



HAL
open science

Maladie parodontale et fécondation in vitro

Marion Chapuis

► **To cite this version:**

Marion Chapuis. Maladie parodontale et fécondation in vitro. Sciences du Vivant [q-bio]. 2019. hal-03298047

HAL Id: hal-03298047

<https://hal.univ-lorraine.fr/hal-03298047>

Submitted on 4 Mar 2022

HAL is a multi-disciplinary open access archive for the deposit and dissemination of scientific research documents, whether they are published or not. The documents may come from teaching and research institutions in France or abroad, or from public or private research centers.

L'archive ouverte pluridisciplinaire **HAL**, est destinée au dépôt et à la diffusion de documents scientifiques de niveau recherche, publiés ou non, émanant des établissements d'enseignement et de recherche français ou étrangers, des laboratoires publics ou privés.



AVERTISSEMENT

Ce document est le fruit d'un long travail approuvé par le jury de soutenance et mis à disposition de l'ensemble de la communauté universitaire élargie.

Il est soumis à la propriété intellectuelle de l'auteur. Ceci implique une obligation de citation et de référencement lors de l'utilisation de ce document.

D'autre part, toute contrefaçon, plagiat, reproduction illicite encourt une poursuite pénale.

Contact : ddoc-thesesexercice-contact@univ-lorraine.fr

LIENS

Code de la Propriété Intellectuelle. articles L 122. 4

Code de la Propriété Intellectuelle. articles L 335.2- L 335.10

http://www.cfcopies.com/V2/leg/leg_droi.php

<http://www.culture.gouv.fr/culture/infos-pratiques/droits/protection.htm>

ACADÉMIE DE NANCY-METZ
UNIVERSITÉ DE LORRAINE
FACULTÉ DE CHIRURGIE DENTAIRE

Année 2019

N° 10978

THÈSE
pour le
DIPLÔME D'ÉTAT DE DOCTEUR EN CHIRURGIE DENTAIRE
par

Marion CHAPUIS

Née le 5 octobre 1993 à Besançon (Doubs)

Maladie parodontale et fécondation *in vitro*

Présentée et soutenue publiquement le
17 décembre 2019

Examineurs de la thèse :

Pr. P. AMBROSINI	Professeur des Universités	Président
<u>Dr. K. YASUKAWA</u>	<u>Maître de Conférences</u>	<u>Directeur</u>
<u>Dr. D. JOSEPH</u>	<u>Maître de Conférences</u>	<u>Co-directeur</u>
Dr. A. BAUDET	Assistant Hospitalo-Universitaire	Juge

Président : Professeur Pierre **MUTZENHARDT**

Doyen : Professeur Jean-Marc **MARTRETTE**

Vice-Doyens : Dr Céline CLEMENT – Dr Rémy BALTHAZARD – Dr Anne-Sophie VAILLANT

Membres Honoraires : Dr L. BABEL – Pr. S. DURIVAUX – Pr A. FONTAINE – Pr G. JACQUART – Pr D. ROZENCWEIG - Pr ARTIS - Pr M. VIVIER

Doyens Honoraires : Pr J. VADOT, Pr J.P. LOUIS

Professeur émérite : Pr M-P FILLEUL

Département Odontologie pédiatrique Sous-section 56-01	Mme DROZ Dominique	Maitre de Conférences *
	Mme JAGER Stéphanie	Maitre de Conférences *
	M. PREVOST Jacques	Maitre de Conférences
	Mme HERNANDEZ Magall	Maitre de Conférences *
	M. LEFAURE Quentin	Assistant
	Mme DARSAT Claire	Assistante*
Département Orthopédie dento-faciale Sous-section 56-01	Mme FANGET Alexia	Assistante
	M. VANDE VANNET Bart	Maitre de Conférences associé *
	Mme SENG Marlyne	Assistante *
Département Prévention, épidémiologie, économie de la santé, odontologie légale Sous-section 56-02	Mme LAWTON Mathilde	Assistante
	Mme CLÉMENT Céline	Maitre de Conférences *
	M. BAUDET Alexandre	Assistant *
Département Parodontologie Sous-section 57-01	Mme NASREDDINE Greyce	Assistante
	M. AMBROSINI Pascal	Professeur des Universités *
	Mme BISSON Catherine	Maitre de Conférences *
	M. JOSEPH David	Maitre de Conférences *
	M. LACH Patrick	Assistant
	Mme MAYER-COUPIN Florence	Assistante
Département Chirurgie orale Sous-section 57-01	Mme PAOLI Nathalie	Enseignante univ. – Praticien attachée
	Mme GUILLET-THIBAUT Julia	Maitre de Conférences *
	M. BRAVETTI Pierre	Maitre de Conférences
	Mme PHULPIN Bérengère	Maitre de Conférences *
	M. CLERC Sébastien	Assistant*
Département Biologie orale Sous-section 57-01	M. HASNAOUI Nasr	Assistant
	Mme KICHENBRAND Charlene	Enseignante univ. – Praticien attachée*
	M. YASUKAWA Kazufoto	Maitre de Conférences *
Département Dentisterie restauratrice, endodontie Sous-section 58-01	M. MARTRETTE Jean-Marc	Professeur des Universités *
	Mme EGLOFF-JURAS Claire	Maitre de Conférences *
	M. MORTIER Eric	Professeur des Universités *
	M. AMORY Christophe	Maitre de Conférences
	M. BALTHAZARD Rémy	Maitre de Conférences *
	M. ENGELS-DEUTSCH Marc	Professeur des Universités *
Département Prothèses Sous-section 58-01	M. VINCENT Marin	Maitre de Conférences*
	Mme GEBHARD Cécile	Assistante
	M. GIESS Renaud	Assistant *
	M. DE MARCH Pascal	Maitre de Conférences
	M. SCHOUVER Jacques	Maitre de Conférences
	Mme VAILLANT Anne-Sophie	Maitre de Conférences *
	Mme CORNE Pascale	Maitre de Conférences *
	M. CIESLAK Steve	Assistant
M. HIRTZ Pierre	Enseignant univ. – Praticien attaché	
Département Fonction-dysfonction, imagerie, biomatériaux Sous-section 58-01	M. MAILLET Maxime	Assistant
	Mme MOEHREL Bethsabée	Assistante
	M. VUILLAUME Florian	Assistant
	Mme STRAZIELLE Catherine	Professeur des Universités *
Mme MOBY (STUTZMANN) Vanessa	Maitre de Conférences *	
M. SALOMON Jean-Pierre	Maitre de Conférences	
Mme JANTZEN-OSSOLA Caroline	Assistante associée	

Souligné : responsable de département * temps plein

Mis à jour le 09/09/2019

« Par délibération en date du 11 décembre 1972, la Faculté de Chirurgie Dentaire a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées doivent être considérées comme propre à leurs auteurs et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation »

À notre Président du jury,

Monsieur le Professeur Pascal AMBROSINI,

Docteur en Chirurgie Dentaire

Docteur de l'Université Henri Poincaré Nancy I

Habilité à diriger des recherches

Professeur des Universités - Praticien Hospitalier

Responsable du département de parodontologie

Vous nous faites l'honneur de présider le jury
de cette thèse et nous vous en remercions
infiniment.

À notre Directeur de thèse,

Monsieur le Docteur Kazutoyo YASUKAWA,

Docteur en Chirurgie Dentaire

Docteur de l'Université de Paris DESCARTES mention Sciences de la Vie et de la Santé

Spécialiste qualifié en Médecine Bucco-Dentaire

Maître de Conférences – Praticien Hospitalier

Responsable du département Biologie orale

Nous vous remercions infiniment pour l'honneur que vous nous avez fait en acceptant de diriger ce travail.

Un grand merci pour votre sympathie, votre disponibilité et votre précieuse aide tout au long de ce travail comme tout au long de nos études.

Veillez trouver en cette thèse l'expression de mon plus grand respect de nos remerciements les plus sincères.

À notre co-directeur de thèse,

Monsieur le Docteur David JOSEPH,

Docteur en Chirurgie Dentaire

Docteur de l'Université de Lorraine, mention Sciences de la Vie et de la Santé

Maître de Conférences – Praticien Hospitalier

Vous nous avez fait l'honneur d'accepter de diriger
notre travail.

Nous vous remercions pour votre gentillesse, votre pédagogie
et conseils durant nos études.

À notre juge,

Monsieur le Docteur Alexandre BAUDET,

Docteur en Chirurgie Dentaire
Assistant Hospitalo-Universitaire

Nous vous remercions d'honorer notre travail de votre attention en acceptant de participer à ce jury de thèse. Soyez assuré de notre reconnaissance et de notre profond respect.

Sommaire

Liste des figures	9
Liste des tableaux.....	10
Liste des abréviations	11
1 Introduction	13
2 Rappel du contexte sur la maladie parodontale et l'infertilité chez la femme	14
2.1 Maladie parodontale	14
2.2 Infertilité et FIV	19
2.3 Femme et maladie parodontale	24
3 Revue de la littérature sur les relations entre maladies parodontales et FIV	27
3.1 Matériel et méthode	27
3.2 Présentation des résultats	28
4 Discussion.....	42
4.1 Gencive et hormones sexuelles.....	43
4.2 Bactériémie	44
5 Synthèse et recommandations.....	49
5.1 Synthèse	49
5.2 Recommandations.....	50
6 Conclusion	75
7 Bibliographie	77
Table des matières	91

Liste des figures

Figure 1 : modèle de la maladie parodontale (source : d'après Chapple, 2015 (traduction de M. Chapuis)) (111).....	19
Figure 2 : brosse à dents petite tête, brins souples. (source : document personnel)	52
Figure 3 : méthode de brossage : BROS (source : UFSBD, 2016).....	53
Figure 4 : brossette interdentaire (diamètre 0,6 mm) (source : document personnel)	54
Figure 5 : hydropulseur - jet dentaire (source : document personnel)	55
Figure 6 : fiche recommandations pour la patiente (source : document personnel) .	59
Figure 7 : fiche recommandations pour les chirurgiens-dentistes (source : document personnel)	65
Figure 8 : fiche recommandations pour les professionnels de la périnatalité et autres professionnels de santé (source : document personnel)	73

Liste des tableaux

Tableau 1 : les différents stades de la parodontite (source : nouvelle classification des maladies parodontales et péri-implantaires, Chicago 2017).....	16
Tableau 2 : les différents grades de la parodontite (source : nouvelle classification des maladies parodontales et péri-implantaires, Chicago 2017).....	17
Tableau 3 : impacts de la maladie parodontale sur l'issue de la FIV.	33
Tableau 4 : impacts des traitements de la FIV sur la maladie parodontale.	40

Liste des abréviations

- Aa = *Aggregatibacter actinomycetemcomitans*
- AAP = Académie Américaine de Parodontologie
- AMP = Assistance Médicale à la Procréation
- ANAES = Agence Nationale de l'Accréditation et de l'Evaluation en Santé
- CC = Citrate de Clomifène
- CDC = *Centers for Disease Control and Prevention* : centre pour le contrôle et la prévention des maladies
- CNAM = Caisse Nationale d'Assurance Maladie
- COX-2 = Cyclooxygénase 2
- CPAM = Caisse Primaire d'Assurance Maladie
- CRAT = Centre de Référence sur les Agents Tératogènes
- EFP = Fédération Européenne de Parodontologie
- FIV = Fécondation *In Vitro*
- FSH = Hormone Folliculostimulante
- GnRH = Hormone de libération des gonadotrophines hypophysaires
- HAS = Haute Autorité de Santé
- (β-) HCG : Hormone chorionique gonadotrope humaine (β)
- ICSI = *Intra-Cytoplasmic Spermatozoa Injection*
- IL (1) (6) (8) (β) = Interleukine (1) (6) (8) (β)
- IMC = Indice de Masse Corporelle
- LH = Hormone Lutéinisante
- LPS = Lipopolysaccharides
- MMPs = Métalloprotéases Matricielles
- MP = Maladie(s) Parodontale(s)
- OHI-S = *Simplified Oral Hygiene Index* – Indice d'Hygiène Orale Simplifié
- OMS = Organisation Mondiale de la Santé
- Pg = *Porphyromonas gingivalis*
- PGE₂ = Prostaglandine E₂
- SFPIO = Société Française de Parodontologie et d'Implantologie Orale
- Tf = *Tannerella forsythia*
- TNF (α) = *Tumor Necrosis Factor* (α): facteur de nécrose tumorale

- UFSBD = Union Française pour la Santé Bucco-Dentaire

1 Introduction

Les maladies du parodonte sont des pathologies répandues. Leur prévalence est estimée à plus de 90% de la population mondiale (75) ; et 15 à 20 % de la tranche d'âge 35 – 45 ans présentent une maladie parodontale (MP) sévère (117). Elles comprennent les gingivites et les parodontites qui sont des maladies multifactorielles résultant d'un déséquilibre entre les bactéries parodontopathogènes issues du biofilm, de la réponse immunitaire de l'hôte et de la susceptibilité génétique individuelle (114).

Bien que répandue, la plupart des personnes atteintes n'en sont pas conscientes ce qui engendre un non traitement de cette pathologie. Or, de nombreuses études rapportent les effets néfastes de celles-ci sur le diabète, les maladies cardiovasculaires, les maladies systémiques, les complications de la grossesse voire même l'infertilité...(122)

Des études récentes, ont rapporté ce lien entre les MP et l'infertilité chez la femme (ex : Nwhator et *al.*, 2014 ; Pavlatou, 2015 ; Fogacci et *al.*, 2016 ; Smadi et *al.*, 2017) et chez l'homme (Pasztor et *al.*, 2016). Un couple sur cinq consulte pour infertilité et dans la majorité des cas (58%) le facteur féminin est impliqué, c'est pourquoi nous nous intéresserons seulement à l'infertilité féminine (12).

Une des solutions qui peut être proposée au couple est l'Assistance Médicale à la Procréation (AMP) : en particulier la fécondation *in vitro* (FIV); cependant des études ont rapporté l'apparition ou l'aggravation d'une MP avec ce traitement. (Vasudevan et *al.*, 2013 ; Lalasa et *al.*, 2014 ; Smadi et *al.*, 2017). C'est ainsi que nous pouvons constater que MP et traitement pour palier à l'infertilité comme la FIV sont intimement liés.

Au cours de ce travail, après un rappel sur les différents points comme la MP et les traitements utilisés pour la FIV, nous étudierons grâce à des revues de la littérature l'incidence de la MP sur la FIV puis celle de la FIV sur la MP. Enfin, nous proposerons des recommandations aux patientes, aux chirurgiens-dentistes, aux professionnels de la périnatalité et aux autres professionnels de santé afin de lutter contre les MP et ainsi favoriser les chances de réussites de la fécondation *in vitro*.

2 Rappel du contexte sur la maladie parodontale et l'infertilité chez la femme

2.1 Maladie parodontale

2.1.1 Gingivite et parodontite

La MP est une pathologie multifactorielle inflammatoire ayant pour cause les bactéries. Elle se développe lorsqu'un déséquilibre se produit entre l'agression bactérienne et la défense de l'hôte chez un hôte permissif. Ce déséquilibre peut être engendré par la plaque dentaire, le système immunitaire et les facteurs de risques (23).

D'après l'Agence Nationale d'Accréditation et d'Evaluation en Santé (ANAES) 2002 : les maladies parodontales sont définies comme des maladies infectieuses multifactorielles. Elles sont caractérisées par des symptômes et des signes cliniques qui peuvent inclure une inflammation visible ou non, des saignements gingivaux spontanés ou provoqués d'importance variable, la formation de poches parodontales en rapport avec des pertes d'attache et d'os alvéolaire, une mobilité dentaire et, peuvent conduire à la perte d'attache des dents (109).

La plaque dentaire est reconnue comme étant la première cause des maladies parodontales (ou parodontopathies). De nature infectieuse et inflammatoire elles sont liées à la présence de germes inclus dans le biofilm dentaire. Parmi ces maladies on retrouve les gingivites et les parodontites. La gingivite est le premier stade et se caractérise comme une lésion réversible limitée aux tissus mous c'est-à-dire aux gencives (atteinte du parodonte superficiel). Le second stade est la parodontite, irréversible, qui comprend l'ensemble du parodonte (atteinte du parodonte superficiel et profond).

Il existe une notion de « spécificité relative » ; en effet, alors que nous pouvons retrouver plus de 300 espèces de micro-organismes dans la cavité buccale, la parodontite est associée à 3 espèces principalement : *Porphyromonas gingivalis* (Pg), *Aggregatibacter actinomycetemcomitans* (Aa) et *Tannerella forsythia* (Tf) (3).

Les manifestations des gingivites sont les saignements au brossage ou au sondage, l'inflammation des gencives, la douleur et la rougeur, et la mauvaise haleine. Celles-ci, par le biais d'une hygiène rigoureuse ou d'un détartrage, peuvent revenir à un état physiologique. Cependant, si aucune mesure n'est prise, la gingivite aura tendance à

évoluer vers un état secondaire : la parodontite, qui entraînera la destruction de l'os alvéolaire (44) et qui aura pour conséquence une mobilité dentaire voire une perte (4).

On pourra constater une gencive inflammée, une migration apicale de l'attache épithéliale, une augmentation de la profondeur des poches parodontales, une destruction du desmodonte et de l'os alvéolaire ainsi qu'une atteinte de furcation.

Les poches parodontales sont un approfondissement pathologique du sulcus. Elles se mesurent du sommet de la gencive marginale au fond du sulcus ; cette mesure est physiologique jusqu'à 3 mm, au-delà nous parlerons de poche parodontale. Cette mesure ne doit pas être confondue avec la perte d'attache qui se mesure de la jonction émail-cément jusqu'au fond de la poche. On distingue les fausses poches parodontales dues à une hypertrophie de la gencive sans migration de l'attache épithéliale (peut exister dans une gingivite mais pas dans une parodontite); les poches supra osseuses avec migration apicale de l'attache mais une crête osseuse plus apicale que le fond de sillon ; et enfin les poches infra-osseuses où l'attache est apicale à la crête osseuse (11, 17, 98).

2.1.2 Classification des maladies parodontales

L'Académie Américaine de Parodontologie (AAP) et la Fédération Européenne de Parodontologie (EFP) viennent de revoir et corriger la classification en parodontologie qui datait de 1999. Du fait des avancées majeures, l'ancienne classification ne correspondait plus aux données acquises de la Science.

L'ancienne classification, même si d'apparence simple, manquait de précisions et présentait des lacunes selon la Société Française de Parodontologie et d'Implantologie Orale (SFP). En effet, la nouvelle classification prend en compte les facteurs de risques, et inclus les maladies péri-implantaires qui étaient auparavant absentes ; et les termes de parodontites chroniques ou agressives vont disparaître laissant place à un seul terme : parodontites. La nouvelle classification est établie selon des stades et des grades ; et renseigne sur l'étendue des lésions et leurs activités.

Nous retrouverons donc des nouvelles classifications pour les gingivites et parodontites.

- **Concernant les gingivites**

On distingue la gingivite liée à la plaque de celle non associée à la plaque.

La gingivite associée à la plaque peut se manifester par différents signes tels que : œdème, douleur, chaleur ou érythème ; et les symptômes seront : saignements, douleurs, halitose, altération de la qualité de vie, altération du goût, difficulté de s'alimenter, aspect rouge/œdématisé.

La gingivite peut être induite ou non par le biofilm de la plaque dentaire :

- Gingivite associée au biofilm seul
- Gingivite modifiée/réglée par des facteurs de risque systémiques ou locaux
 - o Facteurs de risques systémiques : tabac, nutrition, médicaments, hormones sexuelles...
 - o Facteurs de risques locaux : facteurs de rétention de plaque dentaire, sécheresse buccale

Pour la maladie gingivale non associée à plaque, les facteurs de risque sont : désordres génétiques développementaux, infections spécifiques, pathologies inflammatoires et auto-immunes, processus réactionnels, néoplasmes, maladies endocriniennes/ nutritionnelles et métaboliques, lésions traumatiques et pigmentations gingivales.

- **Concernant les parodontites**

Nous retrouvons également les parodontites :

- Associées à une dysbiose orale : avec différents stades et grades.

