



**UNIVERSITÉ DE LILLE**  
**DÉPARTEMENT FACULTAIRE UFR3S-ODONTOLOGIE**

[Année de soutenance : 2026]

N°:

**THÈSE POUR LE**  
**DIPLÔME D'ÉTAT DE DOCTEUR EN CHIRURGIE DENTAIRE**

Présentée et soutenue publiquement le 13 février 2026  
Par Sephora BECHROURI

**Manifestations bucco-dentaires des  
connectivites auto-immunes :  
revue systématique de la littérature  
et implications cliniques pour l'omnipraticien**

**JURY**

Président : Madame le Professeur Caroline DELFOSSE  
Asseseurs : Madame le Docteur Amélie de BROUCKER  
Madame le Docteur Cécile OLEJNIK  
Directeur de thèse : Monsieur le Docteur Xavier COUTEL

Président de l'Université :	Pr. R. BORDET
Directrice Générale des Services de l'Université : FABRE	A.V. CHRIS
Doyen UFR3S :	Pr. D. LACROIX
Directrice des Services d'Appui UFR3S :	A. PACAUD
Vice doyen département facultaire UFR3S-Odontologie :	Pr. C. DELFOSSE
Responsable des Services :	L. KORAÏCHI
Responsable de la Scolarité :	V. MAURIAUCOURT

## **PERSONNEL ENSEIGNANT DE LA FACULTE**

### **PROFESSEURS DES UNIVERSITES**

K. AGOSSA	Parodontologie
P. BOITELLE	Prothèses
T. COLARD	Fonction-Dysfonction, Imagerie, Biomatériaux
<b>C. DELFOSSE</b>	<b>Vice doyen du département UFR3S- Odontologie Odontologie Pédiatrique Responsable du département d'Orthopédie dento-faciale</b>
<b>M. DEHURTEVENT</b>	<b>Co-responsable du département de Prothèses</b>
B. LOUVET	Chirurgie orale (Professeur des universités associé)
T. MARQUILLIER	Odontologie Pédiatrique
<b>L. ROBBERECHT</b>	<b>Responsable du département de Dentisterie Restauratrice Endodontie</b>

## **MAITRES DE CONFERENCES DES UNIVERSITES**

A. BLAIZOT	Prévention, Épidémiologie, Économie de la Santé, Odontologie Légale
F. BOSCHIN	Parodontologie
F. CATHALA	Prévention, Épidémiologie, Économie de la Santé, Odontologie Légale (maître de conférences des Universités associé)
<b>C. CATTEAU</b>	<b>Responsable du département de Prévention, Épidémiologie, Économie de la Santé, Odontologie Légale.</b>
X. COUTEL	Biologie Orale
A. de BROUCKER	Fonction-Dysfonction, Imagerie, Biomatériaux
<b>C. DENIS</b>	<b>Co-responsable du département de Prothèses</b>
F. DESCAMP	Prothèses
<b>M. DUBAR</b>	<b>Responsable du département de Parodontologie</b>
A. GAMBIEZ	Dentisterie Restauratrice Endodontie
F. GRAUX	Prothèses
M. LINEZ	Dentisterie Restauratrice Endodontie
G. MAYER	Prothèses
<b>L. NAWROCKI</b>	<b>Responsable du département de Chirurgie Orale Chef du Service d'Odontologie A. Caumartin - CHU Lille</b>
<b>C. OLEJNIK</b>	<b>Responsable du département de Biologie Orale</b>
<b>P. OLEKSIK</b>	Dentisterie Restauratrice Endodontie (maître de conférences des Universités associé)
<b>H. PERSOON</b>	Dentisterie Restauratrice Endodontie (maître de conférences des Universités associé)
C. PRUVOST	Prévention, Épidémiologie, Économie de la Santé, Odontologie Légale (maître de conférences des Universités associé)
P. ROCHER	Fonction-Dysfonction, Imagerie, Biomatériaux

<b>M. SAVIGNAT</b>	<b>Responsable du département de Fonction- Dysfonction, Imagerie, Biomatériaux</b>
<b>T. TRENTESAUX</b>	<b>Responsable du département d'Odontologie Pédiatrique</b>
J. VANDOMME	Prothèses
R. WAKAM KOUAM	Prothèses

**PRATICIEN HOSPITALIER et UNIVERSITAIRE**

M. BEDEZ	Biologie Orale
----------	----------------

### **Réglementation de présentation du mémoire de Thèse**

Par délibération en date du 29 octobre 1998, le Conseil de la Faculté de Chirurgie Dentaire de l'Université de Lille a décidé que les opinions émises dans le contenu et les dédicaces des mémoires soutenus devant jury doivent être considérées comme propres à leurs auteurs, et qu'ainsi aucune approbation ni improbation ne leur est donnée.

**Aux membres du jury,**

**Madame la Professeure Caroline DELFOSSE**

**Professeure des Universités – Praticien Hospitalier**

*Section Développement, Croissance et Prévention*

*Département Odontologie Pédiatrique*

Docteur en Chirurgie Dentaire

Doctorat de l'Université de Lille 2 (mention Odontologie)

Habilitation à Diriger des Recherches (Université Clermont Auvergne)

Diplôme d'Études Approfondies Génie Biologie & Médical - option Biomatériaux

Maîtrise de Sciences Biologiques et Médicales

Diplôme d'Université « Sédation consciente pour les soins bucco-dentaires »

Diplôme d'Université « Gestion du stress et de l'anxiété »

Diplôme d'Université « Compétences cliniques en sédation pour les soins dentaires »

Diplôme Inter Universitaire « Pédagogie en sciences de la santé »

Formation Certifiante en Éducation Thérapeutique du Patient

Vice doyen du Département facultaire UFR3S-Odontologie – Lille

Responsable du Département d'Orthopédie dento-faciale

*Chère Professeure,*

*Je vous remercie sincèrement d'avoir accepté de présider ce jury. Votre accord spontané m'a profondément touchée. J'ai eu la chance de travailler avec vous au cours de mon parcours et j'ai pu mesurer à quel point vous vous investissez pour faire évoluer les choses, avec une exigence constante et une efficacité réelle. Cette implication se reflète également dans votre pratique clinique. Votre écoute, votre disponibilité et votre engagement sans faille auprès des étudiants font de vous une personnalité inspirante et une source de motivation. Je vous adresse mes sincères remerciements et vous témoigne mon profond respect.*

**Monsieur le Docteur Xavier COUTEL**

**Maître de Conférences des Universités – Praticien Hospitalier**

*Section Chirurgie Orale, Parodontologie, Biologie Orale*

*Département Biologie Orale*

Docteur en Chirurgie Dentaire

Docteur de l'Université de Lille (Biologie Orale)

Master « Sciences, Technologies, Santé mention « Biologie cellulaire, Physiologie et Pathologies » - Spécialité « Biologie, Biomorphologie, Bio ingénierie du squelette » (Paris Descartes)

*Pour avoir accepté de diriger ce travail de thèse, je vous adresse mes sincères remerciements. Les conseils et ressources que vous m'avez transmis ont été précieux pour orienter ma réflexion et structurer ce manuscrit. Veuillez trouver ici l'expression de ma reconnaissance et de mon profond respect.*

**Madame le Docteur Amélie de BROUCKER**

**Maître de Conférences des Universités – Praticien Hospitalier**

*Section de Réhabilitation Orale*

*Département Sciences Anatomiques*

Docteur en Chirurgie Dentaire

Docteur de l'Université de Lille2

Chargé de mission Vie de campus et relations étudiants

*Je tiens à vous remercier sincèrement pour tout ce que vous m'avez apporté depuis mon arrivée à la faculté. J'ai réellement aimé travailler avec vous pour votre écoute, votre disponibilité et votre manière très humaine d'accompagner les étudiants, au-delà du strict cadre universitaire. Votre soutien m'a aidée à trouver ma place, à progresser. Merci pour tout. Je ne l'oublierai pas.*

**Madame le Docteur Cécile OLEJNIK**

**Maître de Conférences des Universités – Praticien Hospitalier**

*Section Chirurgie Orale, Parodontologie, Biologie Orale*

*Département Biologie Orale*

Docteur en Chirurgie Dentaire

Docteur en Odontologie de l'Université de Lille2

Responsable du Département de Biologie Orale

Chargée de mission PASS – LAS

*Qui d'autre que vous pour siéger au sein de ce jury ?  
Je vous remercie de me faire l'honneur d'y participer.  
Votre place au sein de ce jury est une évidence.  
Votre professionnalisme, la clarté de votre enseignement et la  
rigueur scientifique que vous transmettez ont été des repères tout  
au long du cursus. Je vous adresse mes sincères remerciements  
et vous témoigne ma considération.*

*« C'est une erreur capitale que de bâtir des théories tant qu'on n'a pas de données. Insensiblement, on se met à torturer les faits pour les faire cadrer avec les théories, au lieu d'adapter les théories aux faits »*

**Sir Arthur Conan Doyle,**  
Sherlock Holmes : Un scandale en Bohême.

## LISTE DES ABRÉVIATIONS

**ACPA** : Anti-Citrullinated Protein Antibodies (anticorps anti-protéines citrullinées)  
**ACR** : American College of Rheumatology  
**aIRR** : adjusted Incidence Rate Ratio (ratio d'incidence ajusté)  
**Anti-ADNdb** : Auto-anticorps anti ADN double brin  
**Anti-SSA/Ro** : Auto-anticorps dirigés contre les antigènes Ro  
**Anti-SSB/La** : Auto-anticorps dirigés contre les antigènes La  
**Anti-Sm** : Auto-anticorps anti Smith  
**Anti-TNF $\alpha$**  : Anti-Tumor Necrosis Factor alpha  
**ANA** : Anticorps antinucléaires  
**ATM** : Articulation Temporo-Mandibulaire  
**bDMARD** : Biologic Disease-Modifying Anti-Rheumatic Drug  
(biothérapie de fond)  
**BOP** : Bleeding On Probing (saignement au sondage)  
**CAL** : Clinical Attachment Level (niveau de perte d'attache clinique)  
**COFER** : Collège Français des Enseignants en Rhumatologie  
**CODS** : Clinical Oral Dryness Score (score clinique de sécheresse orale)  
**COX-1** : Cyclo-oxygénase-1  
**COX-2** : Cyclo-oxygénase-2  
**CRP** : Protéine C-réactive  
**csDMARD** : Conventional synthetic DMARD  
(traitement de fond synthétique conventionnel)  
**CXCL4** : ligand 4 de la famille des chimiokines CXC ou facteur plaquettaire 4  
**DAS28** : Disease Activity Score 28 (score d'activité de la polyarthrite rhumatoïde)  
**DASH** : Disability of the Arm, Shoulder and Hand  
**DMARD** : Disease-Modifying Anti-Rheumatic Drug (traitement de fond)  
**DMFS** : Decayed, Missing, Filled Surfaces (indice carieux par surfaces)  
**DMFT** : Decayed, Missing, Filled Teeth (indice carieux par dents)  
**DTM** : Dysfonction temporo-mandibulaire  
**ECR** : Essai Contrôlé Randomisé  
**EULAR** : European Alliance of Associations for Rheumatology  
**EUSTAR** : European Scleroderma Trials and Research group  
**FR** : Facteur Rhumatoïde  
**GBI** : Gingival Bleeding Index (indice de saignement gingival)  
**GRADE** : Grading of Recommendations Assessment, Development and Evaluation  
**HAS** : Haute Autorité de Santé  
**HAQ(-DI)** : Health Assessment Questionnaire (Disability Index)  
**HOMA** : Homeostatic Model Assessment (indice de résistance à l'insuline)  
**HR** : Hazard Ratio (vitesse de survenue d'un événement)  
**IC 95 %** : Intervalle de Confiance à 95 %  
**IF** : Impact Factor (facteur d'impact)  
**IgA** : Immunoglobuline A  
**IgIV** : Immunoglobulines Intra-Veineuses  
**IIM** : Idiopathic Inflammatory Myopathies  
(myopathies inflammatoires idiopathiques)  
**IL** : Interleukine

**IQR** : Interquartile Range (intervalle interquartile)  
**JAK** : Janus Kinase  
**JAKi** : Inhibiteur de JAK  
**JAK/STAT** : Janus Kinase / Signal Transducers and Activators of Transcription  
**JB**I : Joanna Briggs Institute (outil d'évaluation du risque de biais)  
**JCR** : Journal Citation Reports (Clarivate)  
**LES** : Lupus Érythémateux Systémique  
**M3R** : Récepteur muscarinique de type 3  
**MCTD** : Mixed Connective Tissue Disease (connectivite mixte)  
**MeSH** : Medical Subject Headings  
**MHSS** : Mouth Handicap in Systemic Sclerosis  
**NK** : Natural Killer (cellules NK)  
**NOS** : Newcastle-Ottawa Scale (échelle de qualité)  
**OCEBM** : Oxford Centre for Evidence-Based Medicine  
**OHI** : Oral Hygiene Index (indice d'hygiène orale)  
**OHIP** : Oral Health Impact Profile (qualité de vie orale)  
**OMERACT** : Outcome Measures in Rheumatology (score échographique)  
**OR** : Odds Ratio (probabilité brute)  
**p** : p-value (valeur p)  
**PI** : Plaque Index  
**PICRUS**t : Phylogenetic Investigation of Communities by Reconstruction of Unobserved States  
**PICO** : Patient/Problem, Intervention, Comparison, Outcome  
**PISA** : Periodontal Inflamed Surface Area  
**pSS** : Primary Sjögren's Syndrome (syndrome de Sjögren primaire)  
**PPD** : Probing Pocket Depth (profondeur de poche parodontale)  
**PR** : Polyarthrite Rhumatoïde  
**PRISMA** : Preferred Reporting Items for Systematic Reviews and Meta-Analyses  
**PSS-10** : Perceived Stress Scale 10 items  
**QCRI** : Qatar Computing Research Institute (Rayyan QCRI)  
**RL** : Identifiant interne de référence incluse dans la revue systématique de la littérature  
**ROB2** : Risk Of Bias 2  
**SLE** : Systemic Lupus Erythematosus (équivalent anglais de LES)  
**SLEDAI** : Systemic Lupus Erythematosus Disease Activity Index  
**ScS** : Sclérodermie Systémique  
**SJC** : Swollen Joint Count (articulations gonflées)  
**SSj** : Syndrome de Sjögren  
**SXI** : Summated Xerostomia Inventory  
**USGS** : Ultrasound Global Score (Score échographique global)  
**UWS** : Unstimulated Whole Saliva (salive totale non stimulée)  
**SWS** : Stimulated Whole Saliva (salive totale stimulée)  
**TNF $\alpha$**  : Tumor Necrosis Factor alpha  
**TJC** : Tender Joint Count (articulations douloureuses)  
**VS** : Vitesse de sédimentation  
**WOS** : Web of Science

# TABLE DES MATIÈRES

<b>LISTES DES ABRÉVIATIONS .....</b>	<b>12</b>
<b>TABLE DES MATIÈRES .....</b>	<b>14</b>
<b>RÉSUMÉ .....</b>	<b>16</b>
<b>1. INTRODUCTION .....</b>	<b>17</b>
1.1. MALADIES AUTO-IMMUNES NON SPÉCIFIQUES D'ORGANES (SYSTÉMIQUES) .....	17
1.2. CONNECTIVITES .....	19
1.2.1. <i>Connectivites auto-immunes</i> .....	20
1.3. RAPPELS D'IMMUNOLOGIE.....	22
1.3.1. <i>Immunité</i> .....	22
1.4. IMPORTANCE DE LA PRISE EN CHARGE BUCCO-DENTAIRE .....	24
1.4.1. <i>Altération de la production salivaire</i> .....	24
1.4.2. <i>Inflammation chronique</i> .....	25
1.4.3. <i>Dysbiose orale</i> .....	25
1.4.4. <i>Auto-anticorps et cibles buccales dans les connectivites</i> .....	26
1.5. PRINCIPE DU TRAITEMENT DES MALADIES AUTO-IMMUNES .....	27
1.5.1. <i>Traitements symptomatiques</i> .....	28
1.5.2. <i>Traitements de fond</i> .....	30
1.5.3. <i>Traitements immunomodulateurs DMARDs et Immunoglobulines IV</i> .....	31
1.5.4. <i>Effets indésirables bucco-dentaires des traitements de fond</i> .....	32
1.6. JUSTIFICATION ET OBJECTIFS .....	33
<b>2. MATÉRIEL ET MÉTHODES .....</b>	<b>34</b>
2.1. COLLECTE ET SÉLECTION DES ARTICLES .....	34
2.1.1. <i>Critères d'inclusion</i> .....	34
2.1.2. <i>Critères d'exclusion</i> .....	35
2.1.3. <i>Formulation des requêtes bibliographiques</i> .....	36
2.2. SÉLECTION DES ARTICLES .....	37
2.3. ANALYSE ET EXTRACTION DES DONNÉES.....	38
2.4. DÉTERMINATION DU NIVEAU DE PREUVE DES ARTICLES .....	39
2.5. ÉVALUATION DE LA CERTITUDE DES PREUVES (GRADE) .....	40
<b>3. RÉSULTATS.....</b>	<b>41</b>
3.1. IDENTIFICATION ET SÉLECTION DES ÉTUDES .....	41
3.2. DIAGRAMME DE FLUX .....	42
3.3. SYNTHÈSE PAR PATHOLOGIE .....	43
3.3.1. <i>Polyarthrite rhumatoïde (9 études)</i> .....	43
3.3.2. <i>Sclérodermie systémique (7 études)</i> .....	49
3.3.3. <i>Syndrome de Sjögren primaire (4 études)</i> .....	56
3.3.4. <i>Lupus érythémateux systémique (3 études)</i> .....	62
3.3.5. <i>Myopathies inflammatoires idiopathiques (1 étude)</i> .....	66
3.3.6. <i>Syndrome de Chevauchement SSj-LES (1 étude)</i> .....	68
3.4. SYNTHÈSE DES ARTICLES .....	70
3.5. CARACTÉRISTIQUES DES ÉTUDES .....	71

<b>4.</b>	<b>DISCUSSION .....</b>	<b>72</b>
4.1.	À PROPOS DES RÉSULTATS .....	72
4.1.1.	<i>Manifestations communes aux différentes connectivités</i> .....	73
4.1.2.	<i>Spécificités par pathologie</i> .....	74
4.2.	MISE EN PERSPECTIVE AVEC LA LITTÉRATURE.....	76
4.3.	IMPLICATIONS EN CHIRURGIE DENTAIRE .....	77
4.3.1.	<i>Généralités</i> .....	77
4.3.2.	<i>Hygiène bucco-dentaire adaptée : principes et adaptations</i> .....	77
4.3.3.	<i>Adaptation selon les limitations cliniques</i> .....	77
4.3.4.	<i>Fréquence de suivi recommandée</i> .....	79
4.3.5.	<i>Coordination avec le médecin prescripteur</i> .....	79
4.4.	FORCES ET LIMITES DE LA REVUE .....	80
4.4.1.	<i>Forces</i> .....	80
4.4.2.	<i>Limites</i> .....	81
4.5.	PERSPECTIVES DE RECHERCHE .....	82
<b>5.</b>	<b>CONCLUSION ET PERSPECTIVES.....</b>	<b>82</b>
	<b>BIBLIOGRAPHIE .....</b>	<b>83</b>
	<b>TABLE DES FIGURES.....</b>	<b>101</b>
	<b>TABLE DES TABLEAUX.....</b>	<b>101</b>
	<b>TABLE DES ANNEXES.....</b>	<b>101</b>
	<b>ANNEXES .....</b>	<b>102</b>

## RÉSUMÉ

### INTRODUCTION :

Les connectivites, comme la polyarthrite rhumatoïde (PR), le lupus érythémateux systémique (LES), la sclérodermie systémique (ScS), les myopathies inflammatoires idiopathiques (IIM) ou encore le syndrome de Gougerot-Sjögren (SSj), sont des maladies auto-immunes non spécifiques d'organes, fréquemment associées à des atteintes bucco-dentaires. S'il existe effectivement de nombreuses études portant sur les manifestations bucco-dentaires, leur synthèse demeure limitée, alors qu'elles peuvent influencer la prise en charge clinique des patients.

### OBJECTIF :

L'objectif de ce travail de thèse est, à travers une analyse systématique de la littérature, d'identifier et synthétiser les manifestations bucco-dentaires objectivement rapportées chez les patients atteints de connectivites, afin de mieux comprendre ses implications potentielles dans la pratique en chirurgie dentaire.

### MÉTHODE :

Une revue systématique sur les 10 dernières années (période 2014-2024) a été menée selon les recommandations PRISMA 2020 à partir des bases de données PubMed, Embase, Web of Science, Cochrane Library et Google Scholar, en langues française et anglaise. Les études incluses portent sur des adultes atteints de connectivites auto-immunes et présentant au moins un indicateur bucco-dentaire objectivable. Le risque de biais et la qualité méthodologique ont été réalisés à l'aide d'outils adaptés au type d'étude (*Risk of Bias 2*, *Newcastle-Ottawa Scale*, *Joanna Briggs Institute*) et la certitude des preuves a été appréciée selon l'approche GRADE (*Grading of Recommendations Assessment, Development and Evaluation*) par critère de jugement.

### RÉSULTATS :

Vingt-cinq études ont été incluses. Ces études mettent en évidence une fréquence élevée d'atteintes bucco-dentaires chez les patients atteints de connectivites. Les principales manifestations rapportées concernent les atteintes parodontales, la diminution du débit salivaire (xérostomie), et les lésions muqueuses. Plusieurs études mentionnent également une augmentation des indices carieux et, plus rarement, une limitation fonctionnelle comme une réduction de l'ouverture buccale.

### CONCLUSION :

Cette revue met en évidence la fréquente présence d'altérations bucco-dentaires chez les patients atteints de connectivites auto-immunes et souligne l'importance de mieux caractériser leurs mécanismes et leurs implications cliniques pour permettre de les dépister et de proposer une prise en charge adaptée en chirurgie dentaire, en étroite collaboration avec les équipes médicales référentes.

## 1. INTRODUCTION

### 1.1. MALADIES AUTO-IMMUNES NON SPÉCIFIQUES D'ORGANES (SYSTÉMIQUES)

Les maladies auto-immunes constituent un groupe de pathologies où le système immunitaire réagit de manière inappropriée contre les propres constituants de l'organisme, elles sont pour la plupart incurables et obligent le patient à bénéficier d'un traitement à vie. Les maladies auto-immunes touchent une proportion significative de la population mondiale estimée à environ 10 % à l'échelle mondiale (1). Dans une large cohorte populationnelle britannique incluant plus de 22 millions d'individus, la prévalence était de 13.1 % chez les femmes contre 7.4 % chez les hommes (2).

Une augmentation par rapport aux estimations précédentes, qui variaient de 3 % à 9 % (3), s'explique par plusieurs facteurs incluant une amélioration des techniques de diagnostic, une meilleure reconnaissance et un diagnostic plus précoce et fréquent de ces maladies (4) et l'augmentation considérable de l'exposition aux facteurs environnementaux (5).

La susceptibilité génétique constitue un déterminant important du risque de maladies auto-immunes systémiques, comme le suggèrent les données génomiques récentes. À ce terrain s'associent des facteurs environnementaux incluant des agents physiques (notamment les rayonnements ultraviolets), chimiques (tabagisme, particules inhalées, silice, certaines expositions médicamenteuses) et infectieux. Des déterminants liés au mode de vie et aux facteurs psychosociaux (habitudes alimentaires, obésité, sédentarité, privation de sommeil, stress psychologique) contribuent également à moduler ce risque (5,6).

On constate ainsi une augmentation apparente de la prévalence et de l'incidence de ces maladies, associée à un impact majeur sur la vie quotidienne des patients.

Les maladies auto-immunes peuvent se développer à tout âge, de la naissance jusqu'à 95 ans et plus. L'âge médian lors de la première présentation d'une maladie auto-immune varie considérablement selon la pathologie. L'incidence de certaines maladies auto-immunes augmente avec l'âge, tandis que d'autres sont couramment diagnostiquées avant l'âge de 5 ans (7,8).

Les maladies auto-immunes peuvent être généralement classées en deux grandes catégories :

- spécifiques d'organe
- non spécifiques d'organes (encore appelées systémiques) ou en anglais « Systemic Autoimmune DiseaseS » sous l'acronyme SADS.

Les maladies auto-immunes spécifiques d'organe par définition, ne touchent principalement qu'un seul type d'organe ou de tissu, parmi elles, sont retrouvées les maladies telles que le diabète de type 1 dont les cellules bêta du pancréas sont ciblées par le système immunitaire ou encore la maladie de Basedow où la glande thyroïde est prise pour cible.

Les maladies auto-immunes non spécifiques d'organes sont quant à elles celles dans lesquelles les autoantigènes se trouvent dans presque tous les types de cellules du corps. Les dommages provoqués par ces maladies impactent de nombreux tissus et organes (9). Elles se subdivisent principalement en deux grands groupes, les vascularites et les connectivites.

*Tableau 1 : Classification des maladies auto-immunes selon le COFER (collège français des enseignants en rhumatologie) (10)*

Maladies auto-immunes <b>spécifiques d'organes</b>	Maladies auto-immunes <b>non spécifiques d'organes</b> (systémiques)
<p>Glandes endocrines :</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>• Thyroïdites : maladie de Hashimoto et maladie de Basedow</li> <li>• Maladie d'Addison</li> <li>• Diabète de type 1</li> <li>• Ovarite auto-immune</li> </ul> <p>Foie et tube digestif :</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>• Hépatites auto-immunes</li> <li>• Cirrhose biliaire primitive</li> <li>• Maladie de Biermer</li> <li>• Maladie cœliaque</li> </ul> <p>Système nerveux :</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>• Myasthénie</li> <li>• Lambert-Eaton</li> <li>• Guillain-Barré</li> <li>• Sclérose en plaques</li> </ul> <p>Œil :</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>• Ophtalmie sympathique</li> </ul> <p>Peau :</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>• Pemphigus</li> <li>• Pemphigoïdes</li> <li>• Pelade</li> <li>• Vitiligo</li> </ul>	<p>Connectivites :</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>• Polyarthrite rhumatoïde</li> <li>• Lupus systémique</li> <li>• Sclérodémie systémique</li> <li>• Syndrome de Gougerot-Sjögren</li> <li>• Myopathies inflammatoires (dont syndrome des antisynthèses)</li> <li>• Connectivite mixte</li> </ul> <p>Vascularites primitives :</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>• Artérite à cellules géantes</li> <li>• Maladie de Takayasu</li> <li>• Maladie de Kawasaki</li> <li>• Périartérite noueuse</li> <li>• Granulomatose avec polyangéite (anciennement maladie de Wegener)</li> <li>• Granulomatose éosinophilique avec polyangéite (anciennement maladie de Churg-Strauss)</li> <li>• Polyangéite microscopique</li> <li>• Vascularite à IgA (anciennement purpura rhumatoïde)</li> <li>• Vascularite à Ac anti-MBG</li> <li>• Maladie de Behçet</li> </ul> <p>Autre :</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>• Polychondrite atrophiante</li> <li>• Syndrome des antiphospholipides</li> </ul>

Bien qu'il puisse exister un syndrome de chevauchement correspondant aux patients qui répondent aux critères de classification de plusieurs maladies auto-immunes à la fois, probablement en raison de l'existence d'un terrain immunogénétique commun à ces différentes maladies. C'est une notion à distinguer des connectivites mixtes. La connectivite mixte, aussi connue sous le nom de Syndrome de Sharp est à elle seule une maladie auto-immune bien identifiée et individualisée (11,12).

Plusieurs études ont rapporté que les SADS et certains traitements étaient susceptibles d'être associés à des atteintes bucco-dentaires. Une meilleure compréhension de ces pathologies permettrait d'en améliorer la prise en charge (13–15).

## 1.2. CONNECTIVITES

Les connectivites regroupent un ensemble de maladies systémiques caractérisées par une inflammation du tissu conjonctif. C'est un tissu qui joue un rôle essentiel de soutien, de protection et de structure des organes. Ce type de tissu est caractérisé par une matrice extracellulaire abondante, composée de fibres protéiques (comme le collagène et l'élastine et d'une substance fondamentale riche en glycoprotéines et en eau). Il est notamment retrouvé dans les tendons, ligaments, cartilage, os, peau et vaisseaux sanguins. Les connectivites peuvent être d'origine génétique ou acquise, avec des manifestations systémiques ou localisées (16).

### 1.2.1. Connectivites auto-immunes

Les connectivites auto-immunes sont un groupe de maladies systémiques caractérisées par une dysrégulation du système immunitaire, qui conduit à une réponse immunitaire dirigée contre les composants normaux du tissu conjonctif.

Ces pathologies partagent des mécanismes physiopathologiques communs et résultent d'une rupture de la tolérance immunitaire qui permet normalement au système immunitaire de distinguer les éléments du « soi » des agents étrangers. Lorsque cette tolérance est rompue, le système immunitaire produit des auto-anticorps et active des cellules immunitaires qui attaquent les tissus sains, entraînant une inflammation chronique et des lésions tissulaires.

Parmi les connectivites auto-immunes les plus fréquentes figurent :

1. Le lupus érythémateux systémique (LES) :
  - Atteinte multisystémique touchant la peau, les reins et les articulations (Dai et al., 2025) (17).
2. La sclérodermie systémique (ScS) :
  - Atteinte caractérisée par une fibrose progressive de la peau et des organes internes (Fan et al., 2020) (18).
3. Syndrome de Gougerot-Sjögren (SSj) :
  - Atteinte marquée par une sécheresse buccale et oculaire due à l'atteinte des glandes exocrines (Brito-Zerón et al., 2016) (19).
4. Polyarthrite rhumatoïde (PR) :
  - Atteinte caractérisée par une destruction progressive des articulations synoviales avec atteintes extra-articulaires telles que des nodules rhumatoïdes et atteinte pulmonaire (Wu et al., 2022) (20).
5. Myopathies inflammatoires :
  - Elles regroupent des maladies telles que la polymyosite et la dermatomyosite
  - Elles sont caractérisées par une inflammation musculaire entraînant faiblesse et douleurs musculaires. Le syndrome des antisynthésases est une forme spécifique associant myosite, pneumopathie interstitielle et arthrite. (Dalakas et al., 2015) (21).
6. Connectivites mixtes (MCTD) ou Syndrome de Sharp :
  - La connectivite mixte est une maladie auto-immune systémique combinant des caractéristiques de plusieurs connectivites, comme le lupus, la sclérodermie et la polymyosite.
  - Elle est définie par la présence d'anticorps anti-RNP et peut inclure des symptômes tels que le phénomène de Raynaud et la myosite (Sapkota et al., 2025) (22).

Ces pathologies partagent des mécanismes physiopathologiques communs, notamment une activation anormale du système immunitaire entraînant une production excessive d'auto-anticorps et une inflammation chronique. Ces processus peuvent provoquer des lésions tissulaires étendues notamment sur les tissus qui recouvrent la cavité buccale.

