

Polyarthrite rhumatoïde et maladies parodontales #2

Zeineb Hamdi

Vincennes



Introduction

La polyarthrite rhumatoïde est une maladie inflammatoire chronique auto-immune qui affecte principalement les membranes synoviales de plusieurs articulations, entraînant leur inflammation, leur prolifération et, finalement, leur destruction.

Si elle n'est pas traitée, elle évolue vers la destruction du cartilage articulaire, entraînant des déformations et une incapacité fonctionnelle, avec un déclin marqué de la qualité de vie du patient. Même si la lésion principale se situe au niveau des membranes synoviales des articulations périphé-

riques, chez au moins 40 % des patients atteints de polyarthrite rhumatoïde, cette maladie peut toucher d'autres organes, avec des manifestations extra-articulaires spécifiques ou non (1).

Cette maladie se manifeste généralement chez des individus relativement jeunes (40-60 ans) et touche plus fréquemment les femmes, avec un rapport de 3:1 par rapport aux hommes (2). Son taux d'incidence annuel est d'environ 36/100 000 pour les femmes et 16/100 000 pour les hommes en Europe (3).

L'étiologie de la polyarthrite rhumatoïde (PR) est complexe, et ses mécanismes pathogéniques sous-jacents ne sont pas entièrement élucidés. Cependant, cette maladie présente des similitudes frappantes avec les maladies parodontales (MP) en ce qui concerne son contexte immunologique, biologique et génétique, ceci suggère l'existence d'un lien entre les deux.

Association épidémiologique entre la parodontite et la polyarthrite rhumatoïde

Les preuves de l'association entre la parodontite et la polyarthrite rhumatoïde proviennent d'études cas témoins. La plupart de ces études montrent une association entre la parodontite et la polyarthrite rhumatoïde, avec des odds ratio allant de 1,82 à 20,57 et des patients atteints de polyarthrite rhumatoïde présentant une prévalence élevée de parodontite ainsi que des pertes dentaires (4). *Pablo et al.* (5) ont étudié 103 patients âgés de plus de 60 ans souffrant de polyarthrite rhumatoïde. Les auteurs ont constaté que les patients atteints de polyarthrite rhumatoïde présentaient un risque accru de parodontite avec un odds ratio de 4,1 (intervalle de confiance à 95 % 1,3-13,1) après ajustement à l'âge, le sexe, la race et au tabagisme.

Mécanismes pathogéniques expliquant le lien d'association

De nombreuses études ont été développées au cours des 10 dernières années pour expliquer les mécanismes reliant la PR et la MP. Il a été démontré que *Porphyromonas gingivalis* joue un rôle important dans l'activation de la destruction parodontale, cette dernière initie un processus de destruction par les neutrophiles. Ces bactéries parodontopathogènes sont responsables de l'initiation d'une réponse immunitaire médiée par les neutrophiles, les monocytes et les lymphocytes T et B (6).

Au cours de l'inflammation, la citrullination des peptides ou des protéines a lieu sous l'action de l'enzyme peptidyl arginine désaminase (PAD). Cette enzyme induit la citrullination de certaines protéines en antigènes, qui sont reconnus par des anticorps peptidiques anti-cycliques. Ces anticorps sont des marqueurs spécifiques de la polyarthrite rhumatoïde, étant trouvés chez 80 % des patients et avec une spécificité de 99 % (6). Ils sont produits dans la membrane synoviale enflammée. Des études montrent que le niveau de ces anticorps sont nettement plus élevés chez les patients atteints de polyarthrite rhumatoïde (6).

La PAD est une enzyme exprimée par les cellules inflammatoires mais aussi par *Porphyromonas gingivalis*. Cette dernière est la seule bactérie qui exprime l'enzyme PAD. Ceci est révélateur du concept selon lequel l'infection par ce micro-organisme pourrait induire ou accélérer la PR, facilitant la présence des antigènes et la production des anticorps. D'autant plus que nombreuses études ont montré que les anticorps dirigés contre *Porphyromonas gingivalis* sont présents en plus forte concentration chez les patients atteints de PR (6). Un résumé des liens biologiques possibles entre la PR et la MP est présenté dans la **figure 1** (7).

