

LISTE DES ABREVIATIONS

ACR : American college of rheumatology

ADN : Acide désoxyribonucléique

ALAT : Alanine aminotransférase

Anti-CCP ou ACPA : Anticorps anti-peptide cyclique citrullinés

AP1 : Activating protein 1

APRIL : a proliferation inducing ligand

ARA : Australian rheumatology association

ARN : Acide ribonucléique

ASAT : Aspartame aminotransférase

BAFF : B-cell activating factor

BAF-R : B-cell activating factor receptor

BOP : Bleeding on probing

C1 : Première vertèbre cervicale

C2 : Deuxième vertèbre cervicale

CAM : Molécule d'adhérence cellulaire

CAO ou CAOD : C= dents cariées, A= absentes pour carie, OD=obturées en denture permanente

CD : Cluster of differentiation

CMH : Complexe majeur d'histocompatibilité

CPA : Cellule présentatrice d'antigène

CRP : C reactive protein

CTLA : Cytotoxic T lymphocyte-associated protein

DAMPs : Damages-associated molecular patterns

DAS : Disease activity score

DM : Donnée manquante

E . coli : Escherichia coli

EULAR : European league against rheumatism

EVA : Echelle visuelle analogique

FR : Facteur rhumatoïde

FoxP3 : Forkhead box P3

gGT : Gammaglutamyl-transférase

G-CSF : Granulocyte colony stimulating factor

GITR : Glucorticoid-induced tumor necrosis factor receptor

GP : Glucoprotéine

HAQ : Health assessment questionnaire

HIV : Human immunodeficiency virus

HLA : Human leucocyte antigen

HSP : Protéine du choc thermique

ICDAS : International Caries Detection and Assessment System

IDO : Indoleamine dioxygénase

IFN : Interféron

Ig : Immunoglobuline

IG : Indice gingival

IL : Interleukine

IP : Indice de plaque

IKB : Inhibitor of NFκB

IRF : Interféron regulatory factor

IRM : Imagerie par résonance magnétique

JAK/STAT : Janus kinase/Signal transducer and activator

MAPK : Mitogen activated protein kinase

M-CSF : Macrophage colony stimulating factor

MMPs : Metalloprotéinases

NAD : Nombre d'articulations douloureuses

NAG : Nombre d'articulations gonflées

NFκB : Nuclear factor κB

OPG : Ostéoprotégérine

P. gingivalis : Porphiromonas gingivalis
PAD : Peptidyl arginine deiminase
PAL : Phosphatase alcaline
PGE : Prostaglandine
PNN : Polynucléaire neutrophile
PR : Polyarthrite rhumatoïde
PPR : Pseudo-polyarthrite rhizomélique
RANK : Receptor activating of nuclear factor K
RANK-L : Receptor activating of nuclear factor K- Ligand
ROS : Reactive oxygen species
Q1 : Premier quartile
Q2 : Deuxième quartile
SI/STA : Site / Stade
SOD : Superoxydes dismutases
TACI : Transmembrane activator and calcium modulator and cyclophilin ligand interactor
TCR : T cell receptor
TGF : Transforming growth factor
TGFR : Transforming growth factor receptor
Th : T helper
TLR : Toll like receptor
TNF α : Tumor necrosis factor alpha
TNFR : Tumor necrosis factor receptor
Treg : T régulateur
VLA : Very late antigen
VS : Vitesse de sédimentation

LISTE DES FIGURES

Figure 1: Etapes physiopathologiques.....	8
Figure 2: Principales bactéries définies par Socransky et al. 1998.....	37
Figure 3: Pathogénie des maladies parodontales.	39
Figure 4: Répartition selon le sexe.....	51
Figure 5: Répartition selon l'ethnie.....	51
Figure 6: Répartition selon la profession	52
Figure 7 : Répartition selon la situation matrimoniale.....	52
Figure 8: Répartition selon le niveau d'étude	53
Figure 9: Répartition selon l'adresse.....	54
Figure 10: Répartition selon l'activité de la PR.....	58
Figure 11 : Répartition selon le nombre de brossages effectué par jour.....	59
Figure 12: Description de l'examen des glandes salivaires	60
Figure 13: Répartition selon le diagnostic parodontal.	62
Figure 14: Répartition selon le nombre de dents absentes.....	63
Figure 15: Répartition selon le nombre de dents à avulser	64

LISTE DES TABLEAUX

Tableau I: Critères de l' American College of Rheumatology (ACR) 1987	24
Tableau II: Critères ACR/EULAR 2010 de la PR	24
Tableau III : Classification des maladies parodontales (Armitage, 1999).....	40
Tableau IV: Répartition selon les antécédents.	54
Tableau V: Répartition selon l'indice de masse corporelle.	55
Tableau VI: Description selon la symptomatologie rhumatologique	56
Tableau VII: Description selon les examens paracliniques	57
Tableau VIII: Répartition selon les symptômes buccaux.	58
Tableau IX: Répartition selon le moyen d'hygiène utilisé	59
Tableau X: Description de l'examen exo-buccal	60
Tableau XI: Examen endo-buccal	61
Tableau XII: Indices parodontaux	62
Tableau XIII: Etat de la denture	63
Tableau XIV: Profil de paramètres de la PR en fonction de paramètres parodontaux.	65
Tableau XV: Profil de paramètres de la PR en fonction de paramètres dentaires.	66
Tableau XVI: Corrélation entre des paramètres de la PR et des paramètres bucco-dentaires.....	67

TABLE DES MATIERES

INTRODUCTION.....	1
RAPPELS.....	4
LA POLYARTHRITE RHUMATOÏDE.....	5
I. Généralités.....	5
1. Définition.....	5
2. Aspects épidémiologiques.....	5
3. Physiopathogénie.....	5
3.1. Phase de déclenchement de la maladie.....	6
3.2. Phase d'inflammation de la synoviale.....	9
3.3. Destruction de l'articulation.....	14
3.4. Facteurs pathogéniques communs aux PR et aux Parodontites.....	15
II-SIGNES.....	16
A. Type de description : PR de la femme jeune en dehors de la grossesse....	16
1. Période de début.....	16
1.1. Signes cliniques.....	16
1.2. Signes paracliniques.....	17
2. Période d'état.....	19
3. Evolution.....	20
3.1. Elément de surveillance.....	20
3.2. Les modalités évolutives.....	21
B-Formes cliniques.....	21
1. Formes symptomatiques.....	21
2. Les formes selon le terrain.....	21
3. Les atteintes extra-articulaires.....	22
4. Formes associées.....	22
5. Les formes compliquées.....	22
III-Diagnostic.....	23
1-Diagnostic positif.....	23

2. Diagnostic différentiel.....	25
3. Diagnostic étiologique.....	26
V. Traitement.....	27
1. But.....	27
2. Moyens.....	27
3. Indications.....	29
4. Surveillance.....	30
LES PATHOLOGIES BUCCO-DENTAIRES.....	31
I.Rappel anatomique.....	31
1.1. Odonte.....	31
1.2. Parodonte.....	31
II. La carie dentaire.....	33
2.1. Définition.....	33
2.2. Epidémiologie.....	33
2.3. Classification.....	34
2.4. Moyens de diagnostic.....	34
2.5. Aspect clinique de la carie dentaire.....	34
2.6. Approche thérapeutique de la carie.....	35
III.Les maladies parodontales.....	36
3.1Etiologie des maladies parodontales.....	36
3.2. Pathogénie.....	38
3.3. Classification.....	39
3.4. Les gingivites.....	41
3.5. Les parodontites.....	41
3.6. Traitement de la maladie parodontale.....	42
DEUXIEME PARTIE.....	44
I.CADRE D'ETUDE.....	45
II. PATIENTS ET METHODES.....	45
1. Type d'étude.....	45

2. Population d'étude.....	45
2.1. Les critères d'inclusion.....	45
2.2. Les critères de non inclusion.....	45
3. Matériels.....	45
4. Recueil des données.....	46
4.1. Données socio-démographiques.....	46
4.2. Description des variables rhumatologiques.....	46
4.3. Description des variables odontologiques.....	47
4.4. Analyse statistique.....	49
RESULTATS.....	50
I. ETUDE DESCRIPTIVE.....	51
II. ETUDE ANALYTIQUE.....	65
DISCUSSION.....	68
CONCLUSION.....	68
BIBLIOGRAPHIE.....	68

INTRODUCTION

La polyarthrite rhumatoïde (PR) est une maladie systémique auto-immune caractérisée par une atteinte articulaire à prédominance périphérique, bilatérale, symétrique, érosive et des manifestations extra-articulaires dont l'atteinte bucco-dentaire [41].

Les maladies parodontales sont des infections polymicrobiennes qui affectent et détruisent les tissus de soutien de la dent. Elles regroupent les gingivites qui sont des atteintes du parodonte superficiel et les parodontites caractérisées par la perte d'attache et l'alvéolyse. Elles sont dues aux bactéries du biofilm dentaire, flore pathogène à prédominance anaérobie Gram négatif [44].

Les manifestations bucco-dentaires ont été évaluées dans plusieurs maladies systémiques :

- maladies endocrino-métaboliques (Diabète)
- maladies cardio-vasculaires (Accident vasculaire cérébral, athérosclérose)
- Insuffisance rénale
- Maladies auto-inflammatoires (Spondylo-arthrite, Maladie de Behcet)
- Connectivites (Syndrome de Gougerot Sjögren, Polyarthrite rhumatoïde)

Les récentes études cliniques et épidémiologiques ont démontré qu'il existe un lien entre les affections buccales et ces pathologies d'une part ; et les affections buccales et les naissances prématurées d'autre part [1 ; 19 ; 21 ; 41 ; 42 ; 47, 48].

Plusieurs études sont rapportées dans la littérature occidentale [6,41]. En Afrique du nord Abdelsalam SK et al. ont étudié au Soudan , le statut parodontal de quatre-vingt patients atteints de polyarthrite rhumatoïde [1]

En Afrique sub-saharienne, au Sénégal, Seck-Diallo A, Diallo S, Benoist HM et al. ont étudié le statut parodontal de patients atteints de Syndrome de Gougerot Sjögren [42] ; Sylla B, dans sa thèse avait évalué la santé parodontale chez des patients en insuffisance rénale chronique [47].

Il a été montré, au début des années 2000, que les parodontites sont deux fois plus fréquentes et deux fois plus sévères chez les patients atteints de PR que

dans la population générale, et qu'elles induisent deux fois plus d'édentation [41]. *P. gingivalis* est une bactérie gram négatif anaérobie strict qui se niche au sein de la plaque dentaire et qui possède une peptidyl arginine deiminase (PAD), l'enzyme permettant l'hydrolyse de l'arginine en citrulline. Il a été montré que la PAD de *P. gingivalis* est capable de citrulliner des protéines du parodonte humain et conduit à l'apparition de l'auto-anticorps (ACPA) sur terrain prédisposé [41].

L'existence de liens cliniques et pathogéniques entre la PR et l'atteinte bucco-dentaire a incité ce travail dont l'objectif était d'évaluer l'état bucco-dentaire de 16 patients atteints de polyarthrite rhumatoïde

RAPPELS

LA POLYARTHRITE RHUMATOÏDE

I. Généralités

1. Définition

La polyarthrite rhumatoïde (PR) est une maladie systémique auto-immune caractérisée par une atteinte articulaire à prédominance périphérique, bilatérale, symétrique, érosive et des manifestations extra-articulaires dont l'atteinte bucco-dentaire

2. Aspects épidémiologiques :

L'atteinte bucco-dentaire au cours de la PR concerne la muqueuse buccale, la langue et le parodonte ou tissu de soutien de la dent (la gencive, les ligaments alvéolo-dentaires). Les parodontopathies sont les manifestations les plus étudiées.

- 75 % de la population adulte souffre à des degrés divers de parodontite.
- Les patients atteints de PR ont deux fois plus de risque de développer une parodontite [6].

La majorité des études ont été réalisées en occident.

Certaines études sont retrouvées en Afrique du nord. En Afrique sub-saharienne, peu d'études portent sur le sujet.

3. Physiopathogénie [30 ;17 ; 41]

La physiopathologie de la PR reste encore mal connue.

De façon schématique, nous distinguons :

- la phase de déclenchement de la maladie, avec les différents facteurs responsables de l'initiation de la PR,
- la phase d'inflammation de la membrane synoviale dont la pathogénie est mieux connue et
- la phase de destruction articulaire [30].

3.1. Phase de déclenchement de la maladie

3.1.1. Facteurs hormonaux

La plus grande incidence de la PR chez la femme, avec un sex-ratio d'un homme pour quatre femmes, suggère une implication des hormones dans le déclenchement de la PR.

Pendant la grossesse, le risque de développer une PR est faible, tandis que dans l'année qui suit le post-partum ce risque est nettement plus élevé. L'allaitement a été incriminé comme étant un facteur de risque, responsable de l'incidence plus élevée dans le post-partum

L'implication des facteurs hormonaux endogènes est soulignée par certaines études qui ont montré une hypoandrogénie relative chez les femmes mais aussi chez les hommes atteints de PR, avec des taux de testostérone et de déhydroépiandrostérone plus bas.

3.1.2. Facteurs génétiques

Le taux de concordance pour la PR chez les jumeaux homozygotes atteints est en moyenne de 13 %. L'association génétique la plus forte est observée avec les gènes codant pour les molécules *human leukocyte antigen* (HLA) de classe II qui sont surtout exprimées à la membrane des cellules présentant l'antigène (CPA).

3.1.3. Facteurs environnementaux

Les agents infectieux viraux (Epstein-Barr), bactériens (*E. coli*) et mycobactériens ont été incriminés dans le déclenchement de la PR. Une infection commune sur un terrain génétiquement prédisposé pourrait déclencher la maladie par mimétisme moléculaire de certains composants de ces agents infectieux avec des composants de l'articulation.

La cavité buccale [41]

P. gingivalis est une bactérie gram négatif anaérobie strict qui se niche au sein de la plaque dentaire et qui possède une peptidyl arginine déiminase (PAD), l'enzyme permettant l'hydrolyse de l'arginine en citrulline . Il a été montré que la PAD de *P. gingivalis* est capable de citrulliner des protéines du parodonte humain. Une infection chronique par *P. gingivalis* est donc susceptible de s'accompagner de la citrullination de protéines du parodonte, et peut donc conduire à une immunisation anti-citrulline chez des sujets génétiquement déterminés, (porteurs des groupes HLA DR4 ou DR1, associés au risque de développement de la PR (épitope partagé). On comprend dès lors son rôle potentiel au cours de la PR ACPA+. *P. gingivalis* possède également une émolase, et il a été montré que les anticorps anti- α -émolase citrullinée, parfois observés chez les patients atteints de PR, pouvait réagir de façon croisée avec l'émolase bactérienne . Il se pourrait donc que ce soit l'immunisation vis-à-vis de l'émolase bactérienne qui conduise à l'apparition de l'auto-anticorps (ACPA).

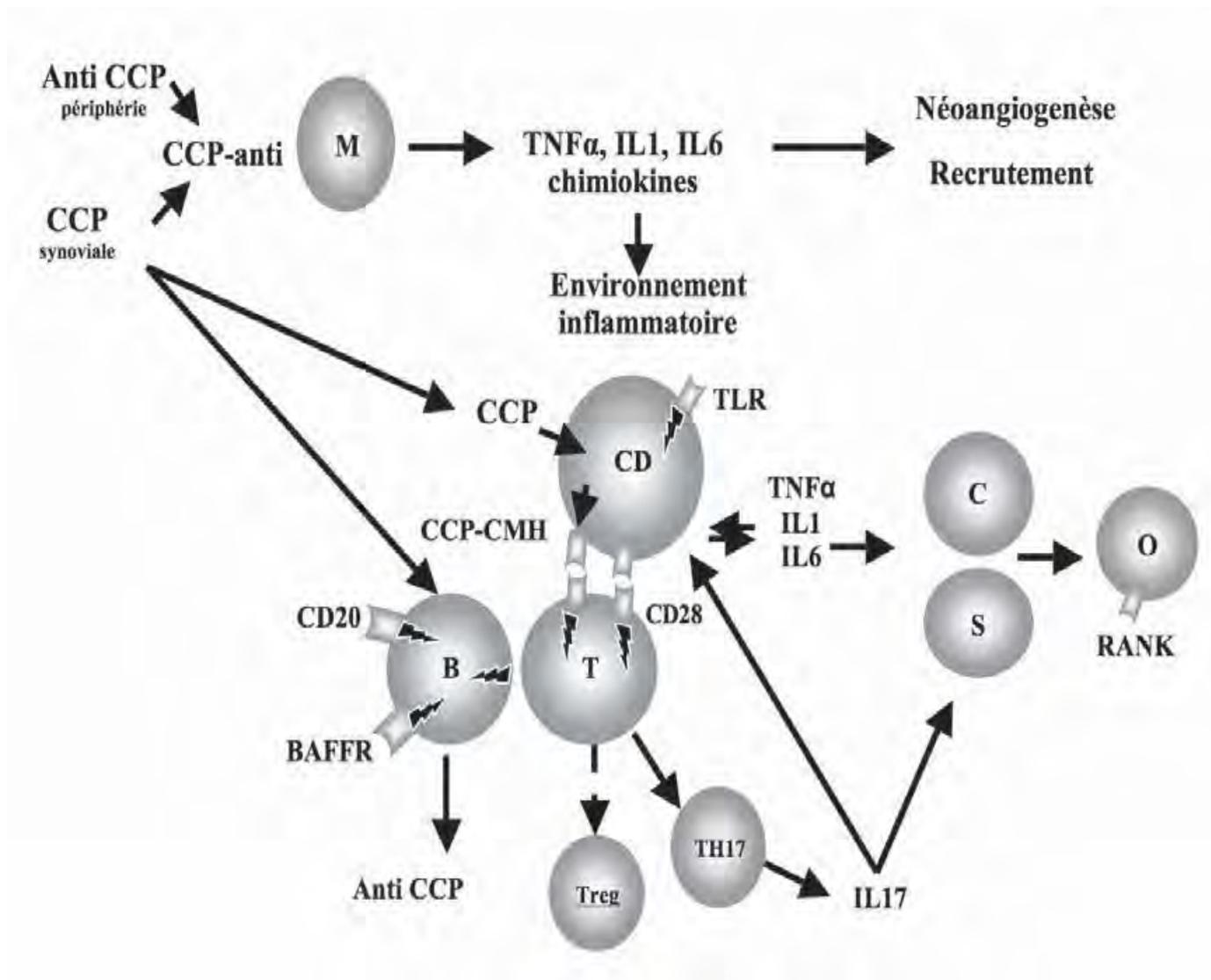


Figure 1: Etapes physiopathologiques [17].

