

République Algérienne Démocratique et Populaire
Ministère de l'Enseignement Supérieur et de la Recherche Scientifique
UNIVERSITE SAAD DAHLAB-BLIDA «1»



FACULTE DE MEDECINE
DEPARTEMENT DE MEDECINE DENTAIRE

Mémoire de fin d'études en vue de l'obtention du Diplôme de Docteur
En Médecine Dentaire

Thème :

Grossesse et maladies parodontales

Présenté et soutenu : le 03 Juillet 2023

Par :

- BEN SLIMAN Lilia - KOUADRI Farida
- LABGAA Nassira Nabila - LAOUN Chahrazed - MAZDOURA Yamina

Promotrice : Dr. KERKOUBA. M

Co-Promotrice : Dr. MAOUANE. S

Composition du jury:

Présidente : Dr. OUMEDDOUR. W

Examinatrice : Dr. SADAOUI. N

2022/2023

Remerciements

Après avoir rendu grâce à Dieu le tout puissant et le miséricordieux de nous avoir donné la force, le courage, et la confiance en nous-mêmes pour pouvoir continuer nos études, nous tenons à remercier vivement tous ceux qui, de près ou de loin ont contribué à l'élaboration de ce travail, qu'ils trouvent ici nos vifs respects et notre profonde gratitude

Nous tenons à présenter nos profonds respects et notre reconnaissance au Dr. Kerkouba M., Assistante en parodontologie, pour son encadrement fructueux, sa générosité, son suivi et les conseils qu'elle nous a donnés.

Nous remercions également le Dr Maouane S. Maitre Assistante A en pathologie buccodentaire, pour le co-encadrement.

Nos sincères reconnaissances au Dr. Oumeddour W, Maitre- assistante en parodontologie pour l'honneur qu'elle nous a fait de présider ce jury.

Nous remercions aussi Dr. Sadaoui N, Maitre-assistante en parodontologie, qui a pris le temps de consulter et d'examiner ce mémoire, et pour avoir consenti à être membre de notre jury.

Pour finir, un très grand merci à tous les enseignants et les enseignantes qui ont contribué à notre formation. Qu'ils trouvent ici l'expression de notre gratitude.

Dédicace

Avant tout, je rends grâce à Dieu, le tout puissant, pour me donner le courage et la force pour réaliser ce travail.

Je dédie ce travail :

A mes parents, qui n'ont jamais cessé de m'encourager et me conseiller. Ils m'ont beaucoup aidé tout au long de mon chemin.

A mes chères sœurs.

Et à tous les membres de ma famille.

A tous mes professeurs, tous mes amis

Lilia

Dédicace

Avant tout, je rends grâce à Dieu, le tout puissant, pour me donner le courage et la force pour réaliser ce travail.

Je dédie ce travail :

À ma mère qui m'a encouragé à aller de l'avant et qui m'a donner plein d'espoir pour reprendre mes études. Ma vie ne serait pas aussi magique sans ta présence et ton amour.

A la mémoire de mon père: qui nous a quitté trop tôt ; tu m'as donné la vie, la tendresse pour réussir, aucun dédicace ne saurait témoigner de mon profond amour et mon plus profond respect, tu me manque trop papa, et voila je suis la dentiste comme t'as voulu toujours.

A mes adorables frères et mes meilleurs sœurs: pour toute l'aide, la patience et pour leur encouragement permanents et leur soutien moral et à mes neveux et nièces DJALAL, ACHRAF, MOHAMMED, RAHAF, ARWA, LINA, RAWNAK, AISSA, WASSIM, que Dieu les protège.

A mes chères amies : SOUAD, MANEL, AMINA, CHAHRA, MEBARKA, INES, AYA, NABILA, LILIA, YAMINA, NESRINE et CHAHRAZED pour leur supports dans les moments difficiles.

Une spéciale dédicace à mes magnifiques proches : CHAHRAZED LAOUN, KHADIDJA TELLACHE, MAÏSSA et ma petite RADHIA.

Merci d'être toujours proche de moi, merci pour votre soutien et pour chaque jour passé ensemble.

A mes amies de la Fac, Lycée, CEM, Primaire et mes amies du «mossala AICHA» de la cité soumâa 07, mes étudiantes, et mes enseignantes pendant ces 6 années universitaires.

Merci à tous pour ces belles années d'étude et pour votre amitié ; j'aurai toujours le souvenir de ces années passées à vos cotés.

Farida

Dédicace

Je dédie ce modeste travail à:

À mes chers parents qui ont travaillé dur pour m'élever et qui n'ont jamais manqué de me fournir ce dont j'ai besoin et ce que je veux. Merci pour tout le soutien et les prières que vous m'avez donné.

À mes chers frères et mes sœurs pour tout l'amour et soutien que vous me donnez pendant ces années.

À tous mes enseignants et professeurs de tous les niveaux d'enseignement, merci pour toutes vos informations, conseils et orientations.

À mes amies Amel, Fatima et Silya qui m'ont accompagné durant cette phase d'étude, et elle ont été avec moi dans les moments heureux et tristes.

Nabila

Dédicace

Je dédie ce mémoire de fin d'études aux personnes les plus chères à mon cœur, celles qui m'ont offert l'amour et la volonté afin de toujours pour suivre mon idéal et honnête:

Mon père; à qui je dois tout; et qui m'a soutenu tout le long de mes études, et m'a aidé chèrement à ce mémoire.

Ma mère; tous les mots ne sauraient exprimer la gratitude, l'amour, le respect et la reconnaissance pour vous.

Mes chers frères, ma chère sœur et toute ma famille.

A tous mes chères amies et mes collègues de la promotion de chirurgie dentaire 2017/2023.

Et enfin à toute personne m'ayant aidé de près ou de loin à la réalisation de ce travail.

Chahrazed

Dédicace

Je dédie ce travail :

A mes très chers parents,

Sans votre éducation, votre soutien, votre amour, et tous les sacrifices que vous avez faits pour moi, je n'en serais pas là aujourd'hui. Je vous tous ce que je suis. Il n'y a aucun mot pour vous témoigner tout l'amour et toute la reconnaissance que je vous porte, votre et votre encouragement sont pour moi je soutien indispensable que vous avez toujours m'apporter. Je ferai toujours de mon mieux pour rester votre fierté et ne jamais décevoir.

Que dieu le tout puissant vous préserve, vous accorde santé, bonheur, qui étude de l'esprit et vous protège de tout mal.

A ma chère sœur, et mes chers frères,

Merci pour tous ces très bons moments partagés ensemble, je vous souhaite un avenir plein de joie, de bonheur et réussite.

Que dieu vous protège et consolide les liens sacrés qui nous unissent.

A mes amis,

Merci à tous pour ces belles années d'étude et pour votre amitié, j'aurai toujours le souvenir de ces années passées à vos côtés.

Pour finir,

Un très grand merci à tous les enseignants et les enseignantes qui ont contribué à notre formation. Qu'ils trouvent ici l'expression de notre gratitude.

Sans oublier ceux qui m'ont aidé dans mon parcours universitaire le Dr Bousoubel Mohamed et Dr Kbairia Mostapha, je vous souhaite à tous les deux plus de succès dans vos vies.

Yamina

Liste des abréviations (1 / 2)

AAP	: Académie Américaine de Parodontologie.
ADA	: American Diabetes Association.
ADN	: Acide Désoxyribonucléique.
AFSSAPS	: Agence Française de Sécurité Sanitaire des Produits de santé.
Ag BP 180	: Antigène de la Pemphigoïde Bulleuse 180.
AINS	: Anti-inflammatoires Non Stéroïdiens.
AIS	: Anti-inflammatoires Stéroïdiens.
ATB	: Antibiotiques (Anti-inflammatoires).
AVK	: Anti-vitamine K.
CAL	: Clinical Attachment Level.
CD	: Chirugiens Dentiste.
CHX	: Chlorhexidine.
CPC	: CetylPyridinium Chloride (Chlorure de Cétylpyradinium).
CRAT	: Centre de Renseignements sur les Agents Tératogènes.
CRP	: C-Réactive Protéine.
DG	: Diabète Gestationnel.
DSR	: Débit Sanguin Rénal.
DSR	: Détartrage, Surfaçage Radiculaire.
Fam	: Fluorure d'amine.
FC	: Fausses Couches.
FCP	: Fausses Couches Précoce.
FCT	: Fausses Couches Tardives.
FDA	: Food and Drug Administration.
GBE	: Gingivectomie à Biseau Externe.
GBI	: Gingivectomie à Biseau Interne.
GGEC	: Greffe Gingivale Epithélio-conjonctive.
GUNA	: Gingivite Ulcéro-Nécrotique Aigue.
Gy	: Gray : unités de mesure de la radioactivité Gy=1 radian. (1 μ Gy =10 ⁻⁶ Gy / 1mGy=10 ⁻³ Gy /1cGy =10 ⁻²)
HAC	: Haute Autorité de Santé.
hCG	: human Chorionic Gonadotropin (Hormone Chorionique Gonadotrope Humaine).
HELLP	: Hemolysis, Elevated Liver enzymes, Low Platelets
HRP	: Hématome Rétro-Placentaire.
HSG	: Hystérosalpingographie.
HSV	: Herpès Virus Simplex.
HSV₁	: Herpès Virus Simplex de Type 1.
HSV₂	: Herpès Virus Simplex de Type 2.
HTAG	: Hypertension Artérielle Gravidique.
Ig	: Immunoglobulines.
IgA	: Immunoglobulines A.
IgG	: Immunoglobulines G.
IgM	: Immunoglobulines M.
IL_{1β}	: Interleukine 1 bêta.
IL₆	: Interleukine 6.
IMC	: Indice de Masse Corporelle.
INR	: International Normalized Ratio. (Le rapport normalisé international)
IOM	: International Organization for Migration.

Liste des abréviations (2 / 2)

ISG	: Irrigation Sous-gingivale.
ISSHP	: Société Internationale pour l'étude de l'hypertension Gravidique.
IVG	: Interruption Volontaire de Grossesse.
KDa	: kilodalton (unité unifiée de masse atomique égale à 1 000 daltons)
LAD	: Ligament Alvéolo-dentaire.
LCNC	: Lésions Cervicales Non Carieuses.
LDL	: Low Density Lipoprotéine (Cholestérol).
LIPOE	: Lésions Inflammatoires Péri-apicales d'Origine Endodontique
LMG	: Ligne Muco-gingivale.
LPC	: Lambeaux Positionnés Coronairement.
LPL	: Lambeaux Positionnés Latéralement.
LPS	: Lipo-polysaccharide.
MEOPA	: Mélange Equimolaire d'Oxygène et de Protoxyde d'Azote.
MFIU	: Mort Fœtale In Utéro.
MFP	: Ministère de la Fonction Publique.
MMP	: Métalloprotéases Matricielles.
MMP 8	: Métalloprotéases Matricielles 8.
MSH	: Mélanocyte Stimulating Hormone.
MWF	: Modified-Widman-Flap.
NICE	: National Institute for Health and Clinical Excellence.
NVG	: Nausées et Vomissements Gravidique.
OMS	: Organisation Mondiale de la santé.
PA	: Pression Artérielle
PEA	: Pellicule Exogène Acquise.
PGE₂	: Prostaglandine E ₂ .
pH	: Potentiel Hydrogène.
PHG	Production Hépatique de Glucose.
RCIU	: Retard de Croissance Intra-utérin.
SLS	: Sodium Lauryl Sulfate. (Le laurylsulfate de sodium)
TNF	: Tumor Necrosis Factor. (Facteur de Nécrose Tumorale)
TNFα	: Tumor Necrosis Factor alpha. (Facteur de Nécrose Tumorale alpha)
TP	: Temps de Prothrombine.
TPD	: Thérapie Photo-dynamique.
UIV	: Urographie Intra-Veineuse.
VIH	: Virus de l'Immunodéficience Humaine (SIDA).
VS	: Vitesse de Sédimentation.
Ca²⁺	: Ions Calcium.
H₂O₂	: Peroxyde d'Hydrogène (Eau Oxygénée).
HCO₃⁻	: Bicarbonate.

Liste des Figures

- Figure 01** : Représentation d'une molaire mandibulaire et de son parodonte en coupe para-sagittale [04].
- Figure 02** : Aspect clinique de la papille inter-dentaire saine chez l'adulte jeune [03]
- Figure 03** : Le ciment [01].
- Figure 04** : Représentation en coupe para-sagittale du parodonte d'une dent [10].
- Figure 05** : Les complexes bactériens de Socransky [14].
- Figure 06** : Schématisation de l'organisation des micro-colonies et des espaces libres dans un biofilm. [18].
- Figure 07** : Les différentes étapes de formation d'un biofilm [19].
- Figure 08** : Triade de Weski (1936) [24].
- Figure 09** : Lordose lombaire [03].
- Figure 10** : Représentation schématique du placenta humain au cours du premier trimestre de gestation [15].
- Figure 11** : Modifications dermatologiques chez des femmes enceintes [17].
- Figure 12** : Gingivite gravidique chez une femme de 24 ans au 6^{ème} mois de grossesse [34].
- Figure 13** : Epulis gravidique [34].
- Figure 14** : Présence d'aphtes [34].
- Figure 15** : Schéma explicatif des mécanismes étiopathologiques possibles incriminés dans l'association maladie parodontale/complications de la grossesse [47].
- Figure 16** : Prématuré de 19 semaines, ce bébé bat le record du monde [63].
- Figure 17** : Gingivo-stomatite herpétique [68].
- Figure 18** : Informations primordiales à connaître sur la femme avant le passage au fauteuil dentaire [86].
- Figure 19** : Compression de la veine cave inférieure selon la position de la mère [34].
- Figure 20** : Utilisation d'un angulateur pour la réalisation d'une radiographie rétro-alvéolaire [34].
- Figure 21** : Stratégie globale des soins en pratique quotidienne pendant la grossesse [86].
- Figure 22** : Stratégie globale des soins en pratique quotidienne pendant la grossesse [86].
- Figure 23** : Conduite à tenir face aux différents types d'urgence en parodontologie [86].
- Figure 24** : Le brossage dentaire et ses adjuvants [86].
- Figure 25** : Le détartrage-surfçage radiculaire: plateau technique [03].
- Figure 26** : DSR et nouvelles technologies (Instruments, avantages et inconvénients) [86].
- Figure 27** : Différentes techniques de chirurgie parodontales [86].
- Figure 28** : Recommandations de réalisation de soins dentaires chez la femme [86].
- Figure 29** : Conseils d'hygiène buccale pour la femme enceinte [86].
- Figure 30** : Conseils alimentaires pour la femme enceinte [86].
- Figure 31** : Placement du Bracelet d'acupression [85].
- Figure 32** : Algorithme de traitement des NVG [84].
- Figure 33** : Examen endobuccale 1^{ère} consultation.
- Figure 34** : Indices et classe d'édentement de référence.
- Figure 35** : Prescription médicamenteuse.
- Figure 36** : Réévaluation des résultats après une semaine.
- Figure 37** : Détartrage ultrasonique et contrôle.
- Figure 38** : Examen endobuccale 1^{ère} consultation et contrôle après détartrage.
- Figure 39** : Exérèse de l'épulis (Plateau, pièce anatomique et lettre d'accompagnement).
- Figure 40** : Réévaluation des résultats après une semaine.

Liste des Tableaux et Annexes

- Tableau 01** : Principales bactéries retrouvées dans la plaque dentaire supra et sous gingivale [16].
- Tableau 02** : Principales bactéries de la flore présente dans les infections parodontales [16]
- Tableau 03** : Classification des maladies parodontales [25].
- Tableau 04** : Nouvelle classification des maladies parodontales [25].
- Tableau 05** : Recommandations pour la prise de poids corporel lors d'une grossesse simple [2].
- Tableau 06** : Etiologies possibles des hypersialorrhées [53].
- Tableau 07** : Classification de la Société internationale pour l'étude de l'hypertension gravidique [57].
- Tableau 08** : Différentes catégories de risques associés aux médicaments vis-à-vis de la grossesse [71].
- Tableau 09** : Principales médications utilisées dans la pratique quotidienne: catégories de risque selon la FDA et nature des risques [71].
- Tableau 10** : Possibilités de prescription pendant la grossesse et l'allaitement des principales médications utilisées dans la pratique quotidienne et lors de l'anesthésie générale [71].
- Tableau 11** : Synthèse des repères alimentaires pour les femmes enceintes [83].
-
- Annexe 01** : Règles à appliquer pour le choix d'une brosse à dents manuelle [03].
- Annexe 02** : Principaux agents anti plaque retrouvés dans les produits d'hygiène bucco-dentaire [81].
- Annexe 03** : Synthèse des repères alimentaires pour les femmes enceintes [83].

Sommaire



Sommaire

	Pages
Introduction	01
Chapitre 1 : Rappel	02
1.1. Le Parodonte	02
1.1.1. <i>Définition</i>	02
1.1.2. <i>Composition</i>	02
1.1.3. <i>Vascularisation et innervation</i>	07
1.2. Le Biofilm	08
1.2.1. <i>Définition</i>	08
1.2.2. <i>Types de plaque dentaire</i>	09
1.2.3. <i>Structure du biofilm</i>	10
1.2.4. <i>Etapas de la formation du biofilm</i>	10
1.3. La salive	11
1.3.1. <i>Définition</i>	11
1.3.2. <i>Composition</i>	11
1.3.3. <i>Rôles</i>	11
1.4. Les Maladies parodontales	12
1.4.1. <i>Définition</i>	12
1.4.2. <i>Facteur de risque</i>	13
1.4.3. <i>Classification</i>	14
1.5 La Grossesse	16
1.5.1. <i>Définition</i>	16
1.5.2. <i>Physiologie</i>	16
1.5.3. <i>Accouchement</i>	16
1.5.4. <i>Post-partum</i>	17
Chapitre 2 : Modifications liées à la grossesse	18
2.1. Modifications Physiques	18
2.1.1. <i>Modifications pondérales</i>	18
2.1.2. <i>Modifications de la régulation thermique</i>	19
2.1.3. <i>Lordose lombaire</i>	19
2.1.4. <i>Développement de la glande mammaire</i>	20
2.2. Modifications Organiques	20
2.2.1. <i>Modifications Cardiovasculaires</i>	20
2.2.2. <i>Modifications hématologiques</i>	20
2.2.3. <i>Modifications respiratoires</i>	21
2.2.4. <i>Modification de l'appareil urinaire</i>	21
2.2.5. <i>Modifications digestives et hépatiques</i>	21
2.2.6. <i>Modifications du système ostéo-ligamentaire et musculaire</i>	22
2.2.7. <i>Modifications endocriniennes</i>	22
2.3. Modifications Métabolique et énergétiques	23
2.3.1. <i>Modifications métaboliques</i>	23
2.3.2. <i>Modifications énergétiques</i>	23
2.4. Modifications Psychologiques	24

2.5. Modifications Hormonales	24
2.6. Modifications Immunitaires	25
2.7. Modifications Salivaires	26
2.8. Modifications Tissulaires	27
2.9. Modifications Dermatologiques	27
Chapitre 3 : Répercussion de la grossesse sur la sphère buccale.....	28
3.1. Mode de vie ; âge et stade de grossesse	28
3.2. Parodontopathies gravidiques.....	29
3.2.1. <i>Gingivite gravidique</i>	29
3.2.2. <i>Parodontite gravidique</i>	30
3.2.3. <i>Epulis gravidique</i>	31
3.3. Atteintes dentaires.....	32
3.3.1. <i>Erosion dentaire</i>	32
3.3.2. <i>Carie dentaire</i>	33
3.3.3. <i>Mobilité dentaire</i>	33
3.4. Atteintes salivaires	34
3.4.1. <i>De point de vue quantitatif</i>	34
3.4.2. <i>De point de vue qualitatif</i>	36
3.5. Pemphigoïde gravidique.....	36
Chapitre 4 : Pathologies buccale et complications obstétricales.....	38
4.1. Hypothèses de contamination.....	38
4.1.1. <i>Première hypothèse : Mécanisme Direct Hématogène</i>	39
4.1.2. <i>Deuxième hypothèse : Mécanisme Indirect Immunologique</i>	39
4.2. Hypertension artérielle gravidique et Pré-éclampsie.....	40
4.2.1. <i>Hyper tension gravidique</i>	40
4.2.2. <i>Pré-éclampsie</i>	41
4.2.3. <i>Physiopathologie</i>	41
4.2.4. <i>Facteurs de risque</i>	42
4.2.5. <i>Pré-éclampsie et maladies parodontales</i>	42
4.3. Diabète gravidique.....	43
4.3.1. <i>Définition</i>	43
4.3.2. <i>Physiopathologie</i>	43
4.3.3. <i>Facteurs de risque</i>	44
4.3.4. <i>Retentissement du diabète sur la grossesse</i>	44
4.3.5. <i>Diabète gestationnel et maladies parodontales</i>	45
4.4. Accouchements prématurés.....	46
4.4.1. <i>Définition</i>	46
4.4.2. <i>Facteurs et conséquences de risque d'accouchement prématuré</i>	46
4.4.3. <i>Causes de l'accouchement prématuré</i>	47
4.4.4. <i>Accouchement prématurée et maladies parodontale</i>	48
4.5. Fausses couches tardives.....	49
4.5.1. <i>Définition</i>	49
4.5.2. <i>Facteurs de risque</i>	49
4.5.3. <i>Fausse couche et maladie parodontale</i>	49
4.6. Naissance de bébé à bas poids.....	49

4.6.1. Définition.....	49
4.6.2. Faible poids à la naissance et maladie parodontale	50
4.7. Enfants mort-nés.....	50
4.8. Herpès néonatales.....	50
Chapitre 5 : Prise en charge de la femme enceinte au cabinet dentaire.....	53
5.1. Bilan spécialisé	53
5.1.1. Première consultation et bilan bucco-dentaire	53
5.1.2. Questionnaire médicale	53
5.2. Installation au fauteuil.....	54
5.2.1. Décubitus dorsale.....	54
5.2.2. Position de travail adapté	55
5.3. Examens radiographiques.....	55
5.3.1. Risques	55
5.3.2. Précautions	56
5.4. Anesthésie.....	57
5.4.1. Risques.....	57
5.4.2. Précautions	58
5.5. Prescription médicamenteuse.....	58
5.5.1. Risques médicamenteux.....	58
5.5.2. Principales prescriptions.....	62
5.5.3. Prescriptions chez la femme allaitante.....	63
5.6. Planning des soins.....	65
5.6.1. Evaluation du bénéfice / risque	65
5.6.2. Traitement d'urgence	67
5.6.3. Traitement étiologique (initiale)	69
5.6.4. Réévaluation	73
5.6.5. Traitement chirurgicale (symptomatique)	74
5.6.6. Thérapeutiques de soutien.....	76
5.6.7. Thérapeutiques autorisées chez la femme enceinte	76
Chapitre 6 : Conseils à prodiguer à la femme enceinte.....	79
6.1. Conseils d'hygiène buccale.....	79
6.2. Conseils alimentaires	80
6.3. Précautions particulières :(nausées, vomissement).....	82
6.3.1. Traitements de première ligne.....	82
6.3.2. Traitements de deuxième ligne.....	82
6.3.3. Traitements de troisième ligne.....	82
6.4. Sensibilisation des parents a une meilleure prise en charge des nouveaux-nés.....	84
Chapitre 7 : Cas cliniques.....	85
7.1. Premier cas clinique	85
7.2. Deuxième cas clinique	88
Conclusion.....	91
Références bibliographiques.....	92
Annexes.....	97
Résumés	

Introduction



Introduction

La grossesse est un état physiologique et transitoire caractérisé par des modifications physiques, hormonales, métaboliques et comportementales. Ces modifications peuvent avoir des répercussions orales et plus particulièrement au niveau parodontal.

L'état de grossesse occasionne des variations hormonales et des modifications immunitaires qui ont pour conséquence une susceptibilité accrue des tissus parodontaux aux agressions bactériennes favorisant ainsi l'apparition des maladies parodontales dont les plus fréquentes sont : la gingivite gravidique et l'épulis gravidique et d'autres affections parodontales peuvent aussi s'observer pendant la grossesse : il s'agit des parodontites qui sont des maladies inflammatoires d'origine bactérienne pouvant entraîner une perte d'attache, des lyses osseuses et des mobilités dentaires accrues.

Les relations unissant la grossesse à la santé parodontale seraient bidirectionnelles, c'est-à-dire que la grossesse entraîne des modifications au niveau parodontal, alors que les maladies parodontales seraient susceptibles d'influencer le déroulement de la grossesse.

Plusieurs études ont montré que l'infection parodontale pourrait être un facteur de risque potentiel pour l'accouchement prématuré la naissance de bébés de faible poids et la pré-éclampsie.

La prise en charge des femmes enceintes au cabinet dentaire pose une source de préoccupation pour les dentistes, quelle est la période appropriée pour la prise en charge ? Et les précautions à suivre ? D'autre part, en cas de douleurs et/ou de problèmes bucco-dentaires, la plupart des femmes enceintes craignent de consulter les dentistes car elles pensent (à tort ou à raison) qu'il y a un risque pour leur fœtus.

Dans notre travail intitulé « grossesse et maladies parodontales » le plan adopté est structuré de la manière suivante :

Les trois premiers chapitres sont réservés, d'abord à des généralités sur le parodonte, le biofilm dentaire, les maladies parodontales et sur la grossesse (premier chapitre); puis aux modifications liées à la grossesse et à la répercussion de celle-ci sur la sphère buccale (deuxième et troisième chapitre).

Les Pathologies buccales, les complications obstétricales ainsi que la prise en charge de la femme enceinte au cabinet dentaire sont décrites dans le quatrième et cinquième chapitre.

Alors que les chapitres six et sept sont réservés aux conseils à prodiguer à la femme enceinte et aux cas cliniques de notre étude.



Chapitre 1 : Rappel

1.1 Le Parodonte

1.1.1. Définition

Le parodonte (du grec para, «à côté de» et odous, odontos, «dent») est constitué par l'ensemble des tissus qui entourent et soutiennent la dent [01]. Il est composé de deux tissus mous, la gencive et le ligament alvéolo dentaire (LAD) ou desmodonte, et de deux tissus minéralisés, le cément et l'os alvéolaire [02].

Il permet l'ancrage de la dent aux tissus osseux du maxillaire et de la mandibule. Et il est considéré comme « le système d'attache de la dent » [03]. (Figure 01).

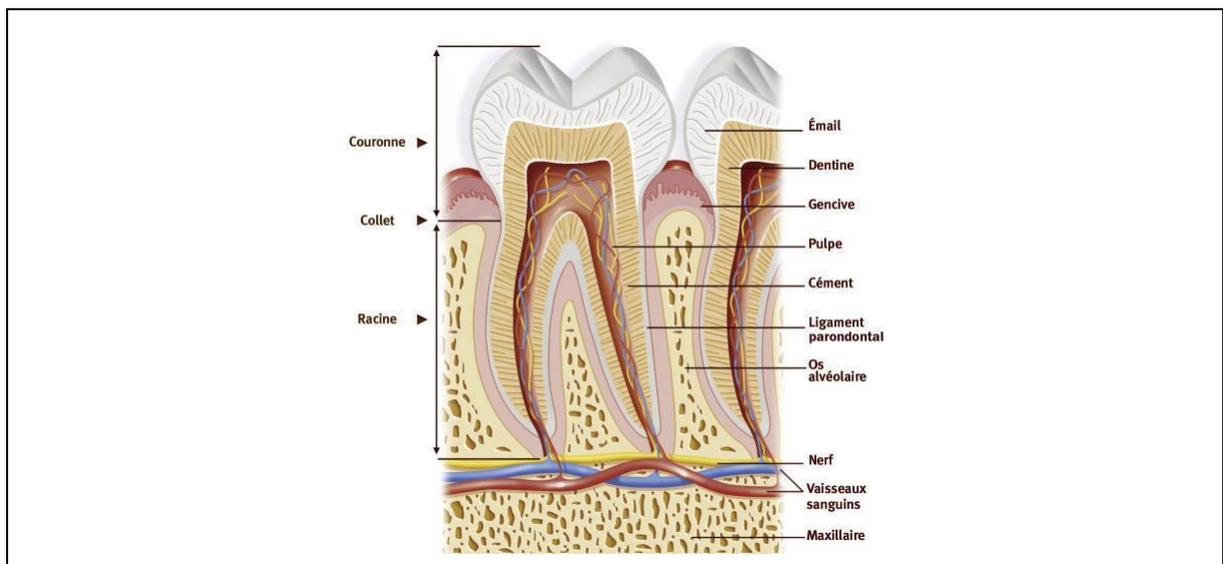


Figure 01 : Représentation d'une molaire mandibulaire et de son parodonte en coupe Para-sagittale [04].

1.1.2. Composition

1.1.2.1. La gencive

La gencive fait partie de la muqueuse buccale et constitue aussi la partie la plus périphérique du parodonte. Elle débute au niveau de la ligne mucogingivale (LMG, lineagirlandiformis) et recouvre les parties coronaires du processus alvéolaire. La LMG est absente du palais ; la gencive fait à cet endroit partie de la muqueuse palatine kératinisée, non mobile [05].

On peut caractériser la gencive en fonction de sa structure : gencive attachée, gencive libre marginale et gencive papillaire [06].

- Gencive marginale :

La gencive marginale ou gencive libre est ainsi nommée en raison de son absence de liaison physique à la dent. Elle est limitée coronairement par le bord marginal et apicalement par un sillon marginal inconstant (30 à 40 % des adultes), situé sensiblement en regard de la jonction amélocémentaire.

Histométriquement, la hauteur de la gencive libre est d'environ 1,5 mm. Elle comprend la hauteur du sulcus ou sillon gingivodentaire (0,5 mm), espace libre de toute attache à la dent, et la hauteur de l'attache épithéliale (1,0 mm), adhérant à la surface dentaire par des hémidesmosomes. Cette collerette de gencive qui n'intervient pas à proprement parler dans le sertissage de la dent suit idéalement la forme de la jonction amélocémentaire, lui donnant un contour plus ou moins festonné en fonction de l'anatomie cervicale de la dent, plate au niveau molaire et très festonnée au niveau incisif.

Elle est souvent difficile à distinguer à l'œil nu en raison de l'inconstance du sillon marginal. Il est néanmoins aisé de l'identifier par sondage en cas de parodonte sain : insérée entre la gencive et la dent en exerçant une pression d'environ 20 g, la pointe mousse de la sonde parodontale s'arrête à l'extrémité apicale de l'épithélium jonctionnel, soit à une profondeur de sondage d'environ 1,5 mm [03].

-Gencive papillaire :

La gencive libre se termine coronairement par la gencive inter-dentaire ou papille, dont la forme plus ou moins lancéolée est déterminée par les zones de contact entre les dents (Figure 02).

La fusion entre le versant vestibulaire et lingual (ou palatine) de la papille détermine coronairement le col de cette dernière qui épouse le contour apical de la zone de contact inter dentaire. La largeur du col dans le sens vestibulopalatin/lingual varie de 2 mm dans le secteur incisif à 6 mm dans le secteur molaire. Le col de la papille est non kératinisé.

Le corps de la papille est en continuité avec la gencive attachée et en présente toutes les caractéristiques. Visuellement, la hauteur papillaire s'étend des extrémités proximales du col à une ligne droite joignant la partie la plus apicale du collet vestibulaire des dents [03].

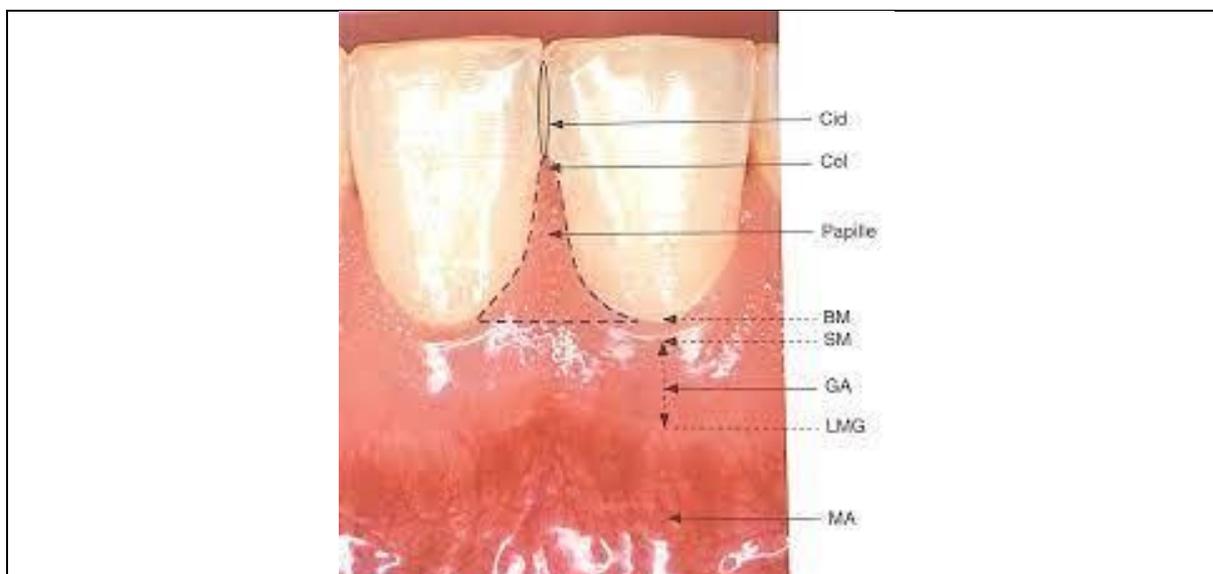


Figure 02 : Aspect clinique de la papille inter-dentaire saine chez l'adulte jeune [03].

-Gencive attachée :

La gencive attachée est limitée coronairement par le sillon marginal ou la base du sulcus et apicalement par la ligne mucogingivale (parfois appelée ligne de jonction mucogingivale) qui la sépare de la muqueuse alvéolaire, muqueuse bordante souple et richement vascularisée.

La ligne mucogingivale n'existe pas au niveau palatin puisque le palais dur et les procès alvéolaires sont recouverts par le même type de muqueuse masticatoire.

La gencive attachée est physiquement fermement attachée au ciment, au périoste et à l'os alvéolaire par des fibres gingivales qui parcourent l'épaisseur du tissu conjonctif en tous sens. Lorsque le sillon marginal n'est pas identifiable, la hauteur de gencive attachée peut être calculée en soustrayant la profondeur de sondage de la distance entre le bord marginal gingival et la ligne mucogingivale. Cette hauteur présente une grande variabilité intra-et inter individuelle (1 à 9 mm). Ses valeurs moyennes (4 à 6 mm) varient en fonction de : (la localisation, plus haute au maxillaire qu'à la mandibule ; l'âge, augmentation de hauteur avec l'âge due à l'éruption passive.)

L'épaisseur de la gencive attachée présente également une grande variabilité intra- et inter individuelle (0,5 à 2,5 mm en vestibulaire) pour une épaisseur moyenne de 1,5 mm. L'épaisseur semble inversement proportionnelle à la hauteur : plus la gencive est large, moins elle est épaisse.

Elle est de couleur rose corail, mais peut présenter chez les sujets de couleur des plages de coloration brune (pigments mélaniques).

Elle présente une surface piquetée classiquement décrite << en peau d'orange >> chez 40 % des adultes. Elle se distingue nettement de la muqueuse alvéolaire dont elle est séparée par la ligne mucogingivale [03].

La gencive saine présente une couleur rose corail, que la vascularisation et l'épaisseur ou des colorations ethniques peut faire varier, une consistance ferme, une texture en peau d'orange dans sa partie attachée et lisse dans sa partie libre, un contour festonné, qui suit le collet des dents et des papilles effilées qui remplissent complètement les espaces inter dentaires [03].

-L'espace biologique :

La gencive soutient la dent grâce à une attache épithéliale (épithélium de jonction) coronairement et une attache conjonctive apicalement, l'attache épithéliale est constituée de l'épithélium jonctionnel accolé à la dent par des hémidesmosomes et l'attache conjonctive est composée de fibres collagéniques insérées dans le ciment [03].

Ce système d'attache joue un rôle de sertissage hermétique autour de la dent, permettant ainsi d'isoler le parodonte sous-jacent aseptique du milieu buccal septique [07]. La dimension de l'espace biologique située entre 2,15 et 2,30 mm, mais l'étendue est importante et varie de 0,2 à 6,73 mm en fonction de la dent, du site, de la présence ou non d'une restauration et/ou d'une parodontite traitée chirurgicalement ou non [03].

La hauteur de l'espace biologique (distance entre le fond du sulcus et le rebord crestal de l'os alvéolaire) est une distance naturelle constamment retrouvée, même après séparation

chirurgicale des tissus mous de la surface dentaire. Cette hauteur est nécessaire à la santé des tissus parodontaux [03].

La profondeur du sulcus n'est pas comprise dans le système d'attache et ne fait donc pas partie de l'espace biologique [03].

-Le sulcus :

Appelé aussi sillon gingivo-dentaire, il correspond à l'espace virtuel situé entre l'émail d'une part et la face interne de la gencive marginale (épithélium sulculaire) d'autre part [07].

-Le fluide gingival :

Le fluide gingival se définit comme le liquide qui suinte du sillon gingivo-dentaire dans lequel il peut être prélevé [01].

1.1.2.2. Le ciment

Le ciment est un fin tissu minéralisé qui recouvre la surface de la racine il se situe entre le LAD et la dentine. Il n'est ni vascularisé, ni innervé et n'est pas soumis au remodelage mais se caractérise par une capacité de réparation lorsqu'il est soumis à des contraintes.

Sa fonction principale est de permettre l'ancrage de la dent dans son alvéole osseuse. Il aura également comme rôle l'adaptation à la fonction occlusale [08].

Sa composition se rapproche du tissu osseux : le ciment est formé d'une matrice organique (23 % du poids humide) surtout constituée de collagène, de sels minéraux (65 % du poids humide, surtout l'hydroxylapatite) et d'eau (12 % du poids humide)

D'un point de vue histologique et embryologique, les cellules responsables de la formation du ciment sont les cémentoblastes, dérivés des fibroblastes ligamentaires, qui deviennent des cémentocytes lorsqu'ils sont piégés dans les lacunes de ciment qu'ils forment et devant lequel ils reculent [09].

On distingue un ciment acellulaire et un ciment cellulaire (Figure 03). En principe, le ciment acellulaire recouvre toute la racine et le ciment cellulaire se situe uniquement au tiers apical. A ce niveau, la dentine est recouverte par une légère couche de ciment acellulaire et ensuite par une couche de ciment cellulaire située à l'extérieur.

-Ciment acellulaire :

Le ciment acellulaire recouvre normalement toute la dentine radiculaire. Une grande partie de la matrice organique calcifiée est constituée par les fibres de Sharpey (fibres d'ancrage de la dent dans l'alvéole). Le dépôt de ce type de ciment est lent, les lignes de croissance sont donc très proches

-Ciment cellulaire:

Ce ciment contient des cémentocytes comme son dépôt est beaucoup plus rapide, les lignes de croissance sont donc plus espacées. Il se situe au tiers apical. Des fibres de Sharpey se trouvent dans les parties superficielles [01].

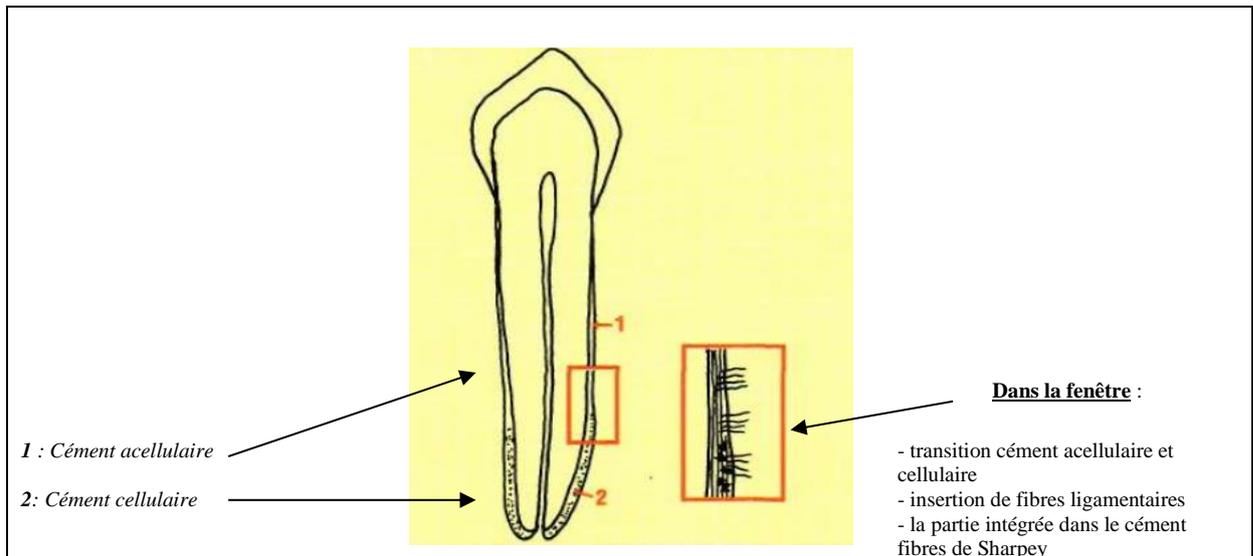


Figure 03 : Le ciment [01].

