



UNIVERSITE DES SCIENCES, DES  
TECHNIQUES ET DES TECHNOLOGIES DE  
BAMAKO

Faculté de Médecine et d'Odonto-  
Stomatologie



Année Universitaire  
2020 - 2021

**FMOS**

N° ...../P

**THESE**

---

**Affections parodontales chez le patient atteint de  
polyarthrite rhumatoïde au CHU Mère Enfant « le  
Luxembourg » de Bamako**

---

Présentée et soutenue publiquement le 24/05/2021 Devant  
le jury de la faculté de médecine et d'Odonto-Stomatologie  
par

***Mlle. Aminata Maiga***

Pour obtenir le Grade de Docteur en Chirurgie dentaire  
(DIPLOME D'ETAT)

---

JURY

Président : Professeur Bakarou Kamaté  
Membre : Docteur Djigui Keita  
Co-directeur : Professeur Ousseynou Diawara  
Directeur : Professeur Boubacar Ba

*Je rends grâce à Allah, le Tout Miséricordieux, le Très Miséricordieux et à son envoyé le prophète Mohammad paix et salue soit sur lui...*

## Hommages aux membres du jury

### A notre Maître et Président du Jury

#### Professeur BAKAROU KAMATE

- ❖ Professeur titulaire en Anatomie et Cytologie Pathologique a la Faculté de Médecine et d'Odontostomatologie (FMOS) de l'USTTB ;
- ❖ Chercheur et Praticien hospitalier au CHU-Point G ;
- ❖ Collaborateur du projet de dépistage du cancer du col utérin et du registre national des cancers au Mali ;
- ❖ Secrétaire Général de la Division d'Afrique Francophone de l'Académie Internationale de Pathologie (AIP/DAF) ;
- ❖ Secrétaire Général de la Commission Médicale d'Établissement (CME) du CHU-Point G ;
- ❖ Secrétaire de la Société Malienne de Pathologie (SMP).

Cher maitre

Vous nous faites un très grand honneur et un réel plaisir en acceptant de présider ce jury malgré vos multiples occupations. Nous avons été séduits par votre spontanéité, votre simplicité, votre rigueur pour le travail bien fait. La qualité de votre enseignement et votre sens intellectuel font de vous un maître exemplaire. Trouvez ici, cher maître l'expression de notre profond respect.

## **A notre Maître et juge**

### **Docteur DJIGUI KEITA**

- ❖ Spécialiste en arthroscopie et rhumatologie ;
- ❖ Praticien hospitalier dans l'unité de rhumatologie du CHU Mère Enfant « le Luxembourg » ;
- ❖ Maître-assistant à la FMOS.

Cher maître

Nous vous remercions d'avoir contribué à mener à bien ce projet en participant au comité d'exécution et d'avoir accepté de juger ce travail en tant que rapporteur. Trouvez ici l'expression de notre respectueuse gratitude.

## **A notre Maître et Co-Directeur de Thèse**

### **Professeur Ousseynou Diawara**

- ❖ Maître de Recherche en Parodontologie ;
- ❖ Diplômé de la faculté de Stomatologie de l'Institut de médecine de Krasnodar (ex URSS) ;
- ❖ Spécialiste en Santé Publique Odontostomatologie de l'Université Cheikh Anta DIOP de Dakar (U.C.A.D) ;
- ❖ Spécialiste en Parodontologie de l'U.C.A. D ;
- ❖ Praticien Hospitalier, chef de Service de parodontologie au CHU-CNOS ;
- ❖ Enseignant- Chercheur, Formateur à l'INFSS de Bamako ;
- ❖ Chevalier de l'Ordre National du Mali.

Cher maître

Nous vous remercions, d'une part, de la confiance que vous nous avez accordée depuis le début de nos stages et, d'autre part, d'avoir accepté de juger ce travail en qualité d'encadreur. Nous sommes reconnaissants pour l'intérêt que vous avez porté à ce travail et nous tenons à vous assurer tout notre respect et toute notre gratitude.

## **A notre Maître et Directeur de Thèse**

### **Pr. Boubacar Ba**

- ❖ Maître de conférences de Chirurgie buccale à la FMOS ;
- ❖ Spécialiste en chirurgie buccale ; Diplômé Universitaire en Carcinologie buccale ;
- ❖ Membre de la Société Française de Chirurgie Orale ;
- ❖ Coordinateur de la Filière Odontologique de l'INFSS ;
- ❖ Ancien président de la Commission Médicale d'Etablissement (CME) du CHU-CNOS ;
- ❖ Membre du Comité National de Greffe du MALI ;
- ❖ Praticien Hospitalier au CHU-CNOS ;
- ❖ Chef de Service de Chirurgie Buccale.

Cher maître

Nous avons eu le privilège de bénéficier de vos conseils précieux, de votre écoute permanent, et surtout de votre patience. Nous sommes reconnaissants de la confiance que vous nous avez accordée et des discussions enrichissantes que nous avons eues. Nous tenons à vous assurer toute notre admiration et notre respect.



## *Je dédie cette thèse à ...*

Mes parents Mahamane MAIGA et Rokia KONE, Affables, honorables, aimables : vous représentez pour moi le symbole de la bonté par excellence, la source de tendresse et l'exemple du dévouement qui n'a pas cessé de m'encourager et de prier pour moi.

Vos prières et bénédictions m'ont été d'un grand secours pour mener à bien mes études.

Aucune dédicace ne saurait être assez éloquente pour exprimer ce que vous méritiez pour tous les sacrifices que vous n'avez cessé de faire depuis ma naissance, durant mon enfance et même à l'âge adulte.

Je vous dédie ce travail en témoignage de mon profond amour. Puisse ALLAH, le Tout Puissant, vous préserver et vous accorde santé, longévité et bonheur ;

Mes frères et sœur, Fatouma, Ismael, Abdramane, Baba et Amadou Sandy pour votre aide et vos précieux conseils ainsi que pour la complicité qui nous unit ;

Mes cousins et cousines, Aissa TOURE, Mariam TOURE, Baba TOURE, Youba TOURE, Koutoum MAIGA, Mohamed MAIGA pour votre soutien permanent, je suis fier d'être de la famille.

Mes oncles et tantes Deya MAIGA, Nana MAIGA, Baba Mama MAÏGA, Oumar MAIGA, Sekou MAIGA et Harandé TOURE pour votre patience, votre encadrement précieux et inestimable, vos conseils, vos convictions respectives, votre dynamisme et votre aide pour réussir loin des parents que vous avez été pour moi, qu'ALLAH vous garde ;

Dr Alhadji A DICKO

Une personne exceptionnelle, mon ange gardien et mon fidèle compagnon dans les moments les plus délicats de cette vie.

Merci pour tes conseils, encouragements et tous l'effort que tu as fourni pour l'élaboration de ce document. Puisse le tout puissant te garde et t'accorde une bonne et longue vie.

Ma grand-mère Aissa Bancano FASKOYE

Merci pour l'éducation et l'hospitalité tu as été un père et une mère pour moi. Ce travail ne peut être qu'une petite reconnaissance de tes efforts

A la mémoire de mon Grand Frère Bocar MAIGA

Frère sois glorifié de ce présent travail. Malgré aujourd'hui ton absence corporelle parmi nous dans ce monde, ta présence spirituelle ne nous a point manqué pour terminer ce travail.

Ce travail est le fruit de tes sacrifices que tu as consentis pour mon éducation et ma formation. Que ton âme repose en paix ;

*... sans eux, rien n'aurait été possible... je leur dédie cette thèse.*

Toute ma famille et tous mes amis qui me sont chers.

*Enfin, ce projet de formation médicale n'aurait pu aboutir sans votre soutien. Que chacun d'entre vous soit ici de tout cœur remercié d'avoir participé de près ou de loin à cette aventure.*



## *Je remercie...*

Toute l'équipe du CHU-OS Particulièrement ceux du cabinet Paro1, les aînés Dr Marc KONE, Dr Assétou NIMAGA, Dr Aly SY ;

Le personnel du Cabinet dentaire et celui de l'unité de rhumatologie du CHU Mère Enfant « le Luxembourg » Dr Foussyeni CISSOKO, Dr Rokiatou KONE, Dr Kantara SACKO.

Vous m'avez permis, par votre aide, votre soutien et votre dévouement, de mener à bien ce projet de recherche.

Les patients qui ont accepté de participer à cette l'étude

Le personnel du Cabinet dentaire « Neissa TOURE » Particulièrement Dr Diallo Mahmoud, pour votre soutien et votre compréhension qui m'ont permis de travailler librement sur cette étude.

*Un travail scientifique ne saurait se réduire à une réalisation isolée. Que chacun d'entre vous soit ici très sincèrement remercié d'avoir contribué à l'aboutissement de ce projet de recherche.*

## Table des matières

Hommages aux membres du jury .....	2
Sigles et Abréviations.....	11
Liste des tableaux .....	13
Liste des figures.....	14
Introduction : .....	15
Objectifs .....	17
1. Objectif Général : .....	17
2. Objectifs spécifiques : .....	17
I. Chapitre 1 : Généralités sur les maladies parodontales et la polyarthrite rhumatoïde.....	18
I.1. Liens entre Maladies parodontales et la polyarthrite rhumatoïde.....	18
I.2. Comment la PR peut-elle influencer la MP ? .....	19
I.3. Comment la MP peut-elle influencer une PR ? .....	20
I.4. Facteurs pathogéniques .....	20
I.5. Intoxication tabagique .....	20
I.6. Effet du traitement de la MP sur la PR.....	21
II. Chapitre 2 : Etude monographique.....	0
II.1. Les maladies parodontales.....	0
II.1.1. Définitions .....	0
II.1.2. Anatomie du parodonte .....	0
II.1.4. Les MP .....	6
II.2. La polyarthrite rhumatoïde .....	13
II.2.1. Définition : .....	13
II.2.2. Epidémiologie .....	14
II.2.3. Mécanismes physiopathologiques .....	15
II.2.4. Facteurs étiologiques .....	17
II.2.5. Diagnostic.....	18
III. Chapitre 3 : Matériel et Méthodes .....	26
III.1. Cadre d'étude .....	26
III.2. Type d'étude.....	26
III.3. Population d'étude.....	26
III.4. Echantillonnage .....	26
III.5. Critères de sélection .....	26
III.6. Démarche pratique .....	27

III.7.	Matériel : .....	27
III.8.	Méthode.....	27
III.9.	Considérations éthiques.....	30
III.10.	Retombées scientifiques .....	30
III.11.	Limites de l'étude .....	30
I.	Résultats : .....	31
II.	Discussion et commentaires : .....	47
III.	Conclusion : .....	50
IV.	Recommandations .....	51
V.	Référence bibliographique.....	52
Annexes .....		62
	Fiche signalétique.....	62
	Résumé : .....	63
	Fiche d'enquête.....	64
	Serment d'Hippocrate.....	67

## Sigles et Abréviations

AAP :	Académie Américaine de Parodontologie
ACCP :	Anticorp Anti-peptides Citrulliné Cyclique
ACPA :	Anticorp Anti-peptides Citrulliné
ACR :	Americain Collège of Rhumatology
ADF :	Association Dentaire Francaise
CMH :	Complexe Majeur d'histocompatibilité
CPA :	Cellule Présentatrice d'antigène
CRP :	Proteine C-Réactive
DAS28 :	Disease Activity Score 28
DHEAS :	Dehydroepiandrosterone
Dr :	Docteur
EBV :	Epstein Barr Virus
EULAR :	European League Against Rheumatism
FAD :	Us Food and Drug Administration
FR :	Facteur Rhumatoïde
GUN :	Gingivite Ulcéro-Necrotique
HAQ :	HealthAssesment Questionnaire
HLA :	Human leucocyte Antigen
IGM :	Immunoglobuline de type M
IL :	Interleukine
IRM :	Imagerie par ResonanceMagnetique
LTH1 :	Lymphocyte T Helpers 1
MP :	Maladie Parodontale
NF-KB :	Facteur Nucleaire Kappa B
OMS :	Oganisation Mondiale de la Santé
PAD4 :	Peptidyl Arginine Deiminase 4
PR :	Polyarthrite Rhumatoïde
Pr :	Professeur
PST :	Test de susceptibilité Parodontal
RIC :	Rhumatisme Inflammatoire Chronique
STAT :	Signal transducteur and Activator of trancription

TCR :	T-CellReceptor
TIB :	Téléradiographie intra-buccale
TNF :	TumorNecrosis Factor
VCP :	Peptide citullinés Viraux
VS :	Vitesse de Sedimentation

## Liste des tableaux

<b>Tableau I :</b> les études évoquant le lien entre ces 2 pathologies .....	0
<b>Tableau II :</b> critères ACR/EULAR 2010 de classification de la PR (78).....	16
<b>Tableau III :</b> Critères de classification de 1987 de la polyarthrite rhumatoïde (PR) selon l'American College of Rheumatology (ACR) (Ref 7).....	<b>Erreur ! Signet non défini.</b>
<b>Tableau IV :</b> Critères de classification de la polyarthrite rhumatoïde de 2010 de l'American College of Rheumatology et l'European League Against Rheumatism (ACR/EULAR) .....	<b>Erreur ! Signet non défini.</b>
<b>Tableau V :</b> Définition de la rémission selon l'American College of Rheumatology/ l'European League Against Rheumatism (ACR/EULAR) .....	<b>Erreur ! Signet non défini.</b>
<b>Tableau VI :</b> Disease Activity Score 28 (DAS28).....	<b>Erreur ! Signet non défini.</b>
<b>Tableau VII :</b> Simplified Disease Activity Index (SDAI) .....	<b>Erreur ! Signet non défini.</b>
<b>Tableau VIII :</b> Clinical Disease Activity Index (CDAI) .....	<b>Erreur ! Signet non défini.</b>
<b>Tableau IX :</b> répartition des patients selon l'occupation professionnelle .....	32
<b>Tableau X :</b> Répartition des patients selon le genre de brosse à dent .....	36
<b>Tableau XI :</b> Répartition des patients selon l'hygiène buccodentaire .....	36
<b>Tableau XII :</b> Répartition des patients selon la fréquence de brossage journalier .....	37
<b>Tableau XIII :</b> Répartition selon le type de brosse à dent .....	37
<b>Tableau XIV :</b> Répartition des patients selon le type de dentifrice .....	37
<b>Tableau XV :</b> Répartition des patients selon la technique de brossage .....	38
<b>Tableau XVI :</b> Répartition des patients selon la Consultation chez le chirurgien-dentiste ....	38
<b>Tableau XVII :</b> Répartition des patients selon l'indice gingival .....	40
<b>Tableau XVIII :</b> Répartition des patients selon l'inflammation gingival.....	40
<b>Tableau XIX :</b> Répartition des patients selon l'indice de besoin de traitement (CPITN).....	40

## Liste des figures

<b>Figure 1</b> : Structure de la dent(38).....	0
<b>Figure 3</b> : ATM.....	2
<b>Figure 2</b> : ATM .....	2
<b>Figure 5</b> : le masséter .....	3
<b>Figure 4</b> : le temporal .....	3
<b>Figure 7</b> : le ptérygoïdien médial .....	4
<b>Figure 6</b> : le ptérygoïdien latéral .....	4
<b>Figure 8</b> : Organisation des bactéries de la cavité buccale en complexe.....	6
<b>Figure 9</b> : Gingivite .....	7
<b>Figure 11</b> : gingivite non induite par la plaque bactérienne .....	8
<b>Figure 10</b> : Parodontite.....	8
<b>Figure 12</b> : Abscess parodontal .....	9
<b>Figure 13</b> : Influence uni ou bidirectionnelle entre la parodontite et différentes pathologies (schéma de cette étude) .....	12
<b>Figure 14</b> : <i>l'articulation rhumatoïde</i> .....	14
<b>Figure 15</b> : Déformation du pouce dite en Z – Synovite des MCP avec subluxation et déviation en coup de vent cubital des doigts [3] .....	15
<b>Figure 17</b> : détectiondesfacteursrhumatoïdes(112) .....	20
<b>Figure 19</b> : répartition des patients selon le sexe.....	31
<b>Figure 20</b> : répartition des patients selon la tranche d'âge .....	31
<b>Figure 21</b> : répartition des patients selon l'ethnie .....	32
<b>Figure 22</b> : Répartition selon le motif de consultation en rhumatologie .....	33
<b>Figure 23</b> : Répartition des patients selon la localisation de la maladie PR.....	33
<b>Figure 24</b> : Répartition des patients selon l'examen complémentaire PR.....	34
<b>Figure 25</b> : Répartition des patients selon le diagnostic PR .....	34
<b>Figure 26</b> : Répartition selon les antécédents médicaux .....	35
<b>Figure 27</b> : Répartition des patients féminins selon le statut hormonal.....	35
<b>Figure 28</b> : Répartition des patients selon le mode de vie .....	36
<b>Figure 29</b> : Répartition des patients selon le moment du brossage .....	38
<b>Figure 30</b> : Répartition de l'effectif selon le motif de consultation dentaire.....	39
<b>Figure 31</b> : Répartition des patients selon l'état buccodentaire.....	39

## **Introduction :**

Les maladies parodontales sont des pathologies infectieuses polymicrobiennes à prédominance anaérobies ; déclenchées par les biofilms bactériens et entretenues par un déséquilibre entre l'agression bactérienne et la défense de l'hôte. Les affections bucco-dentaires sont extrêmement fréquentes, elles sont considérées par l'Organisation Mondiale de la Santé (OMS) comme le troisième fléau mondial de santé après le cancer et les cardiopathies. Outre la carie, les maladies parodontales constituent l'un des principaux problèmes buccodentaires chez les adultes et les personnes âgées. Il s'agit d'une inflammation des gencives causée surtout par l'accumulation de plaque dentaire et de tartre. Ces maladies peuvent affecter l'os qui soutient la denture et mener éventuellement à la perte des dents. La plaque dentaire est un film bactérien invisible et collant qui s'accumule sur les dents. Elle est produite par une combinaison de diverses bactéries, de morceaux d'aliments et de salive. La plus grande concentration de plaque se retrouve entre les dents et sous le bord des gencives. Avec le temps, la plaque se transforme en tartre, une substance granuleuse et dure qui doit être enlevée régulièrement(1).

La polyarthrite rhumatoïde (PR) est une maladie systémique auto-immune caractérisée par des manifestations articulaires et extra-articulaires dont l'atteinte bucco-dentaire (2). Les maladies parodontales (MP) regroupent les gingivites qui sont des atteintes du parodonte superficiel et les parodontites caractérisées par la perte d'attache et l'alvéolyse (3). Les parodontites seraient deux fois plus fréquentes et deux fois plus sévères chez les patients atteints de PR que dans la population générale(4). En effet, la parodontopathie est décrite comme un facteur d'initiation et de maintien de l'auto-immunité au cours de la PR, à travers l'activation d'une enzyme, la peptidyl arginine déiminase 4 (PAD4) que produit en particulier *Porphyromonas gingivalis*, bacille anaérobie, Gram négatif, présent au sein de la plaque dentaire est capable de citrulliner des protéines du parodonte humain qui conduit à l'apparition de l'auto-anticorps (ACPA) sur terrain prédisposé (4, 5).

Ce dernier pourrait être impliqué dans l'apparition et ou l'aggravation de la polyarthrite rhumatoïde (6).

La polyarthrite rhumatoïde, tout comme la parodontite, est une maladie inflammatoire chronique, qui est influencée par différents facteurs notamment environnementaux statut socio-économique et l'intoxication tabagique. Outre des étiologies distinctes, auto-immune pour la polyarthrite rhumatoïde et infectieuse pour la parodontite, ces deux affections sont



remarquablement semblables par leur mécanisme physiopathologique, qui met en jeux des mécanismes cellulaires et moléculaires communs (7).

Il est en effet démontré que les patients atteints de rhumatismes inflammatoires Chroniques (RIC) présentent, de par leur système immunitaire perturbé et leurs traitements médicamenteux, un risque d'infections buccales majoré. Selon certains auteurs, la PR est un facteur de risque pour les parodontites. Un faisceau d'arguments montre que les MP pourraient jouer un rôle essentiel dans l'étiologie de la PR et que le traitement des parodontites réduit la sévérité de la PR (8).

Non traitée, la PR aboutit à la destruction des articulations (handicaps moteurs) et à l'atteinte systémique altérant la diminution de la qualité de vie(9) et les parodontopathies dans les formes sévères peuvent aller jusqu'à la mobilité et la perte de plusieurs dents et peut atteindre 10 à 20 % de la population(1).

L'objectif de ce travail est d'évaluer l'état buccodentaire particulièrement l'état parodontal des patients souffrant de la polyarthrite rhumatoïde dans l'unité de rhumatologie du CHU Mère Enfants « le Luxembourg »

## **Objectifs**

### **1. Objectif Général :**

Evaluer l'état parodontal des patients atteints de la polyarthrite rhumatoïde dans l'unité de rhumatologie du CHU Mère - Enfants « Le Luxembourg » de Bamako.

### **2. Objectifs spécifiques :**

- ✓ Déterminer la fréquence des affections parodontales chez les patients atteints de la polyarthrite rhumatoïde dans l'unité de rhumatologie du CHU Mère Enfant « le Luxembourg » de Bamako.
- ✓ Décrire les habitudes d'hygiènes buccodentaires chez ces patients,
- ✓ Identifier les affections bucco-dentaires rencontrées chez ces patients atteints de la polyarthrite rhumatoïde,
- ✓ Décrire les besoins de traitement parodontal chez ces patients.

## I. Chapitre 1 : Généralités sur les maladies parodontales et la polyarthrite rhumatoïde

### I.1. Liens entre Maladies parodontales et la polyarthrite rhumatoïde

L'impact des MP sur l'état général repose sur le rôle central de l'inflammation ; Les MP liées au biofilm (plaque bactérienne dentaire) sont des maladies inflammatoires d'origine infectieuse non spécifique. D'une manière générale, cette inflammation, qui domine le processus pathologique, a des conséquences multiples :

- Installation d'une bactériémie permanente de bactéries Gram+ (en particulier streptocoques de variété sanguins, souvent retrouvés dans le biofilm), mais surtout de bactéries anaérobies Gram- qui constituent l'essentiel des bactéries paropathogènes.
- Réponse immuno-inflammatoire des tissus parodontaux à l'agression bactérienne. Cette réaction va entraîner la libération d'une cohorte de médiateurs de l'inflammation : lipopolysaccharides, cytokines (interleukines, Tumor Necrozing Factor...) et prostaglandines. Ces médiateurs vont, non seulement agir sur les tissus parodontaux (destruction gingivo-ligamentaire par les métallo protéinases entre autres, destruction osseuse par les prostaglandines), mais également sur l'ensemble de l'organisme (8).

