

UNIVERSITE DE LILLE

FACULTE DE CHIRURGIE DENTAIRE

Année de soutenance : 2021

N° :

THESE POUR LE

DIPLOME D'ETAT DE DOCTEUR EN CHIRURGIE DENTAIRE

Présentée et soutenue publiquement le 16 mars 2021

Par Claire LETIERS

Née le 06 Juin 1997 à Lomme, France

LES MALADIES PARODONTALES CHEZ LA FEMME ENCEINTE

JURY

Président : Madame la Professeure Caroline DELFOSSE

Assesseurs : Monsieur le Docteur François BOSCHIN

Monsieur le Docteur Thomas TRENTESAUX

Monsieur le Docteur Romain DEGAEY

Président de l'Université	:	Pr. J-C. CAMART
Directeur Général des Services de l'Université	:	M-D. SAVINA
Doyen	:	E. BOCQUET
Vice-Doyen	:	A. de BROUCKER
Responsable des Services	:	S. NEDELEC
Responsable de la Scolarité	:	M. DROPSIT

PERSONNEL ENSEIGNANT DE L'U.F.R.

PROFESSEURS DES UNIVERSITES :

P. BEHIN	Prothèses
T. COLARD	Fonction-Dysfonction, Imagerie, Biomatériaux
E. DELCOURT-DEBRUYNE	Professeur Emérite Parodontologie
C. DELFOSSE	Responsable du Département d'Odontologie Pédiatrique
E. DEVEAUX	Dentisterie Restauratrice Endodontie

MAITRES DE CONFERENCES DES UNIVERSITES :

K. AGOSSA	Parodontologie
T. BECAVIN	Dentisterie Restauratrice Endodontie
A. BLAIZOT	Prévention, Epidémiologie, Economie de la Santé, Odontologie Légale.
P. BOITELLE	Prothèses
F. BOSCHIN	Responsable du Département de Parodontologie
E. BOCQUET	Responsable du Département d' Orthopédie Dento-Faciale Doyen de la Faculté de Chirurgie Dentaire
C. CATTEAU	Responsable du Département de Prévention, Epidémiologie, Economie de la Santé, Odontologie Légale
X. COUTEL	Biologie Orale
A. de BROUCKER	Fonction-Dysfonction, Imagerie, Biomatériaux
M. DEHURTEVENT	Prothèses
T. DELCAMBRE	Prothèses
F. DESCAMP	Prothèses
M. DUBAR	Parodontologie
A. GAMBIEZ	Dentisterie Restauratrice Endodontie
F. GRAUX	Prothèses
P. HILDEBERT	Responsable du Département de Dentisterie Restauratrice Endodontie
C. LEFEVRE	Prothèses
J.L. LEGER	Orthopédie Dento-Faciale
M. LINEZ	Dentisterie Restauratrice Endodontie
T. MARQUILLIER	Odontologie Pédiatrique
G. MAYER	Prothèses

L. NAWROCKI	Responsable du Département de Chirurgie Orale Chef du Service d'Odontologie A. Caumartin - CHRU Lille
C. OLEJNIK	Responsable du Département de Biologie Orale
P. ROCHER	Fonction-Dysfonction, Imagerie, Biomatériaux
L. ROBBERECHT	Dentisterie Restauratrice Endodontie
M. SAVIGNAT	Responsable du Département des Fonction-Dysfonction, Imagerie, Biomatériaux
T. TRENTESAUX	Odontologie Pédiatrique
J. VANDOMME	Responsable du Département de Prothèses

Réglementation de présentation du mémoire de Thèse

Par délibération en date du 29 octobre 1998, le Conseil de la Faculté de Chirurgie Dentaire de l'Université de Lille a décidé que les opinions émises dans le contenu et les dédicaces des mémoires soutenus devant jury doivent être considérées comme propres à leurs auteurs, et qu'ainsi aucune approbation, ni improbation ne leur est donnée.

Aux membres du jury,

Madame la Professeure Caroline DELFOSSE

Professeur des Universités – Praticien Hospitalier des CSERD

Section Développement, Croissance et Prévention

Département Odontologie Pédiatrique

Docteur en Chirurgie Dentaire

Doctorat de l'Université de Lille 2 (mention Odontologie)

Habilitation à Diriger des Recherches (Université Clermont Auvergne)

Diplôme d'Université « Sédation consciente pour les soins bucco-dentaires »

Diplôme d'Université « Gestion du stress et de l'anxiété »

Diplôme d'Université « Compétences cliniques en sédation pour les soins dentaires »

Diplôme Inter Universitaire « Pédagogie en sciences de la santé »

Formation Certifiante en Education Thérapeutique du Patient

Responsable du Département d'Odontologie Pédiatrique

Monsieur le Docteur François BOSCHIN

Maître de Conférences des Universités – Praticien Hospitalier des CSERD

Section Chirurgie Orale, Parodontologie, Biologie Orale

Département Parodontologie

Docteur en Chirurgie Dentaire

Docteur en Odontologie de l'Université de Lille 2

Diplôme d'Etudes Approfondies de Génie Biologiques et Médicales

Certificat d'Etudes Supérieures de Technologie des Matériaux utilisés en Art Dentaire

Certificat d'Etudes Supérieures de Parodontologie

Responsable du Département de Parodontologie

Monsieur le Docteur Thomas TRENTESAUX

Maître de Conférences des Universités – Praticien Hospitalier des CSERD

Section Développement, Croissance et Prévention

Département Odontologie Pédiatrique

Docteur en Chirurgie Dentaire

Docteur en Ethique et Droit Médical - Université Paris Descartes

Certificat d'Etudes Supérieures de Pédodontie et Prévention – Université Paris Descartes

Diplôme d'Université « Soins Dentaires sous Sédation » - Aix-Marseille II

Formation certifiante « Concevoir et évaluer un programme éducatif adapté au contexte de vie d'un patient »

Monsieur le Docteur Romain DEGAEY

Assistant Hospitalo-Universitaire des CSERD

Section Chirurgie Orale, Parodontologie, Biologie Orale

Département Parodontologie

Docteur en Chirurgie Dentaire

Diplôme d'Etudes Spécialisées de Médecine Buccale

Spécialiste qualifié en Médecine Bucco-Dentaire

A tous ceux qui me sont chers,

TABLE DES MATIERES

1	Introduction	14
2	Modifications physiologiques pendant la grossesse et leurs répercussions buccales	15
2.1	Modifications hormonales	15
2.1.1	Rôle et mécanisme des changements hormonaux chez la femme enceinte	15
2.1.2	Lien avec la sphère buccale	15
2.2	Modifications immunologiques	16
2.2.1	Immunodépression	16
2.2.2	Cas du diabète gestationnel	16
2.3	Modifications bactériologiques	17
2.3.1	La flore buccale	17
2.3.2	Plaque bactérienne	18
2.4	Modifications salivaires.....	19
2.4.1	Quantitatives	19
2.4.2	Qualitatives	19
2.4.2.1	PH salivaire	19
2.4.2.2	Composition salivaire	20
2.5	Modifications tissulaires	21
2.6	Modifications psychologiques.....	21
3	Manifestations parodontales chez la femme enceinte	23
3.1	Maladies parodontales induites par la plaque.....	23
3.1.1	Gingivite gravidique	23
3.1.1.1	Classification de Chicago 2017	23
3.1.1.2	Données épidémiologiques	24
3.1.1.3	Etiologie	24
3.1.1.4	Histologie	24
3.1.1.5	Signes cliniques.....	26
3.1.2	Parodontite gravidique	28
3.1.2.1	Classification de Chicago 2017	28
3.1.2.2	Données épidémiologiques	29
3.1.2.3	Etiologie	29
3.1.2.4	Histologie	30
3.1.2.5	Signes cliniques.....	31

3.2	Maladies gingivales non induites par la plaque	33
3.2.1	Epulis gravidique	33
3.2.1.1	Classification de Chicago 2017	33
3.2.1.2	Données épidémiologiques	33
3.2.1.3	Etiologie	33
3.2.1.4	Histologie	33
3.2.1.5	Signes cliniques.....	34
3.2.2	Granulome pyogénique	35
3.2.2.1	Classification de Chicago 2017	35
3.2.2.2	Données épidémiologiques	35
3.2.2.3	Etiologie	35
3.2.2.4	Histologie	36
3.2.2.5	Signes cliniques.....	37
3.2.3	Pemphigoïde gravidique	38
3.2.3.1	Classification de Chicago 2017	38
3.2.3.2	Données épidémiologiques	38
3.2.3.3	Etiologie	38
3.2.3.4	Histologie	38
3.2.3.5	Signes cliniques.....	39
4	Prise en charge pour le chirurgien-dentiste	41
4.1	Précautions particulières relatives à la grossesse.....	41
4.1.1	Installation au fauteuil	41
4.1.2	Examens radiologiques	41
4.1.3	Anesthésie.....	42
4.1.4	Prescriptions médicamenteuses.....	42
4.1.4.1	Développement embryo-foetal.....	42
4.1.4.2	Risques médicamenteux.....	43
4.1.4.3	Recommandations de prescriptions chez la femme enceinte	44
4.2	Prévention	46
4.3	Maladies parodontales induites par la plaque : gingivite et parodontite gravidiques.....	48
4.3.1	Contrôle des facteurs et indicateurs de risque.....	48
4.3.2	Thérapeutique initiale.....	48
4.3.2.1	Enseignement aux techniques de contrôle de plaque	48
4.3.2.2	Traitement mécanique non chirurgical	49
4.3.2.3	Traitements antibactériens locaux.....	50
4.3.2.4	Traitements antibactériens généraux	50

4.3.3	Réévaluation parodontale	50
4.3.4	Traitements parodontaux complémentaires.....	51
4.3.4.1	Traitements non chirurgicaux	51
4.3.4.2	Traitements chirurgicaux.....	51
4.3.5	Suivi parodontal	51
4.3.6	Post-partum	52
4.3.7	Impact de la maladie parodontale sur la grossesse	52
4.3.7.1	Hypothèses de contamination	53
4.3.7.2	Conséquences de la maladie parodontale sur la grossesse	53
4.3.7.3	Bénéfices du traitement de la maladie parodontale	54
4.4	Maladies gingivales non induites par la plaque	55
4.4.1	Epulis gravidique	55
4.4.1.1	Diagnostic différentiel	55
4.4.1.2	Solutions thérapeutiques	55
4.4.1.3	Post-partum.....	56
4.4.2	Granulome pyogénique	56
4.4.3	Pemphigoïde gravidique	57
4.4.3.1	Confirmation du diagnostic	57
4.4.3.2	Solutions thérapeutiques	57
4.4.3.3	Post-partum.....	57
5	Conclusion.....	58
	Références bibliographiques	59
	Table des illustrations	65

1 Introduction

La grossesse est un état physiologique non pathologique et transitoire durant lequel l'organisme maternel est sujet à de nombreuses modifications hormonales, physiques, métaboliques et comportementales.

Ces changements subis par les femmes enceintes, en particulier les élévations hormonales, ont des conséquences sur la sphère bucco-dentaire, notamment au niveau du parodonte, pouvant parfois altérer leur qualité de vie.

Cependant, de nombreuses femmes n'ont pas connaissance des relations unissant la grossesse et la santé parodontale. Beaucoup pensent que les soins dentaires pourraient être préjudiciables pour le fœtus et ne consultent un chirurgien-dentiste qu'en cas d'urgence. Il est donc primordial que les professionnels de santé soient capables d'apporter une prise en charge adaptée aux femmes enceintes et qu'ils puissent répondre à leurs interrogations en les rassurant et en prenant en compte l'abord psychologique des patientes.

Dans une première partie, nous décrivons les différentes modifications physiologiques, notamment hormonales, rencontrées chez la femme enceinte et les mécanismes mis en jeu au niveau de la sphère buccale et particulièrement au niveau des tissus parodontaux.

Nous aborderons ensuite les manifestations parodontales les plus courantes survenues au cours de la grossesse en les situant dans la classification des maladies et affections parodontales et péri-implantaires de Chicago de 2017 et en les caractérisant d'un point de vue histologique et clinique.

Enfin dans une partie consacrée à la prise en charge pour le chirurgien-dentiste, les précautions particulières concernant l'installation des patientes enceintes, les examens radiologiques, l'anesthésie et les prescriptions médicamenteuses seront exposées. Des solutions préventives et thérapeutiques à chaque manifestation parodontale précédemment décrite seront également proposées.

2 Modifications physiologiques pendant la grossesse et leurs répercussions buccales

2.1 Modifications hormonales

2.1.1 Rôle et mécanisme des changements hormonaux chez la femme enceinte

Lors d'une grossesse, la femme subit de nombreux changements physiologiques permettant d'adapter son corps au développement et à la croissance du fœtus.

On constate notamment une augmentation de la sécrétion des hormones stéroïdes : le taux de progestérone est multiplié par 10 et celui des œstrogènes par 30 (1).

Sous l'action du complexe hypothalamo-hypophysaire, elles sont sécrétées en début de grossesse par le corps jaune puis par le complexe fœto-placentaire à partir de la douzième semaine.

Ces hormones sexuelles permettent le développement et le maintien de la grossesse. Elles ont notamment des propriétés relaxantes sur les fibres lisses utérines, permettant l'implantation de l'embryon dans l'utérus et empêchant son expulsion tout au long de la grossesse (2).

Elles permettent également une augmentation rapide du volume de l'endomètre et des seins de la femme pour préparer son corps à l'allaitement (3).

2.1.2 Lien avec la sphère buccale

La muqueuse buccale possède des récepteurs pour les hormones stéroïdes. Leur augmentation progressive durant la grossesse modifie les réponses tissulaires de manière générale et notamment au niveau gingival.

Par ailleurs, ces variations hormonales affectent le taux et le mode de production du collagène dans la muqueuse buccale, provoquant une diminution de la capacité de l'organisme à réparer et maintenir un tissu gingival sain.

Ces changements hormonaux pendant la grossesse ne sont pas directement responsables d'une parodontopathie, mais ils aggravent un état ou une pathologie déjà existante (4). En effet, ils induisent une réponse inflammatoire gingivale exacerbée à la plaque dentaire. Il faut donc un minimum de biofilm pour induire la maladie parodontale.

En cas de brossage insuffisant, la plaque dentaire s'accumule et provoque une inflammation chronique des tissus gingivaux de la femme enceinte.

C'est pourquoi il faut renforcer l'hygiène bucco-dentaire chez la femme enceinte et instaurer un contrôle de plaque strict dans un but de prévention et de réduction des problèmes parodontaux pendant la grossesse.

