



<http://portaildoc.univ-lyon1.fr>

Creative commons : Attribution - Pas d'Utilisation Commerciale
- Pas de Modification 4.0 France (CC BY-NC-ND 4.0)



<https://creativecommons.org/licenses/by-nc-nd/4.0/deed.fr>

**UNIVERSITE CLAUDE BERNARD-LYON 1
U.F.R. D'ODONTOLOGIE**

Année 2024

Thèse n° 2024 LYOD 037

THESE

POUR LE DIPLOME D'ETAT DE DOCTEUR EN CHIRURGIE DENTAIRE

Présentée et soutenue publiquement le 20 juin 2024

Par

Damien ROBIC

Né le 06/08/1997 à HENNEBONT

Efficacité du traitement parodontal non chirurgical sur les complications de la grossesse chez la femme enceinte : revue systématique de la littérature

JURY

Madame la Professeure Kerstin GRITSCH

Madame la Docteure Marie-Agnès GASQUI DE SAINT-JOACHIM

Madame la Docteure Kadiatou SY

Monsieur le Docteur Sylvain TEYSSIER

Présidente

Assesseur

Assesseur

Assesseur

UNIVERSITE CLAUDE BERNARD LYON I

Président de l'Université	Frédéric FLEURY
Président du Conseil Académique et de la Commission Recherche	Hamda BEN HADID
Vice-Président du Conseil d'Administration	Philippe CHEVALIER
Vice-Présidente de la Commission Formation	Céline BROCHIER
Vice-Président Relations Hospitalo-Universitaires	Jean François MORNEX
Directeur général des services	Pierre ROLLAND

SECTEUR SANTE

Doyen de l'UFR de Médecine Lyon-Est	Gilles RODE
Doyen de l'UFR de Médecine et de Maïeutique Lyon Sud - Charles	Philippe PAPAREL Mérieux
Doyen de l'Institut des Sciences Pharmaceutiques et Biologiques (ISPB)	Claude DUSSART
Doyen de l'UFR d'Odontologie	Jean-Christophe MAURIN
Directeur de l'Institut des Sciences & Techniques de Réadaptation (ISTR)	Jacques LUAUTÉ
Présidente du Comité de Coordination des Études Médicales	Carole BURILLON

SECTEUR SCIENCES ET TECHNOLOGIE

Directrice de l'UFR Biosciences	Kathrin GIESELER
Directeur de l'UFR Faculté des Sciences	Bruno ANDRIOLETTI
Directeur de l'UFR Sciences & Techniques des Activités Physiques et Sportives (STAPS)	Guillaume BODET
Directeur de Polytech Lyon	Emmanuel PERRIN
Directeur de l'Institut Universitaire de Technologie Lyon 1 (IUT)	Michel MASSENZIO
Directeur de l'Institut des Science Financière & Assurances (ISFA)	Nicolas LEBOISNE
Directeur de l'Observatoire de Lyon	Bruno GUIDERDONI
Directeur de l'Institut National Supérieur du Professorat & de l'Éducation (INSPÉ)	Pierre CHAREYRON
Directrice du Département-composante Génie Électrique & des Procédés (GEP)	Rosaria FERRIGNO
Directrice du Département-composante Informatique	Saida BOUAZAK BRONDEL
Directeur du Département-composante Mécanique	Marc BUFFAT

FACULTE D'ODONTOLOGIE DE LYON

Doyen : Pr. Jean-Christophe MAURIN, Professeur des Universités-Praticien hospitalier

Vice-Doyens : Pr. Maxime DUCRET, Professeur des Universités - Praticien hospitalier
Pr. Brigitte GROSGOGEAT, Professeure des Universités - Praticien hospitalier Pr. Cyril VILLAT, Professeur des Universités - Praticien hospitalier

SOUS-SECTION 56-01 : ODONTOLOGIE PEDIATRIQUE ET ORTHOPEDIE DENTO-FACIALE

Professeur Émérite des Universités-PH : M. Jean-Jacques MORRIER,
Professeure des Universités-PH : Mme Béatrice THIVICHON-PRINCE
Maîtres de Conférences-PH : Mme Sarah GEBEILE-CHAUTY, Mme Claire PERNIER
Maître de Conférences Associé : Mme Guillemette LIENHART

SOUS-SECTION 56-02 : PREVENTION – EPIDEMIOLOGIE ECONOMIE DE LA SANTE - ODONTOLOGIE LEGALE

Professeur des Universités-PH : M. Denis BOURGEOIS
Maître de Conférences-PH : M. Bruno COMTE
Maître de Conférences Associé : M. Laurent LAFOREST

SOUS-SECTION 57-01 : CHIRURGIE ORALE – PARODONTOLOGIE – BIOLOGIE ORALE

Professeurs des Universités-PH : M. Jean-Christophe FARGES, Mme Kerstin GRITSCH
Maîtres de Conférences-PH : Mme Doriane CHACUN, M. Thomas FORTIN
M. Arnaud LAFON, Mme Kadiatou SY, M. François VIRARD

SOUS-SECTION 58-01 : DENTISTERIE RESTAURATRICE, ENDODONTIE, PROTHESE, FONCTION-DYSFONCTION, IMAGERIE, BIOMATERIAUX

Professeure Émérite des Universités-PH : Mme Dominique SEUX

Professeurs des Universités-PH : M. Maxime DUCRET, M. Pierre FARGE,
Mme Brigitte GROSGOGEAT, M. Christophe JEANNIN
M. Jean-Christophe MAURIN, Mme Catherine MILLET
Mme Sarah MILLOT, M. Olivier ROBIN, M. Cyril VILLAT

Maîtres de Conférences-PH : Mme Marie-Agnès GASQUI DE SAINT-JOACHIM
Mme Marion LUCCHINI, M. Thierry SELLI
Mme Sophie VEYRE, M. Stéphane VIENNOT

Maîtres de Conférences Associés : M. Hazem ABOUELLEIL-SAYED, Mme Ina SALIASI

SECTION 87 : SCIENCES BIOLOGIQUES FONDAMENTALES ET CLINIQUES

Professeure des Universités-PH : Mme Florence CARROUEL

Remerciements

A notre présidente de jury,

GRITSCH Kerstin

Professeure des Universités à l'UFR d'Odontologie de Lyon
Praticien Hospitalier
Docteur en Chirurgie Dentaire
Docteur de l'Université Lyon I
Responsable de la sous-section Parodontologie
Habilité à Diriger des Recherches

Merci de nous faire l'honneur de présider cette thèse. Veuillez trouver ici l'expression de mes sincères remerciements pour l'intérêt que vous avez porté à ce travail et pour ces années où vous nous avez accompagnés et transmis vos connaissances.

A notre directrice de thèse,

SY Kadiatou

Maître de conférences des Universités à l'UFR d'Odontologie de Lyon
Praticien Hospitalier
Docteur en Chirurgie Dentaire

Vous nous faites l'honneur d'avoir accepté la direction de cette thèse. Votre accompagnement m'a été précieux durant ces études et surtout durant cette année pour le suivi et l'avancée de ma thèse. Veuillez trouver ici l'expression de ma profonde reconnaissance et de mes sincères remerciements.

A notre jurée,

GASQUI DE SAINT JOACHIM Marie-Agnès

Maître de Conférences des Universités à l'UFR d'Odontologie de Lyon
Praticien Hospitalier
Docteur en Chirurgie Dentaire

Je vous remercie d'avoir accepté de me faire l'honneur de participer à ce jury. Veuillez trouver ici l'expression de mes sincères remerciements pour l'intérêt que vous avez porté à ce travail et pour les conseils que vous m'avez donnés tout au long de mon cursus.

A notre juré,

TEYSSIER Sylvain

Chef de Clinique des Universités
Assistant hospitalier Docteur en Chirurgie Dentaire

Je vous remercie de me faire le plaisir d'avoir accepté la participation à ce jury. Merci pour votre sympathie et votre bonne humeur qui égailait nos vacations hospitalières. Veuillez trouver ici le témoignage de mon profond respect

Liste des abréviations :

BOP : Bleeding on probing/Saignement au sondage

CAL : Clinical attachment loss/Perte d'attache clinique

CRP : C reactive protein/Protéine C-réactive

DSR : Détartrage surfaçage radiculaire

HBD : Hygiène bucco-dentaire

IG : Immunoglobuline

IL : Interleukine

LBW : Low birth weight/Petit poids à la naissance

NR : Non rapporté

NS : Non significatif

P. gingivalis : Porphyromonas gingivalis

PGE2 : Prostaglandine E2

PT : Preterm/Prématurité

T. denticola : Treponema denticola

T. forsythia : Tannerella forsythia

TNF- α : Tumor necrosis factor alpha/Facteur de nécrose tumoral alpha

RCT : Randomised clinical trial/Essai clinique randomisé

Table des matières

1. CONTEXTE	1
1.1. Parodontite.....	1
1.2. Traitement de la parodontite	2
1.3. Parodontite et pathologies systémiques	3
1.4. Grossesse	5
1.5. Grossesse et santé parodontale.....	5
1.6. Parodontite et complications de la grossesse.....	6
2. PARTIE EXPERIMENTALE : REVUE DE LITTERATURE	9
2.1. Objectif.....	9
2.2. Matériel et méthode.....	9
2.2.1. Stratégie de recherche	9
2.2.2. Critères d'inclusion	11
2.2.3. Critères de non-inclusion	11
2.2.4. Évaluation de la qualité des études	11
2.3. Résultats	12
2.3.1. Sélection des études	12
2.3.2. Caractéristiques des études.....	12
2.3.3. Type de patiente	14
2.3.4. Type de traitement parodontal	14
Modalité et type d'instrumentation	14
Moment de l'intervention	15
Education à l'hygiène bucco-dentaire	15
2.3.5. Type d'adjuvant utilisé.....	15
Bain de bouche antiseptique.....	15
Antibiotiques.....	15
2.3.6. Type de complication de grossesse.....	16
2.3.7. Incidence sur l'état parodontal.....	16
Effet du débridement	16
Effet des adjuvants.....	17
2.3.8. Incidence bactérienne et immunitaire.....	17
Marqueurs de l'inflammation	17
Plaque bactérienne	17
2.3.9. Incidence du traitement parodontal sur la grossesse.....	18
2.3.10. Analyse des biais.....	19
3. DISCUSSION	21
4. CONCLUSION.....	24
5. BIBLIOGRAPHIE :	25
6. TABLE DES TABLEAUX, FIGURES ET ANNEXES.....	32

1. Contexte

1.1. Parodontite

La parodontite est une maladie inflammatoire liée à une dysbiose conduisant à la destruction du système d'attache parodontal qui, si elle n'est pas traitée conduit à la perte des dents. Elle se traduit par une perte d'attache clinique, une lyse osseuse visible radiographiquement, la présence de poches parodontales et de saignements gingivaux (1).

Bien que les estimations de la prévalence de la parodontite dépendent de la définition de la pathologie, la prévalence et la gravité de la maladie varient d'un pays à l'autre. Une vaste enquête a estimé qu'environ 22 % des adultes américains présentaient une maladie parodontale légère, et 13 % une maladie parodontale modérée ou grave. Une étude de Albandar et al. (1999) (2) montre que dans la population américaine, 53,1% des personnes avaient une perte d'attache clinique supérieure à 3 mm sur au moins une dent. Cette perte d'attache concernait en moyenne 19,6% des dents de la population générale et 36,6% des dents des personnes atteintes de parodontite.

L'étiologie de la parodontite est multifactorielle. Cependant, bien que d'autres facteurs de risque aient un impact sur la pathologie en modifiant notamment la virulence bactérienne ou la réponse de l'hôte, l'agent microbien est le facteur étiologique majeur (3). Des données scientifiques montrent que les bactéries Gram négatif qui colonisent les sillons gingivo-dentaires jouent un rôle conséquent dans la progression de la maladie (4,5). Les poches parodontales hébergent plus de 400 espèces de bactéries. Parmi ces espèces présentes dans la plaque sous-gingivale, il existe des preuves importantes que *Porphyromonas gingivalis* (*P. gingivalis*), *Treponema denticola* (*T. denticola*) et *Tannerella forsythia* (*T. forsythia*) jouent un rôle majeur dans l'initiation et la progression de la maladie parodontale.

Il existe également des facteurs de risques aggravants qui peuvent être généraux et systémiques tels que l'âge, l'ethnie, le stress, le tabagisme, les facteurs hormonaux ou héréditaire, la prise de certains médicaments ou la présence de certaine pathologie. D'autres facteurs dits « locaux » tels que les traumatismes occlusaux, les facteurs iatrogènes ou la proximité radiculaire, favorisent la maladie parodontale et compliquent son traitement (6).

