

Parodontite maternelle et causes d'accouchement prématuré

Étude cas-témoins EPIPAP

Association between maternal periodontitis and preterm delivery according to causes: the case-control EPIPAP study

MOTS-CLEFS :

- Maladies parodontales, Parodontite, Accouchement prématuré, Prééclampsie

KEYWORDS:

- Periodontal diseases, Periodontitis, Premature birth, Pre-eclampsia

Résumé

L'objectif de l'étude était d'analyser l'association entre la parodontite maternelle et l'accouchement prématuré, selon les causes de prématurité. L'étude EPIPAP a été menée dans six maternités françaises sur 1108 femmes (cas) ayant donné naissance à un enfant prématuré (<37 semaines d'aménorrhée SA) et 1094 femmes (témoins) ayant donné naissance à un enfant à terme (≥ 37 SA). L'état parodontal a été défini en parodontite absente, localisée, généralisée. Les cas ont été classés selon 4 causes de prématurité (induite pour prééclampsie, induite pour retard de croissance intra-utérin, spontanée/induite pour rupture prématurée des membranes, autres causes). La parodontite généralisée était associée à une augmentation du risque d'accouchement prématuré induit pour cause de prééclampsie (OR α =2,46 ; IC 95 % [1,58-3,83]). Aucune association n'a été mise en évidence avec les autres causes de prématurité.

Abstract

The aim of this study was to analyze the association between maternal periodontitis and preterm birth according to the causes of preterm birth. The EPIPAP study was undertaken at six French maternity units, 1108 women (cases) with preterm deliveries (<37 weeks' gestation) and 1094 controls with deliveries at term (≥ 37 weeks). Periodontal status was defined as no periodontitis, localized or generalized. Cases were classified according to four causes of preterm birth (induced for pre-eclampsia, induced for intrauterine growth retardation, spontaneous or preterm premature rupture of membranes, other causes). A significant association was observed between generalized periodontitis and induced preterm birth for pre-eclampsia (α OR=2.46; CI 95 % [1.58-3.83]). Periodontitis was not associated with the other causes of preterm birth.

AOS 2014;267:20-26
DOI: 10.1051/aos/2014104
© EDP Sciences 2014



- **Cathy Nabet**^{1,2,3}, PU-PH, HDR, PhD, DDS.
- Nathalie Lelong**⁴, Ingénieur de Recherche INSERM, Statisticienne.
- Marie-Laure Colombier**⁵, PU-PH, HDR, PhD, DDS.
- Paul Monsarrat**³, AHU, DDS.
- Jean-Noël Vergnes**³, MCU-PH, PhD, DDS.
- Michel Sixou**³, PU-PH, HDR, PhD, DDS.
- Anne-Marie Musset**⁶, PU-PH, HDR, PhD, DDS.
- François Goffinet**^{4,7}, PU-PH, HDR, PhD, MD.
- Monique Kaminski**⁴, Directrice de Recherche INSERM émérite, Epidémiologiste.

Pour le groupe EPIPAP

- ¹ INSERM U1027, Toulouse, université Paul Sabatier.
- ² Faculté de chirurgie dentaire, université Paris Descartes ; Hôpital Charles Foix, AP-HP.
- ³ Faculté de chirurgie dentaire, université Paul Sabatier, Toulouse ; CHU de Toulouse.
- ⁴ INSERM U1153, Equipe EPOPé, Paris, université Paris Descartes.
- ⁵ Faculté de chirurgie dentaire, université Paris Descartes ; Hôpital Louis Mourier, AP-HP.
- ⁶ Faculté de chirurgie dentaire, université de Strasbourg ; Hôpitaux de Strasbourg.
- ⁷ Maternité Port Royal, Paris, AP-HP.

INTRODUCTION

La prématurité est définie comme une naissance avant 37 semaines révolues d'aménorrhée (SA). Le faible poids de naissance est défini comme une naissance d'un enfant de moins de 2500 grammes. Environ 65-70 % des accouchements prématurés résultent d'un travail prématuré spontané ou d'une rupture prématurée des membranes (RPM) et 30-35 % d'une prématurité «déclenchée» (par induction du travail ou césarienne avant travail), principalement pour des complications obstétricales comme la prééclampsie (c'est-à-dire une pression artérielle systolique ≥ 140 mm Hg ou diastolique ≥ 90 mm Hg avec protéinurie, $\geq 0,3$ g / 24h) ou le retard de croissance intra-utérin (RCIU) [1]. La prématurité est en constante augmentation dans le monde, avec une prévalence de 12 % aux États-Unis [1], 5-10 % en Europe, 6 % sur le territoire français [2].

