



HAL
open science

Prise en charge odontologique des patients atteints de polyarthrite rhumatoïde

Coralie Perret

► **To cite this version:**

Coralie Perret. Prise en charge odontologique des patients atteints de polyarthrite rhumatoïde . Chirurgie. 2017. dumas-01526656

HAL Id: dumas-01526656

<https://dumas.ccsd.cnrs.fr/dumas-01526656>

Submitted on 23 May 2017

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

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



Distributed under a Creative Commons Attribution - NonCommercial - NoDerivatives 4.0 International License

Prise en charge odontologique des patients atteints de polyarthrite rhumatoïde

THESE

Présentée et publiquement soutenue devant la

Faculté d'Odontologie de Marseille
(Doyen : Monsieur le Professeur Jacques DEJOU)

Aix Marseille Université
(Président : Monsieur le Professeur Yvon BERLAND)

Le 4 avril 2017

par

PERRET Coralie

née le 29 août 1993

à NICE

Pour obtenir le Diplôme d'Etat de Docteur en Chirurgie Dentaire

EXAMINATEURS DE LA THESE :

Président	: Madame le Professeur	A. RASKIN
Asseseurs	: Monsieur le Professeur	M. RUQUET
	Monsieur le Professeur	J-D. ORTHLIEB
	<u>Monsieur le Docteur</u>	<u>P. LAURENT</u>

Prise en charge odontologique des patients atteints de polyarthrite rhumatoïde

THESE

Présentée et publiquement soutenue devant la

Faculté d'Odontologie de Marseille
(Doyen : Monsieur le Professeur Jacques DEJOU)

Aix Marseille Université
(Président : Monsieur le Professeur Yvon BERLAND)

Le 4 avril 2017

par

PERRET Coralie

née le 29 août 1993
à NICE

Pour obtenir le Diplôme d'Etat de Docteur en Chirurgie Dentaire

EXAMINATEURS DE LA THESE :

Président	: Madame le Professeur	A. RASKIN
Asseseurs	: Monsieur le Professeur	M. RUQUET
	Monsieur le Professeur	J-D. ORTHLIEB
	<u>Monsieur le Docteur</u>	<u>P. LAURENT</u>

FACULTÉ D'ODONTOLOGIE

UNIVERSITÉ D'AIX-MARSEILLE

DOYENS HONORAIRES	Professeur Professeur Professeur	A. SALVADORI R. SANGIUOLO [†] H. ZATTARA
DOYEN	Professeur	J. DEJOU
VICE – DOYEN CHARGÉ DES ENSEIGNEMENTS DIRECTEUR DU DÉPARTEMENT DE FORMATION INITIALE	Professeur	J.D. ORTHLIEB
VICE – DOYEN CHARGÉ DE LA RECHERCHE DIRECTEUR DU DÉPARTEMENT DE LA RECHERCHE	Professeur	C. TARDIEU
DIRECTEUR DU DÉPARTEMENT DE FORMATION CONTINUE	Professeur	V. MONNET-CORTI
CHARGÉS DE MISSION	Professeur Docteur Docteur	A. RASKIN P. SANTONI F. BUKIET
RESPONSABLE DES SERVICES ADMINISTRATIFS	Madame	C. BONNARD
PROFESSEURS ÉMÉRITES	Professeur Professeur Professeur	J. J. BONFIL F. LOUISE O. HUE

DOCTEURS HONORIS CAUSA DE L'UNIVERSITÉ D'AIX-MARSEILLE

PRÉSIDENT DE LA SECTION DE LA MÉDECINE DENTAIRE UNIVERSITÉ DE GENÈVE – SUISSE	J.N. NALLY	1972
DOYEN DE LA FACULTÉ DE CHIRURGIE DENTAIRE UNIVERSITÉ DE PITTSBURGH – PENNSYLVANIE - USA	E. FOREST [†]	1973
DOYEN DE LA FACULTÉ DE MÉDECINE UNIVERSITÉ DE GENÈVE – SUISSE	L.J. BAUME	1977
DOYEN HONORAIRE DE LA FACULTÉ DE CHIRURGIE DENTAIRE UNIVERSITÉ DE BOSTON - MASSACHUSETTS – USA	H.GOLDMAN [†]	1984
UNIVERSITÉ DE GÖTEBORG – SUÈDE	P.I. BRÅNEMARK	1997

56 ^{ème} SECTION : DEVELOPPEMENT CROISSANCE ET PREVENTION

56.1 ODONTOLOGIE PÉDIATRIQUE

Professeur	C. TARDIEU *	Assistant	I. BLANCHET
Maître de Conférences	D. BANDON	Assistant	C. KHOURY
Maître de Conférences	A. CHAFAIE	Assistant	V. MAGNAN
		Assistant	N. RENO

56.2 ORTHOPÉDIE DENTO-FACIALE

Maître de Conférences	J. BOHAR	Assistant	M. BARBERO
Maître de Conférences	E. ERARD	Assistant	L. LEVY-DAHAN
Maître de Conférences	J. GAUBERT	Assistant	S. MARION des ROBERT
Maître de Conférences	M. LE GALL*	Assistant	C. MITLER
Maître de Conférences	C. PHILIP-ALLIEZ	Assistant	A. PATRIS-CHARRUET
		Assistant	J. SCHRAMM

56.3 PRÉVENTION - ÉPIDÉMIOLOGIE - ÉCONOMIE DE LA SANTÉ - ODONTOLOGIE LÉGALE

Professeur	B. FOTI *	Assistant	J. SCIBILIA
Maître de Conférences	D. TARDIVO		

*Responsable de la sous-section

57 ^{ème} SECTION : SCIENCES BIOLOGIQUES, MÉDECINE ET CHIRURGIE BUCCALE
--

57.1 PARODONTOLOGIE

Professeur	V. MONNET-CORTI *	Assistant	A. BOYER
		Assistant	V. MOLL
		Assistant	A. MOREAU
		Assistant	M. PIGNOLY

57.2 CHIRURGIE BUCCALE – PATHOLOGIE ET THÉRAPEUTIQUE - ANESTHÉSIOLOGIE – RÉANIMATION

Maître de Conférences	D. BELLONI	Assistant	J. GARCONNET
Maître de Conférences	J. H. CATHERINE *	Assistant	E. MASSEREAU
Maître de Conférences	P. ROCHE-POGGI	Assistant	E. QUINQUE

57.3 SCIENCES BIOLOGIQUES BIOCHIMIE, IMMUNOLOGIE, HISTOLOGIE, EMBRYOLOGIE, GÉNÉTIQUE, ANATOMO-PATHOLOGIE, BACTÉRIOLOGIE, PHARMACOLOGIE

Maître de Conférences	P. LAURENT	Assistant	C. LE FOURNIS
-----------------------	------------	-----------	---------------

65^{ÈME} SECTION : BIOLOGIE CELLULAIRE

Professeur	I. ABOUT* (Responsable de la sous-section 57.3)
------------	---

*Responsable de la sous-section

58^{ème} SECTION :
 SCIENCES PHYSIQUES ET PHYSIOLOGIQUES, ENDODONTIQUES ET PROTHETIQUES

58.1 ODONTOLOGIE CONSERVATRICE, ENDODONTIE

Professeur	H. TASSERY	Assistant	B. BALLESTER
Maître de Conférences	G. ABOUDHARAM	Assistant	H. DE BELENET
Maître de Conférences	F. BUKIET	Assistant	A. FONTES
Maître de Conférences	C. PIGNOLY	Assistant	M. GLIKPO
Maître de Conférences	L. POMMEL *	Assistant	S. MANSOUR
Maître de Conférences	E. TERRER	Assistant	L. ROLLET
Maître de Conférences associé	M. GUIVARC'H		

58.2 PROTHÈSE PROTHÈSE CONJOINTE, PROTHÈSE ADJOINTE PARTIELLE, PROTHÈSE TOTALE, PROTHÈSE MAXILLO-FACIALE

Professeur	M. RUQUET		
Maître de Conférences	G. LABORDE	Assistant	M. DODDS
Maître de Conférences	M. LAURENT	Assistant	A. FERDANI
Maître de Conférences	B.E. PRECKEL	Assistant	C. MENSE
Maître de Conférences	P. SANTONI *	Assistant	C. NIBOYET
Maître de Conférences	G. STEPHAN	Assistant	A. REPETTO
Maître de Conférences	P. TAVITIAN	Assistant	A. SETTE
Maître de Conférences	A. TOSELLO		

58.3 SCIENCES ANATOMIQUES ET PHYSIOLOGIQUES OCCLUSODONTOLOGIE, BIOMATÉRIAUX, BIOPHYSIQUE, RADIOLOGIE

Professeur	J. DEJOU	Assistant	T. GIRAUD
Professeur	J. D. ORTHLIEB *	Assistant	M. JEANY
Professeur	A. RASKIN		
Maître de Conférences	A. GIRAUDEAU		
Maître de Conférences	B. JACQUOT		
Maître de Conférences	J. P. RÉ		

*Responsable de la sous-section

Madame le Professeur Anne RASKIN,

Je vous remercie de l'honneur que vous me faites de bien vouloir présider le jury de cette thèse.

En intégrant le service des soins spécifiques à la Timone, j'ai eu le privilège de bénéficier de vos enseignements et de vos connaissances.

Je vous exprime tout mon respect pour vos compétences cliniques, votre pédagogie et vos qualités humaines.

Veillez trouver ici l'expression de ma profonde considération ainsi que mes remerciements les plus sincères.

Monsieur le Professeur Michel RUQUET,

Je vous remercie d'avoir accepté de siéger au sein de mon jury de thèse.

Je vous exprime ici mon grand respect pour votre expérience et vos connaissances cliniques, et vous remercie pour votre sympathie tout au long de notre formation.

Monsieur le Professeur Jean Daniel ORTHLIEB,

Je vous remercie de l'honneur que vous me faites en prenant part au jury de ma thèse.

Je vous prie de croire en mon profond respect pour vos connaissances et votre implication afin que nous puissions bénéficier d'une formation de qualité.

Monsieur le Docteur Patrick LAURENT,

Je vous suis extrêmement reconnaissante de m'avoir fait l'honneur de diriger cette thèse.

Je vous remercie pour votre implication, votre aide, et votre disponibilité qui m'ont permis de mener à bien ce travail.

Permettez-moi également de vous remercier pour votre pédagogie et la grande qualité de votre enseignement.

Veillez trouver ici l'expression de mon profond respect et de ma considération.