Facteurs de risque génétiques et environnementaux

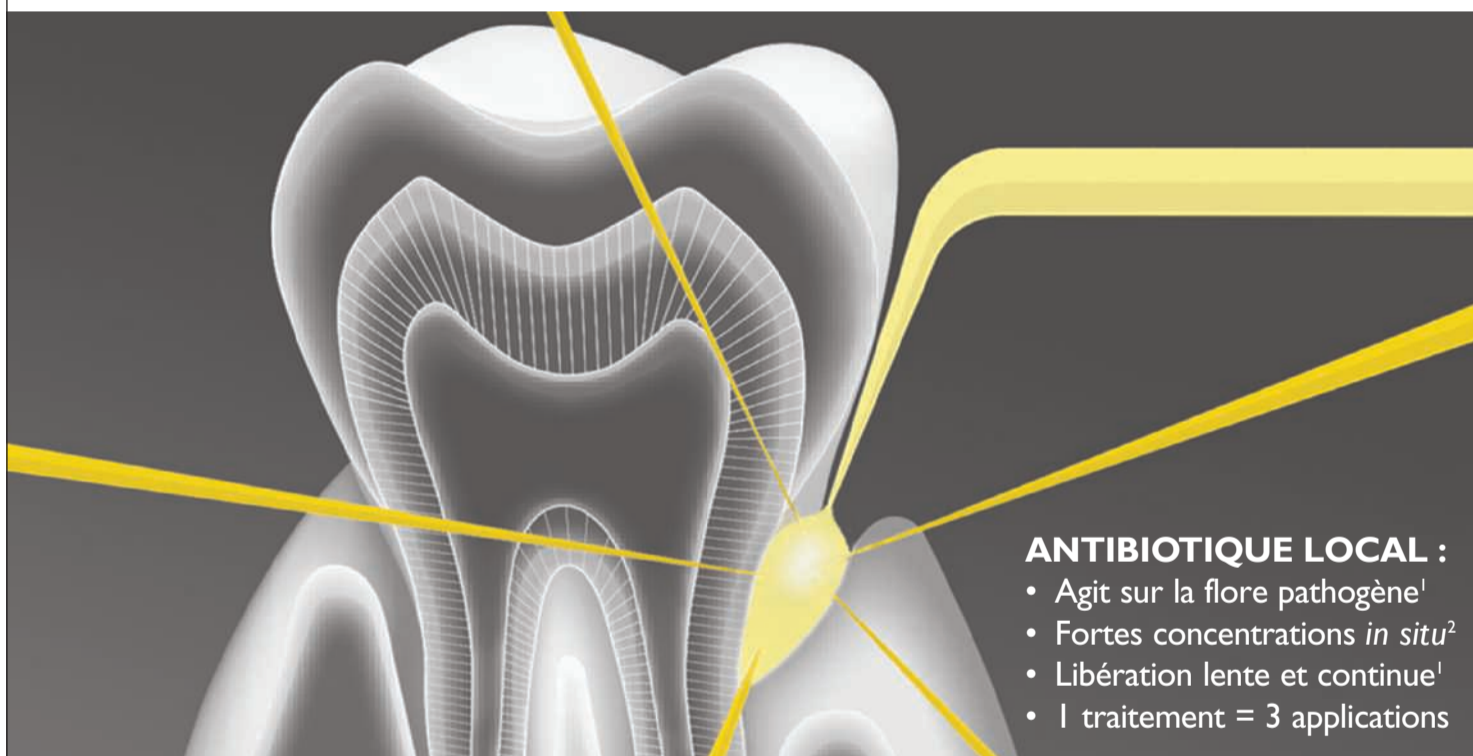
Les facteurs qui déclenchent les événements conduisant à la réponse auto-immune et à la pathologie articulaire qui en résulte sont encore controversés. C'est probablement l'interaction entre la susceptibilité individuelle (facteurs génétiques) et l'exposition à des facteurs environnementaux qui compromet l'immunosélectivité et déclenche ainsi cette maladie complexe (8).

La corrélation la plus importante entre la MP et le PR est associée au gène HLA-DRB1. Le rôle possible des allèles DRB1 dans la résorption de l'os alvéolaire a récemment été étudié. *Gehlot et al.* ont démontré que les souris transgéniques portant l'allèle codant pour le motif d'épitope partagé humain DRB1*04:01, ont une susceptibilité accrue à l'inflammation parodontale spontanée et à la destruction osseuse (9). De plus, *Sandal et al.* ont observé que l'exposition de la gencive des souris présentant cet allèle HLA-DR1 à *Porphyromonas gingivalis* entraîne une inflammation

SUNSTAR

parocline® 2%

Gel pour usage dentaire



ANTIBIOTIQUE LOCAL :

- Agit sur la flore pathogène¹
- Fortes concentrations *in situ*²
- Libération lente et continue¹
- 1 traitement = 3 applications

PAROCLINE® agit au cœur de la poche parodontale.