Tableau 1 : les différents stades de la parodontite (source : nouvelle classification des maladies parodontales et péri-implantaires, Chicago 2017)

		Stade 1	Stade 2	Stade 3	Stade 4
Sévérité	→ Perte d'attache interdentaire*	1 à 2 mm	3 à 4 mm / non	≥ 5 mm	≥ 5 mm
	→ Alvéolyse radiographique	< 15%	15 à 33%	≥ 50%	≥ 50%
	→ Dents absentes pour raisons parodontales	0	0	≤ 4	≥ 5
Complexité	→ Profondeur de poche	≤ 4 mm	≤ 5 mm	≥ 6 mm	≥ 6 mm
	→ Alvéolyse radiographique	Horizontale essentiellement	Horizontale essentiellement	Verticale ≥3 mm	Verticale ≥3 mm
	→ Lésions inter-radicaire	Non ou classe I	Non ou classe I	Classes II ou III	Classes II ou III
	→ Défaut crestal	Non ou léger	Non ou léger	Modéré	Sévère
	→ Besoin en réhabilitation complexe**	Non	Non	Non	Oui
Étendue	→ Elle est considérée comme localisée lorsqu'elle touche < 30% des dents et généralisée si elle touche > 30% des dents				

Tableau 2 : les différents grades de la parodontite (source : nouvelle classification des maladies parodontales et péri-implantaires, Chicago 2017)

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

- Maladies parodontales nécrosantes
- Affections systémiques ayant un impact variable sur la pathogenèse des maladies parodontales (diabète, ostéoporose, stress et dépression, arthrite, tabagisme, médicaments)
- Troubles systémiques avec un impact majeur sur la perte tissulaire par modification de l'inflammation parodontale (affections génétiques, maladies associées à des troubles immunologiques, atteintes de la muqueuse buccale et de la gencive, maladies des tissus conjonctifs, troubles métaboliques et endocriniens, immunodéficiences acquises et neutropénie, maladies inflammatoires)
- Affections systémiques pouvant entraîner une perte de tissus parodontaux en l'absence de parodontite (tumeurs, autres affections intéressant les tissus parodontaux)

Les maladies et états péri-implantaires:

- Mucosite péri-implantaire
- Péri-implantite (111)

2.1.3 Étiopathogénie

L'apparition et l'évolution des MP s'effectuent par phases successives et mettent en jeu 3 facteurs qui sont : un hôte susceptible, des bactéries parodontopathogènes et l'absence de bactéries bénéfiques/protectrices de la santé parodontale. Les parodontites sont des infections mettant en jeu deux phénomènes : les infections

opportunistes non spécifiques d'une bactérie et les infections spécifiques d'une espèce donnée.

Étape 1 : il s'agit de la colonisation des sites sous gingivaux par des colonisateurs exprimant à leur surface des adhésines. L'action d'enzymes bactériennes va permettre de découvrir des récepteurs masqués à la surface des cellules épithéliales comme des protéases synthétisées par *P. gingivalis* et *T. denticola*.

Étape 2 : multiplication dans les sites par des phénomènes de compétition pour les substrats via des protéases et des peptidases, et par des interactions nutritionnelles.

Étape 3 : résistance au système de défense : les bactéries vont échapper au système immunitaire par le biais de mécanisme comme la capsule (enveloppe de sucre à l'extérieur de la bactérie qui va permettre de cacher les protéines nécessaires à la phagocytose), la protéase (destruction des protéines, or les anticorps sont des protéines) ou la variation antigénique (non reconnaissance des bactéries par modification génique).

Étape 4 : destruction et invasion du parodonte par effet direct ou indirect lorsqu'il y a rupture de l'équilibre hôte/bactéries. Par effet direct, les bactéries détruisent directement les tissus parodontaux en relarguant des produits lytiques. En effet, les bactéries produisent des enzymes qui vont dégrader les tissus comme les collagénases (des *Pg*), les peptidases, les phosphatases alcalines et les phospholipases. Elles vont également produire des composés métaboliquement toxiques inhibant le métabolisme des fibroblastes et la synthèse du collagène et des protéines non collagéniques. De plus les lipopolysaccharides (LPS) libérés par les Gram- entraînent une résorption osseuse.

L'effet indirect provient de l'hôte en réponse de la présence de bactéries, engendrant une réaction immunitaire inflammatoire qui va provoquer la destruction. Les LPS et les autres produits bactériens stimulent les macrophages (qui produisent TNF α) et les fibroblastes qui augmentent la synthèse de (PGE2) et IL1 β . PGE2, IL1 β et TNF α vont produire et libérer des MMPs, sérine protéase et des enzymes lysosomiaux qui auront pour action de détruire les matrices extracellulaires et l'os (23, 38).

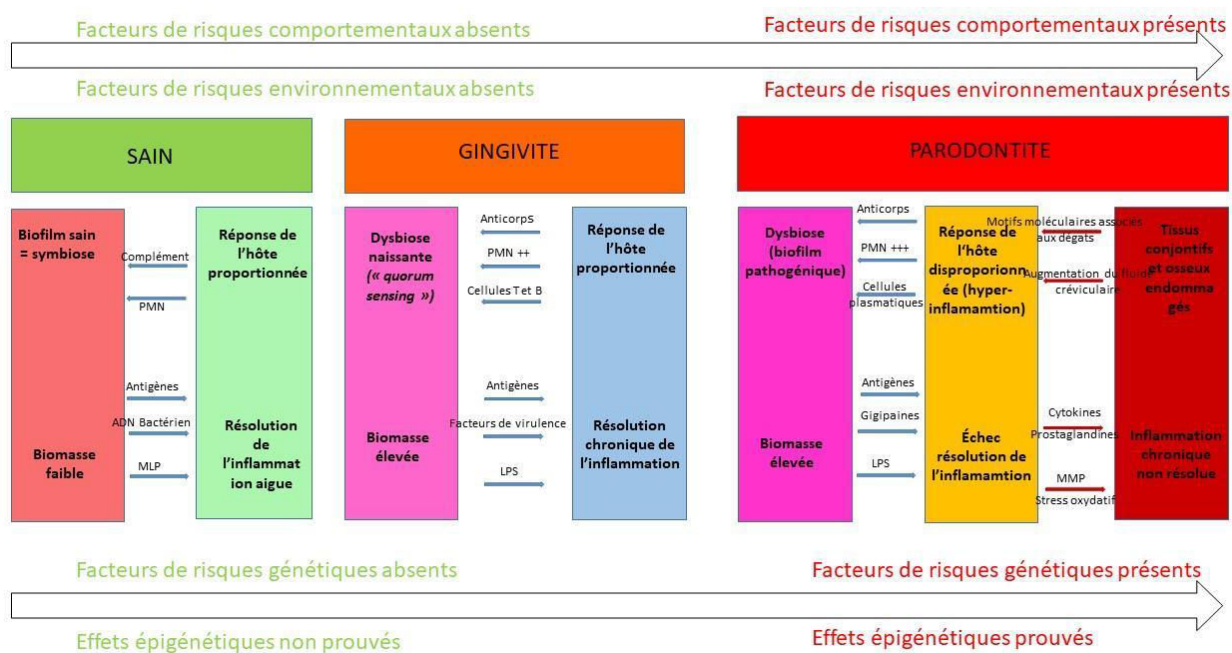


Figure 1 : modèle de la maladie parodontale (source : d'après Chapple, 2015 (traduction de M. Chapuis)) (111)

2.2 Infertilité et FIV

L'Organisation mondiale de la santé (OMS) définit l'infertilité par l'absence de grossesse après plus de 12 mois de rapports sexuels réguliers sans contraception ; qui est à différencier de la stérilité définie par l'incapacité totale pour un couple d'obtenir un enfant. Lorsqu'un couple a des difficultés pour concevoir on parlera donc d'infertilité (59, 95).

En France, un couple sur cinq consulte pour infertilité, parmi eux, 4% seront considérés comme stériles (12, 13).

L'infertilité touche environ 8 à 15 % des couples et dans 58% des cas, un facteur féminin serait attribuable (facteur masculin chez 25% des couples et facteur inexpliqué chez 17%). 80-85% des femmes mettent en moyenne moins d'un an pour concevoir ou tomber enceinte et 10 à 15% des femmes ont des problèmes d'infertilité. Un des facteurs de risque est l'âge ; en effet 4% des 20-30 ans ont des problèmes d'infertilité contre 20% pour les 30-40 ans (86, 87).

Les causes de l'infertilité féminine peuvent être :

- des désordres associés à la fonction ovarienne et donc perturber l'ovulation,
- des troubles ou dysfonctionnements du mucus cervical,
- l'endométriose,
- les adhérences endométriales et endopelviennes,
- les trompes de Fallope,
- l'anatomie de l'utérus... (73)

On parle d'infertilité primaire lorsqu'aucune grossesse antérieure n'a eu lieu, et d'infertilité secondaire dans le cas contraire (antécédent de grossesse dans le couple, quelle qu'en soit l'issue) (12, 67).

D'après le *Centers for Disease Control and Prevention* (CDC) plus de 6 millions de femmes âgées entre 15 et 44 ans auraient des problèmes de fertilité, plus de 9 millions suivraient un traitement (45) et 1,5 à 2 millions de cycles de FIV seraient pratiqués chaque année dans le monde (16).

Le couple qui consultera pour infertilité devra se soumettre à de multiples examens tels qu'un interrogatoire (âge, profession, prise de toxique, durée et régularité des cycles, antécédents génitaux...) et un examen clinique (morphotype, examen des seins et gynécologique, frottis cervico-utérin chez la femme ; morphotype et examen génital chez l'homme). S'en suivra un bilan paraclinique de première intention. On retrouvera en première intention un bilan féminin avec une exploration de l'ovulation, de la réserve ovarienne folliculaire (bilan hormonal en début de cycle et échographie pelvienne aux 2-3^e jours du cycle) et de l'appareil génital (hystérosalpingographie et échographie pelvienne par voie endovaginale) ; un bilan masculin avec un spermogramme et spermocytogramme. Un bilan du couple avec l'interaction sperme-glaire, plus systématique, peut être réalisé en deuxième intention. Pour finir, un bilan préconceptionnel et pré-AMP.

Un couple infertile pourra ainsi avoir recours à des procédés d'AMP qui sont « l'ensemble des pratiques cliniques et biologiques permettant la conception *in vitro*, la conservation des gamètes, des tissus germinaux et des embryons, le transfert d'embryon et l'insémination artificielle » (article 31 de la loi de bioéthique). Parmi ces procédés, on retrouve les inséminations artificielles ainsi que les fécondations *in vitro*.

2.2.1 Conditions légales

La pratique de l'AMP est encadrée par la loi de bioéthique du 29 juillet 1994, qui est régulièrement révisée en fonction des avancées scientifiques et sociétales (LOI n°2011-814 du 7 juillet 2011 relative à la bioéthique). L'infertilité est prise en charge à 100% et doit comprendre une demande d'entente préalable établie par le médecin traitant. En ce qui concerne la FIV, des consentements attestant l'autorisation du traitement de la patiente et des gamètes, ainsi que la congélation d'embryons surnuméraires doivent être signés. Pour les dons de gamètes, la signature du consentement se fait auprès du Tribunal de Grande Instance.

2.2.2 Les FIV

Elles peuvent être :

- Simples (« classiques »)
- Assistées :
 - ICSI (*Intra-Cytoplasmic Sperma Injection*) : cette technique consiste à injecter un spermatozoïde unique directement dans le cytoplasme de l'ovule.
 - IMSI (*Intra-Cytoplasmic Morphologically-Selected Sperm Injection*) : cette technique consiste en l'injection intra cytoplasmique d'un spermatozoïde sélectionné (sélectionné d'un point de vue morphologique).

2.2.3 Les principes

La FIV « classique » consiste à une mise en contact directe entre spermatozoïdes et ovocyte *in vitro*, c'est-à-dire en dehors de l'organisme, durant 24h.

La FIV assistée est une FIV comprenant une micro-injection (IMSI) ; injection du spermatozoïde, provenant de l'éjaculat ou ponctionné, dans l'ovocyte. ICSI, quant à elle, utilise des procédés plus perfectionnés et permet donc une pré-sélection des spermatozoïdes et ainsi de meilleurs résultats (12, 13).

2.2.4 Le déroulement

Les FIV débutent toutes par une stimulation ovarienne permettant le recueil ovocytaire (stimulation contrôlée de l'ovulation) ayant pour objectif d'obtenir une croissance multi-folliculaire et ainsi d'augmenter les chances d'obtention d'embryons. Les protocoles de stimulation ovarienne sont multiples et variés ; et peuvent être courts ou longs. Ils font intervenir une hormone stimulant la croissance des follicules ovariens (FSH : Hormone Folliculostimulante) et une hormone bloquant la production des hormones hypophysaires endogènes (29, 39).

Cette dernière pouvant être antagoniste ou agoniste de l'hormone de libération de la GnRH (Hormone de libération des gonadotrophines hypophysaires) qui évite le pic endogène pré-ovulatoire de LH (Hormone Lutéinisante) et donc une ovulation spontanée (63).

Cependant, l'administration d'agonistes de la GnRH entraîne une libération importante et transitoire de LH et FSH (Hormone Folliculostimulante), un effet « *flare-up* » qui provoque un effet désensibilisant hypophysaire et ovarien (des récepteurs à la GnRH) (30).

Dans le cas des protocoles courts l'effet de stimulation sur la gonadotrophine sera recherché alors que dans le cadre des protocoles longs, l'effet désensibilisant sera recherché (39, 63).

L'ovulation sera ensuite déclenchée grâce à l'administration d'HCG (Hormone chorionique gonadotrope humaine) ou d'un agoniste du GnRH (qui stimulera la sécrétion de LH au niveau hypophysaire). Une surveillance de ces protocoles par de multiples monitorages (surveillance échographique + hormonale) sera réalisée pour établir le moment idéal du déclenchement et éviter le risque d'hyperstimulation ovarienne ou réponses insuffisantes. 36 heures après le déclenchement a lieu la ponction folliculaire écho-guidée par voie vaginale dans la plupart des cas. Le follicule recruté sera le plus riche en récepteurs FSH et donc le plus sensible ; il prendra le nom de follicule dominant.

Vient ensuite la phase biologique avec le traitement des spermatozoïdes et ovocytes, et l'observation des embryons 20 à 24 heures après la fécondation *in vitro*. Le transfert des embryons, dernière étape, se réalise 40 à 48 heures après (stade de la segmentation embryonnaire) ou quelques jours après (à J5-J6) (stade blastocytes)

auquel cas le pronostic sera meilleur. La libération de l'hormone chorionique gonadotrope (β -HCG) ainsi qu'une échographie à 4-6 semaines permettra le diagnostic de grossesse (13).

2.2.5 Médicaments utilisés

Le traitement de première intention en cas d'infertilité est un contact sexuel programmé au cours d'un cycle de reproduction normal, sans aucun médicament (29, 50, 73).

Si nécessaire, un médicament sera administré. Le traitement hormonal le plus courant est l'administration de citrate de clomifène (CC) (action anti-oestrogénique) au début du cycle génétique, généralement du 2^e au 6^e jour (73) ; mais on peut également utiliser de la gonadotrophine en intramusculaire ou sous cutané pour favoriser le développement multi folliculaire ou l'induction de l'ovulation (50).

Peu d'effets indésirables sont rencontrés à la suite de l'administration de ces médicaments. Le risque d'hyperstimulation ovarienne reste rare sauf en cas de syndrome des ovaires poly kystiques, et les chances de gestations multiples restent minces. Ces méthodes sont courantes pour les causes d'infertilité telles que les troubles ou dysfonctionnement de l'ovulation ou troubles du mucus cervical (73).

Les médicaments utilisés pour la simulation de l'ovulation sont en général des gonadotrophines urinaires et recombinantes associées avec les agonistes et/ou antagonistes de la GnRH (30).

On retrouve également des médicaments comprenant : HCG, urofollitropines, ménotropines, gonadotrophines de la ménopause humaine et l'hormone folliculostimulante ainsi que l'hormone de libération des gonadotrophines pulsatiles.

Le CC est un antagoniste des œstrogènes non stéroïdiens qui, en bloquant le rétrocontrôle négatif des œstrogènes à l'hypothalamus, augmente les taux de LH et de FSH. Cela a pour conséquence d'augmenter les taux de progestérone et d'œstrogènes par 2 voire 3 (54).

Ces médicaments ont pour rôle de diminuer les taux sériques des hormones sexuelles – œstrogènes et progestérone – ce qui provoquera un signal au niveau de l'hypothalamus. Ce signal engendrera une libération des gonadotrophines par l'hypothalamus qui favorisent le développement des follicules et donc l'ovulation (100).

2.3 Femme et maladie parodontale

2.3.1 Gencive : organe cible

Le fait d'être une femme ne semble pas être un facteur de risque pour les maladies parodontales puisque les rapports de la littérature semblent discordants. Certaines études rapportent une prévalence plus élevée chez les hommes pour les parodontites agressives, et une prévalence un peu plus élevée chez les femmes ou sans différence par rapport au sexe masculin pour les parodontites chroniques ; alors que dans une autre étude, sur une population italienne, les maladies parodontales semblent plus affectées les femmes mais sans différence significative chez les sujets de moins de 35 ans (62).

Cependant, les hormones sexuelles féminines telles que progestérone et œstrogènes semblent avoir un impact au cours de la vie d'une femme. En effet ces hormones auraient une action sur le parodonte, créant une inflammation de celui-ci. Il a été démontré que des modifications au niveau du parodonte ont pu se rencontrer lors de la grossesse, de la puberté, de prise de contraceptifs oraux ou encore lors des cycles menstruels et ménopause (79).

Des études ont retrouvé une corrélation entre les contraceptifs et la MP dans le sens d'une aggravation de l'inflammation gingivale ((Knight et Wade, 1974 ; Brusca et coll., 2010).

Ceci s'explique par le fait que la gencive possède des récepteurs spécifiques capables de lier les œstrogènes et la progestérone ; la gencive agissant alors comme organe cible de ces hormones sexuelles (61).

De ce fait on peut observer des impacts sur le parodonte, comme par exemple la gingivite ou l'épulis gravidiques, et l'aggravation de MP lors de grossesses (51).

De plus, l'association entre MP et hormones sexuelles est reconnue comme en témoigne la classification des maladies parodontales : gingivite associée à la puberté, gingivite gravidique.

2.3.2 Actions des hormones sexuelles : œstrogènes et progestérone

Les œstrogènes et la progestérone influencent les kératinocytes et les fibroblastes du parodonte au niveau de leur prolifération, leur différenciation et leur croissance.

D'autres protéines non collagéniques des tissus conjonctifs comme les glycosaminoglycanes, vont être plus facilement dégradables suite à des concentrations importantes d'estrogènes et progestérone (79).

Les œstrogènes jouent un rôle au niveau de la prolifération, la différenciation et la production de kératine et de collagène (54), de l'homéostasie de l'épithélium, des tissus conjonctifs et de la vascularisation (92).

Au niveau de la gencive, plus particulièrement des fibroblastes, chez les femmes pré ménopausiques, ils induisent une augmentation des cellules répondant spécifiquement à l'œstradiol. De plus, ils diminuent la production de protéines collagéniques et non collagéniques par les fibroblastes (79).

La progestérone, quant à elle, joue un rôle sur le système vasculaire, le collagène et le maintien des tissus : la perméabilité au niveau micro vasculaire ainsi que la vitesse et la structure du collagène vont être altérées, et la dégradation du folate va être accélérée inhibant ainsi la réparation des tissus (54). La perméabilité des vaisseaux sanguins au niveau gingival peut provoquer un érythème, un œdème ou une hyperplasie ce qui provoquera une inflammation gingivale et donc une augmentation du fluide crévulaire (92). La progestérone via l'augmentation de prostaglandines (notamment PGE₂), leucocytes et polymorphonucléaires dans le fluide crévulaire va engendrer des réponses inflammatoires et réduire les effets anti-inflammatoires des glucocorticoïdes (79).

Les hormones sexuelles influencent ainsi les réponses des tissus parodontaux, mais des modifications de la plaque gingivale et de la réponse immunitaire peuvent également influencer les réponses du parodonte et engendrer une MP (54, 79).

Les modifications hormonales engendrent une modification de la flore gingivale dans le sens d'une augmentation de la prolifération de germes pathogènes. De plus, la croissance de micro-organismes comme *Prevotella intermedia*, qui est responsable de maladies parodontales, est favorisée par les œstrogènes. Cela s'explique par le fait

que leurs nutriments essentiels sont les hormones sexuelles, tout comme *Prevotella nigrescens* (113).

Ceci a pour conséquence une modification de la réponse immunitaire, aggravée par l'augmentation des taux d'œstrogènes et de progestérone. Les réponses de l'hôte vont être impactées car une diminution du chimiotactisme des neutrophiles et de la phagocytose vont se produire ; la réponse des anticorps et des lymphocytes T va ainsi être réduite et la production de prostaglandine augmentée (65).