SOMMAIRE

ABREVIATIONS.....	1
INTRODUCTION.....	2
PARTIE 1. LA POLYARTHRITE RHUMATOÏDE.....	3
1 Définition	4
2 Physiopathologie	4
3 Diagnostic.....	7
3.1 Diagnostic clinique	7
3.2 Diagnostic biologique et immunologique.....	9
3.3 Diagnostic radiologique.....	12
4 Manifestations cliniques.....	13
4.1 Manifestations articulaires.....	13
4.2 Manifestations extra-articulaires	13
5 Traitements.....	14
5.1 Traitements médicamenteux.....	14
5.1.1 Traitements symptomatiques.....	14
5.1.1.1 Antalgiques de niveau I ou II.....	14
5.1.1.2 AINS	14
5.1.1.3 Corticoïdes	15
5.1.2 Traitements qui visent à réduire l'activité de la maladie.....	15
5.1.2.1 Traitements de fond	15
5.1.2.2 Choix du traitement de fond.....	15
5.1.2.3 Traitements locaux	19
5.2 Traitements non médicamenteux.....	19
5.2.1 Kinésithérapie.....	19
5.2.3 Orthèses d'ergothérapie.....	19
5.3.4 Aide psychosociale.....	19
6 Evolution.....	20
7 Diagnostic différentiel.....	20
PARTIE 2. CONDUITE A TENIR EN ODONTOLOGIE.....	21
1 Répercussions orales de la polyarthrite rhumatoïde.....	22
1.1 Polyarthrite rhumatoïde et parodontite	22
1.1.1 Corrélation épidémiologique	22
1.1.2 Corrélation physiopathologique : facteurs pathogéniques communs.....	22
1.1.3 Effets bénéfiques du traitement parodontal sur la polyarthrite rhumatoïde	23
1.1.4 Effets bénéfiques du traitement de la polyarthrite rhumatoïde sur la parodontite	24
1.2 Polyarthrite rhumatoïde et hygiène bucco-dentaire.....	24
1.3 Polyarthrite rhumatoïde et dysfonctionnement des articulations temporo-mandibulaires	24
1.4 Polyarthrite rhumatoïde et xérostomie	25
1.4.1 Prévalence du syndrome de Sjögren secondaire	26
1.4.2 Répercussions dentaires.....	26
1.4.3 Traitement de la xérostomie	26

2	Précautions vis à vis des traitements de la polyarthrite rhumatoïde	27
2.1	Traitement par corticothérapie au long cours	27
2.1.1	Répercussions générales	27
2.1.2	Répercussions orales	27
2.1.3	Prise en charge au cabinet dentaire	27
2.2	Traitement par méthotrexate	28
2.2.1	Répercussions générales	28
2.2.2	Répercussions orales	29
2.2.3	Prise en charge au cabinet dentaire	29
2.3	Traitement par biomédicaments	30
2.3.1	Répercussions générales	30
2.3.2	Répercussions orales	30
2.3.3	Prise en charge au cabinet dentaire	30
	CONCLUSION	32

ABBREVIATIONS

ACPA	Anti-Citrullinated Peptides Antibodies
ACR	American College of Rheumatology
AINS	Anti-Inflammatoires Non Stéroïdiens
ATB	Antibiotiques
ATM	Articulation Temporo-Mandibulaire
CRP	C-Reactive Protein
DAS 28	Disease Activity Score 28
ELAR	European League Against Rheumatism
ELISA	Enzyme-Linked Immunosorbent Assay
FIBD	Foyers Infectieux Bucco-Dentaires
FR	Facteur Rhumatoïde
HAQ	Health Assessment Questionnaire
HbA1c	Hémoglobine glyquée
HLA	Human Leucocyte Antigen
HTA	Hypertension Artérielle
Ig	Immunoglobuline
IL	Interleukine
IRM	Imagerie par Résonance Magnétique
LEF	Léflunomide
LT	Lymphocyte T
MTX	Méthotrexate
NFS	Numération de la Formule Sanguine
ONM	Ostéonécrose des Mâchoires
OPG	Ostéoprotogérine
PR	Polyarthrite Rhumatoïde
RH	Risque Hémorragique
RI	Risque Infectieux
SSZ	Sulfasalazine
TNFα	Tumor Necrosis Factor α
TPI	Thérapeutique Parodontale Initiale
VS	Vitesse de Sédimentation

INTRODUCTION

La polyarthrite rhumatoïde est une pathologie inflammatoire chronique dont la prévalence est d'environ 5% en France. Elle est provoquée par un dérèglement du système immunitaire et est principalement caractérisée par une atteinte articulaire évoluant vers la déformation et la destruction des articulations.

Le vieillissement de la population et l'augmentation de la prévalence des maladies chroniques amène de plus en plus les professionnels de santé à être confrontés à des maladies comme la polyarthrite rhumatoïde.

Les connaissances du chirurgien dentiste sur les pathologies générales et leurs traitements sont essentielles afin de prendre en charge efficacement ces patients. En effet, une maladie ou un traitement peut avoir des répercussions orales, de même qu'un acte bucco-dentaire réalisé sans précautions peut avoir des conséquences au niveau général.

Cependant, les connaissances sur les implications de la polyarthrite rhumatoïde dans la prise en charge par le chirurgien dentiste restent mal connues.

Ce travail présentera donc tout d'abord la maladie dans son ensemble afin de comprendre sa physiopathologie, ses manifestations cliniques et les différentes approches thérapeutiques.

Nous nous intéresserons ensuite aux répercussions de la maladie sur la sphère orale, et aux précautions à prendre par le chirurgien dentiste vis à vis des traitements de la polyarthrite rhumatoïde et des pathologies qui peuvent y être associées.

PARTIE 1.

LA POLYARTHRITE RHUMATOÏDE

1. Définition

La polyarthrite rhumatoïde est une maladie auto-immune caractérisée par l'inflammation chronique de la membrane synoviale articulaire, ou synovite inflammatoire. C'est la lésion élémentaire qui entraîne progressivement une destruction de l'os et du cartilage responsable de l'atteinte fonctionnelle et donc d'une altération de la qualité de vie. Elle entraîne souvent une situation de handicap et une réduction de l'espérance de vie de 10 ans en moyenne (1).

La polyarthrite rhumatoïde est le plus fréquent des rhumatismes inflammatoires chroniques. Sa prévalence est estimée entre 0,3 et 1% de la population adulte (2). L'âge moyen de début est 50 ans. A cet âge, la polyarthrite rhumatoïde est trois à quatre fois plus fréquente chez la femme, mais cette différence tend à s'atténuer après 70 ans.

2. Physiopathologie

La polyarthrite rhumatoïde est une affection multifactorielle qui relève de facteurs génétiques, hormonaux, environnementaux, psychologiques et immunologiques.

Les **facteurs génétiques** représentent entre 50 et 60% des facteurs favorisants. En effet, la polyarthrite rhumatoïde se développe souvent chez les patients présentant les allèles HLA-DR1 et HLA-DR4 (3).

Les allèles HLA-DR qui prédisposent à la polyarthrite rhumatoïde ont en commun un motif de structure défini par une séquence d'acides aminés que l'on appelle « épitope partagé » (4).

Les gènes HLA-DR peuvent conférer la susceptibilité, mais aussi la résistance vis-à-vis du développement de la polyarthrite rhumatoïde. Les deux gènes HLA-DR exprimés par un individu influencent sa prédisposition à développer une polyarthrite rhumatoïde. Il existe ainsi des allèles de susceptibilité (HLA-DR1, HLA-DR4), des allèles neutres (HLA-DR3, HLA-DR9), et des allèles de protection (HLA-DR7, HLA-DR8) (5).

La responsabilité des gènes HLA-DR dans le développement de la polyarthrite rhumatoïde est donc clairement établie, cependant, les mécanismes par lesquels ils agissent sont encore mal connus.

Les **facteurs hormonaux** sont également mis en cause notamment en raison de l'apparition fréquente de la maladie en période de ménopause chez la femme.

Les **facteurs environnementaux** comme le tabac et la pollution semblent aussi être impliqués (6).

Les **facteurs psychologiques** interviennent également. Certains événements de vie peuvent précéder le début de la polyarthrite rhumatoïde, comme un traumatisme affectif, un deuil ou un accouchement.

L'inflammation en elle-même est provoquée par une **réaction auto-immune** au sein de la membrane synoviale qui entraîne deux phénomènes responsables des érosions du cartilage et de l'os :

- Le liquide synovial qui sert à lubrifier l'articulation est alors sécrété en excès et s'accumule dans l'articulation
- Les cellules de la membrane synoviale prolifèrent ce qui crée une hypertrophie

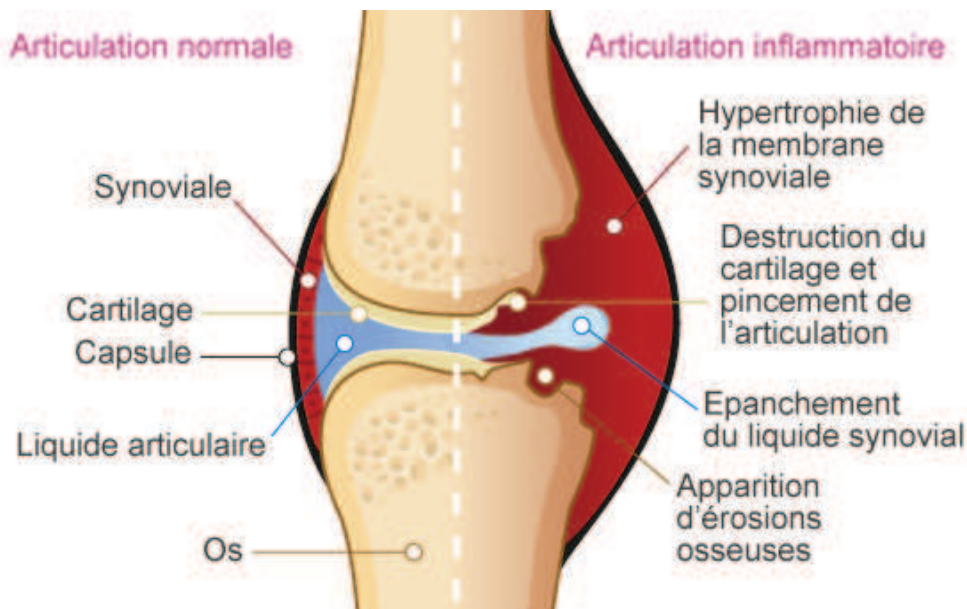


Figure 1 : Articulation normale et articulation inflammatoire (7)

La synovite rhumatoïde met en jeu l'immunité à médiation cellulaire. On peut caractériser 4 phases :

- La phase d'initiation
- La phase de recrutement cellulaire et d'inflammation
- La phase de prolifération synoviale
- La phase de destruction de l'articulation (atteinte cartilagineuse puis osseuse)

Le processus qui initie le mécanisme d'inflammation reste inconnu. Cependant, on observe une accumulation locale de monocytes et de macrophages qui produisent des cytokines pro-inflammatoires notamment IL-1, IL-6 et TNF α . Les cytokines pro-inflammatoires jouent un rôle pathogénique clé sur les processus d'inflammation, de prolifération synoviale et de destruction du cartilage. En effet, il existe dans l'articulation rhumatoïde un déséquilibre entre les cytokines à action pro-inflammatoire présentes en excès, et les cytokines à action anti-inflammatoire qui sont présentes en quantité insuffisante (8).