Les anti-CCP provenant de la périphérie se lient aux CCP générées au niveau de l'articulation pour former un complexe immun qui va être reconnu par les macrophages. Le macrophage ainsi activé sécrète des cytokines et des chimiokines et initie, d'une part, l'angiogenèse et le recrutement des cellules vers le tissu synovial et d'autre part l'activation des cellules dendritiques. La cellule dendritique est activée par la liaison des TLR à leurs ligands et par l'apprêtement et la présentation des antigènes (CCP). Il s'en suit une activation des lymphocytes T et leur différenciation en TH17 ainsi qu'une activation des lymphocytes B. Les cytokines pro-inflammatoires du milieu activent les chondrocytes et les synoviocytes qui permettent l'action des ostéoclastes et l'érosion osseuse.

Poumon [41]

Il a été montré une interaction gène-environnement entre l'épitope partagé et le tabagisme pour les PR avec ACPA+, et non chez les PR ACPA-. L'hypothèse physiopathologique proposée est donc la suivante :

- le tabac peut activer l'expression des PADs dans des cellules bronchio-alvéolaires, et induire la citrullination d'auto-antigènes au niveau de l'épithélium respiratoire ;
- la réponse auto-immune à ces protéines citrullinées induit la production d'ACPA, préférentiellement chez les sujets porteurs de l'épitope partagé ;
- le conflit dysimmunitaire entraîne le développement quelques années plus tard d'une PR.

L'intestin [41]

S'il n'y a pour l'instant pas de démonstration du rôle de la muqueuse et de la flore intestinale dans la physiopathologie de la PR, il est intéressant de rappeler qu'une influence considérable de la flore intestinale a été montrée dans de multiples modèles animaux de polyarthrite.

3.2. Phase d'inflammation de la synoviale [30]

L'inflammation de la synoviale, ou synovite, implique de nombreux acteurs cellulaires, extracellulaires et intracellulaires.

3.2.1. Activation des cellules de l'immunité innée

Les cellules dendritiques, les macrophages et les synoviocytes sont activés par l'intermédiaire des récepteurs de l'immunité innée, les « toll like receptor » (TLR) qu'ils portent à leur surface . L'activation de ces TLR, dans la PR, est déclenchée par la liaison avec leurs ligands endogènes appelés « damage-associated molecular patterns » (DAMPs) comme la protéine du choc thermique (HSP), l'ADN et l'ARN. Les DAMPs sont générés par un stress oxydatif qui résulte d'une rupture de l'équilibre entre la production des ROS et leur élimination par les antioxydants comme les superoxydes dismutases (SOD) La

liaison des TLR aux DAMPs entraîne une transduction du signal médiée par quatre protéines adaptatrices, relayées ensuite par plusieurs kinases (initiales et distales) et par trois facteurs de transcription : le « nuclear factor κ B » (NF- κ B), l'« activator protein 1 » (AP1) et l'« interferon regulatory factor » (IRF). Ces facteurs de transcription induisent la synthèse des interférons (IFN), du TNF α , des interleukines 1, 6, 10, 12 et de différentes chémokines par les cellules dendritiques. L'activation des synoviocytes via leur TLR, aboutit à la synthèse de l'IL1, de l'IL6, de la prostaglandine PGE2 et des MMPs et celle des macrophages à l'IL1, l'IL6 et le TNF α . La fixation des cytokines à leurs récepteurs au niveau des cellules cibles de l'articulation (macrophage, PNN, synoviocyte) déclenche une cascade de transduction du signal selon quatre voies qui sont :

- la voie des « mitogen activated protein kinases » (MAPK surtout la p38MAPK),
- la voie de la phosphoinositide(PI)-3 kinase,
- la voie de « janus kinase/signal transducer and activator of transcription » (JAK/STAT) et
- la voie de NF- κ B.

Dans le cytoplasme, le facteur NF- κ B inactif est lié à « inhibitor of NF- κ B » (I κ B). Sous l'action d'I κ B kinase (IKK), I κ B se détache et NF- κ B migre vers le noyau. Les cellules cibles ainsi activées synthétisent des cytokines, des facteurs de croissance et des MMPs et entretiennent par cette boucle l'inflammation.

3.2.2. Activation des cellules de l'immunité adaptative

L'activation des TLR permet aux cellules de l'immunité innée d'exercer pleinement leur fonction de CPA. La cellule capte les néoantigènes (CCP), générés au niveau de l'articulation, et les charge sur les molécules de classe II du CMH. Ce chargement des CCP est facilité par la présence de l'épitope partagé sur les molécules HLA DR. Le complexe CCP-CMH migre vers la

membrane de la CPA pour être présenté aux lymphocytes TCD4. Cette interaction entre la CPA et le lymphocyte a lieu, le plus souvent, dans les follicules lymphoïdes ectopiques formés dans la synoviale. En effet, au cours de la PR, les lymphocytes peuvent se regrouper en formations structurées appelées follicules à centre germinatif. Ces follicules, comparables à ceux des ganglions, sont le siège d'une intense prolifération et différenciation des cellules B et T.

3.2.3. Activation des lymphocytes TCD4

Le signal 1 d'activation des lymphocytes TCD4 naïfs est la liaison du complexe « récepteur T de l'antigène (TCR)- CD3 » des lymphocytes avec le complexe « molécule de classe II du CMH chargée des CCP ». Le signal 2 est donné par la liaison des molécules de costimulation exprimées sur la cellule dendritique (CD80/86, CD40) et leurs ligands respectifs sur le lymphocyte (CD28, CD40L). L'activation de ces molécules de surface du lymphocyte TCD4 aboutit à une transduction du signal à travers un ensemble de tyrosines kinases : Lck, Fyn, et « δ -associated protein of 70 kDa » (ZAP-70). Cette transduction du signal dans le lymphocyte TCD4 est entretenue et amplifiée dans la PR par l'existence d'un allèle de susceptibilité (620W) du gène « tyrosine phosphate non-receptor type 22 » (*PTPN22*) qui n'exerce pas l'inhibition régulatrice normale sur des tyrosines Lck, Zap70 et CD3 δ et entretient l'activation des lymphocytes T.

Après son activation, le lymphocyte TCD4 se différencie en l'une des trois sous-populations de T effecteurs (T helper 1 (TH1), TH2, TH17) ou en T régulateur (Treg). La PR était connue pour être une pathologie TH1 avec synthèse d'INF γ et inhibition des lymphocytes TH2. Plusieurs éléments ont permis de changer ce concept : la quasi-absence d'INF γ au niveau de la membrane synoviale des PR, l'inefficacité des anticorps monoclonaux anti-INF γ , la découverte du TH17 et la caractérisation des Treg. Le concept actuel de la pathogénie de la PR est donc en faveur d'une balance TH17/Treg et non plus TH1/TH2. La différenciation du TCD4, en TH17 est induite par deux cytokines : le « transforming growth factor β » (TGF β) et l'IL6. Le TH17 sécrète une cytokine pro-inflammatoire, l'IL17

qui induit la sécrétion de différents facteurs selon les cellules : IL1, IL6, PGE2 et MMPs par les synoviocytes et les chondrocytes, IL1, IL6 et TNF α par les macrophages et l'expression de « receptor activator of NF- κ B ligand » (RANKL) sur les ostéoblastes .

L'IL17 intervient ainsi dans le recrutement et l'activation des cellules immunitaires (monocytes et lymphocytes), dans l'angiogenèse, dans la prolifération et l'inflammation de la membrane synoviale, dans la résorption de l'os et dans la dégénérescence de la matrice extracellulaire .

Le deuxième élément de la balance est le Treg qui exprime le CD25, le « forkhead box P3 » (FoxP3), le « cytotoxic T lymphocyte-associated protein 4 » (CTLA-4), le récepteur du TNF (TNFR) et le récepteur de TGF β (TGFR). Au cours de la PR, l'action suppressive des Treg sur l'activation et la prolifération des T effecteurs, des B et des cellules dendritiques est déficiente. La présence d'un taux très élevé de TNF α inhibe Foxp3 et donc la sécrétion des cytokines anti-inflammatoires (TGF β , IL10), d'où un déséquilibre en faveur des cytokines pro-inflammatoires. Physiologiquement, les Treg suppriment l'action des T effecteurs grâce à la liaison de leur molécule CTLA4 aux molécules CD80/86 de la cellule dendritique au lieu de la molécule CD28. Au cours de la PR, l'excès d'internalisation ou le défaut d'acheminement vers la membrane de la molécule CTLA4 entrave l'action de Treg. De plus, les T effecteurs semblent résistants à la régulation par les Treg . Les Treg entraînent, dans les conditions normales, l'apoptose des lymphocytes B et inhibent leur coopération avec les lymphocytes T. L'action défailante des Treg dans la PR induit un défaut d'apoptose, lève l'inhibition de la coopération avec les T et par conséquent induit la survie des B autoréactifs. Les CPA, plus particulièrement les cellules dendritiques, dans l'articulation rhumatoïde présentent une surexpression des molécules de classe II du CMH et des récepteurs des chémokines telles que CCR7 et sont donc maintenues à l'état de cellules dendritiques immunogènes.

Cette perturbation est due à la défaillance des Treg qui, normalement, suppriment l'action des cellules dendritiques en les rendant tolérogènes. Physiologiquement, l'interaction du Treg avec la cellule dendritique se fait à travers les liaisons de CTLA4 avec CD80-86 et du « glucocorticoid-induced tumor necrosis factor receptor » GITR avec GITR ligand. Suite à cette interaction, la cellule dendritique augmente la synthèse interne de l'enzyme indoleamine dioxygénase (IDO) entraînant une diminution du tryptophane du milieu et une augmentation de la kynurenine. Cet environnement empêche l'activation des cellules dendritiques et les maintient à l'état tolérogène (IDO négatif) ne pouvant pas stimuler les TCD4 naïfs et les transformer en T effecteurs. Par ailleurs, la privation en tryptophane et la présence de kynurenine stimulent la transformation des TCD4 naïfs en Treg avec expression du récepteur de l'IL2 (CD25) et l'acquisition des fonctions suppressives.

3.2.4. Activation des lymphocytes B

Le lymphocyte B joue plusieurs rôles dans la PR : synthèse et sécrétion d'auto-anticorps, CPA et sécrétion de cytokines.

Dans les follicules lymphoïdes ectopiques de la synoviale, l'activation du lymphocyte B passe par la coopération avec le lymphocyte TCD4. La formation de ce conjugué B-T permet au lymphocyte B d'avancer dans le cycle cellulaire, de se multiplier et de se différencier en plasmocyte sécréteur d'auto-anticorps. L'entretien de cette population de lymphocytes B autoréactifs au cours de la PR est dû à une surproduction du « B-cell activation factor » (BAFF) et du « a proliferation-inducing ligand » (APRIL). BAFF et APRIL sont des cytokines de la famille des TNF, exprimées par les monocytes, les macrophages, les cellules dendritiques et les synoviocytes sous l'action des $IFN\gamma$, de l'IL10, du « granulocyte colony-stimulating factor » (G-CSF), du CD40L et des peptidoglycanes. La liaison avec leurs ligands sur les lymphocytes B, « transmembrane activator and calcium modulator and cyclophilin ligand

interactor » (TACI) et BAFF R, induit une activation de la voie NF- κ B intracellulaire et un signal anti-apoptotique .

Une autre molécule importante sur le lymphocyte B est le CD20 exprimée sur les lymphocytes pré B et les B matures.

La molécule CD20, présente dans les radeaux lipidiques de la membrane cellulaire, interviendrait après activation du récepteur B de l'antigène (BCR), en tant que canal calcique dans de nombreuses voies de signalisation mises en jeu dans la prolifération, l'activation, la différenciation et l'apoptose du lymphocyte B

L'activation des récepteurs de surface du lymphocyte B déclenche des voies de transduction du signal qui sont initiées par les tyrosines kinases Syk et Src et qui aboutissent à l'activation des facteurs de transcription NF- κ B et AP1. Les lymphocytes B ainsi activés se transforment en plasmocytes sécréteurs d'auto-anticorps anti-CCP. Ces anticorps, marqueurs spécifiques de la PR, ont permis une classification de la PR en deux phénotypes cliniques : anti-CCP positifs et anti-CCP négatifs. Les patients avec anti-CCP positifs présentent les facteurs génétiques de susceptibilité, une maladie plus agressive avec des manifestations locales et systémiques sévères.

3.3. Destruction de l'articulation

La destruction du cartilage et l'érosion osseuse, caractéristiques de la PR, sont dues à une attaque du cartilage par les MMPs et à un déséquilibre de la balance du remodelage osseux. Dans l'articulation rhumatoïde, sous l'action du TNF α , de l'IL6 et de l'IL17, les synoviocytes sécrètent les MMPs (MMP1 et MMP3) qui détruisent le cartilage.

Les synoviocytes de la couche superficielle bordante ont un caractère particulièrement agressif et invasif qui leur permet de s'attacher fortement au cartilage et d'envahir profondément la matrice extracellulaire. L'attachement solide au cartilage est dû à l'augmentation de l'expression des CAM (β

intégrines : « very late antigen » VLA3, 4,5) induite par l'activation des facteurs de transcription AP1 et NF-κB sous l'action des cytokines. Ces synoviocytes présentent également une résistance à l'apoptose expliquée par une perte partielle de la capacité de réponse aux stimuli pro-apoptotiques (Fas) et une augmentation des facteurs anti-apoptotiques . L'érosion osseuse de la PR est due à une activation anormalement entretenue des ostéoclastes.

3.4. Facteurs pathogéniques communs aux PR et aux Parodontites [6 ; 30]

Les parodontites sont deux fois plus fréquentes au cours de la PR que dans la population générale. De même, il existe une corrélation entre les sévérités cliniques et radiologiques de ces deux pathologies. Ces similarités s'expliquent par leurs liens pathogéniques :

- une possession accrue de l'épitope partagé HLA-DRB1-04 ;
- un excès de réponse des LB : En effet les LB sont les cellules qui présentent le mieux les antigènes aux T dans les gencives des parodontites , ce qui peut conduire à une libération excessive de RANK-L ou de cytokines facilitant l'ostéoclastogénèse.
- un excès de réponse des LT, avec des concentrations tissulaires accrues d'IL17 qui favorise l'ostéoclastogénèse dans la PR et pourrait contribuer à l'alvéolyse des parodontites.
- une surexpression de RANK et une élévation du ratio RANK-L/OPG ; cela contribue à la résorption osseuse dans la PR et les Parodontites.
- Le rôle de certains facteurs environnementaux est établi : le tabagisme et les infections à EBV et CMV favorisent les parodontites via la pullulation de germes comme *P.gingivalis* dont l'ADN est souvent retrouvé dans les synoviales de PR.

II-SIGNES

A. Type de description : PR de la femme jeune en dehors de la grossesse.

1. Période de début

1.1. Signes cliniques

1.1.1. Signes fonctionnels

Il s'agit d'une polyarthralgie d'apparition progressive

- Siège : le plus souvent polyarticulaire Elle touche les poignets et une ou plusieurs articulations métacarpophalangiennes (deuxième et troisième le plus souvent) ou interphalangiennes proximales. On note habituellement un respect des articulations interphalangiennes distales.
- Topographie : Ces atteintes sont fixes, bilatérales et symétriques
- Irradiations : peu irradiantes
- Horaires : Les douleurs sont de rythme inflammatoire : réveil nocturne et dérouillage matinal supérieur à 30 minutes.
- Intensité : douleurs modérées à très intenses qu'on évaluera par les échelles d'évaluation de la douleur.
- Durée d'évolution : chronique, supérieure à six semaines.
- Facteurs déclenchants : en règle spontanée souvent précédée d'un facteur de stress (allaitement, choc physique, psychique ou infectieux).
- Facteurs accompagnateurs : raideur et impotence fonctionnelle liées à la douleur.

1.1.2. Signes généraux

Ils sont en général absents au début de la maladie.

Dans 10 à 15 % des cas, il s'agit d'une polyarthrite aiguë fébrile avec altération de l'état général et fièvre supérieure à 38,5 °C.

1.1.3. Signes physiques

Inspection : Tuméfaction articulaire. Au doigt, on note un aspect caractéristique de « fuseau ».

Palpation : gonflement articulaire rénitent parfois tendu ; au poignet une tuméfaction avec parfois, ce qui est évocateur, une ténosynovite cubitale.