3 Revue de la littérature sur les relations entre maladies parodontales et FIV

3.1 Matériel et méthode

3.1.1 Sélection des bases de données

Différentes bases de données informatiques ont été utilisées afin de rechercher des études cliniques ainsi que des références bibliographiques notamment PUBMED, EMC, Cochrane Library, Doc'CISMeF, SUDOC, Ulysse.

3.1.2 Liste des mots clés

Les mots clés sélectionnés ont été recherchés sur HeTOP (Health Terminology/Ontology Portal) et MeSH ; en voici la liste :

- Fécondation *in vitro* (FIV) : *In vitro fertilization (IVF)*,
- Parodonte : *Periodontium*,
- Maladies parodontales : *Periodontal diseases*,
- Structure de soutien de la dent : *tooth supporting structures*,
- Infertilité féminine : *female infertility*.

Dans les champs de recherche des bases de données sélectionnées (cf : paragraphe ci-dessus), les différents mots clés avec différentes associations ont été introduits comme par exemple : « *in vitro fertilization and periodontium* », « *female infertility and periodontal disease* », « *female infertility and tooth supporting structures* »...

3.1.3 Critères de sélection

3.1.3.1 Critères d'inclusion

- Articles en anglais et en français,
- Articles récents : date de publication allant de 2003 à 2018 (majoritaire entre 2012 et 2018),
- Articles traitant de la fécondation *in vitro* et des maladies parodontales,
 - o Articles traitant des conséquences de la MP sur la fécondation *in vitro*,

- Articles traitant de l'impact des traitements de la fécondation *in vitro* sur la MP,
- Études expérimentales, études cliniques ou revues.

3.1.3.2 Critères d'exclusion

- Résumé non conforme à la problématique,
- Infertilité/stérilité chez l'homme,
- Articles traitant des techniques d'assistance médicale à la procréation autres que FIV,
- Articles traitant des maladies parodontales et menaces d'accouchement prématuré et/ou faible poids de naissance,
- Articles traitant de l'endométriose ou syndrome des ovaires polycycliques,
- Articles qui ne sont ni en français ni en anglais.

Du fait d'une problématique trop précise et restreinte, et d'un sujet peu étudié, il en résulte un faible nombre de publications à ce jour ainsi qu'une sélection très ciblée dès le titre ou le résumé. En effet, après lecture du titre, puis des résumés, et enfin des articles complets si les deux critères précédents étaient jugés pertinents ; seule une douzaine d'articles a été sélectionnée. Les articles ne traitant pas simultanément des maladies parodontales et fécondation *in vitro*, ou traitant des ovaires polycycliques ou endométriose ont été écartés dès la lecture du titre voire résumé, et peu d'article (1 seul) ont été écartés après lecture complète.

3.2 Présentation des résultats

La présentation des résultats se fera sous forme de deux parties même si certaines études se regroupent. Une traitant d'abord l'effet de la MP sur les traitements de fécondation *in vitro* ; l'autre sur l'impact des traitements de FIV sur la MP. Les critères d'indice d'hygiène simplifié, indice gingival, indice de saignement, perte d'attache, type de traitement et durée du traitement ont été étudiés.

3.2.1 Effet de la maladie parodontale sur la FIV

3.2.1.1 Nombre de follicules obtenus

Les maladies parodontales ont un impact négatif sur le nombre de follicule obtenus et donc sur les chances de réussite du traitement.

En effet, Pavlatou et *al.*, 2013 ont étudié les effets possibles du statut parodontal sur l'efficacité de la FIV ; plus particulièrement sur la capacité de stimulation ovarienne, le développement d'œufs multiples, le choix de l'embryon le plus adapté pour l'implantation et, le déroulement et les chances de réussite du traitement de FIV. Dans cette étude, seules les femmes en âge de procréer et n'ayant reçu ni traitement hormonal ni traitement parodontal au moins au cours des 6 derniers mois ont été sélectionnées puis classées en groupe en fonction de leur statut parodontal (n = 60) (74).

Les groupes étaient les suivants :

- 20 femmes avec un parodonte sain
- 19 avec une gingivite
- 21 avec une parodontite légère.

L'évaluation se faisait sur des critères cliniques et les changements qualitatifs et quantitatifs de la flore microbienne sous gingivale qui se produisaient durant le traitement de FIV (73).

Aucune différence n'a été observé entre les trois groupes sur les paramètres de la FIV : concentration en GnRH (p = 0,29) ou Gn (p = 0,43) ; ainsi que sur les résultats de la stimulation ovarienne: concentration en œstradiol (p = 0,25), le nombre d'ovocytes (p = 0,25) et le nombre d'ovocytes favorables à l'implantation (p = 0,22).

Il a été rapporté une corrélation négative significative entre l'indice gingival avant la FIV et le nombre de follicules obtenus après stimulation ovarienne (r = -0,26 ; p = 0,04) (74).

C'est-à-dire que l'indice gingival et le nombre de follicules « évoluent » en sens opposé : plus l'indice gingival augmente, donc plus la gingivite est importante, plus le nombre d'ovocytes obtenus diminue. Les trois groupes observés ne présentant pas de différence significative sur les paramètres de la FIV, on peut alors en conclure que la

MP a un impact négatif sur la FIV puisqu'elle engendre une diminution du nombre de follicules obtenus après stimulation ovarienne.

3.2.1.2 Diminution des concentrations hormonales et échec d'ovulation

Les maladies parodontales chez la femme peuvent impacter négativement les traitements contre l'infertilité et les chances de succès d'une FIV.

En effet, la MP engendre une diminution des concentrations de GnRH et de LH qui sont deux hormones nécessaires pour l'ovulation. Cela a pour conséquence d'aboutir à l'échec de l'ovulation ; or nous avons besoin de cette ovulation pour procréer. Dans le cas de la FIV, les traitements de stimulation de l'ovulation utilisés auraient alors une efficacité moindre voire nulle (32).

Les MP chez la femme peuvent ainsi altérer l'efficacité des thérapeutiques utilisées en cas d'infertilité et la réussite de la FIV.

3.2.1.3 Délai de conception

Les femmes souffrant de maladies parodontales ont un délai de conception augmenté comparé aux femmes ayant un parodonte sain. Nwhator et *al.*, 2014 conclu au fait que les maladies parodontales chroniques étaient associées à une augmentation du temps de conception (68).

Hart, 2012, dans une étude multicentrique en Australie (Smile) comprenant 3416 femmes enceintes (3737 femmes initialement mais certaines exclues si un traitement contre l'infertilité avait été reçu), ont mis en évidence que les délais de conception chez les femmes atteintes de parodontites étaient plus élevés comparés aux femmes n'en souffrant pas. La présence de poches parodontales égales ou supérieures à 4 mm sur 12 dents était le paramètre étudié pour le diagnostic ; et les facteurs susceptibles de jouer un rôle sur l'infertilité étaient contrôlés tels que l'âge, l'indice de masse corporelle et le tabac.

D'après les résultats, les femmes ayant une parodontite mettaient en moyenne deux mois de plus pour tomber enceinte comparées aux femmes qui n'en avaient pas (7,1 mois {95% IC 5,7–8,6} vs 5,0 mois {95% IC 4,4–5,5}). Et que chez les femmes qui ont souffert d'une parodontite, le temps nécessaire pour obtenir une grossesse était de plus de 12 mois ; chez 146 femmes le temps de conception était plus long de 12 mois

et dans cette population les patientes atteintes de maladies parodontales étaient plus élevées (34,9% contre 25,7%).

Il a été comparé également les femmes caucasiennes vs non caucasiennes. L'incidence de la parodontite chez les femmes caucasiennes était de 23,8%, chez les non caucasiennes de 41,4% ; et le délai de conception était augmenté chez les non caucasiennes de 12 mois et plus (40).

Les auteurs ont ainsi conclu au fait qu'une corrélation entre parodontite et infertilité existait ; les femmes atteintes de MPs mettaient en moyenne 2 mois de plus pour tomber enceinte (64).

Ceci s'expliquerait par le fait que la parodontite peut être assimilée à une bactériémie au niveau de l'utérus et par conséquent que les femmes souffrant de cette maladie auraient davantage de produits bactériens et d'endotoxines dans la circulation sanguine. En réponse à cela, le système immunitaire va donc s'activer et engendrer une surproduction de cytokines et prostaglandines. Tout ce mécanisme aboutissant à une augmentation du délai de conception et donc à la possibilité d'une infertilité et donc opter pour un traitement comme la FIV.

3.2.1.4 Flore

Pavlatou et *al.*, 2013 ont étudié les effets et modifications de la flore sous gingivale sur des femmes suivant un protocole de FIV. Une grossesse favorable semble être associée à un parodonte sain, c'est-à-dire sans pathologie parodontale mais avec tout de même une flore physiologique et des pathogènes parodontaux.

Une corrélation entre la composition de la flore sous gingivale et l'œstradiol ($r = -0,52$; $p = 0,016$) semble exister avant la FIV chez les femmes ayant une parodontite. Les femmes ayant une parodontite ont une flore sous gingivale principalement parodontopathogène. De ces valeurs, nous pouvons en déduire que plus la flore est pathologique plus le taux d'œstradiol est faible et donc moins bonnes sont les chances de réussites de la FIV. De plus, nous retrouvons également une corrélation entre les pathogènes parodontaux et le nombre d'ovocytes recrutés ($r = -0,45$; $p = 0,039$) et l'implantation favorable de l'œuf ($r = -0,53$; $p = 0,01$). Une flore pathogène (gingivite, parodontite) est associée à un plus faible nombre d'ovocytes et à une implantation moins favorable de l'œuf. On peut donc conclure au fait que la MP engendre un impact

négalif sur le déroulement de la FIV puisqu'elle impacte sur le nombre d'ovocytes, donc d'embryons et donc sur l'implantation de l'œuf ce qui diminue les chances de succès du protocole de FIV et entrave ainsi le déroulement et l'évolution d'une future grossesse (73, 74). L'état parodontal de la future mère affecte ainsi le traitement de FIV ; les femmes ayant un mauvais état bucco-dentaire préexistant ont un moins bon résultat du traitement de FIV (79).

3.2.1.5 Protéines de choc thermique

La sensibilisation immunitaire aux protéines de choc thermique microbienne, même en présence d'une MP peu sévère, est associée à un mauvais développement embryonnaire et à l'échec de l'implantation dans le traitement de la FIV (Haytac et *al.*, 2004). Le statut parodontal affecte les chances de concevoir et les résultats du traitement contre la fertilité (43, 83).

3.2.1.6 Tableau récapitulatif des effets des maladies parodontales sur l'issue de la grossesse et/ou FIV

Tableau 3 : impacts de la maladie parodontale sur l'issue de la FIV.

Études	Résultats
Haytac et <i>al.</i> , 2004	- Sensibilisation aux protéines de choc thermique microbienne est associée à un mauvais développement embryonnaire et échec de l'implantation dans le traitement de la FIV.
Hart, 2012	- MP → affecte la fertilité : délai de conception augmenté
Pavlatou et <i>al.</i> , 2013	- Indice gingival augmenté → diminution nombre d'ovocytes - Pas de modification sur paramètres de la FIV en tant que tels - Flore parodontopathogène → diminution taux d'œstradiol - Parodonte sain associé à grossesse favorable - Augmentation flore parodontopathogène → diminution nombre d'ovocytes recrutés et implantation moins favorable à l'œuf
Nwhator et <i>al.</i> , 2014	- MP → augmentation délai de conception
Fogacci et <i>al.</i> , 2016	- MP → diminution des taux de concentration de GnRH et LH → échec ovulation - MP → moindre efficacité du traitement de FIV

De par ces différentes études, nous avons pu constater les effets néfastes que la MP peut engendrer sur la fertilité et les issues d'un traitement par FIV. Cependant, le traitement par FIV consistant en l'administration d'hormones sexuelles, nous savons que celles-ci peuvent affecter le parodonte comme en témoigne la gingivite et l'épulis gravidique.

Nous allons donc par la suite, par le biais de revues de la littérature, nous intéresser aux modifications parodontales qui peuvent apparaître chez les patientes dès lors qu'un traitement de FIV est administré.

3.2.2 Effets des traitements de la FIV sur la maladie parodontale

3.2.2.1 Modification parodontale

Plusieurs études (Pavlatou et *al.*, 2003 ; Haytac et *al.*, 2004 ; Pavlatou et *al.*, 2013 ; Lalasa et *al.*, 2014 ; Smadi et *al.*, 2017) sont en accord sur le fait que le traitement hormonal utilisé dans les FIV engendre des modifications au niveau parodontal. Ces modifications vont dans le sens d'une aggravation ; en effet on peut retrouver une augmentation de l'indice gingival ou du saignement au sondage par exemple.

Les thérapies médicamenteuses telles que les hormones utilisées pour la FIV ont un impact sur le parodonte et peuvent donc limiter les chances de grossesses.

Pavaltou et *al.*, 2003 sont les premiers à avoir étudié l'effet des traitements utilisés pour la FIV sur les tissus parodontaux. Une inflammation des tissus parodontaux se produit suite à l'administration d'hormones dans le cadre du traitement de FIV. De plus, lorsque cet effet se produit il affecte le nombre final d'ovules fécondés.

Haytac et *al.*, 2004, ont étudié l'effet d'un traitement contre l'infertilité, qui est l'induction de l'ovulation, sur le parodonte des femmes recevant ce traitement. Le médicament utilisé était le citrate de clomifène (CC) seul ou en combinaison avec des hormones hypophysaires comme l'hormone folliculaire stimulante (FSH) ou gonadotrophine ménopausique humaine (HMG). Ils ont alors formé des groupes (CC pendant moins de 3 cycles – CC pendant plus de 3 cycles – CC+FSH – CC+HMG – groupe témoin). Les résultats ont montré une différence significative entre les groupes expérimentaux et le groupe témoin. Une augmentation de l'inflammation gingivale est rencontrée dans les groupes expérimentaux. (CC ($p = 0,01$) – CC + FSH ($p = 0,001$) – CC + HMG ($p = 0,001$)), ainsi qu'une augmentation du saignement et du fluide crévulaire dans les groupes expérimentaux ($p = 0,001$).

La valeur du saignement dans le groupe CC + HMG était de $23,08 \% \pm 8,16 \%$, dans le groupe CC + FSH de $22,85 \% \pm 8,18 \%$, dans celui de CC pendant plus de 3 mois de $21,56 \% \pm 6,63 \%$ alors que dans le groupe témoin, il était de $10,15 \% \pm 7,05 \%$.

On peut attribuer à ces résultats un caractère objectif puisque l'hygiène bucco-dentaire était prise en compte et évaluée avec l'indice de plaque ; et que l'âge, le niveau de scolarité et les habitudes bucco-dentaires ont été pris en compte.

L'induction de l'ovulation engendre donc une augmentation de l'inflammation gingivale, du saignement et du volume du fluide crévicaire (Haytac et *al.*, 2004).

Nous pouvons donc conclure au fait que les traitements de la FIV ont des impacts négatifs sur le parodonte mais des études supplémentaires seraient nécessaires pour savoir si l'inflammation s'est manifestée suite au traitement ou si elle était présente mais s'est aggravée étant donné que la MP n'était pas prise en compte dans la formation des groupes, seul l'indice de plaque était contrôlé. De plus, l'issue du traitement n'est pas connue et l'on ne sait pas dans les cas où il y a une grossesse si elle a engendré des effets sur le parodonte, s'il y avait ultérieurement une pathologie parodontale et dans ce dernier cas si le traitement a aggravé la maladie puisque l'on n'a pas de référence sur l'état parodontal initial (43, 73).

Pavaltou et *al.*, 2013 concluent à une augmentation de l'indice gingival après le traitement chez toutes les femmes (de 31,9 % ± 18,7 % à 61,7 % ± 23,5 %) ; l'indice de plaque n'étant pas remis en cause. L'indice gingival était plus important chez les femmes ayant une gingivite comparé à celles ayant une parodontite ou un parodonte sain : de 37,1 % ± 5,7 % à 77,6 % ± 6,7 % (gingivite) versus de 50,2 % ± 7,1 % à 77,6 % ± 7,4 % (parodontite) ou de 7,9 % ± 1,2 % à 29,8 % ± 4,4 % (sain).

Ils concluent également que le saignement au sondage et la profondeur de poche sont augmentés chez les femmes ayant une parodontite après le traitement. L'administration du traitement hormonal avant la FIV affecte le parodonte ; un mauvais état parodontal diminue les chances de réussites du traitement par FIV. Les traitements de FIV engendrent une augmentation de l'inflammation, du saignement au sondage et de la profondeur de poche.

Vasudevan et *al.*, 2013 : étude (essai clinique contrôlé randomisé) du statut parodontal sur des femmes sous traitement de FIV. Dans cette étude les médicaments inducteurs de l'ovulation sont le citrate de clomifène et le létrozole. Les modalités de cette étude étaient 26 femmes traitées avec CC pendant 3 cycles menstruels – 26 femmes traitées avec CC pendant plus de 3 cycles menstruels – 26 femmes traitées avec le létrozole. La durée du traitement était prise en compte. De cette étude, on constate un niveau de plaque et une inflammation plus élevés chez les patientes traitées par CC ou létrozole, quelle que soit la durée, et ce très tôt une fois le traitement débuté. Les traitements utilisés pour une FIV engendrent une inflammation gingivale, des saignements et augmentent le volume de fluide crévicaire.

Lalasa et *al.*, 2014 ont évalué et comparé, dans une étude transversale, l'état parodontal chez des femmes ayant eu un traitement pour infertilité, n'ayant pas encore débuté le traitement pour l'infertilité (donc femmes infertiles), ou ayant conçu naturellement sans traitement. À noter que ces femmes n'avaient reçu aucun traitement parodontal dans les 6 derniers mois.

Dans les trois groupes l'OHI-S (*Simplified Oral Hygiene Index* – indice d'hygiène orale simplifié) était similaire mais chez les femmes ayant eu un traitement, l'inflammation gingivale ainsi que l'indice de saignement sulculaire étaient statistiquement plus élevés que chez les femmes n'ayant pas encore débuté le traitement ou chez celles ayant conçu naturellement. Il a été également trouvé une perte d'attache plus importante ($p < 0,05$) chez les femmes ayant eu un traitement par rapport à celles ayant eu un enfant naturellement.

Cette étude nous amène donc à conclure que le traitement pour l'infertilité qui aboutit à un taux d'hormones sexuelles important engendre des effets sur le parodonte tels qu'une inflammation gingivale, un saignement sulculaire ainsi qu'une perte d'attache (54).

Des résultats de cette étude, nous pouvons en déduire que les hormones sexuelles ont des impacts sur le parodonte (inflammation, saignement), et donc que le traitement pour l'infertilité est un facteur de risque des maladies parodontales.

Pavlatou et *al.*, 2015 démontrent également que les médicaments de FIV oraux ou injectables provoquent une inflammation gingivale avec un saignement au sondage et une augmentation du volume du fluide crévulaire.

Et enfin, Smadi et *al.*, 2017, dans une étude d'observation clinique, ont étudié l'effet de différents traitements de FIV sur le parodonte ; un agoniste long, et l'autre antagoniste court. L'évaluation se faisant avant, à la fin et 14 jours après le traitement de l'infertilité/après le transfert de l'embryon.

Au total, 179 patientes ont été incluses dans l'étude et répondaient aux critères suivants : absence de maladie, absence d'un traitement hormonal ou contre l'infertilité, absence de tentative de FIV au cours des 6 derniers mois, présence d'au moins 20 dents et absence de restaurations dentaires dépassant 2/3 de la couronne. Les critères

d'exclusions étaient le tabagisme, administration de médicaments ou traitement dentaire dans les 6 derniers mois.

Les protocoles de stimulation ovarienne étaient soit agoniste long, soit antagoniste court en fonction des protocoles utilisés dans les centres. Dans les deux cas, la stimulation ovarienne se faisait à partir du deuxième jour par administration de HMG : Menogon®, et lorsque 3 follicules au minimum avaient une taille supérieure ou égale à 18 mm, l'HCG était administrée (Choriomon®).