Les macrophages recrutent des lymphocytes T et interagissent avec eux. Les lymphocytes T CD4+, responsables d'activations cellulaires en cascade amplifient l'inflammation locale. Les lymphocytes B sont activés localement par les lymphocytes T CD4+. Ils se multiplient et se différencient en plasmocytes qui produisent des immunoglobulines polyclonales et du facteur rhumatoïde, qui participent tous deux au mécanisme lésionnel.

L'ostéoclastogénèse repose sur une valeur élevée du ligand RANK-L par rapport au récepteur soluble OPG. En effet, l'interaction de RANK-L avec le récepteur RANK induit la différenciation d'ostéoclastes. Cependant, l'OPG peut se lier à RANK-L et empêcher ainsi l'interaction RANK-L/RANK. L'OPG est donc un inhibiteur de la résorption osseuse. L'augmentation de RANK-L à la surface des LT lors de la PR entraîne une augmentation du ratio RANK-L/OPG et permet donc la formation d'ostéoclastes qui initient l'atteinte osseuse (9).

3. Diagnostic

Le diagnostic de la polyarthrite rhumatoïde doit être le plus précoce possible car c'est au stade du début de la maladie que les traitements ont le plus de chance d'être efficaces, c'est à dire avant destruction articulaire. Cette fenêtre d'opportunité thérapeutique est d'autant plus capitale qu'à ce stade de la maladie, il n'existe aucune déformation ou lésion radiologique. Savoir évoquer devant une polyarthrite débutante, le diagnostic de polyarthrite rhumatoïde est donc fondamental.

Cependant, le diagnostic est parfois difficile et repose sur la confrontation de manifestations cliniques et d'examens biologiques et radiologiques (10,11).

3.1 Diagnostic clinique

Le médecin réalise un interrogatoire médical et un examen clinique précis qui sont indissociables.

La polyarthrite rhumatoïde est bilatérale, le plus souvent symétrique, et nue, c'est à dire sans aucun signe extra-articulaire ou axial associé dans la majorité des cas. Elle touche les poignets et une ou plusieurs articulations métacarpophalangiennes (deuxième et troisième le plus souvent) ou interphalangiennes proximales. Ces atteintes articulaires sont fixes et symétriques. Les douleurs sont de rythme inflammatoire : réveil nocturne et dérouillage matinal supérieur à 30 minutes.

Le signe clinique à la palpation est la synovite, c'est un gonflement articulaire rénitent parfois tendu. Au doigt, on observe un aspect caractéristique de fuseau (Figure 2). Au poignet, une tuméfaction avec parfois, ce qui est évocateur, une ténosynovite cubitale (Figure 3) (12).

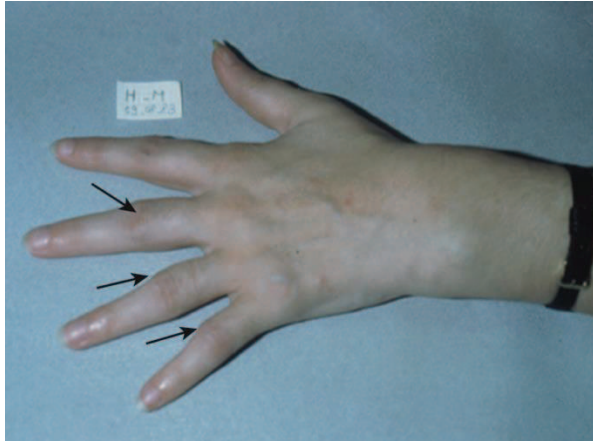


Figure 2



Figure 3



Figure 4

Figure 2 : Polyarthrite rhumatoïde débutante, aspect du doigt en « fuseau » par synovite des interphalangiennes proximales (12)

Figure 3 : Ténosynovite de l'extenseur ulnaire du carpe (12)

Figure 4 : Synovites chez une patiente du Pavillon Odontologique de la Timone à Marseille

À la phase de début, on observe fréquemment des métatarsalgies bilatérales apparaissant dès le premier pas le matin. L'examen clinique peut montrer une douleur à la compression latérale des métatarsophalangiennes ou des métacarpophalangiennes qui est assez évocatrice du diagnostic de polyarthrite rhumatoïde débutante.

Le diagnostic clinique positif de la polyarthrite rhumatoïde est évoqué s'il existe plusieurs des signes cliniques suivants :

- Gonflement articulaire (arthrite clinique)
- Raideur matinale de plus de 30 minutes
- Douleur à la pression transverse des mains ou des avant-pieds (13)

Ce diagnostic devra être confirmé par des examens biologiques et d'imagerie, après avoir éliminé les diagnostics différentiels, notamment d'autres rhumatismes inflammatoires.

3.2 Diagnostic biologique et immunologique

Il existe dans 90% des cas un syndrome inflammatoire non spécifique avec augmentation de la vitesse de sédimentation et/ou de la protéine C réactive. La normalité de ces examens n'élimine toutefois pas le diagnostic. L'électrophorèse des protéines sériques objective une augmentation des alpha-2 et parfois des gammaglobulines. Il peut exister une anémie modérée d'origine inflammatoire, assez bien corrélée avec l'évolutivité de la maladie inflammatoire. Il arrive qu'une anémie hémorragique, le plus souvent par lésion digestive chronique, se surajoute (14).

Le **facteur rhumatoïde** est un anticorps antigammaglobulinique qui appartient le plus souvent à la classe des IgM. Deux techniques de détection existent :

- Par néphélométrie laser : c'est une technique d'agglutination rapide, automatisée, d'une bonne précision
- ELISA : c'est une méthode très sensible qui peut déterminer les différents isotypes (IgM, IgG, IgA)

L'interprétation convenable des résultats de détection du facteur rhumatoïde impose de préciser la technique utilisée et d'exprimer le résultat, s'il est positif, de manière quantifiée en unités internationales. Le test est considéré positif pour une valeur supérieure à 20 UI/mL.

Les **anticorps anti-peptides citrullinés** sont des autoanticorps de type IgG. La détection de ces anticorps est réalisée grâce à un test ELISA. Ces anticorps anti-peptides citrullinés ont une valeur pronostique importante puisqu'ils ont été mis en évidence dans le sérum de patients des mois voire des années avant le début de la polyarthrite rhumatoïde (15).

La recherche des ACPA au même titre que celle du FR doit actuellement faire partie du bilan biologique initial de tout rhumatisme inflammatoire débutant (Figure 5). On parlera alors de PR séropositive.

Vitesse de sédimentation et protéine C-réactive
Hémogramme
Transaminases
Créatininémie ; bandelette urinaire (protéinurie, hématurie)
Facteurs rhumatoïdes et anticorps anti-peptides citrullinés (ACPA)
Anticorps antinucléaires (AAN)
Sérologies virales : hépatite B et C (en bilan préthérapeutique)

Figure 5 : Examens biologiques systématiques à réaliser devant une polyarthrite débutante

(13)

La Figure 6 représente les critères de classification déterminés par le Collège américain de rhumatologie et la Ligue européenne contre les rhumatismes. Ils permettent d'aiguiller l'examen clinique du rhumatologue afin d'identifier précocement les malades qui ont une polyarthrite rhumatoïde. En effet, on peut classer un patient comme atteint de la polyarthrite rhumatoïde si on obtient un score supérieur ou égal à 6 en se basant sur l'atteinte articulaire, la sérologie (FR et ACPA), la durée des symptômes et la biologie inflammatoire (CRP et VS) (16).

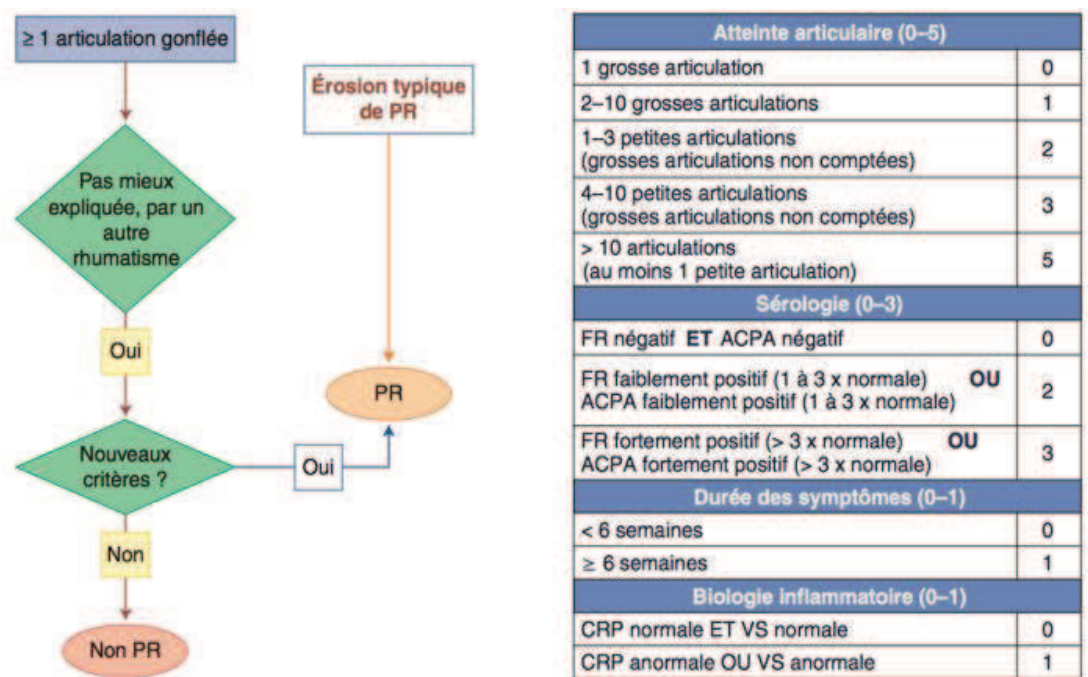


Figure 6 (16)

3.3 Diagnostic radiologique

Les radiographies à demander sont au minimum un cliché du thorax, des clichés en taille réelle des mains et des poignets de face, et des pieds de face et de trois quarts. On recherche alors d'éventuelles lésions érosives ou un pincement de l'interligne articulaire. En fonction de l'atteinte articulaire clinique, d'autres clichés peuvent être proposés. Le bilan radiographique initial est utile comme point de référence, mais il n'y a pas à ce stade, sauf exception, de modifications radiographiques spécifiques. Elles n'apparaîtront que plus tard, lorsque la destruction articulaire aura débuté. On recherche toujours une lésion érosive précoce, notamment de l'extrémité antérieure du 5^e métatarsien, très évocatrice.