2.2 Modifications immunologiques

2.2.1 Immunodépression

La grossesse est un phénomène physiologique dans lequel la femme est porteuse d'une allogreffe. Des modifications physiologiques régulées par les hormones stéroïdes sont donc nécessaires à l'acceptation du fœtus par l'organisme maternel.

Ces phénomènes vont impacter la susceptibilité maternelle aux infections et l'évolution des maladies auto-immunes préexistantes : la femme enceinte subit une immunodépression transitoire.

La progestérone possède une action immunosuppressive, son augmentation lors de la gestation entraîne une diminution des lymphocytes T et B.

Le nombre de cellules T-helper (CD4) diminue et des changements dans leur action ont été montrés pendant la grossesse (5).

Leur rôle est d'induire la production d'anticorps et d'immunoglobulines (IgA, IgG, IgM, IgE) par les lymphocytes B. En présence d'un niveau élevé d'hormones sexuelles, le nombre de cellules T-helper (CD4) diminue, ce qui réduit la production d'anticorps et d'immunoglobulines. Ce phénomène immunosuppresseur peut affecter la réponse humorale face aux agressions bactériennes.

Du fait de cette immunodéficiences caractéristique de la femme enceinte, les tissus parodontaux deviennent plus sensibles à l'action pathogène de la plaque bactérienne. En cas d'hygiène bucco-dentaire insuffisante, l'accumulation de plaque va provoquer une inflammation chronique des tissus gingivaux et parodontaux (6).

2.2.2 Cas du diabète gestationnel

Le diabète gestationnel, présent chez 3 à 5% des femmes enceintes, est un trouble de la tolérance au glucose de sévérité variable.

Il apparaît pendant la grossesse, vers la vingtième semaine et disparaît après l'accouchement. Les valeurs biologiques de références sont une glycémie inférieure à 0,80g/l à jeun et à 1,20g/l en post prandial.

Il est à rechercher systématiquement lors d'une grossesse car il ne présente aucune manifestation précoce.

Chez la femme enceinte, on observe une augmentation de l'insulino-résistance en deuxième moitié de grossesse qui est normalement compensée par une augmentation de la sécrétion d'insuline. En l'absence de cette augmentation compensatrice, on observe une hyperglycémie maternelle (7).

Tout comme les diabètes de type 1 et 2, le diabète gestationnel affaiblit le système immunitaire de l'hôte et le rend donc plus susceptible aux infections bactériennes.

Au niveau de la sphère buccale, il augmente donc le risque de maladie parodontale et de forme plus agressive.

De la même manière que les diabètes chroniques, il existe un lien bidirectionnel entre le diabète gestationnel et les maladies parodontales. D'un côté le diabète favorise les infections et donc l'inflammation parodontale, de l'autre les phénomènes infectieux entraînent plus de difficulté à stabiliser le diabète, formant un cercle vicieux (8).

Cependant même si une femme enceinte diabétique déséquilibrée présente plus de risques de développer une maladie gingivale ou parodontale lors de sa grossesse, elle peut réduire ce risque en ayant une bonne hygiène bucco-dentaire avec un contrôle de plaque strict. Il est donc primordial de renforcer le suivi bucco-dentaire chez ces patientes (9).

2.3 Modifications bactériologiques

2.3.1 La flore buccale

La flore supra et sous gingivale est modifiée lors de la grossesse.

Du fait de son action immunosuppressive, la progestérone favorise le développement de certaines bactéries, créant un environnement pathogène pour le parodonte.

Bien que le rôle spécifique de chaque bactérie dans la gingivite gravidique soit difficile à déterminer, des saignements gingivaux et une inflammation semblent associés à une augmentation du nombre de bactéries Gram négatives anaérobies.

Elles comprennent :

- *Prevotella intermedia*
- *Porphyromonas gingivalis*
- *Actinobacillus actinomycetemcomitans*
- *Tannerella forsythensis*
- *Treponema denticola*

La prédominance anaérobie de la flore sous gingivale est plus marquée entre la treizième semaine et le troisième trimestre, correspondant à l'augmentation de la sécrétion des hormones sexuelles.

Une augmentation de croissance sélective de *Prevotella intermedia*, *Porphyromonas gingivalis* et de l'espèce *Tannerella* a également été démontrée dans la plaque sous-gingivale lors de l'apparition de la gingivite de grossesse. C'est probablement grâce à la capacité de ces espèces à utiliser les hormones stéroïdes, en particulier la progestérone, comme une source de nutrition.

Cette augmentation de la croissance de ces bactéries peut également être favorisée par les changements qui se produisent dans le système immunitaire pendant la grossesse associés à ceux qui se développent localement dans la gencive inflammatoire, tels que le saignement de la gencive qui va fournir des nutriments supplémentaires et une profondeur de poche accrue qui va créer un environnement plus favorable pour les bactéries anaérobies (10,11).

Par ailleurs, une étude sur des souris gravides a montré le rôle de *P. gingivalis* dans la promotion de la maladie parodontale lors de la grossesse.

Les auteurs ont constaté que l'infection à *P. gingivalis* est importante pour induire une inflammation gingivale plus sévère et une perte osseuse inflammatoire chez les souris gravides. En outre, ils ont constaté que l'infection à *P. gingivalis* induisait une expression de cytokine anti-inflammatoire gingivale plus faible chez les souris gravides que les souris non gravides, ce qui implique que le mécanisme de la maladie pourrait être attribué à une régulation anti-inflammatoire altérée (12).

Ces modifications de la flore bactérienne buccale pendant la grossesse sont transitoires et le rapport bactéries aérobies/anaérobies revient à la normale après l'accouchement. Cependant si le contrôle de plaque était insuffisant pendant la grossesse et que des lésions gingivales et/ou osseuses ont pu s'installer, elles sont irréversibles.

2.3.2 Plaque bactérienne

Lors de la grossesse, la cavité buccale de la femme subit des modifications. La plaque bactérienne subit elle aussi des changements dans le même sens.

Les hormones stéroïdes étant une source de nutrition importante pour les bactéries Gram Négatives anaérobies, l'augmentation du taux de ces hormones dans la salive favorise le développement de ces bactéries hautement parodontopathogènes et notamment de *Prevotella intermedia* et *Porphyromonas gingivalis*.

Ainsi, l'écosystème buccal de la femme gravide est bouleversé et peut amener à une plaque bactérienne plus agressive et plus pathogène (13).

Des auteurs ont suggéré que l'amplification de la réaction inflammatoire qui peut apparaître au cours de la grossesse a pour origine une modification de la flore et de la composition de la plaque bactérienne dans le sillon gingivo-dentaire.

L'augmentation des espèces bactériennes, de la quantité des fluides buccaux et la négligence d'hygiène bucco-dentaire sont responsables de la formation permanente et persistante de la plaque bactérienne chez la femme enceinte (14).

2.4 Modifications salivaires

2.4.1 Quantitatives

La sialorrhée, ou ptyalisme salivaire, est une constatation fréquente chez la femme enceinte.

Elle peut être en rapport avec les perturbations digestives fréquentes au cours de la grossesse (nausées, reflux gastro-œsophagien). Le réflexe œsophago-salivaire a pour but de neutraliser les acides gastriques résiduels, de nettoyer et protéger les parois œsophagiennes contre l'irritation répétée des vomissements.

Ce ptyalisme est passager et s'atténue généralement après le premier trimestre de grossesse, il entraîne rarement un inconfort majeur (15).

A l'inverse dans quelques cas, la prise prolongée de certains médicaments tels que les antispasmodiques prescrits contre les nausées peut provoquer une xérostomie.

2.4.2 Qualitatives

2.4.2.1 PH salivaire

Le pH salivaire habituellement neutre, devient acide lors de la grossesse en atteignant une valeur de 6,2.

Ce phénomène est lié à la diminution de la concentration en ions calcium Ca^{2+} et bicarbonate HCO_3 . Lors de la grossesse, la progestérone induit une baisse des concentrations plasmatiques du bicarbonate, provoquant à son tour une baisse de bicarbonate au niveau salivaire.

Le passage du pH de la neutralité à l'acidité s'explique également par les vomissements et les réflexes nauséeux, par l'hygiène buccale souvent négligée lors de la période de la grossesse, par les désirs et envies qu'ont les femmes enceintes des repas acides (15).

La principale conséquence de la baisse du pH salivaire est la baisse du pouvoir tampon. Après l'ingestion d'aliments notamment sucrés, des acides sont produits par les bactéries, provoquant une chute rapide du pH salivaire. Le rôle du pouvoir tampon salivaire est de faire remonter le pH pour revenir à un milieu neutre après trente minutes.

Lors de la grossesse, la salive étant elle-même acide ne régule plus de manière normale le pH buccal. La cavité buccale devient alors un environnement acide propice au développement des bactéries et au processus de déminéralisation. La sensibilité aux Streptocoques mutans est également augmentée puisqu'il se développe préférentiellement en milieu acide (16).

Le pH acide buccal peut aussi être à l'origine d'une halitose passagère.

2.4.2.2 Composition salivaire

Plusieurs auteurs ont montré la présence d'une richesse anormale de mucines dans la salive de la femme enceinte. Les mucines favorisent l'adhésion et la croissance de la plaque bactérienne (figure 1).

On constate également que l'œstradiol est responsable d'une augmentation de la biosynthèse des peroxydases salivaires qui agissent sur les cellules épithéliales, les bactéries et le tissu gingival. Par des phénomènes d'oxydation, les peroxydases salivaires inhibent les processus métaboliques bactériens et participent de façon non spécifique à l'adhésion bactérienne sur les surfaces dentaires.

Le taux de lysozymes est sensiblement plus bas que la normale chez la femme enceinte, ils sont responsables de la lyse bactérienne par clivage du peptidoglycane de la membrane cellulaire (17).

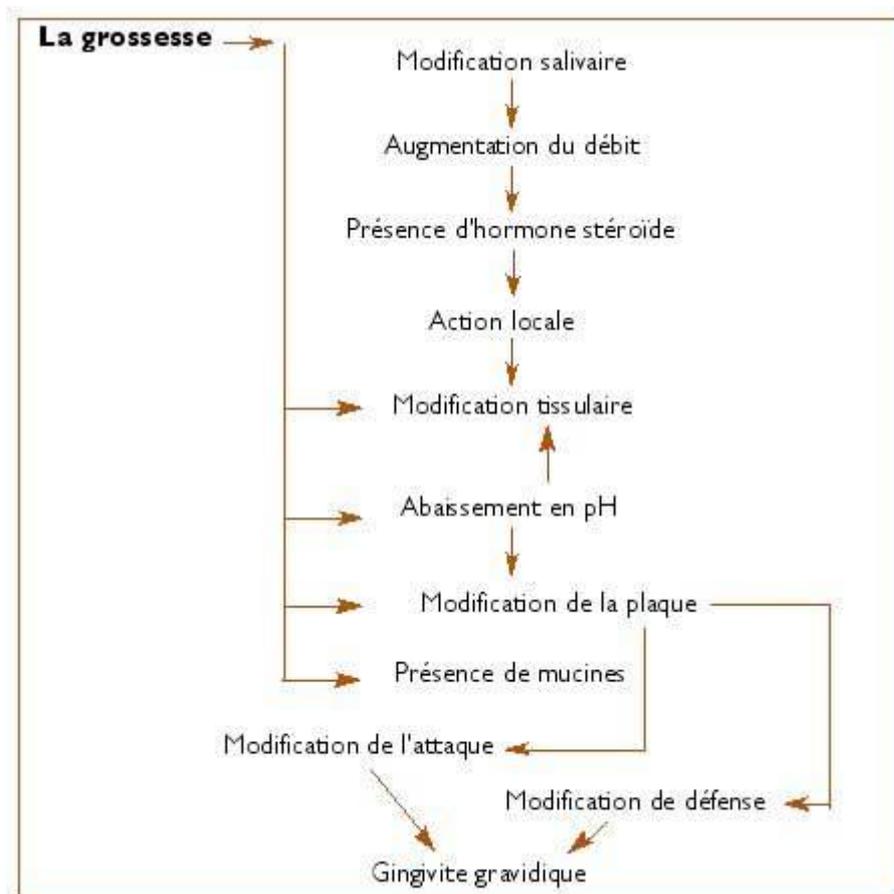


Figure 1 : Schéma résumant l'action salivaire sur les tissus parodontaux (18).

2.5 Modifications tissulaires

Comme vu en partie 2.1.2, la muqueuse buccale possède des récepteurs pour les hormones stéroïdes. L'augmentation progressive de la concentration de ces hormones pendant la grossesse affecte la réponse des tissus parodontaux : la matrice extracellulaire, la vascularisation gingivale et les fibroblastes sont impactés.

Impliqués dans la régulation de la prolifération cellulaire, différenciation et kératinisation, les œstrogènes semblent stimuler la synthèse matricielle.

Cependant, couplés avec la progestérone, ils augmentent la production localisée de médiateurs inflammatoires, en particulier la prostaglandine E2 (PGE 2), un puissant inducteur de l'activité ostéoclastique.

La progestérone compromet l'homéostasie tissulaire en réduisant la prolifération des fibroblastes et en modifiant le modèle de production du collagène (11).

L'augmentation des hormones stéroïdes a également une influence sur le tissu conjonctif :

- Les œstrogènes, responsables d'une vasodilatation générale, sont à l'origine d'une augmentation de la perméabilité capillaire et d'une hypervascularisation gingivale.
- La progestérone, responsable d'un relâchement et d'une hydratation des tissus, favorise la formation d'œdèmes et une infiltration leucocytaire (19).

Du fait de son origine sérique, l'exsudat plasmatique (fluide gingival) augmente lui aussi pendant la grossesse.

2.6 Modifications psychologiques

La grossesse ainsi que la naissance de l'enfant n'est pas une situation anodine et impacte de manière importante l'esprit de la femme enceinte. Cette situation particulière entraîne un remaniement psychologique et un changement affectif chez la mère (20).

De nombreux facteurs hormonaux, sociologiques, neuropsychologiques interviennent durant cette période et contribuent aux réaménagements conscients et inconscients de la future mère. La femme enceinte est donc prédisposée au stress pouvant conduire à une fatigue générale et une fragilité psychologique qui peuvent se refléter au niveau des tissus parodontaux.

Les troubles anxieux sont fréquents au cours du premier et du troisième trimestre. Les manifestations phobiques autour du déroulement même de la grossesse ou de l'état du

foetus sont classiques. L'expression symptomatique de l'angoisse peut se révéler au niveau parodontal.

