Prévalence de la parodontite chez les patients atteints de polyarthrite rhumatoïde en Martinique (Prepapor Martinique)

Marine Éloïse Fadeau

▶ **To cite this version:**

Marine Éloïse Fadeau. Prévalence de la parodontite chez les patients atteints de polyarthrite rhumatoïde en Martinique (Prepapor Martinique). Sciences du Vivant [q-bio]. 2019. dumas-02361211

HAL Id: dumas-02361211

https://dumas.ccsd.cnrs.fr/dumas-02361211

Submitted on 13 Nov 2019

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.

université de BORDEAUX

U.F.R. D'ODONTOLOGIE

Année : 2019 Thèse n° 78

THESE POUR L'OBTENTION DU

DIPLOME D'ETAT de DOCTEUR EN CHIRURGIE DENTAIRE

Présentée et soutenue publiquement

Par Marine Éloïse FADEAU

Née le 03 Novembre 1992 à Schœlcher (Martinique)

Le 08/10/2019

PREVALENCE DE LA PARODONTITE CHEZ LES PATIENTS ATTEINTS DE POLYARTHRITE RHUMATOIDE EN MARTINIQUE (PREPAPOR MARTINIQUE)

Sous la direction du Dr Élise ARRIVE

Membres du jury

Président	Pr. Caroline BERTRAND	Professeur des Universités
Directeur	Dr. Élise ARRIVE	Maître de Conférences des Universités
Rapporteur	Dr. Cyril SEDARAT	Maître de Conférences des Universités
Assesseur	Dr. Claudine KHOURY	Assistante Hospitalo-Universitaire
Invité	Dr. Emelyne CHONVILLE	Praticien Hospitalo-Universitaire

UNIVERSITE DE BORDEAUX

MAJ 01/09/2019

Président	M. TUNON DE LARA Manuel
Directeur de Collège des Sciences de la Santé	M. PELLEGRIN Jean-Luc

COLLEGE DES SCIENCES DE LA SANTE
UNITE DE FORMATION ET DE RECHERCHE DES SCIENCES ODONTOLOGIQUES

Directrice	Mme BERTRAND Caroline	58-01
Directeur Adjoint à la Pédagogie	Mr DELBOS Yves	56-01
Directeur Adjoint – Chargé de la Recherche	M. CATROS Sylvain	57-01
Directeur Adjoint – Chargé des Relations Internationales	M. LASSERRE Jean-François	58-01

ENSEIGNANTS DE L'UFR

PROFESSEURS DES UNIVERSITES

Mme	Caroline	BERTRAND	Prothèse dentaire	58-01
Mme	Marie-José	BOILEAU	Orthopédie dento-faciale	56-01
M	Sylvain	CATROS	Chirugie orale	57-01
M	Raphaël	DEVILLARD	Dentisterie restauratrice et endodontie	58-01
Mme	Véronique	DUPUIS	Prothèse dentaire	58-01
M.	Bruno	ELLA NGUEMA	Sciences anatomiques et physiologiques - Biomatériaux	58-01
M.	Jean-Christophe	FRICAIN	Chirurgie buccale – Pathologie et thérapeutique	57-01

MAITRES DE CONFERENCES DES UNIVERSITES

Mme	Elise	ARRIVÉ	Prévention épidémiologie – Economie de la santé – Odontologie légale	56-02
Mme	Cécile	BADET	Biologie Orale	57-01
M.	Etienne	BARDINET	Orthopédie dento-faciale	56-01
M.	Michel	BARTALA	Prothèse dentaire	58-01
M.	Cédric	BAZERT	Orthopédie dento-faciale	56-01
M.	Christophe	BOU	Prévention épidémiologie – Economie de la santé – Odontologie légale	56-02
Mme	Sylvie	BRUNET	Chirurgie buccale – Pathologie et thérapeutique	57-01
M.	Jacques	COLAT PARROS	Sciences anatomiques et physiologiques	58-01
M,	Jean-Christophe	COUTANT	Sciences anatomiques et physiologiques	58-01
M.	François	DARQUE	Orthopédie dento-faciale	56-01
M.	François	DE BRONDEAU	Orthopédie dento-faciale	56-01
M.	Yves	DELBOS	Odontologie pédiatrique	56-01
M,	Emmanuel	D'INCAU	Prothèse dentaire	58-01
Mme	Elsa	GAROT	Odontologie pédiatrique	56-01
M.	Dominique	GILLET	Dentisterie restauratrice et endodontie	58-01
Mme	Olivia	KEROUREDAN	Dentisterie restauratrice et endodontie	58-01
M.	Jean-François	LASSERRE	Prothèse dentaire	58-01
M.	Yves	LAUVERJAT	Parodontologie	57-01
Mme	Odile	LAVIOLE	Prothèse dentaire	58-01
M.	Jean-Marie	MARTEAU	Chirurgie buccale – Pathologie et thérapeutique	57-01
Mme	Javotte	NANCY	Odontologie pédiatrique	56-01
M.	Adrien	NAVEAU	Prothèse dentaire	58-01

M.	Jean-François	PELI	Dentisterie restauratrice et endodontie	58-01
M.	Philippe	POISSON	Prévention épidémiologie – Economie de la santé – Odontologie légale	56-02
M.	Patrick	ROUAS	Odontologie pédiatrique	56-01
M.	Johan	SAMOT	Biologie Orale	57-01
Mme	Maud	SAMPEUR	Orthopédie dento-faciale	56-01
M.	Cyril	SEDARAT	Parodontologie	57-01
Mme	Noélie	THEBAUD	Biologie Orale	57-01
M.	Eric	VACHEY	Dentisterie restauratrice et endodontie	58-01

AUTRES ENSEIGNANTS

Mme	Audrey	AUSSEL	Sciences anatomiques et physiologiques	58-01

ASSISTANTS

Mme	Mathilde	BOUDEAU	Odontologie conservatrice – Endodontie	58-01
M.	Wallid	BOUJEMAA AZZI	Odontologie conservatrice – Endodontie	58-01
Melle	Camille	BOULÉ-MONTPEZAT	Odontologie pédiatrique	56-01
Mlle	Anaïs	CAVARE	Orthopédie dento-faciale	56-01
M	Hubert	CHAUVEAU	Odontologie conservatrice – Endodontie	58-01
M	Pierre-Hadrien	DECAUP	Fonctions/dysfonctions, imagerie, biomateriaux	58-01
Mme	Severine	DESCAZEAUX	Odontologie conservatrice – Endodontie	58-01
Mme	Julia	ESTIVALS	Odontologie pédiatrique	56-01
M.	Cédric	FALLA	Prévention épidémiologie – Economie de la santé – Odontologie légale	56-02
Mme	Mathilde	FENELON	Chirurgie Orale	57-01
Mme	Agathe	GREMARE	Biologie orale	57-01
M	Mickaël	HYVERNAUD	Prothèse dentaire	58-01
Mme	Clémence	JAECK	Prothèse dentaire	58-01
Mme	Mathilde	JACQUEMONT	Parodontologie	57-01
Mme	Claudine	KHOURY	Prévention épidémiologie – Economie de la santé – Odontologie légale	56-02
Mr	Antoine	LAFITTE	Orthopédie dento-faciale	56-01
M	Adrien	LASTRADE	Prothèse dentaire	58-01
M.	Emmanuel	MASSON REGNAULT	Chirurgie Orale	57-01
Mme	Aude	MENARD	Prothèse dentaire	58-01
M	Antoine	POPELUT	Parodontologie	57-01
M	Florian	PITEU	Prothèse dentaire	58-01
Mr	Thibaut	ROULLAND	Prothèse dentaire	58-01
M.	François	ROUZÉ L'ALZIT	Prothèse dentaire	58-01
Mme	Rawen	SMIRANI	Parodontologie	57-01
Mme	Sophia	ZIANE	Odontologie conservatrice – Endodontie	58-01

REMERCIEMENTS

A notre Présidente de thèse

Madame le Professeur Caroline BERTRAND

Professeur des Universités – Praticien Hospitalier

Directrice de l'UFR des Sciences Odontologiques

Sous-section Prothèse 58-02

Je suis honorée de votre présence en tant que présidente de ce jury et je vous remercie pour toutes ces années de formations théoriques et cliniques que vous m'avez apportées. Je vous adresse ainsi mon profond respect et ma considération.

A notre Directeur de thèse

Madame le Docteur Élise ARRIVE

Maître de Conférences des Universités – Praticien Hospitalier

Sous-section Santé Publique – 56-03

Je vous remercie infiniment de m'avoir accompagnée tout au long de ce travail, aussi bien dans la partie clinique que dans la rédaction de ma thèse, et ce malgré la distance et tout le temps que cela a demandé. Merci pour votre patience, votre bienveillance et votre rigueur qui m'ont permis d'aller au bout de mon travail. Je vous en serai toujours extrêmement reconnaissante.

A notre Rapporteur de thèse

Monsieur le Docteur Cyril SEDARAT

Maître de Conférences des Universités – Praticien Hospitalier

Sous-section Parodontologie – 57-01

Je vous remercie d'avoir accepté de rapporter ma thèse. C'est un immense honneur de vous compter parmi les membres de mon jury. Je tiens également à vous remercier pour l'enseignement de qualité que vous m'avez prodigué tout au long de mes années universitaires. Merci profondément d'avoir contribué à mon grand intérêt pour la parodontologie. Je vous exprime ainsi mon plus profond respect ainsi que toute ma gratitude.

A notre Assesseur

Madame le Docteur Claudine KHOURY

Assistant Hospitalo-Universitaire

Sous-section Prévention épidémiologie – Économie de la santé – Odontologie légale – 56-02

Merci pour ton aide précieuse et ta présence en toute condition. Merci également d'avoir accepté de faire partie de mon jury. C'est un honneur de partager ce projet avec toi.

A notre invitée,

Madame le Docteur Emelyne CHONVILLE

Praticien Hospitalo-Universitaire – CHU Pierre Zobda Quitman

Spécialité Chirurgie orale

Mille mercis ne suffiront pas à t'exprimer toute ma gratitude. Tout d'abord merci pour toute l'organisation mise en place durant mes stages d'été. Merci pour tout ce que tu as pris le temps de m'apprendre et la passion avec laquelle tu l'as fait. Ta sérénité et ta gentillesse extrêmes me touchent. Aussi, merci de m'avoir soufflé mon sujet. Mais surtout merci pour ton soutien sans faille et ton immense patience, malgré toutes les difficultés que nous avons pu rencontrer. Encore merci pour avoir accepté de faire partie de mon jury.

Je suis fière d'avoir travaillé avec toi et j'espère continuer à apprendre de toi. Enfin merci pour tous tes sacrifices, pour ton investissement et pour ton énergie débordante. Je t'en suis extrêmement reconnaissante.

Tu es, sans aucun doute, un exemple à suivre.

A mes parents,

Merci de m'avoir toujours poussée à me dépasser, de m'avoir soutenue durant toutes mes études. C'est d'abord grâce à vous que je suis là aujourd'hui. Merci pour l'amour inconditionnel que vous nous portez et pour toutes les valeurs que vous nous inculquez, à Alexandre et à moi. Merci de croire en nous et merci pour votre présence sans faille. Je suis fière de vous, de votre histoire et de tout ce que vous accomplissez pour notre famille. Je vous aime.

A toi mon frère, mon sang, ma moitié,

Merci de me laisser jouer mon rôle de grande sœur, même si ce n'est pas toujours fun… Merci pour ces fous rires et pour ton immense gentillesse. Je suis fière d'être ta sœur, je suis fière de toi et de l'homme que tu deviens. Je ne te souhaite que le meilleur et je serai toujours là pour toi, quoiqu'il advienne dans ce monde et au-delà. Je t'aime.

A mon Papou et ma Mamou,

Merci pour votre présence et votre soutien, pour tous ces souvenirs d'enfance, et pour ces petits week-ends de réconfort à Paris durant mes études. Merci aussi de maintenir la famille unie. Papou merci de m'avoir transmis cet amour de la médecine et de m'avoir soutenue. Tu as été une source d'inspiration durant mes études. Je vous aime.

A mon Papy et ma Mamie,

Merci pour votre bienveillance et pour tout l'amour que vous me donnez. Merci pour tous ces souvenirs d'enfance que vous m'avez offerts. Merci pour votre inconditionnelle présence, pour votre soutien sans failles et pour tout ce que vous m'avez appris tout au long de ma vie. Merci pour toutes ces histoires de famille que j'aime tant entendre, merci de m'avoir fait découvrir mes passions et merci pour tous ces fous rires partagés en famille. Je vous aime tellement.

A mon parrain et à ma marraine,

Merci d'être les meilleurs parrain & marraine qu'il soit d'avoir ! Vous avez toujours été présents et ce malgré la distance. Merci d'assurer à merveille votre rôle de deuxième parents. Mille mercis pour tout ! Je vous aime.

A mon tonton Babas et ma Caro,

Merci d'être présents pour moi. Je sais pouvoir compter sur vous. Merci pour tous ces moments en famille et ces fous rires. Merci mon tonton de t'être occupé de moi depuis ton plus jeune âge, merci pour ces souvenirs d'enfance à Terreville et enfin merci pour mon crédit à vie de questions de pharmaco ! Je vous aime.

A ma tatie Isa,

Merci pour ton soutien et ta présence depuis mon enfance, depuis mes premières années au KB. Merci de toujours me faire rire ! Je t'aime ma tatie.

A mon tonton David,

Même si on ne se voit pas souvent, je pense très fort à toi. Je t'aime.

A Caroline,

La meilleure cousine que l'on puisse avoir. Merci pour tout l'amour que tu apportes à la famille ! Je t'aime tellement.

A mes petits cousins, Karim, Adam, Sarah, Lindsay, Alexandra, Axel, Mathias, Julie, Palmire, Julian et Cassandre.

A toute ma famille de Martinique et à toute ma famille d'Auvergne.

A toi, ma Nana, ma sœur,

Il y aurait tellement de choses à dire … merci pour ces années d'amour inconditionnel : nos après-midi équestres, nos fous rires, nos disputes, nos réconciliations, nos secrets (pas trop parce qu'après il n'y a plus de places dans la boîte à secret). Merci pour nos voyages et nos moments « t'inquiète ». Merci pour cette complicité qu'un regard suffit à exprimer, pour nos moments de connexions dont seul l'univers a le secret. Merci d'assurer mes arrières, sans jamais trébucher (alors que moi…). Je t'aime.

A mes Mélissa,

Mes amies de toujours, mes triples M, mes clandestines… Merci pour cette amitié de toute une vie. A tous les moments que j'ai partagés avec vous et à toutes les années futures ensemble. A nos fous rires, nos pleurs, nos disputes et nos confidences… tout ce qui a forgé notre amitié depuis cette vingtaine d'années. Je vous aime.

A vous Lelex, Bene et Liçou,

Merci pour ces années de fac mémorables. Merci d'avoir été là les uns pour les autres et de de s'être soutenus coûte que coûte. Merci d'être encore là. J'espère que rien ne s'arrêtera et que tout se renforcera. C'est tout le malheur que je souhaite à notre amitié.

Lelex, à nos fous rires, nos batailles de « qui a le plus raison », nos descentes à Arcachon, nos stages d'été au CHU et nos nuits blanches de garde. A tes appels toujours dignes d'un sketch. Merci d'être toujours venu à ma rescousse (même si c'est loin et que ça coûte toujours au moins 50€ ! ;))

Ma Bene, à nos discussions interminables qui ont commencé à Leberthon, à nos soirées et à nos journées plages, à nos confidences et à notre sale caractère. Merci pour ton soutien, ta bonne humeur et ta douceur. Merci de rire quand je commence à m'agacer… pour que ça finisse toujours en fous rires.

Ma Liçou, de notre premier carnaval à Bordeaux à notre dernier à Barbade… A nos fous rires, nos confidences, nos soirées et nos séances de sport. A ton énergie et ta force de caractère que j'admire. Encore mille mercis pour ces semaines de colocation. Merci d'être cette amie entière et fidèle.

A BAAM, je vous aime.

A Panpan,

A cette année mythique qui a fait naître notre amitié. A ce combat que l'on a mené ensemble et au soutien que l'on s'est apporté durant les journées BU, les Skype en rentrant le soir, les week-ends boulot… Je nous entends encore répéter à longueur de journée qu'« on ne peut pas ne pas l'avoir !!! ». On y est aujourd'hui. La consécration de cette année qui n'aurait pas été la même sans toi ; je ne serais même pas là sans toi. Merci pour tout. Merci pour cette belle et inébranlable amitié. Je t'aime.

A Elenie,

Membre de ma team sushi ! Merci pour la douceur et le soutien que tu m'as apportés durant cette année de concours. A cette sérénité qui a survécu au milieu des tornades C & M ;) ... A nos moments d'amitié partagés à Bordeaux et en Martinique. Et à ton rire communicatif, ne le perd jamais ! Je t'aime.

A Aude,

Merci pour nos fous rires et nos confidences, toujours au milieu de conversations inutiles. Merci d'être toujours là pour moi, merci pour ton soutien au quotidien. Merci d'être cette amie fidèle et digne de confiance et merci de me permettre d'être totalement moi-même. Je t'aime.

A ces amitiés qui sont nées à Bordeaux,

Loïc, Miky, Jordan, Sarah, Renaud, Estelle, Mathieu, Soizic et Geoffrey et à tous ceux qui, avec eux, ont contribué à construire les souvenirs de mes années d'études.

A mes amis de Martinique,

Lissa, Jc, Jordan, Mareva, Rodrigue, Lucie, et Axou. Les années passent, les souvenirs s'accumulent et les amitiés se renforcent. Rien ne bouge. Je vous aime.

A Michael,

Si tu savais à quel point cette vie manque de toi… ♥

Un grand merci à toute l'équipe du service d'odonto-stomatologie du CHU Pierre Zobda Quitman pour le travail accompli afin de maintenir le bon fonctionnement du service et afin de prodiguer les meilleurs soins aux patients malgré toutes les difficultés rencontrées.

Merci aux infirmières du 0D et aux internes en rhumatologie. Enfin merci aux rhumatologues du CHU Pierre Zobda Quitman, tout spécialement au Dr Blettery pour sa gentillesse et son aide précieuse tout au long de cette étude clinique.