Tableau 2 : Prévalence, Incidence et Sex Ratio des connectivites auto-immunes

Maladie	Prévalence (par 100 000 personnes)	Incidence (par 100 000 personnes/ an)	Sex Ratio femme : homme	Source
Lupus érythémateux systémique (LES)	43,7	5,14	8,5 :1	Tian et al., (2023) (23)
Sclérodémie systémique (ScS)	17,6 à 18,9	1,4 à 8,6	5 :1	Good et al., (2025) (24) Tian et al., (2023) (25)
Syndrome de Gougerot-Sjögren (SSj)	130	6,92 (pour le syndrome primaire uniquement)	9 :1	Barkhordari et al., (2025) (26)
Polyarthrite rhumatoïde (PR)	208,8	5,1 à 8,7	3 :1	Black et al., (2023) (27)
Myopathies inflammatoires (IIM)	2 à 25	0,2 à 5,8	1,3 à 1,6 :1	Khoo et al., (2023) (28) Svensson et al., (2017) (29) Tran et al., (2012) (30)
Connectivite mixte (Syndrome de Sharp)	3	0,21 à 1,9	3 à 5 :1	Ferrara et al., (2023) (31)

De manière générale, les femmes présentent des réponses immunitaires innées et adaptatives plus importantes que les hommes, ce qui favorise l'élimination des agents infectieux mais s'accompagne d'une susceptibilité accrue aux maladies inflammatoires et auto-immunes. Cette prédominance féminine repose sur des déterminants hormonaux, génétiques et environnementaux (32,33). Le rôle du chromosome X est discuté, certains gènes pouvant échapper à son inactivation et être plus exprimés chez la femme, notamment le récepteur de type 7 (TLR7), entraînant une expression plus élevée chez la femme. Des expositions environnementales précoces peuvent également influencer le microbiote avec des effets dépendants du sexe sur la fonction immunitaire (32).

## 1.3. RAPPELS D'IMMUNOLOGIE

### 1.3.1. Immunité

L'immunité correspond au système de défense d'un organisme vivant contre des agents étrangers susceptibles de menacer ou non sa survie. Le système immunitaire désigne ainsi un système complexe comportant cellules, tissus et molécules participant à la défense de l'organisme contre les agents étrangers. Il repose à la fois sur des mécanismes de défense spécifiques ciblant un agent pathogène et sur des mécanismes non spécifiques qui agissent de manière plus générale contre l'agent causal.

Les agents étrangers regroupent à la fois une large variété de pathogènes exogènes, considérés comme du « non-soi » incluant bactéries, virus, parasites ou encore des champignons mais également tous les éléments non reconnus comme appartenant au « soi » tels que les cellules sénescents ou les cellules tumorales qui, compte-tenu de leurs modifications, sont perçues comme de réelles menaces par le système immunitaire.

La réponse immunitaire désigne quant à elle le processus par lequel les cellules et molécules du système identifient un agent pathogène et activent en conséquence des mécanismes permettant son élimination et plus spécifiquement contre les antigènes (Ag) portés à leur surface. Elle comprend d'une part, l'immunité innée : une défense rapide et non spécifique qui agit directement pour contenir et limiter l'infection et d'autre part l'immunité adaptative : plus lente et spécifique grâce à la production d'anticorps et de cellules mémoires pour une protection à plus long terme (34).

#### 1.3.1.1. Immunité innée

Il s'agit de la première phase de réponse de l'individu face à un agent étranger (exogène ou endogène). Elle comprend par exemple des barrières mécaniques tels que les revêtements cutanéomuqueux ou les sécrétions de liquides biologiques et des barrières physicochimiques parmi lesquelles peuvent être citées l'acidité gastrique, les enzymes ou les peptides antimicrobiens. Elle est également composée de cellules phagocytaires (macrophages, neutrophiles), des cellules NK (natural killer) et des protéines du système du complément.

#### 1.3.1.2. Immunité adaptative

Cette réponse intervient secondairement dans le système immunitaire et est spécifique de l'agent étranger mis en jeu. Elle implique les lymphocytes T auxiliaires (CD4+) et T cytotoxiques (CD8+) qui éliminent directement les cellules infectées et des lymphocytes B qui produisent des anticorps spécifiques contre les agents pathogènes. Elle assure une mémoire immunologique permettant une réponse plus rapide et donc plus efficace lors d'une nouvelle exposition future au même agent pathogène rencontré.

### 1.3.1.3. Auto-immunité

Le concept de tolérance immunitaire a été défini comme une capacité du système immunitaire à s'empêcher de cibler des molécules, des cellules ou des tissus du soi. La capacité de la réponse immunitaire à éviter d'endommager les tissus du soi est appelée auto-tolérance. L'auto-immunité correspond donc à une condition où le système immunitaire échoue à distinguer les éléments du « soi » et du « non-soi » et se met à attaquer les cellules et tissus de l'individu, en d'autres termes cela signifie que l'auto-tolérance est rompue.

L'auto-immunité peut être physiologique ou pathologique, lorsqu'elle est physiologique elle est transitoire sans signe clinique grâce à la présence d'auto-anticorps qui aident à éliminer les antigènes auto-dégradés et étrangers afin de maintenir l'homéostasie.

L'auto-immunité pathologique conduit elle à des lésions tissulaires en raison des lymphocytes auto-réactifs et les auto-anticorps sont impliqués dans l'inflammation.

Même sous le contrôle le plus strict de la tolérance centrale et périphérique, un petit nombre de cellules T et B auto-réactives « s'échappent » vers la périphérie chez l'individu sain. Cependant, elles resteront inoffensives à moins qu'il n'existe une prédisposition génétique à rompre la tolérance et un ou plusieurs déclencheurs environnementaux (35).

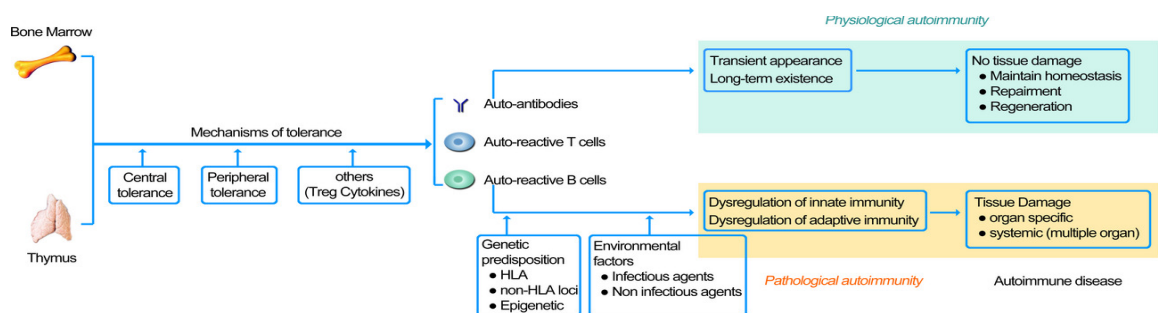


Figure 1 : Résumé du développement des maladies auto-immunes (35)

#### 1.4. IMPORTANCE DE LA PRISE EN CHARGE BUCCO-DENTAIRE

Les maladies peuvent avoir un impact direct ou non sur l'immunité buccale en modifiant la réponse immunitaire locale, perturbant alors l'homéostasie du microbiome oral et favorisant par conséquent le développement de complications bucco-dentaires.

Différents mécanismes interviennent pour expliquer ces impacts :

- L'altération de la production salivaire
- L'inflammation chronique
- La dysbiose orale
- La présence d'auto-anticorps (36)

Les maladies auto-immunes systémiques présentent fréquemment des manifestations buccales, parfois dès les premiers stades de la maladie. L'examen dentaire joue alors un rôle clé dans le diagnostic précoce, permettant ainsi une prise en charge rapide et limitant le risque de complications, qu'elles soient locales ou systémiques. Une fois le diagnostic établi, la gestion des atteintes bucco-dentaires repose sur une prise en charge spécialisée, assurée par le chirurgien-dentiste en lien étroit avec l'équipe médicale référente (37).

##### 1.4.1. Altération de la production salivaire

Une altération qualitative et quantitative de la salive affecte la capacité buccale à se défendre contre les infections microbiennes et à maintenir un environnement stable.

Dans le syndrome de Gougerot-Sjögren, l'atteinte du parenchyme des glandes exocrines conduit à une xérostomie. La salive alors devenue insuffisante, altère la teneur en protéines de la salive et réduit alors la concentration en immunoglobulines A sécrétées (IgA). Ces immunoglobulines possèdent un rôle non négligeable dans l'élimination des agents pathogènes oraux et leur diminution affaiblit le système de défense antibactérien contre les caries (38).

D'autre part, une altération de la production salivaire (qu'elle soit induite par un syndrome auto-immun ou secondairement à un traitement médicamenteux) peut conduire à un pH plus bas et un pouvoir tampon amoindri, favorisant l'apparition de caries ou d'érosions dentaires. La baisse du débit salivaire, elle, implique une vulnérabilité accrue aux infections fongiques comme la candidose et une difficulté au port de prothèses amovibles en raison du manque de lubrification (39).

#### 1.4.2. Inflammation chronique

L'inflammation chronique est caractéristique des maladies auto-immunes et conduit à une production excessive de médiateurs inflammatoires comme les cytokines pro-inflammatoires telles que le TNF- $\alpha$ , l'IL-1 et l'IL-6. Au niveau buccal, cette hyperactivité inflammatoire peut se manifester par des lésions à type d'ulcères ou encore des gingivopathies souvent observées chez les patients souffrant de lupus ou de polyarthrite rhumatoïde.

Cette chronicité compromet également les défenses immunitaires des patients car, la réponse immunitaire, déjà dysfonctionnelle est exacerbée par la production continue de médiateurs pro-inflammatoires. Ce qui se solde par une vulnérabilité plus accrue aux infections orales (40,41).

#### 1.4.3. Dysbiose orale

La cavité buccale abrite l'un des microbiotes les plus diversifiés après celui du tube digestif. Ce microbiote joue un rôle prépondérant dans le maintien de l'équilibre entre le système immunitaire et les micro-organismes présents.

La rupture de ce lien a lieu en cas de déséquilibre (dysbiose) avec pour conséquences, des altérations anormales de sa composition susceptible d'affecter de manière significative les fonctions normales du système immunitaire. Ce déséquilibre peut déclencher une réponse inflammatoire excessive. Inversement, l'inflammation chronique propre aux maladies auto-immunes peut également perturber davantage ce microbiote oral, perturbant alors le double lien existant entre dysbiose et auto-immunité.

En résumé, les modifications du microbiote peuvent stimuler une réponse immunitaire inadaptée, tandis qu'un système immunitaire dysfonctionnel peut aggraver la dysbiose orale (42–45).

Cette dysbiose possède un impact majeur. Elle s'associe à une atteinte parodontale plus marquée chez les patients atteints de polyarthrite rhumatoïde ou de lupus, comme le soulignent des méta-analyses publiées ces dernières années (46–48).

Dans la polyarthrite rhumatoïde, une fréquence plus élevée de *Porphyromonas gingivalis* a été rapportée, corrélée à la sévérité de la parodontite et à l'activité de la maladie (49–52).

Dans le lupus érythémateux systémique, plusieurs études confirment l'existence d'une dysbiose orale caractérisée par une altération de la diversité et de la composition bactérienne (53,54).

Enfin, dans le syndrome de Gougerot-Sjögren, l'hyposialie est un facteur majeur de la dysbiose salivaire, mais d'autres altérations du microbiote ont également été observées indépendamment du débit salivaire (55).

#### 1.4.4. Auto-anticorps et cibles buccales dans les connectivites

Les maladies auto-immunes se caractérisent par la production d'auto-anticorps dirigés contre des constituants du soi. Ces auto-anticorps ne reconnaissant pas les éléments constitutifs du « soi », déclenchent alors une réaction immunitaire contre l'organisme.

Dans le lupus érythémateux systémique, des anticorps antinucléaires (ANA) sont présents chez la grande majorité des patients, avec une fréquence élevée des anti-ADN double brin. En pratique, certains de ces auto-anticorps sont utiles au diagnostic et au suivi : les anti-ADNdb varient avec l'activité et sont utilisés pour le suivi clinique (corrélations avec SLEDAI, notamment en néphrite lupique ; utile pour prédire/anticiper certaines poussées) (56–59).

Dans la polyarthrite rhumatoïde, le facteur rhumatoïde (FR) et, surtout, les anticorps anti-peptides/protéines citrullinés (anti-CCP/ACPA) participent au diagnostic et s'associent à une activité/sévérité plus marquée dans plusieurs études (60,61).

Bien que caractéristiques de pathologies différentes, certains de ces auto-anticorps peuvent coexister. Dans le syndrome de Gougerot-Sjögren, le facteur rhumatoïde est fréquemment retrouvé avec une prévalence avoisinant 30 % et les anticorps anti-peptides/protéines citrullinés (anti-CCP/ACPA) qui sont identifiés chez près de 5 à 10 % des patients. Ils coexistent ainsi avec les auto-anticorps spécifiques du syndrome, anti-SSA/Ro et anti-SSB/La (62,63).

Dans les connectivites auto-immunes, la majorité des auto-anticorps possèdent un tropisme systémique sans cible buccale directe. Exception faite pour le syndrome de Gougerot-Sjögren où certains auto-anticorps, notamment dirigés contre les récepteurs muscariniques-3 (M3R), peuvent interférer avec les glandes salivaires exocrines. D'autres cibles glandulaires comme l'aquaporine-5 (AQP5), la salivary gland protein-1 (SP1) ou la carbonic anhydrase VI (CA6) ont également été rapportées, bien que leur rôle physiopathologique reste discuté (64,65).

Tableau 3 : Auto-anticorps spécifiques et associés des connectivites

Maladie	Auto-anticorps spécifiques	Autres auto-anticorps retrouvés	Référence
Polyarthrite rhumatoïde (PR)	ACPA (anti-CCP), facteur rhumatoïde (FR)	ANA, anti-Ro/SSA, anti-La/SSB, anticorps antiphospholipides, anti-U1 RNP	ACR/EULAR, (2010) (66)
Sclérodémie systémique (ScS)	Anti-centromère, anti-topoisomérase I (anti-Scl-70), anti-ARN polymérase III	ANA, anti-U1 RNP, anti-Ro/SSA, anti-PM/Scl, anti-Ku	ACR/EULAR, (2013) (67)
Syndrome de Gougerot-Sjögren (SSj)	Anti-Ro/SSA	Anti-La/SSB, ANA, facteur rhumatoïde, anticorps antiphospholipides	ACR/EULAR, (2016) (68)
Lupus érythémateux systémique (LES)	Anti-ADN natif, anti-Sm	Anticorps antiphospholipides (lupus anticoagulant, anti-cardiolipine, anti-β2GPI), anti-Ro/SSA, anti-La/SSB, anti-U1 RNP	EULAR/ACR, (2019) (57)
Myopathies inflammatoires idiopathiques (IIM)	Anti-Jo-1	ANA, anti-Ro/SSA, anti-U1 RNP, anti-PM/Scl, anti-Ku	EULAR/ACR, (2017) (69) McHugh et Tansley, (2018) (70)
Connectivite mixte (syndrome de Sharp)	Anti-U1 RNP	Anticorps marqueurs d'autres connectivites : anti-ADN natif, anti-Sm, anti-Scl-70, anti-ARN polymérase III, anti-ARS, anti-MDA5	Tanaka et al., (2021) (11) Alarcón-Segovia et Villarreal, (1987) (71)

## 1.5. PRINCIPE DU TRAITEMENT DES MALADIES AUTO-IMMUNES

Les maladies auto-immunes systémiques, par la diversité de leurs manifestations et la variabilité de leur évolution, imposent une prise en charge thérapeutique globale et structurée autour d'objectifs multiples visant à améliorer à la fois pronostic, qualité de vie et intégration sociale des patients (72,73) :

- Contrôler l'activité de la maladie :
  - Lutter contre l'inflammation, limiter les lésions tissulaires et viser une rémission ou une faible activité, évaluée par des scores cliniques établis (SLEDAI, DAS28) et des marqueurs biologiques (protéine C-réactive (CRP), Vitesse de sédimentation (VS), auto-anticorps) (74,75).
- Prévenir les poussées :
  - Adapter la stratégie thérapeutique pour éviter les rechutes et maintenir la stabilité clinique (76).
- Limiter les séquelles :
  - Prévenir les dommages irréversibles (fibrose, insuffisance d'organe, handicap fonctionnel) grâce à un suivi régulier et à une prise en charge précoce des complications (77).
- Réduire les effets indésirables des traitements
  - Diminuer le risque d'infections, d'ostéoporose, de troubles métaboliques ou cardiovasculaires, en surveillant attentivement les patients et en adaptant les traitements aux situations à risque (par exemple pendant la grossesse) .
- Faciliter la conception et la maternité :
  - Adapter les traitements avant et pendant la grossesse, organiser un suivi obstétrical spécialisé et accompagner les patientes dans leur projet parental
- Préserver la qualité de vie :
  - Prendre en charge la douleur, la fatigue, les troubles psychiques et l'impact psychosocial des symptômes chroniques (82).
- Favoriser l'insertion socioprofessionnelle :
  - Maintenir l'activité professionnelle, l'autonomie et la vie sociale, avec un accompagnement adapté si besoin (83).
- Gérer le risque cardiovasculaire et les comorbidités :
  - Dépister et traiter précocement les facteurs de risque cardiovasculaire et les autres comorbidités, dans une logique de prévention globale (84).

Il n'existe à ce jour pas de traitement curatif des maladies auto-immunes, les stratégies thérapeutiques visent principalement à corriger les désordres induits par l'auto-immunité, à restaurer un fonctionnement aussi normal que possible et réduire l'inconfort provoqué par les symptômes (85,86).

### 1.5.1. Traitements symptomatiques

Les traitements symptomatiques sont prescrits pour soulager les manifestations de la maladie : antalgiques contre la douleur, anti-inflammatoires contre la gêne fonctionnelle lors des poussées ou des manifestations chroniques. Ces traitements n'agissent pas directement sur le mécanisme immunitaire sous-jacent. Ils sont recommandés pour le confort du patient mais ne modifient pas l'évolution de la maladie (85).

#### 1.5.1.1. Objectifs et indications

##### 1.5.1.1.1. Soulagement de la douleur

La maîtrise de la douleur constitue un objectif central pour améliorer la qualité de vie des patients atteints de maladies auto-immunes. Elle repose sur une approche graduée adaptée à l'intensité de la douleur. Les antalgiques (palier 1 : paracétamol ; paliers 2 et 3 : opioïdes) sont utilisés pour les douleurs liées à l'inflammation qu'elle soit aiguë ou chronique, notamment articulaire et musculaire. Leur prescription en plus d'être adaptée à l'intensité de la douleur doit également l'être en fonction du profil du patient (87).

##### 1.5.1.1.2. Réduction de l'inflammation

La limitation de l'inflammation aiguë ou chronique est essentielle dans la réduction des symptômes et dans la préservation de la fonction articulaire ou réduction de poussées. Les anti-inflammatoires non stéroïdiens constituent le traitement de choix pour soulager et améliorer la fonction articulaire par inhibition de la réponse inflammatoire (88).

##### 1.5.1.1.3. Amélioration de la fonction

Outre la gestion de la douleur et de l'inflammation, certains symptômes spécifiques comme la sécheresse nécessitent des traitements adaptés visant à restaurer le confort et la fonction. Des substituts salivaires et larmes artificielles sont par exemple efficaces pour traiter la sécheresse buccale et oculaire chez les patients atteints d'un syndrome de Gougerot-Sjögren (89,90).

En complément de ces mesures substitutives, la kinésithérapie améliore la fonction globale et la qualité de vie des patients, via des exercices type renforcement musculaire ou mobilisation articulaire. Ces interventions thérapeutiques permettent de contrer la faiblesse musculaire, la fatigue et les limitations fonctionnelles observées dans les maladies auto-immunes non spécifiques d'organes (91,92).

### 1.5.1.2. Modalités thérapeutiques

Les modalités de prescription des traitements symptomatiques reposent sur une approche graduée et individualisée qui associe prescription médicamenteuse d'antalgiques et/ou anti-inflammatoires non stéroïdiens (AINS), traitements locaux et prise en charge non médicamenteuse selon la nature et l'intensité des symptômes (93).

- **Traitements systémiques :**

- Antalgique de palier 1 (paracétamol) :
  - Utilisés en première intention pour les douleurs légères à modérées, avec un profil de tolérance favorable et un faible risque d'effets secondaires (hépatotoxique à dose toxique) (94,95).
- Antalgiques de palier 2 et 3 (opioïdes faibles ou forts) :
  - Indiqués pour les douleurs modérées à sévères, résistantes au paracétamol ou aux AINS. Leur prescription doit être prudente, en raison du risque de dépendance et d'effets indésirables (nausées, constipation, dépression respiratoire) (96,97).
- AINS :
  - Efficaces pour soulager la douleur d'origine inflammatoire, notamment lors des poussées. Leur effet repose sur l'inhibition des enzymes cyclooxygénases (COX-1 et COX-2), responsables de la synthèse des prostaglandines, molécules impliquées dans la médiation de la douleur, de la fièvre et de l'inflammation (98,99).
  - Cette inhibition explique leur capacité à réduire à la fois douleur et signes cliniques d'inflammation (chaleur, rougeur, gonflement).
- Sialogogue :
  - Médicaments systémiques (pilocarpine orale, cevimeline) qui stimulent la production naturelle de salive par activation des récepteurs muscariniques des glandes salivaires. Leur efficacité est démontrée dans le syndrome de Gougerot-Sjögren, bien que l'observance soit limitée par les effets systémiques (transpiration excessive, palpitations) (100,101).

- **Traitements locaux / non médicamenteux :**

- Ils visent à réduire douleur et amélioration fonctionnelle (articulaire et/ou musculaire). Selon la symptomatologie, plusieurs peuvent être associés :
  - Infiltration intra-articulaire (corticostéroïdes ou acide hyaluronique)
  - Anti-inflammatoires topique sous forme de gel ou pommade (102)
  - Cryothérapie (103)
  - Substituts salivaires (104,105)
  - Kinésithérapie et rééducation fonctionnelle (106–108)

## 1.5.2. Traitements de fond

### 1.5.2.1. Corticothérapie (anti-inflammatoires stéroïdiens)

La corticothérapie, repose sur l'utilisation de glucocorticoïdes (ou anti-inflammatoires stéroïdiens). Elle est considérée comme le traitement de référence en première intention lors des poussées aiguës ou des formes sévères des maladies auto-immunes systémiques.

L'objectif est d'éviter tout traitement chronique > 5mg / jour pour en limiter l'apparition d'effets indésirables. Ainsi, il est recommandé de les administrer le moins longtemps possible, à la plus petite dose efficace, avec sevrage rapide tout en les combinant avec des traitements antirhumatismaux adaptés (109,110).

### 1.5.2.2. Modalités d'administration

Les recommandations récentes convergent vers des bolus de méthylprednisolone en cas de formes sévères, relayés par une prednisone orale (puis décroissance rapide) (111).

- Prednisone (0,5-1mg / kg / j) en induction selon l'atteinte
- Méthylprednisolone en bolus intraveineux (IV) (500-1000 mg / j) pour les formes les plus sévères

### 1.5.2.3. Efficacité (court et moyen terme)

À court terme, l'utilisation de glucocorticoïdes permet une réduction de l'activité et des symptômes inflammatoires, et, à moyen terme, de limiter ou prévenir la progression structurale, l'invalidité et les manifestations systémiques (110).

### 1.5.2.4. Effets secondaires et risques à long terme

Les effets indésirables sont dose- et durée-dépendants. Ils incluent prise de poids, hypertension artérielle, diabète, ostéoporose/fractures et infections. Ces effets imposent des mesures de prévention associant dépistage et prophylaxie des infections, protection osseuse et évaluation cardio-métabolique. L'arrêt brutal expose à une insuffisance surrénalienne (112).

### 1.5.3. Traitements immunomodulateurs DMARDs et Immunoglobulines IV

Des traitements de fond antirhumatismaux modificateurs de maladie (*Disease-Modifying Antirheumatic Drugs*, DMARD) sont également administrés pour contrôler l'activité de la maladie et prévenir des dommages structuraux.

Le tableau suivant récapitule les immunomodulateurs conformément aux dernières recommandations en vigueur (72,109,113–118).

Tableau 4 : Synthèse des traitements immunomodulateurs des connectivites

Classe	Mécanisme d'action	Principales Molécules	Connectivites - indications usuelles
Immunosuppresseurs conventionnels csDMARDs	Immunosuppression « classique » (antiprolifératifs / immunomodulateurs)	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Méthotrexate (MTX)</li> <li>• Hydroxychloroquine (HCQ)</li> <li>• Sulfasalazine (SSZ)</li> <li>• Léflunomide (LEF)</li> <li>• Azathioprine (AZA)</li> <li>• Mycophénolate mofétil (MMF)</li> <li>• Cyclophosphamide (CYC)</li> <li>• Cyclosporine (CsA)</li> <li>• Tacrolimus (TAC)</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• PR : <ul style="list-style-type: none"> <li>– MTX comme traitement de 1<sup>ère</sup> ligne</li> <li>– ± SSZ/LEF/HCQ</li> </ul> </li> <li>• LES : <ul style="list-style-type: none"> <li>– HCQ</li> <li>– AZA/MMF</li> <li>– CYC sur formes sévères</li> <li>– ± TAC/CsA sur certaines néphrites lupiques réfractaires</li> </ul> </li> <li>• SSc : <ul style="list-style-type: none"> <li>– MMF peau / pneumopathie interstitielle diffuse</li> </ul> </li> <li>• pSS : HCQ surtout musculo-articulaire</li> <li>• IIM : <ul style="list-style-type: none"> <li>– MTX/AZA/MMF</li> <li>– ± TAC/CsA sur formes réfractaires</li> </ul> </li> </ul>
Biothérapies bDMARDs	Ciblage de cytokines spécifiques	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Anti-TNF <math>\alpha</math> : <ul style="list-style-type: none"> <li>– Adalimumab (ADA)</li> <li>– Étanercept (ETN)</li> <li>– Infliximab (IFX)</li> </ul> </li> <li>• Anti-IL-6R : <ul style="list-style-type: none"> <li>– Tocilizumab (TCZ)</li> <li>– Sarilumab (SAR)</li> </ul> </li> <li>• Modulation co-stimulation : <ul style="list-style-type: none"> <li>– Abatacept (ABA)</li> </ul> </li> <li>• Anti-CD20 : Rituximab (RTX)</li> <li>• Anti-BlyS : Bélimumab (BEL)</li> <li>• Anti-IFNAR1 : Anifrolumab (ANIF)</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• PR après échec aux csDMARDs</li> <li>• LES : BEL/ANIF si activité persistante</li> <li>• SSc : TCZ/RTX selon phénotype (peau / pneumopathie interstitielle diffuse)</li> <li>• pSS : RTX pour atteintes systémiques sévères</li> </ul>
Thérapies Ciblées tsDMARDs	Inhibiteurs de la signalisation intracellulaire JAK/STAT	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Inhibiteur JAKi <ul style="list-style-type: none"> <li>– Tofacitinib (TOFA)</li> <li>– Baricitinib (BARI)</li> <li>– Upadacitinib (UPA) (+ Filgotinib (FIL), UE)</li> </ul> </li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• PR après échec/intolérance aux csDMARDs ± bDMARDs</li> </ul>
Immunoglobulines IV	Modulation immune plurimodale	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Immunoglobulines polyvalentes IV (IgIV)</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• IIM sur formes sévères ou réfractaires</li> <li>• LES</li> </ul>

#### 1.5.4. Effets indésirables bucco-dentaires des traitements de fond

L'action immunomodulatrice de ces traitements induit inévitablement des manifestations systémiques et locales qui imposent une vigilance pour l'omnipraticien. L'action immunosuppressive favorise ainsi les infections opportunistes et provoque par toxicité directe, des lésions tissulaires (ulcérations, mucites, stomatites).

Tableau 5 : Effets indésirables bucco-dentaires des traitements de fond immunomodulateurs

Traitement		Effets bucco-dentaires principaux	Références
Glucocorticoïdes systémiques		Candidose orale Risque infectieux accru Retard de cicatrisation	Fardet et al., (2016) (119) Gensler et al., (2013) (120) Weinberg et al, (2022) (121)
csDMARD	Méthotrexate	Stomatite, ulcérations orales (± cytopénie)	Chamorro-Petronacci et al., (2019) (122) Fourie et al., (2025) (123)
	Léflunomide	Ulcérations orales	Kalogirou et al., (2017) (124)
	Azathioprine	Ulcérations douloureuses Mucite (souvent avec myélotoxicité)	Mohammadi et Kassim, (2025) (125) Houssiau et al., (2010) (126)
	Mycophénolate mofétil	Ulcérations aphteuses, régressant à l'arrêt	Almeslet et al., (2023) (127)
	Hydroxychloroquine	Pigmentations de la muqueuse orale (palais/joues)	Silva et al., (2022) (128)
	Sulfasalazine	Réactions lichénoïdes orales (OLDR) Stomatite	Ghosh et al., (2013) (129) Alstead et al., (1991) (130)
	Cyclophosphamide	Mucosite Ulcérations orales Risque infectieux accru	Lalla et al., (2014) (131) Elad et al., (2020) (132)
	Cyclosporine	Hyperplasie gingivale Augmentation du risque infectieux	Ciavarella et al., (2007) (133)
	Tacrolimus	Hyperplasie gingivale (plus rare) Ulcérations rapportées	Nivethitha et al., (2020) (134)
bDMARD	Anti-TNF $\alpha$ : Adalimumab Étanercept Infliximab	Risque potentiel d'ostéonécrose Risque infectieux accru ; prudence actes invasifs	Abunemeur et al., (2023) (135) Jiang et al., (2024) (136)
	Abatacept	Risque infectieux accru	Westhovens et al., (2010)(137)
	Sarilumab	Ulcérations aphteuses orales	Samimi et al., (2013) (138)
	Tocilizumab	Ulcérations aphteuses orales	Samimi et al., (2013) (138) Narangoda et al., (2017) (139)
	Rituximab	Réactions lichénoïdes orales	Kuten-Shorrer et al., (2014) (140)
Inhibiteurs de JAK (tsDMARD) (Filgotinib, Tofacitinib, Baricitinib, Upadacitinib)		Risque zona (atteinte muqueuse possible) Risque infectieux accru	Xu et al., (2023) (141) Sunzini et al., (2020) (142)

## 1.6. JUSTIFICATION ET OBJECTIFS

Malgré l'augmentation de la prévalence des connectivites auto-immunes et de l'existence de manifestations bucco-dentaires parfois importantes, il existe peu de synthèses récentes et globales à destination de l'omnipraticien. Les données disponibles ne sont souvent centrées que sur une pathologie isolée, ce qui limite la compréhension transversale des enjeux bucco-dentaires liés à l'ensemble de ces pathologies. Cette lacune complique la prise en charge quotidienne des patients et pourrait parfois conduire à une sous-estimation des risques ou à des adaptations thérapeutiques insuffisantes.

Ce travail de thèse vise donc à synthétiser les connaissances sur les manifestations bucco-dentaires liées aux connectivites, à en identifier leurs complications particulières et à proposer des stratégies adaptées pour l'omnipraticien, afin de répondre de manière optimale aux besoins spécifiques des patients concernés.

## 2. MATÉRIEL ET MÉTHODES

La méthode utilisée pour cette étude est celle de la revue systématique de littérature internationale suivant les grilles de recommandations PRISMA 2020 (*Preferred Reporting Items for Systematic Reviews and Meta-Analyses*) (143).

La recherche des articles scientifique a été menée dans les bases de données PubMed, Web of Science, Cochrane, Embase et Google Scholar ont été interrogées pour identifier les études pertinentes.

### 2.1. COLLECTE ET SÉLECTION DES ARTICLES

#### 2.1.1. Critères d'inclusion

Les études sélectionnées ont été publiées entre 2014 et 2024. Elles portent sur les connectivites auto-immunes ainsi que leurs impacts en chirurgie dentaire.

La question de recherche a été structurée selon la méthode PICO, outil largement reconnu pour la formulation des problématiques cliniques et guider la recherche documentaire.

