rester très longtemps stable mais elle peut également évoluer vers la parodontite.^{22, 23}

La quantité de plaque dentaire et le nombre de bactéries aérobies et anaérobies sont corrélés à la sévérité de l'atteinte parodontale. En supra-gingival, on peut trouver 1.10^9 bactéries alors que dans une poche parodontale, on peut dénombrer 1.10^8 bactéries. Un parodonte sain contient 1.10^3 . Le seuil de pathogénicité est fixé à 1.10^6 .¹

L'étude des maladies parodontales associées à la plaque dentaire est un vaste sujet. Certaines bactéries sont plus présentes en cas de pathologie. Leur virulence est variable ce qui explique la forme agressive de certaines parodontites. Des agents pathogènes ont été identifiés dans les poches parodontales. Parmi eux, les principaux sont *Porphyromonas gingivalis*, *Tannerella forsythensis*, *Treponema denticola* et *Aggregatibacter Actinocytemcomitans*. Ces bactéries provoquent le relargage de leucotoxines, collagénases et fibrinolysines qui entraînent la perte d'attache caractéristique des parodontites.¹

Ces bactéries parodontopathogènes sont nécessaires mais ne sont pas suffisantes à elles seules pour induire une pathologie parodontale. Leur action est la conséquence d'une modification de

l'écosystème bactérien buccal qui correspond à une succession de complexes bactériens dans la plaque dentaire.²⁴

Le complexe rouge impliqué dans les maladies parodontales est défini par les 3 bactéries précédemment citées (*Porphyromonas gingivalis*, *Tannerella forsythensis* et *Treponema denticola*). Il est fortement associé aux formes avancées de parodontites. Les bactéries de ce complexe rouge sont des espèces anaérobies Gram négatif exprimant de nombreux facteurs de virulence.

Le lit du complexe rouge est le complexe orange contenant de nombreuses bactéries. Les bactéries du complexe orange sont *Fusobacterium nucleatum*, *Prevotella intermedia*, *Prevotella nigrescens*, *Campylobacter rectus*, *Campylobacter nodatum* et *Peptostreptococcus micros*.

La présence de tel ou tel complexe dépend de la profondeur des poches parodontales.

Il existe des complexes jaune et vert qui sont compatibles avec une bonne santé buccale.^{24, 25}

Aggregatibacter actinomycetemcomitans est une autre espèce généralement associée aux maladies parodontales en particulier chez les jeunes adultes et les patients en situation de stress.²⁵ Cette bactérie est particulièrement associée aux formes agressives de parodontites. Les parodontites agressives ou parodontites à évolution rapide (de l'adulte jeune) intéressent de façon soudaine des sujets jeunes (âgés de 15 à 35 ans). Les manifestations inflammatoires peuvent être associées à une faible quantité de plaque. On note dans tous les cas une perte considérable d'attache du tissu conjonctif et de l'os. Cette discordance entre la faible quantité de plaque et l'importance de la lésion est caractéristique.²⁶ La parodontite agressive comme la parodontite chronique peut être localisée ou généralisée.²⁷

Au total, une grande variété de micro-organismes peut contribuer à la pathogénie des maladies parodontales. Il existe, associé à ce biofilm, des facteurs génétiques et environnementaux impliqués dans la sensibilité individuelle aux bactéries et dans le développement des parodontites.

2.2.5.2 Réponse de l'hôte

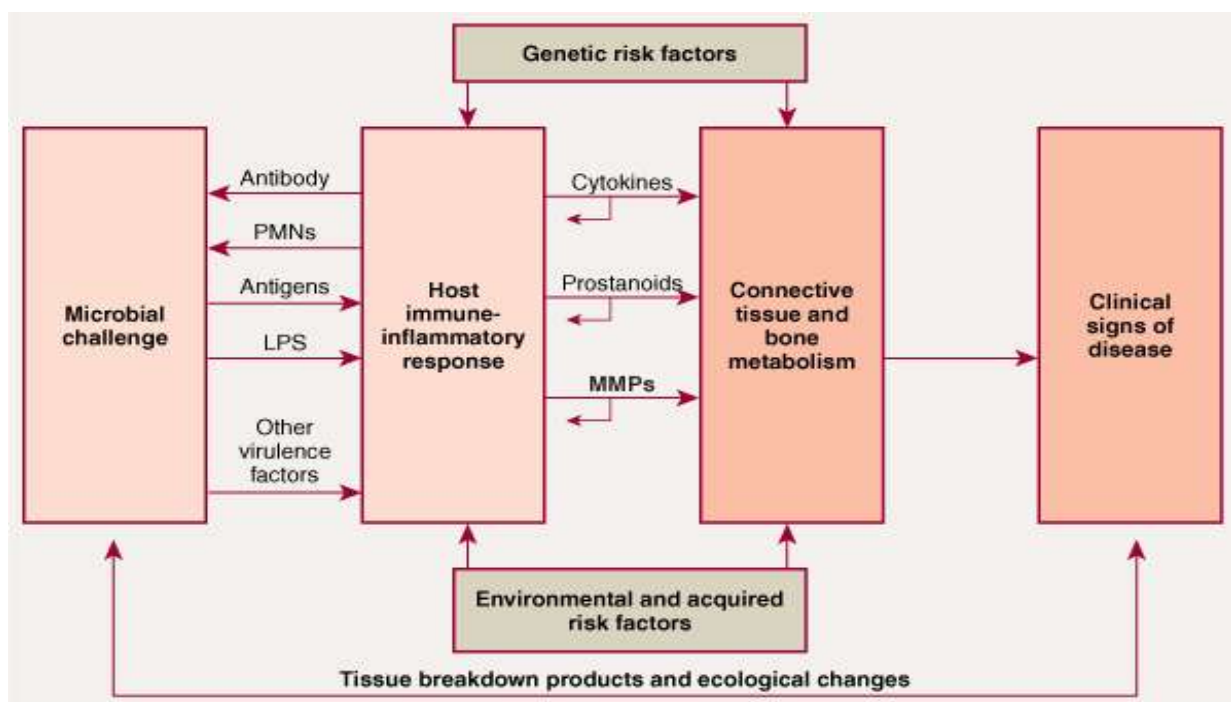
Les diverses études ont démontré sans doute possible l'association de la plaque, du tartre, de la gingivite et de la destruction du parodonte. Cependant, des sujets peuvent très bien montrer des dépôts abondants de plaque, de tartre et des reconstitutions coronaires inadaptées avec une gingivite ; d'autres individus, généralement jeunes, dotés d'une hygiène buccale satisfaisante, peuvent montrer des destructions parodontales avancées des incisives et premières molaires (parodontite agressive) ou une parodontite chronique. C'est cette susceptibilité de l'hôte qui conditionne l'évolution de la maladie. Cette notion sera développée dans les chapitres suivants.

2.2.6 Facteurs de risque

2.2.6.1 Facteurs génétiques et facteurs de susceptibilité individuels

De rares syndromes affectant les structures des tissus conjonctifs peuvent être associés à des manifestations parodontales. Les syndromes de Haim-Munk et Papillon-Lefevre sont des maladies autosomiques récessives associées à des parodontites. La mutation dans le gène de la cathepsine a été identifiée pour ces syndromes.¹

SCHEMA ILLUSTRANT L'ETIOPATHOLOGIE DES MALADIES PARODONTALES
(d'après CARRANZA 2006)²⁸



De façon générale, il existe un polymorphisme génétique rendant certains individus plus fragiles ou plus exposés aux maladies parodontales.^{1, 29}

Les facteurs liés à l'hôte peuvent moduler la pathogénèse des maladies parodontales. Il existe des facteurs locaux comme les caries, le tartre. La morphologie dentaire, les défauts d'occlusion plus ou moins corrigés par les traitements orthodontiques et prothétiques agissent comme des facilitateurs d'accumulation de plaque dentaire. L'accumulation de la plaque est plus aisée et le nettoyage plus difficile.²⁰

Des facteurs constitutionnels comme l'âge, l'ethnie, le sexe peuvent intervenir. Les formes agressives sont plus fréquemment observées dans les populations Nord-Africaines.²⁰

2.2.6.2 Tabac et alcool

Les fumeurs développent plus de parodontite que les non-fumeurs. Le risque à long terme de maladies parodontales est équivalent au risque du cancer du poumon. Fumer diminue l'efficacité des traitements et les chances de stabilisation de la maladie.

L'alcool posséderait un faible lien mais significatif avec la maladie parodontale¹ mais cette notion est actuellement remise en cause.

2.2.6.3 VIH

Le virus VIH a un effet faible sur la progression des parodontites chroniques par rapport aux autres facteurs de risque. En cas d'immunosuppression établie, les patients sont plus à risque de formes ulcérales de gingivite ou de parodontite. Dans les formes sévères, le taux de lymphocytes CD4 est inférieur à 200 cellules/ μ l. La trithérapie permet la stabilisation des atteintes parodontales.¹

2.2.6.4 Nutrition

La dénutrition, en particulier la carence en vitamine C ou scorbut, est associée à l'apparition de parodontites. Le collagène permettant la fixation des structures parodontales sur la dent n'est pas synthétisé. L'inflammation et l'hémorragie apparaissent et les dents deviennent mobiles avant de s'exfolier.¹

2.2.6.5 Ostéoporose

L'ostéoporose est une pathologie ostéopéniente caractérisée par une perte progressive de la résistance osseuse.

La perte osseuse est une caractéristique commune des parodontites et de l'ostéoporose.³⁰ Du fait du caractère ostéopéniant et pro-inflammatoire de l'ostéoporose, différents types de recherches ont été menés pour savoir si l'ostéoporose favorise l'activité de résorption osseuse au niveau des procès alvéolaires et donc la progression des parodontites.³¹

Les études cliniques menées chez les femmes ostéoporotiques atteintes de maladies parodontales sont assez contradictoires et ne permettent pas de conclure que l'ostéoporose favorise la progression des maladies parodontales.

2.2.6.6 Diabète

Les jeunes patients atteints de diabète de type I et les adultes atteints de diabète de type II présentent plus de formes sévères de parodontites que les patients indemnes de diabète. Le déséquilibre du diabète est un facteur aggravant au niveau parodontal.^{1, 32}

2.2.6.7 Stress

Le stress (social ou émotionnel) est associé à la maladie parodontale mais son rôle dans la pathogénie est mal identifié. Il est probable qu'il agisse en affaiblissant la réponse de l'hôte.²¹

2.2.6.8 Réponse immunitaire

Les maladies parodontales sont le plus souvent d'origine infectieuse. Les patients présentant une immunodéficiences sont plus à risque de développer une forme sévère avec un traitement plus difficile.

Chez les patients sains, le système immunitaire joue un rôle connu. Il explique les différentes formes de maladies parodontales.^{1, 29} Cette notion sera développée dans le chapitre suivant.

2.2.6.9 Médicaments

La consommation au long cours de phénytoïne, d'inhibiteurs calciques et de ciclosporine peut être responsable de maladie parodontale à type de gingivite induite par les médicaments. Un traitement discontinu peut être proposé dans la mesure du possible.¹

2.2.7 Physio-pathogénèse

Bien que les bactéries soient nécessaires pour que les maladies parodontales se développent, elles ne sont pas suffisantes.

La réponse immunitaire présente dans les tissus parodontaux en réponse à la présence de complexes bactériens parodontopathogènes entraîne une destruction des composants du parodonte.¹

Le risque individuel de maladie parodontale est lié à l'inflammation gingivale en réponse à la présence de plaque dentaire bactérienne. Cette inflammation est exprimée par le saignement provoqué ou spontané. La réponse de l'hôte est protectrice mais peut être inadaptée et aboutir à la destruction tissulaire.²⁹ L'étude histologique des tissus atteints suggère que la réponse immunitaire à médiation cellulaire est efficace et protectrice et ralentit l'évolution. La lésion reste au stade gingival. A contrario, la destruction tissulaire avancée est dominée par les lymphocytes B et les cellules plasmatiques. Ceci laisse suggérer que la réponse immunitaire à médiation humorale est dépassée par la virulence des bactéries parodontopathogènes présentes. La parodontite est ainsi initiée et peut être agressive. Au total, si la réponse immunitaire à médiation cellulaire est dominante, la lésion reste stable. Si la réponse immunitaire à médiation humorale est dominante, la lésion évolue.^{1, 29, 33}

Différents sujets ne réagissent pas de la même façon. C'est sur cette base qu'a été défini le mécanisme étiopathogénique de Socransky.³⁴

Toutes les gingivites n'évoluent pas en parodontites. Selon la qualité de la réponse inflammatoire de l'hôte, une gingivite non traitée peut perdurer comme telle. Par contre, dans certaines conditions liées au contexte bactérien et à l'hôte, l'évolution s'effectue vers la parodontite. Les différents paramètres requis pour l'évolution vers la parodontite seraient :

- Un environnement buccal favorable à une modification de la flore bactérienne avec augmentation du nombre de bactéries parodontopathogènes et disparition des bactéries protectrices.
- Un hôte susceptible de développer une atteinte parodontale soit de façon innée soit du fait de l'acquisition de facteurs prédisposants.²⁹

Page et Schroeder repris par Ohlrich *et al.* ont proposé une description immuno-histologique des lésions en différentes étapes :^{33, 35}

- La lésion initiale est une atteinte subclinique observée à l'échelle histologique. Elle est caractérisée par un œdème, une augmentation du fluide gingival et une accumulation de polynucléaires neutrophiles.

Elle apparaît 4 jours après le début de l'accumulation de la plaque dentaire.

Le complément est alors activé et entraîne une augmentation de la perméabilité vasculaire et un œdème. Le TNF- α est libéré.

Les bactéries relarguent des substances chimiotactiques responsables de la migration des polynucléaires neutrophiles qui sont incapables de phagocyter les bactéries. La plaque est alors adhérente. Les polynucléaires relarguent leur composant lysosomal.

- La lésion stable prend place entre 4 et 7 jours après l'accumulation de plaque. Le nombre de lymphocytes et macrophages augmente et il est associé à une augmentation du fluide gingival dans les tissus atteints. Les molécules d'adhésion cellulaire augmentent parallèlement à l'augmentation de l'interleukine 8. Le but est l'obtention d'une barrière

protectrice contre la plaque dentaire. Les lymphocytes T produisent de l'interleukine 2. Des anticorps spécifiques sont sécrétés.

Dans ce contexte, la lésion peut être considérée comme contrôlée mais la persistance de la plaque dentaire génère une persistance de la réponse immunitaire. Cette dernière ne suffit pas à l'élimination des bactéries et la lésion devient chronique.

- La lésion dite établie correspond à l'implication de lymphocytes B avec production massive d'interleukine 1 et d'interleukine 6. En association à une persistance de production des cytokines pro-inflammatoires et entretien de processus inflammatoire, la destruction tissulaire continue.
- La lésion avancée correspond à une perte d'attache cliniquement évidente. Les fibroblastes et les macrophages sont stimulés par les cytokines pro-inflammatoires et sécrètent des matrix métallo-protéinases (MMPs) dont le rôle est la dégradation de la matrice extracellulaire. Les molécules de collagène sont fragmentées. L'os alvéolaire est touché suite à la stimulation de l'activité ostéoclastique.

2.2.8 Manifestations parodontales dans les maladies systémiques

Diverses maladies peuvent avoir des manifestations parodontales. Parmi celles-ci, on peut citer : ¹

- Les virus, en particulier l'herpès virus
- Les pathologies dermatologiques comme le lichen plan ou les pemphigoïdes
- Les hémopathies comme les leucémies et les neutropénies
- Les maladies granulomateuses
- Les cancers primitifs et les métastases

Les maladies parodontales sont connues pour être des facteurs de risque de maladies cardiovasculaires. Elles interviennent dans la physiopathologie de l'athérosclérose. Il existe une association significative entre inflammation parodontale et risque cardio-vasculaire mais il persiste

quelques contradictions.^{1, 32} L'augmentation du risque cardio-vasculaire associée aux maladies parodontales semble modeste. L'impact du traitement des pathologies parodontales en terme de santé publique pourrait cependant être important du fait de l'importance des maladies cardio-vasculaires dans la population générale.^{1, 32} Le traitement des maladies parodontales améliore la fonction endothéliale. En effet, Tonetti *et al.* en 2007, ont montré qu'un traitement parodontal intensif entraînait une augmentation de l'inflammation systémique à court terme alors qu'à 6 mois du traitement, la fonction endothéliale est améliorée.³⁶ Il existe donc un bénéfice à la prévention des maladies cardio-vasculaires en cas de traitement parodontal.

La relation entre diabète et maladies parodontales est bidirectionnelle. La parodontite est une complication du diabète et le traitement des maladies parodontales permet un meilleur équilibre glycémique.¹

Les maladies parodontales pourraient être associées à un risque d'infection pulmonaire plus élevé. Les populations les plus à risque seraient les patients hospitalisés en soins intensifs et en réanimation.¹

2.2.9 Prévention et traitement

La prévention est basée sur le contrôle de la cause et des facteurs de risque.¹

L'hygiène bucco-dentaire entretenue par un brossage régulier permet le ralentissement de la formation de la plaque dentaire. En effet, la plaque se reforme dans les 24 heures suivant les soins dentaires (y compris le brossage) et les gingivites apparaissent entre 10 et 21 jours après. La reprise du brossage permet le rétablissement d'une gencive saine en une semaine.

Le brossage dentaire permet le contrôle de la plaque et prévient l'installation des maladies parodontales.

Les programmes de promotion et d'éducation pour l'hygiène bucco-dentaire sont efficaces pour lutter contre la plaque dentaire et les gingivites.

L'action des dentifrices et des bains de bouche antibactériens renforce la lutte contre la plaque bactérienne.

La prévention inclut la lutte contre le tabagisme puisque ce dernier est un important facteur de risque de la maladie parodontale.