Par ailleurs, beaucoup de femmes pensent à tort que les soins dentaires sont préjudiciables pour le foetus et ne consultent un chirurgien-dentiste qu'en cas d'urgence (21).

3 Manifestations parodontales chez la femme enceinte

3.1 Maladies parodontales induites par la plaque

La santé parodontale est définie par l'absence d'inflammation cliniquement détectable. Nous allons décrire les signes cliniques inflammatoires des maladies parodontales gravidiques lorsqu'elles touchent le parodonte superficiel (gingivite gravidique) et le parodonte profond (parodontite gravidique).

3.1.1 Gingivite gravidique

3.1.1.1 Classification de Chicago 2017

La classification des maladies et affections parodontales et péri-implantaires de Chicago définit en 2017 deux grandes catégories de maladies gingivales :

- Les maladies gingivales non induites par le biofilm de la plaque dentaire
- La gingivite induite par la plaque dentaire.

La gingivite gravidique fait partie des gingivites induites par le biofilm, elle est modifiée par des facteurs systémiques : les stéroïdes sexuels de la grossesse (22).

La classification définit la santé gingivale et distingue le diagnostic clinique des gingivites induites par la plaque sans parodontite (sur parodonte intact ou sur parodonte réduit) et les gingivites avec parodontite traitée selon les critères suivants (figure 2) :

- Perte d'attache
- Profondeur de poche
- Saignement au sondage
- Alvéolyse radiographique.

	Sans parodontite				Avec parodontite traitée	
	Parodonte intact		Parodonte réduit			
	<u>Santé</u>	<u>Gingivite</u>	<u>Santé</u>	<u>Gingivite</u>	<u>Santé</u>	<u>Gingivite</u>
Perte d'attache	Non	Non	Oui	Oui	Oui	Oui
Profondeur de poche*	≤ 3 mm	≤ 3 mm	≤ 3 mm	≤ 3 mm	≤ 4 mm	≤ 3 mm
Saignement au sondage	< 10%	≥ 10%	< 10%	≥ 10%	< 10%	≥ 10%
Alvéolyse radiographique	Non	Non	Possible	Possible	Oui	Oui

Figure 2 : Diagnostic clinique de la santé gingivale et de la gingivite induite par la plaque (22).

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

3.1.1.2 Données épidémiologiques

La gingivite est la maladie bucco-dentaire la plus courante pendant la grossesse, avec une prévalence de 60 à 75%. Environ la moitié des femmes atteintes de gingivite préexistante présentent une exacerbation significative de la maladie pendant la grossesse (4).

La gingivite gravidique apparaît au deuxième mois et s'empire au cours de la grossesse jusqu'à atteindre un pic au huitième mois puis régresse en post-partum (11).

3.1.1.3 Etiologie

L'importance de l'atteinte est corrélée au niveau socioprofessionnel, à l'état dentaire préalable et au degré d'hygiène buccodentaire (15).

L'inflammation gingivale est due à l'accumulation de plaque dentaire au niveau supra et juxta-gingival, contenant des bactéries anaérobies Gram négatif.

Etant donné que la réponse inflammatoire à la plaque est exacerbée par les modifications hormonales et immunitaire de la grossesse, elle peut s'observer chez une femme dont l'hygiène dentaire est correcte. En effet, la migration des bactéries à travers les tissus est facilitée par l'hypervascularisation et la perméabilité des muqueuses provoquées par les modifications hormonales.

L'étiologie principale reste en premier lieu le biofilm bactérien, cependant une femme ayant une hygiène bucco-dentaire moyenne développera une gingivite plus facilement qu'à l'état non gravide.

En effet, l'étude de Raber-Durlacher et coll. a montré que : plus de gonflement, de rougeur et de saignement au sondage se sont développés pendant la gingivite expérimentale qu'en post-partum. Alors que la quantité de plaque était similaire dans les deux phases (23).

Cette étude prouve que la réponse inflammatoire à la plaque bactérienne n'est pas la même à l'état gravide qu'en post partum.

Une femme enceinte ayant un excellent contrôle de plaque présente un risque très faible de gingivite gravidique : 0,03% (24).

3.1.1.4 Histologie

La gingivite gravidique ne diffère pas beaucoup sur le plan histologique de la gingivite induite par la plaque seule. Elle est caractérisée par une inflammation non spécifique,

hautement vasculaire et proliférative avec de grandes quantités de cellules inflammatoires infiltrées.

Une étude cytologique des frottis buccaux en fonction des modifications hormonales a montré que les muqueuses buccales et vaginales sont influencées par des stimulations hormonales pendant la période de gestation (25).

Cette étude a montré la présence de :

- Une infiltration marquée de cellules inflammatoires
- Une dégénérescence du tissu conjonctif
- Un œdème
- Une hyperplasie de l'épithélium avec augmentation des digitations épithéliales
- Une augmentation du nombre de capillaires engorgés.

À la suite de l'accumulation du biofilm bactérien, la gingivite gravidique suit les mêmes stades successifs que la gingivite induite par la plaque seule :

- Lésion initiale :

Débutant entre le deuxième et le quatrième jour après la cessation de l'hygiène, elle se traduit par une inflammation aiguë.

La présence de macrophages et d'un infiltrat lymphocytaire, avec prédominance des lymphocytes T, sont caractéristiques de ces réactions d'hypersensibilité à médiation cellulaire.

On constate une augmentation de la production d'exsudat plasmatique (fluide gingival) au niveau du sillon gingivo-dentaire et de la migration des polynucléaires neutrophiles depuis le sulcus vers la cavité buccale.

L'altération vasculaire provoque l'exsudation et le dépôt de fibrine dans les sites affectés. L'altération précoce tissulaire est liée à l'activité de collagénases et d'enzymes catalytiques.

La flore bactérienne supra et sous-gingivale est prédominée par les Actinomyces, les Streptococcus et les espèces à Gram négatif (26).

- Lésion débutante :

Elle apparaît entre le septième et le quatorzième jour. A la fin de la deuxième semaine, 10 à 15% du tissu conjonctif est infiltré, les lymphocytes T sont largement majoritaires. Au sein de l'épithélium de jonction, le sillon est envahi par un nombre élevé de neutrophiles. D'autres cellules de l'immunité sont présentes : lymphocytes, plasmocytes, macrophages et mastocytes.

Les neutrophiles disloquent l'architecture des cellules de l'épithélium de jonction et atteignent son intégrité (26).

- Lésion établie :

Les lymphocytes B et les plasmocytes sont majoritaires et la surface radulaire est colonisée par la plaque bactérienne qui migre en direction apicale. La formation d'une flore bactérienne sous-gingivale est favorisée par l'œdème tissulaire. L'épithélium de jonction n'adhère plus à la surface dentaire, le sillon gingivo-dentaire s'approfondit (26).

3.1.1.5 Signes cliniques

Signes cliniques

Les signes cliniques retrouvés chez une femme atteinte de gingivite gravidique sont les suivants (figure 3) :

- Coloration rouge vif de la gencive marginale et des papilles interdentaires
- Gencive œdématisée, de texture lisse et brillante et de consistance molle
- Aspect brillant, framboisé de la gencive marginale et interdentaire
- Hypertrophie gingivale et papillaire
- Saignement au contact ou spontané dans les formes les plus sévères
- Légère douleur dans les cas les plus sévères (25).



Figure 3 : Photographie d'une gingivite gravidique chez une femme de 24 ans à 6 mois de grossesse (9).

Elle est peu douloureuse et en conséquence souvent négligée, d'autant que le saignement des gencives n'est pas toujours considéré comme étant pathologique (15).

Signes radiographiques

La gingivite gravidique n'affecte que le parodonte superficiel qui est un tissu mou, il n'y a donc pas de signe radiographique associé (25).

Quantification et étendue

La gingivite de grossesse peut être quantifiée en fonction de l'atteinte gingivale :

- Papillaire (fibro-muqueuse interdentaire)
- Marginale (gencive libre)
- Diffuse (gencive libre et attachée).

Elle peut être localisée à un secteur dentaire ou généralisée.

Quand elle est localisée, elle prédomine dans la région incisivo-canine (figure 4).

En effet, lors d'une étude expérimentale de la gingivite pendant la grossesse, Raber-Durlacher et coll. ont trouvé plus de gonflement gingival et saignement au sondage dans la région des dents antérieures que dans les régions prémolo-molaires, bien que la quantité de plaque était plus élevée au niveau des dents postérieures. Les scores d'indice gingival sont également plus élevés dans les régions antérieures (23).



Figure 4 : Photographie d'une gingivite localisée au secteur antérieur maxillaire chez une femme enceinte (27).

3.1.2 Parodontite gravidique

3.1.2.1 Classification de Chicago 2017

La parodontite gravidique correspond à un stade plus sévère de la gingivite, qui touche le parodonte superficiel, le parodonte profond et le système d'attache. C'est une destruction irréversible des tissus de soutien de la dent.

La classification de Chicago des maladies et affections parodontales et péri-implantaires de 2017 établit le diagnostic de la parodontite selon les critères suivants (28):

- Les stades : de 1 à 4 (figure 5) :
 - Sévérité : perte d'attache interdentaire, alvéolyse radiographique, dents absentes pour raison parodontale.
 - Complexité : profondeur de poche, alvéolyse radiographique, lésions inter-radicales, défaut crestal, besoin en réhabilitation complexe.

		Stade 1	Stade 2	Stade 3	Stade 4
Sévérité	Perte d'attache interdentaire *	1 à 2 mm	3 à 4 mm	≥ 5 mm	≥ 5 mm
	Alvéolyse radiographique	<15%	15 à 33%	≥ 50%	≥ 50%
	Dents absentes pour raison parodontales	0	0	≤ 4	≥ 5
Complexité	Profondeur de poche	≤ 4 mm	≤ 5 mm	≥ 6 mm	≥ 6 mm
	Alvéolyse radiographique	Horizontale essentiellement	Horizontale essentiellement	Verticale ≥3 mm	Verticale ≥3 mm
	Lésions inter-radicales	Non ou classe I	Non ou classe I	Classes II ou III	Classes II ou III
	Défaut crestal	Non ou léger	Non ou léger	Modéré	Sévère
	Besoin en réhabilitation complexe**	Non	Non	Non	Oui

* Au site le plus atteint

* En raison de dysfonction masticatoire, trauma occlusal secondaire (mobilité ≥ 2), effondrement occlusal, moins de vingt dents résiduelles (dix paires antagonistes), etc ...

Figure 5 : Diagnostic clinique de la parodontite, stades : sévérité et complexité (28).

- Les grades : A, B, C (figure 6) :
 - Critères : perte d'attache ou alvéolyse radiographique sur les cinq dernières années, ratio pourcentage d'alvéolyse/âge, ratio quantité de plaque/destruction parodontale.
 - Facteurs modifiants : consommation quotidienne de cigarettes, diabète.

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

Figure 6 : Diagnostic clinique de la parodontite, grades : critères et facteurs modifiants (28).

3.1.2.2 Données épidémiologiques

Jusqu'à 30% des femmes enceintes souffrent d'une maladie parodontale, caractérisée par une perte d'attache des dents au tissu osseux (29).

La parodontite gravidique correspond à l'évolution d'une gingivite gravidique non traitée ou à une aggravation d'une maladie parodontale déjà existante avant la grossesse.

3.1.2.3 Etiologie

Il n'y a pas de relation directe de cause à effet entre la grossesse et la parodontite. Cependant, la grossesse peut aggraver une pathologie parodontale préexistante, avec augmentation des indices gingivaux et parodontaux. Ainsi en l'absence de traitement, la gingivite gravidique peut évoluer à terme vers une parodontite gravidique.

L'étiologie est donc la même : un contrôle de plaque imparfait entraînant l'augmentation des bactéries parodonto-pathogènes anaérobies, associé à une exacerbation de la réponse inflammatoire à la plaque dentaire, due aux changements hormonaux de la grossesse.

Par ailleurs, le diabète gestationnel, tout comme le diabète chronique, est un facteur de risque de la maladie parodontale. Les femmes développant ce type de diabète lors de

leur grossesse sont donc plus susceptibles à une augmentation de l'inflammation et de la destruction parodontale (30).

3.1.2.4 Histologie

Selon le schéma étiopathogénique de Socransky, les poches parodontales sont colonisées par le biofilm sous-gingival comprenant les bactéries anaérobies Gram négatives suivantes (31) :

- Complexe orange :
 - Prevotella Intermedia
 - Prevotella Nigrescens
 - Fusobacterium Nucleatum
 - Peptostreptococcus Micros
 - Eubacterium Nodatum
 - Campylobacter Rectus
 - Campylobacter Showae
 - Campylobacter Gracilis
 - Streptococcus Constellatus

- Complexe rouge :
 - Porphyromonas gingivalis
 - Tannerella Forsythia
 - Treponema Denticola

- Aggregatibacter Actinomycetemcomitans

Ces bactéries sécrètent plusieurs substances (enzymes protéolytiques, endotoxines, leucotoxines) responsables de l'activation des ostéoclastes et de l'inhibition des phagocytes.

Cela active une réponse immunitaire locale spécifique avec hypersécrétion des MMP 8 (Métalloprotéinases Matricielles 8) et de cytokines pro-inflammatoires : IL 1 β (Interleukine 1 Béta), IL 6 (Interleukine 6) et TNF α (Tumor Necrosis Factor Alpha). On constate une augmentation de la sécrétion du fluide gingival, contenant un taux élevé d'IL 1 β et de PEG 2 (Prostaglandines E2).

Chez la femme enceinte, on constate une diminution des Ig G (Immunoglobulines G) et donc un déficit des défenses immunitaires. Par ailleurs, la réaction inflammatoire locale devient excessive en raison de l'augmentation de l'exsudat plasmatique (32,33).

Ainsi lors de la grossesse les réponses de l'hôte sont modifiées face aux infections bactériennes et deviennent inappropriées. Ces phénomènes augmentent donc la susceptibilité aux maladies parodontales chez la femme enceinte.

3.1.2.5 Signes cliniques

Signes cliniques

Les signes cliniques retrouvés chez une femme atteinte de parodontite gravidique sont les mêmes que ceux de la parodontite induite par la plaque seule (figure 7) :

- Gencive œdématiée
- Papilles desquamées
- Perte d'attache épithélio-conjonctive, sous forme de :
 - Récessions gingivales
 - Poches parodontales
- Saignement au sondage ou spontané
- Mobilités dentaires dans les cas les plus sévères (28).