PAROCLINE® est indiqué dans le traitement antibactérien en complément des traitements mécaniques habituels des parodontites. Il convient de tenir compte des recommandations officielles concernant l'utilisation appropriée des antibiotiques. Les recommandations de bonne pratique de l'ANSM (juillet 2011) relative à la prescription des antibiotiques en pratique bucco-dentaire précise que "L'antibiothérapie par voie locale, à libération immédiate ou contrôlée, n'est pas indiquée en odontologie et en stomatologie en raison de la faiblesse du niveau de preuve en termes de bénéfice thérapeutique et d'une sécurité d'emploi problématique par risque de sélection de mutants résistants." Toute prescription d'antibiotique a un impact sur les résistances bactériennes. Elle doit être justifiée³.

DENOMINATION : PAROCLINE 2 %, gel pour usage dentaire. **COMPOSITION QUALITATIVE ET QUANTITATIVE :** Pour une seringue : Chlorhydrate de minocycline - Quantité correspondant à minocycline base : 10,0 mg. Excipients : hydroxyéthylcellulose, chlorure de magnésium, copolymère d'acrylates et de méthacrylates (EUDRAGIT RS), triacétate, glycérol. **FORME PHARMACEUTIQUE :** Gel pour usage dentaire. **DONNÉES CLINIQUES :** Indications thérapeutiques : Traitement «antibactérien» en complément des traitements mécaniques habituels de la parodontose. Il convient de tenir compte des recommandations officielles concernant l'utilisation appropriée des antibiotiques. **Posologie et mode d'administration :** Insérer le bout de l'aplicateur dans les poches parodontales de chaque dent le plus profondément possible, avant l'administration d'une quantité suffisante de gel pour remplir les poches. Environnement 25 mg de gel sont administrés dans les poches de 5 à 7 mm de profondeur. Le traitement commencera par des applications tous les 14 jours, jusqu'à un total de 3 ou 4 applications (4 à 6 semaines). Ensuite, les applications seront faites tous les 3 mois. **Contre-indications :** Allergie aux antibiotiques de la famille des tétracyclines. L'emploi de ce médicament doit être évité chez l'enfant de moins de 8 ans, en raison du risque de coloration permanente des dents et d'hypoplasie de l'émail dentaire. Grossesse et allaitement (voir rubrique Grossesse et allaitement). Association avec les rétinoïdes (voir rubrique Interactions avec d'autres médicaments et autres formes d'interactions). **Mises en garde et précautions d'emploi :** Le brossage des dents, l'utilisation de bains de bouche ou de fil dentaire doivent être limités pendant les deux heures qui suivent l'application, ainsi que toute prise alimentaire. En raison de la possibilité de sensibilisation locale, la zone traitée devra être soigneusement observée. Si les signes et/ou les symptômes de sensibilisation (prurit, œdème, papules) se développent, il convient d'arrêter le traitement. Les précautions liées à l'administration systémique de minocycline doivent être prises en considération avant l'utilisation de ce médicament. En particulier : le surdosage expose à un risque d'hépatotoxicité ; la minocycline doit être utilisée avec précaution en cas d'insuffisance hépatique. En cas d'apparition d'éruption cutanée, de fièvre ou d'adénopathies, il convient d'arrêter le traitement (cf. Effets indésirables). Des cas de syndrome d'hypersensibilité ont été rapportés avec la minocycline. Le risque de survenue et la sévérité de ces réactions semblent être plus élevés chez les patients de phénotype foncé (phototype V-VI). **Interactions avec d'autres médicaments et autres formes d'interactions :** Association contre-indiquée : rétinoïdes (voie générale) : risque d'hypertension intra-crânienne. Associations faisant l'objet de précautions d'emploi : Anticoagulants oraux : augmentation de l'effet des anticoagulants oraux et du risque hémorragique. Contrôle plus fréquent du taux de prothrombine et