Remarque : médicaments utilisés en pré traitement :

- Agoniste long : triptoréline : 0.1 mg of Decapeptyl®, IPSEN
- Antagoniste court : 0.25mg de Cetrotide®

Les résultats de cette étude ne révélèrent pas de différence significative entre l'hygiène buccale simplifiée et la perte d'attache, avant, après et à J+14 (respectivement : 0,49 ; 0,32 ; 0,37 – 1,71 ; 1,47 ; 1,49). L'indice gingival et de saignement étaient plus importants après le traitement et à J+14 qu'avant le traitement (respectivement : 0,13 ; 0,51 ; 0,5 – 0,19 ; 0,69 ; 0,71). Il n'y a pas de différence entre les deux groupes chez les femmes enceintes et celles où le traitement a échoué à l'exception de l'indice gingival qui reste plus élevé chez les patientes enceintes comparativement à celles non enceintes.

Quel que soit le protocole, on retrouve une augmentation de l'indice gingivale et des saignements plus importants avec le traitement, donc les traitements ont un impact négatif sur la santé parodontale (Smadi, 2017).

3.2.2.2 Durée du traitement

La durée d'utilisation des médicaments qui induisent l'ovulation est fortement associée à l'inflammation gingivale ; plus l'utilisation est sur une longue période plus l'inflammation gingivale sera importante (Haytac et *al.*, 2004). Cette corrélation entre l'importance de l'inflammation et la durée du traitement reflète le rôle des taux superphysiologiques d'hormones ovulatoires sur les indices parodontaux. Cette inflammation gingivale induite par les traitements impacte négativement les résultats du traitement. L'inflammation peut être assimilée à une infection qui peut limiter l'accomplissement d'une grossesse notamment en cas de MP préexistante. Les

chances de réussite du traitement s'en trouveront compromises d'autant plus s'il est long puisque l'inflammation sera d'autant plus importante (Pavlatou et *al.*, 2015).

Cette notion de corrélation avait été évoquée dans l'étude de Vasudevan et *al.*, 2013 puis Lalasa et *al.*, 2014. Plus le CC est utilisé sur une longue période plus l'inflammation gingivale et les saignements sont importants. Cela est expliqué par l'effet cumulatif qui se produit lors des cycles précédents. Les concentrations hormonales ainsi que l'inflammation s'en trouvent augmentées (54, 92).

Les tissus étant soumis plus longtemps et continuellement à un taux d'hormones élevés ; la réponse tissulaire est alors plus importante (des traces de CC ont été retrouvés dans le plasma pendant 30 jours, et 14 jours dans les urines après une seule administration) (92).

3.2.2.3 Nombre d'embryons

Pavlatou et *al.*, 2013, ont conclu à une corrélation négative entre le nombre d'embryons susceptibles d'être implantés (embryons favorables à l'implantation) et l'indice gingival après la FIV ($r = -0,28$; $p = 0,03$).

Plus l'indice gingival est important, plus la MP est importante, moins le nombre d'embryons susceptible d'être implanté sera important. Par conséquent, plus les chances de réussite de la FIV seront compromises.

Chez les femmes ayant une parodontite, une corrélation négative entre le saignement au sondage après fécondation *in vitro* et le nombre d'ovocytes récupérés et le nombre d'embryons favorables à l'implantation a été observée ($(r = -0,45$; $p = 0,04)$ et $(r = -0,50$; $p = 0,02)$).

Plus le saignement au sondage après la FIV est important, moins le nombre d'ovocytes récupérés sera important et également, moins le nombre d'embryons favorables à l'implantation sera important.

Cependant, en ce qui concerne la grossesse et son évolution, les auteurs n'ont pas observé de différence statistiquement significative selon l'état parodontal par rapport à leurs valeurs moyennes de l'indice gingival avant et après FIV. L'état parodontal préexistant n'a pas d'impact sur les paramètres évalués (nombre ovocytes ...) et l'issue du traitement de FIV. Ceci est expliqué par le fait que les femmes ont été

classées dans le groupe « parodontite » mais souffraient de parodontite chronique de l'adulte faible à modérée (73, 74).

3.2.2.4 Flore

Après le traitement de FIV, on rencontre un changement de composition de la flore sous gingivale, principalement pathogènes parodontaux, chez les femmes souffrant de MP, en particulier chez les femmes ayant une parodontite. Ce changement se retrouve également chez les femmes ayant une gingivite ou un parodonte jugé sain.

Les changements de composition de cette flore sous gingivale auraient un impact sur le taux d'œstradiol indépendamment du statut parodontal des femmes. Plus on a de changements de composition de cette flore (flore physiologique/pathogènes parodontaux), plus les taux d'œstradiol sont faibles ($r = -0,35$; $p = 0,01$).

Chez les femmes souffrant de gingivite après la FIV, une corrélation entre la flore physiologique et l'œstradiol a été trouvée ainsi qu'entre pathogènes parodontaux et grossesse. Une flore physiologique est associée à un taux élevé d'œstradiol (et donc flore pathogène à un taux faible) ; et plus il y a de pathogènes parodontaux, plus les chances de grossesses diminuent (Pavlatou et *al.*, 2015).

3.2.2.5 Notion de stress

Un facteur à prendre en compte est le stress. Les patientes infertiles (traitées ou non) ont une perte d'attache plus importante qui pourrait être la conséquence du stress engendré par les difficultés de concevoir (Lalasa et *al.*, 2014). Le stress est reconnu comme facteur de risque pour la MP, en créant une immunosuppression induite par une libération de cortisol et de neurotransmetteurs ce qui va augmenter le risque de destruction des tissus parodontaux. C'est pourquoi, la perte d'attache est plus importante chez les femmes souffrant d'infertilité comparées à celles fertiles (34, 55, 65)

3.2.2.6 Tableau récapitulatif des effets des traitements de la FIV sur la maladie parodontale

Tableau 4 : impacts des traitements de la FIV sur la maladie parodontale.

Étude	Résultats
Pavlatou et <i>al.</i> , 2003	<ul style="list-style-type: none"> - Traitement FIV → inflammation des tissus parodontaux - Inflammation des tissus parodontaux → affecte le nombre d'ovules fécondés
Haytac et <i>al.</i> , 2004	<ul style="list-style-type: none"> - Induction ovulation → augmentation inflammation gingivale, saignement et volume fluide crévulaire - Durée du traitement impacte sur l'inflammation : plus durée importante, plus inflammation est importante
Pavlatou et <i>al.</i> , 2013	<ul style="list-style-type: none"> - Traitement FIV → augmentation indice gingival - Si parodontite → augmentation saignement au sondage et profondeur de poche - Corrélation négative entre nombre embryon et indice gingival après FIV - Si parodontite : corrélation négative entre saignement au sondage après FIV et nombre d'ovocyte récupéré et nombre d'embryon favorable à implantation - Changement de flore après traitement → augmentation des pathogènes parodontaux - Changement de flore a un impact sur taux œstradiol
Vasudevan et <i>al.</i> , 2013	<ul style="list-style-type: none"> - Traitement FIV → augmentation niveau de plaque, inflammation gingivale, saignement et fluide crévulaire - Corrélation positive entre durée du traitement et importance de l'inflammation
Lalasa et <i>al.</i> , 2014	<ul style="list-style-type: none"> - Traitement FIV → augmentation inflammation gingivale, indice de saignement sulculaire et perte d'attache - Corrélation positive entre durée du traitement et importance de l'inflammation - Stress → augmentation perte d'attache
Pavlatou et <i>al.</i> , 2015	<ul style="list-style-type: none"> - Médicaments FIV oraux ou injectables → augmentation inflammation gingivale, saignement et volume fluide crévulaire - Corrélation positive entre durée du traitement et importance de l'inflammation
Smadi et <i>al.</i> , 2017	<ul style="list-style-type: none"> - Traitement FIV → augmentation indice gingival et saignement

Les traitements utilisés dans le cadre de la fécondation *in vitro* impactent le parodonte en aggravant voire déclenchant une MP. La FIV et les MP sont intimement liées et engendrent des effets néfastes l'une sur l'autre c'est pourquoi il est important de contrôler certains facteurs afin de limiter ces effets.

Puisque MP et chance de réussite de la FIV vont de pair, si l'on modifie un facteur impactant l'un, l'autre s'en trouvera également amélioré. Il sera judicieux de jouer sur un facteur aisément modifiable pour la patiente d'une part, par le chirurgien-dentiste et autres professionnels de santé d'autre part.

4 Discussion

Les études ci-dessus présentent pour la plupart des limites comme par exemple le nombre de sujets trop faible et la séparation des groupes qui ne sont pas idéalement constitués. Il est en effet difficile de catégoriser les maladies parodontales puisque certains critères peuvent être subjectifs et dépendant du type d'instruments utilisés (sonde par exemple). Ces limites trop floues peuvent aboutir à des biais. En effet comme par exemple l'étude de Pavlatou et *al.*, 2013 qui introduisent des femmes ayant une MP légère dans le groupe de « parodontite » et celle de Pavlatou et *al.*, 2003 où les femmes ne sont pas classées selon leur état parodontal. De plus, le nombre d'études publiées reste trop faible et des études s'intéressant au statut parodontal du père concluraient au fait qu'une infertilité soit liée au statut parodontal du père : infertilité masculine (73). Comme chez la femme, une bactériémie se produit lorsqu'il y a atteinte de MP. Plusieurs acteurs comme des bactéries parodontopathogènes, cytokines inflammatoires et stress oxydatif auraient un impact négatif sur la production de sperme et la fonction des spermatozoïdes (8). Pasztor et *al.*, 2016, dans leur étude, constatent que la moitié des patients mâles infertiles (pathologie des spermatozoïdes) avait un mauvais statut parodontal.

Cependant toutes les études mènent au fait que l'état parodontal de la future mère peut affecter le traitement de FIV, et que le parodonte peut être modifié à la suite de l'administration d'un traitement hormonal. La MP peut alors être considérée comme une infection bactérienne chronique affectant l'efficacité du traitement de FIV et donc l'issue de la grossesse (73, 83).

En effet, les femmes ayant un mauvais état bucco-dentaire préexistant avaient un moins bon résultat du traitement de FIV (Pavlatou et *al.*, 2013).

Les hormones sexuelles sont un facteur favorisant le développement de MP. Lorsque les taux d'œstrogène sont les plus élevés après traitement et à J+14 dans l'étude de Smadi par exemple, l'inflammation gingivale est plus importante, ainsi que le saignement. De plus, ces changements sont également notables lorsque les patientes étaient contraintes à un taux important de progestérone endogène lors du soutien de la phase lutéale. Il en résulte que les hormones sexuelles telles que progestérone et œstrogènes ont pour effet de créer une inflammation gingivale et un saignement, et donc de potentialiser ou d'initier une MP (Smadi, 2017).

4.1 Gencive et hormones sexuelles

4.1.1 Récepteurs spécifiques

Il existe des récepteurs gingivaux spécifiques aux hormones sexuelles qui se situent au niveau de la gencive et qui ont pour conséquence de provoquer une augmentation de l'inflammation (61, 73). C'est pourquoi, lorsqu'une femme est enceinte, du fait des changements hormonaux, une modification des tissus gingivaux peut apparaître voire une aggravation en cas de pathologie parodontale préexistante. La gingivite et l'épulis gravidique témoignent de ces changements hormonaux (51).

Ces manifestations peuvent également se retrouver lors du traitement de FIV puisque le traitement consiste à stimuler les ovaires grâce à des techniques médicamenteuses (traitement hormonal) qui engendre des taux d'hormones sexuelles importants et ainsi provoque des répercussions sur le parodonte (54).

En plus de ces récepteurs spécifiques, la capacité de liaison des hormones sexuelles sur ceux-ci est augmentée sur un parodonte inflammatoire comparativement à un parodonte sain (84). Il en résulte un changement dans la microcirculation et la perméabilité des vaisseaux au niveau gingival, une augmentation de la réponse inflammatoire, la suppression de l'immunité médiée par les cellules et un changement de la flore microbienne sous gingivale (qualitatif et quantitatif). L'augmentation de la concentration en hormones sexuelles a donc pour conséquence des changements microbiologiques, vasculaires, cellulaires et immunologiques (50).

4.1.2 Progestérone et œstrogènes

Ces hormones influencent les kératinocytes et fibroblastes dans les tissus cibles (gencives) et modifient la prolifération, différenciation et croissance cellulaire dans ceux-ci. Elles vont également augmenter la réponse inflammatoire au niveau du site sous gingival (89).

Entre autre, la progestérone augmente la vascularisation et perméabilité du système vasculaire, module les réponses inflammatoires (79, 89), altère la synthèse de collagène et des prostaglandines (11), et augmente la dégradation métabolique de folate nécessaire au maintien des tissus.

L'œstrogène régule la prolifération, la différenciation et la kératinisation cellulaire (54).

Les traitements hormonaux utilisés dans le cadre de la FIV auraient par conséquent les mêmes répercussions puisqu'ils vont engendrer une augmentation des concentrations des hormones sexuelles. Ces changements jouent également un rôle dans la progression de la MP. Les conséquences directes de ces changements se retrouvent au niveau des tissus parodontaux avec notamment l'augmentation de l'indice gingival, des saignements et du volume du fluide crévulaire (73).

Nous pouvons conclure que les hormones sexuelles ont des impacts sur le parodonte (inflammation, saignement...), qu'elles sont un facteur favorisant les maladies parodontales (Smadi, 2017), et donc que le traitement pour l'infertilité est un facteur de risque des maladies parodontales (Lalasa et *al.*, 2014).

4.2 Bactériémie

4.2.1 Théorie focale

La « théorie de l'infection focale » est proposée en 1981 par Miller : les microorganismes ou leurs produits pénètrent dans les parties du corps adjacentes ou éloignées de la cavité buccale (47).

Les foyers infectieux sont responsables du déclenchement et de la progression de maladies inflammatoires comme maladies cardiovasculaires, arthrite... (41)

Des pathogènes oraux peuvent engendrer des infections parodontales chroniques et provoquer une dissémination via la circulation sanguine affectant ainsi d'autres organes (47).

Le point de départ est la MP, considérée comme une infection chronique pouvant provoquer une bactériémie avec présence d'endotoxines (33, 73, 83). Les femmes atteintes de MP ont donc en permanence des bactéries et des produits bactériens (endotoxines, LPS) qui vont circuler dans la circulation sanguine. Cela aura pour conséquence une augmentation des taux de microbes, produits bactériens (comme les LPS) et cytokines pro-inflammatoires (IL et PGE2 par exemples) qui vont, via la circulation sanguine, transiter et pénétrer dans l'utérus. Une réponse immunitaire se produira au niveau de l'unité fœto-placentaire avec des conséquences au niveau de l'œuf fécondé, de l'embryon ce qui va entraver les traitements de FIV. Les

conséquences seront un délai de conception plus long (51) ainsi qu'un mauvais développement embryonnaire, voire l'échec du traitement (73, 80, 83, 92).

4.2.2 Voie directe et indirecte

Nous retrouvons deux théories quant à l'effet des maladies parodontales sur l'issue de la grossesse :

- **La voie directe** : ce sont les bactéries qui affectent directement l'unité foeto-placentaire suite à la bactériémie engendrée par les bactéries parodontopathogènes issues du biofilm.
- **La voie indirecte** : en réponse à l'inflammation engendrée par la MP des médiateurs inflammatoires vont être libérés et vont transiter jusqu'à l'unité foeto-placentaire et le myomètre (couche musculieuse interne de la paroi utérine) où une réponse inflammatoire se produira (53, 94).

Le placenta n'est pas stérile. Plusieurs études ont rapporté la présence de *P. gingivalis* dans le placenta (49, 58). Stout et *al.*, 2013 ont identifié des bactéries intracellulaires à Gram + et – dans la plaque basale du placenta humain. De plus, Aagaard et *al.*, 2014, ont étudié plusieurs placentas et leurs résultats montrent que les profils du microbiote du placenta sont davantage liés au microbiote oral que les autres microbiomes du corps humain (peau, intestins par exemple).

4.2.2.1 Voie directe

Les bactéries issues du biofilm, suite à la bactériémie, vont transiter et affecter directement l'unité foeto-placentaire et le myomètre. C'est ainsi que nous retrouverons des pathogènes parodontaux au niveau du placenta et du myomètre (54).

Les endotoxines issues de bactéries Gram – ont également la capacité de transiter via la circulation sanguine et de traverser le placenta (76). Les bactéries anaérobiques à Gram -, reconnues comme responsables de la MP en altérant les fibroblastes, activant les monocytes et perturbant la cicatrisation (76, 120), engendrent la production de multiples médiateurs de l'inflammation : prostaglandines, interleukines, lipopolysaccharides et endotoxines (50).

Au sein de l'unité foeto-placentaire, *P. gingivalis* va inhiber l'invasion de trophoblastes - étape primordiale pour espérer une implantation et un bon déroulement de la

grossesse - puis le remodelage vasculaire. En effet, la membrane des bactéries Gram – (constituants majeurs des bactéries parodontopathogènes comme *Pg*) est faite de lipopolysaccharides (LPS) qui sont des endotoxines bactériennes (35). Ce sont ces entités Pg-LPS qui, via une signalisation, vont engendrer la production d'IL-6 et 8 dans les cellules dérivées du chorion d'une part et via une autre signalisation vont provoquer l'expression des taux IL-8, TNF- α et de COX-2 (Cyclooxygénase 2). Ces médiateurs vont engendrer une réponse immunitaire et donc entraver le bon déroulement de l'implantation et donc de la grossesse. En plus de cette réponse immunitaire, Pg-LPS associés à de la nicotine ou à d'autres métabolites de *Pg* vont réduire l'activité des cellules invasives et modifier la morphologie des cellules ainsi que le remodelage vasculaire. L'invasion du trophoblaste ne pouvant se faire ou être optimum, il peut en résulter une mauvaise implantation, un mauvais déroulement de la grossesse et donc un mauvais développement du fœtus (53).

4.2.2.2 Voie indirecte

Les médiateurs inflammatoires issus de la réponse immunitaire suite à l'inflammation bactérienne du site sous gingival vont transiter via la circulation sanguine jusqu'à l'unité fœto-placentaire et le myomètre. Une réponse inflammatoire va se produire au niveau de l'utérus avec production et augmentation du taux de cytokines pro-inflammatoires et de médiateurs tels que IL-1, IL-6, IL-8, TNF- α , protéine C réactive ou prostaglandines E₂. Chez les femmes ayant une parodontite les taux de l'IL 1 et TNF- α sont plus importants. Ces cytokines et PGE₂ engendrent une activation des cellules immunitaires de l'utérus (cytokines) et des contractions utérines (PGE₂) (22, 53). De plus, les cytokines pro-inflammatoires libérées, en particulier IL-1, agissent sur l'axe hypothalamo-hypophysaire en l'inhibant. Cela aura des conséquences sur les taux de GnRH et LH qui seront moindres. Or, ces hormones sont nécessaires pour le maintien de l'ovulation ; un échec d'ovulation se produira (78).

Ces cytokines agissent également négativement sur la progestérone, qui est un élément essentiel pour une implantation embryonnaire (101).

→ Ces deux mécanismes ont pour effet une réponse immunitaire avec production de médiateurs inflammatoires du fait de la présence de bactéries parodontopathogènes qui provoquent une bactériémie. La libération des médiateurs sera soit systémique (du fait de la proximité anatomique des bactéries buccales avec la circulation sanguine)

(50), soit locale, mais dans tous les cas engendrera une inflammation et une réponse immunitaire avec remaniement de l'unité foëto-placentaire. De fortes concentrations en médiateurs pro-inflammatoires comme PGE₂ et TNF- α sont imputables à une issue défavorable de la grossesse (46).

Les médiateurs de l'inflammation engendrent des effets néfastes sur la santé de l'embryon/ du foëtus puisqu'ils peuvent traverser la barrière placentaire et provoquer une toxicité foëtale. Des effets peuvent survenir à tout moment de la conception/grossesse, au moment de la conception ainsi qu'au moment de l'accouchement. En effet, un travail prématuré est imputable à un afflux soudain de prostaglandines provenant de la réponse de l'hôte à la bactériémie causée par la MP. De plus, le faible poids de naissance est également associé à la MP de la mère. La parodontite est donc un facteur à prendre en compte lors d'un projet d'une future grossesse puisqu'elle est un frein pour la conception. Les issues de la grossesse peuvent en être perturbées ainsi que la santé du foëtus ; que la conception soit naturelle ou par FIV (50).

4.2.3 Conclusion

Les maladies parodontales influencent les traitements de FIV d'une part, et les traitements de FIV influencent le parodonte d'autre part.

La MP entrave les traitements de FIV en diminuant le nombre d'embryons et les taux de concentrations de GnRH et LH, et en augmentant les délais et temps de conception.