En rhumatologie une question se pose sur l'incidence de la MP sur la polyarthrite rhumatoïde (PR)(10). Maladie systémique dysimmunitaire, la PR est la maladie rhumatismale inflammatoire chronique la plus fréquente : elle touche entre 0,3 et 0,5 % de la population en France. Des manifestations extra-articulaires peuvent survenir tel le syndrome de Gougerot-Sjögren qui impacte, par la xérostomie, l'équilibre physiologique de la cavité orale.

Les relations entre les MP et la PR s'appuient sur de nombreuses études qui constatent des similarités immuno-pathologiques entre PR et MP et concluent que les sujets atteints de parodontites ont un risque plus important de développer une PR(11). D'autre part, l'ADN de *Porphyromonas gingivalis*, agent majeur des parodontites, est souvent retrouvé dans les synoviales de PR(2). Lors du 24e congrès Français de Rhumatologie, une session fit le point sur le rôle des MP dans la physiopathologie de la PR et sur l'implication de *Porphyromonas gingivalis*. Dans le processus dysimmunitaire de la PR, la citrulline occupe une place capitale. Cette molécule provient de la transformation de l'arginine contenue dans certaines protéines, notamment présentes dans le liquide synovial, en citrulline (citrullination) par l'enzyme peptidyl-arginine-désiminase (PAD). Or, *Porphyromonas gingivalis* élabore de grandes quantités de PAD et pourrait favoriser l'apparition d'anticorps anti citrulline (une corrélation a été retrouvée entre un taux élevé d'anticorps anti citrulline et l'incidence des parodontites

associées à une PR). Ces anticorps formeraient des complexes immuns, au sein des articulations, qui produiraient les atteintes articulaires de la PR. Dans les parodontites, on observe une augmentation de protéines citrullinées qui paraissent similaires à celles formées dans les tissus synoviaux lors des PR. Les parodontites inductrices de citrullination pourraient avoir une place dans l'étiologie de la PR (12). D'autre part, il est constaté que la sévérité des parodontites est en rapport avec celle de la PR. À l'inverse, la prévalence des parodontites est deux fois plus importante chez les sujets atteints de PR que chez ceux qui en sont indemnes.

### **Une association positive**

Plusieurs études d'observation récentes ont montré une association positive entre la survenue d'une MP ou d'une perte dentaire et la PR (13).

Ce risque est encore accru chez les PR ACCP+ (anticorps anti-peptide citrulliné cyclique) ou FR+ (facteur rhumatoïde) qui ont des parodontites plus sévères que les PR séronégatives pour ces anticorps (14). Les patients souffrant d'une PR ont un risque accru de perte dentaire sans que la cause de ces pertes ne soit connue (15). Cependant, ces différentes études d'association comportent de nombreux points faibles : elles étaient effectuées sur un petit échantillon de PR, en moyenne entre 50 et 60 patients avec des extrêmes de 23 et 103 patients ; le diagnostic de PR n'était pas toujours basé sur les critères de l'ACR ; le diagnostic de MP était très variable dans la mesure où les critères diagnostiques précis sont récents ; les paramètres évalués étaient souvent hétérogènes ; la cause des pertes dentaires n'était pas recherchée ou pas disponible et enfin, des facteurs confondants associés aux MP ne sont pas toujours disponibles comme le niveau d'éducation, l'hygiène bucco-dentaire et le niveau socio-économique des patients.

Bien qu'elles ne soient pas parfaites méthodologiquement, ces études sont en faveur d'une association accrue entre MP et PR (encadré). Cette prévalence augmentée peut être indépendante des deux maladies, liée aux facteurs génétiques et environnementaux communs

#### **I.2. Comment la PR peut-elle influencer la MP ?**

La PR peut favoriser les MP par plusieurs mécanismes. Le rôle de l'ostéoporose au cours de la PR n'est pas clairement démontré(13).Le handicap fonctionnel secondaire à l'atteinte déformante des mains au cours de la PR peut diminuer l'efficacité de l'hygiène bucco-dentaire et favoriser ainsi la survenue des MP (13, 16).

### **I.3. Comment la MP peut-elle influencer une PR ?**

Inversement, des études montrent que les MP peuvent être un facteur de risque de PR. Ainsi, l'ADN de bactéries buccales, en particulier ceux de *P. gingivalis*, *Prevotella intermedia* et d'autres bactéries impliquées dans les parodontites, est détecté dans le liquide articulaire et le sérum des PR(17, 18). Martinez-Martinez et al. ont montré que *P. intermedia* était présent dans 100 % des plaques dentaires, 89,4 % des liquides synoviaux et 73,6 % des sérums des 19 PR alors que *P. gingivalis* dans 100 % des plaques dentaires, 57,8 % des liquides synoviaux et 42,1 % des sérums (17). Des anticorps dirigés contre ces bactéries sont aussi détectés dans le sérum des PR (19, 20). Le taux des anticorps dirigés contre *P. gingivalis* est plus élevé chez des PR que chez des témoins et est corrélé aux taux des ACCP et de la CRP des PR (19, 21).

Signalons cependant que dans l'étude menée par Milkus et al., l'état dentaire des PR était inconnu(20). De plus, les ACCP sont présents chez des patients souffrant de MP sans PR (22). En effet, *P. gingivalis*, germe constamment présent dans le biofilm des parodontites, est une des bactéries qui possède l'enzyme PAD permettant la citrullination post-traductionnelle des protéines. La PAD de *P. gingivalis* peut désaminer (donc citrulliner) la fibrine du tissu parodontal. De plus, l'énolase de *P. gingivalis* à 82 % d'homologie de séquence avec l'énolase humaine et le taux d'anticorps dirigés contre l'énolase citrullinée humaine est corrélé au taux d'anticorps anti- *P.gingivalis*(23). Enfin, l'anticorps dirigé contre la protéine humaine reconnaît l'énolase recombinante de *P. gingivalis*(23).

### **I.4. Facteurs pathogéniques**

Malgré une différence au niveau de l'étiologie, ces 2 pathologies regroupent plusieurs points communs comme tout d'abord une réponse inflammatoire excessive. Elle est favorable pour éliminer les agents pathogènes, c'est un processus de défense bénéfique au départ mais par la même occasion elle va favoriser la destruction tissulaire.

### **I.5. Intoxication tabagique**

Ainsi, le statut socio-économique et l'intoxication tabagique sont deux facteurs de risque environnementaux reconnus aussi bien de la PR que des MP(24-26). Le tabac est associé à 50 % des MP aux Etats-Unis(24). Dans la méta-analyse de **Sugiyama**, les hommes fumeurs ont un RR de 1,8 d'avoir une PR et de 3,0 d'avoir une PR FR+(26). Le rôle du tabac dans le développement d'une PR est encore plus important chez des personnes qui ont l'épitope

partagé. Le risque relatif d'avoir une PR ACCP+ est ainsi de 36,1 chez des fumeurs homozygotes pour l'épitope partagé par rapport aux non-fumeurs non porteurs de l'antigène (27). Enfin, Mahdi et al. ont très récemment montré que le tabac était préférentiellement associé à la citrullination de la protéine a-énolase des PR ayant l'épitope partagé(28). L'a-énolase est une protéine exprimée dans le tissu synovial et dont la citrullination induit la formation des ACCP très spécifiques de la PR(29).

#### **I.6. Effet du traitement de la MP sur la PR**

Une relation bidirectionnelle entre ces 2 pathologies a été évoquée dans plusieurs études. Les patients présentant une parodontite ont une plus forte prévalence de PR que les patients sains au niveau parodontal. Ceci a été mis en évidence par **Dissick et al.** en 2010, **Mercado et al.** en 2000, **Demmer et al.** en 2011. L'inverse est également vrai, c'est-à-dire que les patients souffrant de PR ont plus de chance d'être atteints de parodontite (Mercado et al 2001, Kaber et al 1997, Havemose- Poulsen et al 2006, Pischon et al 2008, Dissick et al 2010)(30).

Le tableau ci-dessous résume les différentes études qui évoquent ce lien. Cependant la significativité des résultats est réduite pour certaines études comme celle de Mirrieles où les patients étudiés prennent des antirhumatismaux (31).

**Tableau I:** les études évoquant le lien entre ces 2 pathologies

<b>Années et auteurs</b>	<b>Caractéristiques de l'étude</b>	<b>Données recueillies pour obtenir les résultats</b>	<b>Conclusions</b>
<b>2006 Marotte et coll.(32)</b>	147 patients avec PR Evaluation de l'association entre destruction au niveau du poignet et au niveau parodontal et recherche du rôle de l'épitope partagé HLADR.	Réalisation de panoramiques dentaires 63 personnes avec destruction poignet et parodontal 31 seulement poignet 20 seulement parodontal 33 pas de destruction	Association de l'épitope partagé avec la destruction osseuse parodontale et au niveau du poignet. Cet épitope est donc un facteur de risque commun
<b>2008 Pischon et coll (16)</b>	Etude cas témoin 57 sujets avec PR et 52 en bonne Santé	Examen buccal comprenant indice de plaque, indice gingival, profondeur de poche, et mesure perte attache. Evaluation des potentiels facteursde risque comme tabac, alcool, index masse corporel via un questionnaire.	Patients atteints de PR aurait 8.5 fois plus de probabilité d'avoir une parodontite par rapport aux sujets sains. Sujets avec PR ont significativement une perte d'attache plus élevée comparés aux sujets sains. L'hygiène buccodentaire pourrait avoir en partie un rôle dans cette association. Les patients avec PR à un stade avancé ont des déformations articulaires entraînant une perte de la dextérité
<b>Mirrielees et</b>	Etude clinique transversale	Analyse de la concentration de	Les taux de MMP 8 et IL-1 $\beta$ sont plus hauts

<b>coll 2010(31)</b>	35 patients avec PR 35 avec MP 35 sains Les patients avec PR prennent des antirhumatismaux	IL1 $\beta$ , MMP8 et TNF- $\alpha$	chez les patients avec parodontite. Et IL-1 $\beta$ est le seul bio marqueur significativement plus élevé chez les patients avec PR que sains. Les patients prenant des anti TNF- $\alpha$ ont des niveaux plus bas d'IL-1 $\beta$ et TNF- $\alpha$ comparés aux patients avec PR ne prenant pas cette thérapie ou encore aux sujets sains. La PR en l'absence de thérapie comme l'anti TNF- $\alpha$ semble influencer les niveaux salivaires des biomarqueurs de la parodontite ainsi que le saignement au sondage (BOP).
<b>2011 Ziebolz et coll(33)</b>	66 patients avec PR Utilisation classification parodontale PSR PSI	Aucun patient sain au niveau parodontal 24 gingivites 18 parodontites modérées 23 parodontites sévères 1 édenté	La présence de facteur rhumatoïde n'influence pas la classification de la parodontite (contrairement au tabagisme) La plupart des patients avec PR ont des parodontites modérés á sévères et des bactéries parodontopathogènes sont présentes
<b>Ranade et</b>	40 patients avec PR	Evaluation des indices cliniques	IL y a une forte prévalence de parodontite



<b>Doiphode 2012 (34)</b>	40 volontaires sains	parodontaux	légère 12.5% à modéré (75%). Les indices parodontaux sont plus élevés que chez les volontaires sains
<b>2013 Monsarrat et coll(35)</b>	40 patients avec PR au total divisés en 2 groupes :un groupe témoin et un groupe ayant un traitement parodontal non chirurgical. Suivi de 3 mois	Comparaison au bout de 3 mois du DAS28, questionnaire HAQ et de l'amélioration au niveau des critères ACR des 2 groupes	La parodontite est potentiellement un facteur aggravant de la polyarthrite. Le traitement parodontal doit donc faire partie intégrante de la prise en charge de la polyarthrite
<b>2014 Wollf et coll(36)</b>	22 sujets avec PR débutante (ACR2010) 22 sains La durée moyenne de PR est de 5.9Mois	Mesure de nombre de dents manquantes, profondeur de poche et du saignement au sondage avec une hygiène dentaire comparable	Chez les patients atteints de PR débutante, on observe un plus grand nombre de dents manquantes (5.7 contre 1.9), des poches plus profondes (2.9mm contre 2.4mm) et une fréquence plus importante de saignement au sondage 18.6% contre 10.5%.

## II. Chapitre 2 : Etude monographique

### II.1. Les maladies parodontales

#### II.1.1. Définitions

##### Le parodonte et Biofilm

**Le parodonte :** L'étymologie du mot vient du grec para « à côté de » et odontos « dent ». Le parodonte correspond à l'ensemble des structures tissulaires entourant la dent et lui servant de soutien : la gencive qui assure la protection, l'os alvéolaire qui permet la rigidité et fixe les fibres ligamentaires, le ligament alvéolo-dentaire liant la dent à l'alvéole et le cément qui fixe la dent à la gencive(37).



**Figure 1:** Structure de la dent(38).

#### II.1.2. Anatomie du parodonte

##### II.1.2.1. La gencive(39)

C'est la partie de la fibromuqueuse qui recouvre l'os alvéolaire et entoure le collet des dents. Elle est limitée dans sa partie coronaire par le bord gingival libre(ou rebord marginal). Dont le contour est festonné et parallèle à la jonction alvéolo-cémentaire. Elle est limitée dans sa partie apicale par la ligne muco-gingivale qui sépare la gencive de la muqueuse alvéolaire. La gencive est de couleur rose corail, de consistance ferme, et sa texture présente un aspect granité en peau d'orange. On divise cette gencive en deux zones :

- La gencive libre
- La gencive attachée

### **La gencive libre (ou gencive marginale) (39)**

C'est la collerette gingivale festonnée sertissant le collet des dents, qui s'étend du bord gingival au sillon marginal (ou sillon gingival libre) ; inconstant ; et correspondant au fond du sulcus gingival ; qui est l'espace entre la dent et la paroi interne de gencive libre. La mise en place d'une sonde parodontale dans le sulcus permet de quantifier sa profondeur qui varie de 0,5-2 mm au niveau du parodonte sain. L'approfondissement du sulcus au-delà de 5 mm est appelé poche parodontale.

### **La gencive attachée (ou gencive adhérente) (39)**

Elle s'étend du sillon marginal à la ligne muco-gingivale, sa hauteur varie de 1-9 mm en fonction du différent secteur de la cavité buccale. Sa hauteur correspond à la hauteur totale de la gencive moins la profondeur du sulcus ou poche parodontale

#### **II.1.2.2. Le ciment (39)**

C'est la couche de tissu minéralisé qui recouvre la racine des dents c'est à son niveau que sont insérées les fibres ligamentaires du desmodonte (gingivo-dentaires et alvéolo-dentaire). La structure et la composition du ciment le font assimiler à du tissu osseux, mais il n'est ni vascularisé ni innervé. Au niveau du parodonte sain, le ciment n'est pas en contact direct avec le milieu buccal. Par contre, au décours des processus pathologiques, le ciment se trouve exposé au contour de la poche parodontale, en particulier aux endotoxines de la plaque dentaire.

#### **II.1.2.3. Le desmodonte (ligament alvéolo-dentaire) (39)**

Le desmodonte est le tissu fibreux qui entoure la racine des dents et unit le ciment à l'os alvéolaire. La dent est reliée à l'os par des faisceaux de fibre de collagène. Outre sa fonction d'ancrage, le desmodonte joue le rôle d'amortisseur de forces occlusales et de transmission à l'os.

#### **II.1.2.4. L'os alvéolaire (40)**

C'est la partie des maxillaires au niveau de laquelle sont implantées les dents. Il est constitué d'une table osseuse vestibulaire, d'une table osseuse linguale et palatine, reliées entre elles par le septum inter-dentaire et inter-radiculaire (au niveau des dents pluri-radiculés). Les parois

alvéolaires sont bordées par un compact ou cortical, appelé aussi "lamina dura" au niveau des alvéoles ou s'insèrent les fibres de Sharpey au niveau inter proximal, l'os est principalement spongieux.

### II.1.2.5. Anatomie de l'articulation temporo-mandibulaire. (41)



**Figure 3 : ATM**

Source : *L'ostéopathie et l'articulation temporo-mandibulaire - Mobilis Corpus*

L'articulation temporo-mandibulaire est située de part et d'autre du massif facial.

C'est une articulation classique car elle est construite de la même manière que les autres articulations de notre corps avec :

- des surfaces articulaires
- une synoviale
- une capsule
- des ligaments.

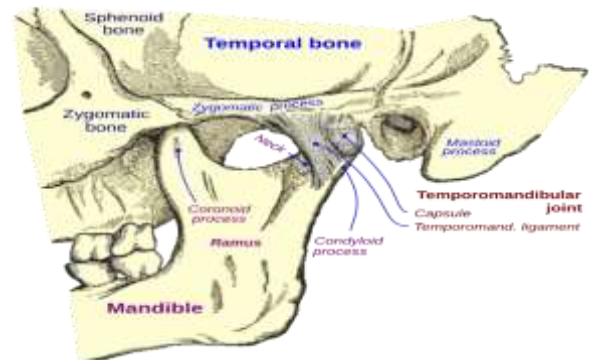
C'est la seule articulation mobile de la face, c'est une diarthrose bicondylienne. Elle permet de mobiliser la mandibule autour du maxillaire.

Elle unit la fosse mandibulaire de l'os temporal au condyle de la mandibule par l'intermédiaire d'un ménisque (ou disque articulaire fibrocartilagineux).

Ce ménisque permet de faire le lien entre ces deux surfaces articulaires qui sont convexes. Il permet également de diviser l'articulation temporo-mandibulaire en deux loges :

- Une articulation temporo-méniscale
- Une articulation ménisco-mandibulaire

L'articulation temporo-mandibulaire fonctionne en synergie avec sa controlatérale pour obtenir des mouvements combinés, et, est indissociable de l'occlusion dentaire.



**Figure**

Source : [Wikipédia](#)

### II.1.2.6. Les muscles. [1]

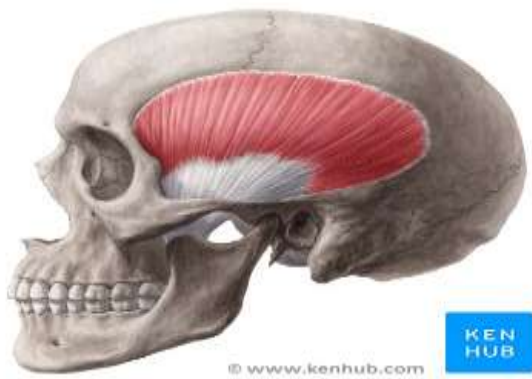
Les muscles manducateurs, muscles puissants, permettent de mobiliser l'articulation temporo-mandibulaire.

### II.1.2.7. Les muscles masticateurs :

#### II.1.2.7.1. Le Temporal :

Il occupe la fosse temporale, il a une forme d'éventail, il est mince et étalé. Ses faisceaux (antérieur, moyen et postérieur) convergent vers l'apophyse coronoïde.

Ses fibres antérieures et moyennes permettent de réaliser l'élévation de la mandibule, tandis que ses fibres postérieures ont un rôle dans la rétropulsion.



#### II.1.2.7.2. Le Masséter :

C'est un muscle, court, épais avec une forme en quadrilatère. Il est situé sur la face externe de

le **Figure 5:** le temporal

e

Source : [Temporalis : Origin, insertion, innervation, function | Kenhub](#)

ti

le **Figure 4:** le masséter

re

Source : [The Masseter Muscle | Blog \(bridgetohealth.co.uk\)](#)

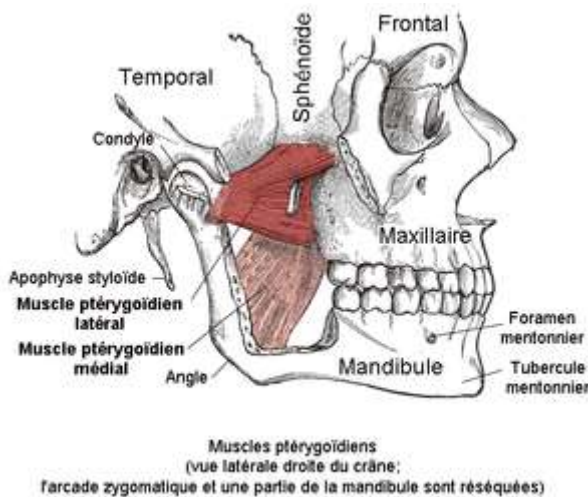
lo

### II.1.2.7.3. Le Ptérygoïdien Latéral :

C'est un muscle court et épais, possédant son origine au niveau de l'aile externe de l'apophyse ptérygoïde de l'os sphénoïde et se terminant dans le tiers supérieur de la fossette antérieure du col du condyle ainsi que sur le bord antérieur du ménisque. Il possède deux faisceaux : le faisceau sphénoïdal, qui se termine sur le bord antérieur du ménisque et le col du condyle, et le faisceau ptérygoïdien, qui se termine au niveau de la fossette antéro-interne du col du condyle.

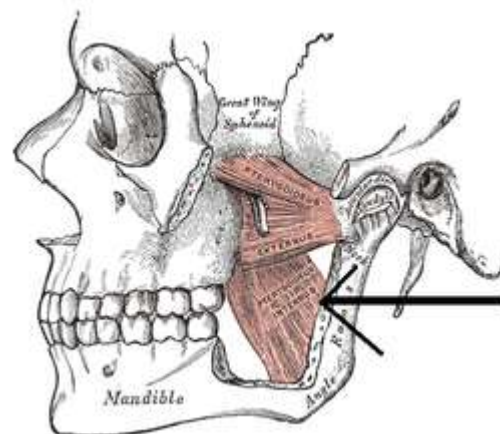
Ce muscle est très important pour la croissance mandibulaire.

La contraction bilatérale du ptérygoïdien latéral entrainera la propulsion du condyle, en déplaçant le ménisque vers l'avant. La contraction unilatérale entrainera une diduction. C'est le muscle « frein », guide, lors du retour du condyle dans la cavité glénoïde.



**Figure 7:** le ptérygoïdien latéral

Source : [Muscle ptérygoïdien latéral — Wikipédia \(wikipedia.org\)](https://fr.wikipedia.org/wiki/Muscle_pt%C3%A9rygo%C3%ADdien_lat%C3%A9ral)



**Figure 6:** le ptérygoïdien médial

Source : [ptérygoïdien médial \(boowiki.info\)](https://boowiki.info/wiki/pt%C3%A9rygo%C3%ADdien_m%C3%A9dial)

### II.1.2.7.4. Le Ptérygoïdien Médial :

C'est un muscle de forme quadrangulaire. Il a pour origine la fosse ptérygoïde et se termine au niveau de la face interne de l'angle de la mandibule. Lors de sa contraction bilatérale, il entrainera une élévation. Sa contraction unilatérale entrainera une légère diduction.