Les parodontites sont des maladies inflammatoires d'origine infectieuse qui induisent une destruction des tissus de soutien dentaires et dont la physiopathologie peut être influencée par des facteurs prédisposants liés à l'hôte. Bien que les populations étudiées et les définitions utilisées diffèrent [3], la prévalence des formes sévères de parodontites chroniques est d'environ 10 à 35 % dans les pays industrialisés [4-7]. Les parodontites, principalement causées par des bactéries anaérobies à Gram négatif, mettent en jeu une hyper-réactivité immunitaire vis-à-vis de la flore parodontale pathogène et une réponse pro-inflammatoire locale et systémique [8, 9].

De nombreuses études rapportent que la parodontite chronique peut être associée à des manifestations pathologiques à distance et/ou à une aggravation de pathologies systémiques. Ainsi, des études observationnelles et des méta-analyses semblent montrer une association significative entre parodontite chronique et pathologies cardiovasculaires [9, 10], diabète [11, 12], broncho-pneumopathie chronique obstructive [13] ou encore polyarthrite rhumatoïde [14, 15]. L'inflammation et l'infection jouant également un rôle important dans la pathogenèse de l'accouchement prématuré à travers différents mécanismes physiopathologiques [16], plusieurs études suggèrent une association entre parodontites et prématurité, faible poids de naissance ou prééclampsie [17-28]. L'objectif principal de l'étude EPIPAP était de déterminer la relation entre la parodontite et l'accouchement prématuré, en distinguant les différentes causes de prématurité, sur une large population de femmes en France.

MATÉRIELS ET MÉTHODES

Population de l'étude

L'étude EPIPAP [28] a été conduite de 2003 à 2006 dans six maternités : GHU Port Royal (Paris), GHU Saint-Antoine (Paris), CH Victor Dupouy (Argenteuil), CH Intercommunal (Créteil), CHU Paule de Viguier (Toulouse) et CHU Haute-pierre (Strasbourg). EPIPAP est une étude cas-témoins : les cas inclus sont des femmes ayant donné naissance à un enfant vivant singleton prématuré (entre 22 et 36 SA). Les témoins sont des femmes ayant donné naissance à un enfant vivant singleton à terme (≥ 37 SA) le même jour ou le jour suivant le cas, dans la même maternité. L'âge gestationnel a été estimé par l'équipe obstétricale à partir de la date des dernières règles et de l'échographie de datation.

Durant la période d'étude, 1108 cas (accouchements prématurés) et 1094 témoins (accouchements à terme) ont été inclus. L'étude a eu l'aval du CCTIRS et de la CNIL. Toutes les femmes ont donné leur consentement écrit.

Méthodes

L'examen parodontal par 11 chirurgiens-dentistes enquêteurs a été standardisé par une parodontologiste expérimentée (MLC) avant et pendant l'étude. Deux à quatre jours après l'accouchement, les femmes ont eu un examen parodontal dans leur chambre en suites de couches, en aveugle de la cause de prématurité. L'examen a été réalisé avec une sonde parodontale manuelle (PCPUNC-15 Hu-Friedy®), sur 6 sites par dent, sur les 14 dents les plus fréquemment touchées par la parodontite (11, 12, 16, 17, 24 ou 25, 26, 27, 31, 32, 36, 37, 44 ou 45, 46, 47), permettant le diagnostic de parodontite avec le moins de sous-estimation possible pour un examen partiel [29, 30].

Les éléments suivants ont été relevés :

- ▶ **Par examen dentaire** : nombre de dents et quantité de tartre. La quantité de tartre a été considérée comme élevée lorsque le tartre recouvrait plus du tiers de la surface dentaire et/ou lorsqu'il était localisé sous la gencive sur au moins 2 dents ;
- ▶ **Par examen parodontal** : profondeur de poche parodontale (PD, *Pocket Depth*), niveau d'attache parodontale (CAL, *Clinical Attachment Level*), et saignement au sondage, présent ou absent (BOP, *Bleeding On Probing*). PD est influencée par la perte des tissus parodontaux profonds et par l'inflammation gingivale. CAL représente la perte cumulative des tissus et BOP est lié à l'activité inflammatoire [29, 31]. L'état parodontal a été défini en trois classes permettant de qualifier la parodontite en deux niveaux d'étendue : absence de

parodontite, « parodontite localisée » lorsque CAL \geq 3mm et PD \geq 4 mm sur le même site, sur 2 ou 3 dents et « parodontite généralisée » lorsque CAL \geq 3 mm et PD \geq 4 mm, sur le même site, sur 4 dents ou plus [32] ;

- ▶ **Par entretien** : informations sur l'état civil, le statut socio-économique, l'indice de masse corporel avant grossesse (IMC – poids (kg) avant grossesse divisé par taille (m) au carré), la consommation de tabac avant et pendant la grossesse, la surveillance prénatale ;
- ▶ **A partir du dossier médical** : parité, complications obstétricales (causes d'accouchements prématurés), mode d'accouchement. L'accouchement a été considéré comme induit s'il y a eu déclenchement du travail ou césarienne avant travail.