Figure 7 : Photographie d'une parodontite gravidique (4).

Une augmentation significative de la profondeur des poches parodontales lors de la grossesse a été constatée par certains auteurs. Selon eux, cette profondeur résulte de l'hypertrophie gingivale déjà décrite dans les gingivites et non pas d'une perte d'attache significative. En effet, les modifications hormonales de la grossesse entraînent une hypertrophie gingivale, accentuant ainsi les pseudo-poches.

D'autres auteurs ont rapporté une augmentation des indices gingivaux et parodontaux mais sans association à une perte d'attache significative.

Des mobilités dentaires peuvent parfois être constatées. Elles ne semblent pas non plus résulter d'une alvéolyse, mais d'une altération desmodontale également engendrée par les hormones stéroïdes (16,34).

Signes radiographiques

La parodontite est associée à une destruction des tissus durs, la lyse osseuse alvéolaire est donc visible radiographiquement et quantifiable (figure 8). Elle permet de déterminer la sévérité de la parodontite.

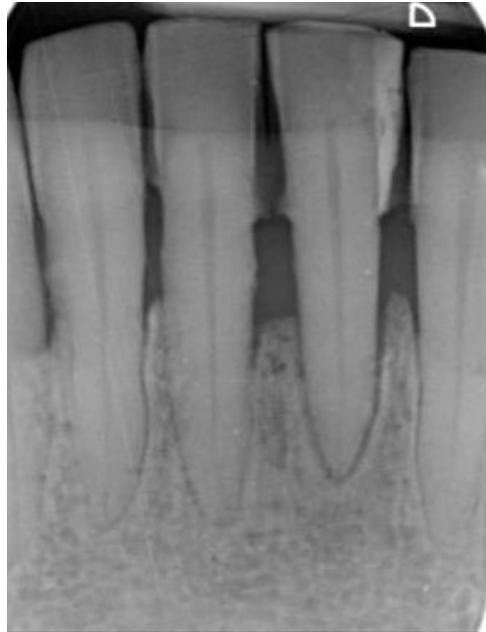


Figure 8 : Radiographie d'une lyse osseuse de la moitié radicaire au niveau des dents antérieures mandibulaires.

Quantification et étendue

La sévérité de la parodontite est également quantifiée en fonction de la perte d'attache :

- 1 à 2 mm : stade 1
- 3 à 4 mm : stade 2
- Plus de 5 mm : stades 3 et 4.

Elle peut être localisée (moins de 30% des sites sont touchés) ou généralisée (plus de 30% des sites sont touchés).

3.2 Maladies gingivales non induites par la plaque

3.2.1 Epulis gravidique

3.2.1.1 Classification de Chicago 2017

Comme vu en partie 3.1.1.1, la classification des maladies et affections parodontales et péri-implantaires de Chicago définit en 2017 deux grandes catégories de maladies gingivales :

- Les maladies gingivales non induites par le biofilm de la plaque dentaire
- La gingivite induite par la plaque dentaire.

L'épulis gravidique fait partie des maladies gingivales non induites par la plaque, classé dans les processus réactionnels, parmi les épulides : c'est un épulis fibreux (28).

3.2.1.2 Données épidémiologiques

L'épulis gravidique, également appelé pseudotumeur de la grossesse, est retrouvé chez 1 à 5% des femmes enceintes (10). L'épulis survient à partir du sixième mois de grossesse, progresse rapidement et disparaît naturellement après l'accouchement.

3.2.1.3 Etiologie

L'épulis est une lésion qui ne se rencontre pas spécifiquement au cours de la grossesse, ses facteurs étiologiques habituels sont locaux :

- Une hygiène bucco-dentaire insuffisante, étiologie primaire, favorisant la présence de plaque et de tartre
- Les traumatismes et les irritations chroniques telles que les malpositions dentaires, les caries proximales et les restaurations débordantes.

En ce qui concerne l'épulis gravidique, des facteurs étiologiques hormonaux sont associés aux facteurs locaux décrits précédemment. En effet, l'augmentation du taux de progestérone favorise la formation de ces pseudotumeurs lors de la grossesse (35).

3.2.1.4 Histologie

Histologiquement, le nodule est formé de tissu conjonctif contenant des vaisseaux plus ou moins dilatés et congestifs, entourés d'un dense infiltrat inflammatoire chronique presque uniquement constitué de plasmocytes (36).

Sur une coupe histologique (figure 9), l'épithélium malpighien est normal (annotation 1) ou s'interrompt par une ulcération bourgeonnante recouverte d'un enduit fibrino-leucocytaire (annotation 2), le conjonctif est riche en néo-capillaires (annotation 3).

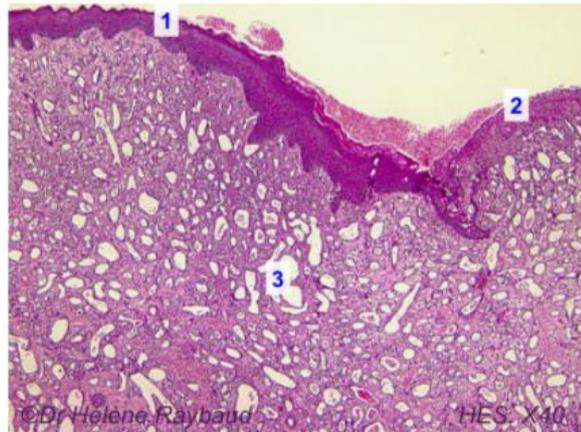


Figure 9 : Coupe histologique d'un épulis gravidique en sablier (37).

3.2.1.5 Signes cliniques

Signes cliniques

L'épulis gravidique est une pseudo tumeur inflammatoire chronique développée habituellement sur la gencive marginale au niveau d'une papille interdentaire, principalement dans la région vestibulaire antérieur maxillaire.

Généralement sessile, elle peut prendre un aspect « en sablier » (ou « bissac ») avec un lobe vestibulaire et un autre lingual ou palatin.

Sa taille est en moyenne de 0,5 à 1cm.

Cette épulis inflammatoire (figure 10) est un nodule indolore revêtu par une muqueuse érythémateuse, assez rarement ulcérée (36).

La lésion est rouge, saigne au moindre contact et a une croissance rapide. Elle peut être associée à une gingivite gravidique.



Figure 10 : Photographie d'un épulis gravidique (flèche large) au niveau de la papille interdentaire 11-12 associé à une gingivite gravidique (flèches fines) (38).

Signes radiographiques

L'épulis gravidique est une lésion qui affecte les tissus mous, il n'y a donc pas de signe radiographique associé.

3.2.2 Granulome pyogénique

3.2.2.1 Classification de Chicago 2017

Comme l'épulis gravidique, le granulome pyogénique fait partie des maladies gingivales non induites par la plaque, classé dans les processus réactionnels, parmi les épulides.

Contrairement à l'épulis gravidique qui est de nature fibreuse, le granulome pyogénique est un épulis vasculaire (28).

3.2.2.2 Données épidémiologiques

Également appelé botryomycome, le granulome pyogénique survient chez moins de 5% des femmes enceintes (39).

Il peut se développer sur la gencive d'une femme à partir du troisième mois de grossesse, accompagnant souvent une gingivite gravidique (40).

3.2.2.3 Etiologie

Dans plus d'un tiers des cas, le granulome pyogénique se développe à partir d'une petite plaie, d'une ulcération qui cicatrise mal, d'une télangiectasie ou d'un traumatisme. C'est une inflammation en réponse à une irritation locale.

Cela explique que l'hygiène bucco-dentaire joue un rôle prépondérant dans l'apparition du granulome pyogénique.

Une hygiène buccale insuffisante favorise le développement de cette lésion.

Le botryomycome est également considéré comme une lésion hormonodépendante. Le niveau élevé des hormones sexuelles (œstrogènes et progestérone) semble jouer un rôle important dans la pathogénèse du granulome pyogénique après le premier trimestre de la grossesse. En effet, ces hormones stimulent l'expression des facteurs angiogéniques dans les tissus inflammatoires.

Les facteurs angiogéniques qui ont un rôle important dans la morphogénèse vasculaire, sont retrouvés en quantité importante dans les granulomes pyogéniques pendant la grossesse et en faible quantité après l'accouchement.

Parmi ces facteurs angiogéniques, on retrouve :

- Le facteur de croissance de l'endothélium vasculaire (VEGF)
- Le facteur de croissance dérivé des plaquettes sanguines (PDGF)
- Le facteur de croissance des fibroblastes (bFGF)
- L'angiopoïétine 1 et 2 (Ang-1, Ang-2) (41).

3.2.2.4 Histologie

Le terme de granulome pyogénique est considéré comme impropre car cette tumeur n'est pas associée à du pus et ne ressemble pas histologiquement à un granulome.

Il est souvent confondu avec l'épulis de par leur similitude histologique (35).

Son tissu de granulation (figure 11) est constitué d'une hyperplasie capillaire (annotation 1) à disposition radiale en surface, associé à un œdème et un infiltrat inflammatoire à prédominance de polynucléaires neutrophiles (annotation 2) polymorphe dense. Il est surmonté d'un épithélium malpighien le plus souvent interrompu par une surface ulcérée recouverte d'un enduit fibrino-leucocytaire (annotation 3).

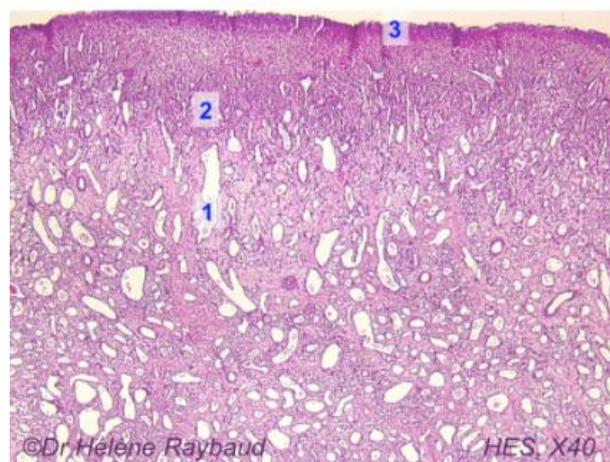


Figure 11 : Coupe histologique d'un granulome pyogénique (42).

3.2.2.5 Signes cliniques

Signes cliniques

Le botryomycome est une prolifération réactionnelle à type de bourgeon charnu inflammatoire très vascularisé.

Il siège le plus souvent au niveau de la gencive mais il peut également être retrouvé au niveau des lèvres, de la langue ou des joues. Sa localisation palatine est plus rare.

La lésion est le plus souvent unique et se présente comme un nodule saillant, sessile ou plus rarement pédiculé, entouré par un fin sillon et de consistance molle (figure 12).

Il est de de couleur rougeâtre à rouge brunâtre, à surface presque toujours largement érodée recouverte par un enduit fibrineux jaune grisâtre, saignant facilement.

Il s'accroît rapidement et atteint une taille maximale de 0,5 à 2cm et régresse spontanément après l'accouchement (40).



Figure 12 : Photographie d'un granulome pyogénique palatin chez une femme de 23 ans enceinte de 9 mois (41).

Signes radiographiques

Le granulome pyogénique est une lésion qui affecte les tissus mous, il n'y a donc pas de signe radiographique associé.

3.2.3 Pemphigoïde gravidique

3.2.3.1 Classification de Chicago 2017

Selon la classification de Chicago de 2017, la pemphigoïde gravidique fait partie des maladies gingivales non induites par la plaque, en lien avec l'inflammation et l'immunité, parmi les pemphigoïdes (28).

3.2.3.2 Données épidémiologiques

Anciennement appelée herpes gestationis, la pemphigoïde gravidique est une dermatose bulleuse auto-immune rare qui concerne entre 1/20 000 et 1/50 000 grossesses. Elle apparaît au cours du deuxième ou troisième trimestre.

Les lésions sont retrouvées le plus souvent au niveau du tronc et des membres, la muqueuse buccale est touchée dans seulement 15 à 20% des cas (43).

3.2.3.3 Etiologie

La pemphigoïde gravidique est une dermatose bulleuse auto-immune qui touche préférentiellement les femmes multipares avec une susceptibilité génétique particulière.

Elle est la conséquence d'une rupture de la tolérance immunologique entre la mère et le fœtus. Des protéines placentaires, dont la BP-180, pourraient être anormalement exposées au système immunitaire maternel, conduisant ainsi à la synthèse d'auto-anticorps, à réactivité croisée contre la protéine BP-180 maternelle de la membrane basale dermo-épidermique (44).

3.2.3.4 Histologie

La fixation d'un auto-anticorps sur la zone de la membrane basale entraîne une perte de la cohésion normale entre épithélium et chorion sous-jacent ainsi que l'apparition de bulles sous-épithéliales.

Histologiquement, le toit de la bulle est formé par la totalité de l'épithélium distendu mais intact. Les extrémités sont arrondies, le plancher est formé par le chorion aplani, siège d'un infiltrat lymphocytaire mêlé de polynucléaires dont quelques éosinophiles (45).

3.2.3.5 Signes cliniques

Signes cliniques

La pemphigoïde de la grossesse se manifeste cliniquement par une éruption prurigineuse, érythémato-papuleuse, urticarienne ou cocardiforme, plus ou moins étendue.

Elle débute classiquement sur le ventre et évolue vers l'apparition inconstante (60 % des cas) mais évocatrice de vésicules et bulles, réalisant alors un tableau clinique proche de la pemphigoïde bulleuse.

Les lésions sont le plus souvent retrouvées au niveau du tronc, des membres supérieurs et inférieurs, parfois du visage et touchent les muqueuses buccales dans 15% des cas (46).

Au niveau buccal, la pemphigoïde gravidique est caractérisée par des bulles bien tendues à contenu clair, sur base plus ou moins érythémateuse, qui laissent rapidement place à des érosions à fond fibrineux (figure 13).

Ces lésions siègent préférentiellement au niveau des muqueuses libres : lèvres, joues, voile, face inférieure de la langue, et plus rarement sur le palais dur et les gencives (45).



Figure 13 : Photographie d'une bulle localisée au palais chez une femme atteinte d'une pemphigoïde gravidique (45).

Diagnostic

En plus de l'examen clinique, le diagnostic est à confirmer par biopsie cutanée ou par détection d'anticorps circulants :

- La biopsie cutanée est réalisée pour une analyse histologique et par immunofluorescence directe.

- La mise en évidence d'anticorps sériques anti-BP180-NC16A par test ELISA est dorénavant la technique la plus employée (46).