surveillance de l'INR : adaptation éventuelle de la posologie des anticoagulants oraux pendant le traitement anti-infectieux et après son arrêt. Sel, oxydes, hydroxydes de magnésium, d'aluminium et de calcium (topiques gastro-intestinaux) : diminution de l'absorption digestive des cyclines. Prendre les topiques gastro-intestinaux à distance des cyclines (plus de 2 heures, si possible). Sels de fer (voie orale) : diminution de l'absorption digestive des cyclines (formation de complexes). Prendre les sels de fer à distance des cyclines (plus de 2 heures, si possible). **Problèmes particuliers du déséquilibre de l'INR :** De nombreux cas d'augmentation de l'activité des anticoagulants oraux ont été rapportés chez des patients recevant des antibiotiques. Le contexte infectieux ou inflammatoire marqué, l'âge et l'état général du patient apparaissent comme des facteurs de risque. Dans ces circonstances, il apparaît difficile de faire la part entre la pathologie infectieuse et son traitement dans la survenue du déséquilibre de l'INR. Cependant, certaines classes d'antibiotiques sont davantage impliquées : il s'agit notamment des fluoroquinolones, des macrolides, des cyclines, du cotrimoxazole et de certaines céphalosporines. **Grossesse et allaitement :** La minocycline passe dans le placenta et le lait maternel ; son emploi doit être évité chez les femmes enceintes ou celles qui allaitent (risque d'anomalie du bourgeon dentaire ou de dyschromie dentaire chez l'enfant). **Effets sur l'aptitude à conduire des véhicules et à utiliser des machines :** Les précautions liées à l'administration systémique de minocycline doivent être prises en compte, à savoir : attirer l'attention des conducteurs ou utilisateurs de machines sur les risques de sensations vertigineuses avec impression d'idéation ralentie. **Effets indésirables :** Irritation gingivale, douleur locale, œchymose, œdème gingival, abcès dentaire. Diarrhée, douleur gastrique. Les syndromes suivants ont été rapportés : Syndrome d'hypersensibilité consistant en une réaction cutanée (tel que éruption cutanée ou dermatite exfoliative), éosinophilie et/ou plusieurs des manifestations suivantes : hépatite, pneumopathie, néphrite, myocardite, péricardite. Fièvre et lymphadénopathie peuvent être présentes. (Cf. rubrique «Mises en garde et précautions particulières d'emploi»). **Déclaration des effets indésirables suspects :** La déclaration des effets indésirables suspects après autorisation du médicament est importante. Elle permet une surveillance continue du rapport bénéfice/risque du médicament. Les professionnels de santé déclarent tout effet indésirable suspecté via le système national de déclaration : Agence nationale de sécurité du médicament et des produits de santé (ANSM) et réseau des Centres Régionaux de Pharmacovigilance - Site internet : www.signalement-sante.gouv.fr. **Surdosage :** En cas de surdosage, faire un lavage gastrique. Il n'existe pas d'antidote spécifique. **PROPRIÉTÉS PHARMACOLOGIQUES :** Propriétés pharmacodynamiques : **PRODUIT PROFESSIONNEL DENTAIRE - ANTIBIOTIQUE DE LA FAMILLE DES CYCLINES (A : Appareil digestif et métabolisme / J : Anti-infectieux).** La minocycline est un antibiotique de la famille des tétracyclines. Ce gel, de par son principe actif, la minocycline, a une activité antimicrobienne qui porte sur la majeure partie de la flore responsable des parodontites. **SPECTRE D'ACTIVITÉ ANTI-BACTÉRIENNE :** Les concentrations critiques séparent les souches sensibles des souches de sensibilité intermédiaire et des souches résistantes : S < 4 mg/l et R > 8 mg/l. La prévalence de la résistance acquise peut varier en fonction de la géographie et du temps pour certaines espèces. Il est donc utile de disposer d'informations sur la prévalence de la résistance locale, surtout pour le traitement d'infections sévères. Ces données ne peuvent