République Algérienne Démocratique et Populaire
MINISTERE DE L'ENSEIGNEMENT SUPERIEUR ET DE LA RECHERCHE SCIENTIFIQUE

ⵜⴰⵙⴷⴰⵡⵉⵜⴰⵙⵓⵙⴽⵔⵙⵓⵍⵥⴰⵢⴷⵏⵜⵍⵎⵙⴰⵏ
UNIVERSITE ABOU BEKR BELKAÎD
FACULTE DE MEDECINE
DR. B.BENZERDJEB - TLEMCEN

جامعة أبو بكر بلقايد
كلية الطب
د.ب.بن زرجب – تلمسان

DEPARTEMENT DE MEDECINE DENTAIRE

# MEMOIRE DE FIN D'ETUDES POUR L'OBTENTION DU DIPLOME DE DOCTEUR EN MEDECINE DENTAIRE

## Thème :

# ETUDE DESCRIPTIVE DES CARACTERISTIQUES PARODONTALES DES PATIENTS ATTEINTS DE LA POLYARTHRITE RHUMATOÏDE ADMIS AU SERVICE DE PARODONTOLOGIE CHU TLEMCEN

Présenté par :

ABDELALI Saliha MEDJAOUI Hadjira

Soutenu publiquement le 09 Juin 2019 devant le jury :

| | | |
|---|---|---|
| DR BENYOUB. F | Maitre-assistante en Prothèse dentaire | **Présidente** |
| DR KDROUSSI.A | Maitre-assistant en Parodontologie | **Assesseur** |
| DR GHEMBAZA.M. A | Maitre-assistant en Médecine Interne | **Encadreur** |
| DR ZOUAOUI A. | Maitre-assistante en parodontologie | **CO-Encadreur** |

Année universitaire 2018-2019

République Algérienne Démocratique et Populaire

MINISTERE DE L'ENSEIGNEMENT SUPERIEUR ET DE LA RECHERCHE SCIENTIFIQUE

ⵜⴰⵙⴷⴰⵡⵉⵜⴰⵙⵓⵙⴽⵔⵙⵓⵍⵥⴰⵢⴷⵏⵜⵍⵎⵙⴰⵏ

UNIVERSITE ABOU BEKR BELKAÎD

FACULTE DE MEDECINE

DR. B.BENZERDJEB - TLEMCEN

جامعة أبو بكر بلقايد

كلية الطب

د.ب.بن زرجب – تلمسان

DEPARTEMENT DE MEDECINE DENTAIRE

# MEMOIRE DE FIN D'ETUDES POUR L'OBTENTION DU DIPLOME DE DOCTEUR EN MEDECINE DENTAIRE

## Thème :

# ETUDE DESCRIPTIVE DES CARACTERISTIQUES PARODONTALES DES PATIENTS ATTEINTS DE LA POLYARTHRITE RHUMATOÏDE ADMIS AU SERVICE DE PARODONTOLOGIE CHU TLEMCEN

Présenté par :

ABDELALI Saliha MEDJAOUI Hadjira

Soutenu publiquement le 09 Juin 2019 devant le jury :

| | | |
|---|---|---|
| DR BENYOUB. F | Maitre-assistante en Prothèse dentaire | **Présidente** |
| DR KDROUSSI.A | Maitre-assistant en Parodontologie | **Assesseur** |
| DR GHEMBAZA.M. A | Maitre-assistant en Médecine Interne | **Encadreur** |
| DR ZOUAOUI A. | Maitre-assistante en parodontologie | **CO-Encadreur** |

Année universitaire 2018-2019

# Remerciements

*A notre encadreur de mémoire*

**Docteur GEMBAZA M.E.A**

**Docteur en médecine**

**Maitre-assistant en Médecine interne**

**Praticien hospitalier au CHU Tlemcen**

Un grand honneur pour nous est, le fait que vous ayez accepté de nous encadrer notre travail.

Nous avons eu l'avantage de pouvoir bénéficier de vos informations

Ainsi, Merci pour votre savoir.

Nous vous prions de découvrir dans ce travail l'expression de notre plus profond respect.

*A notre Co-encadreur de mémoire*

**Docteur ZOUAOUI. A**

**Docteur en médecine dentaire**

**Maitre assistante en Parodontologie**

**Praticien hospitalier au CHU Tlemcen**

**Professeur des universités à la faculté de médecine département de médecine dentaire TLEMCEN**

On voudrait remercions sincèrement de nous avoir fait l'honneur de bien vouloir diriger ce mémoire.

On vous remercie pour tous vos efforts, votre disponibilité et pour votre patience, surtout vos judicieux conseils, qui ont contribué à alimenter notre réflexion.

*A notre juge et présidente de mémoire*

**Madame le Docteur BENYOUB. F**

**Docteur en médecine dentaire**

**Maitre assistante en Prothèse**

**Praticien hospitalier au CHU Tlemcen**

**Professeur des universités à la faculté de médecine département de médecine dentaire TLEMCEN**

Nous vous remercions d'avoir accepté de bien vouloir présider le jury de ce mémoire, et d'avoir pris le temps d'examiner ce travail.

On vous remercie pour votre sourire, votre bonne humeur

Veuillez recevoir, Madame, notre profonde gratitude.

*A notre Examinateur du Mémoire*

**A Monsieur le Docteur KDROUSSI. A**

**Docteur en médecine dentaire**

**Maitre assistant en Parodontologie**

**Praticien hospitalier au CHU Tlemcen**

**Professeur des universités à la faculté de médecine département de médecine dentaire TLEMCEN**

Vous nous avez fait le très grand honneur de bien vouloir juger ce mémoire

Veuillez agréer nos remerciements les plus sincères et de trouver ici le témoignage de notre respect le plus profond.

# Dédicaces

***Avant tout, Merci à Dieu Le Tout Puissant et miséricordieux, qui nous a donné la force et la patience d'accomplir ce Modeste travail.***

*Je dédie ce travail ;*

**A mes très chers parents :** Merci d'avoir été toujours là pour moi, un grand soutien tout au long de mes études. *Mercie pour m'avoir encouragé et permis d'entreprendre la formation de médecine dentaire. Sans vous, je n'en serais pas là. Puisse Dieu vous procure santé, bonheur et longue vie.*

**A mes chères sœurs FATIHA, SOUAD :** je vous aime beaucoup, vous avez vécu chaque instant de ces études à mes côtés et vous étiez toujours là pour moi, merci pour votre soutien et votre amour.

**A mon beau-frère :** *SAMIR.* Je vous remercie énormément pour vos encouragements et je vous souhaite que du bonheur.

**A ma grande famille :** Mon grand-père maternelle, mes tantes, mes oncles ainsi que mes cousins et cousines et toute la famille Abdelali.

**A ma binôme, et ma très chère amie Hadjira :** te connaitre était la meilleure chose qui m'est arrivé durant mon cursus universitaire, ton amitié est tellement précieuse à mes yeux. Je te souhaite que du bonheur et de la réussite.

A mes amies : Rissouli Asma qui m'a aidé beaucoup ,Lama Nour el houda, Rahima je vous aime beaucoup

*ABDELALI Saliha*

**Mes très chers parents :** Autant de phrases aussi expressives soient-elles ne sauraient montrer le degré d'amour et d'affection que j'éprouve pour vous. Vous m'avez comblé avec votre tendresse et affection tout au long de mon parcours. Vous n'avez cessé de me soutenir et de m'encourager durant toutes les années de mes études.

**A mes chères sœurs et mon cher frère** : *ASMA,* RAHIMA et IBRAHIM et sa femme **:** en témoignage de mon affection fraternelle, de ma profonde tendresse et reconnaissance, je vous souhaite une vie pleine de bonheur et de succès et que Dieu, le tout puissant, vous protège.

**A mes grands-mères paternelle et maternelle :** Je vous aime beaucoup, *Puisse Dieu vous procure santé, bonheur et longue vie.*

***A tous mes oncles** : MOHAMED, ABASS, KHADIR, ABDELMOTALIB et surtout Hamza mon guide et mes tantes, mes cousins et cousines, à toute ma familles MEDJAOUI et KRIM*

**A ma binôme, et ma très chère amie Saliha :** Merci pour la bonne ambiance de travail et également pour les nombreux bons moments passés ensembles, j'ai la chance de faire vos connaissance, je vous souhaiterai une bonne continuation.

***A mes amies précieuses :** ASMA RISSOULI l'ange que j'adore et LAMA NOUR EL HOUDA.*

*MEDJAOUI Hadjira*

# Table des matières

*Dédicaces* ---------- vi
Table des matières ---------- ix
Liste des abréviations ---------- xvii
Liste des tableaux ---------- xx
Liste des figures ---------- xxi
*Introduction* ---------- 1 -
CHAPITRE I ---------- 2 -
L'ECOSYSTEME BUCCAL ---------- 2 -
1 L'ECOSYSTEME BUCCAL: ---------- 2 -
1.1 DÉFINITION: ---------- 2 -
1.2 COMPOSITION: ---------- 2 -
1.2.1 LA SALIVE: ---------- 2 -
1.2.2 LE FLUIDE GINGIVAL: ---------- 2 -
1.2.3 LA MUQUEUSE BUCCALE: ---------- 3 -
1.2.3.1 La muqueuse masticatoire : ---------- 3 -
1.2.3.2 La muqueuse spécialisée : ---------- 3 -
1.2.3.3 La muqueuse bordante : ---------- 3 -
1.2.4 L'ORGANE DENTAIRE: ---------- 3 -
1.2.4.1 L'odonte : ---------- 3 -
1.2.4.2 Le parodonte : ---------- 3 -
1.2.4.2.1 La gencive : ---------- 4 -
1.2.4.2.2 Le ligament parodontal : ---------- 5 -
1.2.4.2.3 L'os alvéolaire : ---------- 5 -
1.2.4.2.4 Le cément : ---------- 5 -
2 L'ECOSYSTEME BACTERIEN: ---------- 5 -
2.1 LES DÉTERMINANTS ÉCOLOGIQUES: ---------- 6 -
CHAPITRE II ---------- 7 -
LA MALADIE PARODONTALE ---------- 7 -
1 DÉFINITION: ---------- 7 -
2 EPIDEMIOLOGIE : ---------- 7 -
3 ETIOPATHOGÉNIE: ---------- 8 -

3.1 ETIOLOGIES: ---- 8 -
3.1.1 FACTEUR LOCAL DIRECT: ---- 8 -
3.1.1.1 Les facteurs impliqués dans la croissance et la colonisation bactérienne : ---- 8 -
3.1.1.2 Facteurs impliqués dans l'évasion des systèmes de défense de l'hôte : ---- 8 -
3.1.1.3 Facteurs impliqués dans l'inflammation et la destruction tissulaire : ---- 8 -
3.1.2 FACTEURS DE RISQUE: ---- 8 -
3.2 PATHOGENIE DES GINGIVITES ET DES PARODONTITES : ---- 9 -
3.2.1 PRÉSENCE DE BACTÉRIES VIRULENTES : ---- - 10 -
3.2.2 ABSENCE DE BACTÉRIES PROTECTRICES : ---- - 10 -
3.2.3 ENVIRONNEMENT DENTO-GINGIVAL DÉFAVORABLE : ---- - 10 -
3.2.4 DÉFAILLANCE(S) DU SYSTÈME IMMUNITAIRE : ---- - 10 -
4 LES MANIFESTATIONS CLINIQUES DE L'INFLAMMATION : ---- - 10 -
4.1 ERYTHEME : ---- - 10 -
4.2 OEDEME : ---- - 10 -
4.3 SAIGNEMENT: ---- - 11 -
4.4 FORMATION DE POCHES: ---- - 11 -
4.5 MOBILITE DENTAIRE : ---- - 11 -
4.6 DOULEUR : ---- - 11 -
5 LE DIAGNOSTIC : ---- - 11 -
*5.1* LE DIAGNOSTIC CLINIQUE : ---- - 11 -
5.1.1 L'EXAMEN CLINIQUE : ---- - 11 -
5.1.2 LE SONDAGE DE POCHE : ---- - 12 -
5.2 LE DIAGNOSTIC RADIOLOGIQUE : ---- - 12 -
5.3 LE DIAGNOSTIC BIOLOGIQUE : ---- - 12 -
5.4 LE DIAGNOSTIC MICROBIOLOGIQUE: ---- - 12 -
6 CLASSIFICATION: ---- - 13 -
7 LES COMPLICATIONS DE LA MALADIE PARODONTALE : ---- - 15 -
*7.1* LES COMPLICATIONS LOCALES DE LA MALADIE PARODONTALE : ---- - 15 -
*7.2* LES COMPLICATIONS LOCORÉGIONALES DE LA MALADIE PARODONTALE : ---- - 15 -
7.3 LES COMPLICATIONS GÉNÉRALES: ---- - 15 -
CHAPITRE III ---- - 16 -
LA POLYARTHRITE RHUMATOÏDE ---- - 16 -
1 DÉFINITION: ---- - 16 -
2 EPIDÉMIOLOGIE: ---- - 16 -
2.1 LA PRÉVALENCE: ---- - 16 -
2.2 AGE, SEXE: ---- - 16 -
2.3 MORBIDITÉ ET MORTALITÉ : ---- - 16 -
3 ETIOPATHOOGENIE: ---- - 16 -

3.1 FACTEUR DE RISQUE: ---------- - 17 -
3.1.1 PRÉDISPOSITION GÉNÉTIQUE: ---------- - 17 -
3.1.2 FACTEURS ENVIRONNEMENTAUX: ---------- - 17 -
3.1.2.1 Rôle des facteurs hormonaux :---------- - 17 -
3.1.2.2 Rôle du système nerveux : ---------- - 17 -
3.1.2.3 L'alimentation : ---------- - 17 -
3.1.2.4 L'intoxication tabagique :---------- - 17 -
3.1.2.5 Rôle des infections :---------- - 17 -
3.1.3 PATHOGENIE:---------- - 17 -
3.1.3.1 Acteur cellulaire :---------- - 17 -
3.1.3.2 Cellules présentant l'antigène :---------- - 18 -
3.1.3.3 Lymphocytes T et synoviocyte : ---------- - 18 -
3.1.3.4 Les cytokines :---------- - 18 -
4 LES ASPECTS CLINIQUES:---------- - 19 -
4.1 PR OU DEBUTANTE:---------- - 19 -
4.1.1 LA CLINIQUE:---------- - 19 -
4.1.1.1 L'oligo ou polyarthrite distale (70 % des cas) :---------- - 19 -
4.1.2 LES EXAMENS COMPLÉMENTAIRES : ---------- - 20 -
4.1.2.1 Biologie :---------- - 20 -
4.1.2.2 Radiologie :---------- - 20 -
*4.2* PHASE D'ÉTAT OU PHASE DÉFORMANTE :---------- - 20 -
4.2.1 LA CLINIQUE :---------- - 20 -
4.2.1.1 Manifestations articulaires :---------- - 20 -
4.2.1.2 Les manifestations extra articulaires :---------- - 22 -
4.2.1.2.1 Générale : ---------- - 22 -
4.2.1.2.2 Ténosynovite :---------- - 22 -
4.2.1.2.3 Nodules rhumatoïdes : ---------- - 23 -
4.2.1.2.4 Syndrome de Gougerot-Sjögren : ---------- - 23 -
4.2.1.2.5 Syndrome de Felty : ---------- - 23 -
4.2.1.2.6 Manifestations cardiaques : ---------- - 23 -
4.2.1.2.7 Manifestations pleuropulmonaires : ---------- - 23 -
4.2.1.2.8 Manifestations rénales :---------- - 23 -
4.2.1.2.9 Vascularite rhumatoïde :---------- - 23 -
4.2.1.3 Les examens complémentaires :---------- - 24 -
4.2.1.3.1 Les radiographies : ---------- - 24 -
4.2.1.3.2 Bilan biologique :---------- - 24 -
5 DIAGNOSTIC: ---------- - 24 -
5.1 DIAGNOSTIC POSITIF:---------- - 25 -
5.1.1 LES CRITÈRES DE DIAGNOSTIC DE LA MALADIE DE LA POLYARTHRITE RHUMATOÏDE ---------- - 25 -

*5.2* DIAGNOSTICS DIFFÉRENTIELS: ---------- - 25 -
6 LES MOYENS THÉRAPEUTIQUES: ---------- - 26 -
6.1 LE TRAITEMENT SYMPTOMATOLOGIQUE:---------- - 26 -
6.1.1 LES ANTALGIQUES: ---------- - 26 -
6.1.2 LES ANTI-INFLAMMATOIRES NON STÉROÏDIENS : ---------- - 26 -
6.1.3 LES CORTICOÏDES: ---------- - 26 -
6.1.4 LES AGENTS BIOLOGIQUES ANTI -TNF- α : ---------- - 26 -
6.2 LES TRAITEMENTS DE FOND: ---------- - 27 -
6.2.1 LES ANTI -PALUDEENS DE SYNTHESE ( APS) : ---------- - 27 -
6.2.2 LES SELS D'OR:---------- - 27 -
6.2.3 LES DERIVÉS THIOLS: ---------- - 27 -
6.2.4 LA SULFASALAZINE (SALAZAPYRINE): ---------- - 27 -
6.2.5 L 'HYDROXYCHLOROQUINE (PLAQUNIL): ---------- - 27 -
6.2.6 LE METHOTREXATE (NOVATREX): ---------- - 27 -
6.2.7 LE LEFLUNOMIDE (ARAVA) : ---------- - 28 -
6.2.8 LA CICLOSPORINE (NEORAL): ---------- - 28 -
6.2.9 AUTRES IMMUNOSUPPRESSEURS:---------- - 28 -
6.3 TRAITEMENTS LOCAUX: ---------- - 28 -
6.4 LA PHYSIOTHÉRAPIE SÉDATIVE: ---------- - 28 -
6.5 LA RÉÉDUCATION: ---------- - 28 -
6.6 LES TRAITEMENTS CHIRURGICAUX: ---------- - 28 -
CHAPITRE VI ---------- - 30 -
LE LIEN ENTRE LA MALADIE PARODONTALE ET LA POLYARTHRITE RHUMATOÏDE---------- - 30 -
1 POINT COMMUNS ENTRE LA MALADIE PARODONTALE ET LA POLYARTHRITE RHUMATOÏDE : ---------- - 30 -
1.1 FACTEURS DE RISQUE COMMUNS:---------- - 30 -
1.1.1 LE TABAC: ---------- - 30 -
1.1.2 LE STRESS:---------- - 30 -
1.1.3 FACTEURS INFECTIEUX (HERPÈS-VIRUS ET BACTÉRIES):---------- - 30 -
2 FACTEURS IMMUNS: ---------- - 31 -
2.1 MARQUEURS IDENTIQUES DE L'INFLAMMATION:---------- - 31 -
2.2 UN EXCÈS DE RÉPONSE B:---------- - 31 -
2.3 RÉSORPTION OSSEUSE:---------- - 32 -
2.4 RUPTURE DE TOLÉRANCE AUX ANTIGÈNES CITRULLINÉS :---------- - 33 -
3 INFLUENCE DE LA MALADIE PARODONTALE SUR LA POLYARTHRITE RHUMATOÏDE : - 34 -
4 INFLUENCE DE LA POLYARTHRITE RHUMATOÏDE SUR LA MALADIE PARODONTALE : - 35 -
CHAPITRE V ---------- - 37 -

# Table des matières

LA PRISE EN CHARGE ODONTOLOGIQUE DES PATIENTS ATTEINTS DE LA POLYARTHRITE RHUMATOÏDE---------- - 37 -
1 LA PRISE EN CHARGE PARODONTALE DES PATIENTS PRÉSENTANT DE LA PR :--------- - 37 -
1.1 LA PRISE EN CHARGE PRÉVENTIVE DES PATIENTS ATTEINTS DE LA POLYARTHRITE RHUMATOÏDE :---------- - 37 -
1.1.1 LA MOTIVATION À HYGIÈNE BUCCO-DENTAIRE: ---------- - 37 -
1.1.2 L'ENSEIGNEMENT DE LA BONNE MÉTHODE DE BROSSAGE : ---------- - 37 -
1.1.2.1 La technique de rouleau : ---------- - 37 -
1.1.2.2 La méthode de Bass modifiée : ---------- - 37 -
1.1.2.3 La technique vibratoire-rotation de Charters : ---------- - 38 -
1.1.3 LA DURÉE ET LA FRÉQUENCE DU BROSSAGE: ---------- - 38 -
1.1.4 PRESCRIPTION DES ADJUVANTS DU BROSSAGE : ---------- - 39 -
1.1.4.1 Fil dentaire : ---------- - 39 -
1.1.4.2 Brossettes interdentaires: ---------- - 39 -
1.1.4.3 Batônnets interdentaires :---------- - 39 -
1.1.4.4 Stimulateurs gingivaux:---------- - 40 -
1.1.4.5 Gratte langue:---------- - 40 -
2 LA PRISE EN CHARGE CURATIVE DES PATIENTS ATTEINT DE LA PR: ---------- - 40 -
2.1 LE DÉTARTRAGE-SURFAÇAGE RADICULAIRE (DSR):---------- - 40 -
2.1.1 LE DÉTARTRAGE MANUEL: ---------- - 40 -
2.1.2 INSTRUMENTATION MÉCANISÉE ULTRASONORE:---------- - 42 -
2.2 TRAITEMENT DE CARIES:---------- - 42 -
2.3 REPRISE DES RESTAURATION DENTAIRE OU PROTHÉTIQUE MAL FAITES : ---------- - 42 -
2.4 EXTRACTION DES DENTS AVEC PRONOSTIC MAUVAIS ET MISE EN PLACE D'UNE PROTHÈSE IMMÉDIATE : ---------- - 43 -
2.5 LES AGENTS ANTIBACTÉRIENS: ---------- - 43 -
2.6 LA RÉÉVALUATION: ---------- - 43 -
2.7 LA THÉRAPEUTIQUE CHIRURGICALE: ---------- - 43 -
2.8 LA MAINTENANCE: ---------- - 43 -
2.9 AUTRE CONCEPTS: ---------- - 44 -
2.9.1 DÉBRIDEMENT PARODONTAL: ---------- - 44 -
2.9.2 LASER: ---------- - 44 -
2.9.3 LITHOTRITIE: ---------- - 44 -
2.9.4 LA DÉSINFECTION GLOBALE: ---------- - 44 -
3 LA PRISE EN CHARGE PARTICULIÈRE DES PATIENTS ATTEINT DE LA PR:---------- - 45 -
3.1 LA CONDUITE À TENIR DEVANT LE RISQUE INFECTIEUX :---------- - 45 -
3.1.1 CHEZ LES PATIENTS SOUS CORTICOTHÉRAPIE AU LONG COURS : ---------- - 45 -
3.1.2 CHEZ LES PATIENTS SOUS MÉTHOTREXATE : ---------- - 46 -
3.1.3 CHEZ LES PATIENTS SOUS BIOMÉDICAMENTS : ---------- - 46 -

3.2 LA CAT PAR RAPPORT À L'ANXIÉTÉ: ---------- - 47 -
3.2.1 DÉFINITION:---------- - 47 -
3.3 LA CAT PAR APPORT AUX PRESCRIPTIONS MÉDICAMENTEUSES : ---------- - 47 -
3.4 LA RELATION PATIENT /MÉDECIN -DENTISTE / AUTRES PROFESSIONNELS DE LA SANTÉ :---------- - 48 -
CHAPITRE VI ---------- - 49 -
L'ETUDE CLINIQUE ---------- - 49 -
1 INTRODUCTION (Problématique): ---------- - 49 -
2 MATÉRIEL ET MÉTHODES:---------- - 50 -
2.1 TYPE D'ÉTUDE: ---------- - 50 -
2.2 OBJECTIFS D'ÉTUDE: ---------- - 50 -
2.2.1 OBJECTIF PRINCIPAL: ---------- - 50 -
2.2.2 OBJECTIFS SECONDAIRES: ---------- - 50 -
2.3 POPULATION D'ÉTUDE: ---------- - 50 -
2.3.1 CRITÈRES D'INCLUSION: ---------- - 50 -
2.3.2 CRITÈRES DE NON INCLUSION:---------- - 50 -
2.4 LIEU DE L'ÉTUDE ET RECUEIL DES DONNÉES :---------- - 50 -
2.5 MATÉRIEL: ---------- - 51 -
2.6 DÉROULEMENT DE L'ÉTUDE:---------- - 53 -
3 RÉSULTATS:---------- - 59 -
3.1 DESCRIPTIONS DE L'ÉCHANTILLON:---------- - 59 -
3.1.1 RÉPARTITION DE L'ÉCHANTILLON SELON LE SEXE : ---------- - 59 -
3.1.2 RÉPARTITION DE L'ÉCHANTILLON SELON L'AGE : ---------- - 60 -
3.1.3 RÉPARTITION DE L'ÉCHANTILLON SELON L'ADRESSE :---------- - 61 -
3.1.4 RÉPARTITION DE L'ÉCHANTILLON SELON LA PROFESSION :---------- - 62 -
3.1.5 RÉPARTITION DE L'ÉCHANTILLON SELON LE TYPE DE LA MALADIE ASSOCIÉE:--- 63 -
3.1.6 RÉPARTITION DE L'ÉCHANTILLON SELON LES MÉDICAMENT PRIS :---------- - 64 -
3.1.7 RÉPARTITION DE L'ÉCHANTILLON SELON LES MANIFESTATIONS INTRA ARTICULAIRES : ---------- - 65 -
3.1.8 RÉPARTITION DE L'ÉCHANTILLON SELON LES MANIFESTATIONS EXTRA ARTICULAIRES : ---------- - 66 -
3.1.9 RÉPARTITION DE L'ÉCHANTILLON SELON LA CONSOMMATION DE TABAC :- - 67 -
3.1.10 RÉPARTITION DE L'ÉCHANTILLON SELON LES ANTÉCÉDENTS STOMATOLOGIQUES : ---------- - 68 -
3.1.11 RÉPARTITION DE L'ÉCHANTILLON SELON L'OUVERTURE BUCCALE : ------- - 69 -
3.1.12 RÉPARTITION DE L'ÉCHANTILLON D'ÉTUDE SELON L'HYGIÈNE BUCCO-DENTAIRE : ---------- - 70 -
3.1.13 RÉPARTITION DE L'ÉCHANTILLON D'ÉTUDE SELON LA RÉGULARITÉ DU BROSSAGE DENTAIRE : ---------- - 71 -

3.1.14 RÉPARTITION DE L'ÉCHANTILLON D'ÉTUDE SELON LA MÉTHODE DE BROSSAGE : ---------- - 72 -

3.1.15 RÉPARTITION DE L'ÉCHANTILLON D'ÉTUDE SELON LA L'UTILISATION DES ADJUVANTS : ---------- - 73 -

3.1.16 Répartition de l'échantillon d'étude selon l'existence de difficulté au cours du brossage : - 74 -

3.1.17 RÉPARTITION DE L'ÉCHANTILLON D'ÉTUDE SELON LE TYPE DE BROSSE À DENT : - 75 -

3.1.18 RÉPARTITION DE L'ÉCHANTILLON D'ÉTUDE SELON LA FRÉQUENCE DU BROSSAGE : ---------- - 76 -

3.1.19 RÉPARTITION DE L'ÉCHANTILLON D'ÉTUDE SELON L'ÉTAT DES MUQUEUSES: - 77 -

3.1.20 RÉPARTITION DE L'ÉCHANTILLON D'ÉTUDE SELON L'ÉVALUATION DE LA DOULEUR AU NIVEAU DE L'ATM : ---------- - 78 -

3.1.21 RÉPARTITION DE L'ÉCHANTILLON D'ÉTUDE SELON LE JEU CONDYLIEN : - - 79 -

3.1.22 RÉPARTITION DE L'ÉCHANTILLON D'ÉTUDE SELON LES BRUITS ARTICULAIRES : ---------- - 80 -

3.1.23 RÉPARTITION DE L'ÉCHANTILLON D'ÉTUDE SELON L'INDICE PMA : --------- - 81 -

3.1.24 RÉPARTITION DE L'ÉCHANTILLON D'ÉTUDE SELON L'INDICE GI : ---------- - 82 -

3.1.25 RÉPARTITION DE L'ÉCHANTILLON D'ÉTUDE SELON L'INDICE SBI : ---------- - 83 -

3.1.26 RÉPARTITION DE L'ÉCHANTILLON D'ÉTUDE SELON L'INDICE PBI : ---------- - 84 -

3.1.27 RÉPARTITION DE L'ÉCHANTILLON D'ÉTUDE SELON L'INDICE PI : ---------- - 85 -

3.1.28 RÉPARTITION DE L'ÉCHANTILLON D'ÉTUDE SELON LA PROFONDEUR DE LA POCHE : - 86 -

3.1.29 RÉPARTITION DE L'ÉCHANTILLON D'ÉTUDE SELON LA PERTE D'ATTACHE :- 87 -

3.1.30 RÉPARTITION DE L'ÉCHANTILLON D'ÉTUDE SELON LA MOBILITÉ : ---------- - 88 -

3.1.31 RÉPARTITION DE L'ÉCHANTILLON D'ÉTUDE SELON L'ABRASION : ---------- - 89 -

3.1.32 RÉPARTITION DE L'ÉCHANTILLON D'ÉTUDE SELON LE CAO : ---------- - 90 -

3.1.33 RÉPARTITION DE L'ÉCHANTILLON D'ÉTUDE SELON LES PRÉMATURITÉS : - 91 -

3.1.34 RÉPARTITION DE L'ÉCHANTILLON D'ÉTUDE SELON LES INTERFÉRENCES DÉDUCTIVES : ---------- - 92 -

3.1.35 RÉPARTITION DE L'ÉCHANTILLON D'ÉTUDE SELON LES INTERFERENCES PROTRUSIVES :---------- - 93 -

3.1.36 RÉPARTITION DE L'ÉCHANTILLON D'ÉTUDE SELON LA MASTICATION :---- - 94 -

3.1.37 RÉPARTITION DE L'ÉCHANTILLON D'ÉTUDE SELON LA DÉGLUTITION : ---- - 95 -

3.1.38 RÉPARTITION DE L'ÉCHANTILLON D'ÉTUDE SELON LA PHONATION : ------- - 96 -

3.1.39 RÉPARTITION DE L'ÉCHANTILLON D'ÉTUDE SELON L'EXAMEN RADIOLOGIQUE : ---------- - 97 -

3.1.40 RÉPARTITION DE L'ÉCHANTILLON D'ÉTUDE SELON LE DIAGNOSTIC : ------ - 98 -

4 DISCUSSION: ---------- - 99 -

4.1 les limites de l'étude: ---------- - 99 -

4.2 Discussion: ---------- - 99 -
5 CAS CLINIQUE: ---------- 102 -
Conclusion ---------- 116 -
REFERENCES BIBLIOGRAPHIQUE ---------- 117 -
ANNEXES ---------- 129 -

# Liste des abréviations

**A**

AAN : Anticorps antinucléaire .

AAC: Actinobacillusactinomycetemcomitans.

AAP :l'Académie américaine de parodontologie.

ACPA :Anticorpsanti-protéines citrullinées

ACR : American College of Rheumatology

AINS: Anti-inflammatoire non stéroïdien

ANCA :Anticorps anti-cytoplasme des neutrophiles

ARN :Acide ribonucléique

ATM:Articulation Temporo-Mandibulaire.

**B**

BD : Brosse à dent

**C**

CAO : Nombre des dents cariées +nombre des dents absentes + nombre des obturées

CAT : Conduite à tenir

CD : Cellules dendritiques

CCP : Peptide cyclique citrulliné

CHU : Centre hospitalo universitaire

CMV : Cytomégalovirus

CPA :Anticorps protéines citrullinés

CRP : C- reactiveprotein

**D**

DAS 28 :Disease Activity *Score 28*

DSR : Détartrage-surfaçage radiculaire

**E**

EBV-1 : Epstein-Barr virus

EVA : Echelle visuelle analogique

**F**

FR :Facteur humatoïde

FIBD: Foyer infectieux buccodentaire

**H**

HAQ : Health Assessment Questionnaire

HBV : Virus de l'hépatite B

HCV :Virus de l'hépatite C

HLA : Antigène leucocytaire humaine

HTA : Hypertension artérielle

**I**

IgM+ : immunoglobuline M

IL : Interleukine

IRM : Imagerie par résonance magnétique

IPP :Interphalangiennes proximales

**K**

KHZ: *kilohertz*.

**L**

LB : Lymphocyte B

LT : Lymphocyte T

LPS: Lipopolysaccharide

**M**

MP : maladie parodontale

MTX : Méthotrexate

**N**

NFS : Numération Formule Sanguine

**O**

OCE : Ondotologie conservatrice et Endodontie

OPG :Ostéoprotégérine

OR : Odds ratio

**P**

PAD : Peptidyl-arginine désiminase

PCR : Protéine C réactive

PEF :Fédération européenne de parodontologie

Pg : Porphyromonas gingivalis

PGE2 : Prostaglandine E2

PH : Potentiel hydrogène

PMN :Polymorphonuclear

PR : Polyarthrite rhumathoide

**R**

RANKL: Receptor activator of nuclear factor kappa-B ligand

RANK: Receptor activator of nuclear factor kappa-B.

RR : Risque relatif

**S**

SPSS :Statistical Package for the Social Sciences

**T**

TNFα : Facteur de Nécrose Tumoral alpha

**V**

VIH : Virus de l'immunodéficience humaine

VS : Vitesse de sédimentation

# Liste des tableaux

Tableau 1: Facteurs de risque de la maladie parodontale ..... - 9 -
Tableau 2: La nouvelle classification des maladies et des affections parodontales et péri-implantaire. - 14 -
Tableau 3: Les critères ACR/EULAR 2010 de classification de la PR ..... - 25 -
Tableau 4: Interactions médicamenteuse chez les patients atteints de la PR ..... - 48 -

# Liste des figures

Figure 1:Schéma représentant les composants du parodonte ..... - 4 -
Figure 2: Les complexes microbiens de Socransky ..... - 6 -
Figure 3: Mécanismes pathogéniques ..... - 19 -
Figure 4: Déformation de la main en dos de chameau ..... - 21 -
Figure 5: Doigt en maillet ..... - 21 -
Figure 6: Pouce en Z ..... - 22 -
Figure 7: Rôle spécifique de Pg dans l'induction d'une réponse immune et des modifications articulaires avant le déclenchement de la polyarthrite rhumatoïde ..... - 31 -
Figure 8: La résorption alvéolaire ..... - 33 -
Figure 9: La citrullination induite par Porphyromonas gingivalis favorise la rupture ..... - 34 -
Figure 10: La technique de basse modifiée ..... - 38 -
Figure 11: le fil dentaire ..... - 39 -
Figure 12: Les brossettes interdentaires ..... - 39 -
Figure 13: Curette universelle ..... - 41 -
Figure 14: Sites d'utilisation des différentes curettes de Gracey ..... - 41 -
Figure 15: Micro insert ..... - 42 -
Figure 16: Plateau de consultation, ouvre bouche ,haricot ,tambour ..... - 51 -
Figure 17: Les brochures et les kits d'hygiène ..... - 52 -
Figure 18: Matériels de la désinfection globale ..... - 53 -
Figure 19: Aspect clinique de chacune des valeurs de I 'indice de (PI) ..... - 54 -
Figure 20: Indice gingival ..... - 55 -
Figure 21: Sulculary bleeding index ..... - 56 -
Figure 22: La mesure de la douleur par l'échelle visuelle analogique ..... - 57 -
Figure 23: Lésions parodontales : perte d'attache, récession gingivale, poche parodontale. ..... - 58 -
Figure 24: Répartition de l'échantillon selon le sexe. ..... - 59 -
Figure 25: Répartition de l'échantillon selon l'âge. ..... - 60 -
Figure 26: Répartition des patients selon l'adresse ..... - 61 -
Figure 27: Répartition de l'échantillon selon la profession ..... - 62 -
Figure 28: Répartition de l'échantillon selon le type de la maladie associée. ..... - 63 -
Figure 29: Répartition de l'échantillon selon les médicaments pris. ..... - 64 -
Figure 30: Répartition de l'échantillon selon les manifestations intra articulaires ..... - 65 -
Figure 31: Répartition de l'échantillon selon les manifestations extra articulaires ..... - 66 -
Figure 32: Répartition de l'échantillon selon la consommation de tabac ..... - 67 -
Figure 33: Répartition de l'échantillon selon les antécédents stomatologiques ..... - 68 -
Figure 34: Répartition de l'échantillon selon l'ouverture buccale ..... - 69 -
Figure 35: Répartition de l'échantillon selon l'hygiène buccale. ..... - 70 -
Figure 36: Répartition de l'échantillon selon la régularité du brossage dentaire ..... - 71 -
Figure 37: Répartition de l'échantillon selon la méthode du brossage dentaire ..... - 72 -
Figure 38: Répartition de l'échantillon selon l'utilisation des adjuvants de brossage ..... - 73 -
Figure 39: Répartition de l'échantillon selon l'existence de difficulté au cours du brossage ..... - 74 -
Figure 40: Répartition de l'échantillon selon le type de brosse à dent ..... - 75 -
Figure 41: Répartition de l'échantillon selon la fréquence du brossage ..... - 76 -
Figure 42: Répartition de l'échantillon selon l'état des muqueuses ..... - 77 -
Figure 43: Répartition de l'échantillon selon l'évaluation de la douleur au niveau de l'ATM ..... - 78 -
Figure 44: Répartition de l'échantillon selon le jeu condylien ..... - 79 -
Figure 45: Répartition de l'échantillon selon l'existence de bruit articulaires ..... - 80 -
Figure 46: Répartition de l'échantillon selon l'indice PMA ..... - 81 -
Figure 47: Répartition de l'échantillon selon l'indice GI ..... - 82 -

Figure 48: Répartition de l'échantillon selon l'indice SBI ..... - 83 -
Figure 49: Répartition de l'échantillon selon l'indice PBI ..... - 84 -
Figure 50: Répartition de l'échantillon selon l'indice PI ..... - 85 -
Figure 51: Répartition de l'échantillon selon la profondeur de la poche ..... - 86 -
Figure 52: Répartition de l'échantillon selon la perte d'attache. ..... - 87 -
Figure 53: Répartition de l'échantillon selon la mobilité ..... - 88 -
Figure 54: Répartition de l'échantillon selon l'abrasion ..... - 89 -
Figure 55: Répartition de l'échantillon selon le CAO ..... - 90 -
Figure 56: Répartition de l'échantillon selon la prématurité ..... - 91 -
Figure 57:Répartition de l'échantillon selon l'interférence déductive ..... - 92 -
Figure 58: Répartition de l'échantillon selon l'interférence protrusive ..... - 93 -
Figure 59: Répartition de l'échantillon selon la mastication ..... - 94 -
Figure 60: Répartition de l'échantillon selon la déglutition ..... - 95 -
Figure 61: Répartition de l'échantillon selon la phonation ..... - 96 -
Figure 62: Répartition de l'échantillon selon l'examen radiologique ..... - 97 -
Figure 63: Répartition de l'échantillon selon le diagnostic ..... - 98 -
Figure 64 : Aspect clinique à la première consultation de la patiente B.Z ..... - 102 -
Figure 65: Aspect clinique à la première consultation de la patiente ..... - 103 -
Figure 66: Aspect clinique à la réévaluation de la patiente B.Z ..... - 104 -
Figure 67: Aspect clinique à la première consultation de la patiente B.S ..... - 105 -
Figure 68: Aspect radiologique de la patiente B.S ..... - 105 -
Figure 69: Aspect clinique à la réévaluation de la patiente B.S ..... - 107 -
Figure 70: Aspect clinique à la première consultation de la patiente H.H ..... - 108 -
Figure 71: Aspect radiologique de la patiente H.H ..... - 108 -
Figure 72: Aspect clinique à la réévaluation de la patiente H.H ..... - 110 -
Figure 73: Aspect clinique à la première consultation de la patiente S.K ..... - 111 -
Figure 74: Aspect radiologique de la patiente S.K ..... - 111 -
Figure 75: Aspect clinique à la réévaluation de la patiente S.K ..... - 113 -
Figure 76: Aspect clinique à la première consultation ..... - 114 -
Figure 77: Aspect clinique a la réévaluation de la patiente ..... - 115 -

# Introduction

# INTRODUCTION

La parodontite est une pathologie infectieuse chronique, multifactorielle, caractérisée par des signes cliniques qui incluent une inflammation gingivale, des saignements gingivaux spontanés et/ou provoqués, et la formation de poches parodontales, consécutives à la perte d'attache due à la disparition de l'os alvéolaire. A plus ou moins long terme, la parodontite entraîne une mobilité des dents et leur perte [1]

Il n'y a pas si longtemps, la littérature a commencé à suggérer un lien possible entre une parodontite inflammatoire chronique et un certain nombre de maladies systémiques.