1.2. Traitement de la parodontite

Le traitement de la parodontite a pour objectif : d'arrêter la progression de la maladie, de diminuer l'inflammation et de créer un environnement favorable au maintien de la santé, tels que l'absence de poches parodontales et le contrôle des facteurs de risques (7). Une régénération tissulaire du cément, du ligament alvéolo-dentaire, de l'os alvéolaire et du tissu gingival est souhaité. Cependant, une réparation des tissus est plus fréquente du fait de la migration rapide de l'épithélium de jonction par rapport à la restauration du ligament ou de l'os alvéolaire (8).

La thérapeutique parodontale doit commencer par une éducation thérapeutique à l'hygiène bucco-dentaire afin de limiter la colonisation bactérienne, ainsi que le changement des comportements à risque. Cela peut impliquer l'incitation à l'arrêt du tabac, un meilleur contrôle du diabète ou des conseils nutritionnels (9). L'éducation à l'hygiène passe par l'apprentissage d'une bonne technique de brossage, ainsi que par la mise en place de dispositifs complémentaires au brossage telle que la prescription de brossettes interdentaires (les tailles sont réévaluées à chaque séance).

Le chirurgien-dentiste procédera ensuite à l'élimination des facteurs rétenteur de plaques : détartrage-polissage supra-gingival, polissage des restaurations débordantes, avulsion des dents non-conservables et les soins de caries (9).

Une fois que l'accumulation de plaque dentaire est maîtrisée le praticien va réaliser un bilan parodontal dans lequel est évalué (9) :

- la profondeur de poche
- le saignement au sondage
- les mobilités
- les récessions

Un débridement-surfaçage radiculaire ayant pour but d'éliminer le tartre, le biofilm bactérien et les endotoxines sous-gingival est réalisé pour les poches parodontales d'une profondeur supérieure ou égale à 4mm Cette thérapeutique a pour objectif de rendre la surface radiculaire biologiquement compatible avec la cicatrisation parodontale. L'utilisation adjuvante, systémique ou locale, d'antibiotique ou de solution antiseptique peut également être envisagé (9).

Après une période de cicatrisation de 2 à 3 mois, un nouveau bilan parodontal est effectué pour évaluer l'évolution des paramètres cliniques. Si les critères de réussite ne sont pas atteints (présence de poche parodontales profondes ≥ 6 mm ou de poche > 4 mm avec un saignement au sondage) alors une nouvelle instrumentation sous gingivale ou une thérapeutique chirurgicale doivent être envisagés. Les thérapeutiques chirurgicales permettent un meilleur accès aux zones ne répondant pas au traitement, ou permettent une régénération de lésions spécifiques (lésion intra-osseuses et lésion inter-radicales) compliquant le traitement (9).

Si les caractéristiques cliniques du parodontes (profondeur de sondage, saignement au sondage...) sont compatibles avec la santé gingivale alors le patient entre en phase de maintenance/thérapeutique parodontale de soutien (9). Son objectif est de maintenir la stabilité du parodonte grâce aux méthodes permettant le contrôle de la plaque dentaire (détartrage supra-gingival, éducation à l'hygiène, élimination des facteurs rétentifs de plaque...). Lors de cette visite le praticien effectue une réévaluation et en cas de récurrence un diagnostic et un plan de traitement adaptés doivent être mis en place (9). La fréquence des visites de maintenance doit être régulière et adaptée aux besoins du patient (10).

Au contraire, lorsque la pathologie n'est pas stabilisée, en fonction de la lésion, une nouvelle thérapeutique adaptée ou l'avulsion de la dent doit être envisagée (10).

1.3. Parodontite et pathologies systémiques

L'hypothèse d'une relation entre santé bucco-dentaires et pathologie systémique date de plus d'un siècle. Le dentiste américain Walter D. Miller a publié en 1891 un article intitulé « The human mouth as a focus of infection » (11). Il développe l'idée que, par la bouche, les micro-organismes ou leurs déchets pénètrent dans le corps. Cette théorie, soutenue par d'autres auteurs tels que Mayo et al. (1922), et Galloway et al. (1931), a gagné en popularité et certains praticiens recommandaient de procéder à des avulsions prophylactiques des dents infectées (11). Cependant cette théorie a perdu de sa popularité après que des auteurs ont montré que des patients conservaient leurs symptômes même après l'élimination du foyer infectieux ou bien que des patients avec plusieurs foyers infectieux étaient tout de même en bonne santé générale (11).

De nos jours, les chercheurs ont réévalué la validité de la relation entre santé-bucco-dentaire et pathologie systémique avec une méthodologie plus récente et plus précise (11). En effet, des philosophes ou scientifiques, comme Karl Popper, ont apporté, dans la seconde moitié du 20^{ème} siècle, des avancées majeures dans la fiabilité de la méthode scientifique avec des concepts comme le raisonnement déductif ou la réfutabilité empirique (12). Les études récentes montrent un lien clair entre parodontite et santé générale. Une relation avec les pathologies cardio-vasculaires (infarctus du myocarde, AVC, endocardite), le diabète, les naissances prématurées ou les pathologies respiratoires a bien été décrite dans différentes études épidémiologiques, bien que le phénomène physiopathologique soit encore à éclaircir.

Il existe deux hypothèses principales concernant l'association entre la parodontite et les pathologies systémiques (4) :

- Bactériémique : une poche parodontale peut contenir entre 10^9 et 10^{10} bactéries. Cette théorie affirme que des bactériémies ou endotoxinémies transitoires sont induites lors du brossage ou de la mastication à travers l'épithélium du parodonte inflammé et capable de provoquer une infection systémique. *P.gingivalis* est un acteur majeur de la parodontite. Cette bactérie serait impliquée dans le développement de pathologies dues à une infection directe ou une inflammation systémique impliquant une augmentation des cytokines et des médiateurs circulants. De plus, des pathogènes parodontaux, dont *P. gingivalis*, ont été détectés dans des lésions cardiaques valvulaires et des plaques d'athéromes, dans le liquide amniotique de femme enceinte à risque de travail prématuré et dans le placenta en cas de naissance prématurée. Bien qu'un rôle définitif pour *P. gingivalis* dans les maladies systémiques n'ait pas encore été établi, l'implication de la bactérie dans ces pathologies a été fortement suggérée (5).
- Inflammatoire : en réponse à ces bactériémies les leucocytes circulants et les hépatocytes produisent des médiateurs immuno-inflammatoires. L'inflammation ainsi produite peut être objectivée par l'augmentation du nombre d'interleukine (IL), notamment IL-1 β , IL-2, IL-6, IL-8, de leucocyte, de protéines de la phase aiguë de l'inflammation comme la protéine C-réactive (CRP) ou le fibrinogène (4).

1.4. Grossesse

La grossesse est un véritable bouleversement dans la vie d'une femme et marque de nombreux changements, tant sur le plan physique que psychologique. L'organisme doit s'adapter aux répercussions de la grossesse et à la croissance du fœtus. Ainsi, des changements physiologiques, immunitaires et hormonaux sont observés.

Avec près de 714 000 naissances chaque année, ce sont pratiquement autant de patientes que les chirurgiens-dentistes devraient voir en consultation durant leur grossesse (13). Le rôle des praticiens est de délivrer des informations sur la prévention bucco-dentaire et de relayer les messages de santé publiques sur l'hygiène de vie (notamment alcool et le tabac). Malheureusement, il semble que seule 44% des femmes enceintes consultent un chirurgien-dentiste durant leur grossesse d'après Vergnes (2013). Les motifs pour ne pas consulter étaient le caractère bénin du problème (67 %), le manque de temps (26 %), la peur du dentiste (5 %) et le coût (2 %). L'absence de complémentaire santé et le manque d'information sur les soins bucco-dentaires sont associés à une moindre fréquence de consultation pendant la grossesse (14).

1.5. Grossesse et santé parodontale

Le risque de maladie parodontale est augmenté pendant la grossesse. Lorsque cette affection est déjà présente, une exacerbation claire se manifeste pendant la grossesse. D'après la littérature, une gingivite peut être mise en évidence chez 30 à 100 % des femmes enceintes et la parodontite chronique s'observe chez 5 à 20 % des femmes enceintes (16).

Lors de la grossesse, les patientes subissent plusieurs modifications hormonales et immunitaires susceptibles de modifier l'état parodontal. La cible principale des hormones stéroïdes sexuelles est l'utérus. Cependant, des récepteurs se trouvent également dans les gencives pouvant provoquer une perturbation de l'état parodontal (16). En effet, les concentrations d'œstrogènes et de progestérones entraînent des conséquences sur différents acteurs qui interviennent directement ou indirectement dans le développement de la gingivite gravidique. Les hormones sexuelles peuvent agir sur la prolifération ou la différenciation de certaines cellules gingivales. Cela conduit à une augmentation de la perméabilité vasculaire, de la dilatation capillaire et de la prolifération vasculaire. Ces facteurs peuvent contribuer à augmenter l'inflammation gingivale (16). Les modifications hormonales entraînent également une légère immuno-suppression afin d'empêcher le rejet du fœtus. Cela peut expliquer une plus grande susceptibilité à la gingivite gravidique (16).

Des changements du biofilm oral sont également discutés. Kornman et Loesche (1980) ont pu montrer qu'entre la 13^e et la 16^e semaine de grossesse, l'équilibre est déplacé en faveur des bactéries anaérobies (17). Comme ce déséquilibre persiste jusqu'au troisième trimestre, il est possible que les maladies parodontales soit nettement favorisées. À la suite de ces perturbations, la gencive étant devenue plus sensible et la présence de plaque dentaire peuvent entraîner une hyperplasie gingivale, un érythème et une gingivorragie. Avec une prise en charge adaptée, la gingivite gravidique est le plus souvent réversible. Le traitement consiste à améliorer l'hygiène bucco-dentaire de la patiente et à effectuer un détartrage supra-gingival par le dentiste.

Si la gingivite n'est pas traitée, elle peut évoluer en parodontite. Certaines études montrent que trente à 40% des femmes enceintes avec une gingivite non traitée développent une parodontite (18,19). Dans ce cas, le traitement visera l'optimisation de l'hygiène bucco-dentaire et un traitement non chirurgical pourra être envisagé.

L'épulis gravidique, ou granulome gravidique, est une inflammation importante localisée de la papille gingivale chez la femme enceinte. L'étiopathogénie des granulomes gravidiques n'est pas précisément établie, mais il semblerait que différents facteurs en soient à l'origine. Les facteurs mis en cause sont : la présence de pathogènes parodontaux, des irritants locaux et un taux élevé d'hormones sexuelles. Heureusement, l'épulis est la plupart du temps réversible après l'accouchement et sans impact sur la santé ou l'issue de la grossesse. S'il persiste, c'est que le facteur hormonal n'est pas le seul facteur à l'origine. Le traitement consiste en l'amélioration de l'hygiène bucco-dentaire et un détartrage gingival pendant la grossesse. En post-partum, si la lésion est toujours présente, il faudra réaliser l'exérèse de l'épulis (20).

1.6. Parodontite et complications de la grossesse

Liens existants

En 2020, environ 287 000 femmes sont décédées de causes liées à la grossesse, 13,4 millions de naissances prématurées, 2,7 millions de nouveau-nés sont décédés au cours des 28 premiers jours de vie et 2,6 millions de mortinaissances ont été recensées (3). Une naissance prématurée est décrite comme étant un accouchement intervenant avant 37 semaines d'aménorrhée. Le nombre de naissance prématurée est estimée à environ 1 naissance sur 10 selon l'OMS (3). Or, un nombre conséquent de décès sont à imputer aux complications des naissances prématurées (estimation de 1 million en 2015 selon l'OMS) (15).

L'infection bactérienne est une des causes majeures de prématurité/petit poids à la naissance. En effet, il y a une association entre la durée de gestation et la présence de mycoplasmes, en particulier *Ureaplasma urealyticum*, et d'autres espèces dans l'amnios, le chorion, la cavité amniotique et le fœtus. De telles infections locales peuvent déclencher une vaginose ou une chorioamniotite et provoquer un accouchement prématuré (5).