apporter qu'une orientation sur les probabilités d'une souche bactérienne à cet antibiotique. Lorsque la variabilité de la prévalence de la résistance en France est connue pour une espèce bactérienne, elle est indiquée entre parenthèses : **ESPECES SENSIBLES :** *Aérobies à Gram positif :* *Bacillus*, *Enterococcus* (40-80%), *Staphylococcus méti-S*, *Staphylococcus méti-R** (70-80%), *Streptococcus A* (20%), *Streptococcus B* (80-90%), *Streptococcus pneumoniae* (20-40%). *Aérobies à Gram négatif :* *Branhamella catarrhalis*, *Brucella*, *Escherichia coli* (20-40%), *Haemophilus influenzae* (10%), *Klebsiella* (10-30%), *Neisseria gonorrhoeae*, *Pasteurella*, *Vibrio cholerae*. *Anaérobies :* *Propionibacterium acnes*. *Autres :* *Borrelia burgdorferi*, *Chlamydia*, *Coxiella burnetii*, *Leptospira*, *Mycoplasma pneumoniae*, *Rickettsia*, *Treponema pallidum*, *Ureaplasma urealyticum*. **ESPECES RÉSISTANTES :** *Aérobies à Gram négatif :* *Acinetobacter*, *Proteus mirabilis*, *Proteus vulgaris*, *Pseudomonas*, *Serratia*. *La fréquence de résistance à la minocycline est environ de 30 à 50% de l'ensemble des staphylocoques et se rencontre surtout en milieu hospitalier. Remarque : ce spectre correspond à celui des formes systémiques de la minocycline. Avec les présentations pharmaceutiques locales, les concentrations obtenues *in situ* sont très supérieures aux concentrations plasmatiques. Quelques incertitudes demeurent sur la cinétique des concentrations *in situ*, sur les conditions physico-chimiques locales qui peuvent modifier l'activité de l'antibiotique et sur la stabilité du produit *in situ*. **Propriétés pharmacocinétiques :** Les concentrations de minocycline dans le fluide gingival du sillonn sont restées à des niveaux cliniquement efficaces pendant une durée minimum de trois jours après l'administration de 0,05 g de gel (1 mg de minocycline) dans les poches parodontales. Les concentrations sériques de minocycline après administration sous gingivale comme après administration orale de 0,5 g de gel (10 mg de minocycline), sont de l'ordre de 0,1 à 0,2 µg/ml. Ces concentrations sont plus faibles que celles observées après administration orale de 100 à 200 mg/jour de minocycline, doses utilisées en thérapeutique systémique. **DONNÉES PHARMACÉUTIQUES :** *Incompatibilités :* sans objet. *Durée de conservation :* 2 ans. *Précautions particulières de conservation :* À conserver entre + 2°C et + 8°C (au réfrigérateur). À conserver dans l'emballage extérieur d'origine et à l'abri de la lumière. *Nature et contenu du récipient :* 0,5 g de gel en seringue jetable (polypropylène) sous sachet (aluminium). Boîte de 1 ou 3 seringues(s). **Précautions particulières d'élimination et de manipulation :** Un traitement préalable - détartrage et polissage radiculaire - est toujours conseillé ; il devra être le moins traumatique possible. La mesure de la profondeur moyenne des poches sera effectuée à l'aide d'une sonde parodontale. L'application du gel sera faite en dehors de la présence de la salive ; l'isolement des dents est impératif. Une anesthésie pourra être nécessaire. **TITULAIRE DE L'AUTORISATION DE MISE SUR LE MARCHÉ :** SUNSTAR France - 105, rue Jules Guesde - 92300 LEVALLOIS-PERRET. **NUMÉRO(S) D'AUTORISATION DE MISE SUR LE MARCHÉ :** 339 125-4 ; 0,5 g de gel en seringue jetable (polypropylène) sous sachet (aluminium), boîte de 1 - 360 940-5 ; 0,5 g de gel en seringue jetable (polypropylène) sous sachet (aluminium), boîte de 3. **DATE DE PREMIÈRE AUTORISATION / DE RENOUVELLEMENT DE L'AUTORISATION :** 28 juin 1995 / 28 juin 2010. **DATE DE MISE À JOUR DU TEXTE :** Avril 2021. **CONDITIONS DE PRESCRIPTION ET DE DELIVRANCE :** Liste I. Réservé à l'usage professionnel dentaire. **EXPLOITANT DE L'AUTORISATION DE MISE SUR LE MARCHÉ :** CENTRE SPECIALITES PHARMACEUTIQUES - 76, avenue du Midi 63800 Courmon