Les modifications hormonales qui se produisent pendant la grossesse sont reconnues comme ayant un impact sur les tissus gingivaux en aggravant les maladies parodontales. S'il existe une inflammation gingivale, l'activité métabolique des hormones de grossesse est plus importante que si le parodonte est jugé comme sain (c'est-à-dire que la MP sera aggravée) (50).

Les maladies parodontales sont donc un facteur de risque concernant les issues défavorables de la grossesse avec un risque plus élevé de prématurité et/ou faible poids à la naissance, pré-éclampsie, diabète gestationnel, mortalité ou retard chez le foëtus (62, 73).

Ces risques peuvent également survenir en l'absence de traitement hormonal. En effet, des études concluent (Nwhator et *al.*, 2014 par exemple) au fait que le délai de

conception « naturelle » était plus long chez les femmes atteintes de MP comparativement à celles ayant un parodonte jugé sain (50, 68).

Bien que ces faits soient avérés, la MP à un stade débutant reste une maladie réversible. Un traitement de la MP avant un projet de grossesse ou début de FIV faciliterait la conception et un traitement pendant la grossesse diminuerait le risque de faible poids à la naissance (46).

5 Synthèse et recommandations

5.1 Synthèse

Grâce à ces différentes études, nous pouvons conclure qu'il existe un lien de cause à effet entre la MP et l'issue de la fécondation *in vitro* d'une part, et des traitements utilisés dans le cadre de la fécondation *in vitro* et la MP d'autre part.

En effet, lorsque la femme est atteinte de MP, différents paramètres jouant sur la grossesse et la fertilité se trouvent modifiés comme un délai de conception augmenté, une diminution du taux d'œstradiol ainsi que des taux de concentration de GnRH et LH, et également une diminution du nombre d'ovocytes. Tout cela ayant pour conséquence une moindre efficacité du traitement de FIV avec une implantation moins favorable de l'œuf au sein de la cavité utérine voire un échec de l'implantation et donc du traitement.

D'autre part, lorsqu'un traitement pour la fertilité comme l'administration d'hormones sexuelles utilisées dans le cadre du traitement de FIV, différents paramètres parodontaux se trouvent modifiés. On retrouve une inflammation des tissus parodontaux avec par exemple une augmentation de l'inflammation gingivale, une augmentation du saignement (spontané et au sondage), une augmentation du fluide crévicaire, ainsi qu'une augmentation de la profondeur de poche. De plus, plus la durée du traitement est longue, plus l'impact sur les tissus parodontaux sera important. Cette inflammation diminue le nombre d'ovules fécondés et d'embryons favorables à l'implantation et également le taux d'œstradiol aboutissant donc à une issue défavorable de la grossesse. L'administration de médicaments hormonaux avant le traitement par FIV à proprement parlé affecte la cavité buccale de la patiente, en particulier son parodonte ; et peut donc également affecter le traitement (50).

La MP, qui est assimilée à une bactériémie, va provoquer une inflammation au niveau de la cavité utérine / du placenta et aura un impact significatif sur l'utérus, les ovaires, l'œuf, l'embryon et l'implantation (96). Cela se produit que l'infection soit importante ou non et ce même si elle est située à distance de la cavité utérine.

Nous pouvons ainsi conclure au fait qu'une association existe entre la MP et les réussites de la FIV, et donc entre une mauvaise santé bucco-dentaire et l'infertilité (64).

L'hygiène bucco-dentaire étant un facteur de risque sur lequel future mère et professionnels de santé peuvent agir, il conviendra d'intervenir sur ce paramètre. En effet, d'après l'ANAES (Agence Nationale de l'Accréditation et de l'Evaluation en Santé, actuellement Haute Autorité de Santé - HAS) en 2002 (109), une relation significative entre le niveau d'hygiène bucco-dentaire et l'état parodontal est mis en évidence. De nombreuses publications ont mis en évidence qu'un traitement parodontal diminue les marqueurs inflammatoires (taux de protéine C réactive et interleukines) (22) et une amélioration au niveau vasculaire se produit (40).

Deux études de 2009 suggèrent que l'hygiène orale peut être nettement améliorée avec des soins adéquats et avec 4 rendez-vous chez un parodontiste (66, 88). Chez les patients infertiles, un contrôle sur le statut parodontal ainsi qu'un traitement approprié devrait être de rigueur (83). Un enseignement à l'hygiène orale et un traitement parodontal en cas de nécessité serait donc un impératif pour conditionner au mieux les chances d'une grossesse (73).

5.2 Recommandations

5.2.1 Pour la patiente

5.2.1.1 Examen bucco-dentaire

Un examen bucco-dentaire semble avoir toute son importance mais devrait être programmé avant la conception puisque la structure placentaire est terminée au cours du premier trimestre (53).

Cela permettrait de réaliser un enseignement à l'hygiène orale à la future mère, une élimination professionnelle de la plaque et de planifier des rendez-vous en cas de besoin.

Il est recommandé :

- un bilan bucco-dentaire chez les femmes enceintes ou ayant un projet de grossesse (120).
- un traitement parodontal approprié en raison des effets positifs pour leur santé parodontale et des bénéfices possibles lors de la grossesse (6, 85).

Une bonne hygiène bucco-dentaire avant et pendant le traitement diminuerait les effets néfastes liés à une inflammation trop importante et donc limiterait les taux d'échecs du

traitement de FIV. C'est pourquoi, un enseignement à l'hygiène orale (hygiène méticuleuse et rigoureuse) et une prophylaxie professionnelle en début de chaque cycle menstruel est nécessaire pour limiter toute inflammation au niveau parodontal et ainsi être dans des conditions optimales le jour de l'ovulation et donc favoriser le bon déroulement du traitement de FIV (54, 92).

Les bilans dentaires devraient faire partie intégrante d'un bilan pré-conceptionnel / pré-FIV afin de pouvoir programmer des soins avant la fécondation *in vitro* et donc avant les premières étapes de formation du trophoblaste, dans le but de diminuer voire supprimer tout foyer infectieux. Les conséquences / impacts d'un mauvais état bucco-dentaire sur le futur enfant ainsi que sur la santé maternelle devraient être abordés afin d'éviter d'éventuelles complications (50).

5.2.1.2 Études rapportant le ressenti des patientes

Les patientes auraient une appréhension quant aux conséquences sur leur grossesse et sur le développement de leur fœtus, en cas de recours à des soins dentaires pendant la grossesse. Une étude de 2011 rapporte que : un quart des femmes (25,7 %) ont ressenti un problème bucco-dentaire pendant la grossesse et ne sont pas allées chez le dentiste. 23,6 % des femmes ayant ressenti une douleur dentaire (avec ou sans problème gingival associé) ne sont pas allées chez le dentiste, tandis que 59,5 % des femmes ayant ressenti un problème gingival (sans douleur dentaire associée) ne sont pas allées chez le dentiste. Les motifs pour ne pas évoquer le problème bucco-dentaire à un professionnel de santé sont le caractère bénin du problème (67,0 %), le manque de temps (26,1 %), la peur du dentiste (4,9 %) et le coût (2,0 %). De cette étude en ressort le fait que, les femmes enceintes bien que ressentant un problème ne consultent pas le chirurgien-dentiste (93).

Christensen et *al.*, avaient auparavant relaté ce phénomène : 73% des femmes ayant ressenti une inflammation gingivale ont ni consulté ni modifié leurs habitudes d'hygiène. Les femmes enceintes ont tendance à éviter les traitements pendant la grossesse de peur de nuire au fœtus, c'est pourquoi il est préférable qu'une consultation ait lieu avant le projet de concevoir et réaliser d'éventuels soins avant la conception (52).

5.2.1.3 Enseignement à l'hygiène orale

- **Brossage**

Une hygiène méticuleuse et rigoureuse doit être réalisée par la patiente (15). L'UFSBD (Union Française pour la Santé Bucco-Dentaire) recommande une brosse à dent petite tête et brins souples, 2 à 3 fois par jour après chacun des repas (104) avec un dentifrice de concentration 1000 voire 1500 ppm en utilisant la méthode BROS et rinçage en fin de brossage (123).



Figure 2 : brosse à dents petite tête, brins souples. (source : document personnel)

Cette méthode permet d'atteindre le maximum de surface dentaire et donc d'optimiser le brossage.

Une brosse à dents s'use, les brins s'écartent et l'effet est donc moindre. Il est conseillé de la changer tous les 2 à 3 mois minimum alors qu'une étude rapporte que les français utilisent en moyenne 2,4 brosses à dents par an.

Si l'on utilise une brosse à dents électrique, attention de ne pas être tenté d'aller un peu trop vite et d'oublier certaines faces et dents ! Toujours bien penser à notre trajet (cf : figure 3), ce qui évitera d'en oublier (26, 117, 123).

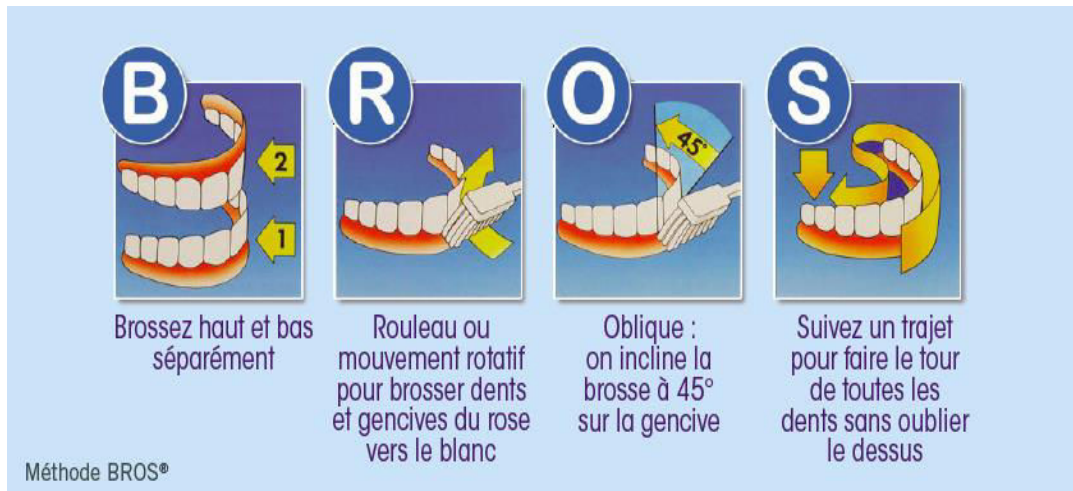


Figure 3 : méthode de brossage : BROS (source : UFSBD, 2016)

Il conviendra de rappeler à la patiente qu'une mauvaise hygiène peut engendrer une augmentation des délais de conception, un faible poids de naissance ou à un travail prématuré par exemple, c'est pourquoi il est nécessaire d'avoir un contrôle de plaque rigoureux tout au long de la grossesse pour limiter ces risques (54, 27).

Remarque : une brosse à dent ne se prête pas puisqu'elle contient de nombreuses bactéries propres à son utilisateur (117).

- **Dentifrice**

Aux vues du large choix de dentifrices présents sur le marché, il conviendra de demander l'avis d'un professionnel de santé, chirurgien-dentiste ou pharmacien, pour utiliser le produit le plus adapté à ses besoins (26).

Le dentifrice devra avoir une teneur en fluor de plus de 1000 ppm (103).

- **Brossettes interdentaires**

Le brossage avec la brosse à dents, qu'elle soit électrique ou manuelle, présente des lacunes. En effet, les brins de la brosse à dents ne peuvent pas atteindre la totalité des espaces inter-dentaires ; c'est pourquoi il convient d'utiliser des brossettes-interdentaires ou du fil dentaire tous les soirs pour éliminer la plaque dentaire logeant dans ces espaces (2, 104).



Figure 4 : brosse interdentaire (diamètre 0,6 mm) (source : document personnel)

Ces espaces représentent 30% des surfaces dentaires totales, c'est pourquoi elles ne sont pas à négliger. L'absence de nettoyage interdentaire a pour conséquence une fréquence plus accrue de caries et de gingivites/parodontites. Cependant, deux constats sont à faire :

- D'une part, les brosettes sont méconnues du grand public
- D'autre part, les patients les utilisant sont souvent confrontés à des saignements gingivaux, ce qui les inquiète, et donc les amène à arrêter l'utilisation des brosettes. Contrairement à ce que les patients pourraient penser, ces saignements ne sont pas dus à une mauvaise utilisation mais à une inflammation des gencives causées par la colonisation de bactéries dans les espaces interdentaires ! L'utilisation régulière de brosettes permet l'assainissement de cet espace et ainsi un arrêt des saignements (117).

Les brosettes inter-dentaires existent sous différentes formes et tailles (de 0.6 à 6mm de diamètre) et sont disponibles en grandes surfaces ou en pharmacie.

Une brosette de taille adaptée est une brosette qui s'insère relativement facilement dans un espace inter-dentaire sans se tordre avec des brins qui vont balayer ces surfaces. La tige métallique ne doit pas toucher la dent, si c'est le cas cela veut dire que la brosette est trop grosse (ou usée). Il n'y a pas besoin de forcer, si la brosette ne passe pas, il faut prendre un diamètre moins important ou ne prendre que du fil dentaire pour ne pas blesser la gencive.

Afin de bien les choisir, il existe la règle des « **3F** » introduite par Frederic Duffau : la brosette doit **frotter** sans **flotter** ni **forcer**. Les conséquences d'une brosette inadaptée sont :

- Inefficacité si brosette trop fine
- Traumatisme des dents et gencives si brosette trop large.

Attention à l'utilisation du fil dentaire, celui-ci doit se faire en mouvement de scie pour ne pas passer le point de contact brutalement et créer des lésions des papilles. Comme pour les brosses à dents, quand les brins commencent à s'user, il faut les changer (tous les 7 à 10 jours) (118, 119, 121) !

Remarque 1 : Les jets dentaires ou hydropulseurs peuvent être utilisés. Ils répondront aux mêmes fonctions mais seront plus onéreux (104) et auront une efficacité moindre sur la plaque dentaire comparativement au fil ou brossettes interdentaires. Ils peuvent cependant être une très bonne alternative pour les personnes ayant des difficultés de dextérité (117).



Figure 5 : hydropulseur - jet dentaire (source : document personnel)

Remarque 2 : il existe également le bâtonnet interdentaire (attention : ce ne sont pas des cures dents, qui eux, blessent les gencives !) ayant une forme triangulaire afin d'épouser les espaces interdentaires. Plus facile à utiliser que le fil dentaire il est cependant moins efficace que les brossettes et présentent plus de risques de léser les gencives c'est pourquoi il est préférable d'utiliser les brossettes (117).

5.2.1.4 Hygiène de vie et alimentaire

Les modifications et améliorations du mode de vie sont à prendre en considération (46).

La période où la femme a pour projet de concevoir ou lorsqu'elle est enceinte, est considérée comme « un moment propice à l'apprentissage ». C'est lors de cette période que les futures mamans sont amenées à modifier leurs comportements dans le but de protéger et améliorer leur santé et celle de leur bébé. Cette période est un moment clé pour inculquer les bonnes habitudes de vie : hygiène alimentaire, hygiène bucco-dentaire (50, 51, 107).

Tout au long de cette période, la patiente sera amenée à voir différents professionnels de santé qui pourront aborder différents points de prévention. Cette multidisciplinarité sera d'autant plus bénéfique que les professionnels sont nombreux et sensibilisés/informés de la nécessité d'une bonne hygiène de vie, hygiène alimentaire et hygiène orale en particulier (2).

- **Tabac**

Nocif pour la mère et le fœtus, le tabac et la nicotine entraînent une altération de la réponse inflammatoire et immunitaire aux bactéries parodontales, au niveau local et systémique (90).

Le tabac diminue les réponses inflammatoires ce qui peut masquer une gingivite et donc laisser la femme enceinte porteuse de cette pathologie dans l'ignorance et donc n'être pas incitée à consulter (60).

L'ANAES recommande un arrêt systématique avec une prise en charge médicale si besoin ; la patiente pourra faire appel à un professionnel pour l'aider lors de son sevrage (90, 109).

Les fumeurs ont plus de risque de développer une MP comparativement aux non-fumeurs, et ce d'autant plus que la consommation et la durée sont importantes.

Le tabagisme passif est également un facteur de risques. Avec une bonne hygiène bucco-dentaire, l'arrêt du tabac ralentit voire stoppe la progression de la maladie, et les résultats du traitement parodontal s'en trouvent améliorés. Le tabac n'est donc pas un facteur à négliger (9, 90).

- **Hygiène de vie : exercice physique – alimentation**

Une bonne hygiène de vie : exercice physique régulier et alimentation variée et équilibrée sont des facteurs favorisant le bon déroulement d'une FIV. Le surpoids et l'obésité sont des facteurs limitant la fertilité et le bon déroulement de la grossesse. Des compléments alimentaires peuvent être pris, en concertation, avec un pharmacien ou nutritionniste (39).

Chez la femme, une étude a mis en évidence l'impact d'un surpoids voire obésité sur les issues d'une grossesse. Les patientes en surpoids ou obèses avaient un taux d'annulation de FIV plus important comparées à celles avec un IMC (Indice de Masse Corporelle) normal. Elles avaient un taux de fécondation, d'implantation et de grossesses cliniques également diminués. Chez les femmes ayant un IMC supérieur à 25 donc en surpoids ou obèses, le volume du corps étant plus important, il nécessitera donc des doses plus importantes en hormones sexuelles pour avoir une concentration optimale.

D'autres acteurs « propres » aux personnes en surpoids agissent comme facteurs limitant une conception :

- Les adipocytes qui sécrètent de la leptine
- L'insulinorésistance et l'hyperinsulinisme
- Risque de diabète gestationnel plus important et aux conséquences plus sévères (57)

De plus, l'alimentation a un impact sur la santé bucco-dentaire. Trop de glucides engendreront un risque plus important de caries. Certains aliments seront plus cariogènes que d'autres et d'autres seront même protecteurs. Il conviendra de faire 3 repas par jours, avec deux collations si besoin et d'éviter le grignotage et les sodas. Il est préférable de prendre de l'eau. La nuit, la formation de plaque dentaire est favorisée c'est pourquoi le brossage du soir est le plus important, et une fois réalisé, il faut éviter toute ingestion (104).

5.2.1.5 Les mesures de prévention

Depuis 2002, des recommandations de l'ANAES sur le dépistage des maladies parodontales des femmes enceintes existent. Un examen clinique systématique, la recherche de signes parodontaux dès le début de la grossesse et un examen dans les 6 mois qui suivent celui-ci. En fonction de l'atteinte parodontale, la fréquence des examens sera à moduler (109).

Depuis 2010, la HAS préconise un examen de prévention bucco-dentaire au 4ème mois de grossesse à toutes les femmes (114).

Un nouveau dispositif de prévention bucco-dentaire pour les femmes enceintes a été mis en place par l'avenant n° 3 à la convention nationale des chirurgiens-dentistes (107). Depuis le 1er juin 2014, la Caisse Primaire d'Assurance Maladie (CPAM) prend en charge cet examen de prévention à partir du 4ème mois jusqu'à J+12 après l'accouchement. C'est une prise en charge à 100 % et sans avance de frais ; c'est-à-dire que la patiente n'aura rien à régler lors de cette visite chez le chirurgien-dentiste (89).

Cet examen comprend une anamnèse, un examen bucco-dentaire et des éléments d'éducatons sanitaires (sensibilisation de la future mère à la santé bucco-dentaire, hygiène alimentaire, information sur l'étiologie et la prévention de la carie de la petite enfance...) (108).

La HAS recommande aux professionnels de la périnatalité de réaliser une prévention par l'information et d'orienter les patientes vers un dentiste afin qu'elles bénéficient de conseils d'hygiène et de prévention bucco-dentaires adéquats (10, 114, 115).

L'American Academy of Periodontology et l'American College of Obstetricians and Gynecologists recommandent aux femmes ayant pour projet de concevoir et aux femmes enceintes d'avoir un examen parodontal. Des traitements parodontaux appropriés seront recommandés si besoin en raison des effets positifs qu'ils engendrent pour leur santé parodontale et des bénéfices possibles lors de la grossesse (6, 85).

Des mesures préventives sont donc prises concernant la femme enceinte majoritairement mais peu sur la femme ayant pour projet de concevoir ou réalisant des FIV. Or nous avons vu qu'il était reconnu qu'une mauvaise hygiène ou MP entravaient

le bon déroulement d'une FIV. Il serait alors judicieux qu'un examen de prévention soit recommandé lors des démarches d'un traitement de FIV afin que la patiente soit informée des risques des MP, que cette pathologie soit diagnostiquée si la patiente est atteinte, et enfin que la patiente soit orientée vers un chirurgien-dentiste dans le but de bénéficier des conseils de prévention et soins si nécessaire.