1.1.2.3. Le ligament alvéolo-dentaire (Desmodonte)

Le ligament alvéolo-dentaire unit la dent à la paroi de l'alvéole et au-delà aux os maxillaires, l'intégrant à l'appareil stomatognathique.

Sa largeur, de l'ordre de 0,3 mm en moyenne, varie en fonction: du niveau radiculaire (plus étroit à mi-hauteur radiculaire), de l'âge du sujet (son épaisseur diminue avec le vieillissement) et de l'état fonctionnel de la dent (élargi en cas d'hyperfonction et réduit en cas d'hypofonction) [02].

Il est constitué d'un plexus fibreux terminé du côté alvéolaire par une implantation de fibres calcifiées dans la trame collagénique osseuse. On remarque le même genre de fixation du côté du ciment, ce qui explique l'ancrage de la dent dans l'alvéole.

Il existe également, dans la structure de ce ligament, des cellules indifférenciées qui se transformeront en ostéoblastes et en cémentoblastes, ce qui permet les remaniements osseux et les réparations des résorptions cémentaires localisées [01].

La technique de régénération tissulaire guidée se base sur ce potentiel cellulaire du desmodonte [01].

Le LAD assure des différentes fonctions essentielles pour le parodonte : ancrage de la dent aux structures environnantes, adaptation aux charges mécaniques appliquées à la dent, rôle trophique et de défense, transmission d'influx sensoriels et réservoir cellulaire assurant l'homéostasie et la réparation, voire la régénération de l'ensemble de l'appareil d'ancrage) [02].

1.1.2.4. L'Os alvéolaire

L'os alvéolaire est la partie de l'os maxillaire et de l'os mandibulaire qui contient les alvéoles dentaires, il comprend une corticale externe, un os spongieux médian et une corticale alvéolaire interne que l'on appelle aussi lame cribiforme ou lamina dura.

L'os alvéolaire, comme tout tissu osseux, est un tissu conjonctif calcifié. Le périoste recouvre seulement la corticale externe, la corticale interne qu'on appelle aussi lame

cribriforme dispose de nombreux pertuis par lesquels la vascularisation du ligament est assurée. Ces pertuis présentent aussi un intérêt lorsque la dent est soumise aux forces masticatoires.

Des remaniements morphologiques s'effectuent au niveau de l'os alvéolaire. Ils s'avèrent importants pendant l'éruption, pendant les premiers contacts occlusaux et au point de vue thérapeutique, lors d'un traitement orthodontique [01]. (Figure 04)

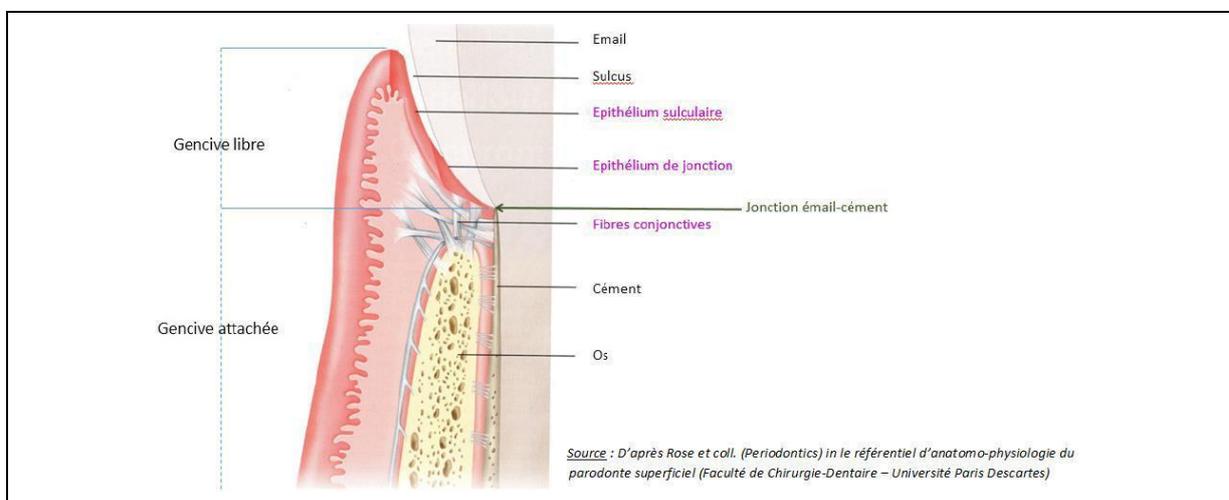


Figure 04 : Représentation en coupe para-sagittale du parodonte d'une dent [10].

1.1.3. Vascularisation et innervation

1.1.3.1. Vascularisation

Le ligament parodontal est richement vascularisé. Les principaux vaisseaux irriguant le procès alvéolaire et le parodonte sont:

- au maxillaire, les artères alvéolaires postérieure et antérieure, les artères infra orbitales et les artères palatines,
- à la mandibule, les artères mandibulaires, les artères sublinguales, les artères mentales, les artères buccales et les artères faciales.

Le système lymphatique est généralement parallèle au système vasculaire [11].

Les principales chaînes ganglionnaires drainant les vaisseaux lymphatiques de la muqueuse buccale sont :

- Les ganglions sous - mandibulaires (anciennement appelés sous - maxillaires) reçoivent la lymphe des lèvres , des gencives , du plancher buccal et de la face inférieure de la langue .
- Les ganglions sous - mentaux reçoivent celles de la partie médiane des mêmes zones et de la pointe de la langue.

La chaîne jugulo carotidienne reçoit la lymphe provenant de la chaîne sous mandibulaire, et d'une façon générale de tous les viscères de tête et du cou, deux de ses ganglions ont une importance particulière car ils représentent des carrefours entre différentes chaînes et reçoivent aussi directement la lymphe provenant de la langue : le ganglion sous - digastrique (ganglion de Küttner) et le ganglion sus - omo - hyoïdien [12].

1.1.3.2. Innervation

Le parodonte, plus particulièrement la gencive et le ligament parodontal, est innervé non seulement par les branches ubiquitaires du sympathique (système autonome), mais aussi par des mécanorécepteurs (sensorielle) et des fibres nerveuses nociceptives (sensitive) issu du nerf trijumeau. Le fonctionnement de ces innervations est coordonné avec celui de la pulpe et de la dentine [11]. L'innervation motrice des muscles masticateurs est assurée par la partie motrice du nerf trijumeau, et celle de la langue par le nerf grand hypoglosse.

L'innervation sensitive de la muqueuse buccale et des dents est assurée par les deux branches inférieures du trijumeau, le nerf maxillaire pour le maxillaire et la partie haute de la bouche, le nerf mandibulaire pour la mandibule, la langue et la partie basse de la cavité buccale, dont une branche importante, le nerf dentaire inférieur, pénètre la mandibule à l'épine de Spix, suit le canal dentaire inférieur se divise et donne le nerf labio- mentonnier qui émerge entre les deux prémolaires au trou mentonnier pour donner la sensibilité de la lèvre inférieure[12].

1.2 Biofilm

1.2.1. Définition

Le biofilm est une fine pellicule constituée par des bactéries et le produit de leur sécrétion, adhérente à des surfaces tissulaires ou bien à des matériels prothétiques incorporés [13].Le tartre correspond à la minéralisation de la plaque dentaire (biofilm).

Le biofilm est constitué d'une multitude de bactéries différentes, évoluant au sein d'une matrice extra-cellulaire et Il adhère à la surface des dents. (Figure 05).

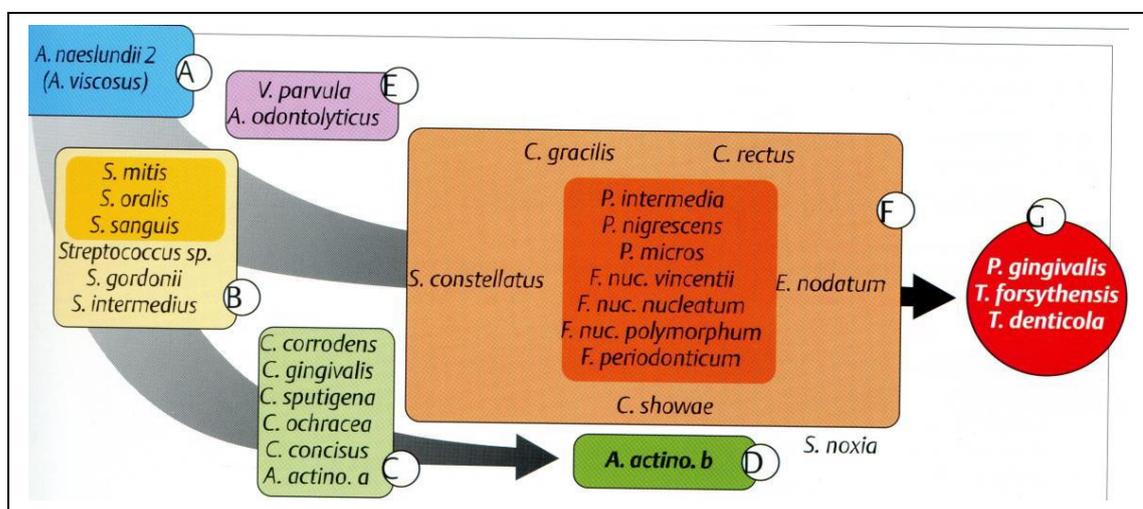


Figure 05 : Les complexes bactériens de Socransky [14].

Sa formation débute par la constitution d'une pellicule salivaire non bactérienne : la pellicule acquise exogène. Celle-ci permet l'adhésion des premières bactéries puis la création du biofilm. Ces bactéries ont été décrites par Socransky en 1998 comme souvent associées à d'autres, ce qui a permis de distinguer cinq complexes (violet, jaune, vert, orange et rouge) interdépendants. Les couleurs diffèrent en fonction de la virulence des bactéries et l'ordre dans lequel elles apparaissent sur les dents [14].

1.2.2. Types de plaque dentaire

1.2.2.1 La plaque supra gingivale

La plaque supra gingivale qui est facilement détectée au cours d'un examen clinique à l'aide d'une sonde ou par des colorants. Elle se compose majoritairement de bactéries aérobies, qui sont responsables des caries [15].

1.2.2.2 La plaque sous gingivale

La plaque sous gingivale est beaucoup plus difficilement évaluable cliniquement et n'est pas accessible au patient. Elle contient des bactéries anaérobies, plus virulentes, qui se développent en pH basique et qui sont à l'origine des maladies parodontales [15].(Tableau 01).

Par ailleurs les principales bactéries de la flore présente dans les infections parodontales [16] (Tableau 02).

Tableau 01 : Principales bactéries retrouvées dans la plaque dentaire supra et sous gingivale [16].

Bactéries aérobies ou anaérobies facultatives (18)	Bactéries anaérobies (13)
<ul style="list-style-type: none"> - <i>Streptococcus mutans</i>, - <i>Streptococcus mitis</i>, - <i>Streptococcus salivarius</i>, - <i>Streptococcus sobrinus</i>, - <i>Streptococcus oralis</i> , - <i>Streptococcus sanguinis</i> - <i>Streptococcus cristatus</i>, - <i>Stomatococcus spp</i>, - <i>Actinomyces odontolyticus</i>. - <i>Staphylococcus spp</i>. - <i>Haemophilus spp</i>. - <i>Capnocytophaga</i> - <i>Actinomyces naeslundii</i> - <i>Lactobacillus</i> - <i>Neisseria</i> - <i>Treponema denticola</i> - <i>Eikenella corrodens</i> - <i>Pseudomonas</i> 	<ul style="list-style-type: none"> - <i>Veillonella parvula</i> - <i>Prevotella nigrescens</i> - <i>Prevotella intermedia</i> - <i>Porphyromonas catoniae</i> - <i>Porphyromonas gingivalis</i> - <i>Fusobacterium nucleatum</i> - <i>Leptotrichia spp</i>. - <i>Selenomonas spp</i>. - <i>Parvimonas micra (Peptostreptococcus micros)</i> - <i>Aggregatibacter actinomycetemcomitans</i> - <i>Corynebacterium Bacteroides</i> - <i>Campylobacter gracilis</i> - <i>Tannerella forsythia</i>

Tableau 02 : Principales bactéries de la flore présente dans les infections parodontales [16].

Gingivite (15)	Parodontite agressive localisée (9)	Parodontite agressive généralisée (12)	Parodontite chronique (14)
<ul style="list-style-type: none"> <i>Actinomyces gerencseriae</i> <i>Actinomyces naeslundii</i> <i>Campylobacter gracilis</i> <i>Capnocytophaga gingivalis</i> <i>Capnocytophaga sputigena</i> <i>Fusobacterium nucleatum</i> <i>Leptotrichia buccalis</i> <i>Neisseria mucosa</i> <i>Parvimonas micra</i> <i>Prevotella spp</i> <i>Spirochètes (Treponema spp.)</i> <i>Streptococcus mitis</i> <i>Streptococcus sanguinis</i> <i>Tannerella forsythia</i> <i>Veillonella parvula</i> 	<ul style="list-style-type: none"> <i>Aggregatibacter actinomycetemcomitans</i> <i>Eikenella corrodens</i> <i>Fusobacterium nucleatum</i> <i>Porphyromonas gingivalis</i> <i>Prevotella intermedia</i> <i>Tannerella forsythia</i> <i>Treponema denticola</i> <i>Campylobacter gracilis</i> <i>Eubacterium nodatum</i> 	<ul style="list-style-type: none"> <i>Aggregatibacter actinomycetemcomitans</i> <i>Anaeroglobus geminatus</i> <i>Campylobacter rectus</i> <i>Capnocytophage granulosa</i> <i>Dialister invisus</i> <i>Parvimonas micra</i> <i>Porphyromonas gingivalis</i> <i>Prevotella intermedia</i> <i>Selenomonas spp</i>. <i>Tannerella forsythia</i> <i>Treponema denticola</i> <i>Treponema lecithinolyticum</i> 	<ul style="list-style-type: none"> <i>Actinomyces naeslundii</i> <i>Aggregatibacter actinomycetemcomitans</i> <i>Tannerella forsythia</i> <i>Campylobacter rectus</i> <i>Eikenella corrodens</i> <i>Fusobacterium nucleatum</i> <i>Parvimonas micra</i> <i>Porphyromonas gingivalis</i> <i>Prevotella intermedia</i> <i>Prevotella melaninogenica</i> <i>Spirochètes (Treponema spp.)</i> <i>Tannerella forsythia</i> <i>Treponema denticola</i> <i>Veillonella spp</i>.

1.2.3. Structure du biofilm

Le biofilm est de nature hétérogène et contient des micro-colonies individuelles. Il est composé de 85% de matériau de matrice et de 15% de cellules présentant une organisation particulière.

Des canaux d'eau libre sont intercalés entre les micro-colonies ayant une forme de « tour » ou de « champignons » [17]. (Figure 06).



Figure 06: Schématisation de l'organisation des micro-colonies et des espaces libres dans un biofilm [18].

1.2.4. Etapes de la formation du biofilm

La formation de biofilm s'effectue en plusieurs étapes : adhésion initiale, phase de développement précoce puis phase de maturation aboutissant à une phase dite de dispersion, avec détachement d'un certain nombre de bactéries du biofilm sous forme isolée ou de microagrégats, susceptibles de coloniser d'autres surfaces [17]. (Figure 07).

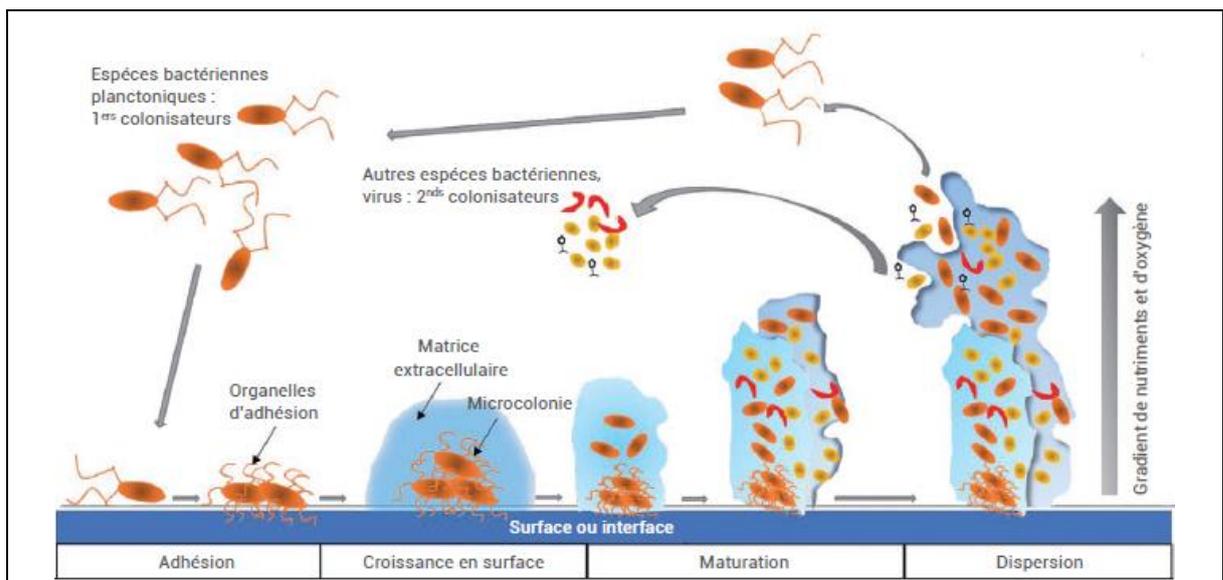


Figure 07 : Les différentes étapes de formation d'un biofilm [19].

1.3. La salive

1.3.1. Définition

Dans la cavité buccale, les sécrétions à la fois séreuses et muqueuses vont se mélanger pour donner un liquide nommé « salive mixte ».

C'est un liquide incolore, visqueux et filant qui va avoir pour caractéristiques :

- Un pH acide avoisinant 6.8
- Une hypotonicité : 50 à 200 milliosmoles/kg
- Débit très variable entretenu par les réflexes (0.4 ml/min au repos contre 2 ml/min en stimulation)
- Chaque jour entre 0.7 et 1.5L de salive sont produits [20].

1.3.2. Composition

Au niveau de la composition chimique de la salive, l'eau va représenter 99% de la totalité de la sécrétion. Concernant les électrolytes, on retrouvera dans un premier temps les mêmes composants que ceux présents dans le plasma, puis il y aura des remaniements, c'est une réalisation en deux temps :

- Dans un premier temps, les cellules excrétrices nommées acini vont être à l'origine d'une salive primitive dont la composition est proche de celle du plasma.
- Ensuite il va y avoir une équilibration secondaire dans les canalicules où une réabsorption d'électrolytes sans réabsorption d'eau va avoir lieu, entraînant une hypotonicité [20].

En situation de repos le débit sera lent ce qui laissera plus de temps pour que les échanges se réalisent, la composition de la salive sera alors plus éloignée de celle du plasma. C'est le raisonnement opposé en cas de stimulation.

Enfin la salive va se déverser dans la cavité buccale ou elle se mélangera au fluide gingival, à des débris alimentaires, des cellules sanguines, épithéliales, des bactéries, des virus et des champignons [20].

1.3.3. Rôles

Un des premiers rôles de la salive va être de lubrifier et d'humidifier les muqueuses afin de faciliter la déglutition et la phonation. Cela se fait grâce à la salive riche en mucine, visqueuse principalement sécrétée par les glandes sublinguales.

Ensuite lors de la prise de nourriture, la sécrétion importante de salive fluide riche en enzymes (amylases, protéases et lipases) va participer activement à la digestion en préparant le bol alimentaire avant déglutition.

Elle permettra également la solubilisation des substances savoureuses pour permettre leur liaison avec les récepteurs gustatifs [20].

La salive va avoir un rôle de protection mécanique mais aussi antimicrobienne :

- Mécanique : La salive va permettre la formation d'une pellicule exogène acquise (PEA) protégeant la muqueuse buccale. Cette pellicule constituée de diverses molécules organiques apparaît dans les minutes suivant le brossage et va jouer le rôle de barrière protectrice contre les processus de déminéralisation engendrés par l'acidité. De plus cette barrière protéique chargée négativement va repousser en partie les bactéries mais certaines comme les streptocoques oraux (bactéries pionnières) y sont insensibles.
- Antimicrobienne : Ce rôle va être assuré par la présence d'immunoglobulines (Ig) et de protéines protectrices (Lysozyme, lactoferrine, peroxydase...) [20].

Le flux salivaire permettra en plus un nettoyage mécanique de la muqueuse et des surfaces dentaires, permettant l'élimination par déglutition des pathogènes. Les composés minéraux de cette salive vont avoir un pouvoir tampon, c'est-à-dire que l'équilibre entre les ions phosphate et bicarbonate vont permettre une neutralisation du pH salivaire, le gardant entre 6.5 et 7.4.

Cela va permettre le maintien de la bonne santé de la muqueuse, mais aussi protéger l'organe dentaire en évitant toute déminéralisation délétère. La surface de l'émail et les fluides oraux étant en perpétuels échanges, la richesse en ions sodium, potassium, calcium, hydrogène, chlorure, phosphate, fluorures ainsi que la présence de traces de certains métaux (cuivre et fer) vont permettre l'homéostasie de l'émail, équilibrant déminéralisation et minéralisation [20].

1.4. Les Maladies parodontales

1.4.1. Définition

Les maladies parodontales sont définies comme « des maladies plurifactorielles, inflammatoires, généralement d'origine infectieuse, localisées au parodonte » [21].

La majorité de ces maladies sont bactériennes. Elles atteignent le parodonte, le système d'attache de la dent et peuvent aboutir à la perte de la dent. Si elles atteignent le parodonte superficiel : il s'agit alors de gingivites. Et si elles atteignent le parodonte profond, il s'agit alors de parodontites [22].

Les maladies parodontales résultent d'un déséquilibre entre les défenses de l'hôte et le facteur bactérien. Lorsque l'hôte est « permissif », c'est-à-dire que ses systèmes de défense ne sont pas capables de résister au facteur bactérien, les maladies parodontales se développent. Elles se caractérisent par une rupture de l'homéostasie entre la flore bactérienne buccale et les défenses de l'hôte. Il en résulte une réponse inflammatoire inadaptée face au biofilm [22].

L'inflammation des tissus parodontaux se traduit par l'apparition des symptômes :

- La présence de poche parodontale : la gencive se décolle progressivement de la dent, ce qui forme un espace entre la dent et la gencive. Il est plus ou moins profond selon que l'os est déjà attaqué ou non. Dans cette poche se développent facilement les bactéries.
- La récession gingivale : les gencives se rétractent naturellement. Les dents paraissent alors plus longues et des triangles noirs peuvent se former entre les dents. Cela peut aller jusqu'au déchaussement dentaires. Une mobilité dentaire est également un signe de cette récession.
- Des douleurs au niveau des gencives, avec gonflements et rougeurs
- Des saignements au niveau des gencives, au toucher ou spontanés
- La présence de pus et d'un abcès. Souvent, on constate une mauvaise haleine persistante et un goût désagréable dans la bouche [23].

1.4.2. Facteur de risque

Un facteur de risque est tout attribut, caractéristique ou exposition d'un sujet qui augmente la probabilité de développer une maladie ou de souffrir d'un traumatisme.

Les principales causes des maladies parodontales étaient décrites en 1936 par Weski sous forme de triade (Facteurs locaux, généraux et constitutionnels) (Figure 08) [24].

- Facteurs locaux : parmi lesquels on distingue :
 - Un facteur local direct déclenchant: Correspondant à la plaque bactérienne. Qui peut exercer un effet pathogène grâce aux enzymes, toxines et antigènes qu'elle libère. Il faut ajouter la notion de spécificité bactérienne, car certaines maladies parodontales peuvent être provoquées par des germes spécifiques.
 - Des facteurs locaux directs favorisants : qui peuvent créer des conditions favorables à l'accumulation de la plaque bactérienne. Parmi ces facteurs on peut citer : les caries dentaires, le tartre, les restaurations mal effectuées et certaines particularités anatomiques;
 - Des facteurs locaux indirects qui, en présence de plaque bactérienne, agissent comme cofacteur dans l'étiologie des maladies parodontales et peuvent provoquer l'approfondissement d'une lésion préexistante (Exemple: trauma occlusal, malocclusions, prématurités et interférence).
- Facteurs généraux : qui regroupent les facteurs hormonaux (grossesse, puberté..), génétiques, métaboliques, nutritionnels, les anomalies d'ordre général, certaines affections systémiques et les facteurs de risque (stress, tabac).
- Facteurs constitutionnels : tels que l'âge, le sexe, l'hérédité, ont été décrits comme étant des éléments étiologiques des parodontopathies.

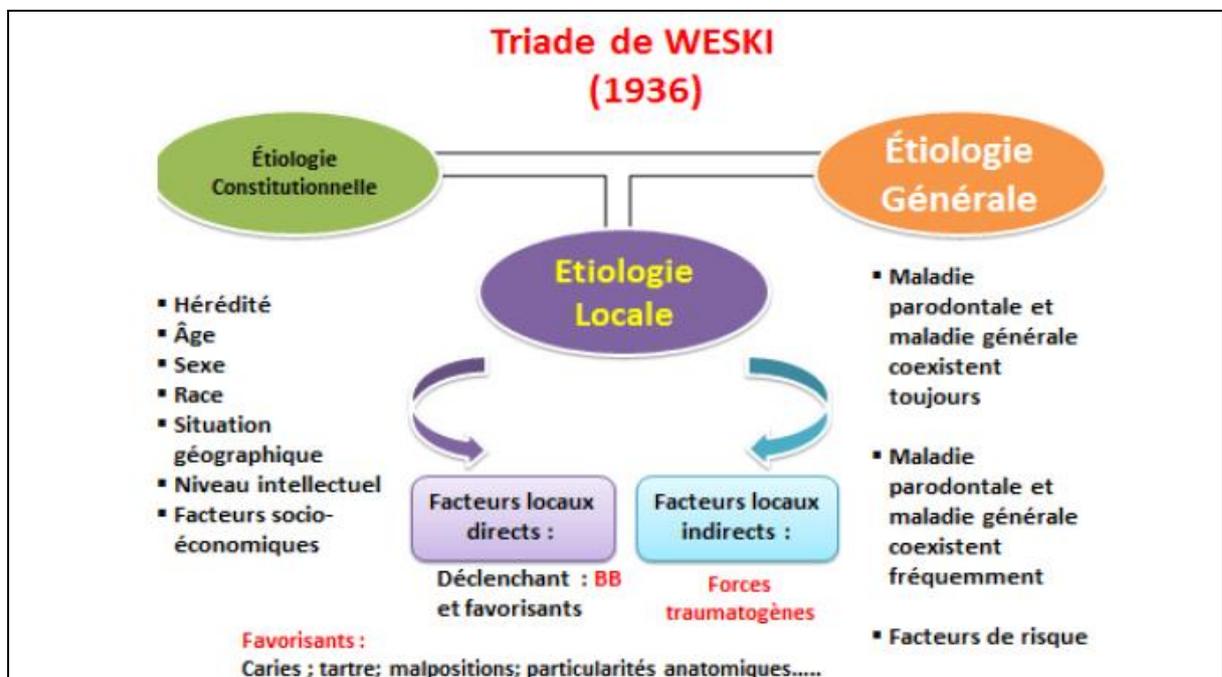


Figure 08 : Triade de Weski (1936) [24].

1.4.3. Classification

L'American Academy of Periodontology a établi en 1999 une classification internationale décrivant toutes les pathologies et anomalies des tissus gingivaux et muqueux de la cavité buccale [25] (Tableau 03).

Elle distingue les gingivites et les parodontites, en prenant en compte la sémiologie (signes/symptômes), l'étiologie (l'origine de la maladie), la pathogénie (mécanisme selon lequel un agent provoque une maladie), et la topographie des lésions.

Tableau 03: Classification des maladies parodontales [25].

1. MALADIES GINGIVALES/ Gingivopathies	2. PARODONTITES chroniques	
<p><u>Maladie gingivale induites par la plaque dentaire</u></p> <p><input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/> Gingivites uniquement associées à la plaque dentaire</p> <ul style="list-style-type: none"> - Avec facteurs aggravants locaux - Sans facteurs aggravants locaux <p><input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/> Maladies gingivales modifiées par des facteurs systémiques</p> <ul style="list-style-type: none"> - Associées au système endocrinien <input type="checkbox"/> Gingivites pubertaires <input type="checkbox"/> Gingivites menstruelles <input type="checkbox"/> Gingivites gravidiques <input type="checkbox"/> Gingivite associée au diabète - Associée à une dyscrasie sanguine <input type="checkbox"/> Gingivite associée à la leucémie <input type="checkbox"/> Autre <p><input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/> Maladies gingivales modifiées par la prise de médicaments</p> <ul style="list-style-type: none"> - Accroissement gingival - Gingivites médicamenteuses <li style="padding-left: 20px;">- Associées à la prise de contraceptifs oraux <li style="padding-left: 20px;">- Autre <p><input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/> Maladies Gingivales modifiées par une malnutrition</p> <ul style="list-style-type: none"> - Maladies gingivales associées à la carence en vitamine c. - Autre <p><u>Maladie gingivale non induites par la plaque dentaire</u></p> <ul style="list-style-type: none"> <input type="checkbox"/> Maladies gingivales d'origine bactérienne spécifique <input type="checkbox"/> Maladie gingivale d'origine virale <input type="checkbox"/> Maladie gingivale d'origine fongique <input type="checkbox"/> Maladie gingivale d'origine génétique <input type="checkbox"/> Manifestation gingivale de conditions systémique - Trouble cutanéomuqueux - Allergies <p><input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/> Lésions traumatiques : chimique, physique, thermique</p> <ul style="list-style-type: none"> <input type="checkbox"/> Sans autre spécificité 	<p><input type="checkbox"/> Localisées</p> <p><input type="checkbox"/> Généralisées</p>	
	3. PARODONTITES agressives	<p><input type="checkbox"/> Localisées</p> <p><input type="checkbox"/> 2 Généralisées</p>
	4. PARODONTITE en tant que manifestations de maladie systémique	<p><input type="checkbox"/> Associées aux désordres hématologiques</p> <p><input type="checkbox"/> Associées à des anomalies génétiques</p> <p><input type="checkbox"/> Sans autre spécificité</p>
	5. MALADIES PARODONTALES nécrotiques	<p><input type="checkbox"/> Gingivite ulcéro nécrotique (GUN)</p> <p><input type="checkbox"/> Parodontite ulcéro nécrotique (PUN)</p>
	6. ABCES parodontal	<p><input type="checkbox"/> Abcès gingival</p> <p><input type="checkbox"/> Abcès parodontal</p> <p><input type="checkbox"/> Abcès péri-coronaire</p>
	7. PARODONTITES associées aux lésions endodontiques	<p><input type="checkbox"/> Lésions endo parodontales</p>
	8. ANOMALIES congénitales ou acquises	<p><input type="checkbox"/> Facteurs dentaires modifiant ou prédisposant</p> <p><input type="checkbox"/> Anomalies muco-gingivales péri-dentaires</p> <ul style="list-style-type: none"> <input type="checkbox"/> Récessions parodontales <input type="checkbox"/> Absence de tissu kératinisé <input type="checkbox"/> Diminution de profondeur du vestibule <input type="checkbox"/> Position aberrante d'un frein <input type="checkbox"/> Anomalies gingivales <input type="checkbox"/> Dyschromie gingivale <p><input type="checkbox"/> Anomalies mucogingivales des zones édentées</p> <p><input type="checkbox"/> Traumatisme occlusal</p>

Cependant face aux données acquises de la science en constante évolution, une conférence mondiale organisée par L'Académie Américaine de Parodontologie et la Fédération Européenne de Parodontologie s'est tenue pour donner naissance à une nouvelle classification des conditions saines et pathologiques en parodontologie et implantologie [25]. (Tableau 04).

Parmi les différences les plus importantes de cette nouvelle classification, établie en 2018, on note :

- l'introduction de la notion de santé parodontale;
- la fin de la distinction entre parodontite chronique et agressive aboutissant à un modèle reposant sur la sévérité et la complexité de la maladie;
- une définition des conditions saines et pathologiques parodontales et péri-implantaires.

La nouvelle classification des maladies parodontales, qui guide la planification du traitement, permet une approche personnalisée des soins aux patients [26].

Tableau 04 : Nouvelle classification des maladies parodontales [25].

Santé parodontale	Gingivite induite par la plaque	Gingivite non induite par la plaque
<input type="checkbox"/> Sur parodonte sain <input type="checkbox"/> Sur parodonte réduit	<ul style="list-style-type: none"> ➤ Uniquement associée à la plaque ➤ Modifiée par des conditions systémiques et facteurs oraux <p>Conditions systémiques</p> <ul style="list-style-type: none"> ○ Hormones stéroïdes sexuelles <input type="checkbox"/> puberté <input type="checkbox"/> Cycle menstruel <input type="checkbox"/> Grossesse <input type="checkbox"/> Contraceptifs oraux ○ Hyperglycémie ○ Leucémie ○ Tabac ○ Malnutrition <p>Facteurs oraux</p> <ul style="list-style-type: none"> <input type="checkbox"/> Restaurations sous gingivales débordantes <input type="checkbox"/> Hypo salivation <p>Élargissements gingivaux modifiés par les médicaments</p>	<ul style="list-style-type: none"> ➤ Troubles génétiques/ congénitaux ➤ Infections spécifiques ➤ Troubles inflammatoires et immunitaires ➤ Processus réactifs ➤ Tumeurs ➤ Maladies endocriniennes/ nutritionnelles/ métaboliques ➤ Lésions traumatiques ➤ Pigmentations gingivales

1.5 La Grossesse

1.5.1. Définition

La grossesse, gestation ou gravidité; c'est l'ensemble des phénomènes se déroulant entre la fécondation et l'accouchement durant les quelles l'embryon puis le fœtus se développe dans l'utérus maternel.

La grossesse dure au moyenne 9 mois regroupés en 3 trimestres (soit 263 j) à partir de la dernière date de la fécondation. Mais comme celle si est le plus souvent difficile à évaluer , sauf dans le cas d'une fécondation artificielle les obstétriciens content souvent en semaines d'aménorrhées (SA) c'est-à-dire en semaines d'absence de règles, le début de la grossesse est alors fixé au 1ier jour de dernières règles normales , la durée étant de 41 SA, en réalité, ce chiffre varie : 17 % des femmes accouchent au cours de la 41^{ème} semaine, 25 % entre la fin de la 38^{ème} S et la fin de la 40^{ème} S et 29% pendant la 42^{ème} SA. Il existe par ailleurs des variations ethniques : ainsi, les femmes noirs accouchent une ou deux semaines plus tôt que les autre femmes. Avant 37^{ème} SA, l'accouchement est dit prématuré ; après 41^{ème} SA et 3j on parle de terme dépassé [27].

1.5.2. Physiologie

La gestation commence par l'implantation de l'embryon, fruit de la fécondation. Cette dernière se produit lors de la rencontre de l'ovule et d'un spermatozoïde. Pour qu'elle ait lieu, le spermatozoïde doit traverser la couche qui entoure l'ovule. L'ovule et le spermatozoïde fusionnent en une seule cellule, parfois appelée œuf. L'œuf fécondé commence à se développer et descend lentement vers l'utérus pour former un embryon. Il s'implantera dans la paroi interne de l'utérus. L'implantation a lieu environ sept jours après l'ovulation. [28].

Pendant les 40 semaines qui s'écoulent depuis la naissance du bébé, la femme présente de nombreux changements physiques et émotionnels comme conséquence des changements hormonaux. Ces changements donnent lieu à des symptômes différents pour chaque femme. [28]. L'Accouchement prématuré peut survenir avant la semaine 37 [29].

1.5.3 .Accouchement

C'est l'ensemble de phénomènes qui aboutissent à l'expulsion du fœtus et du placenta, à la fin de la grossesse.

L'accouchement à terme se produit au bout de 280 jours en moyenne. Il commence par le travail comportant des contractions utérines qui provoquent un effacement puis une dilatation du col, se poursuit par l'expulsion de l'enfant et se termine par la délivrance, expulsion du placenta [30].

1.5.4. Post-partum

C'est la période qui suit immédiatement un accouchement [31]. S'étend de la fin de l'accouchement jusqu'au retour de couches, c'est à dire les premières règles après l'accouchement.

C'est une période de nouveaux bouleversements à la fois psychiques et familiaux (période clef pour la mise en place de la relation mère-enfant, de la découverte du nouveau-né, de mutations familiales) mais aussi physique avec la perte brutale des repères physiologiques et anatomiques liés à la grossesse.

Le post-partum est donc une période à risques de difficultés, parfois de complications, liées aux bouleversements de tous les repères d'une femme en particulier lorsqu'il s'agit de premier enfant, et qui mérite pour ces raisons un suivi et une attention particulière [30].

Modifications

liées à la grossesse



Chapitre 2 : Modifications liées à la grossesse

Les principales modifications physiologiques ont pour but d'assurer le développement et la croissance de l'embryon, puis du fœtus ; d'adapter l'organisme de la patiente à son état et de préparer à l'accouchement et au post-partum [32].

Elles provoquent parfois des maux, au 1^{er} trimestre : fatigue, sensibilité émotionnelle, irritabilité, nausées, vomissements, mastodynie, etc.

Au 2^{ème} et au 3^{ème} trimestre : troubles digestifs, troubles veineux, hyper laxité ligamentaire, etc [32]. Parmi ces modifications on peut citer :

2.1. Modifications physiques

2.1.1. Modifications pondérales

Pour la bonne croissance du fœtus (dont la masse passe de zéro à plusieurs kilogrammes) le placenta, l'utérus et d'autres organes se développent et le corps de la femme accumule des réserves d'énergie. Inmanquablement, elle augmente son poids et son volume corporels [32].

Le point de départ, c'est la corpulence de la femme avant sa grossesse, exprimée par l'indice de masse corporelle $IMC = \text{poids (en kg)}/\text{taille}^2 \text{ (en m)}$, dont la valeur normale est comprise entre 18,5 et 25 kg/m^2 .

Si l'IMC préconceptionnel est inférieur à 18,5 kg/m^2 , il expose la femme à un risque d'accouchement prématuré ou à la naissance d'un enfant de petit poids, et s'il est supérieur à 25 kg/m^2 , il a exposé à des pathologies comme le diabète gestationnel ou la HTAG (hypertension artérielle gravidique), à un accouchement par césarienne, ou encore, pour le bébé, à une macrosomie.

La prise de poids totale, à terme, dépend de l'IMC initial. Elle devra être plus importante lorsque celui-ci est petit, et plus réduite lorsqu'il est élevé que chez une femme de corpulence normale.

Par ailleurs, une ancienne étude a suggéré que le gain en poids serait plus élevé chez les primipares que chez les multipares [32].

L'IOM a formulé des recommandations concernant la prise de poids tout au long de la gestation [33]. (Tableau 05).

Tableau 05 : Recommandations pour la prise de poids corporel lors d'une grossesse simple [33].

1 ^{er} trimestre	2 ^{ème} et 3 ^{ème} trimestres		
	IMC	Prise de poids moyenne par semaine	Prise de poids totale à terme
1 à 2 kg	$< 18,5 \text{ kg}/\text{m}^2$	0,5 kg	12,5 à 18,0 kg
	$\geq 18,5 \text{ et } < 25 \text{ kg}/\text{m}^2$	0,4 kg	11,5 à 16,0 kg
	$\geq 25 \text{ et } < 30 \text{ kg}/\text{m}^2$	0,3 kg	7,0 à 11,5 kg
	$\geq 30 \text{ kg}/\text{m}^2$	0,2 kg	5,0 à 9,0 kg

Les recommandations concernent la grossesse simple d'une femme dont l'IMC est inférieur à 35 kg/m². Au-delà de cette corpulence, l'IOM n'a pas pu formuler de valeurs, faute de données pertinentes dans la littérature scientifique. Rappelons à ce propos que la HAS (Haute Autorité de santé) considère un IMC supérieur ou égal à 40 kg/m² avant la 1^{re} consultation de grossesse comme un facteur de risque [32].

La prise de poids au début, comme le fœtus pèse en moyenne 65 g à la 15^{ème} semaine, elle concerne surtout les muscles et les réserves de graisse maternelles. À terme, pour une prise de poids totale de 12 kg, environ 3,5 kg reviennent au fœtus, 3,5 kg aux réserves de graisse et aux seins, 2 kg au volume sanguin et à la rétention hydrique, 1 kg pour l'utérus, 1 kg pour le placenta et 1 kg pour le liquide amniotique [32].

2.1.2. Modifications de la régulation thermique

Dès les premiers jours de fécondation, la température corporelle maternelle s'élève très légèrement (37,1 à 37,4 °C) et un nouveau pic peut s'observer vers la 3^{ème} semaine, au moment de la nidation, sous l'influence de la progestérone [32].

Dans sa récente revue, Dervis montre que les capacités de régulation thermique de la femme enceinte augmentent au fur et à mesure de l'âge gestationnel, en particulier par évaporation et par convection [32].

Rappelons enfin que la régulation thermique du fœtus s'effectue par convection à travers la circulation ombilicale et placentaire, et par conduction grâce au liquide amniotique [32].