L'examen clinique peut montrer une douleur à la compression latérale des métatarsophalangiennes ou des métacarpo-phalangiennes (squeeze test des Anglo-Saxons) qui est assez évocatrice du diagnostic de PR débutante.

Après l'interrogatoire et l'examen clinique, on peut dans la plupart des cas évoquer le diagnostic de polyarthrite rhumatoïde débutante si la polyarthrite est bilatérale, symétrique et nue. Cependant, certaines explorations complémentaires sont utiles.

1.2. Signes paracliniques

1.2.1. Biologie [13].

➤ Sang :

- **Syndrome inflammatoire non spécifique** dans 90% des cas :
 - Vitesse de sédimentation (VS) accélérée
 - C-Reactive Protein (CRP) positive
 - Hémogramme : anémie inflammatoire (normo ou hypochrome, hyposidérémique). Dans 25 % des cas environ, on note une hyperleucocytose avec polynucléose et parfois éosinophilie. La leucogranulopénie est plus rare, s'intégrant alors dans le cadre d'un syndrome de Felty (0,5 % des PR) voire dans le cadre d'un syndrome des grands lymphocytes granuleux. Une thrombocytose est bien corrélée à l'état inflammatoire articulaire.
 - une augmentation des alpha-2 et, parfois, des gammaglobulines (Electrophorèse des protéines sériques).

- Bilan hépatocellulaire (ASAT, ALAT, γ -GT, phosphatases alcalines)
- Créatinémie
- **Bilan immunologique**

Facteur rhumatoïde :

Au début de la polyarthrite rhumatoïde, la recherche de FR est positive dans 50 à 60 % des cas environ. La présence d'un taux significatif de facteur rhumatoïde dès le début de la maladie est un élément de mauvais pronostic.

Sa spécificité est de 75 à 85 % et sa sensibilité de 70 à 80 %.

Anticorps anti-CCP

Lorsque ce dosage est positif, il permet de prédire avec une spécificité supérieure à 95 % le diagnostic de polyarthrite rhumatoïde mais il peut cependant être retrouvé positif dans d'autres maladies inflammatoires (par exemple dans 5 % des syndromes de Gougerot-Sjögren). De plus, la présence d'anti-CCP ou ACPA est prédictive d'une maladie persistante et érosive.

Anticorps anti-nucléaires

On les retrouve dans environ 15 à 30 % des cas et à titre généralement assez faible (de type anti-SSA et anti-SSB parfois).

Le complément

Le complément sérique n'est pas diminué : il est normal ou augmenté. Cependant, le complément peut être diminué dans le liquide articulaire.

➤ **Urines**

- bandelette urinaire
- protéinurie

➤ **Liquide articulaire**

Le liquide synovial est de type inflammatoire, riche en cellules et constitué en majorité de polynucléaires neutrophiles. Parfois la formule est à prédominance lymphocytaire. On peut retrouver du FR dans le liquide synovial mais il est rare qu'il ne soit pas aussi présent dans le sang. Le taux de complément et de

certaines de ses fractions est bas à cause de sa consommation par les complexes immuns mais le dosage du complément synovial n'a pas d'intérêt clinique.

1.2.2. Imagerie

- Radiographie standard : mains et poignets de face sont souvent normales ou montrent un épaississement des parties molles, une déminéralisation épiphysaire ; pieds face et $\frac{3}{4}$ recherchent une érosion de la tête du cinquième métatarsien ; thorax de face.

Les techniques d'imagerie moderne permettent la détection précoce des lésions ostéo-articulaires et sont supérieures à la radiographie standard : échographie, tomodensitométrie, imagerie par résonance magnétique (IRM).

1.2.3. Histologie synoviale [13]

La synovite est caractérisée par une hypertrophie des villosités synoviales et une multiplication des franges. Il existe une hyperplasie des cellules synoviales qui se répartissent en plusieurs couches successives. Des nodules lymphoïdes constitués en majorité de lymphocytes T CD4+ s'organisent en follicules périvasculaires. Ces lymphocytes sont de type " mémoire " et activés. Il s'y associe une inflammation vasculaire avec une néovascularisation et une congestion capillaire. Si l'ensemble de ces lésions est évocateur de la PR, aucune n'est totalement spécifique.

2. Période d'état

Après plusieurs mois d'évolution, les signes de la période d'état s'installent et imposent le diagnostic par les déformations caractéristiques.

2.1. Signes cliniques

2.1.1. Signes fonctionnels

Les arthralgies de la phase de début persistent et s'accroissent.

2.1.2. Signes généraux

Ils sont plus marqués à ce stade.

2.1.3. Signes physiques

Tuméfaction articulaire

Déformations caractéristiques

2.2. Signes paracliniques

2.2.1. Biologie :

Le syndrome inflammatoire biologique non spécifique

Immunologie

Les facteurs rhumatoïdes sont présents dans 70 à 80%. La sensibilité des anti-CCP peut atteindre 88% et leur spécificité 93%.

2.2.2. Imagerie :

Radiographie standard :

Quel que soit le siège de l'arthrite, il existe : [33]

- Un épaissement des parties molles, une déminéralisation diffuse portant sous l'os sous chondral ; un pincement global de l'interligne articulaire.
- Des signes de destruction osseuse sont fréquents : géodes, encoches, érosions, désaxations et subluxations articulaire

3. Evolution [33]

3.1. Élément de surveillance :

Les éléments de surveillance de la maladie sont cliniques et paracliniques :

- La douleur : son évaluation est difficile et subjective (Echelle visuelle analogique, Echelle numérique, Indice de Ritchie)
- Nombre de réveil nocturne
- Nombre d'articulations gonflées
- Rétablissement fonctionnel et qualité de vie : Indices de Steinbrocker, de Lee, HAQ, SF36.
- DAS 28.

- Les éléments de surveillance des destructions osseuses : Indice de Sharp, Larsen.

3.2. Les modalités évolutives :

La PR peut évoluer schématiquement selon trois modalités : les formes monocycliques, les formes polycycliques et les formes progressives.

B-Formes cliniques

1. Formes symptomatiques

- Selon le mode de début :

La PR peut avoir un mode début mono ou oligo-articulaire, par des formes rhizoméliques, par des formes tendineuses.

- Formes évolutives :

- Les formes bénignes évoluant par poussées.
- Les formes sévères d'emblée avec destruction articulaire dès le début de la maladie et altération de l'état général.

2. Les formes selon le terrain

- PR de l'homme plus sévère et atypique avec présentation oligo-articulaire.
- PR de l'enfant s'intègre dans le cadre d'une arthrite juvénile idiopathique dans sa forme polyarticulaire avec facteur rhumatoïde.
- PR du sujet âgé : atteinte le plus souvent rhizomélique avec phénomènes inflammatoires plus marqués.
- PR de la femme enceinte : maladie classiquement en rémission avec possibilité de poussée sévère dans le post-partum.

3. Les atteintes extra-articulaires

- Les nodules rhumatoïdes fréquemment associés aux manifestations extra-articulaires.
- Les manifestations hématologiques : adénopathie ; splénomégalie et leuco-neutropénie s'intégrant dans le cadre d'un syndrome de Felty ; anémie inflammatoire ; hyperleucocytose ; thrombocytose
- Les manifestations pleuro-pulmonaires : pleurésies sérofibrineuses, pneumopathies infiltrantes diffuses, bronchites et de bronchectasies. Ces manifestations sont soit spécifiques à la maladie, soit d'origine iatrogène ou infectieuse.
- Les manifestations oculaires : conjonctivite, uvéïte, sclérite (PR ancienne).
- Les manifestations cardiaques : endocardite ; trouble du rythme ou de la conduction ; péricardite.
- Les manifestations neurologiques : centrales (convulsion, compression médullaire par luxation atloïdo-axoïdienne) et périphérique (neuropathie,).
- Les manifestations bucco-dentaires concernent la muqueuse buccale, le parodonte, les dents et la langue. Les parodontopathies sont les atteintes les plus étudiées au cours de la PR.

4. Formes associées

Syndrome de Gougerot Sjögren

Autres maladies auto-immunes

5. Les formes compliquées

- Atteinte atloïdo-axoïdienne : risque vital liée à la compression de la moelle cervicale.
- Les vascularites : au cours des PR anciennes ; purpura vasculaire, nécrose digitale et ulcères profonds.

- Les complications systémiques : amylose, Syndrome d'activation macrophagique , athérosclérose, infections.
- Les complications iatrogènes : elles sont notamment infectieuses et hématologiques (immunosuppresseurs , biothérapie)
- L'ostéoporose : secondaire à la corticothérapie.

III-Diagnostic

1-Diagnostic positif

Il s'agit le plus souvent d'une femme jeune en dehors de la grossesse, atteinte de PR dont le diagnostic peut être fait à la phase de début, à la phase d'état ou lors d'une complication. Le diagnostic positif de la PR est basé sur des arguments épidémiologiques, cliniques et paracliniques, aidés par des critères diagnostiques.

Dès les premiers signes de la maladie, les examens complémentaires recherchent un syndrome inflammatoire, la radiographie des pieds ³/₄ recherche une érosion de la tête du 5^{ème} métatarsien ; les FR peuvent être négatifs, d'où l'intérêt du dosage des anticorps anti-CCP. C'est à ce stade qu'il faut faire le diagnostic qui peut utiliser les critères de l'ACR/EULAR.

Tout retard diagnostique expose à l'installation de la phase d'état, avec des aspects de polyarthrite séquellaire, un syndrome inflammatoire, la positivité des FR et des anticorps anti-CCP, la radiographie montre des stades 3 à 4 de Steinbroker.

Tableau I: Critères de l' American College of Rheumatology (ACR) 1987

1a- Les critères ACR 1987
1. Raideur articulaire matinale supérieure à 1 heure
2. Arthrite d'au moins 3 groupes articulaires
3. Arthrite des articulations de la main
4. Arthrites symétriques
Les critères 1 à 4 doivent être présents depuis plus de 6 semaines pour être considérés comme présent
5. Nodules rhumatoïdes
6. Facteur rhumatoïde sérique
7. Modifications radiologiques typiques (érosions et/ou déminéralisation en bande) aux mains
1b- Les critères modifiés par Liao sont au nombre de trois
Critères ACR + anti-CCP (ACPA)
Critères ACR sans les nodules + anti-CCP (ACPA)
Critères ACR sans les nodules ni les érosions + anti-CCP (ACPA)

Tableau II: Critères ACR/EULAR 2010 de la PR [43]

Les nouveaux critères ACR/EULAR de prédiction de l'instauration d'un traitement de fond pour polyarthrite rhumatoïde.

Atteinte articulaire	
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
Sérologie	
FR négatif et ACPA négatif	0
FR faiblement positif (1 à 3 × normale) ou ACPA faiblement positif (1 à 3 × normale)	2
FR fortement positif (> 3 × normale) ou ACPA fortement positif (> 3 × normale)	3
Durée	
< 6 semaines	0
≥ 6 semaines	1
Syndrome inflammatoire	
CRP normale et versus normale	0
CRP anormale ou versus anormale	1

FR : facteur rhumatoïde ; ACPA : anticorps anti-peptides citrullinés.

Quant aux manifestations bucco-dentaires, elles sont découvertes au cours :

- de troubles du goût
- troubles de l'odorat
- saignement
- douleur de gencive
- parfois à l'examen systématique, d'où l'intérêt pour le rhumatologue d'examiner systématiquement la bouche de ses patients.

La présence d'un de ces signes doit amener à référer chez le stomatologue, et le diagnostic reposera sur les critères suivants :

Gingivite :

- Plaque-Tartre
- Gingivorragie provoquée ou spontanée
- Inflammation gingivale
- Œdème

Parodontite :

- Plaque- tartre
- Inflammation gingivale (\pm sévère)
- des pertes d'attache
- mobilité et migrations,
- des récessions parodontales,
- des sensibilités aux variations thermiques, des abcès

2. Diagnostic différentiel [1 ; 19 ; 20 ; 32 41 ; 42 ; 47]

Les manifestations bucco-dentaires ne sont pas spécifiques. Le diagnostic différentiel se fera avec les affections ayant un lien avec les affections buccales, et plus particulièrement les infections parodontales :

- **Syndrome de Gougerot Sjögren** : La sécheresse oralo-buccale appuyée par les tests buccaux et oculaires , arthralgies non destructrices, présence des anticorps anti-SSA et anti-SSB et les résultats de la biopsie des glandes salivaires accessoires permettent de faire le diagnostic [32].
- **Maladie de Behçet** : La polyarthrite est accompagnée d'une aphtose bipolaire (buccale et génitale) et des signes oculaires (uvéite+++). Le test pathergique est souvent positif [48].

- **Diabète :** Les manifestations bucco-dentaires à type de xérostomie, halitose, disgueusie, gingivite et maladie parodontale accompagnent les signes du diabète : syndrome polyuro-polydipsique, une hyperglycémie chronique : une glycémie à jeun supérieure à 1,26 g/L (7 mmol/L), ou une glycémie à n'importe quel moment de la journée supérieure à 2 g/L (11,1 mmol/L), ou encore une glycémie à la deuxième heure de l'hyperglycémie provoquée orale (HGPO) supérieure ou égale à 2 g/L, et ce à deux reprises [20, 21].
- **Les maladies cardio-vasculaires :** La maladie parodontale avec une forte exposition bactérienne est associée aux problèmes coronariens, aux phénomènes d'athérosclérose et au risque d'endocardite.

Les patients n'ayant pas de détartrages réguliers ou ayant une mauvaise hygiène bucco-dentaire auraient plus de risque de développer un AVC [47].

- **L'insuffisance rénale :** Au cours de l'insuffisance rénale la gingivite et la parodontite sont plus élevées chez les hémodialysés [19].

3. Diagnostic étiologique

La PR est une maladie d'origine inconnue, certains facteurs environnementaux et génétiques sont incriminés.

V. Traitement [9]

1. But

Le but du traitement est de soulager la douleur du patient, stabiliser la maladie ou la mettre en rémission, éviter les complications et éventuellement les traiter.

2. Moyens

➤ **Les moyens pharmacologiques**

• **Moyens pharmacologiques généraux**

Les traitements symptomatiques

- **Antalgiques** : Paracétamol, analgésiques morphiniques.
- **Anti-inflammatoires non stéroïdiens**

Les AINS sont généralement prescrits en première intention au cours des premières semaines d'évolution d'une PR avant l'établissement du diagnostic. Ils sont efficaces sur les douleurs inflammatoires, les gonflements et la raideur matinale, mais ces médicaments utilisés seuls n'empêchent pas la progression clinique ni structurale de la maladie, et leur emploi est recommandé en association avec un traitement de fond.

- **Corticoïdes**

La corticothérapie générale (prednisone, prednisolone) est un puissant anti-inflammatoire, très souvent prescrit au cours des PR débutantes ou avérées et dont l'efficacité à court terme sur les signes inflammatoires est démontrée.

Des études plus récentes apportent au contraire des arguments statistiques en faveur de l'efficacité structurale de la corticothérapie à faible dose au cours des PR débutantes, en association avec les traitements de fond.

Les traitements de fond

- **Traitements de fond classiques ou conventionnels**

Ces thérapeutiques ont en commun la capacité de ralentir l'évolution de la maladie, par divers mécanismes.

- L'hydroxychloroquine (HCQ) (Plaquénil®) a une efficacité modeste et une faible toxicité.

- La sulfasalazine (SZP) (Salazopyrine®), utilisée à la posologie de 2 à 3g par 24heures, a une efficacité modeste et des effets indésirables potentiels hématologiques, hépatiques, et plus rarement d'hypersensibilité (possible survenue de DRESS).
- La ciclosporine (Sandimmun®, Néoral®) et l'azathioprine (Imurel®) ne sont encore légitimes qu'en association de traitements de fond, chez des patients ne pouvant bénéficier de biothérapies.
- Le léflunomide (LEF) (Arava®) est utilisé depuis 2000 à la posologie de 20 mg/j per os.
- Le méthotrexate (MTX) à faible dose hebdomadaire est utilisé depuis plus de 30 ans dans la PR, à une posologie variant de 7,5 à 25mg par semaine. Le MTX est actuellement le premier traitement de fond recommandé devant toute PR débutante.

Traitements de fond innovants

Ces médicaments, issus d'une meilleure connaissance de la physiopathologie de la PR sont des molécules synthétiques, dirigées contre une cible spécifique de la réponse immunitaire. Il peut s'agir d'anticorps monoclonaux, ou de protéines de fusion, capables de détruire, ou d'inactiver une cytokine, de neutraliser une cellule immunitaire, ou d'empêcher son activation.

- Les anti-TNF alpha : Infliximab, adalimumab, etanercept,
- Les agents anti-interleukine-1 (IL-1)
- Agent anti-CD20 : rituximab (RTX) (Mabthéra®)
- modulateur soluble du signal de costimulation CD80/CD86 : abatacept (Orencia®)
- Anti-IL6 : tocilizumab (Ro-Actemra®) :

- **Moyens pharmacologiques locaux**

- **Infiltrations cortisoniques** : maximum trois par an sur une même articulation.

- **Synoviorthèses isotopiques.**

- **Les moyens non pharmacologiques :**

- **Information et éducation thérapeutique**

Celle-ci comporte une information sur la nature de la maladie et son potentiel destructeur, le mécanisme d'action et les effets indésirables des médicaments, l'adaptation de la vie sociale et des loisirs, l'aménagement des conditions professionnelles en accord avec le médecin du travail (et éventuellement la reconnaissance du statut de travailleur handicapé), enfin l'information de l'existence d'associations de malades atteints de PR.

- **Moyens physiques**

Techniques passives : physiothérapie, massage, contention.