La population d'intérêt correspondait aux adultes  $\geq 18$  ans, atteints de connectivites (syndrome de Sjögren, sclérodémie systémique, polyarthrite rhumatoïde, lupus érythémateux systémique, myopathies inflammatoires, syndromes de chevauchement), avec diagnostic confirmé conformément aux critères de classification reconnus (ACR/EULAR ou équivalents).

Les études devaient comparer ces patients à des sujets sains ; à défaut, étaient admissibles les comparaisons entre sous-types (par exemple pSS vs non-SS sicca, sclérodémie diffuse vs limitée, PR séropositive vs séronégative) ou les avant/après disposant d'un groupe contrôle.

Le critère de jugement principal portait sur au moins une mesure objective bucco-dentaire (indices carieux, indices et paramètres parodontaux, débit salivaire et paramètres physico-chimiques, prévalence de lésions muqueuses constatées cliniquement, paramètres fonctionnels de l'articulé).

Les questionnaires de qualité de vie ou de symptômes (PROMs) n'étaient pris en compte qu'en complément de mesures objectives.

Étaient incluses les études primaires quantitatives (transversales, cas-témoins, cohortes, essais) en langue anglaise ou française.

### 2.1.2. Critères d'exclusion

Étaient exclues les revues, méta-analyses, recommandations, éditoriaux et lettres, les études in vitro ou animales, les séries de cas isolés ou de très petite taille sans comparateur, les travaux fondés uniquement sur des données auto-rapportées non corroborées cliniquement, sans validation clinique des diagnostics, ainsi que les publications redondantes d'une même cohorte, pour lesquelles la version la plus complète était conservée. Une actualisation de la recherche en août 2025 n'a pas modifié la sélection finale.

Afin d'assurer une validité suffisante des tests statistiques et la possibilité d'approximations normales, un seuil minimal empirique à 30 participants par groupe principal a été fixé. Cette valeur correspond à la taille à partir de laquelle la distribution de Student s'approche suffisamment de la loi normale, ce qui permet l'application d'approximations normales classiques et assure une bonne validité des intervalles de confiance et des tests paramétriques.

Les articles publiés dans des revues indexées JCR dont le facteur d'impact était inférieur à 3 ont été exclus, ce seuil permettant de limiter l'hétérogénéité et optimiser une synthèse cohérente et exploitable, fondée sur un processus d'évaluation éditoriale rigoureux.

### 2.1.3. Formulation des requêtes bibliographiques

Les requêtes ont été construites de manière structurée afin d'identifier un maximum d'articles potentiellement pertinents en lien avec la question PICO définie. Pour PubMed et Embase, l'équation a combiné des mots-clés issus des thésaurus MeSH (*Medical Subject Heading*) ou Emtree ainsi que des termes en texte libre, articulés via des opérateurs booléens AND et OR.

Des filtres spécifiques (période, langue, type de population, type de document) ont été appliqués selon les possibilités offertes par chaque base de données afin de cibler au mieux les études correspondant aux objectifs méthodologiques. La requête Embase a permis d'exclure les doublons indexés MEDLINE. Afin de limiter le bruit documentaire généré par Google Scholar, six recherches distinctes ont été exécutées, l'analyse se limitant aux cinquante premiers résultats de chaque recherche, triés par pertinence.

Un exemple de requête réalisée dans PubMed est présenté ci-dessous. Les équations complètes pour les autres bases de données figurent en annexe.

```
(
  "Connective Tissue Diseases"[MeSH Terms]
  OR "arthritis, rheumatoid"[MeSH Terms]
  OR "scleroderma, systemic"[MeSH Terms]
  OR "Sjogren's Syndrome"[MeSH Terms]
  OR "lupus erythematosus, systemic"[MeSH Terms]
  OR "Dermatomyositis"[MeSH Terms]
  OR "Polymyositis"[MeSH Terms]
  OR "mixed connective tissue disease"[All Fields]
  OR "undifferentiated connective tissue disease"[All Fields]
  OR "overlap syndrome"[All Fields]
  OR "sharp syndrome"[All Fields]
)
AND
(
  "Oral Health"[MeSH Terms]
  OR "dental health services"[MeSH Terms]
  OR ("dental"[All Fields] AND "health"[All Fields] AND "services"[All
Fields])
  OR "dental health services"[All Fields]
  OR "dental"[All Fields]
  OR "dentally"[All Fields]
  OR "dentals"[All Fields]
  OR "oral manifestation*"[Title/Abstract]
)
AND ("english"[Language] OR "french"[Language])
AND "humans"[MeSH Terms]
AND 2014/01/01:2024/12/31[Date - Publication]
AND
(
  clinicaltrial[Filter]
  OR meta-analysis[Filter]
  OR multicenterstudy[Filter]
  OR observationalstudy[Filter]
  OR randomizedcontrolledtrial[Filter]
)
AND 2014:2024[pdat]
AND (english[Filter] OR french[Filter])
```

## 2.2. SÉLECTION DES ARTICLES

La sélection des articles s'est déroulée en trois étapes successives conformément aux recommandations PRISMA 2020.

Au stade du titre, puis du résumé, trois critères clés ont été appliqués de manière séquentielle : population adulte atteinte de connectivité auto-immune confirmée, présence d'un comparateur (groupe témoin sain ou sous-groupe contrôle) et présence d'au moins une mesure bucco-dentaire objective. Tout article ne satisfaisant pas ces trois critères, ou présentant d'emblée un motif d'exclusion listé en section 2.1.2, a été exclu.

Au stade de texte intégral, les critères d'inclusion et d'exclusion détaillés ont été appliqués (section 2.1.2-2.1.3) :

- ✓ confirmation formelle des critères diagnostiques :
- ✓ nature exacte des mesures avec précision de l'opérateur,
- ✓ exclusion des doublons et des revues narratives,
- ✓ vérification du seuil de taille d'échantillon ( $n \geq 30$  par groupe).

Chaque article exclu a été documenté avec son motif principal. Un article pouvait présenter plusieurs motifs d'exclusions.

L'extraction et la sélection ont été effectuées par un seul opérateur. Afin de réduire les biais et d'assurer la reproductibilité du processus, l'intégralité du processus de sélection (de la recherche jusqu'à l'inclusion finale) a été réitérée en août 2025, permettant une vérification exhaustive de la concordance des motifs d'exclusion, sans équivaloir à une double lecture indépendante.

### 2.3. ANALYSE ET EXTRACTION DES DONNÉES

La gestion bibliographique a été réalisée à l'aide des logiciels Zotero et Rayyan QCRI (144). Pour chaque étude incluse, les données extraites suivantes ont été reportées sur un logiciel tableur :

- **Références de l'étude** : titre, auteurs, année, revue, DOI.
- **Caractéristiques des participants** : effectifs par groupe, âge, sex-ratio, critères diagnostiques, critères d'inclusion/exclusion, nature du comparateur.
- **Caractéristiques de l'étude** : type d'étude, zone géographique, période de recueil, mentions éthiques, standardisation (calibration des examinateurs, schéma d'examen, aveuglement), méthodes statistiques et logiciel utilisé.
- **Critères de jugement et méthodes d'évaluation** (lorsque rapportés) :
  - Parodonte (PPD, CAL, BOP, GBI, OHI, gingivopathie/parodontite),
  - Dentaire (DMFT/DMFS, édentement),
  - Salive (UWS/SWS en mL/min par sialométrie ou test de Saxon),
  - Biomarqueurs salivaires/sériques,
  - Muqueuse (ulcérations, érythème, candidose, pétéchies, lésions lichénoïdes)
  - Articulation temporo-mandibulaire (distance inter-incisive, douleurs, bruxisme et autres symptômes associés),
  - Qualité de vie orale (*Oral Health Impact Profile* OHIP-14/49, secondaire).
- **Résultats** : moyennes  $\pm$  ET ou médianes [IQR], proportions, IC 95 %, p-values, tests utilisés si rapportés, comparaisons univariées et multivariées, effectifs affectés par manifestation orale.
- **Évaluation de la qualité** : forces/limites, risque de biais (JBI et NOS pour cohortes/cas-témoins), niveau de preuve OCEBM, impact factor de la revue (JCR 2024).

Aucune mesure d'effet synthétique unique n'a été définie a priori. Les études rapportaient leurs résultats sous forme de moyennes  $\pm$  écart-type, de médianes [IQR], de proportions ou, plus rarement, d'odds ratios. Ces données ont été extraites telles que publiées et présentées dans le cadre d'une synthèse narrative, structurée par pathologie, sans calcul de mesure d'effet commune ni méta-analyse.

L'extraction et l'analyse des données ont été menées par un seul opérateur.

Une version simplifiée de ces tableaux d'extraction standardisés est fournie en annexe.

## 2.4. DÉTERMINATION DU NIVEAU DE PREUVE DES ARTICLES

Le risque de biais et le niveau de preuve de chaque étude ont été évalués selon trois indicateurs : l'impact factor (IF) de la revue, la qualité méthodologique interne et le niveau de preuve.

- **Impact Factor (IF)** : Un seuil  $\geq 3$ , basé sur les Journal Citation Reports (Clarivate Analytics, 2024), a servi de filtre supplémentaire lors de l'exclusion afin de garantir la faisabilité de la synthèse (cf. section 2.1.2). Bien que l'IF reflète la visibilité et l'impact d'une revue, il ne garantit pas la qualité méthodologique intrinsèque de l'étude. C'est pourquoi, cet indicateur a systématiquement été complété par une évaluation indépendante du risque de biais (145,146).
- **Risque de biais interne** :
  - **Joanna Briggs Institute (JBI)** : Chaque étude observationnelle a été évaluée à l'aide de la grille JBI adaptée à son type (transversale ou cas-témoins). Elle permet d'apprécier la fiabilité, la pertinence et la rigueur méthodologique des publications scientifiques, en évaluant les démarches visant à réduire les risques de biais (147).
    - Chaque item est classé oui/non/incertain afin de déterminer le score global JBI exprimé en pourcentage d'items positifs sur le total applicable. Le risque de biais est ainsi jugé par l'auteur comme faible si le score est  $\geq 80\%$ , modéré si 50-79 % et élevé si  $< 50\%$ .
  - **Newcastle-Ottawa Scale (NOS)** : Considérée comme une référence d'évaluation des études cas-témoins et cohortes, la grille NOS complète cette évaluation en examinant la sélection des participants, la comparabilité des groupes et la fiabilité du recueil de données (148,149). Une version adaptée de la grille NOS a été utilisée pour les études transversales.
    - Le score NOS (0-9 points) est interprété comme suit : qualité bonne si  $\geq 7$ , modérée si 5-6 et faible si  $\leq 4$ .
  - **RoB 2 (Cochrane)** : Cochrane recommande l'outil de référence Risk of Bias 2 pour l'appréciation structurée et standardisée du risque de biais des essais contrôlés randomisés. Cet outil analyse 5 domaines majeurs de biais et permet d'établir un jugement global du risque de biais de l'étude (150).
- **Niveau de preuve** est attribué selon le type d'étude selon la hiérarchie **OCEBM 2011**. Les études cas-témoins et transversales analytiques correspondent à un niveau OCEBM III-IV(151).

## 2.5. ÉVALUATION DE LA CERTITUDE DES PREUVES (GRADE)

La certitude des preuves appliquée à l'ensemble du corpus a été évaluée selon l'approche **GRADE** (*Grading of Recommendations Assessment, Development and Evaluation*) pour les principaux critères de jugement de chaque pathologie étudiée. La méthode GRADE est axée sur les résultats. L'évaluation est effectuée pour chaque critère de jugement et la certitude peut varier d'un critère de jugement à l'autre au sein d'une même étude et dans l'ensemble du corpus.

Le niveau initial de certitude est déterminé par le design des études. La certitude a ensuite été déclassée (d'un ou deux niveaux) en fonction de cinq domaines : risque de biais, incohérence, caractère indirect, imprécision et biais de publication. Le cas échéant, une actualisation a été envisagée selon les critères GRADE jugés pertinents (présence d'une grande ampleur d'effet ou en présence de facteurs de confusion plausibles susceptibles d'avoir atténué l'effet observé).

Les résultats de cette évaluation sont synthétisés en annexe dans des tableaux « *Summary of Findings* » (SoF) présentés sous forme de tableaux de synthèse des résultats, avec une certitude finale exprimée en quatre niveaux (très faible, faible, modérée, élevée). Une version SoF simplifiée, centrée sur les principaux résultats et la certitude finale, est présentée en fin de chaque section pathologique.

Le biais de publication n'a pas été évalué de manière formelle en raison du faible nombre d'études par critère de jugement et de l'impossibilité de réaliser une méta-analyse.

Le protocole a été enregistré dans le registre PROSPERO (International prospective register of systematic reviews) sous le numéro CRD420251275049 et dans le registre Open Science Framework (OSF) sous la référence DOI : 10.17605/OSF.IO/B8RJZ .

### 3. RÉSULTATS

#### 3.1. IDENTIFICATION ET SÉLECTION DES ÉTUDES

Sur les 1398 articles initialement identifiés (Web of Science, n = 319 ; Embase, n = 511; PubMed, n = 261; Cochrane Library, n = 7 ; Google Scholar, n = 300), 25 ont été retenus pour l'analyse finale après application des critères d'inclusion et d'exclusion.

Après élimination des 579 doublons via le logiciel Zotero, 819 références ont été importées dans Rayyan QCRI pour affiner la sélection.

Le premier tri sur lecture du titre et du résumé a conduit à l'exclusion de 642 références pour les motifs suivants: population non pertinente (n = 241), critère de jugement non pertinent (n = 138), type de publication non éligible (n = 198), littérature grise (n = 12), critère de jugement subjectif (auto-rapporté) (n = 24), absence de groupe témoin (n = 10), population non humaine (modèles animaux ou *in vitro*) (n = 8), effectif insuffisant (n = 2), plan d'étude non éligible (n = 1), langue hors critères (n = 1), doublon (n = 7).

Le texte intégral a été recherché pour 177 articles ; un article était inaccessible (résultats non publiés à ce jour) et 176 articles ont été évalués en texte intégral.

Au second tri, 151 articles ont été exclus pour les motifs suivants : population non pertinente (n = 3), absence de groupe témoin (n = 22), critère de jugement non pertinent (n = 18), effectif insuffisant (n = 22), littérature grise (n = 9), auto-diagnostic non confirmé (n = 7), critère de jugement subjectif (auto-rapporté) (n = 3), données non extractibles (n = 3), facteur d'impact insuffisant (n = 62), exclusion après arbitrage final (n = 1)\*, doublon (n = 1).

Au total, 25 études ont été incluses dans la synthèse.

L'ensemble du processus de sélection est présenté dans le diagramme de flux conformément aux recommandations PRISMA 2020.

La sélection des articles a été effectuée par un seul évaluateur. Une seconde vérification de concordance a été réalisée en août 2025 mais n'a pas permis l'inclusion d'étude supplémentaire.

\* Arbitrage final (n = 1) : article retiré car publié dans une revue déréférencée du Web of Science (Clarivate) en février 2023, à la suite de controverses éditoriales.

### 3.2. DIAGRAMME DE FLUX

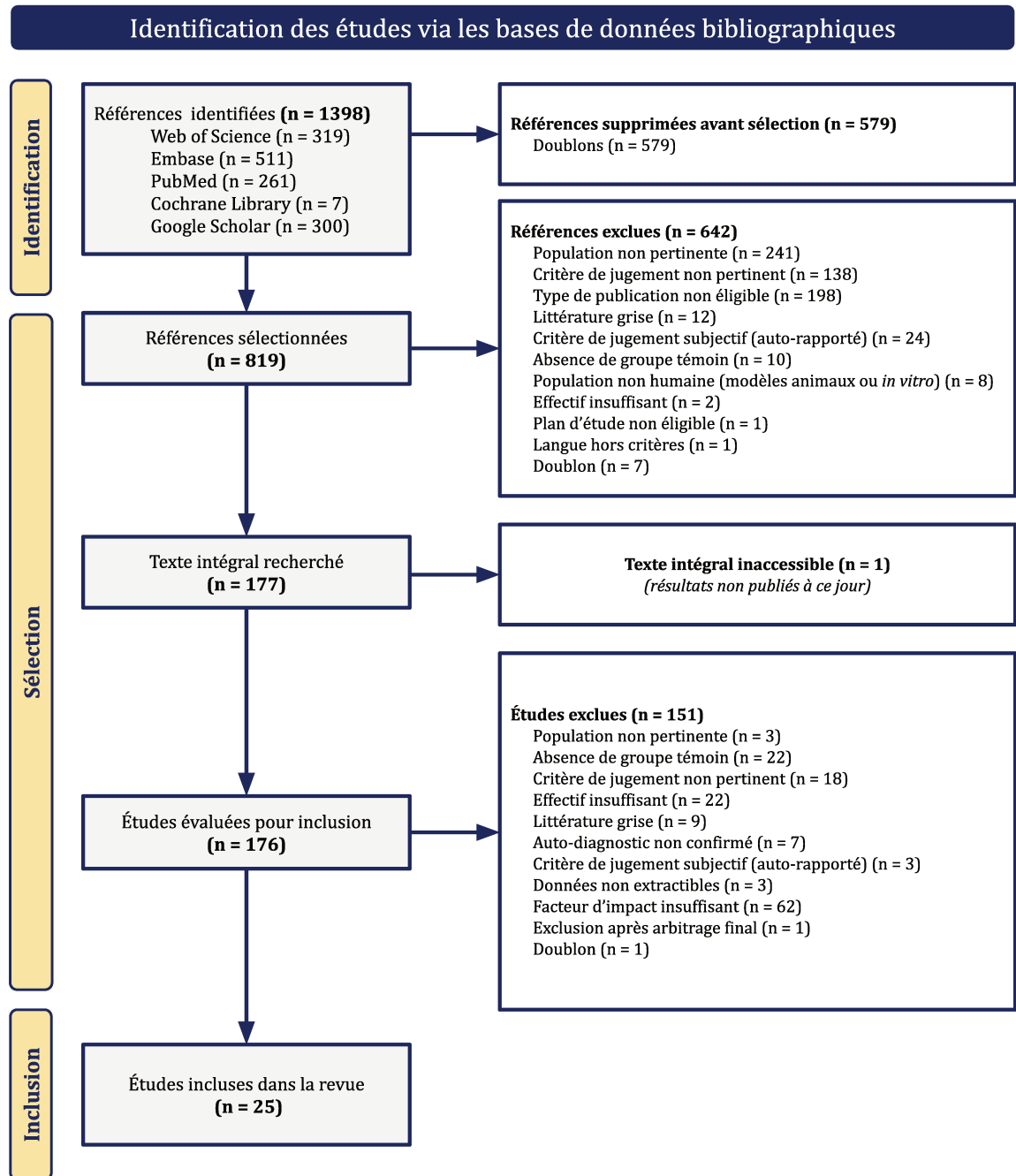


Figure 2 : Diagramme de flux de sélection des études (PRISMA 2020)

Les résultats sont présentés sous forme d'une synthèse narrative organisée par pathologie. Les caractéristiques des études et les tableaux d'extraction simplifiés sont disponibles en annexe (152–176).

### 3.3. SYNTHÈSE PAR PATHOLOGIE

#### 3.3.1. Polyarthrite rhumatoïde (9 études)

Neuf études publiées entre 2015 et 2024 examinant les manifestations parodontales et buccales chez les patients atteints de polyarthrite rhumatoïde (PR) ont été incluses : un essai randomisé, une cohorte populationnelle et sept études cas-témoins. Les paramètres examinés couvraient l'atteinte parodontale, la fonction salivaire, l'halitose, le statut carieux, le microbiote et biomarqueurs inflammatoires salivaires, la qualité de vie orale et la fonction temporo-mandibulaire. L'essai randomisé évaluait l'effet d'un traitement parodontal intensif sur l'activité de la polyarthrite rhumatoïde.

##### 3.3.1.1. Parodonte

Six études du corpus examinent spécifiquement l'atteinte parodontale.

La cohorte populationnelle de **Juan et al. (2022)** rapporte une incidence accrue de gingivite et parodontite chez les PR, avec risque relatif ajusté (aIRR) de 1.13 (IC 95 % 1.01-1.25,  $p = 0.027$ ) pour la gingivite et de 1.13 (IC 95 % 1.04-1.22,  $p = 0.004$ ) pour la parodontite.

**Silvestre-Rangil et al. (2016)** soulignent cette atteinte parodontale et rapportent une profondeur de poche (PPD) et perte d'attache clinique (CAL) supérieures chez les patients PR (PPD  $2.29 \pm 0.72$  mm vs  $2.01 \pm 0.60$  mm,  $p = 0.012$  ; CAL  $2.45 \pm 0.83$  mm vs  $2.17 \pm 0.67$  mm,  $p = 0.027$ ) avec un indice de plaque significativement augmenté ( $1.60 \pm 0.58$  vs  $1.07 \pm 0.59$ ,  $p < 0.001$ ). Le saignement au sondage (BOP) reste lui, assez comparable entre les deux groupes ( $16.85 \pm 16.04$  % vs  $14.97 \pm 16.26$  %,  $p = 0.482$ ).

Des résultats similaires sont observés par **Corrêa et al. (2019)** qui rapportent une PPD et une CAL supérieures chez les patients PR, sans différence globale de prévalence de la parodontite (50 % vs 42.6 %,  $p > 0.05$ ). Néanmoins, chez les sujets atteints de parodontite, les valeurs augmentent : la PPD médiane atteint 3.8 mm [3.4-4.5] chez les PR contre 3.0 mm [3.0-3.7] chez les témoins, avec un CAL médian de 4.0 mm [3.7-5.3] vs 3.0 mm [2.6-3.5] ( $p < 0.05$ ).

Les auteurs décrivent une dysbiose du microbiote sous-gingival même en l'absence de parodontite. La charge bactérienne totale est significativement plus élevée et des indices de diversité  $\alpha$  modifiés par rapport aux témoins ( $p < 0.05$ ). Les auteurs rapportent un enrichissement en espèces du genre *Prevotella* (*P. melaninogenica*, *P. denticola*, *P. histicola*, *P. nigrescens*, *P. oulorum*, *P. maculosa*), ainsi qu'en *Selenomonas noxia*, *Selenomonas sputigena* et *Anaeroglobus geminatus*, associé à une diminution de *Streptococcus*, *Rothia aeria*, *Kingella oralis*, *Haemophilus* et *Actinomyces* ( $p < 0.05$ ).

Chez les patients PR présentant une parodontite, *Aggregatibacter actinomycetemcomitans*, plusieurs *Prevotella spp.* et *Parvimonas micra* sont plus fréquemment retrouvés que chez les témoins ( $p < 0.05$ ).

Les fonctions microbiennes prédites (analyse type PICRUST *Phylogenetic Investigation of Communities by Reconstruction of Unobserved States*) sont également modifiées chez les patients PR, avec une surreprésentation de voies liées au métabolisme énergétique, à la biosynthèse des lipopolysaccharides, au métabolisme des acides aminés et des glucides, ainsi qu'au cycle cellulaire et aux peptidases, indépendamment du statut parodontal ( $p < 0.05$ ).

**Lee et al. (2024)** décrivent des différences plus marquées en comparant PR, ostéoarthritiques et témoins sains. Ils ont observé une prévalence de maladie parodontale beaucoup plus élevée chez les PR (92.8 % vs 0 %,  $p < 0.001$ ), avec des prévalences de gingivite (19.6 % vs 0 %,  $p < 0.001$ ) et de parodontite (73.2 % vs 0 %,  $p < 0.001$ ) significativement supérieures au groupe témoin. Les patients atteints d'arthrose présentent généralement des valeurs comparables, voire supérieures que dans la PR.

L'étude menée par **Mühlberg et al. (2017)** décrit au contraire des PPD et CAL légèrement plus élevées chez les témoins que chez les patients PR (PPD moyenne  $3.36 \pm 1.33$  mm chez les témoins vs  $3.15 \pm 1.09$  mm chez les PR,  $p < 0.01$  ; CAL  $3.51 \pm 1.47$  mm vs  $3.36 \pm 1.25$  mm,  $p < 0.01$ ) mais avec tout de même, une valeur de BOP plus importante que dans le groupe témoin ( $0.19 \pm 0.22$  vs  $0.14 \pm 0.24$ ,  $p = 0.01$ ). La proportion de parodontites classées comme « modérées » ou « sévères » est paradoxalement plus élevée chez les témoins.

**Kroese et al. (2022)**, dans une étude comparant patients atteints de polyarthrite rhumatoïde précoce, individus à risque et témoins sains, n'ont rapporté aucune différence significative entre les groupes concernant le saignement au sondage, la profondeur de poche moyenne ou la surface parodontale enflammée (PISA) ( $p > 0.05$  pour toutes les comparaisons).

L'essai randomisé OPERA, de **de Pablo et al. (2023)**, incluant 60 patients atteints de PR avec parodontite modérée (Stade II) à sévère (Stade IV) (traitement parodontal intensif immédiat vs différé à 6 mois), montre une diminution de différents paramètres parodontaux (PPD, BOP et PISA) ( $p < 0.05$ ), sans modification de la perte d'attache clinique (CAL). Une amélioration parallèle de l'activité de la PR (DAS28, articulations sensibles/gonflées, scores échographiques), avec un taux de rétention de 82 % à 6 mois est également décrite par les auteurs.

### 3.3.1.2. Fonction salivaire

Plusieurs études rapportent une diminution du débit salivaire chez les patients PR. **Silvestre-Rangil et al. (2016)** retrouvent un débit au repos abaissé (1.45 mL/5 min chez les patients PR contre 2.15 mL/5 min,  $p = 0.001$ ) et un débit parotidien stimulé réduit  $0.489 \pm 0.530$  mL/5 min vs  $1.187 \pm 1.084$  mL / 5 min,  $p < 0.001$ ).

Par une méthodologie différente, **Lee et al. (2024)** rapportent une réduction encore plus marquée du débit salivaire non stimulé (0.16 mL/min vs 1.12 mL/min,  $p < 0.001$ ) et notent qu'une xérostomie est présente chez 84.5 % des patients PR.

**Kroese et al. (2022)** observent également une différence des scores de xérostomie selon les groupes (sujets à risque 22 [17-27], PR débutantes 19 [16-25] et témoins 17 [13-21],  $p = 0.005$ ). Dans l'étude de **Martínez-Martínez et al. (2019)**, 60 % des patients PR déclarent présenter une xérostomie contre 8.7 % des témoins ( $p < 0.05$ ), ce qui reste cohérent avec les données précédentes.

### 3.3.1.3. Biomarqueurs salivaires

D'autre part, **Corrêa et al. (2019)** mettent en évidence une élévation des biomarqueurs inflammatoires dans la salive par rapports au groupe témoins. En effet, IL-6, IL-17, TNF-  $\alpha$  sont retrouvés à des taux plus élevés ( $p < 0.05$ ), les concentrations de certaines cytokines étant corrélées à la sévérité des paramètres parodontaux (PPD, dents manquantes) notamment IL-17 avec la profondeur de poche, IL-33 avec le saignement au sondage et IL-6 avec le nombre de dents manquantes.

### 3.3.1.4. Halitose

Concernant l'halitose, **Lee et al. (2024)** rapportent une prévalence de 35.1 % chez les patients PR contre 12.1 % des témoins ( $p < 0.001$ ). Ainsi, chez les patients PR, la concentration moyenne des composés sulfurés volatils est augmentée avec une élévation de CH<sub>3</sub>SH (méthylmercaptan) ( $23.34 \pm 37.82$  ppb vs  $5.72 \pm 14.10$  ppb,  $p = 0.001$ ). La somme des composés sulfurés volatils (H<sub>2</sub>S (sulfure d'hydrogène) + CH<sub>3</sub>SH) retrouvée chez les patients PR atteint alors  $70.51 \pm 95.53$  ppb contre  $19.80 \pm 40.19$  ppb chez les témoins ( $p < 0.001$ ).

### 3.3.1.5. Atteinte carieuse et dents manquantes

Les lésions carieuses étaient également plus souvent présentes. **Juan et al. (2022)** retrouvent un risque relatif ajusté (aIRR) significativement augmenté pour la carie chez les patients PR : aIRR à 1.16 (IC 95 % : 1.07-1.26) ainsi que pour la pulpite : aIRR 1.12 (IC 95 % : 1.00-1.24,  $p = 0.044$ )

Parallèlement, **Martínez-Martínez et al. (2019)** identifient un indice de lésions carieuses actives moyen de  $5.79 \pm 3.98$  chez les PR, comparé à  $3.88 \pm 4.05$  chez les témoins ( $p = 0.0149$ ). Le besoin en traitement (TNI) était également beaucoup plus élevé chez les patients PR ( $67.77 \pm 34.00$  contre  $35.85 \pm 35.22$  ;  $p = 0.0002$ ). Aucun écart significatif entre les deux groupes n'a été observé à propos du DMFT global chez les auteurs (**Silvestre-Rangil et al.**, **Kroese et al.** et **Mühlberg et al.**).

**Hoyuela et al. (2015)** rapportent un nombre de dents médian présentes plus faible chez les patientes PR (21 vs 26 chez les témoins,  $p < 0.001$ ) tandis que **Kroese et al. (2022)** ne retrouvent aucune différence significative du nombre total de dents entre les groupes. **Mühlberg et al. (2017)** ne mettent pas non plus en évidence de différence significative concernant le nombre de dents manquantes ( $5.28 \pm 5.36$  vs  $4.16 \pm 4.48$  ;  $p = 0.19$ ).

### 3.3.1.6. Troubles temporo-mandibulaires

**Juan et al. (2022)** rapportent, dans la cohorte populationnelle, un risque augmenté mais non significatif de diagnostics étiquetés « troubles temporo-mandibulaires » chez les patients PR (aIRR 1.31 ; IC 95 % 0.77-2.23,  $p = 0.320$ ).

**Kroese et al. (2022)** décrivent des symptômes de douleurs temporo-mandibulaires chez 14 % des patients PR précoce contre 4 % des témoins, sans différence significative. Seul le groupe à risque présentait une prévalence significativement plus élevée par rapport au groupe témoin (OR 4.57,  $p = 0.046$ ).

**Hoyuela et al. (2015)** décrivent une symptomatologie fonctionnelle plus marquée chez les patients PR avec une plainte du changement de l'occlusion (14.7 % vs 0 %,  $p = 0.001$ ), une difficulté et fatigabilité masticatoire (17.3 % vs 5.3 %,  $p = 0.037$ ) et une raideur matinale de l'articulation temporo-mandibulaire (9.3 % vs 0 %,  $p = 0.013$ ). Chez les patients PR, l'ouverture buccale maximale est réduite (46 mm vs 50 mm,  $p = 0.005$ ) et des douleurs à la palpation sont plus fréquentes au niveau des muscles temporaux (36.0-58.1 % vs 18.7-26.7 %), des masséters (38.7-47.3 % vs 21.3-26.7 %) et du pôle latéral de l'ATM (16.0-22.7 % vs 4 %), avec plus de bruits articulaires, notamment de claquements pour 29.3 % d'entre eux (vs 12.0 %,  $p = 0.009$ ) et de crépitations pour 20 % (vs 1.3 %,  $p < 0.001$ ). Dans la même étude, la force de morsure est diminuée chez les patientes PR (force incisive 92.8 N vs 126.5 N,  $p < 0.001$  ; molaire droite 154.7 N vs 252.7 N,  $p < 0.001$  ; molaire gauche 170.3 N vs 249.2 N,  $p = 0.002$ ).

#### 3.3.1.7. Qualité de vie orale

**Mühlberg et al. (2017)** recensent un score OHIP-14 significativement altéré chez les PR ( $7.3 \pm 7.2$  vs  $1.6 \pm 2.1$  ;  $p < 0.001$ ). Chez les témoins, le DMF-T, le nombre de dents manquantes et la présence de parodontite influencent significativement l'OHRQoL ( $p < 0.01$ ), alors qu'aucune de ces variables n'est associée de façon significative au score OHIP-14 chez les patients PR ( $p > 0.05$ ).