Les cas ont été classés selon 4 causes principales de prématurité, en fonction d'un ordre de priorité :

- ▶ **Prématurité induite pour prééclampsie** (198 cas, 18,1 %) : définie comme un accouchement prématuré induit (décision de déclenchement ou de césarienne avant travail) pour raison de prééclampsie.
- ▶ **Prématurité induite pour RCIU** (101 cas, 9,2 %) : définie comme un accouchement prématuré induit pour retard de croissance intra-utérin (RCIU) suspecté pendant la grossesse.
- ▶ **Prématurité spontanée ou induite pour RPM** (620 cas, 56,5 %) : définie comme un accouchement prématuré après un travail prématuré spontané (80,6 % des femmes de ce groupe) ou un accouchement prématuré induit pour rupture prématurée des membranes (RPM) (12,5 %), chorioamniotite (6,3 %) ou fièvre (0,6 %).
- ▶ **Prématurité pour autres causes** (178 cas, 16,2 %) : définie comme un accouchement prématuré pour toute autre cause incluant une hémorragie maternelle, une infection maternelle ou une souffrance foetale.

Analyse statistique

Dans un premier temps, les caractéristiques des groupes cas et témoins ont été comparées, et la fréquence de la parodontite analysée en fonction des caractéristiques chez les témoins.

Dans un second temps, la relation entre parodontite et prématurité a été étudiée par régression logistique polytomique, pour comparer l'état parodontal de chacune des quatre causes de prématurité aux naissances à terme. Les Odds Ratio ajustés ORa (et leur intervalle de confiance à 95 %, IC 95 %) prennent en compte l'effet examinateur et des facteurs de confusion potentiels, facteurs de risque connus de prématurité : âge maternel, parité, nationalité, niveau d'éducation, statut marital, emploi pendant la grossesse, IMC avant grossesse et consommation de tabac [1].

Les antibiotiques pouvant modifier l'état parodontal, la même analyse a été réalisée dans le sous-groupe de femmes n'ayant pas reçu d'antibiotique pendant la grossesse (573 cas et 721 témoins). 500 cas et 500 témoins étaient requis pour la détection d'un OR de 1,6 avec une puissance de 80 % au seuil de significativité de 5 %. 1000 cas et 1000 témoins ont été inclus afin de pouvoir analyser la relation entre parodontite et accouchement prématuré selon la cause. L'analyse a été faite avec le logiciel statistique SAS 9.1 (SAS Institute).

RÉSULTATS

L'accouchement prématuré concerne significativement plus les femmes de nationalité étrangère, celles ayant atteint un niveau d'éducation plus faible, vivant seules, sans emploi pendant la grossesse, avec un IMC plus élevé et ayant fumé avant et pendant la grossesse. Sur le plan bucco-dentaire, les femmes ayant accouché prématurément présentent plus souvent des dents manquantes et une quantité importante de tartre (**tableau 1**).

858 témoins (78,4 %) n'avaient pas de parodontite, 118 avaient une parodontite localisée (10,8 %) et 118 avaient une parodontite généralisée (10,8 %). La fréquence de la parodontite était significativement plus importante parmi les fumeuses et les femmes ayant une grande quantité de tartre (**tableau 2**). Parmi les cas, 129 femmes (11,6 %) avaient une parodontite localisée, 148 (13,4 %) une parodontite généralisée.

Aucune association significative n'a été observée entre la parodontite et la prématurité globale (**tableau 3**). Considérant les causes de prématurité, une association entre la parodontite et l'accouchement prématuré pour prééclampsie a été mise en évidence avec un ORa significatif de 2,46 (IC 95 % 1,58-3,83) pour la parodontite généralisée et un ORa non significatif de 1,49 (IC95 % 0,91-2,44) pour la parodontite localisée. La force de l'association augmentait de manière significative avec l'étendue de la parodontite ($p = 0,001$). Aucune association n'a été mise en évidence entre la parodontite et les autres causes de prématurité (**tableau 3**). Il est également intéressant de constater que parmi les femmes n'ayant pas pris d'antibiotiques pendant la grossesse, l'accouchement prématuré induit pour prééclampsie était significativement associé à la parodontite localisée (ORa 2,10 ; IC 95 % 1,16-3,77) ainsi qu'à la parodontite généralisée (ORa 3,19 ; IC 95 % 1,88-5,43).