LISTE DES TABLEAUX 13
LISTE DES FIGURES 13
LISTE DES ANNEXES 14
LISTE DES ABREVIATIONS 15

1 INTRODUCTION 16

1.1 LA POLYARTHRITE RHUMATOÏDE 16
1.1.1 DEFINITION 16
1.1.2 PHYSIOPATHOLOGIE 16
1.1.3 ÉPIDEMIOLOGIE 16
1.1.4 LES FACTEURS DE RISQUE 17
1.1.5 TRAITEMENTS 17
1.2 LA MALADIE PARODONTALE 18
1.2.1 DEFINITION 18
1.2.2 PHYSIOPATHOLOGIE 18
1.2.3 PREVALENCE 19
1.2.4 LES FACTEURS DE RISQUE 20
1.2.5 TRAITEMENTS 21
1.3 LE LIEN ENTRE MALADIE PARODONTALE ET POLYARTHRITE RHUMATOÏDE 22
1.4 CONTEXTE DE L'ETUDE 31
1.5 HYPOTHESE 32
1.6 OBJECTIF 32
1.6.1 OBJECTIF PRINCIPAL 32
1.6.2 OBJECTIFS SECONDAIRES 33

2 METHODES 33

2.1 CONCEPTION DE LA RECHERCHE 33
2.1.1 SCHEMA DE L'ETUDE 33
2.1.2 ÉTHIQUE 33
2.1.3 CRITERES D'INCLUSION 33
2.1.4 CRITERES DE NON INCLUSION 34
2.1.5 POPULATION DE L'ETUDE 34
2.1.6 RECRUTEMENT 34
2.2 CRITERES D'EVALUATION 35
2.2.1 CRITERE D'EVALUATION PRINCIPAL 35
2.2.2 CRITERES D'EVALUATION SECONDAIRES 35
2.3 DEROULEMENT DE LA RECHERCHE 37
2.3.1 FORMATION DE L'EXAMINATEUR 37
2.3.2 CALENDRIER DE LA RECHERCHE 37
2.3.3 TABLEAU RECAPITULATIF DU SUIVI PARTICIPANT 37
2.3.4 RECUEIL DES DONNEES 37
2.3.5 INFORMATION DES PERSONNES CONCERNEES 38
2.3.6 DEROULEMENT DE LA VISITE 38

2.4 ASPECTS STATISTIQUES 40
2.4.1 CALCUL DE LA TAILLE D'ECHANTILLON 40
2.4.2 METHODES STATISTIQUES 40

3 RESULTATS 41

3.1 DESCRIPTION DES CARACTERISTIQUES DE LA POPULATION 41
3.2 ESTIMATION DE LA PREVALENCE DE LA PARODONTITE CHEZ LES PATIENTS ATTEINTS DE PR 45
3.3 ASSOCIATION ENTRE ACTIVITE DE LA PR ET SEVERITE DE LA PARODONTITE 47
3.4 SUIVI BUCCO-DENTAIRE CHEZ LES PATIENTS ATTEINTS DE PR 50

4 DISCUSSION 51

4.1 CONFRONTATION AVEC LES RESULTATS DE L'ETUDE PREPAPOR GIRONDE. 51
4.2 MISE EN PERSPECTIVE AVEC LES RESULTATS D'AUTRES TRAVAUX A TRAVERS LE MONDE. 53
4.3 FORCES ET LIMITES DE L'ETUDE 57
4.4 RECOMMANDATIONS SUR LA PRISE EN CHARGE ET LE SUIVI DES PATIENTS BUCCO-DENTAIRES DES PATIENTS ATTEINTS DE PR. 59

5 CONCLUSION 60

6 BIBLIOGRAPHIE 61

LISTE DES TABLEAUX

TABLEAU 1. Principales études évaluant l'association de la parodontite et de la PR. 25

TABLEAU 2. Principales études évaluant les effets des traitements de la PR sur la parodontite. 28

TABLEAU 3. Principales études en faveur d'un lien bactériologique (Pg) et/ou immunologique (ACPAs/FR) entre la Parodontite et la PR. 30

TABLEAU 4. Caractéristiques sociodémographiques et cliniques générales, PREPAPOR Martinique (N=90) 42

TABLEAU 5. Caractéristiques cliniques relatives à la PR, PREPAPOR Martinique (N=90).....43

TABLEAU 6. Caractéristiques cliniques relatives à l'état bucco-dentaire, PREPAPOR Martinique (N=90) 44

TABLEAU 7. Prévalence de la parodontite au sein d'un échantillon de patients PR (N=90).45

TABLEAU 8. Caractéristiques du bilan parodontal, PREPAPOR Martinique (N=90) 46

TABLEAU 9. Moyenne du DAS-28-CRP en fonction du stade de la parodontite. 48

TABLEAU 10 : Association entre parodontite et polyarthrite rhumatoïde en analyse univariée, avec DAS28CRP en variable dépendante. 49

TABLEAU 11. Description du suivi bucco-dentaire des patients atteints de PR, PREPAPOR Martinique (N=90) 50

LISTE DES FIGURES

Figure 1 . Pathogenèse de la maladie parodontale (Page and Kornman, 1997) (8) 19

Figure 2. Citrullination d'un résidu arginine en résidu citrulline par la PAD (20). 23

Figure 3. Diagramme de flux, sélection de l'échantillon. 41

Figure 4. Répartition du DAS-28-CRP selon la loi normale. 47

Figure 5. DAS28-CRP moyen en fonction du stade de la parodontite (PP) (Définition selon CDC-AAP, selon Page and Eke) 48

LISTE DES ANNEXES

Annexe 1 : Classification des maladies parodontales (Armitage,1999) (6) 66

Annexe 2: Nouvelle classification des maladies parodontales (55) 69

Annexe 3 : Diagramme de prise en charge parodontale (56) 70

Annexe 4 : Avis du Comité de protection des personnes.....71

Annexe 5 : Critères de classification EULAR-ACR 2010 pour la polyarthrite rhumatoïde...72

Annexe 6 : Formulaire de non-opposition 73

Annexe 7 : Indice de saignement au sondage selon Ainamo & Bay (1975) (57).....74

Annexe 8 : Indice de plaque selon O'Leary et al. (1972) (58) 74

Annexe 9 : Atteinte de furcation d'après la classification de Hamp, Lindhe et Nyman (1975) (59).....75

Annexe 10 : Atteinte de mobilité d'après la classification de Mühlemann (1951) (60).....75

LISTE DES ABREVIATIONS

Aa: *Aggregatibacter actinomycetemcomitans*
AAP: American Academy of Periodontology
ACR-EULAR: American College of Rheumatology-European League Against Rheumatism
Anti-CCP/ACPAs: Anti-Cyclic Citrullinated Peptide (Anti-Peptides cycliques citrullinés)/Anti-citrullinated protein antibody (Anticorps anti-protéines citrullinées)
CDC-AAP: Center for Disease Control and Prevention - American Academy of Periodontology
CHU : Centre Hospitalo-Universitaire
CPP : Comité de Protection des Personnes
CRP : Protéine C-réactive
DAS : Disease Activity Score
DMARD : Disease modifying antirheumatic drug (Antirhumatismal modificateur de la maladie)
DPSI: Dutch Periodontal Screening Index
EVA : Echelle Visuelle Analogique
FR : Facteurs Rhumatoïdes
HDJ : Hôpital De Jour
HLA : Human Leukocytes Antigen (Antigènes des leucocytes humains)
IC : Intervalle de Confiance
IgM : Immunoglobuline M
IgG : Immunoglobuline G
IL6-R/1/17/4/10/11 : Interleukines 6-R/1/17/4/10/11
IMC : Indice de Masse Corporelle
Insee : Institut national de la statistique et des études économiques
LB : Lymphocytes B
LPS : Lipopolysaccharides
LT/LTh : Lymphocytes T/Th
MMPs : Métalloprotéinases matricielles
NAD : Nombre d'Articulations Douloureuses
NAG : Nombre d'Articulations Gonflées
OMS : Organisation Mondiale de la Santé
OPG : Ostéoprotégérine
OR : Odds Ratio
PAD : Peptidyl Arginine Déiminase
Pg : *Porphyromonas gingivalis*
PR : Polyarthrite Rhumatoide
PNN : PolyNucléaires Neutrophiles
PGE2 : Prostaglandines E2
RANK-L : Receptor Activator NF-κB ligand
TIMP : Tissue Inhibitors of Metalloproteinases
TNF : Tumor Necrosis Factor
VS : Vitesse de Sédimentation

1 INTRODUCTION

1.1 LA POLYARTHRITE RHUMATOÏDE

1.1.1 Définition

La polyarthrite rhumatoïde (PR) est une pathologie systémique touchant les articulations. Il s'agit d'une maladie auto-immune à l'origine d'une réaction inflammatoire chronique qui se manifeste au niveau de la membrane synoviale. L'atteinte articulaire est souvent acromélique, bilatérale et symétrique et évolue par poussées. Elle conduit à une dégénérescence de tout le système articulaire menant à terme à une invalidité importante, bien que sa sévérité soit hétérogène. Outre le handicap fonctionnel, la PR est associée à de nombreuses comorbidités telles que des manifestations pleuro-pulmonaires, cardio-vasculaires et oculaires, des nodules rhumatoïdes, des adénopathies, et le syndrome de Gougerot-Sjrogen. Tous ces éléments conduisent à une surmortalité associée. (1)

1.1.2 Physiopathologie

Lorsque la maladie se déclenche, une inflammation de la membrane apparait. Cette dernière est alors infiltrée de cellules inflammatoires. Elle s'épaissit formant alors un pannus. Une quantité importante de liquide synovial est sécrétée, riche en médiateurs de l'inflammation. En regard de ce pannus, on constatera une destruction irréversible des structures osseuses et cartilagineuses. (2)

1.1.3 Épidémiologie

C'est le plus fréquent des rhumatismes inflammatoires chroniques. Il se manifeste généralement entre 40 et 50 ans, son incidence augmentant avec l'âge, jusqu'à 70 ans.
La PR touche de 0,5 à 1% de la population générale mondiale. Mais en France la prévalence est de 0,3%, affectant 5 fois plus les femmes (0,51%) que les hommes (0,09%). Un quart des cas présente une atteinte au niveau de l'articulation temporo-mandibulaire mais la plupart du temps la maladie demeure asymptomatique à ce niveau (3). Concernant les Antilles françaises et notamment la Martinique, la prévalence a très récemment été estimée à 0,1 %, toujours plus importante chez les femmes (0,17 %) que chez les hommes (0,03%) (4).

1.1.4 Les facteurs de risque

Bien que l'origine de cette maladie reste inconnue, nous savons aujourd'hui qu'il s'agit d'une maladie multifactorielle (1)(2) :

- Une prédisposition génétique notable avec la présence de gènes qui codent pour des molécules intervenant dans le fonctionnement du système immunitaire. Les gènes les plus communs (présents chez 90 % des patients atteints de PR) étant ceux du système HLA de la classe II. On note la présence de polymorphismes au niveau des gènes HLA DRB1 dont les allèles codent l'épitope partagé : une protéine favorisant la présentation de certains antigènes par les cellules présentatrices d'antigènes aux lymphocytes.
- La présence de facteurs hormonaux d'où la nette prédominance de la PR chez les femmes, avec un ratio femme/homme de 3 pour 1.
- Enfin la participation de facteurs environnementaux tel que le tabac (d'autant plus s'il est associé au facteur génétique), sans oublier le rôle des infections. En effet depuis plusieurs années est émise l'hypothèse d'une origine infectieuse de la PR. C'est ainsi que plusieurs études ont été menées, pointant du doigt une bactérie orale hautement pathogène, la *Porphyromonas gingivalis (Pg)*.

1.1.5 Traitements

Le traitement de la PR se fait par antirhumatismal modificateur de la maladie (DMARD) et vise à obtenir une faible activité, voire une rémission de la maladie, dans le but de limiter les affections structurales et psychosociales (1)(5). On observe :

- Les traitements de fond dit classiques avec, en 1ère intention le méthotrexate en association à des folates. En 2ème intention on note le léflunomide, le sulfasalazine ou l'hydroxichloroquine. Ces derniers peuvent également être associés au méthotrexate.
- Les traitements de fond biologiques, en cas d'insuffisance ou d'échecs thérapeutiques. Les biothérapies se font généralement par anti-TNFα (adalimumab, etanercept, infliximab…), par anti-LT (abatacept), par anti-IL6R (tocilizumab) ou par anti-LB (rituximab). Ces traitements sont préférentiellement associés au méthotrexate.

- Enfin la corticothérapie, en association à un traitement de fond et dans l'attente de l'efficacité du traitement de fond.

1.2 LA MALADIE PARODONTALE

1.2.1 Définition

Les maladies parodontales ou parodontopathies constituent un groupe hétérogène de maladies chroniques inflammatoires d'origine infectieuse. « Elles sont caractérisées par des symptômes et signes cliniques qui peuvent inclure une inflammation visible ou non, des saignements gingivaux spontanés ou provoqués d'importance variable, la formation de poches en rapport avec des pertes d'attache et d'os alvéolaire, une mobilité dentaire et peuvent conduire à des pertes de dents » (6)

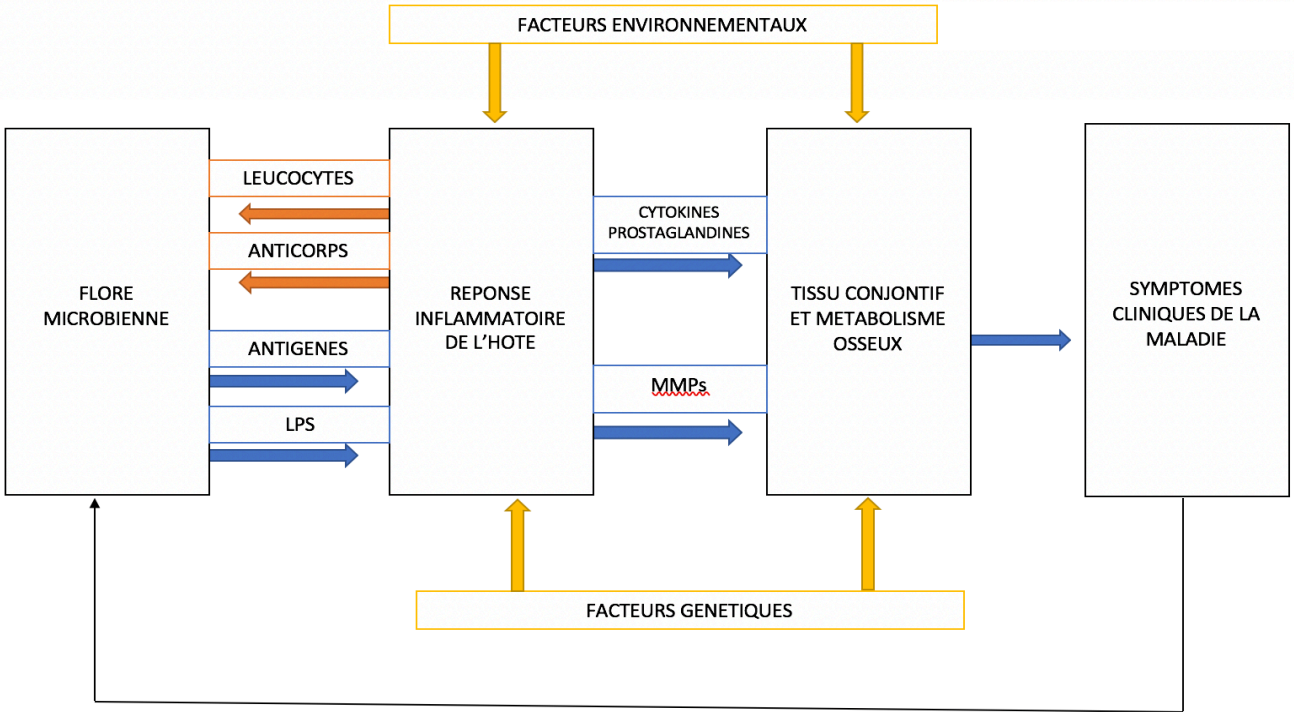
1.2.2 Physiopathologie

Les maladies parodontales se classent généralement en deux types d'atteintes (7) :

La gingivite : atteinte réversible par inflammation des tissus mous, se limitant ainsi au parodonte superficiel. En l'absence de traitement elle évolue vers la parodontite : atteinte irréversible des tissus de soutien de la dent (os alvéolaire, ligament alvéolo-dentaire, le cément)

Il existe une classification détaillée des maladies parodontales admise par l'American Academy of Periodontology (AAP) **(Annexe 1).** Cette classification a récemment été révisée et s'étend désormais aux conditions péri-implantaires. En outre, la parodontite est désormais classée en différents stades et grades. **(Annexe 2)**

L'apparition de la parodontite va dépendre de la réponse immunitaire et inflammatoire de l'hôte face au déséquilibre de la flore buccale. En effet la présence de bactéries parodontopathogènes provoque une réponse inflammatoire faisant intervenir un certain nombre de molécules (cytokines, prostaglandines et métalloprotéinases matricielles) responsables, à terme, de la destruction irréversible de tout le système d'attache. La progression de la parodontite est continue avec des pics d'exacerbations.



LPS : Lipopolysaccharides, MMPs : Métalloprotéinases matricielles

Figure 1 . Pathogenèse de la maladie parodontale (Page and Kornman, 1997) (8)

1.2.3 Prévalence

Selon l'Organisation Mondiale de la Santé (OMS), 10 à 15% de la population mondiale souffre de formes sévères de la parodontite. Cependant le manque d'homogénéité dans les critères et les méthodes d'évaluation clinique - malgré l'existence de systèmes de standardisation de l'examen parodontal - les différences de culture, d'ethnicité et de catégories socio-professionnelles limitent l'interprétation et l'analyse des données épidémiologiques d'un continent à un autre. (9)

Toutefois, il est communément admis que les femmes présenteraient une meilleure santé parodontale que les hommes et que la destruction parodontale est plus importante chez les personnes âgées. (10)

Une étude menée, à l'échelle nationale, entre 2002 et 2003 sur un échantillon de 2144 patients âgés de 35 à 64 ans a estimé la prévalence de la parodontite en France.

Cette étude avait pour but de mesurer les pertes d'attache et la profondeur des poches parodontales ; concluant sur les résultats suivants :

- 95,40 % des patients présentaient une perte d'attache
- 46,68 % des patients présentaient une perte d'attache $\geq$ 5mm
- 82,23 % des patients présentaient des poches parodontales
- 10, 21%, des patients présentaient des poches parodontales > 5 mm (11)

C'est la population africaine qui détient la plus haute prévalence de parodontite. Toutefois ces résultats semblent dépendre essentiellement de leur mode de vie et de leur statut économique, s'éloignant alors des critères socio-économiques occidentaux des afro-caribéens (9)(12). Ainsi, il n'existe pas à l'heure actuelle de mesure de prévalence des maladies parodontales concernant la population antillaise seule.

1.2.4 Les facteurs de risque

Plusieurs facteurs ont été associés aux maladies parodontales (1) :

- Un des principaux facteurs est la présence et l'accumulation de plaque bactérienne supra et sous-gingivale. Plus précisément les microorganismes qu'elle contient. Ces derniers sont à l'origine de l'initiation et de l'évolution des maladies parodontales. Dans cet ensemble de bactéries, *Aggregatibacter actinomycetemcomitans (Aa)* et *Porphyromonas gingivalis (Pg)* se démarquent. En effet ces bactéries reconnues comme hautement pathogènes, ont été détectées à des proportions élevées dans des cas de parodontites sévères avec des pertes d'attaches et des profondeurs de poches importantes. Elles seraient alors responsables d'une progression rapide de la parodontite (13).
- Le tabac est reconnu comme l'un des plus importants facteurs de risque de la maladie. Un fumeur a deux fois plus de chance de développer une parodontite qu'un non-fumeur avec un risque de perte d'attache 2,5 à 7 fois plus important. L'effet dose-dépendant et les modifications physiologiques du parodonte ne sont pas à négliger avec notamment une influence sur le système immunitaire (modification de l'action des polynucléaires neutrophiles (PNN) et une augmentation des cytokines inflammatoires) (14).

- Le stress agit indirectement sur l'apparition des maladies parodontales par la production d'hormones modifiant la réponse de l'hôte ou par la mise en place de comportements nocifs pour le parodonte.
- La présence de polymorphismes au niveau des gènes du système HLA ou au niveau du gène codant pour l'interleukine-1 (IL-1) semblerait influencer leur apparition et leur progression (15).
- L'âge, le sexe, l'ethnie, les conditions socio-économiques sont des variables liées à l'apparition et à la progression des maladies parodontales (13).
- Certaines maladies systémiques ont été associées à la présence de maladies parodontales. Des études ont déjà montré leur lien avec le diabète, le VIH, certains syndromes (Down, Papillon-Lefèvre), les maladies cardio-vasculaires et les naissances pré-maturées. En outre il existe de plus en plus de preuves mettant en avant le lien entre les parodontites et les infections pulmonaires, l'obésité ou encore la polyarthrite rhumatoïde (2).