Une infection orale chronique telle qu'une parodontite est une source potentielle d'infection et a été considérée comme un facteur de risque distinct pour les maladies cardiovasculaires, les maladies cérébro-vasculaires, les maladies artérielles périphériques, les maladies respiratoires et faible poids à la naissance, en outre, la parodontite a été décrite comme un risque potentiel d'augmentation de la morbidité et de la mortalité associées au diabète, à la résistance à l'insuline, , à l'obésité, à l'ostéoporose ,aux complications de la grossesse et à la polyarthrite rhumatoïde .[2]

La polyarthrite rhumatoïde est une maladie articulaire inflammatoire chronique qui provoque des lésions du cartilage et des os, ainsi que des handicaps. Un diagnostic précoce est essentiel au succès thérapeutique optimal, en particulier chez les patients présentant une activité à haut risque, la présence d'autoanticorps et des lésions articulaires précoces.[3], la PR s'accompagne des manifestations inflammatoires systémiques telle qu'une sécheresse buccale, la PR affecte 1% de la population caucasienne et concerne majoritairement les femmes de 40 à 50 ans **.**

Le traitement de la PR combine un traitement antalgique par anti-inflammatoire et un traitement de fond par des immunosuppresseurs, les formes les plus sévères sont traitées par biothérapies « anti-TNF-α ». [4]

Les personnes atteintes de parodontite modérée à sévère présentent un risque plus élevé de souffrir de polyarthrite rhumatoïde. Il a été suggéré que la maladie parodontale pourrait être un facteur causal dans l'initiation et le maintien de la réponse inflammatoire auto-immune qui se produit dans la polyarthrite rhumatoïde.[5], Pabio et al ont déclaré que si cette affirmation est prouvée, la parodontite chronique pourrait représenter un facteur de risque modifiable important pour la maladie rhumatismale. On pense qu'il existe une similitude remarquable dans la pathogénie des maladies parodontales et de la polyarthrite rhumatoïde.[6]

# CHAPITRE I

# L'ECOSYSTEME BUCCAL

# 1 L'ECOSYSTEME BUCCAL:

## 1.1 DÉFINITION:

La cavité buccale est un écosystème biologique complexe et unique présentant des caractéristiques de variabilité et d'adaptabilité en fonction des individus, du rythme circadien, de l'âge et des éventuelles pathologies affectant l'hôte. Elle représente en effet un habitat idéal pour une communauté bactérienne active qui avec les autres composants du milieu buccales constitue l'environnement immédiat des dents et des muqueuses de la sphère orale.[7]

## 1.2 COMPOSITION:

### 1.2.1 LA SALIVE:

La salive est un liquide physiologique incolore [8] alcalin légèrement visqueux , [9] insipide, filant[10] que sécrètent les glandes salivaires , qui sont la sublinguale, la parotide et la sous-maxillaire.[11] et des glandes annexes sous la muqueuse.[12]

Le débit salivaire d'un adulte est d'environ un litre par jour, mais il faut savoir qu'on salive plus debout, moins assis, plus en hiver qu'en été.[13]

Son composant principal est l'eau (à 99 %), mais la salive comporte aussi des ions (sodium, potassium, chlorure...) et des éléments organiques. Ainsi, elle contient de l'urée, du glucose, des hormones, de l'ARN et de nombreuses protéines, notamment des enzymes digestives (amylase, lipase).[13]

L'une des fonctions les plus importantes de la salive est l'action de nettoyage physique du liquide sur la cavité buccale[14], dans la digestion chez l'être humain, mais aussi dans la protection des organes buccaux, la gustation et la diction.[15] De plus, la salive a une activité antibactérienne et antifongique ; elle représente un réservoir d'ions facilitant la reminéralisation des tissus dentaires touchés par le processus carieux. [7]

### 1.2.2 LE FLUIDE GINGIVAL:

Le fluide gingival est un transsudat, un exsudat, qui contient un large éventail de facteurs biochimiques, offrant un potentiel en tant que biomarqueur diagnostique ou pronostique de l'état biologique du parodonte dans la santé et la maladie. Le fluide gingival contient de nombreux composants tissulaires, sériques et inflammatoires. Dans le sulcus sain, la quantité du fluide gingival est très faible. Cependant, pendant l'inflammation, le débit du fluide gingival augmente et sa composition commence à ressembler à celle d'un exsudat inflammatoire[16].

### 1.2.3 LA MUQUEUSE BUCCALE:

La muqueuse buccale est la muqueuse qui tapisse l'intérieur de la cavité buccale et consiste en un épithélium squameux stratifié appelé épithélium oral et un tissu conjonctif sous-jacent appelé lamina propria. [17] elle comprend les trois zones suivantes :

#### 1.2.3.1 La muqueuse masticatoire :

Partie de la muqueuse qui recouvre la gencive et le palais dur, il s'agit d'une muqueuse kératinisée. [17]

#### 1.2.3.2 La muqueuse spécialisée :

Retrouvée sur la face dorsale de la langue, elle est kératinisée, abritant diverses papilles dont certaines contiennent les bourgeons du gout. [18]

#### 1.2.3.3 La muqueuse bordante :

Est celle qui tapisse le reste de la cavité buccale « versant muqueux des lèvres, joues, plancher buccal, face ventrale de la langue et voile du palais », elle n'est pas kératinisée. [17]

### 1.2.4 L'ORGANE DENTAIRE:

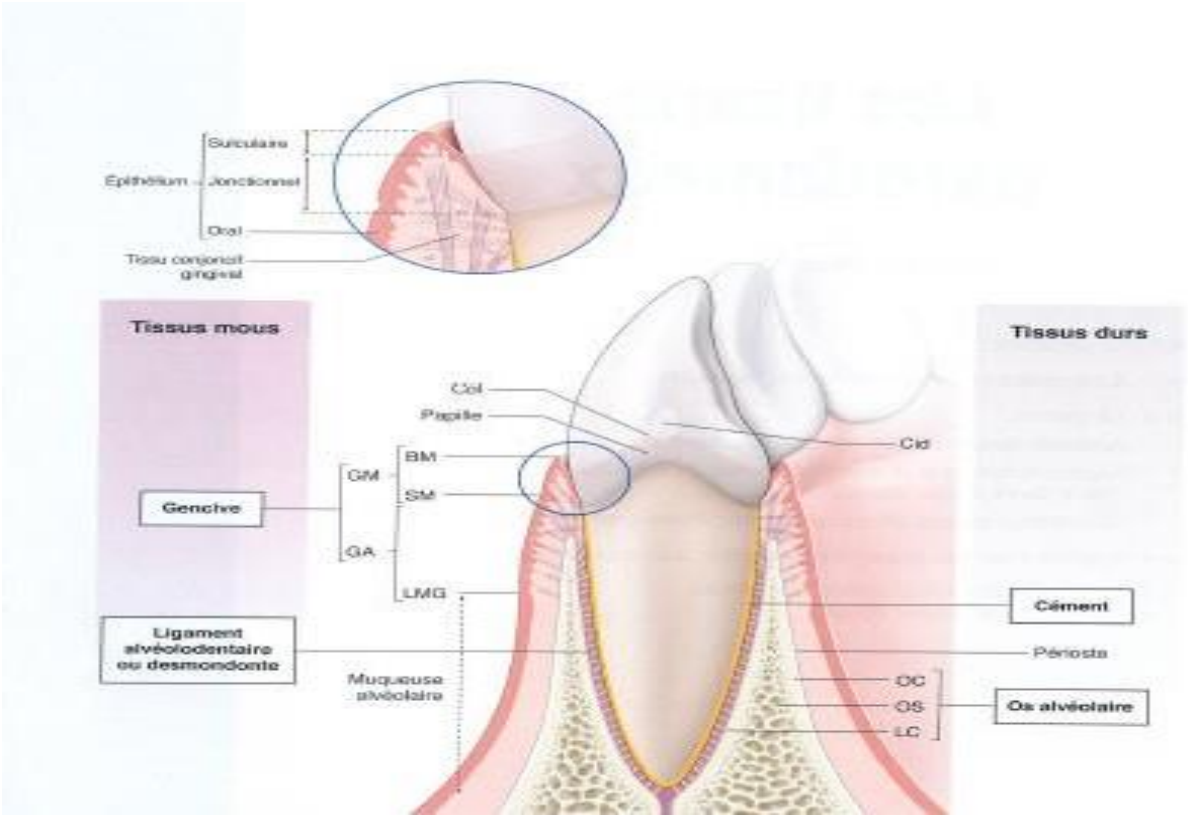
Est constitué par la dent ou odonte et ses tissus de soutien ou parodonte.

#### 1.2.4.1 L'odonte :

Comprend une partie coronaire, la couronne dentaire et une partie radiculaire, la ou les racines. Il est formé par différents tissus minéraux qui sont l'émail, la dentine et organiques représentés par la pulpe.

#### 1.2.4.2 Le parodonte :

Le parodonte est un organe dont la mission est de maintenir les dents solidement et durablement attachées aux maxillaires et de les mettre en relation avec le reste de I 'organisme. [19] On distingue un parodonte superficiel représente par la gencive et un parodonte profond qui regroupe le cément, le ligament alvéolo dentaire et l'os alvéolaire.




**Source** : Parodontologie & dentisterie implantaire p 02

**Figure 1:Schéma représentant les composants du parodonte**

**GA : gencive attachée, GM : gencive marginale ou libre, BM : bord marginal, SM : sillon marginal, LMG : ligne mucco gingivale, Cid : contact inter dentaire, LC : lame cribriforme, IC : os cortical, OS : os sp**

#### *1.2.4.2.1 La gencive :*

La gencive, tout comme la muqueuse palatine. C'est une muqueuse orale de type masticatoire recouverte d'un épithélium kératinisé en nid d'abeille pénétré par des invaginations profonde d'un tissu conjonctif fibreux fermement inséré au tissu osseux sous-jacent [4]. On lui distingue trois parties : gencive marginale, interdentaire et la gencive attachée.

- **Gencive marginale :** La gencive marginale ou gencive libre est ainsi nommée en raison de son absence de liaison physique à la dent , elle a un aspect lisse et s'étend le long des surfaces vestibulaires et buccales des dents, du bord gingival au bord apical de la fixation épithéliale, la hauteur de la gencive libre est d'environ 1,5 mm.[4]

- **Gencive interdentaire:** La gencive libre se termine coronairement par la gencive interdentaire ou papille, dont la forme plus ou moins lancéolée est déterminée par les zones de contact entre les dents.[4]
- **Gencive attachée:** Elle constitue une prolongation de la gencive libre. Elle adhère à la dent d'une part et à l'os alvéolaire d'autre part. Cette dernière est limitée par le fond du sulcus et par la ligne de jonction muco gingivale. [20] Sa hauteur varie de 0,5 mm à 7 à 8 mm et est très variable d'une zone à l'autre de la cavité buccale. [21]

#### *1.2.4.2.2 Le ligament parodontal :*

Le ligament parodontal est un tissu conjonctif, richement vascularisé et cellulaire, qui entoure les racines des dents.[22]

Le ligament parodontal (desmodonte, « periodontal ligament » = PDL) est situé entre la surface des racines et l'os alvéolaire. Il est constitué de fibres conjonctives, de cellules, de vaisseaux sanguins, de nerfs et d'une substance fondamentale.[23]

#### *1.2.4.2.3 L'os alvéolaire :*

Le processus alvéolaire est défini comme les parties du maxillaire et la mandibule qui forment et soutiennent le douilles des dents, l'os alvéolaire constitue l'appareil de fixation des dents dont la fonction principale est de répartir et de résorber les forces générées, par la mastication et d'autres contacts dentaires.[22]

#### *1.2.4.2.4 Le cément :*

C'est un tissu calcifié d'origine conjonctive entourant la racine dentaire et recouvrant la dentine radiculaire. Ni innervé, ni vascularisé, il a pour rôle de permettre l'ancrage de la dent dans son alvéole par l'intermédiaire de l'insertion des fibres de Sharpey.[20] Le cément est relativement perméable et son épaisseur varie avec l'âge et selon sa localisation sur la racine dentaire.[13]

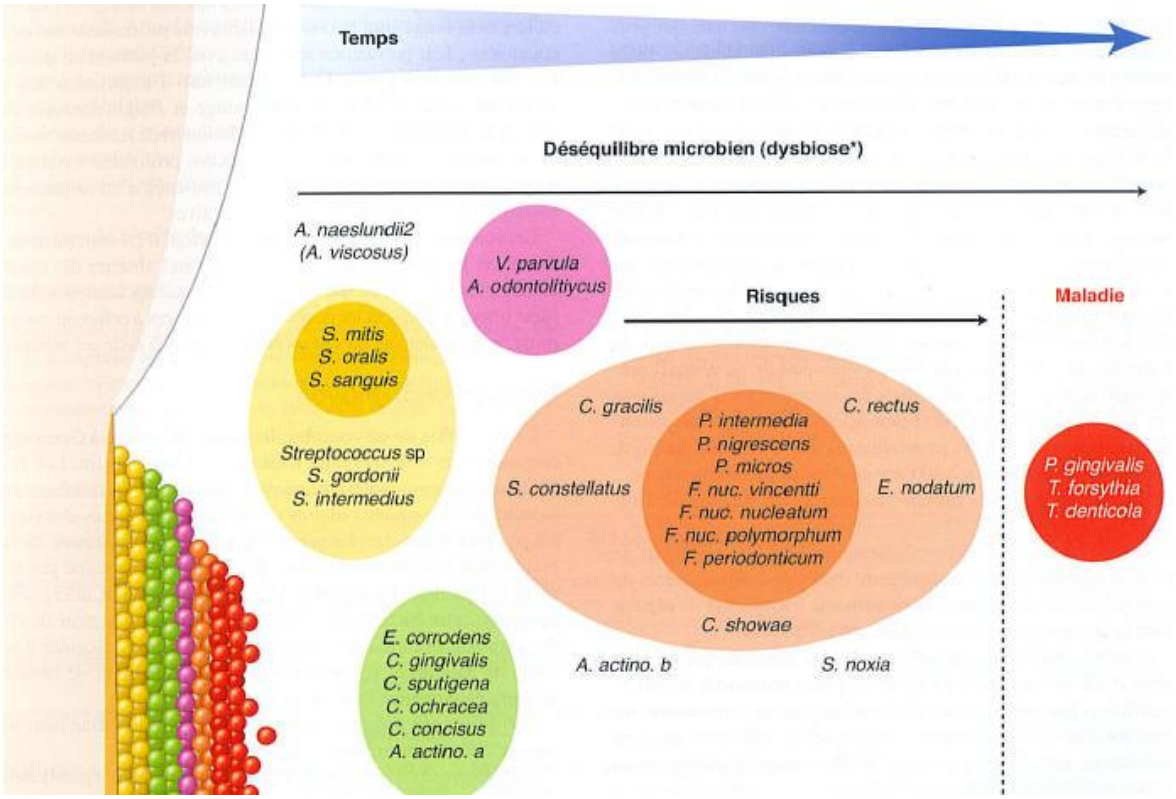
## 2 L'ECOSYSTEME BACTERIEN:

La cavité buccale représente un excellent environnement pour l'installation et la survie de bactéries, parasites, mycoplasmes, levures et virus.[19]

La flore n'existe pas en intra utérin. A la naissance on révèle une stérilité de la cavité buccale mais la flore aérobie se développe rapidement dans les six premières heures, chez l'adulte la cavité buccale est colonisée par la flore commensale où on trouve en abondance le germe streptococcus et lactobacillus.[24]

Les bactéries se trouvent regroupées au sein d'une structure appelée biofilm. Il s'agit d'une masse bactérienne dense qui adhère étroitement à la surface de la dent.[14]

Au niveau du biofilm, les bactéries s'organisent sous forme des complexes décrits par Socransky, les complexes jaune et vert comprennent les bactéries pionnières propices à l'adhérence, d'autres bactéries formant le complexe violet vont permettre à leur tour l'installation des bactéries du complexe rouge et orange.




**Source** : Parodontologie et dentisterie implantaire. p 169

**Figure 2: Les complexes microbiens de Socransky**

## 2.1 LES DÉTERMINANTS ÉCOLOGIQUES:

Il existe au niveau de l'écosystème bactérien des déterminants écologiques représentes par l'hydrométrie, le PH et la température qui concourent à son équilibre.[14]

# CHAPITRE II

# LA MALADIE PARODONTALE

## 1 DÉFINITION:

Une association de lésions parodontales correspondant à des entités nosologiques signant une altération plus ou moins étendue et sévère de la santé du parodonte.[4]

Les parodontopathies sont variées. Les plus connues sont les gingivites associées à la plaque dentaire (inflammations de la gencive, sans perte d'attache) et les parodontites (destruction des tissus de soutien de la dent due à l'inflammation).[23]

## 2 EPIDEMIOLOGIE :

La connaissance de la prévalence d'une maladie, plus particulièrement la maladie parodontale est de la plus haute importance en termes de politique de santé, car la proportion des sujets atteints, la gravité et les conséquences de la maladie permettent d'évaluer les besoins en traitement.

Il existe un grand nombre d'études décrivant la prévalence et la sévérité des maladies parodontales au sein des différents pays. [4]

La prévalence et la sévérité des maladies parodontales sont plus élevées dans les pays en voie de développement. [4]

La prévalence des parodontites agressives est faible (< 5 %) contrairement à celle des parodontites chroniques (47 % environ). [4]

Les données recueillies par l'organisation mondiale de la santé dans 35 pays montrent une très forte prévalence de maladies parodontales dans la tranche d'âge 35-44 ans : plus de 75 % dans 7 pays, de 40 à 75 % dans 13 pays, moins de 40 % dans 15 pays. La prévalence augmente dans chacun de ces pays si on inclut des stades moins avancés de la maladie. La gingivite a une prévalence de plus de 80 % chez les enfants. Cette prévalence et la gravité des formes cliniques sont plus importantes en Asie et en Afrique .La gingivite ulcéro-nécrotique a une prévalence de 10 % au Nigeria alors que, dans la plupart des pays occidentaux, elle est proche de 0 [4]

# 3 ETIOPATHOGÉNIE:

## 3.1 ETIOLOGIES:

### 3.1.1 FACTEUR LOCAL DIRECT:

Le biofilm représente le facteur primaire et direct des gingivites et parodontites .[25] Certaines bactéries qui le forment font partie de la flore commensale et ne peuvent devenir pathogènes que lorsqu'elles sont en trop grand nombre ou aidées par d'autres bactéries. [19] Dites parodonto-pathogénes. Leur virulence est due à des facteurs, répartis en trois catégories qui sont :

#### 3.1.1.1 Les facteurs impliqués dans la croissance et la colonisation bactérienne :

Ils comprennent les éléments permettant aux bactéries d'envahir les surfaces buccales, en l'occurrence le sillon gingivo-dentaire. (Les fimbriae et la capsule, les adhésines).

#### 3.1.1.2 Facteurs impliqués dans l'évasion des systèmes de défense de l'hôte :

Les bactéries parodonto-pathogènes disposent de moyens leur permettant de contourner les barrières de protection, et systèmes de défense locale. (Capsule protège certaines bactéries contre la phagocytose exercée dans l'espace gingivo-dentaire, leucotoxine produite par les AAC active sur les neutrophiles, mais aussi sur les lymphocytes T et B).

#### 3.1.1.3 Facteurs impliqués dans l'inflammation et la destruction tissulaire :

Les bactéries à potentiel parodonto-pathogène accumulées dans la poche sont susceptibles d'entraîner une destruction du parodonte par différents mécanismes :la libération d'enzymes lytiques et de toxines, et par le déclenchement d'une réponse immunitaire, aboutissant à la libération de cytokines qui, à leur tour, activent plusieurs mécanismes de dégradation tissulaire. [26]

### 3.1.2 FACTEURS DE RISQUE:

L'inégalité de distribution et de gravité des maladies parodontales dans la population mondiale témoigne de l'importance de cofacteur associés pouvant influencer le déclanchement et le développement des parodontites .Ces facteurs sont résumés dans le tableau ci-dessous [27] :

Tableau 1: Facteurs de risque de la maladie parodontale

| Facteurs de risque généraux | Facteurs de risque locaux |
|---|---|
| <u>Modifiables :</u><br>Stress<br>Médicaments<br>Facteurs nutritionnels<br><u>Non modifiables :</u><br>Age<br>Sexe<br>Facteur ethnique<br>Facteurs génétiques<br>Maladies générales | Hygiène bucco-dentaire défectueuse<br>Soins dentaire défectueux<br>Facteurs fonctionnels<br>Facteurs associés aux moyens de défense de l'hôte |

**Source** : Les thérapeutiques parodontales et implantaires

### 3.2 PATHOGENIE DES GINGIVITES ET DES PARODONTITES :

Pour que les tissus parodontaux soient détruits, on s'accorde aujourd'hui à reconnaître qu'il faut réunir quatre conditions au même moment, sachant que chacune de ces conditions est nécessaire mais non suffisante à elle seule pour déclencher des pertes d'attache. Ces quatre conditions se présentent comme suit :

### 3.2.1 PRÉSENCE DE BACTÉRIES VIRULENTES :

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 qui font partie du complexe « rouge » de Socransky.

### 3.2.2 ABSENCE DE BACTÉRIES PROTECTRICES :

Les bactéries compatibles, et souvent nécessaires à la santé parodontale, sont aujourd'hui nommées « probiotiques ». Elles sont aérobies, à Gram positif, non motiles. Ces bactéries, essentielles à la santé parodontale, sont – entre autres – antagonistes des bactéries pathogènes.

### 3.2.3 ENVIRONNEMENT DENTO-GINGIVAL DÉFAVORABLE :

Si les éléments présents à la jonction dento-gingivale créent un environnement anaérobie, il est clair que les bactéries pathogènes peuvent proliférer.

### 3.2.4 DÉFAILLANCE(S) DU SYSTÈME IMMUNITAIRE :

Deux leucocytes sont principalement impliqués dans la défense du parodonte : le PMN et le monocyte. S'il existe une dysfonction des PMN soit dans l'adhésion, la diapédèse, la chimiotaxie, la phagocytose et/ou la bactéricidie, le parodonte n'est plus défendu et les pertes d'attache peuvent avoir lieu.[28 29 30]

## 4 LES MANIFESTATIONS CLINIQUES DE L'INFLAMMATION :

### 4.1 ERYTHEME :

L'inflammation provoque l'apparition d'un érythème, ce changement de couleur varie selon l'intensité et le mode d'évolution de l'inflammation.

### 4.2 OEDEME :

Il se traduira par une tuméfaction dont la consistance est molle (signe de Godet positif), et l'aspect extérieur est lisse et brillant. On assiste à un changement de forme et de contour de la gencive avec une augmentation du volume pouvant intéresser chaque unité gingivale ou l'ensemble de la gencive.

### 4.3 SAIGNEMENT:

C'est un signe fréquent des parodontopathies. Il est provoqué par la dilatation et l'engorgement des capillaires.

### 4.4 FORMATION DE POCHES:

La conséquence du processus inflammatoire gingival est la formation de la poche qui sera soit gingivale, soit parodontale.
La poche gingivale ou fausse poche est le signe pathognomonique des gingivopathies.

La poche parodontale ou vraie poche est le signe pathognomonique des parodontites.

### 4.5 MOBILITE DENTAIRE :

Le processus inflammatoire diminue le support des dents (la dégénérescence et destruction des fibres de Sharpey, support osseux), responsables de la mobilité dentaire.

### 4.6 DOULEUR :

Une douleur accompagne fréquemment le processus inflammatoire, dont l'intensité diffère d'une entité à une autre. [19]

## 5 LE DIAGNOSTIC :

### *5.1* LE DIAGNOSTIC CLINIQUE :

Les différentes étapes du diagnostic vont conduire le praticien à différencier les atteintes du parodonte superficiel des atteintes profondes .[31]

Le diagnostic repose essentiellement sur l'examen clinique et le sondage.

#### 5.1.1 L'EXAMEN CLINIQUE :

Il consiste à analyser l'inflammation gingivale : le changement de la couleur, le contour, la forme, la consistance, et l'aspect. Il existe différents indices pour la quantifier : PMA de Shour et Massler, l'indice de saignement" Papillary Bleeding Index" PBI de Saxer et Muhlemann, l'indice d'inflammation gingival (GI) de Silness et loë, SBI ''Sulcular Bleeding Index" de Muhlemann et Son.

L'examen de l'hygiène nous permet de noter La présence, la localisation et l 'importance de la plaque dentaire et du tartre. Et aussi de chercher si l'hygiène est acceptable ou non.[7]

L'examen dentaire permet de mettre en évidence les lésions carieuses et non carieuses (abrasion, érosion, fracture), contrôler les restaurations , et la mobilité dentaire.[32]

### 5.1.2 LE SONDAGE DE POCHE :

Sera l'étape suivante de l 'observation clinique, Il permet de préciser la nature de la poche, la profondeur de la poches (mesurée du rebord marginal jusqu'au fond de la poche) , la perte d'attache ( se mesurant de la jonction émail- cément jusqu'au fond de la poche ).[31]

## 5.2 LE DIAGNOSTIC RADIOLOGIQUE :

L'examen visuel couplé à l'interprétation du bilan radiologique permettent de déterminer à quel stade d'avancement se trouve la pathologie.[19]

L'examen radiographique en parodontologie comprend : la radiographie panoramique, le bilan rétro alvéolaire « long cône » (ou status radiographique).
Il permet de mettre en évidence la présence de tartre, la qualité des soins prothétiques et dentaires, d'évaluer la présence de lésions apicales, de fractures, de fêlures et de tumeurs, l'estimation du degré ainsi que la forme des défauts osseux.[20]

## 5.3 LE DIAGNOSTIC BIOLOGIQUE :

En cas de détection de pathologies chroniques ou acquises interférant avec les actes thérapeutiques, une exploration des grandes fonctions physiologiques de l'organisme (l'exploration biochimique, l'exploration de l'hémostase, métabolisme hépatique, rénal, métabolisme phosphocalcique) peut s'avérer nécessaire.[4]

## 5.4 LE DIAGNOSTIC MICROBIOLOGIQUE:

Les méthodes de tests microbiologiques, de même que la recherche de l'espèce et de la quantité des germes marqueurs, peuvent être indiquées, en particulier dans les cas de parodontite agressive, de forme de maladies et de patients réfractaires, souffrant à la fois d'une parodontite sévère et d'une maladie systémique (par exemple, diabète, sida). Ces méthodes indiquent également si le traitement mécanique doit être complété par une thérapie médicamenteuse antimicrobienne. Enfin, ces tests permettent de corroborer le succès du traitement.[23]

Ce examen microbiologique peut se faire à l'aide de : la cultures, PCR , PCR REAL TIME, etc.[24]

## 6 CLASSIFICATION:

Une nouvelle classification des maladies parodontales et affections péri-implantaires issue de l'atelier coparrainé par l'Académie américaine de parodontologie (AAP) et la Fédération européenne de parodontologie (PEF), comprenant des participants et experts de partout dans le monde, a été proposée en 2018. Elle est résumée dans le tableau ci-dessous.[33]

**Tableau 2: La nouvelle classification des maladies et des affections parodontales et péri-implantaire.**

<table>
<tr><td colspan="3">SANTÉ PARODONTALE, GINGIVITE ET CONDITIONS gingivale.</td></tr>
<tr><td>1. santé parodontale et santé ugingivale</td><td>2. gingivite _ induit par le biofilm dentaire</td><td>3. MALADIES GINGIVALES non induit par le biofilm dentaire</td></tr>
<tr><td>a. la santé gingivale clinique sur un Parodonte intact.<br>b. la santé gingivale clinique sur un Parodonte réduit.<br>i. patient avec parodontite stable.<br>II. patient sans parodontite.</td><td>a. associé au biofilm dentaire seul.<br>b. médiation par des facteurs de risque systémiques ou locaux.<br>c. l'élargissement gingivale influencé par la drogue.</td><td>a. troubles génétiques/développementaux.<br>b. les infections spécifiques.<br>c. les conditions inflammatoires et immunitaires.<br>d. les processus réactifs.<br>e. néoplasmes.<br>f. les maladies endocriniennes, nutritionnelles et métaboliques.<br>g. lésions traumatiques.<br>h. pigmentation gingivale.</td></tr>
<tr><td colspan="3">FORMES DE PARODONTITE</td></tr>
<tr><td>1. les maladies parodontales nécrosantes</td><td>MALADIES SYSTÉMIQUES LIÉS À LA PERTE DE PARODONTAUX SOUTENIR TISSUS</td><td>parodontite</td></tr>
<tr><td>a. gingivite nécrosante.<br>b. parodontite nécrosante.<br>c. stomatite nécrosante</td><td></td><td>a. en fonction de la sévérité et de la complexité de la gestion.<br>stade 1: parodontite initiale.<br>stage2: parodontite modérée.<br>stage3: parodontite sévère avec potentiel de perte dentaire supplémentaire.<br>Stage4: parodontite sévère avec risque de perte de la dentition.<br>b. Etendue et distribution: localisée; généralisée; distribution molaire-incisique.<br>c. grades: preuve ou risque de progression rapide, réponse anticipée au traitement.<br>1. grade A:taux de progression lente.<br>2. gradeB: taux modéré de progression.<br>3. grade C:taux de progression rapide..</td></tr>
<tr><td colspan="3">Maladies Systémiques Et Les Conditions Qui Affectent Les Tissus Parodontales</td></tr>
<tr><td>.1. maladies systémiques ou affections affectant les tissus de soutien parodontal</td><td>2. autres conditions parodontales</td><td>3 les conditions mucogingivales</td></tr>
<tr><td></td><td>a. abcès parodontal.<br>b. lésions endodontiques-parodontales</td><td>a. phénotype gingival.<br>b. récession gingivale/tissulaire molle.<br>c. absence de GINGIVA.<br>d. diminution de la profondeur vestibulaire.<br>e. position du frien /muscle aberrant.<br>f. excès gingival.<br>g. couleur anormale.<br>h. État de la surface de la racine exposée.</td></tr>
<tr><td colspan="2">4. les forces occlusales traumatiques</td><td>5. prothèses et facteurs liés aux dents</td></tr>
<tr><td colspan="2">a. traumatisme occlusale primaire.<br>b. traumatisme occlusale secondaire.<br>c. les forces orthodontiques.</td><td>a. les facteurs localisés liés aux dents.<br>b. les facteurs liés aux prothèses dentaires localisées</td></tr>
<tr><td colspan="3">La santé péri-implantaire</td></tr>
<tr><td>1- Périimplantaires mucite.</td><td>2- péri-implantite.</td><td>3- carences des tissus durs et mous du site de l'implant.</td></tr>
</table>

**Source** : A new classification scheme for periodontal and peri-implant diseases and conditions - Introduction and key changes from the 1999 classification

# 7 LES COMPLICATIONS DE LA MALADIE PARODONTALE :

## *7.1* LES COMPLICATIONS LOCALES DE LA MALADIE PARODONTALE :

En absence de traitement, les poches s'approfondissent et la résorption de l'os s'aggrave. La dent perd son tissu de soutien et devient mobile. La destruction osseuse est avancée, elle provoque la chute spontanée des dents. Cette chute entraine un état d'édentement chez les patients. Qu'il soit partiel ou total , cet événement engendre un préjudice esthétique, associé à une perturbation de l'intégrité de l'appareil manducateur ,avec l'altération de différents fonctions : la phonation la mastication et la déglutition.[34]

## *7.2* LES COMPLICATIONS LOCORÉGIONALES DE LA MALADIE PARODONTALE :

L'accumulation de pus , peut se daigner dans le sillons gingivodentaire, dans le cas où existe un obstacle, l'obstruction peut entrainer des complications à distance : cellulite, angine de Ludwing, sinusite maxillaire chronique, et thrombophlébites .[35]

## 7.3 LES COMPLICATIONS GÉNÉRALES:

L'inflammation chronique des infections parodontales peut causer un état inflammatoire systémique qui contribuerait à la pathogenèse de certains troubles systémiques. Bien que les liens physiopathologiques et de causalité ne soient pas clairement établis, de nombreuses associations entre les parodontites et les maladies sont actuellement établis[36] :

mortalité et cancers , les maladies cardiovasculaires , l'obésité ,le syndrome métabolique, les maladies respiratoires , les maladies rénales, l'ostéoporose, la maladie d'Alzheimer, la gynécologie-obstétrique, la polyarthrite rhumatoïde.[4]

# CHAPITRE III

# LA POLYARTHRITE RHUMATOÏDE

# 1 DÉFINITION:

La polyarthrite rhumatoïde est le chef de file des rhumatismes inflammatoires chronique, il s'agit d'une maladie auto immun. Elle est classée parmi les maladies systémiques en raison des manifestations extra articulaire. Elle est caractérisée par une prolifération prédominante du tissu synovial articulaire. L' atteinte domine souvent sur les articulations distales (les articulations des mains et des pieds).[37]

# 2 EPIDÉMIOLOGIE:

## 2.1 LA PRÉVALENCE:

La prévalence de la PR fluctue selon les pays, mais elle est globalement de 0,5 % dans le monde. Il s'agit d'une maladie fréquente, sa prévalence en Europe est estimée 0,5 et 1 % de la population générale. Dans la population africaine ou asiatique la prévalence est basse, 0,1 à 0,3 %, tandis qu'elle est forte dans la population native d'Amérique du Nord où, près de 5,3 %.[38]

## 2.2 AGE, SEXE:

Le pic d' incidence se situe à la période périménopausique entre 35 et 55 ans [39], mais elle peut débuter à tout âge . Elle est de trois à quatre fois plus fréquente chez la femme que chez l'homme.[37]

## 2.3 MORBIDITÉ ET MORTALITÉ :

La polyarthrite rhumatoïde engendre une invalidité grave en moins de deux ans. La durée de vie des malades atteints est en moyenne réduite de cinq ans.[40]

# 3 ETIOPATHOOGENIE:

La PR est une maladie d'origine multifactorielle associant un terrain génétique de susceptibilité et des éléments extérieurs. Lorsque ces facteurs sont réunis, ils activent une réponse immunitaire incontrôlée qui se traduit par une réaction inflammatoire exagérée [41] , sa physiopathologie n'est pas connu de façon précise.[40]

## 3.1 FACTEUR DE RISQUE:

### 3.1.1 PRÉDISPOSITION GÉNÉTIQUE:

La PR n'est pas une maladie héréditaire, il existe des facteurs de prédisposition génétique représente par : les antigènes d'histocompatibilité, près de 90% des patientes atteints PR sont porteurs des antigènes HLA DR4 ou DR1.

### 3.1.2 FACTEURS ENVIRONNEMENTAUX:

#### 3.1.2.1 Rôle des facteurs hormonaux :

Le traitement hormonal substitutif pourrait diminuer la sévérité du PR chez les femmes qui possèdent des allèles HLA DR4ou DR1.

#### 3.1.2.2 Rôle du système nerveux :

Ya une fréquence du déclanchement de la PR après un choc psychoaffectif (accident, deuil, ...).

#### 3.1.2.3 L'alimentation :

Une alimentation riche en antioxydants, et l'allaitement seraient protecteurs de PR, le café à forte dose augmente le risque de PR.

#### 3.1.2.4 L'intoxication tabagique :

Une intoxication tabagique de l'ordre de 20 paquets-années multiplie par deux à trois le risque de survenue d'une PR.

#### 3.1.2.5 Rôle des infections :

Par stimulation de système immunitaire, de nombreux agents infectieux ont été évoqués à l'origine de la PR.[40]

### 3.1.3 PATHOGENIE:

#### 3.1.3.1 Acteur cellulaire :

Le mécanisme physiopathologique de la PR est basé sur le complexe tricellulaire : CPA : les anticorps protéines citrullinés /lymphocytes T/synoviocytes

#### 3.1.3.2 Cellules présentant l'antigène :

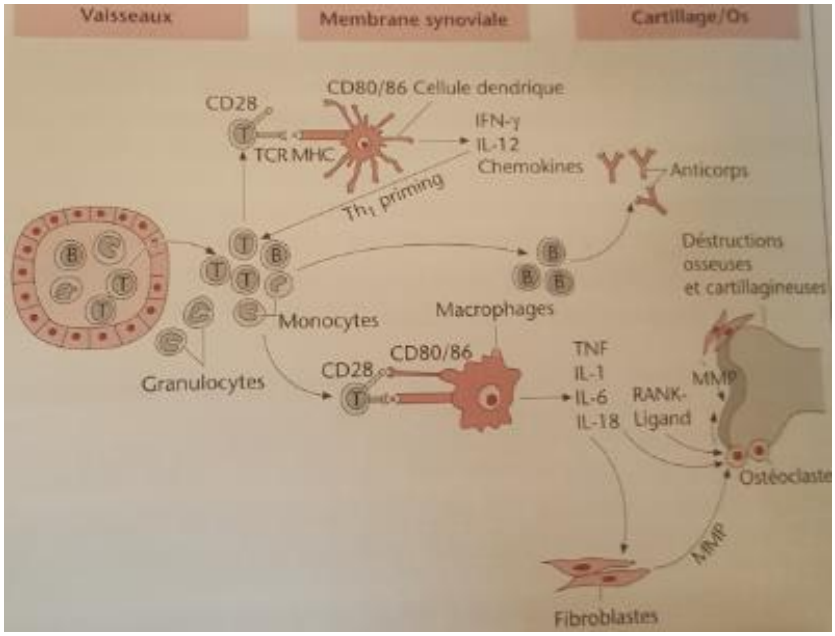
Les macrophages, les lymphocytes B et les cellules dendritiques ont la capacité de la présentation d'antigène aux lymphocytes T, elles expriment à la surface de leur membranes des molécules HLA de classe II, qui sont indispensables au déclenchement d'une réponse immunitaire médiée par les lymphocytes T.[42] Pour la PR, les cellules dendritiques (CD) sont les premières qui présentent l'antigène aux LT.

#### 3.1.3.3 Lymphocytes T et synoviocyte :

Le passage des lymphocytes T dans la membrane synoviale, avec des récepteurs aux chimiokines comme CCR5 reconnaissent les chimiokines produites dans la synoviale, la production de ces cytokines de type Th1 active les cellules résidentes : lymphocytes B, macrophages résidents, cellules endothéliales et fibroblastes. Celles-ci libèrent à leur tour des chimiokines et des molécules d'adhésion qui favorisent le recrutement de monocytes et de polynucléaires neutrophiles circulants. Les synoviocytes en contact direct avec des lymphocytes T produisent de nombreux médiateurs de l'inflammation mais aussi de la destruction ostéocartilagineuse tels que la prostaglandine E2, la métalloprotéinase MMP-1, l'IL6.