Signes radiographiques

La pemphigoïde gravidique est une affection qui concerne les tissus mous, il n'y a donc pas de signe radiographique associé.

4 Prise en charge pour le chirurgien-dentiste

4.1 Précautions particulières relatives à la grossesse

La grossesse est un état physiologique particulier dans lequel le corps maternel subit des modifications physiques, hormonales et comportementales importantes.

La prise en charge des soins dentaires chez la femme enceinte est possible et même recommandée, en respectant quelques précautions simples.

4.1.1 Installation au fauteuil

Dès le deuxième trimestre, en décubitus dorsal, l'utérus peut comprimer la veine cave inférieure. Cette compression réduit le retour veineux et le remplissage du ventricule droit, provoquant une chute du débit cardiaque avec une hypotension artérielle, une sensation de nausées, de vertiges et de malaise.

Ce phénomène est appelé le syndrome de compression aorto-cave, il touche 15 à 20% des femmes enceintes.

Il est donc recommandé d'installer la patiente au fauteuil de façon confortable, en position semi-assise ou en décubitus latéral gauche, en réhaussant la hanche droite de 10 à 15 centimètres par l'intermédiaire d'un coussin pour éviter la compression de la veine cave inférieure (47,48).

4.1.2 Examens radiologiques

La Haute Autorité de Santé (HAS) édite en 2006 un « Guide des indications et procédures des examens radiologiques en odonto-stomatologie ».

Il est expliqué qu'à ce jour pour des doses délivrées à l'utérus inférieures à 100mGy, aucuns effets quantifiables n'ont été démontrés chez l'enfant à naître. Les examens radiologiques en odontostomatologie délivrent des doses bien inférieures et ne concernent pas la zone utérine.

Ainsi l'HAS conclut : « En regard des doses délivrées par la radiographie dentaire, il n'existe pas de contre-indication à la réalisation d'un examen radiographique, chez la femme enceinte ou susceptible de l'être, si le principe de justification est respecté. Le praticien réalisateur de l'acte doit s'assurer du respect scrupuleux des mesures d'optimisation. »

Le rôle du chirurgien-dentiste est donc de rassurer la patiente sur l'absence d'effets nocifs des radiographies dentaires pour son fœtus. Pour des raisons psychologiques, il doit proposer de protéger la patiente par un tablier plombé (49).

4.1.3 Anesthésie

Les molécules anesthésiques utilisées localement en chirurgie dentaire passent dans le sang puis sont fixées par les α -I glycoprotéines, protéines plasmatiques qui permettent l'élimination des molécules anesthésiques. Pendant la grossesse, le taux de ces protéines plasmatiques diminue, ce qui entraîne une augmentation de la fraction libre de la molécule anesthésique, majorant elle-même sa capacité à passer la barrière placentaire.

Cependant, de nombreuses études ont montré que l'utilisation de l'anesthésie locale ne présente pas de risque pour la femme enceinte et son fœtus, quelle que soit la molécule utilisée, étant donné que leurs concentrations plasmatiques sont très faibles.

Ainsi le Centre de Référence des Agents Tératogènes (CRAT) autorise pour l'anesthésie locale dentaire l'utilisation de la lidocaïne, l'articaine ou la mépivacaïne, associée ou non à un vasoconstricteur comme l'adrénaline, quel que soit le terme de la grossesse. Le chirurgien-dentiste peut donc réaliser des anesthésies locales conventionnelles chez la femme enceinte en respectant la précaution de ne pas injecter en intravasculaire, via l'utilisation de seringues à aspiration (50,51).

4.1.4 Prescriptions médicamenteuses

4.1.4.1 Développement embryo-foetal

Deux grandes périodes de développement sont décrites au cours de l'état physiologique de grossesse (52):

- La période embryonnaire : au cours du premier trimestre, l'ébauche des organes est mise en place.
- La période fœtale : elle correspond aux deuxième et troisième trimestres, l'embryon se développe permettant aux organes d'acquérir une maturité fonctionnelle et histologique.

Certains médicaments peuvent avoir des effets sur le développement de l'embryon et du fœtus selon la période de la grossesse à laquelle ils sont prescrits. Plusieurs effets liés aux prescriptions médicamenteuses sont distingués (53) :

- Les effets tératogènes :

Lors du développement de l'embryon, les effets tératogènes provoquent la survenue de malformations. Ils surviennent principalement en cas d'expositions en début de grossesse.

Le risque tératogène est maximal pendant le premier trimestre de grossesse.

- Les effets foetotoxiques :

Ils causent un retentissement fœtal ou néonatal à type d'atteinte de la croissance, de la maturation histologique ou de la fonction des organes en place.

Le risque de toxicité fœtale est maximal à partir du deuxième trimestre jusqu'à la fin de la grossesse.

- Les effets néonataux :

Ils sont le plus souvent liés à des prescriptions médicamenteuses effectuées juste avant l'accouchement.

A ce stade, le fœtus est viable, il métabolise et élimine les médicaments administrés à la mère mais son foie et ses reins immatures favorisent le risque de surdosage.

- Les effets à distance de la naissance :

Ces effets préjudiciables sont diagnostiqués chez l'enfant après la naissance tels que des troubles du comportement, troubles cognitifs, troubles survenant à la seconde génération, etc ...

Ce risque est présent pendant toute la grossesse, quel que soit le trimestre.

4.1.4.2 Risques médicamenteux

De 1979 à 2015, la FDA (Food and Drug Administration) proposait une classification des différentes catégories de risques associés aux médicaments administrés pendant la grossesse (54) :

- Médicaments de risque A : médicaments ayant fait l'objet d'études contrôlées chez l'homme et qui n'ont pas montré de risque pour le fœtus.
- Médicaments de risque B : médicaments ayant fait l'objet d'études chez l'animal, sans risque fœtal mais pas d'études chez l'homme, ou d'études qui ont montré un risque chez l'animal mais pas chez l'homme.
- Médicaments de risque C : médicaments ayant fait l'objet d'études chez l'animal avec risque fœtal mais pas d'études chez l'homme, ou lorsque aucune étude n'a été faite ni chez l'homme ni chez l'animal.
- Médicaments de risque D : médicaments ayant fait l'objet d'études avec évidence de risque chez l'homme, mais qui peuvent être toutefois prescrits dans certaines situations.
- Médicaments de risque X : médicaments ayant fait l'objet d'études chez l'homme avec évidence d'anomalies fœtales et dont le risque surpasse le bénéfice.

En 2015, la FDA a remplacé cette classification par un nouveau système d'étiquetage des médicaments, permettant un meilleur conseil spécifique (55) :

- Déclaration de risque basée sur des données humaines
- Déclaration de risque basée sur des données animales
- Déclaration de risque basée sur la pharmacologie.

4.1.4.3 Recommandations de prescriptions chez la femme enceinte

En cas de doute, les recommandations concernant les prescriptions médicamenteuses peuvent être consultées sur le site du Centre de Référence sur les Agents Tératogènes (CRAT) et de l'Agence Nationale de Sécurité de Médicament (ANSM).

De manière générale, la prescription chez la femme enceinte ne doit être envisagée que lorsqu'elle est dûment justifiée.

Antibiotiques

Antibiotiques autorisés :

- Les pénicillines : l'amoxicilline est l'antibiotique de choix pendant la grossesse
- La clindamycine
- Les macrolides : azithromycine, érythromycine, spiramycine
- Le métronidazole

Antibiotiques déconseillés :

- La josamycine
- La clarithromycine

Antibiotiques contre-indiqués :

- Les cyclines : doxycyclines, tétracyclines

Antalgiques

Antalgiques autorisés :

- Le paracétamol : c'est l'antalgique de choix chez la femme enceinte.
- Le paracétamol codéiné : autorisé en cure courte et ponctuelle

Antalgiques déconseillés :

- L'acide acétylsalicylique : jusqu'au cinquième mois de grossesse (risque de fausse couche spontanée et risques foetotoxiques)
- Le tramadol

Antalgiques contre indiqués :

- L'acide acétylsalicylique : à partir du sixième mois de grossesse (risques foetotoxiques)

Anti-inflammatoires

Anti-inflammatoires autorisés :

- Les anti-inflammatoires stéroïdiens (AIS) ou glucocorticoïdes : prednisone, prednisolone, bétaméthasone

Anti-inflammatoires déconseillés :

- Les anti-inflammatoires non stéroïdiens (AINS) : jusqu'au cinquième mois de grossesse (risque de fausse couche spontanée et risques foetotoxiques).
Exemples : ibuprofène, kétoprofène, naproxène

Anti-inflammatoires contre-indiqués :

- Les AINS : à partir du sixième mois de grossesse (risques foetotoxiques)

Antifongiques

Antifongiques autorisés :

- Le miconazole
- L'amphotéricine B

Antifongiques contre-indiqués :

- Le fluconazole

Nous pouvons donc retenir dans le cadre des prescriptions relatives à l'art dentaire :

- Substances déconseillées : AINS et acide acétylsalicylique jusqu'au cinquième mois
- Substances contre-indiquées : AINS et acide acétylsalicylique à partir du sixième mois, les cyclines, le fluconazole (56–58).

4.2 Prévention

Il est important d'informer les femmes enceintes que contrairement aux idées reçues, la grossesse n'est pas un obstacle aux soins dentaires. Lorsque des complications surviennent, tous les soins d'urgence peuvent et doivent être réalisés, et ceci quel que soit le trimestre de la grossesse. En l'absence d'urgence ou de douleur dentaire ou pour des soins invasifs, il est conseillé par principe de réaliser les soins au début du deuxième trimestre afin d'éviter le premier trimestre et la période précédant l'accouchement (59).

Depuis le 1^{er} juin 2014, un bilan de prévention pris en charge à 100 % par l'assurance maladie a été instauré selon les conseils de la Haute Autorité de Santé. La HAS recommande un bilan de prévention systématique de la femme enceinte au début du quatrième mois de grossesse (figure 14). Les soins bucco-dentaires qui en découlent sont pris en charge du sixième mois de grossesse à douze jours après l'accouchement (60).

**examen
de prévention bucco - dentaire (maternité)**
(art. L. 162-9 du Code de la sécurité sociale - avenant n° 3 à la convention nationale des chirurgiens dentistes - avenant n° 11 à la convention médicale)

période de validité de la prise en charge : du 1^{er} jour du 4^{ème} mois de grossesse jusqu'au 12^{ème} jour après l'accouchement, *partie à adresser à l'organisme d'affiliation*
date présumée d'accouchement:

assuré(e) - bénéficiaire	organisme d'affiliation																																																
assuré(e) : NIR : bénéficiaire : <i>(si différent de l'assuré)</i> Date de naissance :																																																	
Identification du praticien	et Identification de la structure (raison sociale du cabinet, de l'établissement...)																																																
Praticien remplaçant identifiant : _____ nom et prénom : _____	n° de la structure (AM, FINESS, ou SIRET) : _____																																																
Examen(s) ou acte(s) réalisé(s)																																																	
date de réalisation de l'examen : _____	<i>signature du praticien attestant la réalisation de l'examen</i>																																																
pas de radiographie réalisée <input type="checkbox"/>																																																	
1 ou 2 radiographies réalisées <input type="checkbox"/>	3 ou 4 radiographies réalisées <input type="checkbox"/>																																																
montant des honoraires : _____ euros																																																	
document télétransmis : oui <input type="checkbox"/> non <input type="checkbox"/> <i>renseignements à conserver par le praticien</i>																																																	
renseignements médicaux à compléter et à conserver impérativement dans le dossier - papier ou informatique - de la patiente (renseignements nécessaires à l'évaluation du programme et à communiquer au service médical à sa demande).																																																	
schéma dentaire à compléter <i>(reporter le code correspondant dans chaque case du schéma dentaire)</i> C : dent cariée A : dent absente pour cause de carie O : dent obturée																																																	
<table border="1" style="width: 100%; border-collapse: collapse; text-align: center;"> <tr> <td>18</td><td>17</td><td>16</td><td>15</td><td>14</td><td>13</td><td>12</td><td>11</td><td>21</td><td>22</td><td>23</td><td>24</td><td>25</td><td>26</td><td>27</td><td>28</td> </tr> <tr> <td> </td><td> </td> </tr> <tr> <td>48</td><td>47</td><td>46</td><td>45</td><td>44</td><td>43</td><td>42</td><td>41</td><td>31</td><td>32</td><td>33</td><td>34</td><td>35</td><td>36</td><td>37</td><td>38</td> </tr> </table>		18	17	16	15	14	13	12	11	21	22	23	24	25	26	27	28																	48	47	46	45	44	43	42	41	31	32	33	34	35	36	37	38
18	17	16	15	14	13	12	11	21	22	23	24	25	26	27	28																																		
48	47	46	45	44	43	42	41	31	32	33	34	35	36	37	38																																		
santé parodontale inflammation gingivale oui <input type="checkbox"/> non <input type="checkbox"/>																																																	
besoins de soins prothèse(s) <input type="checkbox"/> soins conservateurs <input type="checkbox"/> avulsions <input type="checkbox"/> soins de gencives <input type="checkbox"/>																																																	
acte exécuté au cours de la même séance que l'examen de prévention oui <input type="checkbox"/> non <input type="checkbox"/>																																																	
Conseils personnalisés à la patiente oui <input type="checkbox"/> non <input type="checkbox"/> si oui , complétez ci-dessous : En matière d'hygiène bucco-dentaire et technique de brossage <input type="checkbox"/> En matière de nutrition <input type="checkbox"/> Sur les méfaits du tabac, de l'alcool et autres substances <input type="checkbox"/>																																																	
Conseils spécifiques relatifs au jeune enfant oui <input type="checkbox"/> non <input type="checkbox"/> si oui , complétez ci-dessous : Syndrome du biberon <input type="checkbox"/> Risque de contamination croisée <input type="checkbox"/> Fluor <input type="checkbox"/> Hygiène bucco-dentaire chez l'enfant <input type="checkbox"/>																																																	

Figure 14 : L'examen de prévention bucco-dentaire des femmes enceintes (61).

Ce dispositif vise à sensibiliser les femmes enceintes durant cette période sur la santé bucco-dentaire (hygiène orale et alimentaire, prévention de la carie de la petite enfance...) et à favoriser le recours au chirurgien-dentiste pendant la grossesse. Il comprend une anamnèse et un examen bucco-dentaire associés à une action de prévention et d'éducation sanitaire pour la femme et le futur enfant.