Techniques actives : kinésithérapie, ergothérapie, cures thermales.

- **Moyens chirurgicaux** : synovectomie, arthroplastie, arthrodèse.

3. Indications

La stratégie de prise en charge ne peut être unique.

- **Prise en charge initiale**

- PR débutante active, sans signes de sévérité : le MTX

- En cas de contre-indication au MTX, on peut utiliser le LEF (20 mg/j) ou la salazopyrine (2 à 3 g/j).

- PR active et avec des signes de sévérité (signes généraux, manifestations extra-articulaires, lésions structurales radiographiques) : une association de traitements de fond doit être prescrite d'emblée : soit une association de DMARD (par exemple, MTX plus SZP plus HCQ), soit l'association de MTX et d'un anti-TNF.

La corticothérapie est généralement prescrite au début à dose minimale suffisante pour contrôler les symptômes, en attendant l'efficacité du traitement de fond. Un sevrage de corticoïdes sera proposé dès que cette efficacité sera obtenue. La nécessité de maintenir une dose de corticoïdes égale ou supérieure à 0,10-0,15 mg/kg (corticodépendance) doit inciter à modifier la thérapeutique de fond.

➤ **Polyarthrite rhumatoïde en phase d'état**

PR reste modérément active :

Monothérapie : MTX, LEF, ou association de deux traitements de fond (par exemple MTX plus SZP ou MTX plus ciclosporine), ou anti-TNF en monothérapie ou en association au MTX.

PR évolutive :

- L'association MTX plus anti-TNF. En cas de contreindication au MTX, il peut être remplacé par autre DMARD (LEF, SZP, HCQ).
- En cas de contre-indication aux anti-TNF, le choix peut porter soit sur l'association de deux ou plusieurs DMARD, soit sur un traitement par RTX ou abatacept, associé au MTX.

La corticothérapie par voie générale reste efficace sur les symptômes et signes en phase d'état de la PR, mais son efficacité structurale n'a pas été démontrée.

4. Surveillance

Le suivi de tout patient traité pour une PR doit comporter l'évaluation régulière de l'état clinique, du DAS-28, et de la tolérance des traitements. De même il faudra prendre en compte le risque infectieux, le risque d'ostéoporose et la morbidité cardiovasculaire.

LES PATHOLOGIES BUCCO-DENTAIRES

I. Rappel anatomique [11 ; 23]

A la description classique de la dent, formée d'une couronne, d'une racine et creusée d'une cavité pulpaire, s'est substitué le concept plus large d'organe dentaire. Cet organe dentaire est formé de l'*odonte* ou dent anatomique et de ses tissus de soutien ou *parodonte*.

1.1. Odonte

Il est constitué de trois éléments, l'émail, la dentine et la pulpe.

L'*émail* est une substance très dure, acellulaire, formée de prismes minéraux (calcium et phosphate sous forme de cristaux d'hydroxy-apatite) à partir d'une matrice organique. La salive est un élément majeur de protection de l'émail en tamponnant l'acidité endogène et exogène.

La *dentine*, est le constituant principal de l'odonte. Elle participe à la constitution des deux unités anatomiques de la dent, la couronne et la racine :

- la couronne, intra-orale, où la dentine est recouverte par l'émail,
- la racine, intra-osseuse, où la dentine est recouverte de ciment.

Entre la couronne et la racine, le collet de la dent est serti par l'attache épithélio-conjonctive de la gencive.

La *pulpe dentaire*, tissu conjonctif bordé par les odontoblastes, comporte un axe vasculo-nerveux de type terminal pénétrant par les orifices apicaux de la dent. L'innervation est fournie par les branches terminales du nerf trijumeau (V2 pour les dents maxillaires, V3 pour les dents mandibulaires).

1.2. Parodonte

C'est l'appareil de soutien de la dent, il est formé par 4 éléments :

- la *gencive* est la partie superficielle du parodonte. Elle est composée d'un tissu épithélio-conjonctif qui forme un bandeau de muqueuse masticatrice autour des dents. Elle recouvre la crête alvéolaire, les septa osseux interdentaires et la

portion coronaire des procès alvéolaires jusqu'à la jonction muco-gingivale du côté vestibulaire et lingual. La gencive saine a une consistance ferme, une couleur rose pâle parfois elle est pigmentée. Les tissus gingivaux sont classiquement subdivisés en différentes zones topographiques :

- la gencive libre ou marginale,
- la gencive attachée,
- la gencive inter-dentaire.

- le *desmodonte* encore appelé ligament alvéolo-dentaire, est un tissu conjonctif constitué principalement de faisceaux de fibres collagènes intriquées et ordonnées en réseau. Le desmodonte contribue ainsi fortement à l'ancrage de la dent dans son alvéole. Il comble l'espace existant entre la racine de la dent et l'os alvéolaire grâce à ses fibres conjonctives ; ses éléments cellulaires dont les plus nombreux sont les fibroblastes. Il est en forme de sablier et son épaisseur varie en fonction de la région de la racine et en général, diminue avec l'âge.

- le *cément* est un tissu minéralisé qui recouvre la surface des racines. Il constitue une protection pour la dentine et son épaisseur varie de 20 à 200 nm. Une des fonctions principales du cément est l'ancrage des fibres de Scharpey du ligament parodontal à la surface radiculaire. De la partie coronaire de la racine à la partie apicale où il est épais on distingue deux types de ciments : le cément acellulaire que l'on retrouve principalement sur la partie coronaire des racines et le cément cellulaire retrouvé sur la partie apicale des racines.

- l'*os alvéolaire* est un tissu minéralisé qui entoure la ou les racines des dents. L'os alvéolaire est formé d'autant d'alvéoles que de racines. Il est classiquement admis que « l'alvéole naît, vit et meurt avec la dent ». Il constitue la charpente osseuse qui fait suite à l'os basal des maxillaires bien qu'aucune limite ne soit clairement définie. Il comprend deux parois osseuses denses appelées corticales alvéolaires internes et externes formées d'os compact. Entre ces deux corticales se trouve un os spongieux à grands espaces médullaires assurant une vascularisation très importante. La paroi alvéolaire interne établit un rapport

avec l'attache desmodontale. C'est une lame criblée de pertuis qui permet le passage des structures vasculaires. Elle est encore appelée lame cribriforme.

II. La carie dentaire [12 ; 25]

2.1. Définition

Selon l'OMS la carie est un processus pathologique localisé, d'origine externe, apparaissant après l'éruption des dents, qui s'accompagne d'un ramollissement des tissus durs et évolue vers la formation d'une cavité [10].

2.2. Epidémiologie

La carie dentaire est une maladie multifactorielle. Elle touche toutes les tranches d'âge. L'OMS estime à plus de cinq milliards les personnes atteintes par cette pathologie.

Une base de données a été créée et au fil des ans, un nombre croissant d'études épidémiologiques ont fait état d'une évolution de la carie à savoir une augmentation dans les pays en développement et une baisse dans de nombreux pays industrialisés. Plusieurs études épidémiologiques ont été effectuées au moyen de la méthodologie et des critères de l'OMS.

En l'an 2000, le programme OMS sur le profil de la santé bucco-dentaire par pays et par région disposait de données pour 184 pays. Parmi eux 68% avaient un CAOD inférieur à 3.

En Afrique la situation reste préoccupante malgré la rareté des données. Dans les pays comme la Côte d'Ivoire et le Sénégal, la prévalence de la carie dentaire dans les établissements d'enseignement était respectivement de 77,2 % et 60% à la fin du 20^{ème} siècle.

Au Sénégal les études de Fall en 2002 et de Mbengue en 2003 ont retrouvé respectivement des prévalences de 68% et 34,1 % [18, 29].

2.3. Classification

Il existe plusieurs classifications parmi dont les plus utilisées sont : classification diagnostique ICDAS (International Caeries Detection and Assessment System) classification Si/STA ou de Mount et Hune qui sont les plus utilisées.

2.4. Moyens de diagnostic

Pour faciliter le diagnostic, un certain nombre de moyens ont été développés. Ces moyens sont plus ou moins fiables en fonction de leurs valeurs de sensibilité et de spécificité qui permettent aux praticiens de choisir l'un plutôt que l'autre.

2.4.1. Inspection clinique : elle doit être réalisée sur des dents propres, nettoyées et séchées, sous un bon éclairage, à l'aide d'un miroir. Cette inspection a pour but de détecter toute opacité, coloration ou changement de la translucidité avec ou sans séchage prolongé.

2.4.2. Sondage : cet examen nécessite le recours à des sondes exploratrices (sondes 6, 17 et 23). Le sondage a été remis en question ces dernières années. En effet la pression exercée lors d'un sondage rigoureux peut produire des traumatismes de l'émail de surface correspondant à des lésions de sub-surface et la fissure peut ainsi devenir plus susceptible à la progression de la lésion.

2.4.3. Examens radiographiques rétro-coronaires : le radiogramme rétro-coronaire est le cliché de choix pour le dépistage précoce de la carie.

D'autres moyens diagnostiques sont disponibles tels que : la radiographie numérique, les élastiques séparateurs, la fluorescence laser, les colorants révélateurs de carie, la transillumination , les méthodes électriques, les méthodes endoscopiques, l'air abrasion et l'ultrason.

2.5. Aspect clinique de la carie dentaire

La lésion carieuse est une cavité créée dans la dent par atteinte bactérienne qui peut, si elle n'est pas traitée, la détruire.

On distingue :

- la carie de l'émail
- la carie de la dentine
- la carie du ciment.

2.5.1. La carie de l'émail : la lésion initiale de l'émail est décrite comme une lésion de déminéralisation de substance recouverte par une couche de surface apparemment intacte.

2.5.2. La carie de la dentine : le caractère pathognomonique de la dentine cariée est la présence du cône carieux dont la base se situe au niveau de la jonction émail-dentine.

2.5.3. La carie du ciment : les relevés épidémiologiques nous montrent que l'exposition du ciment à l'environnement buccal conditionne fortement l'apparition des caries radiculaires. Les lésions présentent une invasion du ciment par des micro-organismes détectés et par une altération de densité optique des coupes obtenues par usure et abrasion.

2.6. Approche thérapeutique de la carie

2.6.1. Traitement préventif

Il existe diverses stratégies de prévention de la carie parmi lesquelles on peut citer :

- La fluoruration de l'eau, de l'alimentation,
- Le brossage des dents (manuel ou électrique)
- La modification des habitudes alimentaires pour limiter la consommation des sucres fermentescibles
- Scellement des sillons dentaires
- Consultations régulières chez le chirurgien-dentiste (deux fois par an si nécessaire).

2.6.2. Traitement curatif

- Atteinte de l'émail et de la dentine :
 - Conservation de la vitalité de la dent en éliminant la carie et en obturant la cavité avec un matériau de restauration coronaire adapté
- Atteinte de la pulpe
 - Dévitalisation de la pulpe
- . Atteinte profonde avec atteinte périapicale
 - Conservation de la dent en la désinfectant si son état le permet,
 - Extraction dentaire.
 -

III. Les maladies parodontales [23]

Les maladies parodontales regroupent l'ensemble des pathologies aiguës ou chroniques des tissus parodontaux. Elles résultent de l'exacerbation d'un processus inflammatoire face à un agent infectieux bactérien. On distingue les gingivites (atteinte du parodonte superficiel) et les parodontites (inflammation s'étendant aux structures sous-jacentes avec comme conséquence la perte d'attache et la formation d'une poche parodontale, en plus de l'atteinte de la gencive).

3.1 Etiologie des maladies parodontales [40]

Les maladies parodontales sont d'origine multifactorielle. La présence de germes pathogènes présent dans le biofilm bactérien et les facteurs de risque du patient (facteurs constitutionnels, et ou systémiques) vont s'associer pour qu'apparaisse le processus pathologique. Cependant, l'exposition chronique à la flore buccale pathogène reste un facteur étiologique majeur.

Les bactéries pathogènes non compatibles avec la santé parodontale sont anaérobies, à Gram négatif, protéolytiques pour la plupart d'entre elles, motiles et non motiles. Les bactéries les plus étudiées sont *Aggregatibacter actinomycetemcomitans*, *Porphyromonas gingivalis*, *Treponema denticola*,

Tannerella forsythia, et *Campylobacterrectus* qui font partie du complexe « rouge » de Socransky (figure 2).

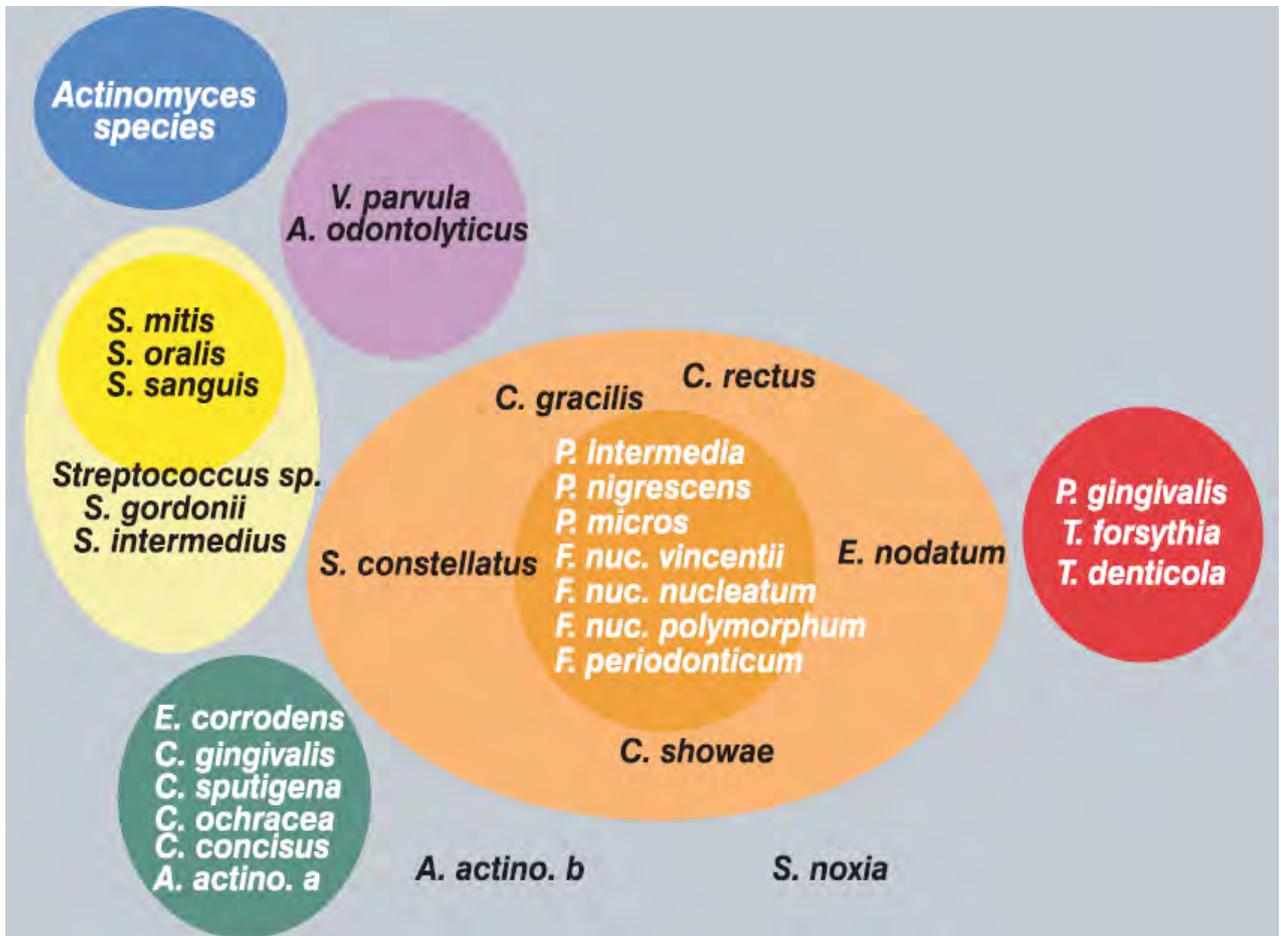


Figure 2: Principales bactéries définies par Socransky et al. 1998

D'autres facteurs comme les malpositions dentaires, les restaurations dentaires marginales iatrogènes peuvent rendre difficile l'hygiène bucco-dentaire, ce qui favorise l'accumulation du biofilm bactérien.

3.2. Pathogénie [36]

L'exposition constante aux bactéries, à leurs composés et aux produits de leur métabolisme stimule l'ensemble des réactions de défense de l'organisme constitué par la réponse inflammatoire locale et par les réactions immunitaires. Les bactéries parodontopathogènes accumulées dans l'environnement sous-gingival peuvent alors initier et entretenir des destructions tissulaires parodontales et en particulier des destructions osseuses alvéolaires. Il y a alors la formation d'une poche parodontale qui est la traduction clinique pathognomonique de ces destructions tissulaires et donc des parodontites. Les lyses tissulaires tant conjonctives qu'osseuses sont le résultat soit de l'action directe des bactéries par libération d'enzymes et de substances cytotoxiques, soit de leur action indirecte suite à l'activation des cellules de défense de l'hôte. En effet, le déclenchement de la réponse immunitaire aboutit à la libération de cytokines par les macrophages et les lymphocytes et en particulier de l'Interleukines-1 β (IL1- β) et du Tumor-Necrotizing-Factor (TNF α) qui sont parmi les plus actives. Ces cytokines participent également chez des cellules cibles comme les fibroblastes, les granulocytes neutrophiles ou les ostéoblastes à l'activation des mécanismes endogènes de destruction tissulaire par le biais entre autres des métalloprotéines matricielles (MMP8 et MMP9) (Figure 3).