2.1.3. Lordose lombaire

La lordose lombaire augmente chez une femme enceinte, on parle d'hyper lordose. Cette dernière est due en partie à l'augmentation du poids de l'utérus qui entraîne un déplacement du centre de gravité vers l'avant.

Pour compenser ce déplacement, le tronc bascule en arrière, ce qui augmente la lordose lombaire. Ce phénomène peut être responsable de lombalgies récurrentes chez la femme enceinte [34]. (Figure 09).

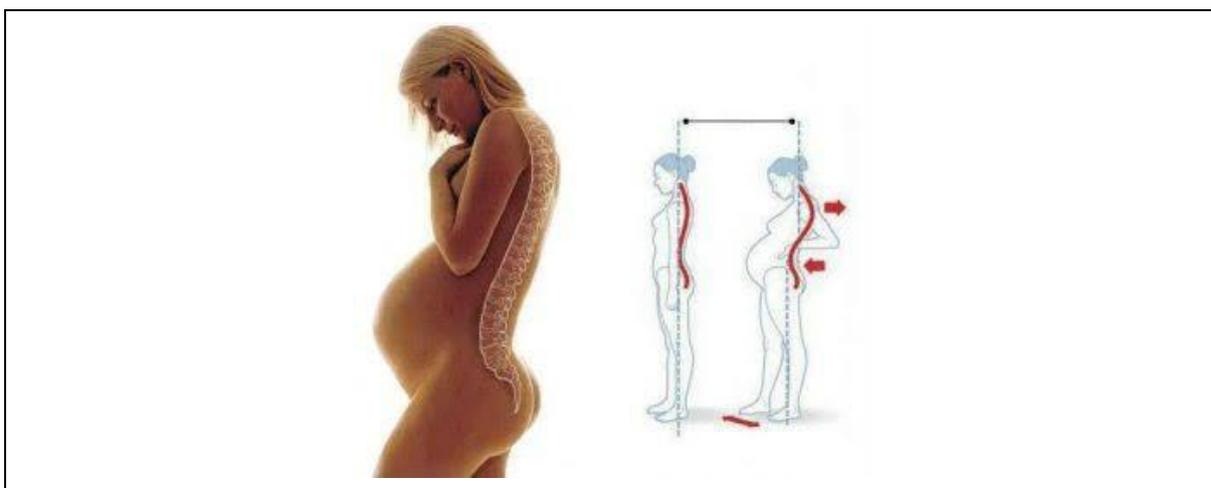


Figure 09 : Lordose lombaire [34].

2.1.4. Développement de la glande mammaire

Avec la première grossesse, la glande mammaire entre dans ce qu'on appelle le « cycle de la lactation ». On constate d'abord une phase rapide de développement de la glande avant que celle-ci ne commence à produire une faible quantité de lait (colostrum).

Une expansion rapide de la glande a lieu pendant la grossesse, qui mène au plein développement alvéolaire et à la maturation de l'épithélium sous l'influence de la progestérone et probablement de la prolactine ou de lactogène placentaire. Vers le milieu de la grossesse, la glande mammaire a déjà développé un important réseau de lobes, et de petites quantités de sécrétions se forment. Son développement se poursuit jusqu'à l'accouchement.

Le sein change d'apparence pendant la grossesse. Un des premiers signes de grossesse chez la plupart des femmes est la sensation de plénitude mammaire. Les seins deviennent plus gros, le mamelon plus érectile et l'aréole plus foncée. Celle-ci ne reviendra jamais à sa couleur originale même après l'accouchement. Les tubercules de Montgomery deviennent beaucoup plus visibles, et on remarque les veinules sous la peau plus distendue des seins.

L'ampleur de ces changements et le moment de leur apparition varient considérablement d'une femme à l'autre [35].

2.2. Modifications organiques

2.2.1. Modifications cardio-vasculaires

Le débit cardiaque est augmenté dès le 1^{er} trimestre pour atteindre 6 à 7 L/min vers la fin du 6^{ème} mois. Il reste ensuite stable ou augmente légèrement jusqu'à l'accouchement [36]. La pression artérielle diminue dès le 1^{er} trimestre de 10 à 20 mm Hg, reste stable au 2^{ème} et au 3^{ème} trimestre.

Les pressions veineuses sont influencées par la compression utérine de la veine cave. Les pressions dans l'oreillette droite ne sont pas modifiées. Elle augmente au niveau des membres inférieurs; ce qui peut générer un gêne au retour veineux par compression cave. C'est l'effet en position décubitus; c'est à dire un ralentissement du rythme cardiaque fœtal et une sensation de malaise [37].

L'hyperpression veineuse du secteur cave inférieur explique la fréquence de la pathologie veineuse des membres inférieurs en partie de grossesse (varices; phlébites; jambes lourdes; etc.) et en 2^{ème} partie les œdèmes de la grossesse [36].

2.2.2. Modifications hématologiques

Dès le début de la grossesse, le volume plasmatique augmente jusqu'à 28^{ème} SA puis il se stabilise. Le volume plasmatique augmentant plus que le volume érythrocytaire, ainsi il existe une hémodilution relative qui se traduit par une diminution de la concentration en hémoglobine réalisant « l'anémie physiologique de la grossesse ».

Le taux de globules blancs augmente jusqu'à 15 G/l, créant une hyperleucocytose physiologique à partir du 2^{ème} trimestre. Diminution modérée des plaquettes au 3^{ème} trimestre (seuil plaquettes : 150 G/l). La plupart des facteurs de coagulation augmentent.

La Vitesse de Sédimentation (VS) est très augmentée, elle n'a donc aucune valeur pendant la grossesse [36].

2.2.3. Modifications respiratoires

La cage thoracique s'élargit au cours de la grossesse : augmentation de l'angle sous costal ; élévation des dernières côtes; accroissement de 2 cm du diamètre transversal des poumons.

Le diaphragme s'élève par ailleurs d'environ 4cm; ce qui diminue la capacité résiduelle fonctionnelle. Ces modifications Sous l'effet de la croissance utérine [36].

Une hyperventilation maternelle est probablement liées a l'effet stimulant de la progestérone sur les centres respiratoires apparait dès le 1er trimestre. Elle peut être responsable d'une sensation de dyspnée [36].

Une augmentation de la consommation de l'O₂ pour répondre à la consommation fœtale et une augmentation du débit sanguin pulmonaire [37].

2.2.4. Modification de l'appareil urinaire

Les reins augmentent de taille (1cm) et de poids (45g) pendant la grossesse. Ce phénomène associé à une modification hémodynamique rénale (élévation du débit de perfusion rénale et du débit de filtration glomérulaire. Le nombre de glomérule n'est pas modifié).

Le débit sanguin rénal (DSR) augmente au cours des 2 premiers trimestres. Il diminue ensuite progressivement au 3^{ème} trimestre.

Le volume interstitiel et les espaces morts augmentent. Le bassinet rénal et les uretères se dilatent également. Ces changements sont plus marqués dans le rein droit (par rotation de l'utérus); et peuvent être observés dès le 1er trimestre de la grossesse. De plus provoquent une stase urinaire qui peut entraîner des infections ou une lithiase rénale. L'utérus augmente la pression intra vésicale ce qui en plus d'augmenter la production d'urine; entraîne une augmentation de la miction quotidienne [36].

2.2.5. Modifications digestives et hépatiques

2.2.5.1. Modification du tube digestive

Le système digestif se divise en plusieurs segments : la cavité buccale, l'œsophage, l'estomac, l'intestin, les voies biliaires et le foie qui vont tous subir des modifications au cours de la grossesse.

Suite aux variations des sécrétions hormonales, on peut retrouver un œdème gingival physiologique ou une gingivite gravidique. La gencive est alors rouge vif, gonflée et saigne facilement au contact. De plus l'augmentation de la perméabilité des capillaires et la diminution de la déglutition entraînent une augmentation de la salive: on parle l'hypersialorrhée.

L'œsophage fortement exposé au pyrosis dès le 1^{er} trimestre de la grossesse, cela touche 80% des femmes. La régurgitation est alors plus fréquente.

Au niveau de l'estomac, on note une diminution de la sécrétion gastrique de 40%. Le pH augmente durant les deux premiers trimestres. La mobilité et le tonus gastrique diminuent, ce qui peut être en partie responsable de nausées et vomissements. En parallèle sous 'action de la progestérone il ya un allongement du temps de vidange.

Au niveau de l'intestin, le temps de transit est allongé; à cela s'ajoute une augmentation de la résorption d'eau au niveau du colon. Ceci entraîné des problèmes de constipation [34].

2.2.5.2. Modification hépatique et biliaire

Au niveau du foie on observe les variations suivantes:

- Augmentation de la synthèse des protéines albumines.
- Augmentation de triglycérides (3N) et cholestérol (2N).
- Augmentation des phosphatases alcalines (origine placentaire).

Au niveau de La vésicule biliaire : L'action de la progestérone provoque une vidange plus lente ce qui augmente l'épaisseur de la bille. Ces changements favorisent la lithiase dans la vésicule biliaire [34].

2.2.6. Modifications du système ostéo-ligamentaire et musculaire

2.2.6.1. Modifications ostéo-ligamentaires

La progestérone provoque une augmentation de la plasticité des tissus (la partie molle de pelvis; peau et muscles) et une hyper-laxité ligamentaire par une augmentation de la concentration hydrique du tissu conjonctif. Elle prépare l'organisme aux contraintes de travail. Le relâchement ligamentaire à pour conséquence :

- Des phénomènes douloureux ostéo-ligamentaires (syndromes douloureux pelviens ou dorsolombaires).
- Une fragilité accrue exposant la patiente au risque de traumatisme articulaire.
- Une augmentation de la mobilité des articulations du pelvis [36].

2.2.6.2. Modifications musculaires

Le développement antérieur de l'utérus entraîne une projection en avant du centre de gravité ; afin de maintenir l'équilibre il existe une hyper- lordose lombaire compensatrice visant à déplacer le centre vers l'arrière.

Les variations de la courbure dorsolombaire peuvent être à l'origine de lombalgies chroniques. L'amincissement musculaire de l'abdomen peut entraîner une hernie de l'utérus et une gêne à développer les contractions abdominales pendant l'accouchement [36].

2.2.7. Modifications endocriniennes

Toutes les sécrétions endocrines sont stimulées pendant la grossesse. La progestérone et les prostaglandines E_2 et I_2 ont des effets vasodilatateurs sur la circulation utéroplacentaire contribuant à l'augmentation du DC.

La sécrétion de NO endogène est augmentée. Pendant le 1^{er} trimestre, l'hyperdébit sert à la vascularisation maternelle (rénale, mammaire et cutanée) sans qu'il n'y ait d'augmentation de la consommation en O_2 . Après le 1^{er} trimestre, le métabolisme augmente par augmentation de l'extraction d' O_2 foeto-placentaire. La circulation placentaire représente 17% du débit sanguin maternel réalisant un véritable shunt [38].

2.3. Modifications métaboliques et énergétiques

Chez la femme enceinte, les apports énergétiques s'adaptent pour assurer l'augmentation du métabolisme de repos de la mère; favoriser l'anabolisme des tissus de la mère et du fœtus ; et pour permettre l'activité physique [32].

2.3.1. Modifications métaboliques

Chez la mère, la lactatémie veineuse augmente avec l'âge gestationnel. Le métabolisme phosphocalcique s'adapte au profit de la croissance du fœtus, en particulier le développement de son squelette. Dès la 12^{ème} semaine, l'absorption intestinale de calcium augmente, liée partiellement à la 1,25 dihydroxy vitamine D. La calcémie maternelle diminue progressivement : entre la 35 et la 40^{ème} semaine, ce sont en moyenne 30 g de calcium qui seront transférés au bébé. La phosphorémie diminue d'environ 10 % pendant les 2 premiers trimestres, puis remonte à sa valeur quasi normale. En post-partum, le lait contient environ 300 mg de calcium. Il peut ainsi se produire une perte osseuse d'environ 1 % par mois, le temps de l'allaitement. La récupération est en général complète entre 6 et 12 mois après le sevrage [32].

L'une des modifications métaboliques clés concerne la résistance maternelle à l'insuline. Au début du 1er trimestre, la croissance du fœtus est encore peu importante. La résistance commence à se développer afin de détourner le glucose vers le fœtus. Sous l'influence des œstrogènes et de la progestérone, les cellules bêta des îlots de Langerhans croissent en taille, en nombre et leur apoptose se réduit. La résistance insulinique augmente. Dans le tissu adipeux, la lipolyse s'accroît, produisant des acides gras au profit de la future mère. Le taux de cholestérol total s'élève de 25 à 50 %, celui des triglycérides d'environ 300 % et celui de LDL (Low Density Lipoprotein) de 50 % [32].

Aux alentours de la 22^{ème} semaine, l'augmentation des taux de progestérone et de l'hormone placentaire lactogène provoque une diminution nette de la sensibilité à l'insuline, notamment dans les cellules musculaires.

Au 3^{ème} trimestre, la croissance fœtale est forte et le stock lipidique est utilisé à son bénéfice. La quantité de glucose circulant augmente pour couvrir les besoins fœtaux, environ 150 g par jour, soit près de la moitié du glucose maternel. À ce stade, la glycémie maternelle diminue d'environ 10 % [32].

2.3.2. Modifications énergétiques

Lors de la grossesse, le métabolisme de base augmente en moyenne de 15 à 30 %. La moitié de cette dépense énergétique est consacrée à la création des réserves de lipides, au 1er trimestre, qui seront utilisées plus tard.

Les patientes dont l'IMC est inférieur à 18,5 kg/m² doivent en stocker en plus grande quantité. L'autre moitié est employée à la croissance fœtale, surtout au 3eme trimestre.

La dépense énergétique totale quotidienne croît en moyenne de 420 Cal de la période préconceptionnelle jusqu'à la naissance, passant d'environ 2400 Cal à quelque 2800 Cal [32].

2.4. Modifications Psychologiques

La grossesse ainsi que la naissance de l'enfant entraînent un changement affectif et un remaniement psychologique chez la femme enceinte [39].

Cette période de développement fait intervenir de nombreux facteurs: hormonaux, neuropsychologiques, sociologiques, ethnologiques contribuant aux réaménagements conscients et inconscients de la femme devenant mère [40].

Ainsi, des manifestations anxieuses ou encore une prédisposition au stress sont des soucis souvent retrouvés chez la femme enceinte, qui peuvent conduire à une fatigue générale et une fragilité psychologique [41].

Concernant l'idée que se font les femmes enceintes des soins dentaires pendant la grossesse, beaucoup pensent, à tort, qu'ils sont préjudiciables à leur futur enfant. De même, nombre d'entre elles pensent que la perte d'une ou de plusieurs dents pendant la grossesse est une fatalité [42].

2.5. Modifications Hormonales

L'HCG (hormone gonadotrophine chorionique): est produite en tout début de grossesse par le futur placenta, appelé trophoblaste. Son rôle est de maintenir l'activité du corps jaune, qui sécrète la progestérone nécessaire à l'implantation de l'œuf dans l'utérus. Détectable dans le sang et les urines, l'HCG permet de diagnostiquer la grossesse très tôt et de manière fiable. Vers 15 semaines d'aménorrhée, la sécrétion d'HCG s'arrête car le placenta est en mesure de produire lui-même la progestérone. Les maux du 1er trimestre (fatigue, nausées) y sont vraisemblablement liés puisqu'ils disparaissent souvent en même temps.

La progestérone: est produite chaque mois par le corps jaune. Elle augmente l'épaisseur de l'endomètre pour permettre l'implantation de l'œuf dans l'utérus. Pendant la grossesse, elle est sécrétée par le placenta et a un effet relaxant sur le muscle utérin. Mais elle peut aussi réduire le tonus des autres muscles lisses de l'organisme (tels que ceux de l'estomac, de l'intestin, des vaisseaux sanguins...) Cela peut favoriser certains maux : brûlures d'estomac, constipation, jambes lourdes, rétention d'eau...

Les œstrogènes: sont produits par le corps jaune puis le placenta. Agissant comme des facteurs de croissance, ils stimulent la production de nouvelles cellules (du placenta, des seins ou encore de la peau et des cheveux) ,ce qui peut expliquer l'aspect rayonnant de certaines femmes enceintes ; la production de mélanine (responsable du bronzage) est aussi boostée, ce qui peut favoriser l'apparition de taches brunes sur la peau, du masque de grossesse... ;les œstrogènes augmentent aussi la laxité ligamentaire, ce qui permet au bassin de s'élargir pour laisser passer le bébé. Les articulations ont tendance à bouger et les ligaments à être plus sollicités, ce qui peut favoriser l'apparition de douleurs articulaires.

L'ocytocine: leur augmentation va déclencher le travail et stimuler les contractions de l'accouchement. Ensuite, elle joue un rôle important dans l'allaitement (chaque succion du mamelon provoque la sécrétion d'ocytocine, qui elle-même provoque la sécrétion de prolactine, essentielle à la production de lait).

La prolactine: leur sécrétion augmente dans les jours qui suivent l'accouchement, ce qui induit la montée de lait et elle a aussi pour effet de bloquer l'ovulation [43].

2.6. Modifications Immunitaires

Les modifications immunitaires proviennent d'une interaction du système immunitaire maternel et du système immunitaire fœtus-placenta [44].

Le statut immunitaire pendant la grossesse passe par trois phases distinctes. Jusqu'au début du deuxième trimestre, survient une réponse inflammatoire nécessaire pour l'implantation et la réparation de l'endomètre. Au deuxième semestre, on note un état anti-inflammatoire pour la tolérance du fœtus, alors qu'en fin de grossesse, on note la recrudescence d'un état pro inflammatoire [45].

Ceci explique que la susceptibilité à certains pathogènes varie selon le moment de la grossesse.

Des mécanismes moléculaires ont été décrits, capables de neutraliser les effets potentiellement néfastes d'effecteurs de la réponse immune maternelle vis-à-vis des cellules trophoblastiques d'origine fœtale, présentes aux interfaces fœto-maternelles durant la gestation.

Durant la gestation humaine, le fœtus lui-même, baignant dans le liquide amniotique, n'est pas en contact direct avec les tissus maternels. Seules les cellules trophoblastiques, dérivées du trophoctoderme, d'origine fœtale, sont en contact local direct et continu avec des cellules d'origine maternelle, sanguines ou utérines.

Les différents sites d'interaction constituent les interfaces fœto-maternelles, au nombre de quatre :

- interface syncytiotrophoblaste/espace inter-villeux sanguin maternel,
- interface chorion (constitué de cellules du cytotrophoblaste extra-villeux)/espace inter-villeux sanguin maternel,
- interface cytotrophoblaste extra-villeux (endovasculaire)/sang périphérique des artères spiralées maternelles et interface cytotrophoblaste extra-villeux (interstitiel, cellules placentaires géantes)/decidua basalis [46] (Figure 10).

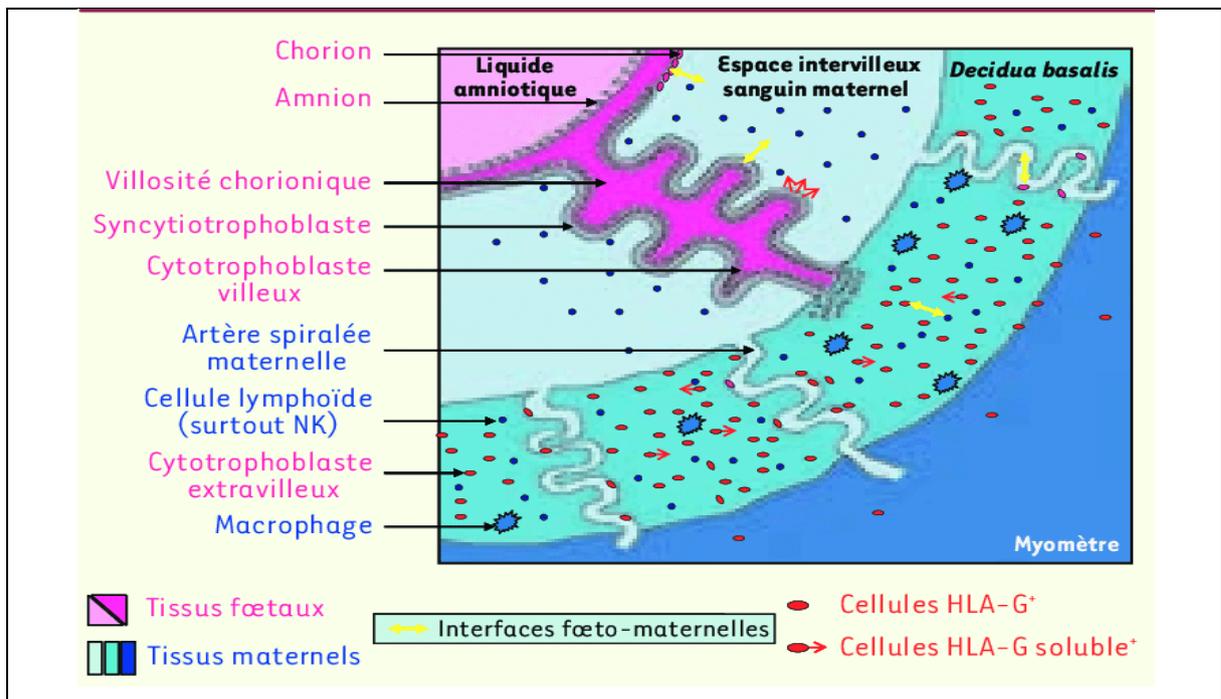


Figure 10 : Représentation schématique du placenta humain au cours du premier trimestre de grossesse [46].

2.7. Modifications Salivaires

La grossesse est responsable d'une modification qualitative et quantitative de la salive. On observe une modification du flux salivaire qui se caractérise généralement par une hypersialorrhée passagère (ou ptyalisme supérieur à 1ml/min) s'atténuant après le 1er trimestre de grossesse [34].

Dans quelques cas, on assiste à une xérostomie causée par la prise prolongée de certains médicaments comme les antispasmodiques prescrits contre les nausées et vomissements [34].

On constate également une augmentation de l'acidité buccale. Le pH salivaire normal est neutre (entre 6,7 et 8,5) mais, durant la grossesse, il s'acidifie pour atteindre 6,1. Ceci est dû à la diminution en concentration des ions calcium (Ca^{2+}) et bicarbonate (HCO_3). La cavité buccale devient un environnement propice au développement des bactéries et au processus de déminéralisation. Le pouvoir tampon est lui aussi diminué. En effet, après l'ingestion d'aliments, les bactéries produisent des acides qui font baisser le pH buccal. Normalement, la salivation permet une remontée de ce pH au bout d'une vingtaine de minutes. Durant la grossesse, la salive n'exerce plus son rôle de régulateur étant elle-même acide. Cette acidification du pH buccal peut aussi être à l'origine d'une halitose passagère. Au cabinet, il est simple de le vérifier avec des bandelettes pH-mètre. Le chirurgien-dentiste pourra alors prescrire des bains de bouche alcalins [34].

Des études ont aussi mis en évidence une concentration importante de mucines dans la salive des femmes enceintes, favorisant l'adhésion et la prolifération de la plaque bactérienne [34].

2.8. Modifications Tissulaires

L'augmentation du taux d'œstrogène et de la progestérone entraîne une fluidité plus importante de la matrice des tissus conjonctifs. En effet, elles exercent une action inhibitrice sur la synthèse des fibroblastes, présents dans les ligaments entre autre le ligament alvéolo-dentaire.

De plus, une diminution de la kératinisation pendant cette période entraîne une déficience de la barrière épithélio-conjonctive facilitant le passage des bactéries [47].

2.9. Modifications Dermatologiques

L'augmentation du taux d'œstrogène, de progestérone et de mélanotrope (MSH) contribue à des modifications pigmentaires, bien qu'on en ignore la physiopathologie exacte. Ces modifications comprennent : [48].

- **Mélasma = chloasma = masque de grossesse** : sous la forme de taches de pigmentation brunes sur le front et les éminences malaires. Celui-ci régresse habituellement en un an. (figure 11a). Assombrissement de l'aréole mammaire, des aisselles et des organes génitaux.
- **Linea nigra** : une ligne sombre qui apparaît dans la partie inférieure au milieu de l'abdomen (figure 11b).
- **Angiomes stellaires** : petites taches rouges vives entourées de minuscules vaisseaux sanguins (capillaires), qui ressemblent à des pattes d'araignée. Ils se développent généralement chez la femme enceinte ou qui utilise des contraceptifs oraux et chez les sujets qui ont une cirrhose du foie (figure 11c).

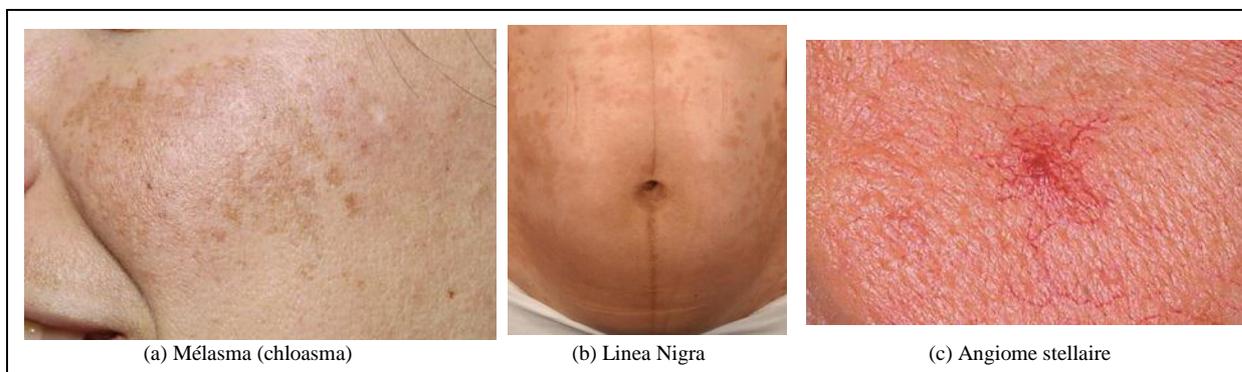


Figure 11 : Modifications dermatologiques chez des femmes enceintes [48].

*Répercussion
de la grossesse
sur la sphère buccale*



Chapitre 3 : Répercussion de la grossesse sur la sphère buccale

3.1 Mode de vie ; âge et stade de grossesse

La grossesse est un état physiologique transitoire durant lequel la perception des problèmes bucco-dentaires, liés ou non à la grossesse, va être modulée par un contexte personnel et un environnement familial et social modifiés. Sur le plan de la prévention, la grossesse constitue une période privilégiée pour donner à la mère tous les conseils nécessaires avant la naissance de son bébé.

De plus, le dépistage de la carie est important pendant la grossesse car, non traitée à temps, elle conduit souvent à des douleurs aiguës et à du stress, avec une diminution significative de la qualité de vie des femmes enceintes.

La douleur qu'une carie peut induire, un risque d'automédication et d'utilisation inappropriée de médicaments analgésiques, potentiellement dangereux pour la santé du fœtus.

Environ une femme sur deux a ressenti des problèmes gingivaux pendant la grossesse. Les modifications hormonales de la grossesse entraînent une fréquence importante de problèmes gingivaux, ressentis par près d'une femme sur deux. Il est trouvé que la perception d'une douleur dentaire pendant la grossesse est liée aux vomissements, à la consommation de soda et à l'augmentation de la consommation de sucres pendant la grossesse, indépendamment de tous les autres facteurs sociodémographiques.

Il s'agit de facteurs proximaux de la carie et de l'hypersensibilité dentinaire, et il a déjà été rapporté que la consommation excessive de sucres était fréquemment associée à des conditions socio-économiques défavorables.

Il est donc possible que l'action de ces facteurs de risque accélère la déminéralisation amélaire et/ou le processus carieux pendant la grossesse, menant rapidement à la perception de douleurs dentaires.

Dans une précédente étude, il est montré que la fréquence de la carie non traitée chez la femme enceinte était supérieure à 50 %, et que la classe d'âge des 18-24 ans était la plus atteinte. Dans la présente étude, il n'est pas mis en évidence d'augmentation de la douleur dentaire dans cette classe d'âge. Ceci peut s'expliquer :

- par une moindre proportion de la classe d'âge des 18-24 ans dans cette étude ;
- par le fait qu'une carie non traitée n'est douloureuse qu'à partir d'un stade d'évolution avancé ;
- par la prise en compte, dans l'analyse multi-variée, d'habitudes alimentaires de type « snacking » qui peuvent être privilégiées par les jeunes adultes.

Une étude américaine récente ayant montré que la multiparité était liée à la présence de caries non traitées, indépendamment de l'âge, du niveau socio-économique ou de l'origine ethnique. Toutefois les recommandations internationales préconisent d'effectuer préférentiellement les soins bucco-dentaires entre le troisième et le sixième mois de la grossesse [49].

3.2 Parodontopathies gravidiques

3.2.1. Gingivite gravidique

Selon l'Académie Américaine de Parodontologie [50], les gingivites sont classées en deux grandes catégories (Classification d'Armitage de 1999) :

- les gingivites induites par la plaque bactérienne dentaire seule, modifiée par des facteurs systémiques, par des médicaments ou par la malnutrition.

- les gingivites non induites par la plaque bactérienne dentaire : d'origine bactérienne spécifique, virale, fongique ou génétique, de condition systémique (désordres muco - cutanés ou réactions allergiques), d'origine traumatique, provoquée par un corps étranger ou encore idiopathiques.

Les gingivopathies peuvent être favorisées par la présence de facteurs locaux aggravants (tartre, malpositions dentaires, restaurations débordantes, limites cervicales mal ajustées ...) et de facteurs de risque (tabac, stress, respiration buccale ...).

La gingivite peut être aiguë, subaiguë ou chronique, localisée ou généralisée et quantifiée en fonction de l'atteinte gingivale : papillaire (fibro-muqueuse inter-dentaire), marginale (gencive libre) ou diffuse (gencive libre et attachée).

Cliniquement, les gingivites induites par la plaque se caractérisent par une gencive oedématiée, de couleur rouge violacé, de texture lisse et brillante et de consistance molle (Figure 12).

Les papilles inter-dentaires sont arrondies et le sillon gingivo-dentaire plus profond (migration coronaire du rebord marginal gingival). On constate aussi une gingivorragie provoquée (mastication, brossage, sondage léger dans les poches gingivales) qui est d'ailleurs décrite par les auteurs comme le premier signe à apparaître. La gingivite est rarement douloureuse mais peut provoquer quelques sensibilités gingivales [34].



Figure 12: Gingivite gravidique chez une femme de 24 ans au 6^{ème} mois de grossesse [34].

Gingivite gravidique ou hypertrophie gingivale liée à la grossesse, est une forme relativement rare d'hyperplasie gingivale qui se produit exclusivement au cours de la grossesse. Elle est due à l'augmentation de la concentration en œstrogènes et en progestérone et mauvaise hygiène buccale [51].

Elle débute vers le 2^{ème} mois de grossesse et s'atténue vers le 9^{ème} mois. Sa prévalence varie de 30 à 100 % selon les auteurs, ce qui témoigne d'une divergence des études. Elle est classée dans les gingivites induites par la plaque et associées à des facteurs systémiques endocriniens [34].

Cette affection entraîne une augmentation de volume significative de la gencive, généralisée ou localisée à un ou plusieurs quadrants. La gencive apparaît lisse, œdémateuse, rouge vif. L'inflammation est importante, la gencive est hyperplasique et saigne facilement [51].

L'inflammation des gencives est due à la présence sur les surfaces dentaires de plaque bactérienne. Elle est exacerbée par les modifications physiologiques de la grossesse et notamment par l'augmentation du taux de progestérone, rendant certaines bactéries progestérone -dépendantes plus virulentes (par exemple, *Prevotellaintermedia*). Cette augmentation hormonale entraîne aussi une hyper vascularisation et une perméabilité de la muqueuse qui facilitent la migration des bactéries à travers les tissus[34].

La grossesse n'est pas responsable en premier chef de la gingivite, son étiologie principale étant la plaque dentaire. Une femme enceinte ayant de mauvaises habitudes ou de mauvaises techniques de brossage développera une maladie gingivale plus facilement qu'à l'accoutumée. Chaikin (1977) a démontré que le risque de développer une gingivite gravidique chez les femmes enceintes ayant un excellent contrôle de plaque est de 0,03% [34].

Le traitement consiste à appliquer une bonne hygiène buccale [51]. Le praticien doit informer la patiente sur l'importance de l'élimination de la plaque bactérienne (moyens et techniques de brossage). Il pourra éventuellement réaliser un détartrage et prescrire des bains de bouche à base de chlorhexidine à 0.12% [52].

En l'absence de prise en charge par un chirurgien-dentiste, la gingivite gravidique aura tendance à évoluer vers une parodontite agressive [34].

3.2.2. Parodontite gravidique

C'est une destruction irréversible des tissus de soutien de la dent. Cliniquement, on observe une gencive oedématiée aux papilles desquamées ainsi qu'une perte d'attache épithélio -conjonctive sous forme de récessions gingivales et de poches parodontales, d'un saignement au sondage et d'une infiltration du cément radiculaire par les bactéries du biofilm sous - gingival.

Radiologiquement, on décèle une lyse de l'os alvéolaire qui est due à l'interaction des bactéries parodontopathogènes et du système immunitaire.

A terme, les patients souffrent de mobilités dentaires et, au fil du temps, cela peut engendrer la perte d'une ou de plusieurs dents.

La parodontite peut être aiguë ou chronique, localisée (< 30 % des sites) ou généralisée (> 30 % des sites), et quantifiée en fonction de la perte d'attache clinique (Clinical Attachment Level, CAL) : débutante (CAL de 1 à 2 mm), modérée (CAL de 3 à 4 mm) ou sévère (CAL > 5 mm) [34].

L'étiologie de la parodontite est la même que pour la gingivite, c'est-à-dire provoquée par des bactéries présentes sur les surfaces dentaires et qui sont au contact de la fibro-muqueuse.

Selon le schéma étiopathogénique de Socransky [14], le biofilm sous-gingival se développant dans les poches parodontales est composé de bactéries anaérobies Gram négatif des complexes orange et jaune et du complexe rouge, on trouve aussi *Aggregatibacter actinomycetemcomitans*.

Ces bactéries sécrètent des enzymes protéolytiques, des endotoxines (lipopolysaccharides, LPS) et des leucotoxines responsables de l'activation des ostéoclastes (destruction osseuse) et de l'inhibition des phagocytes. L'activité des phagocytes étant amoindrie, le corps pour se défendre active une réponse immunitaire locale spécifique avec hypersécrétion de métallo-proteinases matricielles 8 (MMP₈) et de cytokines pro-inflammatoires telles que l'interleukine 1bêta (IL₁β), l'interleukine 6 (IL₆) et le TumorNecrosis Factor alpha (TNF).

La sécrétion du fluide gingival augmente considérablement et contient un taux élevé de (IL₁β) et prostaglandines E2 (PGE₂) [34].

La grossesse modifie les réponses de l'hôte face aux infections bactériennes et les rend inappropriées. On observe un déficit des défenses immunitaires (diminution des IgG) et, parallèlement, une augmentation de l'exsudat plasmatique rendant la réaction inflammatoire locale excessive. C'est pour ces raisons que le risque parodontal est exacerbé chez la femme enceinte et qu'une gingivite non traitée aboutira à une parodontite agressive à évolution rapide [34].

3.2.3. Épulis gravidiques

L'épulis (angfibroma; fibrouvergrowth, fibrouslerion) est une pseudo-tumeur inflammatoire chronique développée habituellement sur la gencive marginale, sur une papille inter-dentaire vestibulaire, palatine ou linguale, plus rarement sur la gencive adhérente. Habituellement sessile, elle peut prendre un aspect « en sablier » avec un lobe vestibulaire et un autre lingual ou palatin. Sa taille de quelques mm à 4 à 5 cm (épulis géantes) est en moyenne de 0,5 à 1 cm. Les traumatismes, les irritations chroniques (caries proximales, malpositions dentaires, tartre, etc.) sont les facteurs étiologiques locaux habituels de cette lésion.

Les épulis sont observées le plus souvent chez l'adulte, avec une légère prédominance féminine car là un facteur favorisant [12].

Les épulis gravidiques, appelés encore « granulomes gravidiques » ou « Granulomes pyogéniques », sont des excroissances tumorales bénignes de la bordure gingivale. Elles concernent 0,2 à 5 % des grossesses [34].

Ces hyperplasies gingivales apparaissent entre le 4^{ème} et le 9^{ème} mois de grossesse, progressent rapidement puis régressent le plus souvent totalement après l'accouchement ou à l'arrêt de l'allaitement [34].

Elles mesurent souvent moins de 2 cm de diamètre et sont localisées dans les espaces inter - proximaux, principalement dans la région vestibulaire antérieure maxillaire (Figure 13).



Figure13 : Epulis gravidique [34].

Elles sont vascularisées, rouges, molles, friables, nodulaires, parfois ulcéreuses, pédiculées ou sessiles. Elles peuvent aussi former deux nodules, un en vestibulaire et un en lingual / palatin. Elles sont généralement indolores.

Elles sont causées par l'augmentation du taux de progestérone pendant la grossesse, associée à la présence de plaque dentaire ou de tartre sur les dents adjacentes à la lésion. Une restauration débordante, une zone d'irritation ou un traumatisme de la muqueuse gingivale peut en être aussi à l'origine. Dans tous les cas, la mauvaise hygiène bucco-dentaire est l'étiologie primaire [34].

On peut le différencier du : Granulome périphérique à cellules géantes, fibrome ossifiant périphérique, hémangiome, sarcome de Kaposi, angiomatose bacillaire, léiomyome, hémangio-endothélium, cancers métastatiques.

L'épulis disparaît après l'accouchement, son exérèse chirurgicale en cours de grossesse ne sera indiquée que s'il gêne à la mastication. Le praticien se limitera alors à une motivation à l'hygiène [52].

3.3 Atteintes dentaires

3.3.1. L'érosion dentaire

L'érosion est définie comme une dissolution des tissus minéralisés sous l'action des substances chimiques.

Pendant la grossesse, des cas d'érosion dentaire ont pu être observés surtout au niveau des collets des faces palatines du groupe antéro- supérieur.

Les nausées et vomissements rencontrés par 70 à 85 % des femmes durant le 1^{er} trimestre de grossesse en sont la cause, de même que les reflux gastro-œsophagiens du 3^{ème} trimestre.

Les érosions provoquent des douleurs brèves survenant après le repas, et disparaissant sans thérapeutique après l'accouchement [34].

Lorsque la patiente consulte pour des érosions, il est judicieux de lui conseiller de réaliser un rinçage de la cavité buccale avec une solution à base de bicarbonate de sodium après les vomissements et d'éviter tout brossage.

Des conseils diététiques s'imposent, le régime alimentaire doit être exempt des aliments acides tels le citron, l'orange, la vinaigrette. Le praticien peut appuyer son geste par la confection de gouttières de fluoration et de protection [52].

3.3.2. Carie dentaire

La carie dentaire est une lésion due à la déminéralisation des tissus dentaires, sous l'effet des acides lactiques produits à partir des hydrates de carbone du régime alimentaire qui sont métabolisés au niveau de la plaque dentaire par les bactéries cariogène (bactérie à gram positif : *Streptococcus mutans*).

La grossesse n'a pas de réelle influence sur la survenue de la carie dentaire. La modification des habitudes alimentaires comme l'hyper-fragmentation des repas engendrée par les nausées et vomissements, expliquerait la possible augmentation du risque carieux de la femme enceinte. Associée à ce phénomène l'hygiène bucco-dentaire est moins rigoureuse en raison d'une fatigue accrue en début de grossesse, des réflexes nauséux et la facilité de saignement des gencives.

Plus de la moitié des femmes sortent de la maternité avec au moins une carie dentaire. Les douleurs sont fréquentes au cours de la grossesse au niveau des dents déjà cariées ou mal traitées. Bien que ces douleurs réagissent favorablement aux antalgiques de palier 1, les caries doivent être traitées.

En l'absence de traitement l'évolution se fera vers la desmodontite aiguë c'est à dire l'inflammation du ligament alvéolo-dentaire à l'apex de la racine, puis vers la desmodontite chronique. Le risque encouru ensuite est l'extension du processus infectieux aux parties molles situées en regard de l'os : il s'agit alors d'une cellulite d'origine dentaire qui est une urgence médicale et chirurgicale, et qui peut exceptionnellement engager le pronostic vital [34].

3.3.3 Mobilité dentaire

Des mobilités dentaires peuvent être observées chez la femme enceinte malgré un parodonte sain. Elles sont généralement localisées au niveau des incisives maxillaires et sont exacerbées lors du dernier mois de grossesse.

L'étiologie n'est pas bien connue mais est certainement liée aux modifications hormonales. L'explication pourrait venir des modifications minérales qui s'opèrent au niveau de la lamina dura et du système d'attache dentaire. Cette mobilité disparaît spontanément après l'accouchement [34].

3.4 Atteintes salivaires

3.4.1. De point de vue quantitatif

3.4.1.1. Hyposialie

L'hyposialie correspond à une insuffisance de sécrétion de salive qui dans son extrême donne une asialie soit l'absence totale de salive.

Une sialorrhée est fréquemment observée en début de grossesse au cours du premier trimestre. Ensuite, au cours des deuxième et troisième trimestres, il n'est pas rare d'observer des signes de sècheresse buccale en rapport avec les changements hormonaux et les carences vitaminiques [53].