1. Satomi et al. Minocycline HCl concentration in periodontal pocket after administration of LS007. Journal of Japanese Society of Periodontology, 1987 ; 29(3) : 337-43 - 2. Résumé des caractéristiques du produit

SUNSTAR
FRANCE

105 rue Jules Guesde - 92300 LEVALLOIS-PERRET - Tél. : 01 41 06 64 64 - Fax : 01 41 06 64 65

systémique avec un niveau élevé de cytokines, une diminution de la masse osseuse fémorale et une diminution de la densité osseuse (10,11).

En ce qui concerne les facteurs environnementaux, le tabagisme est significativement associé à l'incidence de la polyarthrite rhumatoïde, car non seulement il accroît la susceptibilité génétique à l'inflammation, mais il est aussi directement impliqué dans le développement d'une réponse auto-immune. En effet, les fumeurs ont un risque 1,5 à 2 fois plus élevé de présenter une polyarthrite rhumatoïde, en particulier lorsqu'ils sont également positifs à un épitope de la polyarthrite rhumatoïde (12). Autre facteur environnemental associé au développement de la PR est l'exposition à la poussière de silice (risque relatif 3,43, intervalle de confiance 95 % 2.25-5.22) (13). À l'inverse, la consommation d'alcool ou l'allaitement maternel prolongé semblent réduire le risque de développer une polyarthrite rhumatoïde (risque relatif 0,86, intervalle de confiance à 95 % 0,78-0,94).

Thérapie

Étant donné le lien d'association entre les deux maladies, on suppose que le traitement efficace d'une maladie devrait prévenir ou améliorer les résultats de l'autre. Nous reviendrons ultérieurement sur les résultats des études publiées à ce sujet.

Effet du traitement parodontal sur la polyarthrite rhumatoïde

Étant donné les données de plus en plus nombreuses qui confirment l'association entre la parodontite et la polyarthrite rhumatoïde, il est plausible que le traitement parodontal puisse avoir un impact sur l'expression clinique et biochimique de la polyarthrite

rhumatoïde. En effet, *Lappin et al.* (14) ont réalisé une thérapie parodontale non chirurgicale chez des patients atteints de parodontite et de polyarthrite rhumatoïde. Ils ont rapporté une diminution significative des niveaux des anticorps anti-peptides cycliques citrulinés et d'anticorps anti-*Porphyromonas gingivalis* 6 mois après la thérapie parodontale, suggérant un effet bénéfique potentiel sur l'activité de la polyarthrite rhumatoïde.

Une revue systématique avec une méta-analyse a évalué l'effet du traitement parodontal sur les sujets atteints de polyarthrite rhumatoïde (15). Cinq études identifiées ont évalué l'impact du traitement parodontal sur les paramètres cliniques et biochimiques associés à l'activité de la maladie de la polyarthrite rhumatoïde. Une réduction significative de la vitesse de sédimentation des érythrocytes et une tendance à la réduction des niveaux du facteur de nécrose tumorale-alpha, ont été démontrées après un traitement parodontal. À l'inverse, aucune réduction significative des taux de protéine C-réactive, de facteur rhumatoïde, anticorps anti-peptides cycliques ou d'interleukine-6 n'a été rapportée (15).

Même si certaines de ces études interventionnelles ont montré une diminution de l'activité de la maladie de la polyarthrite rhumatoïde après une thérapie parodontale, il existe également des études ne rapportant aucun impact.

Effet du traitement de la polyarthrite rhumatoïde sur la parodontite

Étant donné la relation bidirectionnelle probable entre les deux maladies et le processus inflammatoire chronique, élément pathologique clé dans les deux cas, il est possible de supposer que le traitement de

la polyarthrite rhumatoïde, basé sur des thérapies modulant l'hôte, peut avoir un impact significatif sur l'état parodontal des patients atteints de polyarthrite rhumatoïde et de parodontite (8).

Dans l'une des premières études sur ce principe, *Pers et al.* (16) ont observé que le traitement par des inhibiteurs du facteur de nécrose tumorale (TNF) alpha améliorait l'état parodontal des patients atteints de polyarthrite rhumatoïde et de parodontite. Des résultats similaires ont été rapportés lors de l'administration d'autres traitements tel que des anti-interleukine-6, anti-lymphocyte B ou des médicaments antirhumatismaux synthétiques.

Mayer et al. (17) ont évalué l'influence de l'inflximab sur la santé parodontale des patients atteints de polyarthrite rhumatoïde et l'association entre les niveaux de facteur de nécrose tumorale alpha dans le liquide crévulaire gingival et les paramètres inflammatoires parodontaux. Ils ont constaté que le traitement des patients atteints de polyarthrite rhumatoïde avec l'inflximab réduisait significativement les niveaux de facteur de nécrose tumorale-alpha dans le liquide crévulaire gingival et diminuait les paramètres inflammatoires parodontaux.

Implications pour la prévention

Dans un article éditorial, *Marotte* (18) a évoqué l'intérêt du traitement parodontal non chirurgical en tant qu'outil préventif et thérapeutique dans le traitement du patient atteint de polyarthrite rhumatoïde. Il a conclu que des mesures d'hygiène buccale et un traitement parodontal devraient être intégrés dans la gestion de la polyarthrite rhumatoïde et que les rhumatologues devraient s'assurer que des soins parodontaux et une évaluation de l'état parodontal à long terme sont fournis à ces sujets.