#### 3.1.3.4 Les cytokines :

Dans la PR, il existe un déséquilibre entre les cytokines pro- et anti-inflammatoires provoquant une destruction osseuse et cartilagineuse. Les cytokines produites par les synoviocytes, telles que le TNFα, l'IL1, l'IL15, l'IL18, l'IL6, mais aussi les facteurs de croissance et les chimiokines, sont présentes à des concentrations élevées dans le liquide synovial et dans le sérum des patients atteints de PR.[43]




**Source** : Livre de poche de rhumatologie p 58

**Figure 3: Mécanismes pathogéniques**

# 4 LES ASPECTS CLINIQUES:

## 4.1 PR OU DEBUTANTE:

### 4.1.1 LA CLINIQUE:

La PR peut débuter par plusieurs modes le plus fréquent est :

#### 4.1.1.1 L'oligo ou polyarthrite distale (70 % des cas) :

Elle est d'apparition progressive et intéresse les poignets, une ou plusieurs articulations métacarpophalangiennes ou interphalangiennes proximale, parfois les avant-pieds. Les articulations concernées sont douloureuses, partiellement enraidies. Les douleurs sont de rythme inflammatoire : réveil nocturne, douleurs maximales le matin au réveil, déverrouillage matinal supérieur à 30 minutes, plus nets le matin qu'en fin de soirée. Des signes généraux (discrète altération de l'état général, fébricule à 38 °C, amaigrissement et surtout asthénie) sont fréquents ;[44]

### 4.1.2 LES EXAMENS COMPLÉMENTAIRES :

#### 4.1.2.1 Biologie :

Augmentation de la VS et de la CRP. Une anémie modérée normo ou hypochrome, hyposidéré-mique, assez bien corrélée avec l'évolutivité de la maladie.[45]

Le FR (anticorps anti-gammaglobuliniques dirigés contre les IgG)[45] est présent chez 70 à 85 % des patients (PR dites « séropositives »),Sa présence à un stade précoce de la maladie et à un taux élevé constitue un élément de mauvais pronostic. [46]

Des anti-CPP ou (ACPA), très spécifiques de la PR (spécificité > 95 %), volontiers présents à un stade très précoce. [47]

AAN (15 à 30 % des cas), généralement à taux faible. Leur recherche doit être systématique au départ pour éliminer certains diagnostics différentiels.[44]

#### 4.1.2.2 Radiologie :

On demande des radiographies standard des mains et des poignets de face , mais aussi des avant-pieds de face, de profil en raison de la précocité d'apparition des dignes érosifs de la maladie aux pieds, notamment de la cinquième métatarsienne (même chez des sujets asymptomatiques).[48] Les radiographies à ce stade sont normales ou tout au plus montrent une déminéralisation épiphysaire en bande. [49]

## *4.2* PHASE D'ÉTAT OU PHASE DÉFORMANTE :

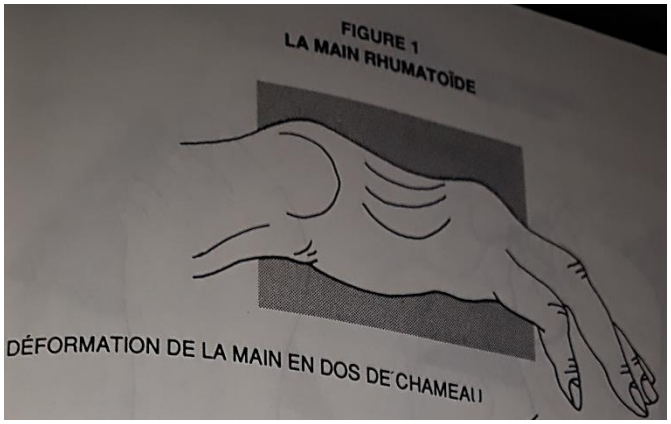
### 4.2.1 LA CLINIQUE :

La PR une fois installée tend progressivement vers l'aggravation et l'extension des atteintes articulaires. Cette extension se fait souvent à l'occasion des poussées évolutives au cours desquelles des articulations jusqu'alors indemnes sont atteintes, tandis que celles déjà intéressées s'aggravent. [38]

#### 4.2.1.1 Manifestations articulaires :

Atteintes des doigts : les doigts sont le siège de déformation caractéristiques de la maladie[40]:

- Signe de la touche de piano [50] ;
- Poignet en « dos de chameau »[51];



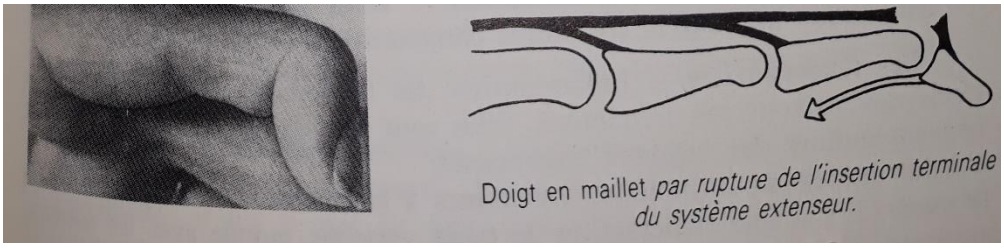

Source : Guide pratique en rhumatologie p 50

**Figure 4: Déformation de la main en dos de chameau**

Coup de vent cubital[52] ;

Doigt en boutonnière [40] ;

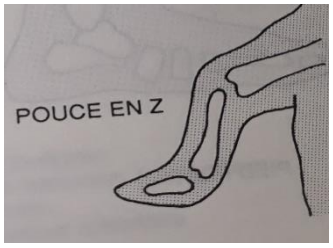
Doigt en maillet ;




Source : Livre rhumatologie en poche p 233

**Figure 5: Doigt en maillet**

Pouce en Z. [48]




**Source** : Guide pratique en rhumatologie p 50

**Figure 6: Pouce en Z**

**Autre manifestation articulaire :**

Les pieds sont fréquemment le siège des déformations, peuvent être observés un pied plat valgus, un valgus calcanéen ;

L'avant -bras est le plus touché ;

Les orteils peuvent se subluxer, et prendre un aspect en griffe ou en marteau ;

Le genou est fréquemment touché ;

Le rachis cervical haut peut être le siège d'une arthrite atloïdo-axoïdienne qui peut évoluer vers une subluxation d'Atlas en avant d'Axis. [37]

#### 4.2.1.2 Les manifestations extra articulaires :

Les manifestations extra articulaire participent considérablement à la morbidité et à la mortalité au cours de la PR. [52]

##### *4.2.1.2.1 Générale :*

Une fébricule, une petite altération de l'état général peuvent être observées pendant les poussées, une asthénie d'importance variable est fréquemment notée. [37]

##### *4.2.1.2.2 Ténosynovite :*

Des fléchisseurs et des extenseurs de la main limitant la flexion ou l'extension associé au syndrome du canal carpien [53]

#### *4.2.1.2.3 Nodules rhumatoïdes :*

La manifestation extra articulaire la plus fréquente de la maladie, il s'agit de tuméfaction sous-cutanées fermes, mobile, arrondie et indolores siégeant électivement à la face postérieure des avant-bras à la région olécranienne au dos de la main à proximité des articulations touchés. [40]

#### *4.2.1.2.4 Syndrome de Gougerot-Sjögren :*

Fréquent ,Il se manifeste par tarissements des sécrétions lacrymales et salivaires [51]

#### *4.2.1.2.5 Syndrome de Felty :*

une splénomégalie et d'une neutropénie [54]

#### *4.2.1.2.6 Manifestations cardiaques :*

La péricardite, qui est la manifestation cardiaque la plus fréquente de La PR, les myocardites sont rares. [50]

#### *4.2.1.2.7 Manifestations pleuropulmonaires :*

Non exceptionnelle, il s'agit de pleurésie lymphocytaire. D'autres troubles (fibroses interstitielles peuvent entrainer une insuffisance respiratoire, nodules bronchectasies…). peuvent s'observer. [37]

#### *4.2.1.2.8 Manifestations rénales :*

Elles sont souvent discrets liées à une complication de la maladie vascularite amylose et surtout à un effet secondaires de certaines thérapeutiques.[50]

#### *4.2.1.2.9 Vascularite rhumatoïde :*

Elles se manifestent surtout par des atteintes neurologiques et cutanées « livédo, purpura, ulcère, notamment des doigts ou des orteils pouvant se compliquer d'une gangrène »

Le traitement est lourd, nécessite parfois une amputation pour gangrène d'un doigt ou d'un orteil. [37]

#### 4.2.1.3 Les examens complémentaires :

##### *4.2.1.3.1 Les radiographies :*

Les signes radiologiques observés à la phase d'état associent au niveau des mains, une déminéralisation en bande, un pincement radiocarpien et inter carpien « curpite fusionnante », des érosions et des lésions ostéocartilagineuse des géodes sans lésions de reconstruction , des luxations sont possibles secondaires aux destructions. [50] L'imagerie complémentaire permet de faire un bilan lésionnel précis des lésions articulaires et extra-articulaires, ce qui peut être utile pour guider un geste percutané (infiltration locale par exemple) ou chirurgical. Selon les cas, on préférera l'IRM ou l'échographie. [44]

##### *4.2.1.3.2 Bilan biologique :*

Les signes biologiques présents au cours de la PR à la phase d'état sont :

Un syndrome inflammatoire, une anémie de type inflammatoire, un facteur rhumatoïde positif dans 70 à 80 % (IgM+) des Ac Anti CCP positifs, des Ac Anti cytoplasmes des granulocytes (ANCA) peuvent être positifs dans 10-30%. [50]

## 5 DIAGNOSTIC:

Pour assurer un traitement efficace le diagnostic doit être posé précocement, le but est aussi de minimiser les symptômes et l'évolution vers les déformations articulaires irréversibles et invalidantes. [52] Il dépend de nombreux argument , et il est principalement clinique [37] radiologiques , biologiques et possiblement anatomopathologique, qui remettent ce diagnostic du polyarthrite rhumatoïde possible ,probable ou certain [55]

Le diagnostic est difficile, au stade initial avant l'apparitions des lésions érosives et du facteur rhumatoïde , après avoir éliminé les diagnostics différentiels .[52]

## 5.1 DIAGNOSTIC POSITIF:

### 5.1.1 LES CRITÈRES DE DIAGNOSTIC DE LA MALADIE DE LA POLYARTHRITE RHUMATOÏDE

**Tableau 3: Les critères ACR/EULAR 2010 de classification de la PR**

| Domaines | Items | Score |
|---|---|---|
| A- Articulations atteintes | 1 grosse articulation | 0 |
| | 2–10 grosses articulations | 1 |
| | 1–3 petites articulations | 2 |
| | 4–10 petites articulations | 3 |
| | > 10 articulations dont au moins 1 petite | 5 |
| B- Sérologie | FR et ACPA négatifs | 0 |
| | FR et/ou ACPA positifs à taux faibles[a] | 2 |
| | FR et/ou ACPA positifs à forts taux[a] | 3 |
| C- Marqueurs d'inflammation | VS et CRP normales | 0 |
| | VS et/ou CRP anormales | 1 |
| D- Durée d'évolution | < 6 semaines | 0 |
| | ≥ 6 semaines | 1 |

**Source** : Les nouveaux critères de classification ACR/EULAR 2010 pour un diagnostic plus précoce de la polyarthrite rhumatoïde [56]

ACR : American College of Rheumatology ; EULAR : EUropean League Against Rheumatism ; ACPA : anticorpsanti-protéines citrullinées ; Critères de classification de la PR : calculer les scores des domaines A à D : un score ≥6/10 est nécessaire pour classer le patient comme atteint de PR.[56]

## *5.2* DIAGNOSTICS DIFFÉRENTIELS:

Connectivites: lupus érythémateux systémique, connectivites mixtes, syndrome de sjogren primaire, sclérodermie et dermatomyosite polymyosite ;

Spondylarthropathie : arthrite psoriasique, pelvispondylite rhumatismale, arthrite réactionnelles, arthrite associée aux entérocolopathies ;

Vasculites : par exemple, vasculites associées aux ANCA ;

Arthrite virale : parvovirus -B19, VIH, HBV et HCV ;

Arthrite bactérienne : maladie de Lyme, maladie de Whipple, arthrite septique.

Arthrite microcristalline: chondrocalcinose ou dépôts de pyrophosphate de calcium (forme pseudo-rhumatoïde) ou la goutte ;

Néoplasies : arthrites paranéoplasiques.[53]

## 6 LES MOYENS THÉRAPEUTIQUES:

La thérapeutique est modifiée au cours de ces 15 dernières années en raison de traitement plus efficace et de nouveaux concepts, ce qui a conduit à des nouvelles stratégies thérapeutiques et à des objectifs plus ambitieux. [57] La prise en charge thérapeutique est multidisciplinaire, elle est en fonction du patient, de son stade évolutif et de la sévérité de sa maladie, et elle d'épand de plusieurs principes.[40]

### 6.1 LE TRAITEMENT SYMPTOMATOLOGIQUE:

#### 6.1.1 LES ANTALGIQUES:

Il s'agit essentiellement d'antalgiques périphériques, ils sont en règle bien supportés mais ils peuvent donner lieu à des phénomènes d'intolérance.

#### 6.1.2 LES ANTI-INFLAMMATOIRES NON STÉROÏDIENS :

Ils sont indiqués comme traitement symptomatique des douleurs articulaires, ils se montrent efficaces en quelques jours.[40]

#### 6.1.3 LES CORTICOÏDES:

Ils sont indiqués lorsque les AINS sont insuffisants ou en cas de contre-indications digestives.[40]

#### 6.1.4 LES AGENTS BIOLOGIQUES ANTI -TNF- α :

Les TNF-α sont des cytokines à action pro-inflammatoire bloquée spécifiquement soit par des anticorps monoclonaux, soit par des récepteurs solubles[57].Ils sont recommandés chez les patients ayant une PR certaine et ayant eu un échec à au moins un traitement de fond.
Ils sont également recommandés en cas d'activité de la maladie et de corticodépendance ou de progression structurale en radiographie. Pour l'instant, ces médicaments ne sont pas proposés en première intention dans la PR débutante, sauf cas particulier de très mauvais pronostic.[44]

Deux molécules sont actuellement disponible*:*L'etanercept (enbrel)*L'infliximab (remicade).*[40]

### 6.2 LES TRAITEMENTS DE FOND:

Les traitements de fond ne sont actifs qu'après plusieurs semaines ou moins de traitements et leur efficacité peut rarement être jugé avant deux à six mois d'un traitement bien conduit, à posologie correcte.

#### 6.2.1 LES ANTI -PALUDEENS DE SYNTHESE ( APS) :

Ils sont surtout prescrits dans des PR bénignes ou lorsqu'il existe une hésitation diagnostique entre polyarthrite rhumatoïde ou polyarthrite lupique.

#### 6.2.2 LES SELS D'OR:

Ce sont principales les sels d'or sous forme injectable : *Allochrysine(aurothiopropanol)*. Leur utilisation est devenue exceptionnelle aujourd'hui en raison de l'existence de produits plus efficaces.

#### 6.2.3 LES DERIVÉS THIOLS:

Le *trolovol* (D-penicillamine) possède une efficacité voisine de celle des sels d'or. L'acadione (*tiopronine)* s'avère à peu près aussi efficace que la D-pénicillamine avec une tolérance qui serait meilleure, les deux ne sont plus prescrits dans la PR en raison notamment de leur absence d'efficacité structurale démontrée.

#### 6.2.4 LA SULFASALAZINE (SALAZAPYRINE):

La sulfasalazine a montré sa capacité à freiner l'évolution des destruction articulaires.

#### 6.2.5 L 'HYDROXYCHLOROQUINE (PLAQUNIL):

Est prescrit en début d'évolution lorsqu' existe un doute diagnostique avec une autre maladie auto -immune, il est également prescrit en association avec d'autre traitement de fond.[40]

#### 6.2.6 LE METHOTREXATE (NOVATREX):

*Le* méthotrexate c'est un analogue de l'acide folique, qui inhibe la dihydrofolate-réductase en se liant de façon réversible à cette enzyme. Il constitue actuellement le traitement de référence de la PR à l'échelon mondial.[58]

Le MTX est actuellement considéré comme le médicament d'ancrage lorsque l'on souhaite

envisager des associations thérapeutiques.[44] La fréquence et la sévérité de certain effets indésirables sont diminuées par la prescription d'acide folique à une posologie équivalente à celle du méthotrexate.

#### 6.2.7 LE LEFLUNOMIDE (ARAVA) :

Son efficacité est plus rapide que celle des autres traitements de fonds ,comme la sulfasalazine et le méthotrexate ,le léflunomide a montré sa capacité à freiner l'évolution destructrice de la PR.[40]

#### 6.2.8 LA CICLOSPORINE (NEORAL):

Le néoral trouve sa place dans la prise en charge des PR sévères.[40]

#### 6.2.9 AUTRES IMMUNOSUPPRESSEURS:

L'endoxon (cyclophosphamide) et l'imurel (azathioprine) : Sont utilisé surtout au cours des PR sévères avec manifestations de vascularite.[40]

### 6.3 TRAITEMENTS LOCAUX:

Ils constituent une part très importante du traitement de la PR elle se fait par les infiltrations intra-articulaires de corticoïdes et les synoviorthèses.[40]

### 6.4 LA PHYSIOTHÉRAPIE SÉDATIVE:

Elle a l'effet de diminution des phénomènes inflammatoires locaux par l'apport de chaleur humide sous la forme d'application de paraffine sur les mains ,de paraffango sur les grosses articulations.[50]

### 6.5 LA RÉÉDUCATION:

Il s'agit surtout d'une kinésithérapie active assistée qui dit envisagé chez tous les malades, mais elle doit être très prudente en période inflammatoire.[53]

### 6.6 LES TRAITEMENTS CHIRURGICAUX:

A une place primordiale dans le traitement des PR, ils ont 2 objectifs :

- A un stade précoce c'est la protection de la destruction articulaire
- A un stade tardif c'est la chirurgie réparatrice [50]

# CHAPITRE VI

# LE LIEN ENTRE LA MALADIE PARODONTALE ET LA POLYARTHRITE RHUMATOÏDE

Des liens bidirectionnels sont décrits entre la PR et la parodontite. D'une part, il a été montré que les patients atteins de PR sont davantage susceptibles de développer une parodontite par rapport aux personnes en bonne santé.[59]

Aussi, les patients atteints de PR ont une prévalence significativement plus élevée de parodontite chronique modérée à sévère.[60]

# 1 POINT COMMUNS ENTRE LA MALADIE PARODONTALE ET LA POLYARTHRITE RHUMATOÏDE :

De nombreuses études constatent un certain nombre des points communs entre la maladie parodontale et la PR. Ils sont représentés par :

## 1.1 FACTEURS DE RISQUE COMMUNS:

### 1.1.1 LE TABAC:

Le tabagisme aggrave tant les PR que les parodontites, via, de nombreuses modifications vasculaires, immunitaires et bien sûr toxiques.[61]

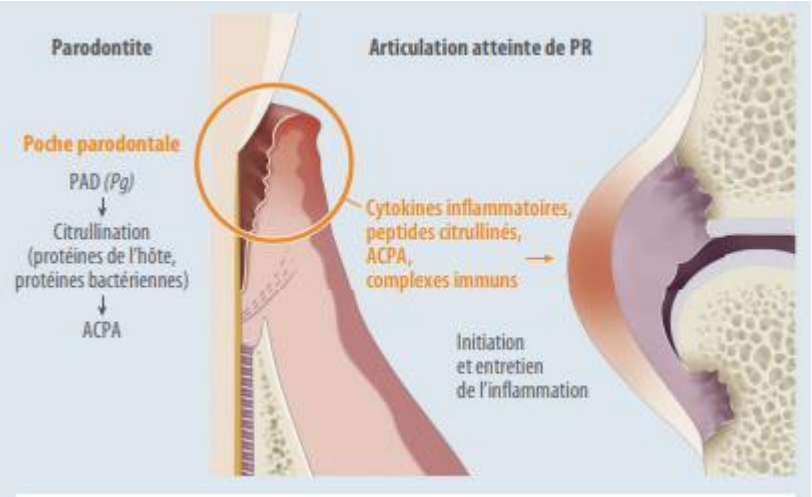
### 1.1.2 LE STRESS:

Il est établi que certaines situations de stress ont pour effet de déprimer le système de défense de l'hôte**.** D'après les résultats de nombreuses études réalisées sur ce sujet, il est mentionné que le stress constitue une orientation étiologique des atteintes parodontales. Aussi le stress est probablement l'une des composantes étiologiques les plus communes de PR. Au cours d'une exposition chronique au stress, il y a la modification de l'équilibre des balances cytokiniques Th1/Th2 et Th17/Treg, à l'origine d'une inhibition de l'immunité cellulaire, d'une diminution de la tolérance immunitaire et d'une stimulation de l'immunité humorale. Ces modifications exposent les individus entre autre aux maladies auto-immunes comme la PR.[62]

### 1.1.3 FACTEURS INFECTIEUX (HERPÈS-VIRUS ET BACTÉRIES):

Une forte association entre la présence d'EBV-1 et/ou de CMV et la survenue d'une parodontite sévère est rapportée. En effet, chez 140 adultes, la présence d'EBV-1 (détecté par PCR dans la gencive) était associée à un OR de cinq pour la présence d'une parodontite[63], et d'autre part , ces agents infectieux ont été évoqués à l'origine de la PR.

Il a aussi été démontré le rôle majeur de *Pg* dans le développement et la progression de la PR.[64]




**Source** : Parodontologie et dentisterie implantaire p 325.

**Figure 7: Rôle spécifique de Pg dans l'induction d'une réponse immune et des modifications articulaires avant le déclenchement de la polyarthrite rhumatoïde**

## 2 FACTEURS IMMUNS:

### 2.1 MARQUEURS IDENTIQUES DE L'INFLAMMATION:

Face à l'agent agresseur, l'organisme va se défendre par le processus inflammatoire.

Dans le contexte articulaire de la synovite, le liquide synovial, de même que le fluide gingival lors de la parodontite, sont riche en cellules immunitaires et cytokines pro-inflammatoires :IL-1$\beta$, PGE2, IL-6, IL-17, TNF-α.

Ce dernier joue un rôle primordial. Au niveau du parodonte, il est libéré en réponse

Aux LPS et aux produits bactériens, son augmentation locale va donner les quatre symptômes caractéristiques de la réponse inflammatoire : la chaleur, le gonflement, la rougeur et la douleur.

Et au niveau articulaire, il est intéressant de noter qu'un taux élevé de TNF-α est corrélé avec l'activité de PR.[18]

### 2.2 UN EXCÈS DE RÉPONSE B:

Dans la MP et la PR, le chorion gingival et la synoviale contiennent de nombreuses cellules immunitaires parmi ces cellules, sont retrouvées les lymphocytes B.

La modification des vaisseaux sanguins facilite leur passage de la circulation sanguine vers les tissus, ainsi ces cellules et les plasmocytes (maturation du LB) deviennent prédominants. De plus, leur nombre est régulé par les LT régulateurs via la production des cytokines anti-inflammatoires. Dans ces deux pathologies, un déséquilibre est décrit, en faveur des cytokines pro-inflammatoires, avec un excès de la réponse immunitaire des LB.[65]

### 2.3 RÉSORPTION OSSEUSE:

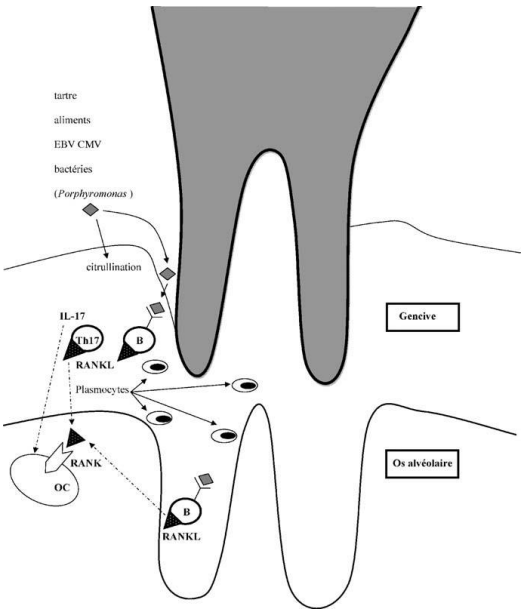
Le système RANK RANKL régit le processus de formation et de destructions osseuses.

Ces dernières sont retrouvées au niveau des deux pathologies : lors de la PR il y a la destruction de l'os et du cartilage au niveau des articulations, au niveau parodontal, on retrouve une résorption de l'os alvéolaire (l'alvéolyse).

RANKL est le médiateur principal concernant la différenciation et l'activation des ostéoclastes, il se lie au récepteur RANK.

L'OPG est synthétisé et sécrété par les ostéoblastes. C'est un régulateur, il agit comme un récepteur leurre, empêchant ainsi la liaison de RANKL à RANK en attirant RANKL. Ceci inhibe donc la résorption osseuse. Dans les deux pathologies, on assiste à un déséquilibre du rapport RANK /RANKL en faveur de RANKL du fait du taux élevé des cytokines pro-inflammatoires comme TNFα, IL-1, IL-6 et IL-17, qui vont induire la résorption osseuse par l'augmentation de l'expression du récepteur de RANKL, et en réduisant la production d'OPG.

La surexpression de RANKL est corrélée à la sévérité de la parodontite. De plus, *Pg*, bactérie parodontopathogène, stimule l'expression de RANKL par l'intermédiaire des LB et LT , mais n'induit pas l'élévation de OPG .On retrouve 20 % des LT et LB qui expriment RANKL en situation physiologique et 50 % des LT, 90 % des LB lors de parodontite.[66]




**Source** : MOREL J, LOEUILLE D. Dossier ACR 2011: Polyarthrite rhumatoïde : pathogénie, clinique et imagerie. Lett Rhumatol. janv 2012 [67]

**Figure 8: La résorption alvéolaire**

## 2.4 RUPTURE DE TOLÉRANCE AUX ANTIGÈNES CITRULLINÉS :

La citrullination est une modification post traductionnelle de certaines protéines.

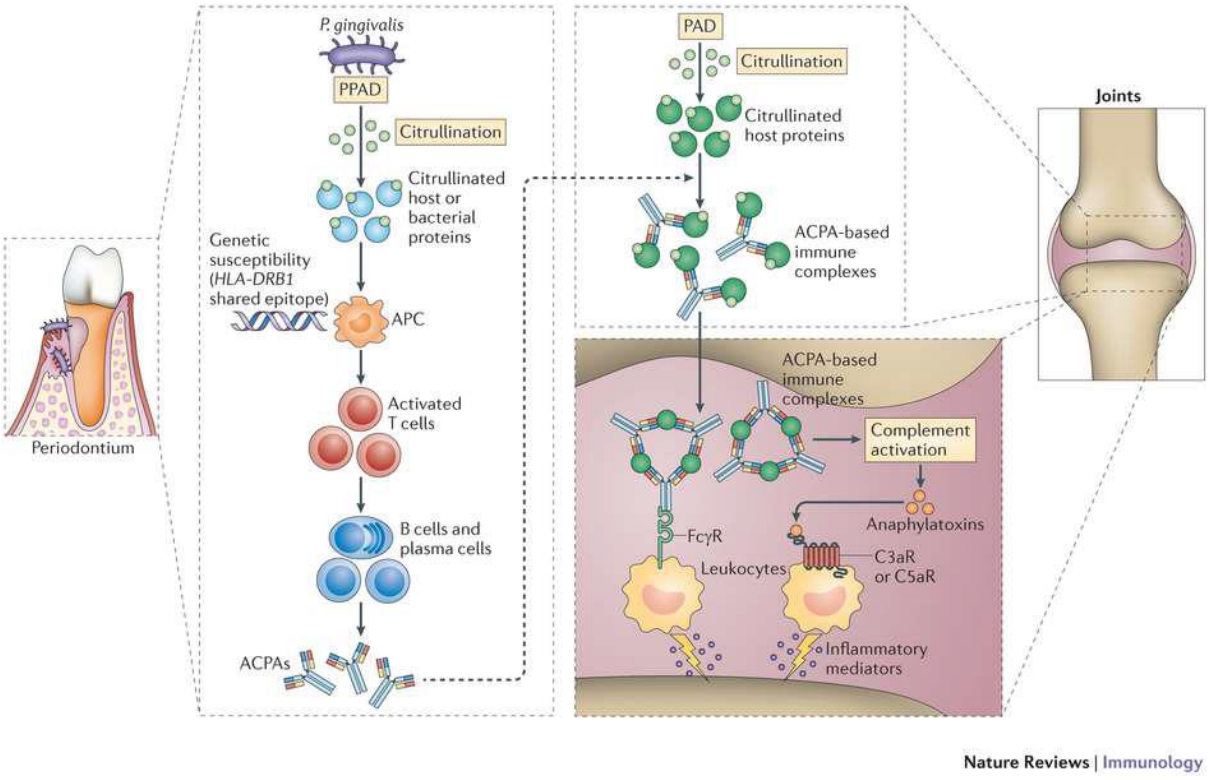
Elle consiste en la modification des résidus arginines contenues dans certaines protéines notamment présentes dans le liquide synovial, en citrulline. Cette réaction dépend de la présence de calcium. Elle est réalisée par l'enzyme PAD présente dans l'organisme.

La citrullination peut être influencée par des facteurs environnementaux comme le tabac, les infections à *Pg*, ou encore l'alcool.

Il est important de noter que la présence de protéines citrullinées n'est ni pathologique ni spécifique à la PR, c'est le développement d'anticorps contre ces protéines qui constitue le passage à la situation pathologique. La citrullination se produit dans des conditions physiologiques et joue un rôle primordial dans certains processus. Dans certaines situations, ce processus devient pathologique lorsqu'il y a rupture de tolérance notamment dans la maladie d'Alzheimer, la sclérose en plaque ou encore dans la polyarthrite rhumatoïde. Il y a formation dans ce cas d'anticorps anti-peptides citrullinés (ACPA) comme dans la synoviale et ceci engendre le développement de la PR.[68]

Dans les parodontites, les protéines citrullinées par les *Pg* augmentent et paraissent similaires à celles formées dans les tissus synoviaux lors des PR.

Donc cette citrullination des protéines va favoriser la rupture de tolérance et l'apparition d'anticorps anti-citrulline. Ces anticorps formeraient des complexes immuns, au sein des articulations, responsables des atteintes articulaires de la PR.[69]




**Source**: HAJISHENGALLIS G.Periodontitis: from microbial immune subversion to systemic inflammation. Nat Rev Immunol. 2015;15(1):30-44.[70]

**Figure 9: La citrullination induite par Porphyromonas gingivalis favorise la rupture**

## 3 INFLUENCE DE LA MALADIE PARODONTALE SUR LA POLYARTHRITE RHUMATOÏDE :

La parodontite chronique serait impliquée dans l'initiation et l'évolution de la PR par deux voies. D'une part, le passage des bactéries et des cytokines pro-inflammatoires d'origine parodontale dans le sang, favoriserait l'évolution de l'inflammation articulaire. D'autre part, un rôle spécifique de *Pg* est de plus en plus évoqué [4]: en effet cette bactérie possède sa propre PAD, la PPAD. Elle est calcium indépendante et donc a une activité plus importante que celle

présente dans l'organisme. Elle citrulline des protéines bactériennes et celles de l'hôte. Il existe une forte homologie entre l'énolase bactérienne et l'énolase humaine.

Ces protéines citrullinés par PPAD vont être reconnues par le système immunitaire qui va mettre en œuvre les mécanismes de défenses pour les éliminer. Il va y avoir par conséquent la formation d'anticorps, les ACPA.

Les ACPA produits initialement au niveau parodontal vont circuler dans l'organisme. Ainsi, les anticorps ciblant l'énolase bactérienne citrullinée pourrait reconnaître également l'énolase humaine.

C'est une réaction croisée. Ceci pourrait être à l'origine de la maladie auto immune ou du moins être un facteur favorisant. Ils vont donc réagir avec les protéines citrullinés de l'articulation. Ces protéines ne seront plus reconnues par le soi, pour constituer carrément des autoantigènes[68]

Plusieurs essais cliniques pilotes rapportent une diminution significative de la VS ou du DAS 28, chez les patients atteints de PR, après traitement parodontal. [71] [60] Parmi ces études on parle d'une méta-analyse de cinq publications évaluant les effets du traitement parodontal non chirurgical sur les signes cliniques et biologiques de la PR. Une réduction significative de la VS, mais pas de variation significative pour la CRP et pour le taux d'anticorps anti-CCP a été rapporté.[72]

## 4 INFLUENCE DE LA POLYARTHRITE RHUMATOÏDE SUR LA MALADIE PARODONTALE :

Les patients atteints de PR présentent plus de poches parodontales qui sont en, plus profondes, avec plus de risque de perte des dent (OR = 1,8 -RR = 3,6) selon les études.

Récemment, une analyse systématique a identifié 19 études sur l'association clinique de la PR et de la parodontite et confirme que les patients atteints de PR présentent plus de dents absentes (OR = 2,8 [1,48-3,29]) et des pertes d'attache plus sévères (OR = 1,17 [0,43-1,90]) que les patients non atteints de PR. [72]

Une autre étude importante entreprise, avec ajustements de l'âge, du sexe et du tabagisme, a conclu que les patients présentant une PR avaient deux fois plus de chances d'être édentées (odds ratio [OR] de 2,27) ou d'avoir une parodontite (OR de 1,82 :1,04 à 3,20).[59]

Une corrélation a aussi été retrouvée chez les PR entre les scores de parodontites et VS, la CRP, le nombre d'articulations gonflées, et le score HAQ.[73]

Une association avec HLA-DRB1-04 a également été relevée, tant ,chez les patients présentant une parodontites associée à la PR que chez les patients souffrant uniquement de parodontites ,sans PR. [74]

Il a enfin été mis en évidence une association chez les PR entre la présence de destructions aux poignets et le degré de l'alvéolyse.[75]

La plupart des dosages de cytokines montrent une forte corrélation entre les taux d'IL-1, dans les liquides créviculaires et la sévérité des parodontites. Toutefois, cela n'a pas été retrouvé par tous les auteurs, en particulier dans les parodontites associées aux PR.

L'excès de l'IL-17, qui favorise l'ostéoclastogenèse dans les PR, pourrait contribuer à l'alvéolyse et donc l'apparition et le développement des parodontites.

Des thérapies anti-lymphocytes B produisent une diminution significative des manifestations inflammatoires et de la destruction articulaire. Elles pourraient être bénéfiques à l'amélioration de la parodontite chez des patients atteints de la PR.

Ceci évoque donc leur rôle majeur dans ces deux pathologies.[76]

Les traitements immunosuppresseurs utilisés dans la PR augmentent le taux d'OPG, mais ne diminue pas RANKL, Ceci freine la résorption de l'os alvéolaire dans la parodontite et la destruction osseuse articulaire. [77]

# CHAPITRE V

# LA PRISE EN CHARGE ODONTOLOGIQUE DES PATIENTS ATTEINTS DE LA POLYARTHRITE RHUMATOÏDE

# 1 LA PRISE EN CHARGE PARODONTALE DES PATIENTS PRÉSENTANT DE LA PR :

## 1.1 LA PRISE EN CHARGE PRÉVENTIVE DES PATIENTS ATTEINTS DE LA POLYARTHRITE RHUMATOÏDE :

### 1.1.1 LA MOTIVATION À HYGIÈNE BUCCO-DENTAIRE:

L'information sur les mesures adaptées au malade pour contrôler le biofilm dentaire doit toujours s'inscrire dans la pratique quotidienne.

La motivation peut se faire en une ou plusieurs séances, par le praticien lui-même ou toute personne formée à la délivrance de cette information. Une approche comportementale et psychologique sera spécifique à chaque patient, le message individualisé étant renouvelé à chaque séance.[4]

### 1.1.2 L'ENSEIGNEMENT DE LA BONNE MÉTHODE DE BROSSAGE :

Le brossage est l'élimination mécanique des résidus alimentaires et du biofilm bactérien sur toutes les faces des dents. Il se fait par le biais d'une brosse à dents, qui peut être manuelle ou électrique, et une pâte dentifrice. Différentes techniques peuvent être indiquées [78]:

#### 1.1.2.1 La technique de rouleau :

Est parfois considérée comme une technique simplifiée de Bass. La tête de la BD a une position oblique en direction apicale. Après une pression initiale sur la gencive marginale, la tête est tournée, « du rose vers le blanc », en direction occlusale pour balayer les surfaces gingivo-dentaires avec un mouvement de rotation.[78]

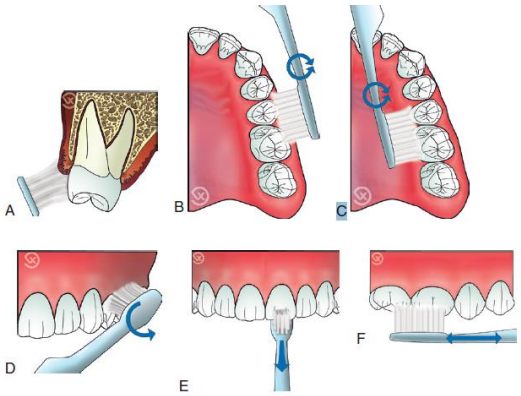
#### 1.1.2.2 La méthode de Bass modifiée :

- Faces externes et internes des dents :

Positionner les poils de la brosse à dent au niveau de la gencive et du collet des dents avec une orientation de 45° par rapport à la surface dentaire. Sans pression excessive, réaliser de petits mouvements circulaires afin d'éliminer la plaque au niveau de la zone cervicale. Terminer le nettoyage de ces faces par un mouvement en rouleau de la gencive vers la dent de façon à éliminer la plaque d'apical en coronaire ;

- Faces internes des incisives : placer la brosse à dent verticalement et positionner les poils au contact de la gencive marginale palatine. Sans pression excessive et par des mouvements de tractions, brosser de la gencive vers les bords libres des dents ;

- Faces occlusales : réaliser des mouvements de va-et-vient sur toutes les faces occlusales sans pression excessive.[78] [20]




**Source :** Guide Pratique De chirurgie parodontale p30

**Figure 10: La technique de basse modifiée**

#### 1.1.2.3 La technique vibratoire-rotation de Charters :

A été développée pour augmenter l'efficacité du nettoyage et la stimulation gingivale dans les zones interproximales.

La tête de la BD a toujours une position oblique mais dans ce cas, elle est en direction occlusale. Les brins sont initialement à la fois appliqués sur la gencive et la zone cervicale des dents. Une pression est exercée pour courber certains brins contre la gencive marginale et la dent, et autoriser ainsi l'insertion des autres dans les espaces inter proximaux. Un mouvement vibratoire est alors imprimé à la tête de la BD tout en maintenant la pression. Les faces occlusales sont nettoyées en imprimant également un mouvement circulaire d'amplitude limitée à la BD.[78]

### 1.1.3 LA DURÉE ET LA FRÉQUENCE DU BROSSAGE:

L'efficacité du brossage augmente de façon significative de trente secondes à deux minutes. On conseille donc un brossage de deux minutes en pratique quotidienne, recommandé deux à trois fois par jour.

