



Université Cheikh Anta Diop de Dakar
Faculté de Médecine, de Pharmacie et d'Odonto-stomatologie
Tél : +221.33 865.23.41 / Fax : +221.33.825.29.52 / BP. 5005
E-mail : sg_facmed@hotmail.com
Avenue Cheikh Anta Diop RDakar RFann (Sénégal)

Année 2015

N°14

THESE
POUR OBTENIR LE GRADE DE
DOCTEUR EN CHIRURGIE DENTAIRE
(DIPLÔME D'ETAT)

PRESENTÉE ET SOUTENUE PUBLIQUEMENT

Le 29 JUILLET 2015

PAR
Mlle GHIZLANE LABID

Née le 11 Février 1987 à Khouribga (MAROC)

**RELATION ENTRE LA MALADIE PARODONTALE ET
LA PRE-ECLAMPSIE : REVUE SYSTEMATIQUE DE LA
LITTERATURE DE 2004 A 2014**

MEMBRES DU JURY

PRÉSIDENT :	M.	Henri Michel	BENOIST	Professeur
MEMBRES :	Mme	Adam Marie SECK	DIALLO	Maître de Conférences Agrégé
	M.	Mamadou Lamine	CISSE	Maître de Conférences Agrégé
	M.	Abdoulaye	DIOUF	Maître de Conférences Agrégé
DIRECTEUR :	M.	Henri Michel	BENOIST	Professeur
CO-DIRECTEUR :	M.	Mouhamadou Lamine	GUIRASSY	Assistant

UNIVERSITE CHEIKH ANTA DIOP DE DAKAR

**FACULTE DE MEDECINE DE PHARMACIE
ET D'ODONTOLOGIE**

DECANAT & DIRECTION

DOYEN PAR INTERIM

M. AMADOU DIOUF

PREMIER ASSESSEUR

M. ABDOULAYE SAMB

DEUXIEME ASSESSEUR

M. ABDOUL WAKHABE KANE

CHEF DES SERVICES ADMINISTRATIFS

M. SEYBATOU MAGATTE NDAW

DAKAR, LE 28 JANVIER 2015

LISTE DU PERSONNEL ENSEIGNANT PAR GRADE

ANNEE UNIVERSITAIRE 2014–2015

I. MEDECINE

PROFESSEURS TITULAIRES

M.	Mamadou	BA	Pédiatrie
M.	Mamadou	BA	Urologie
Mme	Mariame	GUEYE BA	Gynécologie-Obstétrique
M.	Serigne Abdou	BA	Cardiologie
M.	Seydou Boubakar	BADIANE	Neurochirurgie
M.	Mamadou Diarrah	BEYE	Anesthésie-Réanimation
M.	Boubacar	CAMARA	Pédiatrie
M.	Cheikh Ahmed Tidiane	CISSE	Gynécologie-Obstétrique
M.	Moussa Fafa	CISSE	Bactériologie-Virologie
§M.	Jean Marie	DANGOU	Anatomie et Cytologie Patho.
M.	Abdarahmane	DIA	Anatomie-Chirurgie Générale
Mme.	Anta TAL	DIA	Médecine Préventive
M.	Baye Assane	DIAGNE	Urologie
+ *	M.Ibrahima	DIAGNE	Pédiatrie
M.	Bay Karim	DIALLO	O.R.L
M.	Maboury	DIAO	Cardiologie
M.	Madieng	DIENG	Chirurgie Générale
*M.	Mame Thierno	DIENG	Dermatologie
M.	Amadou Gallo	DIOP	Neurologie
M.	EL Hadj Malick	DIOP	O-R-L
M.	Mamadou	DIOP	Anatomie
M.	Saliou	DIOP	Hématologie Clinique
M.	Alassane	DIOUF	Gynécologie-Obstétrique
M.	Boucar	DIOUF	Néphrologie
Mme.	Elisabeth	DIOUF	Anesthésiologie-Réanimation
M.	Mamadou Lamine	DIOUF	Hépatologie / Gastro- Entérologie
M.	Raymond	DIOUF	O.R.L
M.	Souvasin	DIOUF	Orthopédie-Traumatologie
M.	Babacar	FALL	Chirurgie Générale
M.	Ibrahima	FALL	Chirurgie Pédiatrique
M.	Papa Ahmed	FALL	Urologie
Mme.	Sylvie	SECK GASSAMA	Biophysique
Mme.	Gisèle	WOTO GAYE	Anatomie Pathologique
M.	Oumar	GAYE	Parasitologie
§ M.	Lamine	GUEYE	Physiologie
*M.	Serigne Maguèye	GUEYE	Urologie
+*M.	Mamadou Mourtalla	KA	Médecine Interne

M.	Abdoul	KANE	Cardiologie
M.	Assane	KANE	Dermatologie
M.	Oumar	KANE	Anesthésie-Réanimation
M.	Mamadou	MBODJ	Biophysique
M.	Jean Charles	MOREAU	Gynécologie-Obstétrique
*M.	Claude	MOREIRA	Pédiatrie
M.	Abdoulaye	NDIAYE	Anatomie-Orthopédie-Trauma
M.	Issa	NDIAYE	O.R.L
M.	Mouhamadou	NDIAYE	Chirurgie Thoracique&Cardio-vasculaire
M.	Mouhamadou Mansour	NDIAYE	Neurologie
M.	Ousmane	NDIAYE	Pédiatrie
M.	Papa Amadou	NDIAYE	Ophtalmologie
*M.	Cheikh Tidiane	NDOUR	Maladies Infectieuses
M.	Alain Khassim	NDOYE	Urologie
*M.	Mamadou	NDOYE	Chirurgie Infantile
M.	Oumar	NDOYE	Biophysique
M.	Gabriel	NGOM	Chirurgie Pédiatrique
*M.	Abdou	NIANG	CM / Néphrologie
M.	El Hadji	NIANG	Radiologie
Mme.	Suzanne Oumou	NIANG	Dermatologie
*M.	Youssoupha	SAKHO	Neurochirurgie
M.	Mohamadou Guélaye	SALL	Pédiatrie
M.	Niama	DIOP SALL	Biochimie Médicale
M.	Abdoulaye	SAMB	Physiologie
M.	Mamadou	SARR	Pédiatrie
M.	Moustapha	SARR	Cardiologie
§Mme	Awa Marie	COLL SECK	Maladies Infectieuses
M.	Moussa	SEYDI	Maladies Infectieuses
M.	Seydina Issa Laye	SEYE	Orthopédie-Traumatologie
M.	EL Hassane	SIDIBE	Endocrinologie-Métabolisme Nutrition-Diabétologie
*M.	Masserigne	SOUMARE	Maladies Infectieuses
M.	Ahmad Iyane	SOW	Bactériologie-Virologie
M.	Mamadou Lamine	SOW	Médecine Légale
+*M.	Papa Salif	SOW	Maladies Infectieuses
Mme.	Haby SIGNATE	SY	Pédiatrie
M.	Mouhamadou Habib	SY	Orthopédie-Traumatologie
§M.	Cheickna	SYLLA	Urologie
M.	Cheikh Tidiane	TOURE	Chirurgie Générale
M.	Meïssa	TOURE	Biochimie Médicale

+ Disponibilité

* Associé

§ Détachement

MAITRES DE CONFERENCES AGREGES

M.	Abdoulaye	BA	Physiologie
Mme.	Aïssata	LY BA	Radiologie
M.	EL Hadj Amadou	BA	Ophtalmologie
M.	Momar Codé	BA	Neurochirurgie
M.	Mamadou	CISSE	Chirurgie Générale
§M.	Mamadou Lamine	CISSE	Gynécologie-Obstétrique
M.	Ahmadou	DEM	Cancérologie
M.	Djibril	DIALLO	Gynécologie-Obstétrique
M.	Saïdou	DIALLO	Rhumatologie
* M.	Babacar	DIAO	Urologie
§M.	Alassane	DIATTA	Biochimie Médicale
M.	Charles Bertin	DIEME	Orthopédie-traumatologie
M.	Yémou	DIENG	Parasitologie
M.	El Hadj Ibrahima	DIOP	Orthopédie-Traumatologie
M.	Ibrahima Bara	DIOP	Cardiologie
M.	Papa Saloum	DIOP	Chirurgie Générale
M.	Saïd Norou	DIOP	Médecine Interne II
Mme.	Sokhna	BA DIOP	Radiologie
M.	Saliou	DIOUF	Pédiatrie
Mme	Awa Oumar	TOURE FALL	Hématologie Biologique
§ M.	Babacar	FAYE	Parasitologie
§ Mme.	Mame Awa	FAYE	Maladies Infectieuses
M.	Oumar	FAYE	Parasitologie
M.	Oumar	FAYE	Histologie-Embryologie
M.	Papa Lamine	FAYE	Psychiatrie
M.	EL Hadj Fary	KA	Clinique Médicale/Néphrologie
M.	Ousmane	KA	Chirurgie Générale
M.	Abdoulaye	LEYE	Clinique Médicale / Médecine Interne
Mme.	Fatimata	LY	Dermatologie
Mme.	Nd. Maïmouna	NDOUR MBAYE	Médecine Interne
*M.	Mouhamadou	MBENGUE	Hépatologie / Gastro-Entérologie
M.	Philipe Marc	MOREIRA	Gynécologie
M.	Mor	NDIAYE	Médecine du Travail
M.	Moustapha	NDIAYE	Neurologie
+ *	M. Papa	NDIAYE	Médecine Préventive
*M.	Souhaïbou	NDONGO	Médecine Interne
M.	Jean Marc Ndiaga	NDOYE	Anatomie
Mme	Marie	DIOP NDOYE	Anesthésie-Réanimation
M.	Lamine	NIANG	Urologie
M.	Abdoulaye	POUYE	CM / Médecine Interne
Mme.	Paule Aïda	NDOYE ROTH	Ophtalmologie
M.	André Daniel	SANE	Orthopédie-Traumatologie
Mme.	Anne Aurore	SANKALE	Chirurgie plastique et reconstructive
Mme.	Anna	SARR	Médecine Interne
*M.	Ibrahima	SECK	Médecine Préventive
Mme.	Fatou Samba D.	NDIAYE	Hématologie Clinique

Mme.	Aïda	SYLLA	Psychiatrie
M.	Assane	SYLLA	Pédiatrie
M.	Abdourahmane	TALL	O.R.L
M.	Mamadou Habib	THIAM	Psychiatrie
Mme.	Nafissatou Oumar	TOURE	Pneumologie

+ Disponibilité

* Associé

§ Détachement

MAITRES-ASSISTANTS

Mme.	Fatou Diallo	AGNE	Biochimie Médicale
M.	El Hadj Souleymane	CAMARA	Orthopédie-Traumatologie
M.	Amadou Gabriel	CISS	Chirurgie Thoracique & Cardio. Vasc.
Mme.	Mariama Safiétou	KA CISSE	Médecine Interne
Mme.	Ndèye Fatou	COULIBALY	Orthopédie-Traumatologie
M.	Mamadou	COUME	Médecine Interne
M.	André Vauvert	DANSOKHO	Orthopédie-Traumatologie
M.	Daouda	DIA	Hépatologie / Gastro-Entérologie
M.	Abdoulaye Séga	DIALLO	Histologie-Embryologie
*M.	Moussa	DIALLO	Dermatologie
*Mme.	Marie Edouard Faye	DIEME	Gynécologie Obstétrique
M.	Pape Adama	DIENG	Chirurgie Thoracique & Cardio-Vasculaire
Mme.	Seynabou	FALL DIENG	Médecine Interne I
Mme.	Evelyne Siga	DIOM	O.R.L.
M.	Ansoumana	DIATTA	Pneumophtisiologie
M.	Amadou Lamine	FALL	Pédiatrie
M.	Boubacar	FALL	Urologie
M.	Lamine	FALL	Pédopschyatrie
Mme.	Mame Coumba	GAYE FALL	Médecine du Travail
M.	Mohamed Lamine	FALL	Anesthésie-réanimation
Mme.	Louise	FORTES	Maladies Infectieuses
M.	Pape Macoumba	GAYE	Cancéro-radiothérapie
*M.	Serigne Modou Kane	GUEYE	Gynécologie-Obstétrique
Mme.	Roughyatou	KA	Bactériologie R Virologie
Mme.	Yacine Dia	KANE	Pneumophtisiologie
*M.	Abdoul Aziz	KASSE	Cancérologie
M.	Alassane	MBAYE	Cardiologie
Mme.	Aminata	DIACK MBAYE	Pédiatrie
M.	Magatte	MBAYE	Gynécologie-Obstétrique
M.	Amadou Koura	NDAO	Neurologie
M.	Mouhamadou Bamba	NDIAYE	Cardiologie
M.	Papa Ibrahima	NDIAYE	Anesthésie Réanimation
M.	Boucar	NDONG	Biophysique
Mme.	Ndèye Dialé Ndiaye	NDONGO	Psychiatrie
M.	Oumar	NDOUR	Chirurgie Pédiatrique
M.	Ndaraw	NDOYE	Neurochirurgie
Mme.	Marguerite Edith D.	QUENUM	Ophtalmologie
M.	Jean Claude François	SANE	Orthopédie-Traumatologie
M.	Ndéné Gaston	SARR	Biochimie Médicale
Mme.	Lala Bouna	SECK	Neurologie
M.	Mohamed Maniboliot	SOUMAH	Médecine légale
M.	Roger Clément Kouly	TINE	Parasitologie Médicale
M.	Kamadore	TOURE	Santé Publique
M.	Silly	TOURE	Stomatologie
M.	Issa	WONE	Médecine Préventive

ASSISTANTS

Mme.	Nafissatou Ndiaye	BA	Anatomie Pathologique
M.	El Hadji Amadou Lamine	BATHILY	Biophysique
Mme.	Fatou	CISSE	Biochimie Médicale
M.	Boubacar Samba	DANKOKO	Médecine Préventive
M.	Mouhamadou Lamine	DIA	Bactériologie-Virologie
M	Sidy Akhmed	DIA	Médecine du Travail
M.	Chérif Mouhamed M.	DIAL	Anatomie Pathologique
Mme.	Mama SY	DIALLO	Histologie-embryologie
M.	Mor	DIAW	Physiologie
Mme.	Marie Joseph	DIEME	Anatomie Pathologique
M.	Abdoulaye Dione	DIOP	Radiologie
Mme.	Aïssatou Seck	DIOP	Physiologie
M.	Dialo	DIOP	Bactériologie-Virologie
M.	Ousseynou	DIOP	Biophysique
Mme.	Abibatou	SALL FALL	Hématologie
M.	Blaise Félix	FAYE	Hématologie
M..	Magaye	GAYE	Anatomie
M.	Mamadou Makhtar Mbacké	LEYE	Médecine Préventive
M.	Aïnina	NDIAYE	Anatomie
M.	Magatte	NDIAYE	Parasitologie Médicale
M.	El Hadji Oumar	NDOYE	Médecine Légale
M.	Khadim	NIANG	Médecine Préventive
M.	Moussa	SECK	Hématologie
M.	Abdou	Khadir	SOW Physiologie
M.	Doudou	SOW	Parasitologie Médicale
M.	Khadime	SYLLA	Parasitologie Médicale
M.	Ibou	THIAM	Anatomie Pathologique

CHEFS DE CLINIQUE-ASSISTANTS DES SERVICES UNIVERSITAIRES DES HOPITAUX

M.	Abou	BA	Pédiatrie
Mme.	Aïssatou	BA	Pédiatrie
*M.	El Hadji Makhtar	BA	Psychiatrie
M.	Idrissa	BA	Pédopsychiatrie
M.	Idrissa Demba	BA	Pédiatrie
Mme.	Mame Sanou Diouf	BA	O.R.L.
M.	Papa Salmane	BA	Chirurgie Thoracique & Cardio Rvasc.
M.	Nfally	BADJI	Radiologie
M.	Mamadou Diawo	BAH	Anesthésie-Réanimation
Mme.	Marie Louise	BASSENE	Hépto-gastroentérologie
M.	Malick	BODIAN	Cardiologie
M.	Momar	CAMARA	Psychiatrie
Mme.	Maïmouna Fafa	CISSE	Pneumologie
M	Mouhamadou Moustapha	CISSE	Néphrologie
M.	Abdoulaye	DANFA	Psychiatrie
M.	Richard Edouard Alain	DEGUENONVO	O-R-L
M.	Mohamed Tété Etienne	DIADHIOU	Gynécologie-Obstétrique
Mme.	Nafissatou	DIAGNE	Médecine Interne
M.	Ngor Side	DIAGNE	Neurologie
M.	Jean Pierre	DIAGNE	Ophtalmologie
Mme.	Viviane Marie Pierre	CISSE DIALLO	Maladies Infectieuses
M.	Souleymane	DIATTA	Chirurgie Thoracique
M.	Demba	DIEDHIOU	Médecine Interne II
Mme	Mame Salimata	DIENE	Neurochirurgie
*M.	Mamadou Moustapha	DIENG	Cancérologie
M.	Rudolph	DIOP	Stomatologie
M	Assane	DIOP	Dermatologie
M.	Abdoul Aziz	DIOUF	Gynécologie-Obstétrique
M.	Assane	DIOUF	Maladies Infectieuses
M.	Doudou	DIOUF	Cancérologie
Mme.	Aimée Lakh	FAYE FALL	Chirurgie Pédiatrique
Mme.	Anna Modji Basse	FAYE	Neurologie
M.	Atoumane	FAYE	Médecine Interne
Mme.	Fatou Ly	FAYE	Pédiatrie
*M.	Papa Moctar	FAYE	Pédiatrie
M.	Mamour	GUEYE	Gynécologie-Obstétrique
M.	Modou	GUEYE	Pédiatrie
M.	Aly Mbara	KA	Ophtalmologie
M.	Daye	KA	Maladies Infectieuses
M.	Ibrahima	KA	Chirurgie Générale
M.	Sidy	KA	Cancérologie
M.	Younoussa	KEITA	Pédiatrie
M.	Amadou Ndiassé	KASSE	Orthopédie-Traumatologie
M.	Charles Valérie Alain	KINKPE	Orthopédie-Traumatologie
Melle	Ndèye Aïssatou	LAKHE	Maladies Infectieuses

M.	Ahmed Tall	LEMRA BOTT	Néphrologie
M.	Papa Alassane	LEYE	Anesthésie-réanimation
M.	Yakham Mohamed	LEYE	Médecine Interne
Mme.	Indou DEME	LY	Pédiatrie
Mme.	Khardiata Diallo	MBAYE	Maladies Infectieuses
Mme.	Awa Cheikh Ndao	MBENGUE	Médecine Interne
M.	Ciré	NDIAYE	O-R-L
M.	Lamine	NDIAYE	Chirurgie Plastique et Reconstructive
M.	Maodo	NDIAYE	Dermatologie
M.	Babacar	NIANG	Pédiatrie
* M.	Mouhamadou Mansour	NIANG	Gynécologie-Obstétrique
M	Moustapha	NIASSE	Rhumatologie
M.	Aloïse	SAGNA	Chirurgie Pédiatrique
Mme.	Magatte Gaye	SAKHO	Neurochirurgie
Mme.	Nafy Ndiaye	SARR	Médecine Interne
M.	Simon Antoine	SARR	Cardiologie
M.	Mamadou	SECK	Chirurgie Générale
M.	Sokhna	SECK	Psychiatrie
Mme.	Marième Soda	DIOP SENE	Neurologie
M.	Aboubacry Sadikh	SOW	Ophtalmologie
Melle	Adjaratou Dieynabou	SOW	Neurologie
M.	Yaya	SOW	Urologie
M.	Abou	SY	Psychiatrie
M.	Alioune Badara	THIAM	Neurochirurgie
Mme.	Khady	THIAM	Pneumologie
M.	Mbaye	THIOUB	Neurochirurgie
M.	Alpha Oumar	TOURE	Chirurgie Générale

+ Disponibilité

* Associé

§ Détachement

II. PHARMACIE

PROFESSEURS TITULAIRES

M.	Emmanuel	BASSENE	Pharmacognosie et Botanique
M.	Cheikh Saad Bouh	BOYE	Bactériologie-Virologie
M.	Aynina	CISSE	Biochimie Pharmaceutique
Mme.	Aïssatou Gaye	DIALLO	Bactériologie-Virologie
Mme.	Aminata SALL	DIALLO	Physiologie Pharmaceutique
M.	Mounibé	DIARRA	Physique Pharmaceutique
M.	Alioune	DIEYE	Immunologie
* M.	Amadou Moctar	DIEYE	Pharmacologie et Pharmacodynamie
M.	Tandakha Ndiaye	DIEYE	Immunologie
M.	Pape Amadou	DIOP	Biochimie Pharmaceutique
M.	Yérin Mbagnick	DIOP	Chimie Analytique
M.	Amadou	DIOUF	Toxicologie
M.	Mamadou	FALL	Toxicologie
M.	Souleymane	MBOUP	Bactériologie-Virologie
M.	Bara	NDIAYE	Chimie Analytique
* M.	Omar	NDIR	Parasitologie
Mme.	Philomène LOPEZ	SALL	Biochimie Pharmaceutique
M.	Guata yoro	SY	Pharmacologie et Pharmacodynamie
M.	Alassane	WELE	Chimie Thérapeutique

MAITRES DE CONFERENCES AGREGES

Melle.	Thérèse	DIENG	Parasitologie
M.	Djibril	FALL	Pharmacie Chimique & Chimie Orga.
M.	Pape Madièye	GUEYE	Biochimie Pharmaceutique
M.	Modou Oumy	KANE	Physiologie Pharmaceutique
M.	Gora	MBAYE	Physique Pharmaceutique
*M.	Augustin	NDIAYE	Physique Pharmaceutique
M.	Daouda	NDIAYE	Parasitologie
Mme.	Maguette D.	SYLLA NIANG	Immunologie
M.	Mamadou	SARR	Physiologie Pharmaceutique
M.	Oumar	THIOUNE	Pharmacie Galénique

MAITRES DE CONFERENCES

M. Matar	SECK	Pharmacie Chimique et Chimie Organique
----------	------	--

MAITRES-ASSISTANTS

M.	Makhtar	CAMARA	Bactériologie-virologie
Mme.	Rokhaya Ndiaye	DIALLO	Biochimie Pharmaceutique
M.	Amadou	DIOP	Chimie Analytique
M.	Ahmédou Bamba K.	FALL	Pharmacie Galénique
M.	Babacar	MBENGUE	Immunologie
*Mme	Halimatou Diop	NDIAYE	Bactériologie & Virologie
*M.	Mamadou	NDIAYE	Pharmacologie et Pharmacodynamie
M.	Serigne Omar	SARR	Chimie Analytique & Bromatologie
Mme.	Awa Ndiaye	SY	Pharmacologie

ASSISTANTS

Melle	Aïda Sadikh	BADIANE	Parasitologie
Mme	Kady Diatta	BADJI	Botanique
M.	Mamadou	BALDE	Chimie Thérapeutique
Mme.	Awa Ba	DIALLO	Bactériologie-Virologie
M.	William	DIATTA	Botanique
M.	Adama	DIEDHIOU	Chimie Thérapeutique & Organique
M.	Cheikh	DIOP	Toxicologie
M.	Moussa	DIOP	Pharmacie Galénique
M.	Louis Augustin D.	DIOUF	Physique Pharmaceutique
M.	Alphonse Rodrigue	DJIBOUNE	Physique Pharmaceutique
M.	Alioune Dior	FALL	Pharmacognosie
*M.	Babacar	FAYE	Biologie Moléculaire et cellulaire
M.	Djiby	FAYE	Pharmacie Galénique
M.	Macoura	GADJI	Hématologie
Melle	Rokhaya	GUEYE	Chimie Analytique & Bromatologie
Mme.	Rokhaya Sylla	GUEYE	Pharmacie Chimique et Chimie Organique
Mme	Arame	NDIAYE	Biochimie Médicale
M.	Mouhamadou	NDIAYE	Parasitologie
M.	Idrissa	NDOYE	Pharmacie Chimique et Chimie Organique
Mme.	Mathilde M. P. Cabral	NDIOR	Toxicologie
M.	Abdoulaye	SECK	Bactériologie & Virologie
* M.	Mame Cheikh	SECK	Parasitologie
M.	Mbaye	SENE	Physiologie Pharmaceutique
M.	Madièye	SENE	Pharmacologie
M.	Papa Mady	SY	Physique Pharmaceutique
Mme.	Fatou Guèye	TALL	Biochimie Pharmaceutique
M.	Yoro	TINE	Chimie Générale
Mme	Aminata	TOURE	Toxicologie

* Associé

III. CHIRURGIE DENTAIRE

PROFESSEURS TITULAIRES

M	Henri Michel	BENOIST	Parodontologie
*M.	Falou	DIAGNE	Orthopédie Dento-Faciale
M.	Papa Demba	DIALLO	Parodontologie
M.	Abdoul Wakhabe	KANE	Odontologie Cons. Endodontie
* M.	Papa Ibrahima	NGOM	Orthopédie Dento-Faciale
M.	Malick	SEMBENE	Parodontologie

MAITRES DE CONFERENCES AGREGES

Mme	Khady	DIOP BA	Orthopédie Dento-Faciale
M.	Daouda	CISSE	Odontologie Prév. et Sociale
Mme	Adam Marie SECK	DIALLO	Parodontologie
M.	Babacar	FAYE	Odontologie Cons. Endodontie
M.	Daouda	FAYE	Odontologie Préventive et Sociale
M.	Malick	FAYE	Pédodontie
M.	Cheikh Mouhamadou M.	LO	Odontologie Prév. Sociale
M.	El Hadj Babacar	MBODJ	Prothèse Dentaire
§ Mme	Charlotte	FATY NDIAYE	Chirurgie Buccale
Mme	Fatou gaye	NDIAYE	Odontologie Conservatrice Endodontie
M.	Mouhamed	SARR	Odontologie Cons. Endodontie
Mme	Soukèye	DIA TINE	Chirurgie Buccale
M.	Babacar	TOURE	Odontologie Conservatrice Endodontie

MAITRES ASSISTANTS

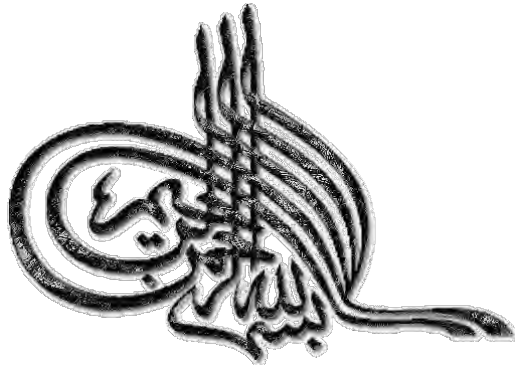
Mme	Aïssatou	TAMBA BA	Pédodontie-Prévention
M.	Khaly	BANE	O.C.E.
Mme	Fatou	DIOP	Pédodontie-Prévention
M.	Abdoulaye	DIOUF	Parodontologie
M.	Joseph Samba	DIOUF	Orthopédie Dento-Faciale
Mme	Fatou	LEYE	O.C.E.
M.	Malick	MBAYE	Odontologie Cons. Endodontie
M.	Cheikh	NDIAYE	Prothèse Dentaire
M.	Paul Débé Amadou	NIANG	Chirurgie Buccale
Mme	Farimata youga DIENG	SARR	Matières Fondamentales
M.	Mohamed Talla	SECK	Prothèse Dentaire

ASSISTANTS

Mme.	Adjaratou Wakha	AIDARA	O.C.E.
M.	Abdou	BA	Chirurgie Buccale
M.	Alpha	BADIANE	Orthopédie Dento-Faciale
Mme.	Binetou C. GASSAMA	BARRY	Chirurgie Buccale
*M.	Khalifa	DIENG	Odontologie Légale
*M.	Lambane	DIENG	Prothèse Dentaire
M.	Abdoulaye	DIOUF	Odontologie Pédiatrique
M.	Massamba	DIOUF	Odontologie Prév. et Sociale
Mme.	Ndèye Nguiniane Diouf	GAYE	Odontologie Pédiatrique
*M.	Moctar	GUEYE	Prothèse Dentaire
*M.	Mouhamadou Lamine	GUIRASSY	Parodontologie
Melle.	Aïda	KANOUTE	Santé Publique Dentaire
M.	Alpha	KOUNTA	Chirurgie Buccale
M.	Papa Abdou	LECOR	Anatomo- Physiologie
M.	Edmond	NABHANE	Prothèse Dentaire
Mme.	Diouma	NDIAYE	Odontologie Conservatrice-Endodontie
M.	Mamadou Lamine	NDIAYE	Odontologie Conservatrice-Endodontie
M.	Seydina Ousmane	NIANG	Odontologie Conservatrice-Endodontie
M.	Oumar Harouna	SALL	Matières Fondamentales
M.	Babacar	TAMBA	Chirurgie Buccale
Mme.	Soukèye Ndoye	THIAM	Odontologie Pédiatrique
Mme.	Néné	THIOUNE	Prothèse Dentaire
M.	Amadou	TOURE	Prothèse Dentaire
M.	Saïd Nour	TOURE	Prothèse Dentaire

* Associé

§ Détachement



AU BON DIEU

Par la grâce d'ALLAH

Le Tout Puissant

Le Tout Miséricordieux

Le Très Miséricordieux

*Il a guidé nos pas jusqu'à ce jour, c'est en lui que nous portons tout espoir ici-bas
et dans l'au-delà.*

A son prophète MOHAMED (P.S.L)

*Que la paix et le salut d'Allah soient sur son prophète Mohamed (P.S.L) ainsi
que, sur sa famille et ses compagnons et sur tous ceux qui suivent leurs pas avec
ferveur jusqu'au jour de la résurrection.*

*DEDICACE ET
REMERCIEMENTS*

A la mémoire de mes grands-parents

Puisse Dieu vous accorder sa miséricorde et vous accueillir dans son saint Paradis, que ce travail soit une prière pour le repos de votre âme.