1.2.5 Traitements

Les traitements vont prévenir et contrôler la maladie parodontale jusqu'à permettre la cicatrisation des tissus lésés (6). On observe :

- Les traitements non chirurgicaux, en 1ère intention : détartrage, surfaçage, et motivation à l'hygiène bucco-dentaire avec, éventuellement, l'utilisation d'antiseptiques locaux.
- Les traitements chirurgicaux, après une réévaluation et en cas d'insuffisance thérapeutique par traitement non chirurgical : Selon le type de lésions considéré, lésions infra-osseuses ou lésions inter-radiculaires, on envisagera la technique du lambeau d'assainissement, la technique de régénération tissulaire guidée, ou encore la technique du comblement osseux.
- Enfin une antibiothérapie peut s'avérer nécessaire en 2ème intention, seulement si elle est associée à un traitement mécanique et dans le cas de patients à risque d'infection.

Par ailleurs, une maintenance par le contrôle de la plaque dentaire et la suppression d'habitudes nocives est obligatoire à domicile et chez le chirurgien-dentiste **(Annexe 3)**.

1.3 LE LIEN ENTRE MALADIE PARODONTALE ET POLYARTHRITE RHUMATOÏDE

Depuis de nombreuses années, plusieurs études tentent de prouver le lien qui existe entre la maladie parodontale et la polyarthrite rhumatoïde. En plus des travaux qui supportent l'hypothèse d'une plus forte prévalence de la parodontite au sein d'une population de patients atteints de polyarthrite rhumatoïde, on relève de multiples caractéristiques communes relatives à leur pathogénie :
L'existence de facteurs de risques communs tels que le tabac et une susceptibilité génétique avec la possession de l'épitope partagé au niveau du gène HLA-DRB1 ou encore le polymorphisme de gène codant pour certaines cytokines comme IL-1 (16).

Toutefois le lien le plus fort associant la parodontite et la PR reste à ce jour la similitude des mécanismes immunopathologiques. Il s'agit de deux maladies chroniques inflammatoires systémiques évoluant par poussées avec à terme une destruction tissulaire de même ordre. Tant dans le cas d'une PR, qu'en présence de parodontite, les prélèvements sanguins révèlent une production excessive de cytokines pro-inflammatoires dont les principaux médiateurs sont le Tumor Necrosis Factor α (TNF-α) ainsi que les interleukines IL-1, IL-6 et IL-17 et une faible proportion de cytokines anti-inflammatoires telles que les interleukines IL-11, IL-4, IL-10 ; respectivement associées à une fréquence élevée de métalloprotéinases matricielles (MMPs), de prostaglandines E2 (PGE2), du receptor activator NF-κB ligand (RANK-L) et du ratio RANK-L/OPG (ostéoprogétérine), et à une faible fréquence d'inhibiteurs de métalloprotéinases matricielles (TIMPs). Toutes ces molécules jouent ainsi un rôle clé dans l'activation de la résorption osseuse alvéolaire et au sein des articulations. La diffusion de cytokines dans la circulation sanguine, notamment TNF-α, va alors induire la production de C-reactive protein (CRP), marqueur diagnostic de l'inflammation (17)(18).

Aussi, l'excès de lymphocytes B et Th entraine une production de molécules (RANK-L et IL-17) favorisant l'ostéolyse. (19). Face à la susceptibilité de l'hôte ces mononucléaires induiront la formation de complexes immuns, entrainant ainsi une réponse contre les éléments du soi menant à la destruction des articulations. Deux types d'anticorps très

spécifiques de la PR, permettent de poser le diagnostic de polyarthrite rhumatoïde et d'en établir le pronostic : les facteurs rhumatoïdes (FR) et les anticorps anti-peptides citrullinés (anticorps anti-CCP ou ACPAs) (2).

La citrullination est une modification post-traductionnelle de protéines (celles du cytosquelette en apoptose), catalysée par l'enzyme Peptidyl Arginine Deiminase (PAD) et qui transforme le résidu arginine de ces protéines, en résidu citrulline.

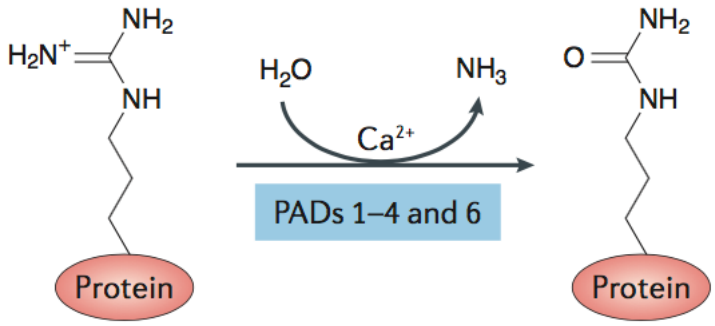


Figure 2. Citrullination d'un résidu arginine en résidu citrulline par la PAD (20).

Ces protéines citrullinées sont retrouvées dans le tissu pulmonaire touché par l'inflammation – notamment par le tabac - dans les intestins mais également dans le parodonte enflammé des patients atteints de PR. La production d'anticorps anti-CCP est fortement associée à la possession de l'épitope partagé, aux facteurs de risques environnementaux et à la sévérité de la PR. Ces ACPAs sont détectables dans la circulation environ 10 ans avant les manifestations cliniques de la PR, laissant supposer que la perte initiale de tolérance immunitaire aux protéines citrullinées serait probablement la conséquence d'un événement inflammatoire survenant en dehors de l'articulation (20). C'est ainsi que la *Pg* a été identifiée comme la seule bactérie orale exprimant PAD.

Alvikar et coll. ont montré qu'il existe une corrélation entre la présence d'anticorps anti-*Pg* et le taux d'ACPAs dans un groupe de patients atteints de PR récente et encore non traités par DMARDs (21). De plus, des taux élevés d'anticorps anti-*Pg* et l'ADN de *Pg* ont été retrouvés dans la circulation sanguine et dans le liquide synovial de patients atteints de PR (22)(23). Enfin, des travaux ont démontré qu'un groupe de patients non-fumeurs atteints de PR et possédant une parodontite modérée à sévère présentaient des taux d'ACPAs

supérieurs au groupe de patients PR non-fumeurs sans parodontite (19). D'autre part, très récemment, Konig et al ont mis en cause seulement *Aggregatibacter* actinomycetemcomitans *(Aa)* dans le phénomène d'hypercitrullination. Cette bactérie, fortement impliquée dans la parodontite, permettrait la production massive de protéines citrullinées à travers les polynucléaires neutrophiles par l'intermédiaire de la leucotoxine A (20)(24).

TABLEAU 1. Principales études évaluant l'association de la parodontite et de la PR.

AUTEURS	TYPE D'ETUDE	DESCRIPTION DE L'ECHANTILLON/ GROUPES ETUDIES	DEFINITION DE LA PARODONTITE	RESULTATS
MERCADO ET AL.(25)	Transversale	65 patients PR vs 65 patients sains appariés en âge, genre et consommation de tabac	Hugoson & Jordan	Association entre PR et parodontite en regard de la perte osseuse. Patients PR plus enclins à développer une parodontite modérée à sévère.
PISCHON ET AL. (26)	Transversale	57 patients PR vs 52 patients sains appariés en âge et en genre.	Perte d'attache clinique[1] moyenne > 4 mm	Patients PR sont plus sujets aux parodontites que les patients sains (p<0.001). L'hygiène bucco-dentaire participe partiellement à cette association.
DE PABLO ET AL.(27)	Transversale	103 patients PR issus d'un échantillon de 4461 patients	Au moins 1 site avec une profondeur de poche > 4mm.	Association entre la PR séropositive (pour le FR[2]), et la perte dentaire. (p<0,001). Les patients PR ont plus de chances d'avoir une parodontite.
DISSICK ET AL.(28)	Transversale	69 patients PR vs 39 patients atteints d'arthrose.	Parodontite légère/modérée/sévère en fonction de la proportion de perte osseuse (<30%, >50%, ≥50%), du saignement au sondage (absent, présent, marqué) et de la mobilité (absente, < 2, ≥ 2)	Parodontite plus fréquente chez les patients atteints de PR (p = 0.03) et associée à une séropositivité de la PR pour les anticorps anti-CCP (p= 0.01) et les FR (p = 0.02).

[1]Distance entre la jonction émail-cément et le fond de la poche parodontale.
[2] Facteurs rhumatoïdes

AUTEURS	TYPE D'ETUDE	description de l'ECHANTILLON/groupes etudies	definition de la parodontite	resultats
SMIT ET AL.(29)	Transversale	95 patients PR vs 420 patients sains.	Dutch periodontal screening index (DPSI)	Parodontite sévère plus fréquente chez les patients PR (p<0,001) avec un DAS28 plus élevé (p<0,001).
KHANTISOPON ET AL.(30)	Transversale	196 patients PR (inclus si au moins 20 dents restantes)	Page et Eke (31)	Forte prévalence de parodontite (42% parodontite modérée et 57% parodontite sévère). Pas d'association entre les deux pathologies.
MONSARRAT ET AL. (32)	Transversale	74 patients PR	Page et Eke (31)	Forte prévalence de parodontite (96%) (48% de parodontite modérée et 46% de parodontite sévère)
PONS-FUSTER ET AL.(33)	Transversale	44 patients PR vs 41 patients sains (inclus si au moins 18 dents restantes)	Page et Eke (31)	Les patients PR ont plus de risque de développer une parodontite (OR=0,13 ; IC 95% [0.05-0.37])
SIVASANKARI ET AL.(34)	Transversale	30 patients PR vs 30 patients sains appariés en âge et en genre (inclus si au moins 20 dents restantes)	Parodontite légère : perte d'attache de 2-3 mm. Parodontite modérée : perte d'attache de 3-5 mm. Parodontite sévère : ≥ 5mm	Association entre la parodontite sévère et la PR (p<0,001)
CHOI ET AL.(35)	Transversale	264 patients PR vs 88 patients sains appariés en âge et genre.	Parodontite légère : perte d'attache de 1-2mm Parodontite modérée : perte d'attache de 3-4 mm Parodontite sévère : ≥ 5mm	Prévalence de la parodontite modérée-sévère plus importante chez les patients PR (p<0,001).

AUTEURS	TYPE D'ETUDE	DESCRIPTION DE L'ECHANTILLON/GROUPES ETUDIES	DEFINITION DE LA PARODONTITE	RESULTATS
ERIKSSON ET AL.(36)	Transversale	2343 patients PR vs 3386 patients sains appariés en âge et genre.	Parodontite légère : perte d'attache de 1-2mm Parodontite modérée : perte d'attache de 3-4 mm Parodontite sévère : ≥ 5mm	Pas de différence significative pour la prévalence de la parodontite entre les patients PR et les patients sains. De même entre les patients PR séropositive et les patients PR séronégative
SUSANTO ET AL.(37)	Transversale	75 patients PR vs 75 patients sains appariés en âge, genre et consommation de tabac	Page and Eke (31)	Pas de différence dans la prévalence et la sévérité de la parodontite entre les deux groupes.

TABLEAU 2. Principales études évaluant les effets des traitements de la PR sur la parodontite.

AUTEURS	TYPE D'ETUDE	DESCRIPTION DE L'ECHANTILLON/GROUPES ETUDIES	PARAMETRES PARODONTAUX ETUDIES	RESULTATS
PERS ET AL.(38)	Cohorte	40 patients PR en 2 groupes : Groupe 1 : 20 patients sous anti-TNF- α (infliximab) /méthotrexate Groupe 2 : 20 patients (dont 9 avec parodontite) évalués avant et après prescription d'anti-TNF- α	Indice de plaque, indice gingival, saignement au sondage, profondeur de poche et perte	Aggravation de l'indice gingival et du saignement au sondage par l'anti-TNF- α. Pas de modifications de l'indice de plaque et profondeur de poche. Diminution de la perte d'attache après traitement sous anti-TNF- α.
MAYER ET AL. (39)	Transversale	10 patients PR avec anti-TNF-α (infliximab) 10 patients PR sans anti-TNF-α 10 patients sains	Indice de plaque, indice gingival, saignement au sondage, profondeur de poche et perte d'attache	Amélioration significative des paramètres parodontaux et des taux de TNF-α dans le fluide créviculaire gingival. Chez les patients sous anti-TNF-α vs les deux autres groupes.
ORTIZ ET AL.(40)	Longitudinale	40 patients PR modérée à sévère (tous sous DMARDs) divisés en 4 groupes : Groupe A : traitement parodontal/ Groupe B : pas de traitement parodontal + pas d'anti-TNF-α[3] / Groupe C : traitement parodontal + anti-TNF- α Groupe D : anti-TNF- α	Indice de plaque, indice gingival, saignement au sondage, profondeur de poche et perte d'attache	Amélioration du saignement au sondage, de l'indice d'inflammation gingival, de l'indice de plaque et de la profondeur de poche, de la VS et du DAS28, après traitement sous anti-TNFα associé à un traitement parodontal

[3] Infliximab, Enatercept, Adalimumab

AUTEURS	TYPE D'ETUDE	DESCRIPTION DE L'ECHANTILLON/GROUPES ETUDIES	PARAMETRES PARODONTAUX ETUDIES	RESULTATS
ROMERO-SANCHEZ ET AL.(41)	Longitudinale	179 patients PR : 62 traités par anti-TNF-α et 115 sous DMARDs.	Indice de plaque, saignement au sondage, profondeur de poche, perte d'attache et plaque sous-gingival (analyse microbiologique)	Moins de pertes d'attaches chez les patients traités par anti-TNF-α associés au méthotrexate (p=0,05). Effet protecteur des corticoïdes sur le nombre de dents (p=0,027). Les différents traitements de la PR affectent le microbiote parodontal.
KOBAYASHI ET AL.(42)	Longitudinale	28 patients PR avec parodontite chronique avec traitement par anti-IL-6R vs 27 patients PR avec parodontite chronique sans traitement par anti-IL-6R	Indice gingival, saignement au sondage, profondeur de poche et perte d'attache	Amélioration des paramètres parodontaux chez les patients sous anti-IL-6R
KOBAYASHI ET AL.(43)	Longitudinale	20 patients PR traités par anti-TNF-α (adalimumab)	Indice gingival, Indice de plaque, saignement au sondage, profondeur de poche et perte d'attache	Amélioration de l'indice gingival (p=0,002), du saignement au sondage (p=0,003) et de la profondeur de poche (p=0,002) après traitement par adalimumab (anti-TNF-α)

TABLEAU 3. Principales études en faveur d'un lien bactériologique (*Pg*) et/ou immunologique (ACPAs/FR) entre la Parodontite et la PR.

AUTEURS	TYPE D'ETUDE	DESCRIPTION DE LA COHORTE	DEFINITION DE LA PARODONTITE	RESULTATS
SMIT ET AL.(29)	Transversale	95 patients PR vs 420 patients sains.	Dutch periodontal screening index (DPSI)	Patients PR avec une parodontite sévère ont des taux d'IgG- et d'IgM-anti *Pg* plus élevés que les patients sains avec parodontite sévère. (Respectivement p <0.01 et p< 0.05)
MIKULS ET AL.(23)	Transversale	287 patients PR vs 330 patients atteints d'arthrose	Au moins 2 sites avec perte d'attache ≥ 6mm et au moins 1 site avec profondeur de poches ≥ 5 mm	La présence de parodontite et la présence d'anticorps anti-*Pg* sont associées à un taux plus élevé d'anticorps anti-CCP-2 (respectivement p=0,011 et p=0,022) et de FR (respectivement, p<0,001 et p=0,001)
SEROR ET AL. (44)	Cohorte	694 patients PR récente non exposés à des corticoïdes ou des DMARDs vs groupe contrôle	_	Pas d'association entre la présence d'anticorps anti-*Pg* et le statut de PR ACPA+/FR+. Taux d'anticorps anti-Pg plus élevé chez les patients PR non-fumeurs (p=0.0049) Parmi les non-fumeurs, taux élevé d'anticorps anti-Pg associé à une forte prévalence de PR érosive. (p=0.0135).

1.4 CONTEXTE DE L'ETUDE

Aujourd'hui la maladie parodontale se place de plus en plus au cœur de la santé générale. Elle a déjà été mise en lien avec un bon nombre de problèmes de santé (diabète, maladies cardiovasculaires, troubles pulmonaires, rhumatismes articulaires) et continue encore de faire l'objet de recherches permettant de préciser ce lien ou de mettre en lumière d'autres associations (2). Bien que l'association entre parodontite et PR se confirme, il reste encore beaucoup à prouver.

Sur les deux études réalisées en France, une a été conduite par notre équipe en 2016 et a montré une prévalence importante de parodontite au sein de l'échantillon de patients atteints de PR et un besoin important en soins parodontaux, ceci malgré une absence d'association entre l'activité de la PR et la sévérité de la parodontite (45). Toutefois, nous avons noté qu'aucune étude n'avait été réalisée au niveau de la population antillaise qui présente un environnement différent de celui de l'hexagone, pouvant avoir un effet sur la prévalence de la parodontite chez les patients avec PR. Par ailleurs, après investigation, aucune étude ne fait l'état des lieux de la santé parodontale aux Antilles, notamment en Martinique. Nous pouvons évoquer, parmi les particularités de la population antillaise en relation avec la parodontite et la PR :

La prévalence du tabagisme actuel qui est estimée à 19 %, dont 15 % de fumeurs quotidiens (respectivement 34 % et 28 % en métropole). Presque deux fois plus souvent les hommes (20 %) que les femmes (11 %). De plus, les Martiniquais âgés de 15 à 75 ans fument moitié moins que leurs homologues métropolitains (28 %) (46). Le projet EPPPRA est une étude épidémiologique prospective visant à définir la prévalence et les caractéristiques cliniques de la PR aux Antilles françaises (4). L'équipe martiniquaise constituée de Brunier et al., a souligné la très faible proportion de fumeurs dans la population PR martiniquaise associée à un taux de PR ACPAs positive légèrement supérieur à celui retrouvé dans une population de 300 afro-américains atteints de PR, tabagiques actifs ou sevrés. De ce fait, ils soulignent l'existence probable d'autres facteurs environnementaux pour la PR en Martinique.

Enfin il ne faut pas ignorer la situation de santé aux Antilles moins favorable qu'en métropole en ce qui concerne la prévalence des maladies cardio-vasculaires, du diabète (8,18% soit 1,5 fois plus élevé qu'en hexagone) (47) et du surpoids (en 2014, on relève 58,8% des martiniquais avec un indice de masse corporelle (IMC) > 24kg/m^2 contre 49% en France hexagonale) (48)(49). En outre, on note une consommation d'alcool plus faible qu'en métropole (36 % en Martinique vs 48% pour une consommation hebdomadaire et 32% vs 38% pour une alcoolisation ponctuelle importante[4] au cours des douze derniers mois précédents l'enquête) (46).

1.5 HYPOTHESE

Nous avons vu que les données actuellement disponibles sont en faveur d'une association entre parodontite et PR. La population martiniquaise présentant un environnement particulier est donc susceptible de présenter une distribution spécifique de la parodontite chez les patients atteints de PR. La mise en place d'une étude transversale nous permettra de déterminer la prévalence de la parodontite chez des patients présentant une PR et d'évaluer si la sévérité de la parodontite est associée à une activité plus importante de la PR. Les facteurs de confusion connus - sexe, âge, IMC, consommation de tabac ou d'alcool, présence d'autres pathologies (autres maladies auto-immunes, ostéoporose, maladies cardiovasculaires, hypertension artérielle, diabète sucré, dyslipidémie), prise d'antibiotique, traitements de la PR et problèmes dentaires - seront pris en compte.

Ainsi nous faisons l'hypothèse que la prévalence de la parodontite sévère est élevée chez les patients présentant une PR en Martinique, mais inférieure à celle observée en Gironde et confirme les résultats observés en Gironde d'absence d'association entre la sévérité de la parodontite et l'activité de la PR.