La durée de vie d'une brosse à dents est en général évaluée à trois mois en usage biquotidien. Au-delà ,il faut la changer.[18]

### 1.1.4 PRESCRIPTION DES ADJUVANTS DU BROSSAGE :

#### 1.1.4.1 Fil dentaire :

Le fil dentaire est proposé sous différentes formes : ciré ou non ciré, parfumé (gout mentholé) ou imprégné de fluor, à utiliser manuellement , libre ou monté sur un porte fil, ou sous forme d'un petit appareillage vibratoire.[18]

**Source** : Parodontologie & dentisterie implantaire: p 469

**Figure 11: le fil dentaire**

#### 1.1.4.2 Brossettes interdentaires:

Pour être efficace, une brossette doit avoir un diamètre légèrement supérieur à l'espace interproximale façon à ce que le passage soit efficace. Il a été démontré que la brossette est plus performante, lorsqu'elle est passée de vestibulaire en lingual en exerçant une pression sur la papille gingivale, de façon à permettre aux filaments de pénétrer en sous -gingival.[18]

**Source** : Parodontologie & dentisterie implantaire p 469

**Figure 12: Les brossettes interdentaires**

#### 1.1.4.3 Batônnets interdentaires :

Le bâtonnet permet un nettoyage des espaces interdentaires. Toutefois, sa forme très haute et peu large rend l'utilisation plus délicate.[4]

#### 1.1.4.4 Stimulateurs gingivaux:

Ce sont des pointes en caoutchouc qui sont censées « masser » la gencive entre les dents, pour stimuler la vascularisation interdentaire.[4]

#### 1.1.4.5 Gratte langue:

Les gratte-langues sont plus efficaces dans le nettoyage lingual qu'une brosse classique, et sont particulièrement indiqués si les anfractuosités linguales sont importantes. Il semblerait également que le brossage lingual permette de limiter la formation de biofilm dentaire.[4]

## 2 LA PRISE EN CHARGE CURATIVE DES PATIENTS ATTEINT DE LA PR:

### 2.1 LE DÉTARTRAGE-SURFAÇAGE RADICULAIRE (DSR):

Le détartrage surfaçage radiculaire (DSR) aura pour objectifs d'éliminer les dépôts calcifiés, tartre supra et sous gingival, les biofilms supra et sous gingival, ainsi que le contenu non adhérent de la poche :bactéries libres, tissus et les éléments cellulaires nécrotiques .Le DSR peut être réalisé à l'aide d'un instruments manuels et / ou à l'aide d'appareillage ultrasoniques.[18]

#### 2.1.1 LE DÉTARTRAGE MANUEL:

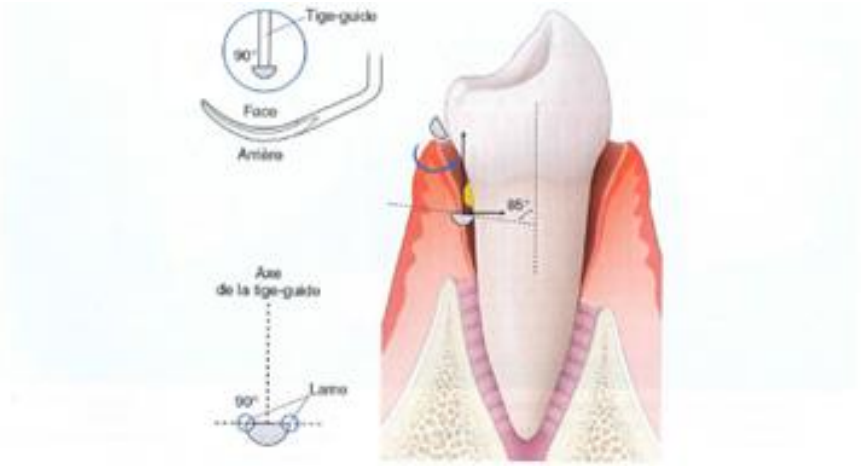
Deux formes d'instruments Sont utilisés : les faucilles et les curettes universelles ou spécifiques.

Les faucilles ont une section triangulaire, formant une lame avec deux angles vifs environ de 70°, qui permettent de déloger plus facilement les calculs tartriques, mais qui risquent d'ulcérer la paroi gingivale, limitant ainsi ces instruments au détartrage supra-gingival.

Les curettes ont une section en demi-lune, avec une extrémité arrondie qui autorise une utilisation sous-gingivale.[18]

Il existe deux types de curettes :

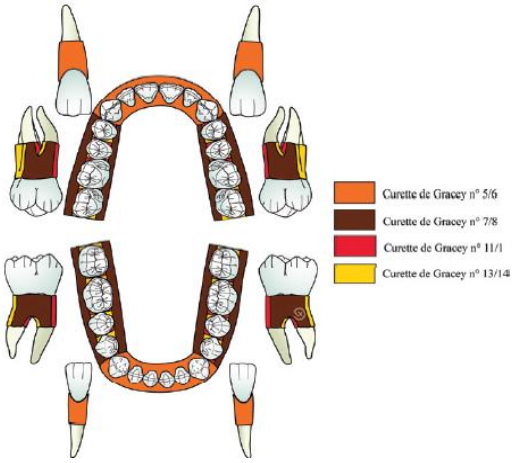
- Les curettes universelles : dont la section est perpendiculaire à l'axe de la tige, et qui possèdent deux bords travaillants, leur conférant la capacité d'accéder à toutes les surfaces radiculaires. Il suffit donc, en principe, d'un seul instrument pour toute la cavité buccale. Leurs performances sont néanmoins limitées aux secteurs difficiles d'accès.




**Source** : Parodontologie & dentisterie implantaire p 476

**Figure 13: Curette universelle**

- Les curettes spécifiques qui ont une section inclinée par rapport à la tige et un seul bord travaillant. Chaque curette spécifique est destinée à s'adapter à un secteur précis des surfaces radiculaires, ce qui implique une série d'instruments pour réaliser un détartrage-surfaçage de tous les quadrants. Les curettes de Gracey reste les curettes de référence.[18]



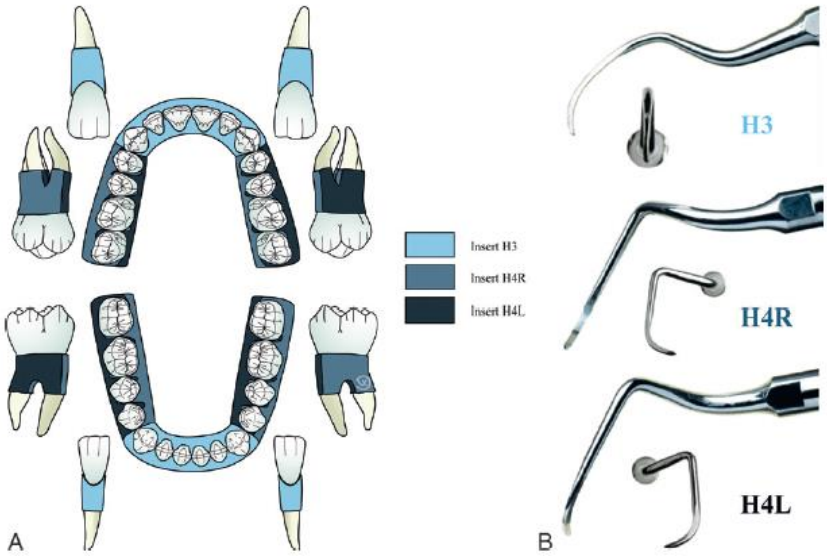

**Source** : Guide pratique de chirurgie parodontale p 40

**Figure 14: Sites d'utilisation des différentes curettes de Gracey**

### 2.1.2 INSTRUMENTATION MÉCANISÉE ULTRASONORE:

Le détartrage mécanisé peut être effectué à l'aide des appareillages sonores (de2à8KHZ) ou ultrasonores de 20 à 40KHZ. La vibration de l'insert va déloger mécaniquement les calculs de tartre, mais aussi désorganiser le biofilm dans la poche : Kits paro et paro precision.

Des micro-inserts ont été développé avec des formes et des diamètres capables non seulement d'accéder plus profondément dans les poches, mais aussi dans des sites très étroits comme les furcations des molaires.[18]




**Source :** Guide pratique de chirurgie parodontale p 41

**Figure 15: Micro insert**

## 2.2 TRAITEMENT DE CARIES:

Les caries doivent traiter pendant la thérapeutique initiale.[4]

## 2.3 REPRISE DES RESTAURATION DENTAIRE OU PROTHÉTIQUE MAL FAITES :

Les restaurations dentaire ou prothétique mal faites doivent être reprises.[4]

### 2.4 EXTRACTION DES DENTS AVEC PRONOSTIC MAUVAIS ET MISE EN PLACE D'UNE PROTHÈSE IMMÉDIATE :

L'extraction se fait pour la dents qui présentent des poches parodontales associées à une image radiographique d'alvéolyse (terminale), atteignant l'apex, que l'origine soit traumatique (fêlure) ou due à une parodontite.[4]

### 2.5 LES AGENTS ANTIBACTÉRIENS:

La prescription de molécules antibactériennes pendant le traitement initial peut s'avérer de règle. Il s'agit le plus souvent d ' antiseptiques sous forme de bains de bouches (eau oxygénée, chlorhexidine).

Une antibiothérapie probabiliste par voie orale peut être prescrite (amoxicilline, métronidazole...) en complément du débridement mécanique. On peut y faire appel dans le traitement des parodontites agressives ou dans les parodontites sévères après analyse au cas par cas. Lorsqu' elle sera prescrite, elle devra être ciblée au mieux et son administration devra être concomitante au traitement mécanique.[18]

### 2.6 LA RÉÉVALUATION:

La réévaluation est une étape clé du traitement parodontal. Elle permet de mesurer les résultats obtenus par le traitement initial et de décider d 'un éventuel traitement complémentaire.

Cette séance est donc consacrée à un examen clinique minutieux s'appuyant sur les mesures, qui doivent être interprétées correctement, et comparées à celles effectuées au moment de l'examen initial.[18]

### 2.7 LA THÉRAPEUTIQUE CHIRURGICALE:

Le recours à la chirurgie est justifié par un ou plusieurs des objectifs suivants :

- Améliorer l'accès aux surfaces radiculaires (chirurgies d'accès) ;
- Traiter des lésions intra-osseuses (chirurgie résectrice ou régénératrice) ;
- Traiter des lésions inter-radiculaires (chirurgie résectrice ou régénératrice) ;
- Modifier la morphologie du parodonte superficiel, ou profond et (chirurgie résectrice, chirurgie plastique).

La décision chirurgicale doit répondre à un ou plusieurs de ces objectifs.

### 2.8 LA MAINTENANCE:

Une thérapeutique de maintenance parodontale se trouve justifiée pour soutenir le contrôle du facteur bactérien dans le temps et éviter la réactivation de la maladie parodontale. C'est une

thérapeutique qui permet de préserver la denture, et de pérenniser les résultats du traitement parodontal actif. Son succès implique des facteurs liés au praticien et au patient.

## 2.9 AUTRE CONCEPTS:

### 2.9.1 DÉBRIDEMENT PARODONTAL:

La conservation et la préservation optimale des différents tissus parodontaux , surtout le cément, qui joue un rôle important dans la physiologie du parodonte et l 'odonte, nous oriente vers le concept du débridement mécanique pour délaisser celui du surfaçage.[19]

### 2.9.2 LASER:

Depuis quelques années, le laser a été proposé soit comme alternative ou adjuvant à l'instrumentation manuelle et/ou ultrasonique classique.

Le laser Erbium Yag (Er:Yag), reste le plus indiqué ,il a donné des résultats similaires au DSR seul en termes de quantité de tartre éliminée .

La préservation de la surface radiculaire semble la même entre le laser Er:Yag et les ultrasons .Néanmoins, le temps opératoire raccourci ,associé à un confort supérieur pour le patient avec moins de douleurs, donc moins d'anesthésie, l'imposent comme une approche très intéressante à envisager .

### 2.9.3 LITHOTRITIE:

La composition minérale du tartre comparable à celle des autres calculs tels ceux rencontrés dans les glandes salivaires ou les voies urinaires, pourrait donc assimiler le détartrage en parodontie a une classique lithotritie.

On verra que la lithotritie parodontale est un acte délicat, long, nécessitant entrainement et expertise. Lorsqu'elle est réalisée dans les conditions optimales, elle est souvent suivie de gains d'attache importants avec le confort que cela entraine pour le patient.[19]

### 2.9.4 LA DÉSINFECTION GLOBALE:

Les bactéries parodontopathogenes sont susceptibles d'ensemencer d'autres secteurs de la cavité buccale ;à partir de sites déjà infectés , donc entre les séances de détartrage, espacées de 8 à 15 jours ,les sites débridés peuvent t être recolonisés à partir des sites non encore traités.[18]

Pour éviter cette recontamination, on préconise de réaliser l'assainissement, en une séance ou, au mieux dans un délai très court, non seulement des poches parodontales, mais aussi des autres sites de la muqueuse buccale, de la salive ainsi que la langue. C'est le concept de la« Désinfection globale » « Full mouth therapy ». Le protocole proposé est le suivant :

*Un détartrage-surfaçage de toute la cavité buccale en 2 visites en 24 heures ;

*Des irrigations sous-gingivales supplémentaires, de toutes les poches 3 fois en 10 minutes à l'aide de chlorhexidine à 1% ;

*Un brossage de la langue avec un gel de chlorhexidine à 1% pendant une minute ;

* Un rinçage buccal à la chlorhexidine à 0.2% pendant 2 min, suivi d'un gargarisme ;

*Pendant les deux mois suivants, une excellente hygiène buccale soutenue par des bains bouche à la chlorhexidine à 0.2% est prescrite.[18]

# 3 LA PRISE EN CHARGE PARTICULIÈRE DES PATIENTS ATTEINT DE LA PR:

## 3.1 LA CONDUITE À TENIR DEVANT LE RISQUE INFECTIEUX :

### 3.1.1 CHEZ LES PATIENTS SOUS CORTICOTHÉRAPIE AU LONG COURS :

Le traitement par corticothérapie chez les patients atteints de polyarthrite rhumatoïde est toujours réalisé en association avec un traitement de fond. On a recours habituellement à une dose inférieure à 10 mg par jour d'équivalent prednisone (en général 5 à 7 mg par jour). Les glucocorticoïdes ont d'importantes propriétés anti-inflammatoires, anti-allergiques et immuno-modulatrices.[79] Des complications infectieuses sont possibles comme l'apparition de mycoses ou la réactivation d'un foyer infectieux bucco-dentaire latent.[80]

La prise en charge comporte :

Le questionnaire médical complété si nécessaire d'un rapport établi par le médecin traitant, devront nous renseigner sur :

- La dose quotidienne d'équivalent prednisone ;
- La présence possible d'un diabète cortico-induit ;
- La présence d'une ostéoporose cortisonique traitée par bisphosphates.

Le risque infectieux est majoré lorsque la posologie quotidienne est supérieure à 10 mg par

jour, et qu'un acte chirurgical invasif doit être réalisé. Il faudra alors mettre en place un protocole anti-infectieux :

- Une antibiothérapie prophylactique : une dose unique de 2g d'Amoxicilline, ou 600mg de Clindamycine est prescrite, en cas d'allergie, une heure avant l'acte ;
- Une antibiothérapie de soutien : Amoxicilline 2g par jour en deux prises pendant sept jours est indiquée ;

Dans le cas contraire, tous les soins sont possibles sans prise en charge spécifique.[81]

### 3.1.2 CHEZ LES PATIENTS SOUS MÉTHOTREXATE :

Actuellement, c'est le traitement de fond le plus fréquemment prescrit en première intention lors d'une polyarthrite rhumatoïde débutante.

Le traitement par méthotrexate peut entrainer une modification quantitative et qualitative de la flore buccale, notamment l'augmentation des *S.viridans* et des bacilles Gram négatif.
L'augmentation du risque infectieux facilite la survenue de gingivite, parodontite, candidose et herpès.[82] La surdose de méthotrexate peut entrainer des ulcérations buccales.[81]
La prise en charge comporte :

Le questionnaire médical associé au contact avec le médecin traitant doivent nous renseigner sur :

- Le bilan hématologique (NFS) afin de déterminer le risque infectieux ;
- La présence possible d'une pathologie hépatique qui pourrait augmenter le risque Hémorragique.

Chez les patients traités par méthotrexate, un foyer infectieux est une urgence et doit être supprimé. Pour les patients présentant un bon état bucco-dentaire, le traitement doit être le plus conservateur possible, avec le renforcement des mesures de prévention. Si un acte invasif doit être réalisé, le médecin dentiste devra au préalable discuter avec le médecin prescripteur de la nécessité d'une antibioprophylaxie.[81]
L'éventuelle toxicité hépatique peut entrainer un risque hémorragique qui devra être évalué en fonction de l'acte à réaliser.[83]

### 3.1.3 CHEZ LES PATIENTS SOUS BIOMÉDICAMENTS :

Ces derniers sont généralement prescrits en cas de PR sévère, réfractaire, ou après échec des autres traitements de fond.

La prise de ces biomédicaments représente un important facteur de risque pour les infections bucco-dentaires, du fait de leur aptitude à inhiber une ou plusieurs voies de la réponse immune adaptative.

L'administration d'anti-TNFα peut induire la survenue du Syndrome de Lyell. Il s'agit d'une maladie bulleuse aigüe, d'apparition brutale le plus souvent par toxidermie. On observe des lésions cutanées étendues. Le pronostic vital est engagé. Elle est caractérisée par une atteinte buccale constante.[84]

La prise en charge consiste en cas de nécessité, de réaliser un acte chirurgical invasif chez un patient traité par ces biothérapies, sur l'importance s'accorder une attention particulière quant à la survenue potentielle d'infections post-opératoires. Le médecin dentiste discutera préalablement avec le médecin prescripteur afin de déterminer la nécessité d'une antibioprophylaxie associée à un arrêt éventuel du traitement deux à quatre semaines avant l'acte.

De plus, même si le patient n'est pas encore soumis à ce type de traitement, il faudra Rechercher si l'instauration d'une biothérapie est prévue. Dans ce cas, les FIBD devront être éliminés auparavant.[85]

## 3.2 LA CAT PAR RAPPORT À L'ANXIÉTÉ:

### 3.2.1 DÉFINITION:

L'anxiété dentaire porte deux volets distincts : l'état et le caractère.

L'état d'anxiété est la réponse de l'individu à un objet spécifique, un évènement ou une situation. Elle varie en intensité au cours du temps, augmente avant le soin dentaire et diminue après. Lorsque l'anxiété se produit sur une période prolongée et caractérise constamment un aspect de la personnalité du patient, ce dernier est considéré comme patient à caractère anxieux. Ces derniers sont prédisposés à une plus grande intolérance à la douleur. Le seuil de cette dernière étant très bas.[86]

Le médecin dentiste devra veiller à utiliser un vocable intelligible. Les termes techniques et l'explication en détail des procédures seront à éviter car ils sont sources d'angoisse chez des patients déjà stressés. Le choix de la syntaxe est également important. Ainsi, les phrases utilisant la négation sont déconseillées. Elles entrainent implicitement un sentiment néfaste.[87]

## 3.3 LA CAT PAR APPORT AUX PRESCRIPTIONS MÉDICAMENTEUSES :

Comme pour tout patient, il est important de prendre conscience et d'actualiser les antécédents médicaux / chirurgicaux .[88]

**Tableau 4: Interactions médicamenteuse chez les patients atteints de la PR**

| Prescriptions | Immunosuppresseurs | | | Anti-TNFα |
|---|---|---|---|---|
| | Tacrolimus | Ciclosporine | Méthotrexate | |
| AINS | Précautions d'emploi à prendre avec **tous les AINS** *(à cause du risque d'addition des effets néphrotoxiques)* : surveillance de la fonction rénale en début de traitement par l'AINS. | | **Phénylbutazone** : association contre-indiquée **Autres AINS** : association déconseillée *(en raison de l'augmentation de la toxicité hématologique du méthotrexate).* | Pas de précautions particulières |
| Antibiotiques | **Clindamycine** : précautions d'emploi *(à cause de la diminution des concentrations sanguines de l'immunosuppresseur)* : contrôle renforcé des dosages sanguins de tacrolimus et augmentation éventuelle de sa posologie.<br><br>**Macrolides** : association déconseillée *(à cause de l'augmentation très importante des concentrations sanguines de l'immunosuppresseur).* | | **Pénicillines** : association déconseillée *(à cause de l'augmentation des effets et de la toxicité hématologique du méthotrexate).* | |
| Antifongiques | **Fluconazole** : Précautions d'emploi (dosages sanguins de l'immunosuppresseur, contrôle de la fonction rénale et adaptation de sa posologie).<br>**Autres dérivés azolés** : association déconseillée *(due au risque d'augmentation des concentrations sanguines de l'immunosuppresseur).* | | | |

**Source :** Accueil - ANSM : Agence nationale de sécurité du médicament et des produits de santé." Available at: https://www.ansm.sante.fr/. Accessed May 14, 2019.[88]

## 3.4 LA RELATION PATIENT /MÉDECIN -DENTISTE / AUTRES PROFESSIONNELS DE LA SANTÉ :

L'inflammation chronique du rachis cervical chez la PR peut entraîner une instabilité du cou, pouvant entraîner des symptômes neurologiques et, dans de rares cas, être même, fatale. Il est donc important que la tête et le cou du patient soient bien soutenus pendant la prise en charge au cabinet dentaire. L'instabilité cervicale suspectée doit également être discutée avec le rhumatologue.[89]

# CHAPITRE VI

# L’ETUDE CLINIQUE

## 1 INTRODUCTION (Problématique):

La polyarthrite rhumatoïde est le rhumatisme le plus fréquent, par une prévalence d'environ 1 % de la population adulte mondiale.

De plus en plus d'études tentent à mettre en évidence la relation entre la polyarthrite rhumatoïde et la parodontite. De nombreuses théories infectieuse, inflammatoire et immunitaire ont été avancées pour expliquer le mécanisme de lien et de corrélation entre ces deux pathologies.

Certains médecins dentistes avaient déjà été intrigués par la fréquence des parodontites chez les patients atteints de polyarthrite rhumatoïde.

Ceci devrait nous aider à prendre conscience de l'importance de décrire les caractéristiques parodontales et c'est en fait, ce qui nous a poussé à examiner les sujets atteints de polyarthrite rhumatoïde au sein du service de parodontologie du CHU de Tlemcen.

# 2 MATÉRIEL ET MÉTHODES:

## 2.1 TYPE D'ÉTUDE:

Il s'agit d'une étude descriptive transversale.

## 2.2 OBJECTIFS D'ÉTUDE:

### 2.2.1 OBJECTIF PRINCIPAL:

- Décrire les caractéristiques parodontales des patients atteints de polyarthrites rhumatoïde admis au service de parodontologie (CHU Tlemcen).

### 2.2.2 OBJECTIFS SECONDAIRES:

- Motiver et sensibiliser les patients atteints d'une polyarthrite rhumatoïde à leur état bucco-dentaire et les inciter à des consultations périodiques chez le médecin dentiste;
- Intégré le médecin dentiste dans l'équipe médicale.

## 2.3 POPULATION D'ÉTUDE:

Il s'agit de tous les patients atteints de la PR. Durant notre étude, 16 patients répondant à nos critères ont été recrutés.

### 2.3.1 CRITÈRES D'INCLUSION:

Ces derniers comprennent :

-L'âge : à partir de 16 ans ;

- Le sexe : féminin ou masculin ;

- Les sujets dentés, présentant au moins 30% de la denture (06 dents);

- Les sujets Coopérant à l'étude.

### 2.3.2 CRITÈRES DE NON INCLUSION:

-Les sujets non coopérants à l'étude.

## 2.4 LIEU DE L'ÉTUDE ET RECUEIL DES DONNÉES :

L'étude s'est déroulée au niveau du service de parodontologie au niveau du CHU de Tlemcen.

## 2.5 MATÉRIEL:

Le recueil des informations des patients a été fait à l'aide d'une fiche d'enquête « Annexe N°1 », comportant un questionnaire pour les patients et un examen parodontal détaillé afin de poser un diagnostic précis. Le consentement des patients a été obtenu, en leur garantissant l'anonymat.

Pour l'examen clinique, ont été utilisés :

- Champ opératoire ;

- Masque et gants ;

- Plateau de consultation qui contient : miroir, sonde parodontale graduée et une précelle ;

- Tambour et haricot ;

- Ouvre bouche ;

- Appareil photos pour rapporter les cas suivis ;

- Radiographie panoramique dentaire, retro alvéolaire.

**Figure 16: Plateau de consultation, ouvre bouche ,haricot ,tambour**

La motivation et la sensibilisation des patients à l'hygiène buccodentaire a été réalisée grâce à :

- Brochures de sensibilisation;
- kits d'hygiène.

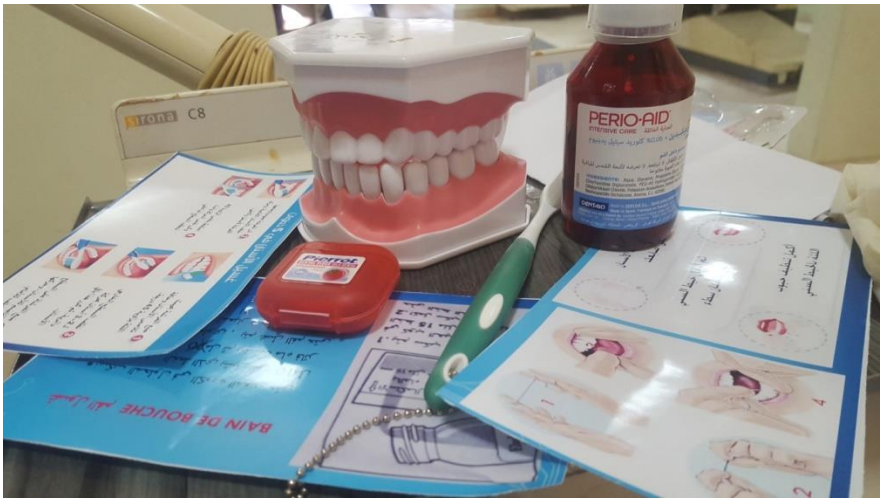



**Figure 17: Les brochures et les kits d'hygiène**

En plus, pour la prise en charge, ont été utilisés :

- Des curettes de Gracey, des grattoirs, et des seringues d'irrigation jetables ;

- Détartreurs à ultra-sons (Cavitron) et inserts ;

- Matériel de polissage : contre angle, cupule, pate à polir ;

- Antiseptiques à base de Chlorhexidine (0,12%), sérum physiologique.

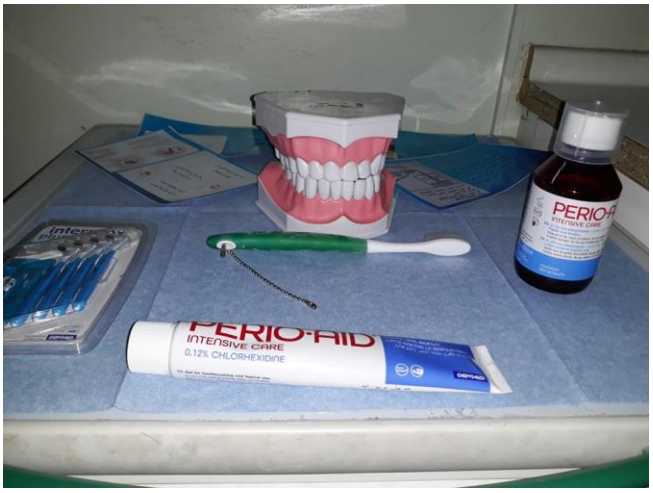



**Figure 18: Matériels de la désinfection globale**

## 2.6 DÉROULEMENT DE L'ÉTUDE:

Notre étude clinique a commencé par la récolte d'information, grâce à un examen clinique, minutieux bien détaillé, et la prise des photos .

L'examen clinique est initié par :

- L'anamnèse ;

-L'examen exo et endo-buccal ;

- La mesure des paramètres parodontaux : pour y parvenir, ont été utilisés :

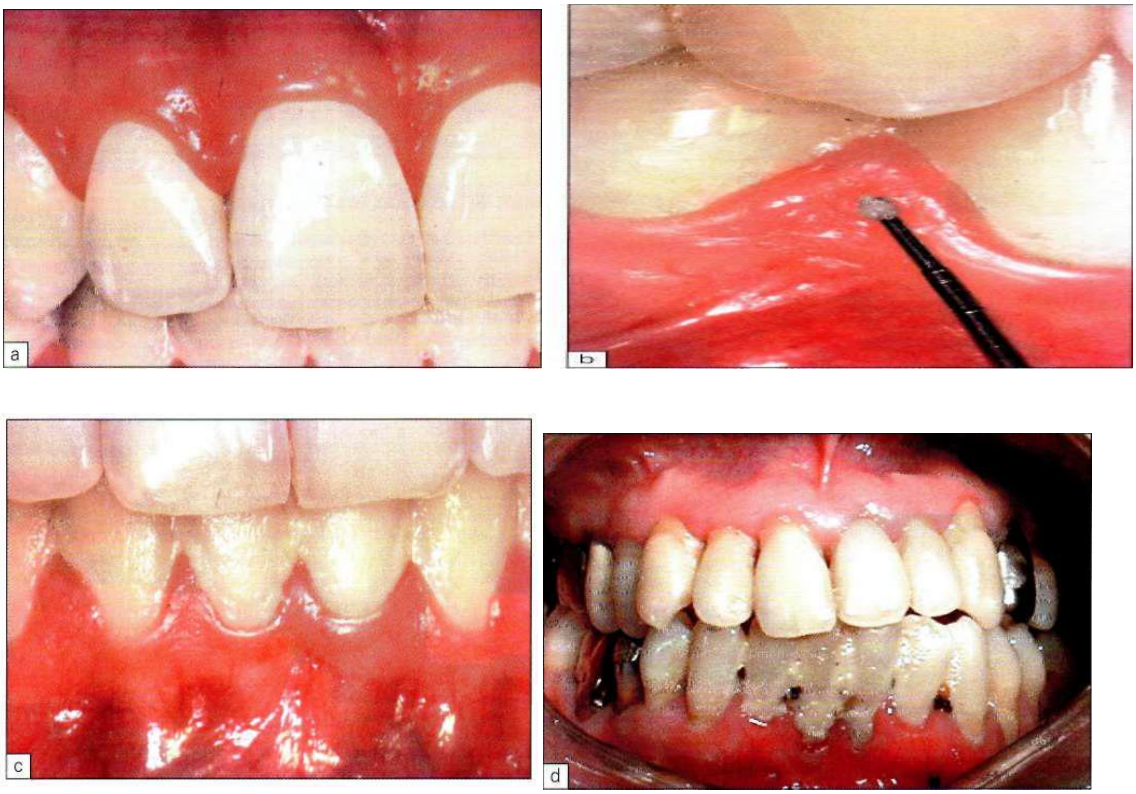
- Les indices de l'inflammation gingivale ;
- L'indice de la plaque dentaire ;
- L'indice de mobilité dentaire.

Ils sont décrits ci-dessous :

Indice de plaque PI de Silness et Löe ( 1964)

- 0 = Absence de plaque près de la gencive ;
- 1 = La plaque, non visible à L'œil nu, est mise en évidence par le passage d'une sonde sur la surface de la dent et à proximité de la gencive libre;
- 2 = Présence d'une couche fine a modérée de plaque, visible a L'œil nu, dans une poche parodontale, sur les bords de la gencive et/ou sur la surface dentaire voisine ;

- 3 = Forte accumulation de matière molle dans une poche parodontale ou sur le bord gingival et la surface dentaire adjacente.




**Source** : Parodontie médicale : innovations cliniques p157

**Figure 19: Aspect clinique de chacune des valeurs de I 'indice de (PI)**

***(a)* PI = 0, *(b)* PI = 1, *(c)* PI = 2, *(d)* PI = 3.**

Indice PMA de Schour et Masseler(1947).

- 0: Pas d'inflammation .
- 1: Inflammation au niveau de la gencive papillaire ;
- 2: Inflammation au niveau de la gencive papillaire et gencive marginale;
- 3: Inflammation au niveau de la gencive papillaire, gencive marginale et gencive attachée .

Indice gingival GI de Silness et Löe (1963) :

- 0 : Absence de signe d'inflammation ;
- 1 : Inflammation légère ne saignant pas au sondage mais présentant une légère modification de la couleur et de L'œdème ;

- 2 : Inflammation modérée avec rougeur, œdème, hyperplasie et saignement au sondage ;
- 3 : Inflammation sévère avec rougeur, œdème, ulcération et tendance au saignement spontané.

**Source** : Parodontologie p157

**Figure 20: Indice gingival**

Sulculary Bleeding Index SBI de Muhlemann et Son (1971):

- 0 : Gencive saine, pas de saignement ;
- 1 : Saignement au sondage, pas de changement de couleur, ou de contour ;
- 2 : Saignement au sondage, avec érythème ;
- 3 : Saignement au sondage, avec érythème et œdème moyen ;
- 4 : Saignement au sondage, avec érythème et œdème important ;
- 5 : Saignement au sondage, et spontané, avec érythème et œdème important, ulcération et suppuration.

Pappillary Bleeding Index PBI de Saxer et Muhlemann (1975) :

- 0 : Pas de saignement ;
- 1 : Un seul point de saignement apparait ;
- 2 : Un liseré de saignement qui emplit le sulcus ;
- 3 : Un filet de sang qui remplit le triangle papillaire ;
- 4 : Un saignement important c'est à dire après le sondage on a un écoulement sanguin inter dentaire et qui déborde sur la dent et la gencive.

**Source** : Atlas de parodontologie p 70

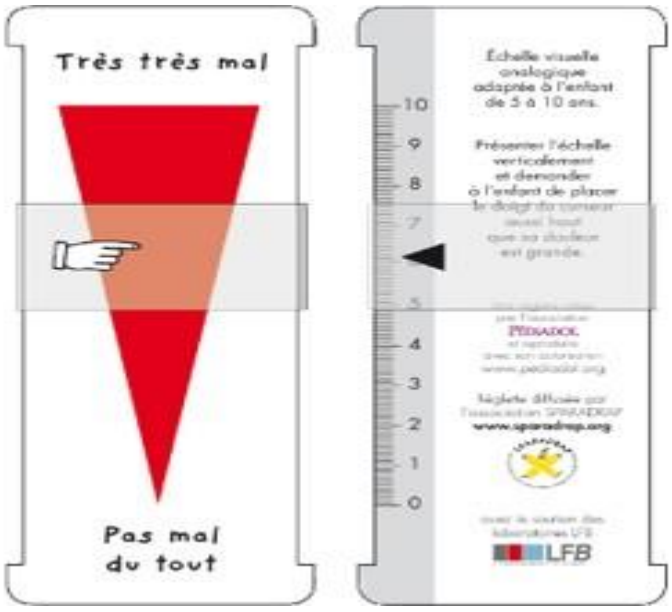
**Figure 21: Sulcular bleeding index**

- La mobilité dentaire selon Arpa (1967) :

- 0 : Mobilité physiologique ;
- 1 : Mobilité perceptible au doigt, non visible à l'œil nu ;
- 2 : Mobilité perceptible au doigt, visible à l'œil nu, inférieure à 1 mm ;
- 3 : Mobilité perceptible au doigt, visible à l'œil nu, supérieure à 1 mm ;
- 4 : Mobilité dans tous les sens.

- La mesure de la douleur par l'échelle visuelle analogique « EVA »[92]:

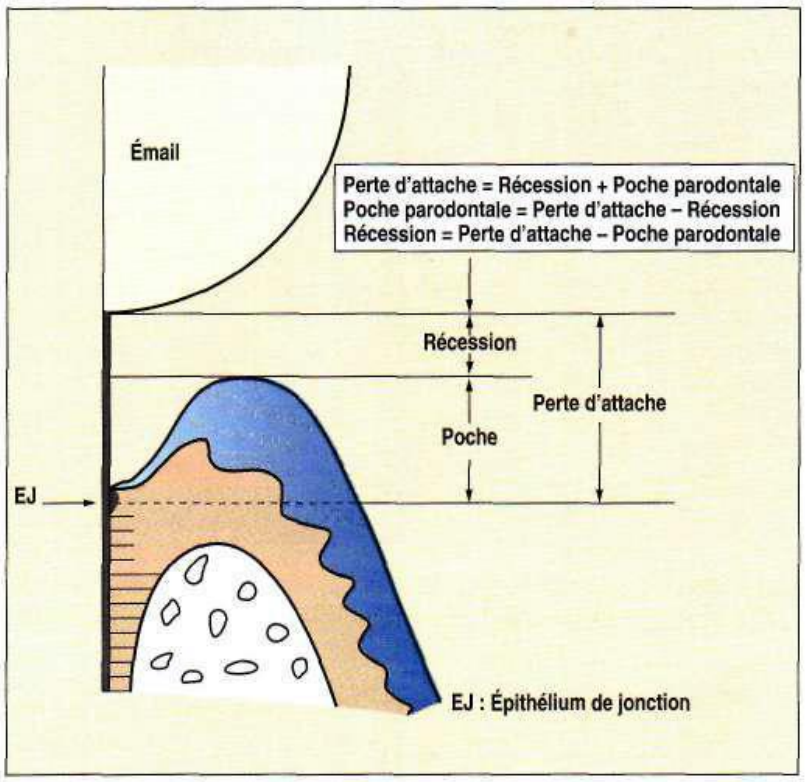
- Douleur légère : 1-3 cm ;
- Douleur modérée : 3-5cm ;
- Douleur intense :5-7 cm ;
- Douleur très intense : >7cm.




**Source** : odontologie pédiatrique clinique p 40

**Figure 22: La mesure de la douleur par l'échelle visuelle analogique**

- Le sondage : Les mesures par sondage ont été réalisées avec une sonde parodontale, permettant d'évaluer: la profondeur des poches ( mesurée du bord marginale jusqu'au fond de la poche ), et la perte d'attache( mesuré du la jonction émail cément jusqu'au fond de la poche ).




**Source** : Parodontie médicale: innovations cliniques p 68

**Figure 23: Lésions parodontales : perte d'attache, récession gingivale, poche parodontale.**

-Les patients ont bénéficié d'un examen radiologique type radio panoramique dentaire ou rétro alvéolaire.

-Le diagnostic positif de l'état parodontal a été posé en se référant à des classifications internationales. (Classification d'Armitage).

- Méthode d'exploitation des données : Toutes les données ont été saisies à l'aide du logiciel Excel 2013 et SPSS 17.0 (Statistical Package for the Social Sciences).

# 3 RÉSULTATS:

## 3.1 DESCRIPTIONS DE L'ÉCHANTILLON:

### 3.1.1 RÉPARTITION DE L'ÉCHANTILLON SELON LE SEXE :

Dans notre échantillon, la majorité des patients sont des femmes et représentent « 94 % » par rapport à « 6% » d'hommes, avec un sexe ratio de 0,06.

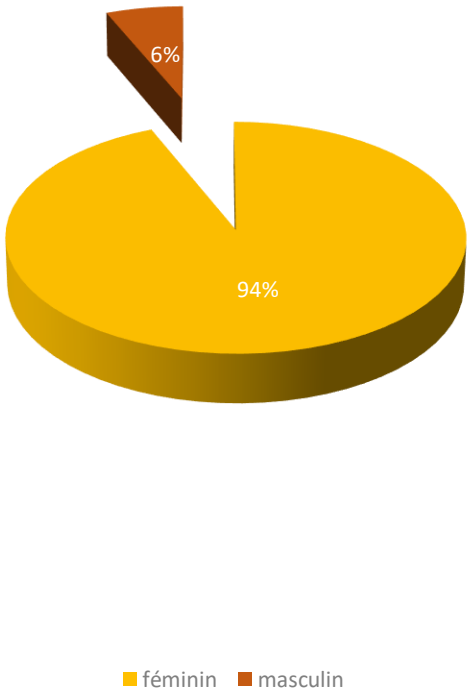



**Figure 24: Répartition de l'échantillon selon le sexe.**

### 3.1.2 RÉPARTITION DE L'ÉCHANTILLON SELON L'AGE :

L'âge moyen est de 46,75 ± 3,36 ans s'étalant entre 19 à 72 ans. L'écart type est de 13,45.

La tranche d'âge la plus représentée est celle entre 50 - 60ans (43,8%).