A ma chère Maman

Maman, ma vie, ma sœur, ma meilleure amie, tu représentes tout pour moi, tu es la perle qui illumine ma vie. Aucun mot ne pourrait exprimer ce que je ressens pour toi. Ta prière et ta bénédiction m'ont été d'un grand secours pour mener à bien mes études.

De tous les mots du monde, aucun ne saurait exprimer mes remerciements envers toi.

Tes sacrifices illimités, tes efforts inlassables, tes prières et tes vifs encouragements, ta générosité exemplaire envers moi ainsi que ton éducation, m'ont donné l'exemple et m'ont mis sur le chemin à suivre, celui du soutien, de la persévérance, de l'aide et du dévouement envers l'autre.

Merci maman pour t'être sacrifiée pour que tes enfants grandissent et prospèrent. Merci de trimer sans relâche, malgré les péripéties de l'âge, de la santé, de la vie, au bien être de tes enfants. Merci tout simplement d'être...ma mère.

Aucune dédicace ne saurait être assez éloquente pour exprimer ce que tu mérites pour tous les sacrifices que tu n'as cessé de me donner depuis ma naissance.

Je te dédie ce travail en témoignage de mon profond amour.

*Puisse DIEU, le tout puissant, te préserver et t'accorder santé, longue vie et bonheur. Je t'aime **MAMAN**.*

A mon cher Papa

Cher papa, tu es un père exemplaire, généreux, rigoureux, dans l'éducation de tes enfants.

Ta bonté, ta profonde humilité et ton amour pour autrui font de toi l'homme respecté que j'admire beaucoup.

Aucun mot ne pourrait exprimer ce que je ressens pour toi ni ce que ta présence constante à mes côtés représente.

Ce travail est le fruit des énormes sacrifices que tu as consentis pour nous.

Aucune dédicace ne saurait exprimer l'amour, l'estime, le dévouement et le respect que j'ai toujours eu pour toi.

J'espère avoir été à la hauteur et répondu à vos espoirs escomptés à travers la profession que j'ai choisie.

Trouve en ce travail toutes tes aspirations. Ce travail est le tien papa.

*Que DIEU le tout puissant veille sur toi, que ton cœur soit arrosé de bonheur, de quiétude et d'espérance et qu'il te procure santé et longue vie. Je t'aime **PAPA** et fière d'être ta fille.*

A mon cher petit frère Abdeljalil

Mon cher petit frère, présent dans tous mes moments difficiles par son soutien moral et ses belles surprises.

Mon confident, la personne envers qui je retourne quand tout est sombre ; toujours à l'écoute, toujours disponible, toujours prêt à tout pour revoir mon sourire.

Les circonstances ont voulu qu'on se voit de moins en moins ces dernières années, mais saches que mon amour pour toi est si grand que la distance ne peut rien y changer.

Merci d'être toujours à mes côtés par ta présence et ton amour pour donner du gout et du sens à notre vie de famille.

Je te dédie ce travail en témoignage de mon profond amour.

Je prie DIEU le tout puissant de te garder et te procurer longue vie, santé, bonheur et réussite.

A mon cher grand frère Simo

Mon cher frère qui représente pour moi le père et la mère, les mots ne suffisent guère pour exprimer l'attachement, l'amour et l'affection que je porte pour toi.

Adorable, généreux et serviable.

Mon ange gardien et mon fidèle compagnon dans les moments les plus délicats.

Malgré la distance, tu es toujours dans mon cœur. Je te remercie pour ta générosité sans égal et ton affection si sincère.

Je te dédie ce travail en témoignage de mon profond amour.

Je te souhaite beaucoup de réussite, de bonheur, de santé et de joie.

A mon cher fiancé

Quand je t'ai connu, j'ai trouvé l'homme de ma vie, mon âme sœur et la lumière de mon chemin.

Tes sacrifices, ton soutien, ta gentillesse sans égal qui m'a attiré le plus envers toi, ton profond attachement m'ont permis de réussir mes études.

Sans ton aide, tes conseils et tes encouragements ce travail n'aurait vu le jour.

Que Dieu réunisse nos chemins pour un long commun serein et que ce travail soit témoignage de ma reconnaissance.

A toute ma famille

Je tiens à vous exprimer mon amour et ma tendresse.

Veillez trouver dans ce travail, mon affection la plus sincère. Avec tous mes vœux de bonheur et de santé.

Que Dieu vous garde...

Siham et Habib

Habibati Sims et cher habib, Je ne peux trouver les mots justes et sincères pour vous exprimer mon affection et mes pensées, vous êtes pour moi un frère et une sœur et des amis sur qui je peux compter.

Je vous dis tout simplement Merci.

Je vous remercie et vous exprime tout mon amour...

Que notre amitié dure à jamais.

Je vous souhaite une vie pleine de bonheur et de succès auprès de ceux que vous aimez...

Fati zaza

Je tiens à t'exprimer tout mon amour et mon bonheur de t'avoir eu à mes côtés toutes ces années.

Tu as toujours été présente à mes côtés dans les moments difficiles.

Je n'oublierai jamais tout ce qu'on a vécu ensemble : fous rires, pleurs, folies, déprimés...

Je te remercie et t'exprime tout mon amour...

Je te souhaite une vie pleine de bonheur et de réussite.

Amine MAFIAH, Latifa ARROUB, Afoua KHEDRI, Meriem BOUSSHAÏN, Hicham AZMI, Meriem ELBOUCHTILI, Wissal SNOUSSI, Sarra TIDJANI, Yasmine BENSOUDA, Reda MAHTAL, Rihab BAHLOUL, Ibtissam DAHAN,

Je ne peux trouver les mots justes et sincères pour vous exprimer mon affection et mes pensées, vous êtes pour moi des sœurs et frères.

Je n'oublierai jamais tout ce qu'on a vécu ensemble.

En témoignage de l'amitié qui nous unit et des souvenirs des moments inoubliables que nous avons passés ensemble, je vous dédie ce travail et je vous souhaite une vie pleine de bonheur et de réussite

A TOUS MES AMIS

Avec ma sincère amitié et mes souhaits de réussite et de prospérité...

Dr Youness YOUNESS, Pr Papa Ibrahima NGOM, Dr Abdou BA, Dr BAKHAZI

Je tiens à vous remercier pour votre accueil chaleureux au sein de vos cabinets et de m'avoir mis la confiance pour traiter vos patients en me faisant vivre une expérience très enrichissante sur le plan professionnel et pour les agréables moments de travail passés avec vous.

Que ce travail soit le témoignage de nos sentiments sincèrement respectueux et notre haute considération.

Je vous souhaite une vie pleine de bonheur et de réussite.

Dr Malick MBAYE, Pr Papa Demba DIALLO, Dr Talla SECK, Dr Lambane DIENG, Dr Binetou GASSAMA BARRY.

Je ne pourrais jamais vous remercier assez, Votre compétence, votre sens du travail bien fait et votre éloquence est pour nous un modèle.

Veillez trouver en ces mots, l'expression de notre admiration et le témoignage de notre extrême reconnaissance pour nous avoir guidé au long de nos études.

Que ce travail soit le témoignage de nos sentiments sincèrement respectueux et notre haute considération.

Je vous souhaite une vie pleine de bonheur et de réussite.

A toutes la famille SALMANE

Vos encouragements constants et votre grande compréhension me sont très précieux,

Merci beaucoup pour votre soutien et votre amabilité.

Que ce travail soit le témoignage de mon grand respect et ma profonde affection.

Aux élites

En souvenir des moments inoubliables passés ensemble, vous resterez toujours des amis et des frères. Je souhaite à chacun de réussir dans la voie qu'il s'est tracée.

Aux patients

Merci de m'avoir fait confiance merci pour vos prières.

A tous les professeurs qui m'ont enseigné.

Au personnel administratif et technique

A tous ceux qui me sont chers et que j'ai omis de citer.

Au Maroc mon pays natal que j'adore

Au Sénégal mon deuxième pays, pays de la Téranga

*A NOS MAÎTRES ET
JUGES*

A notre directeur de thèse et Président de Jury

Monsieur le Professeur Henri Michel BENOIST

Cher Maître, vous nous faites un grand honneur en acceptant de présider ce jury et de diriger cette thèse malgré vos multiples occupations.

Vos qualités humaines, vos connaissances scientifiques et intellectuelles, vos capacités pédagogiques, votre don d'écoute et votre disponibilité font de vous un formateur apprécié de tous.

Nous sommes très fières de vous avoir eu comme président et directeur.

Veillez trouver ici cher Maître, l'expression de notre estime, notre grand respect et la profonde reconnaissance pour votre enseignement, votre rigueur, et votre disponibilité tout au long de nos études.

Soyez assuré cher maître de notre sincère reconnaissance et notre plus grande admiration.

A notre Maître et Juge

Madame le maître de conférences agrégé Adam Marie SECK DIALLO

Nous sommes très honorés de vous avoir dans ce jury. Nous admirons vos qualités scientifiques et nous sommes fiers de l'enseignement que vous nous avez donné. Très sensible à votre amabilité et à vos qualités professionnelles, je vous exprime toute mon admiration et mon estime.

Veillez croire, cher maître, en ma sincère gratitude et mon profond respect.

A notre Maître et Juge

Monsieur le maître de conférences agrégé Abdoulaye DIOUF

Vous nous faites un grand honneur en acceptant de juger ce travail. Nous avons toujours admiré votre ardeur dans le travail, votre compétence, votre droiture, ainsi que votre gentillesse. Veuillez trouver ici, Cher Maître, le témoignage de notre profonde reconnaissance et notre grand respect.

A notre Maître et Juge

Monsieur le maître de conférences agrégé Mamadou Lamine Cisse

Nous sommes profondément touchées par la spontanéité et la chaleur avec lesquelles vous avez accepté de juger ce travail. C'est un honneur et un immense plaisir que vous nous faites. Nous désirons, cher maître, exprimer notre sincère gratitude pour l'intérêt que vous avez porté à ce travail et vous témoigner de notre plus profond respect.

A notre maître et Co-directeur de Thèse

Monsieur Mouhamadou Lamine GUIRASSY

Nous vous remercions d'avoir dirigé ce travail de la meilleure façon. Nous avons eu le plaisir de travailler avec vous et nous avons pu apprécier la personne que vous êtes : rigoureux, simple, aimable et travailleur. La qualité de votre travail et votre rigueur scientifique nous ont impressionnés. Votre dynamisme au travail constitue un exemple que nous essayons de suivre tant bien que mal. Nous exprimons nos profonds remerciements pour l'aide précieuse que vous nous avez apportée, pour votre patience et vos encouragements. En espérant vous avoir satisfait, nous vous dédions particulièrement ce travail qui est le vôtre et même si nous ne saurons jamais vous remercier assez, permettez-nous de vous témoigner du plus profond de notre âme, très cher maître, notre reconnaissance, notre estime et notre grand respect.

« Par délibération, la Faculté a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui sont présentées doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation »

LISTE DES ABREVIATIONS

AAP	:	Académie Américaine de Parodontologie
ANAES	:	Agence Nationale d'Accréditation et d'Evaluation en Santé
BM	:	Bord marginal
BOP	:	Bleeding on probing (saignement au sondage)
CA	:	Cément acellulaire
CAA	:	Cément acellulaire afibrillaire
CAFE	:	Cément acellulaire à fibres extrinsèques
CC	:	Cément cellulaire
CCFI	:	Cément cellulaire à fibres intrinsèques
CHU	:	Centre Hospitalo-Universitaire
CID	:	Contact inter-dentaire
CIVD	:	Coagulation intravasculaire disséminée
CRP	:	C-réactive protein
DOSS	:	Dentistry and Oral Sciences Sources
EFP	:	European Federation of Periodontology
ENG	:	Endogline
eNOS	:	NO synthase endothéliale
GA	:	Gencive attachée
GM	:	Gencive marginale ou libre
HELLP	:	Hemolysis, Elevated liver enzymes, Low Platelets
HINARI	:	Health InterNetwork Access to Research Initiative
HLA	:	Human leucocyte antigen
HRP	:	Hématome rétro-placentaire
HTA	:	Hypertension artérielle
IC	:	Intervalle de confiance
IL	:	Interleukine

JPIO	:	Journal de parodontologie et d'implantologie orale
LC	:	Lame cribriforme
LMG	:	Ligne mucogingivale
LPS	:	Lipopolysaccharide
MA	:	Muqueuse alvéolaire
MeSH	:	Medical Subject Heading
MFIU	:	Mort fœtale in utero
MMP	:	Métalloprotéinases matricielles
MP	:	Maladie parodontale
NK	:	Natural killer
NLM	:	National Library of Medicine
OAP	:	Œdème aigu du poumon
OC	:	Os cortical
OMS	:	Organisation Mondiale de la Santé
OR	:	Odds Ratio
OS	:	Os spongieux
PA	:	Perte d'attache
PA	:	Pression artérielle
PAS	:	Pression artérielle systolique
PDF	:	Produits de dégradation de la fibrine
PE	:	Pré-éclampsie
PGE	:	Prostaglandines E
PIGF	:	NO synthase endothéliale Placental Growth Factor
PP	:	Profondeur de poche
RCIU	:	Retard de croissance intra-utérin
RR	:	Risque Relatif
SA	:	Semaine d'aménorrhée
SFA	:	Souffrance fœtale aigue

SIGLE	:	System for Information on Grey Littérature in Europe
SM	:	Sillon marginal
TCK	:	Temps de céphaline kaolin
TGF	:	Transforming growth factor
TIMPs	:	Tissue inhibitors of metalloproteinases
TNF	:	Tumor-Necrotizing-Factor
VEGF	:	Vascular Endothelial Growth Factor

LISTES DES FIGURES

Figure 1 : Aspect clinique de la gencive saine chez l'adulte jeune	6
Figure 2 : Quatre composantes du parodonte.....	8
Figure 3 : Coupe de mandibule humaine au niveau d'une 2ème prémolaire .	10
Figure 4 : Aspect clinique d'une gingivite induite par la plaque.....	12
Figure 5 : Aspect clinique d'une parodontite chronique.....	12
Figure 6 : Aspect clinique d'une parodontite agressive	13
Figure 7 : Aspect radiologique d'une parodontite agressive.....	13
Figure 8 : Principales bactéries définies par Socransky et al.....	17
Figure 9 : Pathogénie des maladies parodontales	19
Figure 10 : Principales étapes nécessaires à la survenue de la pré-éclampsie...	29
Figure 11 : Image de l'interface Pubmed lors d'une recherche utilisant la stratégie du tableau 1	44
Figure 12 : Interface lors d'une recherche sur Cochrane Library	46
Figure 13 : Diagramme de flux (FLOWCHART) pour la sélection des articles	52

LISTE DES TABLEAUX

Tableau I : MeSH et mots clés utilisés pour la recherche des articles dans Medline par l'interface Pubmed	44
Tableau II : Mots-clés utilisés pour une recherche dans Embase	45
Tableau III : Stratégie de recherche pour Cochrane Library	46
Tableau IV : Stratégie de recherche pour Dentistry and Oral Sciences Sources	47
Tableau V : Evaluation de la qualité des études	54
Tableau VI : Extraction des données sur les 16 articles retenus	59

SOMMAIRE

INTRODUCTION	1
PREMIERE PARTIE : REVUE DE LA LITTERATURE	5
CHAPITRE I : GENERALITES SUR LE PARODONTE SAIN ET LES MALADIES PARODONTALES	6
1. PARODONTE SAIN	6
1.1. Définition.....	6
1.2. Structure du parodonte	6
1.2.1. Gencive.....	6
1.2.2. Appareil d'ancrage	8
1.2.2.1. Ligament parodontal ou desmodonte	8
1.2.2.2. Cément	9
1.2.2.3. Os alvéolaire.....	10
2. MALADIES PARODONTALES	11
1.2.1. Définition	11
1.2.2. Classification.....	13
1.2.3. Anatomopathologie	14
1.2.4. Etiopathogénie.....	15
1.2.4.1. Biofilm et complexe bactérien	15
1.2.4.2. Réaction inflammatoire et réponse immunitaire	17
1.2.4.3. Facteurs de risque.....	18
CHAPITRE II : GENERALITES SUR LA PRE-ECLAMPSIE	21
1. Définition.....	21
2. Epidémiologie	21
2.1. Facteurs de risque.....	22
2.2. Aspects génétiques	22
2.3. Aspects immunologiques	23
3. Physiopathologie	24

3.1. Phase pré-clinique : la dysfonction placentaire.....	24
3.2. Phase clinique : la dysfonction endothéliale secondaire aux facteurs solubles d'origine placentaire	26
4. Symptômes	30
4.1. Signes neuro-sensoriels	30
4.2. Signes digestifs.....	30
4.3. Signes biologiques.....	30
4.3.1. Uricémie	30
4.3.2. Plaquettes sanguines.....	31
4.3.3. Hématocrite	31
4.3.4. Volume plasmatique.....	31
4.3.5. Doppler.....	31
5. Complications.....	31
5.1. Eclampsie	31
5.1.1. Phase d'invasion.....	31
5.1.2. Phase tonique	31
5.1.3. Phase clonique.....	32
5.1.4. Phase post-critique	32
5.2. Hellp syndrome	32
5.3. Hématome rétro-placentaire.....	33
5.4. Autres lésions maternelles.....	33
5.5. Complications fœtales	33
6. Traitements	33

CHAPITRE III : IMPACT DE LA GROSSESSE SUR LA SANTE

PARODONTALE	35
1. Changement de la flore buccale	35
2. Changement de la concentration hormonale	35
3. Changement de la réponse immunitaire	36
4. Implications cliniques et paracliniques	36

5. Lien entre maladies parodontales et pré-éclampsie	38
DEUXIEME PARTIE : REVUE SYSTEMATIQUE	40
1. Introduction	41
1.1. Rationnel scientifique.....	41
1.2. Objectif.....	41
2. Matériel et méthode.....	42
2.1. Le problème de recherche	42
2.2. Critères d'éligibilité des études pour une inclusion dans cette revue	42
2.2.1. Types d'études.....	42
2.2.2. Equation de recherche	43
2.3. Stratégie de recherche pour la localisation des écrits	43
2.3.1. Recherche électronique	43
2.3.2. Recherche manuelle	48
2.4. Sélection des études	48
2.4.1. Analyse de la qualité des études.....	50
2.4.2. Extraction des données.....	50
2.4.3. Facteurs de confusion.....	51
3. Résultats	51
3.1. Sélection des articles	53
3.2. Evaluation de la qualité des articles	53
3.3. Extraction des données.....	58
4. Discussion	76
CONCLUSION	79
RECOMMANDATIONS	83
BIBLIOGRAPHIE	85

INTRODUCTION

Les parodontopathies sont des maladies multifactorielles à manifestation inflammatoire ayant comme étiologie principale le biofilm bactérien et dont l'évolution dépend de l'équilibre entre l'agression bactérienne, la réponse de l'hôte ainsi que de facteurs de risque environnementaux et génétiques.

Les maladies parodontales se traduisent cliniquement par une inflammation avec formation de poche par destruction progressive du système d'attache pouvant aboutir à des récessions, une perte osseuse, des mobilités et à long terme une perte des dents [5].

L'association entre la parodontite et les maladies systémiques demeure un domaine de recherche intense. Au cours de ces dernières années, plusieurs études ont apporté la preuve de l'association entre les maladies parodontales et les différentes maladies chroniques systémiques comme le diabète [86], les maladies cardiovasculaires [44], les issues défavorables de la grossesse comme les accouchements prématurés et les bébés de faible poids à la naissance [118] ainsi que les troubles hypertensifs de la grossesse comme la pré-éclampsie.

La grossesse est une période de profonds changements physiologiques qui peuvent affecter la santé buccale de la future mère. Il se produit une augmentation de la vascularisation gingivale, du saignement gingival et de risque de parodontite. En même temps la recherche montre qu'une mauvaise santé parodontale peut affecter la santé de la mère et du fœtus.

Au cours de l'inflammation parodontale prolongée, les pathogènes parodontaux et les facteurs de virulence s'associent à la circulation sanguine par l'intermédiaire d'une bactériémie transitoire; ces facteurs vont diffuser à travers différents systèmes d'organes et affecter la réponse inflammatoire ou coloniser directement les tissus [24, 54].

Il a été suggéré que la mise en œuvre de cette réponse inflammatoire pendant la grossesse peut entraîner des complications de la grossesse, par exemple la pré-éclampsie [130].

La pré-éclampsie appelée aussi toxémie gravidique est une hypertension artérielle (HTA) qui apparaît dans la deuxième moitié de la grossesse. Elle est caractérisée par une pression artérielle systolique (PAS) supérieure à 140 mm Hg ou une diastolique supérieure à 90 mm Hg, combinée avec une protéinurie > 0,3 g/24h. 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 qui est la cause habituelle des convulsions en fin de grossesse ou au cours du travail. Elle est caractérisée par des crises convulsives tonico-cloniques à répétition, suivies d'un état comateux. C'est un accident paroxystique de la toxémie gravidique méconnue, non ou mal traitée [45]. Elle constitue une situation d'urgence vitale de la grossesse [10].

Dans les pays développés, plusieurs études ont apporté les preuves de l'association maladies parodontales et pré-éclampsie et ont établi l'impact des conditions socioéconomiques sur les risques de survenue de la maladie.

Malgré l'abondance de la littérature scientifique sur associations maladies parodontales et maladies systémiques dont les accouchements prématurés, les études restent controversées sur l'impact de la parodontite sur le risque de pré-éclampsie.

Cette revue systématique de la littérature a pour objectif de déterminer si les parodontites constituent un facteur de risque de pré-éclampsie.

La première partie est une revue de la littérature consacrée à des rappels et généralités sur la pré-éclampsie, les maladies parodontales ainsi que sur l'impact de la grossesse sur la santé parodontale.

Dans la deuxième partie, à partir des preuves scientifiquement validées dans la littérature, nous recherchons si les femmes en état de grossesse avec une maladie parodontale ont plus de risque de développer une pré-éclampsie comparées aux femmes enceintes en bonne santé parodontale.

Enfin nous faisons des recommandations aux professionnels de la santé pour une bonne prise en charge des affections bucco-dentaires pendant les visites prénatales.

PREMIERE PARTIE :
REVUE DE LA LITTERATURE

CHAPITRE I : GENERALITES SUR LE PARODONTE SAIN ET LES MALADIES PARODONTALES

1. Parodonte sain

1.1. Définition

Le parodonte est défini comme l'ensemble des tissus soutenant et entourant la dent. Il est composé de deux tissus mous, la gencive et le ligament parodontal et de deux tissus minéralisés, le cément et l'os alvéolaire [19].

1.2. Structure du parodonte

1.2.1. Gencive

La gencive fait partie des tissus mous de revêtement de la cavité buccale. Elle entoure les collets des dents assurant la continuité de l'épithélium buccal au-dessus du ligament parodontal et de l'os alvéolaire. De couleur rose pâle et pigmentée dans certains cas, elle se divise en trois parties: la gencive libre ou marginale, la gencive attachée et la gencive papillaire ou inter dentaire.

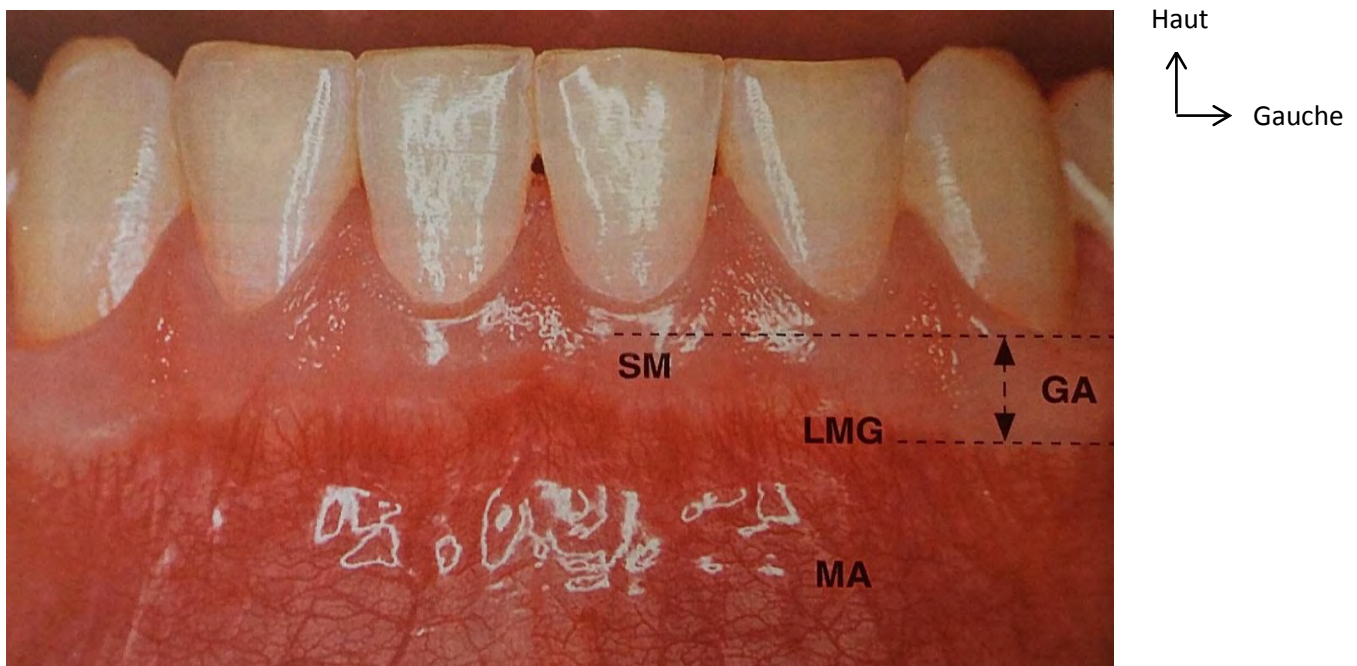


Figure 1 : Aspect clinique de la gencive saine chez l'adulte jeune [19].

SM : sillón marginal ; GA : gencive attachée ; MA : muqueuse alvéolaire ;

LMG : ligne mucogingivale.

- ✓ La gencive libre ou marginale entoure le collet des dents. Elle est séparée de la dent par le sillon gingivo-dentaire ou sulcus gingival qui a une profondeur moyenne de 0,3 à 3 mm [126].
- ✓ La gencive attachée est limitée coronairement par le sillon marginal ou la base du sulcus et apicalement par la ligne mucogingivale qui la sépare de la muqueuse alvéolaire [19].
- ✓ La gencive papillaire ou inter dentaire est située sous les points de contact dentaires. Elle est constituée par deux protubérances triangulaires, les papilles vestibulaires et linguales (ou palatines). Entre ces deux papilles, il existe une zone de dépression appelée col gingival.