Figure 7 : Erosions typiques du 5^e métatarsien (12)

L'échographie et l'imagerie par résonance magnétique sont actuellement en plein développement pour améliorer le diagnostic, l'évaluation et le suivi de la polyarthrite rhumatoïde. Les deux techniques apparaissent plus sensibles que l'examen clinique pour détecter précocement la synovite articulaire, et plus sensibles que la radiographie standard pour détecter les premières érosions osseuses. De plus, l'IRM précoce pourrait avoir un intérêt pronostique. Il est donc fort probable que l'échographie et l'IRM deviennent dans les années à venir des techniques de référence dans le diagnostic de la polyarthrite rhumatoïde (17).

4. Manifestations cliniques

4.1 Manifestations articulaires

Les articulations touchées sont le siège d'une inflammation permanente. Initialement, ces lésions sont réversibles, mais en persistant elles entraînent un handicap fonctionnel parfois majeur et des déformations inesthétiques. Elles évoluent toujours par poussées.

Les articulations les plus fréquemment touchées sont :

- Les **mains** : elles sont atteintes en premier dans la majorité des cas, et l'atteinte du pouce est la plus fréquente. Cependant, la sévérité des déformations n'entraîne pas forcément une altération de la fonction.
- Les **poignets** sont touchés dans plus de 70% des cas
- L'atteinte des **pieds** est presque constante, entraînant un handicap à la marche
- Les **genoux** sont fréquemment touchés
- Les **épaules** également
- Les **coudes** dans 40% des cas (12)

4.2 Manifestations extra-articulaires

Elles sont essentiellement retrouvées dans les PR sévères, anciennes, avec une valeur du FR élevée. Elles peuvent toucher différents organes :

- La peau : par l'intermédiaire de nodules rhumatoïdes
- Les yeux et la bouche : on peut retrouver une sécheresse due au Syndrome de Sjögren secondaire
- Les poumons : pleurésie
- Le cœur : péricardite
- Les nerfs : névrite (18)

5. Traitements

La polyarthrite rhumatoïde nécessite une prise en charge pluridisciplinaire qui peut faire intervenir, outre le médecin généraliste et le rhumatologue, le chirurgien orthopédiste, le psychologue, l'assistante sociale, l'ergothérapeute, le kinésithérapeute, ou encore le médecin de rééducation fonctionnelle.

De plus, l'information et l'éducation du patient sont fondamentales et nécessaires à tous les stades de la maladie.

Le traitement précoce est déterminant dans le succès de la prise en charge, en effet cette notion est retrouvée de nombreuses fois dans la littérature. L'instauration rapide d'un traitement efficace peut permettre une rémission plus facile et limite l'incapacité fonctionnelle et l'atteinte structurale (19).

5.1 Traitements médicamenteux

Le traitement de la polyarthrite rhumatoïde a 2 objectifs principaux :

- Soulager les douleurs
- Stopper l'évolution de la maladie afin d'obtenir la rémission clinique

5.1.1 Traitements symptomatiques

5.1.1.1 Antalgiques de niveau I ou II

Ils permettent de soulager les douleurs des patients. Le recours aux antalgiques morphiniques est exceptionnel.

5.1.1.2 AINS

Ils sont efficaces pour traiter la douleur et la raideur matinale. Cependant, leur toxicité digestive et également rénale justifie une surveillance étroite sur le plan clinique et biologique.

5.1.1.3 Corticoïdes

La corticothérapie ne doit être utilisée qu'en alternative ou en complément des autres traitements et en cas de polyarthrite rhumatoïde active invalidante. On recourt habituellement à une posologie inférieure à 10 mg par jour d'équivalent prednisone, de l'ordre de 5 à 7 mg et si possible sur une période maximale de 6 mois. De fortes doses de cortisone, dénommées bolus cortisoniques (variant entre 500 mg et 1 g de méthylprednisolone par jour, 1 à 3 jours de suite) peuvent être utilisées en cas de poussées sévères, de façon symptomatique et transitoire pour casser une poussée évolutive.

Près d'un patient sur 3 est traité par corticoïdes au long cours, cependant ce traitement suscite des controverses du fait de son rapport bénéfices/risques (20).

5.1.2 Traitements qui visent à réduire l'activité de la maladie

Le deuxième objectif du traitement de la polyarthrite consiste à réduire l'évolution de la maladie. Il impose la réduction voire la disparition des poussées c'est à dire leur fréquence, leur durée et leur intensité, et vise l'arrêt de la progression des érosions et des destructions radiologiques, afin d'améliorer la qualité de vie du patient.

5.1.2.1 Traitements de fond

Les traitements de fond sont efficaces sur les signes cliniques et biologiques de la maladie et permettent de stopper la progression radiologique. Le traitement de fond sera prescrit pendant toute la période où il apparaît efficace et bien toléré. Il faut noter que les traitements de fond ne sont pleinement efficaces qu'après plusieurs semaines (13).

5.1.2.2 Choix du traitement de fond

Actuellement, le traitement de fond le plus fréquemment prescrit en première intention lors d'une polyarthrite rhumatoïde débutante est le **méthotrexate** en monothérapie. On parle de traitement de première ligne.

Le méthotrexate est un antimétabolite qui agit principalement sur le métabolisme de l'acide folique en inhibant de façon réversible la dihydrofolate réductase, et par conséquent en bloquant la synthèse des purines nécessaires à l'élaboration de l'ARN et de l'ADN. Cela induit une réduction de la prolifération cellulaire, notamment des cellules responsables de la

réaction auto-immune. Le méthotrexate libère également de l'adénosine qui est un puissant anti-inflammatoire. Ses avantages sont son efficacité, sa tolérance, et son coût modéré (21).

Il est conseillé une instauration du méthotrexate à 10 ou 15 mg par semaine per os, avec augmentation rapide des doses jusqu'à une dose optimisée autour de 0,3 mg/kg/semaine soit entre 15 et 25 mg par semaine. En cas de réponse insuffisante ou d'intolérance, le passage à la voie sous-cutanée ou intramusculaire peut être envisagé. Enfin, une supplémentation d'au moins 5 mg/semaine d'acide folique à distance de la prise de méthotrexate est recommandée (22).

La réponse thérapeutique est mesurée par le DAS 28. Il s'agit d'un critère validé de mesure d'activité de la polyarthrite rhumatoïde, à partir d'une analyse statistique multivariée. Il tient compte de l'évaluation de la douleur et du nombre de synovites sur les 28 sites articulaires proposés par l'EULAR, de la valeur de la vitesse de sédimentation globulaire et de l'appréciation globale du patient sur une échelle visuelle analogique (13).

En cas de contre indication au méthotrexate, le **léflunomide** (20 mg par jour) ou la **sulfasalazine** (3g par jour) peuvent être prescrits. Ils possèdent, comme le méthotrexate, une action rapide avec une efficacité clinique et radiologique significative et un bon taux de maintien thérapeutique (23).

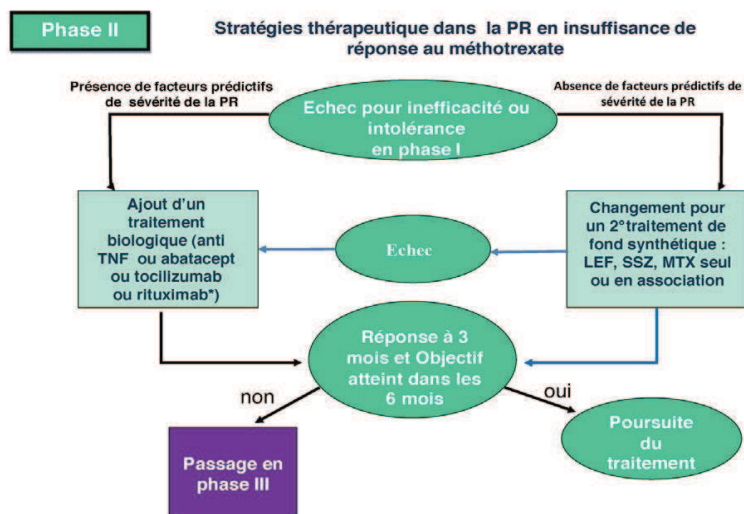
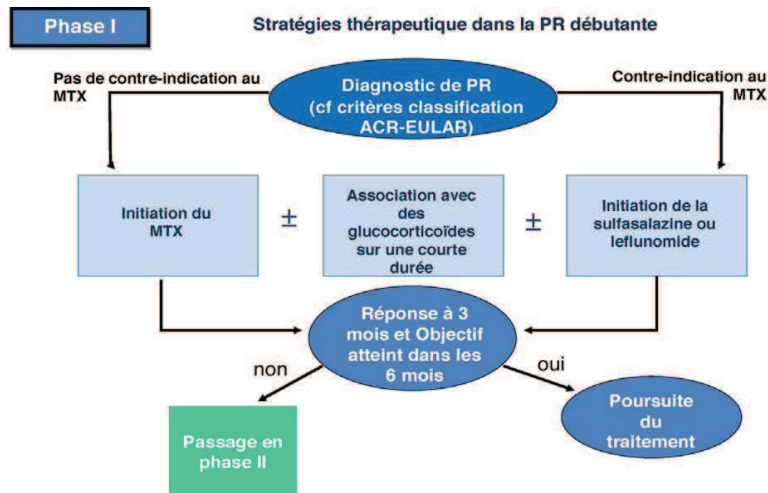
En cas d'insuffisance de réponse au méthotrexate en monothérapie et en l'absence de facteurs prédictifs de sévérité de la PR, un traitement par léflunomide et/ou sulfasalazine peut être instauré en association ou non avec le méthotrexate (13).

En cas d'insuffisance de réponse au méthotrexate et en présence d'une PR sévère, un traitement biologique ou biomédicament peut être ajouté. Les biomédicaments bénéficiant d'une AMM dans cette situation sont les **anti-TNF α** (adalimumab, certolizumab-pégol, étanercept, golimumab et infliximab), un **anti-IL6** (tocilizumab) et un **modulateur de la costimulation des LT** (abatacept) (13).

Le TNF α fait partie des cytokines à action pro-inflammatoire. Il active les LT, les neutrophiles et les macrophages. Il induit la prolifération et l'activation des fibroblastes, des synoviocytes et des chondrocytes. Il favorise donc dans l'articulation la constitution du

pannus synovial et la sécrétion par ces cellules d'enzymes protéolytiques capables d'induire la destruction du cartilage et de l'os, d'où l'intérêt de l'utilisation d'un anticorps monoclonal anti-TNF α . Tous les biomédicaments ont montré une efficacité symptomatique et structurale chez des patients atteints de PR résistants au méthotrexate (23).