**Kroese et al. (2022)** associent l'altération de l'OHIP-14 chez les PR précoces principalement à la douleur liée aux DTM et à la surface parodontale enflammée (PISA).

**Hoyuela et al. (2015)** corroborent également avec des scores OHIP-14 plus élevés chez les PR que chez les témoins ( $5.4$  vs  $1.8$ ,  $p < 0.001$ ). Les patients PR présentent un handicap fonctionnel global plus important, avec des scores HAQ ( $0.97$  vs  $0.22$ ) et DASH ( $21.1$  vs  $4.7$ ) significativement augmentés ( $p < 0.001$ ).

#### 3.3.1.8. Autres manifestations

**Juan et al. (2022)** signalent une fréquence accrue de pulpite ( $31.5\%$  vs  $28.1\%$  chez les témoins,  $p = 0.009$ ) et d'ulcérations orales ( $17.1\%$  vs  $13.3\%$ ,  $p < 0.001$ ) chez les patients PR. Après ajustement, le risque d'ulcérations orales reste significativement augmenté (aIRR 1.24 ; IC 95 % 1.08-1.44,  $p = 0.003$ ). La prévalence de stomatite est légèrement plus élevée chez les PR ( $9.3\%$  vs  $8.3\%$ ) mais sans différence significative ( $p = 0.214$ ). Les auteurs déclarent également que les patients PR consultent plus souvent le dentiste que les témoins ( $70.3\%$  vs  $66.7\%$ ,  $p = 0.008$ ), avec un nombre de visites annuelles plus élevé (médiane  $2.67$  vs  $1.78$  visites/an,  $p < 0.001$ ), traduisant une utilisation plus importante des soins dentaires.

Tableau 6 : Polyarthrite rhumatoïde (PR) :  
synthèse des manifestations bucco-dentaires et niveau de preuve (GRADE)

Critère de jugement	Résultats constatés	Études (design)	Participants (n total)	Certitude finale (GRADE)
Atteinte parodontale (prévalence + indices)	RL4 - incidence accrue gingivite aIRR 1.13 IC 95 % 1.01-1.25 (p = 0.027), parodontite aIRR 1.13 IC 95 % 1.04-1.22 (p = 0.004) RL9 - PPD 2.29 ± 0.72 vs 2.01 ± 0.60 mm (p = 0.012), CAL 2.45 ± 0.83 vs 2.17 ± 0.67 mm (p = 0.027), PI 1.60 ± 0.58 vs 1.07 ± 0.59 (p < 0.001), BOP 16.85 ± 16.04 % vs 14.97 ± 16.26 % (p = 0.482) RL1 - prévalence parodontite 50 % vs 42.6 % NS, chez sujets avec parodontite PPD médiane 3.8 [3.4-4.5] vs 3.0 [3.0-3.7] (p < 0.05), CAL médiane 4.0 [3.7-5.3] vs 3.0 [2.6-3.5] (p < 0.05) RL6 - maladie parodontale (gingivite + parodontite) 92.8 % vs 0 % (p < 0.001), gingivite 19.6 % vs 0 % (p < 0.001), parodontite 73.2 % vs 0 % (p < 0.001) (critères d'inclusion : témoins indemnes d'atteinte parodontale) RL8 - PPD 3.15 ± 1.09 vs 3.36 ± 1.33 mm (p < 0.01), CAL 3.36 ± 1.25 vs 3.51 ± 1.47 mm (p < 0.01), BOP 0.19 ± 0.22 vs 0.14 ± 0.24 (p = 0.01) RL5 - BOP, PPD moyen, PISA comparables (p > 0.05)	Cohorte RL4, Cas-témoins RL6, Transversales RL1, RL5, RL8, RL9	n = 15 379	⊕⊕○○ Faible
Intervention (ECR OPERA) - paramètres parodontaux	Après traitement parodontal intensif : ↓ PPD/BOP/PISA vs comparateur (amélioration significative) Effectif limité (Rétention 82 % à 6 mois)	ECR RL2	n = 60	⊕⊕⊕○ Modérée
Intervention (ECR OPERA) - activité de la PR (DAS28/écho)	Amélioration parallèle de l'activité PR (↓ DAS28, ↓ articulations sensibles/gonflées, ↓ scores échographiques) Essai pilote, puissance limitée	ECR RL2	n = 60	⊕⊕○○ Faible
Atteinte salivaire (hyposialie / xérostomie)	RL9 - débit au repos 1.45 mL/5 min vs 2.15 mL/5 min (p = 0.001), débit parotidien stimulé 0.489 ± 0.530 mL/5 min vs 1.187 ± 1.084 mL/5 min (p < 0.001) RL6 - débit non stimulé 0.16 mL/min vs 1.12 mL/min (p < 0.001), xérostomie 84.5 % RL5 - scores xérostomie risque 22 [17-27], PR débutante 19 [16-25], témoins 17 [13-21] (p = 0.005) RL7 - xérostomie 60 % vs 8.7 % (p < 0.05)	Cas-témoins RL6, Transversales RL5, RL7, RL9	n = 536	⊕⊕○○ Faible
Atteinte carieuse (DMFT/DMFS, dents manquantes)	RL4 - carie aIRR 1.16 IC 95 % 1.07-1.26, pulpite aIRR 1.12 IC 95 % 1.00-1.24 (p = 0.044) RL7 - caries actives 5.79 ± 3.98 vs 3.88 ± 4.05 (p = 0.0149), TNI 67.77 ± 34.00 vs 35.85 ± 35.22 (p = 0.0002), RL3 - dents présentes médiane 21 vs 26 (p < 0.001) RL5 - pas de différence du nombre total de dents RL8 - dents manquantes 5.28 ± 5.36 vs 4.16 ± 4.48 (p = 0.19) DMFT global NS	Cohorte RL4, Transversales RL3, RL5, RL7, RL8, RL9	n = 15 470	⊕○○○ Très faible
Biomarqueurs salivaires	RL1 - IL-6, IL-17, TNF-α plus élevés (p < 0.05) Corrélations rapportées avec sévérité parodontale, dont IL-17 avec PPD, IL-33 avec BOP, IL-6 avec dents manquantes	Transversale RL1	n = 89	⊕○○○ Très faible
Halitose (CSV / halimétrie)	RL6 - halitose 35.1 % vs 12.1 % (p < 0.001) CH3SH 23.34 ± 37.82 ppb vs 5.72 ± 14.10 ppb (p = 0.001) Somme H2S + CH3SH 70.51 ± 95.53 ppb vs 19.80 ± 40.19 ppb (p < 0.001)	Cas-témoins RL6	n = 130	⊕○○○ Très faible
Douleurs temporo-mandibulaires / fonction oro-faciale	RL4 - diagnostics DTM aIRR 1.31 IC 95 % 0.77-2.23 (p = 0.320) RL5 - douleurs DTM 14 % vs 4 % NS, groupe à risque vs témoins OR 4.57 (p = 0.046) RL3 - changement occlusion 14.7 % vs 0 % (p = 0.001), fatigabilité masticatoire 17.3 % vs 5.3 % (p = 0.037), raideur matinale ATM 9.3 % vs 0 % (p = 0.013), ouverture max 46 vs 50 mm (p = 0.005), claquements 29.3 % vs 12.0 % (p = 0.009), crépitations 20 % vs 1.3 % (p < 0.001), force incisive 92.8 N vs 126.5 N (p < 0.001), molaire droite 154.7 N vs 252.7 N (p < 0.001), molaire gauche 170.3 N vs 249.2 N (p = 0.002)	Cohorte RL4, Transversales RL3, RL5	n = 14 957	⊕○○○ Très faible
Qualité de vie orale (OHIP)	RL8 - OHIP-14 7.3 ± 7.2 vs 1.6 ± 2.1 (p < 0.001) RL3 - OHIP-14 5.4 vs 1.8 (p < 0.001), HAQ 0.97 vs 0.22 (p < 0.001), DASH 21.1 vs 4.7 (p < 0.001) RL5 - OHIP-14 associé à douleur DTM et PISA	Transversales RL3, RL5, RL8	n = 457	⊕⊕○○ Faible
Autres manifestations	RL4 - pulpite 31.5 % vs 28.1 % (p = 0.009), ulcérations 17.1 % vs 13.3 % (p < 0.001), aIRR ulcérations 1.24 IC 95 % 1.08-1.44 (p = 0.003), stomatite 9.3 % vs 8.3 % (p = 0.214), consultation dentiste 70.3 % vs 66.7 % (p = 0.008), visites annuelles médiane 2.67 vs 1.78 (p < 0.001)	Cohorte RL4	n = 14 707	⊕⊕○○ Faible

### 3.3.2. Sclérodermie systémique (7 études)

Sept études publiées entre 2014 et 2024 se sont intéressées aux manifestations bucco-dentaires des patients atteints de sclérodermie systémique (ScS) comparés à des groupes contrôles. Le corpus se constitue principalement de quatre études transversales, auxquelles s'ajoutent deux études cas-témoins et une cohorte récente. Les effectifs variaient de 39 à 163 patients pour un total de près de 560 patients ScS et plus de 600 témoins. La majorité des participants était féminine (80 - 90 %), dans la cinquantaine, avec une durée de maladie de 5 à 12 ans. Les formes limitées (lcSSc) dominaient numériquement, mais les formes diffuses (dcSSc) présentaient les atteintes orales les plus sévères.

Les paramètres étudiés couvraient l'atteinte parodontale, la fonction salivaire et la xérostomie, l'ouverture buccale et la microstomie, le statut carieux, les biomarqueurs salivaires et gingivaux, le statut vitaminique D, la qualité de vie orale et les corrélations avec les marqueurs de sévérité systémique.

#### 3.3.2.1. Parodonte

Une atteinte parodontale plus fréquente ou plus marquée est mise en évidence par les auteurs chez les patients ScS, et ce, même lorsque la prévalence globale de la parodontite reste proche de celle des témoins.

L'étude de **Baron et al. (2014)** retrouve un nombre de dents présentant une profondeur de poche (PPD) > 3 mm ou perte d'attache clinique (CAL)  $\geq 5.5$  mm significativement plus élevé chez les patients ScS ( $5.23 \pm 5.63$  dents contre  $2.94 \pm 4.11$  chez les témoins,  $p < 0.0001$ ). L'analyse multivariée montre que la ScS reste un prédicteur indépendant d'atteinte parodontale même après ajustement.

Dans l'étude de **Isola et al. (2021)**, chez les participants sans parodontite, les auteurs font état de paramètres parodontaux significativement aggravés avec une profondeur de poche (PPD) de 2.91 [2.60-3.50] mm chez les patients ScS contre 1.48 [1.31-1.60] mm chez les témoins ( $p < 0.001$ ), une perte d'attache clinique (CAL) de 2.78 [2.10-3.00] mm vs 1.40 [1.10-1.80] mm ( $p < 0.001$ ) et un saignement au sondage (BOP) est également plus marqué (11.8 [8.9-29.0] % vs 9.1 [8.5-9.1] %,  $p < 0.001$ ).

Quant à ceux qui présentent une parodontite avérée, les résultats restent toujours plus défavorables pour le groupe ScS avec une profondeur de poche (PPD) médiane de 4.88 [4.12-5.20] mm vs 4.41 [2.68-3.21] mm, une perte d'attache clinique (CAL) médiane de 4.59 [3.10-5.00] mm vs 4.28 [2.00-2.90] mm et un BOP médian de 41.1 [38.1-44.5] % vs 36.6 [10.6-18.6] % ( $p < 0.001$ ).

Ces résultats contrastent avec ceux de **Jung et al. (2023)** qui ne retrouvent pas de différence significative de la prévalence de la maladie parodontale entre les deux groupes, tout en décrivant des paramètres cliniques nettement plus altérés chez les patients ScS. Ainsi, les auteurs rapportent un indice de plaque (PI) de  $0.9 \pm 0.5$  vs  $0.3 \pm 0.3$  ( $p < 0.001$ ), un indice gingival (GI) de  $0.8 \pm 0.5$  vs  $0.5 \pm 0.4$  ( $p = 0.01$ ), une profondeur de poche (PPD) moyenne de  $2.1 \pm 0.5$  mm vs  $1.7 \pm 0.5$  mm ( $p = 0.01$ ) et une perte d'attache (CAL) moyenne de  $2.7 \pm 0.9$  mm vs  $2.2 \pm 0.7$  mm ( $p = 0.01$ ). Cette étude a également permis la mesure radiographique de la surface de l'espace du ligament parodontal (PDL), significativement augmentée chez les patients ScS ( $3.904 \pm 1.794$  mm<sup>2</sup> vs  $2.308 \pm 0.836$  mm<sup>2</sup>,  $p < 0.001$ ), ainsi que le ratio PDL par dent ( $0.288 \pm 0.175$  vs  $0.166 \pm 0.088$ ,  $p < 0.001$ ), reflétant une atteinte plus diffuse du tissu de soutien.

Cet élargissement est inversement corrélé à l'ouverture buccale maximale, avec  $r = -0.29$  (IC 95 %  $-0.48$  à  $-0.05$ ,  $p = 0.01$ ) pour la surface PDL et  $r = -0.32$  (IC 95 %  $-0.51$  à  $-0.09$ ,  $p < 0.001$ ) pour le ratio PDL.

Deux études récentes menées par **Ciurea et al. (2024)** et **Jud et al. (2023)** rapportent une parodontite fréquente dans les deux groupes, sans différence significative : 88.7 % vs 85.9 % chez **Ciurea et al.** ( $p = 0.068$ ) et 81.6 % vs 71.1 % chez **Jud et al.** ( $p = 0.280$ ), avec des PPD et CAL moyens globalement comparables. Concernant l'inflammation gingivale, **Jud et al. (2023)** décrivent un BOP plus élevé chez les patients ScS sans atteindre de seuil de significativité (47 [29-100] % vs 36 [8-72] %,  $p = 0.086$ ), tandis que les paramètres radiographiques parodontaux sont similaires entre les groupes. Les paramètres parodontaux y sont corrélés au score d'activité de la maladie et à certains paramètres de dysfonction endothéliale.

À l'inverse, dans l'étude de **Ciurea et al. (2024)**, les scores de saignement gingival (GBI) restent proches entre patients ScS et témoins (28 % [13-45] vs 26.5 % [12-52],  $p = 0.932$ ).

Dans la même étude, **Isola et al. (2021)** explorent le lien entre statut vitaminique D, ScS et parodontite. Les patients ScS présentent des taux sériques de 25-OH vitamine D significativement plus bas que les témoins chez les participants sans parodontite ( $21.1$  [15.4-22.9] ng/mL vs  $30.5$  [28.8-32.3] ng/mL,  $p < 0.001$ ). Chez les patients avec parodontite, les taux sont plus bas chez les patients atteints de sclérodermie que dans le groupe parodontite isolée ( $15.9$  [14.7-16.9] ng/mL vs  $19.1$  [17.6-26.8] ng/mL,  $p < 0.001$ ). Les auteurs mettent en évidence des corrélations négatives fortes entre les concentrations de vitamine D et les paramètres parodontaux avec des coefficients de corrélation de Spearman de  $\rho = -0.554$  pour PPD,  $\rho = -0.721$  pour CAL, et  $\rho = -0.546$  pour le BOP ( $p < 0.001$ ). Après ajustement multivarié, un faible taux de vitamine D reste associé à des paramètres parodontaux plus défavorables ( $p = 0.011$ ), ainsi qu'à des valeurs plus élevées de CRP ( $p = 0.031$ ) chez les patients ScS.

### 3.3.2.2. Fonction salivaire et xérostomie

Les données sur la fonction salivaire sont hétérogènes entre les études, mais plusieurs travaux mettent en évidence une hyposialie objectivée.

Dans l'étude de **Baron et al. (2014)**, le débit salivaire non stimulé (test de Saxon) est diminué chez les patients atteints de sclérodémie systémique ( $147.52 \pm 95.07$  mg/min vs  $163.19 \pm 81.34$  mg/min,  $p = 0.0259$ ).

**Ciurea et al. (2024)** rapportent une réduction plus nette des débits salivaires. Le débit salivaire non stimulé (UWS) est significativement plus faible chez les patients ScS ( $0.22 [0.14-0.35]$  mL/min vs  $0.41 [0.38-0.43]$  mL/min,  $p < 0.001$ ), de même que le débit stimulé (SWS  $1.32 [0.60-2.20]$  mL/min vs  $2.43 [2.24-2.64]$  mL/min,  $p < 0.001$ )

À l'inverse, **Jung et al. (2023)** ne retrouvent pas de différence significative du flux salivaire non stimulé ( $938 \pm 618$  mg/min chez les patients ScS vs  $1146 \pm 830$  mg/min,  $p = 0.37$ ), malgré un vécu de sécheresse buccale très marqué. Dans cette étude, le sous-score « xérostomie/sécheresse salivaire » du questionnaire MHISS atteint  $7.3 \pm 5.1$  chez les patients ScS contre  $1.4 \pm 1.8$  chez les témoins ( $p < 0.001$ ). Il s'élève davantage dans les formes diffuses ( $10.4 \pm 4.8$ ) et reste supérieur aux formes limitées ( $4.9 \pm 3.9$ ,  $p < 0.001$ ). Ces données révèlent une discordance entre la plainte subjective de xérostomie (très présente, particulièrement dans les formes diffuses de ScS) et l'hyposialie objectivée.

### 3.3.2.3. Biomarqueurs salivaires et gingivaux

Deux études ont évalué des biomarqueurs inflammatoires dans la salive et dans le fluide gingival crévulaire des patients ScS.

Dans l'étude de **Ciurea et al. (2024)**, les concentrations globales salivaires de calprotectine et de psoriasine ne diffèrent pas significativement entre patients ScS et témoins lorsque l'ensemble des participants est considéré ( $p > 0.05$ ). En revanche, dans le sous-groupe sans parodontite, la calprotectine salivaire est significativement plus élevée chez les patients ScS ( $4.37 [4.11-4.607]$  ng/mL vs  $2.90 [1.669-3.443]$  ng/mL,  $p = 0.045$ ), soulignant une différence inflammatoire indépendante du statut parodontal.

**Jung et al. (2023)** rapportent une augmentation marquée de plusieurs biomarqueurs dans le fluide gingival crévulaire des patients ScS, notamment la chimiokine CXCL4, considérée comme un biomarqueur de la ScS. Les concentrations de CXCL4 sont significativement plus élevées dans le fluide gingival crévulaire des patients ScS avec  $589.1 \pm 1083.9$  pg/mL ( $p = 0.007$ ) pour les formes limitées et  $485.6 \pm 810.3$  pg/mL,  $p = 0.02$  pour les formes diffuses contre  $115.7 \pm 258.6$  pg/mL chez les témoins. Ces concentrations sont corrélées à la sévérité des paramètres parodontaux (PPD, CAL, indice gingival) ( $p < 0.01$ ).

#### 3.3.2.4. Ouverture buccale, microstomie et troubles temporo-mandibulaires

La limitation de l'ouverture buccale constitue l'une des atteintes orales des plus caractéristiques. **Baron et al. (2014)** objectivent une diminution nette de la distance inter-incisive chez les patients ScS ( $37.68 \pm 8.36$  mm vs  $44.30 \pm 6.59$  mm,  $p < 0.0001$ ).

Dans l'étude de **Crincoli et al. (2016)**, les troubles temporo-mandibulaires (DTM) sont fréquents. Des symptômes de DTM (douleur musculaire à la mastication, sensation de blocage articulaire et arthralgies) sont rapportés chez 92.5 % d'entre eux contre 76.2 % dans le groupe contrôle ( $p = 0.005$ ). L'ouverture buccale est significativement réduite dans la majorité des cas : 85 % des patients présentent une ouverture inférieure à 40 mm contre 20 % des témoins ( $p < 0.001$ ). L'ouverture moyenne mesurée est de  $33.29 \pm 7.97$  mm contre  $43.37 \pm 6.64$  mm ( $p < 0.001$ ). La microstomie inter-commissurale est objectivée chez 80 % des patients ScS, contre seulement 2.5 % des témoins ( $p < 0.001$ ).

**Filipánits et al. (2024)** confirment la fréquence de microstomie chez 56.5 % des patients, définie par la diminution d'au moins un des six paramètres oro-faciaux mesurés (distance inter-incisive, distance inter-labiale, largeur inter-commissurale bouche ouverte, largeur inter-commissurale bouche fermée, aire orale et circonférence orale). Elle s'avère plus marquée dans les formes diffuses avec une distance inter-incisive médiane de 30 mm [22-37] contre 35 mm [30-40] dans les formes limitées ( $p < 0.01$ ). Cette limitation s'accompagne de contractures articulaires plus nombreuses (10 vs 7,  $p < 0.01$ ) et d'un handicap fonctionnel (HAQ-DI) plus élevé (1.13 vs 0.88,  $p < 0.01$ ). Une aire orale réduite ( $< 941$  mm<sup>2</sup>) est associée à un risque de mortalité augmenté (HR 2.74 ; IC 95 % 1.15-6.53), après ajustement multivarié.

**Jung et al. (2023)** objectivent également une diminution de l'ouverture buccale maximale chez les patients ScS ( $36.1 \pm 10.7$  mm) par rapport aux témoins ( $46.2 \pm 7.6$  mm,  $p < 0.001$ ). Dans les formes diffuses de la maladie, cette limitation est plus marquée avec une valeur moyenne de  $28.7 \pm 6.8$  mm (vs  $42.4 \pm 9.4$  mm dans les formes limitées,  $p < 0.001$ ), sans différence significative entre formes limitées et témoins ( $p = 0.12$ ).

### 3.3.2.5. Lésions carieuses et dents manquantes

Les études disponibles rapportent des niveaux d'indice et de pertes dentaires globalement plus élevés chez les patients ScS.

**Baron et al. (2014)** rapportent un nombre moyen de dents cariées légèrement mais significativement plus élevé chez les patients ScS que chez les témoins ( $0.88 \pm 1.82$  vs  $0.59 \pm 1.75$ ,  $p = 0.0465$ ). Cependant, l'indice global DMFT (*Decayed, Missing, Filled Teeth*) n'est pas significativement différent entre les groupes, la variation portant principalement sur le nombre de dents manquantes ( $7.90 \pm 9.44$  vs  $5.66 \pm 7.04$ ,  $p = 0.1055$ ). La sclérodémie systémique ressort comme un facteur indépendant associé au nombre de dents absentes en analyse multivariée, l'association demeurant significative après ajustement (RR = 1.41 ; IC 95 % : 1.11-1.79).

**Jung et al. (2023)** objectivent un indice DMFT significativement plus élevé chez les patients ScS ( $15.5 \pm 6.3$  vs  $11.9 \pm 7.8$ ,  $p = 0.01$ ), avec des valeurs comparables entre les formes limitées ( $15.8 \pm 6.5$ ) et diffuses ( $15.2 \pm 6.3$ ) ( $p = 0.69$ ). Le nombre de dents manquantes est également plus élevé ( $4.6 \pm 4.3$  vs  $3.0 \pm 3.3$ ,  $p = 0.03$ ), en particulier dans les formes diffuses ( $5.6 \pm 5.2$ ).

**Isola et al. (2021)** rapportent également un nombre de dents significativement plus faible que chez les témoins pour les patients ne présentant pas de parodontite ( $22.6 [19-24]$  vs  $25.9 [22-26]$ ,  $p < 0.001$ ).

Cette réduction est confirmée par **Jud et al. (2023)**, qui, dans une étude portant sur les formes limitées, objectivent un nombre de dents réduit par rapport au groupe contrôle ( $24 [17-26]$  vs  $26 [22-28]$ ,  $p = 0.039$ ).

### 3.3.2.6. Qualité de vie orale

Un retentissement majeur sur la qualité de vie orale dans la ScS est rapporté dans plusieurs études. **Baron et al. (2014)** rapportent un score OHIP moyen (*Oral Health Impact Profile*) significativement plus élevé chez les patients ScS que chez les témoins ( $41.58 \pm 32.53$  vs  $26.67 \pm 25.15$ ,  $p < 0.0001$ ).

**Jung et al. (2023)** montrent un handicap buccal très marqué avec un score MHISS plus élevé dans la ScS ( $18.9 \pm 12.9$  vs  $2.6 \pm 3.8$ ,  $p < 0.001$ ), notamment dans les formes diffuses ( $28.2 \pm 11.3$  vs  $11.4 \pm 8.7$ ,  $p < 0.001$ ). Les sous-scores de sécheresse, de douleur et de contraintes fonctionnelles contribuent de manière importante à ce handicap. Ils sont corrélés à l'activité de la maladie et au handicap fonctionnel global (HAQ-DI).

Ces résultats rejoignent ceux de **Filipánits et al. (2024)**, avec un score HAQ-DI plus élevé chez les patients ScS présentant une limitation oro-faciale, objectivée par la diminution de la distance inter-incisive (HAQ-DI  $1.13 [0.63-1.88]$  vs  $0.88 [0.16-1.47]$ ,  $p < 0.01$ ).

### 3.3.2.7. Autres manifestations

Dans l'étude de **Crincoli et al. (2016)**, les auteurs rapportent une fréquence accrue à d'autres symptômes oraux (dysgueusie, dysphagie, stomatodynie), présents chez 78.8 % des patients ScS contre 28.7 % des témoins ( $p < 0.001$ ). Sur le plan muqueux, la prévalence d'ulcérations buccales (38.8 % vs 11.3 %,  $p < 0.001$ ), de pétéchies (22.5 % vs 0 %,  $p < 0.001$ ) et de langue érythémateuse (46.3 % vs 3.8 %,  $p < 0.001$ ) est également augmentée. L'aspect de langue fibreuse ne diffère pas de manière significative entre les deux groupes (26.3 % vs 16.3 %,  $p = 0.122$ ).

**Jud et al. (2023)** décrivent des modifications du microbiote oral, avec notamment une plus grande abondance d'*Eikenella corrodens* chez les patients qui souffrent de forme limitées ( $p = 0.041$ ) et des associations entre *Prevotella intermedia* et certains polymorphismes du gène IL-1 ( $p = 0.032$ ) et entre *Porphyromonas gingivalis* et les formes sévères de parodontite ( $p = 0.041$ ). Les auteurs rapportent par ailleurs des corrélations significatives entre le nombre de dents, le saignement au sondage, la vitesse de l'onde de pouls et activité de la maladie évaluée par l'indice EUSTAR ( $p < 0.05$ ).

Tableau 7 : Sclérodermie systémique (ScS) :  
synthèse des manifestations bucco-dentaires et niveau de preuve (GRADE)

Critère de jugement	Résultats constatés	Études (design)	Participants (n total)	Certitude finale (GRADE)
Atteinte parodontale	Atteinte parodontale + marquée chez ScS, même quand la prévalence globale est proche (élevée dans les 2 groupes sans $\neq$ significative) (RL11 : 88.7 % vs 85.9 %, p = 0.068 ; RL15 : 81.6 % vs 71.1 %, p = 0.280) RL10 – dents avec PPD > 3 mm ou CAL $\geq$ 5.5 mm 5.23 $\pm$ 5.63 vs 2.94 $\pm$ 4.11 (p < 0.0001), ScS prédicteur indépendant RL14 – PPD, CAL, BOP + élevés chez ScS (p < 0.001) RL16 – PI 0.9 $\pm$ 0.5 vs 0.3 $\pm$ 0.3 (p < 0.001), GI 0.8 $\pm$ 0.5 vs 0.5 $\pm$ 0.4 (p = 0.01), PPD 2.1 $\pm$ 0.5 vs 1.7 $\pm$ 0.5 (p = 0.01), CAL 2.7 $\pm$ 0.9 vs 2.2 $\pm$ 0.7 (p = 0.01), PDL surface 3.904 $\pm$ 1.794 vs 2.308 $\pm$ 0.836 mm <sup>2</sup> (p < 0.001) PDL élargi inversement corrélé à l'ouverture buccale maximale r = -0.29 (IC 95 % -0.48 à -0.05, p = 0.01) pour la surface PDL et r = -0.32 (IC 95 % -0.51 à -0.09, p < 0.001) pour le ratio PD RL15 BOP + élevé mais NS : 47 [29-100] % vs 36 [8-72] % (p = 0.086) RL11 GBI comparable : 28 % [13-45] vs 26.5 % [12-52] (p = 0.932)	Cas-témoins RL15, RL16 Transversales RL10, RL11, RL14	n = 851	⊕○○○ Très faible
Atteinte salivaire (hyposialie / xérostomie)	Données hétérogènes, hyposialie objectivée dans plusieurs études RL10 – test de Saxon diminué 147.52 $\pm$ 95.07 vs 163.19 $\pm$ 81.34 mg/min (p = 0.0259) RL11 UWS 0.22 [0.14-0.35] vs 0.41 [0.38-0.43] mL/min (p < 0.001) et SWS 1.32 [0.60-2.20] vs 2.43 [2.24-2.64] mL/min (p < 0.001) RL16 – flux non stimulé non différent 938 $\pm$ 618 vs 1146 $\pm$ 830 mg/min (p = 0.37) mais plainte majorée, MHISS sous-score sécheresse 7.3 $\pm$ 5.1 vs 1.4 $\pm$ 1.8 (p < 0.001), plus élevé en formes diffuses 10.4 $\pm$ 4.8 vs 4.9 $\pm$ 3.9 (p < 0.001) Discordance entre plainte et mesures objectivées selon méthodes	Cas-témoins RL16 Transversales RL10, RL11	n = 867	⊕⊕○○ Faible
Limitation de l'ouverture buccale / microstomie	Atteinte typique et cohérente RL10 – distance inter-I 37.68 $\pm$ 8.36 mm vs 44.30 $\pm$ 6.59 mm (p < 0.0001) RL12 – ouverture < 40 mm 85 % vs 20 % (p < 0.001), ouverture moyenne 33.29 $\pm$ 7.97 vs 43.37 $\pm$ 6.64 mm (p < 0.001), microstomie 80 % vs 2.5 % (p < 0.001) RL13 – microstomie 56.5 %, plus marquée en formes diffuses, distance inter-incisive 30 mm [22-37] vs 35 mm [30-40] (p < 0.01), HAQ-DI 1.13 vs 0.88 (p < 0.01), aire orale < 941 mm <sup>2</sup> associée à la mortalité HR 2.74, IC 95 % 1.15-6.53 RL16 – ouverture buccale max réduite, surtout en dcSSc 36.1 $\pm$ 10.7 vs 46.2 $\pm$ 7.6 mm, p < 0.001 dcSSc 28.7 $\pm$ 6.8 vs lcSSc 42.4 $\pm$ 9.4 mm, p < 0.001, lcSSc vs témoins NS	Cohorte RL13 Cas-témoins RL16 Transversales RL10, RL12	n = 826	⊕⊕⊕○ Modérée
Douleurs temporo-mandibulaires	Données limitées (étude isolée) : ↑ symptômes de DTM rapportés (92.5 % vs 76.2 %, p = 0.005)	Transversale RL12	n = 160	⊕○○○ Très faible
Biomarqueurs salivaires et gingivaux	Peu d'études, marqueurs non standardisés RL11 – calprotectine et psoriasine salivaires globalement non différentes, calprotectine plus élevée chez ScS sans parodontite 4.37 [4.11-4.607] vs 2.90 [1.669-3.443] ng/mL (p = 0.045) RL16 – CXCL4 augmenté dans le fluide gingival crévulaire, corrélé à PPD, CAL et indice gingival (p < 0.01)	Cas-témoins RL16 Transversale RL11	n = 237	⊕○○○ Très faible
Atteinte carieuse / dents manquantes	Indices et pertes dentaires globalement plus élevés RL10 – dents cariées 0.88 $\pm$ 1.82 vs 0.59 $\pm$ 1.75 (p = 0.0465), DMFT non significatif, dents manquantes 7.90 $\pm$ 9.44 vs 5.66 $\pm$ 7.04 (p = 0.1055), association multivariée avec dents absentes RR 1.41, IC 95 % 1.11-1.79 RL16 – DMFT 15.5 $\pm$ 6.3 vs 11.9 $\pm$ 7.8 (p = 0.01), dents manquantes 4.6 $\pm$ 4.3 vs 3.0 $\pm$ 3.3 (p = 0.03). RL14 nombre de dents plus faible chez ScS sans parodontite 22.6 [19-24] vs 25.9 [22-26] (p < 0.001) RL15 nombre de dents réduit 24 [17-26] vs 26 [22-28] (p = 0.039)	Cas-témoins RL15, RL16 Transversales RL10, RL14	n = 692	⊕○○○ Très faible
Qualité de vie orale / handicap oral (OHIP, MHISS)	Retentissement important RL10 – OHIP 41.58 $\pm$ 32.53 vs 26.67 $\pm$ 25.15 (p < 0.0001) RL16 – MHISS total 18.9 $\pm$ 12.9 vs 2.6 $\pm$ 3.8 (p < 0.001), plus élevé en formes diffuses 28.2 $\pm$ 11.3 vs 11.4 $\pm$ 8.7 (p < 0.001). RL13 – limitation oro-faciale associée à handicap fonctionnel plus élevé, HAQ-DI 1.13 vs 0.88 (p < 0.01)	Cas-témoins RL16 Transversale RL10 Cohorte RL13	n = 666	⊕⊕○○ Faible
Statut vitaminique D et parodonte	Étude isolée, 25-OH vitamine D plus bas chez ScS, corrélations négatives avec PPD $\rho$ = -0.554, CAL $\rho$ = -0.721, BOP $\rho$ = -0.546 (p < 0.001), association maintenue après ajustement (p = 0.011)	Transversale RL14	n = 144	⊕○○○ Très faible
Autres manifestations	Données hétérogènes. RL12 – symptômes oraux 78.8 % vs 28.7 % (p < 0.001), ulcérations 38.8 % vs 11.3 % (p < 0.001), pétéchies 22.5 % vs 0 % (p < 0.001), langue érythémateuse 46.3 % vs 3.8 % (p < 0.001), langue fibreuse non significatif 26.3 % vs 16.3 % (p = 0.122) RL15 – modifications du microbiote et associations rapportées avec paramètres parodontaux et activité EUSTAR (p < 0.05)	Cas-témoins RL15 Transversale RL12	n = 236	⊕○○○ Très faible

### 3.3.3. Syndrome de Sjögren primaire (4 études)

Quatre études transversales cas-témoins publiées entre 2018 et 2024 ont évalué les manifestations bucco-dentaires chez des patients atteints de syndrome de Gougerot-Sjögren ou syndrome de Sjögren (SSj), particulièrement dans sa forme primaire (pSS). Les patients sont majoritairement des femmes d'âge moyen (50-70 ans).