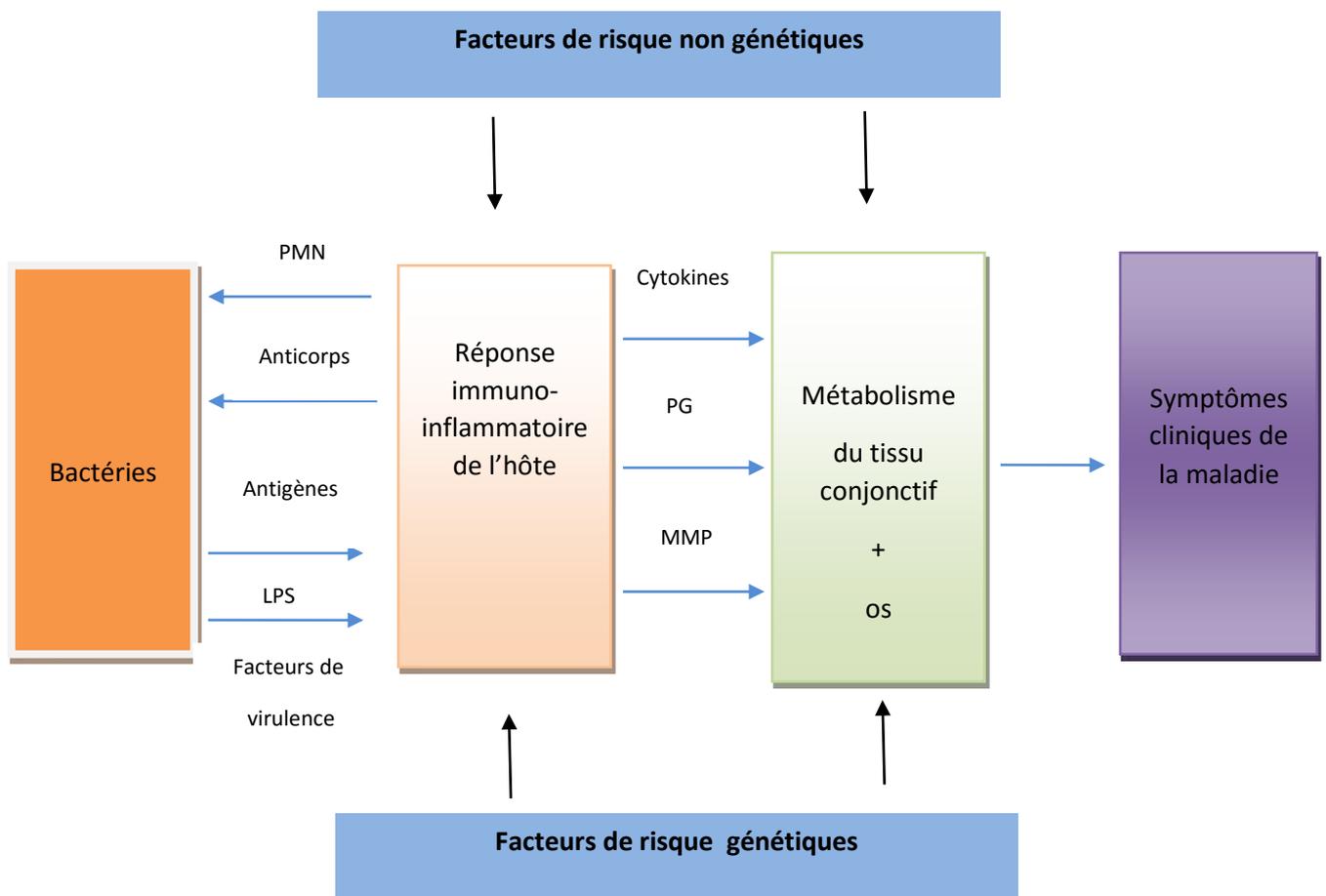


Figure 3: Pathogénie des maladies parodontales (Page et Kornman, 1997) [36].

3.3. Classification [5 ; 46]

Il existe dans la littérature de nombreuses classifications des maladies parodontales. En 1999, Armitage a publié au terme d'une conférence de consensus mondial, une classification qui tente d'harmoniser le point de vue des principales sociétés scientifiques mondiales (Académie Américaine de Parodontologie, Fédération Européenne de Parodontologie). Cette classification est aujourd'hui la plus utilisée pour les recherches cliniques et épidémiologiques. Elle prend en compte un éventail plus large des maladies parodontales (tableau III).

Tableau III : Classification des maladies parodontales (Armitage, 1999)

- Gingivite associée à la plaque dentaire
 - Sans facteurs locaux favorisants
 - Avec facteurs locaux favorisants
- Maladies gingivales modifiées par les facteurs systémiques,
- Maladies gingivales modifiées par la prise de médicaments,
- Maladies gingivales modifiées par la malnutrition.
- Maladies gingivales non induites par le biofilm (virale, génétique, muco-cutanée, allergique)
- Parodontite chronique (dite parodontite de l'adulte) :
 - Sévérité : légère (niveau d'attache clinique < 3mm), modérée (niveau d'attache clinique 3- 4mm), sévère (niveau d'attache clinique \geq 5mm, caractérisé par la perte d'attache clinique).
 - Destruction en rapport avec les facteurs locaux, associée à des schémas microbiens variables, progression de la maladie lente à modérée, mais avec de possibles périodes de progression rapide, peut intervenir à tout âge, sous une forme localisée ou généralisée.
- Parodontite agressive, localisée et généralisée (dite parodontite précoce, qui comprend les parodontites juvéniles, de la puberté, et à évolution rapide)
 - Pertes rapides d'attache clinique et d'os, importance des dépôts microbiens sans relation avec la sévérité de la destruction tissulaire, familiale, souvent associée aux infections à : *A actinomycetemcomitans*
 - La forme localisée touche les molaires et les incisives
- Parodontites manifestations de maladies systémiques, hématologiques ou génétiques.
- Maladies parodontales nécrosantes :
 - Gingivite ulcéro-nécrotique,
 - Parodontite ulcéro-nécrotique.
- Abscès parodontaux.
- Parodontites associées à des lésions endodontiques.
- Anomalies de développement ou acquises, défauts muco-gingivaux, traumatismes occlusaux

3.4. Les gingivites

3.4.1. Définition

Les gingivites sont des affections inflammatoires qui affectent la composante gingivale du parodonte. Elles représentent la pathologie la plus répandue et la plus fréquemment rencontrée en pratique courante.

3.4.2. Signes cliniques

- Plaque-Tartre
- Gingivorragie provoquée ou spontanée
- Inflammation gingivale
- Œdème

3.5. Les parodontites

3.5.1. Définition

Les parodontites sont des atteintes inflammatoires des structures de soutien de la dent associées à une destruction de l'attache épithéliale et de l'os alvéolaire. Il existe plusieurs formes de parodontites (cf. Tableau III) qui partagent toutes une caractéristique commune : la perte d'attache qui peut s'accompagner dans un certain nombre de cas, de la formation de poche parodontale de profondeur variable.

3.5.2. Signes cliniques

- Plaque- tartre
- Inflammation gingivale (± sévère)
- des pertes d'attache
- mobilité et migrations,
- des récessions parodontales,
- des sensibilités aux variations thermiques, des abcès

3.5.3. Signes paracliniques

3.5.3.1. Aspects radiologiques

Alvéolyse horizontale, verticale ou mixte

3.5.3.2. Biologie

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

3.6. Traitement de la maladie parodontale

3.6.1. Traitement préventif

Une hygiène rigoureuse par le patient, des visites régulières chez un praticien avec détartrage, traitement des caries et remplacement des dents absentes, réduisent considérablement le risque d'atteinte parodontale (gingivite et parodontite).

3.6.2. Traitement curatif

- **La gingivite**

Le traitement curatif de la gingivite consiste en:

- une motivation et un enseignement de l'hygiène bucco-dentaire,
- un détartrage ultrasonique et/ou manuel,
- Une chirurgie gingivale (gingivectomie-gingivoplastie) dans le cas de la présence de fausses poches.

- **La parodontite**

Le traitement curatif de la parodontite peut être non chirurgical avec :

- une motivation et un enseignement de l'hygiène bucco-dentaire,
- un détartrage ultrasonique et/ou manuel,
- un débridement radiculaire associés à des irrigations sous gingivales d'antiseptiques,

- des traitements associés (caries, extractions dentaires, prothèse provisoire, élimination couronne mal ajustée),
- une contention des dents mobiles,
- Un traitement antibiotique peut être nécessaire.

Dans certains cas, une chirurgie parodontale sera réaliser pour accéder aux racines dentaires, procéder à des greffes osseuses, à une régénération tissulaire guidée pour permettre la régénération des tissus parodontaux détruits. De même, lorsque la parodontite s'accompagne de dénudations radiculaires, des greffes de gencives vont supprimer les sensibilités dentaires et le préjudice esthétique.

Après le traitement de la gingivite ou de la gingivite, le maintien des résultats dans sur le long terme se fera grâce à la thérapeutique de soutien. La fréquence des visites est décidée par le praticien en fonction du type de maladie parodontale, de la capacité du patient à contrôler le biofilm, du risque de récurrence de la maladie parodontale. Elle varie de 2 à 4 séances par an.

DEUXIEME PARTIE

I. CADRE D'ETUDE

L'étude s'est déroulée aux services de Rhumatologie et d'Odontologie de l'Hôpital Aristide Le Dantec de Dakar. Cet hôpital est un établissement de santé de référence nationale de niveau III.

II. PATIENTS ET METHODES

1. Type d'étude

Il s'agissait d'une étude transversale descriptive chez des patients reçus en consultation externe pour PR puis référés au service d'Odontologie dans la période allant de 1^{er} Janvier au 31 Mai 2015.

2. Population d'étude

2.1. Les critères d'inclusion

Ont été inclus dans notre étude tous les patients âgés de plus de 18 ans présentant une PR définie selon les critères de classification en vigueur (ACR 1987, 2010) et ayant accepté de participer après un consentement libre et éclairé.

2.2. Les critères de non inclusion

La grossesse, le tabagisme, l'utilisation d'antibiotiques et un traitement parodontal au cours des 6 derniers mois, les maladies générales avec associations connues de manifestations bucco-dentaires et les patients édentés totaux seront considérés comme critères de non inclusion

3. Matériels

L'interrogatoire et l'examen physique ont été effectués chez 16 patients. Le matériel utilisé pour l'observation de chaque patient était composé :

- Pour l'examen rhumatologique de :
 - une pèse personne
 - une toise
 - un ruban centisouple gradué
 - un logiciel de calcul du DAS 28
- Pour l'examen bucco-dentaire :
 - d'un plateau d'examen

- un miroir
- deux sondes d'exploration (n° 6 et n° 17),
- une précelle de cabinet
- sonde parodontale de Williams pour le sondage des poches parodontales et la mesure de la perte d'attache.

4. Recueil des données

Les patients ont été examinés par un rhumatologue puis par un dentiste respectivement aux services de Rhumatologie et d'Odontologie.

Après avoir été informés du but de l'étude les patients ont été soumis à un questionnaire de recueil des données. Le questionnaire a été confectionné par des médecins rhumatologues en collaboration avec des chirurgiens-dentistes.

Le questionnaire comportait trois volets constitués chacun de plusieurs items.

- sociodémographiques (âge, sexe, ethnie, profession, situation matrimoniale, niveau d'étude, adresse),
- cliniques, paracliniques et thérapeutiques pour le volet rhumatologique
- cliniques pour le volet odontologique.

4.1. Données socio-démographiques

Elles ont été recueillies au moment de l'entretien avec les patients et consignées sur une fiche d'enquête (annexe).

4.2. Description des variables rhumatologiques

Variables cliniques

- Les antécédents et terrains : notion familiale de rhumatisme inflammatoire chronique, intervention chirurgicale, notion d'avortement.
- Nombre d'articulations douloureuses
- Nombre d'articulations gonflées
- Nombre de réveil nocturne
- Dérouillage matinal
- EVA

Variables paracliniques

- Vitesse de sédimentation
- C- Reactive Protein
- Facteurs rhumatoïdes
- Anticorps anti-peptides citrullinés

DAS 28

4.3. Description des variables odontologiques

4.3.1. Symptômes buccaux : sécheresse de la bouche, hypersialorrhée, poussée d'aphte, halitose, gingivorragie

4.3.2. Habitude d'hygiène : utilisation de brosse à dents, de batonnet frotte-dent (soccu).

4.3.3. Evaluation de l'hygiène buccale

Indice de plaque d'O'Leary

Cet indice fait intervenir le facteur étiologique déterminant de la maladie parodontale (le biofilm bactérien). Son utilisation simple et rapide traduit l'accumulation de la plaque sur les surfaces dentaires. L'indice d'O'Leary a été utilisé dans cette étude sans révélateur de plaque (RP). La présence (+) ou l'absence (-) de la plaque supra-gingivale sur les quatre faces des dents a été identifiée en raclant la surface dentaire avec la sonde parodontale. Un score individuel de l'indice d'O'Leary est obtenu en divisant le nombre de surfaces avec de la plaque par le nombre total de surfaces examinées.

$$\text{Indice d'O'Leary} = \frac{\text{Nombre de surfaces avec de la plaque}}{\text{Nombre total de surfaces examinées}} \times 100$$

4.3.4. Evaluation de l'inflammation

4.3.4.1. Indice gingival (IG) de Loë et Silness [27]

Cet indice permet d'évaluer l'inflammation de la gencive de même que la tendance au saignement au cours du sondage. Les critères sont les suivants :

- score 0 : gencive saine,
- score 1 : inflammation légère sans saignement au sondage,
- score 2 : inflammation modérée avec saignement au sondage,
- score 3 : inflammation sévère avec ulcération et saignement spontané.

Les dents examinées sont les suivantes : La face vestibulaire de la 11,12,16,26,31,32, la face mésiale de la 12,22,32,42, la face distale de la 16,26,36,46, la face palatine de la 11,21, et la face linguale de la 31 et 41. La dent distale est prise en compte en cas d'absence de l'une des dents de référence.

Une moyenne individuelle de l'IG est obtenue en divisant la somme des indices gingivaux de chaque dent par le nombre de dents examinées.

$$IG = \frac{\text{Somme des indices gingivaux}}{\text{Nombre de dents examinées}}$$

4.3.4.2. Saignement au sondage (Bleeding on probing) (BOP) [4].

On détermine sur les quatre faces de toutes les dents si après sondage (30 secondes), un saignement apparaît (+) ou non (-).

$$BOP = \frac{\text{Nombre de sites avec saignement}}{\text{Nombre de sites mesurés}} \times 100$$

4.3.5. Diagnostic parodontal

Profondeur de poche (PP) et perte d'attache clinique (PAC)

La mesure de la profondeur de poche a été réalisée à l'aide de la sonde parodontale graduée de Williams du bord libre de la gencive jusqu'au fond du sulcus. La perte d'attache a été mesurée de la jonction émail-cément au fond du sillon ou de la poche parodontale.

Ces deux mesures ont été réalisées au niveau de toutes les dents présentes en bouche. 4 sites ont été mesurés au niveau de chaque dent (vestibulaire, lingual/palatin, mésial et distal).

Le diagnostic de gingivite était posé devant une modification de couleur et de forme de la gencive et des gingivorragies sans perte d'attache.

Le diagnostic de parodontite était posé lorsqu'une ou plusieurs dents présentaient un ou plusieurs sites avec une PP \geq 4mm et une PAC [3-4] pour la parodontite modérée et PAC \geq 5 mm pour la parodontite sévère

4.3.6. Morbidité dentaire

Ella a été évaluée par les composante de l'indice CAO (C= dents cariées, A= dents absentes, O= dents obturées). La moyenne pour chaque individu étant obtenue en faisant le rapport entre le nombre de dents cariées, absentes, obturées et le nombre de dents examinées.

$$\text{Indice CAO} = \frac{\text{Nombre de dents CAO}}{\text{Nombre de dents examinés}} \times 100$$

4.4. Analyse statistique

Les analyses statistiques ont été effectuées avec le logiciel Epi Info 3.5.1. Les résultats descriptifs sont exprimés sous forme de fréquence, de pourcentage, de moyenne et de médiane. La comparaison des variables qualitatives a été effectuée par le test du Khi2 ou test Exact de Fisher. Pour tous les tests statistiques le seuil de significativité est 0,05.

RESULTATS

I. ETUDE DESCRIPTIVE

Notre population d'étude comprenait 16 patients dont 13 femmes (81,3%) et 3 hommes (18,7%), soit un sex-ratio de 0,23.