### II.1.2.8. Les muscles abaisseurs.

- **Le digastrique.**
- **Le mylohyoïdien et le géniohyoïdien**

- **Le peaucier du cou ou muscle platysma, muscle superficiel de la région antérieure du cou.**
- **Les muscles sous hyoïdien**
- **Les muscles de la nuque et du cou**

### **II.1.3. Le biofilm**

Dans la cavité buccale, on retrouve en permanence des espèces bactériennes, plus de 300 ont été identifiées. La plupart forme la flore dite commensale, c'est-à-dire qu'elle est compatible avec la santé parodontale. Ces bactéries se retrouvent sur la surface des dents et des autres tissus de la cavité buccale. Il existe un équilibre entre ces bactéries et les défenses de l'hôte, qui contrôlent leur prolifération et empêchent leur entrée dans le système systémique.

La plaque dentaire est un biofilm microbien. D'après la dernière édition du *dictionnaire illustré des termes de médecine*(42), un biofilm est « une fine pellicule constituée par des bactéries et le produit de leur sécrétions, adhérente à des surfaces tissulaires ou bien à des matériels prothétiques incorporés ».

Ce biofilm est organisé, constitué d'une multitude de bactéries différentes, évoluant au sein d'une matrice extra-cellulaire. Il adhère à la surface des dents.

Sa formation débute par la constitution d'une pellicule salivaire non bactérienne : la pellicule acquise exogène. Celle-ci permet l'adhésion des premières bactéries puis la création du biofilm.

Le tartre correspond, lui, à la minéralisation de la plaque dentaire.

En 1965, Loe *et al.* ont publié une étude sur la gingivite expérimentale(43). Cette étude montre que le biofilm bactérien est le facteur étiologique principal de la plupart des maladies parodontales.

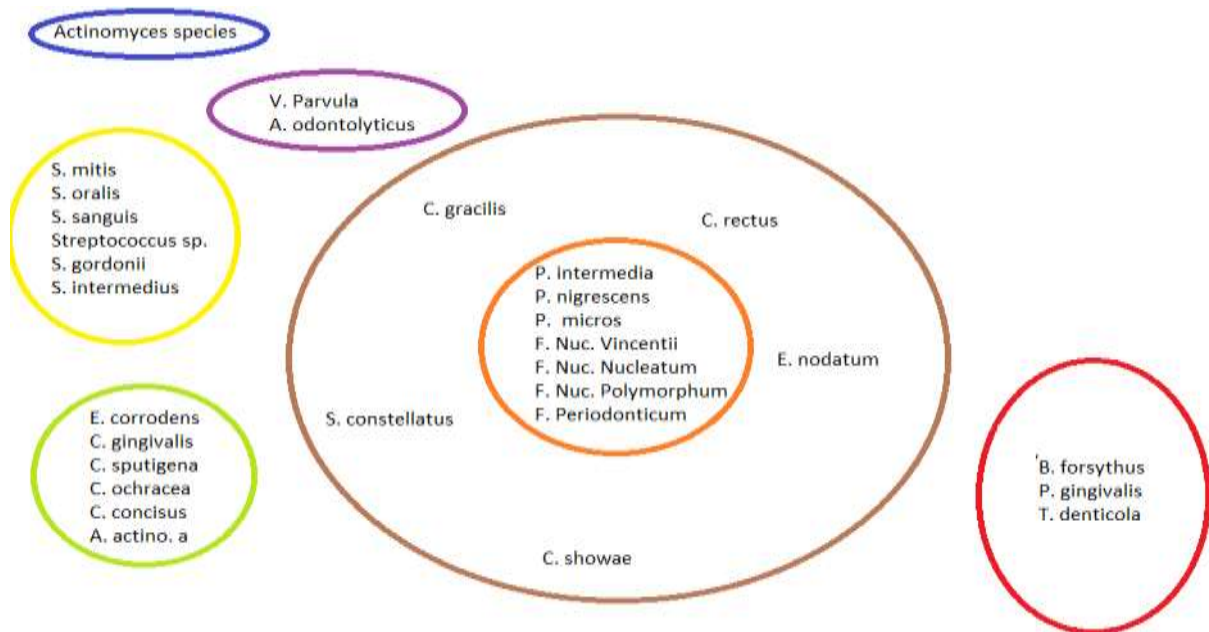
Ces bactéries ont été décrites par Socransky en 1998 comme souvent associées à d'autres, ce qui a permis de distinguer des complexes. Cinq complexes ont été décrits : violet, jaune, vert, orange et rouge (cf. figure 8). Ils sont interdépendants. Les couleurs diffèrent en fonction de la virulence des bactéries et l'ordre dans lequel elles apparaissent sur les dents.

Les complexes jaune et violet colonisent les surfaces en premier. Le complexe vert est retrouvé dans le milieu du biofilm. Ceux-ci n'ont que peu d'interactions avec les complexes orange et rouge.

Les bactéries des complexes bleu, vert et jaune se retrouvent plutôt dans les poches peu profondes. Ceux du complexe orange et plus particulièrement du complexe rouge sont liés à



des poches profondes ainsi qu'à un saignement au sondage, reflet de l'activité de la maladie. Un déséquilibre de l'écosystème buccal peut engendrer une prolifération des bactéries commensales. L'aspect quantitatif prime, ces bactéries deviennent pathogènes.



**Figure 8 :** Organisation des bactéries de la cavité buccale en complexe

Source : Auteur, D'après Socransky et al., « Microbial complexes in subgingival plaque », 1998

On remarque que les bactéries les plus parodontopathogènes se situent au sein du complexe rouge.

A côté de ces bactéries commensales, on peut retrouver dans certaines maladies parodontales des bactéries exogènes qui expriment leur virulence, même si elles sont peu nombreuses. C'est l'aspect qualitatif qui prime. Dans les formes agressives, on peut retrouver une forte présence de *l'Aggregatibacter actinomycetemcomitans*. Il peut aussi être associé au complexe rouge dans les parodontites chronique (44).

#### **II.1.4. Les MP**

##### **II.1.4.1. Définition(45, 46)**

Les maladies parodontales sont des atteintes des tissus de soutien de la dent caractérisées par une inflammation en réponse à une origine infectieuse. Les tissus concernés sont la gencive, le ligament ou desmodonte et l'os qui supporte les dents.



Il existe différents stades. Dans un premier temps, l'agression débute au niveau de la gencive, c'est la gingivite qui est le premier stade. Si aucun traitement n'est réalisé, elle se propage plus en profondeur et atteint l'os. C'est la parodontite.

La gencive saine est de couleur rose pâle et a une texture ferme, élastique et un aspect granité en peau d'orange.

#### **II.1.4.2. Gingivite(45, 46)**

La gingivite est le premier stade de la maladie parodontale. C'est une inflammation de la gencive, elle est caractérisée par un gonflement, sa couleur change, elle devient rouge foncé et saigne au moindre contact et est accompagnée d'une sensibilité gingivale. Ainsi, elle n'affecte que le parodonte superficiel en épargnant le parodonte profond c'est-à-dire le desmodonte, le cément et l'os sous-jacent. La gingivite est fréquente, on en distingue 2 types localisées ou généralisées.



**Figure 9 :** Gingivite

Source : <https://www.columbiaimplantsperio.com/files/2019/09/C4.jpg>

#### **II.1.4.3. Parodontite (47)**

Toutes les gingivites ne se transforment pas en parodontite. Ce stade est irréversible. On peut avoir une réparation mais pas une régénération par un long épithélium de jonction. Au fur et à mesure de l'avancée de l'agent bactérien, on a activation des mécanismes de défense : la

réaction immunitaire dirigée contre les agents bactériens va aboutir à une destruction accrue des structures parodontales.

De plus, la parodontite peut également avoir des répercussions sur la santé générale telle que le risque d'aggravation du diabète, l'augmentation du risque des maladies cardio-vasculaires, le risque d'accouchement prématuré, ou encore jouer un rôle dans le mécanisme de la polyarthrite rhumatoïde.



**Figure 11 :** Parodontite

<http://www.centropolimed.it/images/prevenzion-e-parodontite.pn>



**Figure 10 :** gingivite non induite par la plaque bactérienne

<https://dentisterdp.com/wp-content/uploads/2015/09/dentiste-riviere-des->

**II.1.4.4. Classification(48-50) :** Les maladies parodontales constituent un problème réel de santé publique avec une prévalence mondiale de 90 % pour les parodontites, et 50 à 90 % pour les gingivites dans une population adulte, variables selon la zone géographique. Selon l'Académie Américaine de Parodontologie (AAP), les maladies parodontales sont classées :

➤ **Maladies gingivales**

**Gingivites induites par la présence de la plaque bactérienne**

**Gingivites non induites par la présence de la plaque bactérienne**

- **Parodontite chronique**
- **Parodontite agressive**
- *Parodontite en tant que manifestations de maladies systémiques*
- **Les maladies parodontales nécrosantes**Elles regroupent :

a. **La gingivite ulcéro-nécrotique (GUN)**

b. **La parodontite ulcéro-nécrotique**

➤ **Abcès parodontal**



**Figure 12 :** Abcès parodontal

Source : centre-dentaire-colombes-gare.com

- **Les lésions endo-parodontales**
- *Malformations et affections acquises ou développement*

#### **II.1.4.5. Epidémiologie**

Une grande partie de la population présente une maladie parodontale : 87,5% de la population française entre 35 et 44 ans d'après une étude ICSII réalisée par l'ADF (Association Dentaire Française) sous l'égide de l'OMS.(39)

En **2002-2003**, une étude a évalué la prévalence de la maladie parodontale en France du point de vue du niveau d'attache clinique et de la profondeur de sondage. Elle a conclu que sur la base de la classification internationale des maladies parodontales, **50%** des adultes sont susceptibles de souffrir de perte d'attache sévère.(7).

Elles sont très répandues dans le monde. En Afrique leur prévalence est l'une des plus importantes : **33%** au Ghana, **27,5%** au Nigeria et **30%** au Sénégal (51).

Au Mali au **CHU-OS**, en 2013 les maladies parodontales ont représentés **41,5 %** des cas de consultations et une autre étude au **CHU-OS** a montré que **39,47 %** des patients avaient une MP.

Tout ceci s'explique par une amélioration de l'hygiène et de la qualité de vie dans les pays industrialisés, mais aussi grâce à une plus grande connaissance de la maladie et sa meilleure prise en charge (52).

#### **II.1.4.6. Facteurs de risque**

##### **a. Tabac**

C'est un des facteurs de risque les plus important de parodontite. En effet les fumeurs de tabac ont un risque de 2,5 à 6 fois plus important de développer une parodontite par rapport aux non-fumeurs(53).

Les fumeurs présentent des saignements gingivaux moins importants, ce qui serait dû à des modifications vasculaires liées au tabac. De plus, les traitements parodontaux donnent de moins bons résultats chez les fumeurs (54).

Le tabagisme affecte différents aspects de la réponse immunitaire de l'hôte. Il altère la production d'anticorps, retarde la cicatrisation gingivale en inhibant les fonctions cellulaires. L'ensemble de ces éléments conduit à une destruction parodontale accrue chez les fumeurs (55).

#### **b. Facteur génétique**

Bien que la maladie parodontale soit d'origine infectieuse, des études menées sur des jumeaux montrent que de la susceptibilité aux maladies parodontales serait due en partie à des facteurs de l'hôte (54). Une autre étude, datant de 1997, menée par Kornman et coll ont mis en évidence un génotype spécifique de l'IL-1, cytokine pro inflammatoire responsable de la dégradation de la matrice extracellulaire et osseuse dans la parodontite. Ce génotype est un facteur de susceptibilité de développer une parodontite sévère, se caractérisant par une hyperproduction d'IL-1. Ce génotype spécifique peut être mis en évidence par le test PST. Ce test n'est pas un test diagnostique mais un test de susceptibilité pour la parodontite sévère (56).

Enfin il a récemment été mis en évidence qu'un génotype spécifique d'IL-6 était associé à une production accrue de cette cytokine pro inflammatoire (57).

#### **c. Stress**

Plusieurs études ont indiqué que les personnes souffrant de stress chronique sont plus susceptibles de développer une maladie parodontale. Différentes hypothèses ont été émises pour en expliquer la cause, comme par exemple une production accrue d'IL-6 ou encore une réponse immunitaire compromise face à *Porphyromonas gingivalis*(54).

#### **d. Diabète**

La parodontite et le diabète sont deux pathologies qui interagissent l'une sur l'autre. La maladie parodontale non traitée pourrait aggraver un diabète et un diabète mal équilibré pourrait aggraver une maladie parodontale. Des études ont montré des destructions parodontales accrues chez les patients diabétiques non équilibrés avec un odd ratio de 4,2(54). De plus le traitement des parodontites améliore le contrôle de la glycémie chez les patients diabétiques (58).

#### **e. Modifications hormonales**

Les modifications des taux hormonaux pendant les périodes de l'adolescence, les menstruations, la grossesse, la ménopause peuvent provoquer une gingivite. Au cours de la

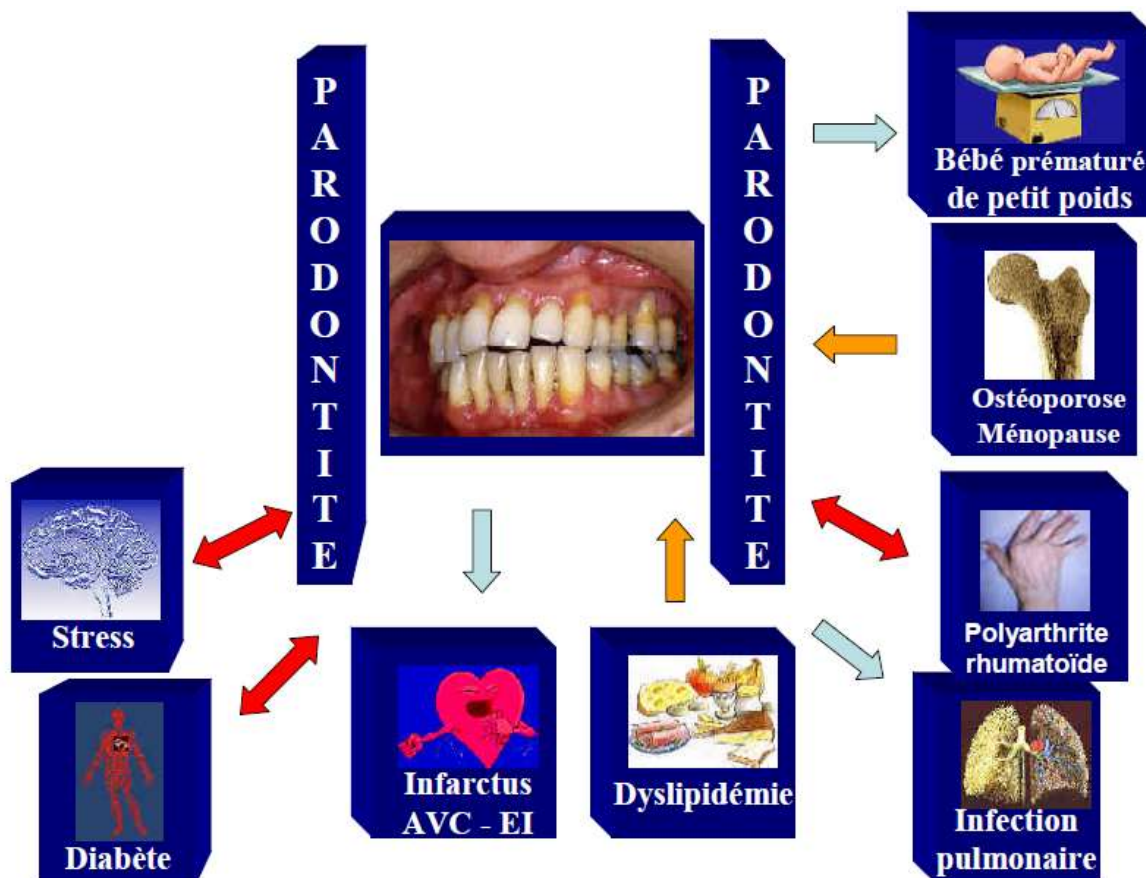
période prémenstruelle, une augmentation du taux de progestérone est responsable d'une inflammation de la gencive. La progestérone dilate les vaisseaux sanguins et ainsi augmente l'importance du processus inflammatoire (59).

Plusieurs études transversales ont montré que la densité de l'os alvéolaire est altérée chez les individus atteints d'ostéoporose (54).

#### f. Maladies cardiovasculaires

Les maladies cardiovasculaires comme l'infarctus du myocarde ou l'athérosclérose sont le résultat d'un ensemble complexe de facteurs génétiques et environnementaux. La maladie parodontale peut être un facteur prédisposant du fait de l'abondance de bactéries gram négatif, un taux important de cytokines pro inflammatoires, la présence d'infiltrats inflammatoires(60).

Les bactéries *Porphyromonas Gingivalis* et *Streptococcus Sanguis* sont capable d'induire une agrégation plaquettaire et ainsi la formation d'un thrombus. Plusieurs bactéries parodontopathogènes ont été retrouvées dans des athéromes chez des patients atteints de parodontite sévère(60). Des études menées sur des lapins et des porcs ont montré que *Porphyromonas Gingivalis* provoquait un épaissement de l'intima et accélérerait l'athérosclérose (61).



**Figure 13 :** Influence uni ou bidirectionnelle entre la parodontite et différentes pathologies (schéma de cette étude)

#### **II.1.4.7. Diagnostic**

##### **II.1.4.7.1. Diagnostic clinique (62, 63)**

Le diagnostic des maladies parodontales est évoqué initialement en présence de signes cliniques (rougeur, œdème, inflammation).

L'examen clinique parodontal doit évaluer la présence et la quantité de plaque bactérienne, la recherche d'un saignement au sondage, la mesure de la profondeur des poches, le niveau d'attache clinique, évaluer la mobilité et ou le déplacement dentaire et éventuellement l'augmentation de la température locale.

Le saignement au sondage est considéré comme un indicateur de l'inflammation gingivale. Son absence est un critère de stabilisation dans l'évolution de la maladie sauf chez le fumeur.

Le diagnostic de gingivite est établi en présence de signes cliniques de rougeur, œdème, hypertrophie-hyperplasie gingivale, de saignement au sondage sans perte d'attache.

La mesure de la profondeur de poche et du niveau d'attache peut se faire soit avec une sonde manuelle graduée, soit à l'aide d'une sonde à pression contrôlée avec contrôle visuel des valeurs de sondage, soit avec une sonde électronique à pression contrôlée avec un enregistrement informatique des données.

Le diagnostic de parodontite est établi en présence de perte d'attache. C'est un signe pathognomonique. Il est recommandé de rechercher une mobilité dentaire lors de l'examen clinique.

#### **Diagnostic radiologique :**

Les examens d'imagerie aideront à préciser et confirmer le diagnostic. En général, les mesures radiographiques sous-évaluent l'étendue des pertes osseuses.

##### **II.1.4.7.2. Marqueurs biologiques**

Le dosage des marqueurs biologiques de la maladie parodontale dans le fluide gingival pourrait avoir un intérêt diagnostique et/ou pronostique. Il pourrait avoir de l'intérêt pour

identifier parmi les patients ayant une parodontite ceux qui seraient réfractaires à un traitement.

#### **II.1.4.7.3. Diagnostic microbiologique**

Le diagnostic microbiologique peut faire appel à 3 méthodes : bactériologique, immunologique et moléculaire. Ces examens ne sont pas de réalisation systématique pour le diagnostic des maladies parodontales. Certains peuvent être proposés en cas de parodontite agressive ou en cas de maladie parodontale réfractaire au traitement.

#### **II.1.4.8. Traitement(64)**

Les objectifs du traitement sont de :

- Rétablir la sante parodontal
- Maintenir cet état de santé à long terme

Les phases classiques de traitement comportent :

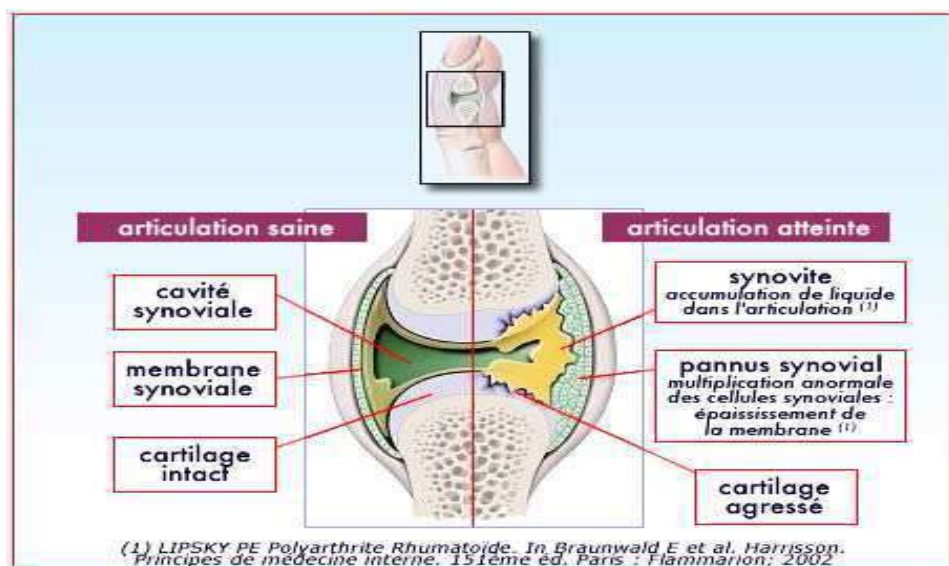
- **Instructions d'hygiène bucco-dentaire**
- **Détartrage et surfaçage radiculaires**
- **Réévaluation**
- **Chirurgies parodontales**
- **La maintenance parodontale**

### **II.2. La polyarthrite rhumatoïde**

#### **II.2.1. Définition :**

Etymologiquement, le terme de polyarthrite rhumatoïde signifie « plusieurs (poly-) articulations touchées par une inflammation (-arthrite) et liée au facteur rhumatoïde »(65).La polyarthrite rhumatoïde (PR) est une maladie inflammatoire chronique polysynoviale conduisant plus ou moins rapidement à la destruction cartilagineuse et osseuse et à terme à un handicap(66)





**Figure 14 :** l'articulation rhumatoïde

Source: LIPSKY PE. Polyarthrite rhumatoïde. In Harrison. *Principes de médecine interne*. 15<sup>e</sup> éd. Paris : Médecine-Sciences Flammarion 2002 : 2630p

## II.2.2. Epidémiologie

La PR est le rhumatisme le plus fréquent (67) avec de lourdes conséquences sociales évaluées par plusieurs études revues par Williamson(68) rapportant les résultats d'une cohorte nord-américaine : à six (6) ans d'évolution 25% des patients atteints d'une PR sont en arrêt de travail, 35% d'entre eux voient leur revenu diminué et 50% ont une qualité de vie altérée. Enfin la PR diminue l'espérance de vie de trois à dix ans (69). La PR atteint 0.5 à 1% de la population générale(70). Elle peut survenir à tout âge, plus particulièrement entre 40 et 70 ans avec une prédominance féminine (ratio 2,5/1). En France, quatre études régionales ont déjà été réalisées pour déterminer la prévalence de la PR : Brégeon et coll.(70) ont essayé de déterminer la prévalence de la PR définie par la présence des deux (2) premiers critères de New York (71) dans l'arrondissement d'Angers. Ils ont rapporté une prévalence de 0.17%.