Le traitement peut être mis en place par les professionnels de santé. Un apprentissage et une éducation au brossage sont instaurés en 1^{er} lieu. En fonction du niveau d'atteinte, un détartrage sus et sous gingival sous anesthésie locale peut être réalisé. Des irrigations sous gingivales de produit antiseptique peuvent être associées. En cas d'atteinte majeure, des traitements chirurgicaux peuvent être envisagés pour éviter la perte dentaire comme des greffes osseuses ou poses de matériaux de substitution osseuse. Plusieurs types de lambeaux chirurgicaux sont envisageables.

L'utilisation de traitement antibiotique sera réservée aux patients immunodéprimés ayant une fièvre et des adénopathies ou en cas de maladies agressives ou réfractaires à un traitement bien conduit. En cas de nécessité, les antibiotiques utilisés sont les pénicillines et les macrolides en cas d'allergie. Le recours au métronidazole est fréquent du fait de la présence de bactéries anaérobies.

La correction des facteurs de risque locaux comme la réparation de prothèse défectueuse et les restaurations dentaires a une place importante dans le traitement des maladies parodontales.

Le suivi est indispensable. Un détartrage régulier s'impose associé à une hygiène pluri quotidienne efficace et un arrêt du tabac. Cette thérapeutique de soutien doit être maintenue à vie.

2.3 Impact de la grossesse sur la sphère buccale

2.3.1 Modifications^{37, 38, 39}

A l'échelle histologique, les muqueuses buccales et génitales possèdent la même structure ce qui explique certaines modifications et certaines pathologies de la sphère buccale pendant la grossesse.

2.3.1.1 Modifications hormonales

Le taux de progestérone augmente de 10 à 30% pendant la grossesse. La progestérone agit sur les processus inflammatoires en augmentant la perméabilité vasculaire.⁴⁰

Les œstrogènes très élevés pendant la grossesse diminuent la kératinisation de la gencive et facilitent le passage des bactéries, des acteurs cellulaires et moléculaires dans la circulation sanguine maternelle via les capillaires présents dans la gencive.

2.3.1.2 Modifications tissulaires

Le tissu conjonctif présente une hyperplasie des vaisseaux qui facilite l'infiltration cellulaire et l'inflammation. Les œstrogènes favorisent l'hydratation tissulaire, un relâchement de l'élasticité, la formation d'œdème et l'infiltration leucocytaire.

Le tissu épithélial subit les mêmes effets que le tissu conjonctif. Il s'épaissit, subit une desquamation intense et perd sa couche kératinisée. Ces éléments expliquent la plus grande sensibilité aux infections pendant la grossesse.

Le tissu osseux est modifié pendant la grossesse. Au 1^{er} trimestre, le stockage du calcium est augmenté. L'hypersécrétion parathyroïdienne entraîne une hypercalcémie relative et favorise l'apport calcique vers le fœtus. Si l'apport calcique de la mère est insuffisant pendant la grossesse, l'os subit une résorption pour assurer l'apport fœtal de fin de grossesse.

Une carence en vitamine D 3 peut entraîner une déminéralisation osseuse.

2.3.1.3 Modifications du système immunitaire

La grossesse est un équilibre entre tolérance et rejet du corps étranger que représente le fœtus.

La réponse humorale est diminuée par une baisse du taux de cellules T Helper dont le rôle est l'induction des anticorps produits par les lymphocytes B. Une nette diminution des lymphocytes B explique l'altération de la réponse aux infections pendant la grossesse.

La baisse de la réponse cellulaire est exprimée par une diminution de la synthèse des lymphocytes T cytotoxiques par diminution de la transformation lymphoblastique. Cette réaction est expliquée par la synthèse de lymphocytes T8 suppressifs qui permettent la tolérance et le maintien de l'unité fœtale. Le rapport CD4/ CD8 est diminué.

Les éléments de la réaction immunitaire non spécifique sont inchangés. Il existe donc un état d'immunodéficience gravidique relatif qui diminue la réponse aux infections.

2.3.1.4 Modifications buccales

La salive subit des modifications qualitatives et quantitatives pendant la grossesse. Il existe une sialorrhée (augmentation du volume salivaire). Elle est en général modérée et passagère au 1^{er} trimestre.

Le pH salivaire passe de 6,7 à 6,2 pendant la grossesse du fait de la déficience en ions Ca⁺⁺ et en bicarbonates. Les raisons de cette déficience peuvent être multiples : ⁴¹

- Nausées, vomissements
- Diminution de l'hygiène bucco-dentaire en début de grossesse
- Envie de repas acide

La richesse anormale en mucines de la salive de femme enceinte favorise la formation et l'adhésion de la plaque dentaire. La croissance de la plaque est accélérée.

Le fluide gingival est de volume variable pendant la grossesse. Il dépend de l'état inflammatoire du site producteur. Il est globalement augmenté pendant la grossesse du fait de sa production sérique. Il existe un lien étroit entre variation hormonale en œstrogène et progestérone et élévation de la quantité de liquide exsudé. L'augmentation des 2 paramètres est parallèle.

La flore buccale est modifiée pendant la grossesse à la fois en quantité et en composition. Les bactéries Gram positif restent majoritaires mais la proportion diminue au profit des bactéries Gram négatif et des anaérobies.

Les bactéries Gram négatif et anaérobies en augmentation sont principalement *Fusobacterium nucleatum*, *Prevotella intermedia*, *Veronella parvula*, des bactéries du genre capnocytophaga, campylobacter et haemophilus. Ces germes constituent les germes pathogènes de la sphère buccale.⁴¹ A l'examen microscopique, on retrouve la présence de spirochètes et d'autres germes mobiles. Au total, il existe une augmentation significative de toutes les espèces bactériennes pendant la grossesse et en particulier des bactéries parodontopathogènes.

Les œstrogènes et la progestérone peuvent se substituer à la ménadione ou vitamine K3 et agissent comme facteurs de croissance de *Prevotella intermedia*.⁴¹

La compétition entre les espèces bactériennes pour une même niche écologique peut être perturbée par une modification de l'environnement avec pour effet la prédominance d'une population devenant pathogène.

La cavité buccale de la femme enceinte est un environnement favorable pour le développement de certaines espèces. La proportion de bactéries Gram négatif peut atteindre 39% de la population bactérienne.

La plaque bactérienne est le facteur déterminant et déclenchant des pathologies carieuses et parodontales. Les hormones stéroïdes agissent comme facteur de croissance important. L'écosystème buccal est perturbé et la plaque dentaire est plus agressive et plus pathogène pendant la grossesse.

Il existe une amplification de la réaction inflammatoire par modification de la flore et par modification de la plaque bactérienne dans le sillon gingivo-dentaire.

L'augmentation conjointe des fluides buccaux et des espèces bactériennes permettent la formation d'une plaque dentaire permanente et persistante.

2.3.2 Affections bucco-dentaires majorées pendant la grossesse

2.3.2.1 Les caries dentaires

Il n'y a pas d'augmentation significative des atteintes carieuses pendant la grossesse mais la consommation d'aliments sucrés, l'abandon des habitudes d'hygiène bucco-dentaire et les modifications de l'hôte favorisent le risque carieux.³⁸

2.3.2.2 Gingivite gravidique

Il s'agit de l'affection buccale la plus fréquente pendant la grossesse. La femme enceinte décrit un saignement au brossage ou à la mastication.

L'augmentation de la perméabilité vasculaire associée à l'augmentation de la plaque dentaire permet le développement plus facile de l'inflammation et de la gingivite.^{38, 40}

La prévalence de la gingivite augmente de 35% pendant la grossesse. Le traitement est essentiellement étiologique avec détartrage et renforcement des mesures d'hygiène bucco-dentaire.³⁹

2.3.2.3 Epulis

Il s'agit d'une pseudo-tumeur hyperplasique bénigne de couleur rouge qui se développe sur le rebord de la gencive.

Une hyperplasie gingivale forme cette lésion bourgeonnante arrondie ou allongée d'un certain volume.

Cette lésion se développe sur le versant vestibulaire de la région incisivo-canine inférieure. Elle est souvent pédiculée et mobilisée par les doigts. Sa consistance est homogène et souple. Elle est indolore. Son caractère hémorragique et ulcéré est majoré pendant la grossesse.

L'épulis apparaît au 2^{ème} mois de la grossesse et grossit à partir du 5^{ème} mois jusqu'à l'accouchement. Il disparaît après l'accouchement.

Son traitement est symptomatique sauf en cas de volume majeur. Une excision peut être proposée.³⁹

Sur le plan histologique, il s'agit d'un granulome avec prolifération de capillaires et de cellules endothéliales.

2.4 Mise au point sur les connaissances actuelles

En 1996, Offenbacher *et al.* émettaient l'hypothèse de l'implication des maladies parodontales dans les accouchements prématurés. Leur étude portait sur 124 femmes examinées avant la grossesse ou 3 jours après l'accouchement. Le terme d'accouchement était noté. Deux groupes ont été constitués et comparés : les patientes ayant accouché prématurément et les femmes ayant accouché à terme. La maladie parodontale était plus sévère chez les femmes accouchant prématurément (OR= 7,5). Cependant, l'équipe précisait la nécessité de réaliser des études randomisées pour confirmer ce lien.⁴²

Depuis le début de l'engouement scientifique pour le sujet, de très nombreuses études ont été menées dans différentes régions du monde. La divergence des différents résultats est importante. La méthodologie variable rend difficile l'interprétation de nombreuses méta-analyses réalisées.

Parmi les études majeures (méta-analyses), on retrouve :

- Khader et Ta'ani en 2005 ont inclus 5 études publiées entre 1996 et 2001. Les résultats montrent que les femmes atteintes de parodontites ont 4,28 fois plus de risque d'accoucher prématurément ($p < 0,005$ IC 2,62- 6,99).

En revanche, il ne semble pas que le traitement de la maladie parodontale durant la grossesse réduise le risque.

L'équipe signale la difficulté d'analyse des résultats et les divergences méthodologiques des différentes études analysées.⁴³

- Vergnes et Sixou en 2007 ont étudié 17 publications réunissant un total de 7151 patientes. Seize études montrent une association significative entre accouchement prématuré et parodontite dont 9 présentent un OR très significatif lorsque l'accouchement prématuré était couplé au faible poids de naissance (OR 2,83 CI 1,95- 4,10 $p < 0,001$). Les patientes présentant une maladie parodontale ont 2,5 fois plus de risque d'accoucher prématurément lorsque la variable accouchement prématuré est analysé seule (OR 2,27 $p < 0,005$ CI 1,06- 4,85).

Il existe probablement une surestimation du chiffre du fait de la méthodologie des études. En effet, lorsque l'équipe ne sélectionne que les études dont la méthodologie est indiscutable, l'association entre maladies parodontales et accouchement prématuré n'est plus significative.⁴⁴

- Xiong *et al.* en 2006 ont analysé 25 études. 18 montrent une association significative entre accouchement prématuré et parodontite contre 7 qui ne mettent pas d'association en évidence. L'hétérogénéité des études est importante. L'intérêt de cette méta-analyse réside dans le nombre de pays impliqués. Les différences de résultats observés entre les nombreuses études pourraient être expliquées par les différentes conditions socio-économiques et les différentes possibilités d'accès aux soins parodontaux.⁴⁵

Au total, la littérature est plutôt en faveur d'une corrélation statistiquement significative entre les maladies parodontales et l'accouchement prématuré mais tous les auteurs insistent sur la nécessité d'une méthodologie rigoureuse et la réalisation d'études randomisées.

En 2002, Mc Gaw *et al.* ont tenté d'expliquer les mécanismes d'action des pathogènes parodontaux afin de confirmer l'association entre maladies parodontales et accouchement prématuré. Plusieurs hypothèses ont été avancées :⁴⁶

- La translocation directe des pathogènes parodontaux vers l'unité fœto-placentaire.

- L'action d'un réservoir d'endotoxines (LPS= lipopolysaccharides) sur l'unité fœto-placentaire.
- L'action d'un réservoir parodontal de molécules pro-inflammatoires sur l'unité fœto-placentaire.

Les hypothèses émises par Mac Gaw and al. sont détaillées comme suit :

- La translocation des pathogènes parodontaux vers l'unité fœto-placentaire.

Le point de départ reste l'accumulation de plaque bactérienne associée à un épithélium fragilisé, ulcéré et rendu très perméable pendant la grossesse. Dans ces conditions, une bactériémie transitoire peut être déclenchée par le simple brossage ou au cours de la mastication.

La voie de contamination est hématogène. Cette hypothèse est supportée par des études de Hill *et al.*⁴⁷ La présence d'un parodontopathogène comme *Fusobacterium nucleatum* est mise en évidence dans des cultures de liquide amniotique chez des femmes présentant un travail prématuré à membranes intactes.

Cependant, la translocation bactérienne directe paraît peu probable du fait de la nature anaérobie des bactéries parodontopathogènes. Leur survie en milieu riche en oxygène semble difficile. Dans ce cas, on explique la présence de ces bactéries *in utero* par une contamination oro-génitale.^{47, 48}

- L'action d'un réservoir d'endotoxines (LPS= lipopolysaccharides) sur l'unité fœto-placentaire.

L'hypothèse est basée sur la charge bactérienne élevée en bactéries Gram négatif en cas de parodontite. Ces bactéries comportent au niveau de leur paroi une structure nommée lipopolysaccharide à fort potentiel antigénique qui se détache au moment de la lyse bactérienne et est ainsi considéré comme une endotoxine. Après diffusion hématogène, au

niveau placentaire et membranaire, la production de prostaglandines et de cytokines est augmentée sous l'influence de ces LPS.⁴²

Cette hypothèse s'appuie sur l'étude de Romero *et al.* qui retrouve des quantités plus élevées que la moyenne de LPS dans le liquide amniotique des patientes accouchant prématurément.⁴⁹

En 2005, l'équipe de Newnham a expérimenté sur la brebis gestante des injections de LPS de bactéries parodontopathogènes dans le liquide amniotique. Le nombre d'accouchements prématurés était très élevé par rapport au groupe contrôle.⁵⁰

- L'action d'un réservoir parodontal de molécules pro-inflammatoires sur l'unité fœto-placentaire.

Cette hypothèse a été partiellement décrite dans la physiopathogénèse des maladies parodontales. La perméabilité épithéliale et vasculaire majorée pendant la grossesse explique le passage facilité des cytokines pro-inflammatoires dans la circulation sanguine. Des prélèvements de liquide amniotique ont montré un taux plus important d'interleukines (Il) 1bêta, Il-6 et Tumor necrosis factor alpha (TNF- α) chez les femmes accouchant prématurément.⁵¹

Bien d'autres cytokines ont été étudiées afin de déterminer les facteurs prédisposants à un accouchement prématuré.

Figuerola *et al.* ont réalisé une étude en 2005 permettant d'identifier les cytokines pro-inflammatoires (Il-1 α et β , Il-6, Il-8 et TNF- α) dans le liquide amniotique de 52 patientes hospitalisées pour MAP. Ils montrent des taux plus importants chez les femmes qui accouchent dans les 7 jours après leur admission.⁵²

Appuzio *et al.* ont montré un taux élevé d'Il-6 dans le liquide amniotique des patientes ayant eu une amniocentèse (pour analyse du caryotype) entre 15 et 23SA et dont la grossesse se termine par un accouchement prématuré. Parallèlement, le taux d'Il-10 était

faible au 2nd trimestre chez les patientes accouchant prématurément.⁵³ Or, l'Il-10 est une cytokine anti-inflammatoire qui inhibe la synthèse des cytokines pro-inflammatoires. Cependant, la production d'Il-10 est retardée par rapport à celle des cytokines pro-inflammatoires. L'Il-10 a donc un rôle protecteur quand son taux est normal. Ce même taux semble diminué en cas d'accouchement prématuré. Le mécanisme aboutissant à son inactivité est complexe et mal expliqué.⁵⁴ Cependant, toutes ces études font intervenir un geste invasif (ponction amniotique) qui peut être lui-même responsable de contractions utérines.

Ekelund *et al.* ont réalisé une étude sur 93 patientes ayant accouché prématurément. Un prélèvement sanguin permettait l'analyse du sérum maternel, en particulier les interleukines 12 et 18 dans le but de retrouver un facteur prédictif d'accouchement prématuré. L'interleukine 18 est impliquée dans les défenses de l'hôte aux infections sévères. L'Il-12 et 18 partagent certaines fonctions dont l'induction de la réponse immunitaire cellulaire. Il existait une corrélation significative entre un taux bas d'Il-18 chez les femmes accouchant prématurément et l'accouchement avant 34SA ($p=0,03$). Il n'y avait pas de différence en ce qui concerne le taux d'Il-12. Un taux faible d'Il-18 avec un taux élevé d'Il-12 est associé à un accouchement avant 34SA (RR= 2,1 CI 1,7- 2,6). Les résultats de cette étude sont intéressants mais les mécanismes sont complexes et des études complémentaires sont nécessaires.⁵⁵

Michalowicz *et al.* ont récemment émis un doute sur ces données. 823 patientes ont été randomisées et ont bénéficié d'un traitement parodontal avant 21SA ou en post-partum. Les marqueurs de l'inflammation étaient recherchés dans le sérum maternel entre 29 et 32 SA (CRP C-reactive protein, PGE2, MMP 9 : matrix metalloproteinase-9, Il-1 β , Il-6, Il-8, et TNF- α). Cette étude conclut que le traitement parodontal n'est pas associé à une

diminution du taux des marqueurs de l'inflammation ($p > 0.05$) ni à une diminution des accouchements prématurés ($p > 0.05$).⁵⁶

L'analyse de la littérature sur le sujet laisse à penser que le lien entre les marqueurs de l'inflammation et l'accouchement prématuré reste un sujet controversé. En cas de lien réel entre maladies parodontales et accouchement prématuré, c'est l'hypothèse du rôle des cytokines inflammatoires qui serait privilégiée.