La parodontite, qui se développe chez 30 à 40% des femmes enceintes atteinte d'une gingivite non traitée, a été envisagée comme potentielle cause de prématurité et de petit poids à la naissance (21). Diverses études épidémiologiques ont montré un lien entre santé parodontale et prématurité (figure 1). Des pathogènes parodontaux, dont *P. gingivalis*, ont été détectés dans le liquide amniotique de femme enceinte avec un diagnostic de risque de travail prématuré ainsi que dans le placenta de femme avec prééclampsie. Bien que des études supplémentaires sont nécessaires pour établir la corrélation étiologique entre prématurité et parodontite, la diffusion de *P. gingivalis* à travers l'organisme semble être une cause possible. Les études menées par l'équipe d'Offenbacher (1996) ont été les premières à mettre en évidence une association entre la parodontite et les naissances prématurées (OR=7,5), mais la variabilité des critères de diagnostic de la parodontite, des complications de la grossesse et des types d'études n'aboutit pas à des conclusions claires (4,22). Cependant, les méta-analyses et revues de la littérature indiquent : (i) un OR de 2,8 pour le risque de prématurité et d'hypotrophie fœtal ($p < 0,001$), (ii) un OR de 2,27 pour le risque de prématurité seule ($p < 0,05$), (iii) un OR de 4,08 ($p < 0,0001$) pour le risque d'hypotrophie fœtale seule (4,22).

Mécanisme physiopathologique (hypothèse) (4) :

Effet direct : Il s'explique par la dissémination hématologique des pathogènes parodontaux et de leurs sous-produits au sein du compartiment fœto-placentaire. Selon Figuero et al. (2020), les premières preuves d'une transmission bactérienne bucco-utérine ont été rapporté en 2006 par Han et al. qui ont détecté la présence de *Bergeyella* dans le liquide amniotique d'une femme ayant eu un accouchement prématuré à 24 semaines de gestation. La bactérie a été détecté dans la plaque sous gingivale de la femme et était absent de la flore vaginale (23,24). *F. nucleatum* a été également détecté dans plusieurs études dans le liquide amniotique, le placenta ou le cordon ombilicale (25,26). La forte prévalence d'inflammation gingivale chez la femme enceinte va favoriser le passage des bactéries parodontales dans la circulation sanguine (23). Cette infection métastatique va induire une réaction immunitaire et inflammatoire locale et entraîner la production d'anticorps, de cytokines pro-inflammatoires (IL-1, IL-6), de la métallo matrix protéinase, de facteur de nécrose tumorale α (TNF- α) ou de

prostaglandine E2 (PGE2) responsables des modifications de la membrane utérine (27). Certaines études rapportent des associations entre le risque de prématurités et un taux élevé de PGE-2 et de TNF- α dans le cordon ombilical ou un taux élevé de PGE2, d'IL-6 et d'IL-8 dans le fluide gingival, mais les résultats sont contradictoires (4,28,29). En outre, les bactéries parodontales peuvent également interagir directement avec les tissus du fœtus, provoquant un manque de myélinisation, ou une altération du gène codant pour le développement foeto-placentaire (27).

Effet indirect : Il s'explique par la réponse de l'hôte face à l'agression bactérienne. Des changements physiologiques impliquant les voies inflammatoires se produisent avant l'accouchement chez la femme enceinte. Ces modifications se manifestent également chez les femmes accouchant à terme et avec une absence de signes d'infection (23). La présence des pathogènes parodontaux induirait l'augmentation de la circulation de cytokines pro-inflammatoires (PGE2, TNF- α , et IL-6) et la production de CRP participant aux complications de la grossesse. En effet, PGE2 et TNF- α participent à la rupture de l'amnios, CRP, IL-6 et TNF- α au risque de prééclampsie (27).

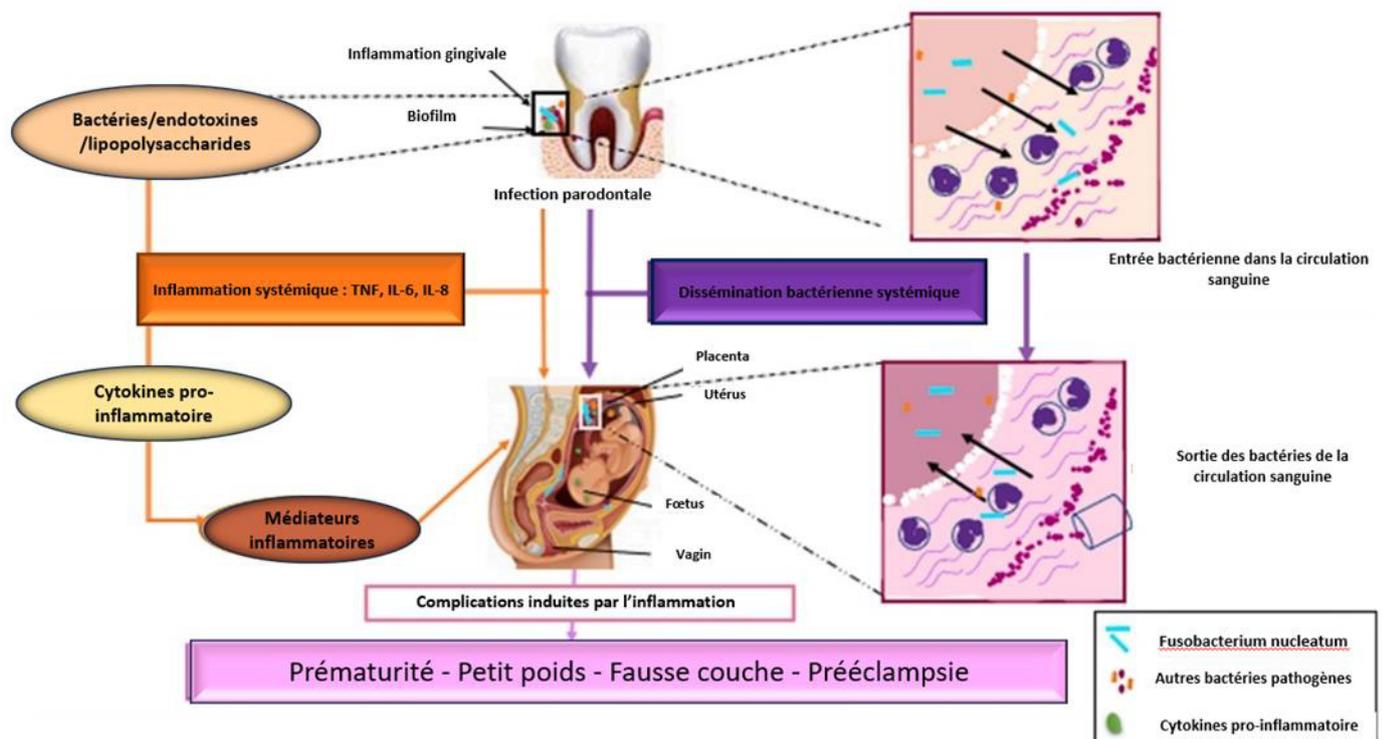


Figure 1 : Mécanismes biologiques pouvant expliquer la relation entre maladie parodontale et complications de la grossesse (d'après Saadaoui et al. [2021]) (21).

2. Partie expérimentale : revue de littérature

2.1. Objectif

L'objectif principal de cette revue de la littérature est de déterminer si le traitement non chirurgical de la parodontite pendant la grossesse a une influence sur la prévention des complications de la grossesse.

Notre but est de connaître l'intérêt ou un potentiel risque du traitement parodontal pour la femme enceinte ou le fœtus.

2.2. Matériel et méthode

2.2.1. Stratégie de recherche

Les bases de données électroniques suivantes : Medline (Pubmed) et ScienceDirect ont été interrogées de façon indépendante. La stratégie de recherche a été conçue pour identifier les articles en langue anglaise et française publiés jusqu'à décembre 2023 inclus. L'algorithme de recherche utilisée est le suivant :

((adverse pregnancy outcomes) OR (pregnancy complications)) AND ((periodontal disease) OR (periodontitis)) AND (randomised control trial))

Une première sélection a été effectuée à partir des titres et des résumés de tous les articles identifiés puis sur la base du texte complet des articles présélectionnés pour vérifier les critères d'inclusion. La figure 2 représente les différentes étapes de la sélection des articles.



PRISMA 2009 Flow Diagram

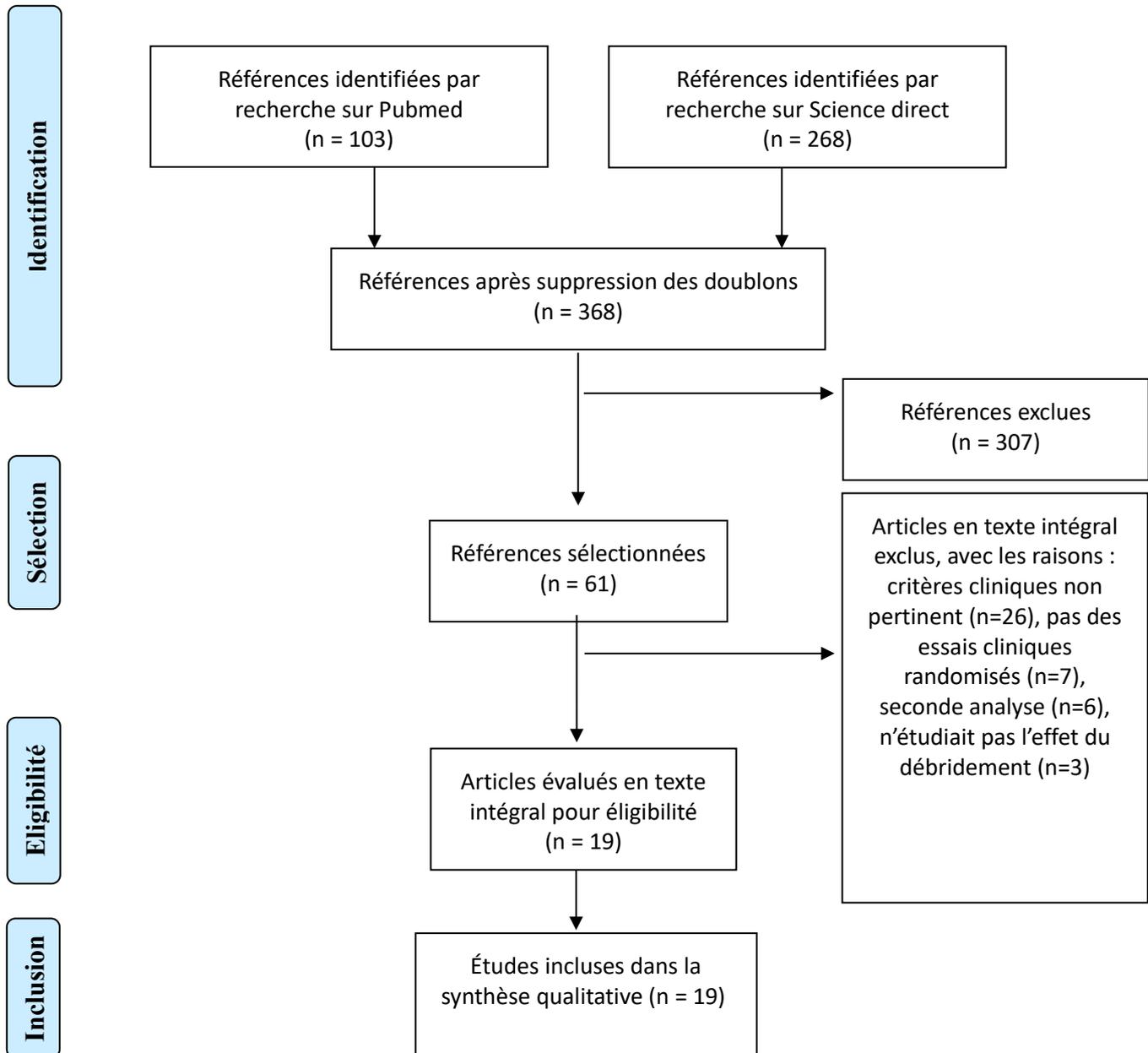


Figure 2 : Diagramme de flux présentant les résultats de la recherche électronique menée sur Pubmed et ScienceDirect

2.2.2. Critères d'inclusion

→ Ils sont définis selon le modèle « PICOS » (Population, Intervention, Comparison, Outcomes, Study) :

- Population étudiée (Population) : Femmes enceinte atteinte de parodontite.
- Intervention : Évaluation de l'efficacité du traitement parodontal non chirurgical chez la femme enceinte.
- Comparateurs (Comparison) : Le traitement non chirurgical est comparé à l'éducation à l'hygiène bucco-dentaire seul chez les patientes.
- Critères de jugement (Outcomes) : Prévalence de complications de la grossesse (prématurité, petit poids à la naissance, prééclampsie...)
- Types d'études (Study) : Essai clinique randomisé (ECR)

2.2.3. Critères de non-inclusion

Les études qui n'évaluent pas l'effet du traitement sur les complications de la grossesse ou qui incluait moins de 10 patients était exclu de la revue systématique.