A Lille, Louyot et coll.(72) avec une méthodologie qui reposait sur l'interrogatoire des praticiens (généralistes et rhumatologues) ont confirmé ce chiffre. En Loire atlantique dans une étude de prévalence de la maladie de Horton et de la pseudo polyarthrite rhizomelique dans un réseau de recherche en médecine générale, Barrier et coll.(73) ont retrouvé une prévalence de la PR de 0,22% (notamment les patients suivis que par des rhumatologues ont été pris en compte). Enfin en 1997, ils ont conduit une étude téléphonique de prévalence en



population qui a permis de retenir une prévalence minimale de l'ordre de 0,5% sur l'ensemble de la Bretagne (74).

En Europe, peu d'auteurs ont pu définir avec précision la PR dans leur pays. Méthodologiquement un des meilleurs travaux est celui de Spector et coll.(75)en Grande Bretagne. Ils ont contacté onze mille (11 000) femmes âgées de 45 à 64 ans et proposé à celles qui présentaient des signes rhumatologiques un examen clinique, biologique et radiologique. Le but était de vérifier si elles présentaient ou non des critères de la PR classique ou définie selon les critères de l'ARA de 1958. Mille trois (1003) femmes ont été examinées et la prévalence de la PR a été estimée à 1,2% dans cette population. Ils ont prudemment noté une prévalence de l'ordre de 0,5% dans les travaux les plus récents qui s'appuient sur les critères de l'ACR en Norvège, en Suède en France et en Grèce.

### II.2.3. Mécanismes physiopathologiques

La lésion élémentaire de la polyarthrite rhumatoïde est l'atteinte inflammatoire de la membrane synoviale, donnant naissance au pannus, tissu synovial inflammatoire et prolifératif, qui recouvre le cartilage articulaire et produit des enzymes responsables de la destruction osseuse et cartilagineuse.



**Figure 15:** Déformation du pouce dite en Z – Synovite des MCP avec subluxation et déviation en coup de vent cubital des doigts [3]

Le déclenchement d'une polyarthrite rhumatoïde semble lié à plusieurs facteurs : terrain génétique prédisposant intervenant à hauteur de 30 %, facteurs environnementaux, agents infectieux, reconnaissance anormale d'auto-antigène par le système immunitaire, facteurs hormonaux et psychologiques(76).

Le diagnostic de la polyarthrite rhumatoïde est clinique, radiologique et biologique. Cette pathologie inflammatoire et chronique touche les articulations des membres, préférentiellement les extrémités, de façon bilatérale et symétrique (77). Le syndrome inflammatoire est démontré par une augmentation de la vitesse de sédimentation (VS) et de la Protéine C-Réactive (CRP). Cette pathologie ayant une composante auto-immune, la recherche d'auto anticorps est importante pour poser le diagnostic, le plus caractéristique étant le facteur rhumatoïde (FR), immunoglobuline de type IgM le plus souvent. En début de PR, il est présent dans 50 à 60 % des cas environ. En revanche, sa présence n'est pas systématiquement synonyme de polyarthrite rhumatoïde. On recherche également la présence des anticorps anti-peptides citrullinés (ACPA), prédictive d'une maladie persistante et érosive. Leur spécificité pour la PR est supérieure à 95%, mais peut cependant être retrouvé positif dans d'autres maladies inflammatoires comme les syndromes de Gougerot-Sjögren(78).

**Tableau II** : Critères ACR/EULAR 2010 de classification de la PR(78).

<b>Atteinte articulaire (0-5)</b>	
1 grosse articulation	0
2-10 grosses articulations	1
1-3 petites articulations (grosses articulations non comptées)	2
4-10 petites articulations (grosses articulations non comptées)	3
>10 articulations (au moins 1 petite articulation)	5
<b>Sérologie (0-3)</b>	
FR négatif et ACPA négatif	0
FR faiblement positif (1à3 xnormale) <b>ou</b> ACPA faiblement positif (1à3 xnormale)	2
FR fortement positif (>3xnormale) <b>ou</b> ACPA fortement positif (>3 xnormale)	3
<b>Durées des symptômes (0-1)</b>	
<6 semaines	0

>6 semaines	1
<b>Biologie inflammatoire (0-1)</b>	
CRP normale et VS normale	0
CRP anormale <b>ou</b> VS anormale	1

**Un score supérieur à 6 permet de classer le patient comme atteint de PR.**

A long terme, la polyarthrite rhumatoïde provoque des déformations articulaires sévères chez 25% des patients, entraînant un handicap fonctionnel plus ou moins important avec des retentissements sur la vie familiale et professionnelle(76). Des atteintes extra articulaires sont également possibles (nodule rhumatoïde, vascularite, atteinte parenchymateuse pulmonaire...) La surveillance d'un malade atteint de polyarthrite rhumatoïde s'effectue grâce à de nombreux indices, comme l'indice composite DAS28 (Disease Activity Score 28) qui apprécie l'efficacité des thérapeutiques et l'indice fonctionnel HAQ (Health Assesment Questionnaire) qui mesure le handicap fonctionnel

**II.2.4. Facteurs étiologiques**

La PR est, comme beaucoup de maladie auto-immune, une pathologie multifactorielle. Il semblerait que le processus pathologique soit la résultante d'interactions entre différents facteurs, certains environnementaux et d'autres intrinsèques au patient (facteurs génétiques, hormonaux ou encore psychologiques).

Malgré les nombreuses recherches menées sur la PR, le ou les antigènes responsables du déclenchement de la pathologie restent inconnus. Le dysfonctionnement immunitaire pourrait être due à des antigènes « endogènes » (comme le collagène, la glycoprotéine 39 du cartilage ou encore les facteurs rhumatoïdes) ou « exogènes » (agents infectieux, protéines de chocs thermiques...) (79).

On peut citer :

- Facteurs génétiques
- Influence du système HLA :
  - Facteurs immunologiques
  - Facteurs hormonaux
- Facteurs environnementaux
  - Tabac
  - Les agents infectieux

- Facteurs psychologiques
- Facteurs immunologiques

## II.2.5. Diagnostic

Comme dans toute maladie, plus le diagnostic est effectué rapidement, plus le traitement sera efficace. Ceci est d'autant plus vrai que pour la PR, lorsque les signes cliniques apparaissent, c'est que l'atteinte est déjà bien avancée. Mais un **diagnostic précoce** s'avère parfois difficile, voire impossible. En effet, un certain nombre de rhumatismes inflammatoires ressemblant à une PR, mais n'en ayant pas tous les critères, restent inclassables pendant quelques années puis peuvent évoluer. On est donc partagé entre une attitude diagnostique ultra précoce, avec mise en place rapide d'une stratégie thérapeutique parfois lourde, et une attitude attentiste, qui s'il s'agit vraiment d'une PR authentique, risque d'être préjudiciable puisque les lésions articulaires auront eu le temps de s'installer avant que le traitement ne soit institué. Il faut donc essayer de tout mettre en œuvre pour diagnostiquer le plus tôt possible une PR débutante.

### II.2.5.1. Diagnostic a la phase de début

Il n'existe pas de signes pathognomoniques de la PR. Le diagnostic doit donc être porté sur la présence conjointe de plusieurs éléments chez un même patient.

#### II.2.5.1.1. Clinique(108, 109)

L'écoute attentive du patient est fondamentale, car c'est de la que le médecin va pouvoir orienter son diagnostic.

#### 1. Principaux modes de début

Dans la majorité des cas (70 %), c'est une **Oligo arthrite distale** d'apparition progressive, intéressant le poignet, une ou plusieurs articulations metacarpo-phalangiennes, ou interphalangiennes proximales et parfois les avants pieds.

Dans 20 % des cas, la PR commence par une **polyarthrite aigue fébrile** (39°C ou plus) avec une importante altération de l'état général évoquant un état infectieux et posant de difficiles problèmes diagnostiques.

## 2. A l'interrogatoire

La douleur est typiquement **inflammatoire, nocturne**, s'exacerbant en seconde partie de nuit, réveillant le patient a une ou plusieurs reprises. Elle s'accompagne d'une **raideur matinale**, et d'une phase de **dérouillage** dont la durée est en corrélation avec l'activité de l'affection. Typiquement, la douleur inflammatoire s'améliore avec l'activité physique et réapparaît avec le repos. La plainte est poly-articulaire, bilatérale et symétrique, en général dès le début.

### II.2.5.1.2. Biologique(108)

- Il existe un syndrome inflammatoire isole, d'intensité variable.
- La VS est souvent supérieure à 20mm.
- Présence d'une anémie
- Les protéines sont augmentées, notamment la CRP.

### Imagerie : radiographie, échographie et IRM (108, 110, 111)

Le diagnostic de certitude de la PR débutante reste dans la pratique quotidienne centre sur la découverte d'**érosions osseuses radiologiques**. L'essentiel des lésions ostéo-articulaires apparait dans les trois premières années d'évolution de la maladie. En première intention, la réalisation de radiographie standard reste nécessaire. Mais elles peuvent être normales, alors que les lésions sont en train de se développer.

**L'échographie**, grâce à ces perfectionnements récents, semble a même de nous fournir des informations pertinentes pour le diagnostic et la prise en charge de la PR. L'étude de Wakefield tend à prouver la supériorité de l'échographie sur les radiographies, voire même sur l'IRM au cours de PR définies selon les critères de l'ACR 1987. Pour les PR de moins d'un an, **5 % (2/40)** des patients ont des **érosions radiographiques** contre **37,5 % (15/40)** en **échographie**. De surcroit, 80% des érosions vues sur les radiographies sont vues aussi en échographie. Celles qui ne sont pas retrouvées en échographie sont situées généralement à la base de la quatrième articulation métacarpo-phalangienne. La comparaison avec des sujets sains montre une bonne spécificité des anomalies échographiques chez les malades atteints de PR.

L'échographie permet de bien visualiser la cinquième articulation métatarso-phalangienne dans plusieurs plans de l'espace, et ainsi de mettre en évidence des lésions érosives lorsque la radiographie est douteuse ou normale, ce qui est un signe **typique et précoce** d'une PR.

L'examen par **IRM** des articulations objective la synovite mais n'est pas spécifique. Il peut montrer des lésions ostéo-articulaires précoces (<3mois).

### II.2.5.1.3. Détection :

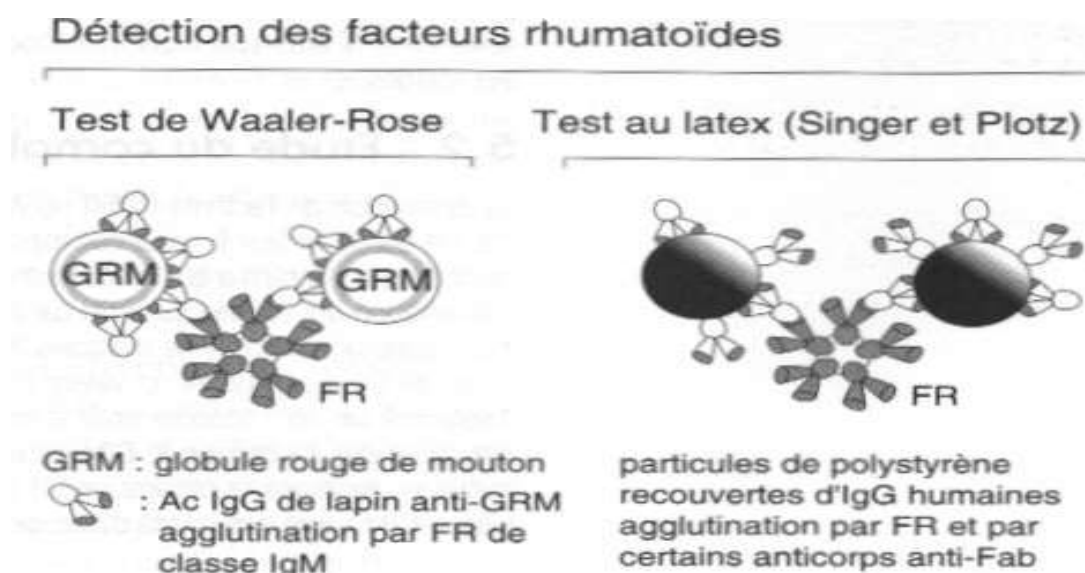
Les méthodes sérologiques classiques de détection des FR ne mettent pratiquement en évidence que les FR de type **IgM**, qui sont seuls agglutinants.

La réaction de **Waalер-Rose** est encore la plus utilisée. Elle est réalisée au moyen de globules rouges de mouton sensibilisés par du sérum de lapin anti-globules rouges de mouton. En France, une variante de ce test utilise des hématies humaines O rhésus négatif, sensibilisées par un sérum de lapin anti-globules rouges humains O rhésus négatif.

Le test au latex de **Singer** et **Plotz** utilise des particules de polystyrène recouvertes d'immunoglobulines humaines.

Enfin, il est possible de détecter le FR par ELISA, méthode très sensible et qui peut déterminer les différents isotypes (IgM, IgA, IgG).

Cette méthode est de plus en plus utilisée.



**Figure 16:** détection des facteurs rhumatoïdes (112)

L'interprétation convenable des résultats de la détection du FR nécessite que le laboratoire précise la technique utilisée et exprime la réponse, si elle est positive, en fonction de la dilution du sérum étudié, ce qui permet de quantifier le taux de FR. En règle générale, les tests de Waaler-Rose et au latex sont positifs en même temps. Cependant, des réactions dissociées sont possibles : test au latex positif - réaction de Waaler-Rose négative, l'inverse étant exceptionnel. Cela peut s'expliquer par la plus grande sensibilité du test au latex, et par la nature différente des immunoglobulines avec lesquelles réagissent les FR dans ces deux réactions.

#### **II.2.5.1.4. Diagnostic a la phase d'état(76, 109)**

##### **II.2.5.1.4.1. Evolution clinique**

La synovite chronique détruit progressivement les articulations. Les déformations sont secondaires aux destructions ostéo-cartilagineuses opérées par la synovite chronique et le développement du pannus.

Le pannus a une action destructrice propre, ce qui explique l'évolution continue possible des lésions érosives en dehors de toute poussée inflammatoire. Il peut donc continuer d'aggraver l'état articulaire du patient alors qu'un traitement de fond contrôle la symptomatologie clinique et la survenue de poussées.

Par ailleurs chaque poussée inflammatoire, surajoutée, aggrave les lésions préexistantes.

Au stade de synovite chronique, l'examen de l'articulation met en évidence la présence d'un pannus (tuméfaction plus ou moins molle), associe parfois à un épanchement et a un épaissement synovial.

La polyarthrite rhumatoïde diffuse progressivement, entraînant un **handicap** important.

L'évolution du rhumatisme se fait avec addition d'autres atteintes articulaires. D'abord réversibles, les déformations se fixent ensuite et entraînent un handicap fonctionnel d'autant plus important que les poussées de la maladie accroissent le nombre d'articulations atteintes.

Les arthrites sont bilatérales, fixes et symétriques. Le rachis dorsal, lombaire et les articulations sacro-iliaques sont les seules articulations épargnées par la polyarthrite rhumatoïde.

##### **II.2.5.1.4.2. Evolution radiologique**

Les signes radiologiques sont retardés par rapport à la clinique. Ils peuvent n'apparaître qu'après plusieurs mois d'évolution. Le diagnostic des premiers signes n'est souvent possible qu'après 6 à 12 mois d'évolution de la polyarthrite rhumatoïde.

Le siège des premières atteintes et leurs successions additives au cours de l'évolution sont bien connus. Ils sont pratiquement spécifiques de la polyarthrite rhumatoïde. Ce sont de bons paramètres de suivi évolutif et des éléments précieux pour le diagnostic différentiel.

Le mode évolutif radiographique le plus fréquent est caractérisé par une phase d'évolution rapide les trois premières années, suivie d'une phase d'évolution beaucoup plus lente.

Les lésions ostéoarticulaires regroupent :

- Un **épaississement** des parties molles,
- Une **déminéralisation épiphysaire**,
- Des **pincements articulaires** globaux,
- Des érosions osseuses à l'insertion capsulo-synoviale des articulations,
- Les lésions aux mains et poignets sont bien connues :
  - Erosions a la face antérieure des têtes métacarpiennes (2e et 3e doigts+++)  
et des têtes métatarsiennes.
  - Géodes typiques des os du carpe,
  - Géode puis érosion de la styloïde cubitale (+++).

Les clichés comparatifs peuvent aider le diagnostic au stade où l'atteinte n'est encore qu'unilatérale (différencier une géode inflammatoire d'une géode physiologique).





**II.2.5.1.5. Traitement(113)**

La prise en charge de la polyarthrite rhumatoïde (PR) doit être pluridisciplinaire, précoce et adoptée à l'inflammation. Elle a pour objectif de stopper l'évolution de la maladie, d'empêcher la destruction des articulations et de permettre la rémission.

Elle comporte différents traitements :

- **Médicamenteux :**

1. **Les traitements de fond :** Traitent la cause de l'inflammation articulaire et ont comme objectifs d'arrêter l'évolution de la maladie. Ces traitements ont une action sur les mécanismes de l'inflammation articulaire et sur la cause du rhumatisme et agissent lentement, leurs effets ne peuvent pas être jugés avant 6 semaines et pleinement évaluer avant 3 mois de traitement. On distingue quatre (4) types de traitements de fond :

- Les traitements chimiques classiques : Ils limitent la multiplication des cellules de l'immunité et limitent ainsi les mécanismes inflammatoires qui conduisent à l'apparition d'une PR .
- Les traitements chimiques ciblés : Ont la caractéristique de cibler, de façon spécifique, certaines cellules de l'immunité et de limiter la production par ces cellules de médiateurs de l'inflammation(cytokines).
- Les traitements de fond biologiques : Sont des protéines fabriquées par des cellules, et qui vont cibler de façon très spécifique des agents de l'inflammation, soit cellulaire soit des médiateurs.
- Les biosimilaires : Sont également des protéines fabriquées par des cellules, mais dans des conditions de production différente de la protéine initiale donc moins chère, mais avec un contrôle très rigoureux des conditions de fabrication.

**Quelques produits utilisés :**

- ❖ **Le méthotrexate :** utilisé avec succès dans les rhumatismes inflammatoire à petites doses hebdomadaires d'environ 0,3mg/kg administrées en comprimés ou en piqûres (sous cutanées le plus souvent).
- ❖ **La sulfasalazine :** c'est un médicament qui se prend en comprimés, deux à trois fois par jour. Les doses sont les plus souvent introduites progressivement, en raison du risque rare d'allergie. La posologie est de 2 ou 3g/j.

- ❖ **Le léflunomide** : se prend en comprimé (20mg ou 10mg), une fois par jour. Une surveillance biologique est également nécessaire. Des troubles digestifs sont possibles.
- ❖ **L'hydroxychloroquine** : se prend à raison de 1 ou 2 comprimés par jour. Une surveillance ophtalmique est nécessaire.

**2. Les traitements symptomatiques** : Ne sont pas spécifiques d'un rhumatisme particulier. Ils agissent uniquement sur les symptômes douleurs et/ ou inflammation, mais n'empêchent pas l'évolution de la maladie.

On peut distinguer les traitements de la douleur (les antalgiques ou anti-douleurs) : **Le paracétamol**

**Les opioïdes faibles** (paracétamol combinés à la codéine, chlorhydrate de tramadol),

**Les opioïdes forts (type morphine)**

Et les traitements de l'inflammation (anti-inflammatoires et corticothérapie).

Ces traitements ont un début d'action rapide.

- **Non médicamenteux**

Le patient doit pouvoir activement participer à la prise en charge de sa maladie, et ceci de façon éclairée.

L'offre thérapeutique est large, mais des recommandations claires sont disponibles, développées sur la base de nombreuses études de bonne qualité. De nouveaux traitements sont en cours de développement, offrant des choix toujours plus grands, et donc adaptés à un plus large panel de patients.

### **III. Chapitre 3 : Matériel et Méthodes**

#### **III.1. Cadre d'étude**

Notre étude a eu lieu au Centre Hospitalier Universitaire Mère Enfant « le Luxembourg » de Bamako. Le CHU Mère Enfant « le Luxembourg » est situé à l'Ouest de Bamako dans le quartier d'Hamdallaye et est bâti sur une superficie de 3461 m<sup>2</sup>. Le CHU Mère Enfant « le Luxembourg » a été inauguré le 24 Novembre 1998 et il a débuté ses activités en Mai 1999. Il appartient à la fondation pour l'Enfance (F.P.E) dirigée par Madame TOURE Lobbo TRAORE Présidente de la fondation. La structure a été reconnue d'utilité publique par le décret N°93-271 P-RM du 06 Août 1993

STATUT : C'est un hôpital universitaire privé de 3<sup>ème</sup> niveau selon la pyramide sanitaire et a un but non lucratif et reconnue d'utilité publique.

L'étude s'est déroulée dans l'unité de rhumatologie du CHU Mère Enfant « le Luxembourg »

Unité: c'est une unité rattachée au service de cardiologie composé d'une salle de consultation, sans salle d'hospitalisation. L'unité est fonctionnelle depuis 2016. Son personnel est composé de trois 3 médecins spécialistes et trois techniciens de santé. Chaque spécialiste a ses jours de consultation.

#### **III.2. Type d'étude**

Il s'agit d'une étude descriptive transversale qui s'est déroulée sur une période de 11 mois (Août 2019 à Juin 2020).

#### **III.3. Population d'étude**

L'étude a concerné tous les patients atteints de polyarthrite rhumatoïde venus en consultation ou référés dans l'unité de rhumatologie du CHU Mère Enfant « le Luxembourg ».

#### **III.4. Echantillonnage**

L'échantillonnage se faisait selon un mode de recrutement systématique de tous les patients qui ont consulté ou été référés dans l'unité de rhumatologie du CHU Mère Enfant « le Luxembourg » et ayant une polyarthrite rhumatoïde d'Août 2019 à Juin 2020.

#### **III.5. Critères de sélection**

##### **III.5.1. Critères d'inclusion**

Tout patient atteint de polyarthrite rhumatoïde ayant été consulté dans l'unité de rhumatologie du CHU Mère Enfant « le Luxembourg » ou référé pour une prise en charge de la polyarthrite rhumatoïde et ayant accepté de faire partir de notre étude.