Le rituximab n'a pas d'AMM en première ligne de traitement biologique. Il s'agit d'un anti CD20 qui cible les lymphocytes B. Il peut uniquement être envisagé dans certaines circonstances rendant difficile l'utilisation d'un autre biomédicament comme un cancer de moins de 5 ans, un antécédent personnel de lymphome, une tuberculose latente avec impossibilité de chimioprophylaxie, un risque élevé de tuberculose, ou un antécédent personnel de sclérose en plaque (13).



Facteurs prédictifs de sévérité : atteinte ou progression structurale, activité clinique et /ou biologique élevée, taux élevé des auto-anticorps FR/ACPA.

Rituximab* : antécédent personnel de lymphome, tuberculose latente avec impossibilité de chimioprophylaxie, risque élevé de tuberculose, antécédent personnel de sclérose en plaque, antécédent personnel de cancer de moins de 5 ans

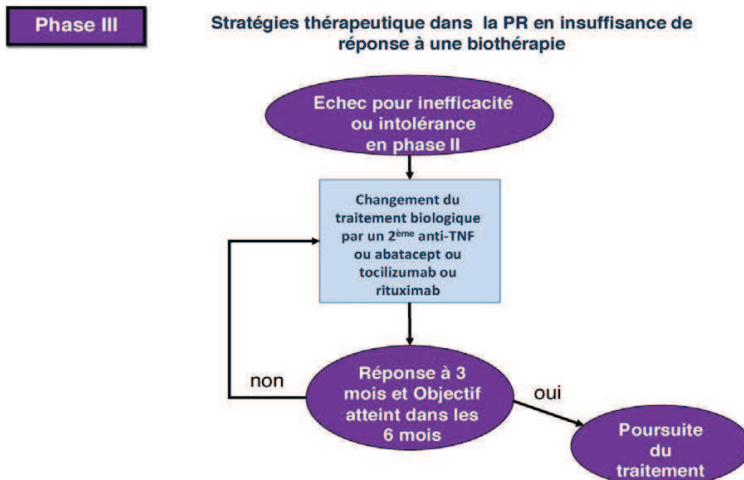


Figure 8 : Algorithme de prise en charge de la PR (13)

5.1.2.3 Traitements locaux

Les infiltrations locales cortisoniques sont particulièrement utiles lorsque certaines articulations restent actives et inflammatoires malgré un traitement général globalement efficace. Elles peuvent améliorer les symptômes et l'inflammation locale et ont peu d'effets secondaires (24).

5.2 Traitements non médicamenteux

5.2.1 Kinésithérapie

Le renforcement musculaire est recommandé à tous les stades de la polyarthrite rhumatoïde. Ses modalités doivent être adaptées à l'état général et articulaire du patient.

La pratique régulière d'activités physiques aérobies favorisant l'endurance cardio- respiratoire est fortement recommandée à tout patient atteint de polyarthrite rhumatoïde. Leurs modalités, en particulier leur niveau d'intensité, doivent être adaptées à l'état général, cardiovasculaire et articulaire du patient.

Les techniques globales de kinésithérapie visant à maintenir les capacités fonctionnelles au déplacement sont recommandées pour toute atteinte grave entraînant une restriction de ces capacités dans la vie quotidienne (25).

5.2.2 Orthèses d'ergothérapie

La réalisation d'orthèses posturales limitant la déformation articulaire peut soulager le patient. Les *orthèses de repos* sont recommandées lors d'une poussée inflammatoire locale des mains. L'orthèse statique globale de repos poignets-mains-doigts est la plus prescrite. La prescription d'*orthèses de fonction* est recommandée pour faciliter la réalisation des activités quotidiennes. Les *orthèses de correction* sont efficaces pour corriger certaines déformations réductibles (25).

5.2.3 Aide psychosociale

Une prise en charge psychosociale doit être proposée au malade. De même, les associations de malades peuvent jouer un rôle bénéfique important.

6. Evolution

La polyarthrite rhumatoïde une fois installée évolue classiquement progressivement vers l'aggravation et l'extension des atteintes articulaires. Cette extension se fait souvent à l'occasion de poussées évolutives qui sont entrecoupées d'accalmies relatives, voire de rémissions vraies. Le handicap fonctionnel engendré par la polyarthrite rhumatoïde est variable. Il dépend à la fois de l'état inflammatoire et de l'importance de la destruction articulaire dans le temps. Certaines manifestations extra-articulaires peuvent parfois mettre en jeu le pronostic vital et contribuer à augmenter la mortalité de ces patients. Dans 10% des cas, la polyarthrite rhumatoïde engendre une invalidité grave en moins de 2 ans. Cependant, on constate une amélioration du pronostic et de l'évolution de la maladie certainement liée aux nouvelles thérapeutiques. Néanmoins, la polyarthrite rhumatoïde est une maladie très hétérogène dont l'évolution est extrêmement variable d'un patient à l'autre.

Des rémissions sont fréquentes au cours de la maladie, elles surviennent surtout au début et peuvent durer quelques mois à plusieurs années, mais en dépit de cette apparente guérison, une nouvelle poussée peut toujours survenir. Cependant, plusieurs études montrent qu'il existe un risque indéniable de déclencher une nouvelle poussée si le traitement de fond est arrêté chez un malade en rémission, une diminution progressive est donc préconisée.

D'autres événements peuvent favoriser une rémission et tout particulièrement la grossesse pendant laquelle une rémission est notée dans plus de 75% des cas dès la fin du premier trimestre, permettant l'arrêt des thérapeutiques. En revanche, il existe une reprise évolutive de la maladie en moyenne 6 semaines après l'accouchement (26).

7. Diagnostic différentiel

Difficile au début, il dépend du mode de présentation de la maladie. Souvent, seule l'évolution permet de préciser le diagnostic exact. Il est important de revoir le malade et de n'utiliser à ce stade qu'un traitement symptomatique simple. L'utilisation d'une corticothérapie à forte dose d'emblée risque de masquer les symptômes, ne permettant plus de différencier une polyarthrite rhumatoïde d'une autre maladie cortico-sensible (20).

PARTIE 2.

CONDUITE A TENIR EN ODONTOLOGIE

1. Répercussions orales de la polyarthrite rhumatoïde

1.1 Polyarthrite rhumatoïde et parodontite

Les patients atteints de polyarthrite rhumatoïde souffrent plus tôt, plus souvent, et de formes plus sévères de parodontites que le reste de la population (27).

De plus, la pathogénie des parodontites et des polyarthrites rhumatoïdes présente des similitudes notamment par les mécanismes de résorption osseuse aboutissant aux érosions en cas de polyarthrite rhumatoïde et à l'alvéolyse en cas de parodontite (28).

1.1.1 Corrélation épidémiologique

Les différentes études menées concordent quand à une prévalence accrue des parodontites chez les patients atteints de polyarthrite rhumatoïde, et dans des formes généralement plus sévères.

L'étude la plus importante portait sur 4461 personnes âgées de 60 ans ou plus, dont 103 patients étaient atteints de polyarthrite rhumatoïde. Après les ajustements de l'âge, du sexe, et du tabagisme réalisés, les patients atteints de polyarthrite rhumatoïde avaient deux fois plus de chance d'être édentés ou d'avoir une parodontite tout cela indépendamment de la présence d'une xérostomie due à un syndrome de Sjögren associé (29).

1.1.2 Corrélation physiopathologique : facteurs pathogéniques communs

La parodontite est, de même que la polyarthrite rhumatoïde, une pathologie multifactorielle.

Une association entre le gène HLA-DR4 et la présence d'une pathologie parodontale a été mise en évidence chez de nombreux patients. Celui ci serait donc un facteur de risque de la parodontite (30,31).

Il a également été mis en évidence une association chez les patients atteints de PR entre la présence de destructions aux poignets et la présence d'une alvéolyse, l'association étant également favorisée par la présence de l'épitope partagé (32).

Chez les patients atteints de PR, une corrélation a été mise en évidence entre les scores de parodontites et le nombre d'articulations gonflées, le taux de protéine C réactive et la vitesse de sédimentation (33).

Le mécanisme des alvéolyses dentaires est semblable à celui des érosions articulaires et aboutit dans les deux cas à une résorption osseuse. Le ratio RANK-L/OPG nous permet d'estimer la sévérité d'une parodontite. En effet, l'OGP se lie à RANK-L et empêche ainsi l'interaction RANK-L/RANK qui induit la différenciation d'ostéoclastes. Plus le ratio RANK-L/OPG est élevé, plus la parodontite sera sévère (34).

Une étude du profil bactérien dans les poches parodontales a confirmé la surreprésentation de divers germes dont *P.gingivalis*, *P.intermedia*, et *B.forsythus*, chez les patients présentant une parodontite (35). Une étude par PCR a mis en évidence la présence d'ADN de bactéries parodontales dans les synoviales de rhumatismes inflammatoires, notamment chez des patients atteints de polyarthrite rhumatoïde. En effet les germes *P.intermedia* (73%) et *P.gingivalis* (42%) ont été retrouvés dans leurs synoviales. Une migration de l'ADN de ces germes de la sphère orale vers les synoviales semble donc fréquente malgré la réponse immunitaire humorale (36).

Le tabac est considéré comme un facteur de risque majeur de la maladie parodontale, entraînant une augmentation de sa prévalence et de sa sévérité par une facilitation du développement bactérien (37), il en est de même pour la PR (6).

1.1.3 Effets bénéfiques du traitement parodontal sur la polyarthrite rhumatoïde

La relation épidémiologique et pathogénique entre polyarthrite rhumatoïde et parodontite étant établie, une étude a été menée afin de déterminer si la réalisation d'une thérapeutique initiale parodontale pouvait atténuer la sévérité de la polyarthrite rhumatoïde.

40 sujets atteints de polyarthrite rhumatoïde modérée à sévère et présentant une parodontite sévère ont été sélectionnés. Parmi ces sujets, 20 d'entre eux sélectionnés au hasard ont reçu une thérapeutique parodontale initiale. Au bout de 6 semaines, les patients ayant reçu la thérapeutique parodontale ont montré une diminution significative de l'activité de la polyarthrite rhumatoïde basée sur la vitesse de sédimentation (38).

Une autre étude affirme que le traitement parodontal non chirurgical est associé à une diminution de la VS, et une tendance à la diminution du TNF et du DAS28 (39).

La recherche d'une pathologie parodontale et la mise en place d'une thérapeutique initiale si nécessaire devront donc être favorisées chez les patients atteints de polyarthrite rhumatoïde.