3.4.1.2. Hypersialorrhée

L'hypersialorrhée appeler aussi sialorrhée, hypersalivation, hypersialie ou encore ptyalisme. Elle est définie comme « une exagération de la sécrétion salivaire au-delà d'une quantité considérée comme normale et qui est physiologiquement évaluée entre 0,3 et 0,5ml/min lorsque cette sécrétion n'est pas stimulé [53].

Le diagnostic d'une hypersalivation est généralement clinique mais cette dernière peut être objectivée par une sialométrie.

L'hypersalivation ne doit pas être confondue avec le « bavage » «drooling » qui ne décrit pas un excès de salive mais une incapacité à retenir la salive.

La majorité des hypersialorrhées trouvent leurs étiologies dans les affections de l'appareil digestif haut car la salive intervient dans le maintien de l'intégrité de l'appareil digestif, et donc quand cette dernière est agressée, une hypersécrétion salivaire se produit alors. Il s'agit du « reflexe oestro-gastro-salivaire ». Mais d'autres étiologies sont possibles dont voici une liste non exhaustive [53]. (Tableau 06)

Tableau 06: Etiologies possibles des hypersialorrhées [53].

Causes digestives	Causes neurologiques	Causes médicamenteuses	Autres causes
<ul style="list-style-type: none">• Reflux gastro œsophagien• Nausée, Vomissement• Œsophagite / Pancréatite• Infection ou irritation intestinale• Signe d'une affection Buccodentaire :<ul style="list-style-type: none">- Carie- Infection- Stomatite- Parodontite- Malocclusion	<ul style="list-style-type: none">• Signe précoce de la maladie de Gougerot-Sjögren• Signe clinique :<ul style="list-style-type: none">- De la Sclérose latérale amyotrophique- D'un accident vasculaire cérébral- De la maladie de Parkinson- Du syndrome de Landau Kleffner- Du syndrome d'Angleman- Du syndrome de Freeman-Sheldon- Du Syndrome de Moebius	<ul style="list-style-type: none">• Effet indésirable :<ul style="list-style-type: none">- Des sympathomimétiques- De certains neuroleptiques- De certains anesthésiants	<ul style="list-style-type: none">• Obstruction nasale• Troubles émotionnels• Troubles posturaux• Hyperhydratation• Tabagisme• Grossesse• Idiopathique

3.4.1.3. Hypersialorrhée gravidique

L'hypersialorrhée gravidique débute aux alentours de 4 à 5 semaines d'aménorrhées. Dans la majorité des cas, elle cesse au deuxième trimestre de la grossesse. Cependant, elle peut persister jusqu'à l'accouchement voire quelques jours dans le post-partum [53].

La physiopathologie de l'hypersialorrhée gravidique, n'a pas encore été mise en évidence. Toutefois, on pense que l'œstrogène et l'hormone chorionique gonadotrope humaine (β -hCG) pourraient y avoir un rôle. Cette physiopathologie étant inconnue, on ne peut pas définir la ou les étiologie(s) exacte(s) ni le processus de mise en place de l'hypersalivation durant la grossesse. Néanmoins, plusieurs facteurs de risques ont été dégagés : [53]

- Causes digestives : la salive assure l'intégrité de la cavité buccale. Or, lors de la grossesse, plusieurs éléments peuvent venir perturber la santé bucco-dentaire tel que les vomissements et les reflux gastro-œsophagiens qui provoquent une irritation de l'œsophage et une diminution du pH salivaire. Il en est de même pour les nausées ou toute autre irritation au niveau de l'appareil digestif. Ainsi, une défense se met en place et qui se traduit par une hypersécrétion salivaire. Il s'agit du « reflexe oestro-gastrosalivaire ».
- Causes infectieuses : De forte présomption existe sur le lien entre caries et grossesse même si à l'heure actuelle aucune étude n'a pu le prouver.
- Autres causes:
 - L'origine ethnique est un facteur de risque non négligeable même s'il n'existe pas de données au sein de chaque pays pour s'en assurer. La population la plus touchée est la population originaire d'Afrique sub-saharienne, suivi des Turques et de très loin des Japonais.
 - Un antécédent familial d'hypersialorrhée gravidique est un facteur de risque, de même que le fait d'avoir expérimenté ce symptôme lors d'une grossesse précédente.
 - Le fait que le fœtus soit de sexe masculin pourrait être un facteur de risque mais les données de la littérature sont contradictoires [53].

Retentissements de l'hypersialorrhée gravidique :

L'hypersialorrhée gravidique est une affection bénigne. Aucune étude ne met en évidence un risque pour la mère et/ou pour son enfant. Cependant, c'est un symptôme incommodant tant bien pour la femme qui la présente que pour son entourage.

L'impact négatif que peut avoir cette hypersialorrhée gravidique sur leur qualité de vie est sans doute la conséquence la plus importante.

Or, ces femmes sont constamment en train de « cracher » car le fait d'avaler leur salive engendre des nausées. Du coup, certaines gestantes sont contraintes de réduire leurs sorties et leurs loisirs extérieurs. Pour d'autre, le sommeil est perturbé occasionnant ainsi de la fatigue.

De plus, le flux constant de salive peut perturber la phonation et donc la communication. L'hypersalivation, chez certaines femmes peut donner un goût amer dans la bouche ou engendrer une halitose [53].

D'autres symptômes de l'hypersialorrhée gravidique sont rapportés par la littérature :

- Diminution de l'appétit
- Tuméfaction des joues
- Rougeurs et hypertrophie des glandes salivaires [53].

3.4.2. De point de vue qualitatif

On constate une augmentation de l'acidité buccale. Le pH salivaire est neutre (entre 6,7 et 8,5) mais, durant la grossesse, il s'acidifie pour atteindre 6,1. Ceci est dû à la diminution en concentration des ions calcium et des bicarbonates. La cavité buccale devient un environnement propice au développement des bactéries et au processus de déminéralisation.

Le pouvoir tampon est lui aussi diminué. En effet, après l'ingestion d'aliments, les bactéries produisent des acides qui font baisser le PH buccal. Normalement la salive permet une remontée de ce pH au bout d'une vingtaine de minutes. Durant la grossesse, la salive n'exerce plus son rôle de régulateur étant elle-même acide.

3.5 Pemphigoïde gravidique

La pemphigoïde gestationnelle, ou herpès gestationnel est une maladie vésiculeuse sous-épidermique rare, d'évolution aiguë, se produisant au cours du deuxième ou du troisième trimestre de la grossesse ou au début de la période puerpérale [51]. Elle est acquise et d'origine auto-immune, avec une prédisposition génétique [34]. La réponse auto-immune est principalement dirigée contre l'antigène de l'hémidesmosome de 180 KDa (Ag BP 180) [51].

Cliniquement, La pemphigoïde gestationnelle atteint généralement la peau et, plus rarement, les muqueuses. Des éruptions prurigineuses papulobulleuses et de l'érythème s'observent au niveau de la peau. Les bulles sont nombreuses et souvent coalescentes. Elles se rompent rapidement laissant place à des ulcérations douloureuses.

L'abdomen, le thorax, le dos, les extrémités, les paumes et la plante des pieds sont les principaux sites atteints. Les lésions buccales sont rares : il s'agit de multiples bulles, généralement hémorragiques, qui se rompent rapidement laissant place à des ulcérations douloureuses (Figure 14).



Figure 14 : Présence d'Aphtes [34].

La muqueuse buccale, le palais, la langue et la gencive sont les zones préférentiellement atteintes. Les lésions buccales font généralement suite aux lésions cutanées. Les autres muqueuses, comme la muqueuse conjonctivale, vaginale ou anale, peuvent parfois être atteintes.

Le diagnostic clinique doit être confirmé par des examens biologiques (Examen histopathologique, immunofluorescence directe et indirecte). On peut la différencier de la pemphigoïde bulleuse, pemphigoïde cicatricielle, maladie à IgA linéaire, dermatite herpétiforme, épidermolyse bulleuse acquise, érythème polymorphe, lupus érythémateux systémique bulleux, éruptions médicamenteuses [51].

Les lésions buccales régressent spontanément quelques mois après l'accouchement

Le traitement consiste soit en des soins locaux avec application de dermocorticoïdes, soit en une corticothérapie systémique (0,5 à 1 mg/kg/jour en 1 prise le matin) en fonction de la gravité des lésions. On peut aussi prescrire des antihistaminiques oraux pour soulager les démangeaisons [34].

Ces lésions ne sont pas contagieuses. Cependant, la récurrence lors des grossesses ultérieures est presque systématique, plus précocement et plus sévère. Elles peuvent avoir des retentissements sur le bon déroulement de la grossesse et causer une hypotrophie ou une prématurité et exceptionnellement, des lésions cutanées transitoires chez le nouveau-né [34].

Pathologies buccales
et
complications obstétricales



Chapitre 4 : Pathologies buccales et complications obstétricales

4.1. Hypothèses de contamination

Durant la grossesse, le fœtus se développe au sein du sac amniotique qui contient le liquide amniotique. Le cordon ombilical qui relie le fœtus au placenta permet les échanges entre le fœtus et sa mère (Figure 15) [34].

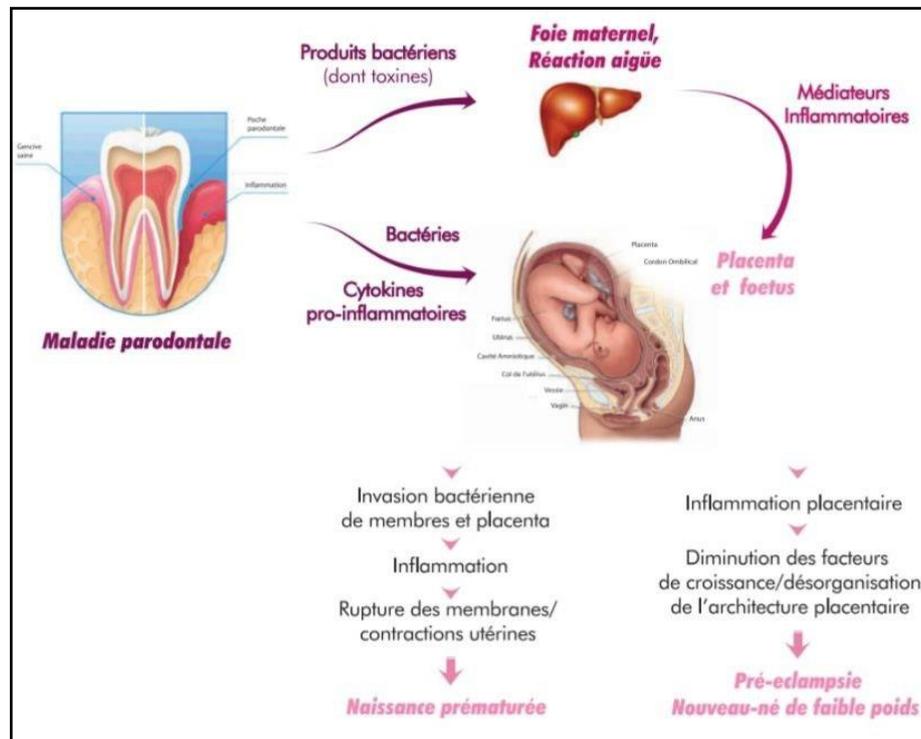


Figure 15: Schéma explicatif des mécanismes étiopathologiques possibles incriminés dans l'association maladie parodontale/complications de la grossesse [47].

Les taux de PGE2 et de cytokines (TNF α et IL1 β) augmentent de façon constante tout au long de la grossesse jusqu'à atteindre, au terme, le seuil critique qui est à l'origine de la rupture du sac amniotique, des contractions utérines et de la dilatation du col [54].

La mise en cause des maladies gingivales ou parodontales chez la femme enceinte dans diverses complications obstétricales telles que la prématurité, un faible poids à la naissance, les pré-éclampsies, les fausses couches tardives ou encore les enfants mort-nés est très controversée. Trop d'opinions contradictoires existent pour affirmer ou infirmer une relation entre ces deux phénomènes. Des études supplémentaires sont nécessaires pour obtenir une conclusion fiable. Selon la littérature, deux mécanismes pourraient néanmoins expliquer cette hypothèse de corrélation [54].

4.1.1. La première hypothèse : Mécanisme Direct Hématogène

La poche parodontale représente un réservoir de bactéries qui pourraient contaminer l'unité fœto-placentaire par voie hématogène [47].

De plus, l'augmentation du taux de l'œstrogène et de la progestérone pendant la grossesse augmente la perméabilité des tissus gingivaux ce qui induit un passage plus facile des bactéries et leurs toxines dans le sang [47].

Les bactéries anaérobies Gram négatif présentes dans la cavité buccale des femmes atteintes de parodontite (*Porphyromonas gingivalis*, *Fusobacterium nucleatum*, *Bacteroides forsythia*) diffusent dans le sang. Elles induisent une bactériémie systémique puis traversent la barrière hémato-placentaire [55].

Dans l'analyse du liquide amniotique de femmes atteintes de maladies parodontales, des produits de bactéries Gram négatif et de nombreux facteurs de virulence tels que des lipopolysaccharides (LPS) et des endotoxines ont été retrouvés [55].

L'organisme pour se défendre, déclenche une réponse inflammatoire locale ectopique avec production en masse de cytokines pro-inflammatoires ($IL_1\beta$, IL_6 , IL_8 , PGE_2), qui engendrerait alors des contractions utérines précoces [34].

4.1.2. La deuxième hypothèse : Mécanisme Indirect Immunologique

En présence d'une parodontite, les bactéries parodontopathogènes du biofilm sous-gingival sécrètent des LPS qui activent les macrophages. Localement ces macrophages sécrètent des molécules pro-inflammatoires dont les cytokines ($TNF\alpha$, $IL_1\beta$, IL_6 , IL_8), les prostaglandines E_2 (PGE_2) et les métalloprotéases matricielles (MMP) afin de lutter contre l'infection. Ces médiateurs et cytokines circuleraient dans le sang jusqu'à l'utérus et passeraient la barrière hémato-placentaire afin d'atteindre l'unité fœto-maternelle [56].

Les taux de $TNF\alpha$, $IL_1\beta$ et de PGE_2 augmentent dans le liquide amniotique et atteignent le seuil critique avant terme, déclenchant des contractions utérines et la délivrance prématurée [34].

D'autres auteurs soulignent le rôle du foie dans la production des médiateurs de l'inflammation (CRP,...) qui sont incriminés dans le processus d'accouchement prématuré. Des études ont montré la présence de ces marqueurs dans le sang maternel, le cordon ombilical et dans le liquide amniotique des femmes accouchant prématurément [47].

On suppose que ces bactéries, leurs toxines (LPS) ou les médiateurs de l'inflammation peuvent être à l'origine de la rupture prématurée des membranes, les contractions utérines précoces aboutissant à un accouchement prématuré.

Cette infection et inflammation peuvent être à l'origine des perturbations des échanges materno-fœtale. L'altération de la structure vasculaire au niveau du placenta peut perturber le flux sanguin normal chez la mère et causer une pré-éclampsie [47].

4.2 HTA gravidique et Pré-éclampsie

Le diagnostic d'hypertension au cours de la grossesse correspond à la survenue d'une pression artérielle systolique (PAS) ≥ 140 mm Hg et/ou pression artérielle diastolique (PAD) ≥ 90 mm Hg, mesurée au repos, à au moins 2 reprises, et à 6 heures d'intervalle, en position de décubitus latéral gauche ou assise, bras totalement nu bras.

L'hypertension est dite modérée quand la pression systolique est comprise entre 140 et 159 mm Hg et la diastolique entre 90 et 109 mm Hg. Cette situation nécessite une surveillance rapprochée en ambulatoire, et elle est dite sévère quand la pression systolique est ≥ 160 mm Hg et/ou la diastolique est ≥ 110 mm Hg. Elle impose une hospitalisation [57]:

4.2.1. Hyper tension gravidique

L'existence d'une hypertension au cours de la grossesse correspond à des éventualités très diverses au plan de la nosologie.

Il peut s'agir d'une hypertension dite chronique qui préexistait à la grossesse, à l'état patent ou latent ou d'une hypertension artérielle apparue de nouveau au cours de la grossesse chez une femme jeune indemne de toute pathologie vasculaire.

Selon la Société internationale pour l'étude de l'hypertension gravidique (ISSHP) on peut classer l'hypertension gravidique en : (Tableau 07)

Tableau 07 : Classification de la Société internationale pour l'étude de l'hypertension gravidique (ISSHP) [57].

Protéinurie ≥ 500 mg/j	Absente	Présence
Pression artérielle normale avant la grossesse	Hypertension gravidique	Pré-éclampsie
Pression artérielle anormale avant la grossesse	Hypertension chronique	Pré-éclampsie surajoutée

* L'hypertension induite par la grossesse : apparaît après la 20^{ème} semaine chez une femme jusque-là normo-tendue et souvent primipare.

* L'hypertension chronique : antérieure à la grossesse, elle est parfois méconnue. Il faut y penser si l'HTA est découverte avant 20 SA ou devant toute HTA découverte au cours d'une grossesse et persistant dans les 12 semaines suivant l'accouchement (Tableau 01). Cependant, du fait de la diminution physiologique de la tension artérielle en début de grossesse, témoignant d'une invasion trophoblastique satisfaisante, l'hypertension chronique peut alors être méconnue avant 20 SA. L'augmentation progressive de la TA au cours du 2^{ème} et surtout du 3^{ème} trimestre de la grossesse fera alors porter à tort le diagnostic d'hypertension gravidique. Il est donc indispensable de contrôler la tension artérielle lors de la consultation du post-partum devant toute hypertension gravidique afin de ne pas méconnaître une hypertension chronique non diagnostiquée pendant la grossesse [57]

* La pré-éclampsie ou toxémie gravidique: est définie par l'association d'une hypertension artérielle gravidique à une protéinurie significative (> 300 mg/j ou 500 mg/24 heures). La présence d'œdèmes déclives des extrémités et du visage n'est plus un critère appartenant à la définition de la pré-éclampsie.

* la pré-éclampsie «surajoutée» si elle survient chez une patiente ayant une hypertension chronique.

Une situation particulière n'est pas prise en compte dans cette classification. Il s'agit de la protéinurie isolée sans hypertension artérielle. Inférieure à 1 g/24 h, elle peut être secondaire de la seule augmentation physiologique de la filtration glomérulaire. Supérieure à 1 g/24 h, elle témoigne probablement d'une néphropathie autonome, découverte à l'occasion de la grossesse [57].

4.2.2. Pré-éclampsie

La pré-éclampsie est une maladie multi viscérale maternelle, cliniquement se manifester dans la seconde moitié de la grossesse par l'apparition d'hypertension et protéinurie (présence des protéines dans les urines).

Il s'agit d'un trouble propre à la grossesse, avec une prévalence d'environ 2 à 3% et il est l'une des principales causes de morbidité et mortalité maternelle dans l'ouest monde [58].

Elle est caractérisée par une pression systolique supérieure à 140 mm Hg ou une diastolique supérieure à 90 mm Hg, combinée avec une protéinurie. Le terme pré-éclampsie fait référence au fait qu'il s'agit d'une condition clinique qui, lorsqu'elle n'est pas prise en charge, peut évoluer vers l'éclampsie, laquelle se manifeste par l'apparition de convulsions et constitue une situation d'urgence vitale naissance [59].

La pré-éclampsie peut être asymptomatique ou accompagnée des signes suivants:

- œdèmes d'apparition brutale ou rapidement aggravés;
- prise de poids récente et brutale (plusieurs kg en quelques jours);
- uricémie > 350 µmol/L;
- retard de croissance intra-utérin (RCIU).

La présence d'un des signes suivants témoigne du caractère sévère de la pré-éclampsie:

- signes fonctionnels d'hypertension: céphalées, troubles visuels (phosphènes) et auditifs (acouphènes);
- barre épigastrique (signe de Chaussier).
- réflexes ostéo-tendineux vifs, et/ou polycinétiques et/ou diffusés ;
- oligurie avec diurèse <500 mL/j: et/ou pression diastolique ;
- pression systolique ≥ 160 mmHg ≥ 110 mmHg ;
- protéinurie ≥ 5 g/24 heures ;
- HELLP (Hemolysis, ElevatedLiver enzymes, LowPlatelets) syndrome [57].

4.2.3. Physiopathologie

L'HTA gravidique et la pré-éclampsie sont une maladie du placenta, comme le démontrent la rapide amélioration clinique après la délivrance et la possible survenue d'une pré-éclampsie avec la seule présence d'un placenta, même extra-utérin (grossesse abdominale) ou dénué de fœtus (grossesse molaire). Elles sont la résultante d'une ischémie placentaire, suite à un conflit entre le tissu trophoblastique et le myomètre maternel, qui sera responsable d'une microangiopathie diffuse avec dysfonction multiviscérale.

Au cours de la grossesse normale, il existe une invasion des segments myométriaux des artères utéro-placentaires par les cellules cytotrophoblastiques extravillositaires, jusqu'à la

18 SA, responsable d'une destruction des cellules musculaires lisses du média. Les artères utérines spiralées perdent donc leur structure musculo-élastique et ne sont plus sensibles aux agents vasomoteurs normaux (prostaglandines, endothélines, monoxyde d'azote...).

Il existe donc une diminution des résistances vasculaires périphériques permettant une augmentation du débit utéro-placentaire. La diminution de la pression artérielle en début de grossesse témoigne donc d'une invasion trophoblastique satisfaisante.

En cas d'invasion trophoblastique incomplète voire absente, les artères spiralées conservent alors toutes leurs propriétés contractiles. L'absence de diminution des résistances vasculaires périphériques va entraîner la formation de microthrombi de vaisseaux placentaires, responsable d'une ischémie placentaire. Le placenta ischémique va alors libérer dans la circulation des débris de cellules syncytiotrophoblastiques, des acides gras libres, des cytokines inflammatoires, des radicaux libres dérivés de l'oxygène et des récepteurs solubles de cytokines angiogènes, qui sont tous directement toxiques pour l'endothélium vasculaire. Ainsi, les manifestations maternelles de la pré-éclampsie sont la conséquence d'une dysfonction endothéliale généralisée entraînant une vasoconstriction, une thrombose plaquettaire et une augmentation de la perméabilité vasculaire. Au niveau placentaire, l'ischémie tissulaire entraîne une hypoxie fœtale chronique responsable d'un RCIU, et d'une souffrance fœtale chronique dont l'étape ultime est la mort fœtale in utero (MFIU) [57].

4.2.4. Facteurs de risque

Les facteurs de risque de la pré-éclampsie peuvent être [57]:

- génétiques: antécédent familial de pré-éclampsie (chez la mère ou une sœur) ;
- immunologiques: primiparité, brève période d'exposition au sperme du père ;
- physiologiques: âge maternel élevé ;
- liés à des pathologies maternelles: antécédent personnel de pré-éclampsie, obésité, diabète insulino-dépendant, thrombophilies, affections auto-immunes, hypertension artérielle et néphropathie chroniques ;
- liés à la grossesse : un intervalle long entre 2 grossesses, grossesse multiple, anomalie congénitale ou chromosomique du fœtus

4.2.5. Pré-éclampsie et maladies parodontales

Les auteurs ont des avis discordants concernant l'association entre les parodontites chez la femme enceinte et la prévalence du risque de pré-éclampsie. Chez un grand nombre de ces femmes, des bactéries parodontopathogènes ont été retrouvées sur des prélèvements au niveau du placenta et du liquide amniotique.

Les infections chroniques d'origine bucco-dentaire provoqueraient une réaction inflammatoire inappropriée au niveau du placenta, une vascularisation placentaire anormale et la survenue de pré-éclampsie. De récentes études menées au Brésil et en France affirment que le risque d'accoucher prématurément à cause d'une pré-éclampsie est multiplié par 2,5 chez les femmes enceintes atteintes d'une parodontite généralisée.

Il a été démontré que, en plus d'augmenter l'incidence de la pré-éclampsie, la sévérité de celle-ci était proportionnelle à celle de la parodontite. Il n'existe aucune contre-indication à prodiguer des soins dentaires chez une femme souffrant de pré-éclampsie [34].

4.3. Diabète gravidique (gestationnel)

4.3.1. Définition

Le diabète se définit comme un groupe de maladies métaboliques se caractérisant par une hyperglycémie chronique résultant d'un défaut de sécrétion de l'insuline, et/ou de son action sur les organes cible, et provoquant des troubles de l'assimilation, de l'utilisation et du stockage des sucres apportés par l'alimentation. Deux types de diabète sont classiquement distingués :

- **le diabète de type 1**, résultant d'un dysfonctionnement essentiellement auto-immun altérant la production d'insuline par le pancréas.
- **le diabète de type 2**, lié à une résistance de l'organisme à l'insuline (altération du fonctionnement des récepteurs) ou à un manque relatif d'insuline [60].

Le diabète gestationnel (DG) est défini par l'Organisation mondiale de la santé (OMS) comme un trouble de la tolérance glycémique débutant ou diagnostiqué pour la première fois pendant la grossesse.

Il aboutit à une hyperglycémie de sévérité variable et peut être à l'origine de complications maternelles et/ou fœtales. Il est reconnu que le DG augmente le risque de pré-éclampsie et de césarienne en l'absence de traitement [61].

L'OMS recommande une hyperglycémie provoquée par voie orale classique à 75 g de glucose avec prélèvements à jeun et à 2 h. Chez les patientes qui présentent des niveaux glycémiques de type diabète ou intolérance au glucose, on portera le diagnostic de diabète sucré gestationnel. Une hyperglycémie provoquée par voie orale de contrôle devra être pratiquée 6 semaines au moins après l'accouchement. Un dépistage sélectif du diabète gestationnel est recommandé plutôt qu'une recherche systématique [60].

Le diagnostic de diabète gestationnel doit conduire à une prise en charge rapide car l'efficacité d'un traitement précoce est meilleure [57].

- une auto-surveillance glycémique quotidienne à l'aide d'un lecteur de glycémie capillaire, au minimum quatre fois par jour, le matin à jeun et après chacun des trois repas. La fiabilité du lecteur de glycémie doit être régulièrement validée par une glycémie veineuse à jeun et 2 heures après le repas, tous les 15 jours ou avant toute décision thérapeutique. Il n'y a pas de recommandations sur la surveillance de l'HbA1c pendant le diabète gestationnel [57].

4.3.2. Physiopathologie

La physiopathologie du diabète gestationnel reste encore mal comprise et peut refléter soit une prédisposition au diabète de type 2, soit une exacerbation des modifications métaboliques qui prévalent au cours de la grossesse.

Aujourd'hui, la plupart des arguments sont en faveur d'une insulino-résistance accrue comme mécanisme principal et non pas d'un déficit de la sécrétion d'insuline. Bien entendu, l'élévation excessive de la glycémie traduit un certain degré d'incapacité de la sécrétion d'insuline à compenser l'insulino-résistance. Il existe un émoussement de la première phase de réponse de la sécrétion d'insuline chez des femmes ayant un diabète gestationnel par comparaison à des femmes témoins au même stade de la grossesse.

En fin de grossesse, la capacité de l'insuline à inhiber la production hépatique de glucose (PHG) est diminuée chez des patientes avec diabète gestationnel par comparaison à des femmes sans diabète gestationnel. Il a aussi été montré que la diminution de la capacité d'utilisation du glucose précède la diminution de la réponse insulinique chez des femmes prédisposées au diabète gestationnel et suivies depuis la conception jusqu'à la fin de la grossesse.

Bien que l'insulino-résistance soit plus marquée au cours du diabète gestationnel, l'oxydation du glucose n'est pas altérée. Ceci pourrait être un élément supplémentaire en faveur de l'utilisation obligatoire d'une partie du glucose par le fœtus, cette part n'étant pas affectée par le diabète gestationnel [57].

4.3.3. Facteurs de risque

Les recommandations de pratique clinique du NICE (National Institute for Health and Clinical Excellence) font état d'un certain nombre de facteurs de risque de diabète gestationnel susceptibles de justifier un dépistage si une stratégie «ciblée» est choisie. Ces facteurs sont les suivants:

- IMC > 30 kg/m².
- antécédent de macrosomie avec poids de naissance \geq 4,5kg.
- antécédent personnel de diabète gestationnel.
- antécédents familiaux de diabète (apparentés de premier degré).
- origine ethnique familiale caractérisée par une forte prévalence de diabète : (Asie du Sud, Caraïbes, Moyen-Orient).

Cette liste retenue par le NICE est incomplète, et plusieurs autres facteurs de risque ont été identifiés, certains depuis longtemps (notamment l'âge maternel), d'autres plus récemment (parfois appelés facteurs « non classiques ») [61].

4.3.4. Retentissement du diabète sur la grossesse

➤ Diabète pré gestationnel : En cas de diabète connu avant la grossesse, il y'a des risques pour le fœtus et pour la mère.

Les risques pour le fœtus sont :

- les fausses couches spontanées qui sont plus fréquentes.
- les malformations congénitales, elles sont multipliées par 2 ou 3 et paraissent directement liées à l'équilibre glycémique de début de grossesse. Ils ont le plus souvent des malformations : cardiaques, neurologiques, rénales...)
- la macrosomie fœtale : elle est définie par un poids de naissance supérieur à 4 ou 4,5 kg quel que soit l'âge gestationnel. Elle est liée essentiellement à l'augmentation de l'insulinémie fœtale en réponse à l'hyperglycémie maternelle et est responsable de complications obstétricales.
- l'hydramnios: il est plus fréquent chez la femme diabétique et ce dès 26 SA. Il expose au risque de prématurité.
- l'hypotrophie si la mère a des anomalies vasculaires ou une néphropathie.
- l'accouchement prématuré plus fréquent en cas d'HTA chez la mère.
- la mort in utero
- la souffrance fœtale aiguë.

La grossesse aggrave les complications microvasculaires mais ne semble pas influencer sur le pronostic des complications à long terme.

Les risques pour la mère sont :

- L'hypertension artérielle, lorsqu'elle survient au-delà de 20 SA, elle expose au risque de toxémie gravidique (pré-éclampsie).
- la rétinopathie.
- la néphropathie. : les risques de la néphropathie sont le RCIU, l'accouchement prématuré et la toxémie. L'insuffisance rénale entraîne des risques importants d'hypotrophie fœtale et de pré-éclampsie.
- la coronaropathie.
- la neuropathie.
- l'infection urinaire [57].
- Diabète gestationnel : Il s'agit d'un trouble de la tolérance glucidique, de sévérité variable, débutant ou diagnostiqué pour la première fois pendant la grossesse quels que soit le traitement et l'évolution dans le postpartum.

Si le diabète n'est lié qu'à la grossesse, il apparaît classiquement en 2^{ème} partie de grossesse (période hyperglycémiant) et n'entraîne donc pas de risque de malformations fœtales car la glycémie était normale au moment de l'organogenèse.

Par contre, les risques de complications fœtales et néonatales liées à l'hyperinsulinisme réactionnel du fœtus sont les mêmes que ceux rencontrés chez la femme diabétique enceinte avec en particulier la macrosomie, favorisée aussi par le statut pondéral maternel, la prise de poids pendant la grossesse et la multiparité [57].

Les risques pour le fœtus sont :

- Hypoglycémie néonatale qui peut entraîner des séquelles neurologiques,
- Mort in utero,
- Hydramnios,
- Macrosomie,
- Hypocalcémie.

Et les risques pour la mère sont :

- Hypertension artérielle,
- Infections urinaires,
- Infections vulvo-vaginales,
- Diabète insulino-dépendant
- et la Césarienne (gros enfant).

4.3.5. Diabète gestationnel et maladies parodontales

Les femmes enceintes qui développent un diabète gestationnel (DG) ont aussi un plus grand risque de présenter des parodontopathies (44,8 % des femmes enceintes avec DG vs 13,2 % pour celles sans DG). Certaines études ont même montré que chez des femmes ayant des antécédents récents de DG, celles qui souffraient de parodontites même débutantes présentaient une diminution de la sensibilité et de la sécrétion de l'insuline, une baisse de la tolérance au glucose ainsi qu'un risque plus élevé de développer un diabète [62].

4.4. Accouchements prématurés

4.4.1. Définition

Selon l'OMS (Organisation Mondiale de la Santé), on appelle accouchement prématuré toute naissance survenant entre la 22 et la 37^{ème} SA révolue, soit avant 259 jours d'aménorrhée d'un enfant de plus de 500 g [57]. (Figure 16).

Une femme sur cinq va être hospitalisée pendant sa grossesse. Parmi celles-ci, une sur trois le sera pour menace d'accouchement prématuré, loin devant l'hypertension (13%), le diabète (10%), les hémorragies (9%) et la rupture prématurée des membranes (7%) [57].

Parmi ces femmes hospitalisées pour menace d'accouchement prématuré, une sur trois accouchera avant 37 SA [57].

La prématurité est donc toujours un problème important de santé publique puisque fréquente (56000 naissances par an) et grave car responsable à elle seule de 70 % de la mortalité néonatale et de la morbidité néonatale. Si 70 % de la mortalité néonatale provient d'enfants nés avant 30 SA, la moitié des séquelles neurologiques est observée chez des nouveau-nés avant 32 SA [57].



Figure 16 : Prématuré de 19 semaines, ce bébé bat le record du monde [63].

4.4.2. Facteurs et conséquences de risque d'accouchement prématuré

Les facteurs de risque d'accouchement prématuré sont liés aux antécédents maternels et à plusieurs autres facteurs.

- Antécédents maternels :
 - l'antécédent d'accouchement prématuré qui augmente le risque d'un nouvel accouchement prématuré en relation avec le nombre d'événements antérieurs. La récurrence est fréquente au même âge gestationnel,
 - l'intervalle entre deux grossesses : un délai de moins de douze mois multiplierait le risque d'accouchement prématuré par 3 ou 4.
 - la menace d'avortement du 1^{er} trimestre,
 - les Interruptions volontaires de grossesse (IVG), surtout si le nombre est supérieur à trois (traumatisme du col lors des dilatations) [34].

- Autres Facteurs: parmi les autres facteurs on peut citer :
 - l'origine ethnique : les femmes noires ont un risque accru d'accouchement prématuré, même après ajustement des autres facteurs de risque connus.
 - Le poids : il semble exister une association étroite entre la faible prise de poids et le risque d'accouchement prématuré. Ce risque semble majoré chez les patientes déjà trop maigres en début de grossesse.
 - L'Âge : l'association entre jeune âge et accouchement prématuré semble plus controversée. Le risque semble légèrement plus important chez des femmes de moins de 18 ans.
 - La Situation sociale ou économique défavorisée : le risque semble là clairement établi. De même les violences conjugales ou le statut de femme isolée augmentent la probabilité d'accouchement prématuré.
 - Le Stress et les facteurs psychosociaux : les résultats sont contradictoires et difficiles d'interprétation vu le nombre de paramètres impliqués.
 - L'usage de drogues : les résultats concernant l'alcool, le tabac et la cocaïne ont clairement montré une relation entre leur utilisation et le risque d'accouchement prématuré [57].

Les conséquences de la prématurité sont d'autant plus graves que l'âge gestationnel est plus faible. Il faut donc distinguer [57]:

- l'extrême prématurité entre 24 et 27 SA + 6 j (50% de séquelles neurologiques à 5ans),
- la grande prématurité entre 28 et 32 SA + 6 j (36% de séquelles neurologiques à 5ans),
- la moyenne prématurité entre 33 et 36 SA + 6 j (12% de séquelles neurologiques à 5ans).

Les conséquences pour le nouveau-né peuvent être dramatiques, surtout si celui-ci naît avant 32 semaines d'aménorrhée (grande prématurité). La première cause mondiale de mortalité chez les enfants de moins de 5ans est la prématurité [34].

4.4.3. Causes de l'accouchement prématuré

Cinquante pour cent des accouchements prématurés surviennent à la suite d'un travail prématuré, 30 % après une rupture prématurée des membranes, et 20% du fait d'une décision médicale d'interrompre la grossesse pour une indication maternelle ou fœtale. Dans ce dernier cas, l'enfant sera non seulement prématuré mais aussi malade [57].

Dans 60% des cas, on retrouve facilement une cause à l'accouchement prématuré, qu'il s'agisse de [57] :

- causes obstétricales.
- facteurs favorisants médicaux ou sociaux.
- causes utérines : La béance cervico-isthmique est une des causes les mieux connues de la prématurité. Elle est responsable d'avortements tardifs ou de prématurité si elle n'est pas traitée. Elle peut être congénitale et alors souvent associée à une malformation utérine ou acquise.
- causes ovulaires qui sont liées : (à un hydramnios, aux grossesses multiples, au placenta praevia.

- causes infectieuses : pour lesquelles il y a un risque d'accouchement prématuré en cas d'infection:
 - maternelle systémique ;
 - urinaire haute ou basse ;
 - iatrogène (amniocentèse) ;
 - cervicovaginale ;
 - chronique des gencives: elle pourrait multiplier par deux le risque d'accouchement prématuré.
- Prématurés par décision médicale : Vingt pour cent des naissances prématurées le seront par décision médicale du fait d'une pathologie: toxémie gravidique, retard de croissance intra-utérin, placenta praevia, hématome rétro-placentaire, etc [57].

4.4.4. Accouchement prématurée et maladies parodontale

Lors d'une infection des voies génito-urinaires, on constate une augmentation des bactéries anaérobies Gram négatif (*Gardnerellavaginalis*, *Prevotellabivia*, *Escherichia coli*) et une diminution de la flore protectrice *Lactobacillus*. Cela facilite survenue d'une chorio-amnionite, c'est-à-dire une infection des membranes placentaires et du liquide amniotique. Ceci entraîne une sécrétion locale de cytokines pro-inflammatoires et de médiateurs de l'inflammation type $IL_1\beta$, IL_6 , IL_8 , $TNF\alpha$, PGE_2 , fibronectine, α -fœtoprotéine et C-Reactive Protein (CRP). Ils s'accumulent de façon importante dans le liquide amniotique, déclenchant avant terme des contractions utérines et dilatation du col [34].

Les maladies parodontales en tant que pathologies chroniques d'origine bactérienne sont également considérées comme des facteurs pouvant augmenter le risque d'accouchement prématuré. Donc, les bactéries impliquées dans les maladies parodontales ont les mêmes caractéristiques que les bactéries vaginales. Elles et leurs produits (LPS) migreraient vers l'unité fœto-maternelle, provoquant une chorio-amnionite et une réponse inflammatoire locale. On constate que l'augmentation du taux d' $IL_1\beta$ et de PGE_2 dans le liquide amniotique des femmes atteintes de maladies parodontales est corrélée à l'augmentation d' $IL_1\beta$ et de PGE_2 dans leur fluide gingival [34].

La présence d'une parodontite sévère chez la femme enceinte l'expose à un risque 7,9 fois plus élevé d'accoucher prématurément. Ils ajoutent que 18% des naissances prématurées ou des enfants de faible poids seraient dus à une parodontopathie chez la mère. Les analyses du cordon ombilical de nouveau-nés prématurés ont montré une forte concentration en anticorps anti germes parodontopathogènes, particulièrement en IgM positifs à *Campylobacterrectus* (20% contre 6,6% chez les bébés nés à terme) et à *Prevotellaintermedia* (8,8% contre 1,1%) [34].

Comme les IgM maternelles ne franchissent pas la barrière placentaire, elles ont été produites par le fœtus qui a été exposé in utero à ces bactéries. Ceci confirme l'hypothèse d'une migration des germes de la cavité buccale de la mère vers le fœtus. De plus, chez les femmes enceintes, la concentration d'anticorps anti-bactéries du complexe rouge est diminuée, rendant le fœtus plus vulnérable aux infections car moins protégé par les anticorps maternels [34].

Au total, les femmes enceintes atteintes de parodontite auront une plus grande prévalence à accoucher prématurément. Plus la maladie parodontale est avancée plus le risque de la prématurité est grand [34].

4.5. Fausses couches tardives

4.5.1. Définition

Une fausse couche tardive (FCT) est l'expulsion spontanée d'une grossesse entre 14 SA et 22 SA. Elle complique moins de 1 % des grossesses [64].

4.5.2. Facteurs de risque

Les facteurs de risque associés à la survenue d'une FCT sont :

- Les âges maternels «extrêmes » : inférieur à 16 ans et supérieure à 35 ans.
- la privation de sommeil.
- un faible niveau d'éducation.
- les antécédents de FCP, de FCT, d'accouchement prématuré et d'IVG.
- l'existence d'une malformation utérine.
- un antécédent de trachélectomie.
- l'existence d'une vaginose bactérienne.
- la réalisation d'une amniocentèse d'autant plus si elle est réalisée après 18 SA.

Un col court (mesure échographique inférieure à 25 mm) au second trimestre de la grossesse et un col ouvert avec la poche des eaux dans le vagin [64].

Les facteurs psychologiques (stress et dépression) sont significativement associés à un risque accru de récurrence de fausse couche.

La dépression et l'anxiété sont des symptômes fréquents après une FC (chez 10 à 50 % des femmes dans les premiers mois suivants).

L'impact d'une FC sur le déroulement des grossesses ultérieures peut se traduire par une majoration transitoire des symptômes anxieux, dépressifs et de stress post-traumatique, notamment au premier trimestre [64].