Devant l'absence de consensus sur ce sujet et en s'appuyant sur la littérature qui tend cependant à orienter plutôt vers une association significative entre accouchement prématuré et maladies parodontales, nous avons voulu mener une étude au niveau du CHU de Nantes sur cette problématique. Notre étude a pour objectif :

- 1°) d'étudier l'état de santé parodontale de nos patientes ayant accouché prématurément
- 2°) de chercher à savoir au sein de cette population si il existe une relation statistiquement significative entre la prématurité et la présence d'une maladie parodontale.

3 MATERIEL ET METHODES

3.1 Présentation de l'étude

Nous avons réalisé une étude prospective dans le cadre d'un protocole de soins courants (Protocole de recherche clinique N° BDR 09/4-G, enregistrement 2009-A00355-52) soumis au Comité de Protection des Personnes de Tours.

L'intitulé complet de cette étude est : « étude monocentrique, prospective sur l'influence des maladies parodontales chez les femmes accouchant prématurément : état des lieux à la maternité de Nantes ».

Le protocole a été soumis au CPP de Tours avec autorisation le 6 juillet 2009. Le protocole a été déclaré dans la base publique américaine : clinicaltrials.gov.

Toutes les patientes ayant accouché avant le terme de 37 semaines d'aménorrhée ont été sollicitées pour participer à l'étude.

3.2 Critères d'inclusion

Les critères d'inclusion sont :

- patiente majeure
- patiente affiliée à un régime de sécurité sociale,
- accouchement entre 24 et 37SA,
- manifestation de non-opposition.

En pratique, les patientes ayant accouché avant 37 SA sont repérées lors de la réunion professionnelle quotidienne du service de gynécologie-obstétrique de la maternité du CHU de Nantes. Lors de cette réunion, tous les dossiers de patientes ayant accouché dans les 24 dernières

heures sont revus en particulier les dossiers de grossesse pathologique ou d'accouchement prématuré.

3.3 Déroulement de l'information

Une information orale et la proposition de participation à l'étude sont ensuite données dans la chambre de la patiente le jour ou le lendemain de l'accouchement. Une fiche d'information (ANNEXE 4) est alors remise à la patiente.

Une seconde visite est réalisée le jour suivant pour recueillir la non-opposition et répondre aux interrogations complémentaires. Lorsque la non-opposition est recueillie, une étiquette spécifique, clairement identifiée est collée dans le dossier médical de la patiente et la feuille de recueil de données (ANNEXE 5) est remplie. Le délai de réflexion est respecté et est d'au moins 24 heures.

Un unique intervenant, gynécologue-obstétricien informe et revoit les patientes jusqu'au jour de l'examen parodontal.

Les séances de consultation parodontale sont organisées deux fois par semaine, le mardi et vendredi après midi, trois intervenants expérimentés en soins parodontaux effectuent ces consultations.

3.4 Cahier de données

Le recueil de données comporte les éléments suivants.

- Age de la patiente
- Parité
- Conditions socio-économiques à l'aide de 2 questions : avez-vous une mutuelle santé complémentaire et percevez vous des allocations ?

Cette donnée correspond à la définition de vulnérabilité sociale développée par l'équipe du Dr Pascal, épidémiologiste au CHU de Nantes. Son étude cible 5 questions visant à alerter

les équipes soignantes sur l'éventuelle précarité des patientes. L'utilisation des 2 questions précédentes apporte une sensibilité de 76% et une spécificité de 67% ⁵⁷

- Consommation de tabac estimée de 0 à 20 cigarettes par jour par palier de 5 cigarettes
- Déroulement de la grossesse
 - Normale si aucun événement n'est survenu avant l'accouchement prématuré (si la 1^{ère} consultation aboutit à l'accouchement prématuré, la grossesse est considérée comme normale)
 - Anormale lorsqu'un événement justifiant une consultation urgente ou un suivi particulier est survenu pendant la grossesse
- Terme d'accouchement en SA (permettant le calcul de jours de retard par rapport au terme de 37SA)
- Notion de prise d'antibiotiques en per partum
- Facteurs de risque connus d'accouchement prématuré (ANNEXE 5).

3.5 Examen dentaire et parodontal

Un examen parodontal est réalisé dans la semaine qui suit l'accouchement par un parodontologue expérimenté. Une équipe de 3 parodontologues travaille en rotation. Un protocole particulier a été réalisé par l'équipe de l'unité fonctionnelle de parodontologie (pôle odontologie) (ANNEXE 6).

L'examen consiste en un bref examen général bucco-dentaire visant à diagnostiquer des problèmes urgents à traiter. Ensuite, l'indice de plaque est noté selon la cotation de Loe et Silness allant de 0 à 3 en fonction de la quantité de plaque observée (ANNEXE 7).

On réalise le sondage des poches parodontales au niveau de 6 dents préalablement déterminées (11, 16, 26, 31, 36 et 41). La sonde parodontale est insérée dans le sillon gingivo-dentaire au niveau de 6 sites de chaque dent. Trois sites vestibulaires et trois sites linguaux sont explorés (mésial, central et distal pour chacun) (ANNEXE 6).

On note la mesure de la profondeur de la poche en millimètre pour chaque site.

Dans le même temps, l'indice de saignement est relevé au cours du même sondage des six dents.

Le résultat est binaire (0= absence de saignement, 1= saignement objectivé). La quantité de saignement n'est pas prise en compte.

Si la dent identifiée est manquante, on déplace la mesure à la dent immédiatement distale.

L'atteinte parodontale est déterminée grâce à une classification proposée par Offenbacher *et al.*²⁹ qui s'affranchit de la réalisation d'un panoramique dentaire systématique qui aurait alourdi le protocole et limiter les chances de recrutement. De plus, la réalisation du panoramique ne permet plus de classer ce protocole en soins courants.

3.6 Classification des atteintes

Plusieurs atteintes sont définies selon la classification d'Offenbacher *et al.* redéfinissant la maladie parodontale :²⁹

H pas d'atteinte

G gingivite

P parodontite à tous stades, puis P1 atteinte légère, P2 atteinte modérée, P3 atteinte sévère.

Les paramètres sont classés selon le tableau suivant :

ATTEINTE PARODONTALE	BOP (indice de saignement)	PROFONDEUR DE POCHE PARODONTALE
H	<10%	≤3 mm
G	>10%	<3 mm
P1	<10%	≥4 mm
P2	10 à 50%	≥4mm
P3	>50%	≥4 mm

Un panoramique dentaire est réalisé uniquement lorsque les signes cliniques sont évocateurs (poches profondes, saignements importants, mobilités dentaires) pour une prise en charge ultérieure et un éventuel traitement.

3.7 Prélèvement bactériologique

Le prélèvement bactériologique est réalisé sur le site parodontal le plus profond. Un nettoyage des abords du site à prélever est réalisé à l'aide de compresses permettant de nettoyer la partie supra-gingivale pour éviter les contaminations avec la plaque supra-gingivale.

Une pointe de papier 40 stérile est insérée dans le site qui est prédéterminé à l'aide de la feuille récapitulative de sondage identifiant les profondeurs de poche (ANNEXE 8). La durée de maintien du cône dans le sulcus est de 20 secondes permettant une uniformisation des mesures.

Le prélèvement est placé dans le tube bleu contenu dans les kits bactériologiques fournis par les laboratoires GABA®.

Les bactéries analysées par PCR sont les suivantes : Pg=*Porphyromonas gingivalis*, Tf=*Tannerella forsythensis*, Td= *Treponema denticola*, Fn=*Fusobacterium nucleatum*, Pi=*Prevotella intermedia* et Aa=*Aggregatibacter actinomycetemcomitans*. Les analyses ont été effectuées par le laboratoire CARPENGEN® en Allemagne.

Les prélèvements ne doivent pas être contaminés par un saignement. En présence de sang, on attend le tarissement avant la réalisation du prélèvement ou on opte pour le second site le plus profond.

Les résultats sont adressés de façon standardisée au fur et à mesure du rythme des inclusions (ANNEXE 9).

3.8 Prélèvement d'étude des cytokines

Un second prélèvement de fluide gingival est réalisé au niveau du second site le plus profond (ou du 3^{ème} si le second a déjà été utilisé pour le prélèvement bactériologique).

Pour éviter la contamination du sulcus gingival par la salive, on choisit en priorité les sites vestibulaires plus faciles d'accès.

Une pointe de papier stérile 50 est maintenue dans la poche parodontale pendant 20 secondes. Le fluide est prélevé par capillarité. Les pointes sont ensuite immédiatement placées dans l'ependorff contenant 120µl de PBS Tween. Les tubes sont placés au congélateur à -80°C dès que possible. A défaut, un maintien au réfrigérateur permet un délai de 2 heures avant congélation.

L'analyse par PCR se fait secondairement par l'équipe du laboratoire d'immunologie du CHU de Nantes (Pr JOSIEN). La technique LUMINEX® est utilisée pour analyser les cytokines. Il s'agit d'une technique de cytométrie de flux associée à des anticorps marqués par des billes nanométriques de couleurs différentes.

Les cytokines étudiées sont : Interleukines Il-1 β , Il-6, Il-12, Il-18 et TNF- α .

Un test préalable de faisabilité avec prélèvements au centre dentaire du CHU au niveau de 4 sites avait permis de confirmer la pertinence de cet examen.

3.9 Saisie des données

La saisie des données est réalisée par l'investigateur gynécologue-obstétricien et le statisticien sous le logiciel Excel.

On réalise une cotation des données de façon à faciliter l'analyse statistique. La réponse oui est cotée 1 et la réponse non est cotée 0 (mutuelle, allocation, facteur de risque...).

Lorsque les données sont quantitatives, la valeur absolue est insérée dans le tableau (âge, terme, parité, profondeur de la poche, charge bactérienne...).

Les autres éléments nécessitant une cotation particulière sont :

- Le déroulement de la grossesse (0 normale, 1 MAP, 2 RPDE, 3 autres)
- L'atteinte parodontale (H absence d'atteinte, G gingivite, P parodontite)

Ensuite, pour les études de corrélation, plusieurs valeurs ont été cotées en mode binaire après définition d'un seuil pathologique :

- La consommation de tabac (0 si non fumeuse, 1 si fumeuse)

- Le saignement gingival (0 si $< 10\%$, 1 si $> 10\%$)

Nous avons arbitrairement fixé un seuil pour la moyenne de l'indice de plaque pour faciliter les analyses statistiques (0 si < 0.5 , 1 si > 0.5) mais la cotation clinique de ce dernier correspond à la définition de Loe et Silness (ANNEXE 7) puis une moyenne de tous les sites observés a été calculée.

L'analyse des facteurs de risque majeur (âge > 35 ans, tabac, antécédent de prématurité, rupture précoce de la poche des eaux, facteur utérin) a abouti à une nouvelle variable intitulée autre facteur de risque (0 pas de facteur de risque et 1 facteur de risque identifié).

3.10 Tests statistiques

Les tests statistiques utilisés sont la comparaison de la fréquence observée par rapport à une fréquence théorique pour le critère de jugement principal. Pour les critères secondaires, les tests de coefficients de Spearman ou de Pearson sont utilisés pour déterminer une relation effet-dose entre la prématurité et les variables de la maladie parodontale.

Les facteurs de risque de prématurité indépendant des maladies parodontales sont étudiés grâce à des tests de régression linéaire simple.

Les logiciels utilisés sont d'une part EPIDATA ANALYSIS 2.0 et S-STAT.

4 RESULTATS

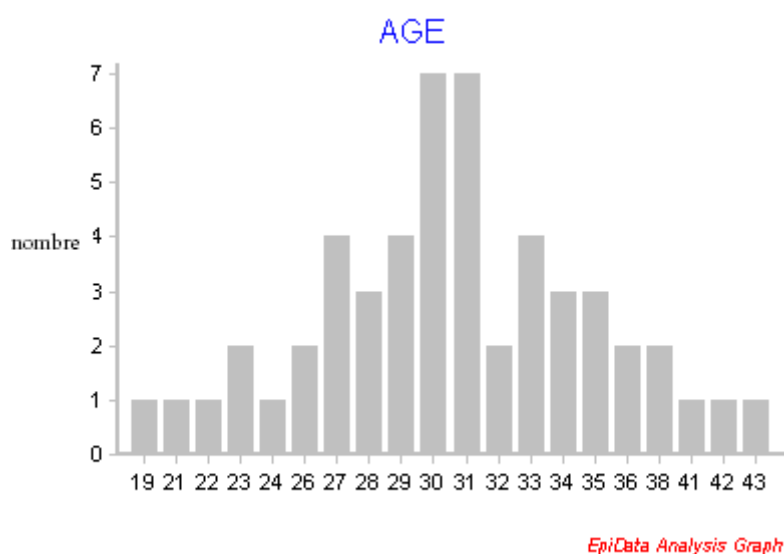
4.1 Population étudiée

Entre le 6 juillet et le 16 décembre 2009, 239 femmes majeures ont accouché entre 24 et 37SA à la maternité du CHU de Nantes toutes causes confondues soit 14% d'accouchements prématurés (En

2009, 3797 accouchements et 3918 naissances ont été recensées au CHU de Nantes, nous avons travaillé sur ce protocole pendant 23 semaines).

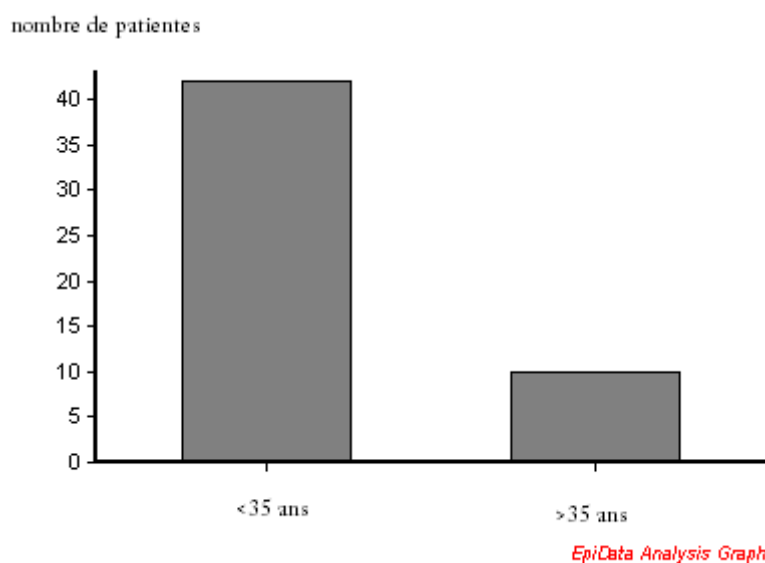
Cinquante deux patientes ont été incluses dans notre protocole pendant cette période soit 22% de participation.

La moyenne d'âge des patientes était de 30,69 ans. Le graphique 1 représente la répartition des patientes selon leur âge.



Graphique 1 : répartition des âges des participantes

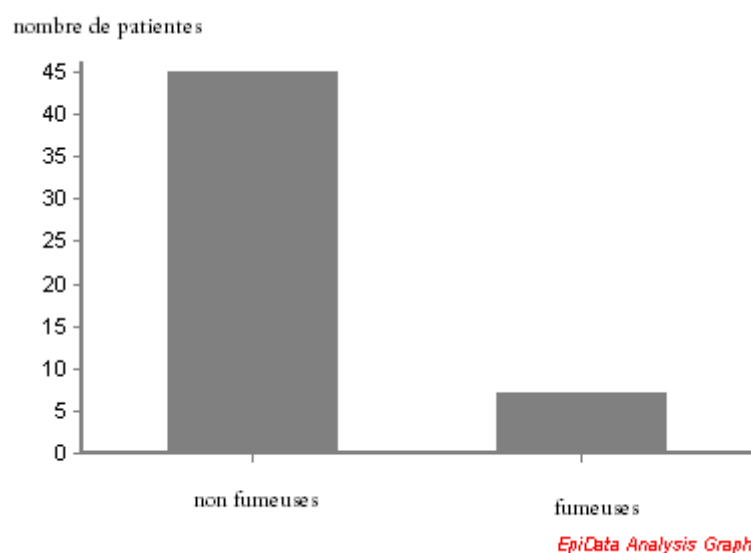
Le graphique 2 représente la répartition des patientes en fonction de leur âge par rapport au seuil pathologique de 35 ans (l'âge supérieur à 35 ans est considéré comme un facteur de risque d'accouchement prématuré). 12% des patientes ont plus de 35 ans.



Graphique 2 : répartition des patientes par rapport au seuil de 35 ans

La totalité des patientes bénéficiaient d’une mutuelle de santé (100%) et 4 patientes bénéficiaient d’une allocation complémentaire (7,7%).

La consommation de tabac était classée selon le graphique 3.



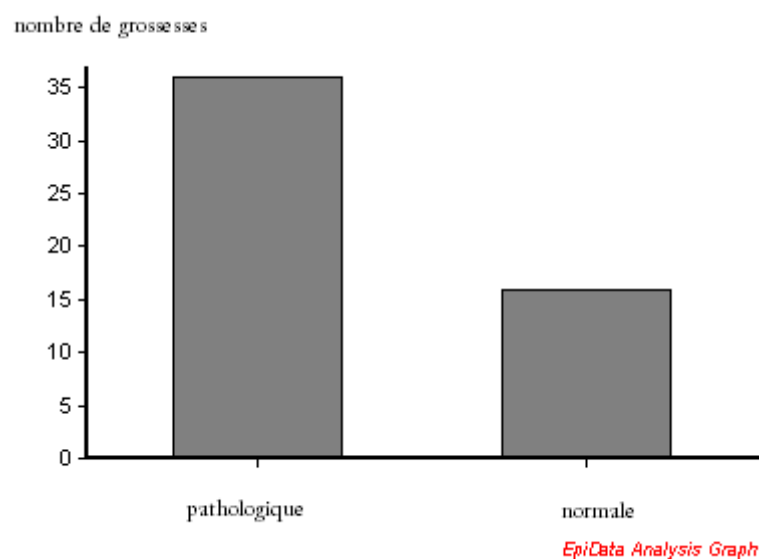
Graphique 3 : consommation tabagique des patientes participant à l’étude

Quatre vingt six pour cent de non fumeuses constituent cet échantillon. Parmi les 14% de fumeuses, 9,6% fument moins de 5 cigarettes par jour et 3,4% fument plus de 5 cigarettes par jour.