Les paramètres étudiés par les auteurs couvrent l'atteinte parodontale, le statut carieux, la fonction salivaire et xérostomie, la colonisation par *Candida*, les douleurs temporo-mandibulaires et limitations d'ouverture buccale.

#### 3.3.3.1. Parodonte

Les données parodontales restent limitées et révèlent des résultats contrastés.

Chez **Molania et al. (2023)**, les indices parodontaux moyens restent comparables entre les groupes, avec un indice de plaque (PI) de  $1.33 \pm 0.44$  vs  $1.37 \pm 0.39$  ( $p = 0.646$ ), un indice gingival (GI) de  $1.17 \pm 0.25$  vs  $1.27 \pm 0.31$  ( $p = 0.206$ ) et un indice de saignement sulculaire (SBI) de  $0.16 \pm 0.24$  vs  $0.25 \pm 0.30$  ( $p = 0.210$ ).

À l'inverse, **Crincoli et al. (2018)** mettent en évidence des modifications parodontales cliniques plus fréquentes chez les patients SSj. La catégorie « gingivite / modifications parodontales » est observée chez 54/72 patients (75 %) contre 32/72 témoins (44.44 %) ( $\chi^2 = 13.972$ ,  $p < 0.001$ ).

**Stankeviciene et al. (2024)** objectivent une proportion de dents présentant des poches  $\geq 4$  mm plus faible chez les patients Sjögren ( $21.2 \pm 24.1$  %) que chez les témoins ( $34.8 \pm 34.2$  %,  $p = 0.040$ ). Les auteurs interprètent ce résultat comme la conséquence d'extractions plus fréquentes des dents les plus compromises et non comme le reflet d'un meilleur statut parodontal réel.

### 3.3.3.2. Atteinte carieuse

Les données disponibles documentent une charge carieuse globalement élevée chez les patients atteints du syndrome de Gougerot-Sjögren, avec des résultats variables selon les indicateurs retenus.

Chez **Molania et al. (2023)**, l'indice DMFT moyen ne diffère pas significativement entre les patients SSj et les témoins ( $10.29 \pm 4.70$  vs  $10.24 \pm 4.78$ ,  $p = 0.965$ ).

En revanche, entre patients SSj, le DMFT est plus élevé dans la forme primaire que dans la forme secondaire ( $12.05 \pm 4.65$  vs  $9.31 \pm 4.15$ ,  $p = 0.048$ ).

**Crincoli et al. (2018)** mettent en évidence une augmentation de la fréquence de caries chez les patients pSS par rapport aux témoins (56.94 % vs 40.28 %,  $\chi^2 = 4.003$ ,  $p = 0.045$ ).

Avec des différences nettement plus marquées, **Stankeviciene et al. (2024)** objectivent un DMFS (surfaces cariées, absentes et obturées) significativement plus élevé. L'indice moyen atteint  $95.7 \pm 31.5$  contre  $74.0 \pm 33.2$  chez les témoins ( $p = 0.003$ ). Les surfaces cariées (DS) sont plus nombreuses ( $5.5 \pm 11.4$  vs  $1.4 \pm 2.9$ ,  $p = 0.015$ ), et les surfaces absentes (MS) augmentées ( $65.2 \pm 42.7$  vs  $27.1 \pm 18.4$ ,  $p = 0.001$ ), tandis que les surfaces obturées (FS) sont moins nombreuses chez les patients Sjögren ( $22.6 \pm 23.5$  vs  $45.4 \pm 36.9$ ,  $p = 0.002$ ). Dans cette même étude, le nombre de dents restantes demeure plus faible dans le SSj ( $13.8 \pm 10.0$  vs  $20.1 \pm 9.2$ ,  $p = 0.005$ ) par rapport au groupe témoin.

### 3.3.3.3. Fonction salivaire et xérostomie

**Crincoli et al. (2018)** objectivent une hyposialie chez les patients Sjögren, avec un débit salivaire non stimulé significativement plus faible que chez les témoins ( $0.458 \pm 0.395$  mL/min vs  $0.797 \pm 0.571$  mL/min,  $p < 0.0001$ ).

**Molania et al. (2023)** confirment cette diminution avec un débit salivaire non stimulé de  $0.19 \pm 0.20$  mL/min chez les patients SSj contre  $0.27 \pm 0.20$  mL/min chez les témoins ( $p = 0.002$ ), avec une hyposialie observée chez 38 % des patients SSj contre 13 % des témoins, selon le seuil retenu par les auteurs.

Dans une étude comparative incluant des patients pSS, des sujets sicca non-SS et des témoins, **Tashbayev et al. (2020)** caractérisent la sécheresse orale sur les plans subjectif et clinique. Le score SXI-D (Summated Xerostomia Inventory) est plus élevé dans les groupes pSS ( $11.8 \pm 2.5$ ) et non-SS ( $12.3 \pm 1.9$ ) que chez les témoins ( $6.2 \pm 0.4$ ,  $p < 0.001$ ) tout comme le score CODS (score clinique de sécheresse orale) avec des valeurs respectives de  $5.0 \pm 1.9$ ,  $4.2 \pm 2.1$  et  $0.6 \pm 0.9$  ( $p < 0.001$ ). Sur le plan objectif, le débit salivaire non stimulé est de  $1.3 \pm 1.2$  mL/min chez les pSS,  $1.7 \pm 1.2$  mL/min chez les non-SS et  $4.5 \pm 2.6$  mL/min chez les témoins ( $p < 0.001$ ). Le débit stimulé quant à lui, atteint respectivement  $3.5 \pm 2.8$ ,  $4.8 \pm 1.7$  et  $7.7 \pm 3.5$  mL/min ( $p < 0.001$ ).

### 3.3.3.4. Colonisation par *Candida*

Les données disponibles sont limitées mais concordent pour montrer une colonisation fongique accrue chez les patients pSS.

**Crincoli et al. (2018)** rapportent une candidose orale clinique chez 12.5 % des patients contre aucun témoin ( $p = 0.001$ ).

**Tashbayev et al. (2020)** évaluent la colonisation par *Candida* à l'aide d'un score semi-quantitatif (0-3) obtenu après culture de prélèvement muqueux. Les auteurs rapportent un score moyen de  $1.4 \pm 1.1$  chez les patients pSS, significativement plus élevé que dans le groupe non-SS ( $0.8 \pm 0.9$ ) et le groupe témoin ( $0.5 \pm 0.8$ ) ( $p < 0.001$ ).

### 3.3.3.5. Troubles temporo-mandibulaires et ouverture buccale

Seule l'étude de **Crincoli et al. (2018)** rapporte des données sur la symptomatologie temporo-mandibulaire chez les patients atteints d'un syndrome de Sjögren. La prévalence d'au moins un symptôme temporo-mandibulaire est élevée dans les deux groupes, sans différence significative (91.7 % vs 84.7 %,  $p = 0.196$ ). Toutefois, plusieurs symptômes (musculaires et articulaires) sont significativement plus fréquents chez les patients SSj, à l'exception des céphalées temporales ( $p = 0.494$ ).

Les douleurs des muscles masticateurs sont rapportées chez 27.7 % des patients SSj contre 8.3 % des témoins ( $\chi^2 = 9.199$ ,  $p = 0.002$ ). La sensibilité ou douleur musculaire de la nuque et des épaules concerne 77.7 % des patients SSj contre 58.3 % des témoins ( $\chi^2 = 6.260$ ,  $p = 0.012$ ). Les douleurs musculaires fonctionnelles se sont également avérées plus fréquentes (44.4 % vs 16.6 %,  $\chi^2 = 13.09$ ,  $p < 0.001$ ), de même que les arthralgies temporo-mandibulaires (54.2 % vs 25 %,  $\chi^2 = 12.8$ ,  $p < 0.001$ ). Les acouphènes sont présents chez 55.5 % des patients SSj contre 25 % des témoins ( $\chi^2 = 13.972$ ,  $p < 0.001$ ).

Concernant la cinématique mandibulaire, les mesures linéaires ne diffèrent pas significativement entre les groupes, qu'il s'agisse de l'ouverture buccale maximale ( $p = 0.424$ ), des mouvements de latéralité ( $p = 0.413$  à droite ;  $p = 0.233$  à gauche) ou du mouvement de propulsion ( $p = 0.385$ ). En revanche, certains paramètres cliniques sont plus fréquemment altérés chez les patients SSj : la limitation d'ouverture buccale est retrouvée chez 44.4 % des patients SSj contre 13.8 % des témoins ( $\chi^2 = 16.268$ ,  $p < 0.001$ ) et la latéro-déviaton en ouverture est retrouvée dans 18.05 % des cas contre 5.5 % chez les témoins ( $\chi^2 = 5.402$ ,  $p = 0.020$ ).

En termes de parafunctions, un bruxisme nocturne est rapporté chez 30.56 % des patients SSj contre 15.28 % des témoins ( $p = 0.029$ ), ainsi qu'un serrement (clenching) majoré chez les patients (52.78 % vs 36.11 %,  $p = 0.044$ ). Les facettes d'usure sont ainsi observées chez 61.11 % des patients contre 44.4 % des témoins ( $p = 0.045$ ).

### 3.3.3.6. Qualité de vie orale, qualité de vie générale et stress perçu

#### 3.3.3.6.1. Qualité de vie orale (OHIP-14)

Deux études évaluent l'impact du syndrome de Sjögren sur la qualité de vie orale à l'aide de l'OHIP-14.

Un retentissement marqué des symptômes oraux sur la vie quotidienne est mis en évidence dans l'étude de **Molania et al. (2023)** dans laquelle le score ADD-OHIP-14 est significativement plus élevé chez les patients présentant un syndrome de Sjögren que chez les témoins ( $19.56 \pm 12.46$  vs  $14.42 \pm 10.46$ ,  $p = 0.037$ ). La version simplifiée du questionnaire (SC-OHIP-14) suit la même tendance avec  $6.6 \pm 4.02$  vs  $4.71 \pm 3.81$  ( $p = 0.025$ ).

**Tashbayev et al. (2020)** soulignent également un retentissement chez les patientes présentant un syndrome sec, qu'il soit associé ou non au syndrome de Sjögren. Le score OHIP-14 moyen est de  $13.5 \pm 10.5$  chez les patientes pSS,  $18.6 \pm 13.9$  chez les sujets sicca non-SS, contre seulement  $2.2 \pm 2.9$  chez les témoins. Le score OHIP-14 est corrélé au score de xérostomie SXI-D ( $r = 0.549$ ,  $p < 0.001$ ), traduisant un impact direct de la xérostomie sur la qualité de vie orale. Par ailleurs, une corrélation plus élevée est observée avec la colonisation à *Candida* ( $r = 0.79$ ,  $p < 0.05$ ).

#### 3.3.3.6.2. Qualité de vie générale (SF-36)

Dans la même étude, **Tashbayev et al. (2020)** évaluent également la qualité de vie générale à l'aide du SF-36 (Short Form-36 Health Survey). Les deux scores composites sont nettement diminués : le score de composante physique (PCS) passe de  $56.8 \pm 5.0$  chez les témoins à  $41.4 \pm 10.2$  chez les pSS et  $31.5 \pm 10.2$  chez les non-SS ( $p < 0.001$ ), tandis que le score de composante mentale (MCS) varie de  $55.1 \pm 6.2$  (témoins) à  $46.2 \pm 10.3$  (pSS) et  $44.1 \pm 11.6$  (non-SS) ( $p < 0.001$ ). Ces données objectivent un retentissement systémique et psychosocial important du syndrome de sécheresse.

#### 3.3.3.6.3. Stress perçu (PSS-10)

**Stankeviciene et al. (2024)** utilisent la Perceived Stress Scale (PSS-10) pour quantifier le stress psychologique global. Les patients atteints de syndrome de Sjögren présentent des scores légèrement plus élevés que les témoins ( $19.6 \pm 7.8$  vs  $17.2 \pm 5.9$  ; médiane 20 [IQR 9] vs 18 [IQR 7]), sans atteindre le seuil de significativité statistique ( $p = 0.101$ ).

### 3.3.3.7. Autres manifestations

Seule l'étude de **Crincoli et al. (2018)** décrit d'autres manifestations orales chez les patients atteints du syndrome de Sjögren.

Les plaintes subjectives sont significativement plus fréquentes chez les patients avec une dysgueusie rapportée chez 31.94 % des patients SSj contre 4.17 % des témoins ( $\chi^2 = 18.774$ ,  $p < 0.001$ ) ainsi qu'une dysphagie chez 14.1 % contre 0 % ( $p < 0.001$ ).

Sur le plan clinique, d'autres altérations muqueuses sont rapportées par les auteurs, notamment la chéilite angulaire (16.67 % vs 2.78 %,  $\chi^2 = 23.591$ ,  $p < 0.001$ ) et l'atrophie des papilles filiformes (16.67 % vs 2.78 %,  $\chi^2 = 7.912$ ,  $p = 0.004$ ).

Les ulcérations buccales sous forme de petits aphtes ne diffèrent pas significativement entre les deux groupes (20.83 % vs 16.67 %,  $\chi^2 = 0.410$ ,  $p = 0.521$ ).

Tableau 8 : Syndrome de Sjögren (SSj) :  
synthèse des manifestations bucco-dentaires et niveau de preuve (GRADE)

Critère de jugement	Résultats constatés	Études (design)	Participants (n total)	Certitude finale (GRADE)
Atteinte parodontale (prévalence + indices)	Résultats contrastés selon les études Indices parodontaux comparables dans une étude (PI, GI, SBI NS) Modifications parodontales plus fréquentes 75 % vs 44.44 % Proportion de dents avec PPD ≥ 4 mm plus faible 21.2 ± 24.1 % vs 34.8 ± 34.2 % (p = 0.040) interprétation auteurs : extractions plus fréquentes des dents compromises	Cas-témoins RL17, RL18, RL19	n = 718	⊕○○○ Très faible
Atteinte salivaire (hyposialie / xérostomie)	Effet cohérent, hyposialie objectivée et xérostomie plus marquée RL17 – UWS : 0.458 ± 0.395 vs 0.797 ± 0.571 mL/min (p < 0.0001) RL18 – UWS : 0.19 ± 0.20 vs 0.27 ± 0.20 mL/min (p = 0.002), hyposialie 38 % vs 13 % RL20 – SXI-D pSS 11.8 ± 2.5 et sicca non-SS 12.3 ± 1.9 vs témoins 6.2 ± 0.4 (p < 0.001) et CODS 5.0 ± 1.9 et 4.2 ± 2.1 vs 0.6 ± 0.9 (p < 0.001) ; UWS : pSS 1.3 ± 1.2 et sicca non-SS 1.7 ± 1.2 vs témoins 4.5 ± 2.6 mL/min (p < 0.001) et SWS : pSS 3.5 ± 2.8 et sicca non-SS 4.8 ± 1.7 vs témoins 7.7 ± 3.5 mL/min (p < 0.001)	Cas-témoins RL17, RL18, RL20	n = 359	⊕⊕⊕○ Modérée
Atteinte carieuse (DMFT/DMFS)	Charge carieuse élevée avec hétérogénéité des indices DMFT comparable 10.29 ± 4.70 vs 10.24 ± 4.78 (p = 0.965), DMFT plus élevé en pSS vs SSj secondaire 12.05 ± 4.65 vs 9.31 ± 4.15 (p = 0.048) Caries plus fréquentes 56.94 % vs 40.28 % (p = 0.045) DMFS plus élevé 95.7 ± 31.5 vs 74.0 ± 33.2 (p = 0.003), DS 5.5 ± 11.4 vs 1.4 ± 2.9 (p = 0.015), MS 65.2 ± 42.7 vs 27.1 ± 18.4 (p = 0.001), FS 22.6 ± 23.5 vs 45.4 ± 36.9 (p = 0.002), dents restantes 13.8 ± 10.0 vs 20.1 ± 9.2 (p = 0.005).	Cas-témoins RL17, RL18, RL19	n = 718	⊕○○○ Très faible
Colonisation <i>Candida</i> / candidose	Colonisation fongique accrue Candidose orale clinique 12.5 % vs 0 % (p = 0.001) Score de culture 0-3 plus élevé pSS 1.4 ± 1.1 vs non-SS 0.8 ± 0.9 et témoins 0.5 ± 0.8 (p < 0.001)	Cas-témoins RL17, RL20	n = 269	⊕⊕○○ Faible
Douleurs temporo-mandibulaires / ouverture buccale	Données limitées : Prévalence d'au moins un symptôme élevée et comparable 91.7 % vs 84.7 % (p = 0.196) Symptômes plus fréquents douleurs masticateurs 27.7 % vs 8.3 % (p = 0.002), douleur nuque et épaules 77.7 % vs 58.3 % (p = 0.012), douleurs à la fonction 44.4 % vs 16.6 % (p < 0.001), arthralgies ATM 54.2 % vs 25 % (p < 0.001), acouphènes 55.5 % vs 25 % (p < 0.001) limitation d'ouverture 44.4 % vs 13.8 % (p < 0.001), latéro-déviations 18.05 % vs 5.5 % (p = 0.020) Parafonctions : bruxisme nocturne 30.56 % vs 15.28 % (p = 0.029), serrement (clenching) 52.78 % vs 36.11 % (p = 0.044), facettes d'usure 61.11 % vs 44.4 % (p = 0.045)	Cas-témoins RL17	n = 144	⊕○○○ Très faible
Qualité de vie orale (OHIP-14)	Qualité de vie orale altérée ADD-OHIP-14 19.56 ± 12.46 vs 14.42 ± 10.46 (p = 0.037) et SC-OHIP-14 6.6 ± 4.02 vs 4.71 ± 3.81 (p = 0.025) OHIP-14 pSS 13.5 ± 10.5, sicca non-SS 18.6 ± 13.9, témoins 2.2 ± 2.9, corrélation avec SXI-D r = 0.549 (p < 0.001) et avec <i>Candida</i> r = 0.79 (p < 0.05)	Cas-témoins RL18, RL20	n = 215	⊕⊕○○ Faible
Autres manifestations (symptômes oraux / muqueuses)	Plaintes subjectives plus fréquentes Dysgueusie 31.94 % vs 4.17 % (p < 0.001) Dysphagie 14.1 % vs 0 % (p < 0.001) Chéilite angulaire 16.67 % vs 2.78 % (p < 0.001), Atrophie des papilles filiformes 16.67 % vs 2.78 % (p = 0.004) Ulcérations buccales NS 20.83 % vs 16.67 % (p = 0.521)	Cas-témoins RL17	n = 144	⊕○○○ Très faible

### 3.3.4. Lupus érythémateux systémique (3 études)

Trois études observationnelles publiées entre 2019 et 2022 ont évalué les manifestations bucco-dentaires chez des patients atteints de lupus érythémateux systémique (LES). Elles comparaient systématiquement des patients lupiques à des témoins indemnes de maladie rhumatologique ou auto-immune.

Les effectifs vont de 55 à 71 patients LES selon les études, pour un total de 196 patients lupiques et 197 témoins. Les participants étaient en majorité des femmes, avec un âge moyen variable selon les études, de la trentaine à la quarantaine. Les paramètres étudiés couvraient l'atteinte parodontale, la fonction salivaire et la xérostomie, les biomarqueurs salivaires et systémiques, les troubles temporo-mandibulaires et la cinématique mandibulaire, ainsi que les manifestations muqueuses et les pertes dentaires.

#### 3.3.4.1. Atteinte parodontale

Dans l'étude de **Mendonça et al. (2019)**, la prévalence de la parodontite reste élevée dans les deux groupes (66 % chez les patients LES vs 56 % chez les témoins,  $p = 0.230$ ).

Les auteurs retrouvent des paramètres cliniques globalement comparables entre les deux groupes. La profondeur de poche sondée moyenne (PPD) est similaire entre les patients et les témoins (1.89 mm vs 1.93 mm,  $p = 0.970$ ), tout comme la perte d'attache clinique moyenne (CAL) (2.09 mm vs 2.01 mm,  $p = 0.610$ ). Le pourcentage de sites présentant un saignement au sondage (BOP) ne diffère pas non plus entre les deux groupes (8.33 % vs 8.65 %,  $p = 0.790$ ). La proportion médiane de sites concomitants présentant à la fois un saignement au sondage et une profondeur de poche  $\geq 4$  mm est nulle dans les deux groupes (0 % [0-38] chez les témoins vs 0 % [0-15] chez les patients LES,  $p = 0.740$ ).

Cependant, l'indice de plaque médian est significativement plus élevé chez les patients lupiques (0.75 vs 0.58,  $p = 0.030$ ). Des corrélations positives sont mises en évidence par les auteurs entre la durée de la maladie et plusieurs paramètres de destruction parodontale : profondeur de poche sondée ( $p = 0.016$ ), perte d'attache clinique ( $p = 0.003$ ), proportion de sites concomitants (BOP + PPD  $\geq 4$  mm) ( $p = 0.024$ ) ainsi que nombre de dents absentes ( $p = 0.006$ ). La dose cumulative de corticoïdes est également associée à la profondeur de poche ( $p = 0.021$ ) et aux sites concomitants (BOP + PPD  $\geq 4$  mm) ( $p = 0.011$ ).

Après régression linéaire multivariée, la dose cumulée de corticoïdes reste le facteur le plus fortement associé aux paramètres de destruction parodontale (PPD ( $p = 0.001$ ), CAL ( $p = 0.021$ ) et sites concomitants (BOP + PPD  $\geq 4$  mm) ( $p = 0.005$ )).

Dans cette même étude, en subdivisant les participants selon la présence d'une parodontite, les sujets LES avec parodontite étaient plus jeunes que les témoins parodontaux ( $40.09 \pm 10.09$  vs  $46.67 \pm 12.36$  ans,  $p = 0.009$ ) et plus âgés que les LES sans parodontite ( $40.09 \pm 10.09$  vs  $32.29 \pm 6.98$  ans,  $p = 0.002$ ), suggérant une survenue plus précoce de la destruction parodontale chez les patients lupiques.

L'étude de **Zamora-Pasadas et al. (2022)** confirme cette susceptibilité accrue à la maladie parodontale avec une prévalence de la parodontite qui atteint 54.9 % des patients contre 22.2 % chez les témoins ( $p < 0.001$ ). Les patients atteints de lupus présentaient davantage de sites avec des profondeurs de poches comprises entre 4 et 6 mm ( $4.89 \pm 10.40$  vs  $1.42 \pm 5.08$ ,  $p < 0.001$ ) et des poches  $\geq 6$  mm plus fréquentes que chez les témoins ( $0.29 \pm 1.94$  vs  $0$ ,  $p = 0.039$ ). Le pourcentage moyen de sites présentant un saignement au sondage (BOP) est significativement plus élevé chez les patients LES ( $9.95 \% \pm 13.75$ ) que chez les témoins ( $3.59 \% \pm 7.34$ ,  $p = 0.001$ ).

Les indices de sévérité de la maladie parodontale (PIRIM  $1.08 \pm 3.13$  vs  $0.25 \pm 0.89$  ; indice d'Arbes  $0.11 \pm 0.17$  vs  $0.031 \pm 0.073$ ,  $p < 0.001$  pour les deux) étaient significativement plus élevés. Par ailleurs, l'indice de plaque, contrairement à l'étude précédente, ne différait pas entre groupes ( $9.67 \%$  vs  $9.99 \%$ ,  $p = 0.806$ ).

Dans le modèle de régression logistique multivariée, le pourcentage de sites présentant un saignement au sondage (OR 1.102 ; IC 95 % 1.017-1.194) était indépendamment associé au statut LES, au même titre que la vitesse de sédimentation et le tour de taille. Ce résultat identifie le saignement au sondage comme le seul paramètre buccal significativement lié au LES après ajustement.

Par ailleurs, la rigidité artérielle (évaluée par la vitesse de l'onde de pouls carotido-fémorale) était significativement plus marquée chez les patients LES présentant une parodontite que ceux qui en étaient indemnes ( $8.1 \pm 1.52$  m/s vs  $7.16 \pm 1.11$  m/s,  $p = 0.006$ ).

#### 3.3.4.2. Fonction salivaire et xérostomie

Dans l'étude de **Mendonça et al. (2019)**, le débit salivaire stimulé mesuré par sialométrie sur 5 minutes tendait à être plus faible chez les patients LES que chez les témoins ( $1.65$  mL/min [0.20-5] vs  $2$  mL/min [0.5-5]), mais la différence restait non significative ( $p = 0.110$ ).

**Crincoli et al. (2020)** objectivent en revanche une hyposialie marquée : chez 55 patients lupiques comparés à 55 témoins appariés, le volume salivaire moyen non stimulé mesuré sur 5 minutes était drastiquement réduit ( $0.254 \pm 0.395$  mL vs  $3.197 \pm 0.571$  mL,  $p < 0.0001$ ). La xérostomie subjective était rapportée par 30.9 % des patients LES contre 14.5 % des témoins ( $\chi^2 = 4.1548$ ,  $p = 0.0415$ ).

### 3.3.4.3. Biomarqueurs salivaires

**Mendonça et al. (2019)** ont étudié un panel de cytokines pro- et anti-inflammatoires dans la salive stimulée (IL-2, IL-4, IL-6, IL-10, IL-17A, IFN $\gamma$ , TNF $\alpha$ , IL-33, MMP2/TIMP2, RANK, OPG) et leur relation avec le statut parodontal et l'activité du LES. Les patients LES avec parodontite présentaient des concentrations salivaires significativement plus élevées d'IL-6 et d'IL-17A ( $p < 0.05$ ) que chez les témoins atteints de parodontite. Par ailleurs, chez les patients lupiques, la présence de parodontite était associée à une augmentation des niveaux salivaires d'IL-6, d'IL-17A et d'IL-33 par rapport aux LES sans parodontite.

Les corrélations brutes entre cytokines salivaires, paramètres parodontaux et indices d'activité du lupus (SLEDAI-2K) étaient globalement faibles ( $p > 0.05$ ). Après régression multivariée, seule la concentration salivaire d'IL-33 restait positivement associée à l'activité du LES mesurée par le SLEDAI-2K ( $p = 0.009$ ).

### 3.3.4.4. Dysfonctions temporo-mandibulaires

L'étude de **Crincoli et al. (2020)** a principalement exploré les dysfonctions temporo-mandibulaires et symptômes associés. La symptomatologie était fréquente dans les deux groupes (94.5 % des patients LES vs 90.9 % des témoins, différence globale non significative), mais certaines plaintes étaient significativement plus rapportées chez les patients lupiques : céphalées temporales (52.7 % vs 32.7 %,  $\chi^2 = 4.4542$ ,  $p = 0.035$ ) et sensation de blocage de la mandibule (23.6 % vs 10.9 %, Mid- $p = 0.043$ ).

La palpation musculaire mettait en évidence des douleurs myofasciales dans des proportions comparables chez les patients et les témoins (70.9 % vs 76.4 %,  $p = 0.516$ ), sans différence significative selon le muscle testé.

En revanche, les mesures de cinématique mandibulaire montraient des limitations plus marquées chez les patients LES : le mouvement de propulsion était réduit dans 85.2 % des cas contre 56.4 % des témoins ( $\chi^2 = 10.91$ ,  $p < 0.001$ ), avec une amplitude moyenne de  $4.09 \pm 2.36$  mm vs  $6.091 \pm 2.75$  mm ( $p < 0.0001$ ). Les mouvements de latéralité étaient également altérés, surtout à gauche ( $6.13 \pm 4.02$  mm vs  $7.636 \pm 2.98$  mm,  $p = 0.0282$ ). L'ouverture buccale maximale restait comparable ( $45.20 \pm 8.61$  mm vs  $44.24 \pm 7.65$  mm,  $p = 0.5347$ ).

Les signes de parafonction étaient fréquents, avec des facettes d'usure présentes chez plus de la moitié des sujets avec 58.2 % des patients LES contre 45.5 % des témoins ( $\chi^2 = 1.7842$ ,  $p = 0.550$ ). L'hyperkératose frictionnelle était également similaire entre groupes (47.3 % vs 34.5 %,  $\chi^2 = 1.8427$ ,  $p = 0.175$ ). Seule la présence d'empreintes dentaires sur les bords latéraux de la langue était significativement plus marquée chez les LES (72.7 % vs 45.5 %,  $\chi^2 = 7.3709$ ,  $p = 0.007$ ).

### 3.3.4.5. Lésions carieuses et dents manquantes

Les données concernant l'atteinte carieuse sont limitées. Dans l'étude de **Mendonça et al., (2019)**, le nombre de dents absentes ne diffère pas significativement entre les groupes (2.50 [0-18] vs 2 [0-20],  $p = 0.740$ ).