Avant ou en début de grossesse, il est important que la femme enceinte consulte un chirurgien-dentiste afin de réaliser une séance de prévention et de prophylaxie. Il convient de motiver la patiente à l'hygiène alimentaire et bucco-dentaire, une prescription de matériel adapté pourra être réalisée : brosse à dent à poils souples, brossettes interdentaires, dentifrice fluoré à 1500ppm ...

Un détartrage bimaxillaire associé à un polissage des surfaces dentaires sera effectué afin d'assainir au maximum la cavité buccale.

Un planning de soins sera instauré si nécessaire.

Le chirurgien-dentiste doit rassurer la patiente quant aux soins bucco-dentaires pendant la grossesse, ils sont nécessaires et recommandés tant que les précautions particulières relatives à la grossesse sont respectées.

Etant donné que des phases aiguës de gingivites et de parodontites au cours de la grossesse ont été observées, la HAS (anciennement l'Académie Nationale d'Accréditation et d'Evaluation en Santé) recommande un examen clinique systématique, à la recherche de signes de maladie parodontale, dès le début de la grossesse et un examen dans les six mois qui suivent celui-ci. La fréquence de ces examens en cours de grossesse est à adapter en fonction de l'atteinte parodontale.

Si le praticien constate une hygiène bucco-dentaire insuffisante et/ou détecte une maladie gingivale ou parodontale, il est primordial de renforcer la prévention et d'expliquer les conséquences que les modifications hormonales de la grossesse pourront avoir sur les gencives et le parodonte, notamment une augmentation de l'inflammation gingivale à l'état gravide en présence de la même quantité de plaque qu'à l'état non gravide.

Des solutions thérapeutiques parodontales seront mises en place si nécessaire. Nous développerons ces solutions dans les parties suivantes.

4.3 Maladies parodontales induites par la plaque : gingivite et parodontite gravidiques

Le but de la thérapeutique parodontale est de préserver la denture en arrêtant ou stabilisant la destruction parodontale mais aussi en prévenant la reprise de la maladie. Il est primordial d'établir un suivi et une maintenance stricte de la maladie parodontale après traitement.

4.3.1 Contrôle des facteurs et indicateurs de risque

La première étape du traitement de la parodontite passe par la recherche du contrôle des facteurs de risque de la maladie.

Il s'agit d'équilibrer le statut glycémique du patient diabétique et d'obtenir le sevrage tabagique du patient fumeur. En effet, le diabète non équilibré et le tabagisme sont les deux facteurs de risques reconnus de la maladie parodontale, diminuant l'efficacité des traitements parodontaux chez les patients présentant l'un ou les deux facteurs de risque (62,63).

Il convient également de supprimer les facteurs locaux aggravants (restaurations débordantes, non-respect de l'espace biologique, lésions endo-parodontales ...).

4.3.2 Thérapeutique initiale

4.3.2.1 Enseignement aux techniques de contrôle de plaque

Comme dans la prise en charge de la gingivite et la parodontite classiques, la motivation à l'hygiène et l'apprentissage des techniques de brossage est une étape essentielle du traitement.

Le praticien doit enseigner aux patientes la technique du brossage dentaire et les encourager à un brossage régulier, idéalement après chaque repas, au minimum 2 fois par jour. Il doit également enseigner la technique du brossage interdentaire (fil, brossettes).

Une prescription adaptée sera effectuée :

- Brosse à dent électrique ou manuelle à poils souples
- Brossettes interdentaires
- Fil dentaire
- Dentifrice adapté
- Bain de bouche antiseptique (cf 4.3.2.3. Traitements antibactériens locaux).

Dans un but pédagogique, un révélateur de plaque peut être utilisé pour expliquer à la patiente comment améliorer son brossage (figure 15).

Chaque visite de suivi est l'occasion de contrôler l'assimilation des techniques d'hygiène par la patiente, de renforcer l'enseignement et la motivation à l'hygiène bucco-dentaire.



Figure 15 : Mise en évidence de la plaque dentaire à l'aide d'un révélateur à base de fluorescéine (64).

Il est également essentiel d'expliquer à la patiente l'influence des modifications hormonales de la grossesse sur la sphère buccale, provoquant une réponse exacerbée à la plaque dentaire et une augmentation de l'inflammation gingivale. Ces explications permettront à la femme enceinte de comprendre que le contrôle de plaque lors de sa grossesse est primordial.

La patiente doit être informée de l'effet bénéfique d'une hygiène orale efficace sur la composition et la maturation de la plaque sous-gingivale, cependant elle ne permet pas la réduction de la profondeur des poches parodontales : ceci démontre la caractère contributif mais insuffisant du contrôle de plaque seul dans le traitement des maladies parodontales (65).

4.3.2.2 Traitement mécanique non chirurgical

Le traitement mécanique non chirurgical a pour objectif de réduire la charge bactérienne dans la cavité buccale par l'élimination mécanique de la plaque et du tartre en supra et sous gingival.

Dans le cas d'une gingivite gravidique, le chirurgien-dentiste effectue un détartrage supra-gingival aux ultra-sons ainsi qu'un polissage des surfaces dentaires. Cette thérapeutique a pour but de diminuer les saignements et l'inflammation gingivale pour revenir à une gencive saine.

Le traitement de la parodontite gravidique repose sur un détartrage-surfaçage radiculaire, réalisé préférentiellement à l'aide d'une instrumentation ultrasonique. Celle-ci peut être complétée par une instrumentation manuelle et piézoélectrique. Pour être efficace et confortable pour la patiente, le détartrage-surfaçage radiculaire doit être effectué sous anesthésie locale (66).

Cette technique permet de débrider les surfaces radiculaires du tartre et d'éliminer les contaminants afin de réduire l'inflammation parodontale, diminuer la profondeur des poches parodontales et permettre un gain d'attache.

Les surfaces dentaires doivent être polies à l'aide d'un aéropolisseur ou de manière mécanique par des brossettes chargées en pâte à polir.

4.3.2.3 Traitements antibactériens locaux

Des traitements antiseptiques peuvent être prescrits en complément du traitement mécanique :

- Bain de bouche à base de chlorhexidine 0,12% en cures courtes
- Dentifrice à base de triclosan : il augmente l'efficacité du contrôle de plaque et de la réduction de l'inflammation (67).

Le surfaçage radiculaire peut également être associé à une irrigation sous-gingivale des poches parodontales à l'aide d'une solution antiseptique telle que la povidone iodée ou le chlorure de sodium. De nombreuses études retrouvent un bénéfice, quoique modeste, à l'irrigation sous gingivale sur les paramètres cliniques et bactériologiques (68).

4.3.2.4 Traitements antibactériens généraux

La prescription d'antibiotiques dans le traitement de la gingivite n'est pas recommandée.

L'antibiothérapie systémique est recommandée au cours du traitement de la parodontite uniquement dans le cas de parodontites très sévères ou chez les sujets présentant un risque infectieux accru (immunodépression, pathologies chroniques non contrôlées, endocardite infectieuse, etc ...). La femme enceinte présente certes une immunodépression transitoire légère mais n'est pas considérée comme concernée par ce risque, la prescription d'antibiotiques chez la femme enceinte au cours du traitement parodontal n'est donc pas recommandée (69).

4.3.3 Réévaluation parodontale

Réalisée environ trois mois après le traitement initial, la réévaluation parodontale permet de mesurer les résultats obtenus par la thérapeutique initiale et de décider d'un éventuel traitement complémentaire.

La réévaluation parodontale est un examen clinique précis prenant en compte l'indice de plaque, l'indice de saignement, la profondeur de sondage (figure 17), le niveau d'attache, les récessions gingivales, les défauts gingivaux, les défauts osseux, les mobilités dentaires ainsi que l'état dentaire général.

Lors de cette étape, on recherche une absence de saignement et de poches parodontales.

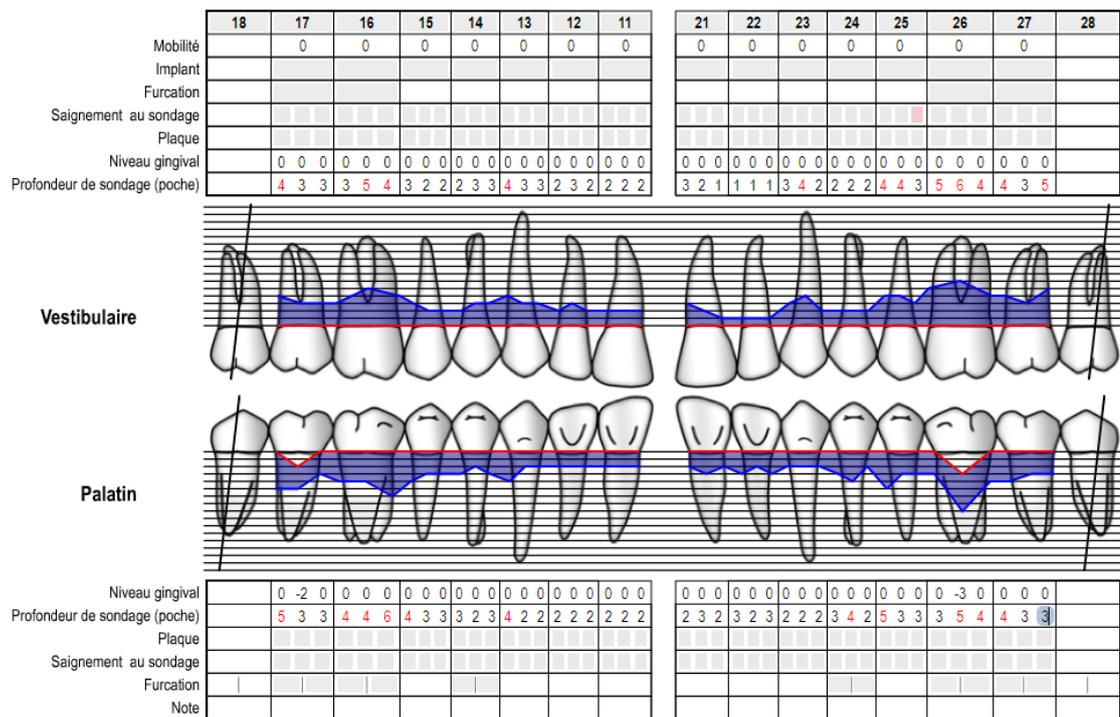


Figure 16 : Représentation graphique de la profondeur de sondage et du niveau d'attache (Logiciel Periodontalchart-online® de l'Université de Bern).

4.3.4 Traitements parodontaux complémentaires

4.3.4.1 Traitements non chirurgicaux

En cas d'absence de retour à l'état de santé parodontale, un traitement complémentaire est justifié.

Pour les sites présentant une réponse insuffisante à la thérapeutique initiale, une réinstrumentation par détartrage-surfçage radiculaire permet une nouvelle réduction de la profondeur de poche et un nouveau gain d'attache clinique à six mois (70).

4.3.4.2 Traitements chirurgicaux

Si un traitement chirurgical est nécessaire chez la femme enceinte atteinte de maladie parodontale (chirurgie muco-gingivale, comblement osseux, etc ...), il est recommandé de le différer après l'accouchement.

4.3.5 Suivi parodontal

Le suivi parodontal, réalisé deux à quatre fois par an selon les cas, est composé habituellement d'une actualisation du dossier médical, d'un examen clinique dentaire et des tissus mous, d'une réévaluation parodontale, d'une réévaluation du contrôle de

plaque, d'examens complémentaires si besoin et d'une thérapeutique mécanique par détartrage supra et sous-gingival, associée à un surfaçage localisé si nécessaire ainsi qu'un polissage bimaxillaire des surfaces dentaires (71).

4.3.6 Post-partum

Après l'accouchement, les modifications physiologiques subies par l'organisme gréviste et leurs répercussions bucco-dentaires régressent :

- Diminution des concentrations hormonales
- Disparition de l'immunodépression
- Disparition du diabète gestationnel s'il y en a eu un
- Rétablissement de la flore bactérienne (avec diminution des bactéries Gram négatives)
- Retour à la normale de la réponse inflammatoire à la plaque bactérienne
- Neutralisation du pH salivaire
- Diminution de la perméabilité capillaire et de l'hypervascularisation gingivale
- Diminution de l'œdème et de l'infiltration leucocytaire

A quantité de plaque égale, l'inflammation gingivale est moins sévère et moins présente en post-partum qu'au cours de la grossesse (72).

Les lésions causées par la gingivite gravidique sont réversibles. Lorsque l'inflammation gingivale diminue après l'accouchement, il n'y a pas de conséquences notoires.

L'essentiel est de motiver les patientes à l'hygiène et d'instaurer un suivi régulier pour éviter une récurrence lors d'une grossesse ultérieure ou à l'état non gréviste.

Cependant, contrairement à la gingivite, la parodontite provoque une destruction irréversible des tissus de soutien de la dent. Même si la parodontite et les signes d'inflammation régressent en post partum, les lésions apparues pendant la grossesse sont irréversibles. Les éventuelles pertes d'attache et pertes osseuses survenues à l'état gréviste ne se résorberont pas en post partum.

En outre, une parodontite préexistante et aggravée pendant la grossesse sera toujours présente en post-partum et il est impératif de la stabiliser et la surveiller. Après la thérapeutique initiale, la mise en place de la maintenance parodontale est obligatoire.

4.3.7 Impact de la maladie parodontale sur la grossesse

En première partie, nous avons vu que la grossesse entraîne des modifications significatives au niveau du parodonte. Les relations liant la grossesse à la santé parodontale seraient bidirectionnelles et ainsi, les maladies parodontales seraient susceptibles d'influer sur l'issue de la grossesse.

4.3.7.1 Hypothèses de contamination

Deux hypothèses physiopathologiques expliqueraient l'influence de la maladie parodontale sur l'issue de la grossesse :

- Voie directe :

Les bactéries anaérobies Gram négatives de la cavité buccale, leurs sécrétions ainsi que les produits de la réponse immunitaire parodontale (comme les Immunoglobulines G par exemple) gagnent la circulation générale. Les bactéries et les immunoglobulines peuvent alors traverser la barrière hémato-placentaire et atteindre le placenta directement. Pour se défendre, l'organisme maternel déclenche une réponse inflammatoire locale ectopique avec production en masse de cytokines pro-inflammatoires, qui provoquerait des contractions utérines précoces (73)

- Voie hématogène indirecte :

Les bactéries et leurs sous-produits pourraient également emprunter un trajet indirect. Ils atteindraient le foie et activeraient les hépatocytes qui produisent des marqueurs de l'inflammation comme la protéine C réactive (CRP) et d'autres médiateurs pro-inflammatoires (Il-1 β , Il-6, Il-8, TNF- α , PGE2). Ces produits rejoindraient à leur tour la circulation générale pour finalement atteindre le placenta et stimuler exagérément des processus inflammatoires existant localement. Cette augmentation des médiateurs de l'inflammation comme les PGE2 peut potentiellement induire un travail prématuré (38).