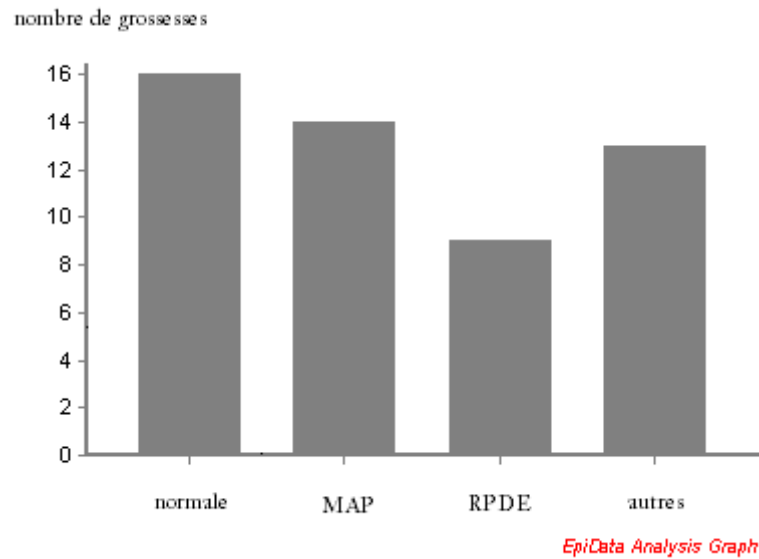
4.2 Paramètres obstétricaux

La parité était relevée. On dénombrait 29 primipares soit 55,8% et 23 multipares soit 44,2%. Parmi les multipares, 15, 6 et 2 patientes avaient respectivement 2, 3 et 4 enfants soit 28,8%, 11,5% et 3,8%. 14 patientes multipares présentaient un antécédent de prématurité sur une grossesse précédente (soit 27% de la population totale et 61% des multipares).

30,8% des grossesses étaient considérées comme « normales » contre 69,2% « pathologiques » (cf. définition chapitre 3.4). La majorité des grossesses était pathologique. Le graphique 4 montre la répartition des déroulements de grossesse puis le graphique 5 montre la répartition des grossesses selon la pathologie obstétricale associée.



Graphique 4 : répartition des grossesses selon leur déroulement (normal ou pathologique)



Graphique 5 : répartition des grossesses en fonction de la pathologie de grossesse associée

Sur la population globale de l'étude, 26,9% étaient des MAP et 17,3% étaient des ruptures prématurées des membranes. Les 25% restants de grossesses pathologiques correspondaient à toutes les autres pathologies de grossesse. Dans ce groupe des autres pathologies, on dénombre 5 pré-éclampsies, 2 syndromes vasculaires (un retard de croissance et une inversion du rapport cérébro-placentaire), 1 allo-immunisation, 1 placenta prævia avec métrorragies, 4 diabètes gestationnels sous insuline.

La prématurité est définie par un nombre de jours de retard pour atteindre les 37SA et ainsi sortir de la prématurité.

Le terme moyen d'accouchement correspond à un retard de 19,8 jours (par rapport à 259 jours de gestation = 37SA) soit 34SA. Parmi notre population, 69,2% des femmes ont accouché entre 34 et 37SA contre 30,8% entre 24 et 34SA.

Il n'existait pas de corrélation statistiquement significative entre le déroulement pathologique de la grossesse et la prématurité malgré un p limite ($p = 0,057$). Le tableau 1 résume le test de χ^2 utilisé.

Tableau 1 : corrélation entre la prématurité et le déroulement de la grossesse

Déroulement	Prématurité		Total
	34-37SA	24-34SA	
Normal	14	2	16
Pathologique	22	14	36
Total	36	16	52

Chi²= 3,621 df(1) p= **0.0570**

L'analyse des facteurs de risque d'accouchement prématuré retrouve un ou plusieurs facteurs de risque chez 39 patientes soit 75% des participantes contre 25% sans aucun facteur de risque avant cet évènement.

Parmi les plus fréquents, nous avons retenu : l'âge supérieur à 35 ans, la consommation tabagique, l'antécédent de prématurité, la présence d'un facteur utérin (malformation, fibrome ou béance) et la rupture prématurée des membranes.

Le tableau 2 représente ces facteurs de risque. Il n'existe pas de corrélation significative entre ces facteurs de risque et la prématurité observée.

Tableau 2 : corrélation des différents facteurs de risque en fonction de la prématurité observée

Facteurs de risque	p	
Age >35 ans	0,21	NS
Tabac	0,15	NS
Antécédent de prématurité	0,059	NS
Facteur utérin	0,89	NS
Rupture des membranes	0,32	NS

Les résultats concernant les autres facteurs de risque ne sont pas exposés dans cette thèse ; ils peuvent être communiqués par l'auteur.

Après cumul des facteurs de risque, il n'existait pas de corrélation avec la prématurité (p= 0,079).

L'analyse des pathologies des grossesses était réalisée séparément. Le tableau 3 représente la corrélation entre les grossesses avec MAP et RPDE et les différents facteurs de risque. En cas de MAP, il existe une corrélation significative avec les facteurs de risque d'accouchement prématuré connus hormis l'antécédent de prématurité. En cas de rupture précoce des membranes, il existe une corrélation significative uniquement avec l'âge supérieur à 35 ans. Ces discordances seront expliquées dans la discussion.

Tableau 3 : corrélation entre le déroulement des grossesses pathologiques et les principaux facteurs de risque.

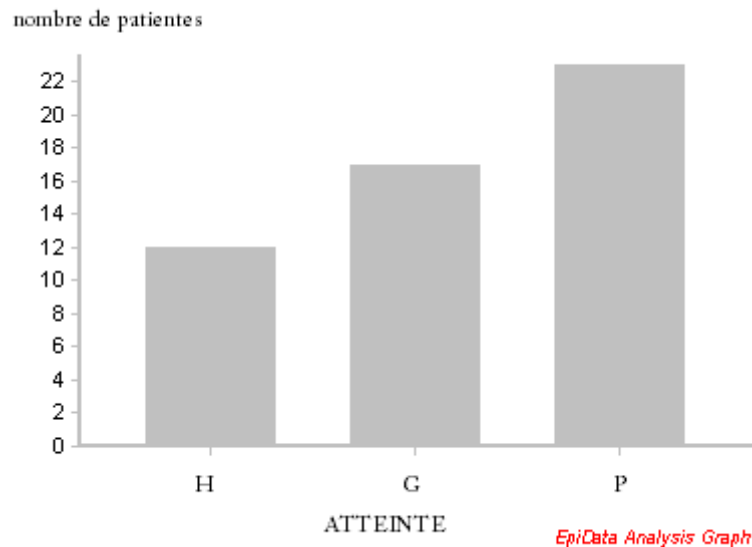
Facteurs de risque	MAP (p)		Rupture des membranes (p)	
Age>35 ans	0,032	S	0,0024	S
Tabac	0,0043	S	0,19	NS
ATCD	0,58	NS	0,72	NS
prématurité				
Facteur utérin	0,02	S	0,34	NS
RPDE	0,045	S	0,025	S

L'utilisation des antibiotiques pendant l'accouchement concernait 82,7% des patientes (43/52). Ces 43 patientes présentaient soit une rupture prolongée des membranes, soit une infection suspectée ou documentée, soit ont accouché par césarienne. Le protocole réalisé correspond dans tous les cas à celui décrit dans les généralités et utilisé en pratique courante à la Maternité de Nantes (cf. protocole chapitre 2.1.9.4).

4.3 Paramètres parodontaux

Les atteintes parodontales étaient classées en 3 catégories pour l'analyse statistique.

Le graphique 6 représente la répartition des différentes atteintes.



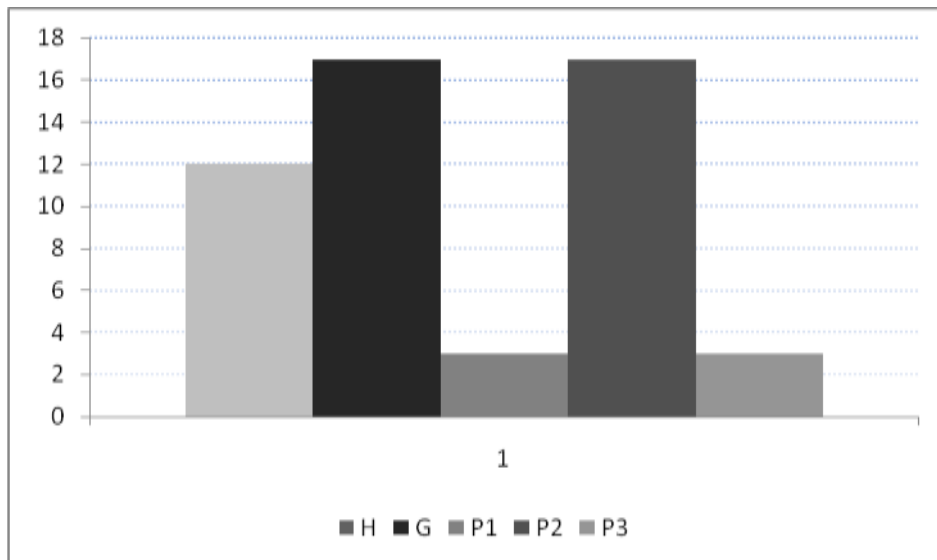
Graphique 6 : répartition générale des atteintes parodontales dans la population étudiée (H= pas d'atteinte, G= gingivite, P= parodontite tous stades confondus)

23% des patientes présentaient un parodonte sain. 77% des patientes présentaient un parodonte pathologique. Les gingivites concernaient 33% des atteintes et les parodontites 44% (tous stades confondus).

Les maladies parodontales étaient classées en fonction de la sévérité en légère (P1), modérée (P2) et sévère (P3).

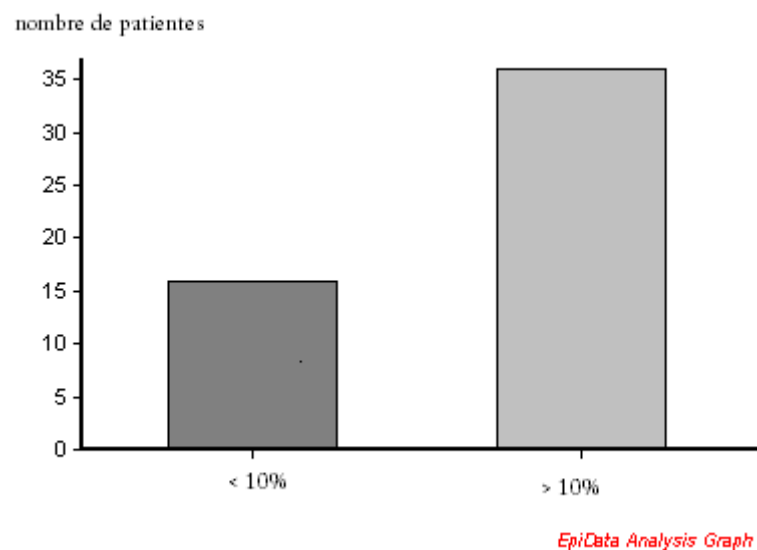
Selon la classification d'Offenbacher *et al.* il existait une parodontite légère ou localisée dans 5,7% des cas, l'atteinte était modérée dans 32,6% des cas et sévère dans 5,7%.²⁹

Le graphique 7 représente la répartition détaillée des atteintes en particulier les sévérités des parodontites.



Graphique 7 : répartition détaillée des atteintes parodontales

Le saignement gingival observé permettait de définir l'indice de saignement (BOP). Le seuil pathologique dans la classification d'Offenbacher est fixé à 10%. Le graphique 8 montre la répartition en terme de présence ou d'absence de maladie parodontale.²⁹

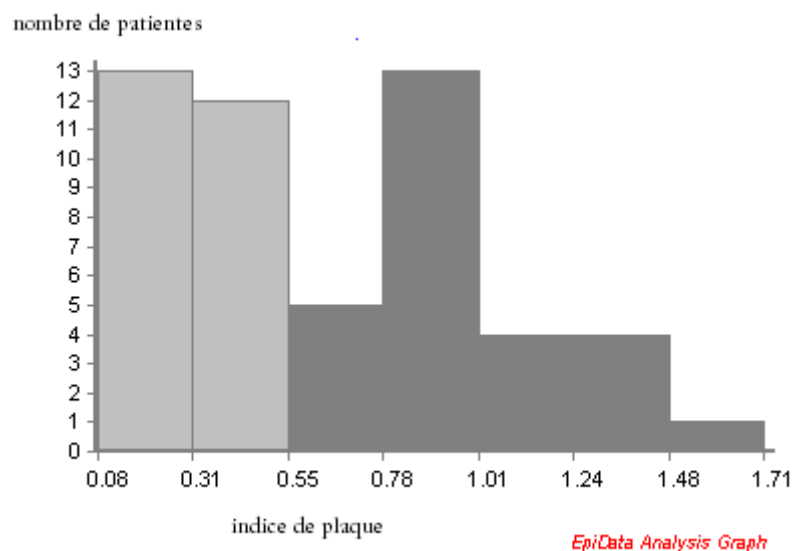


Graphique 8 : répartition des saignements gingivaux en fonction de l'état de santé du parodonte (> 10% = pathogène)

La moyenne de l'indice du saignement était de 23,6%. 28,8% des patientes ont un indice de saignement normal contre 71,2% des patientes qui présentent un indice de saignement qui dépasse le seuil de 10% et qui est considéré comme pathologique selon Offenbacher *et al.* ²⁹

La quantité de plaque qui exprime le niveau d'hygiène bucco-dentaire avait été mesuré selon l'indice de Loe et Silness. Une moyenne de tous les sites chez chaque patiente a permis l'obtention d'une évaluation globale.

Le seuil significatif d'hygiène satisfaisante a été fixé à 0,5. La moyenne de plaque était de 0,59 dans la population globale. 59,6% des patientes avaient un indice de plaque supérieur au seuil de 0,5 contre 40,4% chez qui l'hygiène bucco-dentaire était satisfaisante. Dans la population de patientes présentant une atteinte parodontale, 73,1% des patientes avaient un indice de plaque supérieur au seuil de 0,5 contre 26,9% chez qui l'hygiène bucco-dentaire était satisfaisante. Le graphique 9 représente la répartition de notre population en fonction de l'indice de plaque.



Graphique 9 : répartition de l'indice de plaque dans notre population (les zones gris clair sont < à 0,5, les zones gris foncé sont > à 0,5)

Le sondage parodontal retrouvait 27 patientes avec une poche parodontale > ou = à 4mm (51,9%) contre 25 sans aucune poche inférieure à 4mm (48,1%).

Les tests bactériologiques permettaient une analyse de différents paramètres.

La charge bactérienne totale (ensemble du microbiote parodontopathogène et normal) était en moyenne de 1 464 884. La moyenne des bactéries parodontopathogènes était de 350 000. On obtenait donc 59,6% de patientes avec une flore comportant des parodontopathogènes contre 40,4% de patientes avec une flore sans parodontopathogènes.

Le détail des populations parodontopathogènes, des bactéries des complexes rouge et orange est exposé dans le tableau 4. Pour mémoire, le complexe rouge correspond aux bactéries parodontopathogènes responsables de l'apparition des maladies parodontales. Le complexe orange correspond aux bactéries de moindre virulence. La présence des différents complexes dépend de la profondeur des poches parodontales. Ce tableau montre que la grande majorité de notre population ne présente pas de bactéries parodontopathogènes et ce malgré la présence d'atteinte clinique.

Tableau 4 : répartition de notre population en % en fonction du nombre de bactéries retrouvées des différents complexes.

	% bactéries parodontopathogènes	% des bactéries du complexe rouge	% des bactéries du complexe orange
Moyenne	2,17	1,95	0,228
% de population présentant ces pathogènes	32,7	28,8	7,7
% de population ne présentant pas ces pathogènes	67,3	71,2	92,3

Les bactéries parodontopathogènes ont été étudiées en détail. Devant les faibles taux de bactéries retrouvés, le seuil de pathogénicité est fixé par la présence ou l'absence de détection de la bactérie concernée (ce seuil est de 100). Le tableau 5 représente les différentes bactéries et leur répartition

dans notre population. On observe que la majorité des patientes présente une flore dite non pathologique pour toutes les bactéries étudiées.

Tableau 5 : moyenne et répartition en % des présences pathologiques des différentes espèces bactériennes parodontopathogènes (Pg=Porphyromonas gingivalis, Tf=Tannerella forsythensis, Td= Treponema denticola, Fn=Fusobacterium nucleatum, Pi=Prevotella intermedia et Aa=Aggregatibacter actinomycetemcomitans)

	Pg	Aa	Tf	Td	Fn	Pi
Moyenne	32958	16	21272	25838	1968	1135
Nombre de patientes avec flore bactérienne pathologique	14	6	24	23	14	12
%	26,9	11,5	46,2	44,2	26,9	23
Nombre de patientes avec flore non pathologique	38	47	28	29	38	40
%	73,1	88,5	53,8	55,8	73,1	77

Nous avons ensuite associé les différents paramètres parodontaux pour confirmer l'homogénéité de notre population.

Il existait une corrélation significative et attendue entre les paramètres suivants :

- Atteinte et indice de saignement **p < 0,001**
- Charge bactérienne totale et indice de saignement **p < 0,001**
- Charge bactérienne et indice de plaque **p = 0,04.**

Malgré le faible effectif de patientes fumeuses, l'impact du tabac sur les paramètres parodontaux a été analysé. Le tableau 6 représente cet impact et les corrélations observées dans notre population.