### **III.5.2. Critères de non inclusion**

Tout patient atteint de la polyarthrite rhumatoïde n'ayant pas accepté de faire partir de notre étude et tout patient édenté total.

### **III.6. Démarche pratique**

Le questionnaire et l'examen bucco-dentaire n'ont été effectués qu'après la retenue d'un diagnostic de polyarthrite rhumatoïde par les rhumatologues. Les données de l'examen clinique, radiologiques et la prise en charge ont été notifiées dans un dossier médical pour les nouveaux patients. Les données concernant la polyarthrite rhumatoïde ont été transcrites sur la fiche d'enquête. L'enquête a été effectuée par l'étudiante en question. La prise en charge des patients par le personnel du service.

La collecte des données a été faite à partir de la fiche d'enquête et le dossier médical des patients. La saisie et l'analyse des données ont été faites sur le Logiciel Excel version 2016 et le logiciel IBM SPSS version 25 avec un facteur de risque égal à 0,05 %. Le traitement de texte avec le Logiciel word 2016.

### **III.7. Matériel :**

Pour l'examen bucco-dentaire, l'examineur disposait d'un plateau stérile composé de : - une sonde 6,- une sonde parodontale graduée, - un miroir dentaire, - une précelle. - Rouleaux de cotons et compresses stériles, - des gants et masques.

### **III.8. Méthode**

#### **III.8.1. Interrogatoire**

- Identification du malade
- Paramètres rhumatismaux (VS, FR ,anti CCP,CRP complications, traitement) et antécédents médicaux. Ces renseignements sont contenus dans le dossier médical et sont du ressort exclusif du rhumatologue. Transcription des renseignements.

Leurs habitudes de vie notamment vis-à-vis de l'alcool, du tabac et des drogues ; leurs habitudes d'hygiène bucco-dentaire, c'est à dire la fréquence de brossage par jour, le matériel utilisé, les visites antérieures chez le chirurgien-dentiste

### **Observation clinique**

L'état bucco-dentaire des patients a été évalué à travers un examen clinique endo-buccal. L'inspection et la palpation des muqueuses orales permettront d'évaluer la santé des muqueuses orales. Des indices seront utilisés pour déterminer le statut parodontal des patients.

Les paramètres suivants : l'hygiène bucco-dentaire, les dents CAO, l'indice de plaque, l'inflammation gingivale, L'indice CPITN et l'état des muqueuses environnantes.

L'évaluation du niveau d'hygiène a été faite par **l'indice de plaque** (PII) de LOE et SILNES : il détermine la qualité de l'hygiène bucco-dentaire en quantifiant les dépôts sur les surfaces dentaires. Les scores sont les suivants :

- score 0 = absence de plaque ;
- score 1 = plaque détectée avec une sonde en raclant la surface dentaire au contact de la gencive marginale.
- score 2 = plaque visible à l'œil nu en quantité modérée ;
- score 3 = surface dentaire recouverte d'une quantité importante de plaque.

Les dents choisies pour l'examen sont la 17 ou la 16, la 11, la 26 ou la 27, la 36 ou la 37, la 31, la 46 ou la 47. Les dents seront examinées, après séchage à l'air. En cas d'une destruction coronaire totale aucun score ne sera attribué.

La moyenne de l'indice de plaque sera calculée pour chaque patient

#### **III.8.2. L'indice gingival**

Nous avons utilisé le "Gingival Index" (indice gingival) de LOË et SILNESS. Son principe consiste à examiner toutes les dents présentes dans la cavité buccale. Nous examinerons séparément chacune des 4 faces de la dent (vestibulaire, linguale ou palatine, mésiale, distale) selon le code suivant :

- 0 : pas d'inflammation.
- 1 : inflammation légère, peu de changement de forme et de coloration.
- 2 : inflammation marquée, rougeur, œdème et hypertrophie gingivale.
- 3 : inflammation importante, rougeur, hypertrophie accentuée avec tendance hémorragique spontanée et ulcération.

Le code le plus élevé est noté dans la case correspondant à la face examinée. L'indice gingival de la dent est constitué par la somme des indices gingivaux des 4 faces de la dent divisée par 4 (nombre de faces examinées).

L'indice gingival du sujet est constitué par la somme des indices gingivaux par dent divisée par le nombre de dents examinées.

### **III.8.3. Sondage des poches : Indice CPITN**

La profondeur des poches d'une dent a été évaluée et notée dans la case appropriée.

Les codes sont :

- 0 = parodonte sain
- 1 = saignement observé directement à l'aide d'un miroir buccal après exploration.
- 2 = tartre détecté au cours du sondage mais la zone noire de la sonde est invisible.
- 3 = poche de 4 à 5 mm
- 4 = poche > 6mm

L'enregistrement de données sur le tableau permet d'appliquer la thérapeutique appropriée en rapport avec les codes :

- Code 0 = pas de traitement.
- Code 1= conseils pour améliorer l'hygiène bucco-dentaire.
- Code 2 = motivation à l'hygiène bucco-dentaire + détartrage.
- Code 3 = détartrage soigneux + curetage.
- Code 4 = traitement complexe chez un spécialiste en parodontie.

### **Hygiène bucco-dentaire**

Elle s'évalue par une observation visuelle

Hygiène bonne = pas de tartre

Hygiène moyenne = présence de quelque tartre

Hygiène mauvaise = présence de plusieurs tartres

### **Examens paracliniques**

Les examens paracliniques sont nombreux mais nous avons utilisé dans l'étude de la radiographie retro alvéolaire long cône et radiographie panoramique ; les autres résultats

biologiques par exemples consignés dans le carnet de suivi et ou le dossier médical des patients ont été transcrits sur la fiche d'enquête.

### **III.9. Considérations éthiques**

Tous les patients qui ont participé à l'étude ont reçu une information détaillée sur les objectifs et les modalités de l'étude. Les patients ont bénéficié de la gratuité de la consultation bucco-dentaire et des conseils sur l'hygiène bucco-dentaire. Toutes les précautions nécessaires (l'anonymat) ont été prises pour assurer le respect des droits et libertés des personnes de l'étude. Le consentement du client a été lu et approuvé par tous les sujets de l'étude.

### **III.10. Retombées scientifiques**

Les résultats de l'étude permettront d'avoir une description du niveau des connaissances sur les pratiques de l'hygiène buccodentaire des patients atteint de polyarthrite rhumatoïde, de déterminer la fréquence des maladies buccodentaires en général et parodontales en particulier et de décrire les besoins de traitement parodontal de ces patients. L'étude contribuera à l'amélioration de la santé et de la qualité de vie de nos patients

### **III.11. Limites de l'étude**

Notre étude présentait les limites suivantes :

L'enquête se faisait 2fois par semaine

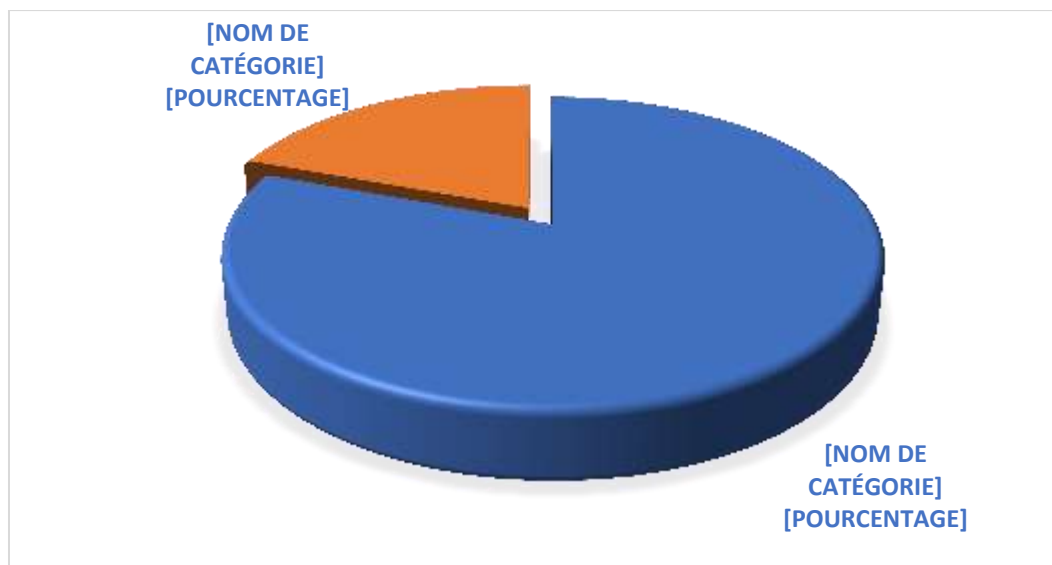
Avec l'apparition de la pandémie COVID 19 les malades se faisaient rares et l'enquête se faisait une fois par semaine

Certains dossiers étaient incomplets par conséquence ses patients n'ont pas été inclus dans l'étude



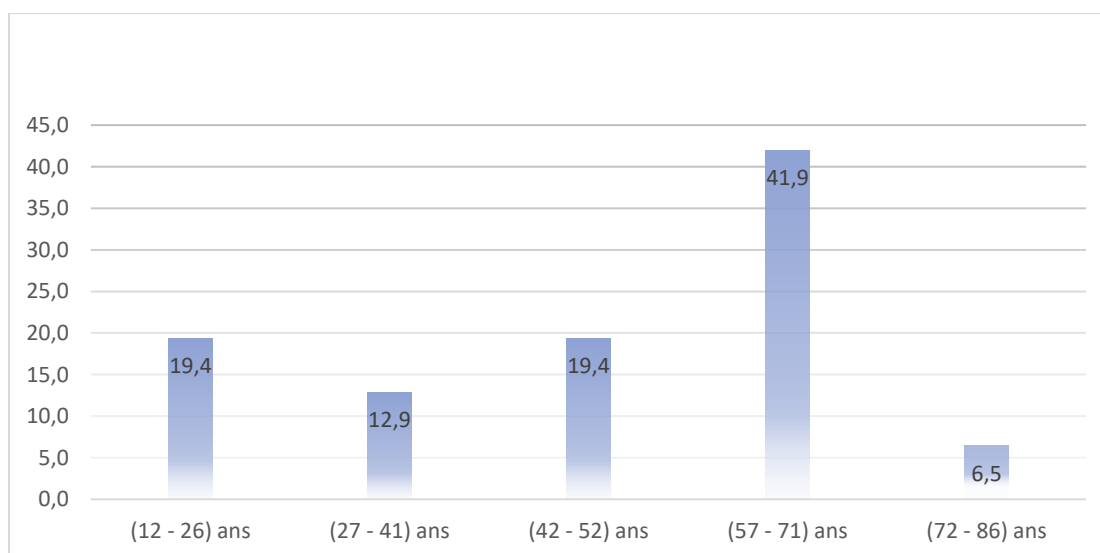
## I. Résultats :

Au total 31 patients ont été inclus dans notre étude.



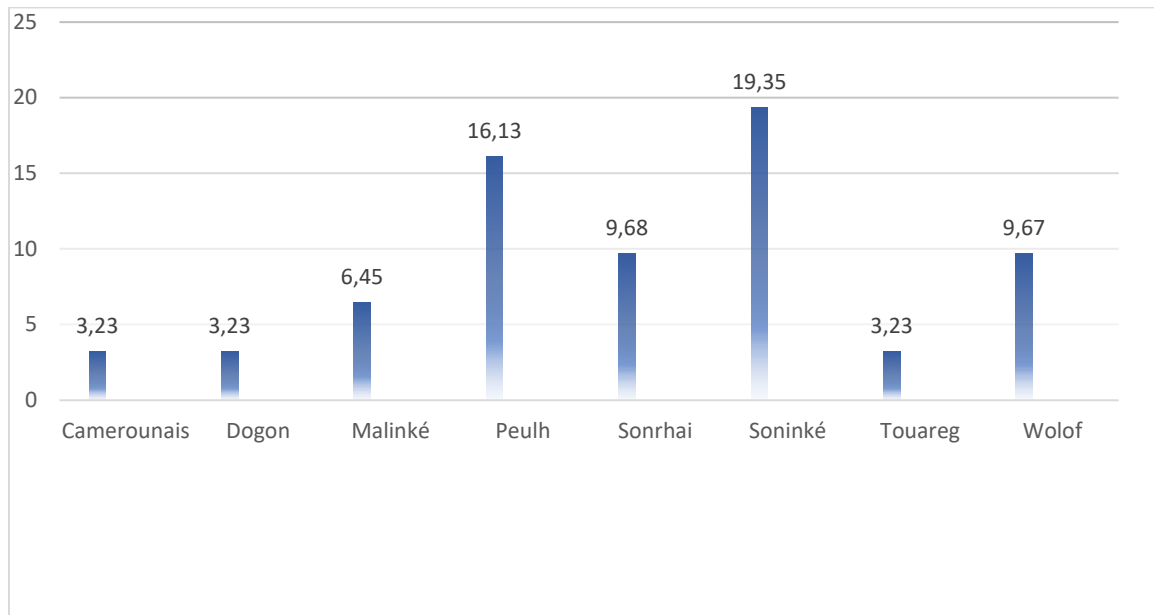
**Figure 17 :** répartition des patients selon le sexe

Le sexe féminin a prédominé dans 80,65 % des cas avec un Sex-ratio de 0,24



**Figure 18 :** répartition des patients selon la tranche d'âge

La tranche d'âge de 57 à 71 ans a été la plus représentée dans 41,95% des cas avec une moyenne d'âge de 49 ans avec des extrêmes allant de 12 à 86 ans.



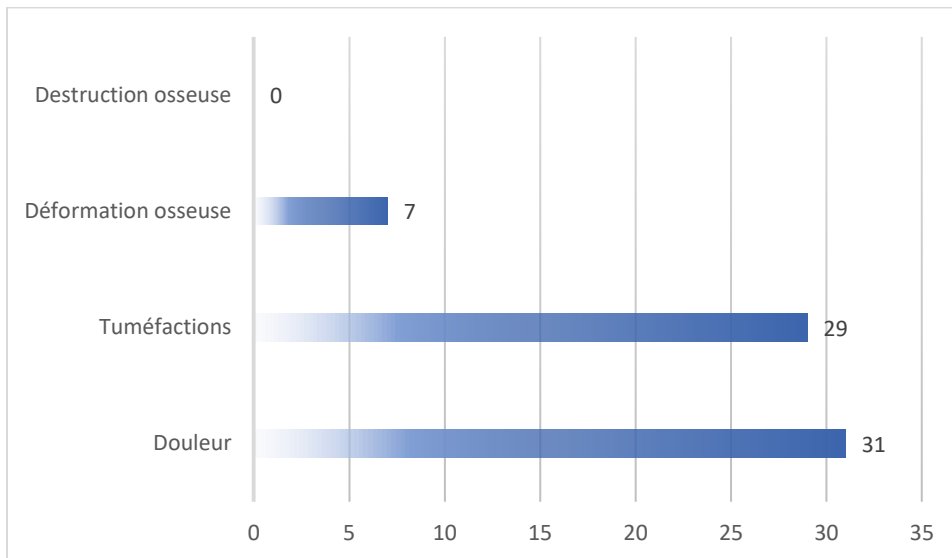
**Figure 19** : répartition des patients selon l'ethnie

Les bambaras ont été les plus représentés avec 25,80% des cas.

**Tableau III** : répartition des patients selon l'occupation professionnelle

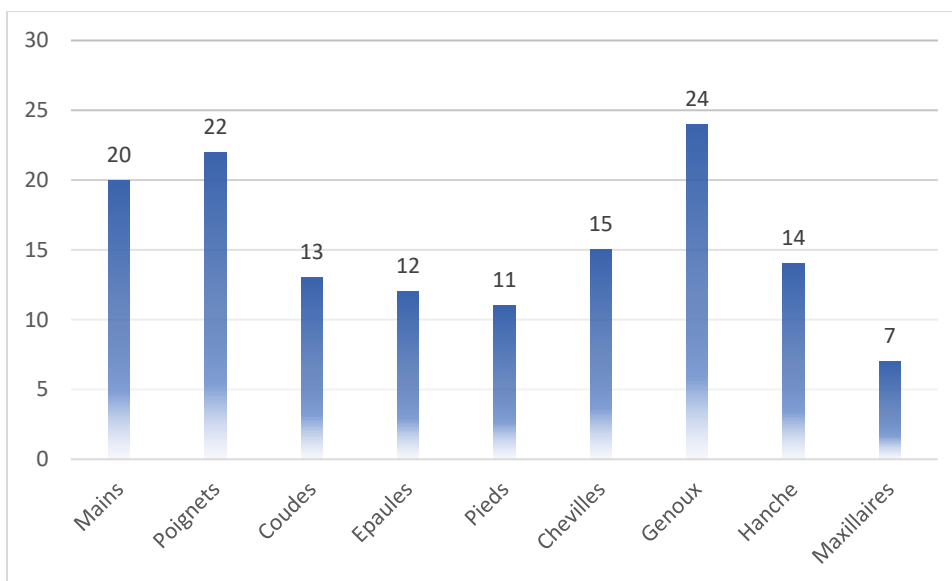
Profession	Effectif	Fréquence (%)
Commerçants	5	16,13
Elevés/étudiants	6	19,35
Enseignants	3	9,67
Cultivateurs	1	3,23
Militaires	1	3,23
Retraites	2	6,45
Femmes au foyer	11	35,48
Ouvrier	1	3,23
Gestionnaire	1	3,23
Total	31	100

Les femmes au foyer ont été les plus représentées soit 35,48 % des cas



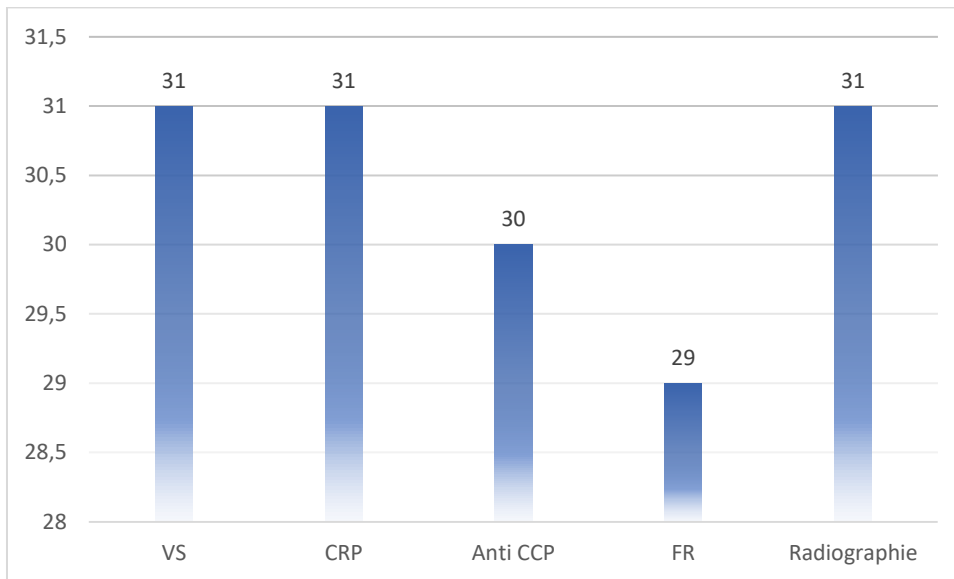
**Figure 20 :** Répartition selon le motif de consultation en rhumatologie

La douleur a représenté 100% des cas suivi de la tuméfaction dans 82,9%.



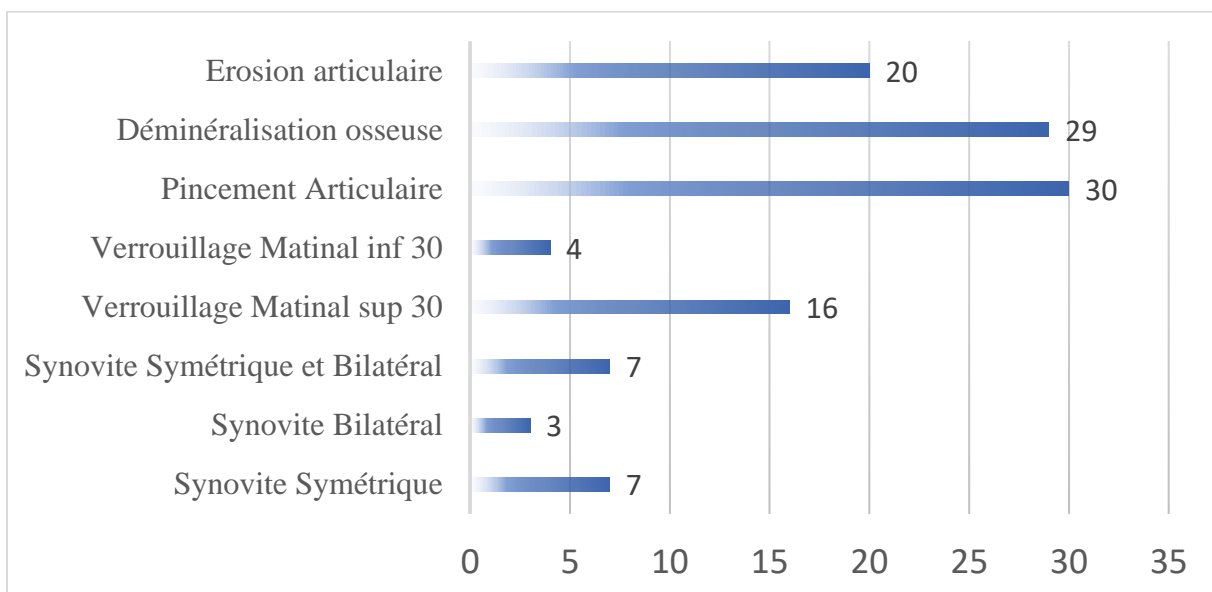
**Figure 21 :** Répartition des patients selon la localisation de la maladie PR

Les genoux ont été les plus représentés dans 77,41 % des cas suivi des poignets et des mains avec respectivement (70,96 et 64,51%) des cas de localisation de la maladie.