4.5.3. Fausse couche et maladie parodontale

La mise en cause des parodontites dans ces fausses couches a été démontrée grâce à une étude de cohorte réalisée en 2004 au Royaume-Uni sur 3 738 femmes. Il a été constaté, dans le groupe de sujets atteints de parodontites, une augmentation de la prévalence des fausses couches tardives entre 12 et 24 semaines ainsi que des morts intra-utérines à 24 semaines de gestation [34].

4.6. Naissance de bébés de petit poids

4.6.1. Définition

L'insuffisance pondérale à la naissance demeure un problème de santé publique dans de nombreux pays en développement [65].

Il dépend de plusieurs facteurs qui conditionnent ou affectent l'état de santé de la femme enceinte. Un poids à la naissance inférieur à 2500g est défini comme faible.

Plusieurs facteurs de risques ont été incriminés dans la survenue du faible poids. Cependant Barnett et al trouvent que 25% des naissances de faible poids ou prématurés se produisent sans facteurs de risque connus [66].

4.6.2. Faible poids à la naissance et maladie parodontale

La maladie parodontale pendant la grossesse est une source d'infection chronique, capable de provoquer des effets délétères sur la mère et le fœtus [66].

La relation entre la maladie parodontale et la grossesse et particulièrement le faible poids à la naissance a été évoquée par Offenbacher en 1996. D'autres études ont mis en évidence une possible association de facteurs parodontaux et le risque élevé de faible poids à la naissance [67].

Les chances d'une femme enceinte, atteinte de maladie parodontale, d'accoucher un nourrisson de faible poids étaient 4 fois plus grandes par rapport aux femmes indemnes de toute parodontite [66].

Il existe des similitudes entre les bactéries responsables des infections uro-vaginales et la flore parodontale pathogène. Les médiateurs de l'inflammation des tissus parodontaux [interleukine 1 (IL-1), interleukine 6 (IL-6), tumornecrosis factor (TNF), prostaglandine E2 (PGE2)] ont également incriminés dans la physio-pathogénie de l'accouchement [67].

C'est pourquoi l'étude de la relation entre les maladies parodontales et le faible poids à la naissance contribuerait, si l'association existe, à réduire la proportion de 25% de facteurs inconnus. De plus elle permettrait d'élargir le paquet de service offert à la femme enceinte [67].

4.7. Enfants mort-nés

Un enfant est dit mort-né lorsque le fœtus meurt après 24 SA.

Des études récentes ont permis d'établir un lien entre la parodontite chez la femme enceinte et le risque d'accoucher un enfant mort-né. Une étude datant de 2010 s'est penchée sur le cas d'une jeune femme de 35ans accouchant d'un enfant mort-né à 39 SA, environ 72h après avoir développé une infection des voies aériennes supérieures. Les analyses du liquide amniotique et du chorion ont mis en évidence des bactéries *fusobacteriumnucleatum*, bactéries qui développent uniquement dans la cavité buccale.

A l'autopsie, les mêmes bactéries ont été découvertes en quantité importante dans les poumons et l'estomac du fœtus. L'examen endo-buccal de la mère a permis de faire le diagnostic de gingivite. Il a été conclu que les bactéries *fusobacteriumnucleatum* se trouvant dans sa cavité buccale et avaient induit une chorio-amniotite responsable du décès du fœtus par infection [34].

4.8. Herpès néonatal

L'herpès est provoqué par un virus qui existe sous deux formes : l'herpès virus simplex de type 1, ou HSV₁, qui entraîne principalement l'apparition des lésions au niveau des lèvres, et l'herpès virus simplex de type 2, ou HSV₂, qui provoque le plus souvent une atteinte dans la sphère génitale.

Les deux virus herpès simplex appartiennent à la famille des herpesviridæ. Leur génome est de type ADN bicaténaire linéaire.

L'infection par HSV débute par une infection des cellules muqueuses et cutanées favorisées par des altérations du revêtement épithélial. La réplication virale entraîne la lyse de cellules infectées et l'infection des cellules nerveuses sensibles innervant le territoire concerné.

La primo-infection génère une réaction immunitaire insuffisante pour éradiquer le virus qui reste latent dans les ganglions sensitifs durant toute la vie. Des récurrences surviennent ensuite épisodiquement avec une fréquence variable selon les individus, le statut immunitaire et le type de virus. L'infection par un des types viraux n'empêche pas l'infection par l'autre type qui est alors dénommée épisode initial non primaire [36].

Le passage transplacentaire du virus peut s'observer lors de la virmie accompagnant la primo-infection herpétique. Les atteintes antépartum sont rares et surviennent préférentiellement avant 20 SA. Le virus peut aussi causer un avortement lors d'une primo-infection précoce.

Le principal risque de l'infection à HSV est herpès néonatal. Le nouveau-né peut se contaminer par trois façons [34] :

- In utero : par voie hématogène transplacentaire lors d'une primo-infection avec virémie maternelle.
- A l'accouchement : par contact direct avec les sécrétions cervico-vaginales maternelles infectées.
- Post natal : la transmission virale peut se faire par la mère ou un autre membre de l'entourage excréteur de l'HSV à partir d'une atteinte oro-faciale ou génitale symptomatique ou non.

Les premiers symptômes surviennent entre le 2^{ème} et le 20^{ème} jour de vie. L'herpès se présente sous trois formes : cutanéomuqueuse, neurologique, systémique (hépatite nécrosante grave avec ictère, purpura, hémorragies muqueuses, pneumonie avec détresse respiratoire, méningo-encéphalite avec trouble de la conscience, hypotonie, crises convulsives) [36].

Le risque est lié aux formes disséminées avec atteinte du système nerveux. La mortalité est estimée à 80% dans les formes disséminées et 50% dans les formes neurologiques en l'absence de traitement. La moitié des survivants présentent des séquelles [36].

La primo-infection par le virus herpes simplex de type 1 cause des lésions vésiculaires multioles sur la muqueuse intra-buccale sur les surfaces kératinisées et non kératinisées et inclus toujours la gencive c'est une gingivo-stomatite herpétique ou gingivite ulcéro-nécrotique aigue (GUNA). (Figure 03)

Elle est caractérisée par l'apparition des vésicules (petits cloques) dans la bouche avec extension secondaire autour des lèvres. Ces vésicules vont rapidement se rompre pour former des ulcérations aphtoïdes. Ces lésions peuvent aussi atteindre le menton et le bord des narines, les gencives aussi sont gonflées, rouges et douloureuses la douleur majorée lors de la mastication. Il existe aussi parfois un dépôt blanchâtre sur la langue et sur les amygdales qui évoque une surinfection par un champignon (mycose buccale). Sont associées une forte salivation et une haleine fétide liées à l'infection locale.

Des ganglions sont retrouvés à la palpation de part et d'autre de la mâchoire, cette éruption s'inscrit dans un contexte fébrile en particulier au début de la maladie avec une forte fièvre jusqu'à 39°, des frissons et des courbatures conséquence à la fois des lésions des muqueuses et du contexte infectieux, l'enfant n'a pas faim et a du mal à manger du fait de la douleur [69].



Figure 17: Gingivo-stomatite herpétique [68].

Prise en charge

*de la femme enceinte
au cabinet dentaire*



Chapitre 5 : Prise en charge de la femme enceinte au cabinet dentaire

5.1. Bilan spécialisé

5.1.1 Première consultation et bilan bucco-dentaire

A l'annonce de la grossesse, il est conseillé de consulter son chirurgien-dentiste pour réaliser un bilan. Cette consultation est l'occasion pour le professionnel de sensibiliser la femme à l'hygiène bucco-dentaire, avec instauration d'un niveau optimal de plaque dentaire et une mise au point sur les techniques de brossage. Il sera important de répondre à toutes les questions que se pose la future maman en ce qui concerne les manifestations buccodentaires retrouvées pendant la grossesse et leurs possibles répercussions, ainsi que sur la possibilité d'effectuer les soins, de manière à la rassurer. La grossesse ne doit pas retarder ou différer le traitement des infections dentaires ou parodontales [70].

Au 1^{er} trimestre est marqué par l'embryogenèse. C'est également le moment où la femme enceinte présente ses premières nausées, elle est facilement irritable et souvent fatiguée. A ce stade le fœtus est potentiellement susceptible aux influences tératogènes et à l'avortement. Toutes les procédures dentaires doivent être évitées. Cependant en cas d'urgence le traitement dentaire même invasif ne doit jamais être reporté car les effets néfastes engendrés par la douleur (libération de substance algogène) et /ou l'infection (libération de toxines) peuvent être supérieurs à ceux engendrés par les soins. Toutes fois les séances doivent être courtes [70].

Au 2^{ème} et la 1^{ère} partie du 3^{ème} trimestre tous les soins sont possibles en respectant les précautions générales. C'est la période idéale pour réaliser les différents traitements de conservation et réhabilitation bucco-dentaire, Il est sans danger pour la mère et le fœtus de réaliser le détartrage, le polissage et le curetage si nécessaire, ainsi que des procédures comme l'extraction ou la restauration du canal radiculaire [70].

À la 2^{ème} partie du 3^{ème} trimestre, est marquée par des changements physiques importants chez la mère qui la rendent hypertendue (la survenue d'un syndrome cave) très limitée dans ses mouvements mais également sujette à l'hypertension posturale et le risque d'accouchement s'accroît. Seuls les traitements préventifs et d'urgence seront envisagés. Les soins doivent être courts en position semi-assise [70].

La patiente doit être prise en charge tout au long de sa grossesse. En effet certaines patientes ne reviendront peut-être pas à un rendez-vous reporté au 2^{ème} trimestre ou après l'accouchement, alors qu'un simple soin aurait par exemple permis de gérer une carie amélaire ou dentinaire asymptomatique de manière très simple en première consultation. De plus le traitement d'urgence, les séances de nettoyage prophylactique, les soins conservateurs ainsi que la prévention peuvent et doivent être réalisés quel que soit le stade de la grossesse.

5.1.2 Questionnaire médical

Un questionnaire médical, qui doit être rempli par les patientes dans les cabinets dentaires. Ce questionnaire contient des questions permettent d'orienter le chirurgien-dentiste pour effectuer la meilleure prise en charge possible au cabinet de la femme en âge de procréer. Les différentes questions sont représentées dans la figure(18), (figure que nous avons conçue à partir de la référence [34]).

Il est important de reprendre aux questions pour une mise au point avec la femme enceinte avant le passage au fauteuil.

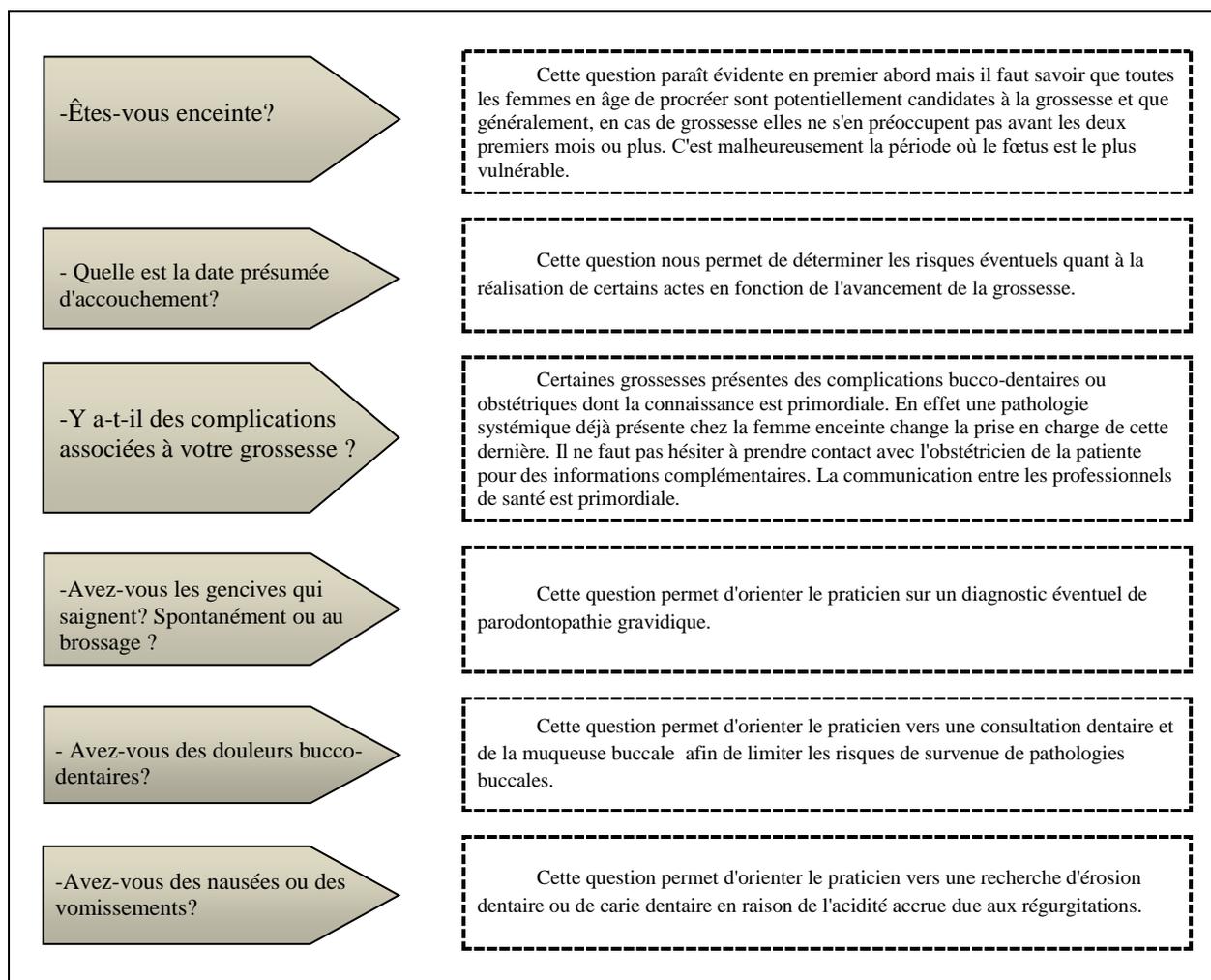


Figure 18 : Informations primordiales à connaître sur la femme avant le passage au fauteuil dentaire [86].

5.2. Installation au fauteuil

5.2.1 Décubitus dorsale

Dès la 24^{ème} semaine de gestation en décubitus dorsal, l'utérus gravide peut entraîner une compression de la veine cave inférieure qui réduit le retour veineux et donc le volume d'éjection systolique, entraînent une hypotension maternelle et un malaise de la patiente qui peut perdre connaissance. (Figure19)

Si cette position est maintenue, cela conduit à une diminution de la perfusion utéro-placentaire, qui elle-même peut entraîner un ralentissement du rythme cardiaque fœtal. Cette position maintenue pendant un temps important concourt à un risque vital pour le fœtus. Cependant en décubitus latéral gauche, cette compression ne s'effectue pas. L'inclinaison sur la gauche de la patiente permet un retour à la normale. Ce problème peut être facilement évité en étant vigilant quant au positionnement de la patiente au fauteuil [34].

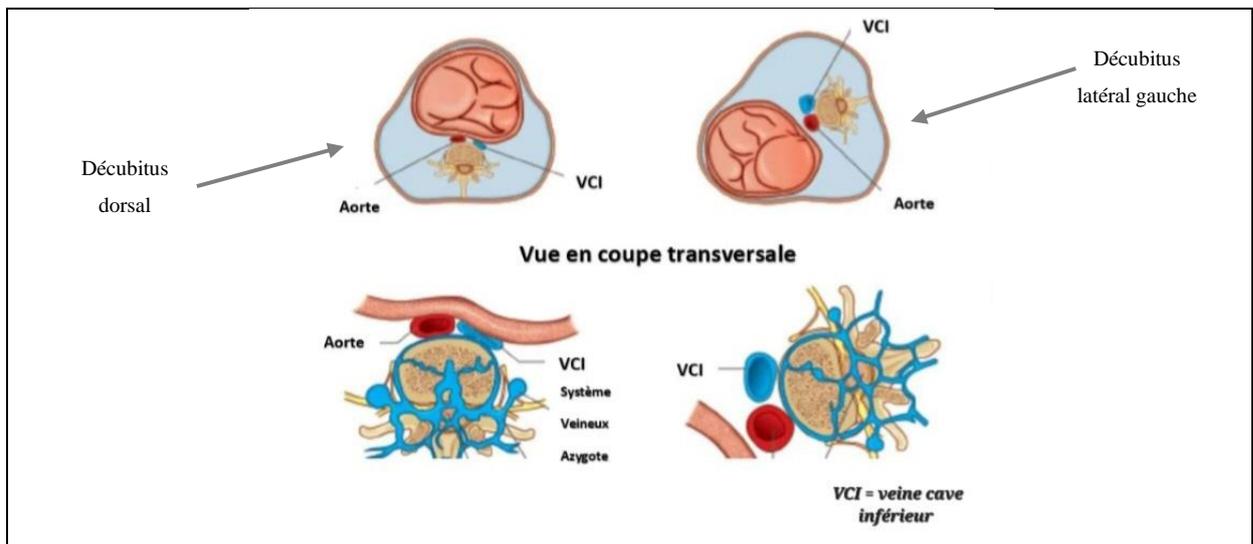


Figure 19 : Compression de la veine cave inférieure selon la position de la mère [34].

5.2.2 Position de travail adapté

Le confort de la patiente est une donnée très importante à prendre en compte pour une bonne prise en charge de la femme enceinte en chirurgie dentaire. Cela est d'autant plus vrai au cours du 3^{ème} trimestre lorsque les capacités de mouvements de la femme enceinte sont diminuées et lorsque le risque de compression de la veine cave inférieure en décubitus dorsal est le plus élevé.

Pour que la consultation se passe le mieux possible, il faut favoriser des séances de courte durée et éviter les rendez-vous avant ou après ceux des patients à risques potentiels infectieux (le système immunitaire de la mère étant plus faible).

Au fauteuil, il faut préférer une position semi-assise en changeant le moins possible de position au cours du soin. Si le soin nécessite un décubitus dorsal (soin sur les molaires supérieures par exemple), il faut placer la patiente en légère inclinaison vers la gauche (il est possible de s'aider d'un coussin placé sous la fesse droite). Il est nécessaire de laisser la patiente prendre son temps pour s'installer au fauteuil et pour se relever en fin de séance, ce qui permet d'éviter d'éventuels malaises [34].

5.3. Examens radiographiques

5.3.1 Risques

La prise de clichés radiographiques constitue un des domaines les plus controversés. En règle générale, toute irradiation pendant la grossesse est potentiellement dangereuse pour le fœtus, tout particulièrement durant le 1^{er} trimestre [71].

Cependant, il existe des situations où la réalisation des soins nécessite la prise d'un cliché radiographique (soit dans le cadre du traitement, soit à titre de diagnostic dans le cadre d'un problème aigu). Les expositions comprises entre 5 et 10 centi Grays n'augmentent pas le risque d'anomalies congénitales et ne retardent pas la croissance intra-utérine [71].

Pour comparaison, la prise d'une radiographie pulmonaire résulte en une dose d'irradiation de 0,008 cGy pour le fœtus, elle est de 0,004 cGy dans le cas d'une radiographie du crâne et elle est de 0,00001 cGy lors d'un bilan dentaire, il est fort probable que la prise d'un ou deux clichés intrabuccaux soit sans conséquence pour le fœtus [71].

Il faut noter que fœtus ou l'embryon est le plus sensible aux effets des radiations durant la migration neuronale et l'organogenèse qui ont lieu entre la 8^{ème} et la 15^{ème} semaine après la conception [71].

Les effets des radiations sur l'embryon et le fœtus sont essentiellement fonction de la dose de rayonnement reçue par l'œuf et de l'âge gestationnel au moment de l'irradiation [57].

L'exposition radiologique d'une femme enceinte provoque souvent des inquiétudes disproportionnées conduisant à interrompre une grossesse pour une exposition sans risque ou priver une femme enceinte d'un examen diagnostique utile à la mère et sans danger pour l'enfant [57].

Chez l'animal l'effet de l'irradiation a été étudié :

- entre la fécondation et l'implantation, c'est la loi du « tout ou rien »: ou bien l'œuf meurt, ou bien la croissance est normale.
- pendant la période de l'organogenèse, l'irradiation à la dose de 0,05 Gy peut causer des malformations graves.
- au-dessus de 0,05 Gy, la gravité des lésions est proportionnelle à la dose.
- au-dessous, il n'y a pas de seuil.
- pendant la période de développement fœtal, il n'y a pas de risque de malformation mais une possibilité de retard de croissance et un risque cancérigène [57].

Chez le fœtus humain les anomalies observées sont identiques à celles observées chez l'animal, la période de radiosensibilité maximale se situant entre la 4^{ème} et la 10^{ème} SA. La dose létale nécessite une irradiation très forte (radiothérapie, explosion nucléaire) [57].

- Le risque encouru par un fœtus exposé à quelques μSv lors d'un examen de radiologie dentaire est extrêmement faible. À noter que le risque d'atteindre le seuil d'irradiation tératogène par la prise de radiographies dentaires est inférieur à 0,1%, ce qui est 1000 fois moins que le risque spontané de malformation ou d'avortement. Des études suggèrent que le fœtus est davantage exposé à des risques en l'absence de soins chez la mère que par le traitement incluant des radiographies. Seuls les clichés occlusaux transcrâniens sont déconseillés car le faisceau est dirigé directement dans l'axe du corps [72].

5.3.2 Précautions

Par principe les examens radiographiques effectués en chirurgie dentaire concernant le diagnostic ou la mise au point d'un plan de traitement chez la femme enceinte doivent être limités en nombre et parfaitement bien indiqués.

Bien que toutes les études ne montrent pas l'existence d'un lien significatif entre les malformations congénitales ou le retard de grossesse et l'absorption d'une dose de rayons ionisants utilisés dans le cadre de la chirurgie dentaire, il est nécessaire de mettre en place certaines précautions qui assurent un risque d'effet sur le fœtus le plus faible possible.

Ces dispositions sont les suivantes :

- Il est préférable d'utiliser un tablier de plomb.
- Il faut utiliser un angulateur permettant de garantir la réussite de la radiographie en un minimum de prise et d'assurer sa reproductibilité. (Figure 20)
- L'association allemande de médecine dentaire et de stomatologie recommande idéalement l'utilisation d'un film de haute sensibilité et du tube long cône à diaphragme rectangulaire.
- Il faut être attentif aux interrogations de la patiente, la rassurer en soulignant l'intérêt de l'examen, la modestie de la dose délivrée (0,1 μ Gy pour un film dentaire standard jusqu'à 1 μ Gy pour un cliché panoramique, la dose seuil étant de 100mGy) et l'éloignement du champ de rayon X du volume utérin

En résumé, si ces conditions sont respectées et que l'urgence nécessite une prise d'image radiographique (rétro-alvéolaire, rétro-coronaire ou panoramique) pour une meilleure prise en charge, il y a plus de bénéfices à la réaliser que de risques pour le fœtus [34].

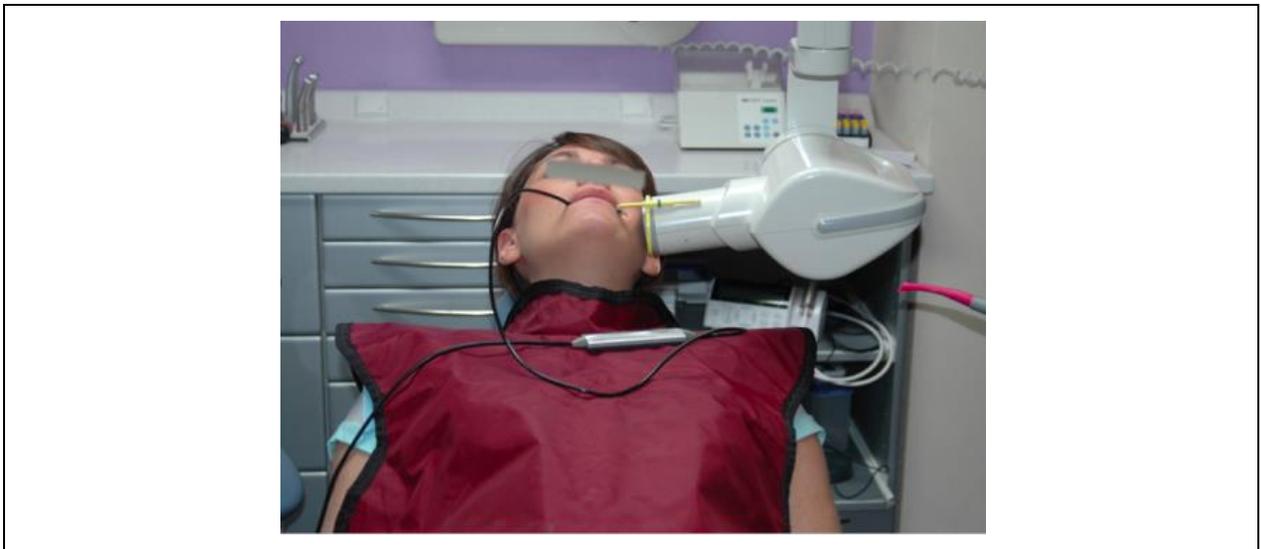


Figure 20 : Utilisation d'un angulateur pour la réalisation d'une radiographie rétro-alvéolaire [34].

5.4. Anesthésie

5.4.1 Risques

La toxicité des molécules anesthésique est augmentée par une baisse de la protidémie chez la femme enceinte [73].

Les analgésiques ont un poids moléculaire entre 257 et 327, toutes les molécules dont le poids moléculaire est inférieur à 600 passent la barrière placentaire [73].

Bien que les anesthésiques locaux soient capables de franchir la barrière placentaire, aucun effet indésirable n'a été rapporté avec la mépivacaine et la lidocaïne chez la femme enceinte [72].

Toutefois, les fortes doses de prilocaïne sont à éviter car elles peuvent causer une méthémoglobinémie [72].

5.4.2 Précautions

Bien que la dose toxique (400mg) soit très supérieure aux doses thérapeutiques, il faut toujours choisir la molécule la moins toxique, la moins liposoluble et la plus liée aux protéines [73].

Il est évident qu'une quantité minimale doit être utilisée et que toute injection, qui se fera lentement, devra être précédée d'une aspiration. En fait, la quantité sera limitée à la dose nécessaire.

Dans tous les cas, les vasoconstricteurs utilisés en pratique quotidienne conservent tout leur bénéfice chez la femme enceinte. L'anesthésie générale est à éviter durant la grossesse tout particulièrement durant le 1^{er} trimestre et le dernier mois [72].

5.5. Prescription médicamenteuse

5.5.1 Risques médicamenteux

La prescription médicamenteuse chez la femme enceinte constitue un autre sujet de controverses en raison du passage placentaire et des effets toxiques ou tératogènes qui peuvent en résulter. De plus, tout déprimeur respiratoire peut causer une hypoxie maternelle puis fœtale. Bien que peu de médicaments se soient révélés tératogènes chez l'homme, la prescription ne sera envisagée que lorsqu'elle sera dûment justifiée [71].

Une femme enceinte sur deux, en moyenne, consomme un médicament durant la période d'embryogenèse, et durant la grossesse [74].

Les médicaments et les toxiques ne sont à l'origine que de 4 à 5 % des 2 à 4 % de malformations congénitales -spontanées- inhérentes à chaque grossesse, mais à cet effet malformatif il faut ajouter les effets toxiques sur le fœtus et le nouveau-né, ainsi que les effets à plus long terme [74].

L'originalité pharmacologique et toxique provient du fait que la prise médicamenteuse concerne une entité physiologique tri-compartimentale (Materno-Fœto-Placentaire) [74].

A. La mère : Les modifications pharmacocinétiques portent essentiellement sur :

- A1. La résorption digestive qu'elle est aléatoire pendant la grossesse car il ya :
 - une diminution des ingestions du fait des vomissements;
 - une diminution de l'activité sécrétoire acide de l'estomac de 40%;
 - un ralentissement de la vidange gastrique;
 - un ralentissement du transit intestinal de 30 à 50% [57].
- A2. La distribution est modifiée du fait :
 - d'une augmentation du volume sanguin circulant;
 - d'une augmentation du volume plasmatique (40 à 50%);
 - d'une augmentation du volume des secteurs hydriques (+ 5 L pour le fœtus);
 - d'une augmentation des débits sanguins régionaux : plus 50% pour le débit cardiaque et plus 50% pour le débit sanguin rénal;
 - d'une diminution ou une augmentation du coefficient de liaison aux protéines plasmatiques [57].
- A3. La biotransformation est due à :
 - une augmentation de l'activité métabolique hépatique;
 - une diminution de la concentration plasmatique.

- Il y a en outre une action spécifique des hormones sur l'activité enzymatique hépatique car la progestérone est un inducteur de l'hydroxylation et E₂ un inhibiteur des oxydases [57].
- A4. L'élimination des médicaments peut être diminuée pendant la grossesse car il y a :
 - diminution de l'excrétion biliaire du fait de la cholestase due aux œstrogènes, ce qui provoque une augmentation des taux plasmatiques;
 - augmentation de la clairance rénale qui peut être modifiée par la pathologie vasculo-rénale. Une élévation de l'albuminurie va augmenter l'élimination des médicaments, par contre le repos va diminuer la clairance rénale et l'élimination du produit [57].

B. Le placenta :

Simple membrane augmentant de surface et s'amincissant avec le temps. Il laisse passer par diffusion passive la plupart des molécules [507]. [74]., Le passage placentaire est le plus souvent bidirectionnel. Il est alors influencé par les propriétés physico-chimiques du médicament comme le poids moléculaire, le degré d'ionisation, la liposolubilité, les liaisons protéiques [57].

Les facteurs maternels placentaires jouent également un rôle car, s'il y a une réduction du débit sanguin utérin (hypotension, anesthésie péridurale, hémorragie), il y aura une diminution du transfert [57].

C. Le fœtus

Il est réduit au rôle de spectateur, sans grande capacité métabolique, ce qui l'expose au risque d'accumulation de métabolites toxiques, d'autant plus grand que l'exposition est prolongée et proche du terme [74].

Les effets sur le fœtus sont :

- la mort in utero ;
- un effet mutagène irréversible et transmissible;
- un effet tératogène irréversible mais non transmissible;
- un effet toxique: anomalie de fonction parfois irréversible ;
- un effet à long terme (tératologie comportementale des psychotropes gènes) [74].

Le risque médicamenteux dépend du terrain génétique et maternel, de la nature et de la dose du médicament et de la chronologie des prises de l'agent responsable (notion d'organe cible). Toutefois, chaque organe passe par une période de sensibilité maximale [74].

- Période péri-implantatoire (J₀-J₁₄) : Les échanges embryo-maternels sont réduits. On admet la loi du « tout ou rien ». Si les blastomères sont lésés, ils sont soit éliminés, soit régénérés.
- Période embryonnaire (J₁₅-J₆₀) : C'est la période d'organogenèse pendant laquelle, selon leur spécificité d'organe et la date de leur prise par rapport au calendrier de développement, s'exerce l'effet tératogène des médicaments.
- Période fœtale (J₆₀-terme) : C'est la période de maturation des organes en général, et de développement des organes génitaux. Sont à craindre essentiellement des effets toxiques: aminosides et surdité, antithyroïdiens de synthèse et hypothyroïdie, antiépileptiques et retard intellectuel.
- Période néonatale : Le risque essentiel est celui d'un syndrome de sevrage (psychotropes, morphiniques, traitement maternel au long cours).

Selon la classification proposée par la FDA (Food and Drug Administration) concernant les risques associés aux différentes médications vis-à-vis de la grossesse, il existe cinq catégories de risque : A, B, C, D et X [74].

L'application de ces catégories de risque dans le cadre de la prescription aux cours des soins bucco- dentaires est présentée dans le tableau suivant (Tableau 08).

Tableau 08 : Différentes catégories de risques associés aux médicaments vis-à-vis de la grossesse [71].

Risque	Description	% (*)	Prescription
A	Médicaments ayant fait l'objet d'études contrôlées chez l'homme et qui n'ont pas montré de risque pour le fœtus	<0,7	oui
B	Médicaments ayant fait l'objet d'études contrôlées chez l'animal sans risque fœtal mais pas d'études chez l'homme, ou études qui ont montré un risque chez l'animal et mais pas chez l'homme	19	oui
C	Médicaments ayant fait l'objet d'études chez l'animal avec risque mais pas d'études chez l'homme, ou lorsque aucune étude contrôlée n'a été faite ni chez l'homme ni chez l'animal	66	Avec précaution dans certaines conditions
D	Médicaments ayant fait l'objet d'études avec évidence de risque fœtal chez l'homme, mais qui peuvent être toutefois prescrits dans certaines situations malgré le risque associé	7	non
X	Médicaments ayant fait l'objet d'études chez l'homme avec évidence d'anomalies fœtales et de risques rapportés et le risque associé dans le cadre de la grossesse surpasse tout bénéfice	7	non

NB : (*) pourcentage de médicament appartenant à la catégorie

Les principales médications utilisées dans la pratique quotidienne et la catégorie de risque auxquelles elles appartiennent figurent dans le tableau 09 [71].

En fait, seulement environ 30% des médications parmi celles les plus utilisées dans le cadre des soins buccodentaires appartiennent aux catégories A ou B et sont potentiellement utilisables au cours de la grossesse. Il est à noter que pratiquement toutes les médications passent la barrière placentaire et sont, d'une certaine façon, sécrétées dans le lait [71].

Tableau 09 : Principales médications utilisées dans la pratique quotidienne: catégories de risque selon la FDA et nature des risques [71].

Les différentes médications utilisées dans la pratique quotidienne		Risques FDA	Effets indésirables	
Anti-infectieux	<i>Antibiotiques</i>	<i>Amoxicilline</i>	B	
		<i>Pénicilline</i>	B	
		<i>Amoxicilline+A. clavulanique</i>	B	
		<i>Erythromycine⁽¹⁾</i>	B	
		<i>Azythromycine</i>	B	
		<i>Clarithromycine</i>	C	
		<i>Clindamycine</i>	B	
		<i>Céphalosporines</i>	B	
		<i>Doxycycline</i>	D	<i>Colorations dentaires et inhibition de la croissance osseuse</i>
		<i>Tétracycline</i>	D	
	<i>Métronidazole</i>	B		
	<i>Antifongiques</i>	<i>Nystatine</i>	B/C	
		<i>Kétoconazole</i>	C	
		<i>Fluconazole</i>	C	
<i>Antiviraux</i>	<i>Acyclovir</i>	C		
	<i>Famcyclovir</i>	C		
<i>Antiseptiques</i>	<i>Chlorhexidine</i>	B		
Antalgiques	<i>Paracétamol</i>	<i>Paracétamol</i>	B	
		<i>Aspirine</i>	C/D⁽²⁾	<i>Hémorragies a l'accouchement</i>
		<i>Ibuprofène</i>	B/D⁽²⁾	<i>Accouchement retardé</i>
		<i>Kétoprofène</i>	B/D⁽²⁾	
		<i>Flurbiprofène</i>	B/D⁽²⁾	
		<i>Codéine</i>	C/D⁽³⁾	<i>Dépression respiratoire néonatale</i>
	<i>Propoxyphène</i>	C		
Corticoides		<i>Prednisolone</i>	B	
Anesthésiques locaux		<i>Lidocaine</i>	B	
		<i>Prilocaine</i>	C	
		<i>Bupivacaine</i>	C	<i>Bradycardie fœtale</i>
		<i>Mépipacaine</i>	C	
		<i>Articaine</i>	C	
Vasoconstricteurs		<i>Adrénaline</i>	C⁽⁴⁾	
Sédatifs	<i>Barbituriques</i>		D	<i>Dépression respiratoire fœtale</i>
	<i>Benzodiazépine</i>	<i>Diazépam</i>	D	<i>Fentes palatines si administration prolongée</i>
		<i>Lorazépam</i>	D	
		<i>Triazolam</i>	X	
		<i>Midazolam</i>	D	
	<i>Hydroxyzine</i>		C	
<i>Protoxyde d'azote</i>		Non classifié⁽⁵⁾		
Médications utilisées dans le cadre de l'anesthésie générale		<i>Halothane</i>	C	
		<i>Enflurane</i>	C	
		<i>Isoflurane</i>	C	
		<i>Propofol</i>	B	
		<i>Kétamine</i>	C	
		<i>Thiopental</i>	C	
		<i>Morphine</i>	B	
	<i>Fentanyl</i>	B		

(1) Éviter la forme estolate.

(2) Catégorie D durant le 3^{ème} trimestre de la grossesse.

(3) Catégorie D à doses élevées ou si utilisation prolongée.

(4) Catégorie C à doses élevées.

(5) Utilisation préférable durant les 2^{ème} et 3^{ème} trimestres pour une durée inférieure à 30 minutes avec au moins 50 % d'oxygène.

D'un usage moins fréquent, les antidépresseurs, les corticostéroïdes, la thalidomide, la colchicine, les rétinoïdes et la povidone-iodine sont contre-indiqués chez la femme enceinte.

5.5.2 Principales prescriptions

5.5.2.1 Antalgiques

- Antalgiques non opiacés (palier 1) : On préférera le paracétamol, quel que soit le terme de la grossesse. L'aspirine peut être utilisée ponctuellement pendant les 5 premiers mois de grossesse (24 semaines d'aménorrhée). Au-delà de 24 SA, l'aspirine 500 mg/j est formellement contre-indiquée jusqu'à l'accouchement. Tous les AINS sont formellement contre-indiqués à partir de 24 SA (5 mois de grossesse révolus). Avant 24 SA, on les évitera si possible, même en traitement ponctuel.
- Antalgiques opioïdes faibles (palier 2) : On préférera la codéine, quel que soit le terme de la grossesse. En cas d'inefficacité de cette option, on pourra avoir recours au tramadol quel que soit le terme de la grossesse.
- Antalgiques opioïdes mixtes ou forts (palier 3) : On préférera la morphine, quel que soit le terme de la grossesse [72].

5.5.2.2 Anti-inflammatoires

Les anti-inflammatoires stéroïdiens (AIS), en particulier la prédnisone et la prédnisolone, peuvent faire l'objet de prescriptions chez la femme enceinte si ces prescriptions sont de courtes durées (5 à 7 jours), comme c'est le cas, très majoritairement, des prescriptions dans le cadre des soins bucco-dentaires. La dose habituelle de 1 mg/kg/ reste donc possible [72].

5.5.2.3 Anti-infectieuse (Antibiotiques)

Les antibiotiques habituellement prescrits dans le cadre des soins bucco-dentaires ne sont pas contre-indiqués durant la grossesse.

L'amoxicilline, pour laquelle aucun effet tératogène ou toxique pour le fœtus n'a pu être mis en évidence, constitue l'antibiotique de référence et de premier choix chez la femme enceinte. En cas d'allergie, le choix portera sur un macrolide. Il faut cependant souligner que la clarithromycine s'est révélée tératogène chez l'animal, on lui préférera la spiramycine ou l'azithromycine.

A noter que l'association amoxicilline -acide clavulanique reste un antibiotique de deuxième intention qui, chez la femme enceinte, ne doit être prescrit qu'en cas de nécessité, c'est-à-dire quand l'état de santé de la future mère pourrait faire l'objet d'une dégradation en l'absence de prescription.

La clindamycine peut aussi faire l'objet d'une prescription quel que soit le stade de la grossesse. A noter qu'en raison de leur demi-vie courte et de l'augmentation du volume de distribution chez la femme enceinte, une augmentation de la dose ou un renouvellement plus fréquent de la prescription s'imposent en cas d'infection réfractaire.

Les cyclines sont formellement contre-indiquées en raison de leurs effets sur les dents (fixation à l'hydroxyapatite à l'origine de colorations dentaires) et sur le squelette osseux [72].

5.5.2.4 Antiviraux

La prescription d'agents antiviraux tels que l'aciclovir, qui s'inscrit essentiellement dans le traitement de l'herpès et de la gingivo-stomatite herpétique, nécessite d'évaluer le rapport bénéfice/risque aussi bien pour la mère que pour le futur enfant. En cas de nécessité de prescription, un avis médical spécialisé devra être pris [72].

5.5.2.5 Antifongiques

La prescription d'agents antifongiques, préconisée dans le traitement des candidoses buccales, fait appel à des agents à usage local, amphotéricine B, miconazole et nystatine, dont l'innocuité chez la femme enceinte n'est pas concluante en raison du peu d'informations disponibles. En fait, dans le cas de la grossesse, ce type de prescription ne sera envisagé qu'en cas de nécessité [72].

5.5.2.6 Antiseptiques

La chlorhexidine, chef de file des antiseptiques s'inscrivant dans la pratique des soins et de l'hygiène bucco-dentaire, ne présente pas de contre-indication d'utilisation chez la femme enceinte [72].

5.5.2.7 Sédatifs

Peu d'anxiolytiques sont considérés comme sûrs pendant la grossesse. La sédation par voie intraveineuse (par usage de diazépam ou de midazolam) est contre-indiquée, tout particulièrement durant le 1^{er} trimestre et le dernier mois de la grossesse.

En fait, bien qu'il soit possible que les barbituriques et les benzodiazépines aient des effets tératogènes, le risque lié à leur utilisation dans le cadre de la grossesse est représenté essentiellement par leurs effets déprimeurs sur la ventilation chez le fœtus [72].