2.2.4. Évaluation de la qualité des études

La qualité des ECR a été évaluée à l'aide de l'outil Cochrane d'évaluation du risque de biais (43). Cet outil comporte 6 items qui correspondent à différents types de biais :

- Génération de séquences aléatoires : biais de sélection
- Dissimulation de l'allocation : biais de sélection
- Insu des participants et des évaluateurs : biais de performance et de détection
- Complétude des résultats : biais d'attrition
- Rapports sélectifs des données : biais de déclaration
- Autres sources de biais

2.3. Résultats

2.3.1. Sélection des études

La recherche électronique a permis d'obtenir 371 publications correspondant aux mots clés. À la suite de la lecture des résumés de ces essais cliniques, 307 ont été exclus car ils n'étaient pas des essais cliniques ou était des études sur les animaux, n'étudiait pas les effets du traitement de la parodontite, ou n'était pas en langue française ou anglaise.

Après lecture des articles, 42 ont été exclus car ils :

- n'étaient pas des essais cliniques (30–36),
- ne présentait de critères d'évaluation pertinent (37–62), tels que l'incidence des naissances prématurées ou des nourrissons de petit poids à la naissance
- réétudiait le même essai clinique (63–68).
- n'étudiait pas l'effet du débridement (69–71)

Finalement, 19 (72–90) articles ont été sélectionnés et analysés.

2.3.2. Caractéristiques des études

Les études étaient des essais cliniques randomisés qui évaluées l'efficacité du DSR sur les complications de la grossesse et dont le traitement avait lieu pendant la grossesse. Les études sélectionnées s'étendent de 2002 (26) à 2019 (22), le nombre de patientes s'étend de 20 (87) à 1806 (80) et la durée du suivi commence au plus tôt au 1er trimestre (73,77) et va jusqu'à l'accouchement .

Tableau 1 : Caractéristiques des essais cliniques randomisés

<u>Articles</u>	<u>Patientes randomisées</u>		<u>Définition parodontite</u>	<u>Moment de l'intervention</u>	<u>Co intervention</u>	<u>Instructions d'hygiène</u>
	<u>INT</u>	<u>CONT</u>				
Lopez et al. 2002	200	200	≤ 18 dents naturelles et ≥ 4 dents avec au moins 1 site avec une poche parodontale ≥ 4 mm et une perte d'attache ≥ 3 mm	Avant 28 SG	Bain de bouche à 0,12% de chlorhexidine 1 fois par jour	NR
Jeffcoat et al. 2003	245	123	≥ 3 sites avec une perte d'attache ≥ 3 mm	NR	120 femmes ont reçu 250 mg de métronidazole 3 fois par jour pendant 1 semaine	Pour tout le monde
Lopez et al. 2005	580	290	≥ 25% sites avec un saignement au sondage, pas de perte d'attache > 2 mm	Avant 28 SG	Bain de bouche à 0,12% de chlorhexidine 1 fois par jour	Pour le groupe intervention
Offenbacher et al. 2006	56	53	≥ 2 sites avec une poche parodontale ≥ 5mm et perte d'attache de 1 à 2 mm sur au moins 1 site	NR	Absence	Pour le groupe intervention
Michalowicz et al. 2006	413	410	≥ 20 dents naturelles, ≥ 4 dents avec une poche parodontale ≥ 4 mm et une perte d'attache ≥ 3 mm, saignement au sondage sur au moins 35 % des sites	Avant 21 SG	Absence	Pour le groupe intervention
Sadatmansouri et al. 2006	15	15	≥ 4 dents avec plusieurs sites avec une poche parodontale ≥ 4 mm, perte d'attache ≥ 3 mm	Avant 28 SG	Bain de bouche à 0,2 % de chlorhexidine 1 fois par jour pendant 1 semaine	Pour le groupe intervention
Tarannum et al. 2007	120	100	≥ 20 dents naturelles et perte d'attache > 2 mm sur au moins 50 % des sites	Avant 28 SG	Bain de bouche à 0,2 % de chlorhexidine 2 fois par jour jusqu'à ce que le traitement parodontal soit complété	Pour tout le monde
Novak et al. 2008	44	39	≥ 1 poche parodontale d'au moins 4 mm et un saignement au sondage sur ≥ 50 % des sites	NR	Absence	Pour le groupe intervention
Offenbacher et al. 2009	903	903	≥ 20 dents et ≥ 3 sites avec une perte d'attache ≥ 3 mm	Avant 24 SG	Absence	Pour le groupe intervention
Radnai et al. 2009	41	42	≥ 1 poche parodontale d'au moins 4 mm et un saignement au sondage sur ≥ 50 % des sites	NR	Absence	Pour le groupe intervention
Newnham et al.2009	546	541	≥ 20 dents naturelles, ≥ 12 sites avec des poches parodontales ≥ 4 mm	Avant 24 SG	Bain de bouche à 0,12 % de chlorhexidine après chaque repas	Pour le groupe intervention
Macones et al. 2010	376	380	Perte d'attache ≥ 3 mm sur ≥ 3 dents	NR	Absence	NR
Jeffcoat et al. 2010	160	162	≥ 3 sites avec une perte d'attache > 4 mm	Avant la fin du 1 ^{er} trimestre	Absence	Pour tout le monde
Oliveira et al. 2011	122	124	≥ 20 dents naturelles, ≥ 4 dents avec au moins 1 site avec une poche parodontale ≥ 4 mm et une perte d'attache ≥ 3 mm	NR	Absence	Pour le groupe intervention
Pirie et al. 2013	49	50	≥ 20 dents naturelles, ≥ 4 sites avec une poche parodontale d'au moins 4 mm et une perte d'attache ≥ 2 mm	Avant 24 SG	Absence	Pour tout le monde
Weidlich et al. 2013	147	156	Non rapporté	Avant 24 SG	Absence	Pour tout le monde
Reddy et al. 2014	10	10	Inflammation gingivale, perte d'attache ≥ 1 mm, poche parodontale ≥ 4 mm sur plus de 3 sites sur au moins 4 dents dans chaque quadrant	Avant 28 SG	Absence	Pour tout le monde
Penova-veselinovic et al. 2015	40	39	≥ 20 dents naturelles, ≥ 25 % des sites avec une poche parodontale ≥ 3,5 mm	Avant 28 SG	Bain de bouche à 0,12 % de chlorhexidine 1 fois par jour	Pour le groupe intervention
Caneiro-Queija et al. 2019	20	20	Perte d'attache interdentaire sur 2 dents ou plus non adjacente ou une perte d'attache, d'origine parodontale, en vestibulaire/linguale sur 2 dents	Avant 24 SG	Absence	Pour tout le monde

INT : Intervention CONT : Contrôle NR : Non rapporté SG : Semaines de gestations

2.3.3. Type de patiente

Les caractéristiques des patientes sélectionnées dans les essais cliniques sont rapportées dans l'annexe 1. Les patientes étaient âgées de 16 ans à 40 ans. Concernant leur statut socio-économique, lorsqu'il était rapporté, les patientes étaient issues de milieux défavorisés, dans la plupart des études. Cinq études avaient une majorité de patientes d'origine africaine et six avaient une majorité de patientes caucasiennes. Les populations des autres études étaient hétérogènes ou non mentionnées et les populations asiatiques étaient peu représentées. Les patientes avaient des grossesses uniques et pouvaient être nullipare, primipare ou bien multipare selon les études. Quand il n'était pas un critère d'exclusion, le taux d'antécédence de prématurité variait de 3,9 % à 81 %. Les femmes enceintes devaient être en bonne santé générale, ne pas être sous traitement antibiotique ou inflammatoire et ne pas avoir réalisé de traitement parodontal (Annexe 1).

2.3.4. Type de traitement parodontal

Modalité et type d'instrumentation

Dans 19 études (55,72–85,87–90) l'intervention pour le groupe test consistait toujours à faire une éducation à l'hygiène bucco-dentaire, puis de réaliser un détartrage supra-gingivale et un débridement infra-gingival. L'élimination des facteurs rétenteurs de plaques n'était pas systématique. Des séances d'éducation à l'hygiène bucco-dentaire étaient également prévus jusqu'à l'accouchement.

Les modalités et le type d'instrumentation du débridement étaient différents selon les études. Le nombre de séances pour réaliser le traitement non chirurgical variaient. Il dépendait des besoins spécifiques du patient et pouvaient aller jusqu'à 5 séances. Lorsque le type d'instrumentation était précisé, les praticiens associaient les différentes instrumentations selon les besoins du patient.

Le nombre de séances d'éducation à l'hygiène après l'instrumentation sous-gingivale était d'au moins un rendez-vous avant l'accouchement à un rendez-vous toutes les deux à trois semaines jusqu'à l'accouchement.

Moment de l'intervention

Dans la majorité des études, le traitement parodontal a été mis en place lors du 2nd trimestre, avant la 28^{ème} semaine de gestation, excepté dans l'étude de Radnai et al. (2009) et dans celle de Novak et al. (2009) où l'intervention a été réalisée pendant le 3^{ème} trimestre auprès des patientes hospitalisées pour un risque de naissance prématurée.

Education à l'hygiène bucco-dentaire

Le groupe témoin recevait également dans la plupart des études un des entretiens de motivation à l'hygiène bucco-dentaire, un polissage dentaire ou un détartrage (75). Des preuves de forces faibles à modérées indiquent que la simple élimination mécanique de la plaque dentaire permettait, surtout si couplé avec une motivation à l'hygiène dentaire, des modifications importantes des mesures de la plaque dentaire, de l'inflammation et du saignement gingivale (91). Cette amélioration de l'état parodontal pourrait minimiser l'impact réel du traitement parodontal.

Le détartrage et le débridement induisent une bactériémie transitoire et une augmentation des marqueurs de l'inflammation, tel que la protéine-C-réactive, chez la femme enceinte. Certains auteurs se sont demandé s'il n'était pas plus efficace d'utiliser des traitements moins invasifs.

2.3.5. Type d'adjuvant utilisé

Bain de bouche antiseptique

Dans six essais cliniques le débridement était associé avec l'utilisation d'un bain de bouche à 0,12 % ou 0,2 % de chlorhexidine 1 à 2 fois par jour pendant au moins une semaine (75,76,79,83,88,89).

Antibiotiques

Seule l'étude de Jeffcoat et al. (2003) compare l'efficacité du DSR associé ou non avec une antibiothérapie de 250 mg de métronidazole trois fois par jour pendant une semaine (73).

2.3.6. Type de complication de grossesse

La prématurité et le petit poids à la naissance de l'enfant sont les complications les plus étudiées et correspondent ainsi aux critères d'évaluation primaires car ce sont les plus fréquentes. L'analyse des données des études s'est faite principalement sur :

- la valeur moyenne de la durée de gestation
- le taux de prématurité
- le poids moyen des nourrissons
- le taux de petit poids à la naissance.

La fréquence des autres complications (prééclampsie, diabète gestationnel...) est moins élevée donc peu d'études parmi celles sélectionnées les analysent et aucune ne les choisit comme critère primaire. Leur faible incidence ne permet pas de ressortir des conclusions satisfaisantes sur l'effet du traitement non chirurgical. Dans l'étude de Jiang et al. (2016) sur un échantillon de 466 patientes, aucune n'a développé de diabète gestationnel ou de prééclampsie (70). Dans l'étude de Offenbacher et al. (2009), il y a une pvalue de 0,548 entre les incidences de prééclampsie entre les groupes tests et contrôles (80). Le traitement non chirurgical n'a donc pas montré de différences significatives de cas de prééclampsie entre les deux groupes.

2.3.7. Incidence sur l'état parodontal

Effet du débridement

Il y a une amélioration significative de l'état parodontal (diminution de la profondeur de sondage, du saignement, de la perte d'attache et de l'indice de plaque), suite au traitement parodontal. L'étude de Lopez et al. (2005) avec un échantillon de 860 patientes, montrent qu'après un traitement parodontal non chirurgical chez la femme enceinte, la profondeur des poches parodontales, le nombre de poches parodontales supérieures à 4 mm et de sites avec un saignement au sondage diminue significativement (pvalue = 0,0001) (75). Cependant, l'important est de savoir si le traitement parodontal a permis de revenir à des niveaux sains de mesures parodontales. Or, dans certaines études de nombreuses patientes n'ont pas atteint des mesures parodontales satisfaisantes (73).

Effet des adjuvants

L'association avec un bain de bouche antiseptique diminue la profondeur des poches parodontales dans les populations étudiées.

2.3.8. Incidence bactérienne et immunitaire

Cinq essais cliniques (72,81,83,84,87) ont étudié l'impact du traitement non chirurgical sur différentes espèces bactériennes (notamment *P. gingivalis*) ainsi que plusieurs marqueurs de l'inflammation, comme TNF- α ou IL-6, ou les taux d'immunoglobulines (Ig) de type G et M (Ig-G, Ig-M). Les sites de prélèvement qui ont intéressé les chercheurs sont le sulcus, le sérum sanguin et le sérum ombilical.