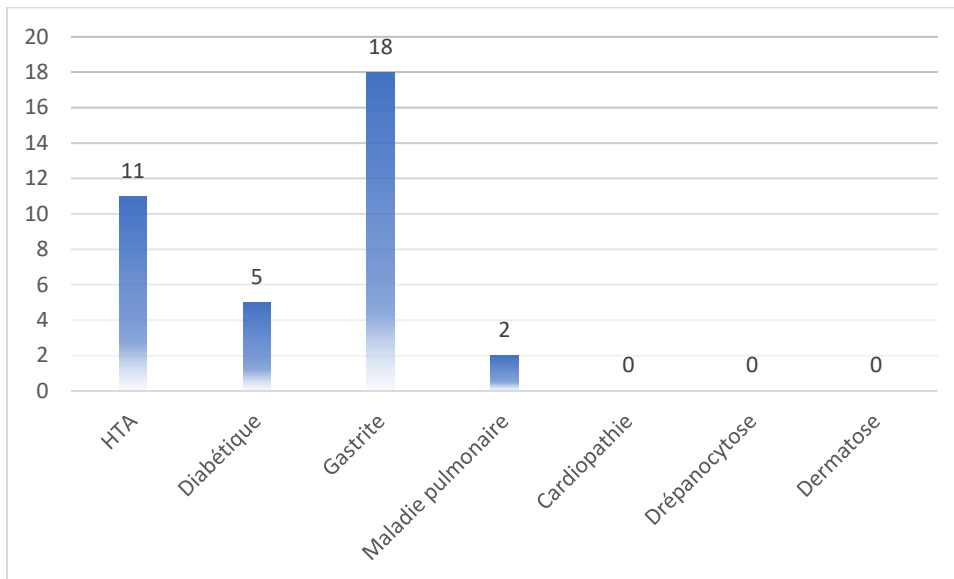
**Figure 22 :** Répartition des patients selon l'examen complémentaire PR

Les examens complémentaires standards ont été effectués dans 100% des cas.



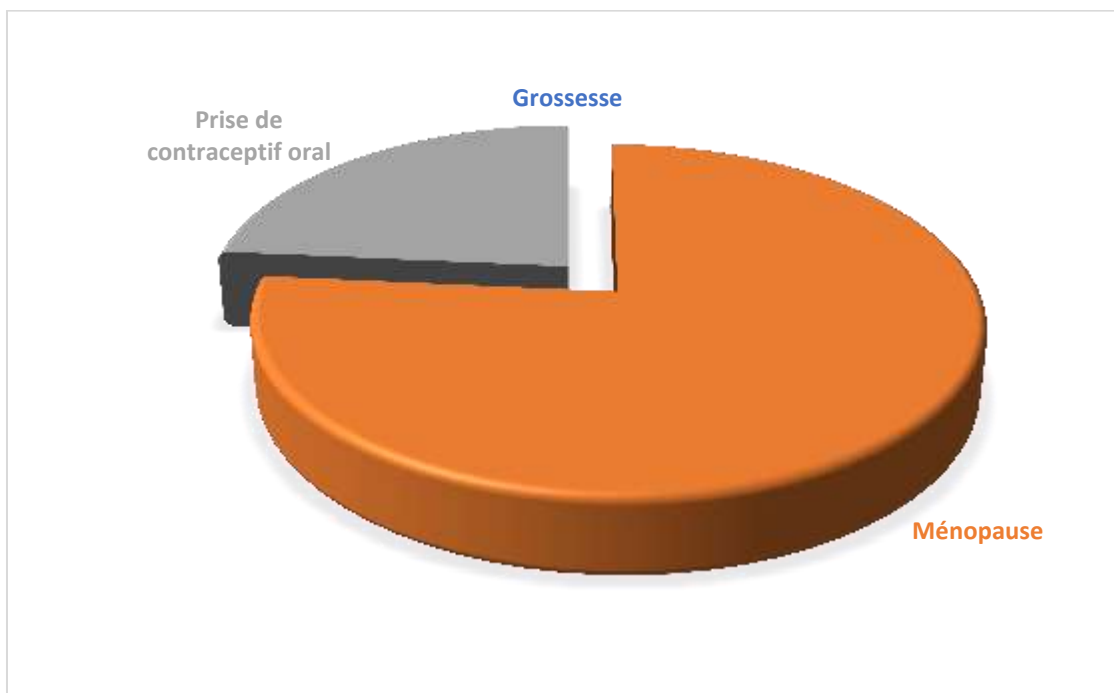
**Figure 23 :** Répartition des patients selon le diagnostic PR

Le pincement articulaire a été le plus représenté soit 96,77% des cas, suivi de la déminéralisation osseuse dans (93,54%) des cas.



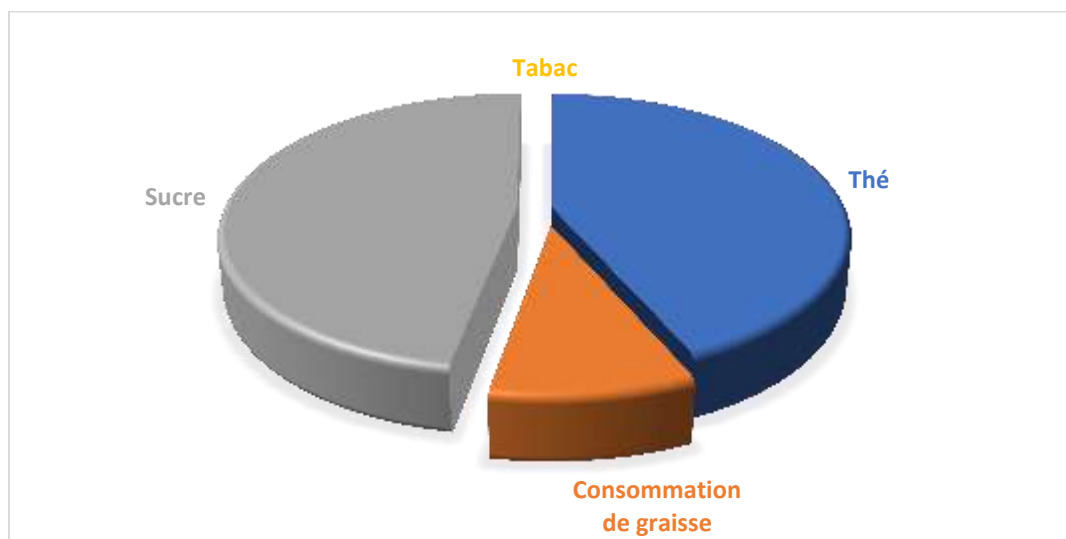
**Figure 24 :** Répartition selon les antécédents médicaux

La gastrite a été le plus représenté dans 58,06% des cas, suivi de l'hypertension artérielle dans (35,48%) des cas d'antécédents médicaux



**Figure 25 :** Répartition des patients féminins selon le statut hormonal

La prise de contraceptif oral a été le statut hormonal le plus représenté, soit 16% des cas



**Figure 26** : Répartition des patients selon le mode de vie

La consommation des aliments sucrés a été les plus représenté dans 80% des cas

**Tableau IV** : Répartition des patients selon le matériel de brossage

Matériel de brossage	Effectif	Fréquence (%)
Brosse à dents	16	51,61
Bâtonnet frotte dents	10	32,26
Brosse à dents et Bâtonnet frotte dents	5	16,13
<b>Total</b>	<b>31</b>	<b>100</b>

La brosse à dents a été la plus représentée suivi du bâtonnet frotte dents avec respectivement 51,61% et 32,26% des cas

**Tableau V** : Répartition des patients selon l'hygiène buccodentaire

Hygiène buccodentaire	Effectif	Fréquence (%)
Bonne	6	19,36
Moyenne	6	19,354
Mauvaise	19	61,29
<b>Total</b>	<b>31</b>	<b>100</b>

L'hygiène buccodentaire était mauvaise dans 61,29% des cas

**Tableau III** : Répartition des patients selon la fréquence de brossage journalier

<b>Fréquence de brossage par jour</b>	<b>Effectif</b>	<b>Fréquence (%)</b>
<b>Une fois</b>	7	22,58
<b>Deux fois</b>	19	61,29
<b>Trois fois</b>	5	16,13
<b>Total</b>	31	100

Dans notre étude la majorité de nos patients avaient une fréquence de brossage journalier de deux fois par jours soit 61,29 % des cas

**Tableau IV** : Répartition selon le type de brosse à dents

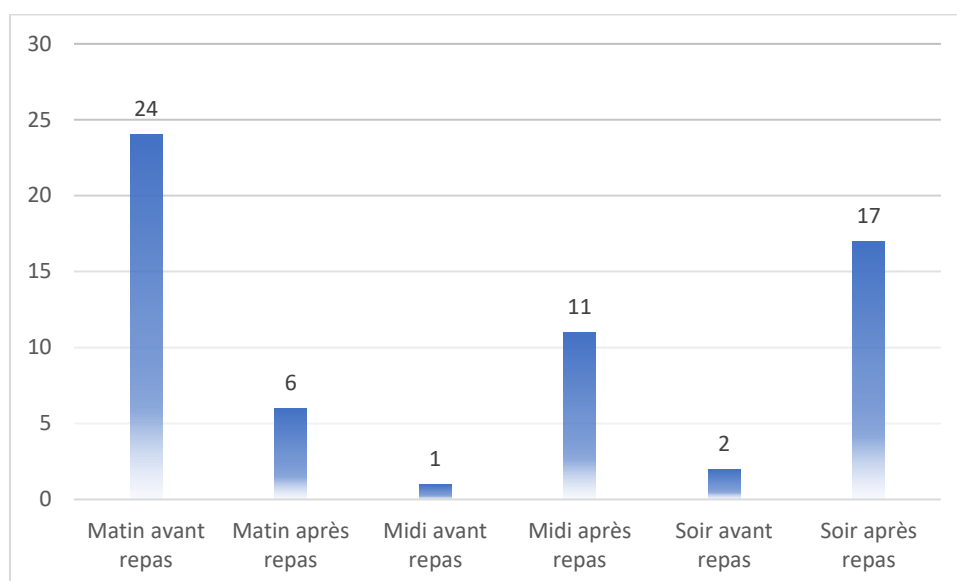
<b>Type de brosse à dents</b>	<b>Effectif</b>	<b>Fréquence (%)</b>
<b>Souple</b>	9	29,03
<b>Semi-souple</b>	19	61,29
<b>Dure</b>	3	9,68
<b>Total</b>	31	100

L'utilisation de la brosse à dents dure a représenté 9,68% des cas

**Tableau VIII** : Répartition des patients selon le type de dentifrice

<b>Type de dentifrice</b>	<b>Effectif</b>	<b>Fréquence (%)</b>
<b>Fluoré</b>	19	61,29
<b>Non fluoré</b>	2	6,451
<b>Pas d'information</b>	10	32,26
<b>Total</b>	31	100

Dans notre échantillon 32,26% des patients n'avaient pas d'information sur le type de dentifrice utilisé.



**Figure 27 :** Répartition des patients selon le moment du brossage

Dans notre étude le moment de brossage le plus pratiqué était celui du matin avant les repas (petit déjeuner) soit 77,41% des cas.

**Tableau IX :** Répartition des patients selon la technique de brossage

Technique de brossage	Effectif	Fréquence (%)
Bonne	3	9,68
Mauvaise	28	90,32
<b>Total</b>	<b>31</b>	<b>100</b>

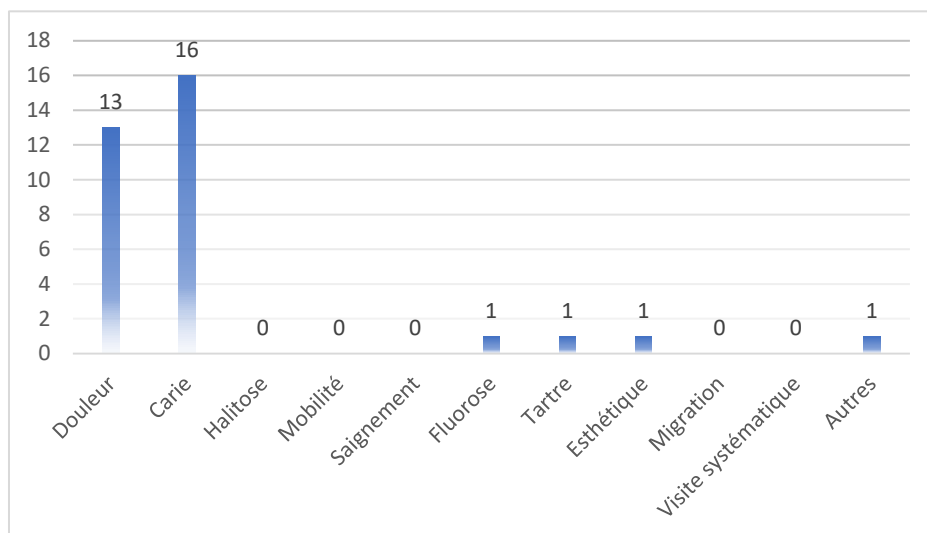
Nos patients avaient une mauvaise technique de brossage soit 90,32% des cas

**Tableau X :** Répartition des patients selon la Consultation chez le chirurgien-dentiste

Consultation chez le chirurgien-dentiste	Effectif	Fréquence (%)
Consultation effectuée	19	61,29
Consultation non effectuée	12	38,71
<b>Total</b>	<b>31</b>	<b>100</b>

Nos patients n'avaient jamais effectué de consultation chez le chirurgien-dentiste soit 38,71% cas.





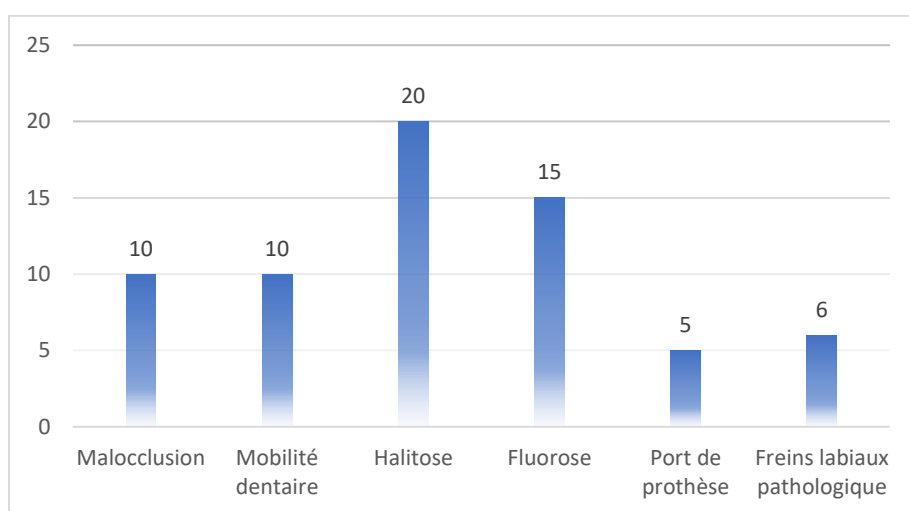
Autre : traumatisme

**Figure 28 :** Répartition de l'effectif selon le motif de consultation dentaire

La douleur étaient les principaux motifs de consultation dentaire avec respectivement 94,21% et 68,42% des cas

### Narration

- Seul deux patients avaient effectué un traitement parodontal
- Tous les patients ignoraient l'existence de maladie parodontale au sien de leur famille
- Tous les patients ignoraient l'existence de liens entre la polyarthrite rhumatoïde et la maladie parodontale



**Figure 29 :** Répartition des patients selon l'état buccodentaire

L'Halitose a été le plus représenté dans 64,51% des cas suivi de la fluorose avec 48,38% des cas.

**Tableau VI :** Répartition des patients selon l'indice de plaque

<b>Indice de plaque</b>	<b>Effectif</b>	<b>Fréquence (%)</b>
Excellent	1	3,23
Bonne	5	16,13
Moyenne	8	25,80
<b>Faible</b>	17	54,84
<b>Total</b>	31	100

L'indice de plaque faible a été le plus représenté dans 54,84% des cas

**Tableau VII :** Répartition des patients selon l'inflammation gingivale

<b>Indice gingival</b>	<b>Effectif</b>	<b>Fréquence (%)</b>
Pas d'inflammation	5	16,13
<b>Inflammation légère</b>	8	25,81
<b>Inflammation moyenne</b>	12	38,71
<b>Inflammation sévère</b>	6	19,35
<b>Total</b>	31	100

Nos patients avaient une inflammation gingivale soit 83,87% des cas

**Tableau XIII :** Répartition des patients selon l'indice de besoin de traitement (CPITN)

<b>Indice de besoin de traitement</b>	<b>Effectif</b>	<b>Fréquence (%)</b>
Aucun traitement	5	16,13
Enseignement à l'hygiène buccodentaire	2	6,45
Code 1 ainsi que le détartrage polissage	11	35,48
Code 2 ainsi que le curetage radiculaire	10	32,26
Traitement parodontal complexe	3	9,68
<b>Total</b>	31	100

Nos patients avaient besoin de traitement parodontal soit 83,87% des cas.

Nombre de dents caries : 62      Nombre de patient avec carie :15

Nombre de dents absents : 125      Nombre de patient sans carie : 16

Nombre de dents obturé :12      Nombre total de dent cao=c+A+O

Prévalence=nombre de patient avec carie divisé par le nombre total de patients

= 48,38%

Indice cao=nombre de dent cao divisé par nombre total de patients

Indice cao = 6,13

**Tableau XIV** : Croisement de la tranche avec les indices buccodentaires

<b>Tranches d'âge (année)</b>		<b>(12 - 26)</b>	<b>(27 - 41)</b>	<b>(42 - 52)</b>	<b>(57 - 71)</b>	<b>(72 - 86)</b>	<b>Total</b>
<b>Indice de besoin en traitement</b>	1	1	2	1	1	0	5
	2	2	0	0	0	0	2
	3	1	1	2	6	1	<b>11</b>
	4	2	1	3	3	1	10
	5	0	0	0	3	0	3
<b>Indice gingival</b>	1	1	2	1	1	0	5
	2	2	0	1	5	0	8
	3	2	2	3	4	1	<b>12</b>
	4	1	0	1	3	1	6
<b>Indice de plaque</b>	1	0	1	0	0	0	1
	2	2	1	1	1	0	5
	3	1	1	2	4	0	8
	4	3	1	3	8	2	17
<b>Malocclusion</b>	Oui	1	0	3	5	1	10
	Non	5	4	3	8	1	21
<b>Mobilité dentaire</b>	Oui	1	1	2	5	1	10
	Non	5	3	4	8	1	21
<b>Halitose</b>	Oui	3	2	4	9	2	20
	Non	3	2	2	4	0	11
<b>Fluorose</b>	Oui	0	2	5	7	1	15
	Non	6	2	1	6	1	16
<b>Port de prothèse</b>	Oui	0	0	1	2	2	5
	Non	6	4	5	11	0	26
<b>Freins labiaux</b>	0	5	4	5	9	1	24
	1	1	0	1	4	0	7

La valeur des P varie de 0,099 à 0,894, donc pas de relations statistiquement significatives entre les variables.

**Tableau XV** : Croisement du sexe avec les indices buccodentaires

<b>Sexe</b>		<b>F</b>	<b>M</b>	<b>Total</b>
<b>Indice de besoin en traitement</b>	1	3	2	5
	2	2	0	2
	3	10	1	11
	4	8	2	10
	5	2	1	3
<b>Indice gingival</b>	1	3	2	5
	2	8	0	8
	3	9	3	12
	4	5	1	6
<b>Indice de plaque</b>	1	1	0	1
	2	3	2	5
	3	8	0	8
	4	13	4	17
<b>Malocclusion</b>	<b>Non</b>	7	3	10
	<b>Oui</b>	18	3	21
<b>Mobilité dentaire</b>	<b>Non</b>	9	1	10
	<b>Oui</b>	16	5	21
<b>Halitose</b>	<b>Non</b>	17	3	20
	<b>Oui</b>	8	3	11
<b>Fluorose</b>	<b>Non</b>	12	3	15
	<b>Oui</b>	13	3	16
<b>Port de prothèse</b>	<b>Non</b>	5	0	5
	<b>Oui</b>	20	6	26
<b>Freins labiaux</b>	<b>Non</b>	19	5	24
	<b>Oui</b>	5	1	7

La valeur des P varie de 0,232 à 0,930, donc pas de relations statistiquement significatives entre les variables.

**Tableau XVI : Croisement de la pathologie PR avec l'indice de plaque**

Pathologies PR		Indice de plaque				Total
		1	2	3	4	
<b>Tuméfaction</b>	Non	0	0	1	1	2
	Oui	1	5	7	16	29
<b>Déformation</b>	Non	1	3	6	14	24
	Oui	0	2	2	3	7
<b>Destruction articulaire</b>	Non	1	5	8	17	31
	Présence de synovite					
	Absence	1	2	4	7	14
	Présence	0	2	1	4	7
	Synovite symétrique					
	Présence	0	0	3	4	7
	Synovite symétrique et bilatérale					
	Présence	0	1	0	2	3
	Synovite bilatérale					
<b>Verrouillage matinal &gt; 30'</b>	0	0	2	5	4	11
	1	1	2	2	11	16
	2	0	1	1	2	4

La valeur des P varie de 0,37 à 0,842, donc pas de relations statistiquement significatives entre les variables.

**Tableau XVII :** Croisement de la pathologie PR avec l'indice gingival

<b>Pathologies PR</b>		<b>Indice gingival</b>				<b>Total</b>
		1	2	3	4	
<b>Tuméfaction</b>	Non	0	2	0	0	2
	Oui	5	6	12	6	29
<b>Déformation</b>	Non	3	7	9	5	24
	Oui	2	1	3	1	7
<b>Destruction articulaire</b>	Non	5	8	12	6	31
	Présence de synovite					
	Absence	2	4	6	2	14
	Présence					
	synovite symétrique	2	2	1	2	7
	Présence					
	Synovite symétrique et bilatérale	0	2	4	1	7
	Présence					
	Synovite bilatérale	1	0	1	1	3
<b>Verrouillage matinal inf; 30'</b>	0	1	4	6	0	11
	1	3	3	5	5	16
	2	1	1	1	1	4

La valeur des P varie de 0,105 à 0,684, donc pas de relations statistiquement significatives entre les variables.

**Tableau XVIII :** Croisement de la pathologie PR avec l'indice de besoin en traitement

Pathologies PR		Indice de besoin en traitement					Total
		1	2	3	4	5	
<b>Déformation</b>	Non	3	2	9	7	3	24
	Oui	2	0	2	3	0	7
<b>Destruction articulaire</b>	Non	5	2	11	10	3	31
<b>Présence de synovite</b>	Absence	2	2	5	3	2	14
	Présence Synovite symétrique	2	0	2	2	1	7
	Présence Synovite symétrique et bilatérale	0	0	3	4	0	7
	Présence Synovite bilatérale	1	0	1	1	0	3
<b>Verrouillage matinal</b>	Pas de Verrouillage matinal	1	2	5	3	0	11
	Verrouillage matinal supérieur à 30 degrés	3	0	5	6	2	16
	Verrouillage matinal inférieur à 30 degrés	1	0	1	1	1	4
<b>Tuméfaction</b>	Non	0	0	2	0	0	2
	Oui	5	2	9	10	3	29

La valeur des P varie de 0,421 à 759, donc pas de relations statistiquement significatives entre les variables.