Conclusion

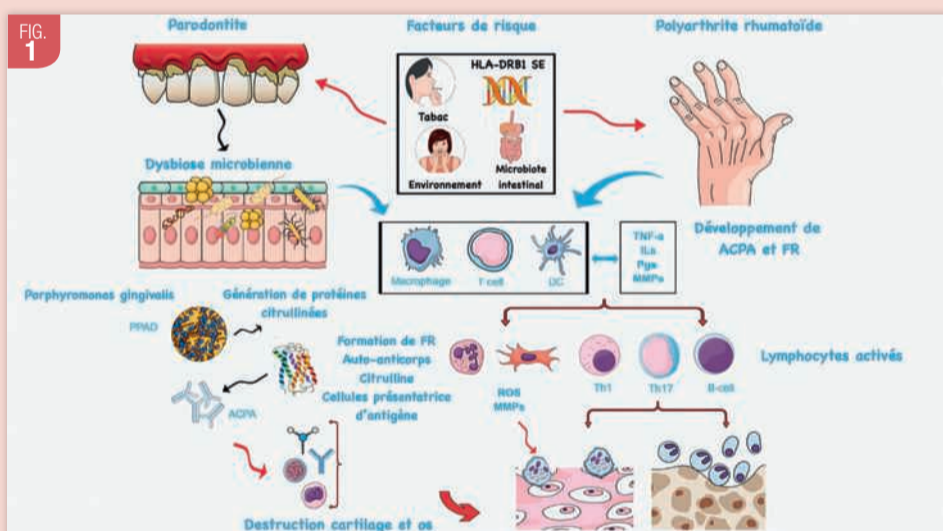
La parodontite est directement associée à la polyarthrite rhumatoïde : la présence d'une inflammation parodontale et d'un nombre élevé de bactéries parodontopathogènes est associée à l'apparition de la polyarthrite rhumatoïde et à l'augmentation de l'activité de la maladie. D'autre part, la thérapie parodontale non chirurgicale semble jouer un rôle dans le contrôle de l'activité de la polyarthrite rhumatoïde. À la lumière de ces données, les professionnels de santé doivent être conscients de l'importance de la santé parodontale chez les patients atteints de polyarthrite rhumatoïde. Une approche personnalisée et holistique du patient parodontal est nécessaire. Par conséquent, des efforts doivent être mis en œuvre pour prévenir et traiter les maladies parodontales chez ces patients.

L'auteur déclare ne pas avoir de liens d'intérêt en rapport avec le sujet abordé.

Bibliographie

1. Turesson C, O'Fallon WM, Crowson CS, Gabriel SE, Matteson EL. Extra-articular disease manifestations in rheumatoid arthritis : incidence trends and risk factors over 46 years. *Ann Rheum Dis [Internet]*. 2003 Aug 1 [cited 2022 Jun 6] ; 62 (8) : 722-7. Available from : <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/12860726/>
2. De Molon RS, Rossa C, Thurlings RM, Cirelli JA, Koenders MI. Linkage of Periodontitis and Rheumatoid Arthritis : Current Evidence and Potential Biological Interactions. *Int J Mol Sci [Internet]*. 2019 Sep 2 [cited 2022 Jun 6] ; 20 (18). Available from : <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/31540277/>

Toute la bibliographie est à retrouver sur www.aonews-lemag.fr



Liens biologiques possibles entre la polyarthrite rhumatoïde (PR) et les maladies parodontales (MP)

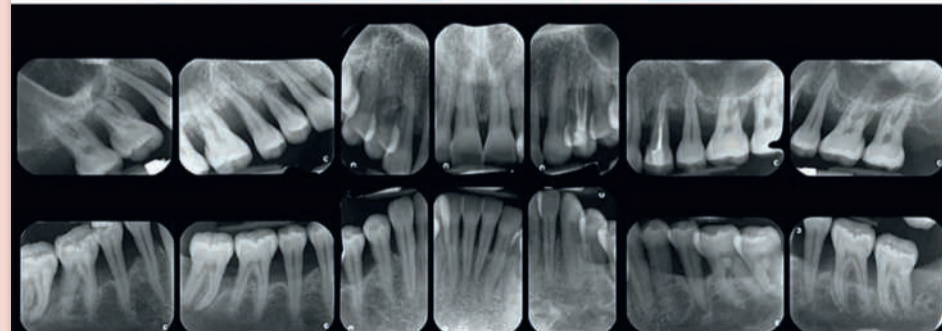
L'exposition à certains facteurs environnementaux, par exemple le tabac, la prédisposition génétique (HLA-DRB1-SE), le microbiote intestinal, l'infection par *Porphyromonas gingivalis* (Pg) entraîne une altération locale des protéines par citrullination. En combinaison avec l'initiation d'un processus inflammatoire par les macrophages, les cellules dendritiques et les lymphocytes T, une réponse de l'hôte aux protéines citrulinées se produira chez les patients prédisposés. Les cellules immunitaires produiront des médiateurs pro-inflammatoires (interleukines (ILS), prostaglandines (PGs), facteur de nécrose tumorale (TNF), et métalloprotéinases (MMPs)), qui contribuent également à l'aggravation de la réponse immunitaire.