Tableau 6 : impact du tabac sur les paramètres parodontaux dans notre étude.

Paramètres étudiés	p	
Atteinte parodontale	0,195	NS
Indice de saignement	0,058	NS
Indice de plaque	0,013	S
% bactéries parodontopathogènes	0,13	NS
% bactéries complexe rouge	0,37	NS

% bactéries complexe orange	0,306	NS
Charge bactérienne globale	0,019	S
<i>Porphyromonas gingivalis</i>	0,309	NS

4.4 Corrélation entre paramètres obstétricaux et parodontaux

Il n'existe pas de corrélation statistiquement significative entre l'atteinte parodontale et la prématurité dans notre étude ($p=0,41$). Le tableau 7 expose les différentes données concernant les atteintes parodontales en fonction de la prématurité.

Tableau 7 : corrélation des maladies parodontales en fonction de la prématurité présentée par les patientes.

ATTEINTE PARODONTALE								
PREMATURITE	H	%	G	%	P	%	Total	%
34-37SA	8	{66.7}	10	{58.8}	18	{78.3}	36	{69.2}
24-33SA+6j	4	{33.3}	7	{41.2}	5	{21.7}	16	{30.8}
Total	12	{100.0}	17	{100.0}	23	{100.0}	52	
Chi ² = 1.782 df(2) p= 0.4103								

Nous avons ensuite réalisé une étude de corrélation en fonction des différentes pathologies de grossesse. Les tableaux 8, 9, 10 et 11 représentent les différentes pathologies de grossesse et leur corrélation avec une atteinte parodontale.

Tableau 8 : corrélation de la grossesse normale concernant les patientes de notre étude avec les atteintes parodontales.

ATTEINTE PARODONTALE								
Grossesse normale	H	%	G	%	P	%	Total	%
non	8	{66.7}	11	{64.7}	17	{73.9}	36	{69.2}
oui	4	{33.3}	6	{35.3}	6	{26.1}	16	{30.8}

Total	12	{100.0}	17	{100.0}	23	{100.0}	52
Chi ² = 0.437 df(2) p= 0.8037							

Tableau 9: corrélation de la grossesse marquée par une MAP concernant les patientes de notre étude avec les atteintes parodontales.

ATTEINTE PARODONTALE									
MAP	H	%	G	%	P	%	Total	%	
non	8	{66.7}	14	{82.4}	16	{69.6}	38	{73.1}	
oui	4	{33.3}	3	{17.6}	7	{30.4}	14	{26.9}	
Total	12	{100.0}	17	{100.0}	23	{100.0}	52		
Chi ² = 1.138 df(2) p= 0.5660									

Tableau 10: corrélation de la grossesse marquée par une rupture prématurée des membranes concernant les patientes de notre étude avec les atteintes parodontales.

ATTEINTE PARODONTALE									
RUPTURE	H	%	G	%	P	%	Total	%	
non	10	{83.3}	12	{70.6}	21	{91.3}	43	{82.7}	
oui	2	{16.7}	5	{29.4}	2	{8.7}	9	{17.3}	
Total	12	{100.0}	17	{100.0}	23	{100.0}	52		
Chi ² = 2.936 df(2) p= 0.2304									

Tableau 11: corrélation de la grossesse marquée par une autre pathologie que MAP et Rupture des membranes concernant les patientes de notre étude avec les atteintes parodontales (les autres atteintes sont dominées par les syndromes vasculaires mais ne représentent pas uniquement les pré-éclampsies)

ATTEINTE PARODONTALE									
AUTRES	H	%	G	%	P	%	Total	%	

non	10	{83.3}	14	{82.4}	15	{65.2}	39	{75.0}
oui	2	{16.7}	3	{17.6}	8	{34.8}	13	{25.0}
Total	12	{100.0}	17	{100.0}	23	{100.0}	52	

Chi²= 2.109 df(2) **p= 0.3484**

Il n'existe aucune corrélation significative entre l'atteinte parodontale et les différents facteurs de risque d'accouchement prématuré pris individuellement.

5 DISCUSSION

La prévalence des maladies parodontales dans notre étude montre un taux de 77% (tous stades confondus) et plus particulièrement de 44% de parodontite mais nous n'avons pas démontré de corrélation significative entre accouchement prématuré et parodontite.

Pour valider ces résultats, une autre étude comparative avec une population témoin de femmes accouchant à terme nous permettrait de réduire les biais attendant à cette étude.

Ce résultat renforce les discordances rapportées dans la littérature et justifie d'autant plus la nécessité de mener d'autres études sur de grandes cohortes.

5.1 Population étudiée

La proportion d'accouchement prématuré relevée au niveau de la maternité du CHU de Nantes est proche de 13%. Ce chiffre bien supérieur à la moyenne nationale s'explique par la répartition des maternités françaises en niveau de soins. Le CHU de Nantes possède une maternité niveau III permettant une prise en charge dès 24SA.

La participation des patientes à notre étude peut paraître faible alors que le souhait de participation à l'étude était beaucoup plus important. En fait, la courte durée d'hospitalisation des patientes dont le bébé est hospitalisé en pédiatrie limite la possibilité d'organisation des séances d'examen parodontal. De plus, il est arrivé que l'indisponibilité des examinateurs entraîne quelques non-inclusions. Cette raison est cependant indépendante du statut parodontal des patientes et ne peut donc pas être une source de biais.

Deux éléments apparaissent dans les caractéristiques de la population de notre étude.

D'une part, toutes les patientes avaient une assurance santé complémentaire. Nos patientes avaient des conditions socio-économiques plutôt favorables. Aucune patiente n'était dite défavorisée ou

en situation de précarité sociale. Ceci était renforcé par le fait que très peu de patientes bénéficiaient d'allocations complémentaires. Un biais de sélection peut ainsi être objectivé.

D'autre part, la consommation de tabac dans notre population est très faible. Le taux est très inférieur à la moyenne (en France, on compte 37% de fumeuses dont 19% continuent à fumer en cas de grossesse ; dans notre étude, on compte 13% de fumeuses).⁵⁸

Ces 2 variables peuvent être reliées ; le niveau social plutôt favorisé peut expliquer la faible consommation tabagique observée.

Nous n'avons pas fait intervenir dans notre étude la notion d'ethnie même si cette dernière est un facteur de risque d'accouchement prématuré connu. En effet, Goldenberg *et al.* en 2008, rappellent que l'accouchement prématuré est plus souvent associé à une mise en travail spontané dans les populations blanches alors que dans les populations noires, la rupture des membranes est plus souvent l'initiatrice du travail prématuré.¹³ On peut ainsi penser que les populations étudiées peuvent être hétérogènes.

5.2 Paramètres obstétricaux

Il n'existe pas de corrélation significative entre la prématurité et le déroulement pathologique de la grossesse malgré un taux à la limite de significativité ($p = 0,057$). La faiblesse de notre effectif explique cette difficulté.

Parmi les grossesses pathologiques recensées dans notre étude, les menaces d'accouchement prématuré (MAP) et les ruptures précoces de la poche des eaux (RPDE) sont largement majoritaires. Un probable biais apparaît. Connaissant la nature infectieuse des maladies parodontales, l'information apportée aux patientes ayant été hospitalisées pour MAP ou RPDE était peut être plus percutante du fait de l'information préalablement apportée en hospitalisation. L'implication de ces patientes est donc plus importante.¹³

La prématurité observée dans notre étude est modérée et la majorité des accouchements ont lieu entre 34 et 37SA. Ce terme est cohérent avec les données épidémiologiques sur l'accouchement prématuré (En France, 80% des accouchements prématurés entre 33 et 37SA, aux USA, 60 à 70% des accouchements prématurés surviennent entre 34 et 36SA).¹³

Les facteurs de risque recueillis étaient nombreux et très variés dans notre population de faible taille. L'analyse statistique n'a pas montré d'association entre les facteurs de risque et la prématurité observée. Ceci pose le problème de la cohérence de la population. Nous émettons trois hypothèses pour expliquer ces résultats :

- La puissance de cette étude est trop faible ; un nombre plus important de patientes aurait peut être permis de déterminer une population homogène sur le plan statistique et de mettre en évidence une différence significative.
- Il s'agit d'une population statistiquement originale. C'est une population qui ne répond pas aux critères habituellement attendus comme significatifs. Ce sont, en général, les facteurs dits « historiques ». Par exemple, le tabac est un facteur de risque majeur d'accouchement prématuré. Dans notre étude, l'association entre les 2 variables n'est pas significativement liée.
- Le problème de cette étude descriptive réside dans l'absence de population de référence. Les patientes dont la grossesse a été dénommée « normale » sont considérées comme la population de référence. Or, malgré leur grossesse normale, ces patientes ont quand même accouché prématurément. Ces grossesses sont donc pathologiques. Sur le plan statistique, il n'existe probablement pas une différence assez importante entre les sous-populations ou groupes de notre étude pour voir apparaître les différences attendues. Les facteurs de risque ne sont donc pas associés statistiquement à la prématurité du fait de cette différence trop faible entre les groupes de patientes classés selon leur pathologie de grossesse.

Le biais majeur de notre étude réside dans cette analyse et renforce la nécessité d'étudier une population de patientes ayant accouché à terme comme population de référence.

Après avoir réalisé cette critique, on note tout de même un rétablissement partiel de la cohérence de cette population en analysant les facteurs de risque corrélés à chaque pathologie de grossesse.

5.3 Paramètres parodontaux

Les maladies parodontales sont des pathologies d'évolution lente et phasique mises à part quelques formes agressives. La pratique de l'examen parodontal dans la semaine qui suit la naissance est le reflet de l'état parodontal durant la grossesse.

Les examinateurs ont été évalués à plusieurs occasions par un parodontologue expérimenté puis une standardisation a été réalisée. Ceci permet d'éliminer le risque de biais concernant l'examen clinique et la réalisation des prélèvements.

Nous avons opté pour la définition d'Offenbacher *et al.* dans notre étude de façon à pouvoir comparer les résultats. Il persiste cependant quelques différences. Offenbacher *et al.* ont analysé la totalité de la bouche à la recherche d'une poche parodontale ≥ 4 mm alors que nous avons choisi d'explorer 6 dents. De ce fait, il est logique de considérer que notre méthodologie qui explore 6 dents sur une moyenne de 28 dents tend plutôt à sous-estimer qu'à surestimer la présence d'une atteinte parodontale. Cette méthode simplifiée permet d'alléger le protocole et d'améliorer l'acceptation des patientes.²⁹

Nous avons également opté pour l'intégration des gingivites dans l'analyse des résultats en se basant sur l'article récent de Heimonen *et al.* Ils justifient l'englobement de toutes les sources d'inflammation comme pouvant être responsables de libérations de médiateurs de l'inflammation. Ils proposent d'intégrer dans les recherches en plus des parodontites établies, les gingivites et les ulcérations muqueuses.⁵⁹

Dans notre étude, la fréquence globale des maladies parodontales chez la femme enceinte est similaire à celle observée dans la population générale. En confondant tous les stades de parodontites, la fréquence est égale à celle énoncée par Bourgeois *et al.* dans une étude de prévalence sur le territoire français entre 2002 et 2003. Cependant, il existe une différence importante dans les formes sévères. Notre étude a ciblé des femmes jeunes dont les atteintes sont encore légères, localisées ou modérées ²¹, ce qui explique le faible nombre de forme sévère. Par ailleurs, la classification qui a servi dans l'étude de Bourgeois *et al.* ne prend pas en compte les mêmes critères que celle d'Offenbacher *et al.* ^{21, 29}

Il existe une bonne corrélation entre le saignement gingival observé dans notre étude et les données de la littérature chez la femme enceinte. Plusieurs auteurs ont corrélé la grossesse avec l'augmentation de l'inflammation gingivale et donc le saignement gingival. L'augmentation de la gingivite gravidique pendant la grossesse explique la majoration de ce saignement. ^{60, 61}

L'utilisation de tests bactériologiques permet de dénombrer les différentes populations de bactéries parodontopathogènes présentes dans les poches parodontales. Si l'implication de *Porphyromonas gingivalis* est largement reconnue dans la genèse des parodontites, les résultats de notre étude n'a pas été en mesure de se confronter aux données de la littérature. Au moment de l'accouchement, en particulier prématuré, il existe de nombreuses indications médicales à l'utilisation d'antibiothérapie ± prolongée. Ces antibiotiques ont un spectre d'action qui les rend efficaces sur les bactéries parodontopathogènes. ⁶² Pour cette raison, les données bactériologiques que nous avons obtenues ont été difficiles à mettre en comparaison avec les données de la littérature.

Sur le plan parodontal, l'analyse des facteurs de risque montre une bonne corrélation entre l'atteinte parodontale et le saignement gingival ($p < 0,001$). Le saignement gingival présente également un lien significatif avec la charge bactérienne globale ($p < 0,001$). La quantité de plaque

moyenne est statistiquement corrélée à la charge bactérienne ($p = 0,04$). Tous ces paramètres permettent d'établir la cohérence et la fiabilité des données parodontales dans notre population.

5.4 Corrélation entre paramètres obstétricaux et parodontaux

5.4.1 Accouchement prématuré et parodontite

Notre étude ne montre pas de corrélation significative entre accouchement prématuré et maladies parodontales.

Depuis une quinzaine d'années, de nombreuses études cherchent à établir un lien indiscutable entre ces 2 éléments. Devant le manque de preuve, le bilan parodontal chez la femme enceinte n'est toujours pas réalisé de façon systématique en France malgré les recommandations de l'HAS.²⁰

Dans la littérature, les résultats sont très discordants. L'engouement pour le sujet a débuté en 1996 suite à une étude clinique d'Offenbacher *et al.* Initialement, cette équipe a rapporté l'existence d'une possible association entre mauvaise santé parodontale et accouchement prématuré. Cette étude était limitée et nécessitait une poursuite avec une étude prospective randomisée.⁴²

Depuis de nombreuses études ont tenté de confirmer ce lien.

En 2001, Jeffcoat *et al.* ont étudié une cohorte de 1313 patientes entre 21 et 24SA. Un examen parodontal était réalisé et le terme d'accouchement de chaque patiente était noté. Une association entre parodontite et accouchement prématuré était retrouvée.⁶³

Des méta-analyses que nous avons déjà citées ont été réalisées afin de majorer la puissance des études et d'harmoniser les critères étudiés.

En 2005, Khader et Ta'ani ont retenu 2 études cas-témoin et 3 études de cohorte sur 40 articles publiés entre 1996 et 2001. Ils retrouvent un lien significatif entre accouchement prématuré et parodontite avec un odd ratio (OR) de 4,28 ($p < 0,001$) mais restent prudents devant la diversité des critères d'étude. Ils soulignent les difficultés d'harmonisation des méthodes et confirment la nécessité d'études cas-témoins randomisées en double aveugle.⁴³

En 2006, Xiong *et al.* ont étudié 25 articles traitant de l'association accouchement prématuré et parodontites. Dix-huit sont en faveur d'une association significative contre 7 n'établissant pas de lien. Les critères d'analyse de ces études sont très hétérogènes.⁴⁵

En 2007, Vergnes et Sixou, équipe française, ont réalisé une méta-analyse sur 17 articles totalisant 7151 patientes. Globalement, l'atteinte parodontale semble associée à l'accouchement prématuré avec un OR de 2,27 ($p < 0,001$). Lorsque les études de méthodologie rigoureuse ont été sélectionnées et analysées, le résultat n'est plus significatif. La parodontite comme facteur de risque indépendant de prématurité n'est donc pas confirmée.⁴⁴

Récemment, Straub *et al.* ont tenté grâce à une revue exhaustive de la littérature de déterminer si les mécanismes pathogéniques des maladies parodontales confirment une association significative avec l'accouchement prématuré. Ils concluent à une probable association mais soulignent la nécessité d'études prospectives randomisées.⁶⁴

D'autres études ont tenté, en se basant sur l'existence d'un lien significatif, de mettre en évidence l'impact favorable du traitement des parodontites sur l'accouchement prématuré.

Si le traitement des parodontites diminue le taux d'accouchement prématuré, on pourra penser qu'il existe un lien significatif. Cependant, les études sont également discordantes.

Lopez *et al.* en 2002 ont réalisé un essai randomisé contrôlé sur 400 patientes. Deux cent patientes recevaient un traitement avant 28SA et les 200 autres après l'accouchement. Une corrélation très

significative est apparue dans cette étude avec un OR de 5,49 (CI 1,65- 18,22 $p < 0,001$). L'équipe conclut au caractère indépendant de la parodontite comme facteur de risque d'accouchement prématuré.⁶⁵

Offenbacher *et al.* en 2006, ont réalisé une étude avec intention de traiter sur 67 femmes enceintes atteintes de parodontites. Le traitement correspondait à un détartrage et un renforcement de l'hygiène bucco-dentaire. Le groupe traité présentait une diminution des atteintes parodontales mesurées par différents paramètres (indice de saignement, indice de plaque et profondeur de poche parodontale). L'incidence du traitement entraînait une nette diminution de l'odd ratio pour les accouchements prématurés (OR 0,26 CI 0,08- 0,85). Les patientes du groupe non traité présentaient une aggravation de leur lésion parodontale initiale.⁶⁶

Michalowicz *et al.* dans la même année n'ont pas montré de diminution du taux d'accouchement prématuré après un traitement des lésions parodontales conduit pendant la grossesse. Le traitement était identique à celui de l'étude d'Offenbacher *et al.* hormis un détartrage mensuel. Huit cent vingt-trois patientes ont été incluses. Une amélioration du statut parodontal était nette mais aucun impact statistique sur les données obstétricales n'a été noté.⁶⁷

Cette même équipe a récemment publié une nouvelle étude où le traitement n'est pas associé à une diminution de la prématurité. Ils émettent l'hypothèse que les traitements répétés pourraient au contraire activer la réponse inflammatoire parodontale.⁵⁶

Dans le courant réfutant l'efficacité des traitements parodontaux pendant la grossesse, en 2010, Ryu *et al.* ont montré que le traitement des parodontites dans les 12 mois précédents la grossesse permettait une diminution des accouchements prématurés contrairement aux traitements réalisés pendant la grossesse qui ne modifiaient pas la prématurité.⁶⁸

Au total, les études concernant l'efficacité des traitements des maladies parodontales sur les accouchements prématurés ne concluent pas à une diminution de la prématurité. Il existe une amélioration de l'état parodontal maternel mais l'impact sur la prématurité reste à démontrer.