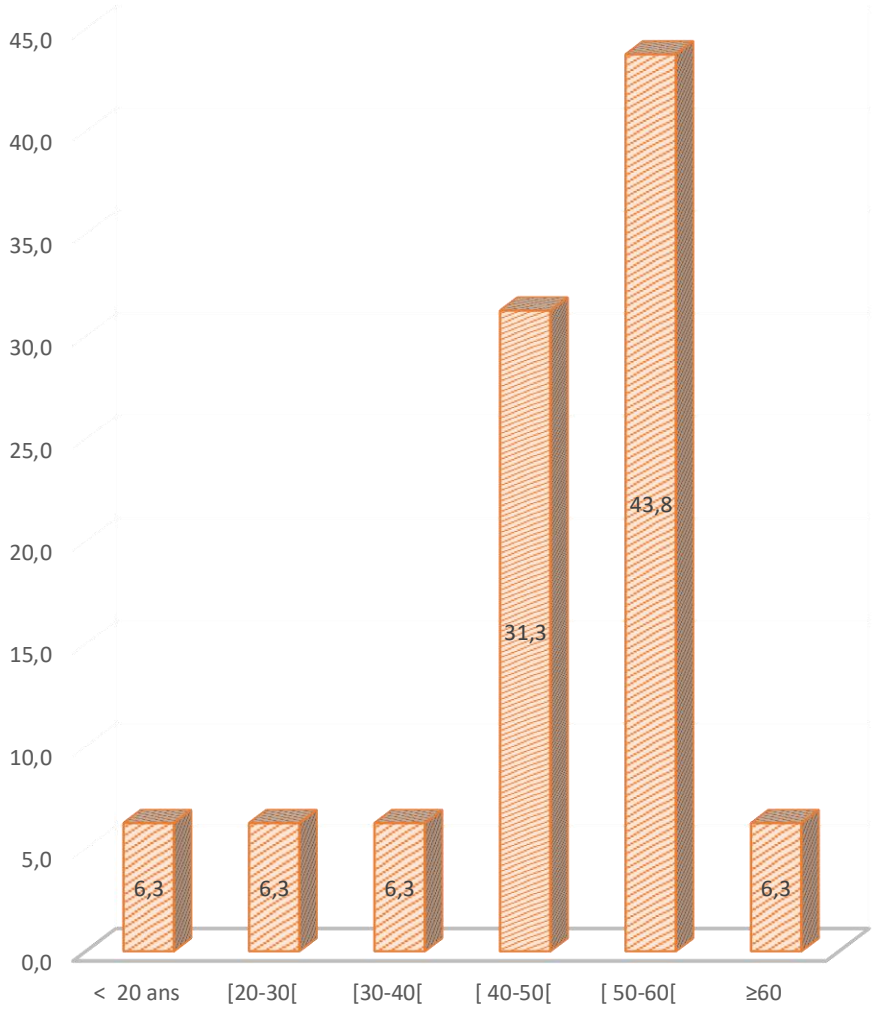



**Figure 25: Répartition de l'échantillon selon l'âge.**

### 3.1.3 RÉPARTITION DE L'ÉCHANTILLON SELON L'ADRESSE :

62,5 % de notre échantillon d'étude était de la ville de Tlemcen, 6,3 % à Sabra, Sid el Jilali, Sid Snoussi, El Hnaya, Sid Abdeli, Borj Arima.

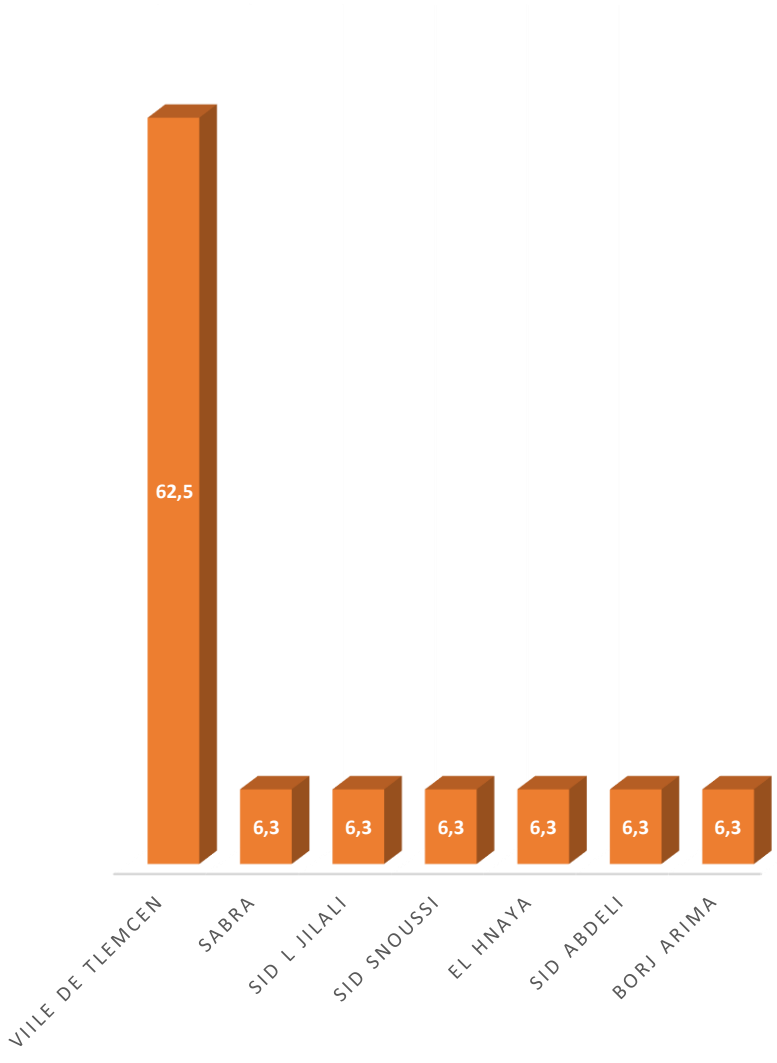



**Figure 26: Répartition des patients selon l'adresse**

### 3.1.4 RÉPARTITION DE L'ÉCHANTILLON SELON LA PROFESSION :

81,3% de nos patients étaient des femmes au foyer, 12,5% étaient des fonctionnaires.

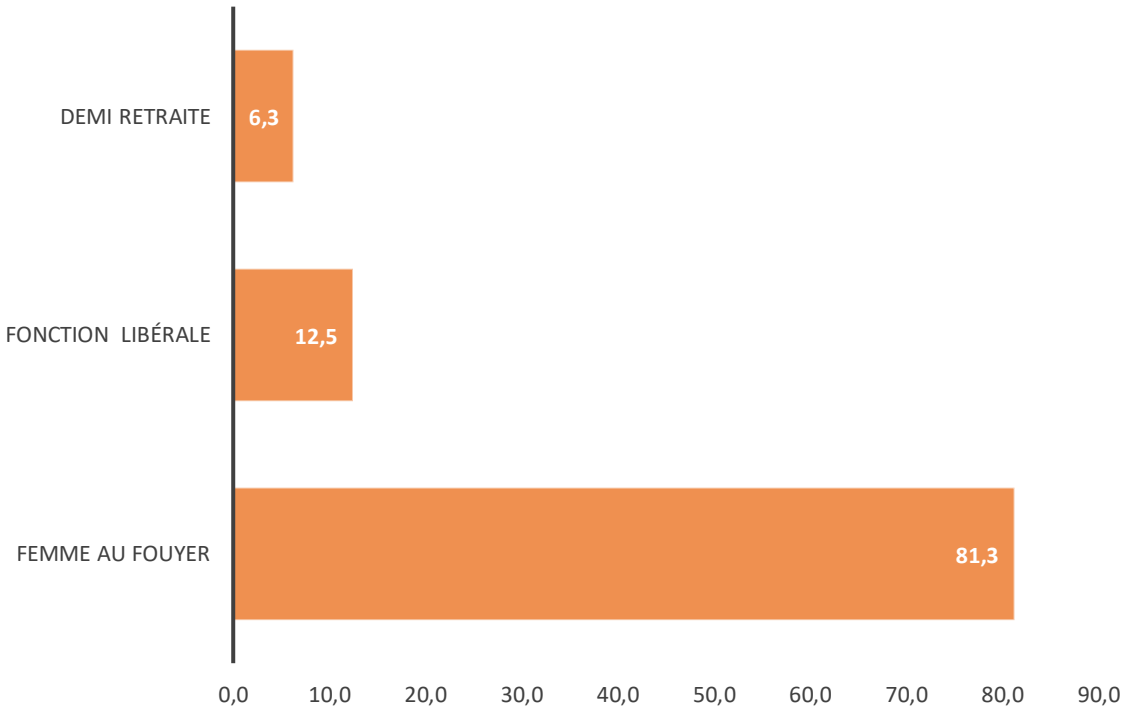



**Figure 27: Répartition de l'échantillon selon la profession**

### 3.1.5 RÉPARTITION DE L'ÉCHANTILLON SELON LE TYPE DE LA MALADIE ASSOCIÉE:

50% de notre population d'étude présentaient une PR seule,12,5 % montraient une PR associée au diabète, ou à l'ostéoporose. 6,3% avaient les associations suivantes :
PR - hypothyroïdie, PR -thrombophlébite -HTA, PR -diabète -HTA - anémie, PR -maladie de Parkinson.

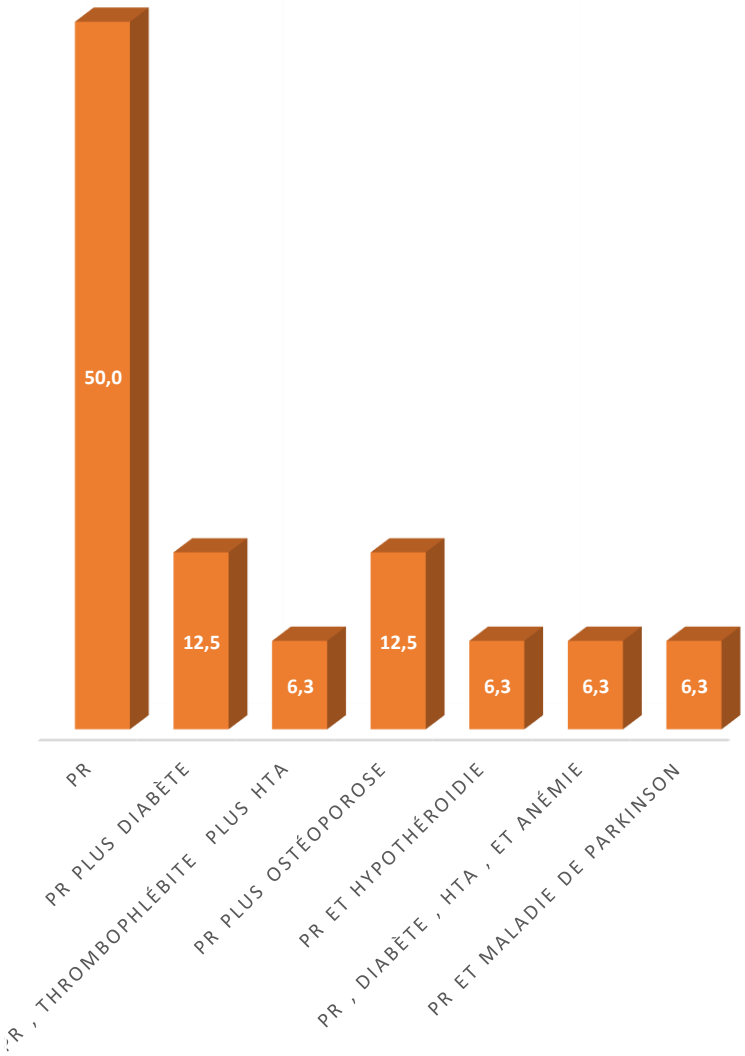



**Figure 28: Répartition de l'échantillon selon le type de la maladie associée.**

### 3.1.6 RÉPARTITION DE L'ÉCHANTILLON SELON LES MÉDICAMENT PRIS :

50%de nos patients prenaient le méthotrexate comme traitement de fond.

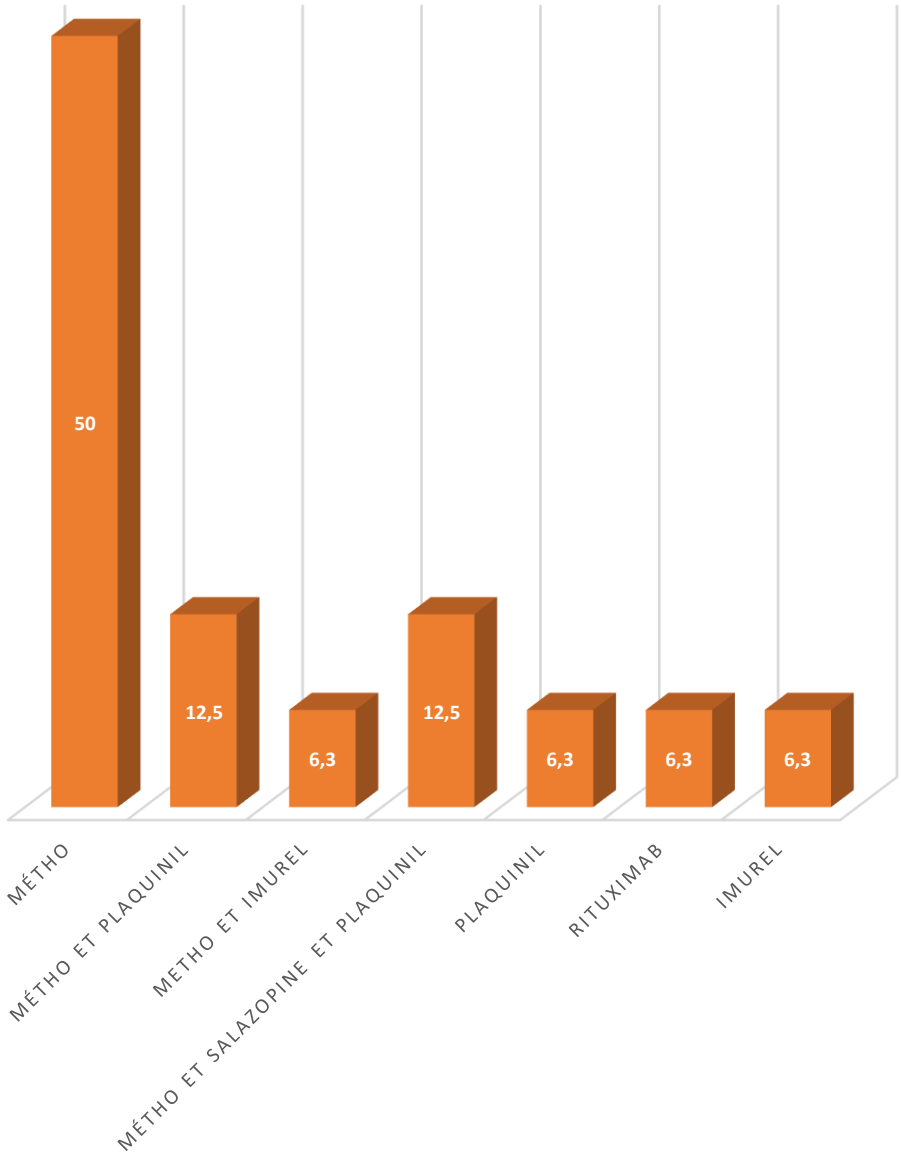



**Figure 29: Répartition de l'échantillon selon les médicaments pris.**

### 3.1.7 RÉPARTITION DE L'ÉCHANTILLON SELON LES MANIFESTATIONS INTRA ARTICULAIRES :

50% de nos patients présentaient des manifestations intra articulaires, au niveau des mains.

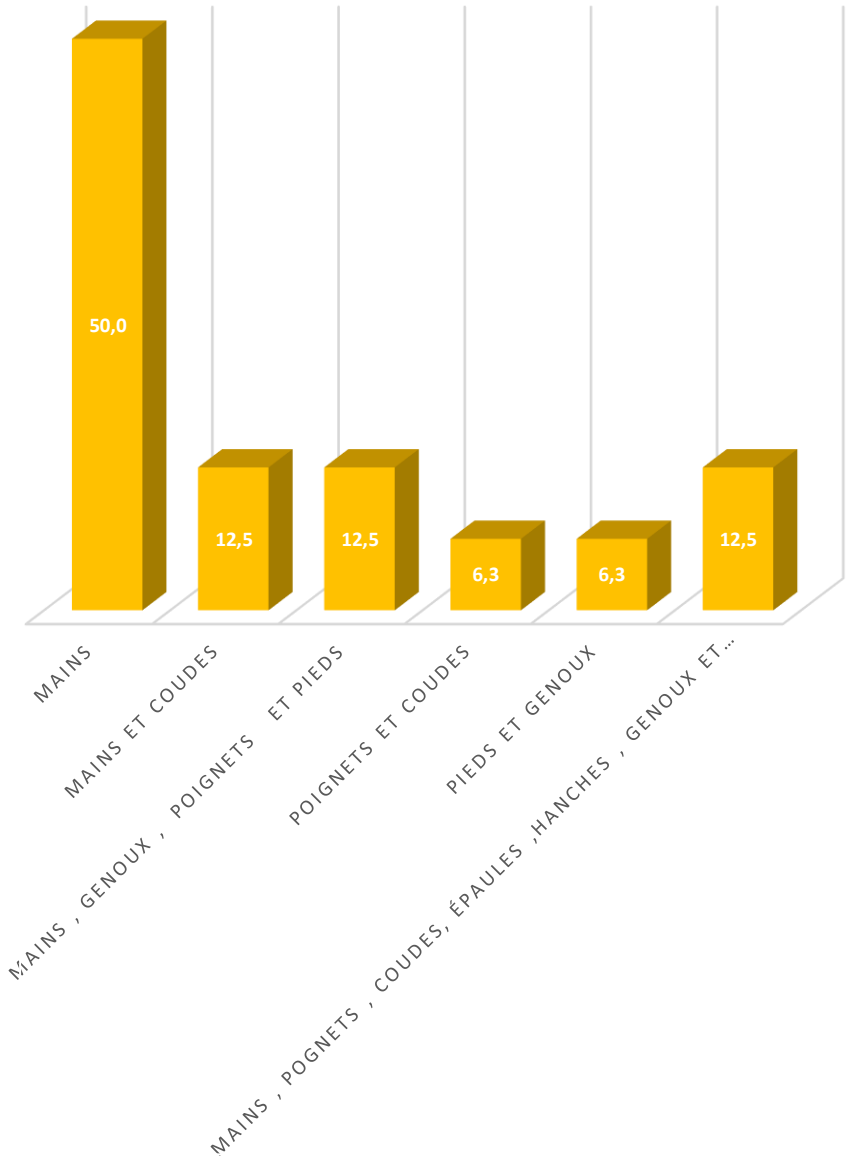



**Figure 30: Répartition de l'échantillon selon les manifestations intra articulaires**

### 3.1.8 RÉPARTITION DE L'ÉCHANTILLON SELON LES MANIFESTATIONS EXTRA ARTICULAIRES :

62,5% de notre échantillon d'étude n'avaient pas de manifestations extra articulaires.

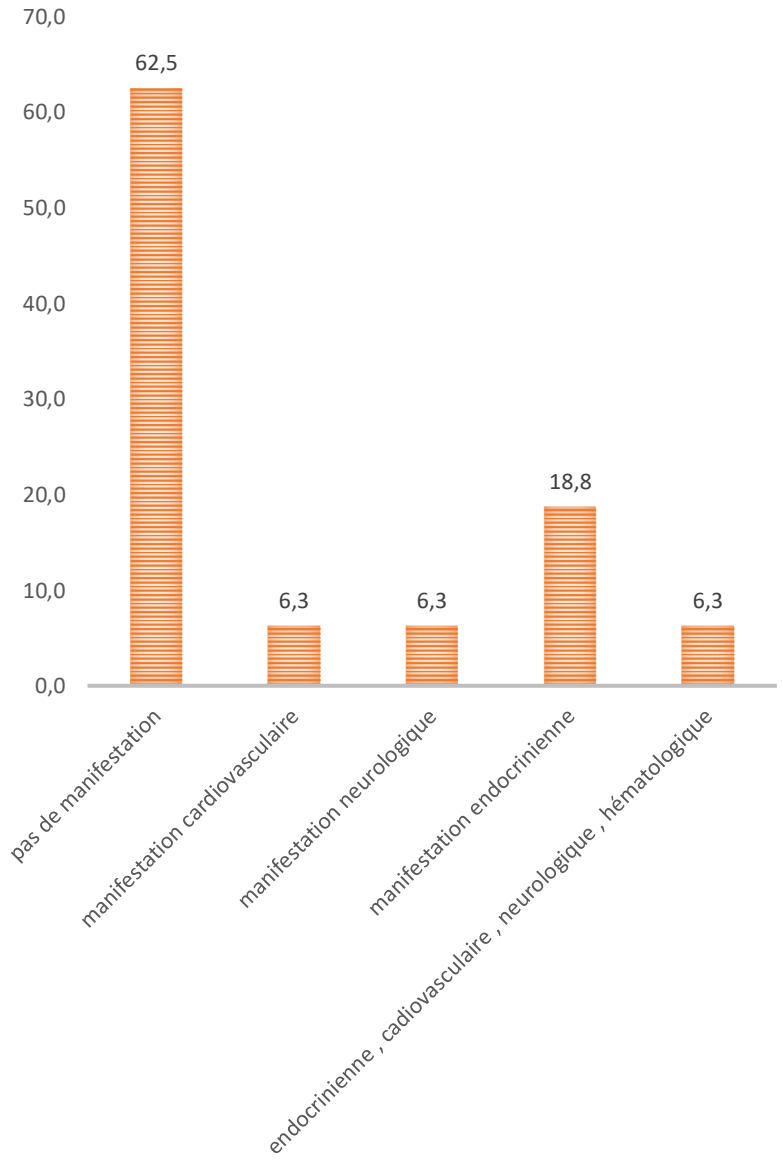



**Figure 31: Répartition de l'échantillon selon les manifestations extra articulaires**

### 3.1.9 RÉPARTITION DE L'ÉCHANTILLON SELON LA CONSOMMATION DE TABAC :

87,5% de notre population d'étude n'étaient pas fumeurs.

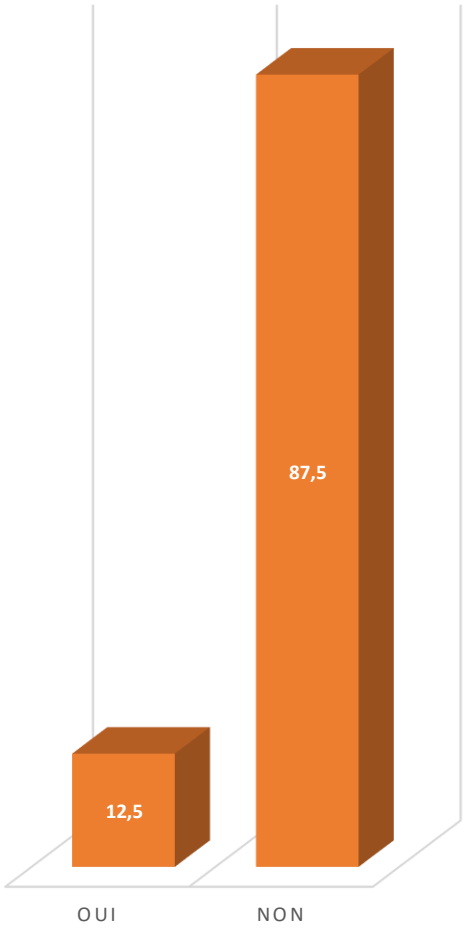



**Figure 32: Répartition de l'échantillon selon la consommation de tabac**

### 3.1.10 RÉPARTITION DE L'ÉCHANTILLON SELON LES ANTÉCÉDENTS STOMATOLOGIQUES :

37,5% de nos patients présentaient l'extraction comme antécédents stomatologique, 25% présentaient deux antécédents : extraction et soin d'OCE, tandis que 18 8% présentaient les trois antécédents à la fois : extraction, prothèse, soins d'OCE et soins parodontaux.

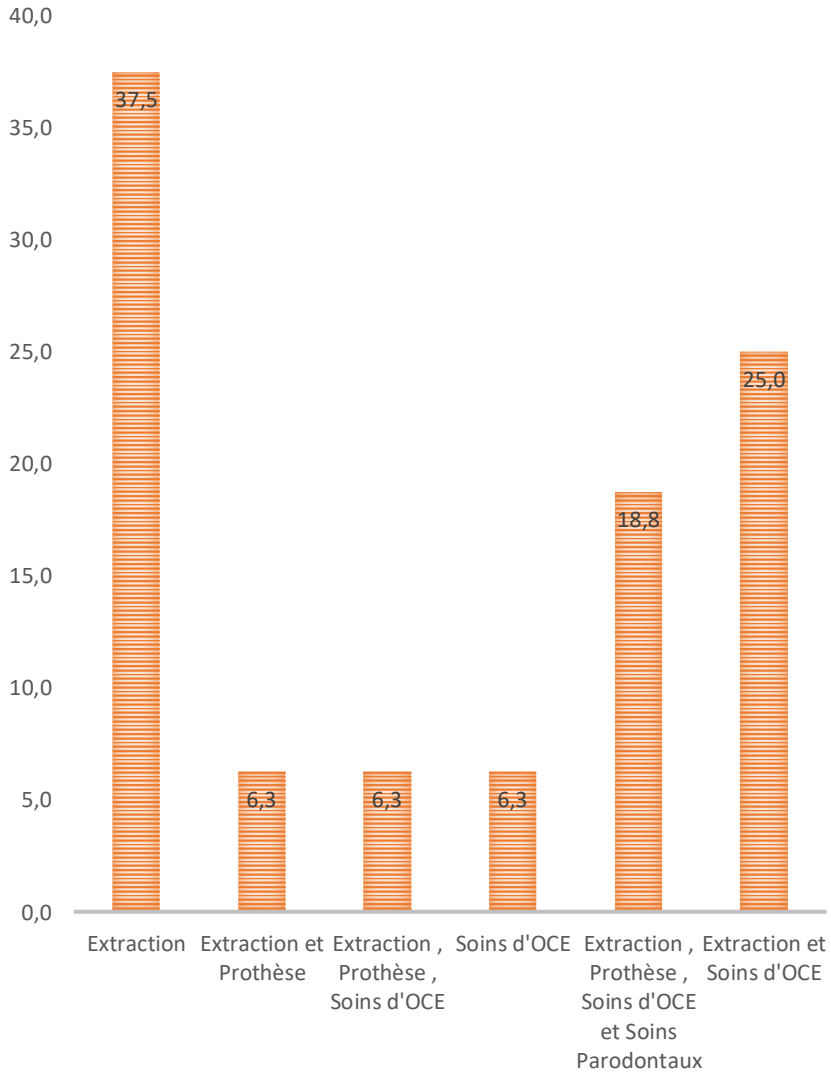



**Figure 33: Répartition de l'échantillon selon les antécédents stomatologiques**

### 3.1.11 RÉPARTITION DE L'ÉCHANTILLON SELON L'OUVERTURE BUCCALE :

75% de notre échantillon présentait une ouverture buccale suffisante, 25% avaient une ouverture buccale insuffisante.

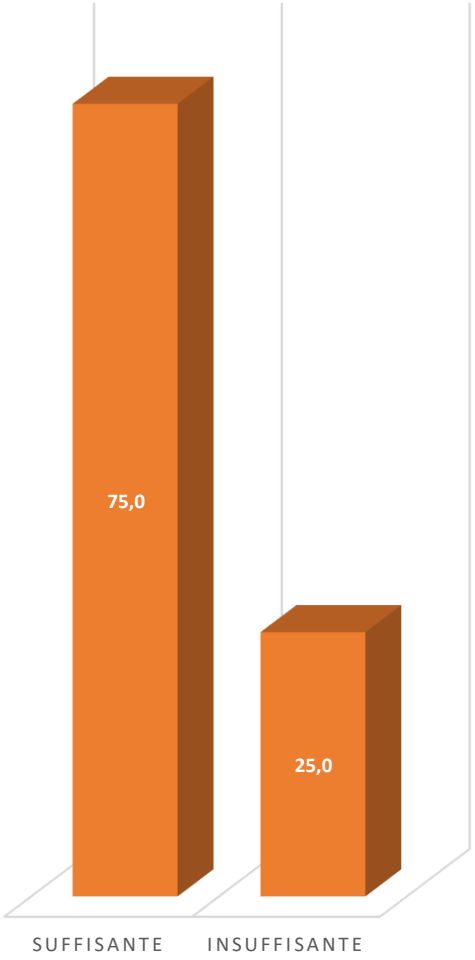



**Figure 34: Répartition de l'échantillon selon l'ouverture buccale**

### 3.1.12 RÉPARTITION DE L'ÉCHANTILLON D'ÉTUDE SELON L'HYGIÈNE BUCCO-DENTAIRE :

62,5 % de nos patients avaient une hygiène buccale mauvaise.

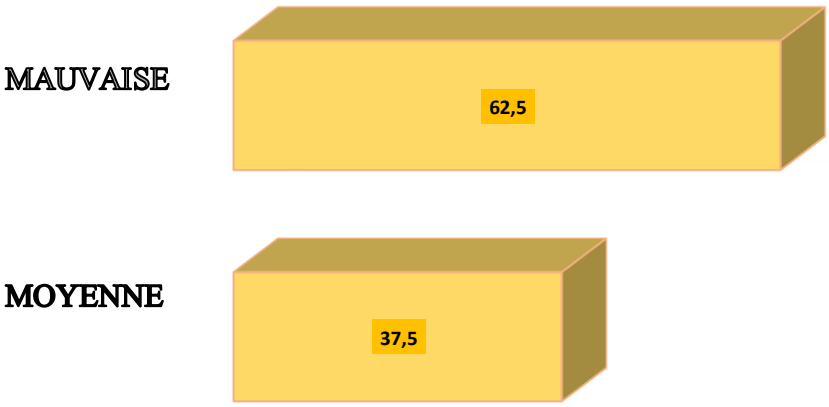



**Figure 35: Répartition de l'échantillon selon l'hygiène buccale.**

### 3.1.13 RÉPARTITION DE L'ÉCHANTILLON D'ÉTUDE SELON LA RÉGULARITÉ DU BROSSAGE DENTAIRE :

93,8% de la population de l'étude avaient un brossage dentaire irrégulier.

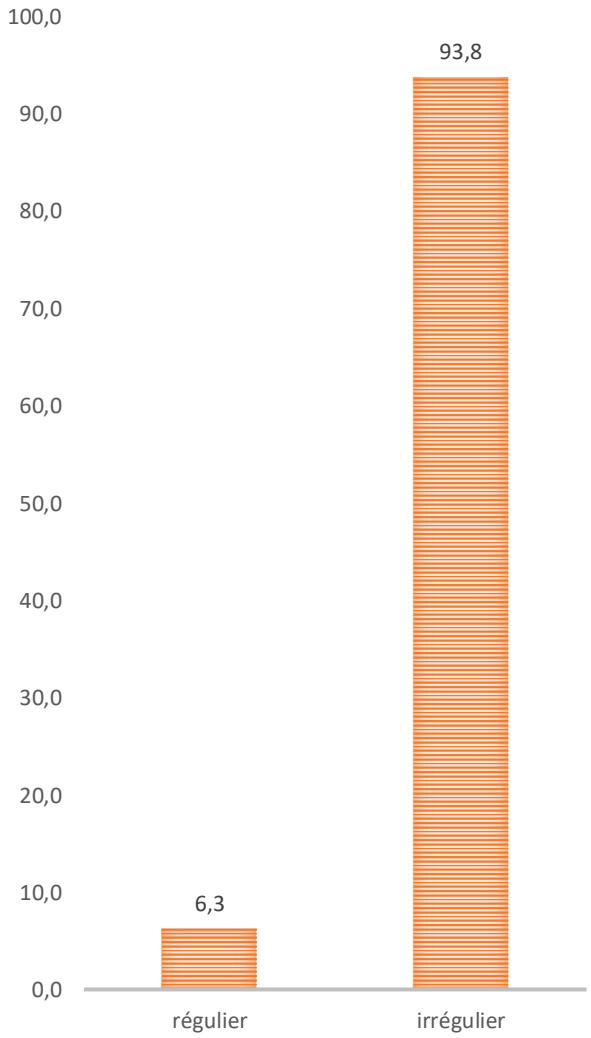



**Figure 36: Répartition de l'échantillon selon la régularité du brossage dentaire**

### 3.1.14 RÉPARTITION DE L'ÉCHANTILLON D'ÉTUDE SELON LA MÉTHODE DE BROSSAGE :

93,8 % des patients de notre étude utilisaient une méthode horizontale.

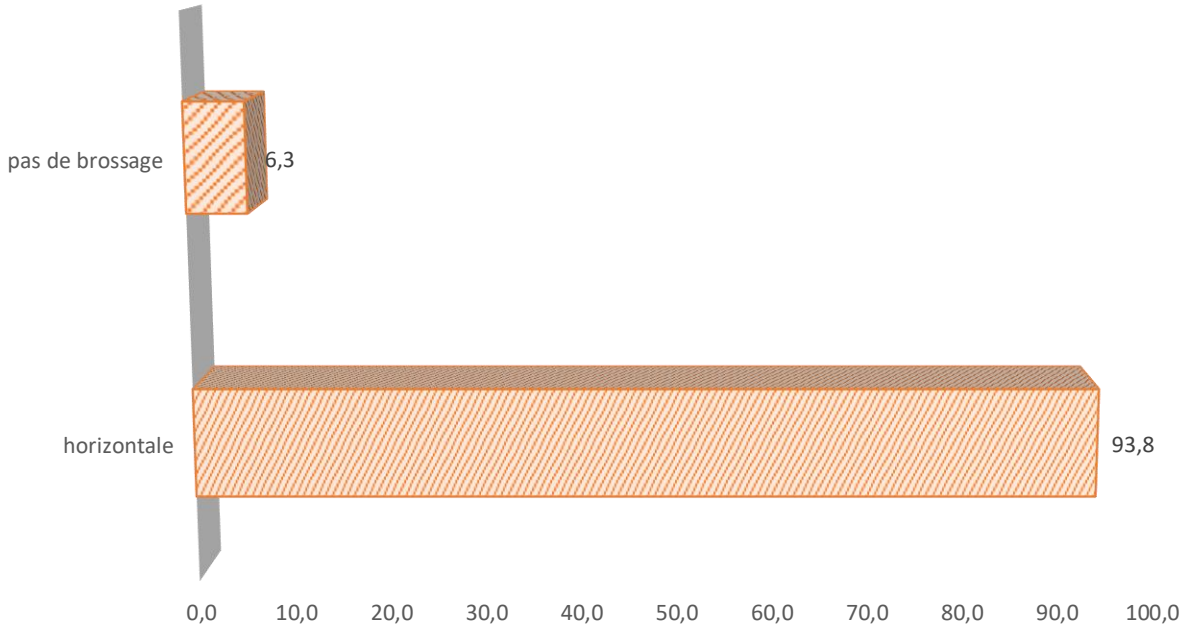



**Figure 37: Répartition de l'échantillon selon la méthode du brossage dentaire**

### 3.1.15 RÉPARTITION DE L'ÉCHANTILLON D'ÉTUDE SELON LA L'UTILISATION DES ADJUVANTS :

Seulement 6,3 % de nos patients utilisaient les adjuvants de brossage « le fil de soi , les bâtonnets interdentaires».

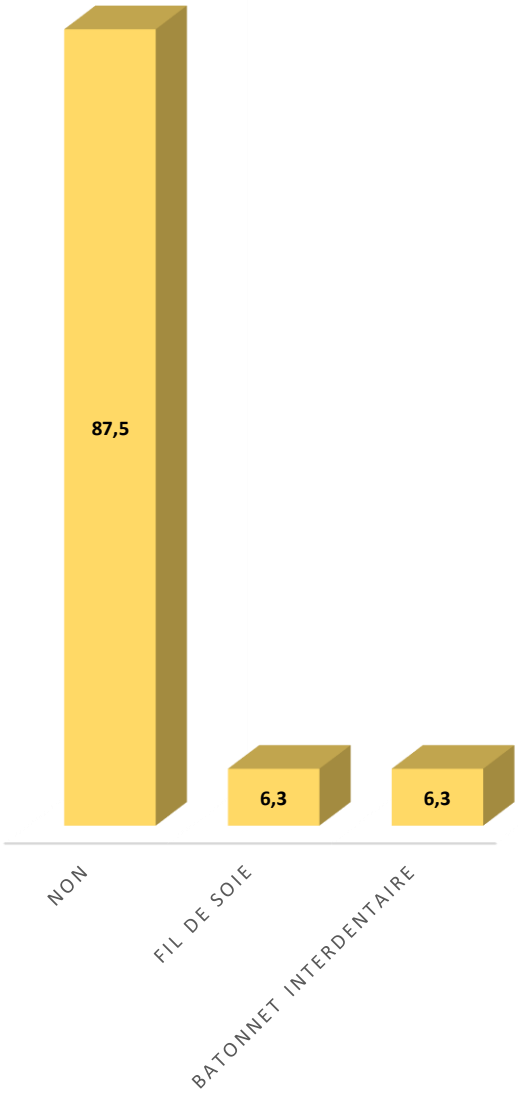



**Figure 38: Répartition de l'échantillon selon l'utilisation des adjuvants de brossage**

3.1.16 Répartition de l'échantillon d'étude selon l'existence de difficulté au cours du brossage :

68,8 % de notre population d'étude trouvaient des difficultés au cours du brossage.

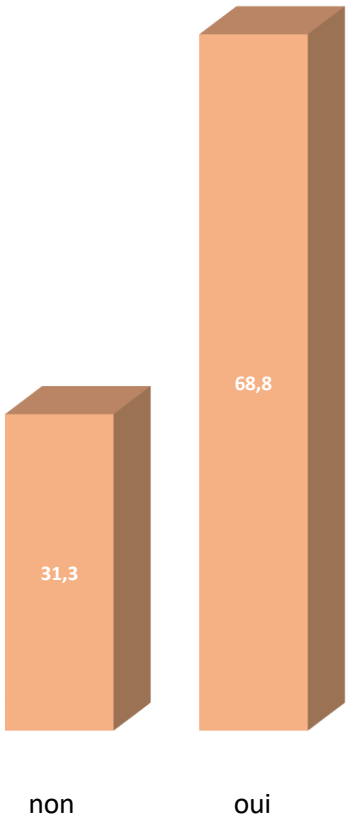



**Figure 39: Répartition de l'échantillon selon l'existence de difficulté au cours du brossage**

### 3.1.17 RÉPARTITION DE L'ÉCHANTILLON D'ÉTUDE SELON LE TYPE DE BROSSE À DENT :

93,8 % des patients de notre étude utilisaient une brosse à dent manuelle.

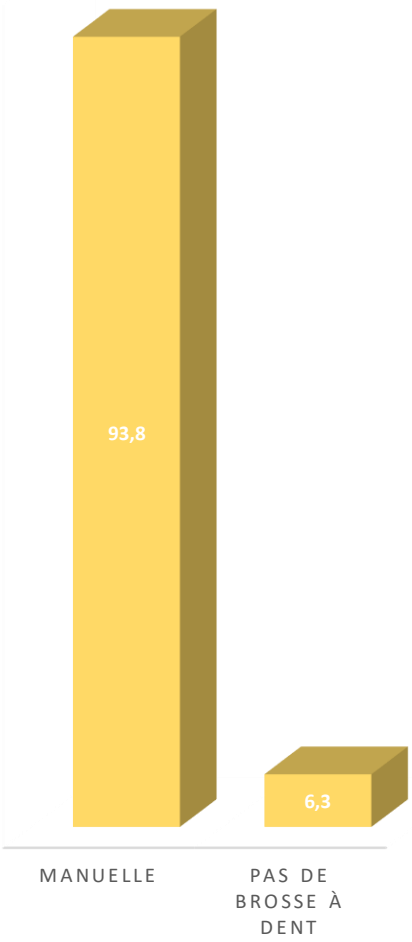



**Figure 40: Répartition de l'échantillon selon le type de brosse à dent**

### 3.1.18 RÉPARTITION DE L'ÉCHANTILLON D'ÉTUDE SELON LA FRÉQUENCE DU BROSSAGE :

50% des cas se brossent les dents 1/J, 37,5 % des patients se brossent les dents 2/J, 6,3 % se brossent 3/J les dents.

6,3% de notre échantillon ne brossent jamais les dents.