Marqueurs de l'inflammation

L'essai clinique de Reddy et al. (2014) mesurait les concentrations de Ig-G et Ig-M dans le cordon ombilical juste après la naissance (87). Les mesures montrent un taux d'Ig-G supérieur dans le groupe test par rapport au groupe contrôle ($p=0,004$) et c'était l'inverse pour l'Ig-M ($p=0,005$). Les auteurs expliquent le taux plus faibles d'Ig-M dans le groupe test par la diminution de la charge bactérienne. Le taux d'IgG plus élevé dans le groupe test serait, d'après les auteurs et une étude de Madianos et al. (2001), une réponse protectrice contre le complexe rouge et diminuerait les chances de naissances prématurées. Le contexte inflammatoire de la grossesse pourrait compliquer l'analyse des mesures des biomarqueurs inflammatoires.

Plaque bactérienne

En ce qui concerne l'impact du débridement sur la population bactérienne, il y a une diminution de la colonisation bactérienne du fluide sous-gingival. Dans l'essai clinique de Radnai et al. (2009), la proportion de toutes les bactéries mesurées a diminué. Cette diminution était significative pour *P. gingivalis*, *Fusobacterium nucleatum*, *Prevotella intermedia* et *T. forsythia* (85).

2.3.9. Incidence du traitement parodontal sur la grossesse

Six études montrent une diminution significative de l'incidence de la prématurité (55,75,76,81,85,89), dont trois montrent aussi une diminution significative du nombre de bébés ayant un petit poids à la naissance (55,85,89) suite au traitement parodontal.

Malgré une diminution de l'incidence de prématurité dans le groupe traitement de l'étude de Jeffcoat et al. (2010) (73), celle-ci n'est pas statistiquement significative ($p=0,13$). Dans cet essai clinique le succès du traitement parodontal est déterminé par une diminution de l'inflammation (œdème, érythème et saignement) et par une diminution ou stabilisation de la perte d'attache. La comparaison des sous-groupes « succès » et « échec » du groupe traitement, montre une diminution significative ($p=0,00001$) de l'incidence de naissances prématurées dans le groupe « succès » (4/49) par rapport au « groupe échec » (69/111).

Les études analysant le traitement non chirurgical pendant le 3^{ème} trimestre sur des femmes avec un haut risques de prématurité montrait une différence statistiquement significative sur le taux de naissances prématuré.

Tableau 2 : Résultats des essais cliniques sur les issues de la grossesse.

Articles	Prématurités	Petit poids à la naissance	Age gestationnel	Poids moyen
Lopez et al. 2002	Significatif p=0,017	Significatif p=0,083	Significatif p=0,002	Significatif p=0,004
Jeffcoat et al. 2003	-NS à 37 semaines entre le groupe contrôle et DSR + placebo -Significatif à 35 semaines entre groupe DSR + placebo et groupe DSR + métronidazole	NR	NR	NR
Lopez et al. 2005	Significatif p=0,001	NS	NS	NS
Offenbacher et al. 2006	Significatif p=0,026	NR	NR	NR
Michalowicz et al. 2006	NS	NS	NR	NR
Sadatmansouri et al. 2006	NS	NS	NS p=0,06	Significatif p<0,05
Tarannum et al. 2007	Significatif p=0,001	Significatif p=0,002	Significatif p=0,006	Significatif p=0,044
Novak et al. 2009	Significatif p=0,012	NR	Significatif p=0,011	Significatif p=0,007
Offenbacher et al. 2009	NS	NS	NS	NS
Radnai et al. 2009	Significatif p=0,013	Significatif p=0,007	Significatif p=0,013	Significatif p=0,001
Newnham et al. 2009	NS	NR	NS	NS
Macones et al. 2010	NS	NS	NS	NS
Jeffcoat et al. 2010	-NS entre le groupe contrôle et le groupe test -Significatif entre les sous-groupes « succès » et « échecs » du groupe traitement p=0,00001	NR	NR	NR
Oliveira et al. 2011	NS	NS	NR	NR
Pirie et al. 2013	NS	NS	NS	NS
Weidlich et al. 2013	NS	NS	NS	NS
Reddy et al. 2014	NS	NS	NS	NR
Penova-veselinovic et al. 2015	NS	NS	NS	NS
Caneiro-Queija et al. 2019	NS	NS	NS	NR

NS : Non significatif NR : Non rapporté

2.3.10. Analyse des biais

Les essais sélectionnés avaient un faible risque de biais pour la randomisation, l'allocation des patients et les mesures parodontales et obstétricales. En revanche, du fait de la nature de l'intervention, il ne pouvait pas y avoir de double aveugle pour l'intervention non chirurgicale dans toutes les études. Quatre essais avaient un haut risque de biais d'attrition et six avaient un haut risque de biais à cause d'un déséquilibre entre les caractéristiques des populations des groupes ou une population à haut risque de prématurité non représentative de la population générale (figure 3).

	Randomisation	Dissimulation de l'allocation	Double aveugle de l'intervention	Double aveugle des mesures	Complétude des résultats	Rapports sélectifs des données	Autre biais
Lopez et al. 2002	Vert	Jaune	Rouge	Vert	Rouge	Vert	Rouge
Jeffcoat et al. 2003	Vert	Vert	Rouge	Vert	Vert	Rouge	Vert
Lopez et al. 2005	Vert	Jaune	Rouge	Vert	Vert	Vert	Rouge
Offenbacher et al. 2006	Jaune	Jaune	Rouge	Vert	Rouge	Vert	Rouge
Michalovicz et al. 2006	Vert	Vert	Rouge	Vert	Vert	Vert	Vert
Sadatmansouri et al. 2006	Jaune	Jaune	Rouge	Jaune	Vert	Vert	Vert
Jarannum et al. 2007	Vert	Jaune	Rouge	Jaune	Vert	Rouge	Vert
Novak et al. 2008	Vert	Jaune	Rouge	Vert	Vert	Vert	Vert
Offenbacher et al. 2009	Vert	Jaune	Rouge	Vert	Rouge	Vert	Jaune
Radnai et al. 2009	Vert	Jaune	Rouge	Jaune	Vert	Rouge	Vert
Newnham et al. 2009	Vert	Jaune	Rouge	Vert	Vert	Vert	Vert
Macones et al. 2010	Vert	Vert	Rouge	Vert	Vert	Rouge	Rouge
Jeffcoat et al. 2010	Vert	Jaune	Rouge	Vert	Jaune	Vert	Vert
Oliveira et al. 2011	Jaune	Jaune	Rouge	Jaune	Vert	Vert	Rouge
Pirie et al. 2013	Vert	Vert	Rouge	Vert	Vert	Vert	Rouge
Weidlich et al. 2013	Vert	Vert	Rouge	Vert	Vert	Vert	Vert
Reddy et al. 2014	Vert	Jaune	Rouge	Vert	Jaune	Vert	Vert
Penova-veselinovic et al. 2015	Vert	Jaune	Rouge	Vert	Jaune	Vert	Vert
Caneiro-Queija et al. 2019	Vert	Vert	Rouge	Vert	Vert	Vert	Vert

Faible risque ■
Haut risque ■
Incertain ■

Figure 3 : Analyse des biais

3. Discussion

Les résultats des essais cliniques randomisés analysés montre que le traitement parodontal améliore les paramètres parodontaux chez la femme enceinte. Concernant les complications de grossesse, d'une part, plusieurs études rapportent une diminution significative des complications de grossesse, lorsque la patiente est suivie ou traitée pour sa parodontite (55,75,76,81,85,89). D'autres part, des études ne démontrent pas diminution de l'incidence de prématurité ou des autres complications de la grossesse suite au traitement de la parodontite durant la grossesse (72–74,77–80,82–84,87,90,92). Cependant, ces résultats peuvent être biaisés puisque le traitement parodontal n'aboutissait pas toujours à une stabilisation de la pathologie parodontale. Par exemple, dans l'étude de Jeffcoat et al. (2010) sur les 160 patientes ayant bénéficié d'un traitement non chirurgical, chez seulement 49 femmes, le traitement a été considéré comme un succès (73). Nous observons alors une différence significative des complications en fonction de la réussite du traitement sur les caractéristiques parodontales. Le taux de naissance prématurées chez les patientes appartenant aux groupes « succès du traitement » était significativement moins élevé que dans le groupe « échec du traitement ». Cet essai clinique est le seul à étudier la différence entre les « succès » et les « échecs » et ne permet pas de tirer de conclusion définitive.

Une raison qui pourrait expliquer le manque d'efficacité du traitement peut être une intervention trop tardive. En effet, la plupart des traitements parodontaux ont été réalisés durant le 2nd trimestre de la grossesse, les pathogènes parodontaux ont alors probablement déjà eu le temps de se disséminer jusqu'au compartiment fœto-placentaire.

La différence de résultats entre les études s'expliquerait par la diversité des protocoles de traitement comme le nombre de séance de débridement, la méthode (ultrason ou manuelle) et la fréquence des séances d'éducation à l'hygiène jusqu'à la fin de la grossesse. Ces dernières peuvent être une limite car, elles influencent le contrôle de plaque du patient et donc la réussite du traitement.

Par ailleurs, bien que les âges des patients étaient proches, les populations étudiées pouvaient être très différentes d'un essai à l'autre notamment en termes d'origine ethnique et d'antécédents de grossesse. Les facteurs génétiques pouvant intervenir dans l'évolution de la parodontite, il serait intéressant d'étudier et de comparer leurs effets sur différentes populations pour déterminer lesquels sont les plus à risque de parodontite sévère durant la grossesse et si un traitement tardif peut être bénéfique.

En termes de statut médicale, les critères varient là aussi. Par exemple, l'étude de Lopez et al. (2005) n'excluait pas les patientes avec des infections urinaire ou vaginale, qui sont des causes

connues de prématurité et de petit poids à la naissance (75). Cet essai a montré un effet important du traitement, il est donc possible que le traitement soit plus efficace pour une population à hauts risques de complications. Des études plus spécifiques sur le traitement des femmes à hauts risques de complications de la grossesse devrait être plus poussé, afin de déterminer si le traitement est efficace sur ce type de population.

De plus, les essais cliniques analysés n'utilisent pas les mêmes critères parodontaux pour définir la maladie parodontale. Si ces critères d'inclusions diffèrent entre les études, les patientes enceintes n'ont pas le même risque de complications de la grossesse. Par exemple, Jeffcoat et al. (2010) ont montré qu'il y avait une différence notable de risque de prématurité entre les patientes avec 1, 2 ou 3 sites avec une perte d'attache de 4 mm ou plus. Or, la plupart des études n'utilisent pas la même définition de la parodontite vis-à-vis de la perte d'attache mais également des poches parodontales ou du saignement au sondage. Les populations alors étudiées ne présentent pas le même risque de complications et le traitement n'a pas la même efficacité. Le manque d'uniformisation sur la définition de la parodontite est un point faible pour l'interprétation des résultats de la revue systématique.

Parmi les études analysées, une seule évaluait l'efficacité du traitement mécanique associé à un antibiotique, le métronidazole, avec peu de succès (74). Cependant, l'idée d'associer le traitement mécanique à des antibiotiques afin de lutter contre les pathogènes parodontaux ayant déjà colonisé l'unité fœto-placentaire n'est pas très prônée du fait de la résistance des bactéries aux antibiotiques.

A l'avenir, l'évaluation de l'utilisation de traitements chirurgicaux, après une première intervention non chirurgicale, pourrait être envisagée. Ces traitements sont plus efficaces pour réduire la profondeur de sondage et le saignement sur des poches très profondes. Cependant, la balance bénéfices/risques de ces interventions pourrait ne pas être à l'avantage des patientes. En effet, l'aspect invasif du traitement serait peu accommodant, plus compliqué à tolérer et augmenterait le stress de la femme enceinte (93).

C'est pourquoi, des protocoles de traitement sans détartrage ou débridement mais n'utilisant que des modalités de contrôle de la plaque dentaire peuvent être intéressants. Ce type de traitement induit également une baisse de la bactériémie et sa facilité provoque une meilleure observance des patients. Les études de Jeffcoat et al. (2011), de Jiang et al. (2016) et de Parry et al. (2023) ont voulu évaluer l'effet de l'utilisation d'un bain de bouche antiseptique à 0,07 % de cétylpyridium et les résultats sont plutôt prometteurs (62, 63, 85). Jeffcoat et al. (2011) montrent un risque de naissance prématurée quatre fois moins important avec un traitement au bain de bouche (OR=0,26). L'étude de Parry et al. (2023) trouve une différence significative d'âge gestationnel entre les 2 groupes.