DISCUSSION

Les maternités ont été choisies pour représenter une grande variabilité socio-économique et les témoins

▼ Tableau 1 : Caractéristiques maternelles des cas et des témoins

	Témoins (≥ 37 SA)	Cas (< 37 SA)	P
Age	1094	1108	
< 25 ans	148 (13,5%)	173 (15,6%)	
25-34 ans	706 (64,5%)	662 (59,8%)	
≥ 35 ans	240 (22,0%)	273 (24,6%)	0,07
Parité	1093	1107	
Primipare	569 (52,1%)	609 (55,0%)	0,17
Niveau d'éducation	1093	1104	
Primaire	232 (21,2%)	307 (27,8%)	
Secondaire	192 (17,6%)	245 (22,2%)	
> baccalauréat	669 (61,2%)	552 (50,0%)	0,001
Statut marital	1094	1107	
Couple marié	627 (57,3%)	565 (51,1%)	
Couple non marié	395 (36,1%)	421 (38,0%)	
Seule	72 (6,6%)	121 (10,9%)	0,001
Emploi pendant grossesse	1092	1104	
Oui	764 (70,0%)	723 (65,5%)	
Non	328 (30,0%)	381 (34,5%)	0,03
Nationalité	1091	1106	
Française	892 (89,8%)	843 (76,2%)	
Autre	199 (18,2%)	263 (23,8%)	0,002
IMC avant la grossesse¹	1082	1079	
<18,5 kg/m ²	92 (8,5%)	116 (10,8%)	
18,5-24,9 kg/m ²	761 (70,3%)	680 (63,0%)	
25,0-29,9 kg/m ²	151 (14,0%)	176 (16,3%)	
≥ 30 kg/m ²	78 (7,2%)	107 (9,9%)	0,004
Consommation de tabac	1091	1106	
Non-fumeuse avant grossesse	843 (77,3%)	796 (72,0%)	
Arrêt pendant grossesse	141 (12,9%)	153 (13,8%)	
Fumeuse pendant grossesse	107 (9,8%)	157 (14,2%)	0,004
Surveillance prénatale suffisante²	1091	1098	
Oui	974 (89,3%)	953 (86,8%)	
Non	117 (10,7%)	145 (13,2%)	0,08
Quantité élevée de tartre³	1094	1108	
Oui	176 (16,1%)	218 (19,7%)	
Non	918 (83,9%)	890 (80,3%)	0,03
Nombre de dents (excepté les dents de sagesse)	1094	1107	
Aucune dent absente	662 (60,5%)	612 (55,3%)	
1 dent absente	132 (12,1%)	147 (13,3%)	
≥ 2 dents absentes	300 (27,4%)	348 (31,4%)	0,05

¹ Indice de Masse Corporelle avant grossesse² Mesurée par le nombre de visites prénatales et définie en fonction des recommandations françaises, en tenant compte de l'âge gestationnel à la naissance³ Tartre recouvrant plus du tiers de la surface dentaire et/ou localisé sous la gencive sur au moins 2 dents

avaient des caractéristiques socio-démographiques similaires à celles de l'échantillon national français des naissances [2]. Les 11 chirurgiens-dentistes ont été formés par une parodontologue expérimentée (MLC) et chacun a examiné les cas et les témoins en aveugle des causes de prématurité. Ainsi, toute erreur de classification sur la parodontite est vraisemblablement indépendante de la cause de prématurité. Le sondage parodontal sur 14 dents soit 84 sites est moins long qu'un sondage complet, et plus facile à réaliser chez des femmes en *post-partum*. Il s'accompagne d'une sous-estimation de la prévalence de la maladie parodontale plus faible qu'avec les autres sondages partiels [30].

Plusieurs revues systématiques des études observationnelles récentes [33, 34] concluent qu'il existe une association entre parodontite et prématurité et/ou faible poids de naissance mais que ces résultats doivent être envisagés avec précaution du fait de la grande hétérogénéité entre les études. Notre étude a permis d'analyser cette relation en fonction des causes de prématurité et nos résultats sont en accord avec certaines études européennes qui n'ont pas mis en évidence de relation entre la parodontite et l'accouchement prématuré spontané [35, 36]. Néanmoins, une étude cas-témoins de 2011 sur 100 femmes ayant donné naissance à un enfant avant 37 SA par un mécanisme de prématurité spontanée et 200 femmes ayant donné naissance à un enfant à terme, a montré que les femmes atteintes de parodontite ont trois fois plus de risque de donner naissance à un enfant prématuré [37]. La population était différente, avec une proportion de femmes de moins de 25 ans beaucoup plus importante (50,3 %), et une définition de la parodontite dichotomique (oui/non). Nous avons mis en évidence une association significative entre parodontite maternelle et naissance prématurée seulement pour raison de prééclampsie, alors que nous disposions d'un échantillon de taille suffisante pour mettre en évidence une association entre la parodontite et chacune des causes de prématurité (sauf le RCIU). Ce résultat est en accord avec certaines études [24, 38, 39]. La force de l'association augmente avec l'étendue de la parodontite.

La prééclampsie est une pathologie inflammatoire multifactorielle, d'étiologie encore mal connue, cause majeure de morbidité et de mortalité périnatale. Elle provoque une dysfonction endothéliale et une hypertension maternelle pendant la grossesse [40].