La sédation consciente par inhalation d'un mélange oxygène/protoxyde d'azote sous forme équimolaire (MEOPA) constitue indiscutablement la meilleure approche sédative, selon la règle générale qui consiste à l'abstention de prescription durant le 1^{er} trimestre de la grossesse, l'administration de protoxyde d'azote devrait être évitée. Les 2^{ème} et 3^{ème} trimestres représentent les périodes les plus sûres [72].

5.5.3 Prescriptions chez la femme allaitante

Le transfert via le lait de médicaments administrés à la femme qui allaite peut être à l'origine d'effets indésirables toxiques. Le degré de transfert dans le lait maternel est fonction de l'irrigation de la poitrine, du pH du plasma et du lait, du tissu mammaire, de la composition du lait et des caractéristiques du médicament (solubilité lipidique, ionisation, poids moléculaire, taux de fixation protéique) En fait, la quantité de drogue excrétée ne représente qu'environ 1 à 2% de la dose maternelle. Ainsi, il reste très invraisemblable que l'allaitement puisse être à l'origine d'effet mère [72].

Les médicaments utilisés couramment au cours des soins et qu'il est possible de prescrire chez la femme qui allaite sont présentés dans le tableau 10.

Tableau 10 : Possibilités de prescription pendant la grossesse et l'allaitement des principales médicaments utilisées dans la pratique quotidienne et lors de l'anesthésie générale [71].

Les différentes médicaments utilisés dans la pratique quotidienne		Grossesse	Allaitement
Anti-infectieux	<i>Amoxicilline</i>	Oui	Oui
	<i>Pénicilline</i>	Oui	Oui
	<i>Amoxicilline+ A.clavulanique</i>	Oui	Oui
	<i>Erythromycine⁽¹⁾</i>	Oui	Oui
	<i>Azythromycine</i>	Oui	Oui
	<i>Clarithromycine</i>	A utiliser avec prudence	Oui
	<i>Clindamycine</i>	Oui	Oui
	<i>Céphalosporines</i>	Oui	Oui
	<i>Doxycycline</i>	Non	Oui
	<i>Tétracycline</i>	Non	Non
	<i>Métronidazole</i>	A utiliser avec prudence	A utiliser avec prudence
	<i>Nystatine</i>	Oui	Oui
	<i>Kétoconazole</i>	A utiliser avec prudence	Non
	<i>Fluconazole</i>	A utiliser avec prudence	Non
	<i>Acyclovir</i>	Oui	Oui
	<i>Famcyclovir</i>	Oui	Oui
<i>Chlorhexidine</i>	Oui	Oui	
Antalgiques	<i>Paracétamol</i>	Oui	Oui
	<i>Aspirine</i>	Ne pas utiliser durant le 3 ^{ème} trimestre	A éviter
	<i>Ibuprofène</i> <i>Kétoprofène</i> <i>Flurbiprofène</i>	Ne pas utiliser durant le 3 ^{ème} trimestre	Oui
	<i>Codéine</i>	Uniquement à faibles doses et de courte durée	Oui
Corticoïdes	<i>Prednisolone</i>	Oui	Oui
Anesthésiques	<i>Lidocaïne</i> <i>Prilocaine</i> <i>Bupivacaine</i> <i>Mépipacaine</i>	Oui	Oui
	<i>Benzocaïne</i> <i>Lidocaïne</i> <i>Tétracaine</i>	Oui	Oui
Vasoconstricteurs	<i>Adrénaline</i> <i>Noradrénaline</i>	Oui	Oui
Sédatifs/hypnotiques	<i>Barbituriques</i>	A éviter	A éviter
	<i>Diazépam</i>	A éviter	A éviter
	<i>Lorazépam</i>	A utiliser avec prudence	A utiliser avec prudence
	<i>Triazolam</i>	A utiliser avec prudence et de préférence durant les 2 ^{ème} et 3 ^{ème} trimestres pour une durée inférieure 30 minutes	Oui
Médications utilisées dans le cadre de l'anesthésie générale	<i>Halothane</i> <i>Enflurane</i> <i>Isoflurane</i>	A utiliser avec prudence	A utiliser avec prudence
	<i>Propofol</i>	Oui	A utiliser avec prudence
	<i>Kétamine</i> <i>Thiopental</i>	À utiliser avec prudence	À utiliser avec prudence
	<i>Morphine</i>	Oui	Oui
	<i>Fentanyl</i>	Oui	Oui

(1)Éviter la forme estolate

Avant toute prescription, un entretien avec le médecin traitant qui suit la patiente est toujours souhaitable. D'une façon générale, si une prescription est envisagée, il sera demandé à la mère de prendre ses médicaments justes après l'allaitement, pour en réduire au maximum la concentration, et de ne pas renouveler l'allaitement, si possible, au moins durant les 4 heures suivantes [72].

5.6. Planning des soins

Bien que la réalisation de soins électifs soit controversée chez la femme enceinte, il n'y a, en fait, aucune contre-indication. Bien évidemment, il est préférable de ne pas exposer la patiente enceinte à des risques qui ne sont pas nécessaires, ce qui explique que les soins non urgents soient repoussés après l'accouchement. Toutefois, si des soins sont à réaliser, ils le seront préférentiellement au cours du 2^{ème} trimestre, sous réserve de prendre certaines précautions [71].

Celles-ci concernent notamment :

- le moment le plus approprié pour réaliser les soins l'usage des radiations ionisantes;
- les prescriptions médicamenteuses;
- le stress;
- les anesthésies;
- la présence de pathologies concomitantes et/ou associées.

Dans tous les cas, avant d'envisager d'entreprendre des soins, une consultation et des informations médicales seront demandés [71].

5.6.1 Evaluation du bénéfice / risque

Les problèmes potentiels associés aux soins buccodentaires, pendant la grossesse sont représentés par les risques associés à l'usage des radiations ionisantes, le stress et la prise de médicaments qui s'inscrivent dans certains traitements et qui peuvent affecter le développement du fœtus [71].

De plus, la femme enceinte, tout particulièrement en fin de grossesse, peut faire l'objet d'hypotension lorsqu'elle est placée en position allongée en raison de la compression de la veine cave par l'utérus gravide. Enfin, certaines médications peuvent être transmises à l'enfant lors de l'allaitement [71].

La période la plus propice aux soins bucco-dentaires se situe entre le 4^{ème} et le 8^{ème} mois de grossesse permettant d'éviter la période toujours difficile des avortements spontanés ainsi que l'éventuel retentissement des soins sur l'accouchement. En cas de nécessité, les radios dentaires sont possibles avec une protection par un tablier de plomb. Les anesthésies locales sont également possibles sans adrénaline [57].

La stratégie globale des soins en pratique quotidienne pendant la grossesse est présentée dans la figure 21 que nous avons conçue à partir des données d'un tableau de la référence [71].

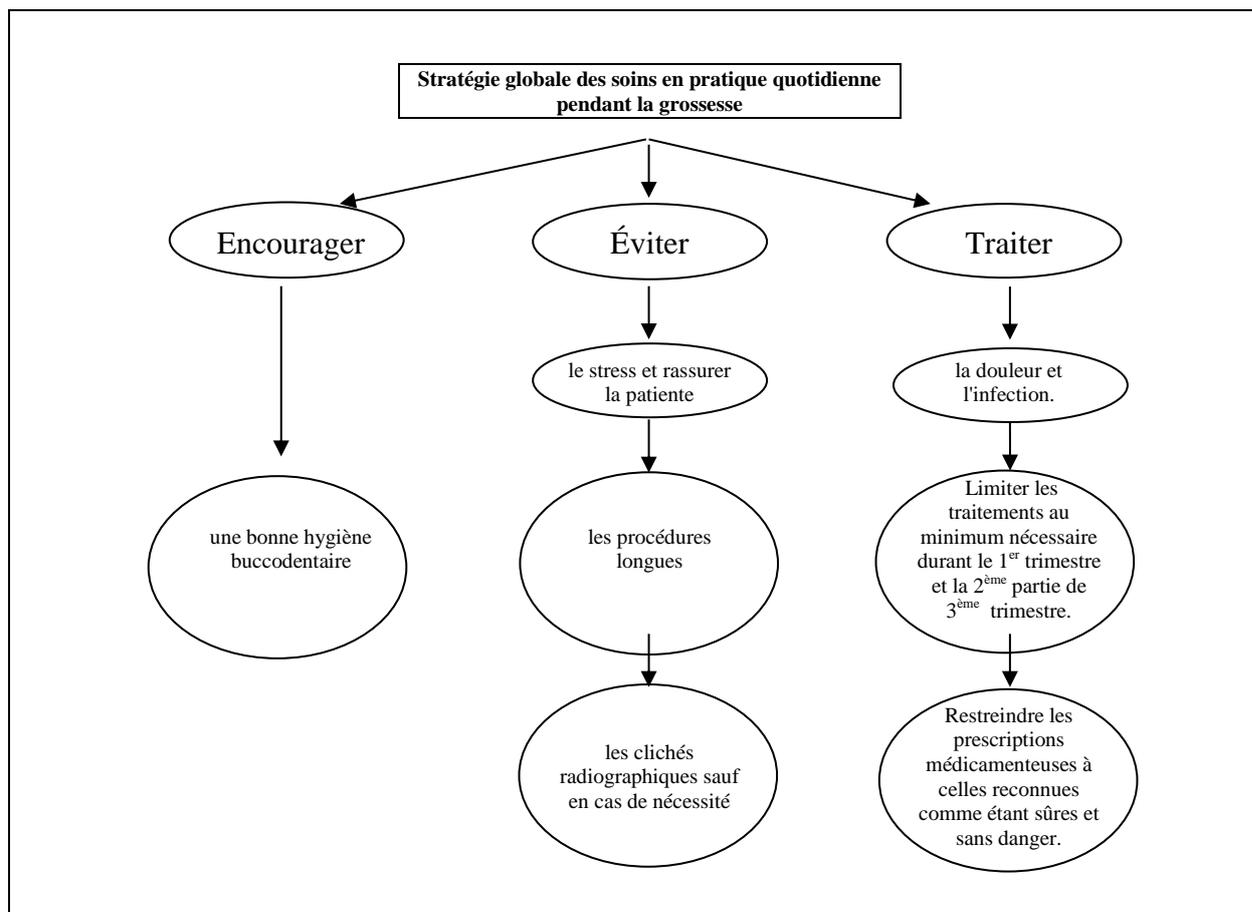


Figure 21 : Stratégie globale des soins en pratique quotidienne pendant la grossesse [86].

En raison de la susceptibilité du fœtus aux influences tératogènes et à l'avortement (75 % des avortements ont lieu durant les 3 premiers mois), seuls les traitements d'urgence seront envisagés pour enrayer le stress et la douleur durant le 1^{er} trimestre. De plus, la mère ne se trouve pas dans les conditions idéales: souvent nauséuse, facilement irritable, fatiguée; la réalisation de soins peut aggraver cet état [71].

Le 2^{ème} trimestre est beaucoup plus approprié pour réaliser des soins de routine, qui ne peuvent pas être repoussés, mais aussi pour réaliser des actes de prophylaxie (Durant cette période, l'organogenèse est terminée et la mère est dans de meilleures conditions). Toutefois, les procédures chirurgicales importantes seront reportées après l'accouchement [71].

Le 3^{ème} trimestre, dans sa première partie, reste encore approprié pour réaliser des soins de routine. Au-delà de la moitié du 3^{ème} trimestre, tous les soins électifs doivent être remis ultérieurement, en raison essentiellement de la condition physique de la mère, limitée dans ses mouvements, anémique, hypertendue mais aussi sujette à l'hypotension posturale. Seuls les traitements préventifs et d'urgence seront envisagés. Ils seront réalisés de préférence au cours de rendez-vous de courte durée en position semi-assise et en invitant la patiente à changer fréquemment de position [71].

En règle générale, il n'y a pas de justifications médicales à reporter des soins électifs en cas de grossesse non compliquée.

Les conduites à tenir, selon les différents stades de la grossesse, sont présentées dans la figure 22, que nous avons conçue à partir des données d'un tableau de la référence [71].

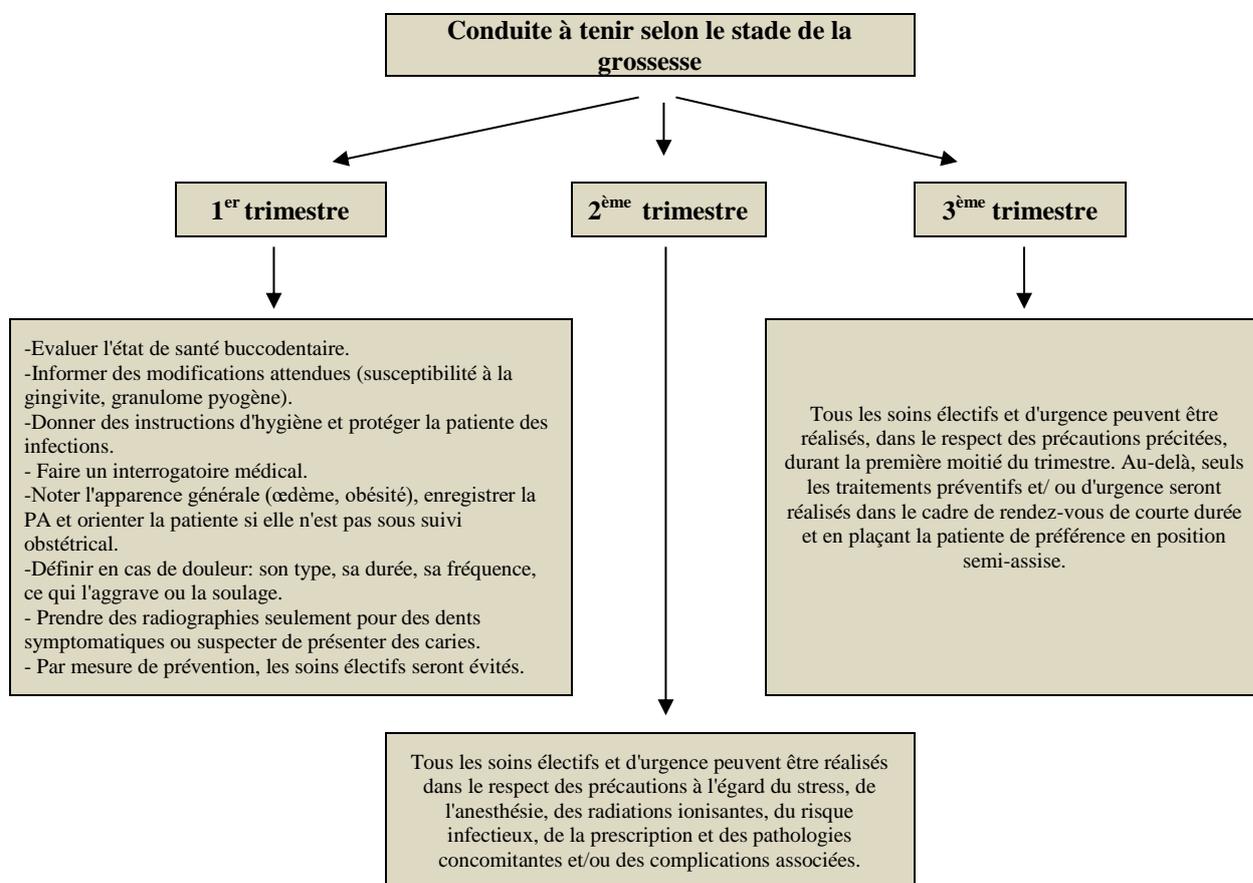


Figure 22 : Stratégie globale des soins en pratique quotidienne pendant la grossesse [86].

5.6.2 Traitement d'urgence

Les urgences en parodontologie, quoique peu fréquentes par rapport aux autres disciplines odontologiques, nécessitent une prise en charge rapide et efficace compte tenu des atteintes tissulaires étendues et parfois irréversibles qu'elles peuvent engendrer [03].

Il est primordial de recueillir une anamnèse et de pratiquer un examen médical approfondis afin d'identifier les facteurs de risque du malade et la liste des médicaments pris par celui-ci pour éviter les interactions médicamenteuses potentielles, la situation d'urgence étant souvent l'objet d'une prescription [03].

La conduite à tenir face aux différents types d'urgence en parodontologie est présentée dans la figure suivante que nous avons conçue à partir de la référence [03].

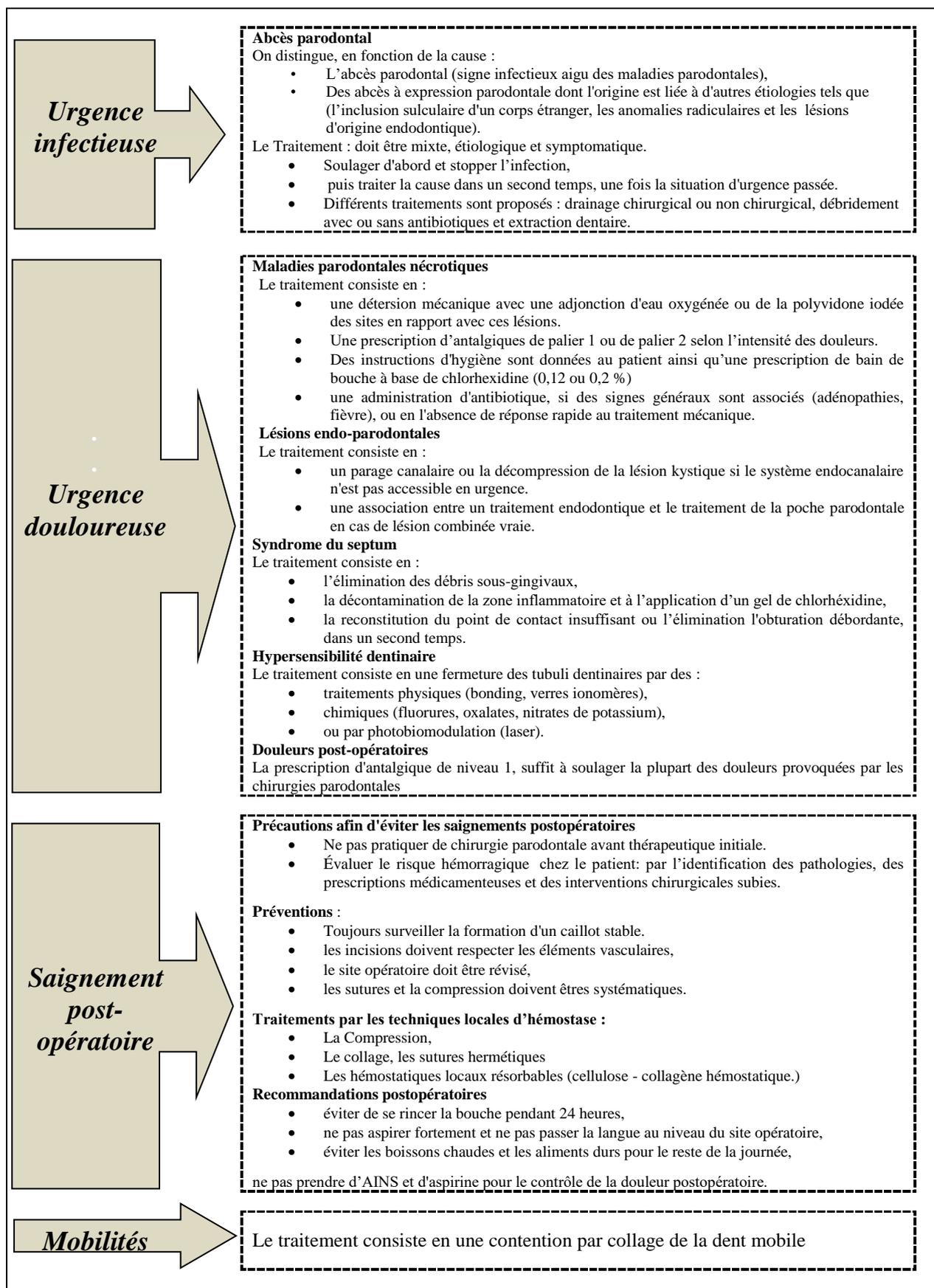


Figure 23 : Conduite à tenir face aux différents types d'urgence en parodontologie [86].

5.6.3 Traitement étiologique (initiale)

Le traitement parodontal initial, souvent appelé « thérapeutique initiale », ou thérapeutique non chirurgicale, consistant en le contrôle des facteurs étiologiques d'irritation (traitement anti infectieux) et fonctionnels (traitement fonctionnel).

Il comprend :

- l'information du patient aux techniques de contrôle de plaque adaptées à son cas ;
- le détartrage- surfaçage radiculaire (DSR) ;
- l'administration d'antibactériens locaux ou le cas échéant généraux ;
- et tout acte de chirurgie dentaire visant à réduire la charge bactériennes ou à limiter la recolonisation des surfaces orales (extractions, dépose de restaurations iatrogènes, polissages d'obturations, etc....) [03].

En dehors du DSR, acte techniquement bien codifié et standardisé, les autres phases du traitement initial sont spécifiquement adaptées à chaque patient [03].

5.6.3.1 Motivation et sensibilisation à l'hygiène bucco-dentaire

En parodontologie, à la différence du traitement dentaire classique, le traitement et la relation thérapeutique ont ceci de particulier que le dentiste est amené à solliciter une participation active du patient. Cette prise en charge constitue un volet essentiel du traitement qui conditionne sa réussite. Tout le problème de la motivation consiste à convaincre le patient de la nécessité du comportement de contrôle de plaque et de l'apprentissage de ce comportement [71].

Le contrôle de la plaque supra-gingivale est l'affaire du patient lui-même. Son amélioration est une étape incontournable de tout traitement parodontal.

La plaque dentaire est très adhérente, elle ne s'élimine que par frottement, c'est-à-dire par brossage ou par raclage. Le contrôle physiologique de la plaque par les mouvements des joues et de la langue est insuffisant pour prévenir les pathologies carieuses ou parodontales [03].

Dans les pays industrialisés, le standard d'hygiène orale est le brossage biquotidien après les repas, matin et soir, à l'aide d'une pâte dentifrice fluorée [03].

L'optimisation de ce contrôle passe non seulement par l'information du patient, mais aussi par des conseils personnalisés à l'aide un matériel adapté à lui et à lui seul. « L'individualisation de la prescription et des conseils est donc la règle. » [03].

L'efficacité du contrôle de plaque repose sur :

- l'adéquation entre le matériel de brossage et le patient ;
- l'habileté manuelle ;
- et la fréquence et la durée du brossage.

Le brossage dentaire (manuel ou électrique), ses adjuvants et ses techniques sont représentés dans la figure suivante que nous avons conçue à partir de la référence [03].

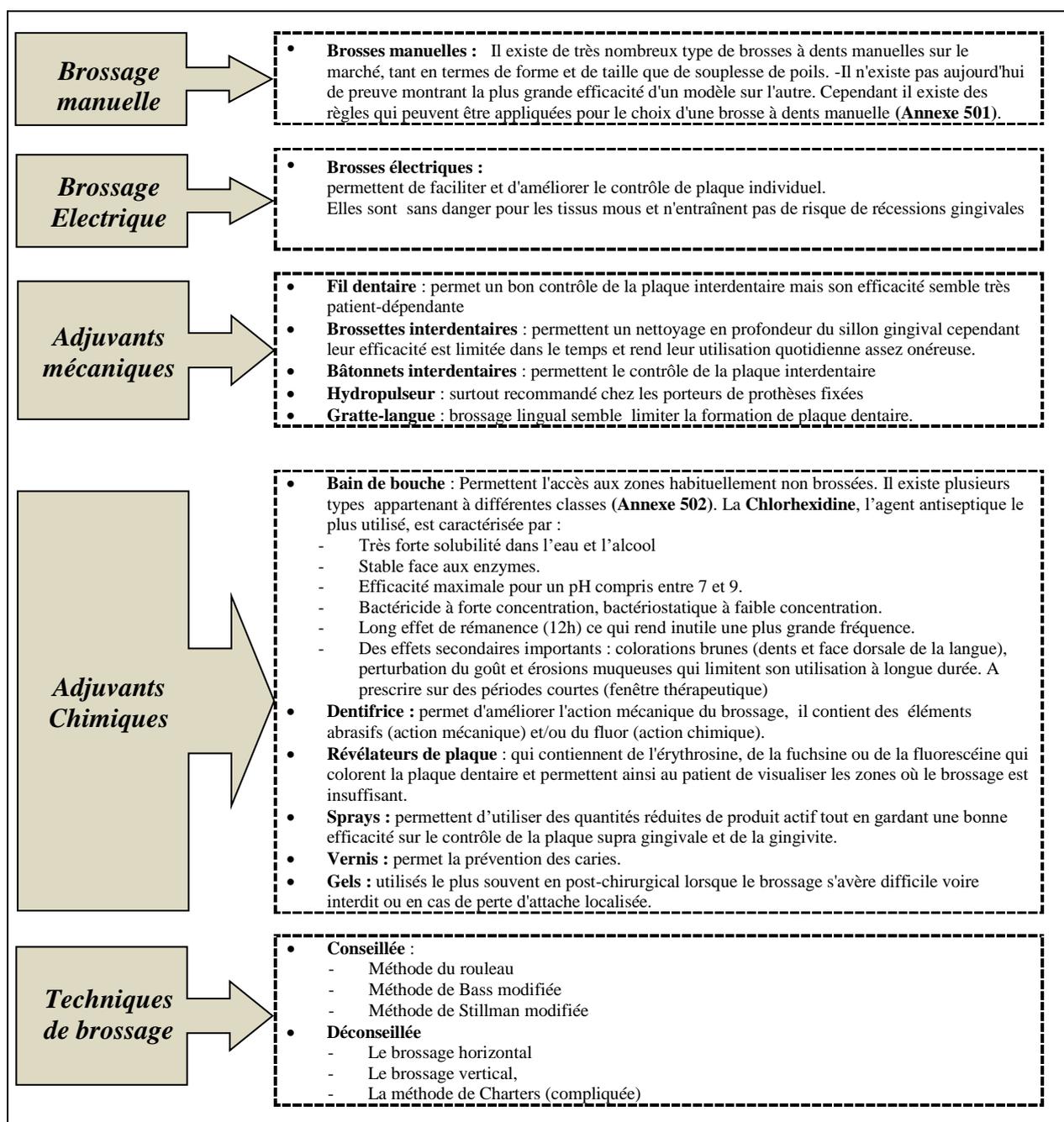


Figure 24 : Le brossage dentaire et ses adjuvants [86].

5.6.3.2 Détartrage et surfaçage radiculaire (DSR)

Nous avons vu que le contrôle de plaque supragingival individuel était nécessaire au traitement des maladies parodontales mais insuffisant à lui seul pour réduire la profondeur de poche, c'est-à-dire traiter les parodontites. Les poches parodontales constituent l'habitat des micro-organismes de la plaque sous-gingivale et les principaux réservoirs de parodontopathogènes. Leur persistance après traitement contribue à la récurrence [03].

Le retour à la santé parodontale passe donc par l'élimination de tous les réservoirs de pathogènes et en particulier par l'élimination des poches parodontales, c'est-à-dire un retour à une profondeur de sondage inférieur à 3 mm [03].

Le détartrage-surfaçage radiculaire (DSR) permet, dans une grande mesure, de répondre à cet objectif et constitue la référence « standard of care » du traitement des maladies parodontales.

Il consiste en un débridement tissulaire sous anesthésie locale, associé à une désorganisation mécanique du biofilm sous-gingival et à l'élimination des dépôts.

L'action consiste donc à éliminer le tartre lorsqu'il est présent (détartrage) et à lisser la surface radiculaire (surfaçage) en éliminant la couche de ciment infiltré par les toxines bactériennes.

Le DSR constitue la clé de voûte de toute thérapeutique parodontale en général et non chirurgicale en particulier [03].

Classiquement, la technique est soit manuelle soit mécanisée, sonore ou ultrasonique.

Le plateau technique de base comprend une instrumentation manuelle et sonore/ultrasonique car les deux sont complémentaires (Figure 25).

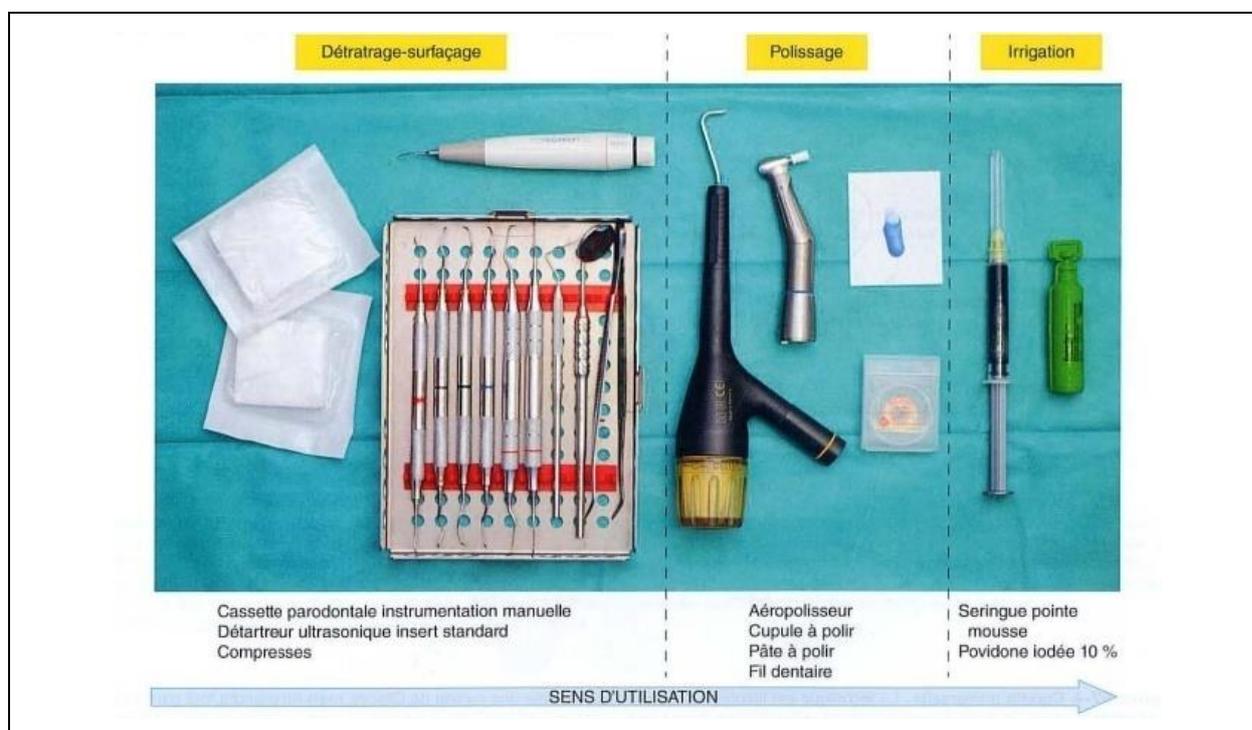


Figure 25: Le détartrage-surfaçage radiculaire: plateau technique [03].

Des techniques alternatives comme le laser sont maintenant proposées afin de limiter les effets sur l'état de surface radiculaire et d'améliorer le confort du patient. Quel que soit le type d'approche, les aides optiques et les sources lumineuses associées augmentent la facilité opératoire et le pourcentage d'élimination des dépôts. Dans tous les cas, pour être efficace, le DSR doit être pratiqué sous anesthésie locale car le confort du malade en dépend [03].

Le polissage des surfaces radiculaires est indispensable après passage des instruments manuels ou mécanisés.

Le principe et l'instrumentation du détartrage-surfçage radiculaire (manuel ou mécanisé), ainsi que celles des nouvelles technologies sont représentés dans la figure (26), que nous avons conçue à partir des références [03, 05et 75].

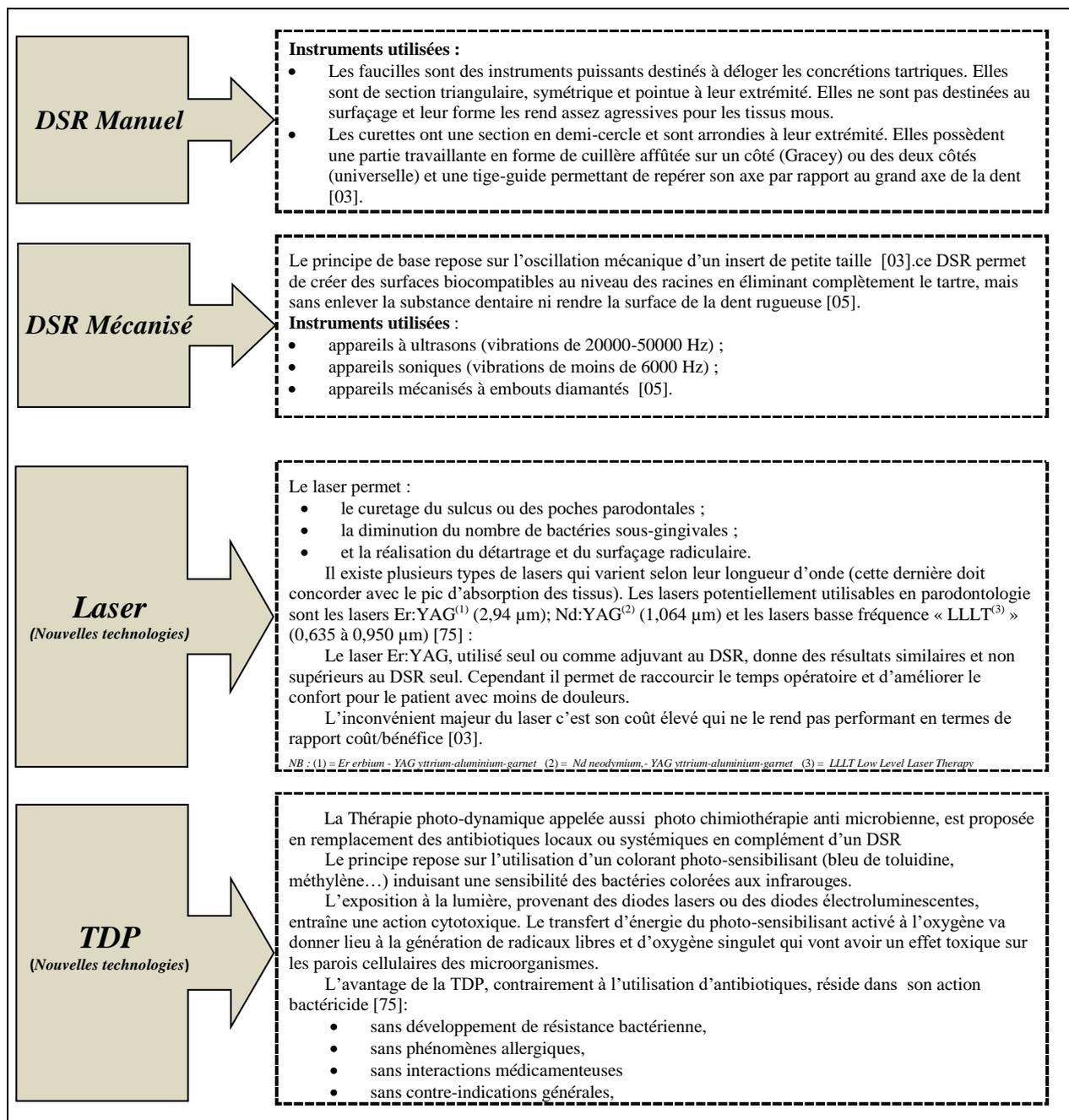


Figure 26 : DSR et nouvelles technologies (Instruments, avantages et inconvénients) [86].

5.6.3.3 Élimination des facteurs iatrogène

L'élimination des facteurs de rétention de plaque consiste à la prise en charge des réservoirs des pathogènes, facteurs de rétention de plaque dentaire et/ou des situations limitant l'accessibilité au brossage comme :

- l'avulsion des dents à pronostic d'emblée défavorable,
- le traitement des caries et des restaurations iatrogènes inadaptées,
- le rétablissement des points de contact (à l'origine de bourrage alimentaire)
- et le traitement des malocclusions [03].

5.6.3.4 Traitement fonctionnel

Le traitement fonctionnel vise à rétablir les fonctions perturbées en procédant par :

- **Un ajustement occlusal :** qui a pour but d'obtenir une occlusion stable et fonctionnelle.

Il peut être réalisé par un meulage correctif, ce meulage redistribue à toute la denture les forces physiologiques, et surtout pathologiques (parafonctions, bruxisme par grincement et serrement des dents, contraintes mal orientées) exercées sur certaines dents.

Dans le même temps, il permet d'éliminer les causes des dysfonctions (contacts prématurés, obstacles à l'équilibre, etc.). Outre les dysharmonies occlusales strictement buccales, des composantes psychiques peuvent contribuer aux parafonctions et, de ce fait, à la mobilité des dents [05].

- **Un traitement prothétique provisoire :** qui vise à restaurer les dents absentes, exercent une contention pour les dents mobiles résiduelles et la conservation d'une mastication efficace.

Il comprend la réalisation des éléments prothétiques simples comme (les couronnes prothétiques, le bridge de petite étendue ou la prothèse amovible partiel) [34].

- **Un traitement orthodontique mineure :** qui est utilisé comme thérapeutique complémentaire dans le traitement parodontal, il permet de créer ou de recréer des conditions plus favorables à l'élimination de la plaque dentaire, et de rétablir l'occlusion, l'esthétique.

- **Une contention provisoire :** qui permet de soulager le patient en immobilisant des dents douloureuses à la pression et permet également l'assainissement du parodonte

Il existe plusieurs types de contentions parmi eux en distinguant :

- La contention par fils (Ligature en échelle, Ligature en huit, Ligature en points de machine à coudre) ;
- La contention au composite ;
- La plaque de Hawley ;
- Et la gouttière occlusale [76].

5.6.4 Réévaluation

La réévaluation est une étape clé du traitement parodontal. Elle permet de mesurer les résultats obtenus par le traitement initial et de décider d'un éventuel traitement complémentaire. C'est en général à ce stade que le plan de traitement, prévisionnel, établi dès les premières consultations, est finalisé [03].

La réévaluation est effectuée environ 3 mois après le traitement initial. Ce délai arbitraire correspond au temps nécessaire pour que les tissus parodontaux retrouvent un état de santé quasi optimal. La tendance aujourd'hui est de réduire ce temps de latence à 2 mois. Dans certaines parodontites nécessitant un meilleur recul, le délai peut être porté à 4 mois. Cette séance est donc consacrée à un examen clinique minutieux s'appuyant sur des mesures et aboutissant à une prise de décision. Pour que les mesures réalisées puissent être interprétées correctement, elles doivent être comparées à celles effectuées au moment de l'examen initial. Les paramètres cliniques mesurés sont les mêmes que lors de l'examen clinique parodontal initial [03].

5.6.5 Traitement chirurgical (symptomatique)

La chirurgie parodontale ne constitue qu'une partie du traitement parodontal. Si une intervention est nécessaire, elle n'est exécutée que dans une deuxième phase (corrective) du traitement, après une réévaluation détaillée des résultats déjà obtenus [05]. Durant cette seconde phase différentes thérapeutiques (traitement prothétique définitif; traitement orthodontique majeur; contention permanente et l'ajustement occlusal définitif), peuvent être associées.

L'objectif primaire de la chirurgie parodontale est l'élimination des poches infectieuses qui n'ont pas pu être traitées par les moyens conservateurs et, éventuellement médicamenteux.

La chirurgie est donc indiquée dans les cas de poches profondes, de lésions intra-osseuses ou d'atteinte de furcation.

Le choix d'une méthode chirurgicale en parodontologie dépend du type, de la gravité et de l'étendue de la maladie [05].

Différentes techniques de chirurgie parodontales sont décrites dans la figure (27), que nous avons conçue à partir des références [02, 03, 05, 07, 77 et 78].