Il existe dans toutes les études citées une grande variabilité des populations et des critères étudiés ce qui aboutit à la grande difficulté d'interprétation des différentes études. On peut également discuter des méthodes de ces études américaines puisque la prise en charge financière des patientes n'est pas décrite dans un régime de protection sociale et santé assuré par des entreprises privées dont le financement est totalement à la charge des patientes. On peut penser que le nombre de perdues de vue et de mauvaise observance reste élevé.

Notre étude ne montre pas de corrélation entre accouchement prématuré et maladies parodontales. Ces résultats sont en accord avec plusieurs autres études.

En 2005, Moreu *et al.* ne trouvent pas d'association significative entre âge gestationnel à la naissance et paramètres parodontaux. Quatre-vingt seize femmes enceintes ont subi un examen parodontal au 1er, 2ème et 3ème trimestre de leur grossesse. Le terme d'accouchement a ensuite été noté. La seule association significative concerne les hypotrophes : les profondeurs de poche parodontale sont d'autant plus importantes que le poids de naissance est faible mais il n'y a pas de lien avec la prématurité.⁶⁹

Dans la même année, une étude similaire conduite par Noack *et al.* a été menée en Allemagne. Dans un premier groupe, 52 patientes présentant une menace d'accouchement prématuré et un accouchement prématuré ont été examinées puis un second groupe dit contrôle comptant 42 patientes avec accouchement à terme a été comparé. La parodontite n'apparaît pas comme facteur de risque d'accouchement prématuré.⁷⁰

L'intérêt de ces 2 études réside dans leur origine européenne. Ces populations sont-elles différentes des populations américaines ? Il apparaît peu probable que ce facteur puisse expliquer les différents résultats en connaissant les mécanismes de mise en place des maladies parodontales chez les femmes enceintes. Mais la notion de susceptibilité de l'hôte dans le développement des maladies parodontales peut intervenir dans ces différentes populations, comme elle pourrait

intervenir par des mécanismes qui restent à explorer en modulant le risque d'accouchement prématuré.

En 2008, Vettore *et al.* ont déterminé que les maladies parodontales n'étaient pas plus sévères chez les patientes accouchant prématurément par rapport aux femmes accouchant à terme. Cinq cent quarante-deux patientes en post-partum de plus de 30 ans ont été examinées. Les paramètres parodontaux pathologiques mesurés étaient moins nombreux dans les groupes accouchant prématurément.⁷¹

En 2009, Srinivas *et al.* ont échoué à démontrer une association entre accouchement prématuré et parodontite sur une cohorte de 800 patientes. Deux groupes étaient constitués en fonction de l'atteinte parodontale. Il n'existait pas d'association significative entre accouchement prématuré et parodontite (OR 0,71 CI 0,49- 1,21) après ajustement des facteurs de confusion. La force de cette étude réside dans son caractère multicentrique. Le recrutement élargi permet d'éviter des biais de sélection.⁷²

Au total, la corrélation entre accouchement prématuré et maladies parodontales est remise en cause.

5.4.2 Effet dose

Nous n'avons pas déterminé de relation effet-dose entre la sévérité de l'atteinte parodontale et la précocité de l'accouchement contrairement à Offenbacher *et al.* en 2006. Son équipe a examiné en anté et post partum 1020 femmes. Le terme d'accouchement a été étudié en fonction de la sévérité de l'atteinte parodontale. Les patientes ayant une atteinte progressive accouchent plus tôt (RR= 2,4 CI 1,1- 5,2). Offenbacher *et al.* concluent que la parodontite progressive est un facteur prédictif d'accouchement d'autant plus précoce.⁷³

Michalowicz *et al.* n'ont pas trouvé d'association entre atteinte sévère et précocité d'accouchement sur une cohorte de 800 patientes. Ils soulignent cependant les limites de cette étude du fait de l'intervention thérapeutique organisée pour toutes les patientes ayant une atteinte

sévère ou progressive pendant leur grossesse. Les soins étaient effectués uniquement dans leur centre dentaire. Ce traitement est un biais important.⁶⁷

Au total, la corrélation entre précocité d'accouchement prématuré et sévérité de l'atteinte parodontale reste à démontrer par des études plus rigoureuses sur le plan méthodologique.

5.4.3 Pré-éclampsie et parodontite

De façon parallèle, nous avons analysé nos données en cas de pathologie obstétricale à type de pré-éclampsie. Nous n'avons pas mis en évidence de corrélation entre parodontite et pré-éclampsie. Cependant, notre échantillon n'était pas orienté dans cette recherche et l'analyse statistique n'a pas porté sur cette pathologie obstétricale uniquement. Nos données sont donc difficilement interprétables. Nabet *et al.* ont montré une corrélation significative entre parodontite et pré-éclampsie (Odd Ratio 2,46 CI 1,58-3,83) lors d'une étude visant à distinguer les causes d'accouchement prématuré associées aux maladies parodontales.⁷⁴ A contrario, Srinivas *et al.* en 2009, n'ont pas montré d'association entre pré-éclampsie et parodontite dans une étude cas-témoin regroupant 800 patientes (OR 0,71 CI 0,37- 1,36).⁷² Une étude visant spécifiquement les syndromes vasculaires pendant la grossesse serait intéressante pour déterminer quelle orientation donner à l'association pré-éclampsie et maladies parodontales.

5.5 Limites et biais de l'étude

Suite à cette étude, de nombreuses autres questions sont posées alors que les réponses attendues restent en suspens.

La littérature est très discordante. Plusieurs explications sont fréquemment proposées :⁷⁵

- Diversité des populations (génétique et sociale)

Sur le plan génétique, les populations étudiées dans les différentes études peuvent être très différentes. En effet, aux USA, la répartition ethnique est difficile à déterminer dans les

études malgré la relative concordance des études américaines (OFFENBACHER 1996 ; Caroline du Nord, JEFFCOAT 2001 : Pennsylvanie, MICHALOWICZ 2009 : Minnesota). Les auteurs sud-américains et européens ne travaillent pas sur les mêmes patientes (LOPEZ 2002 : Chili, VETTORE 2008 : Brésil, MOREU 2005 : Espagne, CULLINAN 2009 : Nouvelle Zélande). Or, l'importance de la susceptibilité de l'hôte a déjà largement été évoquée. Cet élément explique également les difficultés rencontrées dans les méta-analyses visant à homogénéiser les populations.

Sur le plan social, nous avons déjà rappelé la différence de prise en charge sociale entre les différents pays. Cette différence est flagrante entre les USA et la France par exemple.

La susceptibilité de chaque hôte au développement des maladies parodontales est particulière. Offenbacher *et al.* expliquent cette variabilité par la diversité génotypique et phénotypique des individus dans un article publié en 2008. La réponse inflammatoire variable observée au niveau cellulaire et moléculaire est expliquée par ces différences individuelles.²⁹

- Contrôle des facteurs de confusion.

Le tabac est, par exemple un facteur de risque indépendant de parodontite et un facteur de risque indépendant d'accouchement prématuré. L'impact du tabac dans l'association des 2 pathologies peut être un facteur de confusion.

De même, les différents facteurs de risque d'accouchement prématuré sont très nombreux et leur analyse peut entraîner des biais.

- Qualité des études en particulier selon la taille de la population étudiée et selon le mode de sélection.

La définition du nombre de sujets nécessaires à une étude de recherche clinique permet de définir la puissance d'une étude et ainsi sa valeur statistique. Plus la population est grande, plus les chances de démontrer une différence statistiquement significative sont grandes.

Le mode de sélection des patientes peut être très pourvoyeur de biais. En effet, la diversité de critères intervenant à la fois dans les facteurs d'accouchement prématuré et dans les maladies parodontales peut aboutir à une difficulté d'échantillonnage de la population.

Srinivas *et al.* ont réalisé en 2009 une étude de cohorte prospective et multicentrique ne montrant pas d'association entre maladies parodontales et accouchement prématuré. Ils soulignent dans les limites de leur étude que l'analyse des populations urbaines augmente la prévalence des parodontites et montre une association significative. Or, dans ce sous-groupe, 90% des atteintes cliniques concernent une population Afro-américaine et 70% ont un niveau d'éducation bas. Après analyse de la littérature, ils concluent à la nécessité d'élargir au maximum le recrutement des populations pour augmenter la puissance de leur étude.⁷²

- Définition obstétricale de l'accouchement prématuré.

Le terme gestationnel n'est pas homogène dans toutes les études malgré la définition de l'OMS. Certaines études optent pour un terme à 34 ou 35SA alors que l'OMS définit l'accouchement prématuré avant 37SA.

Le début de grossesse est fixé par la date des dernières règles dans de nombreux pays. L'échographie de datation dite de 12SA pratiquée en France n'est pas pratiquée dans tous les pays.

- Définition des maladies parodontales.

Elles sont multiples et dépendent de la position de l'équipe de recherche clinique. Les paramètres parodontaux nécessaires à cette définition sont nombreux et la notion de pathogénicité de chacun est variable.⁷⁴

L'estimation de la perte d'attache des tissus parodontaux s'effectue grâce à la mesure de la profondeur des poches parodontales et celle de la récession gingivale. Or, toutes les études n'utilisent pas les mêmes paramètres. Le nombre de sites étudiés est différent d'une étude à

l'autre. Offenbacher *et al.* ont tenté en 2008 d'harmoniser la définition. C'est sur cette définition que nous avons basé notre étude.²⁹

Manau *et al.* ont tenté en 2008 de déterminer dans quelle mesure la définition des maladies parodontales adoptées dans chaque étude pouvaient expliquer les divergences de résultats. Plus de 14 définitions et 50 méthodes de mesure ont été étudiées dans 23 publications. Une cohorte de 1296 femmes enceintes a été constituée. Six des 14 définitions et 17 des 50 méthodes de mesure montraient un lien statistiquement significatif. La maladie parodontale est donc bien variable selon la définition choisie par les auteurs et expliquent les difficultés d'homogénéisation des populations et des études publiées.⁷⁶

Des difficultés de compréhension, d'interprétation et de reproductibilité restent fréquentes.

Les biais spécifiques à notre étude ont été exposés au fur et à mesure de la discussion.

6 CONCLUSION

Notre étude a permis de déterminer la prévalence des maladies parodontales dans notre population de femmes ayant accouché prématurément. Cette prévalence est concordante avec les données de la littérature.

Notre étude n'a pas objectivé de corrélation significative entre accouchement prématuré et maladies parodontales. Ce résultat vient renforcer la discordance observée dans la littérature avec de nombreuses divergences entre études. La nature de l'association entre accouchement prématuré et parodontites est complexe. Le caractère indépendant des maladies parodontales comme facteur de risque n'est pas établi. De nombreux facteurs de confusion peuvent intervenir pour expliquer ces associations. La mauvaise hygiène bucco-dentaire est associée à d'autres habitudes de mauvaise hygiène de vie globale qui peuvent être de véritables causes de prématurité. Une meilleure maîtrise des autres facteurs de risque et des facteurs de confusion permettra d'améliorer la méthodologie des études. L'hétérogénéité des résultats concernant le lien entre les maladies parodontales et accouchement prématuré est importante. Des études randomisées, multicentriques et à grande échelle permettraient de confirmer la présence ou l'absence de lien significatif. Actuellement, aucun examen systématique ne peut être réalisé faute de niveau de preuve suffisant malgré les recommandations de l'HAS en 2002. L'intérêt porté à ce problème montre la nécessité de poursuivre les recherches. Chaque professionnel (obstétricien ou odontologiste) peut évaluer l'intérêt d'une consultation parodontale à tout moment de la grossesse. Au CHU de Nantes, nous tentons actuellement, malgré les résultats de cette étude d'encourager les patientes ayant présenté une menace d'accouchement prématuré ou une rupture précoce des membranes et ayant accouché prématurément à consulter un parodontologue avant une prochaine grossesse en association au reste du bilan. En cas d'atteinte avérée, et malgré les études déjà réalisées, l'efficacité et le moment de réalisation du traitement reste discuté.

L'objectif de notre étude était de faire un état des lieux sur le sujet. Ce travail a été réalisé sur le terrain sur une période relativement courte (6 mois). L'expérience a été riche d'enseignements et nous a permis de prendre conscience des difficultés inhérentes à la recherche clinique, en particulier lorsque 2 services sont concernés, mais nous incite à engager un travail de plus grande ampleur. Nous souhaiterions dans cette optique engager une nouvelle étude clinique comparative suivie par une étude avec intention de traiter. En particulier, le rythme d'inclusion des patientes et le taux de participation ainsi que l'intérêt porté par les patientes pour le sujet permettraient la réalisation d'un PHRC (protocole hospitalier de recherche clinique) sur une plus grande cohorte. Plusieurs éléments seraient à perfectionner. Une meilleure organisation interne à l'étude serait nécessaire pour augmenter le nombre de patientes recrutées. Une population témoin de femmes accouchant à terme permettrait d'optimiser les résultats.

On voit clairement que le sujet est plus que jamais d'actualité avec de multiples questions encore sans réponse. Ceci laisse des perspectives d'avenir importantes.

7 REFERENCES

1. PHILSTROM B, MICHALOWICZ B, JOHNSON N. Periodontal diseases. *Lancet*. 2005 ; 366 : 1809-20.
2. SRINIVASAN U, MISRA D, MARAZITA M, FOXMAN B. Vaginal and oral microbes, host genotype and preterm birth. *Med Hypoth*. 2009 ; 73 : 963-75.
3. CNGOF. Conférence nationale des professeurs des universités. Masson, Paris, 2002. *J Gynecol Obstet Biol Reprod*. 2002; 31: 3S36- 3S43
4. CASTAIGNE V, PICONE O, FRYDMAN R. Accouchement du prématuré. *Encycl. Med. Chir. (Elsevier SAS), Obstétrique*. 2006 ; 5-076-A-10.
5. ZUPAN V, ROZE JC. Prématurité. Soins aux nouveau-nés avant, pendant et après la naissance. LAUGIER J, AJAM E. Elsevier Masson. 2006 : 199- 218.
6. BLONDEL B. La situation périnatale en France en 2003. DREES. Etudes et résultats. Mars 2005 N° 383. Disponible sur [http:// www.sante.gouv.fr/drees/etude-resultat/er383.pdf](http://www.sante.gouv.fr/drees/etude-resultat/er383.pdf) (consulté le 15 janvier 2010)
7. BLONDEL B, NORTON J, DU MAZAUBRUN C, BREAT C. Enquête nationale périnatale 1998. Paris, 1999, document polycopié.
8. LARROQUE B and Al. Neurodevelopmental disabilities and special care of 5-year-old children born before 33 weeks of gestation. *Lancet*. 2008; 371: 813-20.
9. PETROU S. The economic consequences of preterm birth during the first 10 years. *BJOG*. 2005; 112: 10-5.
10. MOSTER D, LIE R, MARKESTAD T. Longterm medical and social consequences of preterm birth. *N Engl J Med*. 2008; 359: 262-73.
11. KAYEM G, GOFFINET F, HADDAD B. Menace d'accouchement prématuré. *Encycl. Med. Chir. (Elsevier SAS), Obstétrique*. 2006 ; 5-076-A-10.
12. Institut National de la Santé et de la Recherche Médicale. Grande prématurité. Paris INSERM. Disponible sur <http://www.ist.inserm.fr/basisrapports/prematurite.html> (consulté le 10 janvier 2010)
13. GOLDENBERG R, CULHANE J, IAMS J, ROMERO R. Epidemiology and causes of preterm birth. *Lancet*. 2008; 371: 75-84.
14. CARBONNE B, BATS AS. *Traité d'obstétrique ; Médecine- Science Flammarion*. 2003 : 77-83.
15. CHALLIS JR and al. Prostaglandins and mechanisms of preterm birth. *Reproduction*. 2002; 124: 1-17.
16. VILLE Y. Premature delivery and inflammation. *J Gynecol Obstet Biol Reprod*. 2001, 30: 12-6.
17. WILLIAMS CE and al. Mechanisms of risk in preterm low-birth weight infants. *Periodontol* 2000. 2000; 23: 380- 97.
18. WINER N. Prise en charge des menaces d'accouchement prématuré à membranes intactes: indications de l'antibiothérapie. *J Gynecol Obstet Biol Reprod (Paris)*. 2002 ; 31 (7 suppl) : 5S74-83.
19. BERCY P, TENENBAUM H. *Parodontologie : du diagnostic à la pratique*. Bruxelles : De Boeck Université. 1996 ; vol 1 : 289 pages.
20. HAS parodontopathies : diagnostic et traitement. Service des recommandations et références professionnelles. 2002. Disponible sur [www. HAS-santé.fr](http://www.HAS-santé.fr) (consulté le 9 janvier 2010)
21. BOURGEOIS D, BOUCHARD P, MATTOUT C. Epidemiology of periodontal status in dentate adults in France, 2002- 2003. *J Periodontal Res*. 2007; 42 (3): 219-227.

