Polyarthrite rhumatoïde et parodontite

Rheumatoid arthritis and periodontitis

Fadia Rahal¹, Amina Mezari², Fella Hanni¹

¹Service de rhumatologie, EHS Ben Aknoun, Alger – Algérie.

²Service ODF, CHU Beni Messous, Alger – Algérie.

Correspondance à :

Fadia RAHAL

fadia_2007@yahoo.fr

DOI : <https://doi.org/10.48087/BJMSra.2021.8214>

Historique de l'article :

Reçu le 29 mai 2021

Accepté le 21 novembre 2021

Publié le 28 décembre 2021

Il s'agit d'un article en libre accès distribué selon les termes de la licence Creative Commons Attribution International License (CC BY 4.0), qui autorise une utilisation, une distribution et une reproduction sans restriction sur tout support ou format, à condition que l'auteur original et la revue soient dûment crédités.

Pour citer l'article :

Rahal F, Mezari A, Hanni F. Polyarthrite rhumatoïde et parodontite. *Batna J Med Sci* 2021;8(2):162-64. <https://doi.org/10.48087/BJMSra.2021.8214>

RÉSUMÉ

La parodontite est la pathologie chronique inflammatoire caractérisée par une perte des tissus de soutien des dents. Plusieurs dizaines de pathologies systémiques dont la polyarthrite rhumatoïde (PR) sont possiblement associées à la parodontite. En effet, les caractéristiques cliniques et la physiopathologie de la PR possèdent de grandes similarités avec celles de la parodontite. PR et parodontite partagent des facteurs de risque communs tels que des susceptibilités génétiques et des facteurs environnementaux. Bien que l'impact du traitement de la PR sur la parodontite et vis-versa reste à établir, une bonne hygiène bucco-dentaire fait partie intégrante de la prise en charge de la PR et les praticiens doivent inciter leurs patients à y veiller pour leur propre santé.

Mots clés : parodonte, polyarthrite rhumatoïde, *Porphyromonas gingivalis*.

ABSTRACT

Periodontal disease or periodontitis is an inflammatory disease caused by a dysbiotic microflora and results in progressive destruction of the dental surrounding tissues, including the periodontal ligament, cementum and alveolar bone. Rheumatoid Arthritis (RA) is a chronic inflammatory autoimmune disease accompanied by persistent synovitis, systemic inflammation, and the production of autoantibodies. When RA is uncontrolled, RA destroys articular structures, resulting in functional disabilities, reduced quality of life and shortened life expectancy. Although RA is a multifactorial disease of an unknown etiology, and has been proposed as a link between periodontitis and autoimmunity in RA, and Many clinical studies have been carried out to investigate the relationship between periodontitis and rheumatoid arthritis (RA).

Keywords: Periodontitis, Rheumatoid arthritis, *Porphyromonas gingivalis*.

INTRODUCTION

L'implication potentielle de la cavité buccale dans la physiopathologie de la PR a émergé ces dernières années du fait de la démonstration d'un lien épidémiologique entre les parodontopathies et la PR (1), puis du fait des propriétés très particulières des germes présents dans la cavité buccale et qui sont responsables de cette pathologie. On sait également que les PR souffrent plus tôt, plus souvent et de formes plus sévères de parodontites, que le reste de la population (2). Ainsi, Les progrès considérables effectués dans la compréhension de la physiopathologie de la polyarthrite rhumatoïde (PR) ont déjà eu des conséquences thérapeutiques majeures pour les malades souffrant de cette pathologie.

DEFINITION DU PARODONTE

Le parodonte est l'ensemble des éléments maintenant la dent dans son alvéole : la gencive, les ligaments alvéolo-dentaires, et le ciment (sur lequel s'insère le ligament alvéolo-dentaire).

L' inflammation chronique de la gencive appelée maladie parodontale ou parodontite est causée par une infection due à plusieurs bactéries, dont le *Porphyromonas gingivalis* (P.g) (3), qui aura pour conséquence la destruction progressive du parodonte, jusqu'à la chute de la dent (4). Les premiers signes sont un saignement, qui n'est parfois retrouvé que lorsqu'on tente d'introduire une petite sonde entre la dent et la gencive pour mesurer la profondeur des poches parodontales.

Les gencives des parodontites sont, comme les synoviales des PR, le siège d'une hyperangiogénèse (4). Comme dans les liquides synoviaux, les polynucléaires neutrophiles ainsi que d'autres cellules de la réponse innée et adaptative présents au sein du tissu gingival jouent un rôle important dans l'entretien de l'inflammation puis de l'alvéolyse. Il s'agit tout d'abord des macrophages, qui, en libérant de nombreuses cytokines, favorisent l'hyperplasie des vaisseaux (saignement des gencives) et l'afflux des autres cellules immunes. Il y a également les cellules dendritiques, particulièrement celles stimulées par le P.g,

pour entretenir une réaction inflammatoire chronique, maintenue et inadaptée.