Le tissu gingival est constitué d'un tissu conjonctif recouvert d'un épithélium stratifié pavimenteux comprenant l'épithélium gingival oral kératinisé, l'épithélium sulculaire et une formation épithéliale dite épithélium de jonction très caractéristique car assurant l'ancrage de la dent à la gencive [19].

L'attache épithéliale ou l'épithélium de jonction est une mince couche épithéliale située sous le fond du sillon marginal, contre la surface de la dent (l'émail dans les cas normaux). L'épithélium de jonction s'étend jusqu'à une zone proche du collet anatomique, près de la jonction amélo-cémentaire. L'épaisseur de l'attache épithéliale varie de 15 à 30 couches cellulaires dans le fond du sillon gingivo-dentaire, pour atteindre 2 ou 3 couches au niveau du collet [75].

Le chorion gingival est un tissu conjonctif, donc il contient des cellules, des fibres, des vaisseaux et nerfs (issus des rameaux dentaires inférieurs et maxillaires supérieurs), et une substance fondamentale. Parmi les cellules, les fibroblastes se retrouvent en plus grand nombre. On retrouve également des polynucléaires neutrophiles, des monocytes, des mastocytes, des macrophages, des lymphocytes et des plasmocytes. Les fibres sont surtout composées de collagène, et sont organisées en faisceaux dont les principaux sont: les fibres dento-gingivales, les fibres dento-périostées, les fibres alvéolo-gingivales

(crestales), les fibres circulaires et les fibres transseptales. Le tissu conjonctif par le biais des fibres, constitue l'attache conjonctive située sous l'attache épithéliale et qui se termine à l'aplomb du sommet de la crête alvéolaire [75].

1.2.2. Appareil d'ancrage

Il est constitué du ligament parodontal ou desmodonte, du cément et de l'os alvéolaire.

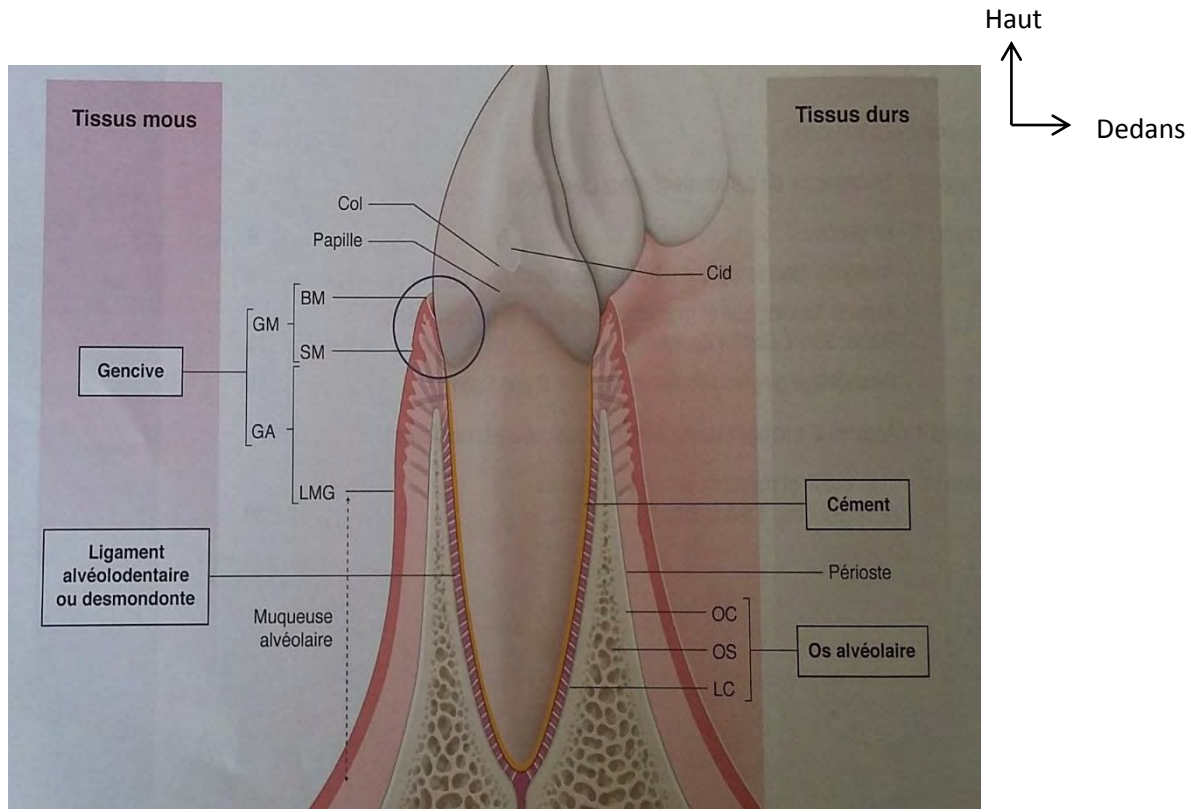


Figure 2 : Quatre composantes du parodonte [19]

BM : bord marginal ; CA : cément acellulaire ; CC : cément cellulaire ; LC : lame cribreuse ; CID : contact inter-dentaire ; GA : gencive attachée ; GM : gencive marginale ou libre ; LMG : ligne mucogingivale ; OC : os cortical ; OS : os spongieux ; SM : sillon marginal.

1.2.2.1. Ligament parodontal ou desmodonte [19]

Le ligament parodontal 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, de l'âge du sujet et de l'état fonctionnel de la dent.

Le ligament parodontal est une structure viscoélastique composée de faisceaux de fibres arrimant la dent à l'os et d'une matrice extracellulaire interstitielle dans laquelle résident différents types cellulaires. Il est richement vascularisé et innervé.

1.2.2.2. Cément

Le ciment est un tissu calcifié et minéralisé, semblable à l'os ; il recouvre toute la dentine radiculaire. Il est ni vascularisé ni innervé [77].

Le ciment contient une matrice extracellulaire très proche de celle de l'os. Elle est composée de minéral, de collagène, de protéines non collagéniques, de lipides et d'eau [19].

Il existe plusieurs types de ciments qui diffèrent les uns des autres par leur localisation, leur structure, leur vitesse de formation et leur fonction [18].

- Cément acellulaire afibrillaire (CAA) composé d'une matrice minéralisée dépourvue de collagène et ne participe à l'ancrage de la racine dans l'alvéole.
- Cément acellulaire à fibres extrinsèques (CAFE) composant essentiel du système d'attache, permet l'ancrage des fibres du ligament dans la racine.
- Cément cellulaire à fibres intrinsèques (CCFI) se forme après la fermeture de l'apex et répond aux contraintes mécaniques qui s'exercent sur la racine.

1.2.2.3. Os alvéolaire

L'os alvéolaire est la partie du maxillaire et de la mandibule qui forme et supporte les alvéoles dentaires. Il est formé par la réunion de deux corticales vestibulaire et linguale et sa morphologie varie en fonction des formes et des positions des racines. Il se développe avec les dents et s'efface presque totalement après leur disparition [77].

Le tissu osseux est constitué de zones minéralisées et non minéralisées des régions corticales et trabéculations des os longs et plats, contenant des cellules osseuses, des éléments vasculaires et nerveux et une matrice extracellulaire. L'os trabéculaire enserre la moelle osseuse [19].

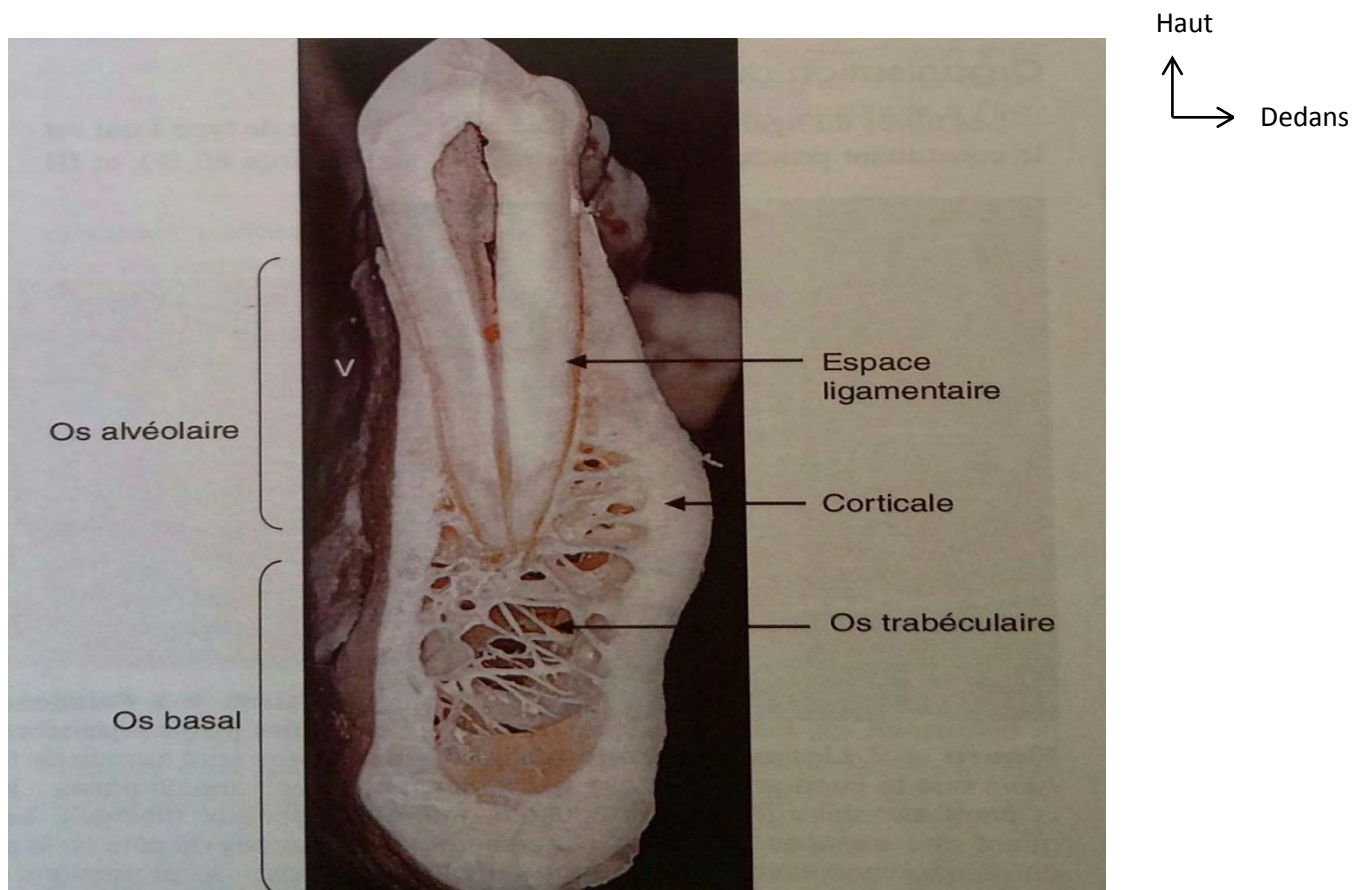


Figure 3 : Coupe de mandibule humaine au niveau d'une 2ème prémolaire [19]

2. Maladies parodontales

2.1. Définition [19]

Les maladies parodontales sont des processus pathologiques affectant les tissus de soutien de la dent qui comprennent : la gencive, le cément, le ligament parodontal et l'os alvéolaire.

Les maladies parodontales peuvent atteindre :

- Le parodonte superficiel (gencive) réalisant les **gingivites** correspondant à une inflammation cliniquement décelable de la gencive sans perte d'attache.

- Le parodonte profond (cément, ligament parodontal et os alvéolaire) réalisant les **parodontites**, correspondant non seulement à une atteinte du parodonte superficiel, mais aussi à une perte d'attache entraînant une lyse de l'os alvéolaire.

- Les **gingivites** induites par la plaque sont des réactions inflammatoires de la gencive associées à une flore microbienne non spécifique complexe et sont réversibles [19]. Des travaux désormais classiques démontrent que la diminution de la quantité de plaque bactérienne autour des dents par un simple brossage entraîne une disparition des symptômes cliniques de l'inflammation [96-148]. Cette gingivite est la conséquence d'une interaction entre les microorganismes d'une part, les tissus et les cellules inflammatoires de l'hôte. D'autre part cette interaction hôte/bactéries peut être altérée par des facteurs locaux et/ou systémiques tels les variations hormonales lors de la puberté, les cycles menstruels ou la gestation [99].



Figure 4 : Aspect clinique d'une gingivite induite par la plaque

- Les **parodontites** sont induites par une communauté microbienne pathogène entraînant un décollement des fibres collagènes de la surface cémentaire et une migration apicale/destruction de l'épithélium de jonction. Cette perte de l'attache conjonctive autour des dents associée à une nécrose de l'attache épithéliale conduit secondairement à une résorption irréversible de la partie coronaire de l'os alvéolaire de support (alvéolyse). Les parodontites ne sont donc en aucun cas des maladies osseuses mais des maladies du système d'attache de la dent, même si cette perte d'attachement a pour conséquence une lyse de l'os alvéolaire. Ainsi, la perte d'attache est le signe cardinal des parodontites [19]. Parmi ces parodontites on distinguera les parodonties chroniques et les parodontites agressives.



Figure 5 : Aspect clinique d'une parodontite chronique sévère généralisée.



Figure 6 : Aspect clinique d'une parodontite agressive sévère généralisée



Figure 7 : Aspect radiologique d'une parodontite agressive

- Il est important de comprendre que l'énoncé du diagnostic de la parodontite présuppose implicitement celui de la gingivite alors que, le diagnostic de la gingivite exclut celui de la parodontite [19].

2.2. Classification

Au cours des vingt dernières années, plusieurs classifications des différentes manifestations cliniques des parodontites ont été présentées puis adoptées à la suite des conférences de consensus scientifiques en Amérique du Nord en 1989 et en Europe en 1993 [112]. Toutefois, des recherches cliniques dans de nombreux pays sur les formes de ces maladies ont montré que plusieurs caractéristiques de la maladie ne répondaient plus à des critères scientifiques. En particulier cette classification était principalement basée sur l'âge des patients

lors du diagnostic, il manquait des preuves pour faire une distinction claire entre la parodontite de l'adulte, la parodontite réfractaire et les différentes formes de parodontites précoces. Il a été observé qu'en présence d'une parodontite chronique, la destruction des tissus de soutien provoquée par l'accumulation de facteurs locaux tels que la plaque et le tartre, pouvait survenir bien avant l'âge de trente-cinq ans. Parfois, les formes progressives de la maladie apparaissent chez des personnes de plus de trente-cinq ans, et suivaient une distribution familiale. Enfin l'académie américaine de parodontologie définie les parodontites réfractaires chez les patients qui ne présentent pas une amélioration aux traitements entrepris quelles que soient la fréquence et la minutie [55, 79, 112, 150].

Suite à ces considérations Armitage en 1999 a proposé au cours de l' « International Workshop for a Classification system of Periodontal Diseases and Conditions », une nouvelle définition et classification des maladies parodontales. Depuis nous distinguons les maladies gingivales induites et non induites par la plaque, la parodontite chronique, la parodontite agressive, la parodontite secondaire aux désordres systémiques, la parodontite nécrotique, les abcès parodontaux, les lésions endo-parodontales et les anomalies acquises ou innées du développement [9].

2.3. Anatomopathologie

Page et Schroeder distinguent quatre stades histopathologiques dans la rupture de l'homéostasie parodontale et la progression de la maladie. Les trois premiers stades (ou lésions) correspondent à l'inflammation du parodonte superficiel, tandis que le quatrième stade correspond à l'atteinte du parodonte profond, c'est à dire à la parodontite [121]. On retrouve dans cette description les principes généraux de l'inflammation, tant dans les phénomènes vasculaires (augmentation de la perméabilité et vasodilatation) que cellulaires (mobilisation des phagocytes et des cellules immunocompétents). Cette description confirme le fait que les maladies parodontales se développent de façon assez banale, dans

un environnement unique cependant, lié au caractère transgingival de l'organe dont elles détruisent le support. Enfin, la classification anatomopathologique de Page et Schroeder confirme bien que les maladies parodontales ne sont pas des maladies osseuses mais des maladies du système d'attache de la dent [19].

- ✓ La lésion initiale apparaît dans les 2 à 4 jours qui suivent le début de l'accumulation de la plaque bactérienne. Macroscopiquement elle n'est pas distinguable de la gencive saine car les modifications tissulaires et cellulaires qui la caractérisent restent discrètes et limitées [94].
- ✓ La lésion précoce, Après 5 à 7 jours d'accumulation de plaque, les premiers signes d'inflammation gingivale sont observables cliniquement.
- ✓ La lésion établie, En l'absence de traitement, la lésion précoce évolue rapidement en lésion établie, en 3 semaines environ après arrêt du brossage. La lésion reste toujours centrée autour du fond du sulcus, mais son extension au sein du tissu conjonctif gingival progresse.
- ✓ La lésion avancée se caractérise par l'extension de l'inflammation en direction apicale associée à une destruction des tissus d'ancrage qui les différencie.

L'inflammation s'étend dans le tissu conjonctif en direction de l'os alvéolaire et du ligament parodontal, entraînant une perte osseuse significative et la formation d'une poche parodontale.

2.4. Etiopathogénie

2.4.1. Biofilm et complexe bactérien

Il est maintenant clairement démontré que les maladies parodontales, gingivites et parodontites, sont des maladies infectieuses provoquées par certaines des 300 à 500 espèces bactériennes qui peuvent coloniser la cavité buccale [65]. Certaines de ces bactéries vont coloniser les surfaces dentaires et former la plaque dentaire encore appelée biofilm dentaire [14, 120]. Ce biofilm dentaire commence à se former quelques minutes après son élimination mécanique sur les surfaces dentaires situées au-dessus de la gencive (biofilm supra-gingival).

Quatre heures après un nettoyage minutieux des surfaces dentaires, 10^3 à 10^4 bactéries par millimètre carré de surface dentaire ont déjà colonisé la région cervicale des dents [107, 114]. Le biofilm dentaire s'enrichit progressivement en bactéries qui se multiplient alors à la surface pour former des couches successives constituées de colonies bactériennes de nature différente. Si ce biofilm n'est pas correctement éliminé au cours des manœuvres d'hygiène bucco-dentaire, il donnera naissance à un biofilm dans le sillon gingivo-dentaire (biofilm sous-gingival) qui est plus complexe dans son organisation. L'environnement sous-gingival influence les conditions de croissance de certaines bactéries et en particulier de bactéries à Gram-négatif, anaérobies. Au fur et à mesure que le biofilm se forme, une inflammation gingivale s'installe tout d'abord sous la forme d'une gingivite, c'est à dire en l'absence de destructions tissulaires irréversibles [140]. Les nouvelles conditions environnementales générées par cette inflammation gingivale, associées à un hôte permissif, autorisent la colonisation par des bactéries à fort potentiel virulent, bactéries que l'on retrouve dans les destructions tissulaires osseuses associées aux parodontites [14]. Ces bactéries qualifiées de <<parodontopathogènes>> sont des bactéries à Gram-négatif, anaérobies strictes ou microaérophiles ; citons parmi celles-ci *Aggregatibacter actinomycetemcomitans*, *Porphyromonas gingivalis*, *Prevotella intermedia*, *Eikenella corrodens*, *Fusobacterium nucleatum*, *Treponema denticola* [107]. L'expression des facteurs de virulence possédés par ces bactéries, c'est à dire l'expression de leur pouvoir pathogène et donc l'initiation et le développement d'une parodontite, est sous la dépendance d'une part des relations bactéries/bactéries (coopérations inter-bactériennes) et d'autre part des relations hôte/bactéries.

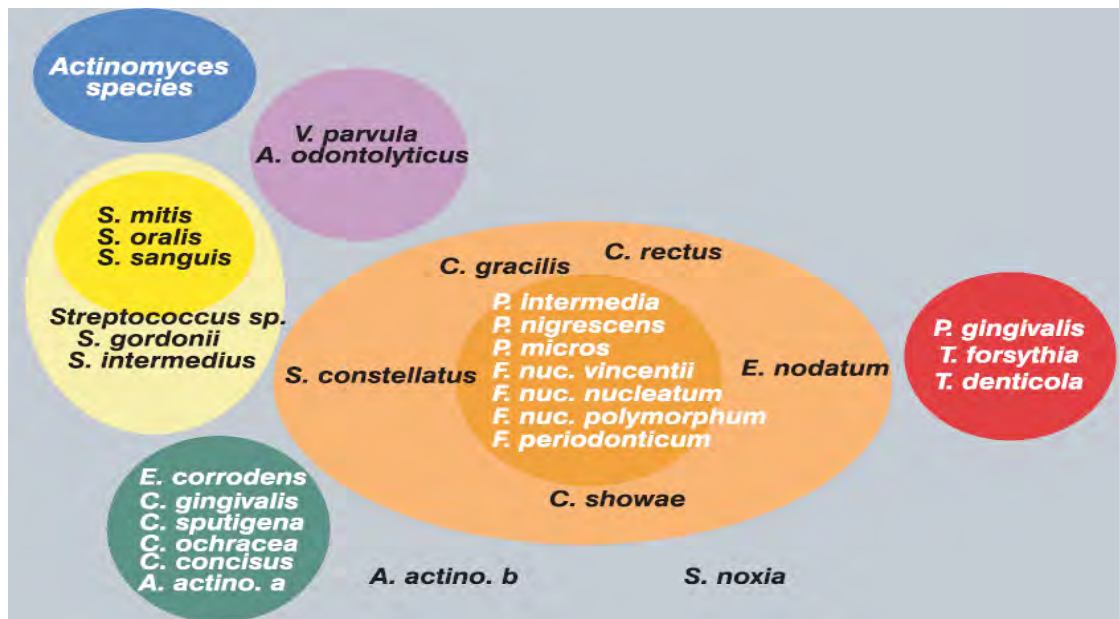


Figure 8 : principales bactéries définies par Socransky et al [141]

Selon la nature des bactéries, Socransky et al ont décrit différents complexes. Les complexes rouge et orange contiennent les bactéries les plus virulentes. Les complexes vert, jaune et violet contiennent des bactéries compatibles avec la sante parodontale d'après Socransky et al, 1998.

2.4.2. Réaction inflammatoire et réponse immunitaire

L'exposition constante aux bactéries, à leurs composés et aux produits de leur métabolisme stimule l'ensemble des réactions de défense de l'organisme constitué par la réponse inflammatoire locale et par les réactions immunitaires. Les bactéries parodontopathogènes accumulées dans l'environnement sous-gingival peuvent alors initier et entretenir des destructions tissulaires parodontales et en particulier des destructions osseuses alvéolaires. Il y a alors la formation d'une poche parodontale qui est la traduction clinique pathognomonique de ces destructions tissulaires et donc des parodontites. Les lyses tissulaires tant conjonctive qu'osseuse [117] sont le résultat soit de l'action directe des bactéries par libération d'enzymes et de substances cytotoxiques, soit de leur action indirecte suite à l'activation des cellules de défense de l'hôte. En effet, le déclenchement de la réponse immunitaire aboutit à la libération de

cytokines par les macrophages et les lymphocytes et en particulier de l'Interleukines-1 β et du Tumor-Necrotizing-Factor TNF- α qui sont parmi les plus actives. Ces cytokines participent également chez des cellules cibles comme les fibroblastes, les granulocytes neutrophiles ou les ostéoblastes à l'activation des mécanismes endogènes de destruction tissulaire par le biais entre autres des métalloprotéinases matricielles (MMP8 et MMP9) [120]. De plus certaines, bactéries comme *Aggregatibacter actinomycetemcomitans* (Aa) et *Porphyromonas gingivalis* (Pg) peuvent pénétrer les tissus parodontaux ainsi que les cellules et y former de véritables colonies échappant ainsi aux systèmes de défense.

En résumé, les maladies parodontales sont des infections parodontales à bactéries Gram-négatif dont les manifestations biochimiques sont l'augmentation locale, c'est à dire au niveau parodontal, du taux des prostaglandines pro-inflammatoires et de cytokines [120] et l'augmentation systémique de certains médiateurs de l'inflammation [122].

2.4.3. Facteurs de risque

Les maladies parodontales ont une étiologie multifactorielle :

- Les facteurs locaux fonctionnels [93]
 - Les dents absentes non remplacées.
 - La malocclusion.
 - Les parafunctions.
- Les facteurs systémiques ou intrinsèques [60, 80, 106, 152]

Certaines pathologies systémiques associées à la présence du facteur local, peuvent faciliter la destruction des tissus parodontaux. Elles agissent en abaissant la résistance des tissus parodontaux à l'agression bactérienne. Ces facteurs systémiques peuvent être:

- Les maladies métaboliques (diabète).
- Les maladies hématologiques (leucémie, thrombopénie, neutropénie cyclique).

- La prise de certains médicaments (anticonvulsifs, immunosuppresseurs, contraceptifs oraux).
- La malnutrition.
- Les facteurs psychologiques (émotion, stress).
- Les facteurs héréditaires.

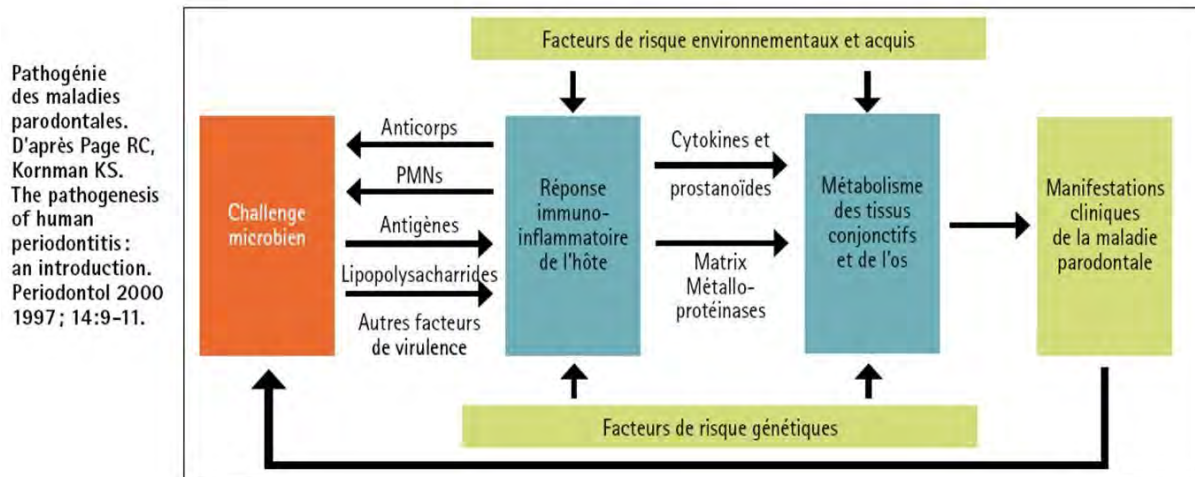


Figure 9 : Pathogénie des maladies parodontales [120]

Les maladies parodontales sont des infections bactériennes mixtes qui entraînent la destruction des tissus de support de la dent. Des études épidémiologiques ont révélé qu'environ 10% de la population est atteinte de la forme sévère et généralisée. Trois espèces bactériennes à Gram négatif retrouvées dans la plaque dentaire, soit *Porphyromonas gingivalis*, *Bacteroides forsythus* et *Actinobacillus actinomycetemcomitans*, ont pu être fortement associées à ces maladies. Ces bactéries parodontopathogènes possèdent différents facteurs de virulence leur permettant de coloniser les sites sous-gingivaux, d'échapper au système de défense de l'hôte et de créer des dommages tissulaires. La réponse immunitaire de l'hôte, en réponse à l'agression bactérienne constante, est un facteur déterminant dans la progression de la maladie. Un certain nombre de cytokines, de médiateurs de l'inflammation (PGE2) et de métalloprotéinases matricielles ont été associés à la progression des parodontites. Les traitements classiques

proposés pour les parodontites ont pour but d'éliminer par détartrage et surfaçage radiculaire le facteur étiologique primaire soit la plaque bactérienne. De nouvelles approches visant à moduler la réponse inflammatoire de l'hôte ont récemment été développées et pourraient s'avérer utile dans le traitement des parodontites agressives et par odontites qui s'avèrent réfractaires aux thérapies conventionnelles.