22. SILNESS J, LOE H. Periodontal disease in pregnancy. Correlation between oral hygiene and periodontal condition. *Acta Odontol Scand.* 1964; 22: 121-35.
23. LOE H, THEILADE E, JENSEN SB. Experimental gingivitis in man. *J periodontol.* 1965 ; 36: 177-87.
24. Institut National de la Santé et de la Recherche Médicale. Maladies parodontales : thérapeutique et prévention. Expertise collective. Paris : INSERM. 1999. Disponible sur [http://www. ist.inserm.fr/basisrapports/parodon.html](http://www.ist.inserm.fr/basisrapports/parodon.html) (consulté le 15 janvier 2010)
25. BODET C, CHANDAD F, GRENIER D. Potentiel pathogénique de *Porphyromonas gingivalis*, *Tannerella forsythensis* et *Treponema denticola*, le complexe bactérien rouge associé à la parodontite. *Pathologie et Biologie.* 2007 ; 55 (3-4) : 154-62.
26. MEYER J, LALLAM-LAROYE C, DRIDI M. Aggressive periodontitis- what exactly is it? *J Clin Periodontol.* 2004; 31 (7): 586-7.
27. ARMITAGE GC. Periodontal diagnoses and classification of periodontal diseases. *Periodont 2000.* 2004; 34: 9-21.
28. NEWMAN MG, TAKEI H, CARRANZA FA. Carranza's clinical periodontology. 9ème édition Elsevier.
29. OFFENBACHER S, BARROS S, BECK J. Rethinking periodontal inflammation. *J Periodontol.* 2008; 79 (8): 1577-84.
30. LERNER VH. Inflammation induced bone remodeling in periodontal disease and the influence of post-menopausal osteoporosis. *J dent Res.* 2006; 85 (7): 596-607.
31. GEURS NC. Osteoporosis and periodontal disease. *Periodontol 2000.* 2007; 44: 29-43.
32. CULLINAN MP, FORD PJ, SEYMOUR GJ. Periodontal disease and systemic health: current status. *Aust Dent J.* 2009; 54: 562-9.
33. OHLRICH EJ, CULLINAN MP, SEYMOUR GJ. The immunopathogenesis of periodontal diseases. *Aust Dent J.* 2009; 54: 2-10.
34. SOCRANSKY SS and al. Microbial complexes in subgingival plaque. *J Clin Periodont.* 1998 ; 25 : 134-44.
35. PAGE RC, SCHROEDER HE. Pathogenesis of inflammatory periodontal disease. A summary of current work. *Lab Invest.* 1976 ; 34 : 235-49.
36. TONETTI M and al. Treatment of periodontitis and endothelial function. *NEJM.* 2007; 356: 911-20.
37. HERMAS S, SALAH-EDDINE A, SIDQUI M, LAZRAQ M, MATAR N, SAMAH N, ADERDOUR MO. Répercussions de l'état gravidique sur les tissus parodontaux. *Ref Gynecol Obstet.* 1999 ; 6 (4) : 340-6.
38. AGDO-GODEAU S. Stomatologie et grossesse. *Encycl Med Chir (Elsevier SAS) Obstétrique.* 2002: 5-045-A-10.
39. AMAR S, CHUNG KM. Influence of hormonal variation on the periodontium in women. *Periodont 2000.* 1994; 6: 79-87.
40. MASCARENHAS P and al. Influence of sex hormones on the periodontium. *J Clin Periodont.* 2003; 30: 671-89.
41. ZACHARIASEN RD. The effect of elevated ovarian hormones on periodontal health oral contraceptives and pregnancy. *Women Health.* 1993; 20 (2): 21- 30.
42. OFFENBACHER S, KATZ V, FERTIZ G. Periodontal infection as a possible risk factor for preterm low birth weight. *J Periodontol.* 1996; 67: 1103-13.
43. KHADER Y, TA'ANI Q. Periodontal diseases and the risk of preterm birth and low birth weight: a meta-analysis. *J Periodontol.* 2005; 76: 161-5.
44. VERGNES JN, SIXOU M. Preterm low birth weight and maternal periodontal status: a meta-analysis. *AJOG.* 2007; 135 e1-e7.
45. XIONG X, BUEKENS P, FRASER WD. Periodontal diseases and adverse pregnancy outcomes: a systematic review. *BJOG.* 2006; 113: 135-43.

46. MC GAW T. Periodontal diseases and preterm delivery of low birth weight infants. *J Can dent Assoc.* 2002; 68 (3): 165-9.
47. HILL GB. Preterm birth: associations with genital and possibly oral microflora. *Ann Periodontol.* 1998; 3 (1): 222-32.
48. LEON R, SILVA N, OVALLE A and al. Detection of *Porphyromonas gingivalis* in the amniotic fluid in pregnant women with a diagnosis of threatened premature labor. *J Periodontol.* 2007; 78: 1249-55.
49. ROMERO R, ROSLANSKY P, OYARZUN E and al. Labor and infection. Bacterial endotoxin in amniotic fluid and its relationship to the onset of preterm labor. *AJOG.* 1998; 158 (5): 1044-49.
50. NEWNHAM JP, SHUB A, JOBE AH. The effects of intra-amniotic injection of periodontopathic liposaccharides in sheep. *AJOG.* 2005; 193: 313-21.
51. GIBB W, CHALLIS JR. Mechanisms of term and preterm birth. *J Obstet Gynaecol Can.* 2002; 24 (11): 874- 83.
52. FIGUEROA F. Elevation of amniotic fluid cytokines in preterm labor and intact membranes. *J Matern Fetal Neonatal Med.* 2005; 18 (4): 241-7.
53. APPUZZIO J and al. Second-trimester amniotic fluid Il 10 concentration predicts preterm delivery. *J Matern Fetal Neonatal Med.* 2004; 15 (5): 313-7.
54. GOTSCH and al. The anti-inflammatory limb of the immune response in preterm labor, intra-amniotic infection, inflammation and spontaneous parturition at term: a role of Il 10. *J Matern Fetal Neonatal Med.* 2008; 21 (8): 529-47.
55. EKELUND CK and al. Il 18 and Il 12 in maternal serum and spontaneous preterm delivery. *J Reprod Immunol.* 2008; 77: 179-85.
56. MICHALOWICZ B and al. Serum inflammatory mediators in pregnancy: changes after periodontal treatment and association with pregnancy outcomes. *J Periodontol.* 2009; 80: 1731-41.
57. PASCAL J, LABOUX O, PAILLEREAU J, GUIMELLI B, LOMBRAIL P. Social vulnerability of out-patients consulting the dentistry service of a public hospital. *Santé Publique.* 2005; 17 (3): 357-69.
58. GUIBERT P, GAUTIER A. Baromètre santé 2005. Premiers résultats Saint Denis. INPES, 2006, 170 pages.
59. HEIMONEN and al. Oral inflammatory burden and preterm birth. *J Periodont.* 2009; 80 (6): 884-91.
60. ZACHARIASEN RD. The effect of elevated ovarian hormones on periodontal health: oral contraceptives and pregnancy. *Women Health.* 1993; 20 (2): 21-30.
61. RABER-DURLACHER JE, VAN STEENBERGEN TJ, VAN DES VELDEN U, DE GRAAF J, ABRAHAM-INPIJN L. Experimental gingivitis during pregnancy and post-partum: clinical, endocrinological and microbiological aspects. *J Clin Periodontol.* 1994 ; 21 (8) : 549-58.
62. LOPEZ NJ, GAMONAL JA, MARTINEZ B. Repeated metronidazol and amoxicillin treatment of periodontitis. A follow-up study. *J Periodontol.* 2000; 71 (1): 79-89.
63. JEFFCOAT M and al. Periodontal infection and preterm birth. Results of a perspective study. *JADA.* 2001; 132: 875-80.
64. STRAUB B, RAUDRANT D. Complications périnatales et maladies parodontales. *J Parodont Implant Orale.* 2008 ; 27 : 283-94.
65. LOPEZ NJ, SMITH PC, GUTTIEREZ J. Periodontal therapy may reduce the risk of preterm low birth weight in women with periodontal disease: a randomized controlled trial. *J Periodontol.* 2002; 73 (8): 911-24.

66. OFFENBACHER S, LIN D, STRAUSS R, and al. Effect of periodontal therapy during pregnancy on periodontal status, biologic parameters and pregnancy outcomes: a pilot study. *J Periodontol.* 2006; 77: 2011-24.
67. MICHALOWICZ BS, HODGES JS, DI ANGELIS AJ. Treatment of periodontal diseases and the risk of preterm birth. *NEJM.* 2006; 355: 1885-94.
68. RUY and al. Health behaviors, periodontal conditions and periodontal pathogens in spontaneous preterm birth: a case-control study in Korea. *J periodontal.* 2010 (sous presse)
69. MOREU G, TELLEZ L, GONZALEZ-JARAMAY M. Relationship between maternal periodontal disease and low-birth-weight pre-term birth. *J Clin Periodontol.* 2005; 32: 622-7.
70. NOACK B, KLINGENBERG J, WEIGELT J, HOFFMANN T. Periodontal status and preterm low birth weight: a case control study. *J Periodontol Res.* 2005; 40: 339-45.
71. VETTORE MV and al. The relationship between periodontitis and preterm low birthweight. *J Dent Res.* 2008; 87 (1): 73-8.
72. SRINIVAS S and al. Periodontal disease and adverse pregnancy outcomes: is there an association? *Am J Obstet Gynecol.* 2009; 200: 497e1-497e8.
73. OFFENBACHER S and al. Progressive periodontal disease and risk of very preterm delivery. *Obstet Gynecol.* 2006; 107 (1): 29-36.
74. NABET and al. Maternal periodontitis and the causes of preterm birth: the case-control Epipap study. *J Clin Periodontol.* 2010; 37: 37-45.
75. WIMMER G, PHILSTROM BL. A critical assement of adverse pregnancy outcome and periodontal disease. *J Clin Periodontol.* 2008; 35 (8 supp): 380-97.
76. MANAU C, ECHEVERRIA A, AGUEDA A, GUERRERO A, ECHEVERRIA JJ. Periodontal disease definition may determine the association between periodontitis and pregnancy outcomes. *J Clin Periodontol.* 2008; 35: 385-97.

8 ANNEXES

ANNEXE 1 : Régulation des contractions utérines

ANNEXE 2 : Mécanismes étiopathogéniques des accouchements prématurés

ANNEXE 3 : Illustrations de parodontite et panoramique dentaire

ANNEXE 4 : Fiche d'information patiente

ANNEXE 5 : CRF

ANNEXE 6 : Protocole dentaire

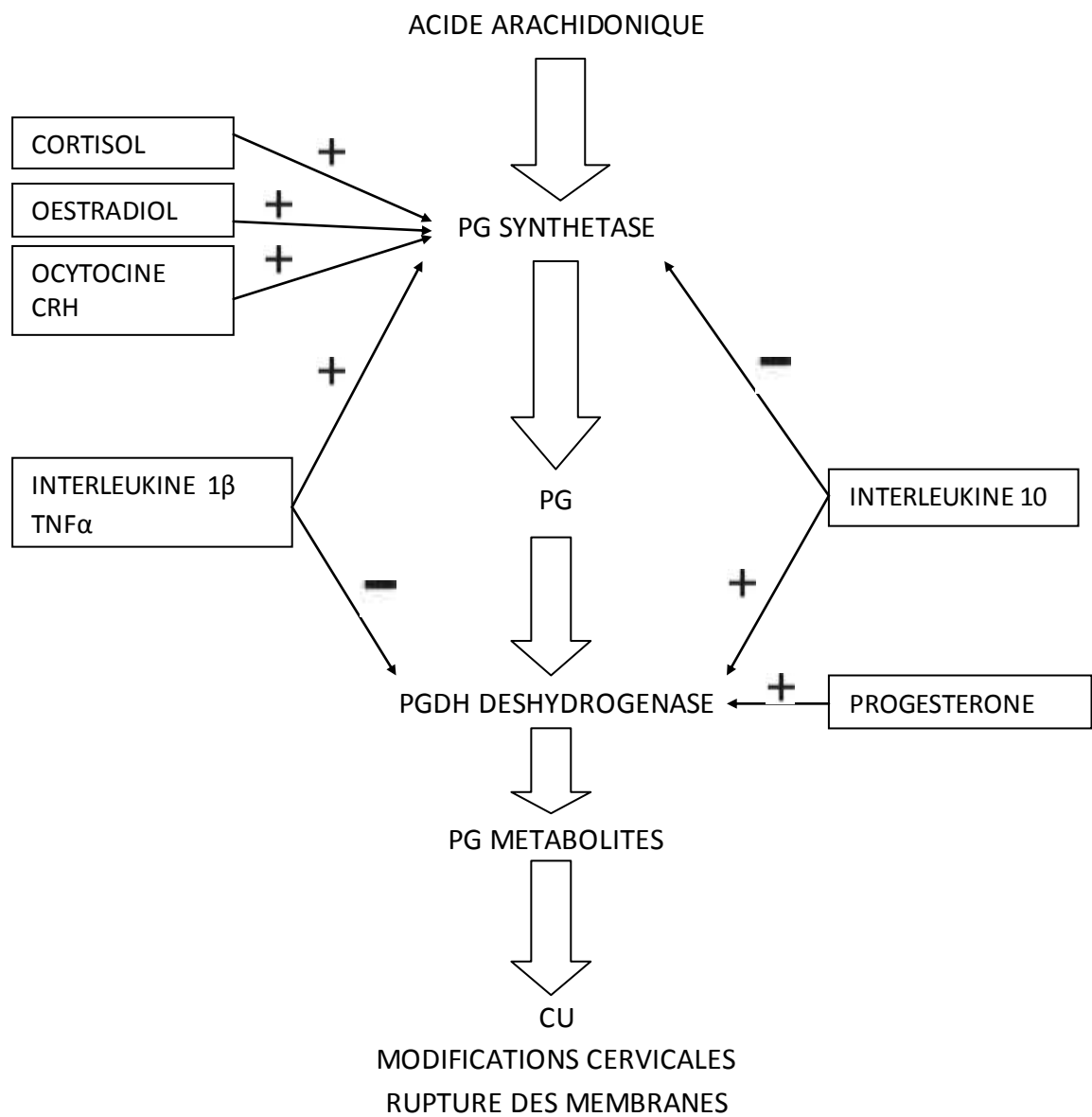
ANNEXE 7 : Cotation de Loe et Silness

ANNEXE 8 : Feuille de relevé dentaire

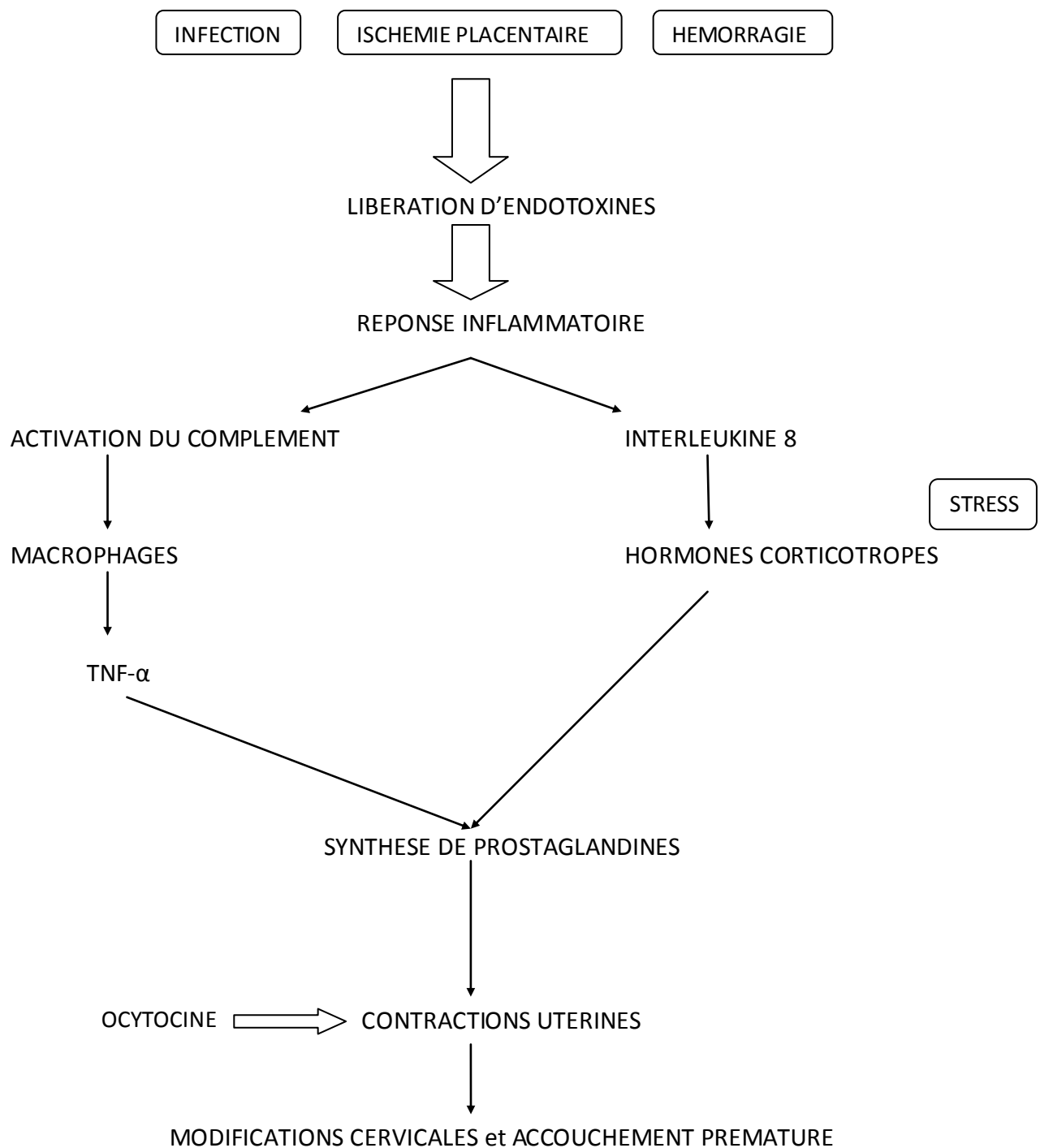
ANNEXE 9 : Résultats de prélèvements bactériologiques

ANNEXE 1 : REGULATION DES CONTRACTIONS UTERINES

(D'après CHALLIS 2002)