En revanche, **Zamora-Pasadas et al. (2022)** rapportent un nombre moyen de dents manquantes significativement plus élevé chez les patients LES ( $3.80 \pm 5.66$  vs  $1.56 \pm 2.44$ ,  $p = 0.001$ ).

### 3.3.4.6. Autres manifestations

**Crincoli et al. (2020)** rapportent plusieurs lésions muqueuses significativement plus fréquentes chez les patients LES. Plus de la moitié des patients (52.7 %) présentaient au moins un signe clinique contre 43.6 % des témoins sans différence globale significative ( $\chi^2=0.91$ ,  $p = 0.340$ ), parmi lesquelles figurent ulcérations orales (20 % vs 5.5 %,  $p = 0.045$ ), chéilites (9.1 % vs 0 %,  $p = 0.0284$ ) et langue plicaturée (12.7 % vs 0 %,  $p = 0.006$ ). Des pétéchies palatines étaient également observées chez quelques patients (5.45 % vs 0 %), sans différence significative ( $p = 0.122$ ). La présence d'érythème muqueux (5.5 % vs 0 %,  $p = 0.122$ ) et de candidose orale (1.8 % vs 0 %,  $p = 0.500$ ) suivaient la même tendance non significative. D'autres signes (respiration buccale, récessions gingivales, herpès labial, glossodynie) étaient observés plus fréquemment chez les témoins que chez les patients LES ( $\chi^2 = 4.6383$ ,  $p = 0.031$ ).

Tableau 9 : Lupus érythémateux systémique (LES) :  
synthèse des manifestations bucco-dentaires et niveau de preuve (GRADE)

Critère de jugement	Résultats constatés	Études (design)	Participants (n total)	Certitude finale (GRADE)
Atteinte parodontale (prévalence + indices)	RL22 - prévalence 66 % vs 56 % ( $p = 0.230$ ) RL23 - prévalence 54.9 % vs 22.2 % ( $p < 0.001$ ) BOP $9.95 \pm 13.75$ vs $3.59 \pm 7.34$ ( $p = 0.001$ ) Indice de plaque discordant selon la mesure RL22 - médiane 0.75 vs 0.58 ( $p = 0.030$ ) / RL23 - $9.67 \pm 9.99$ % ( $p = 0.806$ )	Transversale RL22 Cas-témoins RL23	n = 393	⊕○○○ Très faible
Hyposialie / xérostomie	Débit salivaire stimulé sur 5 minutes : $1.65 \text{ mL/min [0.20-5]}$ vs $2 \text{ mL/min [0.5-5]}$ ( $p = 0.110$ ) Volume salivaire non stimulé sur 5 min : $0.254 \pm 0.395 \text{ mL}$ vs $3.197 \pm 0.571 \text{ mL}$ ( $p < 0.0001$ ) Xérostomie 30.9 % vs 14.5 % ( $p = 0.0415$ )	Transversales RL21, RL22	n = 250	⊕○○○ Très faible
Biomarqueurs salivaires	IL-6 et IL-17A plus élevés chez LES avec parodontite vs témoins parodontaux ( $p < 0.05$ ) LES : parodontite associée à ↑ IL-6, IL-17A et IL-33 vs LES sans parodontite Après régression, IL-33 associé à SLEDAI-2K ( $p = 0.009$ )	Transversale RL22	n = 140	⊕○○○ Très faible
Dysfonctions temporo-mandibulaires	Céphalées temporales 52.7 % vs 32.7 % ( $p = 0.035$ ) et sensation de blocage 23.6 % vs 10.9 % (Mid- $p = 0.043$ ) Propulsion $4.09 \pm 2.36 \text{ mm}$ vs $6.091 \pm 2.75 \text{ mm}$ ( $p < 0.0001$ )	Transversale RL21	n = 110	⊕○○○ Très faible
Atteinte carieuse / dents manquantes	RL22 - dents absentes comparables : 2.50 [0-18] vs 2 [0-20] ( $p = 0.740$ ) RL23 - dents manquantes plus élevées $3.80 \pm 5.66$ vs $1.56 \pm 2.44$ ( $p = 0.001$ )	Transversale RL22 Cas-témoins RL23	n = 283	⊕○○○ Très faible
Lésions muqueuses	Ulcérations orales 20 % vs 5.5 % ( $p = 0.045$ ), Chéilite 9.1 % vs 0 % ( $p = 0.0284$ ), Langue plicaturée 12.7 % vs 0 % ( $p = 0.006$ )	Transversale RL21	n = 110	⊕○○○ Très faible

### 3.3.5. Myopathies inflammatoires idiopathiques (1 étude)

Seule une étude observationnelle, de **Crincoli et al.** publiée en 2021 a évalué des manifestations bucco-dentaires chez des patients atteints de myopathies inflammatoires idiopathiques (IIM). Cinquante-quatre patients atteints de polymyosite, dermatomyosite ou myosite à inclusions ont été comparés à cinquante-quatre témoins appariés. Les auteurs ont étudié les dysfonctions temporo-mandibulaires, la xérostomie subjective et les lésions muqueuses.

#### 3.3.5.1. Dysfonctions temporo-mandibulaires

Les auteurs rapportent une fréquence très nettement élevée de dysfonctions temporo-mandibulaires chez les patients atteints de myopathies inflammatoires idiopathiques (81.5 %), avec des symptômes musculaires chez 74.1 % d'entre eux. Les douleurs musculaires étaient plus fréquentes, notamment les douleurs des muscles masticateurs (25.9 % vs 9.3 %,  $p = 0.022$ ) ainsi que les douleurs cervicales et scapulaires (72.2 % vs 3.7 %,  $p < 0.0001$ ). Les plaintes articulaires étaient également comparables, avec des arthralgies temporo-mandibulaires aussi fréquentes dans les deux groupes (16.7 % vs 18.5 %,  $p > 0.05$ ) et un taux comparable d'acouphènes (tinnitus) (38.9 % vs 24.1 %,  $p > 0.05$ ).

L'amplitude des mouvements mandibulaires ne différait pas significativement pour l'ouverture buccale maximale ou les mouvements de latéralités ( $p > 0.05$ ). Cependant, des différences significatives ont été constatées sur la propulsion et sur la résistance ressentie en fin d'ouverture (endfeel) qui se retrouvaient plus élevés chez les patients IIM. De plus, la déviation du chemin d'ouverture était observée dans 5.6 % des cas contre 53.7 % des témoins ( $p < 0.00001$ ) tandis que la déflexion (déviation non corrigée en fin d'ouverture) n'a pas montré de différence significative entre les deux groupes ( $p > 0.05$ ).

Les signes de parafonction étaient présents dans les deux groupes, mais sans différence significative pour les facettes d'usure (33.3 % vs 35.2 %,  $p > 0.05$ ), ni pour l'hyperkératose frictionnelle (20.4 % vs 16.7 %,  $p > 0.05$ ). En revanche, la présence d'empreintes dentaires latérales sur la langue était significativement plus fréquente chez les témoins (33.3 %) que chez les patients (13 %) ( $p = 0.01$ ). Néanmoins, une dysphagie a été rapportée chez 48.1 % des patients et absente chez les témoins ( $p < 0.0001$ ). Seuls les témoins souffraient de bruxisme ( $p = 0.0029$ ) pour 14.8 % d'entre eux.

La fréquence des céphalées temporales ne différait pas significativement entre groupes (31.5 % vs 25.9 %,  $p > 0.05$ ), mais lorsqu'elles étaient présentes, leur intensité (évaluée par le score NPRS) était plus élevée chez les patients IIM ( $1.86 \pm 3.15$  vs  $0.74 \pm 1.48$ ,  $p < 0.021$ ). Le score NPRS pour l'arthralgie était également plus élevé, atteignant  $1.04 \pm 2.52$  chez les patients contre  $0.56 \pm 1.38$  chez les témoins ( $p < 0.05$ ).

### 3.3.5.2. Autres manifestations

La xérostomie subjective était significativement plus fréquente chez les patients atteints de myopathies inflammatoires (54.7 % vs 15.1 %,  $\chi^2 = 18.310$ ,  $p < 0.0001$ ).

Les patients ont déclaré une dysgueusie plus fréquemment que chez les témoins (22.6 % vs 3.8 %,  $\chi^2 = 8.230$ ,  $p < 0.0001$ ), tout comme une stomatodynie (9.4 % vs 0 %,  $\chi^2 = 5.248$ ,  $p < 0.0041$ ).

Les lésions muqueuses étaient rares chez les patients atteints de myosites inflammatoires idiopathiques. Un érythème muqueux était observé chez un seul patient (1.9 %) contre aucun témoin, sans différence significative ( $p > 0.05$ ). À l'inverse, certaines lésions étaient plus fréquentes dans le groupe contrôle, en particulier les ulcérations orales (0 % vs 16.7 %,  $p = 0.001$ ) et la chéilite (0 % vs 7.4 %,  $p = 0.048$ ).

Globalement, 24.1 % patients atteints d'IIM présentaient un édentement partiel ou total contre aucun des témoins appariés sur le sexe ( $p = 0.0001$ ).

Tableau 10 : Myopathies inflammatoires idiopathiques (IIM) :  
synthèse des manifestations bucco-dentaires et niveau de preuve (GRADE)

Critère de jugement	Résultats constatés	Études (design)	Participants (n total)	Certitude finale (GRADE)
Dysfonctions temporo-mandibulaires / fonction mandibulaire	DTM plus fréquents chez IIM 81.5 %, avec symptômes musculaires 74.1 % Douleurs musculaires + fréquentes chez IIM : - masticateurs 25.9 % vs 9.3 % ( $p = 0.022$ ) - cervicales scapulaires 72.2 % vs 3.7 % ( $p < 0.0001$ ) Plaintes articulaires comparables : - arthralgies ATM 16.7 % vs 18.5 % ( $p > 0.05$ ) - acouphènes 38.9 % vs 24.1 % ( $p > 0.05$ ) Cinématique : - ouverture maximale et latéralités non différentes ( $p > 0.05$ ) - propulsion et endfeel plus élevés chez IIM - déviation du chemin d'ouverture 5.6 % vs 53.7 % ( $p < 0.00001$ ), - déflexion non différente ( $p > 0.05$ ) Parafonctions : - facettes d'usure 33.3 % vs 35.2 % ( $p > 0.05$ ) - hyperkératose frictionnelle 20.4 % vs 16.7 % ( $p > 0.05$ ) - empreintes dentaires latérales sur la langue plus fréquentes chez témoins 33.3 % vs 13 % ( $p = 0.01$ ) - bruxisme uniquement chez témoins 14.8 % ( $p = 0.0029$ ) Céphalées temporales comparables 31.5 % vs 25.9 % ( $p > 0.05$ ) mais intensité plus élevée chez IIM NPRS 1.86 $\pm$ 3.15 vs 0.74 $\pm$ 1.48 ( $p < 0.021$ ) NPRS arthralgie plus élevé 1.04 $\pm$ 2.52 vs 0.56 $\pm$ 1.38 ( $p < 0.05$ )	Transversale RL24	n = 108	⊕○○○ Très faible
Xérostomie et symptômes oraux	Xérostomie subjective plus fréquente 54.7 % vs 15.1 % ( $p < 0.0001$ ) Dysgueusie 22.6 % vs 3.8 % ( $p < 0.0001$ ), Stomatodynie 9.4 % vs 0 % ( $p < 0.0041$ ), Dysphagie 48.1 % vs 0 % ( $p < 0.0001$ )	Transversale RL24	n = 108	⊕○○○ Très faible
Lésions muqueuses / autres signes	Lésions muqueuses rares : érythème muqueux 1.9 % vs 0 % ( $p > 0.05$ ) Lésions plus fréquentes chez témoins - ulcérations orales 0 % vs 16.7 % ( $p = 0.001$ ) - chéilite 0 % vs 7.4 % ( $p = 0.048$ ) Édentement partiel ou total chez IIM 24.1 % vs 0 % ( $p = 0.0001$ )	Transversale RL24	n = 108	⊕○○○ Très faible

### 3.3.6. Syndrome de Chevauchement SSj-LES (1 étude)

Une étude observationnelle récente, publiée en 2024 par **De Marchi et al.**, a évalué un groupe de 45 patients présentant un syndrome de chevauchement ou overlap Sjögren-Lupus érythémateux systémique (SSj-LES), comparés à 79 patients Sjögren isolé (SSj) et 83 patients lupus isolé (LES). Les paramètres étudiés concernaient principalement la sécheresse oro-oculaire, la fonction salivaire, les auto-anticorps et l'imagerie des glandes salivaires (échographie SGUS), ainsi que la biopsie labiale.

#### 3.3.6.1. Fonction salivaire et xérostomie

La sécheresse buccale subjective était majoritairement présente dans le groupe SSj-LES (93.3 %), mais toutefois moins présente que chez les patients SSj isolé (100 %,  $p = 0.046$ ) mais plus présente que dans un lupus isolé (22.9 %).

Une sialométrie non stimulée anormale était retrouvée chez 35.6 % des patients SSj-LES contre 82.3 % des SSj ( $p < 0.0001$ ). Les auteurs ne précisent cependant pas le seuil exact de débit salivaire retenu pour définir l'anormalité.

Comparés aux patients atteints de LES isolé, les patients SSj-LES présentaient une sécheresse orale nettement plus fréquente ainsi qu'un taux plus élevé de sialométries anormales ( $p < 0.0001$ ). Le phénotype salivaire du chevauchement apparaît donc intermédiaire dans cette étude, moins sévère que dans le Sjögren isolé mais clairement plus altéré que dans le Lupus érythémateux systémique isolé.

#### 3.3.6.2. Imagerie salivaire (échographie des glandes salivaires) et biopsie labiale

Les patients présentant un chevauchement SSj-LES présentaient des altérations échographiques nettement moins marquées que les SSj isolé.

Selon le score de de Vita, les médianes étaient inférieures pour toutes les glandes : parotide droite 1 [0-3] vs 2 [0-3] ( $p = 0.014$ ), parotide gauche 1 [0-3] vs 2 [0-3] ( $p = 0.019$ ), sous-mandibulaire droite 1 [0-3] vs 2 [0-3] ( $p < 0.0001$ ) et sous-mandibulaire gauche 1 [0-3] vs 2 [0-3] ( $p < 0.0001$ ). Les résultats avec le score OMERACT confirmaient la même tendance, avec un score de 1 [0-3] dans le groupe SSj-LES contre 2 [0-3] dans le SSj isolé pour l'ensemble des glandes, et des valeurs de  $p$  comprises entre 0.017 et 0.002 selon la glande.

La biopsie labiale restait comparable entre groupes avec une sialadénite lymphocytaire observée chez 83.3 % des patients SSj-LES contre 85.2 % des SSj isolé ( $p = 0.518$ ), avec un score de Chisholm-Mason similaire (3.5 [3-4] vs 4 [3-4],  $p = 0.496$ ).

### 3.3.6.3. Profil immunologique associé aux glandes salivaires

Les patients atteints d'un chevauchement SSj-LES présentaient un profil sérologique différent des pathologies isolées.

La positivité des anticorps anti-SSA était systématiquement retrouvée chez les patients SSj-LES (100 %), proportion significativement plus élevée que dans le SSj isolé (78.5 %,  $p < 0.0001$ ) et que dans le LES isolé (31.3 %,  $p < 0.0001$ ). Les anti-SSB présentaient également une prévalence importante dans le groupe SSj-LES (57.8 %) nettement supérieur au LES isolé (7.2 %,  $p < 0.0001$ ) mais sans différence significative par rapport au SSj isolé (50.6 %,  $p = 0.443$ ).

Concernant le complément, des taux abaissés de C3 étaient observés chez 55.6 % des patients SSj-LES, proportion nettement plus élevée que dans le SSj isolé (25.6 %,  $p = 0.001$ ). En revanche, la comparaison avec le LES isolé restait non significative (49.4 %,  $p = 0.506$ ).

Tableau 11 : Syndrome de chevauchement SSj-LES :  
synthèse des manifestations bucco-dentaires et niveau de preuve (GRADE)

Critère de jugement	Résultats constatés	Études (design)	Participants (n total)	Certitude finale (GRADE)
Fonction salivaire et xérostomie	Xérostomie fréquente chez SSj-LES 93.3 %, inférieure à SSj isolé 100 % ( $p = 0.046$ ), supérieure à LES isolé 22.9 % Sialométrie non stimulée anormale moins fréquente vs SSj 35.6 % vs 82.3 % ( $p < 0.0001$ ), seuil non précisé Sécheresse et sialométries anormales plus fréquentes vs LES ( $p < 0.0001$ )	Transversale RL25	n = 207	⊕○○○ Très faible
Imagerie salivaire (SGUS) et biopsie labiale	SGUS moins altérée chez SSj-LES vs SSj isolé Score de de Vita inf. pour toutes les glandes, parotide droite 1 [0-3] vs 2 [0-3] ( $p = 0.014$ ), parotide gauche 1 [0-3] vs 2 [0-3] ( $p = 0.019$ ), sous-mandibulaire droite 1 [0-3] vs 2 [0-3] ( $p < 0.0001$ ), sous-mandibulaire gauche 1 [0-3] vs 2 [0-3] ( $p < 0.0001$ ) Score OMERACT concordant ( $p$ entre 0.017 et 0.002 selon la glande) Biopsie labiale comparable, sialadénite lymphocytaire 83.3 % vs 85.2 % ( $p = 0.518$ ), Chisholm-Mason 3.5 [3-4] vs 4 [3-4] ( $p = 0.496$ )	Transversale RL25	n = 207	⊕○○○ Très faible
Profil immunologique	Anti-SSA 100 % chez SSj-LES, supérieur à SSj isolé 78.5 % et à LES isolé 31.3 % ( $p < 0.0001$ ) Anti-SSB 57.8 % chez SSj-LES différence non significative vs SSj isolé 50.6 % ( $p = 0.443$ ), supérieur à LES isolé 7.2 % ( $p < 0.0001$ ) C3 abaissé 55.6 %, supérieur à SSj isolé 25.6 % ( $p = 0.001$ ), différence NS vs LES isolé 49.4 % ( $p = 0.506$ )	Transversale RL25	n = 207	⊕○○○ Très faible

### 3.4. SYNTHÈSE DES ARTICLES

Les 25 articles retenus portent sur les manifestations bucco-dentaires de la polyarthrite rhumatoïde (9 études), de la sclérodémie systémique (7 études), du syndrome de Gougerot-Sjögren (4 études) et du lupus érythémateux systémique (3 études). Les myopathies inflammatoires idiopathiques et un syndrome de chevauchement Sjögren-lupus ne sont chacun représentés que par une seule étude.

L'atteinte parodontale constitue le domaine le plus documenté au sein du corpus. Les paramètres parodontaux (indice de plaque, saignement au sondage, profondeur de sondage, perte d'attache clinique) apparaissent dans l'ensemble plus défavorables chez les patients par comparaison aux groupes témoins.

La fonction salivaire et la xérostomie représentent le second grand domaine exploré : les auteurs rapportent des débits salivaires non stimulés et/ou stimulés abaissés et des scores de sécheresse élevés, en particulier dans le syndrome de Gougerot-Sjögren et la sclérodémie systémique, mais aussi, de manière moins marquée, dans la polyarthrite rhumatoïde et le lupus. Les lésions muqueuses sont surtout décrites dans le lupus et le Gougerot-Sjögren.

L'atteinte carieuse est moins bien caractérisée que la sécheresse buccale ou l'atteinte parodontale : certaines études retrouvent une charge carieuse plus élevée chez les patients atteints de connectivites, en particulier en cas de xérostomie marquée, alors que d'autres ne mettent pas en évidence de différence significative avec les témoins. Plusieurs travaux rapportent un nombre de dents absentes plus important chez les patients, sans que la part respective des pertes d'origine carieuse, parodontale ou traumatique soit précisée.

Plusieurs études s'intéressent également aux troubles temporo-mandibulaires, à la limitation de l'ouverture buccale et à une altération de la qualité de vie orale, mais ces dimensions restent moins explorées de manière systématique que les autres atteintes.

Quelques études explorent également le microbiote oral et certains biomarqueurs salivaires, selon des approches hétérogènes, mais avec le plus souvent des profils bucco-dentaires ou inflammatoires nettement moins favorables chez les patients atteints de connectivites, suivant ainsi la tendance des autres atteintes.

Globalement, le constat reste le même dans le corpus : par rapport aux groupes témoins, les patients atteints de connectivites présentent plus fréquemment une hyposialie ou une xérostomie, des paramètres parodontaux plus défavorables, des altérations muqueuses et davantage de pertes dentaires, avec un retentissement variable sur la fonction orale et la qualité de vie selon la pathologie considérée.

### 3.5. CARACTÉRISTIQUES DES ÉTUDES

Les effectifs des études étaient très hétérogènes, allant d'une quarantaine de sujets à plus de 1 600 participants dans la plus large cohorte. La plupart des travaux reposaient sur un schéma transversal avec comparaison patients/témoins, souvent en milieu hospitalier spécialisé. Quelques études seulement proposaient un suivi longitudinal ou un essai randomisé.

Sur le plan géographique, la majorité des études provenait d'équipes européennes, avec une forte représentation de l'Italie et de l'Espagne, complétée par plusieurs travaux asiatiques (Taïwan, Corée du Sud, Iran) et quelques études issues du continent américain, notamment du Brésil, du Canada et du Mexique. Cette répartition reflète les zones les plus actives en recherche sur les connectivités et la médecine orale, mais limite l'extrapolation à d'autres populations.

Le niveau de preuve restait globalement intermédiaire : la quasi-totalité des études correspondaient à des travaux observationnels de type transversal ou cas-témoins (niveaux OCEBM III). Un seul essai clinique randomisé était identifié (niveau II), ce qui souligne la rareté des travaux de haut niveau méthodologique dans ce domaine.

L'évaluation du risque de biais montrait une qualité variable selon les travaux. Plusieurs limites reviennent de manière récurrente : effectifs modestes, absence d'ajustements multivariés, sélection de patients en milieu spécialisé, protocoles d'examen parfois insuffisamment détaillés et hétérogénéité des critères diagnostiques utilisés. Malgré cela, la plupart des études offraient des données exploitables grâce à des protocoles d'examen standardisés et à l'utilisation d'indices validés en parodontologie et en qualité de vie orale.

Les articles étaient publiés dans des revues de médecine orale, de rhumatologie ou de médecine interne, avec des facteurs d'impact allant de 3 à 6,8. Cette distribution reflète un champ encore émergent, où les interactions entre connectivités et santé orale sont reconnues mais restent insuffisamment documentées dans la littérature internationale.

## 4. DISCUSSION

### 4.1. À PROPOS DES RÉSULTATS

Cette revue met ainsi en évidence que les connectivites auto-immunes s'accompagnent fréquemment d'atteintes bucco-dentaires objectivables. Les résultats qui découlent de ces articles mettent en évidence plusieurs manifestations orales avec des données particulièrement homogènes pour la sécheresse buccale et l'hyposialie, ainsi que pour une atteinte parodontale, globalement plus sévères que chez les témoins. Les limitations fonctionnelles (microstomie, atteinte de l'articulation temporo-mandibulaire) et l'altération de la qualité de vie orale sont également décrites, mais de manière moins constante d'une étude à l'autre.

Globalement, tous les résultats n'ont pas le même poids. Certaines associations ressortent de manière nette et répétée, en particulier l'hyposialie marquée dans le syndrome de Sjögren primaire et l'aggravation des paramètres parodontaux dans la polyarthrite rhumatoïde. D'autres atteintes, comme les limitations d'ouverture, les douleurs oro-faciales ou le retentissement sur la qualité de vie orale, sont régulièrement décrites mais restent moins bien caractérisées sur le plan quantitatif. Enfin, des domaines comme le microbiote oral, les biomarqueurs salivaires ou les connectivites rares ne sont pour l'instant étayés que par quelques travaux préliminaires. Cette lecture nuancée évite de placer sur le même plan des données robustes et des observations encore exploratoires, tout en soulignant la place désormais incontestable de la sphère orale dans les connectivites.

#### 4.1.1. Manifestations communes aux différentes connectivites

Plusieurs manifestations bucco-dentaires apparaissent partagées par l'ensemble des connectivites étudiées.

La première est la sécheresse buccale, qui associe le plus souvent une plainte de xérostomie à une hyposialie objectivée, avec des débits salivaires au repos inférieurs aux seuils retenus pour l'hyposialie. Ce profil est attendu dans le syndrome de Sjögren primitif, mais il apparaît également dans la sclérodémie systémique, la polyarthrite rhumatoïde et le lupus. Malgré des protocoles de mesure hétérogènes (sialométrie au repos ou stimulée, tests simplifiés, seuils de normalité variables), les patients présentent globalement une fonction salivaire diminuée, compatible avec les mécanismes glandulaires, vasculaires et inflammatoires décrits pour ces maladies et avec les traitements qu'elles imposent.

L'atteinte parodontale représente l'autre élément commun. Dans plusieurs connectivites, les patients présentent surtout des formes plus sévères de parodontite, avec des pertes d'attache et des poches plus marquées, un saignement plus fréquent et plus étendu. Cette aggravation survient sur un terrain déjà bien affaibli par l'inflammation systémique, la sécheresse buccale, la fatigue et des facteurs de vie défavorables (tabac, hygiène orale perfectible), ce qui implique une maladie parodontale plus agressive et plus difficile à stabiliser.

L'atteinte carieuse est moins bien caractérisée que la sécheresse buccale ou l'atteinte parodontale. Certaines études suggèrent une charge carieuse plus élevée chez les patients atteints de connectivites, surtout en cas de xérostomie marquée, alors que d'autres ne retrouvent pas de différence avec les témoins. Cette discordance reflète probablement le poids de facteurs peu ou pas contrôlés (habitudes alimentaires, exposition au fluor, contexte socio-économique) et la diversité des indices utilisés. Sur le même plan, plusieurs travaux rapportent un nombre de dents absentes plus important chez les patients mais sans préciser la part respective des pertes d'origine carieuses, parodontales ou traumatiques, ce qui limite l'interprétation de ces données.

Enfin, les limitations fonctionnelles (diminution de l'ouverture buccale, raideur péri-orale, atteinte de l'articulation temporo-mandibulaire) et la dégradation de la qualité de vie orale témoignent d'un retentissement réel pour le patient, au-delà des seuls paramètres parodontaux et salivaires mesurés. Les patients rapportent des difficultés concrètes à ouvrir la bouche, à manger certains aliments, à parler longtemps ou à maintenir une vie sociale satisfaisante. Ces contraintes se répercutent directement sur la prise en charge : accès plus difficile aux secteurs postérieurs, séances plus fatigantes, nécessité d'adapter les plans de traitement et d'anticiper l'adaptation aux prothèses.

#### 4.1.2. Spécificités par pathologie

Bien que certaines manifestations bucco-dentaires soient fréquemment retrouvées dans plusieurs connectivites, le profil bucco-dentaire n'est pas superposable d'une entité à l'autre.

Dans la polyarthrite rhumatoïde, l'atteinte du parodonte apparaît comme la plus sévère. Les études retrouvent de manière concordante des pertes d'attache plus importantes, davantage de poches profondes et un saignement au sondage plus fréquent que chez les témoins. Dans un contexte d'inflammation systémique chronique, de tabagisme fréquent et d'hygiène orale souvent altérée par la douleur et la fatigue, ces altérations traduisent ainsi des formes de parodontite plus sévères et plus difficiles à stabiliser. La sécheresse buccale y est également décrite mais de façon moins constante que dans le syndrome de Sjögren. Dans ce contexte, les évolutions récentes de la prise en charge du traitement parodontal non chirurgical en France soutiennent l'intérêt d'identifier précocement ces patients et d'intégrer la parodontite dans la gestion globale de la maladie.

Dans la sclérodémie systémique, les manifestations bucco-dentaires apparaissent principalement comme des conséquences des limitations fonctionnelles. En effet, la limitation de l'ouverture buccale (microstomie) et la sclérose des tissus cutanés impactent de manière directe l'accès à la cavité orale, en particulier en secteur postérieur. Dans ces conditions, le maintien d'une hygiène bucco-dentaire satisfaisante devient compromise et la réalisation de soins au fauteuil techniquement plus contraignante.

Dans le syndrome de Gougerot-Sjögren primitif, les manifestations bucco-dentaires sont typiques et dominées par l'atteinte salivaire. La xérostomie et l'hyposialie, souvent marquées, constituent des atteintes caractéristiques du syndrome sec oculo-salivaire, telles que décrites classiquement en immunologie. Elles s'accompagnent le plus souvent d'une sensation de bouche sèche permanente, d'un besoin de boire fréquemment pour humidifier la cavité buccale, de difficultés à mastiquer et à déglutir les aliments secs, de dysgueusie, de fissurations muqueuses, de langue décapillée et d'un risque accru de candidoses et de lésions carieuses. L'atteinte parodontale est rapportée dans plusieurs études, mais elle apparaît moins spécifique que la composante sèche, qui reste l'élément central du profil bucco-dentaire dans le Gougerot-Sjögren.

Le lupus érythémateux systémique offre un tableau clinique plus hétérogène. Plusieurs travaux rapportent des paramètres parodontaux plus défavorables que chez les témoins, avec davantage de sites inflammatoires et une fréquence accrue de lésions muqueuses (ulcérations, érythèmes, lésions de type lichénoïde). La sécheresse buccale est plus inconstante, avec des intensités variables d'une série à l'autre. Ces manifestations semblent en partie influencées par l'activité de la maladie et par les traitements, ce qui complique l'interprétation et limite les comparaisons directes entre études.

Les myopathies inflammatoires idiopathiques sont, à ce jour, beaucoup moins documentées dans la littérature. Dans cette revue, les seules données disponibles proviennent d'une étude rapportant une xérostomie, une atteinte parodontale et une altération de la qualité de vie orale chez des patients atteints d'IIM, dans un contexte de fatigue et de limitation fonctionnelle susceptibles de compliquer les gestes d'hygiène. Cette observation, fondée sur un effectif restreint et un seul travail, ne permet pas de définir de profil bucco-dentaire spécifique, mais suggère que la sphère orale mérite d'être prise en compte dans ces pathologies.

Les syndromes de chevauchement sont très peu représentés dans la littérature. Une seule étude s'intéresse à un chevauchement lupus érythémateux systémique - syndrome de Gougerot-Sjögren. Les auteurs y rapportent des atteintes salivaires et parodontales comparables à celles décrites dans chaque connectivite prise isolément. En l'état, cette seule étude ne permet pas de définir un profil bucco-dentaire propre aux formes de chevauchement, qui semblent surtout refléter le poids relatif des connectivites impliquées.

Aucune étude concernant la connectivite mixte (MCTD ou syndrome de Sharp) n'a été retenue lors du screening, ce qui ne permet pas de décrire un profil bucco-dentaire spécifique pour cette entité. Par analogie avec les autres connectivites étudiées dans cette revue, il est toutefois probable que les manifestations bucco-dentaires reflètent le versant clinique prédominant (atteinte parodontale, xérostomie, limitations fonctionnelles), sans phénotype propre clairement identifié à ce jour.

#### 4.2. MISE EN PERSPECTIVE AVEC LA LITTÉRATURE

Les résultats de cette revue s'inscrivent dans la continuité des données de la littérature, tout en se distinguant par une approche transversale rarement retrouvée dans les synthèses antérieures. En effet la majorité des revues existantes se focalisent sur une connectivité isolée ou sur un type de manifestation bien spécifique, sans comparaison directe entre les différentes pathologies. Ce travail s'inscrit ainsi dans le prolongement des synthèses antérieures, en offrant un cadre commun pour les principales connectivités et en regroupant, dans un même référentiel, les atteintes bucco-dentaires pertinentes pour la pratique odontologique.