Cependant, en analysant séparément les groupes « sans-emploi » et « avec emploi », les chercheurs observent une différence significative de l'âge gestationnel et du taux de prématurité pour les patientes sans-emplois alors que le traitement ne permet pas de différence significative pour les patientes avec un emploi. Les patientes sans-emploi suivant une éducation à l'hygiène avec un bain de bouche antiseptique ont à peu près quatre fois moins de chances d'avoir un accouchement prématuré.

La majorité des essais contrôlés randomisés de haute qualité révèlent qu'une thérapie parodontale non chirurgicale pendant le deuxième trimestre de la gestation est sûre mais n'affecte pas les résultats de la grossesse. Cependant, l'effet positif du traitement parodontal chez les femmes présentant un risque élevé d'issue défavorable de la grossesse doit être davantage vérifié. Il est important de noter que les résultats des essais contrôlés randomisés ne signifient pas nécessairement que l'infection/inflammation parodontale n'a pas de lien de cause à effet avec les issues défavorables de la grossesse. Ce que ces essais contrôlés randomisés concluent strictement, c'est que l'intervention spécifique à un moment précis de la gestation n'est pas en mesure de modifier l'issue de la grossesse. D'un point de vue biologique, cela aurait pu être partiellement prédit, compte tenu des effets de la bactériémie induite et de l'incapacité à affecter les agents pathogènes déjà présents dans l'unité fœto-placentaire. Des interventions au cours de la période pré-conceptionnelle pourraient peut-être s'avérer plus utiles.

Des études démontrent clairement que des pathogènes parodontaux peuvent traverser les tissus parodontaux et provoquer une infection métastatique au niveau de l'unité fœto-placentaire. Cependant, les phénomènes par lesquels l'inflammation et ces pathogènes contribuent à la prématurité ou au petit poids à la naissance ne sont pas encore clairs. Une interaction de plusieurs espèces bactériennes pourrait être nécessaire à l'instar de la théorie polymicrobienne qui a été proposée pour la parodontite. L'évaluation du rôle possible de la synergie polymicrobienne ou des réponses immunitaires de l'hôte contre des agents pathogènes spécifiques pourrait fournir des informations précieuses dans ce sens (93). Le profil inflammatoire pourrait également intervenir dans le processus en exacerbant la réponse de l'unité fœto-placentaire à la colonisation des pathogènes parodontaux. Cela pourrait éventuellement conduire à des modalités de traitement qui ciblent des agents pathogènes ou des réponses immunitaires spécifiques et ainsi contribuer à minimiser l'effet de la maladie parodontale sur les complications de la grossesse. D'autres études sont nécessaires pour comprendre la biologie qui explique le lien possible entre les maladies parodontales et les issues défavorables de la grossesse

4. Conclusion

Cette revue de la littérature montre que le traitement parodontal chez la femme enceinte améliore ses paramètres parodontaux. Elle a tendance à améliorer le nombre de naissances au-delà de 37 semaines de gestations, bien que la plupart des études ne montrent pas de diminution significative du taux de naissances prématurées ou de nourrissons avec un petit poids à la naissance. Cependant, une hétérogénéité est présente entre les études. Elle peut être expliquée par une différence qualitative de la méthodologie, une différence de définitions de la parodontite pour l'inclusion des patientes ou bien du type de co-intervention utilisé. L'utilisation d'un bain de bouche antiseptique pourrait permettre une réduction du taux de prématurité dans le groupe intervention par rapport au groupe contrôle. Un plus grand nombre d'étude sur l'association du débridement avec un bain de bouche antiseptique chez la femme enceinte serait nécessaire pour déterminer si l'utilisation de cette thérapeutique est plus efficace. Cette revue de la littérature a montré que le traitement de la parodontite est sans danger pour la mère et le fœtus. Il améliore la santé bucco-dentaire et, par conséquent, la santé générale tout en renforçant des comportements favorables à cette dernière.

Bien sûr, la prise en charge pré conceptionnelle est probablement plus efficace et devrait être systématique. Cela impliquerait une meilleure collaboration transdisciplinaire entre médecins traitants, gynécologues, sage-femmes et chirurgiens-dentistes.

Ainsi, malgré les nombreuses années de recherche déployées dans ce domaine par la communauté scientifique, des efforts méthodologiques doivent être fournis afin de proposer des protocoles permettant de comparer les résultats à partir d'études plus homogènes. En attendant, l'ensemble des professionnels de santé impliqués dans le suivi de la femme enceinte devraient conseiller aux femmes enceintes atteintes de parodontite de recevoir un traitement parodontal.

5. Bibliographie :

1. Masson E. EM-Consulte Classification des maladies et des affections parodontales et péri-implantaires. [En ligne]. 2022 [cité le 29 janv 2024]. Disponible : <https://www.em-consulte.com/article/1497342/classification-des-maladies-et-des-affections-paro>
2. Albandar JM, Brunelle JA, Kingman A. Destructive periodontal disease in adults 30 years of age and older in the United States, 1988-1994. *J Periodontol.* 1999;70(1):13-29.
3. OMS. Mortalité maternelle [En ligne]. 2023 [cité 30 janv 2024]. Disponible sur: <https://www.who.int/fr/news-room/fact-sheets/detail/maternal-mortality>
4. Masson E. EM-Consulte. Maladies parodontales et état de santé général. [En ligne]. 2011 [cité 29 janv 2024]. Disponible : <https://www.em-consulte.com/article/282800/maladies-parodontales-et-etat-de-sante-general>
5. Inaba H, Amano A. Roles of Oral Bacteria in Cardiovascular Diseases — From Molecular Mechanisms to Clinical Cases: Implication of Periodontal Diseases in Development of Systemic Diseases. *J Pharmacol Sci.* 2010;113(2):103-9.
6. Masson E. EM-Consulte. Orthodontie et parodontie. [En ligne] 2016 [cité le 30 janv 2024]. Disponible : <https://www.em-consulte.com/article/1097985/orthodontie-et-parodontie>
7. Kinane DF, Stathopoulou PG, Papapanou PN. Periodontal diseases. *Nat Rev Dis Primer.* 2017;3:17038.
8. Melcher AH. On the repair potential of periodontal tissues. *J Periodontol.* 1976;47(5):256-60.
9. Sanz M, Herrera D, Kebschull M, Chapple I, Jepsen S, Berglundh T, et al. Treatment of stage I-III periodontitis-The EFP S3 level clinical practice guideline. *J Clin Periodontol.* 2020;47 Suppl 22(Suppl 22):4-60.
10. Herrera D, Sanz M, Kebschull M, Jepsen S, Sculean A, Berglundh T, et al. Treatment of stage IV periodontitis: The EFP S3 level clinical practice guideline. *J Clin Periodontol.* 2022;49 Suppl 24:4-71.
11. Slots J, Kamma JJ. General health risk of periodontal disease. *Int Dent J.* 2001;51(6):417-27.
12. Wikipedia. History of scientific method. [En ligne]. 2024 [cité 20 févr 2024]. Disponible sur: https://en.wikipedia.org/w/index.php?title=History_of_scientific_method&oldid=1197229380
13. Insee. Natalité – Fécondité – Tableaux de l'économie française [En ligne]. 2020 [cité 30 janv 2024]. Disponible sur: <https://www.insee.fr/fr/statistiques/4277635?sommaire=4318291>
14. Vergnes JN, Pastor-Harper D, Constantin D, Bedos C, Kaminski M, Nabet C, et al. [Perceived oral health and use of dental services during pregnancy: the MaterniDent study]. *Sante Publique Vandoeuvre--Nancy Fr.* 2013;25(3):281-92.
15. OMS. Naissances prématurées [En ligne]. 2023 [cité 30 janv 2024]. Disponible sur: <https://www.who.int/fr/news-room/fact-sheets/detail/preterm-birth>
16. Opacic J, Maldonado A, Ramseier CA, Laugisch O. Influence of periodontitis on pregnancy and childbirth. *Swiss Dent J.* 2019;129(7-8):581-9.

17. Kornman KS, Loesche WJ. The subgingival microbial flora during pregnancy. *J Periodontal Res.* 1980;15(2):111-22.
18. Amini H, Casimassimo PS. Prenatal dental care: a review. *Gen Dent.* 2010;58(3):176-80.
19. Vamos CA, Walsh ML, Thompson E, Daley EM, Detman L, DeBate R. Oral-systemic health during pregnancy: exploring prenatal and oral health providers' information, motivation and behavioral skills. *Matern Child Health J.* 2015;19(6):1263-75.
20. Akazane A, Hassam B. Epulis: about a case. *Pan Afr Med J.* 2014;17:19.
21. Saadaoui M, Singh P, Al Khodor S. Oral microbiome and pregnancy: A bidirectional relationship. *J Reprod Immunol.* 2021;145:103293.
22. Offenbacher S, Katz V, Fertik G, Collins J, Boyd D, Maynor G, et al. Periodontal infection as a possible risk factor for preterm low birth weight. *J Periodontol.* 1996;67(10 Suppl):1103-13.
23. Figuero E, Han YW, Furuichi Y. Periodontal diseases and adverse pregnancy outcomes: Mechanisms. *Periodontol 2000.* juin 2020;83(1):175-88.
24. Han YW, Ikegami A, Bissada NF, Herbst M, Redline RW, Ashmead GG. Transmission of an uncultivated *Bergeyella* strain from the oral cavity to amniotic fluid in a case of preterm birth. *J Clin Microbiol.* avr 2006;44(4):1475-83.
25. Han YW, Shen T, Chung P, Buhimschi IA, Buhimschi CS. Uncultivated bacteria as etiologic agents of intra-amniotic inflammation leading to preterm birth. *J Clin Microbiol.* janv 2009;47(1):38-47.
26. Wang X, Buhimschi CS, Temoin S, Bhandari V, Han YW, Buhimschi IA. Comparative microbial analysis of paired amniotic fluid and cord blood from pregnancies complicated by preterm birth and early-onset neonatal sepsis. *PLoS One.* 2013;8(2):e56131.
27. Reners M, Lambert F, Salhi L. L'Information Dentaire [En ligne]. 2022 [cité 30 janv 2024]. Parodontite et maladies systémiques : explication des mécanismes. Disponible sur: <https://www.information-dentaire.fr/formations/parodontite-et-maladies-systmiques-explication-des-mcanismes/>
28. Boggess KA, Moss K, Madianos P, Murtha AP, Beck J, Offenbacher S. Fetal immune response to oral pathogens and risk of preterm birth. *Am J Obstet Gynecol.* 1 sept 2005;193(3, Supplement):1121-6.
29. Noack B, Klingenberg J, Weigelt J, Hoffmann T. Periodontal status and preterm low birth weight: a case control study. *J Periodontal Res.* août 2005;40(4):339-45.
30. Jeffcoat MK, Geurs NC, Reddy MS, Cliver SP, Goldenberg RL, Hauth JC. Periodontal infection and preterm birth : Results of a prospective study. *J Am Dent Assoc.* 2001;132(7):875-80.
31. Jiang H, Xiong X, Buekens P, Su Y, Qian X. Use of mouth rinse during pregnancy to improve birth and neonatal outcomes: a randomized controlled trial. *BMC Pregnancy Childbirth.* 2015;15:311.
32. Jiang H, Xiong X, Su Y, Zhang Y, Wu H, Jiang Z, et al. A randomized controlled trial of pre-conception treatment for periodontal disease to improve periodontal status during pregnancy and birth outcomes. *BMC Pregnancy Childbirth.* 2013;13:228.