CHAPITRE II : GENERALITES SUR LA PRE-ECLAMPSIE

La grossesse est un état physiologique caractérisé par des modifications physiques, hormonales, métaboliques et comportementales [23]. Ces modifications peuvent avoir des répercussions orales et plus particulièrement au niveau parodontal [95]. Des complications obstétricales peuvent apparaître durant la grossesse (hémorragie maternelle, infection, pré-éclampsie) [19].

1. Définition

La pré-éclampsie appelée aussi toxémie gravidique est une hypertension artérielle (HTA) qui apparaît à partir de la 20^{ème} semaine d'aménorrhée (SA). Elle est caractérisée par une pression artérielle systolique (PAS) supérieure à 140 mm Hg ou une diastolique supérieure à 90 mm Hg, combinée avec une protéinurie > 0,3 g/24h. Le terme de pré-éclampsie fait référence au fait qu'il s'agit d'une situation clinique qui, lorsqu'elle n'est pas prise en charge, peut évoluer vers l'éclampsie qui se manifeste par l'apparition de convulsions et constitue une situation d'urgence vitale de la grossesse [10].

2. Epidémiologie

Les données permettant de préciser l'incidence et les facteurs de risque de la pré-éclampsie sont relativement difficiles à analyser, en raison de l'hétérogénéité des données de la littérature. Une étude multi-centrique portant sur la population générale en France retrouve une incidence de 0,6% [52]. En Europe, 10% des grossesses se compliquent de pré-éclampsie [87] et en Afrique la fréquence varie de 10 à 13% [43].

Les études épidémiologiques permettent de percevoir la multiplicité des mécanismes pathogéniques impliqués dans la pré-éclampsie. Cette multiplicité explique l'existence de formes distinctes et de sévérité variable observées au cours de ce syndrome. Parmi les facteurs susceptibles de modifier le risque de survenue de la pré-éclampsie, certains aspects génétiques et immunologiques sont bien identifiés. La pré-éclampsie à fort déterminisme génétique est

volontier plus précoce et sévère que celle tardive associée aux facteurs de risque vasculaires maternels [139].

2.1. Facteurs de risque

Un certain nombre de facteurs favorise la survenue de la pré-éclampsie ;

- l'âge maternel, avec deux pics de fréquence, l'un avant 20 ans probablement en raison de la plus grande fréquence de primipares dans cette population, l'autre après 35 ans probablement en raison de l'état vasculaire plus précaire à cet âge ;
- l'ethnie avec une prévalence plus forte de la pré-éclampsie chez les patientes de race noire,
- la pré-éclampsie est aussi plus fréquente en cas de grossesses multiples, de moles hydatiformes, d'hydramnios ou au cours de certaines trisomies et dans les triploïdies ;
- les facteurs de risque vasculaires maternels comme l'hypertension, une maladie rénale préexistante à la grossesse, un indice de masse corporelle élevé, le syndrome métabolique et le diabète augmentent également le risque de pré-éclampsie, par un effet délétère mixte sur la vascularisation placentaire et sur l'endothélium vasculaire [49, 136],

2.2. Aspects génétiques [139]

L'existence de formes familiales de pré-éclampsie a permis de proposer depuis longtemps une participation génétique maternelle. Une femme naissant d'une mère ayant développé une pré-éclampsie a ainsi deux fois plus de risque de développer une pré-éclampsie. Une transmission génétique paternelle est également possible. Un homme naissant d'une grossesse compliquée de pré-éclampsie a en effet un risque augmenté de 50 % de déclencher une pré-éclampsie chez sa partenaire, comparé à un homme issu d'une grossesse normale.

2.3. Aspects immunologiques [66, 88]

La pré-éclampsie pourrait aussi être secondaire à un dysfonctionnement immunitaire maternel dépendant des spécificités des antigènes "human leucocyte antigen" (HLA) paternels, la grossesse correspondant à un état physiologique d'allogreffe HLA semi-compatible.

De nombreux arguments épidémiologiques laissent penser que le degré d'exposition aux antigènes du père et notamment à son sperme jouerait un rôle important dans les phénomènes de tolérance immunitaire. Le risque de pré-éclampsie apparaît augmenté chez les patientes primipares (maladie de la première grossesse) ou multipares avec un nouveau procréateur ou après l'usage prolongé de préservatifs. Le don d'ovocyte, en court-circuitant les interactions immunitaires entre la mère et le père et en entraînant des grossesses totalement allogéniques et souvent multiples, est également un facteur de risque de pré-éclampsie.

Une diminution de l'incidence de la pré-éclampsie est en revanche observée chez les patientes ayant eu préalablement des transfusions de sang ou de nombreux rapports non protégés avec leur partenaire. La réponse immunitaire maternelle dirigée contre les antigènes paternels exprimés à la surface des cellules trophoblastiques est soit de nature directe à médiation cellulaire avec les lymphocytes T CD8 cytotoxiques et les cellules Natural killer (NK), soit indirecte par l'intermédiaire des anticorps.

Les cellules cytotrophoblastiques qui participent à la vascularisation placentaire n'expriment pas à leurs surfaces les molécules HLA de classe II ni les molécules HLA-A (les HLA sont des molécules à la surface des cellules qui permettent l'identification par le système immunitaire) et HLA-B de classe I. Seules sont exprimées les molécules de classe I, HLA-E, HLA-G HLA-C et parmi celles-ci, seul l'antigène HLA-C est polymorphe. Ce polymorphisme explique la possibilité d'un processus immunitaire maternofoetal. Le remodelage vasculaire placentaire physiologique nécessite une coopération entre les cellules NK

utérines et les cellules trophoblastiques embryonnaires exprimant les antigènes du système HLA-C paternel. Le défaut de cette coopération pourrait favoriser la pré-éclampsie.

3. Physiopathologie [13, 28, 29, 51, 58, 72, 151]

La pré-éclampsie est une maladie de l'endothélium maternel dont l'origine est placentaire. Elle est spécifique à l'espèce humaine et à la gestation. En effet, il n'existe pas de pré-éclampsie spontanée chez l'animal ce qui ne facilite pas la compréhension de sa physiopathologie. La physiopathologie de la pré-éclampsie reste encore mal connue, c'est la maladie des hypothèses. Cependant les données moléculaires récentes confrontées aux études anatomopathologiques plus anciennes orientent vers un schéma physiopathologique en 2 étapes :

- une première étape pré-clinique correspondant à une insuffisance placentaire souvent en rapport avec un développement anormal du placenta dans ses stades très précoces ;
- la deuxième phase ou phase clinique qui correspond à un dysfonctionnement de l'endothélium maternel lié à diverses substances libérées par le placenta dans la circulation maternelle (radicaux libres, lipides oxydés, cytokines, sVEGFR-1, endogline soluble).

3.1. La phase pré-clinique : la dysfonction placentaire

La placentation humaine est caractérisée par un processus d'invasion de la partie superficielle de l'utérus (decidue et myomètre) par des cytotrophoblastes extra-villeux. Cette invasion trophoblastique est orientée vers les artères spiralées de l'utérus. Il en résulte une invasion de la paroi artérielle qui conduit à une disparition totale de la tunique musculaire lisse artérielle et des cellules endothéliales maternelles qui sont remplacées par le trophoblaste extra-villeux. La tunique de l'artère devient atone, insensible aux éléments vasoactifs permettant ainsi une perfusion facilitée de la chambre inter-villeuse. De plus, les cellules trophoblastiques, villeuses et extra-villeuses, produisent de puissants

facteurs angiogéniques qui sont responsables d'un profond remodelage de toute l'architecture vasculaire de l'utérus.

Au cours de la pré-éclampsie, le remodelage vasculaire utérin est altéré avec notamment un défaut d'invasion trophoblastique. L'invasion de la portion interstitielle de l'utérus est relativement préservée, mais l'invasion endo et péri-vasculaire des artères utérines est fortement diminuée. À ce défaut d'invasion des artères maternelles s'ajoute un défaut de leur remodelage par les cytotrophoblastes extra-villeux. Les cellules endothéliales ne sont pas remplacées par les trophoblastes et la couche de cellules musculaires lisses n'est pas remaniée. Ainsi les artères utérines, lors de pré-éclampsie, ont un diamètre plus petit et conservent leur potentiel vasoconstricteur à l'origine de l'hypoxie placentaire.

L'étude des facteurs responsables du défaut d'invasion trophoblastique est difficile car la pré-éclampsie n'est diagnostiquée qu'après le processus naturel d'invasion trophoblastique. Par conséquent, les anomalies observées en cas de pré-éclampsie ne permettent pas d'établir si elles sont la cause ou la conséquence de ce syndrome.

Des études récentes ont exploité des fragments de villosités choriales obtenus lors de biopsies de trophoblastes et compatibles avec la poursuite de la grossesse. Ces villosités ont permis d'étudier l'expression de certains gènes chez des femmes ayant une grossesse normale et chez des femmes qui ont développé plus tard une pré-éclampsie. A 10 SA (semaine d'aménorrhée), 36 gènes sont exprimés différemment entre ces deux groupes de femmes.

Trente et un de ces gènes sont sous-exprimés chez les femmes qui vont développer une pré-éclampsie et leur fonction est impliquée dans l'inflammation, la régulation immunitaire et la mobilité cellulaire.

Ainsi les mécanismes permettant à la cellule trophoblastique semi-allogénique d'envahir les tissus maternels en déjouant les processus maternels de reconnaissance du non-soi peuvent s'avérer défaillants. Une des hypothèses de

l'étiologie de la pré-éclampsie repose sur l'activation des cellules immunitaires. En effet, au cours de la grossesse, la non-reconnaissance des trophoblastes par les cellules immunitaires limite l'activation de ces dernières et par conséquent la lyse des trophoblastes de la décidue. À l'inverse, au cours de la pré-éclampsie, le nombre de cellules immunitaires activées augmenterait. Une étude récente révèle une distribution inverse du nombre de trophoblastes et de macrophages au niveau de la paroi des artères utérines de patientes pré-éclamptiques par rapport aux patientes ayant une grossesse normale. Ainsi, les macrophages sont très peu présents lorsque l'invasion artérielle trophoblastique se déroule normalement et à l'inverse, le nombre de macrophages activés augmente dans la paroi artérielle utérine de patientes pré-éclamptiques où très peu de trophoblastes extra-villeux sont présents. D'autre part, l'apoptose des cytotrophoblastes extra-villeux augmente au voisinage du mur artériel en cas de pré-éclampsie. En effet, les macrophages de la décidue produisent et répondent à un large spectre de cytokines et seraient impliqués dans des mécanismes paracrines régulant l'invasion trophoblastique. Enfin, un autre système défectueux semble être impliqué dans le défaut d'invasion des artères spiralées par la cellule trophoblastique. C'est le système HLA et notamment l'expression de HLA-G. HLA-G et HLA-E protègent les cytotrophoblastes extra-villeux de l'effet cytotoxique des cellules NK. Or il a été montré que l'expression de HLA-G par les cellules trophoblastiques extra-villeuses était absente ou diminuée en cas de pré-éclampsie.

3.2. La phase clinique : dysfonction endothéliale secondaire aux facteurs solubles d'origine placentaire

La diminution de la perfusion placentaire secondaire au mauvais remodelage vasculaire utérin engendre progressivement une dysfonction placentaire. La cause de cette dysfonction est actuellement mal connue et débattue. Il est classiquement admis qu'il s'agit d'une hypoxie placentaire mais il n'y a actuellement pas de preuve directe en faveur de cette hypoxie. Par ailleurs le

placenta des grossesses compliquées de pré-éclampsie présente des marqueurs de stress oxydatif.

En effet, des métabolites stables de la peroxydation lipidique générés par le stress oxydatif sont anormalement présents et produits dans les placentas pré-éclamptiques tels que des peroxydes lipidiques et l'isoprostane libre (8-iso-PGF₂%), produit spécifique de la catalyse de l'acide arachidonique par les radicaux libres doté d'activités vasoconstrictrices et agrégantes plaquettaire. Le stress oxydatif placentaire semble être responsable en partie des changements physiopathologiques liés à la pré-éclampsie. En effet, il est responsable d'une augmentation de l'apoptose placentaire et de la libération de débris placentaires apoptotiques dans la circulation maternelle. Le syncytium se renouvelle au cours de la grossesse par libération de débris apoptotiques dans la circulation maternelle. Ces débris induisent une réponse inflammatoire systémique croissante mais normale au cours de la grossesse. Le stress oxydatif stimule l'apoptose du syncytium comme pour d'autres tissus, et augmente par conséquent la libération de membranes micro-villositaires syncytiales (STBM) et autres débris syncytiaux dans la circulation maternelle, comme observé en cas de pré-éclampsie. Huppertz [72] rapporte que l'hypoxie favorise la libération de fragments de syncytium placentaire dans la circulation maternelle par nécrose plutôt que par apoptose. Le concept « d'apoptose » du syncytium est proposé. En condition hypoxique, la formation du syncytium est bloquée de telle sorte que ce dernier, manquant d'ARN, de protéines et d'organelle « frais » ne peut terminer la cascade apoptotique et entame par conséquent une élimination secondaire par nécrose. Ces débris activeraient d'avantage la réponse inflammatoire et seraient impliqués dans l'activation endothéliale, caractéristique de la pré-éclampsie. En accord avec cette théorie, la déportation de cellules trophoblastiques et de fragments syncytiaux est supérieure dans les veines utérines maternelles pré-éclamptiques. Les membranes micro-villositaires syncytiotrophoblastiques isolées de placentas normaux ou pré-éclamptiques

détruisent et inhibent spécifiquement la prolifération de cellules endothéliales humaines en culture.

Par ailleurs, la dysfonction placentaire génère d'autres facteurs qui sont libérés dans la circulation maternelle et qui sont impliqués dans les lésions endothéliales maternelles.

Le Vascular Endothelial Growth Factor (VEGF) joue un rôle important dans la physiopathologie de la dysfonction endothéliale au cours de la pré-éclampsie. Le VEGF et le Placental Growth Factor (PlGF) sont des facteurs de croissance impliqués dans les processus d'angiogenèse et de vasculogenèse. Ce sont des facteurs indispensables à la survie des cellules endothéliales. Au cours de la grossesse normale, la cellule trophoblastique sécrète une forme soluble du récepteur au VEGF de type 1 appelée sFLT-1, qui est libérée dans la circulation maternelle. Le sFLT-1 se fixe au VEGF et au PlGF et se comporte donc comme un antagoniste compétitif de ces molécules. L'affinité de sFLT-1 pour le VEGF est plus importante que pour le PlGF, ce qui explique qu'au cours de la grossesse normale les taux sériques de VEGF libre sont effondrés alors que les taux sériques de PlGF sont relativement préservés. En cas de pré-éclampsie, probablement du fait de l'hypoxie placentaire, la production placentaire de sFLT-1 est considérablement accrue ce qui entraîne un effondrement des taux sériques de VEGF et PlGF. Il a été montré que cette carence en VEGF et PlGF est responsable de la dysfonction endothéliale maternelle systémique et de la néphropathie glomérulaire.

Plus récemment le rôle de l'endogline soluble, un autre récepteur soluble, a été mis en évidence dans la physiopathologie de la dysfonction endothéliale de la pré-éclampsie. L'endogline (Eng) ou CD105 est un récepteur membranaire pour les isoformes 1 et 3 du transforming growth factor β (TGF β 1 et TGF β 3). Ce récepteur est fortement exprimé au niveau des cellules endothéliales et au niveau du syncytiotrophoblaste. L'Eng joue un rôle dans le développement et l'homéostasie vasculaire en grande partie par le biais de l'activation de la NO

synthase endothéliale (eNOS). Comme pour le sFLT-1, le placenta humain produit une forme soluble de l'endogline qui est libérée dans la circulation maternelle et dont les taux sont accrus en cas de pré-éclampsie. L'endogline soluble potentialise la dysfonction endothéliale induite par sFLT-1, et a pour effets, une activation et une lésion endothéliale ainsi qu'une augmentation de la perméabilité vasculaire. L'endogline soluble est également impliquée dans la survenue du HELLP syndrome. L'augmentation de sFLT-1 et de sEng est précoce et survient bien avant l'apparition des signes cliniques de pré-éclampsie. Ils ouvrent donc de nouveaux espoirs pour un dépistage sérique précoce de la pré-éclampsie permettant d'envisager une prévention primaire de cette pathologie.

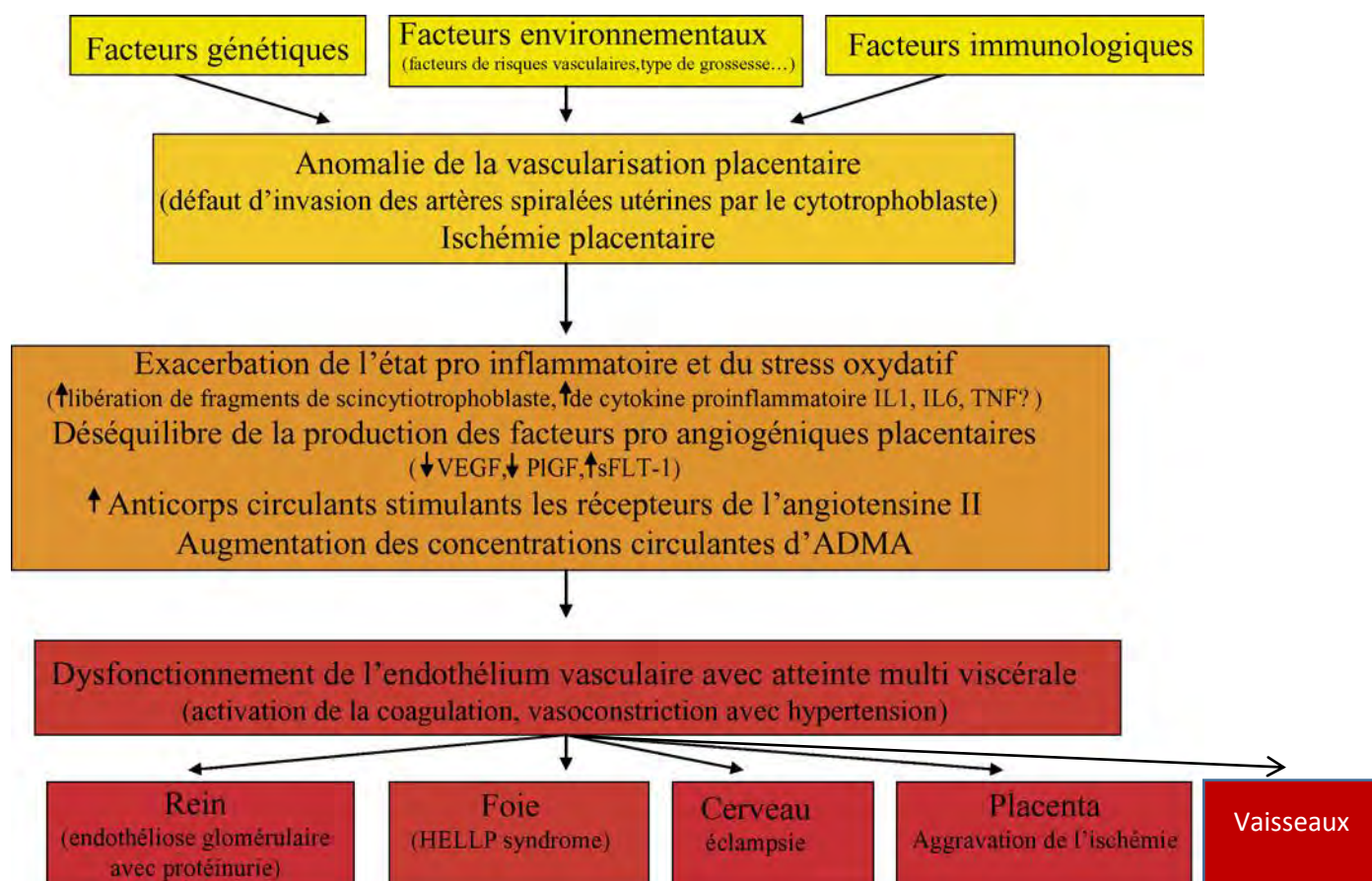


Figure 10 : Principales étapes nécessaires à la survenue de la pré-éclampsie
[66]

4. Symptômes [45]

La pré-éclampsie se définit par l'association:

- d'une protéinurie significative ($\geq 0,30$ g/24 h) traduit une atteinte glomérulaire à une grande valeur pronostique si associée à une oligurie.
- et d'une HTA (diastolique ≥ 90 mm Hg), objectivée à 2 mesures séparées d'au moins 6h.
- les œdèmes sont inconstants et ne font pas partie de la définition. Ils ont plutôt une valeur pronostique.

4.1. Signes neuro-sensoriels

La pré-éclampsie se manifeste par des céphalées d'apparitions brutales ou brutalement intenses, pulsatiles, frontales ou fronto-pariétales, associées à des troubles visuels (phosphènes, impression de brouillard, amauroses, hémianopsie) et des troubles du comportement (obnubilation ou irritabilité accrue) avec des mouvements pendulaires de la tête (jactitation).

4.2. Signes digestifs

Il s'agit de douleurs épigastriques en barre qui signe la sévérité de la pré-éclampsie et l'imminence de la crise d'éclampsie, des hépatalgies réveillées ou exacerbées par l'examen (ébranlement du foie) due à la constitution d'un hématome sous capsulaire du foie ou à la survenue d'un HELLP syndrome.

4.3. Signes biologiques [45]

4.3.1. Uricémie

L'élévation de l'uricémie est en relation directe avec la gravité de l'HTA, les lésions histologiques rénales et les complications fœto-placentaires graves. La valeur prédictive positive de l'hyperuricémie existe seulement en cas d'HTA associée. Le risque fœtal n'est pas augmenté quand l'uricémie reste inférieure à 40 mg/l. Il augmente d'une façon modérée quand le taux est compris entre 40 et 60 mg/l. Au-delà de 60 mg/l, la gravité et la fréquence des complications sont d'autant plus grandes que le taux est élevé.

4.3.2. Plaquettes sanguines

Une thrombopénie inférieure à 100 000 plaquettes/mm³ est rare, mais de pronostic grave. Elle s'inscrit alors dans le cadre d'un HELLP syndrome. Un dosage de référence est utile, car la variation brutale témoigne d'une consommation et une diminution significative à une valeur péjorative certaine.

4.3.3. Hématocrite

Son augmentation (au-dessus de 40 %) traduit une hémococoncentration. C'est à dire une hypovolémie.

4.3.4. Volume plasmatique

Le retard de croissance intra-utérin constant quand l'hypovolémie est franche (< à 50 ml/kg), est directement lié à l'abaissement du volume plasmatique (évalué au bleu d'Evans).

4.3.5. Doppler

La mesure du rapport des flux diastolique et systolique au niveau des artères utérines ombilicales et cérébrales a une valeur prédictive positive des risques et de la gravité du retard de croissance intra-utérine.

5. Complications [15, 45, 47]

5.1. Eclampsie

L'éclampsie est la cause habituelle des convulsions en fin de grossesse ou au cours du travail. Elle est caractérisée par des crises convulsives tonico-cloniques à répétition, suivies d'un état comateux. C'est un accident paroxystique de la toxémie gravidique méconnue, non ou mal traitée. Elle évolue en 4 phases :

5.1.1. Phase d'invasion (1 minute environ)

Elle se caractérise par l'apparition de contractions fibrillaires des muscles de la face, du cou puis des membres supérieurs avec des mouvements d'enroulement et de pronation des mains.

5.1.2. Phase tonique (30 secondes environ)

Cette phase se caractérise par une contracture généralisée de l'ensemble des muscles du corps entraînant une apnée avec cyanose. Les mâchoires sont serrées

on parle de trismus, les yeux sont injectés et parfois une mousse perlant apparaît aux coins des lèvres.

5.1.3. Phase clonique (2 à 3 minutes)

Après une profonde inspiration (stertor), les muscles surtout de la moitié supérieure du corps, sont animés de mouvements rythmiques, les yeux présentant un nystagmus intense.

5.1.4. Phase post-critique (variable : une à plusieurs heures)

Elle est caractérisée par une obnubilation profonde avec des œdèmes dans 50 % des cas.

5.2. HELLP syndrome (Hemolysis, Elevated liver enzymes, Low Platelets)

C'est un syndrome biologique qui associe :

- une hémolyse (y penser devant des urines rouges ou présence de sang aux bandelettes urinaires, une chute de l'hémoglobine secondaire à une micro-angiopathie thrombotique) qui se manifeste par un aspect particulier des globules rouges (schizocytes) et la chute de l'haptoglobine.
- une augmentation des transaminases qui accompagne souvent la douleur de l'hypochondre droit,
- une thrombopénie inférieure à 100 000 plaquettes par mm³.

On peut également retrouver :

- un taux de fibrogène bas,
- une augmentation du taux de PDF (Produits de dégradation de la fibrine),
- et un allongement du TCK (temps de céphaline kaolin).

Cliniquement, le diagnostic du HELLP syndrome est difficile, souvent il évolue de manière insidieuse car les signes ne sont pas spécifiques et aboutissant à un retard diagnostique. Ceci peut être responsable d'un pronostic désastreux. Les douleurs abdominales (au niveau de l'hypochondre droit ou l'épigastre) prédominent et doivent être considérées, comme un signe d'alerte. Les autres

signes sont représentés essentiellement par les nausées ou vomissements, les céphalées et les troubles visuels.

5.3. Hématome rétro-placentaire (HRP)

C'est le décollement prématuré du placenta normalement inséré (DPPNI) alors que le fœtus est encore in utero.

Le début est brutal et le plus souvent imprévisible marqué par des douleurs abdominales intenses en coup de poignard irradiant vers les lombes, le dos et les régions crurales, des métrorragies noirâtres peu abondantes et une hyperesthésie cutanée ou contracture utérine.

5.4. Autres lésions maternelles

Il s'agit de :

Insuffisance rénale aiguë et nécrose corticale, œdème aigu du poumon(OAP), cardiopathie dilatée et CIVD.

5.5. Complications fœtales

Il s'agit de :

Retard de croissance intra-utérin(RCIU), souffrance fœtale aiguë(SFA), mort fœtale in utero(MFIU) et prématurité induite.

6. Traitements [45]

La prise en charge de la pré-éclampsie nécessite d'abord une hospitalisation et un repos strict associée à un anti-hypertenseur par voie orale ou parentérales selon les chiffres tensionnels. Il existe plusieurs familles d'agents anti-hypertenseurs comme les anti-hypertenseurs centraux (la clonidine, le méthyl dopa), les vasodilatateurs périphériques (l'hydralazine), les anti-calciques qui sont d'indications récentes (la nifédipine, la nicardipine) et les b-bloquants (le labétalol).

La correction de l'hypovolémie sera effectuée en injectant du sérum d'albumine et en décubitus latéral gauche.

La surveillance se fait par rapprochement des paramètres de la coagulation sanguine et du RCF et par la réalisation d'une échographie avec le score biophysique de Manning.

La césarienne peut se faire si une anomalie du RCF est détectée ou en cas d'arrêt de progression des mensurations fœtales et/ou en cas d'HTA sévère, ainsi que des corticoïdes seront injectés par voie intramusculaire.

L'accouchement sera déclenché si le col est favorable et/ou après maturation.

«Grossesse et accouchement disait Marc Rivière **[128]**, ont depuis l'origine des temps fait courir à la femme un risque mortel.»

De nombreuses affections exposent la gestante et le fœtus aux risques morbide et mortel pendant la gestation, l'accouchement et les premiers jours du post-partum ; c'est le cas de la pré-éclampsie en raison de la diversité de ses complications et de la complexité de sa prise en charge.

Ainsi, la pré-éclampsie constitue selon les auteurs **[8-20]** la troisième ou la quatrième cause de mortalité maternelle et par ailleurs, le tout premier facteur de décès périnatal **[11]**.

CHAPITRE III : IMPACT DE LA GROSSESSE SUR LA SANTE PARODONTALE

Les modifications hormonales au cours de la grossesse peuvent avoir des conséquences au niveau parodontal, et provoquer l'apparition de deux formes principales de pathologies parodontales : la gingivite gravidique et l'épulis. Ces désordres peuvent parfois altérer la qualité de vie des femmes enceintes [4]. Il est néanmoins très difficile de distinguer les désordres parodontaux déclenchés par la grossesse de ceux préexistants et aggravés par la grossesse.