De plus, nous avons vu que la patiente appréhendait les soins pendant la grossesse, de peur de nuire à son enfant, ce qui engendrait un frein à la consultation bucco-dentaire pendant cette période ; d'où la nécessité d'une prise en charge avant la conception (25, 82).

5.2.1.6 Fiche recommandations

Pour la patiente s'apprêtant à pratiquer une FIV

Une hygiène orale rigoureuse et méticuleuse est de rigueur et favorise les chances de réussite du traitement.

Un rdv chez le chirurgien-dentiste avant de débiter le traitement est primordial.

Hygiène orale :

- Brossage
 - o 2 à 3 fois par jour avec une brosse à dents petite tête et brins souples (à changer tous les 3 mois minimum)
 - o un dentifrice de concentration 1000 à 1500 ppm et adapté à ses besoins
 - o méthode BROS
- Complément au brossage pour les espaces interdentaires :
 - o brossettes interdentaires
 - o hydropulseur – jet dentaire
 - o fil dentaire

Hygiène de vie

- alimentation variée et équilibrée
- pratiquer un exercice physique régulièrement
- tabac fortement déconseillé

Il est recommandé de consulter un chirurgien-dentiste en cas de douleur ou manifestations suspectes ; des soins pouvant être réalisés (sans effet néfaste) à tous moments de la grossesse.

Figure 6 : fiche recommandations pour la patiente (source : document personnel)

5.2.2 Pour le chirurgien-dentiste

Les connaissances sur les aspects préventifs du traitement parodontal doivent être enseignées avant la grossesse, car les stratégies d'intervention administrées une fois la cascade inflammatoire commencée ne donneraient pas de résultats favorables (36).

L'Académie américaine de parodontologie a recommandé qu'un examen parodontal et un traitement approprié soient donnés aux femmes enceintes et aux femmes prévoyant une grossesse (7).

Il a été constaté que les praticiens sont réticents à prendre en charge les femmes enceintes (24), raison de plus d'inciter les femmes ayant pour projet de procréer de consulter. Cependant, une étude (Vernier C. 2008) auprès des femmes enceintes rapporte que plus de 50% des femmes enceintes déclarent n'avoir reçu aucune information sur la santé bucco-dentaire pendant la grossesse (19).

Au début de chaque cycle menstruel, une prophylaxie professionnelle doit être recommandée, afin d'obtenir ou de maintenir un parodonte sain avant le début du traitement. Ce rendez-vous permettrait de diminuer l'inflammation gingivale et donc ses effets néfastes sur les chances de concevoir et de réussite du traitement (83).

Un bilan bucco-dentaire est donc recommandé chez les femmes enceintes ou ayant un projet de grossesse. Il comprend un interrogatoire et des examens cliniques, radiographiques voire biologiques ainsi que des informations sur des mesures préventives (32, 40, 120).

5.2.2.1 Examen du parodonte

Cet examen comprend :

- Une anamnèse (avec les antécédents médicaux et chirurgicaux des patients, allergies, pathologies et traitements médicamenteux, facteurs de risques, habitudes alimentaire et d'hygiène...),
- Un examen bucco-dentaire (aspect de la gencive, présence de poches, mobilité...),
- Une action de prévention et d'éducation sanitaire pour la femme et le futur enfant.

Il peut être complété si nécessaire par :

- Des radiographies intrabuccales (qui permettent d'évaluer la perte osseuse entre autre),
- L'établissement d'un programme de soins en cas de besoin (108, 114).

Le chirurgien-dentiste doit essayer de déterminer les risques d'une potentielle MP chez la future mère. Les signes objectifs seront :

- Présence d'une inflammation,
- Présence d'un œdème,
- Indice de plaque (Silness et Loe) et indice gingival (Loe et Silness),
- Sondage : perte d'attache et profondeur de poche – lésions inter-radiculaires,
- Suppuration.

Un examen radiographique en cas de recherche, suspicion ou découverte de foyers infectieux peut être réalisé : orthopantomogramme, voire des clichés rétro-alvéolaire si manque de précisions.

Bien évidemment, le praticien sera tenu d'informer la patiente si un foyer infectieux est détecté, de proposer un traitement afin de l'éliminer et d'avertir sur les conséquences et risques de l'absence de traitement de l'infection (108, 114).

5.2.2.2 Traitements

Un brossage méticuleux bi voire tri quotidien, des visites régulières chez le dentiste (tous les 6 mois en moyenne) avec un nettoyage complet réduit les risques de maladies parodontales. Le but est l'assainissement du parodonte (106).

Des visites régulières permettent de détecter plus précocement les éventuelles lésions/pathologies et donc avoir recours à des traitements plus courts, moins invasifs et plus efficaces. Le praticien devra être attentif aux comportements, habitudes alimentaires, risques personnels... du patient pour lui proposer un plan de prévention personnalisé : conseils d'hygiène et recommandations de soins préventifs personnalisés (104).

Les traitements se feront en fonction du stade de la MP. Le changement de couleur de la gencive et les saignements sont des caractéristiques communes des gingivites (114).

La thérapeutique se fera comme suit :

- Enseignement à l'hygiène orale : brossage, brossettes, fil, hydropulseurs...
- Maitrise des facteurs de risques : tabac, prise en charge des pathologies,
- Élimination des facteurs de rétention de plaque,
- Contrôle professionnel du niveau de plaque : détartrage voire surfaçage,
- Réévaluation de l'état parodontal : avec suivi et maintenance parodontal ou traitement de soutien (106).

En cas de gingivite : détartrage aux ultra-sons et/ou manuel avec aéropolissage (106). Cela permettra de diminuer la plaque dentaire et de réduire l'inflammation gingivale (114). Une irrigation sous gingivale pourra également être préconisée (106).

En cas de parodontite : un surfaçage des racines sera nécessaire, le simple détartrage sera insuffisant. Il permettra d'éliminer le tartre plus en profondeur (au niveau des racines) que le détartrage et donc d'éliminer les foyers infectieux (106). Cela permettra une surface radiculaire saine et stoppera le processus de perte d'attache et de résorption alvéolaire, et la création d'un long épithélium de jonction (114). Le surfaçage s'accompagne dans la majorité des cas d'un traitement antibiotique. Des examens microbiologiques peuvent être réalisés afin d'identifier les bactéries responsables et donc de cibler l'antibiotique (106). En général, les antibiotiques utilisés sont : amoxicilline + métronidazole, azithromycine et doxycycline (114).

Des traitements complémentaires comme traitements chirurgicaux ou traitements aux lasers pourront être nécessaires dans des cas plus sévères et/ou réfractaire au traitement de première intention.

Les détartrages et surfaçages radiculaires sont initiés en première intention. Couplés à l'enseignement à l'hygiène, ils permettent de contrôler et stabiliser l'évolution de la MP et est donc généralement suffisant (114).

À ces actions mécaniques (brosse à dents, détartrage, surfaçage), nous pouvons ajouter un protocole chimique. Il s'agit de mélanger de l'eau oxygénée 10 volumes avec du bicarbonate de soude afin de booster les défenses et d'assainir les gencives.

Protocole :

- Effectuer un premier brossage (méthode BROS, brosse à dents petites tête et brins souples) avec un dentifrice puis se rincer la bouche à l'eau,
- Mélanger dans un récipient du bicarbonate de soude avec de l'eau oxygénée jusqu'à obtention d'une consistance sable mouillé,
- Effectuer un second brossage avec ce mélange,
- Passer les brossettes interdentaires,
- Se rincer la bouche à l'eau.

Ce rituel peut être réalisé pendant 15 jours, une fois par jour si les gencives sont redevenues à un état sain ou alors poursuivit si une amélioration peut encore être attendue (102).

Il ne faut pas oublier que seuls, la patiente ou le praticien, ne peuvent pas agir contre cette maladie. En effet, c'est l'association du traitement chez le dentiste avec une hygiène rigoureuse par la patiente à la maison qui permettra l'amélioration de l'état parodontal (106).

Remarque 1 :

La Caisse Nationale d'Assurance Maladie (CNAM) a saisi la HAS afin d'évaluer l'acte d'assainissement parodontale en vue de son remboursement. Cette demande a été intégrée dans le programme de travail 2018 de la HAS (114).

Remarque 2 :

Pour les femmes enceintes :

Une étude a montré que 91% des dentistes interrogés pratiquent le détartrage tous les trimestres de la grossesse, ce qui correspond aux recommandations de la littérature étant donné les risques majorés de survenue d'une parodontite durant la grossesse et les risques qui y sont associés (27, 70).

5.2.2.3 Soins dentaires

Les soins iatrogènes, c'est-à-dire qui engendrent ou aggravent une agression doivent être corrigés idéalement avant tout début de tentative de conception.

Il est à noter que tous les soins peuvent être réalisés à tout moment de la grossesse (115) même s'il est préférable de les faire au deuxième trimestre (20) du fait des

nausées matinales du premier trimestre et de l'hypotension posturale du troisième trimestre (36).

En cas de doute quant à une prescription chez une femme enceinte, un site existe : CRAT- Centre de Référence sur les Agents Tératogènes. Ce site réfère les risques relatifs des médicaments, radiations et vaccins pendant la grossesse et l'allaitement (112).

5.2.2.4 Dentifrices

Avec l'addition de principes actifs et d'agents thérapeutiques dans les dentifrices, les patientes sont soumises à un large panel ce qui peut compliquer le choix de celui-ci (dentifrice anti tartre / blancheur / sensibilité ...). C'est pourquoi le chirurgien-dentiste devra jouer le rôle de conseiller afin d'éviter l'auto-médication et la surconsommation de produits non adaptés. Chaque prescription se fera en fonction de la patiente, de ses besoins et attentes, et des bienfaits des produits (26).

Le chirurgien-dentiste devra également avertir les patientes des risques de ce nouveau phénomène de société qui est le DIY, Do It Yourself, et lui rappeler les effets néfastes de certains produits « miracles » promus par certaines youtubeuses ou influenceuses et de la nécessité de se référer aux professionnels de santé. Comme son nom l'indique ce phénomène consiste à le « faire soi-même » ; c'est-à-dire que les patients créés leur propre dentifrice, blanchiment, appareil dentaire et même se font leurs soins grâce à des kits dentaires prêts à l'emploi. Bien évidemment, cela n'est pas sans conséquences (110, 116).

Pour les patientes atteintes de MP une hygiène accrue est de rigueur afin de limiter voire d'éradiquer certaines bactéries et limiter les phénomènes inflammatoires. Il sera alors judicieux de prescrire des agents antiseptiques et antibactériens :

- Chlorhexidine : actif sur Gram + et -, bactéries anaérobies, champignons et levures. Il ne doit pas être prescrit à long terme car risque de colorations dentaires et modifications de la perception du goût,
- Triclosan : activité antibactérien et anti-inflammatoire,
- Sels métalliques : ceux antibactériens sont citrate de zinc, trihydrate de zinc, chlorure de zinc et fluorure d'étain (26).

Remarque pour les femmes enceintes :

Le chirurgien-dentiste doit prévenir la patiente du risque carieux plus important du fait des vomissements, fractionnements des repas et modifications salivaires. Un rinçage à l'eau, bain de bouche ou bicarbonate après les vomissements ainsi que l'utilisation d'un dentifrice 1000 à 1500 ppm 30 min à 1h après est préconisé (26).

5.2.2.5 Fiche de recommandations

Chirurgien-dentiste

Rôle de prévention +++

Bilan bucco-dentaire : examen du parodonte (anamnèse, examen bucco-dentaire, prévention et éducation, radiographies)

Plan de prévention personnalisé :

- Enseignement à l'hygiène orale (technique de brossage, matériel, dentifrice),
- Maitrise des facteurs de risques,
- Elimination des facteurs de rétention,
- Détartrage voire surfaçage,
- Suivi, maintenance,
- Soins.

Figure 7 : fiche recommandations pour les chirurgiens-dentistes (source : document personnel)

5.2.3 Les professionnels de la périnatalité et autres professionnels de santé

5.2.3.1 Étude sur les connaissances et ressentis des professionnels de la périnatalité

L'HAS préconise aux professionnels de la périnatalité d'adresser leurs patientes à un chirurgien-dentiste afin qu'elles bénéficient de conseils d'hygiène et de prévention bucco dentaires adaptés (115) mais l'étude de L. EGEA publiée en 2012 rapporte que moins de 25% d'entre elles sont adressées de manière systématique à un dentiste par un professionnel de la périnatalité et que même si plus de la moitié des gynécologues-obstétriciens et sages-femmes sont conscients des complications de la MP sur la grossesse, ils n'effectuent pas d'examen bucco-dentaire. Même s'ils sont conscients qu'un examen oral devrait faire partie des soins prénataux, ils sont peu à le faire et à adresser la patiente à un chirurgien-dentiste (2).

De nombreuses études ont été menées dans le monde auprès de différents professionnels de santé et aboutissent toutes aux mêmes constats : il existe des connaissances en santé orale des professionnels de santé ainsi que de l'impact d'une mauvaise hygiène sur la conception mais celles-ci sont fragiles ce qui conduit à un manque de prévention de ces professionnels vis-à-vis de la patiente.

Les professionnels de santé estiment ne pas être suffisamment informés sur la santé orale et grossesse, mais sont favorables à une formation afin d'être apte/compétent à conseiller, examiner et adresser les patientes vers un chirurgien-dentiste (19).

Ces études auprès de sages-femmes, gynécologues-obstétriciens, infirmiers et autres professionnels de la périnatalité rapportaient leur ressenti et leurs connaissances sur les relations entre maladies parodontales et grossesse, ainsi que leur implication sur la santé orale des patientes. En voici quelques résultats et points clés.

- **Étude auprès des gynécologues-obstétriciens**

Cunningham et *al.*, 2000 :

- 46,8% des gynécologues-obstétriciens n'effectuent pas d'examen oral.
- 45% des obstétriciens ont adressé entre 1 à 5 patientes à un chirurgien-dentiste en un an.

- 78% des gynécologues-obstétriciens se disent intéressés pour une formation continue en ce qui concerne la relation MP et naissance prématurée / faibles poids de naissance (21).

Wilder et *al.*, 2007 :

- 84% considèrent la parodontite comme un facteur de risque aussi important que les autres facteurs de risque connus en pratique obstétricale.
- 22% font un examen oral.
- 48% demandent si la patiente souffre de problèmes bucco-dentaires.
- 49% ne recommandent pas d'examen dentaire ou alors très rarement (97).
- **Étude auprès des médecins généralistes et autres spécialités médicales**

Al-Habashneh et *al.*, 2008 :

- 81% savent qu'une grossesse peut engendrer une inflammation gingivale.
- 88% conseillent de reporter les soins après la grossesse.
- 54% pensent que les infections dentaires et les problèmes gingivaux peuvent induire des issues défavorables de la grossesse.
- 50% confirment la relation entre santé orale et issues défavorables de la grossesse.
- 52% pensent : " une grossesse, une dent ! "
- À la question " S'il vous est demandé de conseiller aux femmes qui planifient une grossesse de consulter un chirurgien-dentiste pendant la grossesse ", 50% ont répondu qu'ils le feraient mais 68% n'ont pas conseillé de faire un examen parodontal dans le cadre de soins prénataux.
- 32% savent que la MP peut être traitée pendant la grossesse sans conséquence néfaste.
- Les médecins n'ont pas l'habitude de conseiller des soins dentaires pendant la grossesse.

- Les médecins généralistes sont les moins bien informés en ce qui concerne les pratiques de santé bucco-dentaire possibles chez les femmes enceintes (5).

Shenoy et *al.*, 2009 (Inde, Mangalore) :

- Les praticiens libéraux sont les professionnels de santé de la périnatalité qui examinent le moins la bouche.
- Les praticiens hospitaliers adressent plus chez un dentiste que les praticiens libéraux (77).
- **Étude auprès des sages-femmes**

Wooten et *al.*, 2011 (USA, Caroline du Nord) :

- La majorité des sages-femmes pensent que leurs connaissances sur la santé buccale sont limitées et aimeraient travailler en collaboration avec des chirurgiens-dentistes.
- 59% sont en désaccord avec le fait que leurs connaissances sur la santé bucco-dentaire sont complètes.
- 61% affirment : " j'ai besoin d'un complément d'information sur la MP et son impact sur la grossesse " (99).

Hure C. 2011 (France, Reims) :

- 87,9% des sages-femmes n'interrogent pas leur patiente sur leur suivi dentaire : 48,9% n'y ayant jamais pensé, 41% attendent que cela vienne de la patiente et 2,2 % pensaient que actes dentaires et grossesse étaient incompatibles (19).

Duchene S. 2011 :

- 8% des femmes ont bénéficié des deux consultations recommandées pendant la grossesse par l'ANAES, et peu de femmes connaissaient cette recommandation.
- 14% des femmes ont été conseillées par un professionnel de la périnatalité pour faire une consultation dentaire.

- 6% des femmes ont été adressées par un professionnel de santé.
- 20% des professionnels de la périnatalité ont su conseiller les patientes pour des problèmes dentaires, et dans 54% des cas, les professionnels ont conseillé une consultation chez le dentiste.
- 50% des patientes ayant eu un problème bucco-dentaire aurait souhaité des conseils de la part de l'obstétricien ou la sage-femme (28).
- **Étude auprès de différents professionnels de santé en région Lorraine en 2012 (sages-femmes, gynécologues-obstétriciens, pédiatres...)**
 - 94,5% savent qu'il existe un lien entre la santé dentaire et un bon déroulement de la grossesse.
 - 89,9% ont répondu positivement à la phrase : une MP représente un risque potentiel de complication(s) générale(s)
 - 68,5% ont affirmé : la MP est un facteur de risque d'accouchement prématuré
 - 22,2% ont répondu positivement à l'affirmation : la MP est un facteur de risque de retard de croissance intra-utérin.
 - 76,6% des personnes pensent que les soins dentaires sont réalisables tout au long de la grossesse.
 - 37,5% des professionnels de la périnatalité n'adressent pas leur patiente pour un bilan chez le dentiste, et 47,1% insiste sur son importance. 42,9% des professionnels donneraient des conseils à la patiente pour obtenir une consultation.
 - Des problèmes bucco-dentaires ne sont pas recherchés chez les patientes par les professionnels
 - 68,5% des professionnels n'ont pas reçu de formation sur la santé orale au cours des études, et 17,7% ont reçu une formation après les études.
 - 86,1% estiment nécessaire une réactualisation de leur connaissance en santé bucco-dentaire (19).

- **Études plus récentes**

Une étude plus récente, 2018, révèle l'importance des gynécologues et leur rôle prépondérant sur la promotion et le maintien de la santé bucco-dentaire (42).

Dans cette étude étaient interrogés médecins généralistes, dentistes et gynécologues. 96% des médecins généralistes, la totalité des dentistes et 92% des gynécologues étaient conscients de l'importance de l'examen dentaire et du maintien de la santé bucco-dentaire pendant la grossesse. Or, environ 64% des médecins généralistes, 76% des dentistes et 68% des gynécologues ont confirmé l'association entre la MP et les issues défavorables de la grossesse. Dans cette étude, les gynécologues ont une connaissance suffisante des impacts de la santé bucco-dentaire sur les issues de la grossesse, mais ne l'associent pas toujours à la MP. La connaissance des gynécologues concernant la MP peut ne pas être suffisante et nécessite davantage d'informations quant aux risques des MPs sur les chances de grossesses (36, 42, 97).

Une autre étude révélait le fait que 64,7% des professionnels interrogés (médecins généralistes, et professionnels de la fertilité) ne connaissaient pas le lien entre infertilité et MP ; et seulement 17% pensaient que la parodontite prédisposait à l'infertilité (69).

- **Conclusion**

Une formation des professionnels de santé sur l'importance de la santé orale comblerait le manque de prévention puisque cela les inciterait à examiner la cavité buccale des patientes, à les conseiller, à et les encourager à consulter un dentiste afin qu'elles puissent bénéficier de conseils ou soins appropriés.

L'importance d'un protocole interdisciplinaire entre médecins généralistes, chirurgiens-dentistes, infirmiers, sages-femmes et gynécologues est prouvé puisqu'elle réduit l'incidence de risque d'apparition de conséquences défavorables de la grossesse ou FIV en interceptant une mauvaise hygiène ou habitude de vie par exemple. Il est vrai qu'ils sont des interlocuteurs privilégiés de la femme envisageant une grossesse c'est pourquoi leurs rôles en matière de prévention, conseils et soutien sont des points sur lesquels les professionnels de santé doivent travailler et ne pas y déroger (19, 36).