33. Novák T, Radnai M, Kozinszky Z, Práger N, Hodoniczki L, Gorzó I, et al. Effect of the treatment of periodontal disease on the outcome of pregnancy. *Orv Hetil.* 2018;159(24):978-84.
34. Xiong X, Buekens P, Goldenberg RL, Offenbacher S, Qian X. Optimal timing of periodontal disease treatment for prevention of adverse pregnancy outcomes: before or during pregnancy? *Am J Obstet Gynecol.* 2011;205(2):111.e1-111.e6.
35. Research finds no change to pregnancy outcomes. *Br Dent J.* 2009;206(5):245.
36. Fogacci MF, Barbirato D da S, Amaral C da SF, da Silva PG, Coelho M de O, Bertozzi G, et al. No association between periodontitis, preterm birth, or intrauterine growth restriction: experimental study in Wistar rats. *Am J Obstet Gynecol.* 2016;214(6):749.e1-749.e11.
37. Abbate GM, Caria MP, Montanari P, Mannu C, Orrù G, Caprioglio A, et al. Periodontal health in teenagers treated with removable aligners and fixed orthodontic appliances. *J Orofac Orthop Fortschritte Kieferorthopadie OrganOfficial J Dtsch Ges Kieferorthopadie.* 2015;76(3):240-50.
38. Ash SP, Moss JP. An investigation of the features of the pre-term infant palate and the effect of prolonged orotracheal intubation with and without protective appliances. *Br J Orthod.* 1987;14(4):253-61.
39. Brambilla E, Felloni A, Gagliani M, Malerba A, García-Godoy F, Strohmenger L. Caries prevention during pregnancy: results of a 30-month study. *J Am Dent Assoc* 1939. 1998;129(7):871-7.
40. Chereshev VA, Barannikov VG, Kirichenko LV, Varankina SA, Khokhryakova VP, Dement'ev SV. The new directions in the physiotherapeutic applications of the natural potassium salts of the Western Ural. *Vopr Kurortol Fizioter Lech Fiz Kult.* 2016;93(6):21-6.
41. Cibulka NJ, Forney S, Goodwin K, Lazaroff P, Sarabia R. Improving oral health in low-income pregnant women with a nurse practitioner-directed oral care program. *J Am Acad Nurse Pract.* 2011;23(5):249-57.
42. Ebersole JL, Stevens J, Steffen MJ, Dawson Iii D, Novak MJ. Systemic endotoxin levels in chronic indolent periodontal infections. *J Periodontal Res.* 2010;45(1):1-7.
43. Erchick DJ, Agrawal NK, Khattry SK, Katz J, LeClerq SC, Reynolds MA, et al. Adherence to and acceptability of three alcohol-free, antiseptic oral rinses: A community-based pilot randomized controlled trial among pregnant women in rural Nepal. *Community Dent Oral Epidemiol.* 2020;48(6):501-12.
44. Fiorini T, Susin C, da Rocha JM, Weidlich P, Vianna P, Moreira CHC, et al. Effect of nonsurgical periodontal therapy on serum and gingival crevicular fluid cytokine levels during pregnancy and postpartum. *J Periodontal Res.* 2013;48(1):126-33.
45. Frey HA, Stout MJ, Pearson LN, Tuuli MG, Cahill AG, Strauss JF, et al. Genetic variation associated with preterm birth in African-American women. *Am J Obstet Gynecol.* 2016;215(2):235.e1-8.
46. Friedman MH. Local inflammation as a mediator of migraine and tension-type headache. *Headache.* 2004;44(8):767-71.
47. Harjunmaa U, Järnstedt J, Dewey KG, Ashorn U, Maleta K, Vosti SA, et al. Nutrient supplementation may adversely affect maternal oral health--a randomised controlled trial in rural

Malawi. *Matern Child Nutr.* 2016;12(1):99-110.

48. Harper LM, Parry S, Stamilio DM, Odibo AO, Cahill AG, Strauss JF, et al. The interaction effect of bacterial vaginosis and periodontal disease on the risk of preterm delivery. *Am J Perinatol.* 2012;29(5):347-52.
49. Hart R, Doherty DA, Pennell CE, Newnham IA, Newnham JP. Periodontal disease: a potential modifiable risk factor limiting conception. *Hum Reprod Oxf Engl.* 2012;27(5):1332-42.
50. Jaramillo A, Arce R, Contreras A, Herrera JA. Effect of periodontal therapy on the subgingival microbiota in preeclamptic patients. *Biomed Rev Inst Nac Salud.* 2012;32(2):233-8.
51. McGregor JA, French JI, Jones W, Milligan K, McKinney PJ, Patterson E, et al. Bacterial vaginosis is associated with prematurity and vaginal fluid mucinase and sialidase: results of a controlled trial of topical clindamycin cream. *Am J Obstet Gynecol.* 1994;170(4):1048-59; discussion 1059-1060.
52. Lin D, Moss K, Beck JD, Hefti A, Offenbacher S. Persistently high levels of periodontal pathogens associated with preterm pregnancy outcome. *J Periodontol.* 2007;78(5):833-41.
53. Michalowicz BS, Hodges JS, Lussky RC, Bada H, Rawson T, Buttross LS, et al. Maternal periodontitis treatment and child neurodevelopment at 24 to 28 months of age. *Pediatrics.* 2011;127(5):e1212-1220.
54. Musskopf ML, Milanesi FC, Rocha JM da, Fiorini T, Moreira CHC, Susin C, et al. Oral health related quality of life among pregnant women: a randomized controlled trial. *Braz Oral Res.* 2018;32:e002.
55. Novak MJ, Novak KF, Hodges JS, Kirakodu S, Govindaswami M, Diangelis A, et al. Periodontal bacterial profiles in pregnant women: response to treatment and associations with birth outcomes in the obstetrics and periodontal therapy (OPT) study. *J Periodontol.* 2008;79(10):1870-9.
56. Pack AR, Thomson ME. Effects of topical and systemic folic acid supplementation on gingivitis in pregnancy. *J Clin Periodontol.* 1980;7(5):402-14.
57. Rodrigues Amorim Adegboye A, Dias Santana D, Cocate PG, Benaim C, Teixeira Dos Santos PP, Heitmann BL, et al. Vitamin D and Calcium Milk Fortification in Pregnant Women with Periodontitis: A Feasibility Trial. *Int J Environ Res Public Health.* 2020;17(21):E8023.
58. Schlagenhaut U, Jakob L, Eigenthaler M, Segerer S, Jockel-Schneider Y, Rehn M. Regular consumption of *Lactobacillus reuteri*-containing lozenges reduces pregnancy gingivitis: an RCT. *J Clin Periodontol.* 2016;43(11):948-54.
59. Thomson ME, Pack AR. Effects of extended systemic and topical folate supplementation on gingivitis of pregnancy. *J Clin Periodontol.* 1982;9(3):275-80.
60. Vasiliauskiene I, Milciuviene S, Bendoraitiene E, Narbutaite J, Slabsinskiene E, Andruskeviciene V. Dynamics of pregnant women's oral health status during preventive programme. *Stomatologija.* 2007;9(4):129-36.
61. Wandera MN, Engebretsen IM, Rwenyonyi CM, Tumwine J, Astrøm AN, PROMISE-EBF Study Group. Periodontal status, tooth loss and self-reported periodontal problems effects on oral impacts on daily performances, OIDP, in pregnant women in Uganda: a cross-sectional study. *Health Qual Life Outcomes.* 2009;7:89.

62. Webb DA, Mathew L, Culhane JF. Lessons learned from the Philadelphia Collaborative Preterm Prevention Project: the prevalence of risk factors and program participation rates among women in the intervention group. *BMC Pregnancy Childbirth*. 2014;14:368.
63. Merchant AT, Liu J, Reynolds MA, Beck JD, Zhang J. Quantile regression to estimate the survivor average causal effect of periodontal treatment effects on birthweight and gestational age. *J Periodontol*. 2021;92(7):975-82.
64. Merchant AT, Sutherland MW, Liu J, Pitiphat W, Dasanayake A. Periodontal treatment among mothers with mild to moderate periodontal disease and preterm birth: reanalysis of OPT trial data accounting for selective survival. *Int J Epidemiol*. 2018;47(5):1670-8.
65. Michalowicz BS, DiAngelis AJ, Novak MJ, Buchanan W, Papapanou PN, Mitchell DA, et al. Examining the safety of dental treatment in pregnant women. *J Am Dent Assoc* 1939. 2008;139(6):685-95.
66. Michalowicz BS, Hodges JS, Novak MJ, Buchanan W, DiAngelis AJ, Papapanou PN, et al. Change in periodontitis during pregnancy and the risk of pre-term birth and low birthweight. *J Clin Periodontol*. 2009;36(4):308-14.
67. Michalowicz BS, Novak MJ, Hodges JS, DiAngelis A, Buchanan W, Papapanou PN, et al. Serum inflammatory mediators in pregnancy: changes after periodontal treatment and association with pregnancy outcomes. *J Periodontol*. 2009;80(11):1731-41.
68. Matthews D. Treatment of periodontal disease may significantly reduce susceptible women's risk of delivering preterm low-birthweight babies. *J Evid Based Dent Pract*. 2003;3(2):86-7.
69. Jeffcoat M, Parry S, Gerlach RW, Doyle MJ. Use of alcohol-free antimicrobial mouth rinse is associated with decreased incidence of preterm birth in a high-risk population. *Am J Obstet Gynecol*. 2011;205(4):382.e1-6.
70. Jiang H, Xiong X, Su Y, Peng J, Zhu X, Wang J, et al. Use of antiseptic mouthrinse during pregnancy and pregnancy outcomes: a randomised controlled clinical trial in rural China. *BJOG Int J Obstet Gynaecol*. 2016;123 Suppl 3:39-47.
71. Parry S, Jeffcoat M, Reddy MS, Doyle MJ, Grender JM, Gerlach RW, et al. Evaluation of an advanced oral hygiene regimen on maternity outcomes in a randomized multicenter clinical trial (Oral Hygiene and Maternity Outcomes Multicenter Study). *Am J Obstet Gynecol MFM*. 2023;5(8):100995.
72. Caneiro-Queija L, López-Carral J, Martín-Lancharro P, Limeres-Posse J, Diz-Dios P, Blanco-Carrion J. Non-Surgical Treatment of Periodontal Disease in a Pregnant Caucasian Women Population: Adverse Pregnancy Outcomes of a Randomized Clinical Trial. *Int J Environ Res Public Health*. 2019;16(19):E3638.
73. Jeffcoat M, Parry S, Sammel M, Clothier B, Catlin A, Macones G. Periodontal infection and preterm birth: successful periodontal therapy reduces the risk of preterm birth. *BJOG Int J Obstet Gynaecol*. 2011;118(2):250-6.
74. Jeffcoat MK, Hauth JC, Geurs NC, Reddy MS, Cliver SP, Hodgkins PM, et al. Periodontal disease and preterm birth: results of a pilot intervention study. *J Periodontol*. 2003;74(8):1214-8.
75. López NJ, Da Silva I, Ipinza J, Gutiérrez J. Periodontal therapy reduces the rate of preterm low

- birth weight in women with pregnancy-associated gingivitis. *J Periodontol.* 2005;76(11 Suppl):2144-53.
76. López NJ, Smith PC, Gutierrez 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.
 77. Macones GA, Parry S, Nelson DB, Strauss JF, Ludmir J, Cohen AW, et al. Treatment of localized periodontal disease in pregnancy does not reduce the occurrence of preterm birth: results from the Periodontal Infections and Prematurity Study (PIPS). *Am J Obstet Gynecol.* 2010;202(2):147.e1-8.
 78. Michalowicz BS, Hodges JS, DiAngelis AJ, Lupo VR, Novak MJ, Ferguson JE, et al. Treatment of periodontal disease and the risk of preterm birth. *N Engl J Med.* 2006;355(18):1885-94.
 79. Newnham JP, Newnham IA, Ball CM, Wright M, Pennell CE, Swain J, et al. Treatment of periodontal disease during pregnancy: a randomized controlled trial. *Obstet Gynecol.* 2009;114(6):1239-48.
 80. Offenbacher S, Beck JD, Jared HL, Mauriello SM, Mendoza LC, Couper DJ, et al. Effects of periodontal therapy on rate of preterm delivery: a randomized controlled trial. *Obstet Gynecol.* 2009;114(3):551-9.
 81. Offenbacher S, Lin D, Strauss R, McKaig R, Irving J, Barros SP, et al. Effects of periodontal therapy during pregnancy on periodontal status, biologic parameters, and pregnancy outcomes: a pilot study. *J Periodontol.* 2006;77(12):2011-24.
 82. Oliveira AMSD, de Oliveira PAD, Cota LOM, Magalhães CS, Moreira AN, Costa FO. Periodontal therapy and risk for adverse pregnancy outcomes. *Clin Oral Investig.* 2011;15(5):609-15.
 83. Penova-Veselinovic B, Keelan JA, Wang CA, Newnham JP, Pennell CE. Changes in inflammatory mediators in gingival crevicular fluid following periodontal disease treatment in pregnancy: relationship to adverse pregnancy outcome. *J Reprod Immunol.* 2015;112:1-10.
 84. Pirie M, Linden G, Irwin C. Intrapregnancy non-surgical periodontal treatment and pregnancy outcome: a randomized controlled trial. *J Periodontol.* 2013;84(10):1391-400.
 85. Radnai M, Pál A, Novák T, Urbán E, Eller J, Gorzó I. Benefits of periodontal therapy when preterm birth threatens. *J Dent Res.* 2009;88(3):280-4.
 86. Novák T, Radnai M, Gorzó I, Urbán E, Orvos H, Eller J, et al. Prevention of preterm delivery with periodontal treatment. *Fetal Diagn Ther.* 2009;25(2):230-3.
 87. Reddy BVR, Tanneeru S, Chava VK. The effect of phase-I periodontal therapy on pregnancy outcome in chronic periodontitis patients. *J Obstet Gynaecol J Inst Obstet Gynaecol.* 2014;34(1):29-32.
 88. Sadatmansouri S, Sedighpoor N, Aghaloo M. Effects of periodontal treatment phase I on birth term and birth weight. *J Indian Soc Pedod Prev Dent.* 2006;24(1):23-6.
 89. Tarannum F, Faizuddin M. Effect of periodontal therapy on pregnancy outcome in women affected by periodontitis. *J Periodontol.* 2007;78(11):2095-103.