1. Changement de la flore buccale

Certains auteurs rapportent que la flore sous gingivale évolue, en parallèle avec l'évolution de la grossesse, vers une flore plus anaérobie. Au cours de cette période, il y a une augmentation d'environ 55 fois le nombre de certains parodontopathogènes, notamment *Prevotella intermedia*, entre le 3ème et le 4ème mois de gestation [74]. Les hormones sexuelles stéroïdiennes agiraient comme facteur de croissance, en facilitant l'apport de naphtoquinone pour les bactéries [92]. Cette augmentation semble associée à l'élévation systémique du taux d'œstradiol et de progestérone [81].

2. Changement de la concentration hormonale

Pendant la grossesse le niveau élevé des hormones sexuelles stéroïdiennes est maintenu de la phase lutéale (implantation de l'embryon) à la parturition. Les femmes enceintes produisent une grande quantité d'œstradiol (20mg/j), d'estriol (80mg/j) et de progestérone (300mg/g) [92]. Les hormones stéroïdiennes agiraient au niveau de la gencive car certains auteurs ont retrouvé de l'œstradiol radioactif, après l'avoir injecté chez le rat, non seulement au niveau du tractus génital mais aussi au niveau de la gencive [57]. De plus les changements cliniques dans les tissus parodontaux ont été identifiés pendant cette période de fluctuation hormonale.

L'interaction de l'œstrogène et de la progestérone avec les médiateurs de l'inflammation peut expliquer l'augmentation des effets inflammatoires

observés lors des changements hormonaux. Lorsque des fibroblastes gingivaux humains sont incubés avec des concentrations de progestérones équivalentes à celles retrouvées en fin de grossesse, et ce en comparaison avec des contrôles, on observe une réduction de production de l'ordre de 50% de l'IL-6. Cela induit la synthèse des TIMPs (tissue inhibitors of metalloproteinases) dans les fibroblastes [92], réduit le niveau de production du TNF- α et augmente la synthèse des protéines [89]. Par conséquent la progestérone, qui induit une réduction du niveau d'IL-6, pourrait aussi entraîner la production de moins de TIMPs, une augmentation de l'activité enzymatique protéolytique et la sécrétion d'un taux plus élevé de TNF- α au niveau des sites atteints. Ce qui provoquerait plus d'inflammation et des signes cliniques plus marqués.

3. Changement de la réponse immunitaire

L'influence des hormones au cours de la grossesse sur le système immunitaire contribue à l'initiation et à la progression de la gingivite de grossesse. Il a été montré que les niveaux élevés de progestérone et d'œstrogènes supprimaient la réponse immunitaire induite normalement par la présence de plaque [143]. D'autres auteurs ont montré que l'inflammation et la phagocytose des neutrophiles avec la réponse en anticorps et des cellules T étaient diminuées suite à l'augmentation importante des hormones de grossesse [125]. Il a été également constaté, qu'un ralentissement de la réponse des lymphocytes maternels au cours de la grossesse puisse se produire ; ce qui serait un facteur d'altération de la réponse tissulaire face à la plaque dentaire [112].

4. Implications cliniques et paracliniques

L'inflammation gingivale, initiée par la plaque, est exacerbée par les changements hormonaux lors du 2ème et 3ème trimestre de la grossesse. On parle alors de gingivite gravidique. Les paramètres tels que la profondeur au sondage [71, 105], le saignement au sondage [105], la mobilité dentaire et le flux de liquide amniotique [71, 90] sont augmentés. Toutefois, ces caractéristiques inflammatoires peuvent être minimisées par le maintien d'un

bon contrôle de la plaque [92]. Le niveau clinique d'attache ne semble pas être affecté au cours de la gestation [149].

Les auteurs ne s'accordent pas sur les périodes de la grossesse pendant lesquelles la gingivite est la plus sévère. En revanche ils affirment tous que les signes cliniques de la gingivite deviennent plus importants chez la femme enceinte [33, 149]. L'incidence de la gingivite chez la femme enceinte varie de 50% à 100% suivant les études. Son augmentation au cours de la grossesse a été en partie attribuée à l'augmentation du niveau de progestérone circulante et à ses effets sur les vaisseaux capillaires [92].

La progestérone augmente en effet la dilatation et la perméabilité des capillaires ainsi que l'exsudat gingival. Son action sur la stimulation de la synthèse de PGE2 peut expliquer ces changements vasculaires [105]. D'autres auteurs rapportent que l'augmentation du taux des hormones sexuelles féminines serait responsable de la destruction des mastocytes, avec pour corollaire la libération d'histamines et d'enzymes protéolytiques. Ces molécules contribueraient à la réponse gingivale inflammatoire exagérée face aux irritants locaux [91]. Cette élévation du niveau hormonal altère également le degré de kératinisation de l'épithélium gingival et la substance fondamentale du tissu conjonctif mais favoriserait l'augmentation du glycogène épithélial. Ces changements de structure favoriseraient la diminution d'efficacité de la barrière épithéliale chez la femme enceinte [92]. Par conséquent, les modifications des facteurs hormonaux, affectant l'épithélium et la perméabilité vasculaire, peuvent contribuer à une réponse exagérée de la plaque bactérienne.

Sur le plan strictement clinique, la grossesse affecte des zones précédemment enflammées et n'a pas d'implication sur la gencive restée saine. Cette impression d'augmentation de l'incidence de la gingivite peut être accrue par l'aggravation des zones préalablement affectées [92, 112]. Les changements gingivaux sont généralement indolores à moins qu'une infection ne survienne en phase aiguë.

Parfois une lésion fibro-granulomateuse pédiculée, rarement sessile, mais parfois lisse, peut se développer pendant la grossesse. Elle est appelée granulome de grossesse, épulis ou encore granulome pyogénique qui apparaît en présence d'une gingivite préexistante et sous l'effet combiné de la réponse vasculaire induite par la progestérone et l'œstradiol. Sa surface présente une ulcération caractéristique. Il peut varier du rose au rouge en passant par le violet selon la maturité de la lésion. Sa dimension varie de quelques millimètres à plusieurs centimètres. Il est hyper vascularisé, saigne facilement au contact, mais reste tout de même indolore. Son site de prédilection est généralement situé au niveau de la gencive des incisives du maxillaire. Sur le plan histopathologique, l'examen microscopique montre une prolifération vasculaire encombrée par des cellules sanguines rouges. La surface est généralement ulcérée et remplacée par une membrane épaisse fibrino-purulente. Enfin, sur le plan cellulaire, nous observons un infiltrat de cellules inflammatoires telles des neutrophiles, des cellules plasmatiques et des lymphocytes [111].

5. Lien entre maladies parodontales et pré-éclampsie

Plus récemment la littérature s'est intéressée à une possible association entre la maladie parodontale et la pré-éclampsie, la majeure partie des études existantes indique qu'une atteinte parodontale serait un facteur de risque de pré-éclampsie [34, 132, 154, 156]. Parmi elles, on peut citer les revues systématiques et méta-analyse de Conde-Agudelo A et coll. et celle de Xiong X et coll. Qui nous apprennent notamment que l'association est d'autant plus forte que la maladie parodontale est sévère ou progressive [34, 156].

L'agression parodontale induirait une cascade inflammatoire, les médiateurs de l'inflammation seraient alors acheminés vers le placenta par voie sanguine et conduirait à une pré-éclampsie [129].

Ruma M et coll. Précisent que les marqueurs inflammatoires identifiés ne sont pas forcément d'origine parodontale, il s'agit de deux pathologies multi-

factorielles, et il est par conséquent très difficile d'affirmer qu'il y a un lien entre les deux [129].

Il est probable que la parodontite, de par son action sur les défenses immunitaires de la femme enceinte, participe à la survenue de cette complication obstétricale, et n'en serait pas directement une cause, mais un cofacteur.

Le parodonte infecté est très vascularisé et les vaisseaux sont altérés dans leur structure donc très perméables. Certaines bactéries parodontopathogènes sont capables de pénétrer dans les matrices des tissus parodontaux mais également dans les cellules endothéliales et épithéliales. Une progression de l'infection est donc envisageable soit directement par voie sanguine, soit indirectement par voie cellulaire, de proche en proche. La chronicité de l'infection parodontale expose en effet continuellement les tissus à une charge bactérienne élevée pendant un long laps de temps [48].

Une bactérie peut détruire un tissu sans même y pénétrer. Des toxines et des vésicules membranaires sont sans cesse larguées à travers les biofilms bactériens et diffusent facilement dans les tissus [48].

**DEUXIEME PARTIE :
REVUE SYSTEMATIQUE**

1. INTRODUCTION

1.1. Rationnel scientifique

La pré-éclampsie est un désordre hypertensif spécifique à la grossesse associé à un risque de mortalité et de morbidité infantile et maternelle. Plusieurs études ont rapporté que la maladie parodontale représente un facteur de risque indépendant pour la pré-éclampsie [115]. L'étude de Barak et al [12] a rapporté que 50 % (8/16) des placentas de patientes diagnostiquées positivement pour la pré-éclampsie ont révélé la présence des bactéries parodontopathogènes alors que seulement 14 % (2/16) des placentas étaient contaminés chez le groupe témoin. La présence de bactéries parodontopathogènes au niveau du placenta était associée à la pré-éclampsie.

Des conclusions contradictoires existent cependant quant à la relation entre les maladies parodontales et la pré-éclampsie [25, 97, 147], et une précédente revue systématique n'a pas clarifiée cette possible association [83].

Par conséquent, il existe un besoin pour une évaluation systématique de la littérature sur l'association possible entre maladie parodontale maternelle et pré-éclampsie.

1.2. Objectif

La problématique à laquelle nous nous sommes intéressées dans cette revue systématique de la littérature est d'évaluer les résultats controversés d'études observationnelles publiées sur l'association entre la maladie parodontale et la pré-éclampsie autrement dit, de rechercher si la parodontite constitue un facteur de risque de pré-éclampsie.

2. MATERIELS ET METHODES

Une revue systématique de la littérature a été réalisée. Dans cette perspective, une question de recherche a été formulée. Une stratégie de recherche ad hoc, destinée à retrouver tous les écrits pertinents sur la question a été mise en œuvre. Les études incluses sur la base de critères édictés à priori ont été analysées et les données qu'elles renferment sur la relation entre les maladies parodontales et le risque d'une pré-éclampsie extraites et synthétisées.

2.1. Le problème de recherche

Le problème de recherche qui justifie la mise en œuvre de cette revue systématique, est le suivant: «la parodontite est-elle un facteur de risque de la pré-éclampsie?».

Cette question de recherche ainsi formulée, est le résultat d'une longue discussion entre ceux qui ont pris part à la réalisation de cette revue systématique.

2.2. Critères d'éligibilité des études pour une inclusion dans cette revue

2.2.1. Types d'études

Il s'agit des études observationnelles obéissant aux critères suivants:

- a.** les études de type cas témoin ou de cohorte ;
- b.** les études établissant des critères clairs de diagnostic des maladies parodontales et de la pré-éclampsie chez les femmes enceintes atteintes de maladies parodontales ;
- c.** les études dont l'objectif principal est de rechercher la relation entre les maladies parodontales et la pré-éclampsie ;
- d.** les études devront rapporter l'OR (Odds Ratio pour les études cas témoin) ou le RR (Risque Relatif pour les études de cohorte) ainsi que l'intervalle de confiance IC à 95 %.

2.2.2. Equation de recherche

Nous avons utilisé comme filtre à la recherche bibliographique les articles publiés entre 2004 et 2014, en anglais et en français, les études effectuées chez la femme et publiées dans des revues avec comité de lecture.

2.3. Stratégie de recherche pour la localisation des écrits

La stratégie de localisation des écrits comportait 2 étapes :

- une recherche électronique dans les banques de données d'articles scientifiques ;
- une recherche manuelle dans la liste des références des articles identifiés ainsi que sur les sites Internet des principaux journaux spécialisés en parodontologie.

2.3.1. Recherche électronique

Pour retrouver les articles pertinents sur la relation entre les maladies parodontales et la pré-éclampsie, pour une inclusion dans la revue systématique, une stratégie de recherche ad hoc couvrant la période allant du 01 Janvier 2004 au 10 Mai 2014 a été mise au point et appliquée aux bases de données MEDLINE, EMBASE, COCHRANE library et DENTISTRY AND ORAL SCIENCES SOURCES. Les détails concernant la recherche des écrits dans chacune de ces bases de données sont fournis ci-dessous.

- **MEDLINE** <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/>

Une stratégie spécifique a été développée pour une recherche dans Medline avec l'interface Pubmed en utilisant une combinaison de MeSH (Medical Subject Heading) et de mots-clés (**tableau I**). Pour rappel, Medline (*Medical Literature Analysis and Retrieval System Online*) est une base de données bibliographiques regroupant la littérature relative aux sciences biologiques et biomédicales. La base est gérée et mise à jour par la National Library of Medicine (NLM) ou Bibliothèque Nationale de Médecine des États-Unis d'Amérique. Elle était consultable à distance dès 1972 (dès 1988 par Minitel). Elle est la 1^{ère} base de données bibliographique du monde avec plus de 21 millions de références

d'articles de journaux des sciences de la vie avec une prédilection pour les sciences biomédicales. L'interface PubMed permet de consulter gratuitement la base de données à partir d'un navigateur World Wide Web (**Figure 11**).

L'indexation des articles se fait par le biais d'un vocabulaire spécifique à MEDLINE, le MeSH qui appartient exclusivement à la NLM.

Tableau I : MeSH et mots clés utilisés pour la recherche des articles dans Medline par l'interface Pubmed.

MeSH	Opérateurs booléens	Mots-clefs
Periodontal Diseases	AND	Pre-Eclampsia

(Periodontal Diseases) AND (Pre-Eclampsia)

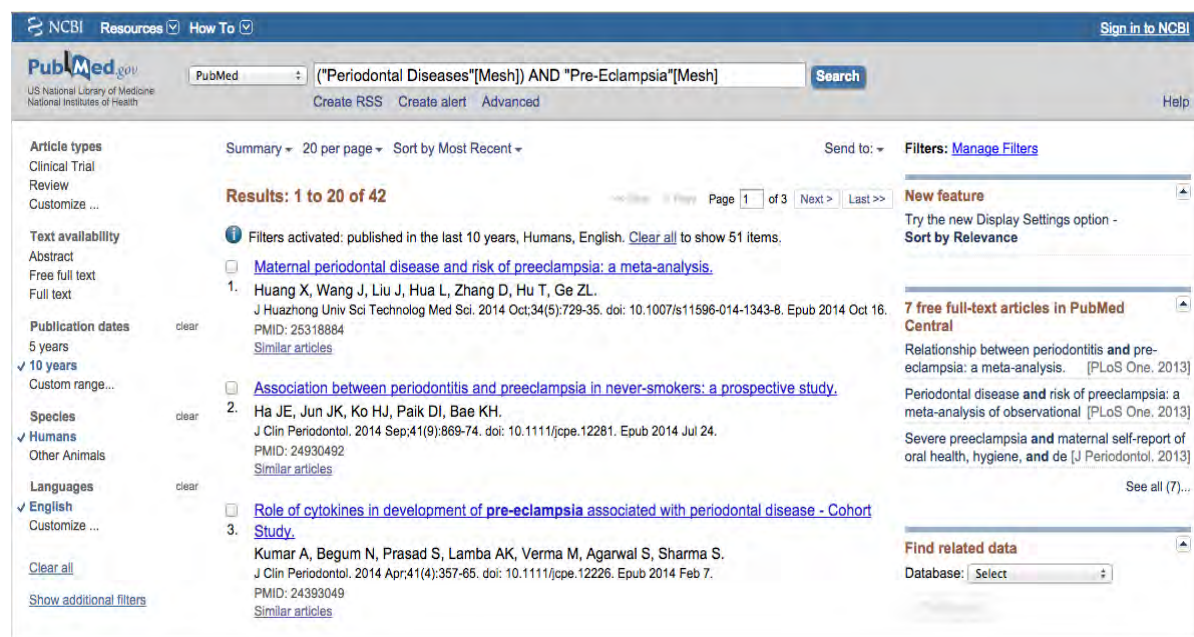


Figure 11 : Image de l'interface Pubmed lors d'une recherche utilisant la stratégie du tableau 1.

- **EMBASE** <http://www.embase.com/>

La stratégie de recherche développée par Pubmed a été adaptée pour une recherche dans EMBASE qui est une banque de données bibliographiques produite par Elsevier, le 1^{er} éditeur de journaux scientifiques au monde (**Tableau II**). Elle dépouille et recense la documentation mondiale en sciences médicales fondamentales, médecine, pharmacie, médecine dentaire et sciences infirmières. Elle comporte actuellement plus de 24 millions de références de plus de 7 500 revues, pour la plupart évaluées par un comité de lecture. «Embase.com» regroupe les 2 bases de données EMBASE et MEDLINE. Mais une recherche excluant Medline est possible. Ce qui peut être utile car une recherche spécifique Medline peut être faite avec l'interface Pubmed.

Tout comme MEDLINE, EMBASE possède un thésaurus spécifique appelé Emtree.

Tableau II : Mots-clés utilisés pour une recherche dans Embase

Mots clés	'periodontitis'/exp AND 'preeclampsia'/exp
Période	De 2004 à 2014

(Periodontitis) AND (Preeclampsia)

- **La Cochrane Library :**
- <http://www.thecochranelibrary.com/view/0/index.html>

La recherche entreprise dans la base de données Cochrane a utilisé la stratégie qui figure dans le (**Tableau III**), et qui est aussi une adaptation de la recherche Medline. La Cochrane Library ou Bibliothèque Cochrane propose en ligne plus de 4 000 revues Cochrane et 2000 protocoles de revues en cours (**Figure 12**). Elle regroupe 6 bases de données accessibles en ligne. Il s'agit de « Cochrane Database of Systematic Reviews », « Cochrane Central Register of Controlled Trials », « Cochrane Methodology Register », « Database of Abstracts of

Reviews of Effects», « Health Technology Assessment Database» et « NHS Economic Evaluation Database». La plus importante parmi elle, est la base des revues systématiques Cochrane (Cochrane Database of Systematic Reviews) évaluant les effets des interventions en santé (prévention, diagnostic, thérapeutique et rééducation) et les axes d'amélioration de la méthodologie des études. Cette base constitue l'une des meilleures sources de données probantes grâce à sa méthodologie rigoureuse et sa mise à jour fréquente.

Tableau III : Stratégie de recherche pour Cochrane Library

Title (Ti), Abstract (Ab), Keywords (Kw)		Title (Ti), Abstract (Ab), Keywords (Kw)
Preeclampsia	AND	Periodontitis

(Preeclampsia) AND (Periodontitis)

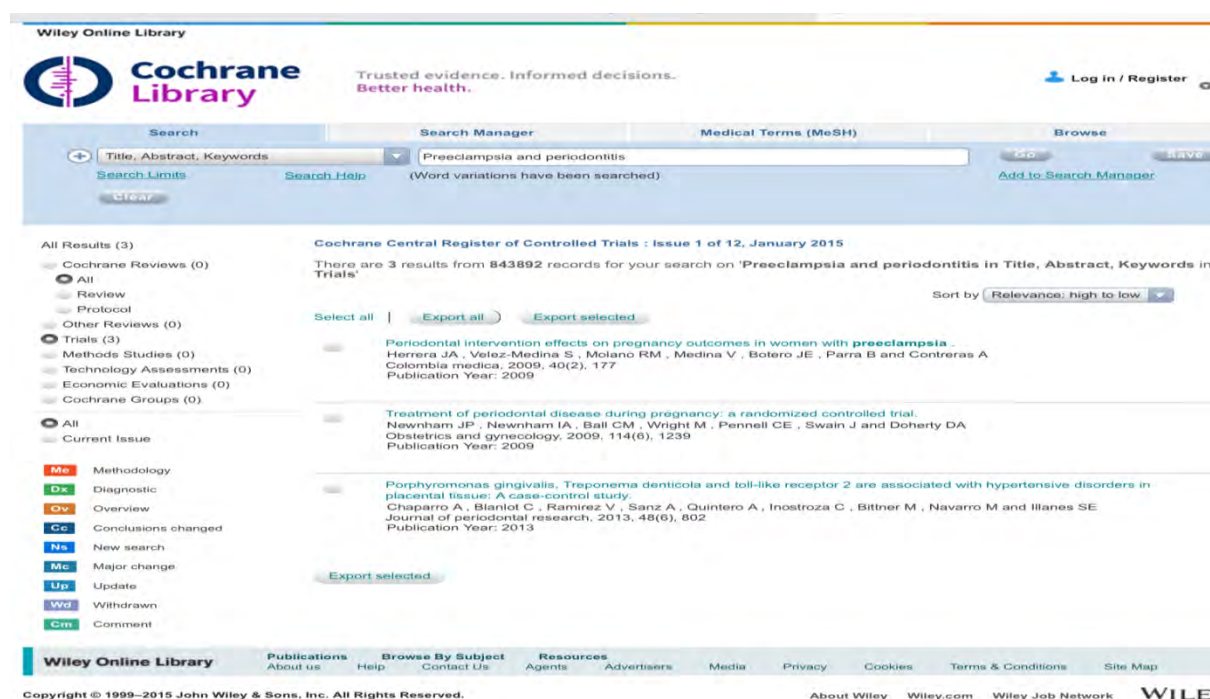


Figure 12 : Interface lors d'une recherche sur Cochrane Library

- **Dentistry and Oral Sciences Sources :**

<https://health.ebsco.com/products/dentistry-oral-sciences-source>

La recherche entreprise dans la base de données Dentistry and Oral Sciences Sources a utilisé la stratégie qui figure dans le (**Tableau IV**), la DOSS est une Base de données documentaire produite par EBSCO Health, son contenu est limité à l'odontologie et disciplines connexes (chirurgie maxillo-faciale et stomatologie, etc.). « DOSS » est interrogeable via la plateforme et interface EBSCOHOST. Elle signale principalement des articles de revues académiques ou professionnelles (177 revues indexées en 2014), ainsi que des chapitres d'ouvrages en ligne (environ 30 ebooks en 2014). Il est possible de consulter les revues indexées sans passer par le formulaire de recherche, choisir la rubrique "Publications" dans le bandeau en haut pour afficher les titres de revues par ordre alphabétique. On apprécie : l'accès au texte intégral pour 75 % des contenus, l'accès à 30 ebooks, la recherche iconographique (pré-affichage des illustrations liées à un article).

Tableau IV : Stratégie de recherche pour Dentistry and Oral Sciences Sources.

Mots clés	Preeclampsia OR Pre-eclampsia AND Parodont
Période	De 2004 à 2014

(Preeclampsia OR pre-eclampsia) and (Parodont)

- **OpenGrey**

La littérature grise européenne a été consultée en appliquant le mot clé «Preeclampsia and Periodontitis» dans la banque de donnée OpenGrey ou Système pour l'information en Littérature Grise en Europe. OpenGrey permet un accès libre à 700 000 références bibliographiques de littérature grise papier produites en Europe et facilite l'accès aux documents via la localisation et

l'export. La littérature grise comprend des rapports techniques ou de recherche, des thèses de doctorat, des actes de congrès, des publications officielles, etc.

C'est une base de données multidisciplinaire européenne qui couvre les sciences fondamentales et appliquées, les technologies, l'économie et les domaines des sciences humaines et sociales. Un tiers des notices fait partie des sciences humaines et sociales.

Les références en anglais, comportent des données bibliographiques, les codes de classement SIGLE (System for Information on Grey Literature in Europe) avec leur verbalisation, et éventuellement un résumé en anglais (depuis 1997). Les thèses et rapports sont les types de documents les plus fréquents dans OpenGrey.

2.3.2. Recherche manuelle

Une recherche manuelle a été entreprise dans la liste des références des articles retrouvés et dans des revues spécialisées en odontologie entre 2004 et 2014, telles que *Journal of Clinical Periodontology*, *Journal of Periodontology*, *Journal of Periodontal Research*, *Journal of Dentistry*, *Periodontology 2000* et *JPIO* (*Journal of Periodontology and Implantology*).

2.4. Sélection des études

✓ Eligibilité des études

La recherche était limitée aux revues systématiques et aux études observationnelles se basant sur les études de type transversal, cas témoin ou de cohorte.

✓ Stratégie de sélection des études

Les articles fournis par la recherche électronique au niveau des différentes bases de données et par la recherche manuelle ont été passés en revue en parcourant leur titre et résumé. Deux spécialistes en parodontologie (MG et HB) ont procédé de façon indépendante à une sélection des études à inclure dans cette revue systématique. Dans un premier temps, les titres et résumés des articles

retrouvés grâce à la stratégie de recherche ont été passés en revue. Les articles qui n'étaient pas pertinents pour une inclusion ont été écartés dès ce stade.

Les copies intégrales des articles dont la lecture du titre et des résumés, n'était pas suffisamment informative pour leur inclusion finale dans la revue, ont été recherchées. Pour cela 2 procédés ont été utilisés : la consultation du programme HINARI et la consultation de la Bibliothèque Interuniversitaire de Médecine de Paris.

HINARI (*Health InterNetwork Access to Research Initiative*) est un programme d'accès à la recherche en santé mis au point par l'Organisation Mondiale de la Santé (OMS). Il fournit un accès gratuit, ou à très bas prix, aux grands périodiques couvrant les domaines de la médecine biologique et des sciences sociales aux établissements des pays en voie de développement. Lancé en Janvier 2002, il permet, suite à une déclaration d'intention signée en juillet 2001, un accès gratuit à plus de 1500 périodiques publiés par les six plus grands éditeurs du monde: Blackwell, Elsevier Science, Harcourt Worldwide STM Group, Wolters Kluwer International Health & Science, Springer Verlag et John Wiley. Vingt-deux éditeurs supplémentaires se sont associés en Mai 2002 et offrent un accès à plus de 2000 périodiques. A ce jour, plus de 150 éditeurs offrent le contenu à plus de 8000 sources d'information à travers HINARI.

Pour les journaux non accessibles via HINARI, les copies des articles ont été retrouvées à la Bibliothèque Interuniversitaire de Médecine de Paris.

A la suite de ce travail de sélection réalisée de façon indépendante par les deux lecteurs concernés, de nombreuses rencontres ont été organisées pour une confrontation de leurs résultats. Des cas de divergences ont été solutionnés par des échanges et discussions ayant abouti à un consensus.

Pour d'autres articles, une analyse plus poussée de leur contenu après obtention des tirés à part avait été nécessaire avant qu'une décision ne soit prise de les inclure ou de les exclure.

2.4.1. Analyse de la qualité des études

Les études pouvant être incluses dans cette revue étaient des études de type transversal, cas témoin ou de cohorte. L'évaluation de la qualité méthodologique de toutes les études incluses (**tableau 6**) a été réalisée de façon indépendante par deux lecteurs en aveugle (MG ET GL) conformément à la recommandation révisée de la déclaration STROBE (The Strengthening the Reporting of Observational Studies in Epidemiology). Après que les scores aient été déterminés, une estimation globale de la prise en compte des possibles facteurs de confusion et des risques de biais a été réalisée pour chaque étude sélectionnée selon que ces risques de biais aient été exposés dans l'étude et les méthodes pour les prendre en compte décrites. Un faible risque de biais a été estimé lorsque tous les critères sont remplis, un risque modéré a été estimé quand un ou plusieurs critères ont été partiellement atteints, et un risque élevé de biais a été estimé quand un ou plusieurs critères n'étaient pas respectés.

2.4.2. Extraction des données

Les données ont été extraites de façon indépendante par 2 spécialistes en Parodontologie (MG et HB) sur un tableur Excel. Les paramètres recueillis de chaque étude étaient les suivants :

- auteur, année et langue de publication ;
- type d'étude ;
- population d'étude (âge, sexe) ;
- critères de jugement (la survenue d'une pré-éclampsie chez les patientes atteintes de maladie parodontale) ;
- caractéristiques démographiques de la population ;
- définition de la pré-éclampsie et de la maladie parodontale ;
- résultats et conclusions généraux.

2.4.3. Facteurs de confusion

L'évaluation et la recherche de la description des différents facteurs de confusion possibles et les méthodes pour les prendre en compte dans chaque étude a été faite par deux spécialistes en parodontologie (MG et HB) et une note attribuée selon différents critères figurant dans le tableau de notation des études (**tableau 5**).