Il est nécessaire de mieux comprendre les mécanismes physiopathologiques pouvant expliquer la relation entre parodontite et prééclampsie. D'un point de vue biologique, l'hypothèse principale de cette relation est l'augmentation des taux de protéine C-réactive (CRP) et d'autres médiateurs pro-inflammatoires (prostaglandine E₂, tumor necrosis factor α,

▼ Tableau 2: Fréquence de parodontite en fonction des caractéristiques maternelles chez les témoins (≥37 SA)

	Nombre de femmes	Pas de parodontite	Parodontite localisée ¹	Parodontite généralisée ²	p
		858 (78.4%)	118 (10.8%)	118 (10.8%)	
Age					
< 25 ans	148	115 (77,7%)	19 (12,8%)	14 (9,5%)	
25-34 ans	706	565 (80,0%)	68 (9,6%)	73 (10,3%)	
≥ 35 ans	240	178 (74,2%)	31 (12,9%)	31 (12,9%)	0,33
Parité					
Primipare	569	454 (79,8%)	61 (10,7%)	54 (9,5%)	0,34
Niveau d'éducation					
Primaire	232	174 (75,0%)	25 (10,8%)	33 (14,2%)	
Secondaire	192	143 (74,5%)	22 (11,5%)	27 (14,1%)	
> baccalauréat	669	540 (80,7%)	71 (10,6%)	58 (8,7%)	0,08
Statut marital					
Couple marié	627	489 (78,0%)	71 (11,3%)	67 (10,7%)	
Couple non marié	395	311 (78,7%)	42 (10,6%)	42 (10,6%)	
Seule	72	58 (80,6%)	5 (6,9%)	9 (12,5%)	0,84
Emploi pendant grossesse					
Oui	764	610 (79,8%)	79 (10,3%)	75 (9,8%)	
Non	328	246 (75,0%)	39 (11,9%)	43 (13,1%)	0,18
Nationalité					
Française	892	696 (78,0%)	103 (11,6%)	93 (10,4%)	
Autre	199	159 (79,9%)	15 (7,5%)	25 (12,6%)	0,21
IMC avant la grossesse³					
<18,5 kg/m ²	92	70 (76,1%)	9 (9,8%)	13 (14,1%)	
18,5-24,9 kg/m ²	761	598 (78,6%)	75 (9,9%)	88 (11,6%)	
25,0-29,9 kg/m ²	151	119 (78,8%)	18 (11,9%)	14 (9,3%)	
≥ 30 kg/m ²	78	63 (80,8%)	12 (15,4%)	3 (3,8%)	0,27
Consommation de tabac					
Non-fumeuse avant grossesse	843	677 (80,3%)	86 (10,2%)	80 (9,5%)	
Arrêt pendant grossesse	141	104 (73,8%)	15 (10,6%)	22 (15,6%)	
Fumeuse pendant grossesse	107	75 (70,1%)	17 (15,9%)	15 (14,0%)	0,04

¹ CAL (niveau d'attache parodontale) ≥ 3 mm et PD (profondeur de poche parodontale) ≥ 4 mm sur le même site de 2 ou 3 dents

² CAL ≥ 3 mm et PD ≥ 4 mm sur le même site de 4 dents ou plus

³ Indice de masse corporelle avant grossesse

interleukines 1β, 6 et 8), libérés dans la circulation systémique par les tissus parodontaux et entraînant une cascade inflammatoire à l'origine d'une atteinte placentaire et d'une prééclampsie [8, 38, 41]. Parodontite et prééclampsie pourraient partager des facteurs de risque communs et refléter une certaine susceptibilité aux pathologies inflammatoires. Ainsi, le traitement de la parodontite durant la grossesse ne réduirait pas nécessairement la prééclampsie, bien que le diagnostic de parodontite pendant la grossesse puisse être un marqueur de risque précoce de prééclampsie.

Toutefois, l'hypothèse d'une aggravation de la prééclampsie par la parodontite et ainsi de l'intérêt du traitement parodontal sur la réduction du risque de prééclampsie ne peut être écartée. Le traitement parodontal diminue l'inflammation gingivale et améliore l'état parodontal. Tonetti *et al.* [9] ont montré qu'un traitement intensif de la parodontite par détartrage supra, sous-gingival et surfaçage radiculaire s'accompagnait d'une amélioration de la fonction endothéliale après 6 mois.

Polyzos *et al* [42], dans une revue systématique d'essais

cliniques randomisés, montrent que le débridement mécanique parodontal ne peut pas être considéré comme une manière efficace de réduire l'incidence de la prématurité globale. Néanmoins, une analyse en sous-groupe réalisée par Kim *et al* [43] suggère un effet du traitement parodontal dans un groupe à risque élevé de prématurité. Une absence d'efficacité pourrait s'expliquer également par une réalisation trop tardive du traitement parodontal pendant la grossesse.