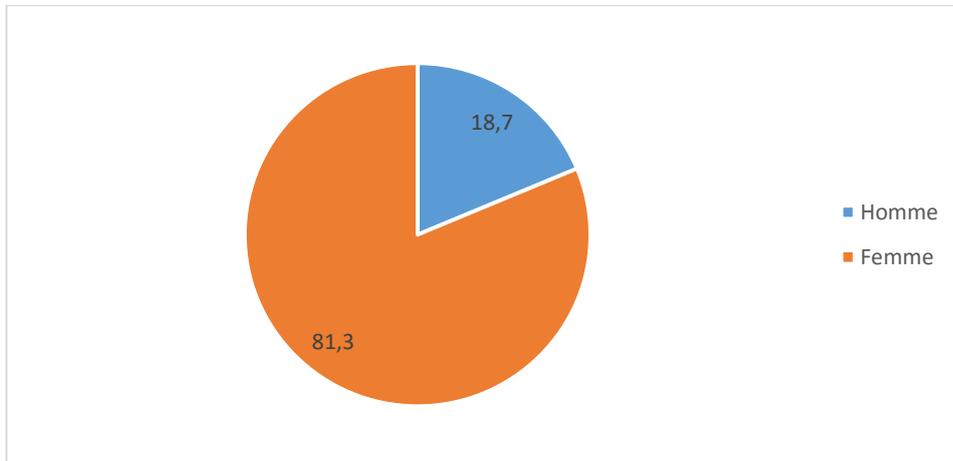


Figure 4: Répartition selon le sexe

La moyenne d'âge au moment du diagnostic était de 33 ans \pm 3mois et la médiane à 35 ans \pm 6 mois . Les extrêmes étaient de 14 ans et 28 ans. Le premier quartile était à 24 ans \pm 6 mois et le troisième à 42 ans \pm 2 mois.

La majorité de nos patients étaient d'ethnie wolof (6 patients) suivis des Peuls (4 patients).

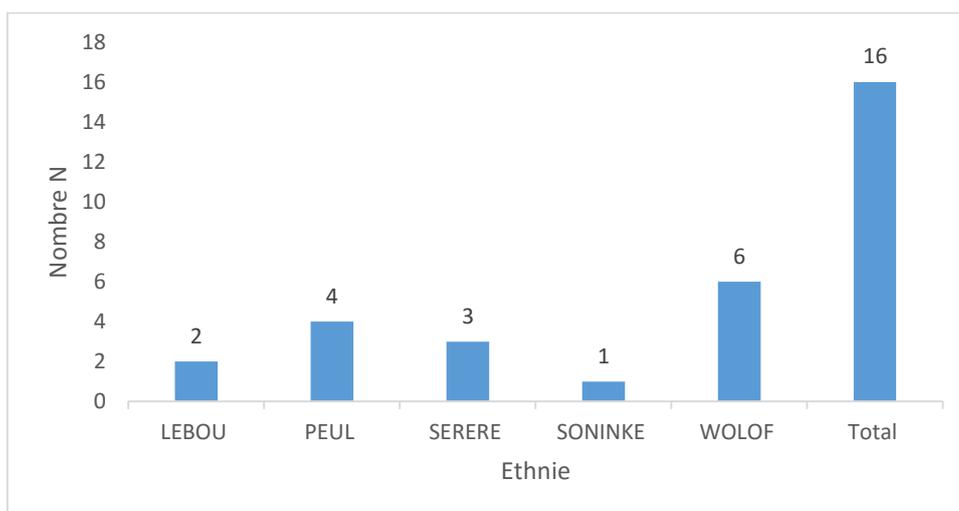


Figure 5: Répartition selon l'ethnie

Cinq patients étaient salariés et 3 commerçants. L'autre moitié était composée de 5 ménagères et 3 étudiants.

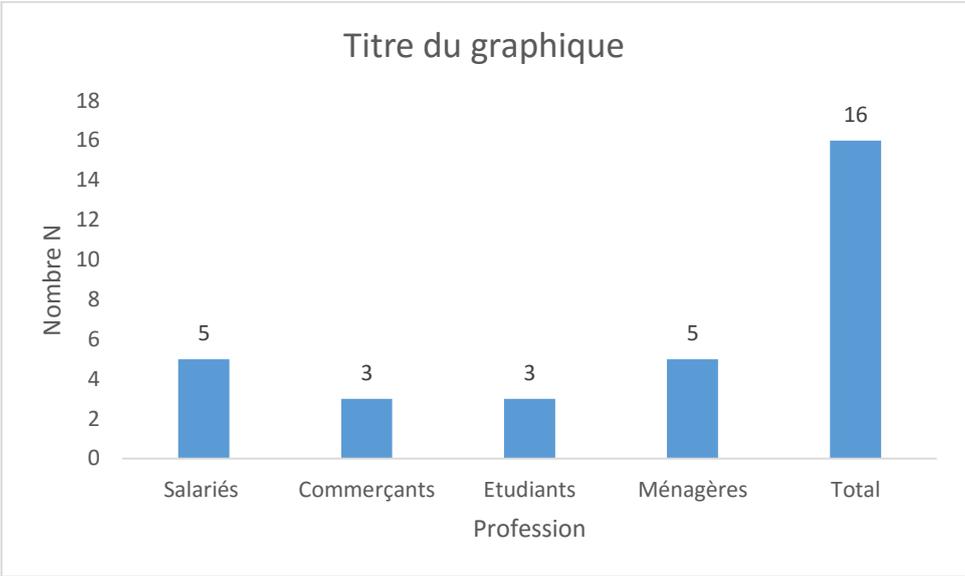


Figure 6: Répartition selon la profession

Neuf patients étaient mariés, suivis des célibataires au nombre de 4

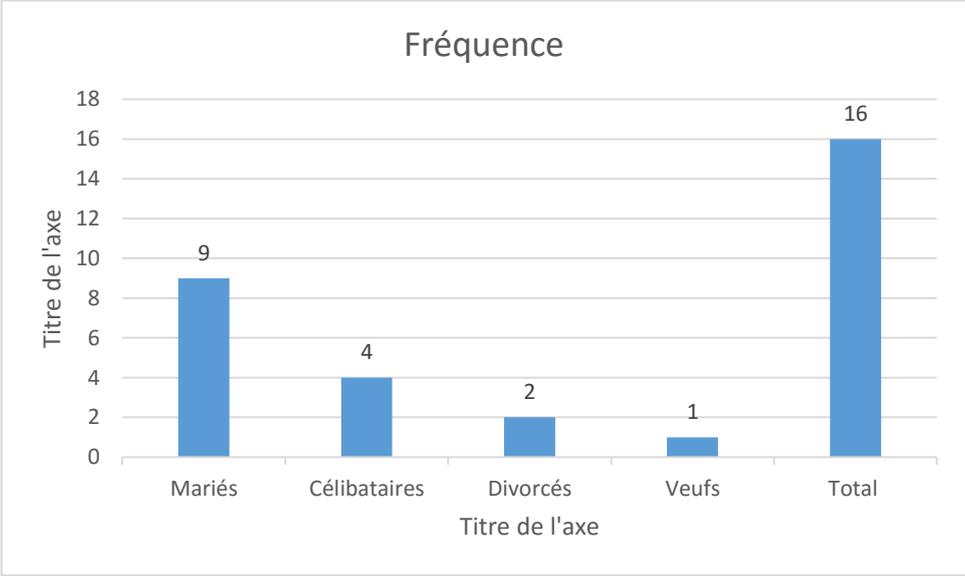


Figure 7 : Répartition selon la situation matrimoniale

La majorité des patients étaient instruits soit 13 dont 5 avaient le niveau secondaire.

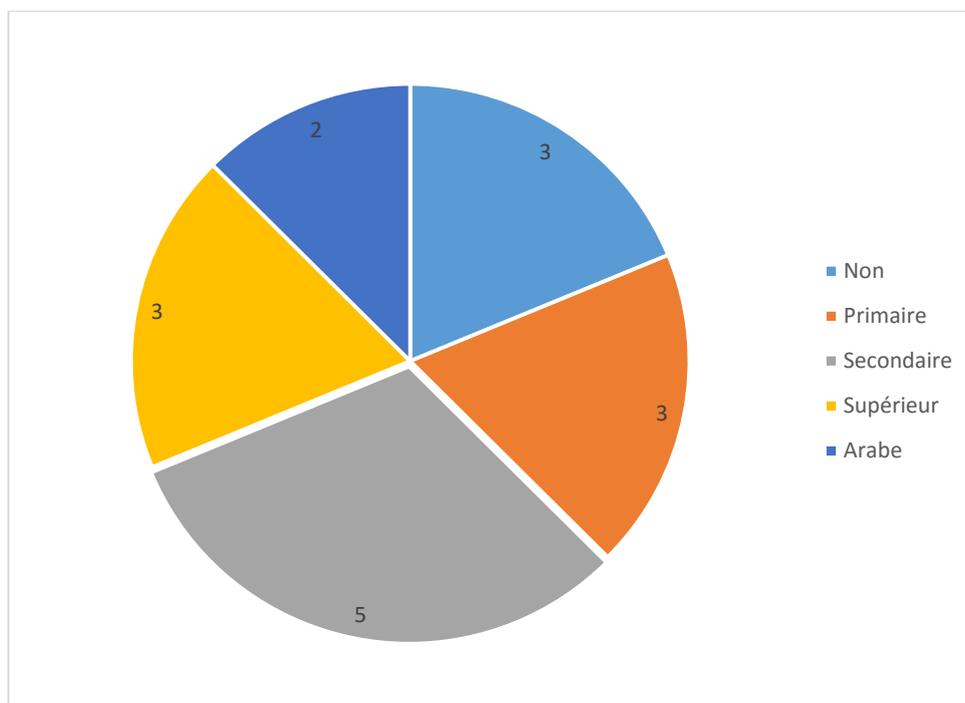


Figure 8: Répartition selon le niveau d'étude

Soixante-quinze pour cent des patients venaient de Dakar, 18,3 % dans les régions et 6,3 % de l'étranger.

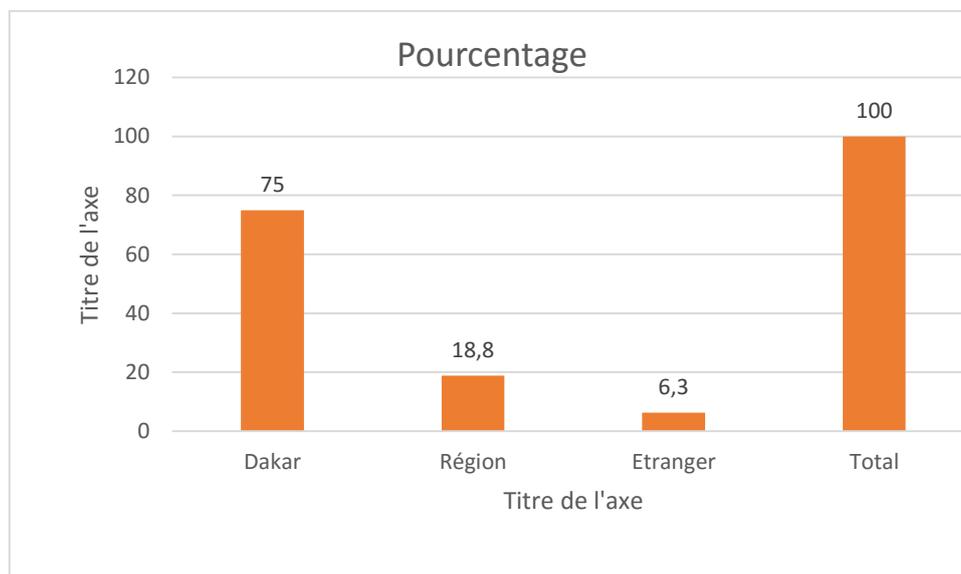


Figure 9: Répartition selon l'adresse

Onze patients signalaient une notion de rhumatisme familial et 3 patientes ont eu un avortement.

Tableau IV: Répartition selon les antécédents.

Antécédents	Nombre
Notion familiale de rhumatisme	11
Intervention chirurgicale	1
Notion d'avortement	3
Diabète	0
Infection Hépatite	0
Infection VIH	0
Amylose	0

La majorité des patients avaient un IMC normal, 4 présentaient un surpoids et 2 étaient obèses.

Tableau V: Répartition selon l'indice de masse corporelle.

IMC	Fréquence	Pourcentage
< 25	10	62,50%
25 à 30	4	25,00%
>30	2	12,50%
Total	16	100,00%

La durée d'évolution des symptômes variaient de 1 ans 9 mois à 15ans avec une médiane de de 2 ans.

On notait une médiane de 4 articulations douloureuses, zéro réveil nocturne, une articulation gonflée.

La majorité des patients avaient un dérouillage matinal de moins de 15 minutes. L'EVA médiane était de 30% avec des extrêmes de 20 et 50 %.

Tableau VI: Description selon la symptomatologie rhumatologique

Variables	Médiane (Q1;Q3)
Durée d'évolution de la symptomatologie (en mois)	24 (21 ; 180)
Nombre d'articulations douloureuses NAD	4(2,5 ; 7,5)
Nombre de réveil nocturnes	0 (0 ; 0)
Nombre d'articulations gonflées NAG	1(0 ; 2,5)
Durée de dérouillage matinal	
< 15min	10 (62,5%)
15min< DDM< 1H	5 (31, 3%)
> 1h	1 (6, 3%)
EVA	30 (20 ; 50)

Le tableau VII décrit les résultats d'examen paracliniques.

Tableau VII: Description selon les examens paracliniques

Variables	Médiane (Q1 ; Q2)
VS	35 (30 ; 40)
CRP	18 (6 ; 28)
Facteurs rhumatoïdes	48(12 ; 120)
FR positif 8	
FR négatif 1	
DM 6	
Anti CCP	58,60 (18,42 ; 170,65)
Anti CCP positif 11	
Anti CCP négatif 0	
DM 5	

DM : Donnée manquante

La majorité des patients avaient une PR d'activité modérée (68,80%) suivie des PR d'activité faible et forte (12,5% chacune). Un cas de rémission a été noté.

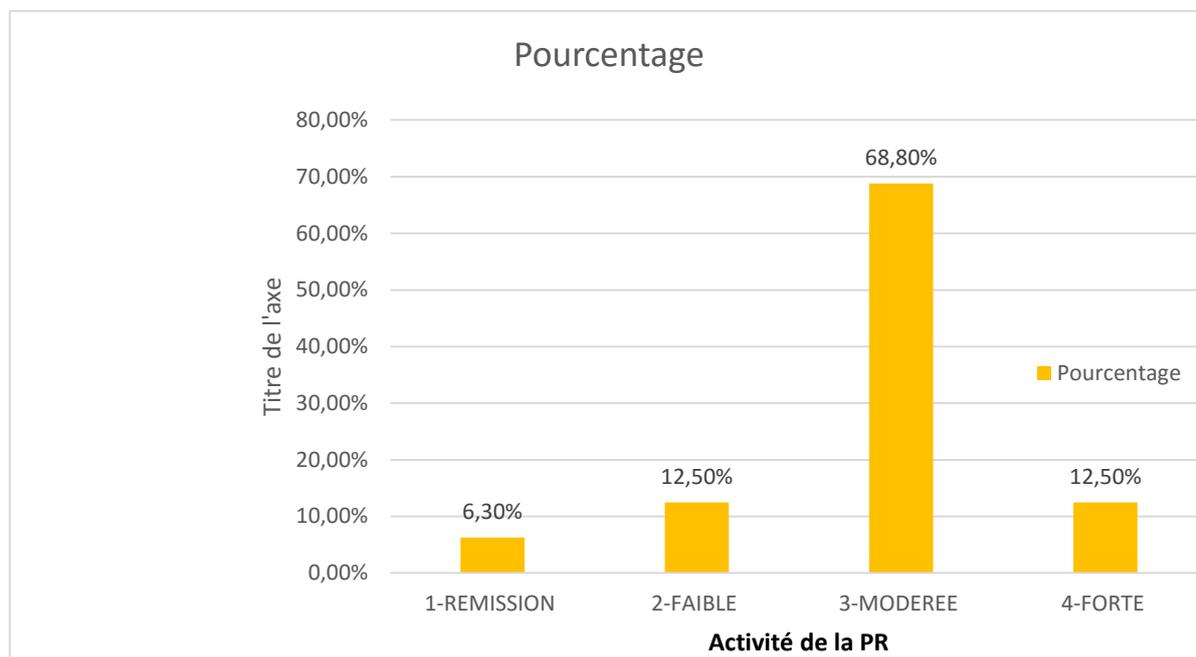


Figure 10: Répartition selon l'activité de la PR

La gingivorragie était le symptôme le plus fréquent, notée chez 13 patients suivie de l'halitose chez 10 patients et de la sécheresse buccale.

Tableau VIII: Répartition selon les symptômes buccaux.

Variables	N	(%)
Sècheresse de la bouche	4	(25)
Hypersialhorée	0	(0)
Poussée d'aphte	1	(6,3)
Halitose	10	(62,5)
Gingivorragie	13	(81,3)
Spontanée	4	(30,8)
Provoquée	9	(69,2)

Quinze patients utilisaient comme moyen d'hygiène la brosse à dent et 14 le soccu*.

Tableau IX: Répartition selon le moyen d'hygiène utilisé

Variable	N (%)
Brossage	15 (93,8)
Soccu *	14 (87,5)

* Batonnet frotte-dent en wolof

La majorité des utilisateurs de brossage le faisait une fois par jour, soit 43,8%.