1.6 OBJECTIF

1.6.1 Objectif principal

L'objectif principal de notre étude était d'estimer la prévalence de la parodontite et sa sévérité dans une cohorte de patients atteints de PR.

[4] L'API est le fait de boire six verres ou plus lors d'une même occasion

1.6.2 Objectifs secondaires

Les objectifs secondaires étaient :

- Étudier la relation entre sévérité de la parodontopathie et activité de la PR ;
- Évaluer l'acceptabilité d'un bilan parodontal dans une population de PR ;
- Évaluer la fréquence des consultations chez le chirurgien-dentiste dans une population de PR ;

2 METHODES

2.1 CONCEPTION DE LA RECHERCHE

2.1.1 Schéma de l'étude

Il s'agit d'une étude transversale monocentrique menée dans les départements de rhumatologie et d'odonto-stomatologie du CHU Pierre Zobda Quitman de Fort-de-France (Martinique).

2.1.2 Éthique

Afin d'être menée, l'étude PREPAPOR Martinique a soumis un amendement du protocole PREPAPOR Gironde au Comité de protection des personnes (CPP) Sud-Ouest et Outre-Mer III. Après examination des modifications apportées au protocole, le comité a émis un avis favorable quant à la réalisation de l'étude sur la population martiniquaise. **(Annexe 4)**

2.1.3 Critères d'inclusion

Ont été inclus dans l'étude les patients :

- Présentant une PR (selon les critères ACR – EULAR – 2010) **(Annexe 5)** ;
- De plus de 18 ans ;
- Suivis régulièrement dans le service de Rhumatologie du CHU de Martinique ;
- Ayant donnés leur accord de participation ;
- Affiliés à la sécurité sociale.
- Avec une mesure de DAS-28-CRP (Disease Activity Score – cf. 2.2.2 critères d'évaluations secondaires) prévue lors de la visite.

2.1.4 Critères de non inclusion

N'ont pas été inclus dans l'étude :

- Les patients à haut risque d'endocardite infectieuse ;
- Les femmes enceintes ;
- Les personnes ne comprenant pas bien le français ;
- Les personnes incapables de donner leur consentement éclairé.

2.1.5 Population de l'étude

- La population cible de l'étude correspondait à tout patient atteint de PR.
- La population source de l'étude était l'ensemble des patients atteints de PR et suivis par le service de Rhumatologie du CHU Pierre Zobda Quitman de Fort-de-France (Martinique), du 12 juillet 2018 au 14 novembre 2018.
- La population effective comprenait les patients respectant les critères d'inclusion.
- Enfin, l'échantillon final était représenté par la population effective n'ayant pas manqué le rendez-vous de consultation, pour laquelle le questionnaire était exploitable et l'examen clinique pouvait être réalisé sans contraintes.

2.1.6 Recrutement

Les patients ont été recrutés dans les 3 différents secteurs de Rhumatologie :

- L'hôpital de jour (HDJ) : Qui compte les patients atteints de PR recevant une biothérapie.
- L'hospitalisation : Patients hospitalisés en rhumatologie, en rapport ou non avec la PR.
- La consultation externe : Patients en visite de contrôle, issus du carnet de rendez-vous de 3 des 5 rhumatologues du service.

Les participants ont été, soit directement vus au CHU (patients d'HDJ ou d'hospitalisation) soit contactés par téléphone (patients en visite de contrôle PR), afin de leur présenter l'étude. S'ils étaient d'accord pour participer, un rendez-vous était pris avec eux lors de leur visite de routine ou durant leur hospitalisation dans le service de Rhumatologie de l'hôpital Pierre-Zobda Quitman.

L'éligibilité des patients a été évaluée au préalable à partir des dossiers médicaux.

2.2 CRITERES D'EVALUATION

2.2.1 Critère d'évaluation principal

Il s'agit de la présence de parodontite comme définie par le CDC-AAP (d'après Page et Eke, 2007) (31):

- Parodontite légère : au moins 2 sites inter proximaux avec perte d'attache ≥ 3 mm et au moins 2 sites inter proximaux avec une profondeur de poche ≥ 4 mm (sur des dents différentes) ou 1 site avec une profondeur de poche ≥ 5 mm ;
- Parodontite modérée : au moins 2 sites inter proximaux avec une perte d'attache ≥ 4 mm (sur des dents différentes) ou au moins 2 sites inter proximaux avec une profondeur de poche ≥ 5 mm (sur des dents différentes) ;
- Parodontite sévère : au moins 2 sites inter proximaux avec une perte d'attache ≥ 6 mm (sur des dents différentes) et au moins 1 site inter proximal avec une profondeur de poche ≥ 5 mm.

2.2.2 Critères d'évaluation secondaires

- DAS-28-CRP : Le DAS est considéré par l'EULAR comme le critère de référence d'activité de la PR et participe ainsi au diagnostic de la maladie (50). L'activité de la PR permet de définir l'importance de l'inflammation articulaire et générale à un moment donné mais aussi d'évaluer l'efficacité des nouveaux traitements (5). Le DAS 28 est une simplification du DAS se basant sur 28 articulations – au lieu de 44–, combinées au NAD, au NAG, à l'EVA et la vitesse de sédimentation (VS) ou la CRP[5].

  Classification de la PR selon la valeur du DAS28 :

  - PR de faible niveau d'activité : DAS 28 ≤ 3,2
  - PR active : DAS28 > 3,2 ;
  - PR modérément active : 3,2 < DAS 28 ≤ 5,1 ;
  - PR très active > 5,1.

[5] Bonne corrélation entre DAS-28-VS et DAS-28-CRP mais les valeurs seuils ne sont pas superposables et sont probablement plus basses pour le DAS-28-CRP (50)

- Facteurs rhumatoïdes (FR) : Immunoglobuline IgM justifiant de la présence d'un rhumatisme inflammatoire et permettant d'établir le diagnostic (95% des cas) et le pronostic de la PR. (5)
- Anticorps anti-peptides citrullinés (ACPAs ou anticorps anti-CCP) : Ce sont des marqueurs spécifiques de la PR dans 95% des cas. Ils permettent ainsi d'établir le diagnostic et le pronostic de la PR. (5)
- Sexe : La PR est plus fréquente chez la femme (sexe-ratio 3/1) (1). La prévalence de la parodontite varie en fonction du sexe (10).
- Age au moment de la consultation : Le pic de fréquence de la PR se situe entre 40 et 50 ans (1).
- Niveau social/d'éducation et revenus : Le niveau d'étude est évalué par l'obtention ou non du baccalauréat et le niveau de revenus est estimé en fonction de la catégorie socio-professionnelle, à partir de la nomenclature définie par l'Insee. Dans les pays d'Europe du Nord, dotés de programmes collectifs d'éducation et de motivation à l'hygiène bucco-dentaire, les études n'observent pas de différences significatives d'atteinte parodontale en fonction du niveau socio-économique (grade C). En France, les études observent que les besoins de traitement augmentent significativement lorsque le niveau socio-économique baisse (grade C). (6)
- Indice de masse corporelle (IMC) : L'obésité serait un facteur de risque de la maladie parodontale. Un IMC entre 25 et 30 kg/m^2 indique un surpoids et un IMC > 30 kg/m^2 définit une obésité. (2)
- Consommation de tabac : Le tabac est un facteur de risque de la PR et de la parodontite. (14)
- Consommation d'alcool : L'alcool majore l'atteinte parodontale (6). Une consommation excessive se définit par une valeur repère de 10 verres d'alcool standard par semaine, maximum, sans dépasser 2 verres standard par jour (51).
- Stress : Le stress constitue un facteur de risque de la maladie parodontale (6).
- Présence d'autres pathologies : Les maladies cardiovasculaires/hypertension artérielle, diabète sucré, dyslipidémie et obésité, entraîneraient un syndrome inflammatoire modifiant le DAS-28 et interagissent avec la présence de maladie parodontale.

- Prise d'antibiotiques dans les 3 derniers mois : Les antibiotiques modifient l'atteinte parodontale et diminueraient l'activité de la PR.
- Traitements administrés pour la PR et leur modification : Le traitement de la PR se fait par anti-rhumatismaux de fond, classiques (Méthotrexate en 1ère intention) et/ou biologiques (biothérapies), et/ou par corticothérapie (5). L'état parodontal semble s'améliorer davantage avec certains traitements de la PR (anti-TNFα/IL-6R) et leur modification entraînent une modification du DAS-28 (38–42).

2.3 DEROULEMENT DE LA RECHERCHE

2.3.1 Formation de l'examinateur

Une formation de l'investigateur de PREPAPOR Martinique a été réalisée par l'investigateur de PREPAPOR Gironde afin d'obtenir une technique de sondage parodontal la plus reproductible possible.

2.3.2 Calendrier de la recherche

- Durée de la période d'inclusion : 4 mois ;
- Durée de suivi par participant : aucun ;
- Durée totale de la recherche : 4 mois.

2.3.3 Tableau récapitulatif du suivi participant

	Inclusion
DAS-28-CRP	x
Formulaire de non opposition **(Annexe 6)**	x
Examen parodontal	x
Questionnaire	x

2.3.4 Recueil des données

Le cahier d'observations PREPAPOR a été utilisé afin de recueillir toutes les données nécessaires à l'étude (identification du patient, critères d'éligibilité, données médicales, questionnaire patient, grille d'examen clinique parodontal).

Les données médicales – anticorps anti-CPP, FR, CRP, le nombre d'articulations douloureuses (NAD), le nombre d'articulations gonflées (NAG), l'appréciation globale du patient sur son état (EVA), le DAS-28-CRP du jour, le poids, la taille, les pathologies associées et les traitements concomitants – ont été extraites du dossier clinique du patient (dossier papier ou sur logiciel NADIS pour les patients en HDJ), et à partir de CYBERLAB pour le recueil des données biologiques.

2.3.5 Information des personnes concernées

L'investigateur a proposé au patient de participer à cette recherche et l'a informé :

- De l'objectif ;
- Du traitement informatisé des données le concernant qui ont été recueillies au cours de cette recherche et lui a précisé également ses droits d'accès, d'opposition et de rectification à ces données.

L'investigateur a également vérifié les critères d'éligibilité. Si la personne était d'accord pour participer, elle donnait oralement son accord et signait un formulaire de non-opposition. Le participant pouvait, à tout moment, s'opposer à l'utilisation de ses données, dans le cadre de la recherche.

2.3.6 Déroulement de la visite

Les patients remplissant les critères de sélection ayant une consultation au service de rhumatologie du CHU de Martinique se sont vu proposer de participer à l'étude.

La recherche s'est ainsi déroulée :

- Information du patient concernant l'étude ;
- Recueil de la non-opposition pour participer à l'étude ;
- Administration d'un questionnaire (rempli par l'investigateur) ;
- Examen parodontal ;
- Conseils personnalisés.

Le questionnaire permettait de rassembler les antécédents bucco-dentaires du patient ainsi que les données sociodémographiques.

L'examen parodontal a été réalisé, comme décrit ci-dessous, par un unique praticien, étudiant post-6ème année d'odontologie, en année de thèse, dans le service de rhumatologie ou dans le service d'odonto-stomatologie, selon le mode de recrutement des patients. Un examen de toutes les dents présentes a alors été réalisé. A l'aide d'une sonde manuelle graduée, l'investigateur a pu relever :

- Les mesures de profondeur de poche, (une poche parodontale est un espace qui se crée entre la dent et la gencive lors d'une parodontite ; sa profondeur correspond à la distance comprise entre l'attache épithéliale c'est-à-dire le fond de la poche et le rebord de la gencive marginale) en insérant la sonde dans le sulcus, sur 4 sites par dent (en mésio-vestibulaire, disto-vestibulaire, mésio-palatin (ou lingual), et disto-palatin (ou lingual)) et ce pour toutes les dents présentes (exceptées les troisièmes molaires) ;
- Les mesures de récession, (distance comprise entre le rebord de la gencive marginale et la jonction émail-cément), également réalisée sur 4 sites par dents (en mésio-vestibulaire, disto-vestibulaire, mésio-palatin (ou lingual), et disto-palatin (ou lingual)) et ce pour toutes les dents présentes (exceptées les troisièmes molaires). Par la suite ces mesures ont été additionnées à la profondeur de poche correspondante pour obtenir la perte d'attache (distance entre la jonction émail-cément et le fond de la poche) afin de définir la parodontite selon Page and Eke (31).
- La présence de saignement au sondage **(Annexe 7)** ;
- La présence de plaque d'après le score d'OLeary **(Annexe 8)** ;
- La présence de furcations au niveau des dents pluri-radiculées **(Annexe 9)** ;
- La présence de mobilités au niveau de chaque dent **(Annexe 10)** ;
- Le CAOD : Indice révélant l'état d'une dent étant soit cariée, obturée ou absente.
- Le nombre de dents manquantes (exceptées les troisièmes molaires).

Les données médicales ont ensuite été relevées et inscrites dans le cahier d'observation à partir des dossiers patients.

2.4 ASPECTS STATISTIQUES

2.4.1 Calcul de la taille d'échantillon

Le nombre de sujets nécessaires a été basé sur l'effectif calculé pour l'étude PREPAPOR Gironde. Notre recrutement a été prospectif à partir des différents services de rhumatologie : la consultation externe, l'hospitalisation et l'HDJ.
Les patients ont été adressés par les rhumatologues au service d'odonto-stomatologie.

2.4.2 Méthodes statistiques

Cette étude est une étude descriptive. Toutes les données recueillies ont été saisies sur un masque de saisie crée à partir d'Epi-Info® (version n°7) sur une base Access. Les analyses descriptives ont été directement réalisées sur Epi-Info. Les variables qualitatives ont été décrites par des moyennes et des écart-types et les variables quantitatives ont été décrites par des distributions et le pourcentage correspondant.
L'étude de l'association entre la PR et la parodontite a fait l'objet d'une régression linéaire univariée, à partir du logiciel R®. La variable dépendante était le DAS-28-CRP. La variable explicative principale était la parodontite.
Les variables d'ajustement étaient : le tabac, l'alcool, le stress, la présence de FR et d'ACPAs, les traitements de la PR et les antibiothérapies de moins de 3 mois, et enfin, les comorbidités telles que l'hypertension artérielle, le diabète et l'obésité.

3 RESULTATS

2.5 DESCRIPTION DES CARACTERISTIQUES DE LA POPULATION

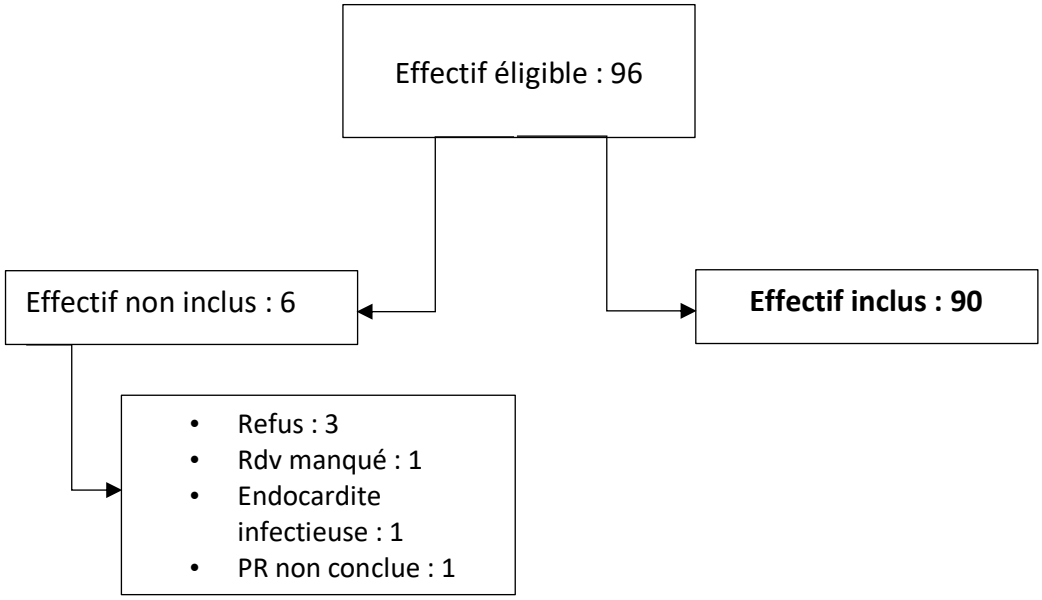


Figure 3. Diagramme de flux, sélection de l'échantillon.

Le nombre de patients atteints de PR invités à participer à l'étude était de 96. Après évaluation des critères d'inclusion, 6 patients n'ont pas été retenus **(Figure 3)**.

L'échantillon final était alors constitué de 90 patients avec une acceptabilité du bilan parodontal égale à 95,7% (90/94).

La moyenne d'âge était de 61 ans, avec une moyenne d'âge par sexe plus élevée chez les hommes que chez les femmes **(Tableau 4)**. Ces dernières étant nettement plus nombreuses (86 % de femmes).

Une faible proportion de l'échantillon possédait le baccalauréat, soit 22,2 % des patients.

En outre, 33,3 % des patients présentaient ou eurent présenté un statut d'employé, suivi de 17,8% de l'échantillon exerçant ou ayant exercé une profession dite intermédiaire.

On note une moyenne d'IMC comprise entre 25 et 30 kg/m^2, soit 27,7 $\pm$ 6,3 kg/m^2.

Le faible effectif de fumeurs (anciens et actuels) est également à souligner avec un taux de 21,1 % de patients fumeurs dans cet échantillon de patients PR.

Parmi les comorbidités, on retrouvait essentiellement, la présence de diabète de type II dans 22,2% des cas et d'hypertension artérielle pour la moitié de l'échantillon (50 %).

Enfin plus de la moitié de la population de l'étude était en surcharge pondérale (surpoids et obésité confondus)

TABLEAU 4. Caractéristiques sociodémographiques et cliniques générales, PREPAPOR Martinique (N=90)

Variables	N (%) ou moyenne (écart-type)	min	max
Age,	61 (12)	31	89
Femmes	60 (11,9)	31	88
Hommes	65 (12,5)	47	89
Sexe,			
Femmes	77 (85,5)		
Hommes	13 (14,44)		
Obtention du baccalauréat,	20 (22,2)		
Niveau socio-économique,			
Agriculteurs exploitants :	1 (1,1)		
Artisans, commerçants et chefs d'entreprise :	6 (6,7)		
Cadres et professions intellectuelles supérieures :	3 (3,3)		
Professions Intermédiaires :	16 (17,8)		
Employés :	30 (33,3)		
Ouvriers :	1 (1,1)		
Autres :	33 (36,7)		
IMC (kg/m^2), /88 patients	27,7 (6,3)	17,3	54,4
Surpoids, /88 patients	30 (34,1)		
Obésité, /88 patients	25 (28,4)		
Tabac,			
Fumeurs	19 (21,1)		
Anciens	14 (15,6)		
Actuels	5 (5,6)		
Alcool,			
Consommation occasionnelle	35 (38,9)		
Stress,			
Stress au quotidien	46 (51,1)		
Antibiothérapie durant les trois derniers mois,	21 (23)		
Comorbidités,			
Diabète	20 (22,2)		
Hypertension artérielle	45 (50)		

TABLEAU 5. Caractéristiques cliniques relatives à la PR, PREPAPOR Martinique (N=90)

Variables	N (%) ou moyenne (écart-type)	min	max
Ancienneté de la PR (années)	12,7 (12)	0	62
Anticorps anti-CCP +, /89 patients	63 (70,8)		
FR* +, /57 patients	41 (71,9)		
CRP$^{\$}$ (mg/L)	6,4 (12,3)	0,2	76,4
DAS-28-CRP,	2,9 (1,2)	1,05	5,95
Activité de la PR,			
PR en rémission	38 (42,2)		
PR de faible activité	17 (18,9)		
PR d'activité modérée	29 (32,2)		
PR de haute activité	6 (6,7)		
Traitements,			
DMARDs classiques	73 (81,1)		
Biothérapies	62 (68,9)		
Anti-IL6R	40 (44,4)		
Anti-TNFα	16 (17,8)		
Anti-LT	6 (6,7)		
Corticothérapie	23 (25,6)		

**Facteurs rhumatoïdes, $^{\$}$C-reactive protein*

La majorité des patients était atteinte d'une PR avec présence d'anticorps anti-CCP, puisque dans 70,8 % des cas, ces anticorps se révélaient comme étant positifs **(Tableau 5)**. De plus, pour 41 patients sur 57, les FR étaient également présents.