Même si de plus larges essais cliniques sont nécessaires pour évaluer le rôle du traitement parodontal précoce sur une potentielle réduction de la prééclampsie et de l'accouchement prématuré, le traitement parodontal est nécessaire d'un point de vue de santé publique. Le traitement de la maladie parodontale peut être réalisé durant la grossesse, et le contrôle bactérien améliore la qualité de vie et réduit la transmission des germes oraux de la mère à l'enfant.

▼ Tableau 3 : Relations brutes et ajustées entre la parodontite et l'accouchement prématuré en fonction des causes de prématurité

	Nombre de femmes (% de cas)	Parodontite localisée ¹			Parodontite généralisée ²			p ⁶
		Nombre de femmes ³ (%)	OR brut ⁴ (IC95%)	ORa ⁵ (IC95%)	Nombre de femmes ³ (%)	OR brut ⁴ (IC95%)	ORa ⁵ (IC95%)	
Témoins	1094	118 (10,8)	1,0	1,0	118 (10,8)	1,0	1,0	
Prématurité dans son ensemble	1108	129 (11,6)	1,13 (0,86-1,47)	1,10 (0,83-1,45)	148 (13,4)	1,29 (1,00-1,68)	1,12 (0,85-1,48)	0,63
Prématurité pour prééclampsie ⁷	198 (18,1)	27 (13,6)	1,51 (0,96-2,38)	1,49 (0,91-2,44)	41 (20,7)	2,29 (1,54-3,42)	2,46 (1,58-3,83)	0,001
Prématurité pour RCIU ⁸	101 (9,2)	8 (7,9)	0,79 (0,37-1,67)	0,62 (0,28-1,36)	19 (18,8)	1,87 (1,09-3,20)	1,42 (0,79-2,53)	0,14
Prématurité spontanée ou RPM ⁹	620 (56,5)	75 (12,1)	1,14 (0,84-1,56)	1,12 (0,81-1,56)	67 (10,8)	1,02 (0,74-1,40)	0,84 (0,59-1,19)	0,37
Prématurité pour autres causes ¹⁰	178 (16,2)	18 (10,1)	0,93 (0,55-1,58)	0,95 (0,55-1,66)	20 (11,2)	1,04 (0,63-1,72)	0,90 (0,52-1,56)	0,85

¹ CAL (niveau d'attache parodontale) \geq 3 mm et PD (profondeur de poche parodontale) \geq 4 mm sur le même site, sur 2 ou 3 dents

² CAL \geq 3 mm et PD \geq 4 mm sur le même site, sur 4 dents ou plus

³ Nombre (%) de femmes avec respectivement une parodontite localisée ou une parodontite généralisée

⁴ Odds Ratio (OR) brut (et son intervalle de confiance à 95%)

⁵ Odds Ratio (et son intervalle de confiance à 95%) ajusté sur l'âge maternel, la parité, la nationalité, le niveau d'éducation, le statut marital, l'emploi pendant grossesse, l'indice de masse corporelle avant grossesse, la consommation de tabac, et l'examineur

⁶ p du test de tendance (test du χ^2 de Wald)

⁷ Accouchement prématuré induit pour prééclampsie

⁸ Accouchement prématuré induit pour retard de croissance intra-utérin

⁹ Travail prématuré spontané ou accouchement prématuré induit pour rupture prématurée des membranes ou chorioamniotite ou fièvre

¹⁰ Accouchement prématuré induit pour d'autres causes

Remerciements

Les auteurs remercient les examinateurs, les enquêteurs, les chefs de service et leurs équipes ainsi que toutes les femmes qui ont accepté de participer à l'étude. Les auteurs remercient également P.Y. Ancel, G. Bréart et B. Khoshnood pour leurs commentaires.

Financement

L'étude EPIPAP a été financée par un Programme Hospitalier de recherche clinique, PHRC national 2004 AOM04047 et par l'INSERM.

Groupe d'étude EPIPAP (Epidemiological study on the relation between Periodontitis and Adverse Pregnancy outcomes)

Membres du comité scientifique :

C. Nabet (investigateur principal, INSERM U953, Paris; faculté de chirurgie dentaire, université Paris Descartes; GHU Charles Foix, Ivry/Seine; faculté de chirurgie dentaire, université Paul Sabatier, Toulouse; CHU de Toulouse), M.-L. Colombier (faculté de chirurgie dentaire, université Paris Descartes, Paris), F. Goffinet (INSERM U953; GHU Port Royal, Paris), M. Kaminski (INSERM U953, Paris), N. Lelong (INSERM U953, Paris).

Membres du groupe EPIPAP :

A. Berrebi (CHU Paule de Viguier, Toulouse), B. Carbonne (GHU Saint-Antoine, Paris), P. Kassab (INSERM U953, Paris), G. Kayem (INSERM U953, Paris; CH Intercommunal, Créteil), B. Langer (CHU Hautepierre, Strasbourg), A.-M. Musset (faculté de chirurgie dentaire, université Louis Pasteur, Strasbourg), I. Nisand (CHU Hautepierre, Strasbourg), O. Parant (CHU Paule de Viguier, Toulouse), M. Sixou (faculté de chirurgie dentaire, université Paul Sabatier, Toulouse), N. Tordjman (CH Victor Dupouy, Argenteuil), C. Vayssière (CHU Hautepierre, Strasbourg; CHU Paule de Viguier, Toulouse), J.-N. Vergnes (faculté de chirurgie dentaire, université Paul Sabatier, Toulouse).