1.1.4 Effets bénéfiques du traitement de la polyarthrite rhumatoïde sur la parodontite

Les traitements immunosuppresseurs classiques utilisés pour le traitement de la PR semblent augmenter le taux d'OPG (34), ce qui pourrait freiner la progression des parodontites. Il semblerait en être de même pour les traitements par anti TNF α d'autant qu'une nette baisse des taux sériques de RANK-L a été notée après un an de traitement par infliximab chez des patients atteints de polyarthrite rhumatoïde (40).

1.2 Polyarthrite rhumatoïde et hygiène bucco-dentaire

Les patients atteints de polyarthrite rhumatoïde à un stade avancé présentent un handicap fonctionnel au niveau des mains qui rend le contrôle de plaque difficile à assurer. En effet, les mouvements nécessaires à réaliser le brossage deviennent compliqués et douloureux, ce qui entraîne une diminution de la qualité de l'hygiène bucco-dentaire et donc de la qualité de vie. Les visites de contrôle chez le chirurgien dentiste devront être régulières afin de réaliser un nettoyage professionnel ainsi que des soins si nécessaire car ces patients présentent de ce fait un risque carieux plus important (41).

1.3 Polyarthrite rhumatoïde et dysfonctionnement des articulations temporo-mandibulaires

La polyarthrite rhumatoïde est une maladie inflammatoire chronique destructrice qui atteint presque toutes les articulations du corps. L'ATM peut donc être affectée mais les patients atteints ne rapportent que rarement une gêne à ce niveau.

Une étude a été menée afin de déterminer la prévalence des symptômes au niveau de l'ATM chez les patients atteints de polyarthrite rhumatoïde, de syndrome de Sjögren primaire, ou de spondylarthrite ankylosante.

L'étude a inclus 79 personnes présentant des problèmes de rhumatismes (39 polyarthrites rhumatoïdes, 23 syndromes de Sjögren primaires et 17 spondylarthrites ankylosantes), et 79 personnes en bonne santé dont le sexe et l'âge ont été ajustés afin de créer un groupe contrôle. Les symptômes au niveau des ATM ont été recueillis à l'aide d'un questionnaire et d'une consultation avec examen.

La prévalence des symptômes chez les patients présentant des rhumatismes était significativement plus élevée (73.4%) que chez les patients du groupe contrôle (22.8%). Les symptômes les plus fréquemment retrouvés étaient une douleur à la palpation latérale des ATM et lors des mouvements mandibulaires, ainsi qu'une douleur musculaire à la palpation (42).

Les facteurs de risque de l'atteinte des ATM liés à la polyarthrite rhumatoïde sont :

- Un nombre d'articulations douloureuses élevé
- L'ancienneté de la polyarthrite rhumatoïde
- Un stade radiologique avancé
- Un taux de facteur rhumatoïde élevé (43)

Une prise en charge pluridisciplinaire associant le rhumatologue, le chirurgien dentiste et le chirurgien maxillo-facial réduit les conséquences de l'atteinte inflammatoire des ATM (44).

1.4 Polyarthrite rhumatoïde et xérostomie

La sécheresse buccale ou xérostomie est un symptôme fréquemment rapporté par les patients atteints de polyarthrite rhumatoïde. En effet, la polyarthrite rhumatoïde peut être associée à une autre maladie auto-immune, le syndrome de Sjögren. Il est caractérisé par une atteinte des glandes exocrines, en particulier les glandes lacrymales et salivaires, entraînant xérophtalmie et xérostomie.

Il est suspecté en présence de symptômes de sécheresse oculaire et buccale, mais le diagnostic repose sur une biopsie des glandes salivaires.

1.4.1 Prévalence du syndrome de Sjögren secondaire

Une étude a été menée afin d'évaluer la prévalence du syndrome de Sjögren secondaire chez les patients atteints de polyarthrite rhumatoïde et sa corrélation avec la sévérité de la polyarthrite rhumatoïde.

Les résultats montrent que 35% avaient une xérostomie dont 82% de femmes. Celle-ci était isolée dans 57,5% des cas et associée à une xérophtalmie dans 42,5% des cas.

Les patients avec xérostomie avaient une maladie plus active, des taux élevés de FR, des dégâts structuraux et un retentissement fonctionnel plus important. Il n'y avait pas d'association entre les traitements de fond de la PR et la fréquence de xérostomie (45).

1.4.2 Répercussions dentaires

La salive est composée à 99% d'eau et possède un contenu en protéines et minéraux qui lui permet d'assurer différentes fonctions comme la mastication, la déglutition, l'élocution, et l'initiation de la digestion.

Au niveau bucco-dentaire, elle permet la régulation de l'acidité par son pouvoir tampon et a donc un rôle de protection contre la carie et de reminéralisation des dents. La salive participe aussi au maintien de l'équilibre de la flore bactérienne.

La xérostomie favorise donc le développement de caries, de candidoses, et entraîne des difficultés au port de prothèses amovibles.

Il est donc primordial d'informer ces patients du risque accru de développement de caries, afin de réaliser un traitement adapté et de mettre en place des contrôles fréquents (46).

1.4.3 Traitements de la xérostomie

La xérostomie est responsable d'une altération importante de la qualité de vie. Les traitements symptomatiques locaux permettent de diminuer les symptômes en stimulant la sécrétion salivaire. Il est conseillé de boire fréquemment de petites gorgées d'eau avec du bicarbonate de sodium, on peut également utiliser des chewing-gum au xylitol, ou encore un substitut salivaire en spray (Artisial, Hydral) ou en gel (BioXtra). Il existe aussi des traitements systémiques tels que le chlorhydrate de Pilocarpine (5mg 3 fois par jour) et la Civéméline qui est un agoniste muscarinique (47).

2. Précautions vis à vis des traitements de la polyarthrite rhumatoïde

2.1 Traitement par 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 recourt 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 (20).

2.1.1 Répercussions générales

Des complications métaboliques peuvent survenir notamment l'apparition d'un diabète cortico-induit dû à l'effet hyperglycémiant des corticoïdes, ou d'une hypertension artérielle. On peut également retrouver une ostéoporose cortisonique lorsque la corticothérapie a une durée supérieure à 3 mois et que la dose est supérieure à 7,5mg par jour d'équivalent prednisone. Il y a alors une prescription possible de bisphosphonates pour prévenir ce risque (48).

2.1.2 Répercussions orales

Des complications infectieuses sont possibles comme l'apparition de mycoses ou la réactivation d'un foyer infectieux bucco-dentaire latent (49).

2.1.3 Prise en charge au cabinet dentaire

Le questionnaire médical complété si nécessaire d'un rapport établi par le médecin traitant doivent 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 bisphosphonates

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 qui comporte :

- Une antibiothérapie prophylactique : une dose unique de 2g d'Amoxicilline (ou 600mg de Clindamycine en cas d'allergie) une heure avant l'acte à réaliser
- Une antibiothérapie curative : Amoxicilline 2g par jour en deux prises pendant 7 jours lorsque l'acte réalisé entraîne une cicatrisation muqueuse ou osseuse

Dans le cas contraire, tous les soins sont possibles sans prise en charge spécifique (50).

En cas de diabète cortico-induit, il faudra rechercher si celui-ci est équilibré.

Le traitement par bisphosphonates s'il existe doit absolument être détecté grâce au questionnaire médical et au contact avec le médecin traitant car il entraîne un risque d'ONM.

Les AINS sont déconseillés chez les patients traités par corticothérapie par voie générale en raison d'une augmentation du risque d'ulcère et d'hémorragie digestive. En cas de réelle nécessité, la prescription devra être la plus courte possible et être accompagnée d'un protecteur gastrique de la classe des inhibiteurs de la pompe à protons (oméprazole) (51).

2.2 Traitement par méthotrexate

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

2.2.1 Répercussions générales

Le méthotrexate peut induire des effets toxiques sur les cellules à prolifération rapides telles que les cellules de la moelle osseuse. La toxicité hématopoïétique peut entraîner anémie, neutropénie et thrombopénie, responsable d'une augmentation du risque infectieux (48).

L'hépatotoxicité du méthotrexate est démontrée en cancérologie où les posologies utilisées sont fortes. L'incidence des maladies hépatiques sévères observées chez des patients atteints de PR et traités par méthotrexate reste faible. Le méthotrexate induit essentiellement des cytolyses hépatiques (52).

Le méthotrexate a un effet tératogène, toute grossesse doit être évitée pendant la durée du traitement.

Les patients peuvent également présenter des effets secondaires tels que des nausées ou des vomissements (53).

2.2.2 Répercussions orales

Le traitement par méthotrexate peut entraîner 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 (48).

La surdose de méthotrexate peut entraîner des ulcérations buccales (50).

2.2.3 Prise en charge au cabinet dentaire

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 chirurgien dentiste devra au préalable discuter avec le médecin prescripteur la nécessité d'une antibioprofylaxie (50).

L'éventuelle toxicité hépatique peut entraîner un risque hémorragique qui devra être évalué en fonction de l'acte à réaliser (51).

2.3 Traitement par biomédicaments

Ils sont généralement instaurés en cas de PR sévère, réfractaire, ou après échec des autres traitements de fond.

2.3.1 Répercussions générales

De part leur effet immunosuppresseur, les biomédicaments utilisés dans la PR (anti TNF- α , anti IL-6 et modulateur de costimulation des LT) entraînent eux aussi une augmentation du risque infectieux.

Des atteintes hépatiques ont été mises en évidence après traitement par infliximab (anti TNF- α) (55).

2.3.2 Répercussions orales

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 immunitaire adaptative (56).

L'administration d'anti-TNF α 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 et le pronostic vital est engagé. Elle est caractérisée par une atteinte buccale constante (57).

2.3.3 Prise en charge au cabinet dentaire

En cas de nécessité de réaliser un acte chirurgical invasif chez un patient traité par ces biothérapies, une attention particulière devra être portée à la survenue potentielle d'infections post-opératoires. Le chirurgien dentiste discutera préalablement avec le médecin prescripteur afin de déterminer la nécessité d'une antibioprofylaxie associée à un arrêt éventuel du traitement 2 à 4 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 (58).