Le DAS-28-CRP moyen était de $2,9 \pm 1,2$.

La plupart des patients était traitée par DMARDs classiques (81,1%). Et parmi les biothérapies, le traitement par anti-IL6R était le traitement le plus utilisé (44,4 % des patients traités).

TABLEAU 6. Caractéristiques cliniques relatives à l'état bucco-dentaire, PREPAPOR Martinique (N=90)

Variables	N (%) ou moyenne (écart-type)	min	max
CAOD*,	17,5 (6,8)	0	28
Dents cariées,	1,7 (2,5)	0	13
Dents absentes,	11 (8,14)	0	28
Dents obturées,	4,8 (4,0)	0	21
Dents saines,	10,5 (6,8)	0	28
Patients édentés,			
Partiellement	79 (87,8)		
Totalement	4 (4,4)		
Douleurs buccales,	18 (20)		

**Indice de dents cariées, absentes et obturées*

Le CAOD moyen était de 17,5 $\pm$ 6,8 **(Tableau 6)**. La moyenne de dents absentes était égale à 11 (écart-type = 8,14), dont en moyenne 3,2 dents non remplacées par une prothèse (fixe ou amovible) (écart-type = 4,28). La moyenne de dents cariées était égale à 1,7 (écart-type = 2,5) et la moyenne de dents obturées était égale à 4,8 (écart-type = 4,0). Enfin, on comptait en moyenne 10,5 dents saines (écart-type = 6,8).

La majeure partie des patients était partiellement édentée, soit 87,8 % des patients contre 4,4 % de l'échantillon totalement édentés. Seuls 7 patients comptaient encore la totalité de leur dentition.

Une minorité de patients se plaignait des douleurs en bouche (20 %) et une proportion similaire avait reçu une antibiothérapie durant les trois mois précédents l'étude (23%).

2.6 ESTIMATION DE LA PREVALENCE DE LA PARODONTITE CHEZ LES PATIENTS ATTEINTS DE PR

TABLEAU 7. Prévalence de la parodontite au sein d'un échantillon de patients PR (N=90)

Stade de la parodontite	N (%)	Intervalle de confiance à 95%
Absence de Parodontite	14 (15,5%)	[8,8 – 24,7]
Parodontite légère	0	_
Parodontite modérée	50 (55,5%)	[44,7 – 66,0]
Parodontite sévère	26 (28,9%)	[19,8 – 39,3]

La prévalence de la maladie de parodontale était estimée à 84,4 % (76 patients sur 90) **(Tableau 7)**. On notait une absence de parodontite légère au sein de l'échantillon, une prévalence de la PP sévère de 28,9 %, une prévalence de la parodontite modérée qui concernait plus de la moitié de l'échantillon, estimée à 55,5 % et enfin 14 patients, soit 15,5% des patients ne présentaient pas de parodontite.

TABLEAU 8. Caractéristiques du bilan parodontal, PREPAPOR Martinique (N=90)

Variables	N (%) ou moyenne (écart-type)	min	max
Poches parodontales (mm)	1,69 (0,69)	1	3,57
Patients présentant des poches parodontales :			
≥ 4mm,	54 (60)		
≥ 5mm.	30 (33,3)		
Perte d'attache (mm)	2,79 (1,89)	0	6,37
Patients présentant des pertes d'attaches :			
≥3mm,	85 (94,4)		
≥4mm,	83 (92,2)		
≥6mm.	64 (71,1)		
Patients présentant de la plaque dentaire*	66 (73,3)		
Patients présentant un saignement au sondage*	72 (80)		
Patients présentant des mobilités*,	29 (32,2)		
Mobilité classe 1	22 (24,4)		
Mobilité classe 2	10 (11,1)		
Mobilité classe 3	4 (4,4)		
Patients présentant des atteintes de furcation*,	17 (18,9)		
Furcation classe 1	14 (15,5)		
Furcation classe 2	4 (4,4)		
Furcation classe 3	1 (1,1)		

**Atteinte sur au moins 1 site*

La moyenne de poches parodontales était de 1,69 ± 0,69 mm ; 60 % de l'échantillon présentaient des poches parodontales ≥ 4 mm sur au moins 1 dent et 33,3 % des poches parodontales ≥ 5 mm sur au moins 1 dent **(Tableau 8)**. Aussi, la moyenne de perte d'attache était de 2,79 ± 1,89; 94,4 % de l'échantillon présentaient une perte d'attache ≥ 3 mm sur au moins 1 dent, 92,2 % de l'échantillon présentaient une perte d'attache ≥ 4 mm sur au moins 1 dent et 71,1 % une perte d'attache ≥ 6 mm sur au moins 1 dent.

A la réalisation du charting, 80 % de l'échantillon présentaient au moins 1 site avec des saignements au sondage et 73,3 % présentaient au moins 1 site avec de la plaque dentaire Parmi les 29 patients présentant des mobilités, 24,4 % de l'échantillon présentaient des mobilités de classe 1, 11,1 % des mobilités de classe 2 et 4,4 % des mobilités de classe 3. Parmi les 19 patients pour lesquels le charting avait révélé une atteinte de furcation, la majorité présentait une atteinte de classe 1 (15,5 %) par rapport aux atteintes de classe 2 et 3 touchant respectivement 4,4% et 1,1% de la population de l'échantillon.

2.7 ASSOCIATION ENTRE ACTIVITE DE LA PR ET SEVERITE DE LA PARODONTITE

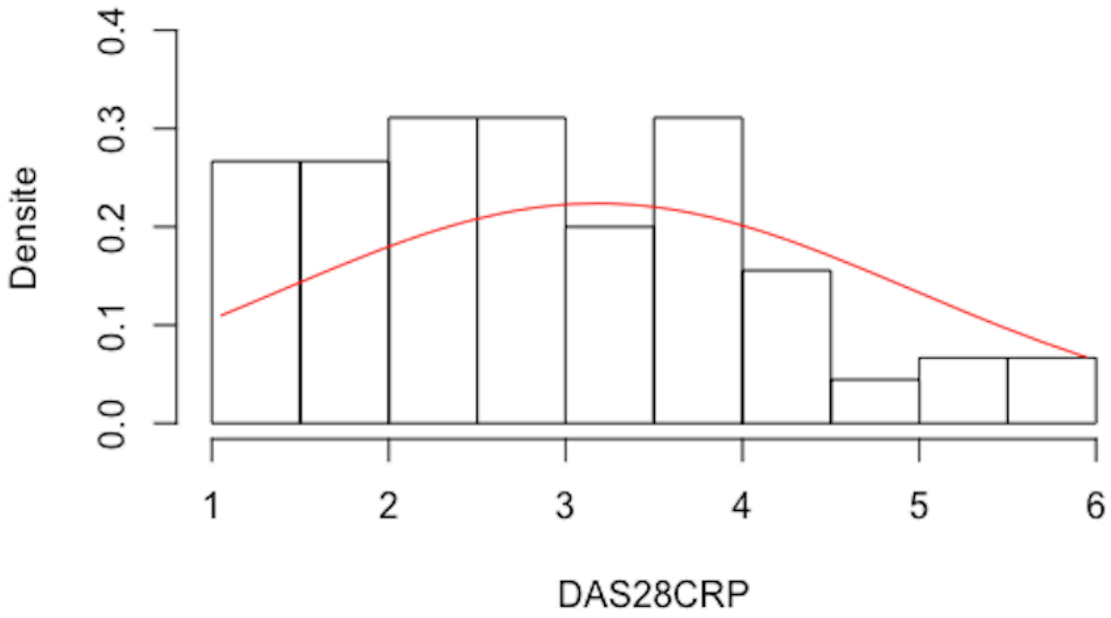


Figure 4. Répartition du DAS-28-CRP selon la loi normale.

Pour étudier l'association entre la PR et la parodontite, la variable dépendante était le DAS-28-CRP. Nous nous sommes alors assurés que la distribution de la variable suive une loi normale **(Figure 4)**.

TABLEAU 9. Moyenne du DAS-28-CRP en fonction du stade de la parodontite.

STADE DE LA PARODONTITE	DAS-28-CRP moyen +/- (écart-type)	Intervalle de confiance à 95 %
Absence de parodontite	3,32 (1,5)	[2,47- 4,17]
Parodontite légère	0	_
Parodontite modérée	2,8 (1,2)	[2,51 – 3,19]
Parodontite sévère	2,8 (1,1)	[2,36 – 3,24]

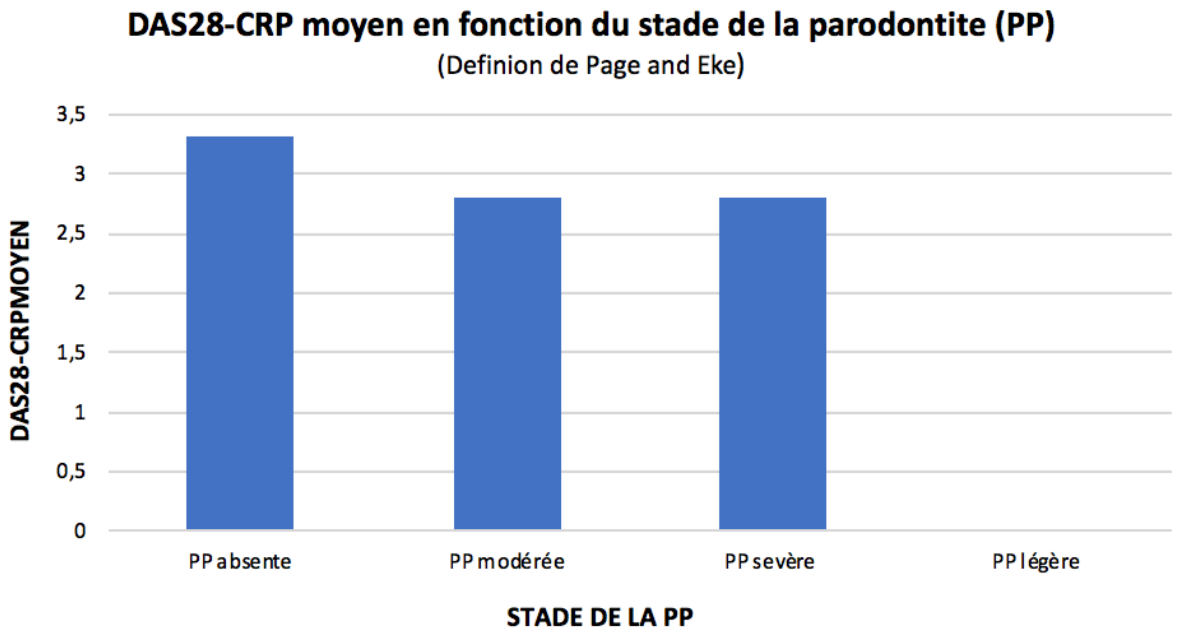


Figure 5. DAS28-CRP moyen en fonction du stade de la parodontite (PP) (Définition selon CDC-AAP, selon Page and Eke)

Nous avons calculé la moyenne du DAS28CRP en fonction du stade de la parodontite. Pour une parodontite modérée et pour une parodontite sévère le DAS28CRP était le même, soit égal à 2,8 en moyenne (± 1,2 et ± 1,1 respectivement). En absence de parodontite, le DAS28CRP était légèrement plus élevé soit 3,32 en moyenne (± 1,5) **(Tableau 9)**.

TABLEAU 10 : Association entre parodontite et polyarthrite rhumatoïde en analyse univariée, avec DAS28CRP en variable dépendante.

DAS28CRP/	β	Intervalle de confiance à 95%	p-value*
Parodontite	– 0,17	[-0,44 ; 0,1]	0,19
Tabac	– 0,08	[-0,54 ; 0,38]	0,72
Alcool	0,003	[-0,52 ; 0,52]	0,99
Stress	0,84	[0,36 ; 1,32]	**0,0007**
Anticorps anti-CCP	0,45	[-0,10 ; 1,01]	0,11
FR$	0,76	[0,11 ; 1,41]	**0,02**
DMARDs€ classiques	0,56	[-0,09 ; 1,21]	0,09
Biothérapies£			
Anti-TNFα	0,01	[-0,61 ; 0,68]	0,97
Anti-ILR6	0,12	[-0,39 ; 0,64]	0,63
Anti-LT	– 0,08	[-1,10 ; 0,94]	0,88
Corticothérapie	0,19	[-0,39 ; 0,78]	0,50
Hypertension artérielle	0,54	[0,04 ; 1,03]	**0,03**
Diabète	0,83	[0,24 ; 1,42]	**0,006**
Obésité	0,73	[0,17 ; 1,27]	**0,01**
Surpoids	– 0,20	[-0,74 ; 0,34]	0,46
Antibiothérapie < 3 mois	0,007	[-0,60 ; 0,61]	0,98

*p-value au seuil de 0,05, $ Facteurs rhumatoïdes, € Traitement de fond classique, £ Traitement de fond biologique

A partir d'une régression linéaire, nous avons étudié l'association entre l'activité de la PR et la sévérité de la parodontite avec une p-value au seuil de 0,05 **(Tableau 10)**. Nous n'avons pas noté d'association entre les deux pathologies. Cependant plusieurs facteurs étaient significativement associés à l'activité de la PR : le stress (*p*=0,0007, le FR (*p*=0,02), l'hypertension artérielle (*p*=0,03), le diabète (*p*=0,006) et l'obésité (*p*=0,01).

2.8 SUIVI BUCCO-DENTAIRE CHEZ LES PATIENTS ATTEINTS DE PR

TABLEAU 11. Description du suivi bucco-dentaire des patients atteints de PR, PREPAPOR Martinique (N=90)

Variables	N (%)
Dentiste traitant	71 (78,9)
Durée depuis la dernière visite chez un dentiste, /89 patients	
12 derniers mois	69 (77,5)
Entre 1 et 2 ans	5 (5,6)
Entre 2 et 3 ans	8 (8,9)
Entre 3 et 5 ans	2 (2,3)
>5 ans	5 (5,6)
Motif de la visite, / 89 patients	
Contrôle	41 (45,6)
Suite de soins	36 (40)
Urgence	13 (14,4)
Besoins en soins bucco-dentaires ressentis par le patient,	57 (63,3)
Surfaçage/Détartrage	31 (34,4)
Soins conservateurs	21 (23,3)
Prothèse	12 (13,3)
Extraction/Chirurgie	32 (35,6)
Besoins en soins bucco-dentaires objectivés à l'examen clinique	80 (88,9)
Surfaçage/Détartrage	66 (73,3)
Soins conservateurs	33 (36,7)
Prothèse	8 (8,9)
Extraction/Chirurgie	48 (53,3)
Recours minimum à un soin dentaire au cours de sa vie,	86 (95,5)
Freinés par un recours à des soins bucco-dentaires,	31 (34,4)
Peur	16 (17,8)
Moyens financiers	16 (17,8)
Moyens de locomotion	6 (6,7)
Traitements de la PR	1 (1,1)
Autres	3 (3,3)
Recours à un traitement parodontal,	3 (3,3)
Maintenance	1 (1,1)

Sur l'ensemble de l'échantillon, 78,9 % étaient suivis par un dentiste.

Pour 89 des 90 patients, 77,5 % avaient consulté leur dentiste sur l'année passée. La plupart consultait pour un contrôle (45,6 %) ou était engagée dans une suite de soin (40%) **(Tableau 10)**.

Concernant les besoins en soins bucco-dentaires, 63,3 % des patients estimaient avoir besoin de soins dont 34,4 % souhaitaient un débridement parodontal, 23,3% des soins conservateurs, 13,3% une reconstruction prothétique et enfin 35,6% envisageaient de la chirurgie.

Face à ces résultats, les besoins en soins bucco-dentaires objectivés par l'examinateur révèlent que 88,9 % des patients nécessitaient une intervention bucco-dentaire : 73,3 % de l'échantillon avaient besoin d'un débridement parodontal, 36,7 % de soins conservateurs, 8,9% d'une reconstruction prothétique et enfin 53,3% étaient candidats pour de la chirurgie.

En outre, il apparait que 34,4 % de l'échantillon étaient réticents à l'idée de consulter leur dentiste à raison égale, principalement par peur (17,8 %) ou par manque de moyens financiers (17,8%).

Enfin, seuls 3 patients sur 90 avaient reçu un traitement parodontal au cours de leur vie, dont 1 seul patient avait eu recours à une maintenance parodontale.

3 DISCUSSION

3.1 CONFRONTATION AVEC LES RESULTATS DE L'ETUDE PREPAPOR GIRONDE.

En 2016, l'équipe PREPAPOR Gironde a mené une 1ère étude à Bordeaux, de prévalence de la parodontite au sein d'un échantillon de 109 patients atteints de PR (45). En 2018, l'équipe PREPAPOR Martinique a réalisé la même étude sur un échantillon de 90 patients atteints de PR. L'âge moyen des patients de Gironde était de 60,2 $\pm$ 12,2 ans contre 61 $\pm$ 12 ans en Martinique. Dans les deux populations, les femmes étaient majoritaires mais plus nombreuses parmi les patients martiniquais (78% en Gironde vs 85,5% en Martinique). Concernant l'obtention du baccalauréat, on notait un taux de 33% en Gironde vs 22,2 % en Martinique avec une majorité d'employés (33,3%), suivi par les professions intermédiaires (17,8%) et 36,7% de nos patients étaient soit à la retraite soit sans emploi. Ce faible taux d'obtention au baccalauréat s'explique par la grande majorité de patients âgés, ayant obtenu le certificat d'étude primaire[6].

[6] diplôme sanctionnant la fin de l'enseignement primaire élémentaire en France (entre 11 et 13 ans révolus) jusqu'en 1989

L'échantillon de Gironde comptait une plus forte proportion de fumeurs (actuels et anciens fumeurs confondus) : 57,8% contre 21,1% dans notre étude. Ces résultats reflétaient l'écart de prévalence du tabagisme actuel connu entre la population antillaise et celle de l'hexagone. Néanmoins, nos résultats restaient similaires concernant la proportion fumeurs dans la population générale de Martinique : 19% de fumeurs dont 15% de fumeurs quotidiens (vs 21% dans notre étude) (46).
Les fréquences de consommation d'alcool et de stress des patients martiniquais étaient inférieurs à ceux de Gironde : respectivement 38,9% vs 63,3% en Gironde et 51,1% vs 60,6%.
La moyenne d'IMC en Gironde était de 26,5 $\pm$ 7,5 vs 27,7 $\pm$ 6,3 dans notre étude. Comme attendu, notre échantillon possédait un IMC moyen un peu plus élevé, avec une population en surpoids ; reflétant la situation de la population générale puisque la surcharge pondérale en Martinique constitue un enjeu majeur de santé publique en France (48).

L'équipe PREPAPOR Gironde avait mis en avant une prévalence globale de la parodontite de 83,5 % avec 23,9 % de parodontite sévère. Nos résultats étaient assez similaires, puisque nous avons révélé une prévalence de la parodontite de 84,4 % avec 28,9 % de parodontite sévère. Comme pour l'étude bordelaise, nous n'avons pas obtenu d'association entre l'activité de la PR et la sévérité de la parodontite.