## II. Discussion et commentaires :

Nous avons entrepris une étude transversale sur les affections parodontale chez les patients atteints de polyarthrite rhumatoïde sur un échantillon de 31 patients.

### Selon les caractéristiques socio-démographiques

Dans notre étude le sexe féminin a été le plus représenté avec 80,65 % des cas pour un Sex ratio de 0,24.

Nos résultats sont similaire à ceux de **Kamissoko A. B. et coll(114)** au Sénégal, **Andia A. et coll (115)** au Niger , **Claudine K. (116)** en France, **Yassine C. (117)** au Maroc qui ont rapporté respectivement (81,3%), soit un sex-ratio de 0,23, (83%) 78% et (85%).

Cela peut s'expliquer par statut socio-économique de la femme africaine qui est le pilier de la famille, celle qui s'occupe de toutes les taches ménagère raison pour laquelle elles sont très fréquente en consultation plus que les hommes.

Dans notre étude la tranche d'âge de 57 à 71 ans a été la plus représenté soit 41,95 % des cas avec une moyenne d'âge de 49 ans et des extrêmes allant de 12 à 86.

Nos données sont différentes de celles rapport par **Blaizot A. et coll(118)** et **DIARRA R. (119)** qui ont trouvé respectivement un moyen d'âge de 60,2 ans plus ou moins 11,9 et 28,36% dans la tranche d'âge de [46-55] avec une moyenne d'âge de 46,5 ans. Cette différence pourrait s'expliquer par le fait que la PR est une maladie inflammatoire chronique de la personne âgée et ils nous aient arrivés de recenser des nouveaux patients lors de nos consultations qui viennent à l'âge plus jeune contrairement à ceux qui sont suivis dans le service qui sont beaucoup plus âgées.

Dans notre étude les bambaras ont été les plus représenté dans 25,80% des cas de nos consultation et les femmes au foyer ont été aussi les plus représenté dans 35,48 % des cas. Nos résultats sont comparable à ceux de **Diarra R. (119)** et **Ghislain D. (120)** au Mali qui ont rapporté respectivement 55,22% et 78,18% de femme au foyer. Cette prédominance féminin peut s'explique par le fait que les femme se soucient beaucoup plus de leurs santé consulte un médecin beaucoup plus que les hommes

### Caractéristiques cliniques

Dans notre échantillon la polyarthralgie fut le principal motif de consultation dans 100% des cas. Notre résultat est comparable à ceux de **Diarra R. (119)** et **Ghislain D. (120)** au Mali

qui ont trouvé respectivement 74,63% et 61,82% , cette différence pourrait s'expliquer par la tranche d'âge

Dans notre étude les genoux ont été les plus représentés avec 77,41 % des cas suivis des poignets et des mains avec respectivement (70,96 et 64,51%) des cas. Nos résultats sont différents de ceux de **Andia A et al** au Niger qui ont rapporté que les articulations de la main étaient les plus touchées (65,5%), suivies des genoux (11,5%)(115) ceci pourrait s'expliquer par la taille de l'échantillon.

Dans notre étude la vitesse de sédimentation était positive dans 100% des cas la protéine C-réactive positive dans 100%, l'anti corps anti CCP positif à 96,77% et le facteur rhumatoïde positif à 93,54% des cas. Nos résultats sont supérieurs à celui de **Ghislain D. (120)** au Mali qui a rapporté respectivement 78,2% , 76,4% , 58,2% et 58,2%.

Toutefois dans les travaux de **Katarzyna B. et Al (121)** il a été rapporté une érosion articulaire à 55% le facteur rhumatoïde positif à 88% , l'anti CCP à 95%. Cela pourrait s'expliquer par le fait que la PR est une pathologie inflammatoire

Dans notre étude la gastrite a été la plus représentée avec 58,06% des cas suivis d'hypertension artérielle dans (35,48%) des cas. Nos résultats sont différents de celui de **Diarra R. (113)** qui a rapporté que l'antécédent médical le plus rencontré était HTA dans 13% des cas. Cette différence pourrait s'expliquer par le fait que les maliens dans sa majorité ont beaucoup tendance à l'automédication et l'auto diagnostic, surtout ils sont à l'écoute de ces radiothérapeutes qui prolifèrent un peu partout sur les ondes radiodiffusions, ce qui fait qu'ils croient à tort ou à raison à des nombreuses pathologies dont ils sont victimes, notamment les gastrites et l'hypertension artérielle.

Dans notre étude l'hygiène buccodentaire était mauvaise dans 61,29% des cas

Notre résultat est supérieur à celui de **Susana AGC et coll (122)** au Mexique qui ont rapporté 49,1% et comparable à celui de **Blaizot A. et coll (118)** en France qui ont rapporté 58,3%.

Dans notre étude 22,58% de nos patients se brossaient les dents une fois par jour

Notre résultat est similaire à ceux de **Blaizot A. et coll(118)** qui ont rapporté que 26,5% ont déclaré se brosser les dents une fois par jour ou moins, ceci s'expliquerait par la présence de la polyarthralgie surtout au niveau des poignets et mains, ce qui rend difficile ou compliqué de bien se brosser les dents selon les normes et de façon régulière.

Dans notre population d'étude 32,26% de nos patients avaient une poche parodontale comprise entre 4-5mm et 32,25% avaient des mobilités dentaires. Nos résultats sont comparables à ceux de **Christiane H M (123)** à Yaoundé qui ont rapporté une profondeur moyenne de poche parodontal de 5mm et une mobilité dentaire de 43,8% et celui de **Bjorn W (36)**, qui a rapporté que la majorité des patients atteints de PR avaient une poche parodontale plus profonde.

Dans notre population d'étude nos patients avaient une inflammation gingivale dans 83,87% des cas. Notre résultat est supérieur à celui de **Blaizot A et coll (118)** qui ont rapporté que le Pourcentage de zone gingivale enflammée était de 33,2%. Cette différence pourrait s'expliquer par le fait que 90,32% de nos patients avaient une mauvaise technique de brossage ce qui pourrait être une source d'irritation et d'agression de la gencive et de se faire provoquer l'inflammation gingivale, ou peut être expliquée par l'élévation de la vitesse de sédimentation chez 100% de nos patients.

Dans notre étude la prévalence de la maladie parodontale et de la carie était respectivement 83,87% et 48,38%. Nos résultats sont comparables à ceux de **Christiane H M (123)** à Yaoundé et **claudine k. (116) France** qui ont rapporté respectivement 82,9% , 46,3% et 83,5% de prévalence de la parodontite. Nos résultats sont inférieurs à ceux de **Katarzyna B et coll (121)** et **Bjorn W (36)** qui ont rapporté respectivement une prévalence de MP de 95% et 100%.

Dans notre étude nous n'avons pas trouvé de corrélation statistique entre les paramètres de la maladie parodontale et de la polyarthrite rhumatoïde.

Notre résultat est comparable à ceux de **Nuttapong K et al (124)** qui n'ont trouvé aucune association entre les deux pathologies et celle rapportée par **SUSANA AGC et coll. (122)**.

### **III. Conclusion :**

Nous avons colligé des patients atteints de polyarthrite rhumatoïde dans l'unité de rhumatologie du CHU Mère Enfant « le Luxembourg ». Il ressort de cette étude que l'hygiène buccodentaire des patients était faible due à la mauvaise technique de brossage et une prévalence élevée de la maladie parodontale surtout la parodontite. Le besoin de traitements parodontaux est élevé chez ces patients. La prise en charge pluridisciplinaire avec l'implication des professionnels de santé buccodentaire contribuera fortement à l'amélioration de la santé et de la qualité de vie des personnes souffrant de PR.

#### IV. Recommandations

##### **Aux autorités socio-sanitaires**

- Intégrer la santé bucco-dentaire dans les autres programmes de santé. Surtout les maladies chroniques avec lesquelles elles partagent les mêmes facteurs de risques ;
- Renforcer la prévention et la promotion de la santé buccodentaire ;
- Mettre l'accent sur l'enseignement des méthodes d'hygiène bucco-dentaire a travers les médias ;
- De financier des études sur des thèmes similaires pour qu'il ait plus de données scientifiques.

##### **A l'administration du CHU Mère Enfant « le Luxembourg » :**

- Renforcer le plateau technique de l'unité de rhumatologie ; pourquoi ne pas créer un service ;
- Mettre l'accent sur la formation et le perfectionnement du personnel ;
- Améliorer le plateau technique de l'unité dentaire pour une meilleure prise en charge des affections bucco-dentaires surtout parodontales ;

##### **Au personnel de la santé**

- Orienter les malades vers les spécialistes à temps pour une meilleure prise en charge ;
- Mettre l'accent sur la collaboration pluridisciplinaire.

##### **Au rhumatologue**

- Inclure l'examen bucco-dentaire lors des traitements de la PR

##### **Au chirurgien-dentiste**

- Sensibiliser la population pour le changement de comportement, dans le cadre d'hygiène bucco-dentaire.

##### **A la population**

- Pratiquer une bonne hygiène bucco-dentaire ;
- Respecter les conseils donnés par les professionnels de la santé ;
- Avoir le réflexe de se faire consulter chaque 6 mois.

## V. Référence bibliographique

1. Gandega S. Les maladies parodontales au Centre Hospitalier Universitaire d'Odontostomatologie de Bamako: à propos de 153 cas. 2013.
2. Berthelot J-M, Le Goff B. Polyarthrites rhumatoïdes et parodontites. *Revue du rhumatisme*. 2010; 77(6): 550- 5.
3. De Smit M, Westra J, Vissink A, Doornbos-van der Meer B, Brouwer E, van Winkelhoff AJ. Periodontitis in established rheumatoid arthritis patients: a cross-sectional clinical, microbiological and serological study. *Arthritis research & therapy*. 2012; 14(5): 1-10.
4. Schaeveerbeke T, Truchetet M-É, Richez C. Où et quand commence la polyarthrite rhumatoïde? *Revue du rhumatisme*. 2012; 79: A13- A7.
5. Mikuls TR, Payne JB, Yu F, Thiele GM, Reynolds RJ, Cannon GW, et al. Periodontitis and *Porphyromonas gingivalis* in patients with rheumatoid arthritis. *Arthritis & rheumatology*. 2014; 66(5): 1090- 100.
6. Lac P. Immune responses to homocitrulline-and citrulline-containing peptides in rheumatoid arthritis. 2017.
7. Bourgeois D, Bouchard P, Mattout C. Epidemiology of periodontal status in dentate adults in France, 2002–2003. *Journal of periodontal research*. 2007; 42(3): 219- 27.
8. Gauzeran D. Maladies parodontales chez l'homme et maladies systémiques. *Bulletin de l'Académie Vétérinaire de France*. 2014.
9. Koziel J, Mydel P, Potempa J. The link between periodontal disease and rheumatoid arthritis: an updated review. *Current rheumatology reports*. 2014; 16(3): 408.
10. Janssen KM, Vissink A, de Smit MJ, Westra J, Brouwer E. Lessons to be learned from periodontitis. *Current opinion in rheumatology*. 2013; 25(2): 241- 7.
11. Boudas R. Pathologies bucco-dentaires & polyarthrite rhumatoïde 2009.
12. Nesse W, Westra J, van der Wal JE, Abbas F, Nicholas AP, Vissink A, et al. The periodontium of periodontitis patients contains citrullinated proteins which may play a role in ACPA (anti-citrullinated protein antibody) formation. *Journal of clinical periodontology*. 2012; 39(7): 599- 607.
13. De Pablo P, Chapple IL, Buckley CD, Dietrich T. Periodontitis in systemic rheumatic diseases. *Nature Reviews Rheumatology*. 2009; 5(4): 218- 24.

14. Dissick A, Redman RS, Jones M, Rangan BV, Reimold A, Griffiths GR, et al. Association of periodontitis with rheumatoid arthritis: a pilot study. *Journal of periodontology*. 2010; 81(2): 223- 30.
15. De Pablo P, Dietrich T, McAlindon TE. Association of periodontal disease and tooth loss with rheumatoid arthritis in the US population. *The Journal of rheumatology*. 2008; 35(1): 70- 6.
16. Pischon N, Pischon T, Kröger J, Gülmez E, Kleber BM, Bernimoulin JP, et al. Association among rheumatoid arthritis, oral hygiene, and periodontitis. *Journal of periodontology*. 2008; 79(6): 979- 86.
17. Martinez-Martinez RE, Abud-Mendoza C, Patiño-Marin N, Rizo-Rodríguez JC, Little JW, Loyola-Rodríguez JP. Detection of periodontal bacterial DNA in serum and synovial fluid in refractory rheumatoid arthritis patients. *Journal of clinical periodontology*. 2009; 36(12): 1004- 10.
18. Moen K, Brun J, Valen M, Skartveit L, Eribe E, Olsen I, et al. Synovial inflammation in active rheumatoid arthritis and psoriatic arthritis facilitates trapping of a variety of oral bacterial DNAs. *Clin Exp Rheumatol*. 2006; 24(6): 656- 63.
19. Hitchon CA, Chandad F, Ferucci ED, Willemze A, Ioan-Facsinay A, van der Woude D, et al. Antibodies to *Porphyromonas gingivalis* are associated with anticitrullinated protein antibodies in patients with rheumatoid arthritis and their relatives. *The Journal of rheumatology*. 2010; 37(6): 1105- 12.
20. Mikuls TR, Payne JB, Reinhardt RA, Thiele GM, Maziarz E, Cannella AC, et al. Antibody responses to *Porphyromonas gingivalis* (*P. gingivalis*) in subjects with rheumatoid arthritis and periodontitis. *International immunopharmacology*. 2009; 9(1): 38- 42.
21. Liao F, Li Z, Wang Y, Shi B, Gong Z, Cheng X. *Porphyromonas gingivalis* may play an important role in the pathogenesis of periodontitis-associated rheumatoid arthritis. *Medical hypotheses*. 2009; 72(6): 732- 5.
22. Havemose-Poulsen A, Westergaard J, Stoltze K, Skjødt H, Danneskiold-Samsøe B, Loch H, et al. Periodontal and hematological characteristics associated with aggressive periodontitis, juvenile idiopathic arthritis, and rheumatoid arthritis. *Journal of periodontology*. 2006; 77(2): 280- 8.
23. Lundberg K, Kinloch A, Fisher BA, Wegner N, Wait R, Charles P, et al. Antibodies to citrullinated  $\alpha$ -enolase peptide 1 are specific for rheumatoid arthritis and cross-react with bacterial enolase. *Arthritis & Rheumatism: Official Journal of the American College of Rheumatology*. 2008; 58(10): 3009- 19.

24. Pihlstrom BL, Michalowicz BS, Johnson NW. Periodontal diseases. *The lancet*. 2005; 366(9499): 1809- 20.
25. Liao KP, Alfredsson L, Karlson EW. Environmental influences on risk for rheumatoid arthritis. *Current opinion in rheumatology*. 2009; 21(3): 279.
26. Sugiyama D, Nishimura K, Tamaki K, Tsuji G, Nakazawa T, Morinobu A, et al. Impact of smoking as a risk factor for developing rheumatoid arthritis: a meta-analysis of observational studies. *Annals of the rheumatic diseases*. 2010; 69(01): 70- 81.
27. Bang SY, Lee KH, Cho SK, Lee HS, Lee KW, Bae SC. Smoking increases rheumatoid arthritis susceptibility in individuals carrying the HLA–DRB1 shared epitope, regardless of rheumatoid factor or anti–cyclic citrullinated peptide antibody status. *Arthritis & Rheumatism: Official Journal of the American College of Rheumatology*. 2010; 62(2): 369- 77.
28. Mahdi H, Fisher BA, Källberg H, Plant D, Malmström V, Rönnelid J, et al. Specific interaction between genotype, smoking and autoimmunity to citrullinated  $\alpha$ -enolase in the etiology of rheumatoid arthritis. *Nature genetics*. 2009; 41(12): 1319- 24.
29. Kinloch A, Tatzler V, Wait R, Peston D, Lundberg K, Donatien P, et al. Identification of citrullinated  $\alpha$ -enolase as a candidate autoantigen in rheumatoid arthritis. *Arthritis research & therapy*. 2005; 7(6): R1421.
30. Tristiu R, Szolga B, Sculean A, Rednic S, Grigore L, Cosgarea R, et al. Periodontitis and Rheumatoid Arthritis-Is there a link?-current status of the controlled clinical trials. *Human and Veterinary Medicine*. 2015; 7(4): 350- 62.
31. Mirrielees J, Crofford LJ, Lin Y, Kryscio RJ, Dawson III DR, Ebersole JL, et al. Rheumatoid arthritis and salivary biomarkers of periodontal disease. *Journal of clinical periodontology*. 2010; 37(12): 1068- 74.
32. Marotte H, Farge P, Gaudin P, Alexandre C, Mougin B, Miossec P. The association between periodontal disease and joint destruction in rheumatoid arthritis extends the link between the HLA-DR shared epitope and severity of bone destruction. *Annals of the rheumatic diseases*. 2006; 65(7): 905- 9.
33. Ziebolz D, Pabel SO, Lange K, Krohn-Grimberghe B, Hornecker E, Mausberg RF. Clinical periodontal and microbiologic parameters in patients with rheumatoid arthritis. *Journal of periodontology*. 2011; 82(10): 1424- 32.
34. Ranade SB, Doiphode S. Is there a relationship between periodontitis and rheumatoid arthritis? *Journal of Indian Society of Periodontology*. 2012; 16(1): 22.



35. Monsarrat P, Vergnes J-N, Cantagrel A, Algans N, Cousty S, Kémoun P, et al. Effect of periodontal treatment on the clinical parameters of patients with rheumatoid arthritis: study protocol of the randomized, controlled ESPERA trial. *Trials*. 2013; 14(1): 253.
36. Wolff B, Berger T, Frese C, Max R, Blank N, Lorenz H-M, et al. Oral status in patients with early rheumatoid arthritis: a prospective, case-control study. *Rheumatology*. 2014; 53(3): 526- 31.
37. Bercy P, Tenenbaum H. *Parodontologie: du diagnostic à la pratique: De Boeck Supérieur*; 1996.
38. Guiraud é. *Maladies parodontales et diabète: université paul sabatier-toulouse iii*; 2013.
39. Lézy J-P, Princ G. *Pathologie maxillo-faciale et stomatologie: (DEPRECIATED)*; 2004.
40. Lang NP, Tonetti MS. Periodontal diagnosis in treated periodontitis: why, when and how to use clinical parameters. *Journal of clinical periodontology*. 1996; 23(3): 240- 50.
41. Perier J. *Le vieillissement de l'appareil manducateur: Université Toulouse III-Paul Sabatier*; 2016.
42. Garnier M, Delamare V, Delamare J, Gélis Malville E, Delamare L, Péquignot H. *Dictionnaire illustré des termes de médecine*. 2009.
43. Löe H, Theilade E, Jensen SB, Experimental gingivitis in man *J Periodontal Res*. 1965; 36: 177- 87.
44. Haffajee A, Socransky S. Microbiology and immunology of periodontal disease. *Periodontol 2000*. 1994; 5: 78- 111.
45. Duyninh T, Jame O, Bousquet P, Gibert P, Orti V. Classification des maladies parodontales. *EMC-Odontologie*. 2005; 1(1): 58- 66.
46. Armitage GC. Development of a classification system for periodontal diseases and conditions. *Annals of periodontology*. 1999; 4(1): 1- 6.
47. Calas-Bennasar I, Bousquet P, Jame O, Orti V, Gibert P. Examen clinique des parodontites. *EMC. Elsevier SAS, Paris), Odontologie*; 2005.
48. Slots J, Kamma JJ. General health risk of periodontal disease. *International dental journal*. 2001; 51(6): 417- 27.
49. Berthelot J-M, Le Goff B. Rheumatoid arthritis and periodontal disease. *Joint Bone Spine*. 2010; 77(6): 537- 41.
50. Fremont M, Micheau C. Relations entre maladies systémiques et maladies parodontales. *Le Fil Dentaire*. 2008; 31: 10- 2.

51. Kamate A, Coulibaly N, Kone D, Brou E, BAKAYOKO L. Les prévalences des parodontites en Afrique Noire: influences des facteurs socio-économiques et habitudes culturelles. *Odonto-Stomatol Trop*. 2001.
52. Alcouffe F. Les parodontites. Etat de la science. *INFORMATION DENTAIRE*. 1999; 1415- 24.
53. Houle M, Grenier D. Maladies parodontales: connaissances actuelles. *Médecine et maladies infectieuses*. 2003; 33(7): 331- 40.
54. Van Dyke TE, Dave S. Risk factors for periodontitis. *Journal of the International Academy of Periodontology*. 2005; 7(1): 3.
55. Vellappally S, Fiala Z, Smejkalová J, Jacob V, Somanathan R. Smoking related systemic and oral diseases. *ACTA MEDICA-HRADEC KRALOVE-*. 2007; 50(3): 161.
56. Kinane D, Hart T. Genes and gene polymorphisms associated with periodontal disease. *Critical Reviews in Oral Biology & Medicine*. 2003; 14(6): 430- 49.
57. Smith AJ, D'Aiuto F, Palmieri J, Cooper JA, Samuel J, Thompson S, et al. Association of serum interleukin-6 concentration with a functional IL6- 6331T> C polymorphism. *Clinical chemistry*. 2008; 54(5): 841- 50.
58. Teeuw WJ, Gerdes VE, Loos BG. Effect of periodontal treatment on glycemic control of diabetic patients: a systematic review and meta-analysis. *Diabetes care*. 2010; 33(2): 421- 7.
59. Jagelavičienė E, Kubilius R. The relationship between general osteoporosis of the organism and periodontal diseases. *Medicina (Kaunas)*. 2006; 42(8): 613- 8.
60. Humphrey LL, Fu R, Buckley DI, Freeman M, Helfand M. Periodontal disease and coronary heart disease incidence: a systematic review and meta-analysis. *Journal of general internal medicine*. 2008; 23(12): 2079.
61. Hayashi C, Gudino C, Gibson Iii F, Genco C. Pathogen-induced inflammation at sites distant from oral infection: bacterial persistence and induction of cell-specific innate immune inflammatory pathways. *Molecular oral microbiology*. 2010; 25(5): 305- 16.
62. de Santé HA. Parodontopathies: diagnostics et traitements. Service des recommandations et références professionnelles (mai 2002). 2002.
63. Genco RJ, Jeffcoat M, Caton Jr J, Papapanou P, Armitage G, Grossi S, et al. Periodontal diseases: epidemiology and diagnosis. *The Journal of the American Dental Association*. 1998; 129: 9- S- 14- S.
64. Eid EIDP. *Parodontologie 2020* [

65. Peigné S. Contrat de bon usage et arrêts des traitements par immunothérapie: état des lieux dans le service de rhumatologie du Centre Hospitalier du Mans. 2013.
66. Goldbach-Mansky R, Lipsky PE. New concepts in the treatment of rheumatoid arthritis. *Annual review of medicine*. 2003; 54(1): 197- 216.
67. Lee D, Weinblatt M. Rheumatoid arthritis *Lancet* 358. 2001.
68. Williamson AA, McColl G. Early rheumatoid arthritis: can we predict its outcome? *Internal medicine journal*. 2001; 31(3): 168- 80.
69. Gabriel SE, Crowson CS, Kremers HM, Doran MF, Turesson C, O'Fallon WM, et al. Survival in rheumatoid arthritis: a population-based analysis of trends over 40 years. *Arthritis & Rheumatism*. 2003; 48(1): 54- 8.
70. Bregeon C, Rolland D, MONROCHE A, MORER T, SIX J. Estimation de la prévalence de la polyarthrite rhumatoïde à partir d'une étude en milieu rhumatologique dans l'arrondissement d'Angers. *Revue du rhumatisme et des maladies ostéo-articulaires*. 1986; 53(2): 83- 90.
71. Bennett P. New York symposium on population studies in the rheumatic diseases: new diagnostic criteria. *Bull Rheum Dis*. 1967; 17: 453.
72. Louyot J, Flipo R, Le Dantec L. Estimation de la prévalence de la polyarthrite rhumatoïde en France: étude au sein de la communauté urbaine de Lille (résumé). *Rev Rhum*. 1996; 53: 293- 7.
73. Barrier J, Billaud E, Magadur G. Prévalences et fréquences respectives de la maladie de Horton et de la Pseudo-polyarthrite rhizomélique. Étude épidémiologique dans le département de Loire-Atlantique avec utilisation d'un réseau de recherche en Médecine générale (RESOMED 44). *La Revue de médecine interne*. 1992; 13(5): 393- 6.
74. Saraux A, Guedes C, Allain J, Devauchelle V, Valls I, Lamour A, et al. Prevalence of rheumatoid arthritis and spondyloarthritis in Brittany, France. *Societe de Rhumatologie de l'Ouest. The Journal of Rheumatology*. 1999; 26(12): 2622.
75. Spector TD, Hart DJ, Powell RJ. Prevalence of rheumatoid arthritis and rheumatoid factor in women: evidence for a secular decline. *Annals of the rheumatic diseases*. 1993; 52(4): 254- 7.
76. Tubiana R, Menkès C. Polyarthrite rhumatoïde du membre supérieur. Paris: Ed Masson. 1999.
77. Calop J, Aulagner G, Fernandez C, Limat S. Pharmacie clinique et thérapeutique: Elsevier Health Sciences; 2012.
78. Marcelli C. Rhumatologie: Elsevier Health Sciences; 2011.