Bibliographie

- [1] Goldenberg RL, Culhane JE, Iams JD, Romero R. Epidemiology and causes of preterm birth. *Lancet*. 2008;371(9606):75-84.
- [2] Blondel B, Supernant K, Du Mazaubrun C, Breart G. [Trends in perinatal health in metropolitan France between 1995 and 2003: results from the National Perinatal Surveys]. *J Gynecol Obstet Biol Reprod (Paris)*. 2006;35(4):373-87.
- [3] Savage A, Eaton KA, Moles DR, Needleman I. A systematic review of definitions of periodontitis and methods that have been used to identify this disease. *J Clin Periodontol*. 2009;36(6):458-67.
- [4] Dye BA, Thornton-Evans G. A brief history of national surveillance efforts for periodontal disease in the United States. *J Periodontol*. 2007;78(7 Suppl):1373-9.
- [5] Albandar JM, Brunelle JA, Kingman A. Destructive periodontal disease in adults 30 years of age and older in the United States, 1988-1994. *J Periodontol*. 1999;70(1):13-29.
- [6] Petersen PE, Ogawa H. Strengthening the prevention of periodontal disease: the WHO approach. *J Periodontol*. 2005;76(12):2187-93.
- [7] Bouchard P, Boutouyrie P, Mattout C, Bourgeois D. Risk assessment for severe clinical attachment loss in an adult population. *J Periodontol*. 2006;77(3):479-89.
- [8] Pihlstrom BL, Michalowicz BS, Johnson NW. Periodontal diseases. *Lancet*. 2005;366(9499):1809-20.
- [9] Tonetti MS, D'Aiuto F, Nibali L, Donald A, Storry C, Parkar M, et al. Treatment of periodontitis and endothelial function. *N Engl J Med*. 2007;356(9):911-20.
- [10] Blaizot A, Vergnes J, Nuwwareh S, Amar J, Sixou M. Periodontal diseases and cardiovascular events: meta-analysis of observational studies. *Int Dent J*. 2009;59(4):197-209.
- [11] Darré L, Vergnes JN, Gourdy P, Sixou M. Efficacy of periodontal treatment on glycaemic control in diabetic patients: A meta-analysis of interventional studies. *Diabetes Metab*. 2008;34(5):497-506.
- [12] Simpson TC, Needleman I, Wild SH, Moles DR, Mills EJ. Treatment of periodontal disease for glycaemic control in people with diabetes. *Cochrane Database Syst Rev*. 2010(5):CD004714.
- [13] Azarpazhooh A, Leake JL. Systematic review of the association between respiratory diseases and oral health. *J Periodontol*. 2006;77(9):1465-82.
- [14] Mercado FB, Marshall RI, Klestov AC, Bartold PM. Relationship between rheumatoid arthritis and periodontitis. *J Periodontol*. 2001;72:779-87.
- [15] Pischon N, Pischon T, Kröger J, Gülmez E, Kleber BM, Bernimoulin JP, et al. Association among rheumatoid arthritis, oral hygiene, and periodontitis. *J Periodontol*. 2008;79(6):979-86.
- [16] Parry S, Strauss JE, 3rd. Premature rupture of the fetal membranes. *N Engl J Med*. 1998;338(10):663-70.
- [17] Riche EL, Boggess KA, Lief S, Murtha AP, Auten RL, Beck JD, et al. Periodontal disease increases the risk of preterm delivery among preeclamptic women. *Ann Periodontol*. 2002;7(1):95-101.
- [18] Clothier B, Stringer M, Jeffcoat MK. Periodontal disease and pregnancy outcomes: exposure, risk and intervention. *Best Pract Res Clin Obstet Gynaecol*. 2007;21(3):451-66.
- [19] Santos-Pereira SA, Giraldo PC, Saba-Chujfi E, Amaral RL, Morais SS, Fachini AM, et al. Chronic periodontitis and pre-term labour in Brazilian pregnant women: an association to be analysed. *J Clin Periodontol*. 2007;34(3):208-13.
- [20] Vergnes JN, Sixou M. Preterm low birth weight and maternal periodontal status: a meta-analysis. *Am J Obstet Gynecol*. 2007;196(2):135-7.
- [21] Siqueira F, Cota L, Costa J, Haddad J, Lana A, Costa F. Intrauterine growth restriction, low birth weight, and preterm birth: adverse pregnancy outcomes and their association with maternal periodontitis. *J Periodontol*. 2007;78(12):2266-76.