4.3.7.2 Conséquences de la maladie parodontale sur la grossesse

Plusieurs études épidémiologiques ont recherché l'association possible des maladies parodontales et des accidents de grossesse. Les résultats ne sont pas probants, mais la majorité des études démontre une association positive dont l'ampleur varie considérablement selon la complication examinée et les différentes études.

Une récente méta-analyse conduite dans le cadre de la mise en place des procédures lors de la réunion commune de l'American Academy of Periodontology (AAP) et de la Fédération Européenne de Parodontologie (EFP) a mis l'accent sur ces problèmes et a tenté de donner des conclusions sur l'association entre la maladie parodontale et les complications de grossesse.

Selon ce rapport (74) :

- La parodontite maternelle est associée de façon significative, bien que faiblement, aux accouchements prématurés et aux bébés de petits poids à la naissance.

- La maladie parodontale serait associée, de façon indépendante, à une augmentation du risque d'accouchement prématuré induit pour cause de prééclampsie (état pathologique de la femme enceinte qui apparaît après la vingtième semaine, caractérisé par l'augmentation de la tension artérielle maternelle, avec une forte protéinurie).

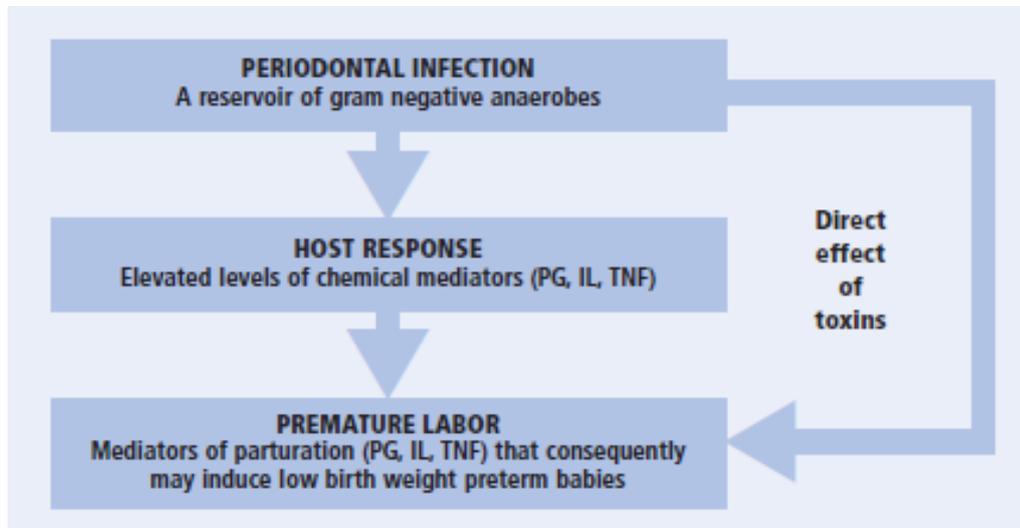


Figure 17 : Maladies parodontales et bébés prématurés de petit poids, mécanisme biologique (29).

4.3.7.3 Bénéfices du traitement de la maladie parodontale

Les études s'opposent quant au bénéfice du traitement de la maladie parodontale sur les complications obstétriques. Plusieurs études sont en faveur d'un effet bénéfique du traitement de la maladie parodontale sur le risque de prématurité (75) tandis que d'autres ne suggèrent qu'une association, et non un lien de causalité, entre la maladie parodontale et l'insuffisance pondérale prématurée à la naissance (76).

Toutefois, si les données actuelles de la littérature ne permettent pas d'affirmer que la prise en charge étiologique de la maladie parodontale a un effet bénéfique sur diverses complications obstétriques, il est indéniable qu'elle améliore la santé bucco-dentaire de la patiente, son état de santé générale et sa qualité de vie. C'est pour cette raison, que le traitement parodontal doit être effectué chez la femme enceinte s'il est nécessaire.

La Haute Autorité de Santé (HAS) indique en effet que « la découverte d'une parodontite nécessite sa prise en charge et une surveillance obstétricale accrue car la maladie parodontale semblait significativement associée à un risqué de prématurité et de petit poids de naissance (grade C) » (69).

4.4 Maladies gingivales non induites par la plaque

4.4.1 Epulis gravidique

4.4.1.1 Diagnostic différentiel

Devant un tableau clinique d'épulis gravidique (figure 18), il est important de réaliser un diagnostic différentiel afin d'écarter l'hypothèse de tumeurs gingivales malignes (hémopathies, carcinomes épidermoïdes, ostéosarcomes), suspectées sur des lésions rapidement évolutives, entraînant des mobilités dentaires par envahissement de l'os alvéolaire.



Figure 18 : Photographie d'un épulis gravidique chez une femme enceinte de 5 mois.
(Avec la courtoisie du Docteur Romain Degaey)

En cas de doute, une biopsie doit être réalisée sous anesthésie locale et des clichés radiographiques doivent être effectués afin d'objectiver une éventuelle lésion osseuse. L'état gravis ne doit en aucun cas retarder la démarche diagnostique (77,78).

4.4.1.2 Solutions thérapeutiques

La prise en charge de l'épulis gravidique repose essentiellement sur le contrôle des facteurs étiologiques locaux. Il convient d'instaurer une hygiène bucco-dentaire rigoureuse, une prescription de bains de bouche antiseptiques est recommandée. La suppression des traumatismes et irritations chroniques locales est à réaliser. Un débridement et détartrage supra et sous-gingival permettront d'assainir la cavité buccale. Le contrôle constant et prophylactique de l'inflammation gingivale durant la grossesse permettra d'éviter la récurrence des lésions.

En raison de l'aspect hormonodépendant de l'épulis gravidique, la récurrence de la lésion est rapide, l'intervention chirurgicale n'est donc pas systématique et dépend de la situation clinique :

- Une petite lésion siégeant dans un secteur dentaire non visible, saignant peu et débutant en fin de grossesse, peut être laissée en place et surveillée jusqu'à sa régression en post-partum.
- Une lésion siégeant dans un secteur visible, saignant facilement et débutant plus tôt dans la grossesse peut être plus gênante sur les plans esthétique et fonctionnel. Cela peut donc nécessiter une intervention chirurgicale. L'excision chirurgicale ou la photocoagulation au laser CO2 sont alors réalisées sous anesthésie locale. On effectue une exérèse « économique » avec très faible marge, on incise d'emblée jusqu'à l'os puis l'épulis est détaché à la rugine, la cicatrisation se fait par bourgeonnement (36).
La lésion récidive généralement dans les semaines suivantes. Une alternative au geste chirurgical est la cryothérapie, qui est facilement effectuée sans anesthésie et permet de maîtriser les saignements pendant quelques semaines, elle peut être renouvelée plusieurs fois et sans risque jusqu'à l'accouchement.

Les lésions peuvent être améliorées temporairement par une prescription d'antibiotiques à bonne diffusion gingivale, comme l'azithromycine (15).

4.4.1.3 Post-partum

Les épulis régressent spontanément après l'accouchement ou à l'arrêt de l'allaitement, ce qui démontre l'importance de l'influence des facteurs hormonaux sur ce type de lésions.

Ils récidivent lors des grossesses ultérieures, souvent plus précocement et de taille plus importante.

En post-partum, une exérèse chirurgicale sous anesthésie locale est parfois nécessaire en cas de lésions persistantes.

4.4.2 Granulome pyogénique

La prise en charge du botryomycome est identique à celle de l'épulis gravidique (cf partie 4.4.1).

4.4.3 Pemphigoïde gravidique

4.4.3.1 Confirmation du diagnostic

Lors d'une suspicion de pemphigoïde gravidique par le chirurgien-dentiste, il convient d'adresser la patiente au médecin généraliste ou à un dermatologue afin de confirmer le diagnostic par biopsie (pour analyse histologique et immunofluorescence directe) et détection d'anticorps circulants.

4.4.3.2 Solutions thérapeutiques

Le traitement proposé dépend de l'intensité de l'atteinte dermique :

- Pour les formes bénignes ou modérées de pemphigoïde gravidique, des dermocorticoïdes tels que le propionate de clobétasol sont prescrits en traitement d'attaque.
- Pour les formes sévères de la maladie bulleuse, une corticothérapie générale (0,5 à 1mg/kg/j) est mise en place en traitement d'attaque.
- Pour les rares formes rebelles récidivantes en post partum, d'autres traitements tels que le dapson, les immunosupresseurs, les immunoglobulines intraveineuses ou le rituximab peuvent être envisagés (44,46).

4.4.3.3 Post-partum

La guérison de la pemphigoïde de la grossesse survient en général quelques semaines après l'accouchement. La récurrence est fréquente lors des grossesses ultérieures avec souvent la survenue d'une forme plus précoce et plus sévère de la pathologie (46).

5 Conclusion

L'étude de la littérature nous a permis de mettre en évidence l'influence des modifications hormonales physiologiques de la grossesse sur l'état de santé parodontal. Mais il est difficile de distinguer les parodontopathies déclenchées par l'état gravide de celles préexistantes et aggravées par la grossesse. Nous pouvons retenir que les élévations hormonales subies par la femme enceinte modifient la réponse inflammatoire à la plaque bactérienne qui devient exacerbée, provoquant une inflammation gingivale plus sévère qu'à l'état non gravide à quantité égale de plaque.

La gingivite gravidique et l'épulis gravidique sont les deux manifestations parodontales les plus fréquemment retrouvées chez les femmes enceintes et sont sans conséquences notoires si elles font l'objet d'une prise en charge adaptée.

Les soins parodontaux au cours de la grossesse sont réalisables sans danger pour la future mère ou le fœtus et ils doivent être réalisés afin d'améliorer la qualité de vie des femmes enceintes. Ils nécessitent une prise en charge spécifique pour le chirurgien-dentiste : sans négliger l'abord psychologique, il doit adopter une démarche préventive et thérapeutique adaptée.

La prévention est au cœur de la prise en charge bucco-dentaire des femmes en désir ou en cours de grossesse. Elles doivent être informées des conséquences buccales de la grossesse et de l'importance de la prophylaxie et du contrôle de l'indice de plaque ; celui-ci étant le prédicteur le plus fort impliqué dans l'indice gingival pendant la grossesse.

Les démarches préventives doivent idéalement être réalisées avant la grossesse pour être poursuivies au cours de la grossesse en association avec des mesures prophylactiques afin de maîtriser la sévérité de l'inflammation gingivale et parodontale. Lors des consultations avant et au cours de la grossesse, le chirurgien-dentiste doit également sensibiliser les femmes aux habitudes d'hygiène bucco-dentaire et d'hygiène alimentaire du futur enfant, enjeu majeur de santé publique.

Si les données actuelles de la littérature ne permettent pas d'affirmer le bénéfice de la prise en charge de la maladie parodontale sur diverses complications obstétriques, la prévention, le dépistage et les soins parodontaux sont nécessaires pour améliorer la santé bucco-dentaire des femmes enceintes et leur qualité de vie.

Références bibliographiques

1. Dellinger TM, Livingston HM. Pregnancy: physiologic changes and considerations for dental patients. *Dent Clin North Am.* oct 2006;50(4):677-97, ix.
2. Sureau C. Control and Management of Parturition. John Libbey Eurotext; 1986. 288 p.
3. Ramirez RA, Lee A, Schedin P, Russell JS, Masso-Welch PA. Alterations in mast cell frequency and relationship to angiogenesis in the rat mammary gland during windows of physiologic tissue remodeling. *Dev Dyn Off Publ Am Assoc Anat.* mai 2012;241(5):890-900.
4. Silk H, Douglass AB, Douglass JM, Silk L. Oral Health During Pregnancy. *Am Fam Physician.* 15 avr 2008;77(8):1139-44.
5. Branch DW. Physiologic adaptations of pregnancy. *Am J Reprod Immunol N Y N* 1989. déc 1992;28(3-4):120-2.
6. Ojanotko-Harri AO, Harri MP, Hurttia HM, Sewón LA. Altered tissue metabolism of progesterone in pregnancy gingivitis and granuloma. *J Clin Periodontol.* avr 1991;18(4):262-6.
7. Merger R., Levy J, Melchior J. Diabète et grossesse. In: *Précis d'obstétrique.* 6ème. 2001. p. 445-9.
8. Vichova Z, Delannoy B, Robert J-M, Lehot J-J, Quadiri T. Sujet à risque diabétique. 23 déc 2016;
9. L. Kacet, B. Jollant, E. Dehaynin-Toulet. *Grossesse et chirurgie dentaire.* 2015.
10. Laine MA. Effect of pregnancy on periodontal and dental health. *Acta Odontol Scand.* oct 2002;60(5):257-64.
11. Pirie M, Cooke I, Linden G, Irwin C. Dental manifestations of pregnancy. *Obstet Gynaecol.* 2007;9(1):21-6.
12. Duan X, Hays A, Zhou W, Sileewa N, Upadhyayula S, Wang H, et al. *Porphyromonas gingivalis* Induces Exacerbated Periodontal Disease during Pregnancy. *Microb Pathog.* nov 2018;124:145-51.
13. Kornman KS, Loesche WJ. The subgingival microbial flora during pregnancy. *J Periodontal Res.* mars 1980;15(2):111-22.
14. Bernard Pellat, Claude Pellerin - Masson L. In: *Biochimie odonto-stomatologique.* 1988. p. 34-66.
15. Agbo-Godeau S. Stomatologie et grossesse. In: *Encyclopédie Médico-Chirurgicale* 22-050-F-10, 5-045-A-10. 2002.