Sur le plan rhumatologique, la moyenne d'ancienneté (en années) de la PR était de 14,5 $\pm$ 12,4 en Gironde (vs 12,2 $\pm$ 12 en Martinique) avec une proportion de PR ACPAs positive de 82,7% (vs 70,8%) et une proportion de FR de 84,8% (vs 71,9%). Le DAS-28-CRP était en moyenne de 3,0 $\pm$ 1,5 (vs 2,9 $\pm$ 1,2). La population girondine semblait avoir une PR plus ancienne, d'activité similaire à la PR en Martinique avec une prévalence de PR séropositive plus importante.

Concernant les traitements de la PR, tout comme pour nos participants, la plupart des patients de l'étude PREPAPOR Gironde, étaient traités par anti-IL-6 (33,9% vs 44,4% en Martinique) et par DMARDs classiques (68,8% vs 81,1% en Martinique). En outre, nous avons retrouvé une fréquence de traitements par anti-TNFα similaire (18,3% en Gironde vs 17,8%

en Martinique) et une plus grande proportion de patients traités par corticoïdes en Gironde (59,6% vs 25,6%).
La population martiniquaise semble, tout de même, être plus traitée pour la PR par rapport à la population girondine notamment par méthotrexate (DMARDs classique de 1ère intention) et par l'anti-IL6.

L'étude de Bordeaux a relevé un CAOD moyen de 15,8 ± 7,3 (vs 17,5 ± 6,8 dans notre étude) avec une moyenne de dents cariées de 0,6 ± 1,6 (vs 1,7 ± 2,5), une moyenne de dents absentes de 8,2 ± 8,2 (vs 11 ± 8,14) et une moyenne de dents obturées de 7,0 ± 5,6 (4,8 ± 4,0). Enfin la moyenne de dents saines s'élevait à 12,2 ± 7,3 (vs 10,5 ± 6,8). Les participants martiniquais semblaient avoir un moins bon suivi bucco-dentaire que les bordelais d'autant que 20 % des martiniquais se plaignaient de douleurs buccales (vs 8,3% en Gironde).
Pourtant, on notait des besoins en soins bucco-dentaires objectivés similaires (91,8% contre 88,9% en Martinique) sauf pour les extractions dont nécessitaient 53,3% de notre échantillon (vs 22% à Bordeaux). Même si 95,5% de notre échantillon avaient déjà eu recours à un soin au moins une fois au cours de leur vie, seulement 78,9% des patients martiniquais déclaraient avoir un dentiste traitant face à 88,1% à Bordeaux (dont respectivement 77,5% et 77,1% disaient avoir eu leur dernière visite au cours des 12 derniers mois).

3.2 MISE EN PERSPECTIVE AVEC LES RESULTATS D'AUTRES TRAVAUX A TRAVERS LE MONDE.

Notre étude a révélé une prévalence de parodontite de 84,4% dans une population de PR d'activité presqu'autant modérée (32,2%) qu'en rémission (42,2%). En 2013, l'étude EPPPRA avait révélé une forte prévalence de PR en rémission (55,4% dont 46,7% en milieu hospitalier) émettant l'hypothèse d'une PR moins virulente en Martinique (4).
Notre échantillon présentait une PR très majoritairement séropositive. La fréquence de FR+ et d'ACPAs+ coïncidaient avec ceux retrouvés dans l'étude EPPPRA (respectivement 73% et 66,7% en milieu hospitalier et 76,5% et 66,7% dans la population générale de PR).
Notre population concordait en sexe avec EPPPRA mais possédait un échantillon un peu plus âgé (61±12,0 vs 49±16,0) avec une moyenne d'ancienneté de PR de 12,7 ± 12 (vs 9,9 ± 10,1 pour EPPPRA).

Le profil sanitaire différent de la population martiniquaise ressortait à travers notre étude avec une fréquence préoccupante de l'hypertension artérielle, du diabète, et de la surcharge pondérale (respectivement 50%, 22,2% et 34,1% en surpoids et 28,4 % en obésité). Ce qui confirme l'écart avec la population hexagonale mais également avec les populations de PR étudiées à travers le monde qui dévoilaient des chiffres bien moins importants (26,27,30,35). De plus, nous avons relevé un lien significatif entre l'activité de la PR et ces trois maladies (respectivement, p=0,03, p= 0,006 et p= 0,01). Ces pathologies pèsent lourdement sur la santé des Martiniquais.

Entre 2009 et 2010, Khantisopon et al. ont mené une étude de prévalence de la parodontite dans une population de patients PR en Thaïlande. Seul un patient ne possédait pas de parodontite. 42% et 57% des patients étaient respectivement atteints de parodontite modérée et sévère. (30)

Entre 2010 et 2011, Monsarrat et al. ont mené une étude transversale en France visant à mettre en avant l'état de santé bucco-dentaire des patients atteints de PR. Ils révélaient ainsi une prévalence de la parodontite de 96 % (sur un échantillon de 74 patients) dont 48% de parodontite modérée et 46 % de parodontite sévère. (32)

Puis en 2013, Susanto et al. ont étudié la prévalence de la parodontite sur 75 patients en Indonésie face à un groupe contrôle appariés en effectif, en âge, en genre et en consommation de tabac. Bien qu'ils aient noté une forte prévalence de parodontite chez les patients PR, ils n'ont pas trouvé de différences significatives entre les deux groupes. (37)

D'autres études cas-témoins, ont pu mettre en évidence une prévalence de la parodontite au sein de patients PR, dont Pons-Fuster et al. qui estimaient une prévalence de parodontite modérée à sévère de 56,8% au sein de leur groupe de 44 patients PR (33). En outre, une équipe coréenne comparant 264 patients atteints de PR vs 88 patients sains appariés en genre et en âge, trouvait une prévalence de la parodontite nettement supérieure chez les patients atteints de PR (63,6% vs 34,1% ; p<0,001)(35). Enfin, Mikuls et al. mettaient en avant une prévalence globale de la parodontite de 35% dans un groupe de 287 patients atteints de PR et une prévalence de 37,1% chez ceux présentant des anticorps anti-CCP (respectivement p<0,022 et p<0,006) avec une parodontite associée, en partie, à un score DAS-28-CRP plus élevé (3,5$\pm$ 1,4 vs. 3,1 $\pm$ 1,2 ; p = 0,045 vs 2,9 $\pm$ 1,2) et à des atteintes articulaires plus sévères (p=0,015) (23).

En effet plusieurs études trouvaient une association entre l'activité de la PR et la sévérité de la parodontite (23,25–29,33–35).

Mercado et al. constituent l'une des premières équipes à avoir mis ce lien en évidence en étudiant un groupe de 65 patients atteints de PR contre 65 patients sains appariés en âge, en genre ainsi qu'au niveau du statut tabagique et sans connaissances sur leur état parodontal. Ils ont conclu que les patients PR étaient plus enclins à développer une parodontite modérée à sévère en regard de la perte osseuse. En revanche, certaines études n'observaient aucune association entre les deux pathologies (30,36,37).

De même, nos résultats n'ont pas démontré d'association entre la PR et la parodontite (p=0,19 ; IC95= [0,44 – 0,1]), malgré la forte prévalence estimée au cours de l'étude (84,4% dont 55,5% modérée et 28,9% sévère).

Plusieurs études ont mis en évidence un lien entre les traitements anti-rhumatismaux administrés lors de la PR et une amélioration de la parodontite. En effet, il s'agit de deux pathologies inflammatoires faisant intervenir une quantité importante de cytokines pro-inflammatoires visées dans les traitements de la PR. Ainsi, Mayer et al. montraient une amélioration du saignement au sondage, de l'indice d'inflammation gingival, de la profondeur de poches et de la perte d'attache clinique chez les patients sous anti-TNFα (39). Kobayashi et al. soulignaient une amélioration de l'atteinte parodontale chez les patients sous anti-TNFα ou sous IL-6R (52). Ortiz et al., ont mis en évidence une amélioration du saignement au sondage, de l'indice d'inflammation gingival, de l'indice de plaque et de la profondeur de poches en plus d'une amélioration de la VS et du DAS28, après traitement sous anti-TNFα associé à un traitement parodontal (40). Enfin, Romero-Sanchez et al. ont constaté que le traitement par anti-TNF-alpha associé au méthotrexate était associé à une présence plus faible de perte d'attache (p = 0,05). De plus, l'utilisation de corticostéroïdes exerçait un effet protecteur sur le nombre de dents (p = 0,027) (41).

Seuls Pers et al. ont noté une aggravation de l'inflammation gingivale par le traitement sous anti-TNFα. Ils observaient tout de même, une diminution de la perte d'attache et une inhibition de la résorption osseuse.

Notre étude a décrit une majorité de patients sous DMARDs classiques, notamment sous méthotrexate (1). En outre pour les patients sous biothérapie, les anti-IL6R étaient largement les plus utilisés suivis des anti-TNFα. Un quart de notre effectif était sous corticothérapie. La proportion importante de patients présentant un saignement au sondage peut donc plus s'expliquer par les problèmes locaux d'hygiène bucco-dentaire.

Le CAOD moyen retrouvé dans notre étude (17,5 $\pm$ 6,8) était plus faible que ceux retrouvés dans la littérature (26,32,53). En revanche nous avons noté une moyenne de dents absentes plus importante avec une proportion de patients partiellement édentés de 87,8% et totalement édentés de 4,4%. Toutefois les besoins en soins prothétiques restaient plus faibles : 8,9% contre 60,9% dans l'étude de Monsarrat et al (32). Ceci pourrait être expliqué par le fait que la majorité des patients possédait une prothèse amovible adjointe et aurait été suivi au moins une fois pour des soins prothétiques (95% de nos patients auraient consultés au moins une fois le dentiste au cours de leur vie).

En parallèle, nous avons observé une moyenne de dents cariées supérieure et une moyenne de dents obturées inférieure aux autres populations (32,53). De plus le fort besoin d'extractions (53,3%), de détartrage (88,9%) et de soins conservateurs (36,7%), nous permettait de déduire de l'absence d'un suivi bucco-dentaire régulier des patients atteints de PR en Martinique, même si 77,5% des patients déclaraient avoir consulté un dentiste au cours des 12 mois précédant la consultation. D'ailleurs, plus de personnes vivants dans les départements d'outre-mer (dont plus d'1 femme sur 2), que de personnes installées en hexagone, déclaraient avoir des problèmes dentaires (41% vs 48% en Martinique; OR = 1,3; IC à 95% = [1,2 ;1,5]) (54). En outre, il existe un risque de 1,3 (IC à 95% = [1,0;1,5]) de déclarer des problèmes dentaires en étant dans une tranche d'âge de 61-75 ans (54).

Ensuite, Pischon et al ont remarqué que la fréquence des soins dentaires réguliers était moins forte dans leur groupe de patients atteints de PR que dans leur groupe contrôle (26).

Au-delà du manque d'assiduité, nous avons affaire à une pathologie qui touche majoritairement les articulations des mains entrainant une sévère réduction de la mobilité et de la préhension rendant la manipulation de la brosse à dents difficile.

Au final, les problèmes bucco-dentaires sont le résultat de processus multifactoriels faisant intervenir en partie, l'âge, le sexe, le statut socio-économique mais aussi l'état de santé général du patient.

L'hypothèse d'une origine bactérienne de la PR a conduit à la réalisation de plusieurs études sur le lien entre la séropositivité de la PR, sur la présence de bactéries du complexe rouge dans la parodontite, et sur le phénomène de citrullination. Même si plusieurs études ne trouvaient pas d'associations (29,36,37,44), d'autres, concluaient le contraire (23,27,28,35,53). Notamment Mikuls et al. qui observaient que la présence de parodontite et la présence d'anticorps anti-*Pg* étaient associées à un taux plus élevé d'anticorps anti-CCP-2 (respectivement p=0,011 et p=0,022) et de FR (respectivement, p<0,001 et p=0,001) chez les patients atteints de PR face à un groupe de patients atteints d'arthrose (23). Ils notent également que le taux d'expression d'anticorps anti-CCP-2 était plus élevé chez les patients présentant des *Pg* sous-gingivales, indépendamment du statut « fumeur ». Également, Seror et al., une équipe française, publiait une étude en 2015 réalisée sur 813 patients récemment touchés par la PR (44). Elle ne trouve pas d'association entre la séropositivité de la PR et la présence de *Pg* mais montrent une plus forte proportion d'anticorps anti-*Pg* chez les patients non-fumeurs associée à une PR plus sévère (p=0.0049) ; faisant l'hypothèse que le rôle du tabac étant prédominant dans la pathogénèse de la PR. L'effet de *Pg* dans la pathogénèse de la PR ne pourrait être révélé que dans une population non exposée au tabac. Une des particularités de notre population était la faible prévalence de fumeurs avec 21,1 % de fumeurs dont seulement 5,6 % fumaient encore au moment de l'étude.

3.3 FORCES ET LIMITES DE L'ETUDE

Force de l'étude

Notre étude constitue la 1ère étude de santé bucco-dentaire au sein du CHU de Martinique et est la seule étude parodontale réalisée sur la population antillaise. Grâce à l'appui de Bordeaux cette étude a été menée sur un intervalle de temps correct, dans les règles administratives et dans le respect de l'éthique.

Ce travail a fait appel à une équipe pluridisciplinaire de dentistes et de rhumatologues ; permettant un premier contact entre les praticiens dans la mise en place d'un futur protocole de soins ainsi qu'une première sensibilisation des rhumatologues envers leurs patients, des problèmes bucco-dentaires associés à leur pathologie.

Le recueil des patients nous a permis d'intégrer à l'étude, des patients de l'ensemble des services de rhumatologie (HDJ, hospitalisation et consultations externes) avec un taux d'acceptabilité de 95,7%.

Contrairement à quelques études, nous n'avons pas admis de limites de nombre de dents dans l'inclusion de nos patients ; partant du postulat que la perte dentaire pourrait être la conséquence d'une parodontite.

La plupart des travaux sur le lien entre la PR et la parodontite sont difficilement comparables en raison des différents paramètres utilisés pour définir la parodontite et de la réalisation du charting parodontal, examen clinique très opérateur dépendant. En revanche, l'intérêt de notre étude est d'avoir été conduite en association avec l'équipe de PREPAPOR Gironde, sur le même protocole et sur deux populations présentant des critères différents. En outre, cette étude ne compte qu'un unique investigateur formé par l'investigateur de PREPAPOR Gironde afin d'obtenir une technique de sondage parodontal la plus reproductible possible.

Limites de l'étude

Notre étude a été réalisée sur un petit échantillon, plus faible que celui de l'équipe de Gironde (90 vs 109). Cela est justifié par la limite de temps impartie à la réalisation l'étude, d'autant plus que le recueil des patients, l'examen parodontal complet et la récolte des données médicales ont requis beaucoup de temps. Cela, dans un CHU au sein duquel l'organisation rend difficile la réalisation d'études épidémiologiques : les dossiers des patients n'étant pas toujours informatisés et les fonds budgétaires étant restreints.

Il s'agit d'une étude réalisée uniquement sur une population de patients suivis en milieu hospitalier présentant des caractéristiques différentes des patients suivis en ville. Ainsi il n'est pas possible d'extrapoler les résultats à la population générale en Martinique.

De plus, cette étude est une étude transversale et ne permet pas d'établir un lien de cause à effet entre la PR et la parodontite. Enfin, le manque de fonds et de temps ne nous a pas permis d'étudier la flore bactérienne des patients comme nous avions souhaité le faire à la rédaction du protocole.

3.4 RECOMMANDATIONS SUR LA PRISE EN CHARGE ET LE SUIVI DES PATIENTS BUCCO-DENTAIRES DES PATIENTS ATTEINTS DE PR.

Aujourd'hui la santé bucco-dentaire est au cœur de la santé générale. Dans un contexte de maladies chroniques pesant lourdement sur la santé des Martiniquais, il est indispensable que la population soit sensibilisée, aussi bien sur l'impact d'une mauvaise hygiène bucco-dentaire sur l'organisme que sur le déroulement d'une prise en charge de soins bucco-dentaires dans un système de couverture sociale.

A travers cette étude nous avons pu mettre en avant l'important besoin en soins dentaires des patients atteints de PR en Martinique. Ces résultats nous amènent à réfléchir à la mise en place d'un protocole de soins au sein du CHU de Martinique, entre les services de rhumatologie et d'odontologie, en définissant 4 étapes :

- Anticiper : prendre conscience des obstacles que le patient rencontre (rapport compliqué à la douleur, réduction de la mobilité, difficultés de transport), afin de réfléchir sur une prévention à l'hygiène bucco-dentaire adaptée et une prise en charge lui facilitant l'accès aux soins.

- Définir : le chirurgien-dentiste et le rhumatologue se doivent de maitriser respectivement la PR et la parodontite (pathogénèse et traitements mis en place pour chaque maladie).

- Communiquer : Organiser des conférences et rédiger des courriers aux Conseils de l'Ordre. Une coopération avec les dentistes de ville sera nécessaire car le service d'Odontologie n'est pas en mesure de dispenser des soins conservateurs, des soins de prothèse adjointe métallique et de prothèse fixe.

  Également sensibiliser les patients ; généralement très préoccupés par les difficultés qu'engendre la PR, ils ont souvent du mal à saisir l'importance de visites régulières chez leur chirurgien-dentiste. Il est important de les sensibiliser également sur leur droit vis-à-vis de la prise en charge à 100% sur les consultations et les soins conservateurs.

- Déployer : Mettre en place un bilan systématique avec le chirurgien-dentiste dès que le diagnostic de la PR est posé par un rhumatologue de ville ou du CHU.
  Trouver des chirurgiens-dentistes de ville qui acceptent de participer au protocole de soins de la PR en Martinique et qui s'engagent alors à recevoir les patients et à maintenir un suivi. Enfin sur le plan du CHU, mettre en place un planning de visites régulières des chirurgiens-dentistes de l'hôpital dans les services de rhumatologie.

4 CONCLUSION

L'équipe PREPAPOR Martinique a révélé une prévalence élevée de la parodontite, estimée à 84,4 %. Ainsi, de même qu'en Gironde, nous soulignons la forte proportion de parodontite au sein de patients atteints de PR, mais aussi l'absence d'association entre l'activité de la PR et la sévérité de la parodontite.

Au sein de cet échantillon martiniquais la parodontite reste majoritairement modérée (55,5%) dans un contexte de comorbidités spécifiques à l'île et associées à la PR.

Cette étude nous a permis de dépister le besoin important de ces patients en soins bucco-dentaires, mais surtout de mettre en avant la nécessité d'un protocole de prise en charge pour ces patients pour lesquels les conséquences de la PR se répercutent sur leur état de santé général et bucco-dentaire.

Les bactéries parodontopathogènes ont été identifiées comme un des facteurs de risque infectieux de la PR. Poursuivre nos recherches à travers des tests bactériologiques pourraient nous permettre d'étayer nos données sur l'état bucco-dentaire de cette population très majoritairement non fumeuse. Aussi réaliser des études avec plus de puissance, pourraient nous aider à renforcer le lien et à trouver une association entre la PR et la parodontite.

5 BIBLIOGRAPHIE

1. Bontoux D., Debiais F., Azais I. Rhumatologie. 2ème Edition. LAVOISIER MSP; 2014. 737 p. (Le livre de l'interne).

2. Reners M. Le parodonte au coeur de la santé. Espace ID; 2015. 53 p. (L'essentiel).

3. Sproat C., Burke G., McGurk M. L'essentiel de la medecine générale pour le chirurgien dentiste. MASSON; 2009. 304 p.

4. Brunier L, Bleterry M, Merle S, Derancourt C, Polomat K, Dehlinger V, et al. Prévalence de la polyarthrite rhumatoïde aux Antilles françaises : résultats de l'étude EPPPRA en Martinique. Revue du Rhumatisme. juin 2018;85(4):346-52.