3. Résultats

La stratégie de recherche décrite dans la section matériel et méthode, appliquée aux différentes bases de données ciblées a permis de retrouver 109 articles qui se répartissent comme suit (**Figure 3**) :

- MEDLINE par l'interface Pubmed : 42 écrits tous des articles scientifiques ;
- EMBASE : 58 articles de journaux scientifiques dont 29 font partie de ceux qui ont été retrouvés aussi par Pubmed ;
- COCHRANE Library a fourni 3 articles ;
- DENTISTRY AND ORAL SCIENCES SOURCES a fourni 6 articles;
- La recherche manuelle n'a pas permis de retrouver d'autres articles différents de ceux retrouvés avec la recherche électronique.

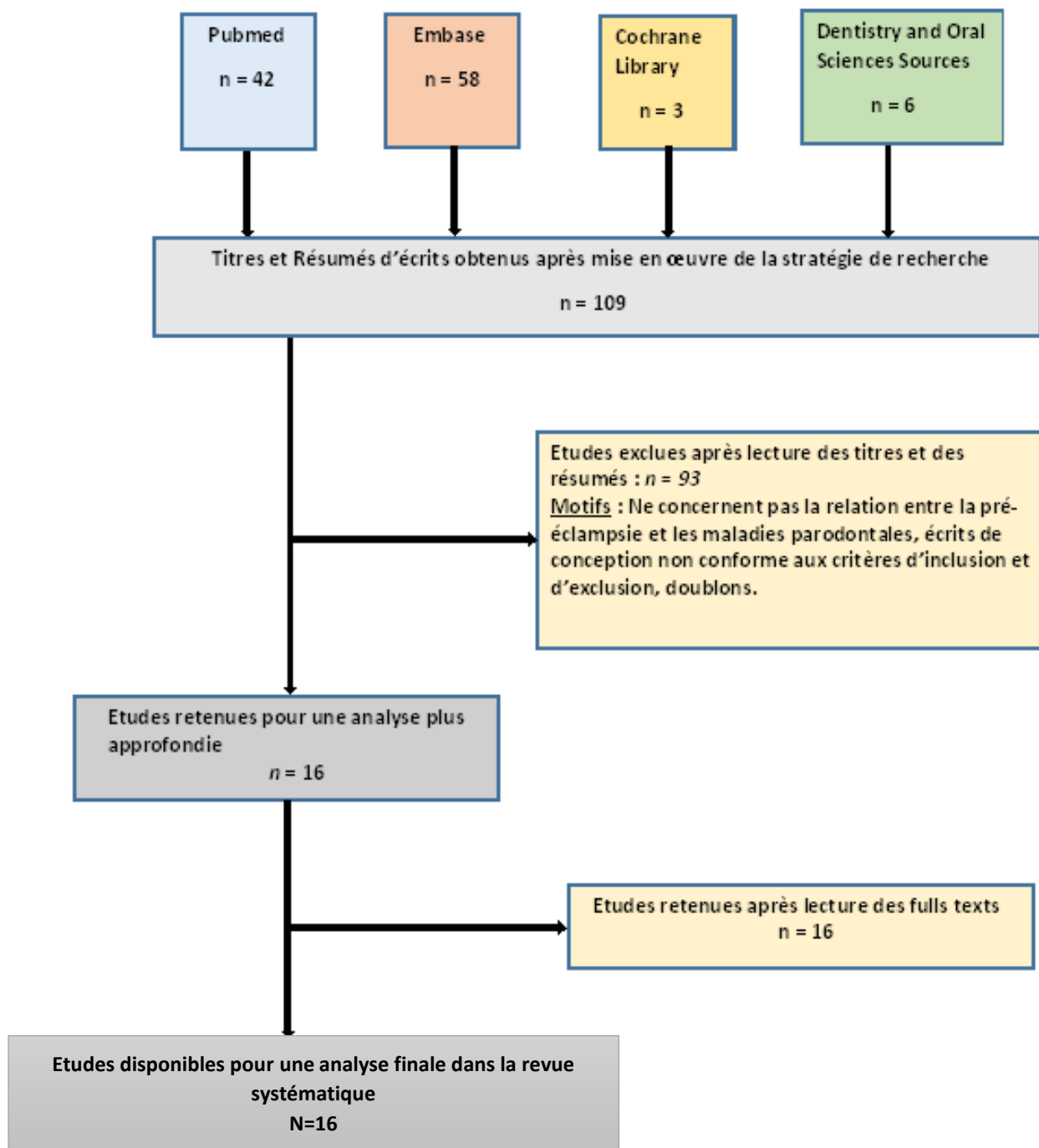


Figure 13 : Diagramme de flux (FLOWCHART) pour la sélection des articles

3.1. Sélection des articles

La lecture des titres et des résumés des articles sélectionnés par les 2 «reviewers» préposés à cette tâche, a permis d'en éliminer 93 pour les raisons suivantes :

- ne recherchant pas vraiment la relation entre les maladies parodontales et la pré-éclampsie ;
- la conception des études est de type revue narrative ou avis d'expert ;
- les doublons qui concernent les mêmes articles retrouvés à la fois sur les 4 bases de données.

Seize articles ont été retenus pour une analyse plus poussée fondée sur une lecture intégrale des copies.

3.2. Evaluation de la qualité des articles

Les résultats de l'évaluation de la qualité des articles figurent dans le (**Tableau V**). Les études cas témoin ayant un score ≤ 8 points étaient considérées comme comportant un risque de biais important ; et celles qui totalisaient un score > 8 étaient considérées comme étant à risque de biais faible. Les études de cohorte ayant un score ≤ 9 points étaient considérées comme comportant un risque de biais important ; et celles qui totalisaient un score > 9 étaient considérées comme étant à risque de biais faible.

Tableau V: Evaluation de la qualité des études.

Type d'étude	N°	Auteur, Année, Pays	Objectifs	Méthodologie			Résultats				
				Comparaison	Critères Inclusion Exclusion	Définition De la MP	Comparaison	Association Prouvée Testée	Causalité	Contrôle des facteurs de confusion	Note finale
CAS TEMOIN	1	Chaparro A et al, 2013 Chili	2	2	2	2	2	2	2	0	14
	2	Moura da Silva G et al, 2012 Brésil	2	2	2	2	2	2	2	2	16
	3	Taghzouti N et al, 2012 Canada	2	2	2	2	0	0	0	0	8
	4	Hirano E et al, 2012 Japan	2	2	2	2	2	2	2	2	16
	5	Ha JE et al, 2011 Korea	2	2	2	2	2	1	1	2	14

Type d'étude	N°	Auteur, Année, Pays	Objectifs	Méthodologie			Résultats				
				Comparaison	Critères Inclusion Exclusion	Définition De la MP	Comparaison	Association Prouvée Testée	Causalité	Contrôle des facteurs de confusion	Note finale
CAS TEMOIN	6	Politano GT et al, 2011 Brésil	2	2	2	2	1	1	1	0	11
	7	Lohsoonthorn V et al, 2009 Thaïlande	2	2	2	2	2	0	0	2	12
	8	Siqueira FM et al, 2008 Brésil	2	2	2	2	2	1	1	2	14
	9	Canakci V et al, 2007 Turquie	2	2	2	2	2	2	2	0	14
	10	Cota LO et al, 2006 Brésil	2	2	2	2	2	2	2	2	16

Type d'étude	N°	Auteur, Année, Pays	Objectifs	Méthodologie						Résultats			
				Comparaison	Critères Inclusion Exclusion	Définition De la MP			Comparaison	Association Prouvée Testée	Causalité	Contrôle des facteurs de confusion	Note finale
CAS TEMOIN	11	Khader YS et al, 2006 Jordanie	2	2	2	2			2	0	0	0	10
	12	Contreras A et al, 2006 Colombie	2	2	2	2			2	1	1	0	12
	13	Canakci V et al, 2004 Turquie	2	2	2	2			2	1	1	0	12
				Modalités De Constitution De la cohorte	Identification Au même Stade de la Maladie	Critères Inclusion Exclusion	Contrôle des facteurs de confusion	Suivi	Critères De Jugement	Objectivité Des Critères	Ajustement		Note finale

Type d'étude	N°	Auteur, Année, Pays	Objectifs	Méthodologie						Résultats				
				Comparaison		Critères Inclusion Exclusion	Définition De la MP			Comparaison	Association Prouvée Testée	Causalité	Contrôle des facteurs de confusion	Note finale
ETUDE DE COHORTE	14	Kumar A et al. 2014 Inde	2	2	2	2	0	2	2	2		0		14
	15	Ruma M et al, 2008 USA	2	2	2	2	2	2	2	2		0		16
	16	Barak S et al, 2007 Israël	2	2	0	2	0	2	1	2		0		11

3.3. Extraction des données

Les informations contenues dans les 16 articles restants ont été extraites et synthétisées dans le **(Tableau VI)**. Tous ces articles sont en langue anglaise et ont été publiés entre 2004 et 2014.

Ces études ont inclus 4297 sujets au total pour les études cas témoins et 1309 pour les études de cohorte avec une moyenne d'âge qui était de 26,3 ans pour les pré-éclamptiques et de 26,1 ans pour les non pré-éclamptiques.

Trois études cas témoins n'ont pas réussi à trouver une association, tandis que les dix autres font l'état d'une association positive entre la maladie parodontale et la pré-éclampsie. En outre les trois études de cohorte ont rapporté un résultat positif de cette association.

Tableau VI : extraction des données sur les 16 articles retenus.

N°	auteurs	Année	Pays	Type d'étude	Objectif de l'étude	Caractéristiques de l'échantillon		Définition de la pré-éclampsie	Définition des parodontites	Analyse statistique	Conclusion des études
						Age (ans)	Taille				
1	Chaparro A et al	2013	Chili	Cas témoin	Explorer la relation entre les biomarqueurs d'inflammation systémique dans le plasma et le fluide gingival en début de grossesse et pendant la survenue de la PE chez les patientes atteintes de parodontite	Avec PE 28,91±6,11 Sans MP 27,19±7,18	Cohorte de 126 dont 11 avec PE 43 sans PE	PA >140/90 mm Hg + Protéinurie ≥300 mg/24 h	PP≥ 4mm PA≥ 3mm BOP≥ 25 %	-logiciel STATA 11 pour effectuer la gestion des données et l'analyse statistique -Un modèle de régression logistique multiple pour évaluer l'association -Test des rangs Wilcoxon pour déterminer la différence entre les variables des 2 groupes -Test de rho-Spearman pour explorer la corrélation entre le plasma et le niveau local des médiateurs	Les marqueurs inflammatoires (Interleukin 6 et le CRP) sont impliqués dans la relation entre la MP et la PE

N°	auteurs	Année	Pays	Type d'étude	Objectif de l'étude	Caractéristiques de l'échantillon		Définition de la pré-éclampsie	Définition des parodontites	Analyse statistique	Conclusion des études
						Age (ans)	Taille				
2	Moura da Silva G et al	2012	Brésil	Cas témoin	-Déterminer si la parodontite était un facteur de risque de la PE -Identifier les autres facteurs de risque possibles	Avec PE 88 < 20 196 ≥ 20 Sans PE 81 < 20 209 ≥ 20	Cohorte de 574 dont 284 avec PE 290 sans PE	PA ≥ 140/90 mm Hg + Protéinurie ≥ 300 mg/24 h après 20 semaines de gestation	PP ≥ 4mm PA ≥ 3mm	Analyse multivariée à 2 étapes 1-étudier l'association entre la parodontite et la PE 2-comparer la différence entre les définitions de la parodontite issues des différentes études	Dans la population étudiée La parodontite est un facteur de risque pour la PE

N°	auteurs	Année	Pays	Type d'étude	Objectif de l'étude	Caractéristiques de l'échantillon		Définition de la pré-éclampsie	Définition des parodontites	Analyse statistique	Conclusion des études
						Age (ans)	Taille				
3	Taghzouti N et al	2012	Canada	Cas témoin	Rechercher la relation entre la MP et la PE	Avec PE 28= 18-25 47= 26-33 17= 34-41 Sans PE 60= 18-25 140= 26-33 42= 34-41	Cohorte de 337 dont 92 avec PE 245 sans PE	PA $\geq 140/90$ mm Hg + Protéinurie après 20 semaines de gestation h	PP ≥ 5 mm PA ≥ 3 mm	-Analyse bivariée pour comparer les différentes mesures des MP et les caractéristiques de la population -Régression logistique multivariée inconditionnée pour examiner l'association entre la MP et la PE -Test X2 pour examiner les différences dans les proportions - Test X2 pour la tendance linéaire pour examiner la relation entre la gravité de la maladie parodontale et la PE -Test t pour examiner les différences dans les moyens -L'analyse statistique a été effectuée à l'aide du test de Cochran Mantel-Haenszel	Pas d'association entre la MP et la PE dans cette population étudiée

N°	auteurs	Année	Pays	Type d'étude	Objectif de l'étude	Caractéristiques de l'échantillon		Définition de la pré-éclampsie	Définition des parodontites	Analyse statistique	Conclusion des études
						Age (ans)	Taille				
4	Hirano E et al	2012	Japan	Cas témoin	Déterminer si la parodontite et 3 composantes majeures de la flore parodontale étaient associées au développement de la PE	Avec PE 8 ≥ 35 10 < 35 Sans PE 32 ≥ 35 77 < 35	Cohorte de 127 dont 18 avec PE 109 sans PE	Pa > 140/90 mm Hg + Protéinurie > 300 mg/jour après 20 semaines de gestation	Plus de 60% des sites avec une PA ≥ 3mm	-Analyse de régression logistique multivariée -Logiciel statistique package pour le traitement des données et l'analyse statistique -Test de Mann-Whitney U pour calculer l'association entre la PE et les paramètres parodontaux ou les agents parodontaux pathogènes -La corrélation de Pearson pour calculer la corrélation entre les pathogènes parodontaux et les mesures parodontales cliniques -Test exact de Fisher's pour calculer la corrélation entre la PE et les caractéristiques maternelles obstétricales	Le taux d'ADN d' <i>Aggregatibacter a.</i> mesuré au niveau du biofilm sous-gingival a été élevé chez les femmes présentant une PE

N°	auteurs	Année	Pays	Type d'étude	Objectif de l'étude	Caractéristiques de l'échantillon		Définition de la pré-éclampsie	Définition des parodontites	Analyse statistique	Conclusion des études
						Age (ans)	Taille				
4	Hirano E et al	2012	Japan	Cas témoin	Déterminer si la parodontite et 3 composantes majeures de la flore parodontale étaient associées au développement de la PE	Avec PE 8 ≥ 35 10 < 35 Sans PE 32 ≥ 35 77 < 35	Cohorte de 127 dont 18 avec PE 109 sans PE	Pa > 140/90 mm Hg + Protéinurie > 300 mg/jour après 20 semaines de gestation	Plus de 60% des sites avec une PA ≥ 3mm	-Analyse de régression logistique multivariée -Logiciel statistique package pour le traitement des données et l'analyse statistique -Test de Mann-Whitney U pour calculer l'association entre la PE et les paramètres parodontaux ou les agents parodontaux pathogènes -La corrélation de Pearson pour calculer la corrélation entre les pathogènes parodontaux et les mesures parodontales cliniques -Test exact de Fisher's pour calculer la corrélation entre la PE et les caractéristiques maternelles obstétricales	Le taux d'ADN d' <i>Aggregatibacter a.</i> mesuré au niveau du biofilm sous-gingival a été élevé chez les femmes présentant une PE

N°	auteurs	Année	Pays	Type d'étude	Objectif de l'étude	Caractéristiques de l'échantillon		Définition de la pré-éclampsie	Définition des parodontites	Analyse statistique	Conclusion des études
						Age (ans)	Taille				
5	Ha JE et al	2011	Korea	Cas témoin	Confirmer l'association entre les habitudes d'hygiène, la MP et la PE	Avec PE 32,69±5,30 Sans PE 32,69±4,40	Cohorte de 64 dont 16 avec PE 48 sans PE	Pa > 140/90 mm Hg + Protéinurie	Parodontite localisée PA ≥ 3,5mm Sur 2 ou 3 sites non sur la même dent Parodontite généralisée PA ≥ 3,5mm sur 4 sites ou plus non sur la même dent	-Analyse de régression logistique multivariée -Logiciel d'analyse statistique Package - Test chi-carré pour comparer les variables catégorielles et les échantillons indépendants - Test t pour les variables continues normalement distribuées - Test de Mann-Whitney U pour les variables anormalement distribuées	Possible association entre l'état parodontal maternel, le brossage inter-dentaire et la PE

N°	auteurs	Année	Pays	Type d'étude	Objectif de l'étude	Caractéristiques de l'échantillon		Définition de la pré-éclampsie	Définition des parodontites	Analyse statistique	Conclusion des études
						Age (ans)	Taille				
6	Politano GT et al	2011	Brésil	Cas témoin	-évaluer l'association entre la MP et la PE -La corrélation de ces 2 conditions avec Interleukin-6 et Tumor Necrosis Factor- α et l'expression de l'ARNm	Avec PE 28,62±6,93 Sans PE 24,69±5,37	Cohorte de 116 dont 58 avec PE 58 sans PE	Pa $\geq 140/90$ mm Hg + Protéinurie ≥ 300 mg/24 h après 20 semaines de gestation	PP ≥ 4 mm PA ≥ 4 mm BOP	-logiciel statistique et programme SAS 9.2 pour le traitement et l'analyse des données -Test de Mann-Whitney U pour évaluer la différence entre les groupes pour les variables anormalement distribuées et comparer les cytokines IL-6 et TNF α et l'expression de l'ARNm entre les groupes et analyser leur relation avec la parodontite -Test t pour les variables continues normalement distribuées -Test exact de Fisher's pour analyser les données nominales - Test de chi- carré pour analyser les données nominales et la bivariate association entre la PE et la parodontite -Test de Spearman's rank pour déterminer la corrélation entre les données parodontales et l'expression des cytokines	-association clinique entre la MP et la PE. Cependant, le mécanisme supposé reliant les 2 maladies n'a pas pu être confirmé

N°	auteurs	Année	Pays	Type d'étude	Objectif de l'étude	Caractéristiques de l'échantillon		Définition de la pré-éclampsie	Définition des parodontites	Analyse statistique	Conclusion des études
						Age (ans)	Taille				
7	Lohsoonthorn V et al	2009	Thaïlande	Cas témoin	-Examiner l'association entre la MP et la PE -déterminer si l'association entre la MP et la PE était dépendante des critères de diagnostic utilisés pour la MP	Avec PE 14 < 20 35= 20-24 36= 25-29 32= 30-34 33 ≥ 35 Sans PE 11 < 20 47= 20-24 54= 25-39 20= 30-34 18 ≥ 35	Cohorte de 300 dont 150 avec PE 150 sans PE	Pa ≥ 140/90 mm Hg + Protéinurie ≥ 30 mg/dl	Parodontite sévère PA ≥ 6mm PP ≥ 4mm Parodontite modérée PA ≥ 5mm PP ≥ 4mm Parodontite légère PA ≥ 4mm PP ≥ 4mm	-Les procédures de régression logistique conditionnelles -Logiciel STATA 10.0	Pas de preuves convaincantes entre l'association MP et PE

N°	auteurs	Année	Pays	Type d'étude	Objectif de l'étude	Caractéristiques de l'échantillon		Définition de la pré-éclampsie	Définition des parodontites	Analyse statistique	Conclusion des études
						Age (ans)	Taille				
8	Siqueira FM et al	2008	Brésil	Cas témoin	-Evaluer l'association entre la parodontite maternelle et la PE avant et après l'appariement des différents facteurs de risque de PE -Evaluer l'interaction entre la parodontite maternelle et les visites prénatales et l'antécédent d'accouchement prématuré sur le risque de PE -Evaluer l'influence de l'étendue et de la sévérité des paramètres parodontaux (saignement au sondage, profondeur de poche et la perte d'attache) sur le risque de l'association avec la PE	Avec PE 95 < 30 69 > 30 Sans PE 779 < 30 263 > 30	Cohorte de 1206 dont 1042 sans PE 164 avec PE	Pa > 140/90 mm Hg + Protéinurie ≥0,30g/dl après 20 semaines de gestation	PP ≥ 4mm PA ≥ 3mm	-Analyse de régression logistique univariée -Analyse de régression logistique multivariée -Test two-sample t pour comparer les 2 groupes -Tests chi- carré et Fisher exact pour comparer les groupes par rapport aux variables d'intérêts	-Cette étude montre un risque d'association entre MP et PE OR 1,94 -Cette association reste significative après prise en compte des facteurs de confusion -La MP est un facteur de risque de la PE

N°	auteurs	Année	Pays	Type d'étude	Objectif de l'étude	Caractéristiques de l'échantillon		Définition de la pré-éclampsie	Définition des parodontites	Analyse statistique	Conclusion des études
						Age (ans)	Taille				
9	Canakci V et al	2007	Turquie	Cas témoin	-Evaluer le lien entre la sévérité de la MP et la PE -Corréler ce lien aux paramètres cliniques parodontaux et Interleukin, Tumeur Necrosis Factor- α et Prostaglandins dans le fluide gingival et dans le sérum	PE sévère 23,6\pm4,2 PE légère 24,1\pm3,9 Sans PE 24,7\pm4,5	Cohorte de 59 dont 20 avec PE légère 18 avec PE sévère 21 sans PE	PS ≥ 90 Mm Hg + Protéinurie > 300 mg/24h + Œdèmes	Parodontite légère De 1 à 15 sites avec PP ≥ 4 mm Parodontite sévère ≥ 15 sites avec PP ≥ 4 mm	-Logiciel SPSS de Windows 11.0 a été utilisé pour l'analyse statistique -Régression logistique multivariée pour étudier l'association entre MP et PE -Test de Shapiro–Wilk pour examiner la normalité de la distribution des données -Tests ANOVA et Tukey's pour évaluer la différence des variables normalement distribuées entre les 3 groupes -Kruskall–Wallis pour analyser la variance -Test de Mann-Whitney pour évaluer la différence des variables anormalement distribuées -L'analyse de Spearman's pour déterminer la corrélation entre les paramètres biochimique et clinique	-La présence de cytokines pro inflammatoires pourrait expliquer en partie la sévérité de la MP chez les patientes atteintes de PE -Les marqueurs de l'inflammation sont associés à une augmentation du taux dans le sérum favorisant une sévère situation pré-éclamptique -La présence et la gravité des MP semblent augmenter le risque et la gravité de la PE

N°	auteurs	Année	Pays	Type d'étude	Objectif de l'étude	Caractéristiques de l'échantillon		Définition de la pré-éclampsie	Définition des parodontites	Analyse statistique	Conclusion des études
						Age (ans)	Taille				
10	Cota LO et al	2006	Brésil	Cas témoin	Evaluer si y a une association entre MP maternelle et PE	Avec PE 7 < 18 87= 18-35 15 > 35 Sans PE 48 < 18 386= 18-35 45 > 35	Cohorte de 588 dont 109 avec PE 479 sans PE	PA > 140/90 mm Hg + Protéinurie ≥300mg/l après 20 semaines de gestation	PP ≥ 4mm PA ≥ 3mm BOP	-Modèle de régression logistique multivariée -Test chi-carré et Fischer exact pour évaluer la signification statistique de l'association des variables d'intérêts entre les cas et les témoins	Association entre la MP et la PE

N°	auteurs	Année	Pays	Type d'étude	Objectif de l'étude	Caractéristiques de l'échantillon		Définition de la pré-éclampsie	Définition des parodontites	Analyse statistique	Conclusion des études
						Age (ans)	Taille				
11	Khader YS et al	2006	Jordanie	Cas témoin	Déterminer la relation entre la MP et la PE	Avec PE 80 < 35 35 ≥ 35 Sans PE 195 < 35 35 ≥ 35	Cohorte de 345 dont 115 avec PE 230 sans PE	PA ≥ 140/90 mm Hg + Protéinurie après 20 semaines de gestation	PP ≥ 3-4mm PA ≥ 3mm	-une régression logistique binaire 1-Les facteurs qui étaient significativement associée à PE dans l'analyse univariée ont été saisis dans l'équation de régression 2- Chaque paramètre parodontal a été évalué - Test chi-carré pour évaluer l'association entre les variables indépendants catégoriels et la PE - Test de l'échantillon t indépendant pour évaluer l'association entre les variables continues indépendantes et la PE	-Pas d'association significative entre la MP et la PE après ajustement des facteurs de confusion -des études complémentaires sur une éventuelle association entre la MP et la PE sont nécessaires dans d'autres populations.

N°	auteurs	Année	Pays	Type d'étude	Objectif de l'étude	Caractéristiques de l'échantillon		Définition de la pré-éclampsie	Définition des parodontites	Analyse statistique	Conclusion des études
						Age (ans)	Taille				
12	Contreras A et al	2006	Colombie	Cas témoin	Déterminer l'effet de la MP et la composition microbienne sous-gingivale sur la PE	Avec PE 25,9±7,5 Sans PE 23,5±6,0	Cohorte de 373 dont 130 avec PE 243 sans PE	PA ≥ 140/90 mm Hg + Protéinurie = 0,3g/24h	Parodontite débutante PA=4-5mm Parodontite modérée/sévère PA ≥ 6mm	-La taille de l'échantillon a été calculée à l'aide d'une statistique Package - Test two-tailed t pour évaluer les variables continues normalement distribuées - Test de Kruskal-Wallis pour évaluer les variables continues anormalement distribuées - Tests chi- carré ou Fischer exact pour analyser la différence entre variables catégoriques	-Association entre la MP et la PE -Deux microorganismes du complexe rouge sont plus fréquents chez le groupe de PE -Les résultats présentés ici offrent des preuves supplémentaires quant à savoir si l'infection parodontale est liée à la PE. Cependant, d'autres recherches sont nécessaires pour soutenir une association causale et ses implications cliniques

N°	auteurs	Année	Pays	Type d'étude	Objectif de l'étude	Caractéristiques de l'échantillon		Définition de la pré-éclampsie	Définition des parodontites	Analyse statistique	Conclusion des études
						Age (ans)	Taille				
13	Canakci V et al	2004	Turquie	Cas témoin	Rechercher l'association entre la MP et la PE	Avec PE 25,9±5,9 Sans PE 25,8±5,8	Cohorte de 82 dont 41 avec PE 41 sans PE	PA ≥ 140/90 mm Hg + Protéinurie après 20 semaines de gestation	PA ≥ 3mm PP ≥ 4mm BOP	-un package SAS 6.1 statistique pour analyser les données -Régression logistique conditionnelle pour des analyses multivariées -Analyse chi- carré pour tester les différences de groupes dans les variables catégoriques -Test Student t et non paramétrique pour tester les différences de groupe dans les variables continues	-Association entre la MP et la PE -les paramètres des maladies parodontales plus élevés dans le groupe pré-éclamptique suggèrent un rôle possible pour développement de la PE -Des études supplémentaires en utilisant une méthodologie similaire à d'autres populations, sont nécessaires pour corroborer ces résultats.