16. Hage G, Davarpanah M, Kebir M. Grossesse et état parodontal : Revue de littérature aspects cliniques. 1996;15:379-87.
17. Benagiano A. Manifestations bucco-dentaires chez la femme enceinte. In: Encyclopédie Med Chir Odontologie. 1973.
18. M. Sidqui, M. Lazraq, S. Hamdani, J. Kissa. Répercussions de la grossesse sur les tissus parodontaux. Le courrier du dentiste. 2001.
19. Bouchard P. Partie 3 - Les maladies du parodonte. In: Parodontologie et Dentisterie implantaire. Lavoisier Médecine Sciences. Paris; 2014. p. 86.
20. Delassus J-M. Chapitre 5 - Approches psychologiques de la grossesse. In: Le corps du désir. Dunod; 2010. p. 43-54.
21. Bauser A. La femme enceinte au cabinet dentaire. Cahier rédactionnel, Information dentaire. 2000;1-12.
22. Chapple ILC, Mealey BL, Dyke TEV, Bartold PM, Dommisch H, Eickholz P, et al. Periodontal health and gingival diseases and conditions on an intact and a reduced periodontium: Consensus report of workgroup 1 of the 2017 World Workshop on the Classification of Periodontal and Peri-Implant Diseases and Conditions. J Periodontol. 2018;89(S1):S74-84.
23. Raber-Durlacher JE, van Steenberghe TJ, Van der Velden U, de Graaff J, Abraham-Inpijn L. Experimental gingivitis during pregnancy and post-partum: clinical, endocrinological, and microbiological aspects. J Clin Periodontol. sept 1994;21(8):549-58.
24. Chaikin BS. Incidence of gingivitis in pregnancy. Quintessence Int Dent Dig. oct 1977;8(10):81-9.
25. Pawlak EA. Manuel de parodontologie. Masson. Paris; 1988.
26. Roy C. Page. Gingivitis. J Clin Periodontol. mai 1986;13(5):345-55.
27. Anabelle Berthelin. Etude de la santé bucco-dentaire des femmes enceintes de l'agglomération havraise. 2015.
28. Papapanou PN, Sanz M, Buduneli N, Dietrich T, Feres M, Fine DH, et al. Periodontitis: Consensus report of workgroup 2 of the 2017 World Workshop on the Classification of Periodontal and Peri-Implant Diseases and Conditions. J Periodontol. 2018;89(S1):S173-82.
29. Kumar J. SR. Oral Health Care During Pregnancy and Early Childhood Practice Guidelines. N Y State Departement Health. 2006;68.
30. Albrecht M, Bánóczy J, Baranyi É, Tamás G, Szalay J, Egyed J, et al. Studies of dental and oral changes of pregnant diabetic women. Acta Diabetol Lat. 1 janv 1987;24(1):1-7.

31. Socransky SS, Haffajee AD, Cugini MA, Smith C, Kent RL. Microbial complexes in subgingival plaque. *J Clin Periodontol.* 1998;25(2):134-44.
32. 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.* déc 2006;77(12):2011-24.
33. Madianos PN, Lieff S, Murtha AP, Boggess KA, Auten RL, Beck JD, et al. Maternal periodontitis and prematurity. Part II: Maternal infection and fetal exposure. *Ann Periodontol.* déc 2001;6(1):175-82.
34. Sooriyamoorthy M., Gower DB. Hormonal influences on gingival tissue: relationship to periodontal disease - PubMed. *J Clin Periodontol.* 16(4):1989.
35. Daley TD, Nartey NO, Wysocki GP. Pregnancy tumor: an analysis. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol.* août 1991;72(2):196-9.
36. Kuffer R., Lombardi T., Husson-Bui C., Courrier B., Samson J. Chapitre 13 - Tumeurs bénignes et pseudotumeurs non épithéliales. In: *La muqueuse buccale. Med'com.* 2009.
37. Raybaud H., Voha C., Delebarre H. Epulis gravidique – Dermatologie buccale. 2020.
38. Laczny E, Mercier T, Clément C. Santé buccodentaire : chez la femme enceinte et la femme qui allaite. *Rev Sage-Femme.* 1 déc 2016;15(6):270-6.
39. Gordón-Núñez MA, de Vasconcelos Carvalho M, Benevenuto TG, Lopes MFF, Silva LMM, Galvão HC. Oral pyogenic granuloma: a retrospective analysis of 293 cases in a Brazilian population. *J Oral Maxillofac Surg Off J Am Assoc Oral Maxillofac Surg.* sept 2010;68(9):2185-8.
40. Kuffer R., Lombardi T., Husson-Bui C., Courrier B., Samson J. Chapitre 14 - Malformations et tumeurs vasculaires. In: *La muqueuse buccale. Med'com.* 2009.
41. Tamba B, Tine SD, Amadou Niang PD, Gassama-Barry BC, Diatta M, Diallo B. Granulome pyogénique palatin chez une femme enceinte. *Médecine Buccale Chir Buccale.* août 2011;17(3):237-9.
42. Raybaud H., Voha C., Delebarre H. Epulis / Granulome pyogène – Dermatologie buccale. 2020.
43. Dulay A. Pemphigoïde gestationis - Gynécologie et obstétrique. *Le Manuel MSD.* 2019.
44. Gras J., Morin AS., Caux F., Mekinian A., Fain O. Pemphigoïde de la grossesse. *Rev Prat.* 2013;63:1.
45. Kuffer R., Lombardi T., Husson-Bui C., Courrier B., Samson J. Chapitre 9 - Affections bulleuses. In: *La muqueuse buccale. Med'com.* 2009.
46. Protocole national de diagnostic et de soins. Pemphigoïde de la grossesse. HAS; 2016.

47. C. Clément, E. Laczny, A. Dalstein. Santé bucco-dentaire et grossesse. 2015;
48. Doucède G, Dehaynin-Toulet E, Kacet L, Jollant B, Tholliez S, Deruelle P, et al. Dents et grossesse, un enjeu de santé publique. Presse Médicale. oct 2019;48(10):1043-50.
49. Haute Autorité de Santé. Guide des indications et procédures des examens radiologiques en odonto-stomatologie. Haute Autorité de Santé. 2006.
50. Fayans EP, Stuart HR, Carsten D, Ly Q, Kim H. Local anesthetic use in the pregnant and postpartum patient. Dent Clin North Am. oct 2010;54(4):697-713.
51. Centre de Référence sur les Agents Tératogènes. Anesthésie dentaire - Grossesse et allaitement. 2018.
52. ANSM : Agence nationale de sécurité du médicament et des produits de santé. Médicaments et grossesse. 2018.
53. Donaldson M, Goodchild J. Pregnancy, breast-feeding and drugs used in dentistry. J Am Dent Assoc 1939. 1 août 2012;143:858-71.
54. Descroix V. Chapitre 12 - Prescription et terrains physiologiques particuliers. In: Pharmacologie et thérapeutique en médecine bucco-dentaire et chirurgie orale. 2015. (Guide clinique).
55. Baisden K, Dinatale M. US Food and Drug Administration. The Pregnancy and Lactation Labeling Rule (PLLR): Four Years In-What's Next?
56. Centre de Référence sur les Agents Tératogènes. Les médicaments dangereux pendant la grossesse. 2020.
57. Zouiten Skhiri S, Houdi W, Zbidi Douki N, Jemaa M, Jemmali B, Blique M. Prescription médicamenteuse chez la femme enceinte en odontologie. Actual Odonto-Stomatol. mars 2011;(253):63-74.
58. Dalstein A., Camelot F., Laczny E., Clément C, Yasukawa K. Prise en charge des urgences chez la femme enceinte. Inf Dent. 2015;
59. Task Force on Periodontal Treatment of Pregnant Women, American Academy of Periodontology. American Academy of Periodontology statement regarding periodontal management of the pregnant patient. J Periodontol. mars 2004;75(3):495.
60. Haute Autorité de Santé. Stratégies de prévention de la carie dentaire. 2010.
61. Ameli.fr. Examen bucco-dentaire des femmes enceintes.
62. Löe H. Periodontal disease. The sixth complication of diabetes mellitus. Diabetes Care. janv 1993;16(1):329-34.
63. Preber H., Bergstrom J. Effect of cigarette smoking on periodontal healing following surgical therapy. 1990;17:324-8.

64. Svoboda J-M, Dufour T. Prophylaxie des parodontopathies et hygiène buccodentaire. *EMC - Dent.* 1 nov 2004;1(4):349-60.
65. Hellström MK, Ramberg P, Krok L, Lindhe J. The effect of supragingival plaque control on the subgingival microflora in human periodontitis. *J Clin Periodontol.* oct 1996;23(10):934-40.
66. Chung JE., Koh SA, Kim TI. Effect of eutectic mixture of local anesthetics on pain perception during scaling by ultrasonic or hand instruments: a masked randomized controlled trial. *J Periodontol.* 2011;82:259-66.
67. Trombelli L., Farina R. Efficacy of triclosan-based toothpastes in the prevention and treatment of plaque-induced periodontal and peri-implant diseases. *Minerva Stomatol.* 2013;62 (3):71-88.
68. Bonito AJ, Lux L, Lohr KN. Impact of local adjuncts to scaling and root planing in periodontal disease therapy: a systematic review. *J Periodontol.* août 2005;76(8):1227-36.
69. Agence Nationale d'Accréditation et d'Evaluation en Santé (ANAES). Parodontopathies : diagnostic et traitement. *Acta Endosc.* 2002;28(2):151-5.
70. Wennström JL, Tomasi C, Bertelle A, Dellasega E. Full-mouth ultrasonic debridement versus quadrant scaling and root planing as an initial approach in the treatment of chronic periodontitis. *J Clin Periodontol.* août 2005;32(8):851-9.
71. Faggion CM, Petersilka G, Lange DE, Gerss J, Flemmig TF. Prognostic model for tooth survival in patients treated for periodontitis. *J Clin Periodontol.* mars 2007;34(3):226-31.
72. Moss KL, Beck JD, Offenbacher S. Clinical risk factors associated with incidence and progression of periodontal conditions in pregnant women. *J Clin Periodontol.* mai 2005;32(5):492-8.
73. Babalola DA, Omole F. Periodontal Disease and Pregnancy Outcomes. *J Pregnancy.* août 2010;
74. Sanz M, Kornman K, working group 3 of the joint EFP/AAP workshop. Periodontitis and adverse pregnancy outcomes: consensus report of the Joint EFP/AAP Workshop on Periodontitis and Systemic Diseases. *J Periodontol.* avr 2013;84(4 Suppl):S164-169.
75. Chambrone L, Guglielmetti MR, Pannuti CM, Chambrone LA. Evidence grade associating periodontitis to preterm birth and/or low birth weight: I. A systematic review of prospective cohort studies. *J Clin Periodontol.* sept 2011;38(9):795-808.
76. Rajapakse PS, Nagarathne M, Chandrasekra KB, Dasanayake AP. Periodontal disease and prematurity among non-smoking Sri Lankan women. *J Dent Res.* mars 2005;84(3):274-7.
77. Hou G-L, Tsai C-C. Primary Gingival Enlargement as a Diagnostic Indicator in Acute Myelomonocytic Leukemia. *J Periodontol.* 1988;59(12):852-5.

78. Rakotoarivony A, Rasolonjatovo T, Rakotoarimanana F, Rakotoarison R, Alson SR. Prise en charge d'une épulis récidivante et revue de la littérature. Rev Odontostomatologie Malgache. 2013;volume 6:9-15.

Table des illustrations

<u>Figure 1</u> : Schéma résumant l'action salivaire sur les tissus parodontaux (18)	20
<u>Figure 2</u> : Diagnostic clinique de la santé gingivale et de la gingivite induite par la plaque (22)	23
<u>Figure 3</u> : Photographie d'une gingivite gravidique chez une femme de 24 ans à 6 mois de grossesse (9)	26
<u>Figure 4</u> : Photographie d'une gingivite localisée au secteur antérieur maxillaire chez une femme enceinte (27)	27
<u>Figure 5</u> : Diagnostic clinique de la parodontite, stades : sévérité et complexité (28) ...	28
<u>Figure 6</u> : Diagnostic clinique de la parodontite, grades : critères et facteurs modifiants (28)	29
<u>Figure 7</u> : Photographie d'une parodontite gravidique (4)	31
<u>Figure 8</u> : Radiographie d'une lyse osseuse de la moitié radiculaire au niveau des dents antérieures mandibulaire	32
<u>Figure 9</u> : Coupe histologique d'un épulis gravidique en sablier (37)	34
<u>Figure 10</u> : Photographie d'un épulis gravidique au niveau de la papille interdentaire 11-12 associé à une gingivite gravidique	35
<u>Figure 11</u> : Coupe histologique d'un granulome pyogénique	36
<u>Figure 12</u> : Photographie d'un granulome pyogénique palatin chez une femme de 23 ans enceinte de 9 mois (41)	37
<u>Figure 13</u> : Photographie d'une bulle localisée au palais chez une femme atteinte d'une pemphigoïde gravidique (45).....	39
<u>Figure 14</u> : L'examen de prévention bucco-dentaire des femmes enceintes (61)	46
<u>Figure 15</u> : Mise en évidence de la plaque dentaire à l'aide d'un révélateur à base de fluorescéine (64)	49
<u>Figure 16</u> : Représentation graphique de la profondeur de sondage et du niveau d'attache (Logiciel Periodontalchart-online de l'Université de Bern)	51
<u>Figure 17</u> : Maladies parodontales et bébés prématurés de petit poids, mécanisme biologique (29).....	54

Figure 18 : Photographie d'un épulis gravidique 55

Les maladies parodontales chez la femme enceinte / **LETIERS Claire**.
- p. (66) : ill. (18) ; réf. (78).

Domaines : parodontologie

Mots clés Rameau : parodontite, parodontopathies, grossesse

Mots clés FMeSH : parodontie, maladies de la gencive, parodontite, grossesse, femmes enceintes

Résumé de la thèse :

La grossesse est un état physiologique non pathologique et transitoire durant lequel l'organisme maternel est sujet à de nombreuses modifications hormonales, physiques, métaboliques et comportementales. Ces changements, en particulier les élévations hormonales, ont des conséquences sur la sphère orale, notamment au niveau parodontal, pouvant parfois altérer la qualité de vie des femmes enceintes. Il est donc primordial que les chirurgiens-dentistes soient capables d'apporter une prise en charge adaptée à ces patientes.

A travers une revue de la littérature, cette thèse a pour objectif de présenter les différentes modifications physiologiques, notamment hormonales, rencontrées chez la femme enceinte et leurs conséquences sur la santé parodontale de ces patientes. Les différentes manifestations parodontales pouvant survenir au cours de la grossesse seront également décrites en les situant dans la classification des maladies et affections parodontales et péri-implantaires de Chicago de 2017 et en les caractérisant d'un point de vue histologique et clinique. Pour finir, des solutions préventives et thérapeutiques à chaque manifestation parodontale décrite seront proposées en tenant compte de la prise en charge spécifique des patientes enceintes.

JURY :

Président : Madame la Professeure Caroline DELFOSSE

Assesseurs : Monsieur le Docteur François BOSCHIN

Monsieur le Docteur Thomas TRENTESAUX

Monsieur le Docteur Romain DEGAEY