La moitié des patients soit 50,1% se brossaient 2 à 3 fois par jour

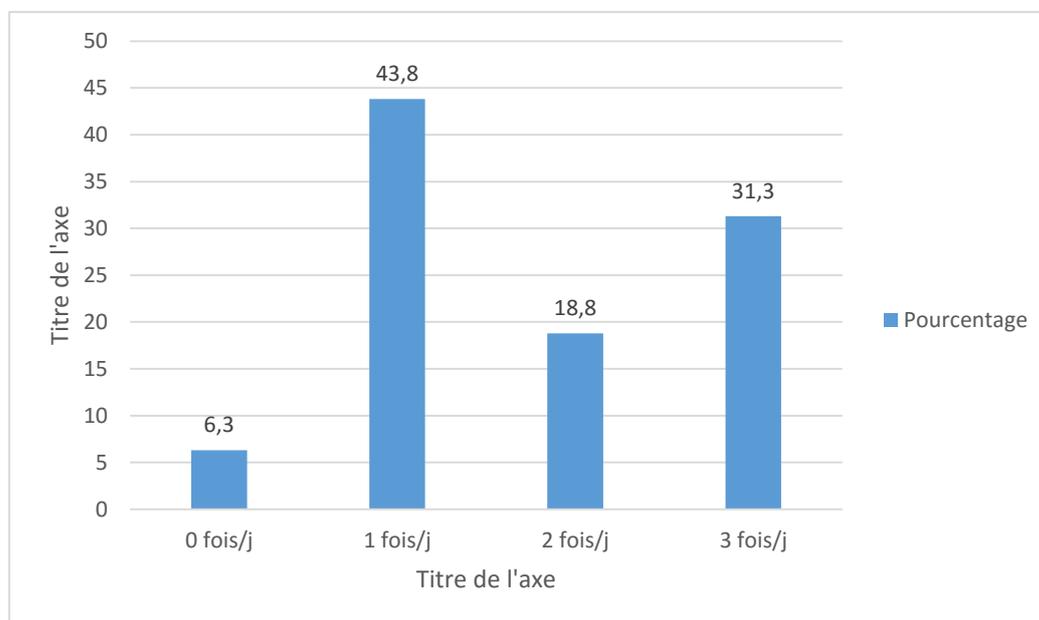


Figure 11 : Répartition selon le nombre de brossages effectué par jour.

A l'examen des glandes salivaires, 3 patients ont présenté un gonflement épisodique des parotides et un autre a présenté une douleur à la pression des parotides.

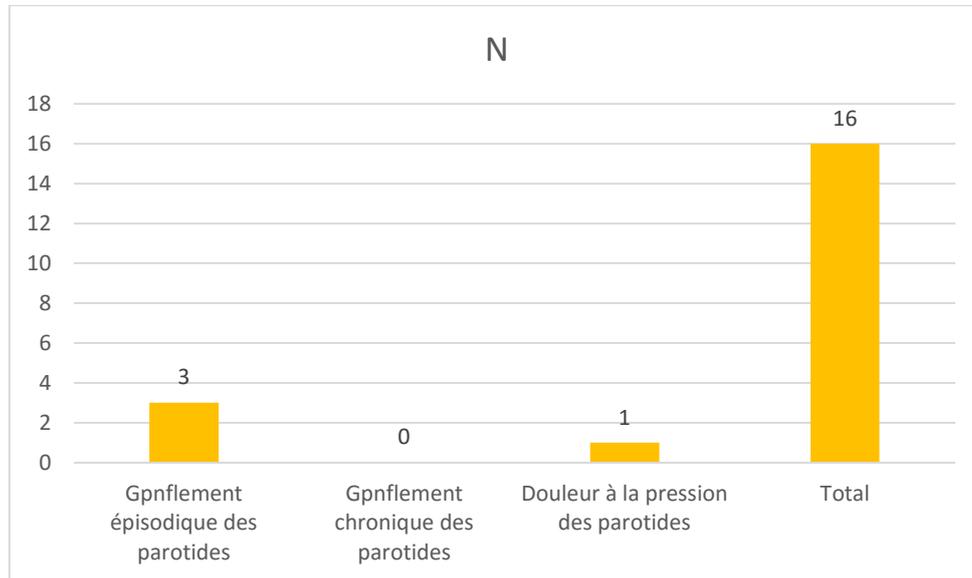


Figure 12: Description de l'examen des glandes salivaires

A l'examen exo-buccal, seul un patient a présenté une chéilite angulaire.

Tableau X: Description de l'examen exo-buccal

Variables	N
Symétrie faciale normale	16
Téguments normaux	16
Musculature normale	16
Aire ganglionnaire libre	16
Chéilite angulaire	1

L'examen endo-buccal est décrit au tableau XI :

Tableau XI: Examen endo-buccal

Variables	N
Anomalies de la muqueuse buccale	
Terne	3
Recouverte d'un enduit	0
Ulcération	0
Fissurée	1
Anomalie de la langue	
Dépapillée	1
Fissurée	2
Saburrale	1
Parodonte superficiel	
Inflammation	16
Localisée	2
Généralisée	14

La moyenne et la médiane de certains indices parodontaux sont représentées dans le tableau XII.

Tableau XII: Indices parodontaux

Variables	Moyenne	Médiane (Q1 ;Q2)
IP	74,17	81,30 (65,50 ; 86,44)
BOP	64,35	66,66 (54,93 ; 79,57)
IG	1,44	1,43 (1,34 ; 1,67)

Six patients ont présenté une gingivite, 2 cas de parodontite modérée et 8 cas de parodontite sévère.

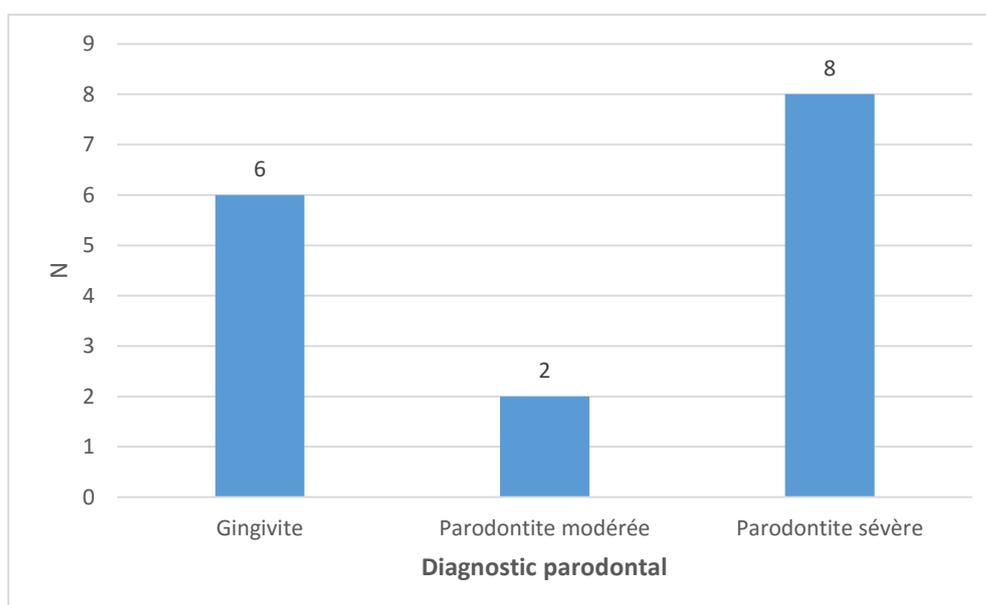


Figure 13: Répartition selon le diagnostic parodontal.

Le tableau XIII présente l'état de la denture : la moyenne et la médiane des dents cariées, absentes ou à avulser.

Tableau XIII: Etat de la denture

Variables	Moyenne	Médiane (Q1 ; Q2)
Caries	2,75	2,5 (1 ; 4)
Dents à avulser	1,06	1 (0 ; 2)
Dents absentes	4,25	1 (0 ; 5)

Neuf patients avaient des dents absentes dont deux patients avaient 5 dents absentes, 2 patients avaient 13 dents absentes et un patient avait perdu 24 dents.

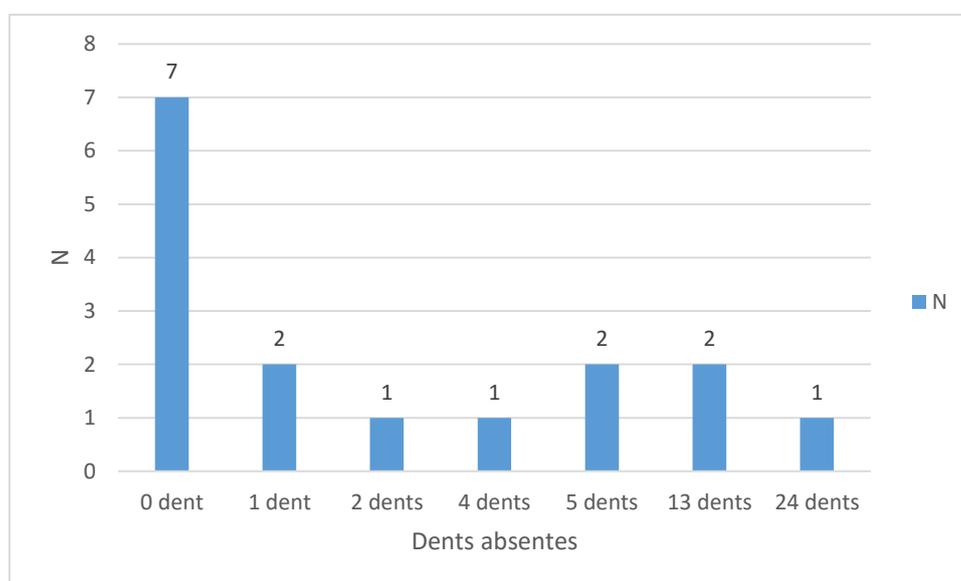


Figure 14: Répartition selon le nombre de dents absentes

La moitié des patients avait au moins une dent à avulser.

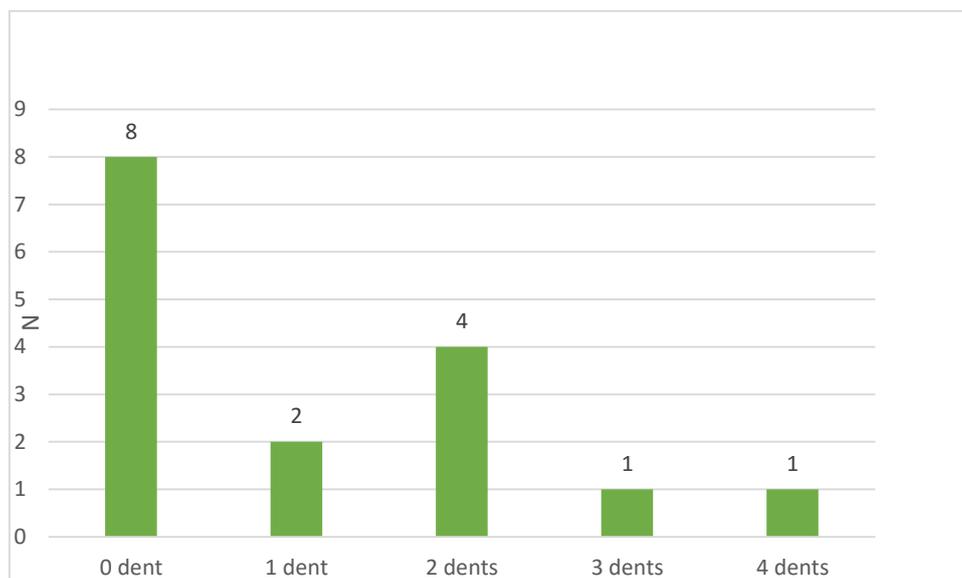


Figure 15: Répartition selon le nombre de dents à avulser

II. ETUDE ANALYTIQUE

Tableau XIV: Profil de paramètres de la PR en fonction de paramètres parodontaux.

		IP		IG		BOP		Diagnostic parodontal	
		≤50	≥50	≤0,9	≥1	≤60	≥60	Gingivite et Parodontite modérée	Parodontite Sévère
Durée PR (n=16)	≤119	3	11	1	13	6	8	6	8
	≥120	0	2	1	1	1	1	0	2
Titre FR (n=6)	≤33	0	3	1	2	2	1	1	2
	≥34	1	2	0	3	2	1	2	1
Titre ACPA (n=8)	≤64	2	2	1	3	2	2	2	2
	≥65	1	3	0	4	2	1	2	2
DAS 28 (n=16)	≤3,2	1	2	1	2	1	2	0	3
	≥3,3	2	11	1	12	6	7	6	7

Tableau XV: Profil de paramètres de la PR en fonction de paramètres dentaires.

		Dents cariées		Dents absentes		Dents à avulser	
		≤3	≥4	≤2	≥3	≤1	≥2
Durée PR (n=16)	≤119	10	4	11	3	13	1
	≥120	1	1	12	0	1	1
Titre FR (n=6)	≤33	1	2	2	3	2	1
	≥34	1	1	3	0	3	0
Titre ACPA (n=8)	≤64	4	0	3	1	2	0
	≥65	2	2	3	1	4	2
DAS 28 (n=16)	≤3,2	3	0	2	1	3	0
	≥3,3	8	5	11	2	11	2

L'étude de corrélation entre les paramètres de la PR (durée de la PR, titre du facteur rhumatoïde, titre des ACPA et DAS28) et les paramètres bucco-dentaires (IP, IG, BOP, diagnostic parodontal, dents cariées, dents absentes, dents à avulser) ne montrait aucun lien statistiquement significatif.

Tableau XVI: Corrélation entre des paramètres de la PR et des paramètres bucco-dentaires.

Variables	N	%	IP	IG	Dc Paro	C	X	A	BOP
			P-value Fisher exact						
Durée PR (n=16)			0,650	0,242	0,375	0,542	0,650	0,242	0,700
≤119	14	87,5	NS						
≥120	2	12,5							
Titre FR (n=6)			0,500	0,500	0,500	0,800	0,500	0,500	0,8
≤33	3	50	NS						
≥34	3	50							
Titre ACPA (n=8)			0,500	0,500	0,757	0,214	0,786	0,536	0,757
≤64	4	50	NS						
≥65	4	50							
DAS28 (n=16)			0,490	0,350	0,214	0,295	0,489	0,650	0,600
≤3,2	3	18,8	NS						
≥3,3	13	81,2							

IP : Indice de plaque ; IG : Indice gingival ; Dc Paro: diagnostic parodontal ; C :dents cariées ; X :dents absentes ;A :dents à avulser ; BOP :indice de saignement au sondage (bleeding on probind) ; NS : non significatif.

DISCUSSION

Notre étude porte sur l'évaluation bucco-dentaire au cours de la Polyarthrite rhumatoïde.

Dans la littérature il apparaît un regain d'intérêt pour l'étude des manifestations bucco-dentaires au cours des maladies systémiques. Les plus étudiées sont le Syndrome de Gougerot Sjögren, la PR et les maladies générales (Insuffisance rénale, diabète).

En ce qui concerne la PR, la majorité des études ont été réalisées en occident. En Afrique du nord, certaines études sont retrouvées. En Afrique sub-saharienne, peu d'études sont réalisées. Ainsi notre travail paraît original à travers les données épidémiologiques.

Notre population d'étude comprenait 16 patients dont 13 femmes et 3 hommes dont la moyenne d'âge était de 33,33 ans au moment du diagnostic. Cet âge est inférieur aux données d'études réalisées au Burkina [35] et au Congo-Brazzaville [7] qui avaient aussi retrouvé le caractère jeune de l'affection. Notre résultat peut s'expliquer par la prédominance de la population jeune au Sénégal, ce qui contraste avec les séries occidentales (Allemagne : Wolff B. et al. (51,7) [49] où la population est âgée.

La majorité de nos patients étaient de l'ethnie wolof, ce qui peut s'expliquer par le fait que cette ethnie est majoritaire au Sénégal.

La moitié de nos patients n'avait pas d'activité rémunérée. Plusieurs études antérieures ont établi un lien entre PR et le bas niveau socio-économique [2].

La majorité des patients étaient instruits. Ceci peut s'expliquer par la hausse du taux de scolarisation du pays.

Soixante-quinze pour cent des patients venaient de Dakar. Au Sénégal, Lekpa et Niass avaient retrouvé la même prédominance de la PR en zone urbaine [26 ; 33]. De même une étude de la PR en Afrique sub-saharienne en 2002 avait retrouvé en Afrique du Sud et de l'Est une rareté de la PR en zone rurale et une prédominance en zone urbaine.

Selon leurs antécédents 11 patients (68,75%) avaient une notion familiale de rhumatisme. Radouani avait un taux moins important (46,6%) [38]. Ces pourcentages non négligeables de rhumatisme familial évoquent le caractère polygénique et la classique prédisposition génétique attestée à l'affection [15, 16, 31 ; 33]. En effet, la prévalence de la PR est 2 à 3 fois plus élevée chez les parents des polyarthritiques que chez les parents des témoins.

L'analyse du volet rhumatologique avait montré une durée d'évolution des symptômes variant de 21 à 180 mois avec une médiane de 24 mois.

La symptomatologie de la PR chez nos patients révèle une activité modérée attestée par la médiane des articulations douloureuses (4 articulations), zéro réveil nocturne, une articulation gonflée, un dérouillage matinal de moins de 15 minutes et l'EVA dont la médiane était de 30%. Ces résultats sont inférieurs à ceux trouvés par Niass et Radouani [33, 38]. Cela peut être expliqué par une bonne observance thérapeutique chez ces patients.

Les marqueurs de l'inflammation sont en accord avec la clinique. La VS a été réalisée chez 11 de nos patients et était accélérée dans tous les cas. Hadonou [18] et Bileckot [7] avaient rapporté un pourcentage de 93%. La médiane était de 35 mm. Celle de la CRP était de 18 mg/l.

Le facteur rhumatoïde a été réalisé chez 10 patients et était positif dans 9 cas (90%) avec un taux médian à 48UI. Dans l'étude de Ouédraogo WBLO, tous les patients avaient un facteur rhumatoïde positif [34]. Dans d'autres études les résultats étaient inférieurs comme dans la cohorte Espoir en France où les facteurs rhumatoïdes de type IgM et IgA étaient positifs dans 44,2% et 45,8% [14]. Nos données sont en accord avec la positivité des facteurs rhumatoïdes dans la PR (70 à 80%) [13].