L'association robuste entre polyarthrite rhumatoïde et parodontite est aujourd'hui un fait acquis dans la littérature scientifique. Les méta-analyses confirment invariablement une prévalence et une sévérité accrues de ces atteintes par rapport à la population générale. Les résultats de la présente revue vont dans le même sens. Leur intérêt est surtout de replacer cette atteinte parodontale dans un contexte plus large, en la comparant aux autres connectivités où elle est également fréquente, mais moins étudiée de façon systématique.

Concernant la sclérodémie systémique, plusieurs synthèses insistent sur les limitations fonctionnelles et leur retentissement sur la fonction orale. Les résultats de cette revue vont dans le même sens, mais la comparaison avec les autres connectivités conduit à une interprétation nuancée. La parodontite observée dans la ScS apparaît ainsi moins comme une entité isolée que comme la conséquence directe d'une cavité orale difficilement accessible et d'une atteinte tissulaire diffuse, ce que les synthèses antérieures évoquent peu.

Quant au syndrome de Gougerot-Sjögren, les revues disponibles décrivent essentiellement l'atteinte glandulaire et ses conséquences (xérostomie, hyposialie, augmentation du risque carieux, candidose et difficultés au port de prothèses). La présente revue confirme ce tropisme glandulaire bien établi, mais met toutefois en évidence que cette sécheresse buccale n'est pas l'apanage exclusif du SSj. En effet, la diminution salivaire est également rapportée dans les autres pathologies étudiées, alors que cet aspect semble peu mis en avant dans la littérature consacrée à ces pathologies.

Dans le lupus érythémateux systémique, les revues existantes décrivent un ensemble assez disparate de manifestations orales (ulcérations, érythèmes, lésions lichénoïdes, gingivites, parodontites, hyposalivation). Les données recueillies vont dans ce sens. Comparé à la polyarthrite rhumatoïde, à la sclérodémie systémique ou au Gougerot-Sjögren, le profil bucco-dentaire du lupus reste nettement moins bien caractérisé, ce qui limite pour l'instant la portée clinique des conclusions.

## 4.3. IMPLICATIONS EN CHIRURGIE DENTAIRE

### 4.3.1. Généralités

La prise en charge des complications bucco-dentaires chez les patients atteints de connectivites auto-immunes représente un enjeu clinique majeur, tant pour la qualité de vie des patients que pour la prévention des complications. Les connectivites exposent à plusieurs manifestations bucco-dentaires. Certaines sont directement induites par la pathologie elle-même, d'autres surviennent de manière indirecte par les traitements médicamenteux.

Dans ce contexte, le chirurgien-dentiste doit identifier précocement ces implications, adapter l'hygiène et la thérapeutique, planifier les soins en fonction du niveau d'immunosuppression et coordonner la prise en charge avec le prescripteur (177).

### 4.3.2. Hygiène bucco-dentaire adaptée : principes et adaptations

L'hygiène bucco-dentaire constitue la première ligne de défense contre les infections opportunistes des patients dont l'immunité est altérée par induction de traitements immunomodulateurs ou immunosuppresseurs. L'immunosuppression systémique réduit directement la capacité de réponse inflammatoire locale. Par conséquent, maintenance d'une excellente hygiène orale permet de minimiser le risque infectieux (178).

### 4.3.3. Adaptation selon les limitations cliniques

Les patients atteints de connectivites peuvent présenter plusieurs limitations pouvant compromettre la qualité de l'hygiène bucco-dentaire. Les recommandations actuelles de la Haute Autorité de Santé (brossage deux fois quotidiennement et nettoyage interdentaire quotidien) demeurent les objectifs standards, mais une adaptation individualisée est souvent nécessaire pour optimiser la compliance (179).

*Tableau 12 : Adaptations des mesures d'hygiène bucco-dentaire selon les limitations cliniques chez les patients atteints de connectivites*

Limitation rencontrée	Impact sur l'hygiène	Adaptation recommandée
Limitation d'ouverture buccale	Accès limité à la cavité buccale lors du brossage	Brosses à dent à plus petite tête (180)
Xérostomie	Accumulation de plaque Risque carieux accru Inconfort prothétique	Hydratation fréquente Stimulation salivaire (chewing-gum sans sucre, sialogogue) Fluoration topique (181)
Ulcération muqueuse active	Douleur à la mastication et au brossage	Brossage doux Utilisation d'antiseptiques locaux doux Dentifrice sans sodium lauryl sulfate (SLS) (182) Gels anesthésiants (183)
Limitation de préhension / Dextérité	Accumulation de plaque Risque carieux accru	Adaptation de la brosse à dents (poignée agrandie) (184) Brosse à dents électrique (185)

Le tableau suivant synthétise les manifestations bucco-dentaires rencontrées chez les patients atteints de connectivites auto-immunes et propose une approche clinique de leur prise en charge en chirurgie-dentaire.

Tableau 13 : Synthèse clinique des manifestations bucco-dentaires des connectivites : impacts et conduite à tenir au fauteuil

Manifestation	Pathologies associées	Conséquences en chirurgie dentaire	PEC (chirurgien-dentiste)
Xérostomie / hyposialie	Sjögren (± secondaire PR/LES), ScS	Caries rampantes, candidoses, gêne prothétique	Hydratation, substituts salivaires, chewing-gum sans sucre fluor ≥1450 ppm + vernis sialogogues si indiqué suivi 3-6 mois
Candidose orale	Sjögren (xérostomie), PR/LES sous IS	Brûlures, dysgueusie, stomatite prothétique, retard de cicatrisation	Antifongiques topiques (nystatine/miconazole) ± fluconazole si étendue désinfection prothèses traiter la xérostomie
Ulcérations (iatrogènes)	PR/LES/Sjögren sous <b>MTX, AZA, MMF, léflunomide</b>	Douleur, difficultés d'hygiène/prise alimentaire différer actes invasifs si poussée	Corticoïdes topiques lidocaïne visqueuse vérifier acide folique <b>adapter/suspendre</b> molécule en lien avec le prescripteur biopsie si > 3 semaines
Lésions lichénoïdes (médicamenteuses)	PR : pénicillamine, sels d'or plus rarement autres DMARD/biothérapies	Douleur, érosions différentiel avec LP idiopathique/dysplasie	Biopsie si doute corticoïdes topiques <b>réévaluation/arrêt</b> molécule suspecte avec le rhumatologue
Parodontite	PR (lien fort bidirectionnel), LES/Sjögren (risque accru)	Perte d'attache/mobilité extractions plus fréquentes risque d'infection	Détartrage-surfaçage <b>maintenance</b> 3-6 mois aides d'hygiène (électrique/brossettes) coordination avec rhumatologue
DTM / arthrite de l'ATM	PR > LES/ScS	Douleur, trismus, gêne pour soins/restaurations	Séances courtes + cales gouttière de libération occlusale antalgiques/AINS kiné
Microstomie	Sclérodémie systémique	Accès difficile, empreintes/prothèses compliquées, hygiène limitée	Exercices d'étirement/kiné petits porte-empreintes brosse à petite tête séances courtes rapprochées
Télangiectasies orales	Sclérodémie limitée (ISSc)	Saignement au traumatisme prudence gestes invasifs	Manipulation douce compression/agents hémostatiques si saignement avis dermato ± laser PDL
Parotidomégalie / hypertrophie salivaires	Sjögren (± PR/LES secondaires)	Douleur/œdème, confusions avec abcès; <b>risque lymphome MALT</b> si asymétrie	Surveillance clinique + imagerie au besoin; sialogogues si résidu fonctionnel; traiter hyposialie adresser si nodule/assymétrie

Pour chacune de ces manifestations, une fiche détaillée (évaluation, prise en charge, prescriptions usuelles, vigilance et orientation) est présentée en annexe.

#### 4.3.4. Fréquence de suivi recommandée

La fréquence des visites de suivi doit être individualisée en fonction du profil de risque du patient. Les recommandations suivantes sont adaptatives et doivent être ajustées selon la réponse clinique et l'avis du rhumatologue :

Tableau 14 : Profils de risque et fréquence de suivi bucco-dentaire recommandée

Profil de risque	Fréquence de suivi suggérée	Caractéristiques
Faible	Suivi dentaire régulier standard	Maladie stable, peu d'immunosuppression, absence de complication buccale
Modéré	Suivi plus rapproché	Immunosuppression modérée, xérostomie modérée, ou antécédents de complications
Élevé	Suivi étroit	Forte immunosuppression, xérostomie sévère, antécédents de complications récurrentes

À chaque visite de suivi :

- Examen complet de la cavité buccale
- Dépistage des infections opportunistes et des facteurs de risque locaux
- Évaluation clinique du débit salivaire si plainte de xérostomie
- Renforcement des conseils d'hygiène adaptés

#### 4.3.5. Coordination avec le médecin prescripteur

Le succès de la prise en charge bucco-dentaire chez ces patients repose sur une coordination étroite entre rhumatologue et dentiste, notamment pour :

- Adaptation de la fréquence de suivi selon l'intensité de l'immunosuppression
- Gestion des complications bucco-dentaires induites par les thérapeutiques médicamenteuses
- Possible modification des thérapies en cas de complications sévères
- Suivi bidirectionnel : une amélioration parodontale peut accompagner une amélioration systémique
- Évaluation de la balance bénéfique/risque des actes dentaires

## 4.4. FORCES ET LIMITES DE LA REVUE

### 4.4.1. Forces

La principale force de cette revue est son approche transversale, appliquée à plusieurs connectivités avec une même grille de lecture bucco-dentaire (fonction salivaire, parodonte, limitations fonctionnelles, manifestations muqueuses, qualité de vie orale). La période récente étudiée (2014-2024) et la recherche sur plusieurs bases de données limitent le risque de données obsolètes. Des critères d'inclusion resserrés ont été appliqués : diagnostic de connectivité fondé sur des référentiels validés, objectivation clinique des manifestations bucco-dentaires et exigence systématique d'un groupe témoin ou contrôle.

Toutes les études incluses utilisaient des outils cliniques standardisés, ce qui permet des comparaisons cliniquement interprétables. Le filtrage sur un facteur d'impact  $\geq 3$  et l'évaluation du risque de biais à l'aide de grilles validées renforcent la fiabilité globale du corpus. Enfin, la discussion met l'accent sur des éléments directement exploitables en pratique (sécheresse, parodonte, limitations fonctionnelles, qualité de vie orale) et les relie à des adaptations concrètes de la prise en charge odontologique.

#### 4.4.2. Limites

La prédominance d'études observationnelles transversales, souvent monocentriques et de petit effectif, ne permet pas d'inférer de relation de causalité entre connectivités et atteintes bucco-dentaires. L'hétérogénéité des définitions de la parodontite, des seuils d'hyposialie, des mesures fonctionnelles et des outils de qualité de vie rend les comparaisons directes difficiles et n'a pas permis de réaliser une méta-analyse dans le cadre de cette revue. La sélection et l'extraction des données par un seul opérateur exposent à un risque résiduel de biais de sélection ou de transcription, malgré un protocole préétabli et une vérification secondaire.

Le faible nombre d'études disponibles pour le lupus érythémateux systémique limite la portée des conclusions pour cette pathologie. Les myopathies inflammatoires idiopathiques ainsi que les syndromes de chevauchement restent très peu documentés, ce qui ne permet pas non plus d'en proposer un profil bucco-dentaire fiable. De même, l'absence totale d'étude éligible sur le syndrome de Sharp (connectivite mixte) constitue un manque important.

En raison de l'hétérogénéité des études incluses et de leur nombre restreint par sous-groupe pathologique, une évaluation formelle du biais de publication (via un graphique en entonnoir ou *funnel plot*) n'a pas été réalisée. Il est toutefois possible que les études ne retrouvant pas d'association significative entre connectivités et atteintes bucco-dentaires soient sous-représentées.

Le filtrage sur un facteur d'impact  $\geq 3$  peut avoir conduit à exclure certaines études pertinentes publiées dans des revues plus spécialisées.

La littérature incluse se focalise sur les manifestations bucco-dentaires et ne rapporte pas les atteintes systémiques associées. Certains aspects extra-buccaux susceptibles d'influencer la prise en charge dentaire n'ont pas été évalués dans les études incluses, notamment l'atteinte rénale du lupus, alors qu'elle peut modifier l'évaluation du risque hémorragique, de la cicatrisation et de certaines prescriptions.

De plus, les études incluses ne permettaient pas de distinguer les manifestations bucco-dentaires imputables à l'activité de la maladie de celles potentiellement induites ou majorées par les traitements immunomodulateurs, en raison d'une description hétérogène et souvent incomplète des thérapeutiques dans les articles analysés.

#### 4.5. PERSPECTIVES DE RECHERCHE

La littérature actuelle met en évidence une hétérogénéité importante des critères de jugement bucco-dentaires et des protocoles d'évaluation qu'il conviendrait d'harmoniser. Cette harmonisation permettrait une comparaison inter-étude plus pertinente et faciliterait l'évaluation de l'efficacité de protocoles de soins bucco-dentaires adaptés à ces patients.

De plus, les études longitudinales sont nécessaires afin de mieux appréhender la temporalité entre connectivité, atteintes bucco-dentaires et facteurs de confusion majeurs, notamment le tabac, l'hygiène bucco-dentaire, les comorbidités associées et l'exposition aux traitements médicamenteux. Dans cette logique, il serait intéressant d'explorer plus systématiquement l'hypothèse d'un lien bidirectionnel entre l'état inflammatoire bucco-dentaire, en particulier parodontal, et l'activité de la maladie auto-immune, en intégrant marqueurs cliniques et biologiques standardisés.

Enfin, il apparaît pertinent d'obtenir davantage de données sur les maladies auto-immunes peu étudiées dont les manifestations restent insuffisamment caractérisées dans la littérature, notamment les vascularites.

### 5. CONCLUSION ET PERSPECTIVES

Les articles de ce corpus ont permis de mettre en évidence une multitude de manifestations associées aux connectivites auto-immunes dont les principales, en pratique, sont la xérostomie et l'hyposialie, la parodontite, les atteintes muqueuses et infectieuses, ainsi que la limitation d'ouverture buccale et microstomie. Une fiche pédagogique dédiée à chaque manifestation est présentée en annexe détaille la conduite à tenir correspondantes.

Ces résultats doivent néanmoins être interprétés avec prudence en raison du faible nombre d'études disponibles pour certaines pathologies et le niveau de preuve faible à très faible de certains critères de jugement, ce qui justifie la nécessité de travaux complémentaires sur le sujet, en particulier permettant de mieux distinguer les effets propres des maladies auto-immunes des effets liés à leurs traitements. Sur le plan pratique, les résultats obtenus soulignent l'importance d'une prise en charge dentaire individualisée avec un suivi dentaire régulier, en étroite collaboration avec l'équipe médicale référente.

Cette revue systématique n'a bénéficié d'aucun financement public, commercial ou associatif spécifique.

L'auteur déclare n'avoir aucun conflit d'intérêts en lien avec le sujet de cette thèse.

## BIBLIOGRAPHIE

1. Song X, Liang H, Nan F, Chen W, Li J, He L, et al. Autoimmune Diseases: Molecular Pathogenesis and Therapeutic Targets. *MedComm*. 16 juin 2025;6(7):e70262.
2. Conrad N, Misra S, Verbakel JY, Verbeke G, Molenberghs G, Taylor PN, et al. Incidence, prevalence, and co-occurrence of autoimmune disorders over time and by age, sex, and socioeconomic status: a population-based cohort study of 22 million individuals in the UK. *The Lancet*. 3 juin 2023;401(10391):1878-90.
3. Cooper GS, Bynum MLK, Somers EC. Recent Insights in the Epidemiology of Autoimmune Diseases: Improved Prevalence Estimates and Understanding of Clustering of Diseases. *J Autoimmun*. 2009;33(3-4):197-207.
4. Benz K, Baulig C, Knippschild S, Strietzel FP, Hunzelmann N, Jackowski J. Prevalence of Oral and Maxillofacial Disorders in Patients with Systemic Scleroderma-A Systematic Review. *Int J Environ Res Public Health*. 14 mai 2021;18(10):5238.
5. Miller FW. The increasing prevalence of autoimmunity and autoimmune diseases: an urgent call to action for improved understanding, diagnosis, treatment, and prevention. *Curr Opin Immunol*. 1 févr 2023;80:102266.
6. Choi MY, Costenbader KH, Fritzler MJ. Environment and systemic autoimmune rheumatic diseases: an overview and future directions. *Front Immunol* [Internet]. 10 sept 2024 [cité 26 janv 2026];15. Disponible sur: <https://www.frontiersin.org/journals/immunology/articles/10.3389/fimmu.2024.1456145/full>
7. Amador-Patarroyo MJ, Rodriguez-Rodriguez A, Montoya-Ortiz G. How Does Age at Onset Influence the Outcome of Autoimmune Diseases? *Autoimmune Dis*. 2012;2012:251730.
8. Anaya JM, Lozada-Martinez ID, Torres I, Shoenfeld Y. Autoimmunity in centenarians. A paradox. *J Transl Autoimmun*. 2 mars 2024;8:100237.
9. Classification of Autoimmune Diseases - Autoimmune Disease | Johns Hopkins Pathology [Internet]. [cité 30 mai 2024]. Disponible sur: <https://pathology.jhu.edu/autoimmune/classification/>
10. Liste des maladies auto-immunes – CRM des maladies auto-immunes de Strasbourg (RESO) [Internet]. [cité 1 avr 2024]. Disponible sur: <https://maladie-autoimmune.fr/maladies-auto-immunes/>

11. Tanaka Y, Kuwana M, Fujii T, Kameda H, Muro Y, Fujio K, et al. 2019 Diagnostic criteria for mixed connective tissue disease (MCTD): From the Japan research committee of the ministry of health, labor, and welfare for systemic autoimmune diseases. *Mod Rheumatol*. 2 janv 2021;31(1):29-33.
12. Pepmueller PH. Undifferentiated Connective Tissue Disease, Mixed Connective Tissue Disease, and Overlap Syndromes in Rheumatology. *Mo Med*. 2016;113(2):136-40.
13. Gurenlian JR, Spolarich AE. Managing Patients With Autoimmune Diseases. *Decis Dent*. oct 2017;3(10):45-8.
14. Bourgoin A, Agossa K, Seror R, Fumery M, Radoi L, Gosset M. Management of dental care of patients on immunosuppressive drugs for chronic immune-related inflammatory diseases: a survey of French dentists' practices. *BMC Oral Health*. 9 août 2023;23(1):545.
15. Agossa K, Fumery M, Radoi L, Seror R, Gosset M. Répercussions buccales des maladies inflammatoires chroniques à médiation immunitaire et spécificités de prise en charge. *EMC - Médecine Buccale*. oct 2025;18(5):1-13.
16. Amirrah IN, Lokanathan Y, Zulkiflee I, Wee MFMR, Motta A, Fauzi MB. A Comprehensive Review on Collagen Type I Development of Biomaterials for Tissue Engineering: From Biosynthesis to Bioscaffold. *Biomedicines*. 16 sept 2022;10(9):2307.
17. Dai X, Fan Y, Zhao X. Systemic lupus erythematosus: updated insights on the pathogenesis, diagnosis, prevention and therapeutics. *Signal Transduct Target Ther*. 17 mars 2025;10(1):102.
18. Fan Y, Bender S, Shi W, Zoz D. Incidence and prevalence of systemic sclerosis and systemic sclerosis with interstitial lung disease in the United States. *J Manag Care Spec Pharm*. déc 2020;26(12):1539-47.
19. Brito-Zerón P, Baldini C, Bootsma H, Bowman SJ, Jonsson R, Mariette X, et al. Sjögren syndrome. *Nat Rev Dis Primer*. 7 juill 2016;2(1):16047.
20. Wu D, Luo Y, Li T, Zhao X, Lv T, Fang G, et al. Systemic complications of rheumatoid arthritis: Focus on pathogenesis and treatment. *Front Immunol* [Internet]. 22 déc 2022 [cité 5 juill 2025];13. Disponible sur: <https://www.frontiersin.org/journals/immunology/articles/10.3389/fimmu.2022.1051082/full>

21. Dalakas MC. Inflammatory Muscle Diseases. Longo DL, éditeur. *N Engl J Med*. 30 avr 2015;372(18):1734-47.
22. Sapkota B, Al Khalili Y. Mixed Connective Tissue Disease. In: StatPearls [Internet]. Treasure Island (FL): StatPearls Publishing; 2025 [cité 5 juill 2025]. Disponible sur: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK542198/>
23. Tian J, Zhang D, Yao X, Huang Y, Lu Q. Global epidemiology of systemic lupus erythematosus: a comprehensive systematic analysis and modelling study. *Ann Rheum Dis*. mars 2023;82(3):351-6.
24. Good SD, Lee JY, Johnson RE, Volkmann ER. A scoping review of the epidemiology of systemic sclerosis and its organ manifestations: 2018–2024. *Curr Opin Rheumatol*. mars 2025;37(2):103-12.
25. Tian J, Kang S, Zhang D, Huang Y, Zhao M, Gui X, et al. Global, regional, and national incidence and prevalence of systemic sclerosis. *Clin Immunol*. mars 2023;248:109267.
26. Barkhordari S, Azouji R, Yazdanjou F, Neshati A, Abareghi A, Shirvani M, et al. Estimating the prevalence of Sjogren’s syndrome in the world using systematic review and meta-analysis. *J Ren Inj Prev*. 2 oct 2024;14:e38323.
27. Black RJ, Cross M, Haile LM, Culbreth GT, Steinmetz JD, Hagins H, et al. Global, regional, and national burden of rheumatoid arthritis, 1990–2020, and projections to 2050: a systematic analysis of the Global Burden of Disease Study 2021. *Lancet Rheumatol*. oct 2023;5(10):e594-610.
28. Khoo T, Lilleker JB, Thong BYH, Leclair V, Lamb JA, Chinoy H. Epidemiology of the idiopathic inflammatory myopathies. *Nat Rev Rheumatol*. nov 2023;19(11):695-712.
29. Svensson J, Arkema EV, Lundberg IE, Holmqvist M. Incidence and prevalence of idiopathic inflammatory myopathies in Sweden: a nationwide population-based study. *Rheumatology*. mai 2017;56(5):802-10.
30. Tran TN, Steffey A, Caspard H. FRI0447 Epidemiology of idiopathic inflammatory myopathies in england – a database analysis. *Ann Rheum Dis*. juin 2012;71:465-6.
31. Ferrara CA, La Rocca G, Ielo G, Libra A, Sambataro G. Towards Early Diagnosis of Mixed Connective Tissue Disease: Updated Perspectives. *ImmunoTargets Ther*. juill 2023;Volume 12:79-89.

32. Klein SL, Flanagan KL. Sex differences in immune responses. *Nat Rev Immunol.* oct 2016;16(10):626-38.
33. Wilkinson NM, Chen HC, Lechner MG, Su MA. Sex Differences in Immunity. *Annu Rev Immunol.* 26 avr 2022;40:75-94.
34. Chaplin DD. Overview of the immune response. *J Allergy Clin Immunol.* 1 févr 2010;125(2):S3-23.
35. Wang L, Wang FS, Gershwin ME. Human autoimmune diseases: a comprehensive update. *J Intern Med.* 2015;278(4):369-95.
36. Lumelsky N. Oral-systemic immune axis: Crosstalk controlling health and disease. *Front Dent Med [Internet].* 9 janv 2023 [cité 17 sept 2024];3. Disponible sur: <https://www.frontiersin.org/journals/dental-medicine/articles/10.3389/fdmed.2022.1106456/full>
37. Mays JW, Sarmadi M, Moutsopoulos NM. Oral manifestations of systemic autoimmune and inflammatory diseases: diagnosis and clinical management. *J Evid-Based Dent Pract.* sept 2012;12(3 Suppl):265-82.
38. Mathews SA, Kurien BT, Scofield RH. Oral Manifestations of Sjögren's Syndrome. *J Dent Res.* 1 avr 2008;87(4):308-18.
39. Humphrey SP, Williamson RT. A review of saliva: Normal composition, flow, and function. *J Prosthet Dent.* 1 févr 2001;85(2):162-9.
40. Tsurumi A, Que YA, Ryan CM, Tompkins RG, Rahme LG. TNF- $\alpha$ /IL-10 Ratio Correlates with Burn Severity and May Serve as a Risk Predictor of Increased Susceptibility to Infections. *Front Public Health [Internet].* 5 oct 2016 [cité 17 sept 2024];4. Disponible sur: <https://www.frontiersin.org/journals/public-health/articles/10.3389/fpubh.2016.00216/full>
41. Jang D in, Lee AH, Shin HY, Song HR, Park JH, Kang TB, et al. The Role of Tumor Necrosis Factor Alpha (TNF- $\alpha$ ) in Autoimmune Disease and Current TNF- $\alpha$  Inhibitors in Therapeutics. *Int J Mol Sci.* janv 2021;22(5):2719.
42. Huang X, Huang X, Huang Y, Zheng J, Lu Y, Mai Z, et al. The oral microbiome in autoimmune diseases: friend or foe? *J Transl Med.* 22 mars 2023;21(1):211.
43. Georges FM, Do NT, Seleem D. Oral dysbiosis and systemic diseases. *Front Dent Med.* 22 sept 2022;3:995423.

44. Gao L, Cheng Z, Zhu F, Bi C, Shi Q, Chen X. The Oral Microbiome and Its Role in Systemic Autoimmune Diseases: A Systematic Review of Big Data Analysis. *Front Big Data*. 29 juin 2022;5:927520.
45. Bellando-Randone S, Russo E, Venerito V, Matucci-Cerinic M, Iannone F, Tangaro S, et al. Exploring the Oral Microbiome in Rheumatic Diseases, State of Art and Future Prospective in Personalized Medicine with an AI Approach. *J Pers Med*. juill 2021;11(7):625.
46. Dolcezza S, Flores-Fraile J, Lobo-Galindo AB, Montiel-Company JM, Zubizarreta-Macho Á. Relationship Between Rheumatoid Arthritis and Periodontal Disease—Systematic Review and Meta-Analysis. *J Clin Med*. 24 déc 2024;14(1):10.
47. Hussain SB, Leira Y, Zehra SA, Botelho J, Machado V, Ciurtin C, et al. Periodontitis and Systemic Lupus Erythematosus: A systematic review and meta-analysis. *J Periodontal Res*. janv 2022;57(1):1-10.
48. Tan PR, Lee AJL, Zhao JJ, Chan YH, Fu JH, Ma M, et al. Higher odds of periodontitis in systemic lupus erythematosus compared to controls and rheumatoid arthritis: a systematic review, meta-analysis and network meta-analysis. *Front Immunol*. 2 avr 2024;15:1356714.
49. Li Y, Guo R, Oduro PK, Sun T, Chen H, Yi Y, et al. The Relationship Between Porphyromonas Gingivalis and Rheumatoid Arthritis: A Meta-Analysis. *Front Cell Infect Microbiol* [Internet]. 18 juill 2022 [cité 1 nov 2025];12. Disponible sur: <https://www.frontiersin.org/journals/cellular-and-infection-microbiology/articles/10.3389/fcimb.2022.956417/full>
50. Mirzazade E, Irajian G, Farahani NN, Bialvaei AZ, Ostad FG, Rasouli BS, et al. The relationship between porphyromonas gingivalis and rheumatoid arthritis: A cross-sectional clinical, microbiological, and molecular approach. *J Kerman Univ Med Sci*. 2020;27(1):60-8.
51. Ceccarelli F, Orrù G, Pilloni A, Bartosiewicz I, Perricone C, Martino E, et al. Porphyromonas gingivalis in the tongue biofilm is associated with clinical outcome in rheumatoid arthritis patients. *Clin Exp Immunol*. nov 2018;194(2):244-52.
52. 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 Res Ther*. 9 sept 2013;15(5):R109.
53. Guo J, Cui G, Huang W, Zheng Z, Li T, Gao G, et al. Alterations in the human oral microbiota in systemic lupus erythematosus. *J Transl Med*. 8 févr 2023;21:95.

54. Li BZ, Zhou HY, Guo B, Chen WJ, Tao JH, Cao NW, et al. Dysbiosis of oral microbiota is associated with systemic lupus erythematosus. *Arch ORAL Biol.* mai 2020;113.
55. Kamounah S, Sarathi A, Sørensen CE, Arumugam M, Pedersen AML. Microbial signatures in oral sites of patients with primary Sjögren's syndrome: Association with salivary gland hypofunction. *J Microbiol.* 30 juin 2025;63(6):e2501030.
56. Bauer CJ, Karakostas P, Weber N, Behning C, Stoffel-Wagner B, Brossart P, et al. Comparative analysis of contemporary anti-double stranded DNA antibody assays for systemic lupus erythematosus. *Front Immunol.* 7 déc 2023;14:1305865.
57. Aringer M, Costenbader KH, Daikh DI, Brinks R, Mosca M, Ramsey-Goldman R, et al. 2019 EULAR/ACR Classification Criteria for Systemic Lupus Erythematosus. *Arthritis Rheumatol Hoboken NJ.* sept 2019;71(9):1400-12.
58. Narayanan K, Marwaha V, Shanmuganandan K, Shankar S. Correlation between Systemic Lupus Erythematosus Disease Activity Index, C3, C4 and Anti-dsDNA Antibodies. *Med J Armed Forces India.* avr 2010;66(2):102-7.
59. Lu R, Yu R, Huang R, Xue C, Song N, Zhao J, et al. Comparative evaluation of three anti-dsDNA antibody detection methods in systemic lupus erythematosus: insights from a large monocentric cohort. *Front Immunol.* 10 avr 2025;16:1529484.
60. Zanussi JT, Zhao J, Wei WQ, Karakoc G, Chung CP, Feng Q, et al. Clinical diagnoses associated with a positive antinuclear antibody test in patients with and without autoimmune disease. *BMC Rheumatol.* 7 août 2023;7(1):24.
61. Niewold TB, Harrison MJ, Paget SA. Anti-CCP antibody testing as a diagnostic and prognostic tool in rheumatoid arthritis. *QJM Int J Med.* 1 avr 2007;100(4):193-201.
62. Harrold LR, Shan Y, Rebello S, Kramer N, Connolly SE, Alemao E, et al. Prevalence of Sjögren's syndrome associated with rheumatoid arthritis in the USA: an observational study from the Corrona registry. *Clin Rheumatol.* 1 juin 2020;39(6):1899-905.
63. Payet J, Belkhir R, Gottenberg JE, Bergé E, Desmoulins F, Meyer O, et al. ACPA-positive primary Sjögren's syndrome: true primary or rheumatoid arthritis-associated Sjögren's syndrome? *RMD Open.* 30 avr 2015;1(1):e000066.
64. Dawson LJ, Stanbury J, Venn N, Hasdimir B, Rogers SN, Smith PM. Antimuscarinic antibodies in primary Sjögren's syndrome reversibly inhibit the mechanism of fluid secretion by human submandibular salivary acinar cells. *Arthritis Rheum.* avr 2006;54(4):1165-73.