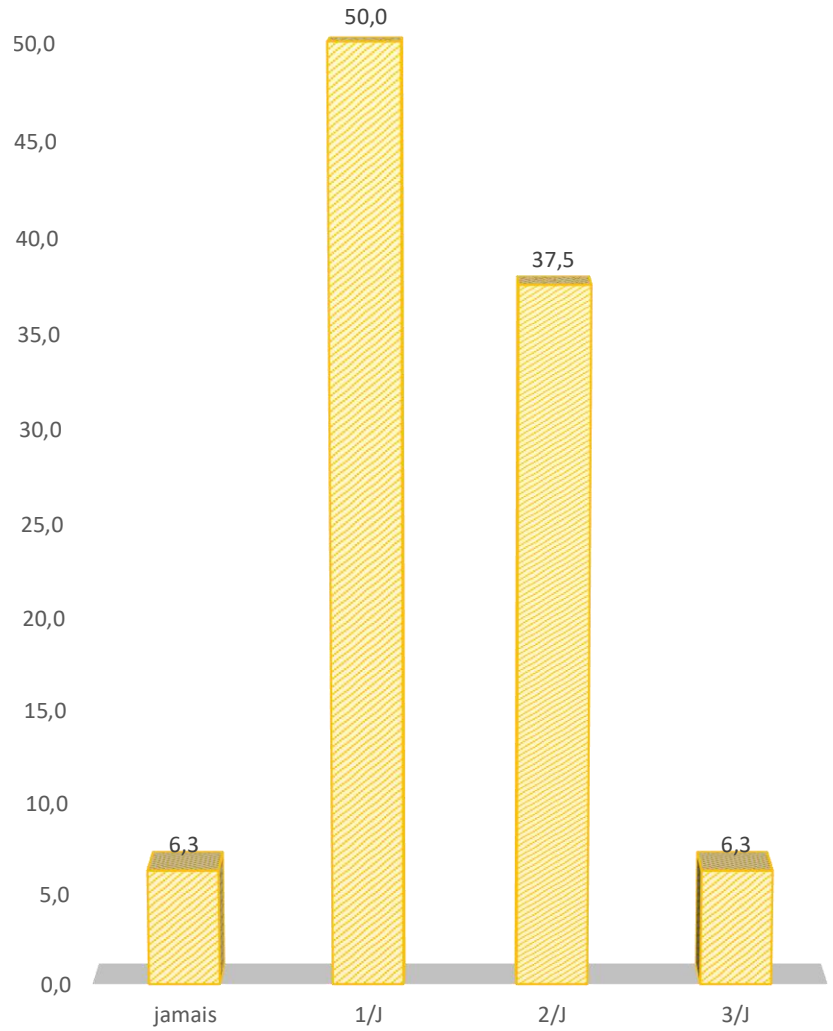



**Figure 41: Répartition de l'échantillon selon la fréquence du brossage**

### 3.1.19 RÉPARTITION DE L'ÉCHANTILLON D'ÉTUDE SELON L'ÉTAT DES MUQUEUSES:

56,3% de notre échantillon avait un aspect physiologique des muqueuses par rapport à 37,5 % des patients ayant une indentation jugale, 6,3% présentaient une indentation jugale et des pétéchies labiales.

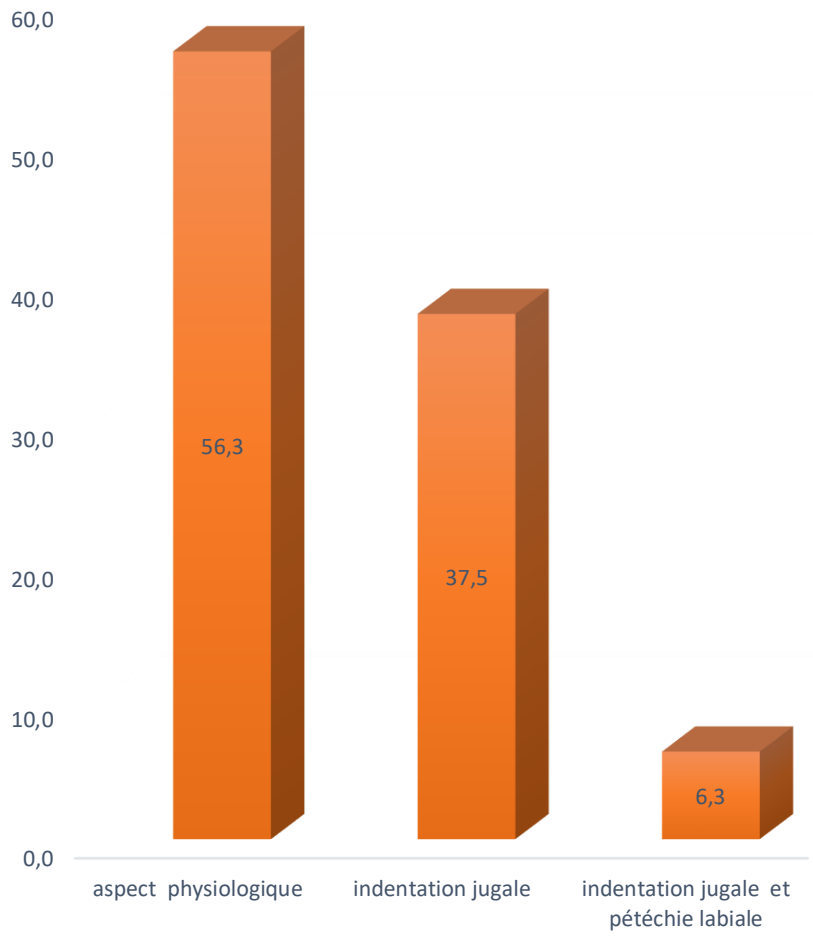



**Figure 42: Répartition de l'échantillon selon l'état des muqueuses**

### 3.1.20 RÉPARTITION DE L'ÉCHANTILLON D'ÉTUDE SELON L'ÉVALUATION DE LA DOULEUR AU NIVEAU DE L'ATM :

La valeur moyenne de la douleur est de 1,38 ± 0,42, s'étalant entre 0 à 4, L'écart type est de 1,70.

56,3 % de la population d'étude n'a décrit aucune douleur.

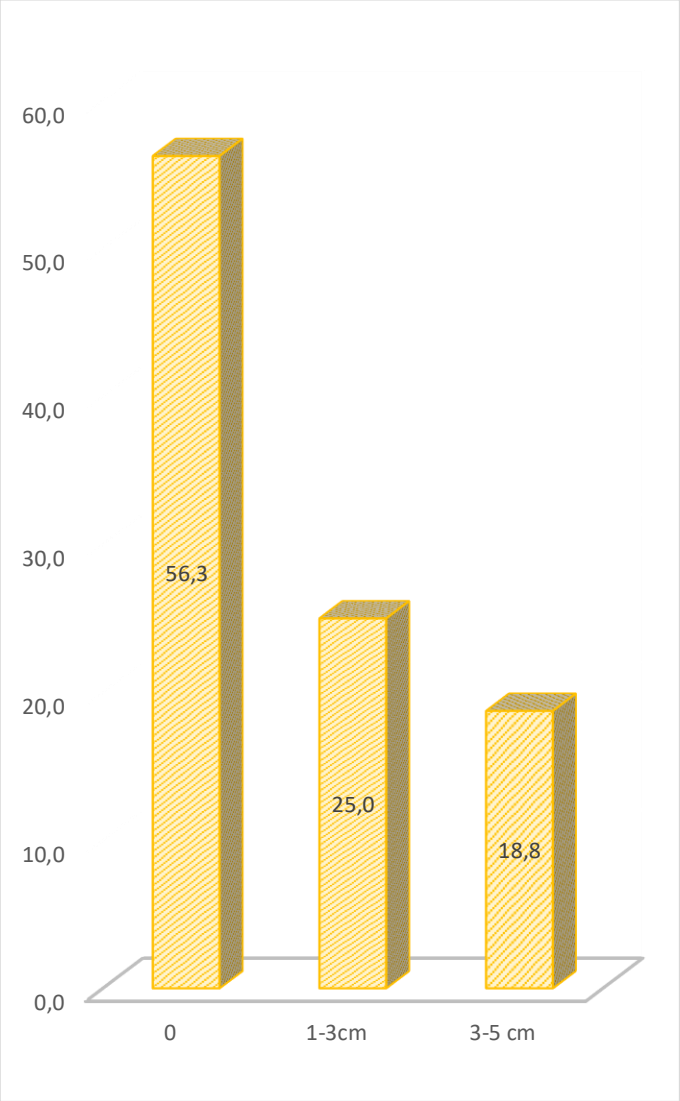



**Figure 43: Répartition de l'échantillon selon l'évaluation de la douleur au niveau de l'ATM**

### 3.1.21 RÉPARTITION DE L'ÉCHANTILLON D'ÉTUDE SELON LE JEU CONDYLIEN :

50 % de nos patients avaient un jeu condylien symétrique par rapport à 50 % qui présentaient un jeu condylien asymétrique.

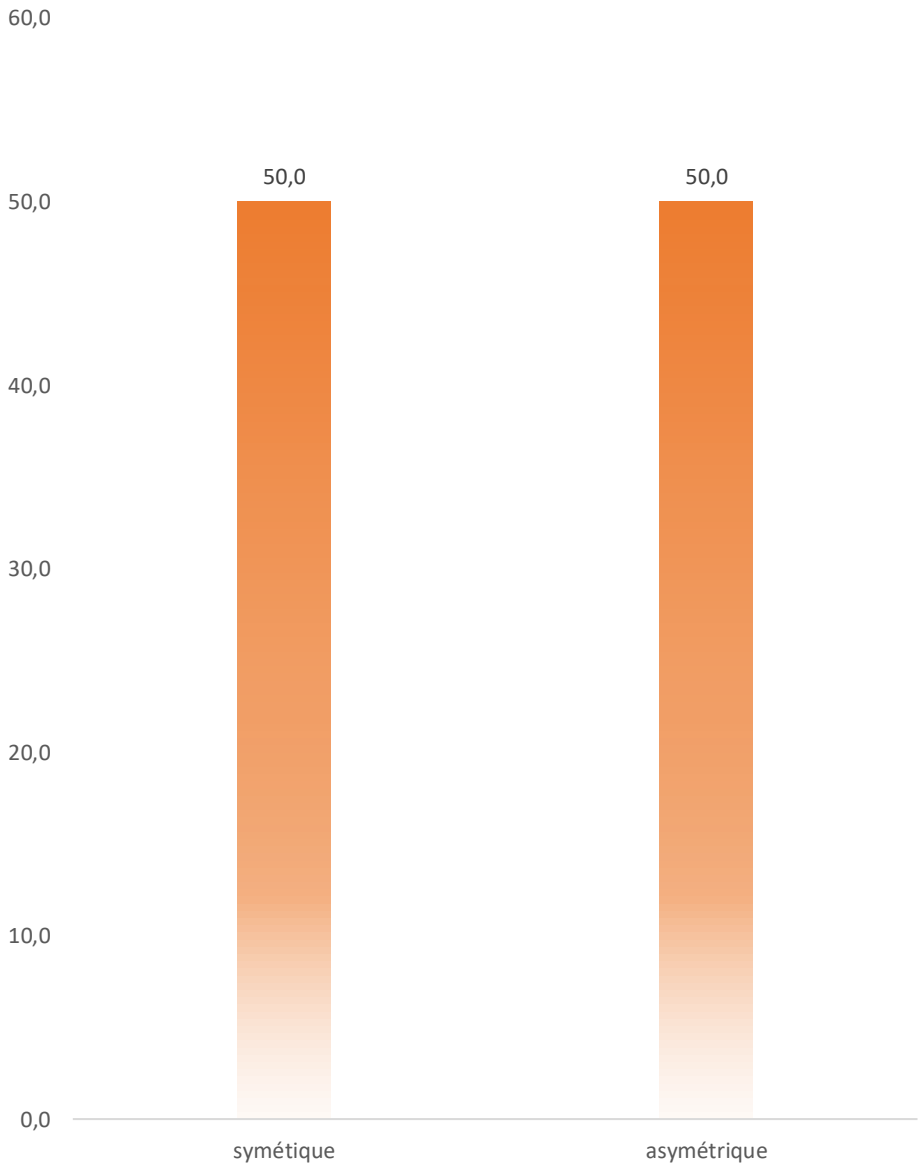



**Figure 44: Répartition de l'échantillon selon le jeu condylien**

### 3.1.22 RÉPARTITION DE L'ÉCHANTILLON D'ÉTUDE SELON LES BRUITS ARTICULAIRES :

50% des patients de l'échantillon avaient un claquement.

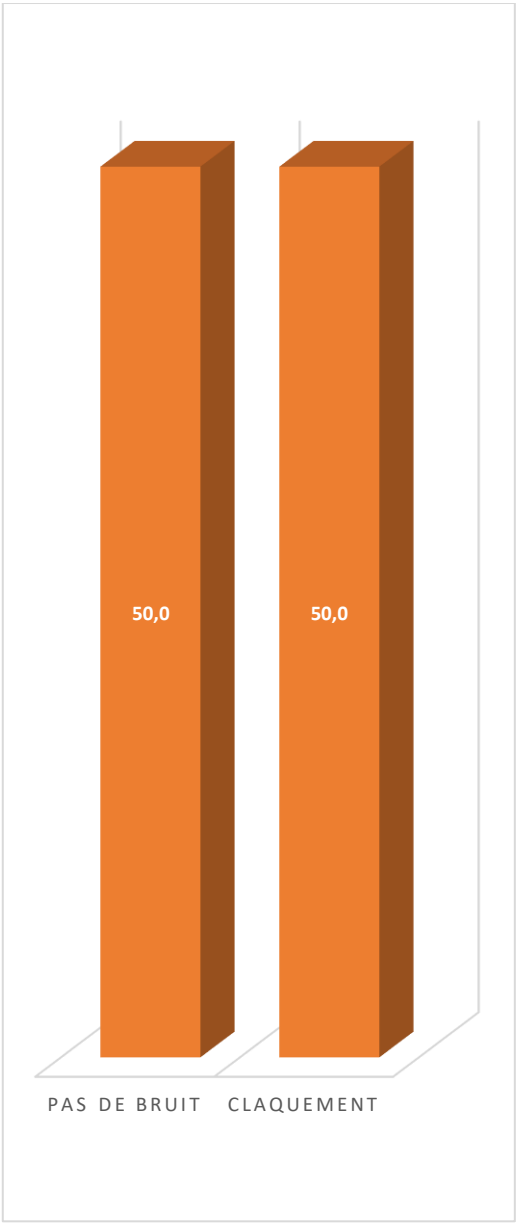



**Figure 45: Répartition de l'échantillon selon l'existence de bruit articulaires**

### 3.1.23 RÉPARTITION DE L'ÉCHANTILLON D'ÉTUDE SELON L'INDICE PMA :

La valeur moyenne du PMA de nos patients est de 2,76 ± 0,13 s'étalaient entre 1 et 3. l'écart type est de 0,53.

87,5% de ces derniers avaient un PMA entre 2-3.

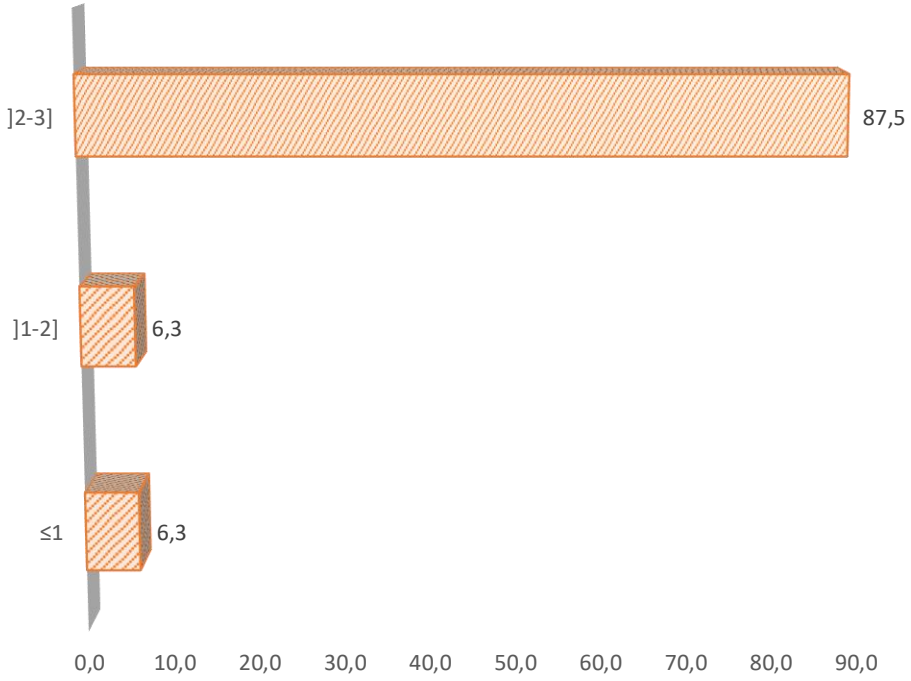



**Figure 46: Répartition de l'échantillon selon l'indice PMA**

### 3.1.24 RÉPARTITION DE L'ÉCHANTILLON D'ÉTUDE SELON L'INDICE GI :

Dans notre échantillon d'étude .la valeur moyenne du GI est de 2,08 ±0,09 s'étalaient entre 1et 3, l'écart type est de 0,39.

93,8% présentaient un GI entre [2-3], et 6,3 % présent un GI entre ]1-2 [.

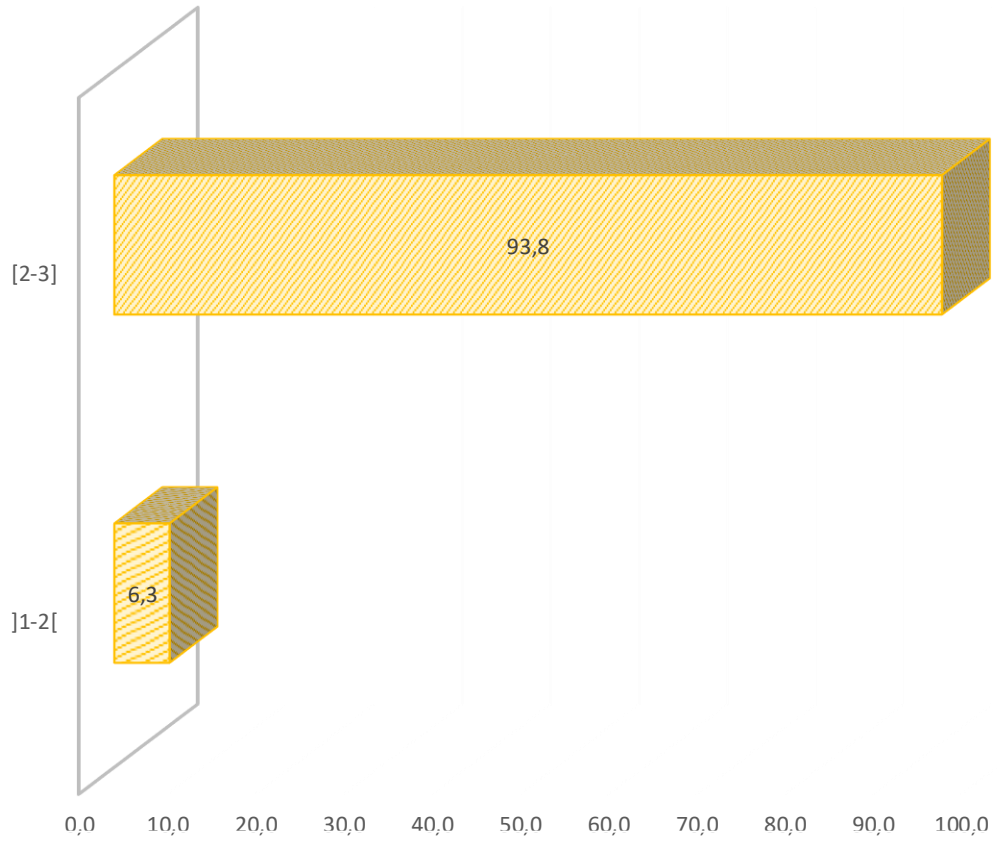



**Figure 47: Répartition de l'échantillon selon l'indice GI**

### 3.1.25 RÉPARTITION DE L'ÉCHANTILLON D'ÉTUDE SELON L'INDICE SBI :

Dans notre population d'étude, la valeur moyenne est de 3,18 ±0,15, s'étalaient entre 2 et 5, l'écart type est de 0,6.

87,5% présentaient un SBI entre [3-4[, 12,5% avaient un SBI entre [2-3[.

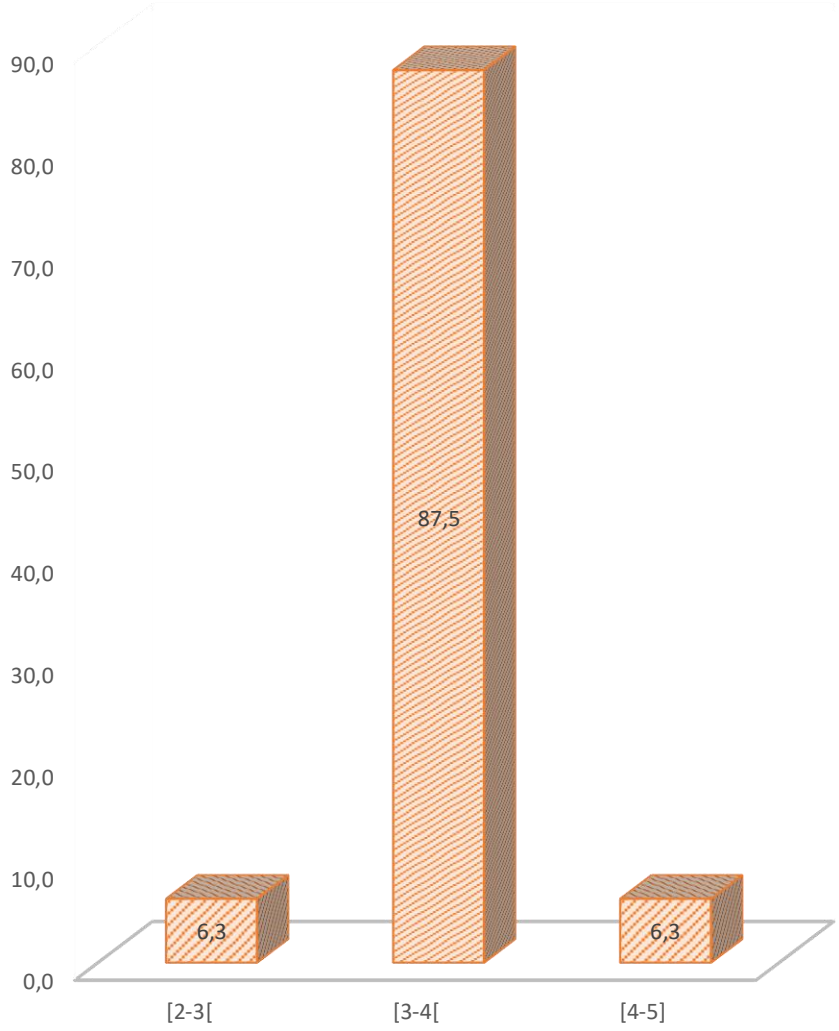



**Figure 48: Répartition de l'échantillon selon l'indice SBI**

### 3.1.26 RÉPARTITION DE L'ÉCHANTILLON D'ÉTUDE SELON L'INDICE PBI :

La valeur moyenne de L'indice PBI est de 2,11±0,097, s'étalaient entre 1 et 2,66, l'écart type est de 0,39.

94 % de nos patients présentaient un PBI entre [2-3[, 6% avaient un PBI entre ≥1.

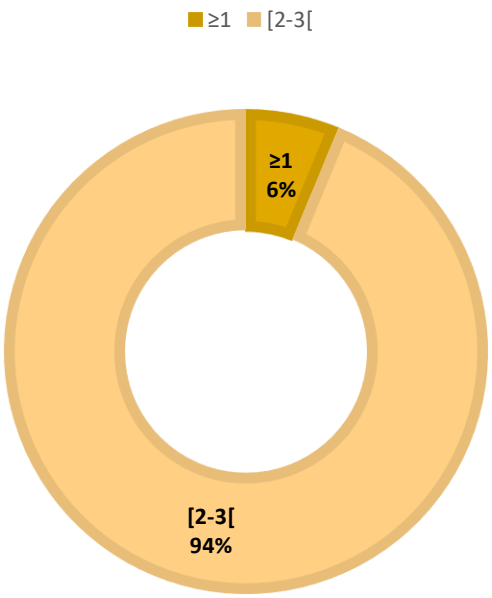



**Figure 49: Répartition de l'échantillon selon l'indice PBI**

### 3.1.27 RÉPARTITION DE L'ÉCHANTILLON D'ÉTUDE SELON L'INDICE PI :

La valeur moyenne de l'indice PI est de 1,56 ± 0,12, s'étalaient entre 1 et 2, l'écart type est de 0,51.

56,3 % des patients de l'étude présentaient un PI entre [2-3] et 43,8 % présentent un PI ≥ 1.

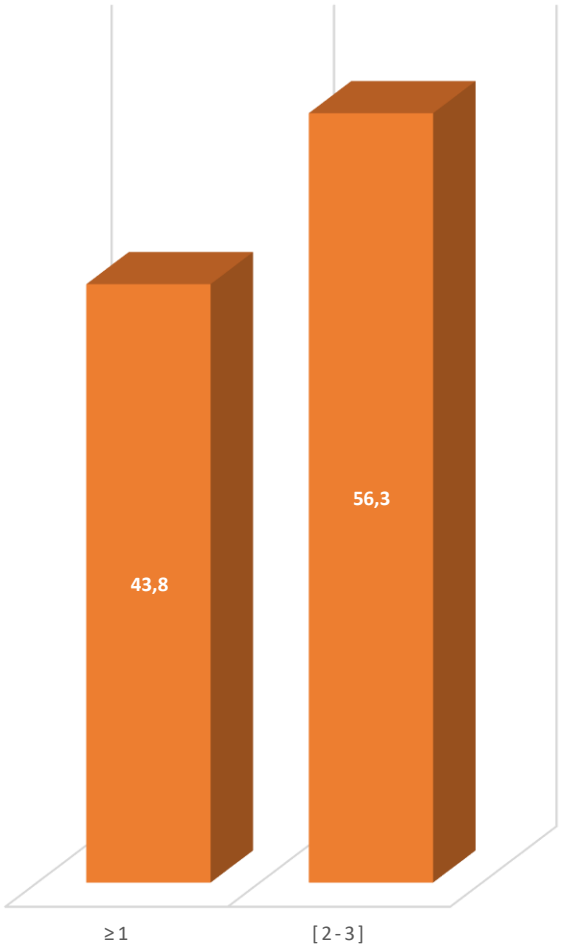



**Figure 50: Répartition de l'échantillon selon l'indice PI**

### 3.1.28 RÉPARTITION DE L'ÉCHANTILLON D'ÉTUDE SELON LA PROFONDEUR DE LA POCHE :

La valeur moyenne de la profondeur de la poche est de 2,63 ± 0,12 mm, s'étalaient entre 2 et 4, l'écart type est de 0,48.

56,3 % de nos patients présentaient une profondeur de la poche entre [3-4], 37,5 % avaient une profondeur de la poche entre <3 , 6,3 % montraient une profondeur de la poche entre [5-6[.

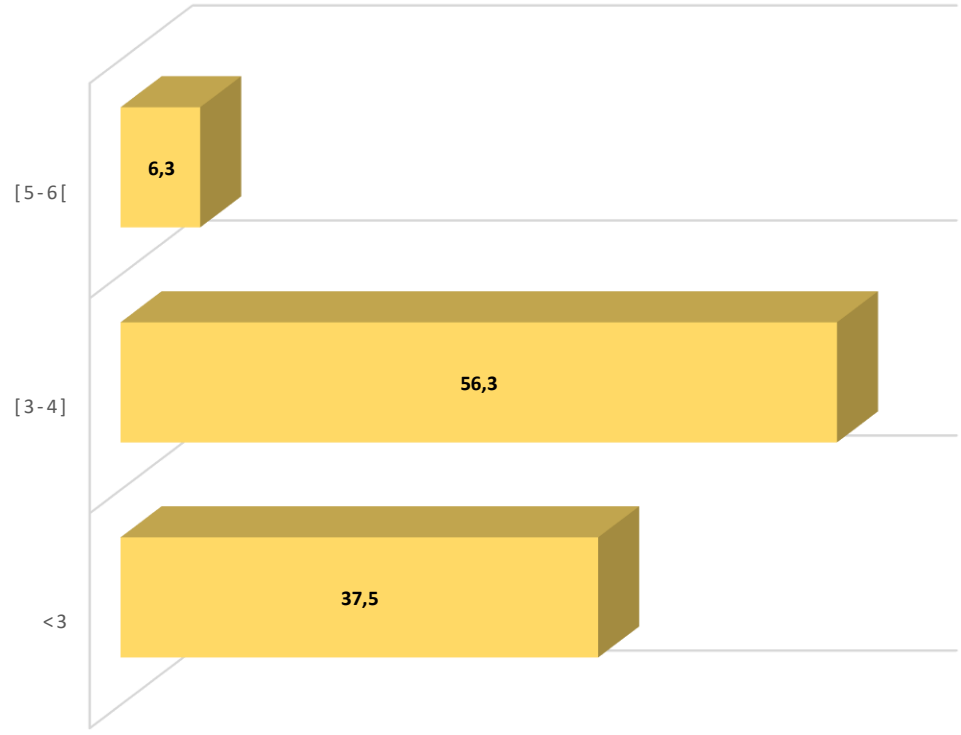



**Figure 51: Répartition de l'échantillon selon la profondeur de la poche**

### 3.1.29 RÉPARTITION DE L'ÉCHANTILLON D'ÉTUDE SELON LA PERTE D'ATTACHE :

La valeur moyenne de la perte d'attache est de 3,09 ±0,41mm. S'étalaient entre 1et 6, l'écart type est de 1,65.

56,3 % des cas présentaient une perte d'attache entre [3-4[, 25 % des cas ont une perte d'attache entre ≥ 5

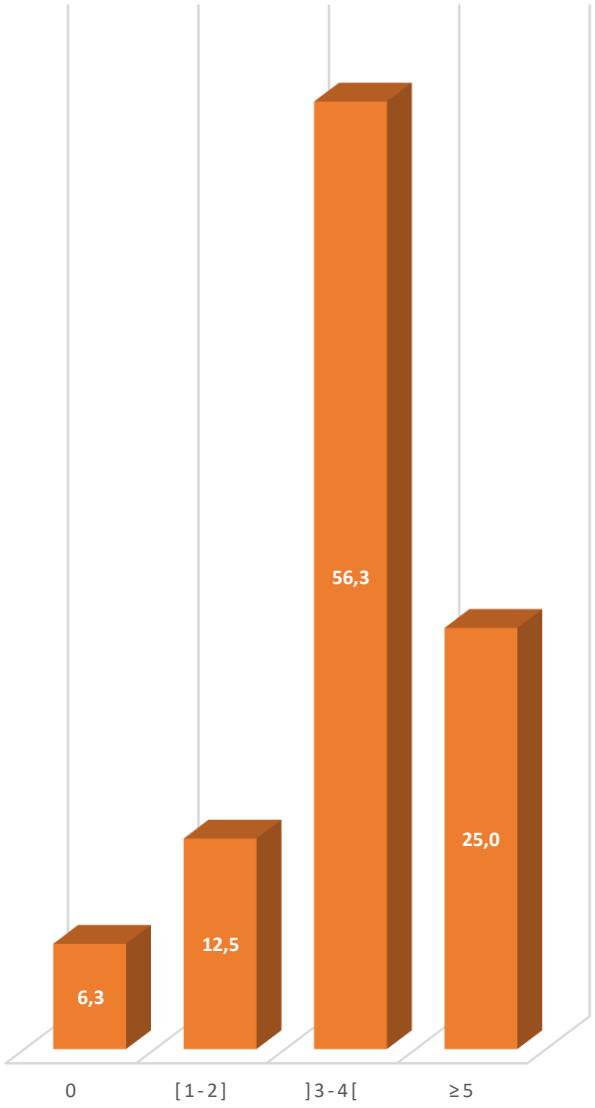



**Figure 52: Répartition de l'échantillon selon la perte d'attache.**

### 3.1.30 RÉPARTITION DE L'ÉCHANTILLON D'ÉTUDE SELON LA MOBILITÉ :

La valeur moyenne de la mobilité est de 1,5±0,12 allant de 1à 2, l'écart type est de 0,51.

50% de nos patients avaient une mobilité entre 2 à 3.

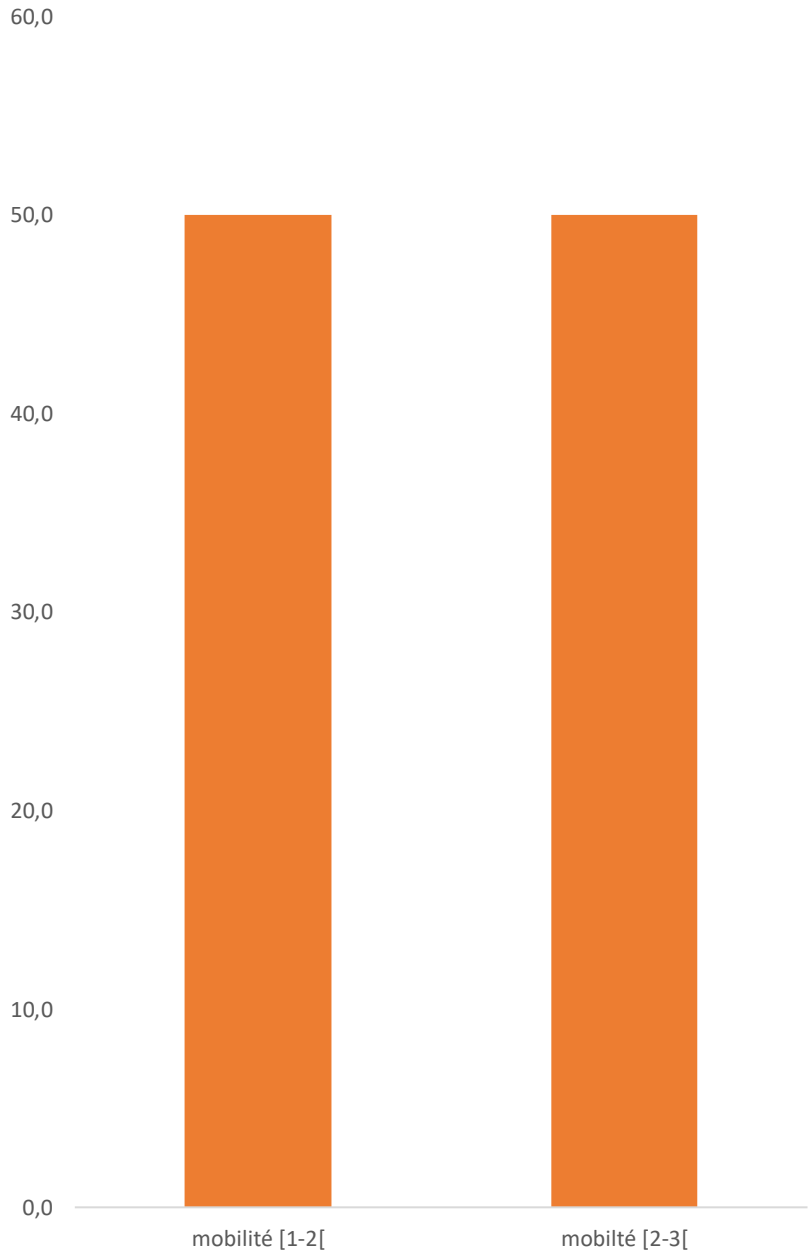



**Figure 53: Répartition de l'échantillon selon la mobilité**

### 3.1.31 RÉPARTITION DE L'ÉCHANTILLON D'ÉTUDE SELON L'ABRASION :

La valeur moyenne de l'abrasion est de 1,37±0,12, allant de 1 à 2, l'écart type est de 0,5.

62,5 % de nos patients présentaient une abrasion au niveau de l'émail.

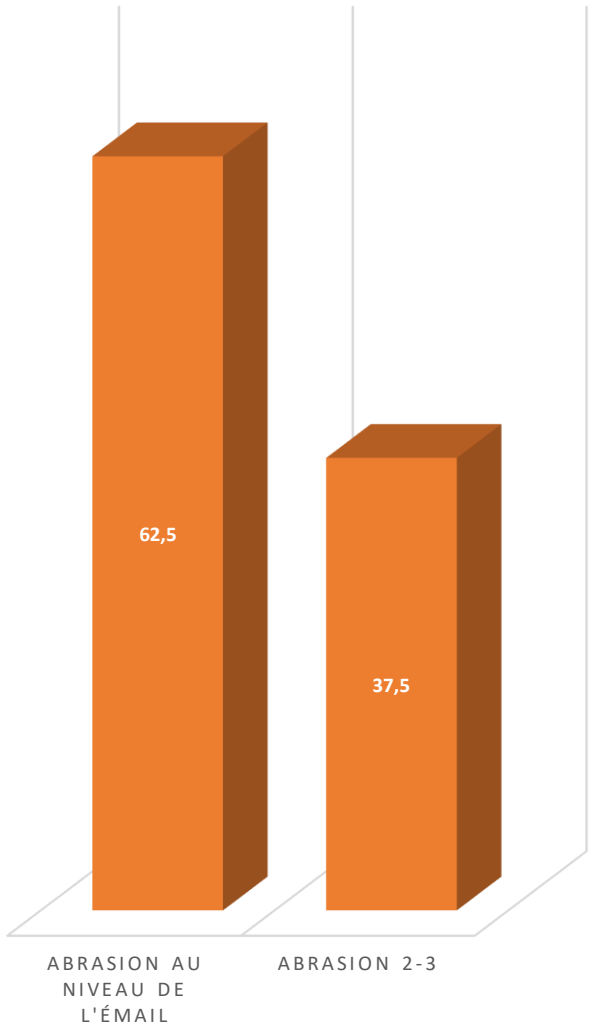



**Figure 54: Répartition de l'échantillon selon l'abrasion**

### 3.1.32 RÉPARTITION DE L'ÉCHANTILLON D'ÉTUDE SELON LE CAO :

Le CAO moyen est de 15,75±1,97 allant de 4 à 29, l'écart type est de 7,88.

75 % d'échantillon d'étude présentaient un CAO > 16.

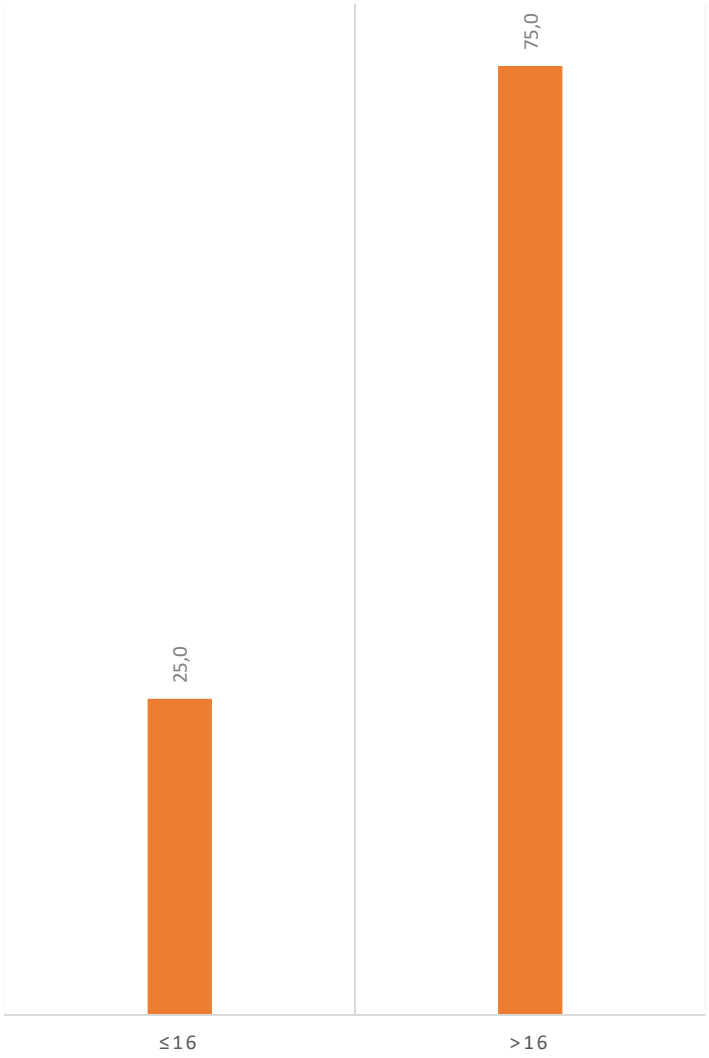



**Figure 55: Répartition de l'échantillon selon le CAO**

### 3.1.33 RÉPARTITION DE L'ÉCHANTILLON D'ÉTUDE SELON LES PRÉMATURITÉS :

81,3 % de nos patients avaient des prématurités.