Les anti-CCP ont été réalisés chez 11 de nos patients et étaient positifs dans tous les cas. La grande spécificité et sensibilité des anti-CCP est établie au cours de la PR [13].

En somme l'activité de la PR était modérée chez la majorité de nos patients soit 68,8%. Ceci peut être expliqué par le fait qu'ils étaient sous traitement de fond au moment de l'étude.

Pour le volet odontologique la majorité de nos patients utilisaient la brosse à dent comme moyen d'hygiène bucco-dentaire (93,8%). Plus de la moitié des patients se brossaient 2 à 3 fois par jour. Ces résultats contrastent avec les scores de plaque retrouvés dans notre étude et qui objectivent un contrôle de plaque relativement faible : l'indice de plaque de O'Leary était de 74,17 % résultat supérieur à celui de Wolff B. et al. chez 22 patients PR, soit 33,6 % [49].

L'inflammation gingivale a été évaluée avec l'indice de saignement au sondage (BoP). Il était en moyenne de 64,35 ; ce résultat est nettement supérieur à celui trouvé par Wolff B. et al. 18,6 [49].

L'inflammation chronique de la gencive détruit progressivement le parodonte, jusqu'à la chute de la dent. Les premiers signes sont un saignement [6]. Dans notre étude la gingivorragie était le symptôme le plus fréquent, notée chez 13 patients. Quatre cas de sécheresse buccale ont été notés, en dehors de tout syndrome de Gougerot-Sjögren. Le diagnostic de parodontite sévère a été prédominant, retrouvée chez 8 patients ; 6 cas de gingivite ont été retrouvées. Dans une étude portant sur 22 cas de PR récente, Wolf B. et al. ont noté moins de cas de parodontite sévère (3 cas).

Les fréquences et sévérités accrues des parodontites lors des PR ne sont pas la conséquence d'un syndrome de Sjögren secondaire [6]. La fréquence et la sévérité des parodontites peuvent être expliquées par le lien pathogénique commun entre PR et Parodontite par la résorption osseuse et du tissu de soutien.

Les parodontites s'accompagnent d'une mobilité dentaire aboutissant à la chute des dents. Ainsi le nombre de dents absentes est de 4,25 en moyenne et 1,06 dents à avulser. Ce résultat est proche de celui Kabayashi et al. [24] : 5,6 et inférieur à ceux de Smit et al. [44] qui avaient noté respectivement 8,6 dents absentes. Le nombre de dents cariées était de 2,75, résultat supérieur à celui de Wolff B. et al. : 0,9 [49].

Il ressort de notre étude descriptive que les patients utilisaient les moyens d'hygiène bucco-dentaire, ce qui contraste avec les atteintes bucco-dentaires et

leur sévérité. Cela pourrait être expliqué par le fait que nos patients avaient une maladie plus ancienne ; par l'impact de la polyarthrite rhumatoïde et le par le handicap fonctionnel lié à cette maladie [37].

L'étude analytique n'avait retrouvé aucun lien statistiquement significatif entre les paramètres de la PR et les paramètres bucco-dentaires. Cette discordance est retrouvée dans l'étude descriptive qui révèle un profil d'activité modérée de la polyarthrite rhumatoïde et à l'opposé un profil d'atteinte bucco-dentaire sévère.

Cela peut être expliqué par le fait que nos patients avaient une maladie ancienne, étaient tous sous traitement de fond de la PR alors qu'ils n'avaient pas de prise en charge odontologique.

CONCLUSION

La polyarthrite rhumatoïde, le plus fréquent des rhumatismes inflammatoires chroniques, est une maladie auto-immune caractérisée par une atteinte articulaire prédominante. Cependant des manifestations extra-articulaires sont possibles notamment une atteinte bucco-dentaire dominée par la parodontite.

L'existence de liens cliniques et pathogéniques entre la PR et l'atteinte bucco-dentaire a incité ce travail dont l'objectif était d'évaluer l'état bucco-dentaire de 16 patients atteints de PR.

Il s'agissait d'une étude transversale descriptive portant sur 16 patients aux services de Rhumatologie et d'Odontologie de l'Hôpital Aristide Le Dantec de Dakar de Janvier à Mai 2015.

Notre étude a retrouvé les caractéristiques socio-démographiques de la PR en accord avec la littérature : la prédominance féminine survenant chez les sujets jeunes majoritairement en zone urbaine, de faible niveau économique et avec antécédent de rhumatisme familial. Il s'agissait en majorité de PR d'activité modérée.

Nos patients utilisaient la brosse à dent comme moyen d'hygiène bucco-dentaire. Ce qui contrastait avec la sévérité de l'atteintes bucco-dentaires qui portait sur les dents (caries, dents absentes, dents à avulser) et sur le parodonte (gingivite et parodontite). L'étude analytique n'avait retrouvé aucun lien statistiquement significatif entre les paramètres de la PR et les paramètres bucco-dentaires. Cela peut être expliqué par le fait que nos patients avaient une maladie ancienne, étaient tous sous traitement de fond de la PR au moment de l'étude et n'avaient pas de prise en charge odontologique.

Le diagnostic de PR devrait donc amener le rhumatologue à informer les patients du risque de parodontite et les référer chez un dentiste.

BIBLIOGRAPHIE

- [1] **Abdelsalam SK, Hashim NT, Elsalamabi EM and Gismalla BG.** Periodontal status of rheumatoid arthritis patients in khartoum state BMC Research Notes 2011, 4:460
- [2] **Affangla DA.** La polyarthrite rhumatoïde chez le noir africain sénégalais, aspects épidémiologiques des manifestations extra articulaires. Thèse méd. Dakar n°6, 1997.
- [2] **Ainamo J.** Concomitant periodontal disease and dental caries in young adult males. Proc. Finn. Dent. Soc.1970; 66:303-306.
- [4] **Ainamo J, Bay I.** Problems and proposals for recording gingivitis and plaque. Int. Dent. J. 1975; 25: 229-235.
- [5] **Armitage GC.** Development of a classification for periodontal diseases and conditions. Ann. Periodontol.1999; 4:1-6.
- [6] **Berthelot JM, Le Goff B,** Rheumatoid arthritis and periodontal disease, Joint Bone Spine, 2010 ;77 (6) :537-541.
- [7] **Bileckot R, Malonga AC.** Rheumatoid arthritis in Congo-Brazzaville. A study of thirty-six cases. Rev Rhum Ed Engl.1998 ; 65 (5) : 308-12.
- [8] **Blanc JL. Et al.** Lésions dentaires et gingivales Faculté de Médecine de Marseille ,2005
- [9] **Carli P. et al.** Traitement actuel de la polyarthrite rhumatoïde ; La Revue de médecine interne 30 (2009) 1067-1079

[10] **Carlos JP, Cohen B, Krasse B, et al.** Etiologie et prevention de la carie dentaire. Rapport d'un groupe de scientifiques de l'OMS. Série de rapports techniques , *Organisation Mondiale de la Santé*, 1972, 494, 5-14.

[11] **Charon J., Mouton C.** Parodontie médicale. Paris, Ed. CDP, 2003; 434p.

[12] **Chouker Y.** Statut de la carie dentaire ,hygiène buccale et habitudes alimentaires : étude chez les élèves de 12 ans dans la région de Dakar. Thèse méd. Dakar n° 13 ; 2011

[13] **Combes B.** DIU Web Etudes approfondies des polyarthrites et maladies systémiques, 2009

[14] **Combe B, Benessiano J, Berenbaum F et al.** La cohorte Espoir : un suivi de dix ans des arthrites débutantes en France. Méthodologie et caractéristiques initiales des 813 patients inclus. *Revue du Rhumatisme* 2007 ; 74 : 838-844.

[15] **Dieudé P , F Cornélis** Base génétique de la polyarthrite rhumatoïde. *Rhumatisme osseuse* 2005; 72 (6) : 520-6.

[16] **Dieye A, Diallo S, Diatta M et al.** Identification of HLA-DR alleles for susceptibility to rheumatoid polyarthritis in Senegal. *Dakar Med.* 1997; 42 (2) : 111-3.

[17] **Essakalli M.** La polyarthrite rhumatoïde : un vieux système dans un nouveau concept *Revue francophone des laboratoires* - novembre 2011 - n°436

- [18] **Fall A.** Etude des besoins en santé bucco-dentaire chez les enfants scolarisés de 12 ans de la ville de Thiès (à propos de 1010 cas). Thèse : Chir. Dent. Dakar, 2002 ; N°2.
- [19] **Fremont M, Micheau C.** Relations entre maladies systémiques et maladies parodontales. Le fil dentaire n°31, 2008
- [20] **Gordon N.** Le diabète et la maladie parodontale : un lien bilatéral complexe. Info Diabète, 2004 ; 19.
- [21] **Grimaldi A, Hartemann-Heurtier A.** et al. Quand et comment diagnostiquer un diabète. In Guide pratique du diabète, 4^{ème} édition Paris, Elsevier Masson, 2009, p : 3.
- [22] **Hadonou AA.** La polyarthrite rhumatoïde : Aspects cliniques, paracliniques et thérapeutiques au CNHU de Cotonou. Thèse de médecine 2002, n°990 Cotonou.
- [23] **Kharbouche I. et al.** Evaluation de la qualité de vie de patients atteints de maladie parodontale : A propos d'une enquête portant sur 208 patients. Thèse méd. Dakar n° 11, 2011
- [24] **Kobayashi T, Okada M, Ito S et al.** Assessment of interleukin-6 receptor inhibition therapy on periodontal condition in patients with rheumatoid arthritis and chronic periodontitis. J Periodontol 2013 Advance Access published 14 March 2013, doi: 10.1902/jop.2013.120696
- [25] **Lasfargues J.J, Colon P.** Odontologie conservatrice et restauratrice Tome 1 : une approche médicale globale. Paris, Cdp, 2009 :480.
- [26] **Lekpa FK, Ndongo S, Tiendrebeogo J.** Rheumatoid arthritis in Senegal: a comparison between patients coming from rural and urban areas, in an urban tertiary health care center in Senegal. Clin Rheumatol. 2012 ; 31(11) : 1617-20.

[27] **Löe H. Silness J.** Periodontal disease in pregnancy.I. Prevalence and severity. Acta Odontologica Scandinavica 1963; 21: 533-551.

[28] **Mbaye EPT,** Protéine C-Reactive et maladie parodontale. Thèse : Chir. Dent. Dakar 2013, N°43.

[29] **Mbengue A.W.** Evaluation de l'état de santé buco-dentaire des enfants scolarisés de 6 à 12 ans du département de Tivaouane en vue d'un programme de prévention . Thèse : Chir. Dent. Dakar, 2003 ; N°2

[30] **Morel J. et al.** Immunopathologie de la polyarthrite rhumatoïde ; EMC-Rhumatologie Orthopédie 1 (2004) 218R230

[31] **Ndongo S.** Polyarthrite rhumatoïde. In: Syndromes généraux et systémiques. Vol 1. Dakar : AVITECH ; 2012. p. 57-76.

[32] **Ndongo S.** Syndrome de Sjögren. In Syndromes généraux et systémiques, contexte tropical. KATANA santé éditions, Paris 2015. P 86-95.

[33] **Niass M,** Aspect épidémio-cliniques et immuno-biologiques de la polyarthrite rhumatoïde en milieu hospitalier dakarois : Etude portant sur 403 observations ; Thèse méd. Dakar n°, 2013.

[34] **Ouedraogo WBLO.** Polyarthrite rhumatoïde de l'homme : Aspects épidémio-cliniques et immuno-biologiques. Thèse méd. Dakar n° 193, 2012.

[35] **Ouédraogo DD, Singbo J, Diallo O et al.** Rheumatoid arthritis in Burkina Faso: clinical and serological profiles. Clin Rheumatol 2011 ; 30 (12) : 1617-21.

- [36] **Page R.C., Kornman K.S.** The pathogenesis of human periodontitis: An introduction *Periodontol* 2000 1997; 14 : 9-11
- [37] **Pischon N, Pischon T, Kroger J et al.** Association among rheumatoid arthritis, oral hygiene, and periodontitis. *J Periodontol* 2008;79:979_86.
- [38] **Radouani MA.** Aspects épidémio-cliniques et immuno-biologiques de la polyarthrite rhumatoïde à Dakar : étude portant sur 192 cas. Thèse méd. Dakar n° 88, 2009.
- [39] **Roux H.** Polyarthrite rhumatoïde en Afrique sub-saharienne. *Rev Rhum*, 2002 ; 69 :797-800
- [40] **Saraux A. et al.** Les critères de classification et/ou de prédiction de la polyarthrite rhumatoïde *Revue du rhumatisme monographies* 77 (2010) 12-16
- [41] **Schaeffer T. et al.** Où et quand commence la polyarthrite rhumatoïde ? *Revue du Rhumatisme* 79S (2012) A13-A17
- [42] **Seck-Diallo A, Diallo S, Benoist HM, Diouf A, Sembène M, Diallo PD.** Periodontal status of Senegalese patients with Sjögren's syndrome. A case control study at the Service of Internal Medicine. *Odontostomatol Trop.* 2009 32(126) :39-46.
- [43] **Silness J. Løe H.** Periodontal disease in pregnancy. II. Correlation between hygiene and periodontal conditions. *Acta. Odontol. Scand.*, 1964; 21 (5): 533-551

[44] **Smit MD, Westra J, Vissink A et al.** Periodontitis in established rheumatoid arthritis patients: a cross-sectional clinical, microbiological and serological study.

Arthritis Res Ther 2012;14:R222.

[45] **Socransky SS., Haffajee AD., Cugini MA., coll.** Microbial complexes in subgingival plaque. J. Clin. Periodontol. 1998; 25: 134-144.

[46] **Struillou X,** Classification des maladies parodontales 1 ère partie. J.Parodontol., 2001 ; 21 (4) :373-379.

[47] **Sylla B,** Evaluation de la santé parodontale chez le patient en insuffisance rénale chronique : Etude cas-témoins portant sur 130 sujets au service de néphrologie de l'hôpital A.Le Dantec de Dakar, Thèse méd. N°4, Dakar, 2011

[48] **Wechsler B, Du-Boutin Lê Thi Huong, Amoura Z.**

Maladie de Behçet. In: Guillevin L, Meyer O, Sibilis J, editors. Traité des Maladies et Syndromes Systémiques. 5ème ed. Paris : Flammarion Médecine-Sciences ; 2008. p.779-804.

[49] **Wolf B. et al.** Oral status in patients with early rheumatoid arthritis: a prospective, case_control study ; Rheumatology Advance Access published November 23, 2013

[50] **Yacoub YI , Amine B, Laatiris A et al.** Spinsterhood and its impact on disease features in women with rheumatoid arthritis. Health Qual Life Outcomes. 2011 ; 1(9) : 58.

[51] **Zhao J. et all**, Performance des critères de l’American College of Rheumatology/European League Against Rheumatism 2010 dans le diagnostic de la polyarthrite rhumatoïde chez les patients chinois, *Revue du rhumatisme* 80 (2013) 378-383

RESUME

Introduction

La Polyarthrite rhumatoïde (PR) est une maladie systémique auto-immune caractérisée par des manifestations articulaires et extra-articulaires dont l'atteinte bucco-dentaire. Les maladies parodontales (gingivite et parodontite) sont favorisées par *P. gingivalis* capable de citrulliner des protéines du parodonte humain et conduit à l'apparition de l'auto-anticorps ACPA sur terrain prédisposé. L'objectif de ce travail était d'évaluer l'état bucco-dentaire de 16 patients atteints de PR.

Patients et Méthode

Nous avons réalisé une étude transversale descriptive portant sur 16 patients aux services de Rhumatologie et d'Odontologie de l'Hôpital Aristide Le Dantec de Dakar de Janvier à Mai 2015.

Résultats

Notre population d'étude comprenait 16 patients dont 13 femmes (81,3%) et 3 hommes (18,7%) dont la moyenne d'âge au moment du diagnostic était de 33 ans \pm 3 mois. La durée d'évolution des symptômes variait de 1 ans 9 mois à 15ans avec une médiane de de 2 ans. La majorité des patients avaient une PR d'activité modérée (68,80%). La gingivorragie était le symptôme le plus fréquent. La moyenne de l'indice de plaque (IP) était de 74,17 %, celle de l'indice de saignement au sondage (BOP) était de 64,35 % et celle de l'indice gingival étaient de 1,44. Nous avons retrouvé une moyenne de 2,75 dents cariées, de 1,06 dents à avulser et de 4,25 dents absentes. Six patients ont présenté une gingivite, 2 cas de parodontite modérée et 8 cas de parodontite sévère. Il n'y avait pas de corrélation statistiquement significative entre les paramètres de la PR et les paramètres bucco-dentaires.

Discussion :

La PR était modérée chez nos patients et l'atteinte bucco-dentaire était sévère. L'absence de corrélation peut être expliquée par le fait que nos patients avaient une maladie ancienne et étaient sous traitement pour la PR.

Conclusion :

Malgré l'utilisation de moyens d'hygiène bucco-dentaire nos patients ont tous présenté une maladie parodontale avec prédominance des parodontites sévères .Le diagnostic de PR devrait donc amener le rhumatologue à informer les patients du risque de parodontite et les référer chez un dentiste.

Co-Directeurs de mémoire : Mr Souhaibou NDONGO : Professeur

Mme Adam Marie SECK DIALLO : Professeur

Adresse Auteur : Yémbéya-Ratoma, Conakry (Guinée)

E-mail : drkamissoko@ymail.com