Ce manque de connaissances pourrait aisément être comblé, ce qui apporterait à la femme débutant un traitement de FIV de meilleures chances sur l'issue de celle-ci

puisqu'elles auraient recours à des mesures préventives de la part de ces professionnels de santé (72).

5.2.3.2 Médecins généralistes et spécialistes

Des maladies ainsi que des médicaments peuvent altérer le métabolisme tissulaire et le système immunitaire (antiépileptiques par exemple). Une concertation pluridisciplinaire, au cas par cas, pourra se faire afin d'évaluer au mieux la balance bénéfique/risque et d'ajuster si possible les traitements (39).

5.2.3.3 Nutritionnistes et diététiciens

Nous avons vu que le surpoids et l'obésité sont des freins au bon déroulement d'une FIV. Il serait judicieux de prendre contact avec un spécialiste afin qu'il accompagne la patiente dans un nouveau mode de vie : nouvelle hygiène alimentaire et exercice physique.

Il pourra renseigner la patiente sur les bienfaits de certains aliments ou compléments alimentaires, l'inciter à en prendre, et lui en prescrire si besoin (39).

5.2.3.4 Compléments alimentaires et vitamines

Des compléments alimentaires peuvent être prescrits pour améliorer l'hygiène de vie et jouer sur certains composants tels que les radicaux libres qui impactent les fonctions de reproduction positivement si la balance entre pro et antioxydants est maintenue. Une meilleure interaction entre les gamètes, qualité ovocytaire, implantation et développement de l'embryon pré implantatoire se fera. Ces compléments et vitamines ont donc des impacts sur la fertilité et donc l'issue de la FIV (56).

D'autre part, des déficits sévères en vitamines A, B, C et D auraient un lien avec une MP. Et une relation entre magnésium et santé parodontale existerait également (Meiseil P. et coll. 2005). Il conviendra alors au nutritionniste/diététicien de contrôler ces paramètres afin qu'ils n'engendrent pas une MP et donc qu'ils n'entravent pas le bon déroulement de la FIV (9).

Avant toute délivrance, un entretien avec la patiente est de rigueur afin de se renseigner sur son hygiène de vie et alimentaire et de lui rappeler qu'une alimentation variée et équilibrée à son importance dans tous les stades de la conception. En

fonction des patientes, il ne sera pas toujours utile de prescrire des compléments si elle a déjà une alimentation équilibrée puisque ces apports seront alors suffisants. Dans le cas contraire il faudra l'orienter vers une alimentation riche en éléments insuffisants (39).

- **Acide folique ou vitamine B12**

Permettant au cours de la grossesse de prévenir des anomalies de fermeture du tube neuronal et des malformations fœtales. On en retrouve en grande quantité dans le saumon, viande blanche (poulet et dinde) et fromage par exemple (39, 40).

- **Magnésium**

Un manque de magnésium impactera sur la reproduction. On en retrouve dans le cacao, amandes, pain complet (56).

- **Coenzyme Q10**

Retrouvé dans carottes, oignons, épinards ; il est protecteur des membranes cellulaires (31).

- **Chez l'homme**

De nombreux compléments alimentaires agissent sur le métabolisme des spermatozoïdes, leurs mobilités, pénétration ... tels que le calcium, magnésium, sélénium, vitamine C, carnitine ...(31)

5.2.3.5 Accompagnement psychologique et émotionnel

Les professionnels de santé ainsi que les chirurgiens-dentistes doivent prendre en compte l'environnement psychologique et émotionnel du patient (105).

La patiente sous traitement de FIV sera dans un environnement anxiogène du fait de nombreux examens à réaliser, de nombreux spécialistes à rencontrer et d'être dans l'attente de résultats ; d'où la nécessité d'un accompagnement psychologique et émotionnel (89).

Ces patientes, sont stressées du fait de l'infertilité et des échecs antérieurs de conception. La prise en charge de l'AMP peut être vécue comme intrusive et invasive

du fait de l'investissement important : nécessité de temps, disponibilité et compliance du couple (12).

De plus, le stress chronique peut être considéré comme un cofacteur étiologique des maladies parodontales. Il est capable de modifier la réponse immunitaire de l'hôte, de modifier la flore bactérienne en rapport avec le parodonte et d'agir sur la réponse tissulaire. L'étude de Miller N. et coll. en 1997 ainsi que celle de Genco R. et coll. en 1998 confirment que le stress semble être un facteur aggravant des maladies parodontales (9).

Ce soutien psychologique devra se faire par tous les différents professionnels de santé que la patiente sera amenée à rencontrer.

5.2.3.6 Fiche de recommandations

Pour les professionnels de la périnatalité et autres professionnels de santé

Nécessité de se former sur le sujet : FIV et maladies parodontales

Rôle de prévention et d'information vis-à-vis des patientes

Adresser les patients aux chirurgiens-dentistes

Accompagner la patiente dans un mode de vie adéquat au traitement :

- Hygiène alimentaire (alimentation variée et équilibrée, compléments alimentaires, vitamines),
- Exercice physique.

Rôle primordial dans l'accompagnement psychologique et émotionnel

Figure 8 : fiche recommandations pour les professionnels de la périnatalité et autres professionnels de santé (source : document personnel)

5.2.4 Conclusion

L'intégration de la santé bucco-dentaire dans la santé générale est cruciale pour une santé et un bien être général.

Un travail en interdisciplinarité permettra une prise en charge optimale des femmes ayant pour projet de concevoir : la femme elle-même devra s'assurer d'une hygiène orale optimale avec l'aide du chirurgien-dentiste et les professionnels de la périnatalité l'aideront sur le plan émotionnel, psychologique et l'hygiène de vie (32, 48).

6 Conclusion

La MP, dont plus de 90 % de la population mondiale est touchée (75) est une maladie multifactorielle principalement due aux bactéries parodontopathogènes présentes en trop grande quantité dans la cavité orale lorsque l'hygiène de celle-ci n'est pas optimale. Ces bactéries provoquent une bactériémie qui peut impacter différents sites et fonctions du corps humain comme par exemple la cavité utérine et ainsi la fonction de fertilité.

L'infertilité touche environ 8 à 15 % des couples. Une alternative à la conception « naturelle » peut être proposée à ces couples : l'AMP, en particulier la fécondation *in vitro*. La FIV fait appel à des médicaments qui ont pour but de stimuler les hormones sexuelles. On retrouvera donc une concentration importante en œstrogènes et progestérone ; or ces hormones sont liées à la MP.

D'une part, la MP entraîne une augmentation du délai de conception, une diminution du nombre d'ovocytes, une diminution des taux d'œstradiol et des concentrations de GnRH et LH ; ce qui provoque une moindre efficacité du traitement voire un échec de la FIV.

D'autre part, le traitement par FIV aggrave voire provoque une MP : changement de composition de la flore, augmentation de l'inflammation gingivale, des saignements gingivaux, du fluide crévulaire.

C'est ainsi que la MP et la fertilité sont liées. Afin d'optimiser les chances de réussite du traitement, il est nécessaire d'agir sur un facteur modifiable. Le facteur qui pourra être contrôlé par les patientes ainsi que par les professionnels de santé est l'hygiène : hygiène de vie, alimentaire mais surtout hygiène orale.

Les différents professionnels de santé, grâce à un travail en interdisciplinarité, pourront accompagner la femme, le couple et cibler au mieux les facteurs de risque modifiables et ainsi leur proposer des solutions afin de potentialiser les chances de réussite de la FIV. Tout cela ne pouvant se réaliser que si la femme et les différents professionnels de santé sont en accord total.

Fiche de synthèse des recommandations

PATIENTE

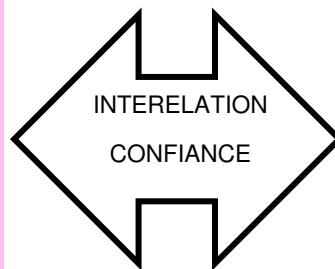
- Examen bucco-dentaire : avant FIV

- Hygiène orale méticuleuse et rigoureuse :

- Méthode BROS
- Brosse à dents petite tête, brins souples
- Dentifrice 1000 à 1500 ppm
- 2 à 3 fois par jour
- Brossettes, hydropulseur, fil

- Hygiène de vie et alimentaire :

- Alimentation variée et équilibrée
- Exercice physique
- Absence de tabac
→ MOTIVATION
ASSIDUITÉ



CHIRURGIEN-DENTISTE

- Bilan bucco-dentaire

- Enseignement à l'Hygiène Orale :

- Méthode de brossage
- Dentifrice

- Prophylaxie professionnelle :

- Détartrage
- +/- Surfaçage
- +/- Suivi – Maintenance
- +/- Soins

PRÉVENTION - CONSEILS HYGIÈNE ORALE

ACCOMPAGNEMENT – SOUTIEN
INFORMATION – ÉDUCATION
SANITAIRE

HYGIÈNE DE VIE ET ALIMENTAIRE

PROFESSIONNELS de la PÉRINATALITÉ

Gynécologues-Obstétriciens,
Sages-Femmes, Médecins
Généralistes, Pharmaciens,
Infirmiers,
Diététiciens/Nutritionnistes

→ FORMATION sur santé
orale et grossesse

ORIENTER / ADRESSER vers
chirurgien-dentiste

7 Bibliographie

1. Aagaard K, Ma J, Antony KM, Ganu R, Petrosino J, Versalovic J. The placenta harbors a unique microbiome. *Sci Transl Med.* 2014; 6(237): 237-265.
2. Abril A. Prévention en santé bucco-dentaire chez la femme enceinte: dépistage du risque de maladies parodontales en consultation prénatale [Mémoire]. [Marseille] : Aix Marseille Université. Ecole universitaire de Maïeutique Marseille Méditerranée ; 2016. 60 p.
3. Albertus C. Relations entre obésité et maladie parodontale [Thèse d'exercice]. [Nancy, France]: Université de Lorraine. Faculté d'odontologie de Nancy; 2015. 162 p.
4. Algaba S. Prise en charge de la maladie parodontale chez le patient tabagique [Thèse d'exercice]. [Nantes] : Université de Nantes. Unité de formation et de recherche d'odontologie ; 2014. 64 p.
5. Al-Habashneh R, Aljundi SH, Alwaeli HA. Survey of Medical doctor's attitudes and knowledge of the association between oral health and pregnancy outcomes. *Int J Dent Hyg.* 2008; 6(3): 214-220.
6. American College of Obstetricians and Gynecologists Women's Health Care Physicians: Committee on Health Care of Underserved Women. Committee Opinion No. 569: oral health care during pregnancy and through the lifespan. *Obstet Gynecol.* 2013; 122(2 Pt 1): 417-422.
7. American Dental Association. For the dental patient: Oral health during pregnancy. *J Am Dent Assoc.* 2011; 142(5): 574.
8. Azenabor A, Ekun AO, Akinloye O. Impact of inflammation on male reproductive tract. *J Reprod Infertil.* 2015; 16(3): 123-129.
9. Bally J. Maladie parodontale : facteur de risque des maladies cardiovasculaires ? [Thèse d'exercice]. [Nancy] : Université Henri Poincaré – Nancy I. Faculté d'odontologie ; 2007. 146 p.

10. Beaufils M. Aspirine et prévention de la pré-éclampsie : le point en 1999. Rev Méd Interne. 1999 ; 20(1) : 9-12.
11. Bercy P, Tenenbaum H. Parodontologie : du diagnostic à la pratique. Bruxelles : De Boeck université ; 1996. 289 p.
12. Body G., Daraï E., Luton D., Marès P. Gynécologie Obstétrique. Issy-les-Moulineaux : Elsevier Masson ; 2015. Chapitre 6, stérilité du couple : conduite de la première consultation ; p. 49-58.
13. Body G., Daraï E., Luton D., Marès P. Gynécologie Obstétrique. Issy-les-Moulineaux : Elsevier Masson ; 2015. Chapitre 7, assistance médicale à la procréation : principaux aspects biologiques, médicaux et éthiques ; p. 59-68.
14. Brusca MI, Rosa A, Albaina O, Moragues MD, Verdugo F, Ponton J. The impact of oral contraceptives on women's periodontal health and the subgingival occurrence of aggressive periodontopathogens and Candida species. J Periodontol. 2010; 81(7): 1010-1018.
15. Castrillon CA, Martinez MC, Contreras A, Botero JE. Prévention des maladies parodontales : au-delà du contrôle mécanique du biofilm. J Parodontol Implantol Orale. 2013 ; 32(1) : 33-41.
16. Centers for Disease Control and Prevention, American Society for Reproductive Medicine, Society for Assisted Reproductive Technology. 2016 Assisted Reproductive Technology Fertility Clinic Success Rates Report. Atlanta (GA): US Dept of Health and Human Services; 2018. 580 p.
17. Charon J, Bezzina-Moulierac ME, Bonnaure-Mallet M, Chandad F, Denys K, Dubrunfaut N, et coll. Parodontie médicale : innovations cliniques. 2e édition. Malakoff : Éditions CDP ; 2009. 471 p.
18. Christensen LB, Jeppe-Jensen D, Petersen PE. Self-reported gingival conditions and self-care in the oral health of Danish women during pregnancy. J. Clin. Periodontol. 2003; 30(11): 949-953.

19. Cochet C. Santé bucco-dentaire et grossesse : connaissances et attitudes des praticiens de périnatalité en Lorraine [Thèse d'exercice]. [Nancy] : Université de Lorraine. Faculté d'odontologie ; 2013. 131 p.
20. Cordier G, Lézy JP, Vacher C. Stomatologie et grossesse. EMC Obstétrique. 2013 ; 8(4) : 1-5.
21. Cunningham G, Deblase D, Wearden D, Crout R. Evaluation of a patient's oral status by OB/GYN physicians: needs assessment. J Dent Res. 2000; 79(Abstr): 2770.
22. D'Aiuto F, Parkar M, Brett PM, Ready D, Tonetti MS. Gene polymorphisms in pro-inflammatory cytokines are associated with systemic inflammation in patients with severe periodontal infections. Cytokine. 2004; 28(1): 29–34.
23. Davido N, Yasukawa K, Bories C, Derman D, Labrousse D, Leclercq J et coll. Médecine orale et Chirurgie orale : parodontologie. Paris : Maloine ; 2016. 313 p.
24. Dellinger TM, Livingston HM. Pregnancy: physiologic changes and considerations for dental patients. Dent Clin North Am. 2006; 50(4): 677–697.
25. Dinas K, Achyropoulos V, Hatzipantelis E, Mavromatidis G, Zepiridis L, Theodoridis T, et coll. Pregnancy and oral health: utilisation of dental services during pregnancy in northern Greece. Acta Obstet Gynecol Scand. 2007; 86(8): 938-944.
26. Douki N, Hidoussi E. Comment bien conseiller un dentifrice ? Clinica. 2014 ; 35 : 423-427.
27. Dridi SM, Gamgne C, Guiadem C. Naissances prématurées spontanées et maladies parodontales : le débat continue ! Rev Odont Stomat. 2008; 37(1): 19-42.

28. Duchene S. Suivi bucco – dentaire : connaissances et informations données pendant la grossesse [Mémoire]. [Grenoble] : Université Joseph Fourier. U.F.R de Médecine de Grenoble. Ecole de Sages-Femmes ; 2011. 40 p.
29. Fanchin R, Frydman R, Dewailly D, Decanter C. L'arsenal pharmacologique de la stimulation ovarienne. Dans : Christin-Maître S, Bui T. La stimulation ovarienne : concepts et réalités. Paris : Med'com ; 2011. p.53-59.
30. Fanchin R, Frydman R, Dewailly D, Decanter C. La stimulation ovarienne: concepts et réalités. Paris : Med'com ; 2011. Chapitre 7, La stimulation ovarienne "forte"; p. 71-77.
31. Faure C, Dupont C, Sermondade N, Lévy R. Antioxydants et infertilité masculine. Médecine de la Reproduction, Gynécologie Endocrinologie. 2011 ; 13(4) : 275–283.
32. Fogacci MF, Da Silva Barbirato D, Rodrigues MO, Da Silva Furtado Amaral C, Carvalho DP. Periodontitis and infertility: an evidence-based review. Glob J Fertil Res. 2016; 1(1): 011–015.
33. Geerts SO, Nys M, De MP, Charpentier J, Albert A, Legrand V, et coll. Systemic release of endotoxins induced by gentle mastication: association with periodontitis severity. J Periodontol. 2002; 73(1): 73-78.
34. Genco RJ, Ho AW, Grossi SG, Dunford RG, Tedesco LA. Relationship of stress, distress and inadequate coping behaviors to periodontal disease. J Periodontol. 1999; 70(7): 711-723.
35. Gibbs RS. The relationship between infections and adverse pregnancy outcomes: an overview. Ann Periodontol. 2001; 6(1): 153-163.
36. Govindasamy R, Narayanan M, Balaji VR, Dhanasekaran M, Balakrishnan K, Christopher A. Knowledge, awareness, and practice among gynecologists, medical practitioners and dentists in Madurai regarding association between periodontitis and pregnancy outcomes. J Indian Soc Periodontol. 2018; 22(5): 447-450.

37. Greene JC, Vermillion JR. The Simplified Oral Hygiene Index. *J Am Dent Assoc.* 1964; 68(1): 7-13.
38. Haffajee AS, Socransky SS. Microbial etiological agents of destructive periodontal diseases. *Periodontol 2000.* 1994; 5(1): 78-111.
39. Hannoun O. Le rôle du pharmacien dans la fécondation in vitro [Thèse]. [Marseille] : Université d'Aix-Marseille. Faculté de Pharmacie ; 2017. 111 p.
40. Hart R, Doherty DA, Pennell CE, Newnham IA, Newnham JP. Periodontal disease: a potential modifiable risk factor limiting conception. *Hum Reprod.* 2012; 27(5): 1332-1342.
41. Hart R. Periodontal disease: could this be a further factor leading to subfertility and is there a case for a prepregnancy dental check-up? *Womens Health.* 2012; 8(3): 229–230
42. Hashim R, Akbar M. Gynecologists' knowledge and attitudes regarding oral health and periodontal disease leading to adverse pregnancy outcomes. *J Int Soc Prev Community Dent.* 2014; 4(3): 166-172.
43. Haytaç MC, Cetin T, Seydaoglu G. The effects of ovulation induction during infertility treatment on gingival inflammation. *J Periodontol.* 2004; 75(6): 805-810.
44. Huck O, Buxeraud J. Prévention des gingivites et des parodontites. *Actualités Pharmaceutiques.* 2016 ; 55(560) : 49-52.
45. Infertility treatment could worsen perio disease. *Dent Pract Report.* 2004; 12(6): 18.
46. Jalali AS. Periodontal disease and women reproductive health. *MOJ Womens Health.* 2018;7(2):73-74.
47. Jin LJ, Chiu GK, Corbet EF. Are periodontal diseases risk factor for certain systemic disorders—what matters to medical practitioners? *Hong Kong Med J.* 2003; 9(1): 31-37.

48. Jin LJ, Lamster IB, Greenspan JS, Pitts NB, Scully C, Warnakulasuriya S. Global burden of oral diseases: emerging concepts, management and interplay with systemic health. *Oral Dis.* 2016; 22(7): 609-619.
49. Katz J, Chegini N, Shiverick KT, Lamont RJ. Localization of *P. gingivalis* in preterm delivery placenta. *J Dent Res.* 2009; 88(6): 575-578.
50. Khanna S, Dhaimade PA, Malhotra S. Oral Health Status and Fertility Treatment Including IVF. *J Obstet Gynaecol India.* 2017; 67(6): 400-404.
51. Khanna S, Dhaimade PA. Coalition of oral health care and antenatal counseling: formulation of guidelines. *Int J Obstet Gynaecol Res.* 2015; 2(2): 155-163.
52. Knight GM, Wade AB. The effects of hormonal contraceptives on the human periodontium. *J Periodontal Res.* 1974; 9(1): 18-22.
53. Komine-Aizawa S, Aizawa S, Hayakawa S. Periodontal diseases and adverse pregnancy outcomes. *J Obstet Gynaecol Res.* 2019; 45(1): 5-12.
54. Lalasa G, Murthy KRV, Pavankumar S, Raju GAR. Periodontal status in infertile women attending in vitro fertilization clinics. *Indian J Dent Res.* 2014; 25(1): 50-53.
55. Le Resche L, Dworkin SF. The role of stress in inflammatory disease, including periodontal disease: review of concepts and current findings. *Periodontol* 2000. 2002; 30(1): 91-103
56. Leniaud L, Lévy R. Nutrition et infertilité masculine : revue de la littérature. *Cahiers de Nutrition et de Diététique.* 2018 ; 43(4) : 198-208.
57. Lenoble C, Guibert J, Lefebvre G, Dommergues M. Influence du poids sur les taux de succès en fécondation in vitro. *Gynécologie Obstétrique & Fertilité.* 2008 ; 36(9) : 940-44.