CAVITE BUCCALE : UN DES SITES D'INITIATION DU CONFLIT IMMUNITAIRE

Le déclenchement du conflit immunologique précède de plusieurs années l'apparition des premières arthrites (phase pré-clinique), et semble débiter en dehors de l'articulation en raison de plusieurs facteurs (hormonaux, génétiques et environnementaux) (5).

La cavité buccale est considérée comme l'un des sites possibles d'initiation du conflit immunitaires. Il a été montré, au début des années 2000, que les parodontites sont deux fois plus fréquentes et deux fois plus sévères chez les patients atteints de PR que dans la population générale, et qu'elles induisent deux fois plus d'édentation (4).

Le *P.g* est une bactérie gram négatif anaérobie strict qui se niche au sein de la plaque dentaire et qui possède une peptidyl arginine déiminase (PAD), l'enzyme permettant l'hydrolyse de l'arginine en citrulline. Il a été démontré que la PAD de *P.g* est capable de citrulliner des protéines du parodonte humain (6). Une infection chronique par *P.g* favorise donc la citrullination de protéines du parodonte, et peut donc conduire à une immunisation anti-citrulline (fabrication d'auto-anticorps dit ACPA) chez des sujets génétiquement déterminés (porteurs des groupes HLA DR4 ou DR1, ou épitope partagé) et à risque de développer une PR.

PREVALENCE ET SEVERITE ACCRUES DES PARODONTITES DANS LES POLYARTHRITES RHUMATOIDES

Si la PR et la parodontite sont des maladies bien distinctes, leurs caractéristiques pathologiques et immunologiques comportent de nombreuses similitudes, notamment un certain nombre de médiateurs communs génétiques, la PAD et la collagénase, qui peuvent constituer des liens directs ou indirects entre les deux affections.

Toutes les études concordent quant à la prévalence plus élevée des parodontites chez les patients atteints de PR. Ainsi, les deux maladies sont associées en termes de susceptibilité et de sévérité (7). Selon une étude de Pablo P et al. (8), les patients atteints de PR avaient deux fois plus de chances d'être édentés (odds ratio [OR] de 2,27) ou d'avoir une parodontite (OR de 1,82 : 1,04 à 3,20), le risque étant encore accru chez celles avec facteurs rhumatoïdes. Une corrélation a aussi été retrouvée chez les PR entre les scores de parodontites et la vitesse de sédimentation (VS), la CRP, le nombre d'articulations gonflées, et le score du Health Assessment Questionnaire (HAQ). L'étude algérienne de Dahou et al. (9) concernant 204 patients atteints de PR, a établi une prévalence de parodontite et de chute des dents respectivement de 37,3% et 31,4% chez cette même population. Mechid et al. (10), dans une étude de cas-témoins a montré que la PR augmentait le risque de parodontopathie de 2,46 (CI 1.12 à 5.39).

Par ailleurs, Il a également été suggéré que le microbiote oral pourrait favoriser et/ou aggraver la PR à cause de la citrullination des protéines tissulaires.

Il a enfin été mis en évidence une association chez les PR entre la présence de destructions aux poignets et la présence d'une résorption osseuse péri-alvéolaire ($p < 0,001$), l'association est également favorisée par la présence de l'épitope partagé (OR de 2,5)(11).

EFFET DU TRAITEMENT PARODONTAL CHEZ DES PATIENTS ATTEINTS DE PR

Les deux maladies étant associées en termes de susceptibilité et de sévérité, le traitement de l'une devrait être efficace pour la seconde (7). Les inhibiteurs du TNF, peuvent aggraver l'inflammation gingivale, mais réduisent la destruction de l'os gingival. En revanche, le rituximab ou le tocilizumab ont la capacité de réduire l'inflammation gingivale et la destruction de l'os gingival liées à la maladie parodontale. Ainsi, en cas de sévère, les inhibiteurs des lymphocytes B ou du récepteur de l'IL-6 pourraient être préférables aux anti-TNF (12).

Deux études suggèrent un rôle de la maladie parodontale sur la réponse thérapeutique. En effet, l'efficacité des anti-TNF était nulle avec une absence d'amélioration du DAS28 et des marqueurs inflammatoires (CRP, VS) à 6 mois de traitement en cas de maladie parodontale sévère(13). Par ailleurs, chez des PR en rémission clinique, la persistance d'un effet doppler articulaire était associée à une concentration d'anticorps dirigés contre une autre bactérie impliquée dans la parodontopathie, *Prevotella intermedia* (14).

Bien que l'impact du traitement de la PR sur la parodontite et vis-versa reste à établir, une bonne hygiène bucco-dentaire fait partie intégrante de la prise en charge de la PR et les praticiens doivent inciter leurs patients à y veiller pour leur propre santé.

Déclaration d'intérêts : les auteurs ne déclarent aucun conflit d'intérêt en rapport avec cet article.