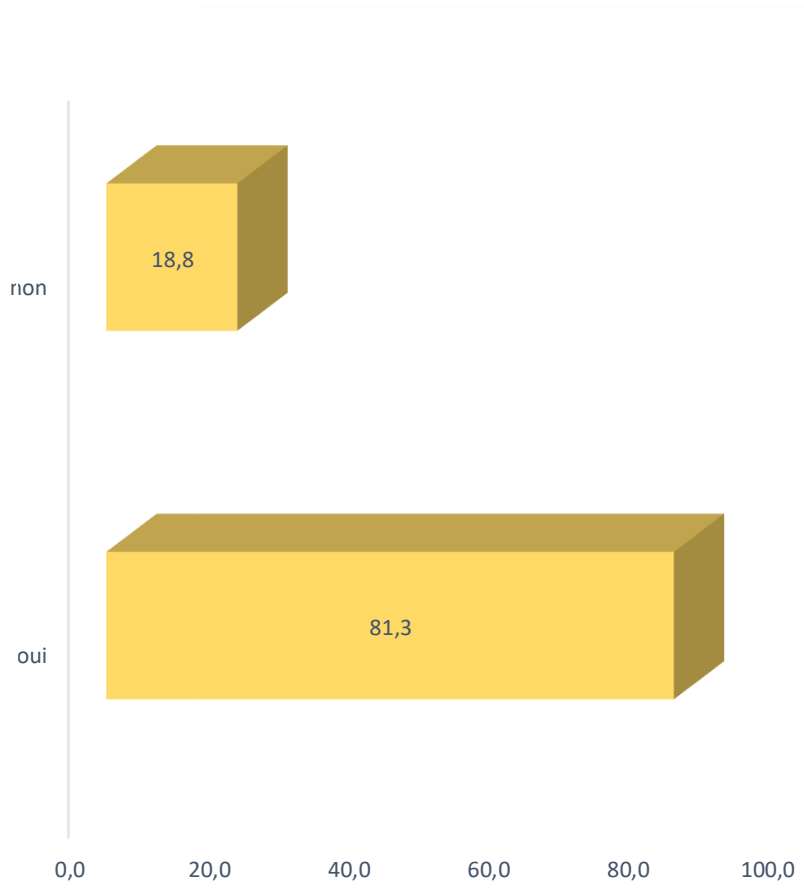



**Figure 56: Répartition de l'échantillon selon la prématurité**

### 3.1.34 RÉPARTITION DE L'ÉCHANTILLON D'ÉTUDE SELON LES INTERFÉRENCES DÉDUCTIVES :

50% de la population d'étude avaient une interférence déductive.

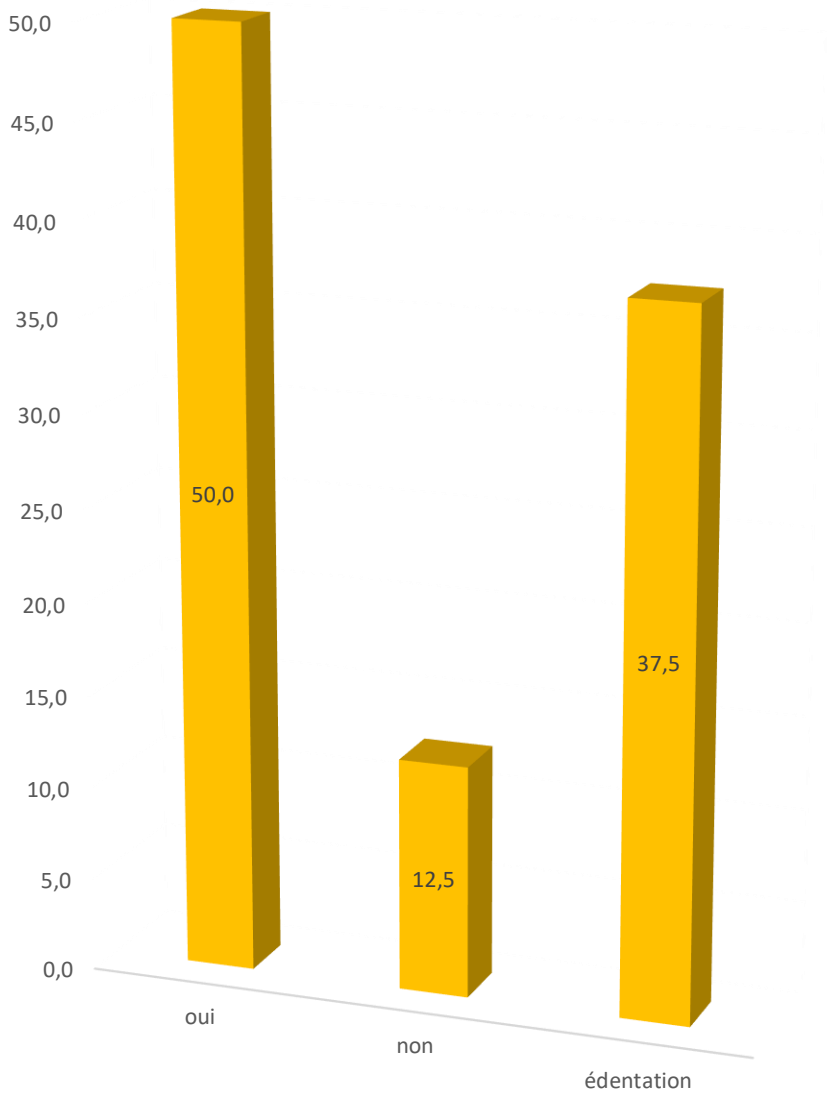



**Figure 57:Répartition de l'échantillon selon l'interférence déductive**

### 3.1.35 RÉPARTITION DE L'ÉCHANTILLON D'ÉTUDE SELON LES INTERFERENCES PROTRUSIVES :

56,3% de notre échantillon présentait une interférence protrusive.

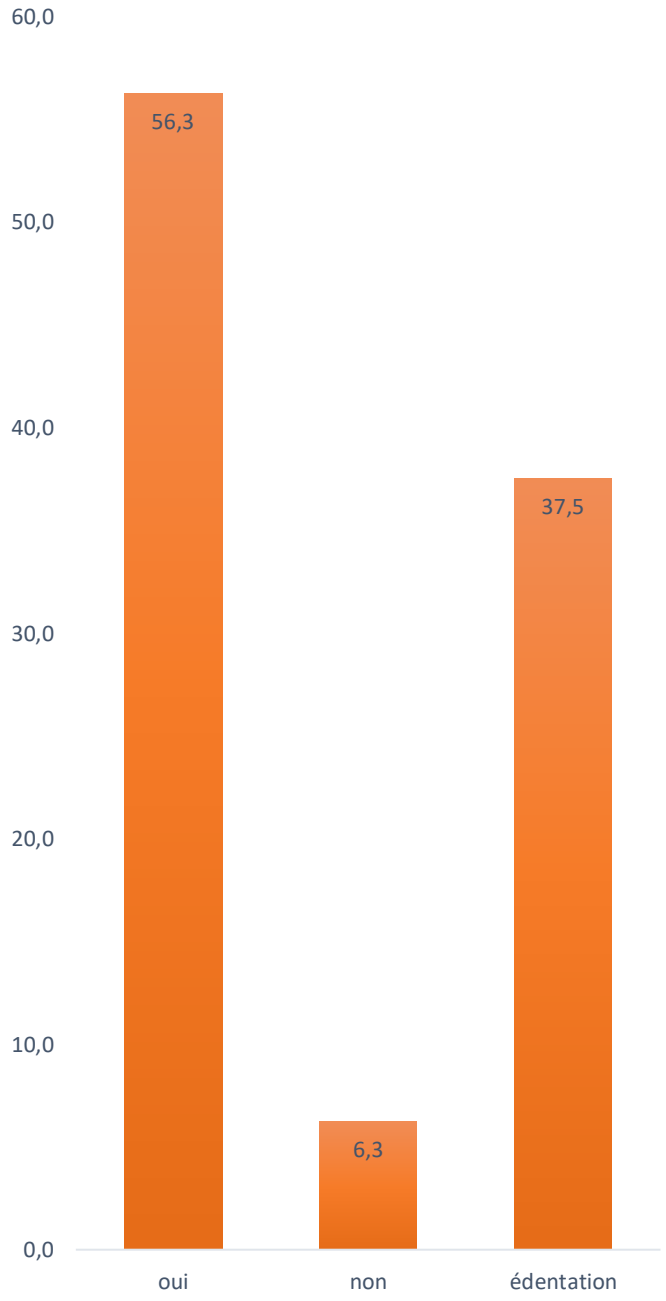



**Figure 58: Répartition de l'échantillon selon l'interférence protrusive**

### 3.1.36 RÉPARTITION DE L'ÉCHANTILLON D'ÉTUDE SELON LA MASTICATION :

50% de la population d'étude montraient une mastication bilatérale alternée.

31,3% avaient une mastication unilatérale droite, 18,8% présentaient une mastication unilatérale gauche.

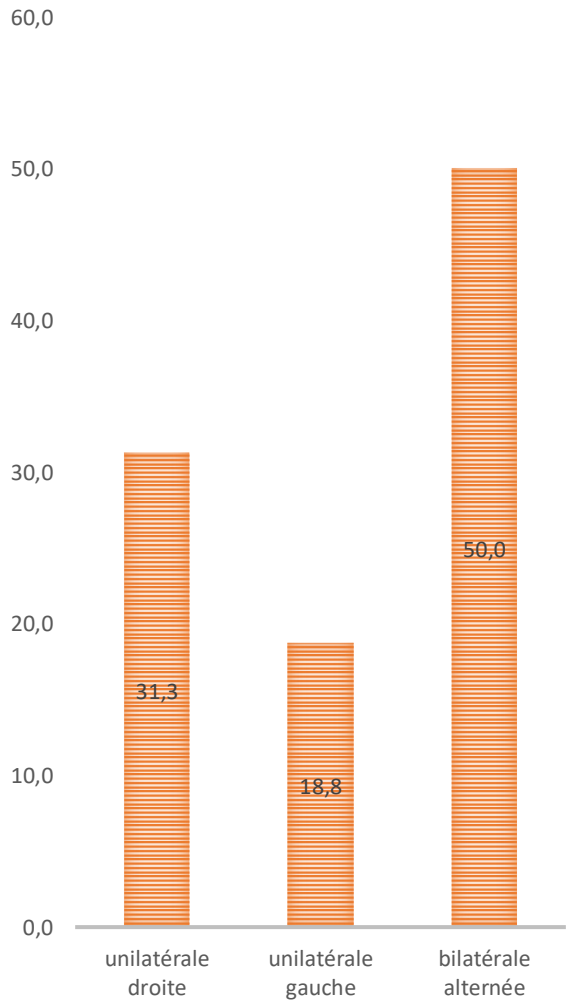



**Figure 59: Répartition de l'échantillon selon la mastication**

### 3.1.37 RÉPARTITION DE L'ÉCHANTILLON D'ÉTUDE SELON LA DÉGLUTITION :

75% d'échantillon d'étude avaient une déglutition atypique.

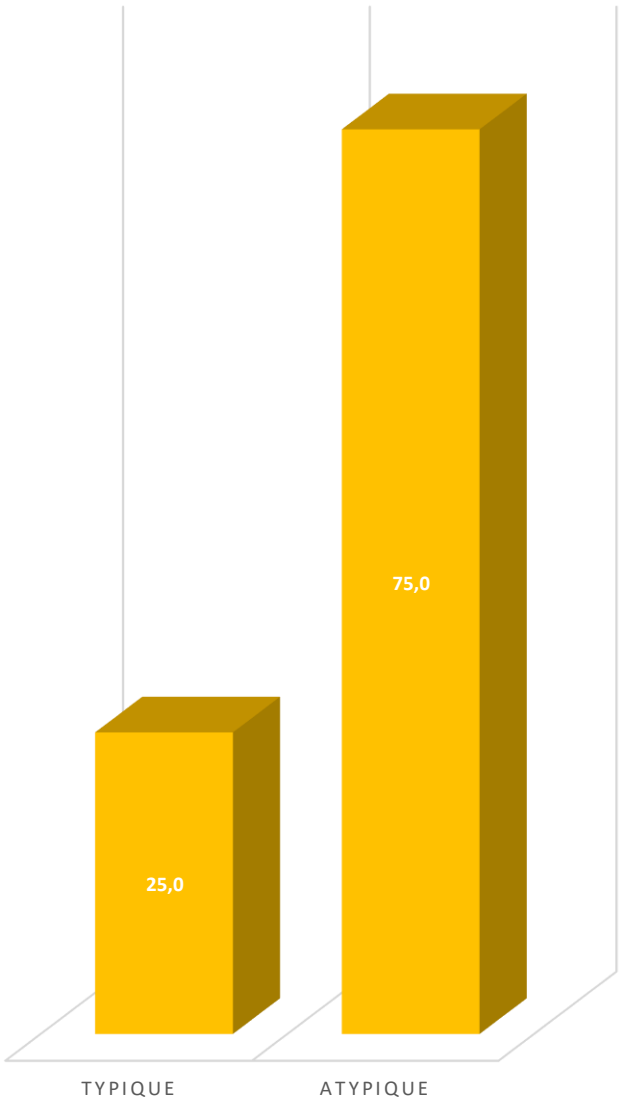



**Figure 60: Répartition de l'échantillon selon la déglutition**

### 3.1.38 RÉPARTITION DE L'ÉCHANTILLON D'ÉTUDE SELON LA PHONATION :

87,5% de nos patients montraient une phonation physiologique (non perturbée).

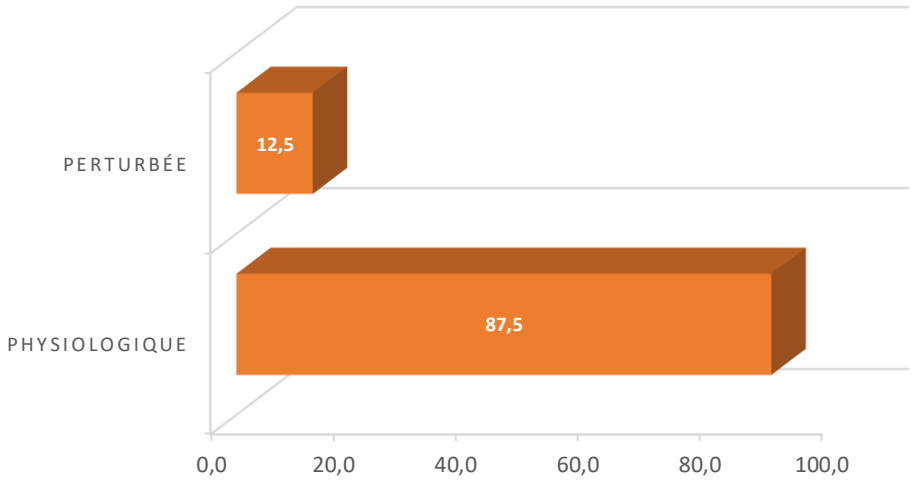



**Figure 61: Répartition de l'échantillon selon la phonation**

### 3.1.39 RÉPARTITION DE L'ÉCHANTILLON D'ÉTUDE SELON L'EXAMEN RADIOLOGIQUE :

25% des cas montraient une alvéolyse irrégulière profonde, 18,8 % avaient une alvéolyse irrégulière superficielle.

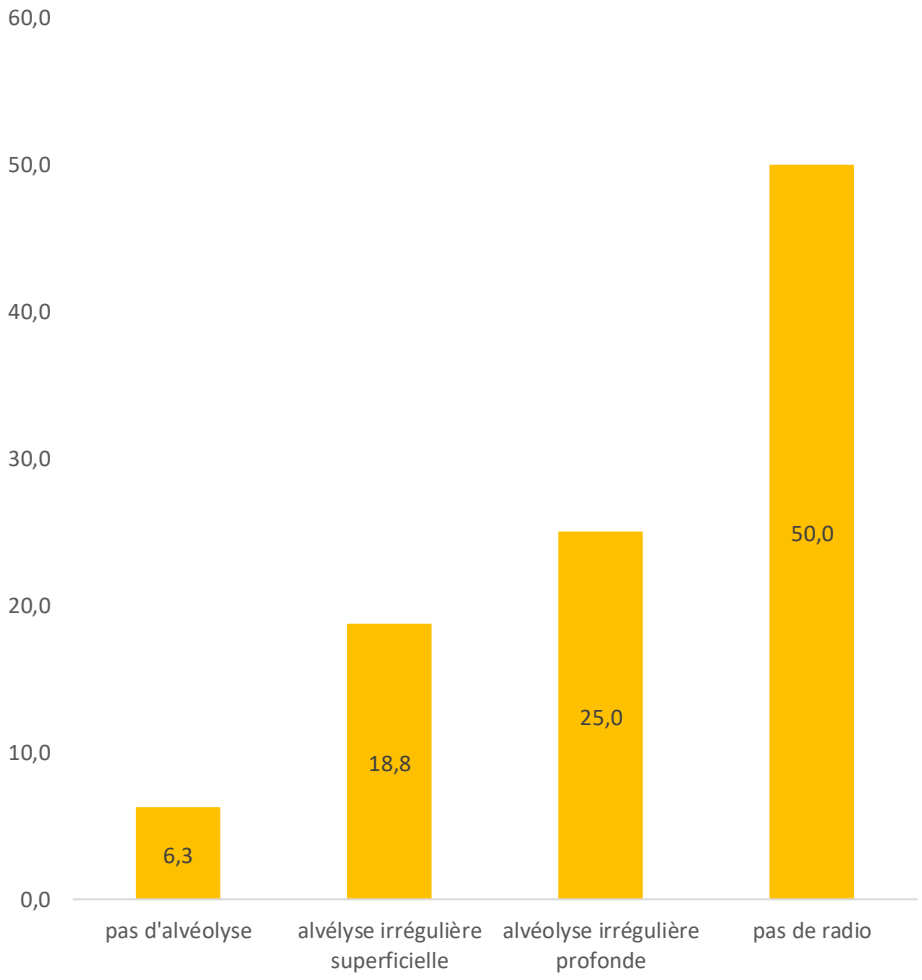



**Figure 62: Répartition de l'échantillon selon l'examen radiologique**

### 3.1.40 RÉPARTITION DE L'ÉCHANTILLON D'ÉTUDE SELON LE DIAGNOSTIC :

25% de notre échantillon d'étude présentaient une parodontite sévère localisée ou généralisée. 12,5% de ces patients montraient une parodontite modérée localisée ou généralisée, ou encore une parodontite légère localisée.

6,3% avaient une parodontite chronique légère généralisée, ou une gingivite généralisée.

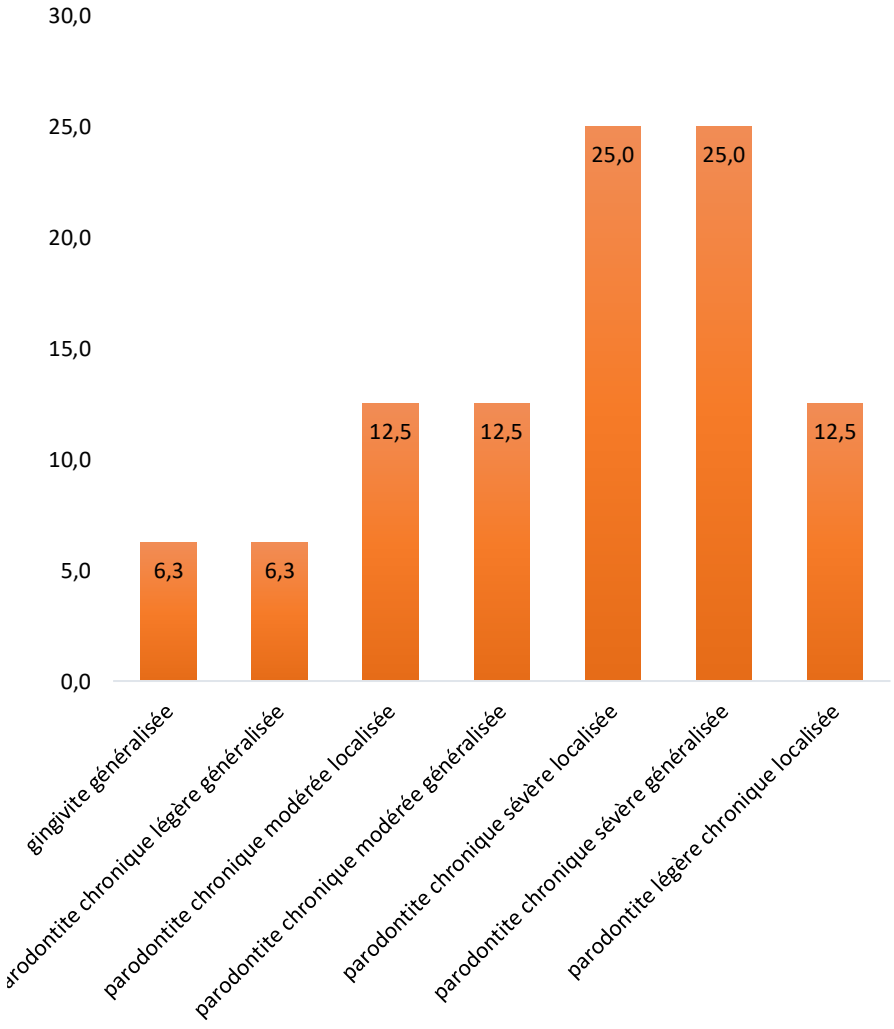



**Figure 63: Répartition de l'échantillon selon le diagnostic**

## 4 DISCUSSION:

Notre étude descriptive a été effectuée pendant une durée de 6 mois dans le service de Parodontologie de la clinique dentaire Dr T. DAMERDJI du CHU de TLEMCEN, où nous avons recruté « 16 » sujets coopérant à l'étude.

### 4.1 LES LIMITES DE L'ÉTUDE:

Durant notre étude, nous avons rencontré un certain nombre de difficultés d'ordre technique et pratique tels que :

- Le non disponibilité du matériel nécessaire à l'étude, y compris l'instrumentation (les inserts) ;
- La difficulté d'avoir les radiographies panoramiques ou les rétros alvéolaires ;
- La collaboration limitée entre les différents services pour l'orientation des patients, ainsi que leur prise en charge ;
- Le manque flagrant d'information des patients concernant les maladies parodontales et leurs relations avec la PR.

### 4.2 DISCUSSION:

- Notre population est dominée par les femmes qui représentent « 94% ». Nos résultats se conforment avec ceux décrits dans l'étude de F.B Mercado (2001) [93], Rosamma Josephet al janvier 2012.[94]
- La tranche d'âge la plus représentée est celle entre 50-60 ans (43,8%), Nos résultats sont similaires avec l'étude de F.B Mercado (2001) [93]et l'étude de C.Dahou Makhloufi 2019 [95].
- La prévalence élevée des patients demeurant à Tlemcen ville 62,5% s'explique par l'accès facile à la clinique dentaire au contraire des patients habitants les environs où l'accès est difficile.
- Les femmes au foyer représentaient la fréquence la plus élevé à « 81,3% » vue leur disponibilité qui leur convient aux horaires de consultation au niveau du service et le respect des rendez-vous.
- 50% de notre population d'étude, présentaient une PR seule. Les pathologies les plus associées à la PR étaient le diabète, l'ostéoporose.
- 62,5% de notre échantillon d'étude n'avaient pas de manifestations extra articulaires, cela s'expliquait par la prise en charge médicale bien codifiée des patients, et la coopération de ces derniers.

- 50% de nos patients prenaient le méthotrexate comme traitement de fond pour la PR, conformément à ce qui est indiqué par la littérature. Nos résultats sont comparables à ceux retrouvés dans l'étude de *Kakpovi K.et al en 2017*.[96]
- La topographies au niveau des mains était la plus décrite dans notre étude « 50% » , nos données sont analogues à l'étude de *Kakpovi K.et al en 2017*.[96]
- 87,5% de nos patients n'étaient pas fumeurs, ceci pourrait s'expliquer par la prédominance de notre échantillon par le sexe féminin.
- 37,5% de nos patients présentaient l'extraction comme antécédent stomatologique le plus fréquent, ceci peut être dû à la prédominance de la parodontite sévère dans notre population, ayant comme conséquence inévitable, la perte des dents.
- 62,5% des patients recrutés présentaient une faible assiduité en matière d'hygiène bucco-dentaire., 93,8% avaient un brossage dentaire irrégulier, et utilisaient une méthode de brossage horizontale .87,5% de la population n'avait jamais utilisé des adjuvants de brossage.

Ces données pourraient être expliquée par la non motivation des patients, et l'inconscience de ces derniers, par rapport à l'influence de la santé bucco-dentaire et surtout parodontale sur la PR, ajoutant les déformations secondaires à cette pathologie limitant le bon déroulement de l'hygiène bucco-dentaire.

Nos résultats sont identiques à ceux de l'étude de Kamissoko A B1 et al 2018 [97] et l'étude de C. Dahou Makhloufi 2019.[95]

- Chez la population examinée, la moitié présentait des problèmes au niveau de l'ATM : un jeu condylien asymétrique, des douleurs et des bruits articulaires beaucoup plus le claquement. Ces troubles sont expliqués par la présence de l'occlusion traumatogène (les prématurités, les interférences protrusives et déductives, les pertes des dents sans remplacement, la déglutition atypique et les abrasions).
- Les scores obtenus concernant les paramètres parodontaux étaient élevés chez la totalité des patients.
    - La moitié (56,3 %) de notre population avaient un PI élevé [2-3] résultant d'une mauvaise hygiène orale, limitée clairement par la déficience fonctionnelle des mains caractérisant les patients atteints de PR. Ce score obtenu est comparable à la valeur retrouvée dans l'étude de Welbury RR, Thomason JM, Fitzgerald JL, Steen IN, Marshall NJ, Foster HE (2003) [98], et l'étude de Kamissoko A B1 et all (2018).[97]

- Le PMA et le GI sont aussi élevés pour la plupart des patients (87,5 % pour la PMA et 93,8% pour le GI), ceci pourrait être expliqué par l'augmentation du PI, notamment du biofilm, principal facteur étiologique de la maladie parodontale, responsable de sa sévérité en matière d'inflammation gingivale. À ceci, se surajoute l'effet des médicaments immunosuppresseurs, incriminés sans la diminution de la réponse de défense de l'hôte contre les agressions. Ceci est en accord avec l'étude de Ranade et Doiphode 2012 [99], mais en désaccord avec l'étude de Kasser et al.[100], qui ont été trouvé un GI moyen (1-2).
- L'élévation de l'indice SBI et PBI a été également notée (87,5% pour le SBI 94 % pour le PBI). Nos résultats concordent avec ceux de l'études de Wollf et coll 2014 [101].

- La moitié des patients recrutés présentaient une moyenne de 2,63 ± 0,12 mm pour la profondeur de la poche, nos résultats sont proches de ceux de l'étude de Wollf et coll 2014 [101] qui ont été trouvé une moyenne de 2,9 mm.
- Pour la perte d'attache, la moitié de notre population présentait une moyenne de la perte d'attache de 3.09 ±0,41 mm. Nos résultats sont légèrement inférieurs à ceux décrits par l'étude de Pablo et coll 2008 [59], où une moyenne ≥4 mm a été retrouvée.
- 50% des cas avaient une mobilité entre 2 à 3, semblable à celle retrouvée dans l 'étude de Pablo et coll 2008.[59]
- La majorité des patients avaient un CAO>16, le manque de brossage dentaire, fournie l'explication de ce constat, analogue à celui révélé par l'étude Wollf et coll 2014.[101]
- 25% de nos patients avait une alvéolyse profonde et irrégulière, conforme à ce qui a été retrouvé dans l'étude de Kamissoko A B et al 2018.[97]
- Pour le diagnostic, la parodontite chronique sévère soit localisée ou généralisée était le plus rencontré. Nos résultats sont identiques à ceux retrouvés dans l' étude de Kamissoko A B et al 2018 [97], et l'étude de C.Dahou Makhloufi 2019.[95]

## 5 CAS CLINIQUE:

**Cas N° 01 :**

Il s'agit du patient nommé B. Z âgée de 56 ans, présentant une PR depuis 9 ans , sous Méthotrexate comme traitement de fond .Le patient a été orienté pour une remise en état de la cavité buccale.

**L'examen endo-buccal** : a révélé un PI=2, une inflammation gingivale diffuse généralisée (PMA=3), un PBI= 2, GI=2 et des récessions de CL III selon MILER au niveau du bloc antéroinférieur.

**Figure 64 : Aspect clinique à la première consultation de la patiente B.Z**

Le sondage a révélé la présence de vraies poches dont la profondeur variait de 2 à 4 mm et une perte d'attache allant jusqu'à 10 mm.

La radio panoramique dentaire a révélé une alvéolyse profonde irrégulière généralisée.

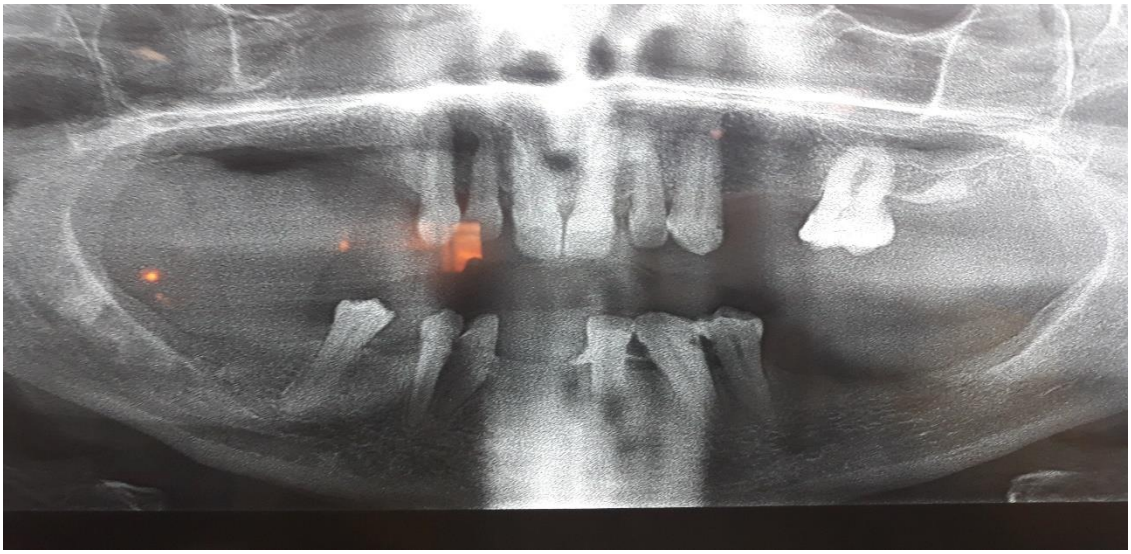


**Figure 65: Aspect clinique à la première consultation de la patiente**

### Le diagnostic positif :

Il s'agit d'une parodontite chronique sévère généralisée.

### Le diagnostic étiologique :

Facteur local direct : le biofilm bactérien ;

Facteur locaux favorisants : le tarte, les cavités de caries, et les malpositions dentaires ;

Facteur local indirect : représenté par l'occlusion traumatogène ;

Facteurs de risque : l'Age et la PR.

### La prise en charge:

La patiente a été prise en charge selon le principe de la désinfection globale « Full mouth thérapy » selon l'étude de Monsarrat et al. Trials 2013.[102], qui consistait :

1. Motivation et sensibilisation à l'hygiène bucco-dentaire ;
2. Enseignement de la bonne méthode de brossage : ( Charters) obtenu grâce à des informations verbales, renforcées par la délivrance de brochures ;
3. Prescription des adjuvants du brossage (brossette interdentaire) ;
4. Le traitement des caries ou la reprise des restaurations défectueuses (21 , 33);
5. Détartrage et surfaçage de toute la cavité buccale réalisés en 24 H à 48H ;
6. Des irrigations sous-gingivales supplémentaires, de toutes les poches 3 fois en 10 minutes à l'aide de chlorhexidine à 0,12% ;
7. Un brossage de la langue avec le bain de bouche à base de chlorhexidine à 0,12% pendant une minute ;
8. Un rinçage buccal à la chlorhexidine à 0.12% pendant 2 min, suivi d'un gargarisme ;
9. Une prescription des bains bouche à la chlorhexidine à 0.12% pendant 10 jours.

Une antibiothérapie prophylactique :500mg d'amoxicilline administré le jour du traitement parodontale 3 fois / jour pendant une semaine.

**Réévaluation** :

Un mois après traitement, la patiente a été revu pour tester sa motivation à l'hygiène bucco-dentaire ainsi que sa réponse tissulaire.

Une régression des indices de plaque et d'inflammation a été observée (PI=1), (GI=1).(PMA=2)

**Figure 66: Aspect clinique à la réévaluation de la patiente B.Z**

**Cas N 02 :**

Il s'agit du patient nommé. B.S âgé de 43 ans, présentait une PR , sous Méthotrexate et Plaquinil. La patiente a été orienté pour une remise en état de la cavité buccale.

**L'examen endo-buccal** : a révélé un PI=1, une inflammation gingivale diffuse généralisée (PMA=3), avec un PBI= 2, et GI=2.

Le sondage a révélé la présence de vraies poches dont la profondeur varie de 2 mm, et une perte d'attache allant jusqu'à 5 mm.

**Figure 67: Aspect clinique à la première consultation de la patiente B.S**

Le sondage a révélé la présence de vraies poches dont la profondeur varie de 2 à 5mm et une perte d'attache allant jusqu'à 6 mm.

La radio panoramique dentaire révèle une alvéolyse irrégulière généralisée profonde.

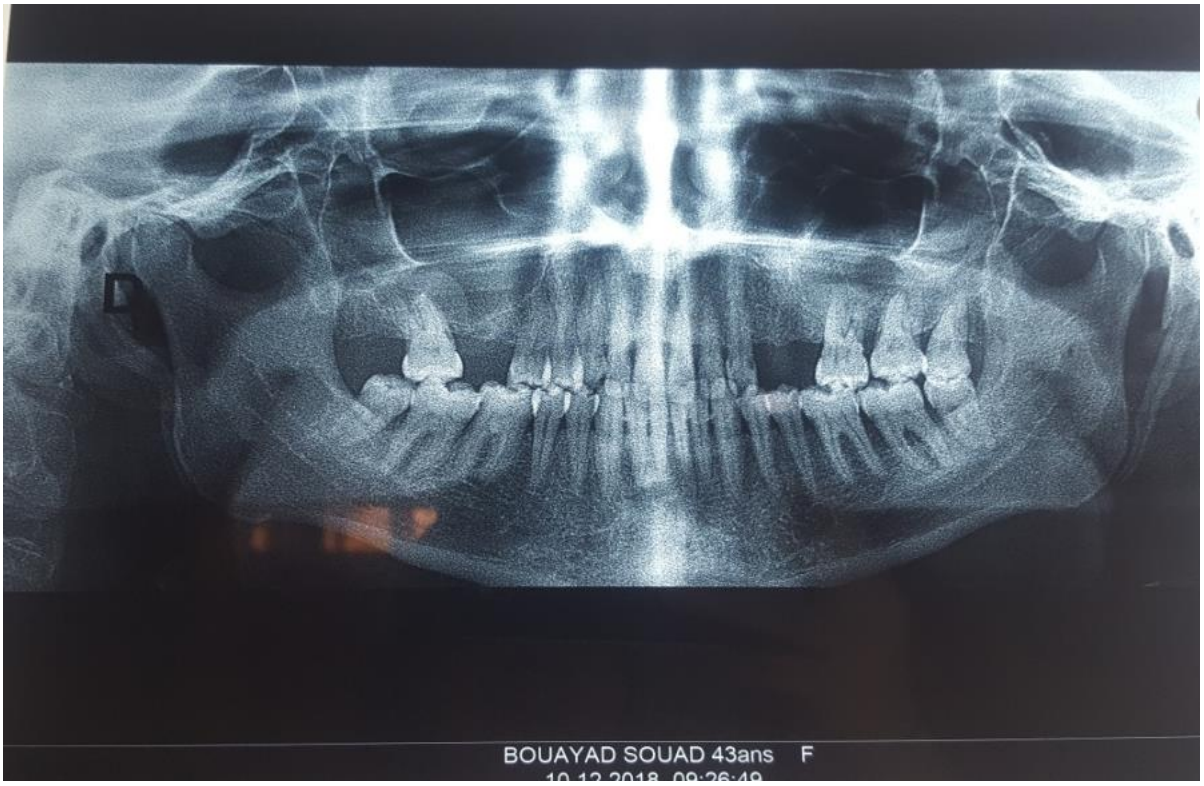



**Figure 68: Aspect radiologique de la patiente B.S**

**Le diagnostic positif :**

La parodontite chronique sévère localisée au niveau de la 26

La parodontite chronique légère généralisée .

**Le diagnostic étiologique** : étiologie locale direct biofilm bactérien

Facteur locaux favorisants : le tarte, et les malpositions dentaires.

Facteur local indirect : représenté par l'occlusion traumatogène

Facteur de risque : la maladie PR.

**Le traitement :**

La patiente a été prise en charge selon le principe de la désinfection globale « Full mouth thérapy », Selon l'étude de Monsarrat et al. Trials 2013.[102] qui consistait :

1. Motivation et sensibilisation à l'hygiène bucco-dentaire ;
2. Enseignement de la bonne méthode de brossage : (Charters) obtenu grâce à des informations verbales, renforcées par la délivrance de brochures ;
3. Prescription des adjuvants du brossage (fil interdentaire) ;
4. Détartrage et surfaçage de toute la cavité buccale réalisés en 24 H à 48H ;
5. Des irrigations sous-gingivales supplémentaires, de toutes les poches 3 fois en 10 minutes à l'aide de chlorhexidine à 0,12% ;
6. Un brossage de la langue avec le bain de bouche à base de chlorhexidine à 0,12% pendant une minute ;
7. Un rinçage buccal à la chlorhexidine à 0.12% pendant 2 min, suivi d'un gargarisme ;
8. Une prescription des bains bouche à la chlorhexidine à 0.12% pendant 10 jours.

Une antibiothérapie prophylactique :500mg d'amoxicilline administré le jour du traitement parodontale 3 fois / jour pendant une semaine

**Réévaluation :**

Un mois après traitement, la patiente a été revu pour tester sa motivation à l'hygiène bucco-dentaire ainsi que sa réponse tissulaire.

Une régression des indices de plaque et d'inflammation a été observée (PI=1), (GI=2), (PMA=2)

**Figure 69: Aspect clinique à la réévaluation de la patiente B.S**

### Cas n°03

Il s'agit de la patiente nommée H.H âgée de 22ans, présentait une polyarthrite rhumatoïde associée à l 'ostéoporose datant quatre ans, sous Rituximab .
La patiente est orientée de son médecin interniste pour une expertise dentaire à fin de commencer le traitement de l'ostéoporose .

**L'examen endo-buccal** : a révélé un PI=2, une inflammation gingivale diffuse généralisée (PMA=3), avec un PBI= 3 et GI=2.

**Figure 70: Aspect clinique à la première consultation de la patiente H.H**

Le sondage a révélé la présence de vraies poches dont la profondeur varie de 2 à 4 mm.

La retro alvéolaire révèle une alvéolyse irrégulière, superficielle

**Figure 71: Aspect radiologique de la patiente H.H**

### Le diagnostic positif :

Une Parodontite chronique localisée au niveau des incisives inférieures, et une gingivite généralisée.

**Le diagnostic étiologique :**

- Étiologie locale : directe : biofilm bactérien.

-Facteurs locaux favorisants : le tartre, les cavités de caries, et les malpositions dentaires

-Facteur local indirect : représenté par l'occlusion traumatogènes.