- [22] Agueda A, Ramón J, Manau C, Guerrero A, Echeverría J. Periodontal disease as a risk factor for adverse pregnancy outcomes: a prospective cohort study. *J Clin Periodontol*. 2008;35(1):16-22.
- [23] Pitiphat W, Joshupura K, Gillman M, Williams P, Douglass C, Rich-Edwards J. Maternal periodontitis and adverse pregnancy outcomes. *Community Dent Oral Epidemiol*. 2008;36(1):3-11.
- [24] Ruma M, Boggess K, Moss K, Jared H, Murtha A, Beck J, et al. Maternal periodontal disease, systemic inflammation, and risk for preeclampsia. *Am J Obstet Gynecol*. 2008;198(4):389.e1-5.
- [25] Piscoya MD, Ximenes RA, Silva GM, Jamelli SR, Coutinho SB. Maternal periodontitis as a risk factor for prematurity. *Pediatr Int*. 2012;54(1):68-75.
- [26] Kumar A, Basra M, Begum N, Rani V, Prasad S, Lamba AK, et al. Association of maternal periodontal health with adverse pregnancy outcome. *J Obstet Gynaecol Res*. 2013 Jan;39(1):40-5.
- [27] Silva GM, Coutinho SB, Piscoya MD, Ximenes RA, Jamelli SR. Periodontitis as a Risk Factor for Pre-Eclampsia. *J Periodontol*. 2012 Nov;83(11):1388-96.
- [28] Nabet C, Lelong N, Colombier ML, Sixou M, Musset AM, Goffinet F, et al. Maternal periodontitis and the causes of preterm birth: the case-control Epipap study. *J Clin Periodontol*. 2010;37(1):37-45.
- [29] Borrell LN, Papananou PN. Analytical epidemiology of periodontitis. *J Clin Periodontol*. 2005;32 Suppl 6:132-58.
- [30] Beck J, Caplan D, Preisser J, Moss K. Reducing the bias of probing depth and attachment level estimates using random partial-mouth recording. *Community Dent Oral Epidemiol*. 2006;34(1):1-10.
- [31] Albandar J. Periodontal disease surveillance. *J Periodontol*. 2007;78(7):1179-81.
- [32] Armitage G. Periodontal diagnoses and classification of periodontal diseases. *Periodontol 2000*. 2004;34:9-21.
- [33] Chambrone L, Guglielmetti MR, Pannuti CM, Chambrone LA. Evidence grade associating periodontitis to preterm birth and/or low birth weight: I. A systematic review of prospective cohort studies. *J Clin Periodontol*. 2011;38(9):795-808.
- [34] Baskaradoss JK, Geevarghese A, Al Dosari AA. Causes of adverse pregnancy outcomes and the role of maternal periodontal status - a review of the literature. *Open Dent J*. 2012;6:79-84.
- [35] Michalowicz B, Durand R. Maternal periodontal disease and spontaneous preterm birth. *Periodontol 2000*. 2007;44:103-12.
- [36] Davenport E, Williams C, Sterne J, Murad S, Sivapathasundram V, Curtis M. Maternal periodontal disease and preterm low birthweight: case-control study. *J Dent Res*. 2002;81(5):313-8.
- [37] Baskaradoss JK, Geevarghese A, Kutty VR. Maternal periodontal status and preterm delivery: a hospital based case-control study. *J Periodontol Res*. 2011;46(5):542-9.
- [38] Conde-Agudelo A, Villar J, Lindheimer M. Maternal infection and risk of preeclampsia: systematic review and metaanalysis. *Am J Obstet Gynecol*. 2008;198(1):7-22.
- [39] Canakci V, Canakci C, Yildirim A, Inceg M, Eltas A, Erturk A. Periodontal disease increases the risk of severe pre-eclampsia among pregnant women. *J Clin Periodontol*. 2007;34(8):639-45.
- [40] Sibai B, Dekker G, Kupferminc M. Pre-eclampsia. *Lancet*. 2005;365(9461):785-99.
- [41] Ferguson JE, 2nd, Hansen WF, Novak KE, Novak MJ. Should we treat periodontal disease during gestation to improve pregnancy outcomes? *Clin Obstet Gynecol*. 2007;50(2):454-67.
- [42] Polyzos NP, Polyzos IP, Zavos A, Valachis A, Mauri D, Papanikolaou EG, et al. Obstetric outcomes after treatment of periodontal disease during pregnancy: systematic review and meta-analysis. *BMJ*. 2010;341:c7017.
- [43] Kim AJ, Lo AJ, Pullin DA, Thornton-Johnson DS, Karimbux NY. Scaling and Root Planing Treatment for Periodontitis to Reduce Preterm Birth and Low Birth Weight: A Systematic Review and Meta-Analysis of Randomized Controlled Trials. *J Periodontol*. 2012 Dec;83(12):1508-19.