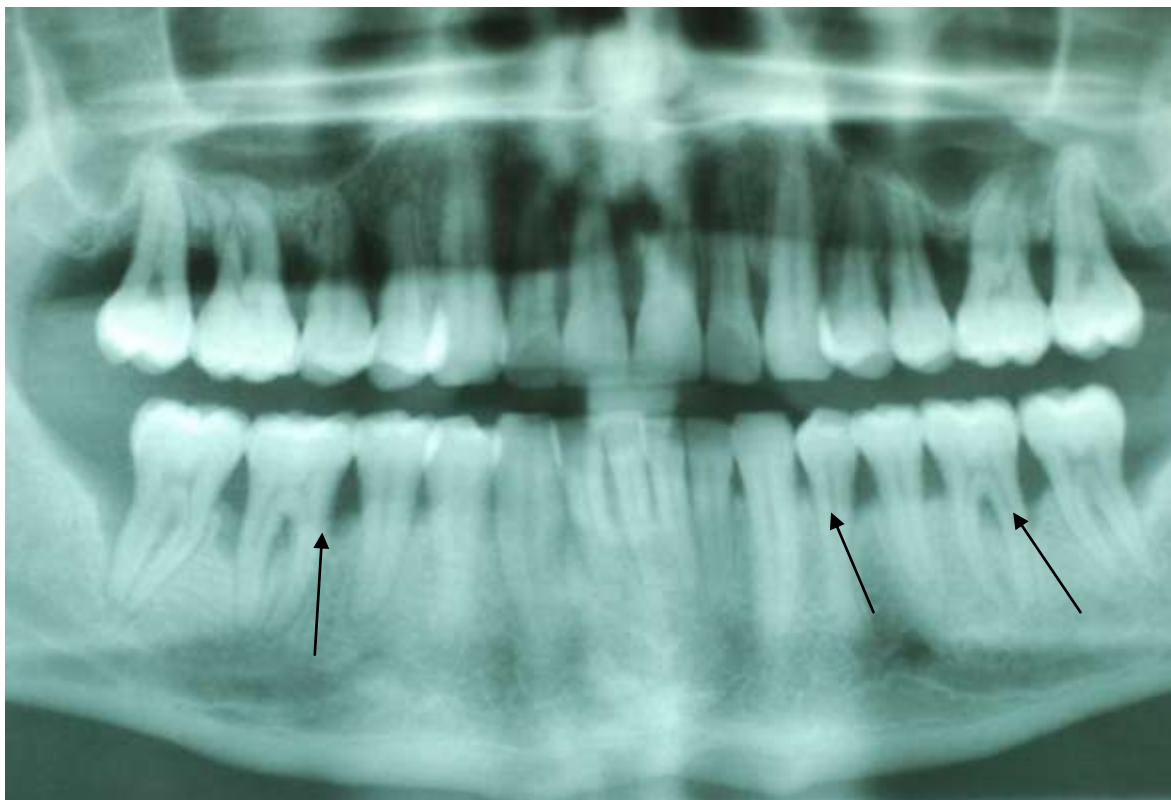
ANNEXE 2 : MECANISMES ETIOPATHOGENIQUES DES ACCOUCHEMENTS
PREMATURES SELON WILLIAMS (WILLIAMS 2000)



ANNEXE 3 : ILLUSTRATIONS D'ATTEINTE PARODONTALE
(PHOTOGRAPHIES ET PANORAMIQUE DENTAIRE)



Jeune homme de 32 ans atteint d'une parodontite généralisée agressive, le tableau clinique est peu évocateur du fait de la disproportion entre la faible présence de plaque et l'ampleur des destructions tissulaires qu'on observe sur la radio panoramique (cf page suivante)



Panoramique dentaire du même patient de 32 ans atteint de parodontite généralisée agressive. On remarque les résorptions osseuses qui touchent particulièrement les secteurs prémolo-molaires, les lésions angulaires sont fréquents (flèches).

ANNEXE 4 : LETTRE D'INFORMATION destinée à la patiente

Madame,

Vous venez d'accoucher d'un enfant né avant 37 semaines d'aménorrhée. Cet événement n'est pas rare car il se produit 1 fois sur 15 de nos jours en France.

Les origines sont multiples, la présence d'une infection pouvant en être la cause. Dans ces cas là, cette infection provient le plus souvent du vagin ou de la vessie. Mais une autre porte d'entrée potentielle pourrait être la bouche, au niveau du système de soutien de la dent appelé « parodonte », et ce malgré une hygiène buccale et un suivi dentaire correct.

On pense donc que pratiquer un examen dentaire et traiter une éventuelle infection buccale en début de grossesse pourrait faire diminuer le nombre des accouchements avant 37 semaines.

Nous menons actuellement dans notre service une étude sur l'impact des parodontites (inflammation du parodonte) sur les accouchements prématurés. Pour cela, nous devons connaître certains éléments médicaux des mamans ayant accouché prématurément.

Nous vous proposons de participer à cette étude.

Cela consiste en un examen dentaire pratiqué par un chirurgien-dentiste au cours duquel ce dernier réalise un examen des gencives et deux prélèvements de salive : l'examen de la gencive consiste en une mesure de la profondeur du parodonte et ceci au niveau de chaque dent. Cet examen dure environ 20 minutes et se fait dans le service de la maternité où vous êtes hospitalisée.

En fonction des résultats de cette étude, nous pourrions ou non à l'avenir, recommander une consultation dentaire aux femmes enceintes avec comme objectif de diminuer le nombre des accouchements avant 37 semaines d'aménorrhées.

Le fichier informatique utilisé pour réaliser la présente recherche a fait l'objet d'une autorisation de la CNIL en application des articles 40-1 et suivants de la loi « Informatique et Libertés » du 6 janvier 1978 modifiée en 2004. Les données médicales vous concernant ne seront transmises qu'à l'établissement responsable de la recherche, le CHU de Nantes, ainsi que, le cas échéant, aux autorités sanitaires habilitées, dans des conditions garantissant leur confidentialité. Vous pouvez exercer vos droits d'accès et d'opposition au traitement automatisé des données et de rectification auprès du médecin en charge de l'essai. Les résultats de l'essai pourront faire l'objet d'une publication scientifique qui ne fera apparaître aucune donnée individuelle nominative.

Cette étude a reçu un avis favorable du CPP Tours en date du 26 mai 2009.

Cette Notice d'Information vous a été remise et vous avez reçu une information complète et précise des équipes médicales afin de vous positionner, et formuler clairement votre non-opposition quant à la réalisation de cette étude.

Au décours de l'étude, vous avez également la possibilité de questionner les équipes d'investigation sans aucune restriction ; vous restez libre de retirer votre consentement oral à tout moment sans engager votre responsabilité. Toute information nouvelle susceptible de modifier le contenu de cette notice d'information vous sera transmise et vous pourrez interrompre votre participation.

ANNEXE 5 : PROTOCOLE ACCOUCHEMENT PREMATURE et PARODONTITE CAHIER D'OBSERVATION

Date de visite d'inclusion :

N° :

IDENTIFICATION

Premières lettres du nom :

Premières lettres du prénom :

Âge :

CRITERES D'INCLUSION :

Femme âgée de plus de 18 ans.	OUI / NON
Accouchement après 24 semaines d'aménorrhée et avant 37 semaines d'aménorrhée durant la période d'étude à la maternité du CHU de Nantes.	OUI / NON
Patiente affiliée à un régime de sécurité sociale.	OUI / NON
Patiente ayant donné sa non-opposition	OUI / NON

CRITERES D'EXCLUSION :

Accouchement avant 24 SA ou après 37 SA	OUI / NON
---	-----------

CONTEXTE SOCIO-ECONOMIQUE

Notion de vulnérabilité sociale :

Avez- vous une mutuelle santé ou une assurance maladie complémentaire ?

OUI / NON

Recevez vous des allocations : RMI, AAH, API, ASS, AI, veuvage ou ASV ?

OUI / NON

PARITE --

GROSSESSE

Déroulement NORMAL / ANORMAL

Si anormal, précisez :

ACCOUCHEMENT Terme en semaines d'aménorrhée :

TABAC 0 cigarette / entre 0 et 5 / entre 5 et 10 / entre 10 et 15 / >15 cigarettes par jour

AUTRES FACTEURS DE RISQUE D'ACCOUCHEMENT PREMATURE

Age maternel > 35 ans	OUI / NON
Antécédent d'accouchement prématuré	OUI / NON
Travail pénible, sport intensif, repos insuffisant	OUI / NON
Mère célibataire avec enfant à charge	OUI / NON
Prise de toxiques (alcool, drogues)	OUI / NON
Infection maternelle	OUI / NON
Chorio-amnionite	OUI / NON
Diabète gestationnel	OUI / NON
Syndromes vasculo-rénaux	OUI / NON
HTA gravidique	OUI / NON
Allo-immunisation	OUI / NON
Pathologie chronique maternelle	OUI / NON
Fibromes sous muqueux	OUI / NON
Malformation utérine	OUI / NON
Traumatisme abdominal	OUI / NON

Placenta praevia	OUI / NON
Hématome rétro-placentaire	OUI / NON
Béance cervico-isthmique	OUI / NON
Rupture prématurée des membranes	OUI / NON
Macrosomie	OUI / NON
Hydramnios	OUI / NON
Grossesse multiple	OUI / NON

EXAMEN BUCCAL

Saignement gingival OUI / NON
Indice de plaque OUI / NON
Sondages

Atteinte parodontale active : OUI / NON
SI OUI, SEVERITE DE L'ATTEINTE : OUI / NON

BACTERIOLOGIE

Germe prédominant :
Second germe identifié :

MICROBIOLOGIE : Cytokines identifiées :

Il 1 OUI/ NON
Il 6 OUI/ NON
Il 12 OUI/ NON
Il-15 OUI/ NON
Il 18 OUI/ NON
TNF α OUI/ NON
Autres :

SORTIE D'ETUDE

Date :
Normale / Prématurée

Si oui, raison :

ANNEXE 6 : PROTOCOLE DENTAIRE

Matériels

Plateau d'examen (miroir, sonde droite, précelles)
Sonde parodontale.
Test MERIDOL
Cônes papier tampon PBS+ tween 20
Compresse /coton
Porte tube ependorf

Choix des dents

18 17 16 15 14	13 12 11	21 22	24 25 26 27 28
48 47 46 45 44	42 41	31 32 33	34 35 36 37 38

Site prélèvement initial.

En cas d'absence on étudie, dans cet ordre :

- 1/ 1ère dent en distale.
- 2/ 2nd dent en distale
- 3/ 1ère dent en mésial
- 4/ 2nd dent en mésial

En cas d'absence de 5 dents, le site sera non étudié

Ordre et méthode pour évaluation des indices

Indice de plaque (LOE ET SILNESS)

Elle est évaluée pour les 4 faces de chaque dent. Sur chaque dent on évalue la quantité de plaque, selon les valeurs suivantes :

0	Pas de plaque dans la région de la gencive marginale
1	Plaque adhérente à la surface dentaire, au niveau du rebord gingival. La plaque n'est détectée qu'en passant la sonde.
2	Accumulation de plaque visible à l'œil nu
3	Abondance de plaque.

Indice de saignement au sondage

0 (ou rien)	Pas de saignement au sondage.
1 (ou *)	Saignement au sondage.

Sondage des poches parodontales.

-Insertion d'une sonde parodontale dans le sillon gingivo-dentaire, au niveau de 6 sites sur chaque dent (3 vestibulaires : 1 mésial, 1 central, 1 distal, et 3 lingual : idem).

-Relever la profondeur du sulcus sur chaque site.

NB : Lors de sondage au niveau des molaires, s'il apparaît des poches d'une profondeur supérieure à 6 mm, il faudrait faire passer à la patiente un panoramique dentaire.

Méthodes de prélèvements bactériens et du fluide gingival

Prélèvement bactérien sur le site le plus profond.

-Nettoyage du site avec des compresses, et isolation du site avec des compresses.

-Insertion de la pointe papier 40 stérile dans le sulcus pendant 20 secondes.

-Mettre le prélèvement dans tube prévu.

- Remplir la feuille pour le laboratoire MERIDOL.

En cas de présence d'un saignement : attente du tarissement, en cas de saignement prolongé on passe au deuxième site le plus profond...

Prélèvement du fluide gingival

-Choix de site : en mésial et en distal du second site le plus profond (ou le troisième si le précédent a été utilisé pour le prélèvement bactérien...).

-Insertion la pointe papier stérile taille 50 pendant 20 secondes, et prélèvement du fluide gingival par capillarité.

-Mettre immédiatement les 2 pointes papier dans l'ependorf contenant 120 µl de PBS Tween et mettre à 4°C puis congeler dans les 2 heures suivantes.

ANNEXE 7 : COTATION DE LOE ET SILNESS

0	Pas de plaque dans la région de la gencive marginale
1	Plaque adhérente à la surface dentaire, au niveau du rebord gingival. La plaque n'est détectée qu'en passant la sonde.
2	Accumulation de plaque visible à l'œil nu
3	Abondance de plaque.

ANNEXE 8: FEUILLE DE RELEVÉ PARODONTAL

N° Patient

Date

PI

16				11				26			
M	V	D	P	M	V	D	P	M	V	D	P
46				31				36			
M	V	D	L	M	V	D	L	M	V	D	L

PROBING

V	16			11			26		
	M	C	D	M	C	D	M	C	D
pp									
BOP									

L	16			11			26		
	M	C	D	M	C	D	M	C	D
pp									
BOP									

V	46			31			36		
	M	C	D	M	C	D	M	C	D
pp									
BOP									

L	46			31			36		
	M	C	D	M	C	D	M	C	D
pp									
BOP									

	dent	sitE
bact		
FG		

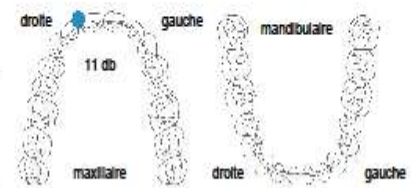
ANNEXE 9 : RESULTAT BACTERIOLOGIQUE

Résultats d'analyses

Nom du patient: Inconnu (2)	Prélèvement reçu le: 23.07.2009
Date de naissance:	Numéro du prélèvement: 1056841
Sexe:	Date de l'analyse: 24.07.2009
Date du prélèvement:	
Coordonnées du praticien: Assem Soueidan	



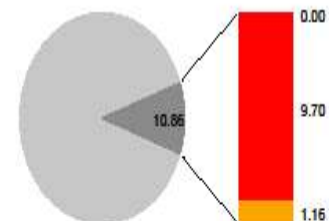
Dent 11	Site db	Profondeur de poche	BoP ☐ ☐	Pus ☐ ☐
---------	---------	---------------------	---	---



	Charge bactérienne	Charge bactérienne	Charge bactérienne faible Charge bactérienne importante Charge bactérienne forte*	Proportion relative [%]
<i>Aggregatibacter actinomycetemcomitans</i>	$< 1.0 \times 10^3$			0.00
<i>Porphyromonas gingivalis</i>	2.5×10^4			6.47
<i>Tannerella forsythia</i>	2.7×10^3			0.69
<i>Treponema denticola</i>	9.7×10^3			2.54
<i>Fusobacterium nucleatum ssp.</i>	1.2×10^3			0.31
<i>Prevotella intermedia</i>	3.2×10^3			0.85
Charge bactérienne totale	3.8×10^5			100

* Les charges bactériennes sont utilisées pour établir l'orthothérapie

Proportion relative des pathogènes en fonction de la charge bactérienne totale [%]



Charge bactérienne totale 100%

A. actinomycetemcomitans
Complexe rouge
Complexe orange (F.n., P.I.)

Microbial complexes according to:
Socransky SS et coll.
J Clin Periodontol 25 (1998), 134-144

© by GABA International AG

GABA Laboratoires
Spécialiste en hygiène bucco-dentaire

Antje Rötger
Dr. Antje Rötger
Carpegen GmbH

CARPEGEN
INSTRUMENTARIEN

NOM : LE BORGNE

PRENOM : Hélène

TITRE de THESE : «Etude monocentrique, prospective sur l'influence des maladies parodontales chez les femmes accouchant prématurément : état des lieux à la maternité de Nantes »

RESUME

Le but de cette thèse était

- 1) déterminer la prévalence des maladies parodontales dans une population de femmes ayant accouché avant 37 semaines d'aménorrhée (SA)
- 2) établir une corrélation significative entre accouchement prématuré et maladies parodontales.

Notre étude était prospective, monocentrique et approuvée par les instances éthiques. Les patientes avaient accouché avant 37SA et étaient hospitalisées dans l'unité Mère-Enfant de la maternité du CHU de Nantes. Les patientes bénéficiaient d'un examen clinique parodontal (recherche de l'indice de saignement, indice de plaque et sondage parodontal sur 36 sites prédéterminés) Des prélèvements bactériologiques et microbiologiques étaient réalisés dans la poche parodontale la plus profonde. L'existence et la sévérité de l'atteinte parodontale étaient notées en association au degré de prématurité.

52 patientes ont été incluses dans notre étude. La prévalence des atteintes était de 33% pour les gingivites et 44% pour les parodontites. Parmi ces dernières, on notait 5,7% de formes légères, 32,6% de formes modérées et 5,7% de formes sévères. Il n'existe pas de corrélation significative entre accouchement prématuré et maladies parodontales ($p=0,41$)

La prévalence des atteintes parodontales est en accord avec les données de la littérature. L'absence de corrélation entre accouchement prématuré et maladies parodontales renforce les divergences de la littérature internationale. Les maladies parodontales ne semblent pas constituer un facteur de risque d'accouchement prématuré. Cependant, il existe un probable biais de sélection attendant à cette étude en plus du faible effectif. Une harmonisation des définitions des maladies parodontales est donc nécessaire pour envisager des études multicentriques et renforcer leur méthodologie.

MOTS-CLES

Accouchement prématuré, naissance prématurée, maladies parodontales, gingivite, parodontite.