N°	auteurs	Année	Pays	Type d'étude	Objectif de l'étude	Caractéristiques de l'échantillon		Définition de la pré-éclampsie	Définition des parodontites	Analyse statistique	Conclusion des études
						Age (ans)	Taille				
14	Kumar A et al	2014	Inde	Etude de Cohorte	Rechercher une association entre les cytokines présentes chez les femmes atteintes de la MP et avec le développement de la PE	Avec MP 22,14±2,59 Sans MP 22,26±2,66	Cohorte de 504 dont 288 Avec MP 216 Sans MP	PA >140/90 mm Hg après 20 semaines de grossesse + protéinurie >300 mg/24 h	PP ≥ 4mm PA ≥ 4mm	-Test de Student pour comparer les données quantitatives, l'âge et l'hémoglobine entre les 2 groupes -Test de Wilcoxon Mann-Whitney pour comparer les valeurs de cytokines dans le sérum -Test de chi- carré pour comparer l'année de l'éducation et le niveau socioéconomique entre les groupes	La réduction de TNF-α au niveau de la sécrétion chez les femmes atteintes de MP au début du 2 ^{eme} trimestre de la grossesse est associée au développement de la PE

N°	auteurs	Année	Pays	Type d'étude	Objectif de l'étude	Caractéristiques de l'échantillon		Définition de la pré-éclampsie	Définition des parodontites	Analyse statistique	Conclusion des études
						Age (ans)	Taille				
15	Ruma M et al	2008	USA	Etude de cohorte	Déterminer la relation entre la MP maternelle, l'inflammation systémique maternelle et le développement de la PE	Avec PE 27±6 Sans PE 28±7	Cohorte de 775 dont 31 avec PE 744 sans PE	Pa >140/90 mm Hg + Protéinurie	Destruction des tissus de soutien dentaire par les bactéries gram négatif provoquant une inflammation persistante	Analyse bivariée pour déterminer l'association avec le développement de la PE en utilisant les tests X² et Student t	-Association entre la MP et la PE -les femmes ayant la MP et l'inflammation systémique au début de la grossesse, mesurée par le niveau de protéine C-réactive>75 th sont à risque accru pour le développement de la PE -Protéine C-réactive peut être une variable explicative dans la liaison entre la MP et la PE. Des recherches complémentaires sont nécessaires pour déterminer si le traitement des MP maternelles, réduisant ainsi l'inflammation systémique et diminue le risque de PE

N°	auteurs	Année	Pays	Type d'étude	Objectif de l'étude	Caractéristiques de l'échantillon		Définition de la pré-éclampsie	Définition des parodontites	Analyse statistique	Conclusion des études
						Age (ans)	Taille				
16	Barak S et al	2007	Israël	Etude de cohorte	Explorer la possibilité que les bactéries pathogéniques peuvent se déplacer dans les tissus placentaires	Avec et Sans PE 32,1±5,7 L'âge par groupe n'a pas été spécifié	Cohorte de 30 dont 16 avec PE 14 sans PE	Trouble de l'HTA spécifique à la grossesse	Maladie inflammatoire infectieuse chronique	Test de Wald-Wolfowitz non paramétrique pour comparer le nombre de bactéries entre les groupes	La présence importante de microorganismes pathogéniques ou de leurs produits dans le placenta des femmes enceintes avec PE suggèrent une possible contribution à la pathogenèse de ce syndrome

4. DISCUSSION

La présente revue systématique a permis de rassembler, d'évaluer et de résumer toutes les études pertinentes et parfois contradictoires portant sur la relation entre la maladie parodontale et la pré-éclampsie. Ce travail a synthétisé les résultats d'études observationnelles et a permis de conclure à une association entre la maladie parodontale et la pré-éclampsie pour 13 études observationnelles, tandis que 3 études n'ont pas trouvé une telle association.

Sur un total initial de 109 articles retrouvés pour une inclusion dans l'étude, au final 16 articles scientifiques ont été retenus dont 13 études cas-témoins et 3 études de cohorte. Trois études cas témoins [78, 97, 147] n'ont pas réussi à trouver une association, tandis que les dix autres [25, 26, 32, 36, 37, 63, 69, 108, 124, 137] font l'état d'une association positive entre la maladie parodontale et la pré-éclampsie. En outre les trois études de cohorte ont rapporté un résultat positif de cette association [12, 85, 129].

Ces études ont inclus 4297 sujets au total pour les études cas témoins et 1309 pour les études de cohorte avec une moyenne d'âge qui était de 26,3 ans pour les pré-éclamptiques et de 26,1 ans pour les non pré-éclamptiques.

Cette revue présente néanmoins certaines limites liées essentiellement au niveau de preuve des études observationnelles et à l'évaluation de leur qualité méthodologique.

Au demeurant, la qualité des études retenues a été évaluée de façon objective et quantifiée en utilisant une fiche de notation spécialement mise au point pour cette étude. Cette fiche est critiquable, même si elle a été élaborée sur la base des dernières recommandations STROBE (Strengthening the Reporting of Observational Studies in Epidemiology) concernant l'écriture des rapports d'études observationnelles. Pour évaluer la qualité méthodologique de nombreuses fiches ont été développées. La majeure partie de celles-ci, l'ont été spécialement pour les études observationnelles. Bien que toutes les études aient réuni le score minimum de notre évaluation de la qualité, des différences de

qualité entre les études peuvent donc contribuer à l'hétérogénéité dans les résultats. Toutefois, au sein des trois études de cohorte avec la plus haute qualité méthodologique, on a observé une homogénéité des résultats.

Les raisons de l'hétérogénéité des conclusions issues de ces études pourraient s'expliquer non seulement par les différences méthodologiques entre elles mais aussi par la différence des définitions données aux paramètres cliniques liés aux maladies parodontales et à la pré-éclampsie. En effet la force de l'association entre maladie parodontale et pré-éclampsie pourrait dépendre de la définition des parodontites. La profondeur de poche au sondage et la perte d'attache clinique représentent des outils contribuant à la classification des maladies parodontales. Cependant ces paramètres sont des mesures linéaires qui ne reflètent pas nécessairement l'activité ou la progression de la maladie parodontale, en plus ils ne quantifient pas l'atteinte inflammatoire. Afin d'estimer l'activité de la maladie parodontale, un saignement au sondage (BOP : Bleeding On Probing) devrait être aussi inclus dans l'évaluation parodontale. C'est important de constater que toutes les études qui ont inclus le BOP dans leurs définitions des maladies parodontales ont trouvé une association entre maladie parodontale et pré-éclampsie [25, 32, 37, 124]. Donc, les critères adoptés pour définir la maladie parodontale dans les études examinées peuvent ne pas fournir le bon outil pour donner une conclusion tranchée sur le fait que la maladie parodontale est un facteur de risque de pré-éclampsie.

Bien que la présente étude n'ait pas pu montrer clairement que la maladie parodontale puisse induire une pré-éclampsie elle a tout de même conclu qu'elle pourrait jouer un rôle dans la pathogenèse de la pré-éclampsie. En effet, les principaux agents pathogènes associés à la maladie parodontale chez les sujets adultes sont des bactéries anaérobies à Gram-négatif *Aggregatibacter actinomycetemcomitans* (Aa), *Porphyromonas gingivalis* (Pg), *Prevotella intermedia* (Pi), *Tannerella forsythia* (Tf), *Fusobacterium nucleatum* (Fn) et les gram-positives *Parvimonas micra*. Certaines études ont constaté une prévalence

plus élevée de *Porphyromonas gingivalis* (Pg), *Eikenella corrodens* (Ec) et *T. forsythia* [36] dans des échantillons de plaque sous-gingivale des femmes pré-éclampsiques par rapport aux femmes enceintes en bonne santé. Ces bactéries produisent une variété de facteurs pro-inflammatoires par exemple les lipopolysaccharides (LPS), pouvant participer finalement à la survenue de la pré-éclampsie [26]. En effet, au cours de l'inflammation parodontale prolongée, les pathogènes parodontaux et les facteurs de virulence s'associent à la circulation sanguine par l'intermédiaire d'une bactériémie transitoire; ces facteurs vont diffuser à travers différents systèmes d'organes et affecter la réponse inflammatoire ou coloniser directement les tissus [12].

Par ailleurs, parmi les études incluses, il est important de noter qu'aucune n'a été réalisée en Afrique en particulier, cette revue systématique met ainsi l'accent sur la nécessité d'études plus larges avec des qualités méthodologiques plus structurées dans des pays en développement compte tenu de la place des faibles conditions socio-économiques parmi les facteurs favorisant la pré-éclampsie.

Sous réserve, de la conception et de la qualité des écrits inclus dans la présente revue systématique, on peut conclure que la parodontite est un facteur de risque de la pré-éclampsie et d'où la nécessité de formuler des recommandations pour une prise en charge pluridisciplinaire de ces pathologies.

CONCLUSION

Les parodontopathies sont des maladies infectieuses multifactorielles à manifestation inflammatoire affectant les tissus de soutien de la dent (gencive, desmodonte, ciment et os alvéolaire). Elles se traduisent cliniquement par une inflammation avec formation de poche par destruction progressive du système d'attache pouvant aboutir à des récessions, une perte osseuse, des mobilités et à long terme une perte des dents.

Le 9^{ème} workshop Européen de parodontologie organisé conjointement par l'AAP (Académie Américaine de Parodontologie) et l'EFP (European Federation of Periodontology) en novembre 2012 a abouti au consensus que les maladies parodontales sont un problème majeur de santé publique du fait de leurs associations avec des pathologies générales et des recommandations thérapeutiques que tous les professionnels médicaux et dentaires doivent suivre ont été formulées.

La littérature scientifique médicale a montré, principalement au cours de la dernière décennie, des relations étroites entre état parodontal et maladies générales ou conditions systémiques. Ces relations peuvent être bidirectionnelles comme pour le diabète et certaines conditions défavorables de la grossesse tels que les accouchements prématurés.

Au cours de l'inflammation parodontale prolongée, les pathogènes parodontaux et les facteurs de virulence s'associent à la circulation sanguine par l'intermédiaire d'une bactériémie transitoire; ces facteurs vont diffuser à travers différents systèmes d'organes et affecter la réponse inflammatoire ou coloniser directement les tissus. Il a été suggéré que la mise en œuvre de cette réponse inflammatoire pendant la grossesse peut entraîner des complications de la grossesse, par exemple la pré-éclampsie.

La pré-éclampsie appelée aussi toxémie gravidique est une hypertension artérielle (HTA) qui apparaît dans la deuxième moitié de la grossesse. Elle est caractérisée par une pression artérielle systolique (PAS) supérieure à 140 mm Hg ou une diastolique supérieure à 90 mm Hg, combinée avec une protéinurie >

0,3 g/24h. Elle est associée à un risque de mortalité et de morbidité infantile et maternelle.

Les facteurs de risque de pré-éclampsie sont médicaux, métaboliques, obstétricaux, génétiques, comportementaux et ethniques. Des données épidémiologiques pointent un risque accru chez les femmes noires, celles qui sont plus âgées ou obèses. Dans les pays développés l'incidence de la pré-éclampsie et de l'éclampsie est faible (0,5 à 2 %) et leur pronostic a été amélioré grâce aux progrès de l'obstétrique de la réanimation et de la néonatalogie. Même si la pré-éclampsie est relativement fréquente dans le monde, sa prévalence reste en moyenne deux fois plus élevée en milieu africain que dans les pays développés. Au CHU de Dakar, elle survient chez 1,4 % des gestantes et concerne 15 % des états hypertensifs associés à la grossesse. Ainsi, malgré les avancées sur la recherche et la physiopathologie de cette maladie, les efforts portent plus sur le dépistage et la prévention que sur la thérapeutique qui reste globalement basée sur le choix optimal du moment de l'arrêt de la grossesse.

Plusieurs études ont rapporté la preuve que la maladie parodontale représente un facteur de risque indépendant pour la pré-éclampsie par la mise en évidence de bactéries parodontopathogènes au niveau du placenta mais les résultats contradictoires ont été rapportés par d'autres études.

A notre connaissance, peu de revues systématiques ont jusque-là été réalisées pour prouver la relation entre la maladie parodontale et la pré-éclampsie.

La problématique à laquelle nous nous sommes intéressés dans cette revue systématique de la littérature était d'évaluer les résultats controversés d'études observationnelles publiées sur l'association entre la maladie parodontale et la pré-éclampsie autrement dit, de rechercher si la parodontite constitue un facteur de risque de pré-éclampsie.

Nous avons effectué une recherche bibliographique destinée à rassembler, évaluer et synthétiser tous les écrits pertinents sur cette question de recherche.

La recherche électronique réalisée dans différentes bases de données à savoir MEDLINE, EMBASE, COCHRANE library et DENTISTRY AND ORAL SCIENCES SOURCES sur la période allant du 01 Janvier 2004 au 10 Mai 2014, a été complétée par une recherche manuelle dans des revues spécialisées en parodontologie et en dentisterie implantaire.

Les mots MeSH et mots clés utilisés pour la recherche des articles dans les différentes bases de données étaient (Preeclampsia) AND (Periodontitis).

Sur un total initial de 109 écrits retrouvés pour une inclusion dans l'étude, seuls 16 articles ont passé le filtre de l'analyse de la pertinence et des critères édictés a priori.

Au final 16 articles scientifiques ont été retenus dont 13 études cas-témoins et 3 études de cohorte. Ces études ont inclus 4297 sujets au total pour les études cas-témoins et 1309 pour les études de cohorte avec une moyenne d'âge qui était de 26,3 ans pour les pré-éclamptiques et de 26,1 ans pour les non pré-éclamptiques. Trois études cas témoins n'ont pas réussi à trouver une association, tandis que les dix autres font l'état d'une association positive entre la maladie parodontale et la pré-éclampsie. En outre les trois études de cohorte ont rapporté un résultat positif de cette association.

Parmi les études incluses, il est important de noter qu'aucune n'a été réalisée en Afrique en particulier. Cette revue met ainsi l'accent sur la nécessité d'études plus larges avec des qualités méthodologiques plus structurées dans des pays en développement compte tenu de la place des faibles conditions socio-économiques parmi les facteurs favorisant la pré-éclampsie.

La présente revue systématique nous permet de conclure que la parodontite pourrait être un facteur de risque de la pré-éclampsie.

L'impact de cette étude est important, car la maladie parodontale est une infection courante dans la population, mais elle est contrôlable. Il sera donc possible de développer des stratégies d'intervention et un dépistage précoce des

risques de pré-éclampsie chez la femme enceinte atteinte de maladie parodontale.

RECOMMANDATIONS

Il est nécessaire de développer la formation initiale et continue des professionnels de santé, en créant des enseignements transversaux, c'est à dire des conférences réalisées par des chirurgiens-dentistes pour les gynécologues obstétriciens et inversement.

➤ Prévention bucco-dentaire chez la femme enceinte

a) Rôles des professionnels de l'Odontologie

Toutes les études s'accordent sur un point : la nécessité de mettre en place au cours de la grossesse un suivi en santé bucco-dentaire de façon à prévenir, dépister et traiter la survenue de maladies bucco-dentaires en général et parodontales en particulier, susceptibles d'avoir un impact sur le devenir de la grossesse. Malheureusement, parmi les examens obligatoires au cours de la grossesse, aucun ne concerne la santé buccodentaire.

L'hygiéniste dentaire devrait documenter l'histoire obstétricale des mères lors de l'anamnèse et envisager la prise en charge des maladies parodontales pour toutes les femmes qui présentent un risque médical. Ceci suppose de stabiliser le plus précocement possible les pertes tissulaires et de programmer plusieurs séances de contrôle jusqu'à l'accouchement.

Le chirurgien-dentiste et en particulier le parodontiste est donc un maillon important dans la chaîne des praticiens qui prendront en charge la femme aussi bien avant la grossesse que pendant et après.

Prévention, information, thérapeutiques, maintenance et vigilance sont les mots-clefs de cette prise en charge.

Il faudra prévenir l'apparition de maladies parodontales qu'il s'agisse de gingivites ou de parodontites, certaines gingivites étant susceptibles d'évoluer en

parodontites. L'obtention d'un environnement oral sain en instaurant un niveau optimal d'hygiène bucco-dentaire sera l'une des priorités. La prévention sera également faite par le diagnostic des maladies parodontales installées qui nécessiteront d'être traitées le plus rapidement possible. L'anamnèse permettra de dépister d'éventuelles pathologies concomitantes susceptibles de potentialiser le risque parodontal et le risque obstétrical.

Après avoir informé et traité les patientes, un suivi parodontal par des visites régulières tout au long de la grossesse et au moins au début de chaque trimestre, permettra de s'assurer de la compliance de la femme enceinte aux conseils prodigués pour le maintien d'un parodonte sain. La motivation de la patiente pourra être renforcée par de nouveaux conseils.

L'efficacité d'une telle démarche suppose que toute femme, dès qu'une grossesse est souhaitée ou connue, puisse consulter systématiquement un chirurgien-dentiste afin de dépister une éventuelle maladie parodontale puisque un bon nombre d'entre elles passent inaperçues et pourraient être exposées à la pré-éclampsie ou à l'accouchement prématuré.

b) Rôles des professionnels de l'Obstétrique

Il serait également important que les professionnels de l'Obstétrique informent les femmes en âge de procréer des risques associés aux pathologies gingivales, de les motiver à l'importance d'une hygiène bucco-dentaire soignée et si besoin, de les accompagner par un suivi rigoureux. De plus, il est conseillé de traiter toute inflammation parodontale avant la planification d'une grossesse.

Ultimement, l'application des recommandations issues de cette étude contribuerait à diminuer de manière significative la morbidité et la mortalité maternelle et périnatale grâce à une prise en charge pluridisciplinaire et une meilleure sensibilisation des professionnels de santé sur la prévention de la pré-éclampsie lors des consultations pré conceptionnelles chez les futures mamans.

BIBLIOGRAPHIE

1. **Abati S, Villa A, Cetin I, Dessole S, Lugliè PF, Strohmenger L, Ottolenghi L, Campus GG.** Lack of association between maternal periodontal status and adverse pregnancy outcomes: a multicentric epidemiologic study. *J Maternal Fetal Neonatal Med* 2013 Mars; 26(4): [369-72].

2. **Abo T, Kawamura T, Kawamura H, Tomiyama-Miyaji C, Kanda Y.** Relationship between diseases accompanied by tissue destruction and granulocytes with surface adrenergic receptors. *Immunologic Research* 2007; 37(3): [201-210].

3. **Abrahamowicz W, Darmochwal-Kolarz D, Gonet-Sebastianka J, Hus I, Oleszczuk J.** Adverse outcome of pregnancy in the presence of periodontal disease. *Ginekologia i Poloznictwo* 2012; 23(1): [63-69].

4. **Acharya S, Bhat PV.** Oral-health-related quality of life during pregnancy. *J Public Health Dent* 2009; 69: [74-77].

5. **Agence Nationale d'Accréditation et d'Evaluation en Santé (ANAES).** Parodontopathies: diagnostic et traitement. 2002; 19p.

6. **Akbar A, Ariningtyas ND, Krismariono A, Dachlan EG.** Comparison TNF- α level and pathogen periodontal microorganism between normal pregnant women, periodontitis pregnant women, and late onset severe preeclampsia women. *Pregnancy Hypertension* 2012; 2(3): [175-176].

7. **Alchalabi HA, Al Habashneh R, Jabali OA, Khader YS.** Association between periodontal disease and adverse pregnancy outcomes in a cohort of pregnant women in Jordan. *Clin Exp Obstet Gynecol* 2013; 40(3): [399-402].

- 8.Alihonou E, Aguessy B, Perrin R, Takpara I.** mortalité maternelle en république populaire du Bénin. Réflexions sur les données recueillies de 1976 à 1987. In: Actes du premier congrès de la société de gynécologie et d'obstétrique du Bénin et du Togo-MEPS édition Cotonou. 1989: [32-34].
- 9.Armitage GC.** Development of a classification for periodontal diseases and conditions. Ann Periodontol 1999; 4: [1-6].
- 10.Assouline A, Smadja L.** Internat-Mémoire Gynécologie Obstétrique. Editions Vernazobrez-Grego 2003.
- 11.Attolou V, Takpara I, Akpovi J, Avode G, Nida M, de Souja J, Agboton H, Alihonou E.** Les différents types d'hypertension artérielle chez les femmes enceintes béninoises admises au CNHU de Cotonou. Cahier de santé 1998; 8: [353-356].
- 12.Barak S, Oettinger-Barak O, Machtei EE, Sprecher H, Ohel G.** Evidence of periopathogenic microorganisms in placentas of women with preeclampsia. J Periodontol 2007 Apr; 78(4): [670-676].
- 13.Benirschke K, Kaufmann P.** Nonvillous parts and trophoblast invasion. Pathology of the human placenta. New York: Springer-Verlag 2000.
- 14.Bernimoulin JP.** Recent concepts in plaque formation. J Clin Periodontol 2003; 30 (suppl 5) : [7-9].

- 15.Beye M , Diouf E, Kane O, Ndoeye MD, Seydi A, Ndiaye PI, Sall BK.** Prise en charge de l'éclampsie grave en réanimation en milieu Tropical africain. A propos de 28 cas. Annales Françaises d'anesthésie et de réanimation 2003; 22: [25-29].
- 16.Boggess KA.** Maternal oral health in pregnancy. Obstetrics and Gynecology 2008; 111(4): [976-986].
- 17.Boggess KA, Berggren EK, Koskenoja V, Urlaub D, Lorenz C.** Severe preeclampsia and maternal self-report of oral health, hygiene, and dental care. Journal of Periodontology 2013; 84(2): [143-151].
- 18.Bosshardt DD.** Are cementoblasts a subpopulation of osteoblasts or a unique phenotype? J Dent Res 2005; 84: [390-406].
- 19.Bouchard P, Brochery B, Feghali M, Jaumet V, Kerner S, Korngold S, Malet J, Maujean E, Micheau C, Mora F, Range H, Schweitz B.** Parodontologie dentisterie implantaire. Lavoisier Médecine Sciences 2014 Nov. volume 1(Médecine Parodontale).
- 20.Bouyer J, Breart G, Delecour M, Dormont S, Houlemare L, Papiernik E, Pechevis M.** Réduire la mortalité maternelle dans les pays en voie de développement. Edition (Paris) INSERM/CIE 1989. Int J Gynécol Obstet 1990; 33(1): [7-12].
- 21.Branzk N, Papayannopoulos V.** Molecular mechanisms regulating NETosis in infection and disease. Seminars in Immunopathology 2013; 35(4): [513-530].

- 22.Buhimschi CS, Weiner CP.** Medications in pregnancy and lactation: Part 2. Drugs with minimal or unknown human teratogenic effect. *Obstetrics and Gynecology* 2009; 113(2) PART 1 [417-432].
- 23.Cabrol D, Pons J, Goffinet F.** Traité d'obstétrique. Paris. Flammarion médecine sciences 2003.
- 24.Cairo F, Gaeta C, Dorigo W et al.** Periodontal pathogens in atheromatous plaques. A controlled clinical and laboratory trial. *J Periodontal Res* 2004; 39: [442-446].
- 25.Canakci V, Canakci CF, Canakci H, Canakci E, Cicek Y, Ingec M, Ozgoz M, Demir T, Dilsiz A, Yagiz H.** Periodontal disease as a risk factor for preeclampsia: A case control study. *Australian and New Zealand Journal of Obstetrics and Gynaecology* 2004; 44(6): [568-573].
- 26.Canakci V, Canakci CF, Yildirim A, Ingec M, Eltas A, Erturk A.** Periodontal disease increases the risk of severe preeclampsia among pregnant women. *Journal of Clinical Periodontology* 2007; 34(8): [639-645].
- 27.Canakci V, Yildirim A, Canakci CF, Eltas A, Cicek Y, Canakci H.** Total antioxidant capacity and antioxidant enzymes in serum, saliva, and gingival crevicular fluid of preeclamptic women with and without periodontal disease. *Journal of Periodontology* 2007; 78(8): [1602-1611].
- 28.Caniggia I, Grisaru-Gravnosky S, Kuliszewsky M, Post M, Lye SJ.** Inhibition of TGF-beta 3 restores the invasive capability of extravillous trophoblasts in preeclamptic pregnancies. *J Clin Invest* 1999; 103: [1641-1650].

- 29.Caniggia I, Mostachfi H, Winter J et al.** Hypoxia-inducible factor-1 mediates the biological effects of oxygen on human trophoblast differentiation through TGFbeta (3). *J Clin Invest* 2000; 105: [577-587].
- 30.Cetin I, Pileri P, Villa A, Calabrese S, Ottolenghi L, Abati S.** Pathogenic mechanisms linking periodontal diseases with adverse pregnancy outcomes. *Reproductive Sciences* 2012; 19(6): [633-641].
- 31.Chaparro A, Blanlot C, Ramírez V, Sanz A, Quintero A, Inostroza C, Bittner M, Navarro M, Illanes SE.** Porphyromonas gingivalis, Treponema denticola and toll-like receptor 2 are associated with hypertensive disorders in placental tissue: A case-control study. *Journal of Periodontal Research* 2013; 48(6): [802-809].
- 32.Chaparro A, Sanz A, Quintero A, Inostroza C, Ramirez V, Carrion F, Figueroa F, Serra R, Illanes SE.** Increased inflammatory biomarkers in early pregnancy is associated with the development of preeclampsia in patients with periodontitis: A case control study. *Journal of Periodontal Research* 2013; 48(3): [302-307].
- 33.Cohen DW, Shapiro J, Friedman L, Kyle GC, Franklin S.** A longitudinal investigation of the periodontal changes during pregnancy and fifteen months post-partum. *J Periodontol* 1971; 42: [653-657].
- 34.Conde-Agudelo A, Villar J, Lindheimer M.** Maternal infection and risk of preeclampsia: systematic review and metaanalysis. *Am J Obstet Gynecol* 2008 Jan; 198(1): [7-22].

- 35.Contreras A.** Compelling evidence reveals that oral chronic infection and oral inflammation generate systemic consequences. *Colombia Medica* 2011; 42(4): [416-417].
- 36.Contreras A, Herrera JA, Soto JE, Arce RM, Jaramillo A, Botero JE.** Periodontitis is associated with preeclampsia in pregnant women. *Journal of Periodontology* 2006; 77(2): [182-188].
- 37.Cota LOM, Guimarães AN, Costa JE, Lorentz TCM, Costa FO.** Association between maternal periodontitis and an increased risk of preeclampsia. *Journal of Periodontology* 2006; 77(12): [2063-2069].
- 38.Cottrell-Carson D.** Promoting oral health to reduce adverse pregnancy outcomes. *Birth* 2004; 31(1): [66-67].
- 39.Da Silva GM, Coutinho SB, Piscoya MDBV, Ximenes RAA, Jamelli SR.** Periodontitis as a risk factor for preeclampsia. *Journal of Periodontology* 2012; 83(11): [1388-1396].
- 40.Darveau RP, Tanner A, Page RC.** The microbiol challenge in periodontitis. *Periodontol* 2000; 14: [12-32].
- 41.Das SJ, Das G.** Chronic periodontitis: A possible cause of preterm low birth weight babies. *Prenatal Diagnosis* 2012; 32 SUPPL. 1 (71).
- 42.Dasanayake A.** Preeclampsia Is Not Related to Clinical Periodontal Disease in Nonsmoking and Nondrinking Jordanian Women. *Journal of Evidence-Based Dental Practice* 2007 Dec; [176-177].

- 43.De souza J, Komongui DG, Akpadza K, Sodjiedo A.** Syndromes vasculo-rénaux. Définitions, classifications, physiopathologie, applications pratiques. In : Acte du 3ème congrès de la société de gynécologie et d'obstétrique du Bénin et du Togo. SOGBT éditeur, Cotonou, 1993.

- 44.De Stefano F, Anda R, Kahn H, Williamson D, Russel C.** Dental disease and risk of coronay heart disease and mortality. Br Med J 1993; 306: [6886-6891].

- 45.Delcroix M, Guérin Du Masgenet B.** Décision en gynécologie obstétrique. 2eme Edition 2001 Mars; [261].

- 46.Dodd JM, Crowther CA.** Cochrane reviews in pregnancy: The role of perinatal randomized trials and systematic reviews in establishing evidence. Seminars in Fetal and Neonatal Medicine 2006; 11(2): [97-103].

- 47.Donnadieu AC, Firtion C.** gynécologie obstétrique. 2006 Oct; [327-331].

- 48.Dridi SM, Ejeil AL, Gamgne Guiadem, Lallam Laroye C.** Rev Odont Stomat. Spontaneous premature births and periodontal diseases: The debate continues! 2008; 37: [19-42].

- 49.Duckitt K, Harrington D.** Risk factors for preeclampsia at antenatal booking: systematic review of controlled studies. BMJ 2005; 330: [565-572].

- 50.Elsharkawy R, Elmonoufy H, Zaghloul M, Sabry D, Nouh O.** Oral infection as a risk factor for preeclampsia. International Journal of Oral and Maxillofacial Surgery 2013; 42(10): [1302].