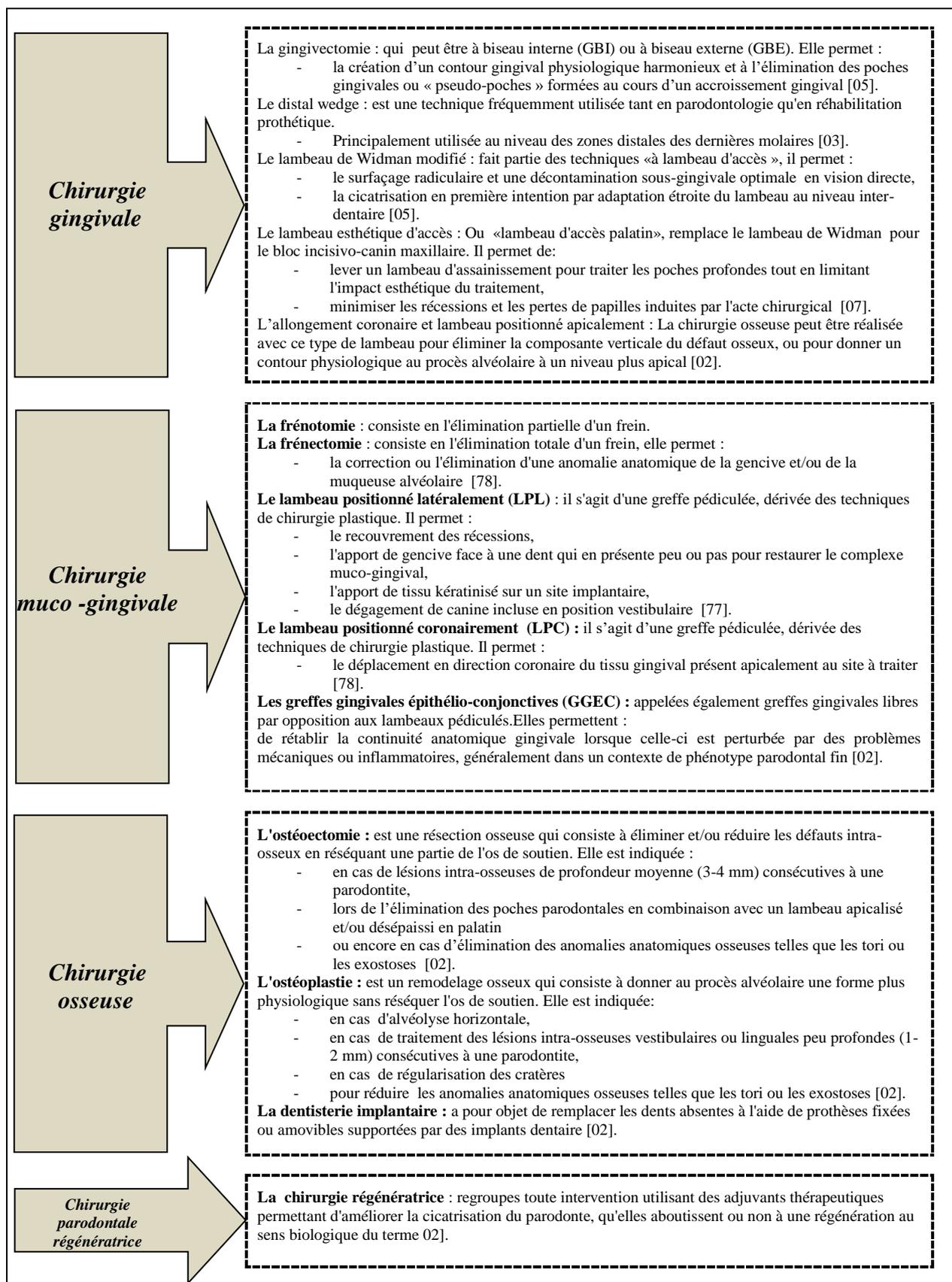


Figure 27 : Différentes techniques de chirurgie parodontales [86].

5.6.6 Thérapeutiques de soutien

La maintenance parodontale, ou thérapeutique parodontale de soutien (TPS), est une étape clé de la thérapeutique parodontale. Il s'agit de l'ensemble de procédures personnels et professionnels réalisées à des intervalles déterminés afin d'assister le patient à maintenir sa santé orale.

Les objectifs de la maintenance parodontale sont de trois ordres :

- minimiser les risques de récurrence de la maladie parodontale chez des patients ayant suivi un traitement de gingivite ou de parodontite;
- réduire l'incidence de la perte des dents par la surveillance de la denture et de toute prothèse en bouche
- et accroître la probabilité de traiter et de localiser, au moment convenable, d'autres maladies ou perturbations au sein de la cavité buccale [79].

5.6.7 Thérapeutiques autorisées chez la femme enceinte

5.6.7.1 Traitement conservateur et endodontique

- **Les lésions carieuses** : Dans le but de réduire la charge bactérienne, un nettoyage prophylactique ainsi qu'une étanchéification des joints des restaurations défectueuses à l'aide d'un ciment verre-ionomère ou d'un composite fluide seront réalisés. Pour appuyer ce geste, les surfaces dentaires seront recouvertes de vernis à la chlorhexidine [73]. Les matériaux destinés aux soins dentaires conservateurs, composites, verres-ionomères et oxyde de zinc eugénol peuvent être utilisés. Aucune publication n'a cité la possibilité de passage trans-placentaire des composants de ces produits ou éventuel effet cytotoxique. L'amalgame réputé pour l'effet toxique lié au mercure, est à éviter. Un autre matériau à titre provisoire ou définitif sera utilisé. Si la dépose d'amalgame s'impose, elle sera réalisée sous digue afin de minimiser le risque d'inhalation des vapeurs de mercure [52].
- **Atteinte pulpaire** : La pulpectomie sera réalisée avec mise en place d'un hydroxyde de calcium. Cette obturation canalair provisoire à l'hydroxyde de calcium abaissera la douleur et maintiendra l'état de désinfection. Le traitement canalair complet ne se fera qu'en cours du deuxième trimestre ou après l'accouchement [52].

5.6.7.2 Traitement parodontale

L'Académie Américaine de Parodontologie et la Haute Autorité de Santé (HAS) recommandent que les patientes enceintes puissent bénéficier d'un examen parodontal, et si nécessaire d'un détartrage et d'un surfaçage radiculaire, à tout stade de la grossesse. Ces traitements sont jugés sûrs et efficaces et doivent être entrepris selon les recommandations de bonne pratique de la HAS [73].

En effet, tous les actes chirurgicaux curatifs visant à résoudre une infection, une inflammation ou une douleur, sont réalisables en urgence à tous les trimestres, à condition de respecter les précautions générales. Si l'urgence est relative et si l'acte peut être différé, la période la plus sécuritaire et confortable, pour la patiente comme pour le praticien, reste soit le 2^{ème} trimestre de grossesse soit après l'accouchement. Les actes chirurgicaux doivent être entrepris selon les recommandations cliniques de la Société Française de Chirurgie Orale [52].

Dans la figure 28, que nous avons conçue à partir des données de la Société Française de Chirurgie Orale, sont rassemblées les principales recommandations de réalisation de soins dentaires et d'actes chirurgicaux chez la femme [52].

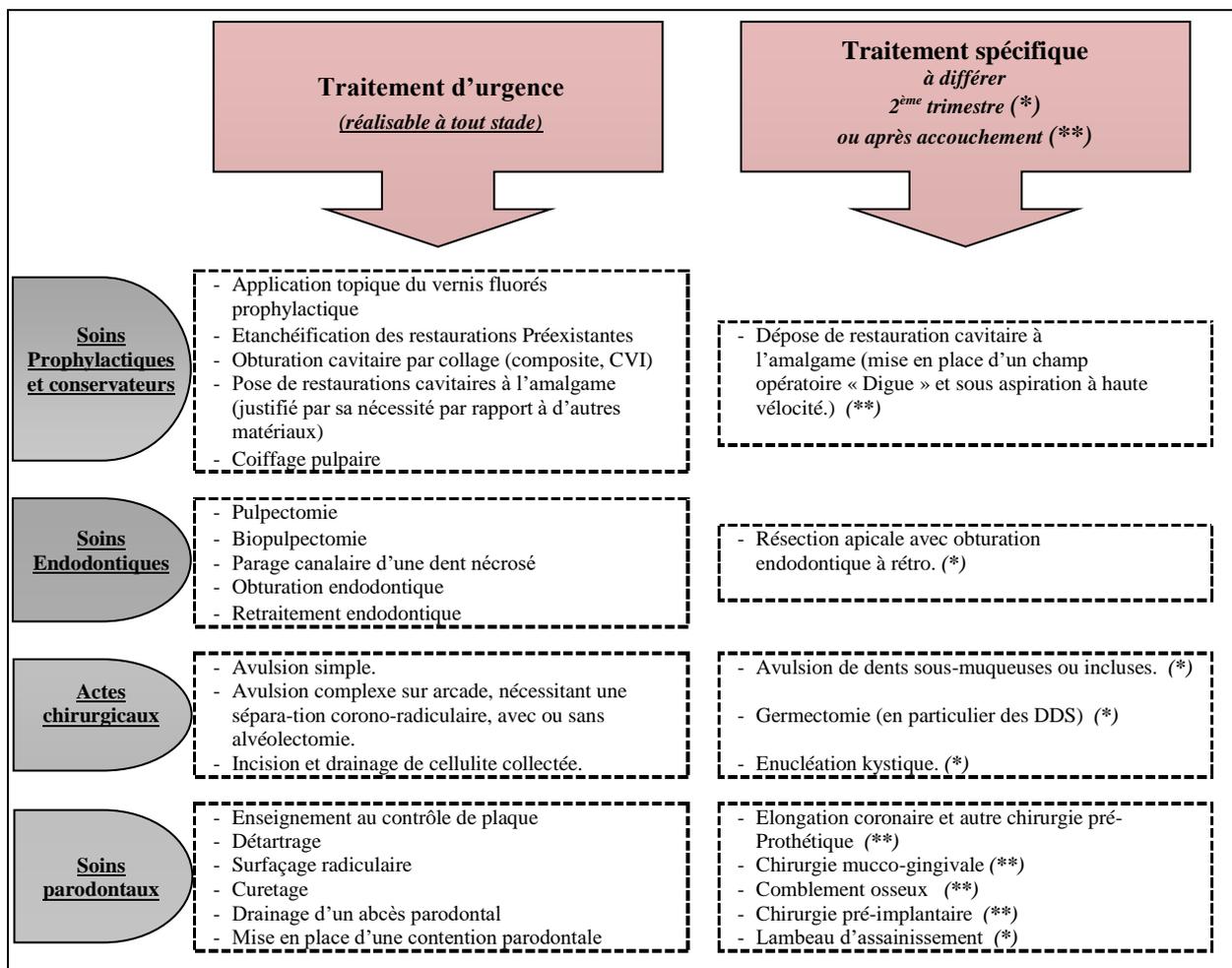


Figure 28 : Recommandations de réalisation de soins dentaires chez la femme [86].

5.6.7.3 Traitement prothétique

Les traitements prothétiques simples comme la réalisation d'une couronne, d'un bridge de petite étendue ou d'une prothèse amovible partiel peuvent être réalisés tout ou long de la grossesse tant que le respect des précautions standard et appliqué.

Il faut cependant faire attention à l'éventuel œdème gingival dû aux hormones qui peut induire en erreur sur la limite périphérique gingivale (récession légère après l'accouchement), il est préférable d'effectuer un traitement prothétique simple au cours du 2^{ème} trimestre ou de le reporter après l'accouchement s'il n'y a pas d'urgences mécaniques ou esthétiques.

En revanche, pour un traitement prothétique complexe ou un traitement esthétique nécessitant d'éventuelles chirurgies plus poussées, le report après la grossesse est systématique, ces derniers ne relevant pas de l'urgence [34].

5.6.7.4 Traitement orthodontique

Les problèmes majeurs de la prise en charge de la femme enceinte en orthodontie sont la radiographie et les problèmes parodontaux. En effet, il est difficile d'envisager un traitement orthodontique adéquat sans les réalisations préalables de clichés radiographique tel que (orthopantogramme et téléradiographie de profil) et sans un contrôle de plaque optimal [34].

Un autre problème supplémentaire se pose : en plus de la grossesse qui représente en soi un risque étiologique systémique de gingivite, un appareil orthodontique est un facteur de risque supplémentaire [80].

Le traitement orthodontique chez la femme enceinte n'est pas contre-indiqué. Cependant, il convient de mentionner que l'accélération de la transformation de l'os alvéolaire laisse à penser que le taux d'hormones de grossesse plus élevé dans le sérum influence directement la vitesse de déplacement des dents [80].

Conseils
à prodiguer
à La femme enceinte



Chapitre 6 : Conseils à prodiguer à la femme enceinte

6.1 Conseils d'hygiène buccale

Un contrôle rigoureux de la plaque bactérienne par un brossage régulier et efficace permet de minimiser la survenue des complications bucco-dentaires [47].

Sur la base des références [34] et [47] nous avons illustrés dans la figure suivante quelques conseils d'hygiène buccale pour la femme enceinte.

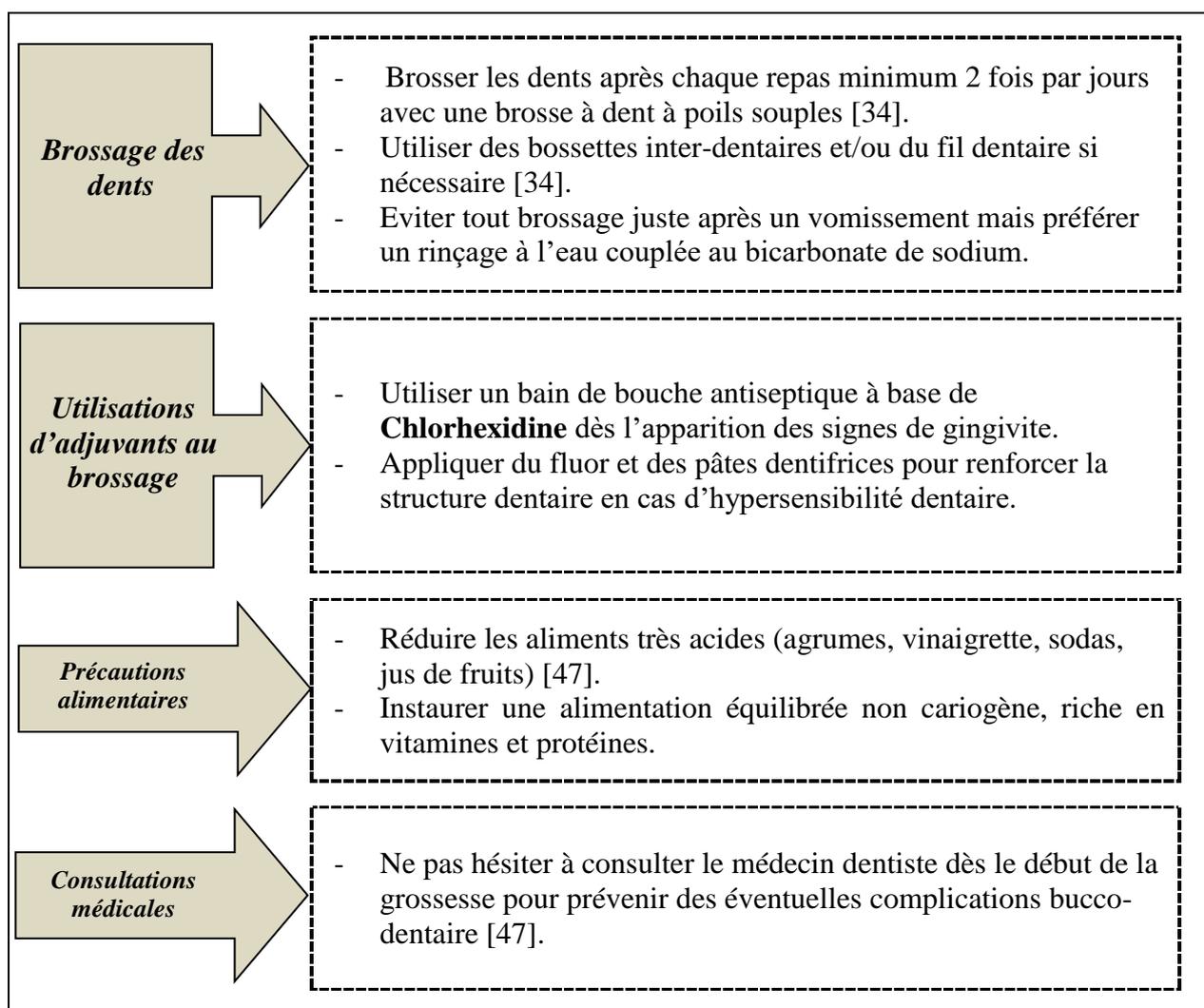


Figure 29 : Conseils d'hygiène buccale pour la femme enceinte [86].

6.2 Conseils alimentaires

La grossesse peut s'accompagner de troubles digestifs bénins, pouvant entraîner une perturbation des habitudes alimentaires de la femme enceinte, avec pour conséquence une augmentation du risque carieux [82].

Le chirurgien-dentiste doit être à même d'apporter des conseils avisés afin d'éviter les répercussions bucco-dentaires au moment de la grossesse. Par ailleurs, les bonnes habitudes alimentaires peuvent s'acquérir pendant la petite enfance, mais encore plus certainement pendant la grossesse. Cette période est propice à la mise en place d'habitudes de prévention carieuse dont bénéficiera le futur enfant [82].

Sur la base des références [82] et [83]., nous avons illustrés dans la figure suivante quelques conseils alimentaires pour la femme enceinte.

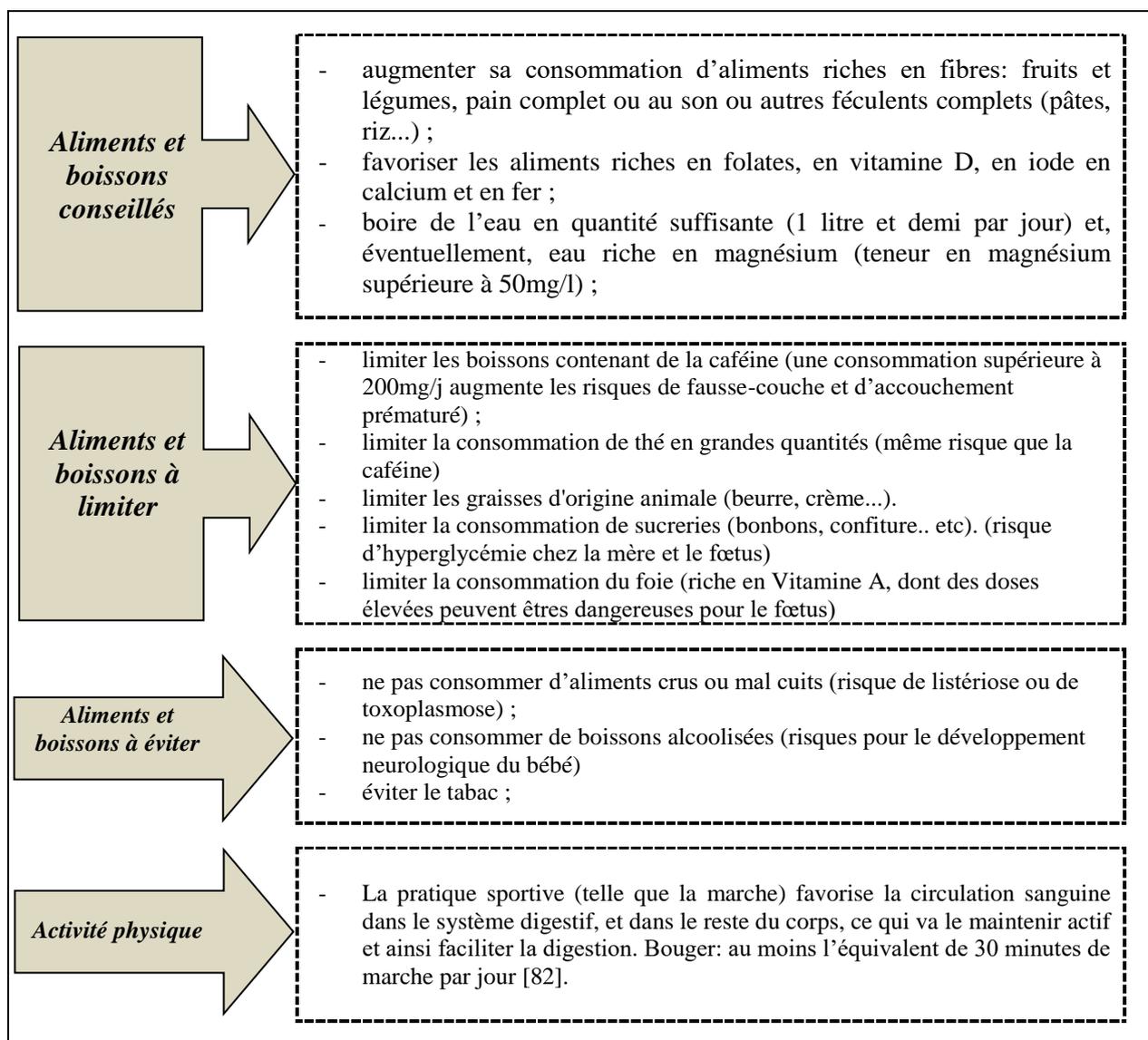


Figure 30 : Conseils alimentaires pour la femme enceinte [86].

En plus des recommandations diététiques habituelles, la femme enceinte devra particulièrement garder cette idée en tête: « Ne pas manger pour deux mais manger deux fois mieux ».

D'un point de vue nutritionnel, les nausées et vomissements conduisent souvent la femme enceinte à fractionner ses prises alimentaires. Ces prises répétées, souvent sucrées, peuvent accroître le risque carieux, certainement à l'origine du proverbial « une grossesse, une dent ». L'explication réside dans le développement de la pratique du grignotage et d'une hygiène buccale parfois négligée. Il faut rappeler que contrairement aux idées reçues, il n'y a pas de corrélation directe entre les modifications hormonales dues à la grossesse et l'action des bactéries cariogènes [82].

Le "coût énergétique" d'une grossesse correspond à un supplément de 150 kcals par jour pendant le 1^{er} trimestre et de 350 kcals lors de 2^{ème} et 3^{ème} trimestres. Si la ration énergétique est inférieure à 1500 kcal par jour pendant la seconde moitié de la grossesse, il peut y avoir des répercussions sur la croissance du fœtus [82].

La synthèse des repères alimentaires recommandée de manière globale pour les femmes enceintes est rassemblée dans l'annexe 03.

6.3 Précautions particulières :(nausées, vomissement)

Le traitement des nausées et vomissements gravidiques (NVG) commence par la prévention puis par une approche pharmacologique précoce et efficace. Il comprend des traitements de première, deuxième et troisième ligne. [84].

6.3.1. Traitements de première ligne

Ils comprennent :

- la modification de l'hygiène de vie, en évitant l'exposition aux odeurs, aux aliments ou aux suppléments qui déclenchent les nausées (aliments gras ou épicés, supplémentation en fer, etc.).
- Une alimentation et une hydratation fréquente en petites quantités sont recommandées. La vitamine B₆ (pyridoxine) et le gingembre (poudre, comprimés, gélules ou sirop) peuvent être initiés au début des symptômes.
- Ou l'utilisation d'un bracelet d'acupression qui fonctionne en exerçant une pression sur un point précis situé sur le poignet (point P₆), par l'intermédiaire d'un bouton en plastique. (Figure 31).

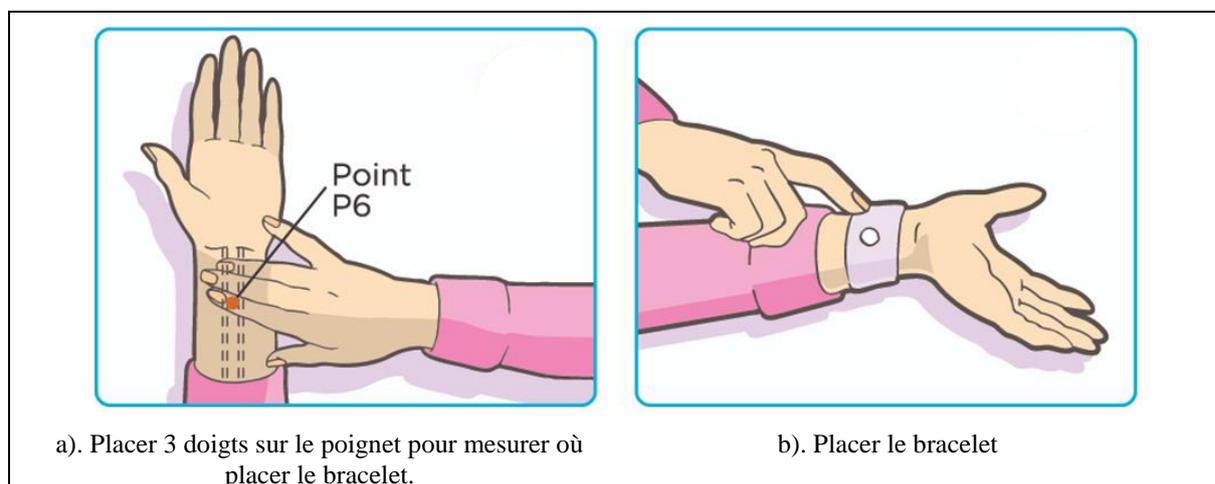


Figure 31 : Placement du Bracelet d'acupression [85].

6.3.2. Traitements de deuxième ligne

Ils comprennent une gamme d'antiémétiques, tels que

- la combinaison vitamine B₆/doxylamine,
- les antagonistes des récepteurs de la dopamine (métoclopramide),
- les antagonistes des récepteurs de la sérotonine 5-hydroxytryptamine type 3 (ondansétron).

Ces traitements améliorent efficacement les symptômes légers à modérés.

6.3.3. Traitements de troisième ligne

Ils sont réservés aux femmes présentant des symptômes sévères et persistants, et sont initiés généralement en milieu hospitalier. Un traitement symptomatique intraveineux peut ainsi s'avérer nécessaire pour corriger la cétose, les troubles électrolytiques et la carence vitaminique. Une alimentation entérale ou l'administration de corticostéroïdes ne sont utilisés que dans des cas exceptionnels [84].

La figure suivante représente l'algorithme de traitement des NVG.

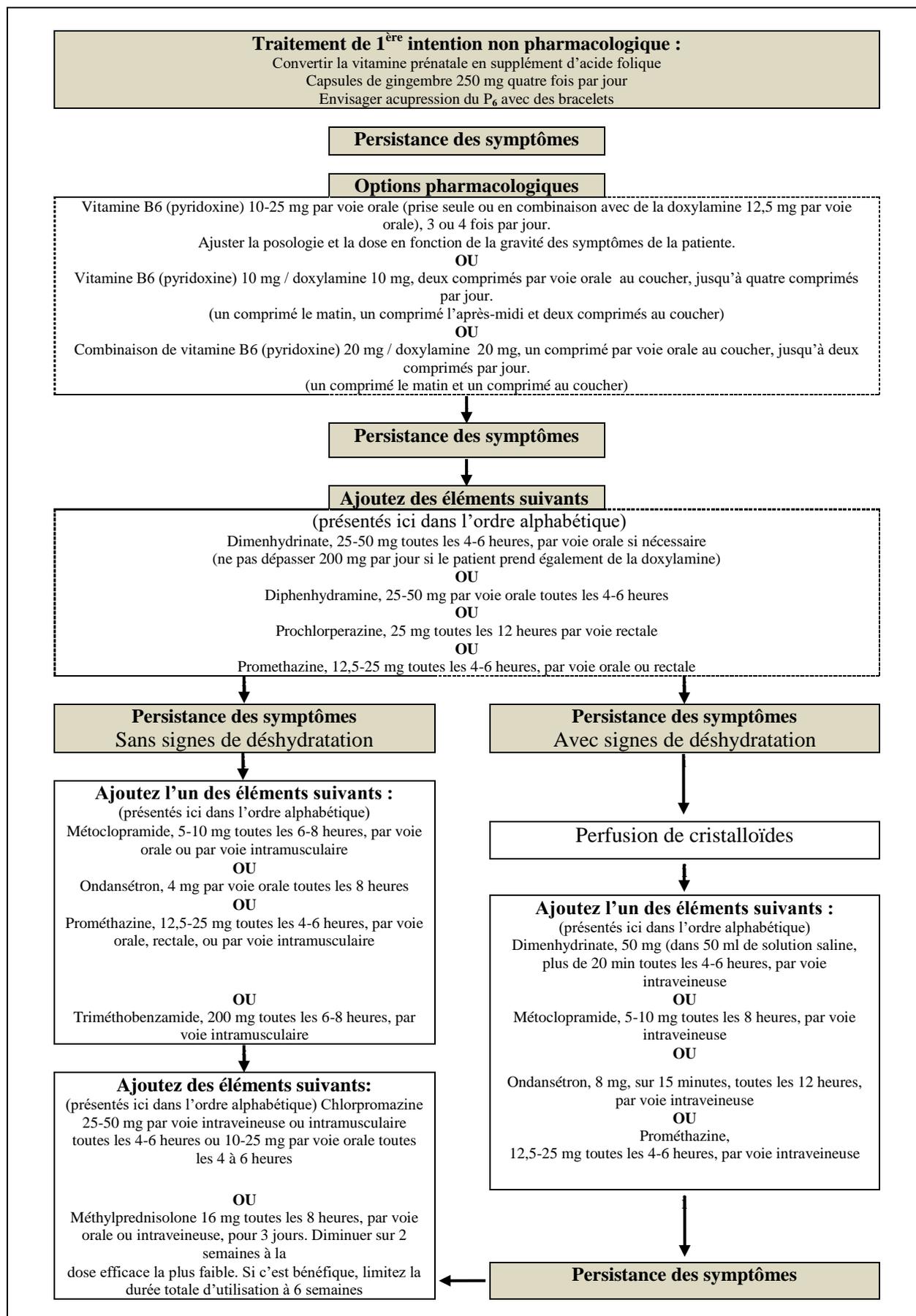


Figure 32 : Algorithme de traitement des NVG [84].

6.4 Sensibilisation des parents a une meilleure prise en charge des nouveau-nés

La grossesse est un moment propice à l'enseignement, les femmes enceintes étant plus réceptives aux informations susceptibles d'améliorer leur santé et celle de leur nourrisson. C'est donc durant cette période qu'il faut mettre l'accent sur la mise en place de bonnes habitudes d'hygiène bucco-dentaire et alimentaire, habitude que les femmes enceintes pourront poursuivre pour elle-même et pour leurs enfants au quotidien [34].

Il est important de sensibiliser les parents au nettoyage de la bouche peut débuter avant même l'éruption des dents temporaires. Le passage d'une compresse humide sur les gencives des nourrissons après le biberon permet de le familiariser dès son plus jeune âge à l'hygiène de sa bouche et au brossage des dents lactéales afin de prévenir les caries précoces du petit enfant et de lui éviter le traumatisme de soins lourds, voire la perte prématurée des dents temporaires et le porte de prothèses amovibles pédodontiques [34].

Cas cliniques



Chapitre 7 : Cas cliniques

7.1. Premier Cas clinique

Il s'agit de M^{me} Roufida B âgée de 39 ans, résidant à Blida, qui s'est présentée à notre service le 02/05/2023, pour un motif fonctionnel.

La patiente était enceinte au 6^{ème} mois et à sa 4^{ème} grossesse.

Sur le plan général la patiente est atteinte d'un diabète gravidique, une hypothyroïdie, une allergie respiratoire, une hernie discale (non opérée) et une hernie ombilicale (non opérée).

- L'examen exo-buccal n'a révélé aucune particularité.
- Quant à l'examen endo-buccal nous avons constaté :
 - Une hygiène insuffisante avec une haleine fétide, plusieurs dents extraites (11 à 17, 21 à 27,35, 36, 37, 45, 46 et 47),
 - la présence d'une lésion au niveau maxillaire supérieur suite à l'irritation causée par la prothèse totale supérieur qu'elle porte (Figure 33c).
 - un indice de plaque (Silness et Løe)=1, c'est-à-dire un mince film de la plaque au contact de la gencive marginale (Figure 34a).
 - un indice gingival (Løe et Silness)=1, c'est-à-dire une légère inflammation, une gencive légèrement oedomatiée, un léger changement de couleur et absence de saignement (Figure 34b).
 - une mobilité physiologique (Mulhman) de score 1,
 - une récession gingivale (Miller) classe 1 au niveau de la 31, 33 et 43 et classe 2 au niveau de la 34. (Figure 34c).
 - Une érosion au niveau des dents 42 et 43,
 - Un indice CAO élevé (= 25).
 - Une classe 1 Kennedy Applegate à la mandibule. (Figure 34d).

Notre prise charge de la patiente a consisté à une thérapeutique parodontale de la manière suivante :

- Le premier jour :
 - une motivation à l'hygiène bucco-dentaire (par une sensibilisation de la patiente à l'importance du brossage et son impact sur son état buccodentaire),
 - une prescription d'un bain de bouche à base de chlorhexidine (3 fois par jour pendant huit jour) (traitement chimique) (Figure 35).
- Une semaine après, la patiente s'est représentée pour une réévaluation des résultats :
 - on a constaté:
 - une amélioration assez satisfaisante de l'hygiène buccodentaire,
 - une disparition de la lésion
 - un meilleur état hygiénique de sa prothèse,
 - puis on a entamé directement un détartrage ultrasonique (Figure 37a).

Et on lui a recommandé :

- de faire une prothèse partielle pour remplacer les dents manquantes (au maxillaire inférieur).
- et de restaurer les dents cariées (32,43).

De même que nous lui avons prodigué quelques conseils :

- D'ordre alimentaire : boire beaucoup d'eau, favoriser la consommation de légumes, limiter la consommation de boisson contenant la caféine et des aliments crus ou mal cuits etc.
- De pratiquer la marche dans la mesure du possible.

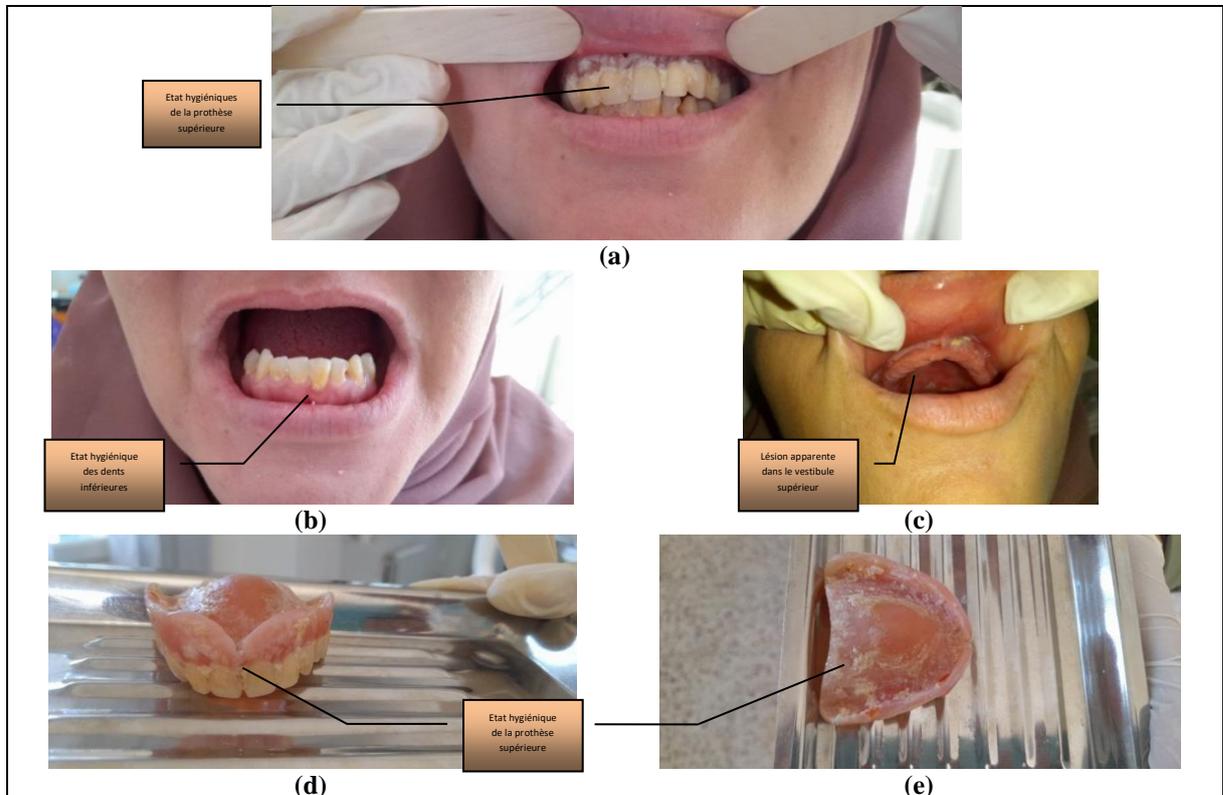


Figure 33 : Examen endobuccale 1^{ère} consultation.

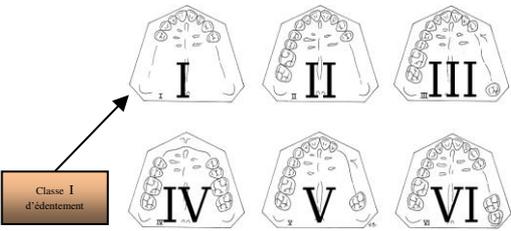
Degré 0	Absence de plaque	
Degré 1	Mince film de plaque au contact de la gencive marginale visible seulement après exploration à la sonde	
Degré 2	Accumulation modérée de plaque au contact de la gencive marginale ; pas de plaque dans les espaces inter-dentaires ; dépôts visibles à l'œil nu	
Degré 3	Grande accumulation de plaque au contact de la gencive marginale ; présence de plaque dans les espaces inter-dentaires	

Fig. 18 Indice de plaque : Classification de Silness et Løe 1964

(a) Indice de plaque (Silness et Løe 1964)

0	<i>Fibromuqueuse gingivale normale.</i>
1	<i>Légère inflammation gingivale avec un léger changement de couleur, aucun saignement provoqué.</i>
2	<i>Inflammation modérée, fibromuqueuse gingivale de couleur rouge, rouge bleuté, œdème, aspect vernissé, il existe un saignement provoqué au sondage.</i>
3	<i>Inflammation sévère, œdème important, tendance à l'ulcération et à l'hémorragie spontanée.</i>

(b) Indice gingival (Løe et Silness, 1963)



(c) Indice de récession (Miller 1985)



(d) Classification de Kennedy Applegate

Figure 34 : Indices et classe d'édentement de référence.



Figure 35 : Prescription medicamentuse.

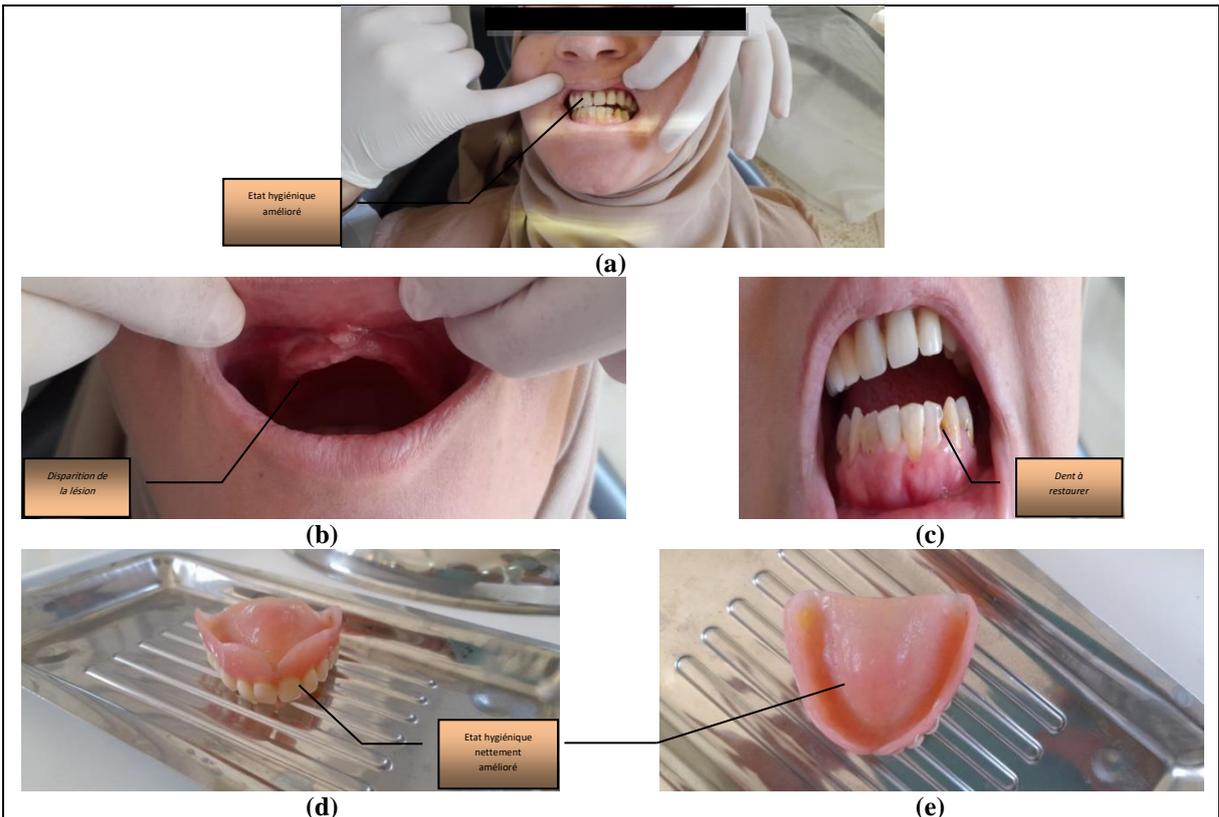


Figure 36 : Réévaluation des résultats après une semaine.