5. HAS, Polyarthrite rhumatoïde, diagnostic et prise en charge initiale. Recommandations, septembre 2007 [Internet]. [cité 4 juill 2019]. Disponible sur: https://www.has-sante.fr/portail/upload/docs/application/pdf/prdiagnostic_prise_en_charge_initiale_-_recommandations_2007_11_30__15_10_8_320.pdf

6. Agence Nationale d'Accréditation et d'Evaluation en Santé (ANAES)), Parodonthopathies. Recommandations, mai 2002. Acta Endoscopica. avr 1998;28(2):151-5.

7. Davido N., Yasukawa K. Medecine orale et chirurgie orale- Parodontologie. MALOINE; 2014. 336 p. (Internat en odontologie).

8. Page RC, Kornman KS. The pathogenesis of human periodontitis: an introduction. Periodontology 2000. 1997;14(1):9-11.

9. Jacob S. GLOBAL PREVALENCE OF PERIODONTITIS: A LITERARURE REVIEW. International Arab Journal of Dentistry [Internet]. 10 févr 2012 [cité 21 janv 2019];3(1). Disponible sur: http://ojs.usj.edu.lb/ojs/index.php/iajd/article/view/54

10. Houle MA, Grenier D. Maladies parodontales : connaissances actuelles. Médecine et Maladies Infectieuses. 1 juill 2003;33(7):331-40.

11. Bourgeois D, Bouchard P, Mattout C. Epidemiology of periodontal status in dentate adults in France, 2002–2003. Journal of Periodontal Research. 2007;42(3):219-27.

12. KAMAGATE A., COULIBALY N.T., KONE D., BROU E., BAKAYOKO LY R. Les parodontites en Afrique noire. Influences des facteurs socio-économiques et habitudes culturelles. 2001;5.

13. Albandar JM. Epidemiology and risk factors of periodontal diseases. Dent Clin North Am. juill 2005;49(3):517-32, v-vi.

14. Patel K., Tonetti M. Tabagisme et maladies parodontales. Réalités cliniques. 2003;14(3):293-302.

15. Marotte H, Farge P, Gaudin P, Alexandre C, Mougin B, Miossec P. The association between periodontal disease and joint destruction in rheumatoid arthritis extends the link between the HLA-DR shared epitope and severity of bone destruction. Ann Rheum Dis. juill 2006;65(7):905-9.

16. Bingham CO, Moni M. Periodontal disease and rheumatoid arthritis: the evidence accumulates for complex pathobiologic interactions. Curr Opin Rheumatol. mai 2013;25(3):345-53.

17. Mercado FB, Marshall RI, Bartold PM. Inter-relationships between rheumatoid arthritis and periodontal disease. Journal of Clinical Periodontology. 2003;30(9):761-72.

18. Marcel Ducréquy. Le rôle de l'inflammation. ID-Information Dentaire. sept 2016;98(31):24-30.

19. Berthelot J-M, Le Goff B. Polyarthrites rhumatoïdes et parodontites. Revue du Rhumatisme. déc 2010;77(6):550-5.

20. Potempa J, Mydel P, Koziel J. The case for periodontitis in the pathogenesis of rheumatoid arthritis. Nature Reviews Rheumatology. oct 2017;13(10):606-20.

21. Arvikar SL, Collier DS, Fisher MC, Unizony S, Cohen GL, McHugh G, et al. Clinical correlations with Porphyromonas gingivalis antibody responses in patients with early rheumatoid arthritis. Arthritis Research & Therapy. 2013;15(5):R109.

22. Detert J, Pischon N, Burmester GR, Buttgereit F. The association between rheumatoid arthritis and periodontal disease. Arthritis Research & Therapy. 2010;12(5):218.

23. Mikuls TR, Payne JB, Yu F, Thiele GM, Reynolds RJ, Cannon GW, et al. Periodontitis and Porphyromonas gingivalis in Patients with Rheumatoid Arthritis. Arthritis Rheumatol. mai 2014;66(5):1090-100.

24. Konig MF, Abusleme L, Reinholdt J, Palmer RJ, Teles RP, Sampson K, et al. Aggregatibacter actinomycetemcomitans-induced hypercitrullination links periodontal infection to autoimmunity in rheumatoid arthritis. Sci Transl Med. 14 déc 2016;8(369):369ra176.

25. Mercado FB, Marshall RI, Klestov AC, Bartold PM. Relationship Between Rheumatoid Arthritis and Periodontitis. Journal of Periodontology. 2001;72(6):779-87.

26. Pischon N, Pischon T, Kröger J, Gülmez E, Kleber B-M, Bernimoulin J-P, et al. Association Among Rheumatoid Arthritis, Oral Hygiene, and Periodontitis. Journal of Periodontology. 1 juin 2008;79(6):979-86.

27. Pablo P de, Dietrich T, McAlindon TE. Association of periodontal disease and tooth loss with rheumatoid arthritis in the US population. The Journal of Rheumatology. 1 janv 2008;35(1):70-6.

28. Dissick A, Redman RS, Jones M, Rangan BV, Reimold A, Griffiths GR, et al. Association of Periodontitis With Rheumatoid Arthritis: A Pilot Study. Journal of Periodontology. 1 févr 2010;81(2):223-30.

29. Smit M, Westra J, Vissink A, Doornbos-van der Meer B, Brouwer E, van Winkelhoff A. Periodontitis in established rheumatoid arthritis patients: a cross-sectional clinical, microbiological and serological study. Arthritis Research & Therapy. 2012;14(5):R222.

30. Khantisopon N, Louthrenoo W, Kasitanon N, Sivasomboon C, Wangkaew S, Sang-In S, et al. Periodontal disease in Thai patients with rheumatoid arthritis. International Journal of Rheumatic Diseases. 1 juin 2014;17(5):511-8.

31. Eke PI, Page RC, Wei L, Thornton-Evans G, Genco RJ. Update of the Case Definitions for Population-Based Surveillance of Periodontitis. J Periodontol. déc 2012;83(12):1449-54.

32. Monsarrat P, Vergnes J-N, Blaizot A, Constantin A, de Grado GF, Ramambazafy H, et al. Oral health status in outpatients with rheumatoid arthritis: the OSARA study. Oral Health Dent Manag. mars 2014;13(1):113-9.

33. Pons-Fuster A, Rodríguez Agudo C, Galvez Muñoz P, Saiz Cuenca E, Pina Perez FM, Lopez-Jornet P. Clinical evaluation of periodontal disease in patients with rheumatoid arthritis: A cross-sectional study. Quintessence International. oct 2015;46(9):817-22.

34. Sivasankari T. Rheumatoid Arthritis and Chronic Periodontitis – A Disease Link. Journal of Pharmaceurtical Sciences and Research. 2017;9(6):886-90.

35. Choi IA, Kim J-H, Kim YM, Lee JY, Kim KH, Lee EY, et al. Periodontitis is associated with rheumatoid arthritis: a study with longstanding rheumatoid arthritis patients in Korea. Korean J Intern Med. sept 2016;31(5):977-86.

36. Eriksson K, Nise L, Kats A, Luttropp E, Catrina AI, Askling J, et al. Prevalence of Periodontitis in Patients with Established Rheumatoid Arthritis: A Swedish Population Based Case-Control Study. PLoS One [Internet]. 20 mai 2016 [cité 12 févr 2019];11(5). Disponible sur: https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC4874595/

37. Susanto H, Nesse W, Kertia N, Soeroso J, Reenen YH van, Hoedemaker E, et al. Prevalence and Severity of Periodontitis in Indonesian Patients With Rheumatoid Arthritis. Journal of Periodontology. 2013;84(8):1067-74.

38. Pers J-O, Saraux A, Pierre R, Youinou P. Anti–TNF-α Immunotherapy Is Associated With Increased Gingival Inflammation Without Clinical Attachment Loss in Subjects With Rheumatoid Arthritis. Journal of Periodontology. 1 sept 2008;79(9):1645-51.

39. Mayer Y, Balbir-Gurman A, Machtei EE. Anti-Tumor Necrosis Factor-Alpha Therapy and Periodontal Parameters in Patients With Rheumatoid Arthritis [Internet]. Journal of Periodontology. 2009 [cité 30 juin 2019]. Disponible sur: https://aap.onlinelibrary.wiley.com/doi/abs/10.1902/jop.2009.090015

40. Ortiz P, Bissada NF, Palomo L, Han YW, Al-Zahrani MS, Panneerselvam A, et al. Periodontal Therapy Reduces the Severity of Active Rheumatoid Arthritis in Patients Treated With or Without Tumor Necrosis Factor Inhibitors. Journal of Periodontology. avr 2009;80(4):535-40.

41. Romero-Sanchez* C, C R, P S-M, Am M, Gi L, S G-Q, et al. Is the Treatment with Biological or Non-biological DMARDS a Modifier of Periodontal Condition in Patients with Rheumatoid Arthritis? [Internet]. Current Rheumatology Reviews. 2017 [cité 18 juin 2019]. Disponible sur: http://www.eurekaselect.com/151449/article

42. Kobayashi T, Okada M, Ito S, Kobayashi D, Ishida K, Kojima A, et al. Assessment of Interleukin-6 Receptor Inhibition Therapy on Periodontal Condition in Patients With Rheumatoid Arthritis and Chronic Periodontitis. Journal of Periodontology. 2014;85(1):57-67.

43. Kobayashi T, Yokoyama T, Ito S, Kobayashi D, Yamagata A, Okada M, et al. Periodontal and Serum Protein Profiles in Patients With Rheumatoid Arthritis Treated With Tumor Necrosis Factor Inhibitor Adalimumab [Internet]. Journal of Periodontology. 2014 [cité 29 juin 2019]. Disponible sur: https://aap.onlinelibrary.wiley.com/doi/abs/10.1902/jop.2014.140194

44. Seror R, Gall-David SL, Bonnaure-Mallet M, Schaeverbeke T, Cantagrel A, Minet J, et al. Association of Anti–Porphyromonas gingivalis Antibody Titers With Nonsmoking Status in Early Rheumatoid Arthritis: Results From the Prospective French Cohort of Patients With Early Rheumatoid Arthritis. Arthritis & Rheumatology. 2015;67(7):1729-37.

45. Khoury C. Prévalence de la parodontite chez les patients avec polyarthrite rhumatoïde (PREPAPOR). 2017.

46. Premiers résultats du Baromètre santé DOM 2014 - Martinique. 2014;12.

47. Le poids du diabète en France en 2016. Synthèse épidémiologique. / 2018 / Maladies chroniques et traumatismes / Rapports et synthèses / Publications et outils / Accueil [Internet]. [cité 25 juin 2019]. Disponible sur: http://invs.santepubliquefrance.fr/Publications-et-outils/Rapports-et-syntheses/Maladies-chroniques-et-traumatismes/2018/Le-poids-du-diabete-en-France-en-2016.-Synthese-epidemiologique

48. 4 pages Kannari OSM_surcharge pondérale (2).pdf [Internet]. [cité 7 juin 2019]. Disponible sur: https://www.martinique.ars.sante.fr/system/files/2018-03/4%20pages%20Kannari%20OSM_surcharge%20pond%C3%A9rale%20%282%29.pdf

49. Étude de santé sur l'environnement, la biosurveillance, l'activité physique et la nutrition (Esteban), 2014-2016 / 2017 / Environnement et santé / Rapports et synthèses / Publications et outils / Accueil [Internet]. [cité 7 juin 2019]. Disponible sur: http://invs.santepubliquefrance.fr/Publications-et-outils/Rapports-et-syntheses/Environnement-et-sante/2017/Etude-de-sante-sur-l-environnement-la-biosurveillance-l-activite-physique-et-la-nutrition-Esteban-2014-2016

50. Bouaddi I, Badri DE, Hassani A, Bahouque H, Rkain H, Allali F, et al. Les critères d'évaluation de la polyarthrite rhumatoïde. :5.

51. Alcool & Santé [Internet]. Inserm - La science pour la santé. [cité 5 juill 2019]. Disponible sur: https://www.inserm.fr/information-en-sante/dossiers-information/alcool-sante

52. Kobayashi T, Yoshie H. Host Responses in the Link Between Periodontitis and Rheumatoid Arthritis. Curr Oral Health Rep. 2015;2:1-8.

53. Schmickler J, Rupprecht A, Patschan S, Patschan D, Müller GA, Haak R, et al. Cross-Sectional Evaluation of Periodontal Status and Microbiologic and Rheumatoid Parameters in a Large Cohort of Patients With Rheumatoid Arthritis. Journal of Periodontology. 1 avr 2017;88(4):368-79.

54. Barometre-DOM-2014-Sante-declaree.pdf [Internet]. [cité 20 juin 2019]. Disponible sur: http://inpes.santepubliquefrance.fr/Barometres/barometre-sante-DOM-2014/pdf/Barometre-DOM-2014-Sante-declaree.pdf

55. Papapanou PN, Sanz M, Buduneli N, Dietrich T, Feres M, Fine DH, et al. Periodontitis: Consensus report of workgroup 2 of the 2017 World Workshop on the Classification of Periodontal and Peri-Implant Diseases and Conditions. Journal of Periodontology. 2018;89(S1):S173-82.

56. Zunzarren R. Chapitre 5 - Parodontologie. In: Guide clinique d'odontologie. Elsevier Masson; 2014. p. 313. (Pratique dentaire).

57. Ainamo J, Bay I. Problems and proposals for recording gingivitis and plaque. Int Dent J. déc 1975;25(4):229-35.

58. O'Leary TJ, Drake RB, Naylor JE. The plaque control record. J Periodontol. janv 1972;43(1):38.

59. Hamp SE, Nyman S, Lindhe J. Periodontal treatment of multirooted teeth. Results after 5 years. J Clin Periodontol. août 1975;2(3):126-35.

60. Muhlemann HR. Periodontometry, a method for measuring tooth mobility. Oral Surg Oral Med Oral Pathol. oct 1951;4(10):1220-33.

Annexe 1 : Classification des maladies parodontales (Armitage,1999) (6)

I - MALADIE GINGIVALE

A - Maladie gingivale induite par la plaque

1 - Gingivite associée avec la plaque uniquement
a) Sans facteurs locaux
b) Avec facteurs locaux (voir VIII A)
2 - Maladie gingivale associée à des facteurs systémiques
a) Associée à des modifications endocriniennes
1) Gingivite de la puberté
2) Gingivite associée aux cycles menstruels
3) Gingivite au cours de la grossesse gingivite, granulome pyogénique
4) Gingivites et diabète sucré
b) Associée à un trouble de la crase sanguine : leucémie, autres troubles
3 - Maladie gingivale et médicaments
1) Hypertrophie gingivale induite par les médicaments
2) Gingivite aggravée par les médicaments : contraceptifs oraux et gingivite, autres médicaments
4 - Gingivites et malnutritions
a) Gingivite et carence en acide ascorbique
b) Autres

B - Lésion gingivale non induite par la plaque

1 - Pathologie gingivale liée à une bactérie spécifique
Neisseria gonorrhea, Treponema pallidum, Streptocoques
2 - Maladie gingivale d'origine virale
a) Infections à herpes virus gingivostomatite lors de la primo -infection à herpès virus, herpès buccal récidivant, varicelle –zona
b) Autres
3 - Maladie gingivale d'origine fungique
a) Infection à candida : candidose gingivale généralisée
b) Erythème gingival linéaire
c) Histoplasmose
d) Autres
4 - Lésions gingivales d'origine génétique
a) Gingivite au cours des fibromatoses
b) Autres
5 - Gingivites au cours de manifestations générales
a) Atteintes cutanéo-muqueuses
1) Lichen plan
2) Pemphigoïde
3) Pemphigus vulgaire
4) Erythème polymorphe

5) Lupus érythémateux
6) Induites par des médicaments
7) Autres

b) Réactions allergiques
1) Aux matériaux d'obturations dentaires : mercure nickel acrylique et autres
2) Réactions allergiques attribuées à : pâtes dentifrices, bain de bouche, additif contenu dans les chewing-gums, additifs présents dans les aliments
3) Autres

6 - Lésions traumatiques (factices, iatrogènes, accidentelles) chimique, physique, thermique
7 - Réactions auto-immunes
8 - Non spécifiques

II - PARODONTITES CHRONIQUES

A – Localisées
B – Généralisées

III PARODONTITES AGRESSIVES

A - Localisées
B - Généralisées

IV - PARODONTITES MANIFESTATIONS D'UNE MALADIE GENERALE

A - Associées à une hémopathie neutropénie acquise, leucémie, autres
B - Associées à une anomalie génétique
1 - Neutropénie familiale cyclique
2 - Syndrome de Down
3 - Syndrome de déficience d'adhésion des leucocytes
4 - Syndrome de Papillon-Lefèvre
5 - Syndrome de Chediak-Higashi
6 - Hystiocytose
7 - Maladie du stockage du glycogène
8 - Agranulocytose de l'enfant
9 - Syndrome de Cohen
10 - Syndrome de Ehlers-Danlos (types IV et VIII)
11 - Hypophosphatasie
12 - Autres
C - Non spécifiées

V - PARODONTOPATHIES ULCERO-NECROTIQUES
Gingivite ulcéro -nécrotique, parodontite ulcéro-nécrotique

VI - ABCES PARODONTAL
Abcès gingival, abcès parodontal, abcès péricoronaire

VII - PARODONTITE ASSOCIEE A UNE PATHOLOGIE ENDODONTIQUE
Lésions combinées endo-parodontales

VIII - ANOMALIES BUCCO-DENTAIRES ACQUISES OU CONGENITALES EN RAPPORT AVEC LES PARODONTOPATHIES

A - Facteurs locaux liés à la dent, prédisposants aux gingivites ou aux parodontites induites par la plaque facteur lié à l'anatomie de la dent, obturation et restauration dentaire, fractures des racines, résorptions cervicales et fissures du cément

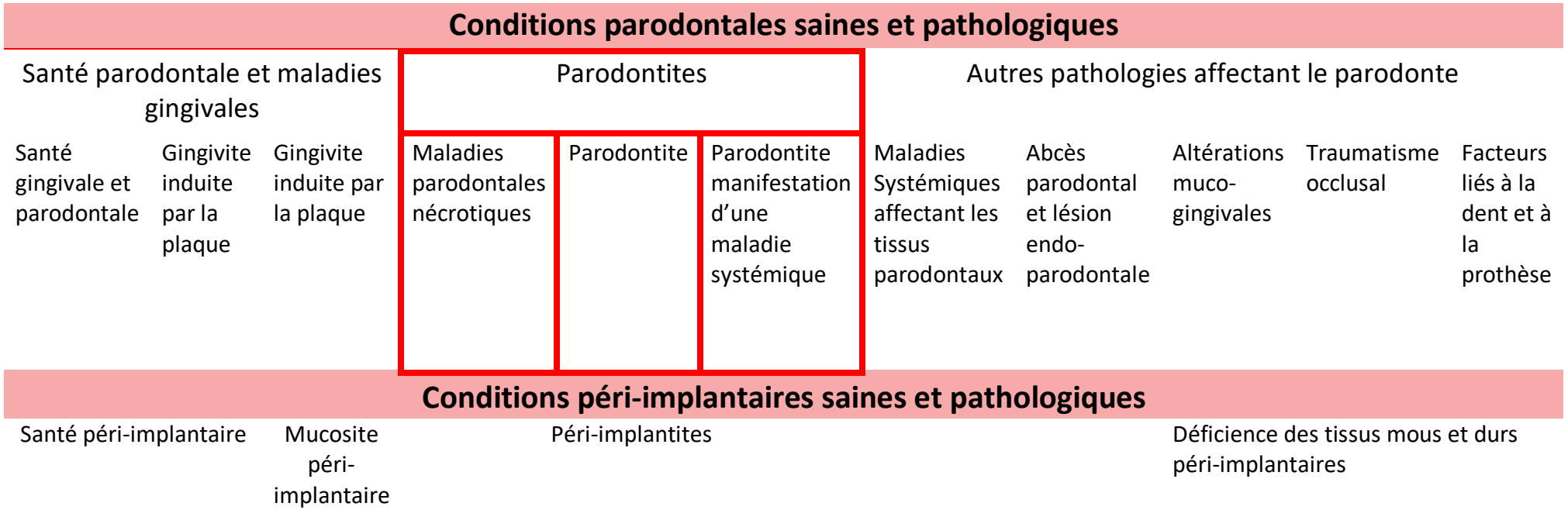
B - Malformation muco-gingivale au voisinage des dents