79. Sany J. Polyarthrite rhumatoïde de l'adulte: conception actuelle: John Libbey Eurotext; 2003.
80. Menkès C-J. La polyarthrite rhumatoïde de l'adulte: Elsevier Masson; 2004.
81. Andersson AK, Li C, Brennan FM. Recent developments in the immunobiology of rheumatoid arthritis. *Arthritis research & therapy*. 2008; 10(2): 204.
82. Gregersen PK, Silver J, Winchester RJ. The shared epitope hypothesis. An approach to understanding the molecular genetics of susceptibility to rheumatoid arthritis. *Arthritis & Rheumatism: Official Journal of the American College of Rheumatology*. 1987; 30(11): 1205-13.
83. Reviron D, Perdriger A, Toussirot E, Wendling D, Balandraud N, Guis S, et al. Influence of shared epitope–negative HLA–DRB1 alleles on genetic susceptibility to rheumatoid arthritis. *Arthritis & Rheumatism*. 2001; 44(3): 535- 40.
84. Lundström E, Källberg H, Smolnikova M, Ding B, Rönnelid J, Alfredsson L, et al. Opposing effects of HLA–DRB1\* 13 alleles on the risk of developing anti–citrullinated protein antibody–positive and anti–citrullinated protein antibody–negative rheumatoid arthritis. *Arthritis & Rheumatism: Official Journal of the American College of Rheumatology*. 2009; 60(4): 924- 30.
85. Snijders A, Elferink DG, Geluk A, van der Zanden AL, Vos K, Schreuder GM, et al. An HLA-DRB1-derived peptide associated with protection against rheumatoid arthritis is naturally processed by human APCs. *The Journal of Immunology*. 2001; 166(8): 4987- 93.
86. Morand EF, Leech M. Hypothalamic–pituitary–adrenal axis regulation of inflammation in rheumatoid arthritis. *Immunology and cell biology*. 2001; 79(4): 395- 9.
87. Wilder R. Adrenal and gonadal steroid hormone deficiency in the pathogenesis of rheumatoid arthritis. *The Journal of rheumatology Supplement*. 1996; 44: 10- 2.
88. Masi A, Aldag J, Chatterton R, Adams R, Kitabchi A. Adrenal androgen and glucocorticoid dissociation in premenopausal rheumatoid arthritis: a significant correlate or precursor to onset? *Zeitschrift für Rheumatologie*. 2000; 59(2): II54- II61.
89. Masi AT, Feigenbaum SL, Chatterton RT, editors. Hormonal and pregnancy relationships to rheumatoid arthritis: convergent effects with immunologic and microvascular systems. *Seminars in arthritis and rheumatism*; 1995: Elsevier.
90. Cutolo M, Serio B, Villaggio B, Pizzorni C, Cravio C, Sulli A. Androgens and estrogens modulate the immune and inflammatory responses in rheumatoid arthritis. *Annals of the New York Academy of Sciences*. 2002; 966(1): 131- 42.

91. Sternberg E. Eurosterone meeting. Neuroendocrine regulation of autoimmune/inflammatory disease. *Journal of Endocrinology*. 2001; 169: 429- 35.
92. Cutolo M, Capellino S, Montagna P, Ghiorzo P, Sulli A, Villaggio B. Sex hormone modulation of cell growth and apoptosis of the human monocytic/macrophage cell line. *Arthritis research & therapy*. 2005; 7(5): R1124.
93. Oliver J, Silman A. Risk factors for the development of rheumatoid arthritis. *Scandinavian journal of rheumatology*. 2006; 35(3): 169- 74.
94. Stolt P, Bengtsson C, Nordmark B, Lindblad S, Lundberg I, Klareskog L, et al. Quantification of the influence of cigarette smoking on rheumatoid arthritis: results from a population based case-control study, using incident cases. *Annals of the rheumatic diseases*. 2003; 62(9): 835- 41.
95. Costenbader KH, Feskanich D, Mandl LA, Karlson EW. Smoking intensity, duration, and cessation, and the risk of rheumatoid arthritis in women. *The American journal of medicine*. 2006; 119(6): 503. e1-. e9.
96. Blaschke S, Schwarz G, Moneke D, Binder L, Müller G, Reuss-Borst M. Epstein-Barr virus infection in peripheral blood mononuclear cells, synovial fluid cells, and synovial membranes of patients with rheumatoid arthritis. *The Journal of rheumatology*. 2000; 27(4): 866.
97. Toussirot E, Roudier J. Pathophysiological links between rheumatoid arthritis and the Epstein–Barr virus: an update. *Joint Bone Spine*. 2007; 74(5): 418- 26.
98. Fox R, Luppi M, Pisa P, Kang H. Potential role of Epstein-Barr virus in Sjögren's syndrome and rheumatoid arthritis. *The Journal of rheumatology Supplement*. 1992; 32: 18- 24.
99. Takeda T, Mizugaki Y, Matsubara L, Imai S, Koike T, Takada K. Lytic Epstein-Barr virus infection in the synovial tissue of patients with rheumatoid arthritis. *Arthritis & Rheumatism: Official Journal of the American College of Rheumatology*. 2000; 43(6): 1218- 25.
100. Pratesi F, Tommasi C, Anzilotti C, Chimenti D, Migliorini P. Deiminated Epstein-Barr virus nuclear antigen 1 is a target of anti–citrullinated protein antibodies in rheumatoid arthritis. *Arthritis & Rheumatism*. 2006; 54(3): 733- 41.
101. Deo SS, Shetty RR, Mistry KJ, Chogle AR. Detection of viral citrullinated peptide antibodies directed against EBV or VCP: In early rheumatoid arthritis patients of Indian origin. *Journal of laboratory physicians*. 2010; 2(2): 93.

102. Lie BA, Viken MK, Ødegård S, van der Heijde D, Landewé R, Uhlig T, et al. Associations between the PTPN22 1858C→ T polymorphism and radiographic joint destruction in patients with rheumatoid arthritis: results from a 10-year longitudinal study. *Annals of the rheumatic diseases*. 2007; 66(12): 1604- 9.
103. de Santé HA. Polyarthrite rhumatoïde: Diagnostic et prise en charge initiale. 2007.
104. Albers J, Kuper H, Van Riel P, Prevoo M, Van't Hof M, Van Gestel A, et al. Socio-economic consequences of rheumatoid arthritis in the first years of the disease. *Rheumatology*. 1999; 38(5): 423- 30.
105. Källberg H, Padyukov L, Plenge RM, Rönnelid J, Gregersen PK, van der Helm-van AH, et al. Gene-gene and gene-environment interactions involving HLA-DRB1, PTPN22, and smoking in two subsets of rheumatoid arthritis. *The American Journal of Human Genetics*. 2007; 80(5): 867- 75.
106. Hamad MB, Cornelis F, Mbarek H, Chabchoub G, Marzouk S, Bahloul Z, et al. Signal transducer and activator of transcription and the risk of rheumatoid arthritis and thyroid autoimmune disorders. *Clin Exp Rheumatol*. 2011; 29(2): 269- 74.
107. Plenge RM, Seielstad M, Padyukov L, Lee AT, Remmers EF, Ding B, et al. TRAF1–C5 as a risk locus for rheumatoid arthritis—a genomewide study. *New England Journal of Medicine*. 2007; 357(12): 1199- 209.
108. Rudwaleit M, Van Der Heijde D, Landewé R, Listing J, Akkoc N, Brandt J, et al. The development of Assessment of SpondyloArthritis international Society classification criteria for axial spondyloarthritis (part II): validation and final selection. *Annals of the rheumatic diseases*. 2009; 68(6): 777- 83.
109. Sany J. La polyarthrite rhumatoïde de l'adulte: John Libbey Eurotext; 1999.
110. Devauchelle V, Cotten A, Lioté F. Apport de l'imagerie au diagnostic d'une polyarthrite débutante. *Revue du rhumatisme (Ed française)*. 2002; 69(2): 170- 6.
111. d'Agostino J. La maladie parodontale et la polyarthrite rhumatoïde: Université de Lorraine; 2016.
112. Revillard J-P. Immunologie: De Boeck Supérieur; 2001.
113. Lauper K, Gabay C. Traitement de fond de la polyarthrite rhumatoïde. *Revue médicale suisse*. 2014; 10(421): 595- 6, 8, 600- 2.
114. KAMISSOKO AB, Abdoulaye D, TRAORE M, NDAO AC, SECK-DIALLO AM, NDONGO S, et al. Manifestations bucco-dentaires au cours de la polyarthrite rhumatoïde: Synopsis d'une série ouest africaine. *Revue Africaine de Médecine Interne*. 2018; 5(2): 7- 12.

115. Andia A, Alassane S, Brah S, Daou M. La Polyarthrite Rhumatoïde à l'Hôpital National de Niamey. A propos de 42 cas. *Revue Africaine de Médecine Interne*. 2016; 3(2): 29- 32.
116. Khoury C. Prévalence de la parodontite chez les patients avec polyarthrite rhumatoïde (PREPAPOR). 2017.
117. CHAOUQUI MY. Prise en charge de la polyarthrite rhumatoïde: Comparaison entre les biothérapies et les traitements classiques.
118. Monsarrat P, Vergnes J-N, Blaizot A, Constantin A, de Grado G, Ramambazafy H. Oral health status in outpatients with rheumatoid arthritis: the OSARA study. *Oral Health Dent Manag*. 2014; 13(1): 113- 9.
119. Diarra R. La polyarthrite rhumatoïde : caractères clinique, biologique et radiographique dans le service de rhumatologie au CHU du Point G [Thèse de médecine ]: Université de Bamako 2007 - 2008.
120. Tchoukui T, Doris G. Rhupus: Fréquence et aspects cliniques et immunologiques dans le service de rhumatologie du CHU point G: USTTB; 2019.
121. Białowa K, Radwan-Oczko M, Duś-Ilnicka I, Korman L, Świerkot J. Periodontal disease and influence of periodontal treatment on disease activity in patients with rheumatoid arthritis and spondyloarthritis. *Rheumatology International*. 2020; 40(3): 455- 63.
122. González-Chávez SA, Pacheco-Tena C, de Jesús Caraveo-Frescas T, Quiñonez-Flores CM, Reyes-Cordero G, Campos-Torres RM. Oral health and orofacial function in patients with rheumatoid arthritis. *Rheumatology International*. 2020; 40(3): 445- 53.
123. Isoa chm. Frequence de porphyromonas gingivalis dans la cavite buccale des patients atteints de polyarthrite rhumatoide a l'hopital central de yaounde. 2016.
124. Khantisopon N, Louthrenoo W, Kasitanon N, Sivasomboon C, Wangkaew S, Sang-In S, et al. Periodontal disease in Thai patients with rheumatoid arthritis. *International journal of rheumatic diseases*. 2014; 17(5): 511- 8.

## **Annexes**

### **Fiche signalétique**

Nom : MAIGA

Prénom : Aminata

Email : aminatamaiga1120@gmail.com

Année universitaire : 2020 - 2021

Pays : Mali

Lieu de dépôt : Bibliothèque de la faculté de médecine et d'odontostomatologie ; bibliothèque du CHU-OS

Ville de Soutenance : Bamako

Secteur d'intérêt : Odontostomatologie, parodontologie, médecine générale



## Résumé :

**Introduction :** Les maladies parodontales sont des pathologies infectieuses poly microbiennes à prédominance anaérobie ; déclenchées par les biofilms bactériens et entretenues par un déséquilibre entre l'agression bactérienne et la défense de l'hôte. La polyarthrite rhumatoïde (PR) est une maladie systémique auto-immune caractérisée par des manifestations articulaires et extra-articulaires dont l'atteinte bucco-dentaire (2).

**Objectifs :** l'objectif de ce travail était d'évaluer l'état parodontal des patients atteints de la polyarthrite rhumatoïde dans l'unité de rhumatologie du CHU Mère Enfant « le Luxembourg ».

**Méthodologie :** nous avons réalisé une étude descriptive prospective sur des patients atteints de PR qui s'est déroulée sur une période de 11 mois (Août 2019 à Juin 2020).

**Résultat :** le sexe féminin a prédominé dans 80,65 % des cas avec un sex-ratio de 0,24. La tranche d'âge de 57 à 71 ans a été la plus représentée dans 41,95% des cas avec une moyenne d'âge de 49 ans et des extrêmes allant de 12 à 86 ans. Les patients avaient une hygiène buccodentaire mauvaise dans 61,29 % des cas et une fréquence de brossage journalier de deux fois par jours.

Par rapport à la localisation de la maladie les genoux (77,41 %), les poignets (70,96) et les mains (64,51%) ont été les parties les plus atteintes.

Ils avaient un indice plaque faible (54,84%) ; une inflammation gingivale (83,87%) et un besoin de traitement parodontal (83,87%) dont 9,68 avait un traitement complexe.

Nous n'avons pas trouvé de corrélation statique entre les paramètres de la maladie parodontale et de la polyarthrite rhumatoïde

**Conclusion :** Il ressort de cette étude une prévalence élevée de la maladie parodontale surtout la parodontite. Le besoin de traitements parodontaux est élevé chez ces patients. La prise en charge pluridisciplinaire avec l'implication des professionnels de santé buccodentaire contribuera fortement à l'amélioration de la santé et de la qualité de vie des personnes souffrant de PR.

**Mots clés :** Affections parodontales, polyarthrite rhumatoïde, indices parodontaux, CHU Mère Enfant « le Luxembourg »

## Fiche d'enquête

### I Identification

1. Date: /\_\_ / \_\_ / \_\_ /      2. N° .....      3. Prénom Nom : .....
5. Sexe : M / \_\_ / , F / \_\_ /      6. Âge : .....      7. Ethnie : .....
8. Profession.....      9. Tel : .....      10. Adresse : .....
11. Adressé par : .....

### III Examen clinique

#### Etat général

#### Caractéristiques de la polyarthrite

- **Signes**

Douleur / \_\_ / , Tuméfaction / \_\_ / , Déformation / \_\_ / , Destruction articulaire / \_\_ /

- **Localisation**

Les articulations : mains / \_\_ / , poignets / \_\_ / , pieds / \_\_ / , chevilles / \_\_ / , genoux / \_\_ / ,  
épaules / \_\_ / , hanches / \_\_ / , coudes / \_\_ / ou maxillaires / \_\_ /

- **Diagnostic**

Présence de synovite / \_\_ / : Symétrique / \_\_ / , Bilatérale / \_\_ /

Autres critères :

Verrouillage matinal > 30' / \_\_ /

Critères biologiques : VS / \_\_\_\_ / , CRP / \_\_\_\_ / , Anti-CCD / \_\_\_\_ /

Critères radiologiques : Pincement articulaire / \_\_ /

Déminéralisation osseuse / \_\_\_\_ /

Erosion articulaire / \_\_\_\_ /

#### Antécédents médicaux

HTA / \_\_ / , Cardiopathies / \_\_ / , Drépanocytose / \_\_ / , Dermatoses surpoids / \_\_\_\_ / ,

Diabétique / \_\_ / , Gastrite/ulcère / \_\_ / , Maladies pulmonaires / \_\_ /

Autres pathologies à signaler / \_\_\_\_\_ /

#### Chez la femme

Grossesse / \_\_ / , Ménopause / \_\_ / , Prise de contraceptif oral / \_\_ /

#### Mode de vie

Tabac / \_\_ / , Thé / \_\_ / , Consommation de graisse / \_\_ / , de sucre / \_\_ / , Autres / \_\_ /

#### Hygiène bucco-dentaire :

Usage de brosse à dent /\_\_\_/ ou de frotte dent (cure dent) /\_\_\_/ pas de nettoyage /\_\_\_/

Hygiène : Bonne/\_\_\_/ Moyenne /\_\_\_/ Mauvaise /\_\_\_/

Fréquence de Brossage journalière : 0 fois /\_\_\_/ 1 fois /\_\_\_/ 2 fois /\_\_\_/ 3 fois/\_\_\_/

Type de brosse à dent : Souple /\_\_\_/ Semi-souple / \_\_\_/ Dure /\_\_\_/

Type de dentifrice : Fluoré /\_\_\_/ non fluoré/\_\_\_/ Pas d'information /\_\_\_/

Moment du brossage ou du nettoyage au frotte dent :

Matin avant le repas/\_\_\_/ après le repas/\_\_\_/

Midi avant le repas/\_\_\_/ après le repas/\_\_\_/

Soir avant le repas/\_\_\_/ après le repas/\_\_\_/

Technique de brossage : bonne/\_\_\_/ mauvaise/\_\_\_/

Visite chez le dentiste : Oui/\_\_\_/ Non/\_\_\_/

Si oui quel était le motif de consultation : /\_\_\_\_\_/

Douleur/\_\_\_/ Carie/\_\_\_/ Halitose/\_\_\_/ Mobilité/\_\_\_/ Saignement/\_\_\_/

Fluorose/\_\_\_/ Tartre/\_\_\_/ Esthétique/\_\_\_/ Migration /\_\_\_/ réfère/\_\_\_/

Visite Systématique /\_\_\_/Autres/\_\_\_/

Prise en charge parodontale : Oui /\_\_\_/Non/\_\_\_/

Antécédent de maladies parodontales dans la famille : Oui/\_\_\_/ Non/\_\_\_/

Connaissance de la relation entre polyarthrite et maladies bucco-dentaire :

Oui /\_\_\_/ Non/\_\_\_/

#### ETAT BUCCO- DENTAIRE

Indice CAO : Cariées/\_\_\_/ Absentes /\_\_\_/Obturées/\_\_\_/

Malocclusion : Oui/\_\_\_/ Non/\_\_\_/

Mobilité dentaire : Oui/\_\_\_/ Non/\_\_\_/

Halitose : Oui/\_\_\_/ Non/\_\_\_/

Fluorose : Oui/\_\_\_/ Non/\_\_\_/

Port de prothèse : Oui/\_\_\_/ Non /\_\_\_/

Freins labiaux : Normaux/\_\_\_/ Pathologiques/\_\_\_/

#### Indices d'hygiène

Indice de plaque

0= pas de plaque

1= dépôt de plaque invisible mais pouvant être déposé à la curette

2= dépôt de plaque couvrant le 1/3 cervical

3= dépôt de plaque abondant (+ du 1/3 cervical)

	0	1	2	3
11	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
16	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
26	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
36	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
31	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
47	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>

Indice gingival

0= absence de tout signe d'inflammation

1= inflammation légère avec absence de saignement au sondage

2= inflammation modérée avec saignement au sondage

3= inflammation sévère avec saignement spontané et/ou présence d'une ulcération gingivale

17	16	15	14	13	12	11	21	22	23	24	25	26	27
47	46	45	44	43	42	41	31	32	33	34	35	36	37

Indice de besoin en traitement CPITN (Community Periodontal Index of Treatment Needs) :

0 = parodonte ———> sain pas de traitement

1 = saignement ———> hygiène

2 = tartre ———> détartrage

3 = Poche parodontale 4 – 5 mm ———> curetage

4 = poche ≥ 6 mm ———> traitement complexe/

## **Serment d'Hippocrate**

En présence des Maîtres de cette faculté, de mes chers condisciples, devant l'effigie d'Hippocrate, je promets et je jure, au nom de l'être suprême, d'être fidèle aux lois de l'honneur et de la probité dans l'exercice de la médecine.

Je donnerai mes soins gratuits à l'indigent et n'exigerai jamais un salaire au dessus de mon travail, je ne participerai à aucun partage clandestin d'honoraires.

Admise à l'intérieur des maisons, mes yeux ne verront pas ce qui s'y passe, ma langue taira les secrets qui me seront confiés et mon état ne servira pas à corrompre les mœurs, ni à favoriser le crime.

Je ne permettrai pas que des considérations de religion, de nation, de race, de parti ou de classe sociale viennent s'interposer entre mon devoir et mon patient.

Je garderai le respect absolu de la vie humaine dès la conception.

Même sous la menace, je n'admettrai pas de faire usage de mes connaissances médicales contre les lois de l'humanité.

Respectueuse et reconnaissante envers mes maîtres, je rendrai à leurs enfants l'instruction que j'ai reçue de leurs pères.

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

Que je sois couverte d'opprobre et méprisée de mes confrères si j'y manque.

Je le jure