58. León R, Silva N, Ovalle A, Chaparro A, Ahumada A , Gajardo M, et coll. Detection of Porphyromonas gingivalis in the amniotic fluid in pregnant women with a diagnosis of threatened premature labor. J Periodontol. 2007; 78(7): 1249-1255.
59. Longo DL, Fauci AS, Kasper DL, Hauser SL, Jameson JL, Loscalzo J. Harrison's Principles of Internal Medicine, vol. 2. 18e édition. NewYork: Mc Graw Hill Companies Inc.; 2012. 158 p.
60. Luzzi LIT, Greggi SLA, Passanezi E, Santana ACP, Lauris JRP, Cestari TM. Evaluation of clinical periodontal conditions in smokers and non-smokers. J Appl Oral Sci Rev FOB. 2007; 15(6): 512-517.
61. Mariotti A, Mawhinney M. Endocrinology of sex steroid hormones and cell dynamics in the periodontium. Periodontol 2000. 2013; 61(1): 69–88.
62. Martelli ML, Brandi ML, Martelli M, Nobili P, Medico E, Martelli F. Periodontal disease and women's health. Curr Med Res Opin. 2017; 33(6): 1005-1015.
63. Mauppin C. Obésité, surpoids, et résultats en assistance médicale à la procréation de type fécondation in vitro [Thèse d'exercice]. [Besançon] : Université de Franche-Comté. Faculté de médecine et de pharmacie; 2018. 90 p.
64. Maybodi FR, Iranaq MHA. Poor oral health and fertility problems: a narrative mini-review. J Midwifery Reprod Health; 2017; 5(1): 849-854.
65. Newman MG, Takei HH, Klokkevold PR, Carranza FA. Clinical Periodontology. 10^e édition. St. Louis: Saunders; 2006. 1286 p.
66. Newnham JP, Newnham IA, Ball CM, Wright M, Pennell CE, Swain J, Doherty DA. Treatment of periodontal disease during pregnancy: a randomized controlled trial. Obstet Gynecol. 2009; 114(6): 1239-1248.
67. Novak ER, Jones GS, Jones HW. Novak's textbook of gynecology. 7e édition. Baltimore : The Williams & Wilkins company ; 1965. 736 p.

68. Nwhator SO, Opeodu OI, Ayanbadejo PO, Umeizudike KA, Olamijulo JA, Alade GO, et al. Could periodontitis affect time to conception? *Ann Med Health Sci Res.* 2014; 4(5): 817-822
69. Nwhator SO, Umeizudike KA, Samuel TA, Soroye MO, Umeizudike TI. Periodontitis and sub-fertility; opinions and practices of Nigerian specialists. *West Afr J Med.* 2013; 32(4): 267-271.
70. Offenbacher S, Katk V, Fertik G. Periodontal infection as a possible risk factor for Preterm low birth weight. *J Periodontol.* 1996; 67(10): 1103-1113.
71. Pásztor N, Kárpáti K, Szöllösi J, Keresztúri M, Kozinszky Z, Gorzó I, et coll. Association between periodontal status and idiopathic male infertility. *J Oral Sci.* 2016; 58(2): 247-253.
72. Patil S, Thakur R, Madhu K, Paul ST, Gadicherla P. Oral health coalition: knowledge, attitude, practice behaviours among gynaecologists and dental practitioners. *J Int Oral Health.* 2013; 5(1): 8-15.
73. Pavlatou A, Dokou P, Tsami A. Periodontal disease, infertility treatment and in vitro fertilization (IVF). *J Fertil In Vitro IVF Worldw Reprod Med Genet Stem Cell.* 2015; 3(2): 148–154.
74. Pavlatou A, Tsami A, Vlahos N, Vrotsos I. The effect of in vitro fertilization on gingival inflammation according to women's periodontal status: clinical data. *J Int Acad Periodontol.* 2013; 15(2): 36-42.
75. Pihlstrom BL, Michalowicz BS, Johnson NW. Periodontal diseases. *Lancet.* 2005; 366(9499): 1809-1820.
76. Ratcliff PA, Johnson PW. The relationship between oral malodor, gingivitis, and periodontitis: a review. *J Periodontol.* 1999; 70(5): 485-489.
77. Shenoy RP, Nayak DG, Sequeira PS. Periodontal disease as a risk factor in pre term low birth weight: an assessment of gynecologist's knowledge: a pilot study. *Indian J Dent.* 2009; 20(1): 13-16.

78. Sirivelu MP, Shin AC, Perez GI, MohanKumar PS, MohanKumar SM. Effect of L-dopa on interleukin-1 beta-induced suppression of luteinizing hormone secretion in intact female rats. *Hum Reprod.* 2009; 24(3): 718-725.
79. Smadi L. Gingival and periodontal changes in patients undergoing in vitro fertilization treatment: a clinical study. *Indian J Dental Res.* 2017; 28(6): 650-654.
80. Spandorfer SD, Neuer A, LaVerda D, Byrne G, Liu HC, Rosenwaks Z, et coll. Previously undetected *Chlamydia trachomatis* infection, immunity to heat shock proteins and tubal occlusion in women undergoing in-vitro fertilization. *Hum Reprod.* 1999; 14(1): 60-64.
81. Stout MJ, Conlon B, Landeau M, Lee I, Bower C, Zhao Q, et coll. Identification of intracellular bacteria in the basal plate of the human placenta in term and preterm gestations. *Am J Obstet Gynecol.* 2013; 208(3): 226.
82. Strafford KE, Shellhaas C, Hade EM. Provider and patient perceptions about dental care during pregnancy. *J Matern Fetal Neonatal Med.* 2008; 21(1): 63-71.
83. Sumilin L, Vukovic A, Loncar Brzak, Terlevic D, Kuna K, and Vucicevic Boras V. Male and femal infertility and periodontal disease: letter to the editor. *Res J Pharm Biol Chem Sci.* 2018; 9(1): 61-63.
84. Suri V, Suri V. Menopause and oral health. *J Mid-life Health.* 2014; 5(3): 115.
85. Task Force on Periodontal Treatment of Pregnant Women, American Academy of Periodontology. American Academy of Periodontology Statement Regarding Periodontal Management of the Pregnant Patient. *J Peridontol.* 2004; 75(3): 495.
86. Taylor P, Collins J. Unexplained infertility. Oxford: Oxford University Press; 1992. 294.

87. Templeton A, Morris JK, Parslow W. Factors that affect outcome of in-vitro fertilisation treatment. *Lancet*. 1996; 348(9039): 1402-1406.
88. Teughels W, Dekeyser C, Van Essche M, Quirynen M. One-stage,full-mouth disinfection: fiction or reality? *Periodontol 2000*. 2009; 50(1): 39–51.
89. Timofeeva I. La santé bucco-dentaire et parodontale des femmes enceintes au premier trimestre : étude périscope [Thèse d'exercice]. [Toulouse] : Université Paul Sabatier (Toulouse). Faculté de chirurgie dentaire ; 2017. 78 p.
90. Underner M, Maes I, Urban T, Meurice JC. Effets du tabac sur la maladie parodontale. *Rev Mal Respir*. 2009 ; 26(10) : 1057-1073.
91. Vacek J, Gher M, Assas D, Richardson A, Giambraressi L. The dimensions of the human dentogingival junction. *Int J Periodontics Restorative Dent*. 1994; 14(2): 154-165.
92. Vasudevan S, Renuka J.V, Sylvia D.S, Challa R, Padmakanth M, Reddy A. Evaluation of gingival inflammation in patients using ovulation induction drugs before and after scaling. *J Contemp Dent Pract*. 2013; 14(6): 1165-1168.
93. Vergnes JN. Epidémiologie des maladies bucco-dentaires chez la femme enceinte : facteurs de risque et association avec l'accouchement prématuré [Thèse d'exercice]. [Toulouse] : Université Toulouse III - Paul Sabatier. Ecole doctorale : Mathématique, Informatique, Télécommunications de Toulouse ; 2011. 208 p.
94. Vincent S. La santé parodontale de la femme enceinte [Thèse d'exercice]. [Clermont-Ferrand] : Université de Clermont 1. Faculté de chirurgie dentaire ; 2014. 40 p.
95. Warrell DA, Cox TM, Firth JD. *Oxford Textbook of Medicine*. 5e édition. Oxford: Oxford University Press; 2010. 5518 p.

96. Weiss G, Goldsmith LT, Taylor RN, Bellet D, Taylor HS. Inflammation in reproductive disorders. *Reprod Sci.* 2009; 16(2): 216-229.
97. Wilder R, Robinson C, Jared HL, Lieff S, Boggess K. Obstetricians' knowledge and practice behaviors concerning periodontal health and preterm delivery and low birth weight. *J Dent Hyg.* 2007; 81(4): 1-15.
98. Wolf H, Rateitschak EM, Rateitschak KH. *Parodontoogie.* Paris : Masson ; 2005. 532 p.
99. Wooten KT, Lee J, Jared H, Boggess K, Wilder RS. Nurse practitioner's and certified nurse midwives' knowledge, opinions and practice behaviors regarding periodontal disease and adverse pregnancy outcomes. *J Dent Hyg.* 2011; 85(2): 122-131.
100. Zachariassen RD. The effect of elevated ovarian hormones on periodontal health: oral contraceptives and pregnancy. *Women Health.* 1993; 20(2): 21-30.
101. Zmijewska A, Franczak A, Kotwica G. Role of interleukin-1 α in the regulation of porcine corpora lutea during the late luteal phase of the cycle and during pregnancy. *Acta Vet Hung.* 2012; 60(3): 395-407.
102. Zunzaren R. *Guide clinique d'odontologie.* Issy-les-Moulineaux : Elsevier Masson ; 2014. 313 p.
103. ADF (Association Dentaire Française). Fluor [Internet]. 2004 [consulté le 5 août 2019]. Disponible sur : <https://www.adf.asso.fr/fr/presse/fiches-pratiques/fluor>
104. ADF (Association Dentaire Française). Hygiène bucco-dentaire [Internet]. 2004 [consulté le 5 août 2019]. Disponible sur : <https://www.adf.asso.fr/fr/presse/fiches-pratiques/hygiene-bucco-dentaire>
105. ADF (Association Dentaire Française). La relation praticien - patient [Internet]. 2004 [consulté le 5 août 2019]. Disponible sur : <https://www.adf.asso.fr/fr/presse/fiches-pratiques/la-relation-praticien-patient>
106. ADF (Association Dentaire Française). Maladies parodontales [Internet]. 2004

[consulté le 5 août 2019]. Disponible sur :

<https://www.adf.asso.fr/fr/presse/fiches-pratiques/maladies-parodontales>

107. Ameli. Grossesse : démarches et accompagnement [Internet]. [consulté le 1 septembre 2019]. Disponible sur : <https://www.ameli.fr/doubs/assure/droits-demarches/famille/maternite-paternite-adoption/grossesse>
108. Ameli. L'examen bucco-dentaire à destination des femmes enceintes [Internet]. 2017 [consulté le 1 septembre 2019]. Disponible sur : <https://www.ameli.fr/doubs/chirurgien-dentiste/exercice-liberal/prescription-prise-charge/soin-ebd-femmes-enceintes/soin-ebd-femmes-enceintes>
109. ANAES (Agence nationale d'accréditation et d'évaluation en santé), Service des recommandations et références professionnelle. Parodontopathies : diagnostic et traitements [Internet]. 2002 [consulté le 18 juin 2019]. Disponible sur : https://www.has-sante.fr/upload/docs/application/pdf/Parodontopathies_recos.pdf
110. Aufeminin. DIY dentaire ou la folie des kits pour soigner ses dents soi-même [Internet]. 2015 [consulté le 1 septembre 2019]. Disponible sur : <https://www.aufeminin.com/news-societe/diy-dentaire-ou-la-folie-des-kits-pour-soigner-ses-dents-soi-meme-s1335533.html>
111. CNEP (Collège National des Enseignants en Parodontologie). La classification de Chicago 2017 [Internet]. 2017 [consulté le 1 septembre 2019]. Disponible sur : <https://www.cneparo.fr/index.php/le-cnep/guides-et-referentiels-en-parodontologie/115-la-classification-de-chicago-2017>
112. CRAT (Centre de Référence sur les Agents Tératogènes). Médicaments [Internet]. 2019 [consulté le 2 juillet 2019]. Disponible sur : <https://www.lecrat.fr/medicament.php>

113. Edimark. Modifications hormonales : la gingivite bactérienne associée aux hormones endogènes [Internet]. 2016 [consulté le 18 juin 2019]. Disponible sur : <https://www.edimark.fr/images-dermatologie/modifications-hormonales-gingivite-bacterienne-associee-hormones-endogenes>
114. HAS (Haute Autorité de Santé). Assainissement parodontal – Rapport d'évaluation technologique [Internet]. 2018 [consulté le 21 décembre 2018]. Disponible sur : https://www.has-sante.fr/upload/docs/application/pdf/2018-12/ac_2018_0062_assainissement_parodontal_cd_2018_12_19_vd.pdf
115. HAS (Haute Autorité de Santé). Stratégies de prévention de la carie dentaire [Internet]. 2010 [consulté le 3 juillet 2019]. Disponible sur : https://www.has-sante.fr/upload/docs/application/pdf/2010-10/corriges_synthese_carie_dentaire_version_postcollege-10sept2010.pdf
116. Lotus & Bouche Cousue. DIY : blanchiment naturel des dents sans passer par le dentiste [Internet]. 2016 [consulté le 1 septembre 2019]. Disponible sur : <http://www.lotus-bouche-cousue.fr/beaute/diy-blanchiment-naturel-dents/>
117. ParoSphère. Hygiène orale [Internet]. 2016 [consulté le 1 septembre 2019]. Disponible sur : <https://www.parosphere.org/hygi%C3%A8ne-orale/>
118. Pharma GDD. Brossettes interdentaires : comment et pourquoi les utiliser ? [Internet]. 2018 [consulté le 28 août 2019]. Disponible sur : <https://www.pharma-gdd.com/fr/brossettes-interdentaires-comment-et-pourquoi-les-utiliser>
119. Santé discount. Pourquoi opter pour la brossette interdentaire ? Comment l'utiliser ? [Internet]. [consulté le 28 août 2019]. Disponible sur : <https://www.santediscount.com/blog/brossette-interdentaire-pourquoi-et-comment-l-utiliser>

120. SFCO (Société Française de Chirurgie Orale). Prise en charge des foyers infectieux bucco-dentaires [Internet]. 2012 [consulté le 12 juin 2018]. Disponible sur :
https://societechirorale.com/documents/Recommandations/recommandations_foyers_infectieux_1.pdf
121. TePe. Comment utiliser les brossettes interdentaires [Internet]. [consulté le 28 août 2019]. Disponible sur : <https://www.tepe.com/fr/tips-and-advice/your-teeth/how-to-use-interdental-brushes/>
122. Toupin S. Relations entre les maladies parodontales et les maladies systémiques : une étude transversale des connaissances des étudiants en médecine interne au Canada [Internet]. 2018 [consulté le 19 septembre 2018]. Disponible sur : <https://corpus.ulaval.ca/jspui/handle/20.500.11794/29847>
123. UFSBD (Union Française pour la Santé Bucco-Dentaire). Comment brosser les dents de vos enfants ? [Internet]. [consulté le 5 août 2019]. Disponible sur : <http://www.ufsbd.fr/wp-content/uploads/2016/08/fiche-conseil-COMMENT-BROSSER-LES-DENTS-DE-VOS-ENFANTS-avec-video-.pdf>

Table des matières

Liste des figures	9
Liste des tableaux.....	10
Liste des abréviations	11
1 Introduction	13
2 Rappel du contexte sur la maladie parodontale et l'infertilité chez la femme	14
2.1 Maladie parodontale	14
2.1.1 Gingivite et parodontite	14
2.1.2 Classification des maladies parodontales	15
2.1.3 Étiopathogénie	17
2.2 Infertilité et FIV	19
2.2.1 Conditions légales.....	21
2.2.2 Les FIV	21
2.2.3 Les principes.....	21
2.2.4 Le déroulement.....	22
2.2.5 Médicaments utilisés.....	23
2.3 Femme et maladie parodontale	24
2.3.1 Gencive : organe cible	24
2.3.2 Actions des hormones sexuelles : œstrogènes et progestérone.....	25
3 Revue de la littérature sur les relations entre maladies parodontales et FIV	27
3.1 Matériel et méthode.....	27
3.1.1 Sélection des bases de données	27
3.1.2 Liste des mots clés	27
3.1.3 Critères de sélection	27
3.2 Présentation des résultats	28
3.2.1 Effet de la maladie parodontale sur la FIV	29
3.2.2 Effets des traitements de la FIV sur la maladie parodontale	34
4 Discussion.....	42

4.1	Gencive et hormones sexuelles.....	43
4.1.1	Récepteurs spécifiques.....	43
4.1.2	Progestérone et œstrogènes	43
4.2	Bactériémie	44
4.2.1	Théorie focale	44
4.2.2	Voie directe et indirecte	45
4.2.3	Conclusion	47
5	Synthèse et recommandations.....	49
5.1	Synthèse	49
5.2	Recommandations.....	50
5.2.1	Pour la patiente.....	50
5.2.2	Pour le chirurgien-dentiste	60
5.2.3	Les professionnels de la périnatalité et autres professionnels de santé	66
5.2.4	Conclusion	74
6	Conclusion	75
7	Bibliographie	77
	Table des matières	91

CHAPUIS Marion – Maladie parodontale et fécondation *in vitro*.

Nancy 2019 : 94 pages. 8 figures ; 4 tableaux

Th : Chir.- Dent : Nancy 2019

Mots clés :

- FIV
- parodontologie
- périnatalité
- infertilité féminine
- médecine bucco-dentaire

Résumé :

Dans le monde, de nombreux couples souffrent de difficultés pour procréer. On estime à 30% le cas d'infertilité féminine avec pour causes différents facteurs tels que l'âge, l'endométriose, le diabète...mais également la maladie parodontale. Des traitements comme la fécondation *in vitro* (FIV) peuvent aider ces couples mais paradoxalement, ceux-ci, ont un effet néfaste sur la santé parodontale.

Au cours de ce travail, après un bref rappel sur la maladie parodontale et l'infertilité, nous étudierons l'incidence de la maladie parodontale sur les traitements contre l'infertilité puis l'incidence de ces traitements sur la maladie parodontale. Nous proposerons des recommandations afin de limiter ces incidences et synthétiserons celles-ci sous forme d'une fiche récapitulative.

Membres du jury :

Pr. P. AMBROSINI	Professeur des Universités	Président
<u>Dr. K. YASUKAWA</u>	<u>Maître de Conférences</u>	<u>Directeur de thèse</u>
<u>Dr. D. JOSEPH</u>	<u>Maître de Conférences</u>	<u>Co-directeur de thèse</u>
Dr. A. BAUDET	Assistant Hospitalo-Universitaire	Juge

Adresse de l'auteur :

CHAPUIS Marion
8, rue du soleil couchant
25130 Villers-le-Lac

Jury : Président : P. AMBROSINI – Professeur des universités
 Juges : K. YASUKAWA – Maître de conférences des universités
 D. JOSEPH – Maître de conférences des universités
 A. BAUDET – Assistant hospitalo-universitaire

Thèse pour obtenir le diplôme d'État de docteur en chirurgie dentaire

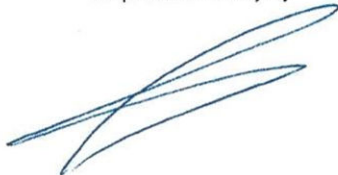
Présentée par : **Madame CHAPUIS Marion Helena**

Née à : Besançon (Doubs)

le 5 octobre 1993

et ayant pour titre : «**Maladie parodontale et fécondation *in vitro***».

Le président du jury



P. AMBROSINI

Le doyen,
de la faculté d'odontologie de Lorraine



FACULTÉ
D'ODONTOLOGIE
DE LORRAINE
J.M. MARTRETTE

autorise à soutenir et imprimer la thèse n° 10978

NANCY, le 4 novembre 2019

Le président de l'université de Lorraine



P. MUTZENHARDT