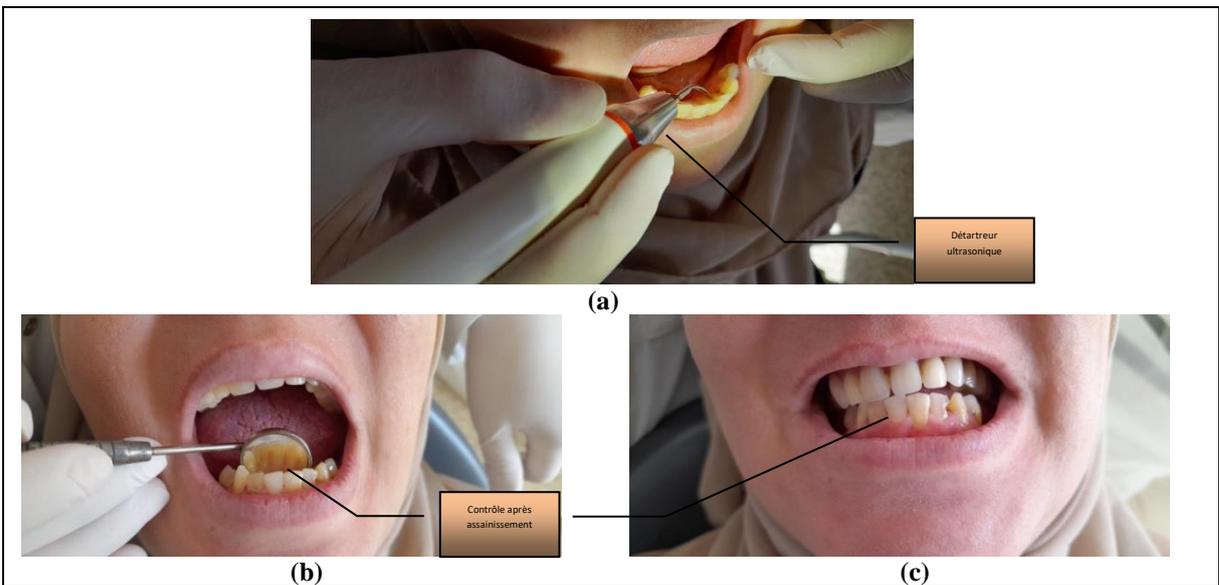


Figure 37 : Détartrage ultrasonique et contrôle.

7.2. Deuxième Cas clinique

Il s'agit de Mme Zineb G âgée de 41 ans, résidant à Blida, qui s'est présentée à notre service le 06 mars 2023, pour une masse tissulaire (épulis hormonal) au niveau vestibulaire du sextant 5, évoluant depuis un an après l'accouchement de son 3^{ème} enfant.

Sur le plan général la patiente présente des problèmes hormonaux d'ordre général.

L'examen exo-buccal n'a révélé aucune particularité.

- Quant à l'examen endo-buccal nous avons constaté : (Figure 38 a et b).
 - une mauvaise hygiène buccodentaire,
 - un indice de plaque (Silness et Løe) au niveau du sextant 5:
 - à la face lingual égal à 3, c'est-à-dire une grande accumulation de plaque au contact de la gencive marginale et dans les espaces inter dentaires)
 - et à la face vestibulaire égale à 2, c'est-à-dire une accumulation modérée de la plaque au contact de la gencive marginale visible à l'œil nu).
 - un indice gingival (Løe et Silness)= 2, c'est-à-dire une Inflammation modérée, une gencive de couleur rouge, oedomatiée, d'aspect vernissé et un saignement provoqué au sondage.
 - une récession gingivale (Miller) classe 1 au niveau de la 31 et 34

Notre prise charge de la patiente a consisté à une thérapeutique parodontale de la manière suivante :

- En premier temps :
 - Une motivation à l'hygiène bucco-dentaire, par une sensibilisation de la patiente à l'importance du brossage et son impact sur son état buccodentaire ;
 - La réalisation d'un détartrage manuel en plusieurs séances effectuées par nos collègues (Chibani G. et Cherifi I.) dans le même service. (Figure 38c).
- Après les séances d'assainissement parodontal non chirurgical, la patiente s'est représentée pour une exérèse chirurgicale de l'épulis. Cette opération chirurgicale a été effectuée par le docteur SADAOUIN.

Le protocole opératoire est le suivant :

- Préparation du plateau technique contenant : Gants, miroir, précelle, sonde parodontale, Seringue à carpule, carpule d'anesthésie, aiguille, bistouri lame N°15, curette détartréur (CK₆), plaque en verre, spatule à bouche, Pansement parodontale (COE-PAK - Sans eugénol), compresses, coton salivaire; (Figure 39a)
- Désinfection exo buccale et endo buccale par la bétadine ;
- Anesthésie locale autour de la lésion par l'emploi de l'articaïne avec vasoconstricteur ;
- Exérèse de la masse de façon complète : les incisions sont réalisées avec le bistouri et l'élimination des résidus à l'aide de la curette ; (Figure 39c)
- Pansement de la plaie : par application du pansement Chirurgical Parodontal.
- Conservation de la pièce anatomique dans du formol pour une analyse histologique permettant de confirmer le caractère bénin de la lésion ;

- Prescription d'une lettre d'accompagnement (de la pièce), vers le service d'anatomie pathologique (*contenu de la lettre : prière de faire la lecture de la pièce anatomique prélevée au niveau incisivo-canin inférieur droit .Le diagnostic clinique : épulis d'origine hormonal*) ; (Figure 39e)
- Conseils post-opératoires :
 - Prendre une alimentation ni trop chaude ni trop froide et plutôt molle ou semi liquide et éviter les aliments acides ;
 - Eviter de mastiquer sur la région opérée ;
 - Evier les efforts physiques violents ;
 - Utiliser un bain de bouche 48 heures après l'intervention.
- Une semaine après, la patiente s'est représentée pour un contrôle et réévaluation des résultats (Figure 40)
 - Le pansement lui a été retiré et on l'a conseillé de brosser les dents avec une brosse à poils souples.

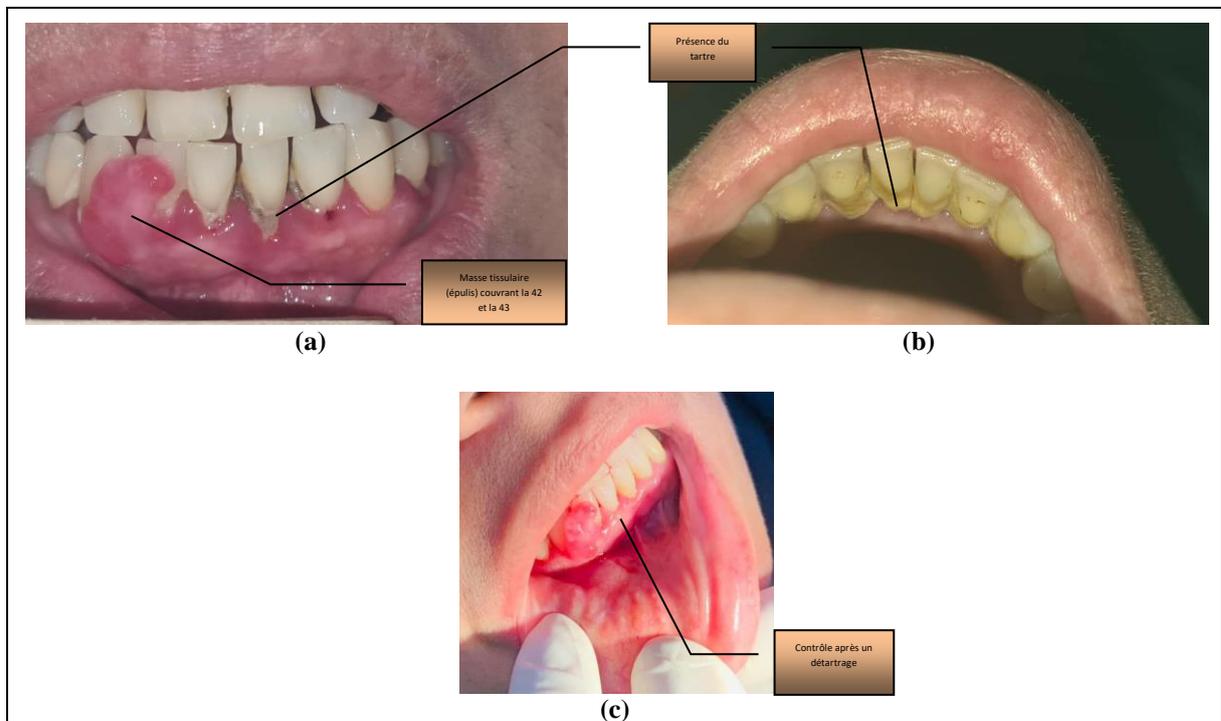


Figure 38 : Examen endobuccale 1^{ère} consultation et contrôle après détartrage.

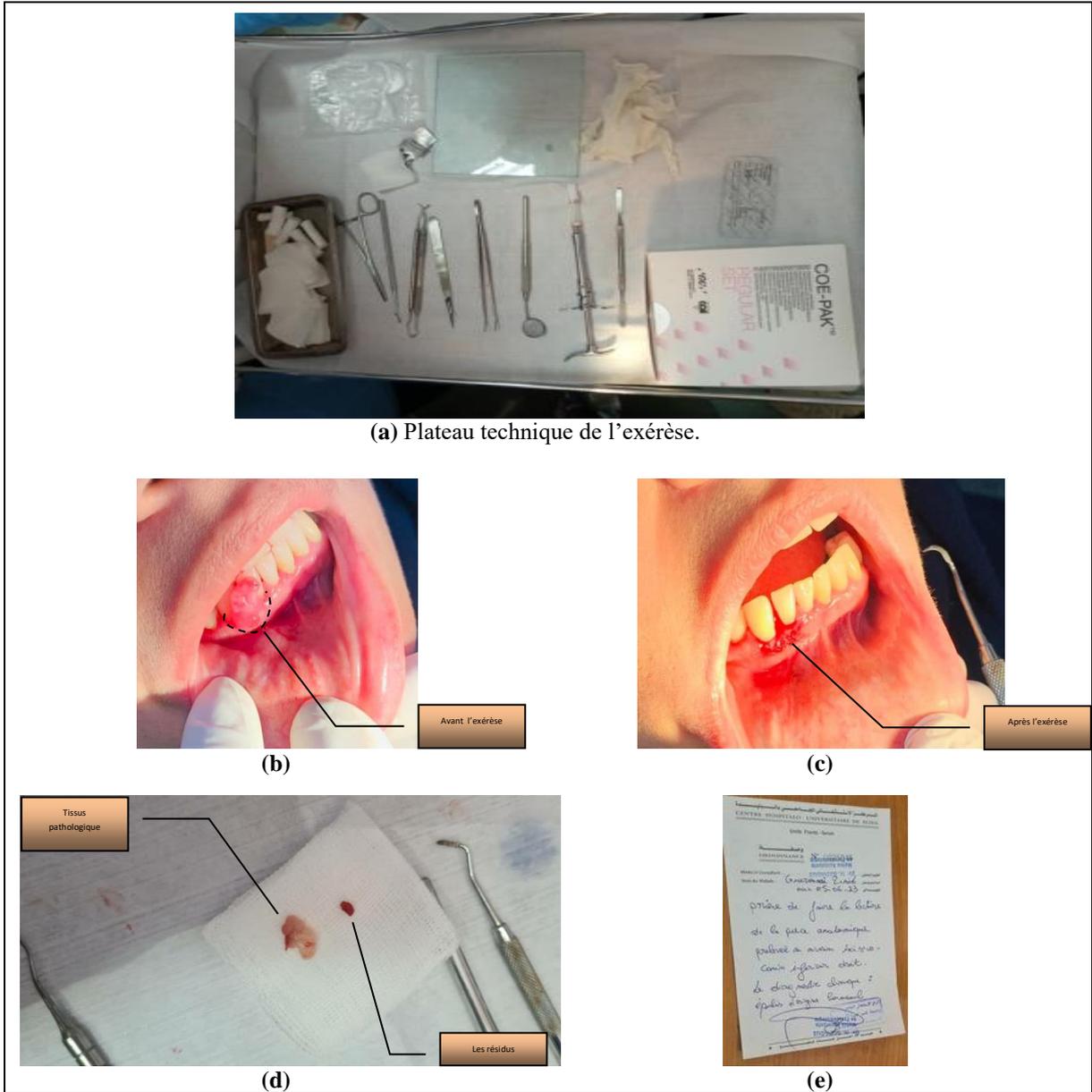


Figure 39 : Exérèse de l'épulis (Plateau, pièce anatomique (d) et lettre d'accompagnement (e))

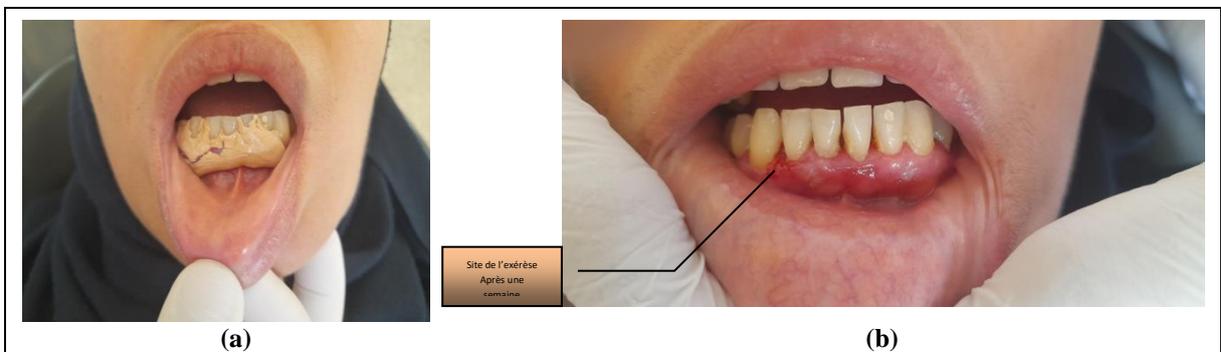


Figure 40 : Réévaluation des résultats après une semaine.

Conclusion



Conclusion

La grossesse est un moment particulièrement à risque du point de la santé parodontale et bucco-dentaire.

Les principales pathologies rencontrées sont l'apparition et/ou l'aggravation de lésions carieuses ainsi que les parodontopathies gravidiques telles que la gingivite, les épulis ou la parodontite gravidique.

Il existe un manque de connaissance des professionnels de santé et de leurs patientes d'une part sur le lien entre une mauvaise hygiène bucco-dentaire et les répercussions sur la grossesse et d'autre part sur la faisabilité des soins bucco dentaires au cours de la grossesse.

Il existerait un lien entre maladie parodontale et l'augmentation du risque d'accouchement prématuré, d'enfants de petits poids de naissance et de pré-éclampsie.

Les soins parodontaux durant la grossesse permettraient de diminuer ce risque.

L'anesthésie loco régionale et la réalisation de clichés radiologiques (y compris la radiographie panoramique dentaire) ne sont pas contre indiqués chez la femme enceinte.

La prise en charge de la femme enceinte ne devrait pas différer de celle des autres patientes. Seulement certaines précautions doivent être prises. Pour cela, il faut entrer en contact avec l'obstétricien pour savoir le moment approprié pour intervenir.

Le premier trimestre doit être réservé à faire le bilan clinique. Toute intervention, hormis l'urgence, sera reportée au deuxième trimestre de la grossesse. Les étapes opératoires des soins dentaires conservateurs ou endodontiques sont les mêmes sauf que les radiographies sont réservées aux cas d'indication impérative.

Au cours du troisième trimestre, seul le traitement d'urgence est dispensé.

La prise en charge de la femme enceinte doit se dérouler dans une ambiance où règnent la confiance et la compréhension. Ceci n'est rendu possible qu'avec une maîtrise des gestes à réaliser, ceux à éviter, des médicaments appropriés et celles à proscrire.

*Références
bibliographiques
+ Annexes*



Références bibliographiques

- [01]. BERCY P. et TENENBAUM H., 1996 : Parodontologie: Du diagnostic à la pratique. De Boeck Supérieur. 294p.
- [02]. BOUCHARD P., 2015 : Parodontologie & Dentisterie implantaire. Volume 2 : Thérapeutiques chirurgicales. Ed. Lavoisier. 462p.
- [03]. BOUCHARD P., 2015: Parodontologie Dentisterie implantaire. Volume1 : Médecine parodontale. Ed. Lavoisier. 682 p.
- [04]. HUCK O. et BUXERAUD J., 2016 : Prévention des gingivites et parodontites. Vol.55, Issue 560. pp 49-52.
- [05]. WOLF. H.F et EDITH M. & RATEITSCHAK K.H., 2005. Atlas de parodontologie. Editeur Elsevier-Masson. 544p.
- [06]. SCHMIDT JC., SAHRMANN P., WEIGER R., SCHMIDLIN PR. and WALTER C., 2013 : Biologic width dimensions. – a systematic review. J Clin Periodontol.; 40 (5): 493-504.
- [07]. VIGOUROUX.F., 2011 : Guide pratique de chirurgie parodontale. 288 p.
- [08]. LAURIE K., Mc CAULEY, MARTHA J. and SOMERMAN., 2012 : Mineralized Tissues in Oral and Craniofacial Science: Biological Principles and Clinical Correlates. Editeur John Wiley & Sons .392 p.
- [09]. CHARON J. et MOUTON CH., 2003: Parodontie médicale. Collection JPIO. Ed. CDP - Cahiers de prothèses. 434p.
- [10]. ROSE L. F., MEALEY B. and GENCO R., 2004: Periodontics: Medicine, Surgery and Implants. 1st Edition. 764 p.
- [11]. BOUCEBHA S., 2015 : Innervation et vascularisation de l'organe dentaire. Diapositives de Cours- CHU de BENI MESSOUS- Service d'odontologie conservatrice.
- [12]. KUFFER R., LOMBARDI T., HUSSON-BUI C., COURRIER B.et SAMSON J., 2009 : La Muqueuse Buccale de la clinique au traitement. Editions MED'COM. 416p.
- [13]. GARNIER M. et DELAMARE J., 2017: Dictionnaire illustré des termes de médecine. 32^{ème} Edition.
- [14]. SOCRANSKY S.S., HAFFAJEE A.D., CUGINI M.A., SMITH C., and KENT R.L.Jr., 2008 : Microbial complexes in subgingival plaque. Oral Microbiology and Immunology, 23 (3) pp:196-205.
- [15]. ZIJNGE V., BARBARA M.M., LEEUWEN V., JOHN E.D., ABBAS F., THURNHEER T., GMÜR R. and HERMIE J.M.H., 2010 : Oral Biofilm Architecture on Natural Teeth. Ed Stefan Bereswill.
- [16]. AFSSAPS, 2011 : Agence française de sécurité sanitaire des produits de santé. (France).
- [17]. LAWRENCE J.R., KORBER D.R., HOYLE B.D., COSTERTON J.W.and Caldwell D.E., 1991: Optical sectioning of microbial biofilms. ASM Journals. Journal of Bacteriology. Vol. 173, (20). pp 6558-6567.
- [18]. RODNEY M.D. and COSTERTON J.W., 2002: Biofilms: Survival Mechanisms of Clinically Relevant Microorganisms. Clin Microbiol Rev. Vol.15(2): pp 167–193
- [19]. DOUARCHE C., BAILLEUX V., EVEN C., ALLAIN J-M., REGEARD C. et RASPAUD É., 2018 : La mécanique des biofilms à la surface de liquides. Reflets de la Physique N° 56. pp 20-24.

- [20]. LAMBERT V., 2019 : Pathologie dentaire et hygiène buccale à l'officine : Rôle du pharmacien, conseil et médication. Thèse pharmacie. Faculté de Pharmacie - Clermont-Auvergne 129 p.
- [21]. PARBEL P., 1981 : Dictionnaire des termes odonto-stomatologiques. 2^{ème} Edition. - Paris : Masson. 244 p.
- [22]. PAGE R.C. and KORNMAN K.S., 1997: The pathogenesis of human periodontitis : an introduction. *Periodontology* 2000. Vol.14. pp 9-11.
- [23]. WOLF H F., RATEITSCHAK E M. et RATEITSCHAK K H., 2005: Parodontologie 3^{ème} édition. Edition Elsevier Masson.532 p.
- [24]. MAHFOUD A., 2021 : Examen clinique en parodontologie diagnostic, pronostic et plan de traitement. Cours photocopiés. Département de Médecine Dentaire. Service de Parodontologie. Faculté de médecine. Université d'Alger.
- [25]. CATON J.G., ARMITAGE G., BERGLUNDH T., CHAPPLE L.L.C., JEPSEN S., KORNMAN K.S., MEALEY B. L., PAPAPANOU P.N., SANZ M., and TONETTI M.S., 2018: A new classification scheme for periodontal and peri-implant diseases and conditions - Introduction and key changes from the 1999 classification. *J Clin Periodontol.*; 45 Suppl 20 : S1-S8.
- [26]. BELLAHSEN Y., PORCHEROT A., DRAY J., DO C., KRUK H., DANAN M. et BENSALID X., 2019 : Aménageons la gencive : La nouvelle classification des maladies parodontales. www.aonews-lemag.fr. 12p. Consulté en janvier 2023.
- [27]. ANONYME, 2023 : Encyclopédie Larousse – en ligne. <https://www.larousse.fr/encyclopédie/divers/grossesse/56826>. Consulté en janvier 2023.
- [28]. TOT. T., 2023 : Mieux vivre avec notre enfant de la grossesse à deux ans. Guide pratique. Institut national de santé publique du Québec.
- [29]. LEPORRIER M., 2004 : Le Flammarion médical. Ed. Flammarion Médecine. 1472p.
- [30]. ARAB., R., MEDDAH, A., BRAHIM EAHMANI H., HEDROUG R. et CHENNANA A. 2019 : Femme enceinte et cavité buccal : nouvelles recommandations. Mémoire Docteur en médecine dentaire. Université de Blida1. 157p.
- [31]. ANONYME, 2009 : Dictionnaire HACHETTE édition 2010. 1752p
- [32]. LAURE. P. et FACINA. N, 2022: Activité physique et sportive en périnatalité. Edition Elsevier Masson.184p.
- [33]. MARISSAL N., 2018 : La prise de poids excessive au cours de la grossesse : étude comparative de deux populations de primipares de corpulence normale avant la grossesse ayant accouché à terme au CHU d'Amiens entre juillet 2016 et juillet 2017. *Gynécologie et obstétrique*. 2018. ffdumas-02285580f.
- [34]. KACET. L, JOLLANT. B. et DEHAYNIN-TOULET. E, 2015: Grossesse et chirurgie dentaire. Édition Mémento.116p.
- [35]. BEAUDRY M., CHIASSON S. et LAUZIÈRE J.. 2006: Biologie de l'allaitement: le sein, le lait, le geste. 630p.
- [36]. MARPEAU. L, 2010: Traité d'obstétrique. Edition Elsevier Masson. 657p.
- [37]. BODY.G, DEFIEUX. X, DERUELLE.PH, GRAESSLIN. O, et HUISSOUD. C, 2018: Gynécologie Obstétrique-Réussir ses ECNi-. Edition Elsevier Masson. 4^{ème} Edition.768p.

- [38]. BENACHI A., LUTON D., MONDEBROT L. et PICONE O. 2022 : Pathologies maternelles et grossesse. Edition Elsevier Masson.512p
- [39]. DELASSUS. JM., 2010: Le corps du désir- Psychanalyse de la grossesse-. Dunod. 2^{ème} Edition. 344p.
- [40]. LAMBERT. C, 2021: Grossesse et accouchement: leurs impacts dans la vie d'une femme.Thèse sage femme. Univ Lorraine. France. 60p.
- [41]. AGBO-GODEAU. S, 2002: Stomatologie et grossesse. Ency Méd-chir Stomatol Gynécol Obstét 22-050-F-10, 5-045-A-10: 4p.
- [42]. FAURE. K, LEGRAS. M, CHOCARD. AS, et DUVERGER P., 2008 : Troubles psychiques de la grossesse et du pos- partum.58 : 1475-1482.
- [43]. HOUBA C., 2020 : Comment fonctionnent les hormones durant la grossesse? Article réalisé sous la direction du Dr Catherine Houba. Gynécologue. Clinique de fertilité du CHU Saint-Pierre.Belgique. Publié le 13 Février 2020.
- [44]. MOR. G, and CARDENAS.I, 2010: The immune system in pregnancy-a unique complexity-.American journal of reproductive Immunolgy.63(6):425-433.
- [45]. KOURTIS. A.P, READS. J.S. and JAMIESON D.J., 2014: Pregnancy and infection. N Engl J Med. 370(23): 2211-2218.
- [46]. LE BOUTEILLER. Ph, et TABIASCO. J, 2006: Immunologie de la grossesse -faits nouveaux-.Med Sci (Paris); Vol 22: 745–750.
- [47]. AGOS., 2017 : Recommandations pour la prise en charge bucco-dentaire de la femme enceinte et allaitante - Référentiel. Association des gynécologues obstétriciens de Sfax et les services de Gynécologie – Obstétrique. CHU Hédi Chaker de SFAX. Tunisie. 39p.
- [48]. ARTAL-MITTELMARK. R, 2021: Physiologie de la grossesse. Le Manuel MSD version pour les professionnels de la santé. <http://msdmanuals.com>. Consulté en Février 2023.
- [49]. VERGNES, J.-N., PASTOR-HARPER, D., CONSTANTIN, D., BEDOS, C., KAMINSKI, M., NABET, C., and SIXOU, M. (2013). Santé bucco-dentaire perçue et recours aux soins pendant la grossesse : Étude MaterniDent. Santé Publique, 25(3), 281-292. <https://doi.org/10.3917/spub.253.0281>.
- [50]. WIEBECB. and PUTNINS EE., 2000 : The periodontal disease classification system of the American Academy of Periodontologie : an apdate.J Can Dent Assoc., 66:594-599.
- [51]. LASKARIS, G. 2007: Atlas de poche des maladies buccales. Édition Flammarion médecine-science. 380p.
- [52]. DALSTEIN A., CAMELOT F., LACZNY E., CLEMENT C., ET YASUKAWA K., 2015 : Prise en charge des urgences chez la femme enceinte : la fin des idées reçues. L'Information dentaire 97(17). 12p.
- [53]. FRANÇOIS K., 2019 : L'hypersialorrhée gravidique : le point de vue des femmes. Mémoire de sage-femme. Université Paris Descartes. 57p.
- [54]. GEORGE.A, SHAMIM.S, JOHNSON.M, AJWANIS, Bhole.S, BLINKHORN.A, ELLIS.S, and ANDREWS.B.K., 2011:Periodontal treatment during pregnancy and birth outcomes: a meta-analysis of randomized trials. Int J.Evid Based Healthc. 9:122-147
- [55]. BABALOLA.DA, and OMOLE.F, 2010:Periodontal disease and pregnancy outcomes. J Pregnancy. Doi:10.1155/2010/293439.

- [56]. LI.X, KOLLTVEIT.KM, TRONSTAD.L and OLSEN.I, 2000: Systemic diseases caused by oral infection. *Clin. Microbiol. Rev.*,13:547-558.
- [57]. LANSAC J. et MAGNIN G.,2008 : *Obstétrique 5^{ème}* .Edition Elsevier Masson. 497p.
- [58]. KUNNEN.A, VAN DOORMAAL.JJ, ABBAS.F, AARNOUDSE.JG, VAN PAMPUS.MG and FAAS.MM, 2010 : Periodontal disease and pre-eclampsia: a systematic review. *J Clin Periodontol*; 37.
- [59]. ASSOULINE A. et SMADJA L. 2003: *Gynécologie obstétrique ; fiches de synthèse illustrées ; conforme au programme 2004*. Editions Vernazobres-Grego. 133 p.
- [60]. DROUIN P, BLICKLE JF, CHARBONNEL B, ESCHWEGE E, GUILLAUSSEAU PJ, PLOUIN PF., 1999 : Diagnostic et classification du diabète sucré les nouveaux critères. *Diabete Metab*. Volume 25 (1):72.
- [61]. GALTIER F.2010: Definitions, epidemiology, riskfactors. *J Gynecol Obstet Biol Reprod*. (Paris);39(8 Suppl. 2):S144-70.
- [62]. TERNOIS, M. 2018: Le diabète et ses répercussions bucco-dentaires. *Actualités Pharmaceutiques*, 57(579), 22-26. <https://doi.org/10.1016/j.actpha.2018.07.005>
- [63]. GUINNESS, 2020 : Most Premature Baby - Curtis Zy-Keith Means (USA). Guinness World Records. *Le progrès. Magazine Lifestyle*. <https://www.leprogres.fr> .
- [64]. CNGOF, 2016 : *Recommandations pour la pratique clinique - Les pertes de grossesse - Elaborées par le Collège National des Gynécologues et Obstétriciens Français*. pp : 621-642.
- [65]. MATHEW R J.,BOSE A., PRASAD J H., MULIYIL J P. and SINGH D.2014 : Maternal periodontal disease as a factor for low birth weight in pregnant women attending a secondary care hospital in south India : Across-control study. *Indian J Dent.*, 25(6):742-747.
- [66]. MOREAU J C., MBAYE M M., DIALLO A., DIALLO PD., NGOM M.et BENOIST H M., 2000 : infection parodontale de la femme enceinte en état de grossesse et faible poids de bébé à la naissance .*Odontologie stomatologie tropical- N° 89*.
- [67]. DIOUF M., DIENG A., DIOP, M., NDIAYE A., KANOUTE A., CISSE D. et LO CHEIKH M., 2018 : Relation entre santé parodontale chez la femme enceinte et faible poids du nouveau-né à la naissance à Dakar/Sénégal: étude cas-témoin. *African Journal of Dentistry and Implantology ; 13: 40-51*.
- [68]. HURAUX J-M., NICOLAS J-C., AGUT H., PEIGUE-LAFEUILLE H.et BARRE-SINOUSSE F., 2003: *Traité de Virologie Médicale*. Édition ESTEM. 699p.
- [69]. PERLMUTER G.2021 : *Guide de Thérapeutique Perlmutter*. 11^{ème} édition. Édition Elsevier Masson. 1224p.
- [70]. DUPUY T., 2019 : *La prise en charge de la santé bucco-dentaire de la femme enceinte par les chirurgiens dentistes. Mémoire pour le Diplôme d'état de Sage-femme Université Pierre et Marie Curie. Faculté de médecine*. 84p.
- [71]. ROCHE Y, 2010 : *Risques médicaux au cabinet dentaire en pratique quotidienne. Identification des patients, Évaluation des risques, Prise en charge : prévention et précautions*. Edition Elsevier Masson. www.elsevier-masson.fr .722 p
- [72]. DESCROIX V.,BAAROUN V.,LESCLOUS PH.,DAVIDO N.,MAUPRIVEZ C.,DEVOIZE L.,PARIS M.,ROCHE Y.,COUSTY S.,FRICAIN J Ch.,GOSSET M.,ZANINI M.,RILLIARD F.,DAVIT-BEAL T, et YASUKAWA K.,2015 :*Pharmacologie et thérapeutique en médecine bucco –dentaire et chirurgie orale*. Edition Cd P. - Cahiers de prothèses. 243p.

- [73]. EL MERINI H., JABRI M. et AGGOURI L., 2003 : Les soins dentaires chez la femme enceinte. Le courrier du dentiste. Publié le 15-05-2003. <https://www.lecourrierdudentiste.com/dossiers-du-mois/les-soins-dentaires-chez-la-femme-enceinte.html>. Consulté en Mai 2023.
- [74]. TIMOUR Q., 1995 : Odonto-pharmacologie clinique –Thérapeutique et urgences médicale en pratique quotidienne. Édition CdP- Cahiers de prothèses.296p.
- [75]. HAS., 2018 : Évaluation du détartrage-surfçage radiculaire (assainissement parodontal) dans le traitement des parodontites. Rapport d'évaluation technologique, validé par le Collège de la Haute Autorité de Santé (France). Décembre 2018. 68p.
- [76]. ROSOVETSKYY A., 2018 : La contention parodontale : concepts et données actuelles. Thèse chirurgie dentaire.univ LORRAINE 100p.
- [77]. BORGHETTI. A., MONNET-CROTI.V., 2017 : Chirurgie plastique parodontale. Ed : CdP. - Cahiers de prothèses. 516 p.
- [78]. GENON. P., ROMAGNA-GENON Ch., 1999 : Le traitement parodontal raisonné. Ed : CdP - Cahiers de prothèses. 134 p.
- [79]. HBIBI A., RHISSASSI., ENNIBI OK., 2014: La maintenance parodontale : aspects théoriques et pratiques. Actual. Odonto-Stomatol;267:12-19
- [80]. PETCAS R., PATRICK RS., ZIMMERMANN R., GNOINSKI W., 2012: Le suivi dentaire des femmes enceintes .Rev. Mens. Suisse Odontostomatol ; Vol 122, 9. pp : 735-739.
- [81]. D H FINE., 1995 : Chemical agents to prevent and regulate plaque development. In : Periodontology 2000. 1995. Vol. 8, pp. 87-107.
- [82]. GALMICHE.F., 2011 : Le rôle de l'alimentation dans la santé bucco-dentaire, Thèse Docteur en chirurgie dentaire.Université Henri Poincre-Nancy I. 180p.
- [83]. DELARUE Jacques 2021 : Nutrition. Collège des Enseignants de Nutrition. Edition Elsevier Masson. 2ème Edition.280p.
- [84]. WIJAYASINGHE S., BENTVELZEN A., GUENOT C.et MURTEZI J., 2018 : Nausées et vomissements chez la femme enceinte. Rev. Med Suisse 2018 ; 14 : 1397-400.
- [85]. SEA-band, 2023 : L'acupression : une méthode traditionnelle chinoise. <https://www.sea-band.fr/> consulté en mai 2023.
- [86] ORIGINAL, 2023 : Figures originellement conçues à partir des références citées dans le texte. Etudiantes : BEN SLIMAN L., KOUADRI F., LABGAA N.N., LAOUN C., MAZDOURA Y. Promotrice : Dr. KERKOUBA. M. Faculté de médecine Université. Blida.

Annexe 01 : Règles à appliquer pour le choix d'une brosse à dents manuelle [03].

Taille	Souplesse
<ul style="list-style-type: none"> • La taille du manche doit correspondre à la taille de la main • La taille de la tête de la brosse doit être adaptée : <ul style="list-style-type: none"> - à la taille des dents (au maximum la longueur de 2 molaires mandibulaires) - à l'ouverture buccale 	<ul style="list-style-type: none"> • Les poils de la brosse doivent être en nylon ou en polyester à extrémité arrondie et souples • La souplesse des poils sera choisie en fonction du biotype gingival : <ul style="list-style-type: none"> - Souple pour un biotype fin - Médium pour un biotype épais

Annexe 02 : Principaux agents anti plaque retrouvés dans les produits d'hygiène bucco-dentaire [81].

Classe	Sous-classe	Exemples	Remarques
Molécules organiques cationiques	Biguanidines	Chlorhexidine	<ul style="list-style-type: none"> - Bonne efficacité à long terme. - Très forte solubilité dans l'eau et l'alcool (qui renforce son activité). Stable face aux enzymes. - Efficacité maximale pour un pH compris entre 7 et 9. (Cummins, Creeth 1992) - Bactéricide à forte concentration, bactériostatique à faible concentration.
Halogènes	Fluorures	D'amine, d'étain, de sodium	<ul style="list-style-type: none"> - Efficacité modérée du fluorure d'étain à court ou moyen terme, non prouvé à long terme
Composés phénoliques	--	Triclosan Eugénol Listérine	<ul style="list-style-type: none"> - Efficacité clinique modérée utilisé seul, augmentée avec du zinc, un copolymère, du xylitol ou des fluorures.
Surfactants	Delmopinol	--	<p><u>Permet de réduire jusqu'à :</u></p> <ul style="list-style-type: none"> - 53% l'apparition d'halitose, - 42% la formation de plaque, - 54% la formation de tartre

Annexe 03 : Synthèse des repères alimentaires pour les femmes enceintes [83].

Groupe	Repères alimentaires
Fruits et légumes	<ul style="list-style-type: none"> • Au moins cinq par jour en veillant à ce qu'ils soient bien lavés et à éliminer toute trace de terre (prévention des risques microbiologiques). • Privilégier les légumes riches en vitamine B9 (notamment épinards, asperges, salades, choux de Bruxelles, choux-fleurs, brocolis, céleri-rave et betteraves rouges). • Privilégier les fruits et légumes riches en β-carotène (notamment carottes, patates douces, épinards, potirons, choux, salades, melon, tomates et abricots). • Privilégier les fruits et légumes riches en vitamine C (notamment cassis, kiwis, fraises, oranges, ananas, pamplemousses, poivrons, brocolis, choux de Bruxelles et choux-fleurs).
Féculents	<ul style="list-style-type: none"> • À chaque repas et selon l'appétit. • Favoriser les aliments céréaliers complets ou le pain complet. • Privilégier la variété des féculents : riz, pâtes, semoule, blé, pommes de terre, lentilles, haricots secs, pois chiches, etc.
Légumineuses	<ul style="list-style-type: none"> • Limiter les aliments à base de soja sans dépasser 1 aliment/jour en contenant (limitation des phytoestrogènes). • Privilégier les légumineuses riches en vitamine B9 (notamment lentilles, pois cassés et fèves).
Viandes	<ul style="list-style-type: none"> • En quantité inférieure à celle des légumes et des féculents. • Privilégier la variété des espèces et les morceaux les moins gras (escalope de veau, poulet, steak haché à 5 % de matière grasse). • Supprimer les viandes crues, fumées ou marinées (prévention des risques microbiologiques) • Privilégier les viandes riches en fer (notamment bœuf, lapin, canard, pigeon et caille).
Charcuterie	<ul style="list-style-type: none"> • Supprimer certaines charcuteries dont les rillettes, les pâtés, le foie gras et les produits en gelée (prévention des risques microbiologiques). • Privilégier les charcuteries riches en fer (notamment le boudin noir). • Limiter la consommation de foie (riche en vitamine A).
Poissons	<ul style="list-style-type: none"> • Deux portions par semaine dont au moins un poisson gras. • Diversifier les espèces de poissons (poisson gras : saumon, maquereau, sardine...) et les lieux d'approvisionnement (limiter les polluants). • Supprimer les coquillages crus et les poissons crus ou fumés. • Éviter de consommer des crustacés décortiqués vendus cuits et nécessitant une conservation au froid (prévention des risques microbiologiques). • Les poissons de mer, notamment les poissons gras comme le saumon ou le hareng, les œufs de poisson de mer et les fruits de mer sont intéressants pour leur apport en iode. • Privilégier les poissons et les fruits de mer riches en fer (notamment clam, praire, palourde, poulpe, moule, anchois, calamar et bulot).
Œufs	<ul style="list-style-type: none"> • Consommer immédiatement les préparations à base d'œufs crus (prévention des risques microbiologiques).
Matières grasses	<ul style="list-style-type: none"> • Privilégier les matières grasses végétales (huiles d'olive, de colza...) et favoriser leur variété. • Limiter les graisses d'origine animale (beurre, crème...). • La consommation de margarine enrichie en phytostérols est déconseillée.
Produits laitiers	<ul style="list-style-type: none"> • Trois fois par jour (lait, yaourt, fromage). • Privilégier les produits nature, les produits les plus riches en calcium, les moins gras et les moins salés : lait, yaourts, fromage blanc... • Ne consommez que les fromages à pâte pressée cuite et les fromages fondus à tartiner (prévention des risques microbiologiques). • Les produits laitiers sont une source intéressante d'iode et de vitamine A
Boissons	<ul style="list-style-type: none"> • Éviter la consommation de thé en grandes quantités (> 1 L/j) (diminution de l'absorption du fer) et modérer la consommation de café (deux ou trois tasses par jour). • Éviter la consommation de boissons dites énergisantes. • Abstention de toute boisson alcoolisée.
Sel	<ul style="list-style-type: none"> • Utiliser du sel de table iodé.

Résumé : «Grossesse et maladies parodontales »

La grossesse entraîne des changements physiologiques majeurs qui bouleversent la santé bucco-dentaire de la femme enceinte.

Une mauvaise santé bucco- dentaire peut également avoir des conséquences sur le bon déroulement de la grossesse à type d'accouchement prématuré, d'hypertrophie foétale et de pré-éclampsie.

Le but de notre travail est de déterminer les différentes variations physiologiques pendant une grossesse normale et de montrer les liens de causalité entre les maladies parodontales et leurs conséquences sur la grossesse, et de savoir si l'on peut réaliser des soins parodontaux chez une femme enceinte.

Mots clés :

Grossesse, hygiène bucco-dentaire, maladies parodontales, complications, traitement bucco-dentaire

Abstract : « Pregnancy and periodontal diseases »

Pregnancy brings with it major physiological changes that affect the oral and dental health of pregnant women.

Poor oral and dental health can also have consequences for the pregnancy, such as premature delivery, fetal hypertrophy and pre-eclampsia.

The aim of our work is to determine the various physiological variations during a normal pregnancy and to show the causal links between periodontal diseases and their consequences on pregnancy, and whether periodontal care can be carried out in a pregnant woman.

Keywords :

Pregnancy , oral hygiene , periodontal disease , complications , oral treatment

ملخص: « الحمل وأمراض اللثة »

يؤدي الحمل إلى تغيرات فيزيولوجية عديدة والتي بدورها تؤدي إلى اضطراب صحة الفم لدى الحوامل.

كما يمكن لصحة الفم السيئة أيضا أن تؤثر على سير الحمل بسلاسة، كحدوث الولادة المبكرة، تضخم الجنين وتسمم الحمل.

الهدف من دراستنا هذه هو تحديد مختلف التغيرات الفيزيولوجية التي تطرأ أثناء فترة الحمل وإظهار الروابط السببية بين أمراض اللثة وعواقبها على الحمل، ومعرفة مختلف العلاجات الممكنة خلال هذه الفترة.

الكلمات المفتاحية :

الحمل، نظافة الفم، أمراض اللثة، المضاعفات، علاج الفم