1 - Récessions gingivales au niveau des surfaces linguales ou vestibulaires, interproximales
2 - Défaut de kératinisation de la gencive
3 - Réduction de la profondeur du vestibule
4 - Frein aberrant, anomalie de l'insertion musculaire
5 - Excès de gencive : pseudo-poche, gencive marginale inconsistante, excès de gencive visible, hypertrophie gingivale
6 - Anomalie de la coloration

C - Malformation mucogingivale et édentation

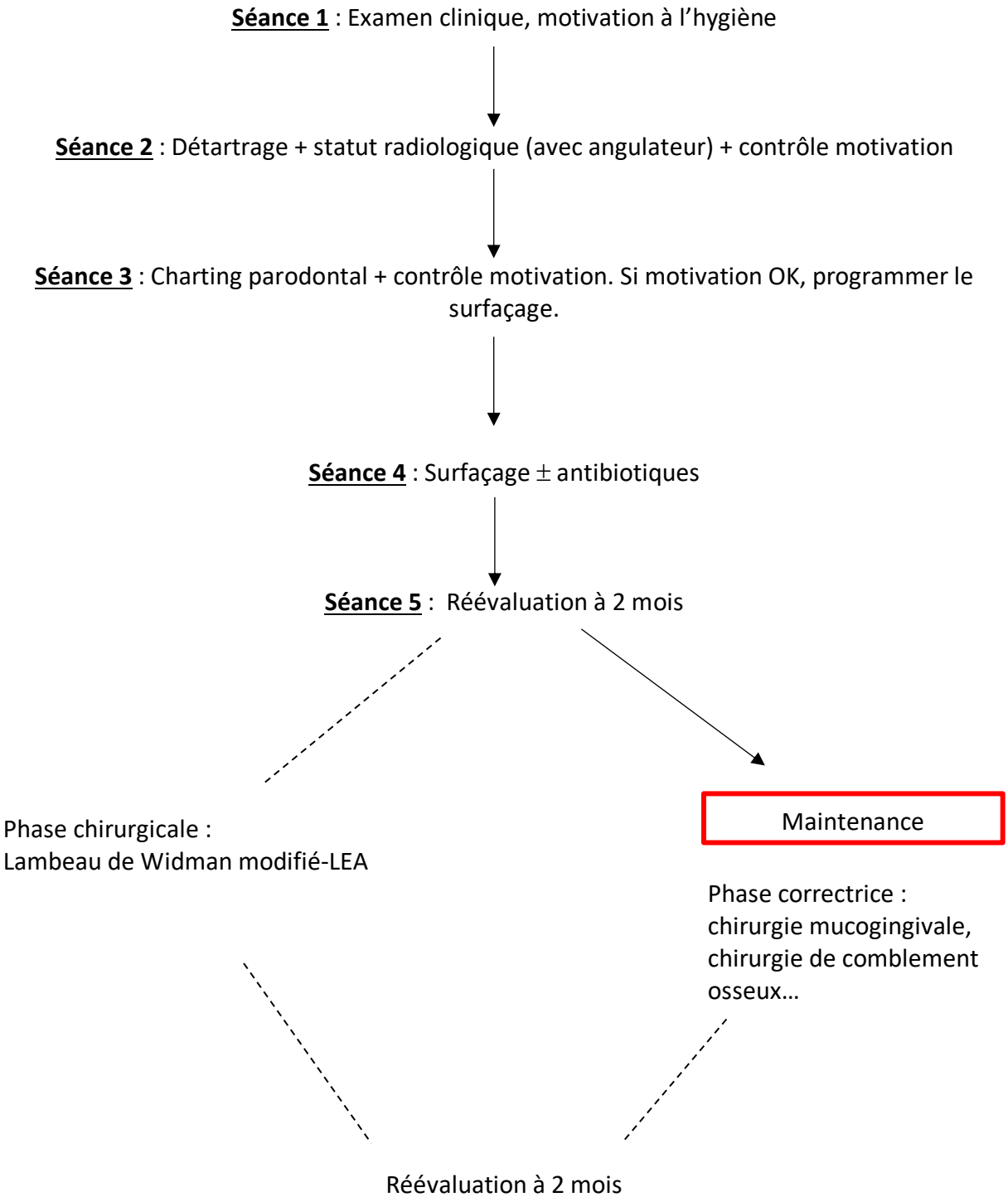
1 - Déficit horizontal ou vertical de la crête alvéolaire
2 - Déficit de kératinisation de la gencive
3 - Hypertrophie gingivale
4 - Frein aberrant, anomalie de l'insertion musculaire
5 - Réduction de la profondeur du vestibule
6 - Anomalie de la coloration D-traumatisme occlusal : occlusal primaire, secondaire

Annexe 2: Nouvelle classification des maladies parodontales (55)



La sévérité et la complexité de la parodontite permettent de définir 4 STADES (allant de 1 à 4) à partir des critères suivants : La perte d'attache interdentaire au site le plus atteint, l'alvéolyse radiographique ainsi que les dents absentes pour raisons parodontales, définissent la sévérité. La profondeur de poches, l'alvéolyse radiographique, les lésions inter-radiculaires, le défaut crestal et le besoin en réhabilitation complexe définissent la complexité. Aussi le taux de progression de la parodontite complète cette nouvelle définition en présentant 3 GRADES (allant de A à C) définit à partir de la perte d'attache ou alvéolyse radiographique sur les 5 dernières années, le ratio pourcentage d'alvéolyse/âge, le ratio quantité de plaque/destruction parodontale. La consommation quotidienne de cigarettes et la présence de diabète constituent des facteurs aggravants.

Annexe 3 : Diagramme de prise en charge parodontale (56)



Annexe 4 : Avis du Comité de protection des personnes

COMITÉ DE PROTECTION DES PERSONNES
SUD-OUEST ET OUTRE MER III

Présidente : Madame Marie VIGUIER.

Docteur Elise ARRIVE
Section Santé Publique
UFR d'Odontologie
16-20 cours de la Marne
33082 Bordeaux cedex

Bordeaux, le 10 juillet 2018.

Réf. CPP : DC 2015/124
Vos réf. : étude PREPAPOR.

En date du 30 septembre 2015, conformément aux dispositions du Code de la Santé Publique, le CPP Sud-Ouest et Outre Mer III a examiné la demande de cadre réglementaire d'un projet de recherche intitulé :

Prévalence de la parodontite chez les patients avec polyarthrite rhumatoïde.

Cette recherche a été qualifiée de « hors du champ des dispositions du Code de la Santé Publique régissant la recherche biomédicale et les soins courants ».

En date du 27 JUIN 2018, le Comité a examiné les modifications apportées au protocole et estime que son avis, quant à la qualification de la recherche, reste valide du fait de l'antériorité de l'étude par rapport à la loi dite « Jardé ».

La Présidente du Comité

Madame Marie VIGUIER.

Service de Pharmacologie médicale – Groupe Hospitalier Pellegrin – Bât. 1A
Place Amélie Raba Léon – 33076 BORDEAUX CEDEX
TÉL/FAX : 33-(0)5.57.81.76.07 – E-mail : cpp.soom3@u-bordeaux.fr
Site Internet : www.cpp-soom3.u-bordeaux2.fr

Annexe 5 : Critères de classification EULAR-ACR 2010 pour la polyarthrite rhumatoïde.

Atteinte articulaire (0-5)	
1 grosse articulation	0
2-10 grosses articulations	1
1-3 petites articulations (grosses articulations non comptées)	2
4-10 petites articulations (grosses articulations non comptées)	3
>10 articulations (au moins 1 petite articulation)	5
Sérologie	
FR négatif **et** ACPA négatif	0
FR faiblement positif **ou** ACPA faiblement positif (1 à 3 x normale)	2
FR fortement positif (>3 x normale) **ou** ACPA fortement positif (>3 x normale)	3
Durée des symptômes (0-1)	
<6 semaines	0
>6 semaines	1
Biologie inflammatoire (0-1)	
CRP normale **et** VS normale	0
CRP anormale **ou** VS anormale	1
PR = score > 6	

Annexe 6 : Formulaire de non-opposition

Prévalence de la parodontite chez les patients avec polyarthrite rhumatoïde

PREPAPOR

Version n° 2.0 du 10/07/2018

Gestionnaire de la recherche : Centre Hospitalier Universitaire de Martinique

Responsable de la recherche : Dr Emelyne CHONVILLE

Formulaire de non-opposition

Madame, Monsieur,

Nous vous avons proposé de participer à l'étude PREPAPOR, ayant pour but de déterminer l'état parodontal des patients présentant une polyarthrite rhumatoïde. Un rendez-vous vous a été donné avec une étudiante en dentaire, qui aura lieu lors de votre consultation dans le service de Rhumatologie de l'hôpital Pierre Zobda Quitman. Si vous êtes toujours d'accord, elle vous posera des questions concernant votre mode de vie, vos traitements et votre santé bucco-dentaire, puis réalisera un examen parodontal (examen payant en dehors d'un protocole de recherche, à vos frais). Cet examen durera environ une heure et vous permettra de savoir si vous avez un problème parodontal.

Les données seront recueillies dans le respect de l'anonymat et de la confidentialité. Elles seront réunies sur un cahier d'observation papier. Vous disposez à leur égard d'un droit d'accès, de rectification et d'opposition conformément à la loi n° 2004-801 du 6 août 2004 modifiant la loi n° 78-17du 6 janvier 1978 relative à l'informatique, aux fichiers et aux libertés.

Les informations portées sur ce document sont confidentielles et couvertes par le secret médical. A aucun moment, les données personnelles (nom, adresse, date de naissance, etc…) qui y figurent n'apparaitront lors de la publication de résultats des travaux de recherche.

Cadre réservé au service

Nom du participant : ……..

Identifiant PREPAPOR : └┴┘ └┴┘ └┴┴┘

Date d'information : le └┴┘ └┴┘ └┴┴┴┘

Opposition exprimée : ☐ oui ☐ non

Nom et signature de l'investigateur : ……

Si vous avez des questions, vous pouvez téléphoner au 06.38.96.13.66 ou au 06.85.29.45.65

Original à placer dans le dossier

Copie à remettre au participant

Annexe 7 : Indice de saignement au sondage selon Ainamo & Bay (1975) (57)

Il s'agit d'une variable dichotomique. Le sondage est réalisé au niveau de 4 sites par dent (en mésio-vestibulaire, disto-vestibulaire, mésio-palatin (ou lingual), et disto-palatin (ou lingual)) et ce pour chaque dent évaluée.
Le pourcentage de saignement se calcule selon la formule qui suit : (nombre de sites avec saignements/nombre de sites évalués au total) x 100.

- 0 : Absence de saignement au sondage

- 1 : Présence d'un saignement au sondage

Annexe 8 : Indice de plaque selon O'Leary et al. (1972) (58)

Il s'agit d'une variable dichotomique. Le sondage est réalisé au niveau de 4 sites par dent (en mésio-vestibulaire, disto-vestibulaire, mésio-palatin (ou lingual), et disto-palatin (ou lingual)) et ce pour chaque dent évaluée.
Le pourcentage de plaque se calcule selon la formule qui suit : (nombre de sites avec plaque/nombre de sites évalués au total) x 100.

- 0 : Absence de plaque

- 1 : Présence de plaque

Annexe 9 : Atteinte de furcation d'après la classification de Hamp, Lindhe et Nyman (1975) (59)

- 0 : absence d'atteinte de la furcation ;
- 1 : perte osseuse horizontale inférieure à 3 mm ;
- 2 : perte osseuse horizontale supérieure à 3 mm mais n'atteignant pas l'ensemble de la furcation ;
- 3 : perte osseuse de part en part de la furcation.

Annexe 10 : Atteinte de mobilité d'après la classification de Mühlemann (1951) (60)

- 0 : mobilité physiologique ;
- 1 : mobilité augmentée, inférieure à 1 mm dans le sens vestibulo-lingual ;
- 2 : mobilité supérieure à 1 mm, mais sans altération de la fonction pour le patient ;
- 3 : fonction perturbée et déplacement vertical.

université de BORDEAUX

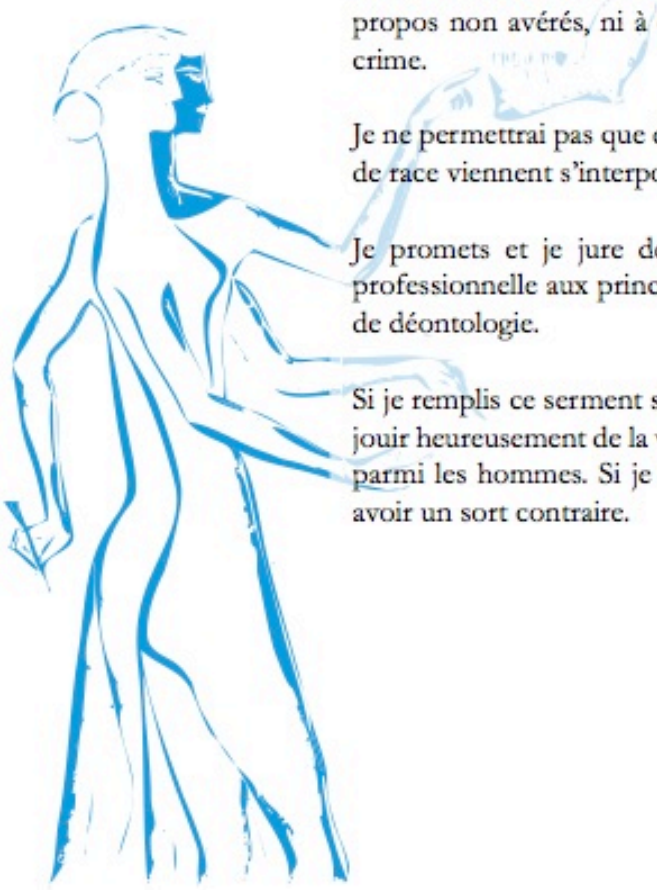
Collège des Sciences de la Santé

UFR des Sciences Odontologiques

Serment

En présence de mes Maîtres et de mes condisciples, je promets et je jure d'être fidèle aux lois de l'honneur et de la probité dans l'exercice de l'art dentaire.

Je donnerai mes soins gratuits à l'indigent et n'exigerai jamais un honoraire au-dessus de mon travail. Ma langue taira les secrets qui me seront confiés. Admis à l'intérieur des maisons, mes yeux ne verront pas ce qui s'y passe.
Mes connaissances et mon état ne serviront ni à diffuser des propos non avérés, ni à corrompre les mœurs, ni à favoriser le crime.



Je ne permettrai pas que des conditions de croyance, de nation et de race viennent s'interposer entre mon devoir et mon patient.

Je promets et je jure de conformer strictement ma conduite professionnelle aux principes et aux règles prescrites par le code de déontologie.

Si je remplis ce serment sans l'enfreindre, qu'il me soit donné de jouir heureusement de la vie et de ma profession, honoré à jamais parmi les hommes. Si je le viole et que je me parjure, puissé-je avoir un sort contraire.

Vu, Le Président du Jury,

Date, Signature :

Vu, la Directrice de l'UFR des Sciences Odontologiques,

Date, Signature :

Vu, le Président de l'Université de Bordeaux,

Date, Signature :

Marine FADEAU, Le 08/10/2019
Thèse pour l'obtention du DIPLOME d'ETAT de DOCTEUR en CHIRURGIE DENTAIRE 2019 - n° 78

Discipline : Santé Publique – Parodontologie

PREVALENCE DE LA PARODONTITE CHEZ LES PATIENTS ATTEINTS DE POLYARTHRITE RHUMATOIDE EN MARTINIQUE (PREPARPOR MARTINIQUE)

Résumé : Plusieurs études ont mis en avant un lien significatif entre la PR et la parodontite ainsi qu'une une prévalence importante de la parodontite chez des patients atteints de PR. En effet ces deux pathologies chroniques inflammatoires partagent des facteurs de risques, des critères cliniques et des mécanismes immunologiques en commun. **Objectif** : Le but de cette étude est d'estimer la prévalence et la sévérité de la parodontite au sein de patients atteints de PR en Martinique. **Méthodes** : L'étude a été menée au CHU Pierre Zobda Quitman entre Juillet et Novembre 2018, sur un échantillon de 90 patients. Le statut parodontal a été évalué en prenant en compte la perte d'attache et la profondeur de poches de toutes les dents présentes (excepté les 3ème molaires). L'indice de plaque, le saignement au sondage et la mobilité ont également été évalués. Une mesure du DAS28-CRP a été réalisé le jour de la consultation afin d'évaluer l'activité de la PR. L'association entre cette dernière et la sévérité de la parodontite a été mesurée par régression linéaire. **Résultats** : La prévalence de la parodontite a été estimée à 86,7% avec 55,5% de parodontite modérée et 29,8 de parodontite sévère. Aucune association entre la PR et la parodontite n'a été trouvée (*p*=0,19 ; IC95% = [-0,44 – 0,1]. Cependant plusieurs facteurs de risques étaient significativement associés à l'activité de la PR. **Conclusion** : L'étude révèle une importante prévalence de la parodontite au sein des patients atteints de PR en Martinique et la nécessité d'un suivi bucco-dentaire chez ces patients.
Mots clés : Parodontite – Polyarthrite rhumatoïde – Prévalence – Martinique

PREVALENCE OF PERIODONTITIS IN PATIENTS WITH RHEUMATOID ARTHRITIS IN MARTINIQUE (PREPAPOR MARTINIQUE)

Summary: Several studies have shown a significant relationship between RA and periodontitis and a significant prevalence of periodontitis in patients with RA. Indeed, these two chronic inflammatory diseases share risk factors, clinical criteria and immunological mechanisms in common. **Objective**: Estimate the prevalence and severity of periodontitis in patients with RA in Martinique. **Methods**: The study was conducted at Pierre Zobda Quitman University Hospital between July and November 2018, including 90 patients. The periodontal status was evaluated by a full mouth periodontal examination using the clinical loss attachment and the pocket depth. Also, bleeding on probing, plaque index and mobility were measured. A DAS28-CRP measurement was performed on the day of consultation to assess RA activity. The association between the RA activity and the severity of periodontitis was measured by linear regression. **Results:** The prevalence of periodontitis was estimated at 86.7% with 55.5% moderate periodontitis and 29.8% severe periodontitis. No association between RA and periodontitis was found (*p*= 0.19, 95% CI = [-0.44 - 0.1]). However, several risk factors were significantly associated with RA**. Conclusion**: The study reveals a high prevalence of periodontitis in patients with RA in Martinique and the need for oral care in these patients. Keys words: Periodontitis – Rheumatoid Arthritis – Prevalence – Martinique

Université de Bordeaux – Collège des sciences de la Santé
UFR des Sciences Odontologiques – Site Carreire
146 rue Léo Saignat
33076 Bordeaux