L'IL-17, une cytokine importante du lymphocyte Th17, induit la production de chimiokines CXCL1, de MMP et d'espèces réactives de l'oxygène (ERO), ainsi que l'expression par les ostéoblastes du ligand du récepteur activateur du facteur nucléaire Kappa B (RANK-L) qui stimule l'activation des ostéoclastes.

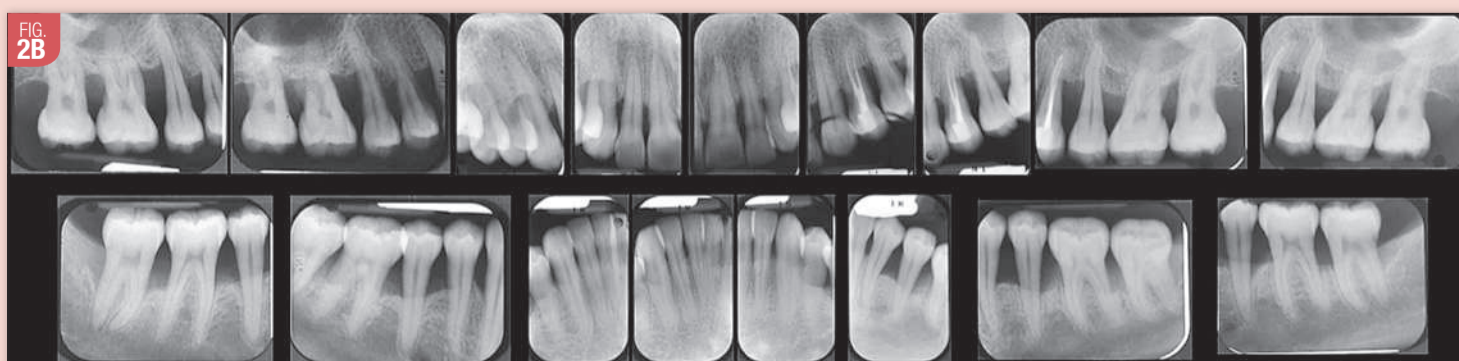
Les lymphocytes stimulés jouent un rôle important au cours de la résorption osseuse. L'infection par Pg conduit à l'activation de protéases et de la peptidylarginine déiminase (PPAD) qui génère des protéines citrulinées et déclenche la synthèse d'anticorps anti-protéines citrulinées et déclenche la synthèse d'anticorps anti-protéines citrulinées (ACPA).

Ceci conduit à un signal contre les épitopes citrulinés dans les articulations, ce qui entraîne une augmentation de l'expression du facteur rhumatoïde (FR) et des ACPA, contribuant à la formation de complexes immuns. Ces derniers accentuent la réponse inflammatoire de l'hôte ce qui aggrave la PR.

En outre, les autoanticorps produits au cours de ce processus pourraient contribuer au processus inflammatoire en activant directement les ostéoclastes et en provoquant des lésions osseuses et cartilagineuses. Ainsi, la citrullination peut représenter un mécanisme biologique reliant les influences mutuelles entre la PR et la MP.



Patiente âgée de 45 ans, atteinte de polyarthrite rhumatoïde et diagnostiquée pour une parodontite stade 3 grade C en 2020, la patiente fume 20 cigarettes par jour. Images cliniques et radiographiques bilan long cône. Notez l'importance de l'alvéolyse généralisée atteignant jusqu'à 70 % de la hauteur radiculaire au niveau des secteurs 1 et 2 maxillaires.



Examen radiologique bilan long cône de la patiente datant de 2007, la patiente n'a pas bénéficié de traitement parodontal. Notez la progression des alvéolyses entre les deux périodes. (Documents Nicolas Blanc-sylvestre)