90. Weidlich P, Moreira CHC, Fiorini T, Muszkopf ML, da Rocha JM, Oppermann MLR, et al. Effect of nonsurgical periodontal therapy and strict plaque control on preterm/low birth weight: a randomized controlled clinical trial. *Clin Oral Investig*. 2013;17(1):37-44.
91. Needleman I, Suvan J, Moles DR, Pimlott J. A systematic review of professional mechanical plaque removal for prevention of periodontal diseases. *J Clin Periodontol*. 2005;32 Suppl 6:229-82.
92. Saadaoui M, Singh P, Al Khodor S. Oral microbiome and pregnancy: A bidirectional relationship. *J Reprod Immunol*. 2021;145:103293.
93. Bobetsis YA, Graziani F, Gürsoy M, Madianos PN. Periodontal disease and adverse pregnancy outcomes. *Periodontol 2000*. 2020;83(1):154-74.

6. Table des tableaux, figures et annexes

Figure 1 : Diagramme de flux présentant les résultats de la recherche électronique menée sur Pubmed et ScienceDirect

Figure 2 : Mécanismes biologiques pouvant expliquer la relation entre maladie parodontale et complications de la grossesse d'après Saadaoui et al.

Tableau 1 : Caractéristiques des essais cliniques randomisés.

Tableau 2 : Résultats des essais cliniques sur les issues de la grossesse.

Annexe 1 : Caractéristiques des patientes des essais cliniques.

Annexe 2 : Modalités et types d'instrumentations des essais cliniques.

Annexe 1 : Caractéristiques des patientes des essais cliniques.

Articles	Age/Semaine de gestation	Ehtnie/Statut social	Type de grossesse/Antécédent de prématurité	Etat de santé général
Lopez et al. 2002	- 18/35 ans - Entre 9 et 21 SG	- Prédominance caucasienne - Faible situation socio-économique	- Grossesse unique	- Absence de pathologies cardiaque congénitale nécessitant une antibioprofylaxie en cas d'intervention, de maladie rénale chronique, de diabète et de l'utilisation de corticostéroïdes
Jeffcoat et al. 2003	- 21/25 SG	- Afro-américaine (85%)	- Nullipare (57,4%) - Antécédant de prématurité sévère (4,1%)	- Absence de prise d'antibiotique ou d'utilisation de bain de bouche pendant la grossesse, de traitement pour la vaginose bactérienne
Lopez et al. 2005	- Age \geq 18 ans - Moins de 22 SG	- Faible situation socio-économique (78,77%) - Fumeur (15,46%)	- Primipare 35% - Antécédents PLBW (4,78%)	- Absence d'indication d'antibioprofylaxie en cas d'intervention, de diabète
Offenbacher et al. 2006	- Age \geq 18 ans - Moins de 22 SG	- Afro-américain (60,81%), blanches (25,68%), asiatique (1,35%), autre (12,16%)	- Grossesse unique - Antécédant de PTB (81%)	- Absence de VIH, SIDA, diabète, de contre-indication au sondage, de pathologie cardiaque, de l'utilisation chronique d'AINS, de médicament provoquant une hyperplasie gingivale, de bain de bouche ou de phentermine et fenfluramine, de soins bucco-dentaires urgent
Michalowicz et al. 2006	- Age \geq 16 ans - Moins de 17 SG	- Blanches (28,55%), noires (45,2%), hispaniques (42,5%) - Faible situation socio-économique	- Grossesse unique - Antécédant PTB (12,6%)	- Absence de nécessité d'antibioprofylaxie en cas d'intervention, de soins bucco-dentaires urgent
Sadatmansouri et al. 2006	- 18/35 ans - Entre 13 et 20 SG	- Non rapporté	- Non rapporté	- Absence de pathologies cardiaque congénitale nécessitant une antibioprofylaxie en cas d'intervention, de maladie rénale chronique, de diabète et de l'utilisation de corticostéroïdes, présence d'une anomalie congénitale du fœtus avant 20 semaines
Tarannum et al. 2007	- 18/35 ans - Entre 9 et 21 SG	- Situation socio-économique moyenne/élevé	- Grossesse unique - Primipare 41,5%	- Absence de consommation de tabac et d'alcool, de pathologie cardiaque congénitale, d'utilisation de corticostéroïde, de diabète, de traitement antibiotique, d'infection systémique, d'hyperthyroïdisme, de glomérulonéphrite
Novak et al. 2009	- Non rapporté	- Non rapporté	- Grossesse unique - Primipare	- Absence de consommation de tabac - Patiente hospitalisé pour risque de prématurité
Offenbacher et al. 2009	- Age \geq 18ans - Moins de 24 SG	- Hispanique (52,21%), afro-américaines (37,37%), blanches (60,74%) - Faible situation socio-économique	- Grossesse unique - Antécédant PTB (9,8%)	- Absence de VIH, SIDA, diabète, pathologie auto-immune, de besoin d'antibioprofylaxie en cas d'intervention, de dents nécessitant une extraction pour cause carieuse ou parodontale
Radnai et al. 2009	- Non rapporté	- Caucasienne - Faible situation socio-économique	- Grossesse unique	- Absence d'antécédant de prématurité, de pathologie systémique, de consommation de drogue, de tabac et d'alcool, de malnutrition, de besoin d'antibioprofylaxie en cas d'intervention - Patiente hospitalisé pour risque de prématurité

Newnham et al. 2009	- Age \geq 16ans - Entre 12 et 20 SG	- Blanches (73,65%)	- Grossesse unique - Nullipare (43,5%) - Antécédant de PTB (6,86%)	- Absence de pathologie cardiaque congénitale nécessitant une antibioprofylaxie, absence d'anomalie fœtale ou d'hydramnios
Macones et al. 2010	- Entre 6 et 20 SG	- Noires (87,3%) - Faible situation socio-économique	- Grossesse unique - Antécédant de PTB (12,3%)	- Absence d'utilisation d'antibiotique ou de bain de bouche dans les 2 semaines avant le sondage, de prolapsus mitral
Jeffcoat et al. 2010	- Entre 6 et 20 SG	- Afro-américaine (87,5%) - 90% n'ont jamais vu un dentiste	- Grossesse unique	- Absence d'utilisation d'antibiotique et de bain de bouche, de nécessité d'une antibioprofylaxie en cas d'intervention
Oliveira et al. 2011	- 18/35 ans - Entre 12 et 20 SG	- Faible situation socio-économique - Noires (33,3%), blanches (32,8%)	- Grossesse unique	- Absence d'infection urinaire, d'hypertension chronique, diabète, VIH, SIDA ; d'utilisation de tabac, d'alcool, de drogue, d'AINS, d'antibiotique et de bain de bouche ; de nécessité d'antibioprofylaxie en cas d'intervention
Pirie et al. 2013	- Age >18ans - Moins de 22 SG	- Prédominance blanches européennes	- Grossesse unique - Nullipare (43%) - Antécédant de prématurité (3,9%)	- Absence de diabète, de nécessité d'une antibioprofylaxie, de parodontite agressive requérant des soins urgents
Weidlich et al. 2013	- 18/35 ans - Moins de 20 SG	- Faible situation socio-économique - Blanches (68%), noires (16%)	- Grossesse unique - Antécédant de prématurité (13,38%)	- Absence de traitement orthodontique et de nécessité d'antibioprofylaxie
Reddy et al. 2014	- 18/35 ans - Entre 12 et 24 SG	- Non rapporté	- Grossesse unique	- Absence de consommation de tabac, d'alcool et de drogue ; de médication systémique, de maladie systémique ou autres complications
Penova-veselinovic et al. 2015	- Age \geq 16ans - Entre 12 et 20 SG	- Caucasiennne (55%), asiatique (34%)	- Grossesse unique	- Absence de pathologie cardiaque nécessitant une antibioprofylaxie
Cancero-Queija et al. 2019	- 18/40 ans - Moins de 16 SG	- Caucasiennne	- Grossesse unique	- Absence d'antécédant de PLBW ou de plusieurs fausses couches, de diabète, d'hypertension, de VIH, de maladie cardiaque, hépatique ou rénale, d'infection virale ou vénérienne, de toxoplasmose ou de cystite de consommation d'alcool, de tabac ou de drogue,

SG : Semaines de gestations PTB : Prématurité PLBW : Petit poids à la naissance

Annexe 2 : Modalités et types d'instrumentation des essais cliniques.

	Modalité	Type d'instrumentation
Lopez et al. 2002	Non rapporté	Non rapporté
Jeffcoat et al. 2003	Non rapporté	Non rapporté
Lopez et al. 2005	Non rapporté	Non rapporté
Offenbacher et al. 2006	Non rapporté	Non rapporté
Michalowicz et al. 2006	Non rapporté	Mécanique et/ou manuelle selon les besoins
Sadatmansouri et al. 2006	Non rapporté	Mécanique et/ou manuelle
Tarannum et al. 2007	En quadrant (4/5 rdv)	Non rapporté
Novak et al. 2009	Non rapporté	Mécanique et/ou manuelle
Offenbacher et al. 2009	Bouche entière ou en quadrant	Mécanique et/ou manuelle
Radnai et al. 2009	Non rapporté	Mécanique et/ou manuelle
Newnham et al.2009	En quadrant (3 rdv)	Non rapporté
Macones et al. 2010	Non rapporté	Mécanique et manuelle
Jeffcoat et al. 2010	Non rapporté	Non rapporté
Oliveira et al. 2011	Non rapporté	Mécanique
Pirie et al. 2013	En quadrant (2 rdv)	Non rapporté
Weidlich et al. 2013	Bouche entière ou en quadrant	Non rapporté
Reddy et al. 2014	Non rapporté	Non rapporté
Penova-veselinovic et al. 2015	En quadrant (3 rdv)	Non rapporté
Caneiro-Queija et al. 2019	En quadrant (2 rdv)	Manuelle

ROBIC Damien - Efficacité du traitement parodontal non chirurgical sur les complications de la grossesse chez la femme enceinte : revue systématique de la littérature.

Résumé :

La parodontite est une maladie inflammatoire liée à une dysbiose conduisant à la destruction du système d'attache parodontal qui, si elle n'est pas traitée conduit à la perte des dents. Elle se traduit par une perte d'attache clinique, une lyse osseuse visible radiographiquement, la présence de poches parodontales et de saignements gingivaux. La grossesse est un véritable bouleversement dans la vie d'une femme et marque de nombreux changements, tant sur le plan physique, psychologique, immunitaire et hormonal. Depuis les années 1990, une association entre la parodontite et les naissances prématurées a été mise en évidence.

L'objectif de ce travail de thèse, présenté sous la forme d'une revue systématique de la littérature, est d'analyser une série d'essais contrôlés randomisés étudiant l'efficacité du traitement parodontal non chirurgical chez la femme enceinte, sur les complications de la grossesse. Les 19 articles retenus ont montré un effet positif du traitement parodontal sur les paramètres parodontaux de la femme enceinte. Cependant, bien que les résultats aient clairement démontrés que des pathogènes parodontaux peuvent traverser les tissus parodontaux et provoquer une infection métastatique au niveau de l'unité fœto-placentaire, les phénomènes par lesquels l'inflammation et ces pathogènes contribuent à la prématurité ou au petit poids à la naissance ne sont pas encore clairs. Ainsi, les résultats des effets du traitement parodontal sur les complications de grossesse restent controversés. L'établissement de protocoles plus homogène permettrait d'obtenir des résultats plus probants, de même que des interventions au cours de la période pré-conceptionnelle pourraient peut-être s'avérer plus utiles. Cela implique une collaboration transdisciplinaire entre médecins traitants, gynécologues, sage-femmes et chirurgiens-dentistes.

Mots clés : Parodontite, maladie parodontale, grossesse, complication, prématurité, naissances prématurées, traitement parodontal

<u>Jury :</u> Président	Madame la Professeure Kerstin GRITSCH
Assesseur	Madame la Docteure Marie-Agnès GASQUI DE SAINT-JOACHIM
	<u>Madame la Docteure Kadiatou SY</u>
	Monsieur le docteur Sylvain TEYSSIER

Adresse de l'auteur : Damien ROBIC - 51 rue Yann Piat - 83400 Hyères