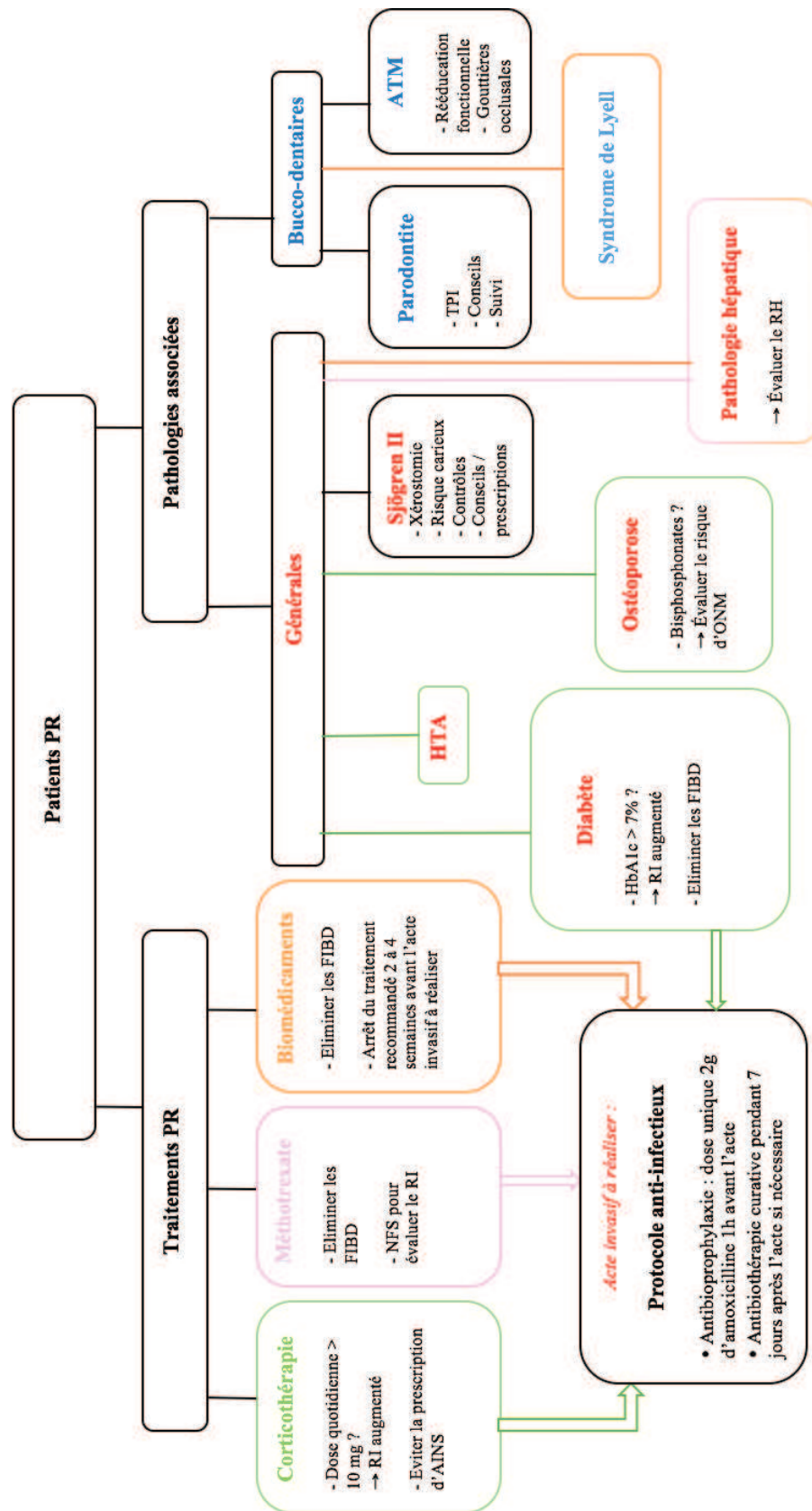


Figure 9: Arbre décisionnel pour la prise en charge odontologique des patients atteints de polyarthrite rhumatoïde

CONCLUSION

Dans son activité quotidienne, le chirurgien dentiste est de plus en plus amené à traiter des patients atteints de pathologies rhumatismales chroniques comme la polyarthrite rhumatoïde.

La connaissance des mécanismes de la pathologie et de ses traitements nous permet tout d'abord d'établir un lien de confiance avec le patient en y portant un intérêt particulier.

Notre rôle en tant que professionnel de santé est d'informer le patient à propos des différentes manifestations orales associées à sa pathologie, en l'occurrence du risque de parodontite, de xérostomie, et de dysfonctionnement des ATM. Il faudra alors les rechercher, conseiller le patient, et mettre en place des thérapeutiques adaptées.

Le questionnaire médical et la mise en relation avec le médecin traitant sont essentiels afin d'évaluer le risque infectieux entraîné par certains traitements et de le contrôler.

La famille des rhumatismes inflammatoires chroniques comprend d'autres pathologies que le chirurgien dentiste peut être amené à rencontrer comme l'arthrose dont la prévalence est d'environ 10% et la spondylarthrite ankylosante dont la prévalence est de 0,3%.

Les poussées d'arthrose sont traitées à l'aide d'AINS et éventuellement d'injections intra-articulaires de corticoïdes.

Du fait de mécanismes proches de ceux de la polyarthrite rhumatoïde, les traitements de fond utilisés pour traiter la spondylarthrite ankylosante sont les mêmes (méthotrexate, sulfasalazine, léflunomide, puis instauration des biothérapies en cas de réponse insuffisante).

Les précautions à prendre par le chirurgien dentiste pour un patient atteint de polyarthrite rhumatoïde seraient donc applicables aux patients atteints de spondylarthrite ankylosante.

Dans tous les cas, les manifestations cliniques de ces maladies étant proches, leur diagnostic ainsi que les traitements pris par le patient devront être connus afin d'aiguiller le chirurgien dentiste dans sa prise en charge.

BIBLIOGRAPHIE

1. Institut National de la Santé Et de la Recherche Médicale - Polyarthrite rhumatoïde [Internet]. 2011. Disponible sur: <http://www.inserm.fr/thematiques/physiopathologie-metabolisme-nutrition/dossiers-d-information/polyarthrite-rhumatoide>
2. Guillemin F, Saraux A, Guggenbuhl P, Roux C, Fardellone P, Le Bihan E, et al. Prevalence of rheumatoid arthritis in France: 2001. *Ann Rheum Dis*. 2005;64(10):1427–30.
3. Roudier J, Balandraud N, Mugnier B, Guis S, Reviron D, Roudier C, et al. Rôle des molécules HLA-DR dans le développement de la polyarthrite rhumatoïde. *Rev Rhum*. 2005;72(4):287–9.
4. Gregersen P, Silver J, Winchester R. The shared epitope hypothesis. An approach to understanding the molecular genetics of susceptibility to rheumatoid arthritis *Arthritis Rheum*. 1997; pp. 1205–1213.
5. Reviron D, Perdriger A, Toussirot E, Wendling D, Balandraud N, Guis S, et al. Influence of shared epitope-negative HLA-DRB1 alleles on genetic susceptibility to rheumatoid arthritis. *Arthritis Rheum*. 2001;44(3):535–40.
6. Ajlani H, Ben Hadj Yahia C, Abdelmoula L, Tekaya R, Chaabouni L, Zouari R. Le tabagisme au cours de la polyarthrite rhumatoïde. *Rev Rhum*. 2007;74(10–11):1046–7.
7. Société Française de Rhumatologie [Internet]. Disponible sur: <http://sfr.larhumatologie.fr>
8. Brennan FM, Maini RN, Feldmann M. Role of pro-inflammatory cytokines in rheumatoid arthritis. *Springer Semin Immunopathol*. 1998;20(1-2):133–47.
9. Tanaka S. Regulation of bone destruction in rheumatoid arthritis through RANKL-RANK pathways. *World J Orthop*. 2013;4(1):1.
10. Anderson JJ, Wells G, Verhoeven AC, Felson DT. Factors predicting response to treatment in rheumatoid arthritis: The importance of disease duration. *Arthritis Rheum*. 2000;43(1):22–9.

11. Visser H. Early diagnosis of rheumatoid arthritis. *Best Pract Res Clin Rheumatol*. 2005;19(1):55–72.
12. Combe B, Lukas C, Morel J. Polyarthrite rhumatoïde de l'adulte : épidémiologie, clinique et diagnostic. *EMC - Appareil locomoteur*. 2015;10(3):1–16.
13. Gaujoux-Viala C, Gossec L, Cantagrel A, Dougados M, Fautrel B, Mariette X, et al. Recommandations de la Société française de rhumatologie pour la prise en charge de la polyarthrite rhumatoïde. *Rev Rhum*. 2014;81(4):303–12.
14. Morel J, Combe B. How to predict prognosis in early rheumatoid arthritis. *Best Pract Res Clin Rheumatol*. 2005;19(1):137–46.
15. Forslind K, Ahlmen M, Eberhardt K, Hafstrom I, Svensson B. Prediction of radiological outcome in early rheumatoid arthritis in clinical practice: role of antibodies to citrullinated peptides (anti-CCP). *Ann Rheum Dis*. 2004;63(9):1090–5.
16. Aletaha D, Neogi T, Silman AJ, Funovits J, Felson DT, Bingham CO, et al. 2010 Rheumatoid arthritis classification criteria: an American College of Rheumatology/European League Against Rheumatism collaborative initiative. *Ann Rheum Dis*. 2010;69(9):1580–8.
17. McQueen FM. Imaging in early rheumatoid arthritis. *Best Pract Res Clin Rheumatol*. 2013;27(4):499–522.
18. Prete M, Racanelli V, Digiglio L, Vacca A, Dammacco F, Perosa F. Extra-articular manifestations of rheumatoid arthritis: An update. *Autoimmun Rev*. 2011;11(2):123–31.
19. Lukas C, Combe B, Ravaud P, Sibia J, Landew R, van der Heijde D. Favorable effect of very early disease-modifying antirheumatic drug treatment on radiographic progression in early inflammatory arthritis: Data from the Study and Followup of Early Undifferentiate Arthritis Rheum. 2011;63(7):1804–11.
20. Caplan L, Wolfe F, Russell AS, Michaud K. Corticosteroid use in rheumatoid arthritis: prevalence, predictors, correlates, and outcomes. *J Rheumatol*. 2007;34(4):696–705.