- 51.Eremina V, Sood M, Haigh J et al.** Glomerular-specific alterations of VEGF-A expression lead to distinct congenital and acquired renal diseases. *J Clin Invest* 2003; 111: [707-716].
- 52.Esplin MS, Fauseh MB, Fraser A et al.** Paternal and maternal components of the predisposition to pre-eclampsia. *Engl J Med* 2001; 344: [867-872].
- 53.Ferguson II JE, Hansen WF, Novak KF, John Novak M.** should we treat periodontal disease during gestation to improve pregnancy outcomes? *Clinical Obstetrics and Gynecology* 2007; 50(2): [454-467].
- 54.Fiehn NE, Larsen T, Christiansen N, Holmstrup P, Schroeder TV.** Identification of periodontal pathogens in atherosclerotic vessels. *J Periodontol* 2005; 76: [731-736].
- 55.Flemmig TF.** Periodontitis. *Ann Periodontol* 1999; 4: [32-38].
- 56.Forest JC, Charland M, Massé J, Bujold E, Rousseau F, Lafond J, Giguère Y.** Candidate biochemical markers for screening of preeclampsia in early pregnancy. *Clinical Chemistry and Laboratory Medicine* 2012; 50(6): [973-984].
- 57.Formicola AJ, Weatherford W, Grupe H Jr.** The uptake of H³-estradiol by the oral tissues of rats. *J Periodontol Res* 1970; 5: [269-275].
- 58.Founds SA, Conley YP, Lyons-Weiler JF, Jeyabalan A, Hogge WA, Conrad KP.** Altered global gene expression in first trimester placentas of women destined to develop preeclampsia. *Placenta*. 2009 Jan; 30(1): [15-24].

- 59.Freedman HL, Listgarten MA, Taichman NS.** Electron microscopic features of chronically inflamed human gingiva. J Periodont Res 1968; 3: [313-327].
- 60.Gallois F.** Médecine parodontale : une nouvelle approche de la parodontologie. Inf Dent 2001; 83(27): [3045-3046].
- 61.Gendron R, Grenier D, and Maheu-Rbert L.** The oral cavity as a reservoir of bacterial pathogens for focal infection. Microbes Infect 2000; 2: [897-906].
- 62.Giura A, Dumitriu H, Marinescu B.** Studiu clinic comparativ la gravidele fertilizate in vitro privind modificările gingivo-parodontale din primul trimestru de sarcină față de ultimul trimestru de sarcină. Rezultate preliminare. (Romanian). Romanian Journal of Stomatology 2012 Aug; 58(3): [170-175].
- 63.Ha JE, Oh KJ, Yang HJ, Jun JK, Jin BH, Paik DI, Bae KH.** Oral health behaviors, periodontal disease, and pathogens in preeclampsia: A case-control study in Korea. Journal of Periodontology 2011; 82(12): [1685-1692].
- 64.Han YW.** Can oral bacteria cause pregnancy complications? Women's Health 2011; 7(4): [401-404].
- 65.Henderson B, Wilson M.** Commensal communism and the oral cavity. J Dent Res 1998; 77: [1674-1683].

- 66.Henri Boulanger, Martin Flamant.** Nephrologie ET thérapeutique. New insights in the pathophysiology of preeclampsia and potential therapeutic implications. 2007.
- 67.Herrera JA, Parra B, Herrera E, Botero JE, Arce RM, Contreras A, López-Jaramillo P.** Periodontal disease severity is related to high levels of C-reactive protein in preeclampsia. *Journal of Hypertension* 2007; 25(7): [1459-1464].
- 68.Herrera JA, Vélez-Medina S, Molano RM, Medina V, Botero JE, Parra B, Contreras A.** Periodontal intervention effects on pregnancy outcomes in women with preeclampsia. *Colombia Medica* 2009; 40(2): [177-184].
- 69.Hirano E, Sugita N, Kikuchi A, Shimada Y, Sasahara J, Iwanaga R, Tanaka K, Yoshie H.** The association of *Aggregatibacter actinomycetemcomitans* with preeclampsia in a subset of Japanese pregnant women. *Journal of Clinical Periodontology* 2012; 39(3): [229-238].
- 70.Horton AL, Boggess KA, Moss KL, Beck J, Offenbacher S.** Periodontal disease, oxidative stress, and risk for preeclampsia. *J Periodontol* 2010 Feb; 81(2): [199-204].
- 71.Hugoson A.** Gingival inflammation and female sex hormone. A clinical investigation of pregnant women and experimental studies in dogs. *J Periodontol Res* 1970; suppl. 5: [1-18].
- 72.Huppertz B, Frank HG, Kaufmann P.** Apoptosis along the invasive trophoblastic pathway. *Placenta* 1998; 19: A35.

- 73.Hytten FE.** Nutrition in pregnancy. Practitioner 1974; 212(1270): [459-464].
- 74.Jensen J, Liljemark W, Bloomquist C.** The effect of female sex hormones on subgingival plaque. J Periodontol 1981; 52: [599-602].
- 75.Kaquelier et Le May.** Anatomie pathologique bucco-dentaire. 1998.
- 76.Kannel WB.** Challenges to consider in practicing specialized medicine. Ochsner Journal 2008; 8(3): [105-107].
- 77.Katchburian E, Arana-Chaves V, Mattout P, Mattout C.** Les différents tissus parodontaux. (IN Les thérapeutiques parodontales et implantaires). Quintessence International, Paris, Berlin, 2003: [496p].
- 78.Khader YS, Jibreal M, Al-Omiri M, Amarin Z.** Lack of association between periodontal parameters and preeclampsia. J Periodontol 2006 Oct; 77(10): [1681-1687].
- 79.Kinane DF.** Periodontal diseases' contributions to cardiovascular disease: an overview of potentials mechanisms. J Periodontol 1998; 3: [142-150].
- 80.Kinane DF.** Periodontitis modified by systemic factors. Ann Periodontol 1999; 4: [54-83].
- 81.Kornman KS, Loesche W J.** The sub gingival microbial flora during pregnancy. J Periodontol Res 1980; 15: [111-122].

- 82.Kunnen A, Blaauw J, Van Doormaal JJ, Van Pampus MG, Van Der Schans CP, Aarnoudse JG, Van Winkelhoff AJ, Abbas F.** Women with a recent history of early-onset preeclampsia have a worse periodontal condition. *Journal of Clinical Periodontology* 2007; 34(3): [202-207].
- 83.Kunnen A, van Doormaal JJ, Abbas F, Aarnoudse JG, van Pampus MG, Faas MM.** Periodontal disease and preeclampsia: a systematic review. *J Clin Periodontol* 2010 Dec; 37(12): [1075-1087].
- 84.Kumar A, Basra M, Begum N, Rani V, Prasad S, Lamba AK, Verma M, Agarwal S, Sharma S.** Association of maternal periodontal health with adverse pregnancy outcome. *Journal of Obstetrics and Gynaecology Research* 2013; 39(1): [40-45].
- 85.Kumar A, Begum N, Prasad S, Lamba AK, Verma M, Agarwal S, Sharma S.** Role of cytokines in development of preeclampsia associated with periodontal disease - Cohort Study. *Journal of Clinical Periodontology* 2014; 41(4): [357-365].
- 86.Lalla E, Lamster IB, Feit M et al.** Blockade of RAGE suppresses periodontitis-associated bone loss in diabetic mice. *J Clin Invest* 2000; 105: [1117-1124].
- 87.Lansac, Berger C, Magnin G.** Hypertension et grossesse. *Obstétrique pour le praticien*. 2ème édition. SIMEP Editeur, Paris 1983 : [116-124].
- 88.Le Bouteiller P, Tabiasco J.** Immunology of pregnancy: renewed interest. *Med Sci (Paris)* 2006; 22: [745-750].

- 89.Le JM, Vilcek J.** Interleukin 6: a multifunctional cytokine regulating immune reaction and the acute phase protein response. *Lab Invest* 1989; 61: [588-602].
- 90.Lindhe J, Attsfrom R.** Gingival exudation during the menstrual cycle. *J Periodontol Res* 1967; 2: [194-198].
- 91.Lindhe J, Branemark PI.** Changes in microcirculation after local application of sex hormones. *J Periodontol Res* 1967; 2: [185-193].
- 92.Lindhe J, Thorkild K, Lang NP.** Clinical periodontology and implant dentistry. 4eme Ed, Copenhagen, Munksgaard, 2003.
- 93.Lindhe J.** Manuel de Parodontologie Clinique. CDP, Paris. 1986: [556].
- 94.Listgarten MA, Ellegaard B.** Experimental gingivitis in the monkey. Relationship of leukocyte counts in junctional epithelium, depth, and connective tissue inflammation scores. *J Periodont Res*, 1973; 8: [199-214].
- 95.Loe H, Silness J.** Periodontal disease in pregnancy. I. Prevalence and severity. *Acta odontol scand* 1963; 21: [533-551].
- 96.Loe H, Theilade E, Jensen SB.** Experimental gingivitis in man. *J Periodontol* 1965; 36: [177-187].

- 97.Lohsoonthorn V, Kungsadalpipob K, Chanchareonsook P, Limpongsanurak S, Vanichjakvong O, Sutdhibhisal S, Sookprome C, Wongkittikraiwan N, Kamolpornwijit W, Jantarasaengaram S, Manotaya S, Siwawej V, Barlow WE, Fitzpatrick AL, Williams.** Maternal periodontal disease and risk of preeclampsia: a case-control study. *Am J Hypertens* 2009 Apr; 22(4): [457-463].
- 98.Lovett E, Ganta N.** Advising Patients about Herbs and Nutraceuticals: Tips for Primary Care Providers. *Primary Care - Clinics in Office Practice* 2010; 37(1): [13-30].
- 99.Mariotti A.** Dental plaque-induced gingival disease. *Ann Periodontol* 1999; 4: [7-19].
- 100.Matevosyan NR.** Periodontal disease and perinatal outcomes. *Archives of Gynecology and Obstetrics* 2011; 283(4): [675-686].
- 101.Mayer Y, Levin L, Oettinger Barak O, Machtei E.** Pregnancy and periodontal disease-is there a relation? *Refuat Hapeh Vehashinayim* (1993) 2008; 25(1) [24-33, 82].
- 102.Metsman JH.** Hyperthyroidism in pregnancy. *Best Practice and Research: Clinical Endocrinology and Metabolism* 2004; 18(2): [267-288].
- 103.Michalowicz BS, Hodges JS, Novak MJ, Buchanan W, Diangelis AJ, Papapanou PN, Mitchell DA, Ferguson JE, Lupo VR, Bofill J, Matseoane S.** Change in periodontitis during pregnancy and the risk of pre-term birth and low birthweight *Journal of Clinical Periodontology* 2009; 36(4): [308-314].

- 104.Misrath Banu MA, Ramamurthy J.** Periodontitis a risk factor for preeclampsia in pregnant women. *International Journal of Pharma and Bio Sciences* 2014; 5(2) [B736-B739].
- 105.Miyagi M, Morishita M, Iwamoto Y.** Effects of sex hormones on production of prostaglandin E2 by human peripheral monocytes. *J Periodontol* 1993; 64: [1075-1078].
- 106.Monnet-Corti V.** Maladies parodontales et état de santé générale. *Clinic* 2002; 23(7): [451-452].
- 107.Moor WE, Moor LV.** The bacteria of periodontal diseases. *Periodontol* 2000. 1994; 5: [66-77].
- 108.Moura da Silva G, Coutinho SB, Piscoya MD, Ximenes RA, Jamelli SR.** Periodontitis as a risk factor for preeclampsia. *J Periodontol* 2012 Nov; 83(11): [1388-1396].
- 109.Muglia LJ, Katz M.** The enigma of spontaneous preterm birth. *New England Journal of Medicine* 2010; 362(6): [529-535+484].
- 110.Nabet C, Lelong N, Colombier ML, Sixou M, Musset AM, Goffinet F, Kaminski M.** Maternal periodontitis and the causes of preterm birth: The case-control Epipap study. *Journal of Clinical Periodontology* 2010; 37(1): [37-45].
- 111.Nevill BW, Damm DD, Allen MC, Bouquot J.** Oral and Maxillofacial Pathology. W. B.Saunders, Philadelphia.

- 112.Newman, Takei, Carranza.** Carranza's Clinical Periodontology. W.B. Saunders (9 Ed) Co, Philadelphia, Toronto. J periodontal 2006; 64: [220-223].
- 113.Newnham JP, Newnham IA, Ball CM, Wright M, Pennell CE, Swain J, Doherty DA.** Treatment of periodontal disease during pregnancy: A randomized controlled trial. Obstetrics and Gynecology 2009; 114(6): [1239-1248].
- 114.Nyvad B, Kilian M.** Microbiology of the early colonization of human enamel and root surfaces in vivo. Scand J Dent Res 1987; 95: [369-380].
- 115.Oettinger-Barak O, Barak S, Ohel G, Oettinger M, Kreutzer H, Peled M, Machtei EE.** Severe pregnancy complication (preeclampsia) is associated with greater periodontal destruction. Journal of Periodontology 2005; 76: [134-137].
- 116.Offenbacher S.** Maternal periodontal infections, prematurity, and growth restriction. Clinical Obstetrics and Gynecology 2004; 47(4): [808-821].
- 117.Offenbacher S.** Periodontal disease: pathogenesis. Ann periodontal 1996; 1: [821-878].
- 118.Offenbacher S, Katz V, Fertik G, Collins J, Boyd D, Maynor G, McKaig R, and Beck J.** Periodontal infection as a possible risk factor for preterm low birthweight. J Periodontol 1996; 67: [1103-1113].

- 119.Pattanashetti JI, Nagathan VM, Rao SM.** Evaluation of periodontitis as a risk for preterm birth among preeclamptic and non-preeclamptic pregnant women - A case control study. *Journal of Clinical and Diagnostic Research* 2013; 7(8): [1776-1778].
- 120.Page RC, Kornman KS.** The pathogenesis of human periodontitis, an introduction. *Periodontol 2000*. 1997; 14: [9-11].
- 121.Page RC, Schroeder HE.** Pathogenesis of inflammatory periodontal disease. A summary of current work. *Lab Invest* 1976; 34: [235-249].
- 122.Page RC.** The role of inflammatory mediators in the pathogenesis of periodontal disease. *J Periodontal Res* 1991; 26: [230-242].
- 123.Piscoya MDBV, Ximenes RAA, Silva GM, Jamelli SR, Coutinho SB.** Maternal periodontitis as a risk factor for prematurity. *Pediatrics International* 2012; 54(1): [68-75].
- 124.Politano GT, Passini R, Nomura ML, Velloso L, Morari J, Couto E.** Correlation between periodontal disease, inflammatory alterations and preeclampsia. *Journal of Periodontal Research* 2011; 46(4): [505-511].
- 125.Raber–Durlacher JE, Leene W, Palmer-Bouva CCR, Raber J, Inpijn LA.** Experimental gingivitis during pregnancy and post-partum: immunological aspects. *J Periodontol* 1993; 64: [211-218].
- 126.Ramfjord SP, Ash MM.** Parodontologie et Parodontie. Aspects théoriques et pratiques. Masson, Paris, 1993: [341].

- 127.Rateichak KH, Wolf HF.** Atlas de parodontologie. Ed. Flammarion, Paris; 1986: [320].
- 128.Rivière M.** mortalité maternelle au cours de l'état gravido-puerpéral, avortement exceptés. Bull soc, gynécol Obstét, Congrès de paris. 1959; 11: [141-272].
- 129.Ruma M, Boggess K, Moss K, Jared H, Murtha A, Beck J, Offenbacher S.** Maternal periodontal disease, systemic inflammation, and risk for preeclampsia. Am J Obstet Gynecol 2008 Apr; 198(4): [389.e1-5].
- 130.Sargent IL, Borzychowski AM, Redman CW.** Immunoregulation in normal pregnancy and pre-eclampsia: an overview. Reprod Biomed Online 2006; 13: [680-686].
- 131.Schroder WA, Major L, Suhrbier A.** The role of serpinB2 in immunity. Critical Reviews in Immunology 2011; 31(1): [15-30].
- 132.Sgolastra F, Petrucci A, Severino M, Gatto R, Monaco A.** Relationship between periodontitis and preeclampsia: a meta-analysis. PLoS One 2013 Aug 19; 8(8): [71387].
- 133.Shetty M, Shetty PK, Ramesh A, Thomas B, Prabhu S, Rao A.** Periodontal disease in pregnancy is a risk factor for preeclampsia. Obstetrical and Gynecological Survey 2010; 65(9): [561-562].
- 134.Shetty M, Shetty PK, Ramesh A, Thomas B, Prabhu S, Rao A.** Periodontal disease in pregnancy is a risk factor for preeclampsia. Acta Obstetrica et Gynecologica Scandinavica 2010; 89(5): [718-721].

135. **Shub A, Swain JR, Newnham JP.** Periodontal disease and adverse pregnancy outcomes. *J Matern Fetal Neonatal Med* 2006 Sep; 19(9): [521-528].
136. **Sibai BM, Ewell M, Levine RJ, Klebanoff MA, Esterlitz J, Catalano PM et al.** Risk factors associated with preeclampsia in healthy nulliparous women. *Am J Obstet Gynecol* 1997; 177: [1003-1010].
137. **Siqueira F, Miranda Cota L, Costa J, Amaral Haddad J, Quintão Lana Â, Costa F.** Maternal Periodontitis as a Potential Risk Variable for Preeclampsia: A Case-Control Study. *Journal of Periodontology* 2008 Feb; 79(2): [207-215].
138. **Silva G, Coutinho S, Piscoya M, Ximenes R, Jamelli S.** Periodontitis as a Risk Factor for Preeclampsia. *Journal of Periodontology* 2012 Nov; 83(11): [1388-1396].
139. **Skjaerven R, Vatten LJ, Wilcox AJ, Ronning T, Irgens LM, Lie RT.** Recurrence of preeclampsia across generations exploring fetal and maternal genetic components in a population based cohort. *BMJ* 2005; 331: [877-882].
140. **Socransky SS, Haffajee AD.** Dental biofilms: difficult therapeutic targets. *Periodontol* 2000. 2002; 28: [12-55].
141. **Socransky SS, Haffajee AD, Dzink JL.** Relationship of subgingival microbial complexes to clinical features at the sampled sites. *J Clin Periodontol* 1998; 18: [440-444].

- 142.Socransky SS, Haffajee AD, Goodson JM, lindhe J.** New concepts of destructive periodontal disease. J Clin Periodontol 1984; 11: [21-32].
- 143.Sooriyamoorthy M, Gower BD.** Hormonal influences on gingival tissue: relationship to periodontal disease. J Clin Periodontol 1989; 16: [201-208].
- 144.Srinivas SK, Parry S.** Periodontal disease and pregnancy outcomes: Time to move on? Journal of Women's Health 2012; 21(2): [121-125].
- 145.Srinivas SK, Sammel MD, Stamilio DM, Clothier B, Jeffcoat MK, Parry S, Macones GA, Elovitz MA, Metlay J.** Periodontal disease and adverse pregnancy outcomes: is there an association? Am J Obstet Gynecol 2009 May; 200(5): [497.e1-8].
- 146.Straka M.** Pregnancy and periodontal tissues. Neuroendocrinology Letters 2011; 32(1): [34-38].
- 147.Taghzouti N, Xiong X, Gornitsky M, Chandad F, Voyer R, Gagnon G, Leduc L, Xu H, Tulandi T, Wei B, Sénécal J, Velly AM, Salah MH, Fraser WD.** Periodontal disease is not associated with preeclampsia in Canadian pregnant women. Journal of Periodontology 2012; 83(7): [871-877].
- 148.Theilade E, Wright WH, Jensen SB, Loe H.** Experimental gingivitis in man. 2. A longitudinal clinical and bacteriological investigation. J Periodontal Res 1966; 1: [1-13].

- 149.Tilakaratne A, Soory M, Ranasinghe AW, Correa SM, Ekenayake SL, De Silva M.** Periodontal diseases status during pregnancy and 3 months post-partum, in a rural population of Sri-Lanka women. *J Clin Periodontol* 2000; 27: [787-792].
- 150.Tran SD, Rudney JD.** Multiplex PCR using conserved and species-specific 16S rRNA genes primers for simultaneous detection of *actinobacillus actinomycetemcomitans* and *Porphyromonas gingivalis*. *J Clin Microbiol* 1996; 34: [2674-2678].
- 151.Vassilis Tsatsaris.** Groupe Hospitalier Cochin, AP-HP, Maternité Port-Royal, 75014 Paris, France Inserm Unité U767, Paris, F-75006, France, Université Paris Descartes, 75006 Paris, France. *Physiopathologie de la pré-éclampsie*.
- 152.Vechis S.** Rôle des facteurs généraux. Attitude thérapeutique en parodontie. *J Parodontol* 1985; 4(3): [247-260].
- 153.Wang Y, Sugita N, Kikuchi A, Iwanaga R, Hirano E, Shimada Y, Sasahara J, Tanaka K, Yoshie H.** FcγRIIB-nt645+25A/G gene polymorphism and periodontitis in Japanese women with preeclampsia. *International Journal of Immunogenetics* 2012; 39(6): [492-500].
- 154.Wei BJ, Chen YJ, Yu L, Wu B.** Periodontal disease and risk of preeclampsia: a meta-analysis of observational studies. *PLoS One* 2013 Aug 12; 8(8): [70901].

- 155. Willis D, Popovech M, Gany F, Zelikoff J.** Toxicology of smokeless tobacco: Implications for immune, reproductive, and cardiovascular systems
Journal of Toxicology and Environmental Health - Part B: Critical Reviews
2012; 15(5): [317-331].
- 156. Xiong X, Buekens P, Fraser WD, Beck J, Offenbacher S.** Periodontal disease and adverse pregnancy outcomes: a systematic review. BJOG 2006 Feb; 113(2): [135-43].
- 157. No authors listed.** Possible connection periodontal bacteria has with systemic conditions. J Calif Dent Assoc 2007 Oct; 35(10): [673].

ANNEXE

FICHE DE NOTATION DES ETUDES

Examineur : Henri Michel BENOIST

Date : / /2015

Mouhamadou Lamine GUIRASSY

Code de notation : Oui = 2, Non = 0 et Incertain = 1

CAS TEMOIN	I. OBJECTIF	
	1. Les objectifs de l'étude sont clairement définis ?	Oui <input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/> Non <input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/> Incertain <input type="checkbox"/>
	II. METHODOLOGIE	
	1. L'étude est comparative	Oui <input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/> Non <input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/> Incertain <input type="checkbox"/>
	2. Les cas et les témoins sont bien définis (caractéristiques, critères d'inclusion et d'exclusion)	Oui <input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/> Non <input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/> Incertain <input type="checkbox"/>
	3. La maladie parodontale est bien spécifiée comme facteurs d'exposition	Oui <input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/> Non <input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/> Incertain <input type="checkbox"/>
	III. RESULTATS	
1. Les groupes sont comparés	Oui <input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/> Non <input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/> Incertain <input type="checkbox"/>	
2. L'existence d'une association est prouvée et la force de l'association est testée	Oui <input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/> Non <input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/> Incertain <input type="checkbox"/>	
3. La causalité de l'association est étudiée	Oui <input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/> Non <input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/> Incertain <input type="checkbox"/>	

	4. Les biais sont décrits et pris en compte	Oui <input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/> Non <input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/> Incertain <input type="checkbox"/>
ETUDE DE COHORTE	I. OBJECTIF	
	1. Les objectifs de l'étude sont clairement définis	Oui <input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/> Non <input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/> Incertain <input type="checkbox"/>
	II. METHODOLOGIE	
	1. Les modalités de constitution de la cohorte sont précisées	Oui <input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/> Non <input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/> Incertain <input type="checkbox"/>
	2. Tous les patients de la cohorte ont été identifiés au même stade de la maladie	Oui <input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/> Non <input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/> Incertain <input type="checkbox"/>
	3. Les critères d'inclusion et d'exclusion sont spécifiés et adéquats	Oui <input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/> Non <input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/> Incertain <input type="checkbox"/>
	4. Les biais possibles sont exposés et les méthodes pour les prendre en compte sont décrites	Oui <input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/> Non <input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/> Incertain <input type="checkbox"/>
	5. Le suivi est complet et correctement réalisé	Oui <input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/> Non <input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/> Incertain <input type="checkbox"/>
	6. Les critères de jugement sont pertinents, fiables et tous utilisés	Oui <input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/> Non <input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/> Incertain <input type="checkbox"/>
	1. RESULTATS	
	1. L'interprétation de ces critères est objective	Oui <input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/> Non <input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/> Incertain <input type="checkbox"/>
	2. Les résultats sont ajustés pour les autres facteurs pronostiques	Oui <input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/> Non <input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/> Incertain <input type="checkbox"/>

SERMENT DU CHIRURGIEN DENTISTE

«En présence des Maîtres de cette Ecole de mes chers condisciples, je promets et je jure d'être fidèle aux lois de l'honneur et de la probité dans l'exercice de ma profession.

Je donnerai mes soins gratuits à l'indigent et n'exigerai jamais d'honoraires au-dessus de mon travail ; je ne participerai jamais à aucun partage illicite d'honoraire.

J'exercerai ma profession avec conscience, dans l'intérêt de la santé publique, sans jamais oublier ma responsabilité et mes devoirs envers le malade et sa dignité humaine et envers la communauté.

Je ne dévoilerai à personne les secrets qui me seront confiés par le patient ou dont j'aurai connaissance.

Respectueux et reconnaissant envers mes Maîtres, je jure de les honorer et de rester digne de leur enseignement.

Que les hommes m'accordent leur estime si je suis fidèle à mes promesses.

Que je sois méprisé de mes confrères si j'y manque. »

PERMIS D'IMPRIMER

Vu

Vu

Le Président du jury

Le Doyen

Vue et permis d'imprimer

Le Recteur de l'Université Cheikh Anta DIOP

Dakar

GHIZLANE LABID

«RELATION ENTRE LA MALADIE PARODONTALE ET LA PRE-ECLAMPSIE:
REVUE SYSTEMATIQUE DE LA LITTERATURE DE 2004 A 2014»

N° 42.63.15.13

Thèse : Chir. Dent. Dakar, n° [14], 2015 [107 pages], ill., 21x 29,7cm cm

Rubrique de classement

Parodontologie

Gynécologie

Mots-clés

Maladie parodontale

Parodontite

Pré-éclampsie

Key words

Periodontal disease

Periodontitis

Preeclampsia

RESUME

Rationnel : La pré-éclampsie est un désordre hypertensif spécifique à la grossesse associé à un risque de mortalité et de morbidité infantile et maternelle. La présence de bactéries parodontopathogènes au niveau du placenta a été rapportée chez les femmes pré-éclamptiques. Des conclusions contradictoires existent cependant quant à la relation entre les maladies parodontales et la pré-éclampsie, et une présente revue systématique n'a pas clarifiée cette possible association.

Objectif : Déterminer à partir de preuves scientifiquement validées si la parodontite constitue un facteur de risque de la pré-éclampsie.

Matériel et méthode : Une recherche bibliographique électronique a été réalisée dans les bases de données comme Pubmed, Embase, Cochrane library et Dentistry and oral sciences sources de 2004 à 2014. Elle a été complétée par une recherche manuelle dans les revues spécialisées en parodontologie. Les études incluses sur la base de critères édictés a priori ont été analysées et les données qu'elles renferment sur la relation entre les maladies parodontales et le risque d'une pré-éclampsie extraites et synthétisées.

Résultat : Cette stratégie a permis de retrouver 106 articles pour une inclusion dans l'étude et après l'application des filtres et critères, Seuls 16 articles scientifiques ont été retenus. Ces études ont inclus 4297 sujets au total pour les études cas-témoins et 1309 pour les études de cohorte avec une moyenne d'âge qui était de 26,3 ans pour les pré-éclamptiques et de 26,1 ans pour les non pré-éclamptiques. Trois études cas témoins n'ont pas réussi à trouver une association, tandis que les dix autres font l'état d'une association positive entre la maladie parodontale et la pré-éclampsie. En outre les trois études de cohorte ont rapporté un résultat positif de cette association.

Conclusion : La présente revue systématique, nous permet de conclure que la parodontite pourrait être un facteur de risque de la pré-éclampsie.

PRESIDENT :

M. Henri Michel

BENOIST

Professeur

MEMBRES :

Mme Adam Marie

SECK

Maître de Conférences Agrégé

M. Mamadou Lamine

CISSE

Maître de Conférences Agrégé

M. Abdoulaye

DIOUF

Maître de Conférences Agrégé

DIRECTEUR DE THESE

M. Henri Michel

BENOIST

Professeur

CO-DIRECTEUR DE THESE

M. Mouhamadou Lamine

GUIRASSY

Assistant

Adresse du doctorant :

E-mail : ghize2468@gmail.com