RÉFÉRENCES

1. Monsarrat P, Blaizot A, Kémoun P, Ravaud P, Nabet C, Sixou M, et al. Clinical research activity in periodontal medicine: a systematic mapping of trial registers. *J Clin Periodontol*. 2016 May;43(5):390–400. <https://doi.org/10.1111/jcpe.12534>.
2. Pischon N, Pischon T, Kröger J, Gülmez E, Kleber B-M, Bernimoulin J-P, et al. Association among rheumatoid arthritis, oral hygiene, and periodontitis. *J Periodontol*. 2008 Jun;79(6):979–86. <https://doi.org/10.1902/jop.2008.070501>.
3. Darveau RP. Periodontitis: a polymicrobial disruption of host homeostasis. *Nat Rev Microbiol*. 2010 Jul;8(7):481–90. <https://doi.org/10.1136/annrheumdis-2016-eular.1491>.
4. Berthelot J-M, Le Goff B. Rheumatoid arthritis and periodontal disease. *Joint Bone Spine*. 2010 Dec 1;77(6):537–41. <https://doi.org/10.1016/j.jbspin.2010.04.015>.
5. Schaefferbeke T, Truchetet M-É, Richez C. When and where does rheumatoid arthritis begin? *Joint Bone Spine*. 2012 Dec;79(6):550–4. <https://doi.org/10.1016/j.jbspin.2012.09.004>.
6. Wegner N, Wait R, Sroka A, Eick S, Nguyen K-A, Lundberg K, et al. Peptidylarginine deiminase from *Porphyromonas gingivalis* citrullinates human fibrinogen and α -enolase: Implications for autoimmunity in rheumatoid arthritis. *Arthritis Rheum*. 2010 Sep;62(9):2662–72. <https://doi.org/10.1002/art.27552>.
7. Marotte H. Tooth-brushing: An impact on rheumatoid arthritis. *Joint Bone Spine*. 2016 Dec;83(6):619–21. <https://doi.org/10.1016/j.jbspin.2016.05.006>.
8. de Pablo P, Dietrich T, McAlindon TE. Association of periodontal disease and tooth loss with rheumatoid arthritis in the US population. *J Rheumatol*. 2008 Jan;35(1):70–6. PMID: 18050377.
9. Dahou C, Mechid F, SALAH S, Meddad M, Merad A. THU0089 Rheumatoid Arthritis and Periodontal Disease in Algerian People. *Annals of the Rheumatic Diseases*. 2016 Jun 1;75:211.1–211. <https://doi.org/10.1136/annrheumdis-2016-eular.1491>.

10. Mechid F, Zehraoui C, Meddad M, Salah S, Benidir M, Merad S, et al. FRI0016 No relationships between acpa and periodontitis in early rheumatoid arthritis. *Annals of the Rheumatic Diseases*. 2018 Jun 1;77(Suppl 2):555–555. <https://doi.org/10.1136/annrheumdis-2018-eular.5346>
11. Marotte H, Farge P, Gaudin P, Alexandre C, Mouglin 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*. 2006 Jul;65(7):905–9. doi: 10.1136/ard.2005.036913. Epub 2005 Nov 10. PMID: 16284099; PMCID: PMC1798215.
12. Marotte H. Non-surgical periodontal disease to treat rheumatoid arthritis after selection of the right patients. *Rheumatology*. 2020 May 1;59(5):928–9. <https://doi.org/10.1093/rheumatology/kez624>.
13. Savioli C, Ribeiro ACM, Fabri GMC, Calich AL, Carvalho J, Silva CA, et al. Persistent periodontal disease hampers anti-tumor necrosis factor treatment response in rheumatoid arthritis. *J Clin Rheumatol*. 2012 Jun;18(4):180–4. doi: 10.1097/RHU.0b013e31825828be.
14. Kimura Y, Yoshida S, Takeuchi T, Kimura M, Yoshikawa A, Hiramatsu Y, et al. Periodontal pathogens participate in synovitis in patients with rheumatoid arthritis in clinical remission: a retrospective case-control study. *Rheumatology (Oxford)*. 2015 Dec;54(12):2257–63. doi: 10.1093/rheumatology/kev274.

Cet article a été publié dans le « *Batna Journal of Medical Sciences* » **BJMS**, l'organe officiel de « l'association de la Recherche Pharmaceutique – Batna »

Le contenu de la Revue est ouvert « Open Access » et permet au lecteur de télécharger, d'utiliser le contenu dans un but personnel ou d'enseignement, sans demander l'autorisation de l'éditeur/auteur.

Avantages à publier dans **BJMS** :

- *Open access* : une fois publié, votre article est disponible gratuitement au téléchargement
- Soumission gratuite : pas de frais de soumission, contrairement à la plupart des revues « Open Access »
- Possibilité de publier dans 3 langues : français, anglais, arabe
- Qualité de la relecture : des relecteurs/reviewers indépendants géographiquement, respectant l'anonymat, pour garantir la neutralité et la qualité des manuscrits.

Pour plus d'informations, contacter BatnaJMS@gmail.com ou connectez-vous sur le site de la revue : www.batnajms.net