21. Lopez-Olivo MA, Siddhanamatha HR, Shea B, Tugwell P, Wells GA, Suarez-Almazor ME. Methotrexate for treating rheumatoid arthritis. In: The Cochrane Collaboration, éditeur. Cochrane Database of Systematic Reviews. Chichester, UK: John Wiley & Sons, Ltd; 2014.
22. Visser K, van der Heijde D. Optimal dosage and route of administration of methotrexate in rheumatoid arthritis: a systematic review of the literature. *Ann Rheum Dis*. 2009;68(7):1094–9.
23. Smolen JS, Landewé R, Breedveld FC, Buch M, Burmester G, Dougados M, et al. EULAR recommendations for the management of rheumatoid arthritis with synthetic and biological disease-modifying antirheumatic drugs: 2013 update. *Ann Rheum Dis*. 2014;73(3):492–509.
24. Hetland ML, Østergaard M, Ejbjerg B, Jacobsen S, Stengaard-Pedersen K, Junker P, et al. Short- and long-term efficacy of intra-articular injections with betamethasone as part of a treat-to-target strategy in early rheumatoid arthritis: impact of joint area, repeated injections, MRI findings, anti-CCP, IgM-RF and CRP. *Ann Rheum Dis*. 2012;71(6):851–6.
25. Forestier R, André-Vert J, Guillez P, Coudeyre E, Lefevre-Colau M-M, Combe B, et al. Polyarthrite rhumatoïde, aspects thérapeutiques hors médicament et chirurgie – aspects médicosociaux et organisationnels. Recommandations de la Haute Autorité de santé. *Rev Rhum*. 2010;77(1):74–81.
26. Østensen M, Villiger PM. The remission of rheumatoid arthritis during pregnancy. *Semin Immunopathol*. 2007;29(2):185–91.
27. Pischon N, Pischon T, Kröger J, Gülmez E, Kleber B-M, Bernimoulin J-P, et al. Association Among Rheumatoid Arthritis, Oral Hygiene, and Periodontitis. *J Periodontol*. 2008;79(6):979–86.
28. Smolik I, Robinson D, El-Gabalawy HS. Periodontitis and Rheumatoid Arthritis: Epidemiologic, Clinical, and Immunologic Associations. *Compend Contin Educ Dent* 15488578. 2009;30(4):188–98.

29. Pablo P de, Dietrich T, McAlindon TE. Association of periodontal disease and tooth loss with rheumatoid arthritis in the US population. *J Rheumatol.* 2008;35(1):70–6.
30. Stein J, Reichert S, Gautsch A, Machulla HKG. Are there HLA combinations typical supporting for or making resistant against aggressive and/or chronic periodontitis? *J Periodontal Res.* 2003;38(5):508–17.
31. Bonfil J j., Dillier F l., Mercier P, Reviron D, Foti B, Sambuc R, et al. A « case control » study on the rôle of HLA DR4 in severe periodontitis and rapidly progressive periodontitis. *J Clin Periodontol.* 1999;26(2):77.
32. 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. *Ann Rheum Dis.* 2005;65(7):905–9.
33. Mercado FB, Marshall RI, Klestov AC, Bartold PM. Relationship Between Rheumatoid Arthritis and Periodontitis. *J Periodontol.* 2001;72(6):779–87.
34. Bostanci N, İlgenli T, Emingil G, Afacan B, Han B, Töz H, et al. Differential expression of receptor activator of nuclear factor- κ B ligand and osteoprotegerin mRNA in periodontal diseases. *J Periodontal Res.* 2007;42(4):287–93.
35. Van Winkelhoff AJ, Loos BG, Van Der Reijden WA, Van Der Velden U. Porphyromonas gingivalis, Bacteroides forsythus and other putative periodontal pathogens in subjects with and without periodontal destruction. *J Clin Periodontol.* 2002;29(11):1023–8.
36. Martinez-Martinez RE, Abud-Mendoza C, Patiño-Marin N, Rizo-Rodríguez JC, Little JW, Loyola-Rodríguez JP. Detection of periodontal bacterial DNA in serum and synovial fluid in refractory rheumatoid arthritis patients. *J Clin Periodontol.* 2009;36(12):1004–10.
37. Underner M, Maes I, Urban T, Meurice J-C. Effets du tabac sur la maladie parodontale. *Rev Mal Respir.* 2009;26(10):1057–73.
38. Al-Suwayed A. Benefits of Periodontal Therapy on Rheumatoid Arthritis. *Biol Ther Dent.* 2012;28(1):2–3.

39. Leech MT, Bartold PM. The association between rheumatoid arthritis and periodontitis. *Best Pract Res Clin Rheumatol.* 2015;29(2):189–201.
40. Vis M, Havaardsholm EA, Haugeberg G, Uhlig T, Voskuyl AE, van de Stadt RJ, et al. Evaluation of bone mineral density, bone metabolism, osteoprotegerin and receptor activator of the NF B ligand serum levels during treatment with infliximab in patients with rheumatoid arthritis. *Ann Rheum Dis.* 2006;65(11):1495–9.
41. Ahola K, Saarinen A, Kuuliala A, Leirisalo-Repo M, Murtomaa H, Meurman J. Impact of rheumatic diseases on oral health and quality of life. *Oral Dis.* 2015;21(3):342–8.
42. Yıldız Keriş E, Yaman SD, Demirağ MD, Haznedaroğlu Ş. Temporomandibular joint findings in patients with rheumatoid arthritis, ankylosing spondylitis, and primary Sjögren’s syndrome. *J Investig Clin Dent.* 2016.
43. Brahem M, Jguirim M, Klii R, Mhenni A, Chaabouni D, Bejia I, et al. Atteinte temporo-mandibulaire au cours de la polyarthrite rhumatoïde. 2015.
44. Marotte H. Les articulations temporo-mandibulaires et les pathologies rhumatismales inflammatoires. *Revue de Stomatologie, de Chirurgie Maxillo-faciale et de Chirurgie Orale.* 2016;117(4):223–7.
45. Abdelghani KB, Mahmoud I, Chatelus E, Sordet C, Gottenberg JE, Sibia J. Clinical and Serological Features of Sjogren Syndrome in Patients with Rheumatoid Arthritis. *Br J Med Med Res.* 2014;5(10):1287–93.
46. Dugal R. Xerostomia: Dental Implications and Management. *Ann Essences Dent.* 2010;2(3):137–40.
47. González S, Sung H, Sepúlveda D, González M, Molina C. Oral manifestations and their treatment in Sjögren’s syndrome. *Oral Dis.* 2014;20(2):153–61.
48. Dorosz Ph, Vital Durand D, Le Jeune C. Guide pratique des médicaments. Editions Maloine. 30ème éd.2011. In.
49. Stuck AE, Minder CE, Frey FJ. Risk of infectious complications in patients taking glucocorticosteroids. *Rev Infect Dis.* 1989;11(6):954–63.

50. Agence Nationale de Sécurité du Médicament et des produits de santé. Prescription des antibiotiques en pratique bucco-dentaire (Recommandations). 2011.
51. Little JW, Falace DA, Miller CS, Rhodus NL. Dental management of the medically compromised patient. 6th ed. St. Louis, Mo: Mosby Elsevier, 2008: 236–246. In.
52. Singh JA, Furst DE, Bharat A, Curtis JR, Kavanaugh AF, Kremer JM, et al. 2012 Update of the 2008 American College of Rheumatology recommendations for the use of disease-modifying antirheumatic drugs and biologic agents in the treatment of rheumatoid arthritis: 2012 ACR RA Treatment Recommendations. *Arthritis Care Res.* 2012;64(5):625–39.
53. Curtis JR, Xie F, Mackey D, Gerber N, Bharat A, Beukelman T, et al. Patient's experience with subcutaneous and oral methotrexate for the treatment of rheumatoid arthritis. *BMC Musculoskelet Disord.* 2016;17(1).
54. Deeming GMJ, Collingwood J, Pemberton MN. Methotrexate and oral ulceration. *Br Dent J.* 2005;198(2):83–5.
55. Pham T, Claudepierre, Deprez X, Fautrel B, Goupille P, Hilliquin P. Anti-TNF alpha therapy and safety monitoring. Clinical tool guide elaborated by the Club Rhumatismes et inflammations (DRI), section of the French Society of Rheumatology (SFR). *Joint Bone Spine.* 2005 ;72(Suppl1):S5–58. In.
56. Hassikou H, Haouri M El, Tabache F, Baaj M, Safi S, Hadri L. Syndrome de Lyell au cours d'une polyarthrite rhumatoïde traitée par léflunomide. *Rev Rhum.* 2008;75(9):871–4.
57. Société française de chirurgie orale. Prise en charge des foyers infectieux bucco-dentaires (Recommandations). 2012 ;30–33.

SERMENT MEDICAL

En présence des Maîtres de cette Faculté, de mes chers condisciples, devant l'effigie d'HIPPOCRATE.

Je promets et je jure, d'être fidèle aux lois de l'honneur et de la probité dans l'exercice de la Médecine Dentaire.

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

Je ne me laisserai pas influencer par la soif du gain ou la recherche de la gloire.

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

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

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

J'informerai mes patients des décisions envisagées, de leurs raisons et de leurs conséquences. Je ne tromperai jamais leur confiance et n'exploiterai pas le pouvoir hérité des connaissances pour forcer les consciences.

Je préserverai l'indépendance nécessaire à l'accomplissement de ma mission. Je n'entreprendrai rien qui dépasse mes compétences. Je les entretiendrai et les perfectionnerai pour assurer au mieux les services qui me seront demandés.

Respectueux et reconnaissant envers mes Maîtres, je rendrai à leurs enfants l'instruction que j'ai reçue de leur père.

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

Que je sois déshonoré et méprisé de mes confrères si j'y manque.

PERRET Coralie – Prise en charge odontologique des patients atteints de polyarthrite rhumatoïde

Th. : Chir. dent. : Marseille : Aix –Marseille Université : 2017

Rubrique de classement : Médecine et chirurgie orale

Résumé :

L'allongement de la durée de vie amène le chirurgien dentiste à traiter des patients atteints de pathologies rhumatismales chroniques comme la polyarthrite rhumatoïde.

L'intérêt de ce travail est de faire le point sur les particularités des patients atteints de polyarthrite rhumatoïde qui peuvent avoir une incidence dans la prise en charge par le chirurgien dentiste.

La première partie présente la polyarthrite rhumatoïde dans son ensemble, sa physiopathologie, ses manifestations cliniques et les différentes stratégies thérapeutiques.

La deuxième partie traite des répercussions orales de la maladie, des précautions à prendre par le chirurgien dentiste vis à vis des traitements de la polyarthrite rhumatoïde et des pathologies qui peuvent y être associées.

Mots clés :

Polyarthrite rhumatoïde

Maladies articulaires

Parodontite

Méthotrexate

PERRET Coralie – Odontological care of patients with rheumatoid arthritis

Abstract :

The increase in lifespan brings the dental surgeon to be more and more often confronted with patients reached by chronic rheumatic pathologies as rheumatoid arthritis.

The aim of this work is to highlight the specificity of this disease and the repercussions on the management of these patients by the dental surgeon.

The first part of this thesis explains the physiopathology, the clinical signs and the current therapeutic strategies of this disease.

The second part helps the dental surgeon to manage the oral repercussions of the disease, and to take care of the various drugs used to treat these patients.

MeSH :

Rheumatoid arthritis

Joint diseases

Periodontitis

Methotrexate

Adresse de l'auteur :

523 rue Paradis

13008 Marseille