**Le traitement :**

La patiente a été prise en charge selon le principe de la désinfection globale « Full mouth thérapy », Selon l'étude de Monsarrat et al. Trials 2013.[102] qui consistait:

1. Motivation et sensibilisation à l'hygiène bucco-dentaire ;
2. Enseignement de la bonne méthode de brossage : (Bass modifiée) obtenu grâce à des informations verbales, renforcées par la délivrance de brochures ;
3. Prescription des adjuvants du brossage (fil interdentaire ) ;
4. Le traitement des caries o(36);
5. Détartrage et surfaçage de toute la cavité buccale réalisés en 24 H à 48H ;
6. Des irrigations sous-gingivales supplémentaires, de toutes les poches 3 fois en 10 minutes à l'aide de chlorhexidine à 0,12% ;
7. Un brossage de la langue avec le bain de bouche à base de chlorhexidine à 0,12% pendant une minute ;
8. Un rinçage buccal à la chlorhexidine à 0.12% pendant 2 min, suivi d'un gargarisme ;
9. Une prescription des bains bouche à la chlorhexidine à 0.12% pendant 10 jours.

Une antibiothérapie prophylactique :500mg d'amoxicilline administré le jour du traitement parodontale 3 fois / jour pendant une semaine .

**-Réévaluation :**

Un mois après traitement, la patiente a été revue pour tester sa motivation à l'hygiène bucco-dentaire ainsi que sa réponse tissulaire.

Une régression des indices de plaque et d'inflammation a été observée (PI=1), (GI=1), (PMA=1) et (PBI=0).

**Figure 72: Aspect clinique à la réévaluation de la patiente H.H**

## Cas n°04

**I**l s'agit de la patiente nommée S.K âgée de 55 ans, présentait une polyarthrite rhumatoïde et le diabète datant six ans, sous Plaquinil, La patiente a été orienté pour une remise en état de la cavité buccale.

La patiente est venue à la clinique dentaire pour une consultation.

**L'examen endo-buccal** : a révélé un PI=2, une inflammation gingivale diffuse généralisée (PMA=3), avec un PBI= 3 et GI=3.

.

**Figure 73: Aspect clinique à la première consultation de la patiente S.K**

Le sondage a révélé la présence de vraies poches dont la profondeur varie de 2 à 5 mm, des récessions de CL III selon MILER au niveau de bloc antero inferieur, une perte d'attache entre 3 et 5 mm .

La radio panoramique dentaire révèle une alvéolyse irrégulière, profonde généralisée

**Figure 74: Aspect radiologique de la patiente S.K**

### Diagnostic positif :

Parodontite chronique localisée sévère au niveau du bloc antéro inferieure et les molaires présentes 36 et 47, modérée aux niveau des autres dents.

Le diagnostic étiologique :

- Étiologie locale : directe : biofilm bactérien.

-Facteurs locaux favorisants : le tartre, les cavités de caries, et les malpositions dentaires

-Facteur local indirect : représenté par l'occlusion traumatogènes.

**Le traitement :**

La patiente a été prise en charge selon le principe de la désinfection globale « Full mouth thérapy », Selon l'étude de Monsarrat et al. Trials 2013.[102]qui consistait :

1. Motivation et sensibilisation à l'hygiène bucco-dentaire ;
2. Enseignement de la bonne méthode de brossage : (Charters)obtenu grâce à des informations verbales, renforcées par la délivrance de brochures ;
3. Prescription des adjuvants du brossage (fil interdentaire );
4. La reprise des restaurations défectueuses ( 16);
5. Détartrage et surfaçage de toute la cavité buccale réalisés en 24 H à 48H ;
6. Des irrigations sous-gingivales supplémentaires, de toutes les poches 3 fois en 10 minutes à l'aide de chlorhexidine à 0,12% ;
7. Un brossage de la langue avec le bain de bouche à base de chlorhexidine à 0,12% pendant une minute ;
8. Un rinçage buccal à la chlorhexidine à 0.12% pendant 2 min, suivi d'un gargarisme ;
9. Une prescription des bains bouche à la chlorhexidine à 0.12% pendant 10 jours.

Une antibiothérapie prophylactique :500mg d'amoxicilline administré le jour du traitement parodontale 3 fois / jour pendant une semaine.

**-Réévaluation :**

Un mois après traitement, la patiente a été revue pour tester sa motivation à l'hygiène bucco-dentaire ainsi que sa réponse tissulaire.

Une régression des indices de plaque et d'inflammation a été observée (PI=1), (GI=1), (PMA=2) et (PBI=1).

**Figure 75: Aspect clinique à la réévaluation de la patiente S.K**

### Cas n°05

Il s'agit de la patiente nommée K.Bâgée de 19 ans, présentait une polyarthrite rhumatoïde depuis trois ans, elle est sous méthotrexate. La patiente est venue pour une consultation

### L'examen endo-buccal :

A révélé un PI=1, une inflammation gingivale papillaire et marginale (PMA=2), avec un PBI= 2 et GI=2.

**Figure 76: Aspect clinique à la première consultation**

Le sondage a révélé la présence de fosses poches dont la profondeur varie de 1 à 3 mm, des

La patiente n'a pas de radiographie.

### Le diagnostic positif :

Gingivite généralisée

Le diagnostic étiologique :

- Étiologie locale : directe : biofilm bactérien.

-Facteurs locaux favorisants : les malpositions dentaires

### Le traitement :

1. - Motivation et sensibilisation à l'hygiène bucco-dentaire ;
2. Enseignement de la bonne méthode de brossage : ( Bass modifiée) obtenu grâce à des informations verbales, renforcées par la délivrance de brochures ;
3. Prescription des adjuvants du brossage (fil interdentaire) ;
4. Détartrage de toute la cavité buccale .

**Réévaluation :**

Un mois après traitement, la patiente a été revue pour tester sa motivation à l'hygiène bucco-dentaire ainsi que sa réponse tissulaire.

Une régression des indices de plaque et d'inflammation a été observée (PI=1), (GI=1), (PMA=1) et (PBI=0).

**Figure 77: Aspect clinique a la réévaluation de la patiente**

# Conclusion

La maladie parodontale et son influence délétère sur certaines maladies systémiques ne fait plus l'ombre d'un doute. En parallèle, des pathologies générales peuvent aggraver l'évolution et la sévérité des parodontites. Cette fameuse association a permis l'installation d'une nouvelle spécialité représentée par la médecine parodontale.

En effet, de nombreuses études montrent avec un intérêt accru le lien existant entre la maladie Parodontale et la polyarthrite rhumatoïde.

La prise en charge globale des patients porteurs de PR permet de diminuer la sévérité de la PR et donc doit être mise en place précocement. De ce fait, une étroite collaboration entre le rhumatologue et le médecin-dentiste doit exister. Le traitement parodontal doit faire partie intégrante de la prise en charge globale des patients. Une attention particulière doit être consacrée à l'hygiène bucco-dentaire, souvent altérée du fait d'un manque de dextérité, conséquence des déformations articulaires typiques de la PR.

La thérapeutique parodontale essentiellement le concept se basant sur la désinfection globale s'impose comme l'alternative de choix dans ce contexte.

Il devient nécessaire de prendre en compte le traitement parodontal comme thérapeutique indispensable pour la santé publique et surtout pour les patients présentant une pathologie générale et, donc, d'intégrer la parodontie à l'équipe médicale.

# REFERENCES BIBLIOGRAPHIQUE

1. Preshaw, P. M., Seymour, R. A., and Heasman, P. A. “Current Concepts in Periodontal Pathogenesis,” *Dental Update*, V. 31, No. 10, 2004, pp. 570–8.

2. Arigbede, A., Babatope, Bo., and Bamidele, Mk. “Periodontitis and systemic diseases: A literature review,” *Journal of Indian Society of Periodontology*, V. 16, No. 4, 2012, p. 487.

3. Smolen, J. S., Aletaha, D., and McInnes, I. B. “Rheumatoid arthritis,” *The Lancet*, V. 388, No. 10055, 2016, pp. 2023–38.

4. Bouchard, P. “Parodontologie & dentisterie implantaire. 0, 0,” Paris, Médecine Sciences Publications, 2014.

5. Mercado, F. B., Marshall, R. I., and Bartold, P. M. “Inter-relationships between rheumatoid arthritis and periodontal disease. A review,” *Journal of Clinical Periodontology*, V. 30, No. 9, 2003, pp. 761–72.

6. de Pablo, P., Chapple, I. L. C., Buckley, C. D., et al. “Periodontitis in systemic rheumatic diseases,” *Nature Reviews Rheumatology*, V. 5, No. 4, 2009, pp. 218–24.

7. Lasfargues, J.-J., Colon, P., Vanherle, G., et al. “Odontologie conservatrice et restauratrice. Tome 1, Tome 1,” Paris, Éditions CdP, 2009.

8. “SALIVE : Définition de SALIVE.” Available at: https://www.cnrtl.fr/definition/salive. Accessed May 15, 2019.

9. Quevauvilliers, J., Somogyi, A., and Fingerhut, A. “Dictionnaire médical : avec atlas anatomique,” 6e édition, Elsevier Masson, 2009, 1608 pages p.

10. “Salive - Vulgaris Médical.” Available at: https://www.vulgaris-medical.com/encyclopedie-medicale/salive. Accessed May 15, 2019.
11. “Salive : symptômes, traitement, définition - docteurclic.com.” Available at: https://www.docteurclic.com/maladie/salive.aspx. Accessed May 15, 2019.

12. “La salive, ça sert à quoi ? - Doctissimo.” Available at: http://www.doctissimo.fr/html/sante/dentaire/sa_dents5d.htm. Accessed May 15, 2019.

13. Futura. “Salive.” Futura. Available at: https://www.futura-sciences.com/sante/definitions/medecine-salive-9162/. Accessed May 15, 2019.

14. Lamont, R. J., and Hajishengallis, G. N. “Oral Microbial Ecology,” ASM Press, 2013, 536 pages p.

15. “A quoi sert la salive ? - Question/réponse.” Available at: http://www.jaitoutcompris.com/questions/a-quoi-sert-la-salive-2176.php. Accessed May 15, 2019.

16. Carranza, F. A., and Newman, M. G. “Carranza’s Clinical Periodontology Expert Consult,” Revised, Elsevier - Health Sciences Division, 2011.

17. Gauzeran, D. “Des lésions à risque aux cancers des muqueuses orales,” 2014.

18. Ouhayoun, J.-P. “Le traitement paradontal en omnipratique,” Paris, Quintessence international, 2011.

19. Charon, J. “Parodontie médicale: innovations cliniques,” Rueil-Malmaison, Éditions CdP, 2010.

20. Vigouroux, F., Da Costa-Noble, R., Verdalle, P.-M., et al. “Guide pratique de chirurgie parodontale,” Issy-les-Moulineaux [France, Elsevier Masson, 2011.

21. Bercy, P., and Tenenbaum, H. “Parodontologie: du diagnostic à la pratique,” Bruxelles, De Boeck, 1997.

22. Lindhe, J., Karring, T., and Lang, N. P., eds. “Clinical periodontology and implant dentistry,” 4th ed, Oxford, UK ; Malden, MA, Blackwell, 2003, 1044 pp.

23. Wolf, H. F., Rateitschak, K. H., and Rateitschak, E. M. “Parodontologie,” Paris, Masson, 2005.

24. Rey, G. “Traitements parodontaux et lasers en omnipratique dentaire,” n.d., 200 pp.

25. Sonis, S. T., ed. “Dental secrets,” Fourth edition, St. Louis, Missouri, Elsevier, 2015, 355 pp.

26. Dufour, T., and Svoboda, J.-M. “Pathogénie bactérienne des parodontolyses,” *EMC - Odontologie*, V. 1, No. 1, 2005, pp. 46–57.

27. Mattout, P., and Mattout, C. “Les thérapeutiques parodontales et implantaires,” Paris, Quintessence international, 2003.

28. Darveau, R. P., Tanner, A., and Page, R. C. “The microbial challenge in periodontitis,” *Periodontology 2000*, V. 14, 1997, pp. 12–32.

29. Nassar, H., Kantarci, A., and Van Dyke, T. E. “Diabetic periodontitis: a model for activated innate immunity and impaired resolution of inflammation,” *Periodontology 2000*, V. 43, No. 1, 2007, pp. 233–44.

30. Ryder, M. I. “The influence of smoking on host responses in periodontal infections,” *Periodontology 2000*, V. 43, No. 1, 2007, pp. 267–77.

31. Mattout, P., Mattout, C., and Nowzari, H. “Parodontologie: le contrôle du facteur bactérien par le praticien et par le patient,” 2009.

32. Ahossi, V., Perrot, G., Thery, L., et al. “Urgences odontologiques,” *EMC - Médecine*, V. 1, No. 5, 2004, pp. 463–85.

33. Caton, J. G., Armitage, G., Berglundh, T., et al. “A new classification scheme for periodontal and peri-implant diseases and conditions - Introduction and key changes from the 1999 classification,” *Journal of Clinical Periodontology*, V. 45, 2018, pp. S1–8.

34. Hüe, O., and Berteretche, M.-V. “Prothèse complète: réalité clinique, solutions thérapeutiques,” Paris, Quintessence international, 2004.

35. Mouton, C., Robert, J.-C., Sixou, J.-L., et al. “Bactériologie bucco-dentaire,” Paris; Milan; Barcelone, Masson, 1994.

36. Anagnostou, F., Jazouli, L. I., Cohen, N., et al. “Maladies parodontales et état de santé général,” *EMC - Traité de médecine AKOS*, V. 6, No. 2, 2011, pp. 1–6.

37. D.POITOUT, and AL.DEMOUX “Rhumatologie,” 2003, 313 pp.

38. Combe, B. “Polyarthrite rhumatoïde : clinique et diagnostic,” *EMC - Appareil locomoteur*, V. 2, No. 3, 2007, pp. 1–15.

39. Pillon, F., and Michiels, Y. “Épidémiologie et physiopathologie de la polyarthrite rhumatoïde,” *Actualités Pharmaceutiques*, V. 52, No. 531, 2013, pp. 1–2.

40. MAZIÈRES, B., CANTAGREL, A., and LAROCHE, M. “Guide pratique de rhumatologie,” 2002, 739 pp.

41. Richez, C., Barnetche, T., Schaeverbeke, T., et al. “La polyarthrite rhumatoïde : une physiopathologie mieux connue ?,” *Revue du Rhumatisme Monographies*, V. 84, No. 4, 2017, pp. 311–7.

42. Miese, F., Scherer, A., Ostendorf, B., et al. “Hybrid 18F-FDG PET–MRI of the hand in rheumatoid arthritis: initial results,” *Clinical Rheumatology*, V. 30, No. 9, 2011, pp. 1247–50.

43. Morović-Vergles, J. “[Pathophysiology of rheumatoid arthritis],” *Reumatizam*, V. 50, No. 2, 2003, pp. 15–7.

44. Cotten, A., Philippe, P., and Flipo, R.-M. “Polyarthrite rhumatoïde.” Imagerie Musculosquelettique : Pathologies Générales. Elsevier, 2013. pp. 97–136.

45. Sany, J. “Polyarthrite rhumatoïde de l’adulte,” 1st edition, John Libbey - Eurotext, 2003.

46. Morel, J., and Combe, B. “How to predict prognosis in early rheumatoid arthritis,” *Best Practice & Research Clinical Rheumatology*, V. 19, No. 1, 2005, pp. 137–46.

47. Schellekens, G. A., Visser, H., De Jong, B. A. W., et al. “The diagnostic properties of rheumatoid arthritis antibodies recognizing a cyclic citrullinated peptide,” *Arthritis & Rheumatism*, V. 43, No. 1, 2000, pp. 155–63.

48. Dernis, E. “Rhumatologie,” 2e édition (24 novembre 2005), Elsevier Masson, 2005.

49. Bontoux, D. “LE LIVRE DE L’INTERNE RHUMATOLOGIE,” MEDECINE SCIENCES PUBLICATIONS, 2002.

50. DAHOU-MAKHLOUFI, C. “COURS DE RHUMATOLOGIE,” OPU, 2016.

51. Massol, J., and Druot, J. “Orthopédie Rhumatologie Traumatologie - Clinique Et Soins Infirmiers,” Editions Lamarre, 2010.

52. yannick, A., Henri, J., André, kahan., et al. “la polyarthrite rhumatoide de l’adulte,” Elsevier Masson, 2004.

53. VILLIGER, P.-M. “Livre de poche de rhumatologie,” 2008.

54. somogyi, A., and Somogyi-Demerjian, N. “Rhumatologie,” Elsevier Masson, 2007.

55. Pawlotsky, Y. “Rhumatologie,” Ellipses-Marketing, 1988, 351 pp.

56. Hua, C., and Combe, B. “Les nouveaux critères de classification ACR/EULAR 2010 pour un diagnostic plus précoce de la polyarthrite rhumatoïde,” *Revue du Rhumatisme Monographies*, V. 84, No. 4, 2017, pp. 337–42.

57. Furst, D. E. “Updated consensus statement on biological agents, specifically tumour necrosis factor (TNF ) blocking agents and interleukin-1 receptor antagonist (IL-1ra), for the treatment of rheumatic diseases, 2005,” *Annals of the Rheumatic Diseases*, V. 64, No. suppl_4, 2005, pp. iv2–14.

58. O’Dell, J. R., Haire, C. E., Erikson, N., et al. “Treatment of rheumatoid arthritis with methotrexate alone, sulfasalazine and hydroxychloroquine, or a combination of all three medications,” *The New England Journal of Medicine*, V. 334, No. 20, 1996, pp. 1287–91.

59. de Pablo, P., Dietrich, T., and McAlindon, T. E. “Association of periodontal disease and tooth loss with rheumatoid arthritis in the US population,” *The Journal of Rheumatology*, V. 35, No. 1, 2008, pp. 70–6.

60. Mercado, F., Marshall, R. I., Klestov, A. C., et al. “Is there a relationship between rheumatoid arthritis and periodontal disease?,” *Journal of Clinical Periodontology*, V. 27, No. 4, 2000, pp. 267–72.

61. Winkelhoff, A. J. van., Bosch-Tijhof, C. J., Winkel, E. G., et al. “Smoking Affects the Subgingival Microflora in Periodontitis,” *Journal of Periodontology*, V. 72, No. 5, 2001, pp. 666–71.

62. Delévaux, I., Chamoux, A., and Aumaître, O. “Stress et auto-immunité,” *La Revue de Médecine Interne*, V. 34, No. 8, 2013, pp. 487–92.

63. Contreras, A., Umeda, M., Chen, C., et al. “Relationship Between Herpesviruses and Adult Periodontitis and Periodontopathic Bacteria,” *Journal of Periodontology*, V. 70, No. 5, 1999, pp. 478–84.

64. Maresz, K. J., Hellvard, A., Sroka, A., et al. “Porphyromonas gingivalis Facilitates the Development and Progression of Destructive Arthritis through Its Unique Bacterial Peptidylarginine Deiminase (PAD),” *PLoS Pathogens*, V. 9, No. 9, 2013, p. e1003627.

65. Berthelot, J.-M., and Le Goff, B. “Polyarthrites rhumatoïdes et parodontites,” *Revue du Rhumatisme*, V. 77, No. 6, 2010, pp. 550–5.

66. Lu, H.-K., Chen, Y.-L., Chang, H.-C., et al. “Identification of the osteoprotegerin/receptor activator of nuclear factor-kappa B ligand system in gingival crevicular fluid and tissue of patients with chronic periodontitis,” *Journal of Periodontal Research*, V. 41, No. 4, 2006, pp. 354–60.

67. “MOREL J, LOEUILLE D. Dossier ACR 2011: Polyarthrite rhumatoïde : pathogénie, clinique et imagerie. Lett Rhumatol. janv 2012 - HandyTab Web Search.” Available at: https://i.handy-tab.com/serp?q=MOREL%20J%2C%20LOEUILLE%20D.%20Dossier%20ACR%202011%3A%20Polyarthrite%20rhumato%C3%AFde%20%3A%20pathog%C3%A9nie%2C%20clinique%20et%20imagerie.%20Lett%20Rhumatol.%20janv%202012&segment=handytab1. Accessed May 15, 2019.

68. Mangat, P., Wegner, N., Venables, P. J., et al. “Bacterial and human peptidylarginine deiminases: targets for inhibiting the autoimmune response in rheumatoid arthritis?,” *Arthritis Research & Therapy*, V. 12, No. 3, 2010, p. 209.

69. Nesse, W., Westra, J., Wal, J. E., et al. “The periodontium of periodontitis patients contains citrullinated proteins which may play a role in ACPA (anti-citrullinated protein antibody) formation,” *Journal of Clinical Periodontology*, V. 39, No. 7, 2012, pp. 599–607.

70. Hajishengallis, G. “Periodontitis: from microbial immune subversion to systemic inflammation,” *Nature Reviews. Immunology*, V. 15, No. 1, 2015, pp. 30–44.

71. Al-Katma, M. K., Bissada, N. F., Bordeaux, J. M., et al. “Control of periodontal infection reduces the severity of active rheumatoid arthritis,” *Journal of Clinical Rheumatology: Practical Reports on Rheumatic & Musculoskeletal Diseases*, V. 13, No. 3, 2007, pp. 134–7.

72. Kaur, S., Bright, R., Proudman, S. M., et al. “Does periodontal treatment influence clinical and biochemical measures for rheumatoid arthritis? A

systematic review and meta-analysis," *Seminars in Arthritis and Rheumatism*, V. 44, No. 2, 2014, pp. 113–22.

73. Mercado, F. B., Marshall, R. I., Klestov, A. C., et al. "Relationship between rheumatoid arthritis and periodontitis," *Journal of Periodontology*, V. 72, No. 6, 2001, pp. 779–87.

74. Mercado, F. B., Marshall, R. I., Klestov, A. C., et al. "Relationship Between Rheumatoid Arthritis and Periodontitis," *Journal of Periodontology*, V. 72, No. 6, 2001, pp. 779–87.

75. Marotte, H. "The association between periodontal disease and joint destruction in rheumatoid arthritis extends the link between the HLA-DR shared epitope and severity of bone destruction," *Annals of the Rheumatic Diseases*, V. 65, No. 7, 2005, pp. 905–9.

76. Coat, J., Demoersman, J., Beuzit, S., et al. "Anti-B lymphocyte immunotherapy is associated with improvement of periodontal status in subjects with rheumatoid arthritis," *Journal of clinical periodontology*, V. 42, 2015.

77. Upchurch, K. S., and Kay, J. "Evolution of treatment for rheumatoid arthritis," *Rheumatology (Oxford, England)*, V. 51 Suppl 6, 2012, pp. vi28-36.

78. Rateitschak, K. H. "Atlas de parodontologie," Paris, Flammarion Médecin-Sciences, 1986.

79. Caplan, L., Wolfe, F., Russell, A. S., et al. "Corticosteroid use in rheumatoid arthritis: prevalence, predictors, correlates, and outcomes," *The Journal of Rheumatology*, V. 34, No. 4, 2007, pp. 696–705.

80. Stuck, A. E., Minder, C. E., and Frey, F. J. "Risk of infectious complications in patients taking glucocorticosteroids," *Reviews of Infectious Diseases*, V. 11, No. 6, 1989, pp. 954–63.

81. Lesclous, P. "Prescription des antibiotiques en pratique bucco-dentaire. Recommandations de bonne pratique : Afssaps 2011," *Revue de Stomatologie,*

*de Chirurgie Maxillo-faciale et de Chirurgie Orale*, V. 114, No. 2, 2013, pp. 116–8.

82. Dorosz, P., Vital Durand, D., and Le Jeunne, C. “Guide pratique des médicaments,” Paris, Maloine, 2013.

83. Little, J. W., ed. “Dental management of the medically compromised patient,” 6th ed, St. Louis, Mosby, 2002, 87 pp.

84. Hassikou, H., Haouri, M. E., Tabache, F., et al. “Syndrome de Lyell au cours d’une polyarthrite rhumatoïde traitée par léflunomide,” */data/revues/11698330/00750009/08002007/*, 2008.

85. Orale, S. F. de C. “Prise en charge des foyers infectieux bucco-dentaires,” *Médecine Buccale Chirurgie Buccale*, V. 18, No. 3, 2012, pp. 251–314.

86. Bodot, L. “Evaluation de l’anxiété vis à vis des soins dentaires au CHU de Toulouse en 2015.” exercice, Université Toulouse lll - Paul Sabatier, 2015.

87. Bioy, A., and Bachelart, M. “L’alliance thérapeutique : historique, recherches et perspectives cliniques,” *Perspectives Psy*, V. Vol. 49, No. 4, 2010, pp. 317–26.

88. “Accueil - ANSM : Agence nationale de sécurité du médicament et des produits de santé.” Available at: https://www.ansm.sante.fr/. Accessed May 14, 2019.

89. PERRET, C. “Prise en charge odontologique des patients atteints de polyarthrite rhumatoïde.” Aix Marseille Université, 2017.

90. D’Agostino, J. “La maladie parodontale et la polyarthrite rhumatoïde.” Université de Lorraine, 2015.

91. Choi, I. A., Kim, J.-H., Kim, Y. M., et al. “Periodontitis is associated with rheumatoid arthritis: a study with longstanding rheumatoid arthritis patients in Korea,” *The Korean Journal of Internal Medicine*, V. 31, No. 5, 2016, pp. 977–86.

92. Naulin-Ifi, C. “Odontologie pédiatrique clinique,” Reuil-Malmaison, Éd. CdP : Wolters Kluwer France, 2011.

93. Mercado, F. B., Marshall, R. I., Klestov, A. C., et al. “Relationship Between Rheumatoid Arthritis and Periodontitis,” *Journal of Periodontology*, V. 72, No. 6, 2001, pp. 779–87.

94. Joseph, R., Rajappan, S., Nath, S. G., et al. “Association between chronic periodontitis and rheumatoid arthritis: a hospital-based case–control study,” *Rheumatology International*, V. 33, No. 1, 2013, pp. 103–9.

95. MAkHLOUFI, C. D., MECHID, F., MEDDAD, M., et al. “Statut bucco-dentaire des patients atteints de polyarthrite rhumatoïde,” *Odonto-Stomatologie Tropicale*, 2019.

96. Kakpovi, K., Koffi-Tessio, V., Houzou, P., et al. “Profil de la polyarthrite rhumatoïde en consultation rhumatologique à Lomé (Togo),” *European Scientific Journal, ESJ*, V. 13, No. 15, 2017, p. 125.

97. KAMISSOKO, A. B., Abdoulaye, D., TRAORE, M., et al. “Manifestations bucco-dentaires au cours de la polyarthrite rhumatoïde: Synopsis d’une série ouest africaine.,” *Revue Africaine de Médecine Interne*, V. 5, No. 2, 2018, pp. 7–12.

98. Welbury, R. R., Thomason, J. M., Fitzgerald, J. L., et al. “Increased prevalence of dental caries and poor oral hygiene in juvenile idiopathic arthritis,” *Rheumatology (Oxford, England)*, V. 42, No. 12, 2003, pp. 1445–51.

99. Ranade, S. B., and Doiphode, S. “Is there a relationship between periodontitis and rheumatoid arthritis?,” *Journal of Indian Society of Periodontology*, V. 16, No. 1, 2012, pp. 22–7.

100. Kässer, U. R., Gleissner, C., Dehne, F., et al. “Risk for periodontal disease in patients with longstanding rheumatoid arthritis,” *Arthritis and Rheumatism*, V. 40, No. 12, 1997, pp. 2248–51.

101. Wolff, B., Berger, T., Frese, C., et al. “Oral status in patients with early rheumatoid arthritis: a prospective, case-control study,” *Rheumatology (Oxford, England)*, V. 53, No. 3, 2014, pp. 526–31.

102. Monsarrat, P., Vergnes, J.-N., Cantagrel, A., et al. “Effect of periodontal treatment on the clinical parameters of patients with rheumatoid arthritis: study protocol of the randomized, controlled ESPERA trial,” *Trials*, V. 14, No. 1, 2013, p. 253.

# ANNEXES

# Fiche d'enquête

Patient N° : La date :…/……/……..

1/INTERROGATOIRE

NOM : prénom :

Date et lieu de naissance : Age :

Adresse : profession :

N° de téléphone :

**PARTIE I**

- Êtes-vous atteint d'une maladie générale ? OUI ☐ NON ☐

Si oui, laquelle

……

- Êtes-vous atteint d'une maladie auto- immune ? OUI ☐ NON ☐

Si oui

laquelle ?……

……

- Etes -vous sous un traitement contre la maladie de polyarthrite rhumatoïde ?

OUI ☐ NON ☐

Si oui quel est le type du traitement ?

- Traitements symptomatiques :

Les quels

……

Depuis quand …… ….....

- Traitements étiologiques :……

Les quels …… ….....

Depuis quand ……

- Quelle sont les manifestations articulaires de la maladie de polyarthrite rhumatoïde ?

1- main ☐ 2-poignet ☐ 3-pieds ☐

7- les hanches ☐ 4-les genou ☐ 5-les coudes ☐ 6- les épaules ☐

- Quelle est les manifestations extra-articulaires de la maladie de polyarthrite rhumatoïde ?

1 - pleuropulmonaire ☐ 2 - cardiovasculaire ☐ 3 -neurologique ☐

4- neurologique ☐ 5 - endocrinienne ☐ 6-hemathologique ☐

## ➢ PARTIE II

- Etes-vous un consommateur du tabac ? OUI ☐ NON ☐

Si oui :

De 10 cigarettes par/jrs ☐ inférieur de 10 cigarettes/jrs ☐

- Quels sont les antécédents stomatologiques :

Personnels :

Extraction ☐ soins d'OCE ☐ prothèse ☐ soins parodontale ☐

Complication ……

……

Familiaux :

- L'ouverture buccale : suffisante ☐ insuffisante ☐
- L'hygiène buccale :

Bonne ☐ mauvaise ☐ moyenne ☐

La régularité de brossage : régulier ☐ irrégulier ☐

La fréquence de brossage : 3/j ☐ 2/J ☐ 1/j ☐ jamais ☐

La méthode de brossage : pas de brossage ☐ Horizontale ☐ Rouleau ☐

Avec difficulté oui ☐ non ☐

Utilisation des adjuvants de brossage : oui ☐ non ☐

- **L'état des muqueuses :**

Labiale : physiologique ☐ non physiologique ☐ avec

Jugale : physiologique ☐ non physiologique ☐ avec

Palatine : physiologique ☐ non physiologique ☐ avec

Linguale : physiologique ☐ non physiologique ☐ avec

Plancher : physiologique ☐ non physiologique ☐ avec

- **La palpation :**

1. Les ATM :

- Jeu condylien : oui ☐ non ☐
- Bruits articulaires : oui ☐ non ☐
- Si oui craquement ☐ claquement ☐ crépitation ☐
- Douleurs : oui ☐ non ☐
- Autres :
  - L'insertion des freins :

Supérieur Physiologique ☐ pathologique ☐

Inférieur Physiologique ☐ pathologique ☐

**EXAMEN GINGIVALE MAXILLAIRE : du coté vestibulaire et palatine :**

| | Bloc antérieur **V** | Bloc antérieur **P** | Bloc post droit **V** | Bloc post droit **P** | Bloc post gauche **V** | Bloc post gauche **P** |
|---|---|---|---|---|---|---|
| Contour | | | | | | |
| Couleur | | | | | | |
| Volume | | | | | | |
| Aspect | | | | | | |
| Consistance | | | | | | |
| H.G.A. | | | | | | |
| PMA | | | | | | |
| PI | | | | | | |
| GI | | | | | | |
| SBI | | | | | | |
| PBI | | | | | | |

**B) Mandibule : coté vestibulaire et linguale**

| | Bloc antérieur **V** | Bloc antérieur **L** | Bloc post droit **V** | Bloc post droit **L** | Bloc post gauche **V** | Bloc post gauche **L** |
|---|---|---|---|---|---|---|
| Contour | | | | | | |
| Couleur | | | | | | |
| Volume | | | | | | |
| Aspect | | | | | | |

| | | | | | | |
|---|---|---|---|---|---|---|
| Consistance | | | | | | |
| H.G.A. | | | | | | |
| PMA | | | | | | |

| | | | | | | |
|---|---|---|---|---|---|---|
| PI | | | | | | |
| GI | | | | | | |
| SBI | | | | | | |
| PBI | | | | | | |

# SONDAGE DES POCHES :

| | 18 | | | 17 | | | 16 | | | 15 | | | 14 | | | 13 | | | 12 | | | 11 | | |
|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|
| Faces Vestibulaires | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | |
| Faces palatines | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | |
| Récessions vestibulaires | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | |
| Récession palatines | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | |

| | 21 | | | 22 | | | 23 | | | 24 | | | 25 | | | 26 | | | 27 | | | 28 | | |
|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|
| Faces vestibulaires | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | |
| Faces palatines | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | |
| Récessions vestibulaires | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | |
| Récession palatines | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | |

| | 31 | | | 32 | | | 33 | | | 34 | | | 35 | | | 36 | | | 37 | | | 38 | | |
|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|
| Faces vestibulaires | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | |
| Faces linguales | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | |
| Récessions vestibulaires | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | |
| Récession linguales | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | |

| | 41 | | | 42 | | | 43 | | | 44 | | | 45 | | | 46 | | | 47 | | | 48 | | |
|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|
| Faces vestibulaires | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | |
| faces linguales | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | |
| Récessions vestibulaires | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | |
| Récessions linguales | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | |

# L'EXAMEN DENTAIRE :

## A) La formule dentaire :

| Les dents | 11 | 12 | 13 | 14 | 15 | 16 | 17 | 18 | 21 | 22 | 23 | 24 | 25 | 26 | 27 | 28 |
|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|
| Absente | | | | | | | | | | | | | | | | |
| Carié | | | | | | | | | | | | | | | | |
| Traité | | | | | | | | | | | | | | | | |
| Les dents | 31 | **32** | **33** | **34** | **35** | **36** | **37** | **38** | **41** | **42** | **43** | **44** | **45** | **46** | **47** | **48** |
| Absente | | | | | | | | | | | | | | | | |
| Carié | | | | | | | | | | | | | | | | |
| Traité | | | | | | | | | | | | | | | | |

**Mobilité 0** ☐ **1** ☐ **2** ☐ **3** ☐ **4** ☐

**Abrasion 1** ☐ **2** ☐ **3** ☐ **4** ☐ **5** ☐

**INDICE CAO** ☐

✓ **L'examen occlusal : prématurité oui** ☐ **non** ☐

**Interférence oui** ☐ **non** ☐

**L'examen des fonctions : la mastication unilatérale droite** ☐

**gauche** ☐

**Bilatérale** ☐

**La phonation : physiologique** ☐ **pathologique** ☐

**La déglutition : typique** ☐ **atypique** ☐

**La respiration : nasale** ☐ **buccale** ☐ **mixte** ☐

✓ **L'examen complémentaire**

**« radiologique »**

**Absence d'alvéolyse** ☐

**Alvéolyse horizontale** ☐ **irrégulier** ☐

**Alvéolyse : superficielle** ☐ **profonde** ☐

**terminale** ☐

## ✓ Diagnostic :

**1- Diagnostic positif :**

- **Gingivite** ☐ **localisé** ☐ **généralisé** ☐
- **Parodontite chronique** ☐

  **Légère localisé** ☐ **légère généralisé** ☐

  **Modéré légère** ☐ **modéré généralisé** ☐

  **Sévère localisé** ☐ **sévère généralisé** ☐

- **Parodontite agressive** ☐

  **Localisé** ☐ **généralisé** ☐

**Résumé**

La maladie de polyarthrite rhumatoïde est une maladie articulaire inflammatoire chronique qui provoque des lésions du cartilage et des os, ainsi que des handicaps.
La maladie parodontale est une pathologie infectieuse chronique multifactorielle caractérisée par des signes cliniques qui incluent l'inflammation gingivale, et la formation de poches parodontales pour la parodontite. Elle peut présenter de nombreuses complications générales dont la PR.
Notre objectif à travers cette étude descriptive transversale, est de déterminer les caractéristiques parodontales chez les patients atteints de PR au niveau du service de parodontologie durant une période de six mois, où 16 patients ont été inclus dans notre étude.
La tranche d'âge la plus représentée dans notre population était celle comprise entre 50-60 ans, le sexe féminin était prédominant à 94%. La manifestation intra articulaire la plus fréquemment rencontrée était localisée au niveau des mains, provoquant une déficience fonctionnelle, une hygiène bucco-dentaire médiocre, ainsi que des paramètres parodontaux élevés ( GI 2,08 ±0,09, profondeur de la poche 2,63 ± 0,12 mm, perte d'attache 3,09 ±0,41mm,). Le diagnostic le plus retrouvé était la parodontite chronique sévère « 25% »
Il devient nécessaire de prendre en compte le traitement parodontal comme thérapeutique indispensable pour la santé publique et surtout pour les patients présentant une pathologie générale. Le concept fondé sur la désinfection globale s'impose comme l'alternative de choix dans ce contexte.
**Mots clés** : maladie parodontale -polyarthrite rhumatoïde - désinfection globale - perte d'attache.

**Abstract:**

Rheumatoid arthritis is a chronic inflammatory joint disease that causes cartilage and bone damage as well as disability.
Periodontal disease is a multifactorial chronic infectious disease characterized by clinical signs that include gingival inflammation, and the formation of periodontal pockets for periodontitis. It can present many general complications including RP.
Our goal through this cross-sectional descriptive study is to determine the periodontal characteristics among patients with RA at the level of the periodontology department during a six-month period, where 16 patients were included in our study.
The most represented age group in our population was between 50-60 years, the female sex was predominant at 94%. The most common intra-articular manifestation was localized in the hands, causing functional impairment, poor oral hygiene, and high-level periodontal parameters (GI 2.08 ± 0.09, pocket depth 2.63 ± 0.12 mm, loss of attachment 3.09 ± 0.41 mm,). The most common diagnosis was severe chronic periodontitis "25%"
It becomes necessary to take into account the periodontal treatment as essential therapeutic for the public health and especially for the patients presenting a general pathology. The concept of global disinfection is the alternative of choice in this context.
**Keywords :** Periodontal disease - Rheumatoid arthritis - global disinfection - loss of attachment.

**الملخص :**

التهاب المفاصل الروماتويدي هو مرض التهاب المفاصل المزمن الذي يسبب تلف الغضروف و العظام وكذلك الإعاقة.
أمراض اللثة هي مرض معدي مزمن متعدد العوامل يتميز بأعراض تتضمن التهاب اللثة البسيط، أو التهاب اللثة مع تشكيل جيوب. يمكن أن تصاحبها العديد من المضاعفات العامة، مثل التهاب المفاصل الروماتيزي .
هدفنا من خلال هذه الدراسة الوصفية هو تحديد خصائص اللثة في المرضى الذين يعانون من التهاب المفاصل الروماتويدي على مستوى قسم أمراض اللثة وخلال فترة ستة أشهر ، حيث تم ادخال 16 مريضا في دراستنا.
كانت الفئة العمرية الأكثر تمثيلا في دراستنا ما بين 50-60 سنة ، وكان جنس الإناث هو الغالب بنسبة 94 ٪. تم تحديد المظهر الأكثر شيوعًا داخل المفصل في اليدين ، مما تسبب في ضعف وظيفي وسوء النظافة الفم كما أننا وجدنا مقاييس اللثة عالية لديهم (GI 2.08 ± 0.09 وعمق الجيب 2.63 ± 0.12 مم ، فقد الروابط 3.09 ± 0.41 مم ،). وكان التشخيص الأكثر شيوعا التهاب اللثة المزمن الشديد "25 ٪"
يصبح من الضروري مراعاة علاج اللثة باعتباره علاجًا ضروريًا للصحة العامة وخاصة للمرضى الذين ليهم أمراض عامة. مفهوم التطهير الكلي هو البديل المفضل في هذا السياق.
**الكلمات الدالة :**أمراض اللثة - التهاب المفاصل الروماتويدي - مفهوم التطهير الكلي- فقد الروابط.