65. Alam J, Koh JH, Kim N, Kwok SK, Park SH, Song YW, et al. Detection of autoantibodies against aquaporin-5 in the sera of patients with primary Sjögren's syndrome. *Immunol Res.* 2016;64:848-56.
66. Aletaha D, Neogi T, Silman AJ, Funovits J, Felson DT, Bingham CO, et al. 2010 Rheumatoid arthritis classification criteria: an American College of Rheumatology/European League Against Rheumatism collaborative initiative. *Arthritis Rheum.* sept 2010;62(9):2569-81.
67. van den Hoogen F, Khanna D, Fransen J, Johnson SR, Baron M, Tyndall A, et al. 2013 classification criteria for systemic sclerosis: an American college of rheumatology/European league against rheumatism collaborative initiative. *Ann Rheum Dis.* 1 nov 2013;72(11):1747-55.
68. Shiboski CH, Shiboski SC, Seror R, Criswell LA, Labetoulle M, Lietman TM, et al. 2016 American College of Rheumatology/European League Against Rheumatism Classification Criteria for Primary Sjögren's Syndrome: A Consensus and Data-Driven Methodology Involving Three International Patient Cohorts. *Arthritis Rheumatol* Hoboken NJ. janv 2017;69(1):35-45.
69. Lundberg IE, Tjärnlund A, Bottai M, Werth VP, Pilkington C, Visser M de, et al. 2017 European League Against Rheumatism/American College of Rheumatology classification criteria for adult and juvenile idiopathic inflammatory myopathies and their major subgroups. *Ann Rheum Dis.* déc 2017;76(12):1955-64.
70. McHugh NJ, Tansley SL. Autoantibodies in myositis. *Nat Rev Rheumatol.* mai 2018;14(5):290-302.
71. Alarcón-Segovia D, Villarreal-Alarcon M. Classification and diagnostic criteria for mixed connective tissue disease. *Mix Connect Tissue Dis Anti-Nucl Antibodies.* 1 janv 1987;33-40.
72. Smolen JS, Landewé RBM, Bergstra SA, Kerschbaumer A, Sepriano A, Aletaha D, et al. EULAR recommendations for the management of rheumatoid arthritis with synthetic and biological disease-modifying antirheumatic drugs: 2022 update. *Ann Rheum Dis.* 1 janv 2023;82(1):3-18.
73. Hoi A, Igel T, Mok CC, Arnaud L. Systemic lupus erythematosus. *The Lancet.* 25 mai 2024;403(10441):2326-38.
74. Manuels MSD pour le grand public [Internet]. [cité 5 juill 2025]. Maladies auto-immunes - Troubles immunitaires. Disponible sur: <https://www.msmanuals.com/fr/accueil/troubles-immunitaires/réactions-allergiques-et-autres-troubles-d-hypersensibilité/maladies-auto-immunes>

75. Fenton KA, Pedersen HL. Advanced methods and novel biomarkers in autoimmune diseases - a review of the recent years progress in systemic lupus erythematosus. *Front Med* [Internet]. 23 juin 2023 [cité 31 mai 2024];10. Disponible sur: <https://www.frontiersin.org/articles/10.3389/fmed.2023.1183535>
76. Lebel Y, Milo T, Bar A, Mayo A, Alon U. Excitable dynamics of flares and relapses in autoimmune diseases. *iScience*. 27 sept 2023;26(11):108084.
77. Rosenblum MD, Gratz IK, Paw JS, Abbas AK. Treating Human Autoimmunity: Current Practice and Future Prospects. *Sci Transl Med*. 14 mars 2012;4(125):125sr1.
78. LeBoff MS, Greenspan SL, Insogna KL, Lewiecki EM, Saag KG, Singer AJ, et al. The clinician's guide to prevention and treatment of osteoporosis. *Osteoporos Int*. 2022;33(10):2049-102.
79. Hsu DC, Katelaris CH. Long-term management of patients taking immunosuppressive drugs. *Aust Prescr* [Internet]. 1 juin 2009 [cité 5 juill 2025];32(3). Disponible sur: <https://australianprescriber.tg.org.au/articles/long-term-management-of-patients-taking-immunosuppressive-drugs>
80. Machado AP, Ratliff H, Abdelwahab A, Vohra MH, Kuang A, Shatila M, et al. The Safety of Immunosuppressants Used in the Treatment of Immune-Related Adverse Events due to Immune Checkpoint Inhibitors: a Systematic Review. *J Cancer*. 11 sept 2023;14(16):2956-63.
81. Andreoli L, Bertias GK, Agmon-Levin N, Brown S, Cervera R, Costedoat-Chalumeau N, et al. EULAR recommendations for women's health and the management of family planning, assisted reproduction, pregnancy and menopause in patients with systemic lupus erythematosus and/or antiphospholipid syndrome. *Ann Rheum Dis*. mars 2017;76(3):476-85.
82. Refai RH, Hussein MF, Abdou MH, Abou-Raya AN. A case-control study on health-related quality of life of systemic lupus erythematosus patients. *Sci Rep*. 4 mars 2024;14(1):5234.
83. How does autoimmune disease impact the productivity of your employees? [Internet]. [cité 5 juill 2025]. Disponible sur: <https://www.mymee.com/resources/autoimmune-disease-employee-productivity>
84. Mortensen MB, Jensen JM, Rønnow Sand NP, Kragholm K, Blaha MJ, Grove EL, et al. Association of Autoimmune Diseases With Coronary Atherosclerosis Severity and Ischemic Events. *J Am Coll Cardiol*. 25 juin 2024;83(25):2643-54.

85. Guillevin L. Actualités thérapeutiques et innovations dans les maladies systémiques et auto-immunes. *Bull Acad Natl Med.* oct 2020;204(8):884-9.
86. Maladies auto-immunes · Inserm, La science pour la santé [Internet]. Inserm. [cité 5 juill 2025]. Disponible sur: <https://www.inserm.fr/dossier/maladies-auto-immunes/>
87. Anekar AA, Hendrix JM, Cascella M. WHO Analgesic Ladder. In: StatPearls [Internet]. Treasure Island (FL): StatPearls Publishing; 2025 [cité 1 nov 2025]. Disponible sur: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK554435/>
88. Geenen R, Overman CL, Christensen R, Åsenlöf P, Capela S, Huisinga KL, et al. EULAR recommendations for the health professional's approach to pain management in inflammatory arthritis and osteoarthritis. *Ann Rheum Dis.* juin 2018;77(6):797-807.
89. Wu KY, Chen WT, Chu-Bédard YK, Patel G, Tran SD. Management of Sjogren's Dry Eye Disease—Advances in Ocular Drug Delivery Offering a New Hope. *Pharmaceutics.* 31 déc 2022;15(1):147.
90. Du H, Fu Z, Zhong Y, Yuan Y, Zhao J, Ding X, et al. A randomized controlled trial to verify the irrigation of salivary glands in relieving xerostomia in patients with Sjögren's syndrome. *Front Immunol* [Internet]. 10 nov 2022 [cité 27 juill 2025];13. Disponible sur: <https://www.frontiersin.org/journals/immunology/articles/10.3389/fimmu.2022.1039599/full>
91. Santos Cardozo Roque LC, Tenório ADS, De Aquino LT, Ferreira RDS, Duarte ALBP, Dantas AT. Joint mobilization and therapeutic exercises in the hands of patients with systemic sclerosis: A preliminary randomized controlled trial. *Clin Rehabil.* janv 2022;36(1):113-24.
92. Athanasiou A, Papazachou O, Rovina N, Nanas S, Dimopoulos S, Kourek C. The Effects of Exercise Training on Functional Capacity and Quality of Life in Patients with Rheumatoid Arthritis: A Systematic Review. *J Cardiovasc Dev Dis.* 22 mai 2024;11(6):161.
93. Haute Autorité de Santé (HAS). Parcours de santé d'une personne présentant une douleur chronique [Internet]. Haute Autorité de Santé; 2023. Disponible sur: [https://has-sante.fr/upload/docs/application/pdf/2023-02/guide.\\_parcours\\_de\\_sante\\_dune\\_personne\\_presentant\\_une\\_douleur\\_chronique.pdf](https://has-sante.fr/upload/docs/application/pdf/2023-02/guide._parcours_de_sante_dune_personne_presentant_une_douleur_chronique.pdf)
94. Ennis ZN, Dideriksen D, Vægter HB, Handberg G, Pottegård A. Acetaminophen for Chronic Pain: A Systematic Review on Efficacy. *Basic Clin Pharmacol Toxicol.* mars 2016;118(3):184-9.

95. Shaheed CA, Ferreira GE, Dmitritchenko A, McLachlan AJ, Day RO, Saragiotto B, et al. The efficacy and safety of paracetamol for pain relief: an overview of systematic reviews. *Med J Aust* [Internet]. 5 avr 2021 [cité 26 juill 2025];214(7). Disponible sur: <https://www.mja.com.au/journal/2021/214/7/efficacy-and-safety-paracetamol-pain-relief-overview-systematic-reviews>
96. Dowell D. CDC Clinical Practice Guideline for Prescribing Opioids for Pain — United States, 2022. *MMWR Recomm Rep* [Internet]. 2022 [cité 1 nov 2025];71. Disponible sur: <https://www.cdc.gov/mmwr/volumes/71/rr/rr7103a1.htm>
97. Dydyk AM, Conermann T. Chronic Pain. In: *StatPearls* [Internet]. Treasure Island (FL): StatPearls Publishing; 2025 [cité 7 juill 2025]. Disponible sur: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK553030/>
98. Vane JR, Botting RM. Mechanism of action of anti-inflammatory drugs. *Scand J Rheumatol Suppl.* 1996;102:9-21.
99. Alorfi NM. Pharmacological Methods of Pain Management: Narrative Review of Medication Used. *Int J Gen Med.* 31 juill 2023;16:3247-56.
100. Kapourani A, Kontogiannopoulos KN, Barmpalexis P. A Review on the Role of Pilocarpine on the Management of Xerostomia and the Importance of the Topical Administration Systems Development. *Pharmaceuticals.* 18 juin 2022;15(6):762.
101. Ono K, Inagaki T, Iida T, Wakasugi-Sato N, Hosokawa R, Inenaga K. Distinct effects of cevimeline and pilocarpine on salivary mechanisms, cardiovascular response and thirst sensation in rats. *Arch Oral Biol.* avr 2012;57(4):421-8.
102. Bhat C, Rosenberg H, James D. Anti-inflammatoires non stéroïdiens topiques. *CMAJ Can Med Assoc J.* 16 janv 2024;196(1):E20-1.
103. He J, Zhang X, Ge Z, Shi J, Guo S, Chen J. Whole-body cryotherapy can reduce the inflammatory response in humans: a meta-analysis based on 11 randomized controlled trials. *Sci Rep.* 5 mars 2025;15(1):7759.
104. Kapourani A, Kontogiannopoulos K, Manioudaki A, Pouloupoulos A, Tsalikis L, Assimopoulou A, et al. A Review on Xerostomia and Its Various Management Strategies: The Role of Advanced Polymeric Materials in the Treatment Approaches. *POLYMERS.* mars 2022;14(5).
105. van der Reijden WA, van der Kwaak H, Vissink A, Veerman EC, Amerongen AV. Treatment of xerostomia with polymer-based saliva substitutes in patients with Sjögren's syndrome. *Arthritis Rheum.* janv 1996;39(1):57-63.

106. Frade S, Cameron M, Espinosa-Cuervo G, Suarez-Almazor ME, Lopez-Olivo MA. Exercise and physical therapy for systemic sclerosis. *Cochrane Database Syst Rev.* 3 mars 2022;2022(3):CD014902.
107. Sieczkowska SM, Smaira FI, Mazzolani BC, Gualano B, Roschel H, Peçanha T. Efficacy of home-based physical activity interventions in patients with autoimmune rheumatic diseases: A systematic review and meta-analysis. *Semin Arthritis Rheum.* juin 2021;51(3):576-87.
108. Tiffreau V, Rannou F, Kopciuch F, Hachulla E, Mouthon L, Thoumie P, et al. Postrehabilitation Functional Improvements in Patients With Inflammatory Myopathies: The Results of a Randomized Controlled Trial. *Arch Phys Med Rehabil.* févr 2017;98(2):227-34.
109. Fanouriakis A, Kostopoulou M, Andersen J, Aringer M, Arnaud L, Bae SC, et al. EULAR recommendations for the management of systemic lupus erythematosus: 2023 update. *Ann Rheum Dis.* 1 janv 2024;83(1):15-29.
110. Hua C, Buttgereit F, Combe B. Glucocorticoids in rheumatoid arthritis: current status and future studies. *RMD Open.* 7 janv 2020;6(1):e000536.
111. Martin-Iglesias D, Paredes-Ruiz D, Ruiz-Irastorza G. Use of Glucocorticoids in SLE: A Clinical Approach. *Mediterr J Rheumatol.* 30 juin 2024;35(Suppl 2):342-53.
112. Noetzelin S, Breville G, Seebach JD, Gastaldi G. Short-term glucocorticoid-related side effects and adverse reactions: a narrative review and practical approach. *Swiss Med Wkly.* 7 janv 2022;152(0102):w30088-w30088.
113. Moysidou GS, Fanouriakis A. EULAR 2023 Recommendations for the Management of Systemic Lupus Erythematosus: One Step Forward. *Mediterr J Rheumatol.* mars 2024;35(1):63-5.
114. Ramos-Casals M, Brito-Zerón P, Bombardieri S, Bootsma H, De Vita S, Dörner T, et al. EULAR recommendations for the management of Sjögren's syndrome with topical and systemic therapies. *Ann Rheum Dis.* 2020;79(1):3-18.
115. Del Galdo F, Lescoat A, Conaghan PG, Bertoldo E, Čolić J, Santiago T, et al. EULAR recommendations for the treatment of systemic sclerosis: 2023 update. *Ann Rheum Dis.* janv 2025;84(1):29-40.
116. Fraenkel L, Bathon JM, England BR, St.Clair EW, Arayssi T, Carandang K, et al. 2021 American College of Rheumatology Guideline for the Treatment of Rheumatoid Arthritis. *Arthritis Care Res.* juill 2021;73(7):924-39.

117. British Society for Rheumatology guideline on management of paediatric, adolescent and adult patients with idiopathic inflammatory myopathy | Rheumatology | Oxford Academic [Internet]. [cité 3 nov 2025]. Disponible sur: <https://academic.oup.com/rheumatology/article/61/5/1760/6555980?login=false>
118. Haute Autorité de Santé (HAS). Dermatomyosite de l'enfant et de l'adulte – Protocole National de Diagnostic et de Soins (PNDS) [Internet]. Saint-Denis La Plaine, France: Haute Autorité de Santé; 2016 juill. Disponible sur: [https://www.has-sante.fr/upload/docs/application/pdf/2016-09/pnds\\_-\\_dermatomyosite\\_de\\_lenfant\\_et\\_de\\_ladulte.pdf](https://www.has-sante.fr/upload/docs/application/pdf/2016-09/pnds_-_dermatomyosite_de_lenfant_et_de_ladulte.pdf)
119. Fardet L, Petersen I, Nazareth I. Common Infections in Patients Prescribed Systemic Glucocorticoids in Primary Care: A Population-Based Cohort Study. *PLOS Med.* mai 2016;13(5):e1002024.
120. Gensler LS. Glucocorticoids. *The Neurohospitalist.* avr 2013;3(2):92-7.
121. Weinberg E, Tagger-Green N, Lusthaus M, Vered M, Mijiritsky E, Chaushu L, et al. The Impact of Corticosteroid Administration at Different Time Points on Mucosal Wound Healing in Rats: An Experimental Pilot In Vivo Study. *Biology.* 2 sept 2022;11(9):1309.
122. Chamorro-Petronacci C, García-García A, Lorenzo-Pouso AI, Gómez-García FJ, Padín-Iruegas ME, Gándara-Vila P, et al. Management options for low-dose methotrexate-induced oral ulcers: A systematic review. *Med Oral Patol Oral Cir Bucal.* mars 2019;24(2):e181-9.
123. Fourie J, Laubscher D, Simelane T. Methotrexate-induced oral mucositis in patients with rheumatoid arthritis: A case series and literature review. *South Afr Dent J.* févr 2025;80(1):33-41.
124. Kalogirou EM, Katsoulas N, Tosios KI, Lazaris AC, Sklavounou A. Non-healing tongue ulcer in a rheumatoid arthritis patient medicated with leflunomide. An adverse drug event? *J Clin Exp Dent.* 1 févr 2017;9(2):e325-8.
125. Mohammadi O, Kassim TA. Azathioprine. In: StatPearls [Internet]. Treasure Island (FL): StatPearls Publishing; 2025 [cité 3 nov 2025]. Disponible sur: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK542190/>
126. Houssiau FA, D'Cruz D, Sangle S, Remy P, Vasconcelos C, Petrovic R, et al. Azathioprine versus mycophenolate mofetil for long-term immunosuppression in lupus nephritis: results from the MAINTAIN Nephritis Trial. *Ann Rheum Dis.* 12 oct 2010;69(12):2083-9.

127. Almeslet A, Almeslet A. Mycophenolate Mofetil-Induced Aphthous Stomatitis After Kidney Transplant: A Clinical Case Report. *Cureus* [Internet]. 19 déc 2023 [cité 3 nov 2025];15(12). Disponible sur: <https://cureus.com/articles/211600-mycophenolate-mofetil-induced-aphthous-stomatitis-after-kidney-transplant-a-clinical-case-report>
128. Silva PUJ, Oliveira MB, Vieira W, Cardoso SV, Blumenberg C, Franco A, et al. Oral pigmentation as an adverse effect of chloroquine and hydroxychloroquine use. *Medicine (Baltimore)*. 18 mars 2022;101(11):e29044.
129. Ghosh S, Jain VK, Chaudhuri S, Mathur SK. Sulfasalazine induced lichen planus in a patient of rheumatoid arthritis. *Indian J Dermatol Venereol Leprol*. 1 juill 2013;79:541.
130. Alstead EM, Wilson AG, Farthing MJ. Lichen planus and mesalazine. *J Clin Gastroenterol*. juin 1991;13(3):335-7.
131. Lalla RV, Saunders DP, Peterson DE. Chemotherapy or radiation-induced oral mucositis. *Dent Clin North Am*. avr 2014;58(2):341-9.
132. Elad S, Cheng KKF, Lalla RV, Yarom N, Hong C, Logan RM, et al. MASCC/ISOO clinical practice guidelines for the management of mucositis secondary to cancer therapy. *Cancer*. 1 oct 2020;126(19):4423-31.
133. Ciavarella D, Guiglia R, Campisi G, Cosola MD, Liberto CD, Sabatucci A, et al. Update on gingival overgrowth by cyclosporine A in renal transplants. *Med Oral Patol Oral Cir Bucal Internet*. janv 2007;12(1):19-25.
134. Nivethitha K, Ramesh A, Talwar A, Shenoy N. Rare phenomena of tacrolimus-induced gingival hyperplasia. *J Oral Maxillofac Pathol JOMFP*. 2020;24(2):403.
135. Majdi Abunemer R, Saifuddin Shaheen R, Abudullah Alghamdi R. Correlation of anti-TNF-a biological therapy with periodontal conditions and osteonecrosis in autoimmune patients: A systematic review. *Saudi Dent J*. nov 2023;35(7):785-96.
136. Jiang Z, Zou Y, Li G, Zhao S, Zhang W. Comparisons of infection events associated with tumor necrosis factor inhibitors in patients with inflammatory arthritis: A systematic review and network meta-analysis. *Front Pharmacol*. 2024;15:1376262.
137. Westhovens R, Verschueren P. The Efficacy and Safety of Abatacept in Rheumatoid Arthritis. *Ther Adv Musculoskelet Dis*. avr 2010;2(2):89-94.

138. Samimi M, Lauferon F, Hüttenberger B, Vaillant L, Goupille P, Machet L. [Persistent aphthous mouth ulcers associated with tocilizumab: two cases]. *Ann Dermatol Venereol.* févr 2013;140(2):120-4.
139. Narangoda K, Whitmore J, Worth W, Nisar M. CASE REPORTS ORAL ABSTRACTSO37. PERSISTENT PAINFUL ORAL APHTHOUS ULCERATION IN PATIENT STREATED WITH TOCILIZUMAB. *Rheumatology.* 1 avr 2017;56(suppl\_2):kex061.037.
140. Kuten-Shorrer M, Hochberg EP, Woo SB. Lichenoid Mucosal Reaction to Rituximab. *The Oncologist.* oct 2014;19(10):e12-3.
141. Xu Q, He L, Yin Y. Risk of herpes zoster associated with JAK inhibitors in immune-mediated inflammatory diseases: a systematic review and network meta-analysis. *Front Pharmacol.* 2023;14:1241954.
142. Sunzini F, McInnes I, Siebert S. JAK inhibitors and infections risk: focus on herpes zoster. *Ther Adv Musculoskelet Dis.* 29 juin 2020;12:1759720X20936059.
143. Page MJ, McKenzie JE, Bossuyt PM, Boutron I, Hoffmann TC, Mulrow CD, et al. The PRISMA 2020 statement: an updated guideline for reporting systematic reviews. *BMJ.* 29 mars 2021;372:n71.
144. Ouzzani M, Hammady H, Fedorowicz Z, Elmagarmid A. Rayyan—a web and mobile app for systematic reviews. *Syst Rev.* 5 déc 2016;5(1):210.
145. Garfield E. The History and Meaning of the Journal Impact Factor. *JAMA.* 4 janv 2006;295(1):90-3.
146. Clarivate Analytics. Clarivate. 2024. Journal Citation Reports. Disponible sur: <https://www.clarivate.com/products/journal-citation-reports/>
147. Joanna Briggs Institute, University of Adelaide. JBI - Critical Appraisal Tools [Internet]. 2017 [cité 10 mars 2025]. Disponible sur: <https://jbi.global/critical-appraisal-tools>
148. Wells G, Shea B, O'Connell D, Robertson J, Peterson J, Welch V, et al. Ottawa Hospital Research Institute. 2011 [cité 10 mars 2025]. The Newcastle-Ottawa Scale (NOS) for assessing the quality of nonrandomised studies in meta-analyses. Disponible sur: [https://www.ohri.ca/programs/clinical\\_epidemiology/oxford.asp](https://www.ohri.ca/programs/clinical_epidemiology/oxford.asp)
149. Farrah K, Young K, Tunis MC, Zhao L. Risk of bias tools in systematic reviews of health interventions: an analysis of PROSPERO-registered protocols. *Syst Rev.* 15 nov 2019;8:280.

150. Sterne JAC, Savović J, Page MJ, Elbers RG, Blencowe NS, Boutron I, et al. RoB 2: a revised tool for assessing risk of bias in randomised trials. *BMJ*. 28 août 2019;366:14898.
151. Howick J, Chalmers I, Glasziou P, Greenhalgh T, Heneghan C, Liberati A, et al. Explanation of the 2011 Oxford Centre for Evidence-Based Medicine (OCEBM) Levels of Evidence (Background Document) [Internet]. Oxford Centre for Evidence-Based Medicine; 2011 [cité 10 mars 2025]. Disponible sur: <https://www.cebm.ox.ac.uk/resources/levels-of-evidence/ocebmllevels-of-evidence>
152. Corrêa JD, Fernandes GR, Calderaro DC, Mendonça SMS, Silva JM, Albiero ML, et al. Oral microbial dysbiosis linked to worsened periodontal condition in rheumatoid arthritis patients. *Sci Rep*. 10 juin 2019;9(1):8379.
153. De Pablo P, Serban S, Lopez-Oliva I, Rooney J, Hill K, Raza K, et al. Outcomes of periodontal therapy in rheumatoid arthritis: The OPERA feasibility randomized trial. *J Clin Periodontol*. mars 2023;50(3):295-306.
154. Hoyuela CPS, Furtado RNV, Chiari A, Natour J. ORO -facial evaluation of women with rheumatoid arthritis. *J Oral Rehabil*. mai 2015;42(5):370-7.
155. Juan CY, Hsu CW, Lu MC. Increased dental visits in patients with rheumatoid arthritis: a secondary cohort analysis of population based claims data. *BMC Oral Health*. 15 déc 2022;22(1):609.
156. Kroese JM, Volgenant CMC, Van Schaardenburg D, Van Boheemen L, Van Selms MKA, Visscher CM, et al. Oral health-related quality of life in patients with early rheumatoid arthritis is associated with periodontal inflammation and painful temporomandibular disorders: a cross-sectional study. *Clin Oral Investig*. janv 2022;26(1):555-63.
157. Lee YH, Hong SJ, Lee GJ, Shin SI, Hong JY, Chung SW, et al. Investigation of periodontitis, halitosis, xerostomia, and serological characteristics of patients with osteoarthritis and rheumatoid arthritis and identification of new biomarkers. *Sci Rep*. 21 févr 2024;14(1):4316.
158. Martinez-Martinez RE, Domínguez-Pérez RA, Sancho-Mata JE, Abud-Mendoza C, Ayala-Herrera JL, Popoca-Hernandez EA. The frequency and severity of dental caries, and counts of cariogenic bacteria in rheumatoid arthritis patients. *Dent Med Probl*. 28 juin 2019;56(2):137-42.
159. Mühlberg S, Jäger J, Krohn-Grimberghe B, Patschan S, Mausberg RF, Schmalz G, et al. Oral health-related quality of life depending on oral health in patients with rheumatoid arthritis. *Clin Oral Investig*. déc 2017;21(9):2661-70.

160. Silvestre-Rangil J, Bagán L, Silvestre FJ, Bagán JV. Oral manifestations of rheumatoid arthritis. A cross-sectional study of 73 patients. *Clin Oral Investig.* déc 2016;20(9):2575-80.
161. Baron M, Hudson M, Tatibouet S, Steele R, Lo E, Gravel S, et al. The Canadian systemic sclerosis oral health study: orofacial manifestations and oral health-related quality of life in systemic sclerosis compared with the general population. *Rheumatology.* 1 août 2014;53(8):1386-94.
162. Ciurea A, Stanomir A, Şurlin P, Micu I, Pamfil C, Leucuța D, et al. Insights into the Relationship between Periodontitis and Systemic Sclerosis Based on the New Periodontitis Classification (2018): A Cross-Sectional Study. *Diagnostics.* 4 mars 2024;14(5):540.
163. Crincoli V, Fatone L, Fanelli M, Rotolo R, Chialà A, Favia G, et al. Orofacial Manifestations and Temporomandibular Disorders of Systemic Scleroderma: An Observational Study. *Int J Mol Sci.* 22 juill 2016;17(7):1189.
164. Filipánits K, Nagy G, Varjú C, Czirják L, Minier T. Microstomia is associated with functional impairment and is a poor prognostic factor in systemic sclerosis – a single center observational study with survival analysis. *BMC Oral Health.* 15 nov 2024;24(1):1390.
165. Isola G, Palazzo G, Polizzi A, Murabito P, Giuffrida C, Lo Gullo A. Association of Systemic Sclerosis and Periodontitis with Vitamin D Levels. *Nutrients.* 23 févr 2021;13(2):705.
166. Jud P, Wimmer G, Meinitzer A, Strohmaier H, Schwantzer G, Moazedi-Fürst F, et al. Periodontal disease and its association to endothelial dysfunction and clinical changes in limited systemic sclerosis: A case–control study. *J Periodontal Res.* juin 2023;58(3):621-33.
167. Jung S, Gavriiloglou M, Séverac F, Haumesser L, Sayeh A, Chatelus E, et al. Influence of systemic sclerosis on periodontal health: A case–control study. *J Clin Periodontol.* oct 2023;50(10):1348-59.
168. Crincoli V, Di Comite M, Guerrieri M, Rotolo RP, Limongelli L, Tempesta A, et al. Orofacial Manifestations and Temporomandibular Disorders of Sjögren Syndrome: An Observational Study. *Int J Med Sci.* 2018;15(5):475-83.
169. Molania T, Salehi M, Ehsani H, Moosazadeh M, Niksolat F, Rezaei A, et al. Comparison of periodontal indices, DMFT, xerostomia, hyposalivation and oral health-related quality of life in Sjögren’s syndrome patients versus healthy individuals: A case–control study. *Dent Med Probl.* 31 mars 2023;60(1):99-107.

170. Stankeviciene I, Stangvaltaite-Mouhat L, Aleksejuniene J, Mieliauskaite D, Talijuniene I, Butrimiene I, et al. Oral health status, related behaviours and perceived stress in xerostomia, Sicca and Sjögren's syndromes patients - a cross-sectional study. *BMC Oral Health*. 15 avr 2024;24(1):454.
171. Tashbayev B, Garen T, Palm Ø, Chen X, Herlofson BB, Young A, et al. Patients with non-Sjögren's sicca report poorer general and oral health-related quality of life than patients with Sjögren's syndrome: a cross-sectional study. *Sci Rep*. 7 févr 2020;10(1):2063.
172. Crincoli V, Piancino MG, Iannone F, Errede M, Di Comite M. Temporomandibular Disorders and Oral Features in Systemic Lupus Erythematosus Patients: An Observational Study of Symptoms and Signs. *Int J Med Sci*. 2020;17(2):153-60.
173. Mendonça SMS, Corrêa JD, Souza AF, Travassos DV, Calderaro DC, Rocha NP, et al. Immunological signatures in saliva of systemic lupus erythematosus patients: influence of periodontal condition. *Clin Exp Rheumatol*. 2019;37:208-214.
174. Zamora-Pasadas M, Marfil-Álvarez R, González-Bustos P, Magán-Fernández A, Mesa F. Periodontitis is associated with higher subclinical atherosclerosis in patients with systemic lupus erythematosus. *J Periodontal Res*. juin 2022;57(3):479-86.
175. Crincoli V, Cannavale M, Cazzolla AP, Dioguardi M, Piancino MG, Di Comite M. Temporomandibular Disorders and Oral Features in Idiopathic Inflammatory Myopathies (IIMs) Patients: An Observational Study. *Int J Med Sci*. 2021;18(14):3158-70.
176. Marchi GD, Nano A, Fulvio G, Manfrè V, Garcia ICN, Zabotti A, et al. Sjögren's disease and systemic lupus erythematosus overlap syndrome as distinct entity at the crossroads of two autoimmune disorders: clinical characterisation from two Italian reference centres for both diseases. *Clin Exp Rheumatol*. 2024;
177. Pandey A, Pandey M, Pandey V, Ravindran V. Oral Manifestations of Autoimmune Connective Tissue Diseases. *Indian J Rheumatol*. 1 déc 2018;13.
178. Gualtierotti R, Marzano AV, Spadari F, Cugno M. Main Oral Manifestations in Immune-Mediated and Inflammatory Rheumatic Diseases. *J Clin Med*. 25 déc 2018;8(1):21.
179. Haute Autorité de Santé. Stratégies de prévention de la carie dentaire [Internet]. Haute Autorité de Santé (HAS); 2010 [cité 5 nov 2025]. Disponible sur: [https://www.has-sante.fr/jcms/c\\_991247/fr/strategies-de-prevention-de-la-carie-dentaire](https://www.has-sante.fr/jcms/c_991247/fr/strategies-de-prevention-de-la-carie-dentaire)

180. Martins CA, Goldenberg DC, Narikawa R, Kowalski LP. Trismus and oral health conditions during diagnosis of malignant oral neoplasms. *Braz J Otorhinolaryngol.* 18 mars 2019;86(5):552-7.
181. Plemons JM, Al-Hashimi I, Marek CL. Managing xerostomia and salivary gland hypofunction. *J Am Dent Assoc.* août 2014;145(8):867-73.
182. Shim Y, Choi JH, Ahn HJ, Kwon JS. Effect of sodium lauryl sulfate on recurrent aphthous stomatitis: a randomized controlled clinical trial. *Oral Dis.* 2012;18(7):655-60.
183. Descroix V, Coudert AE, Vigé A, Durand JP, Toupenay S, Molla M, et al. Efficacy of Topical 1% Lidocaine in the Symptomatic Treatment of Pain Associated With Oral Mucosal Trauma or Minor Oral Aphthous Ulcer: A Randomized, Double-Blind, Placebo-Controlled, Parallel-Group, Single-Dose Study. 30 déc 2011 [cité 5 juill 2025]; Disponible sur: <https://www.jofph.com/articles/10.11607/jofph.25.4.06>
184. Colvenkar S, Patra P, Vijay L. Customized toothbrush handle for patients with limited manual dexterity. *J Oral Biol Craniofacial Res.* 2022;12(3):385-7.
185. Yaacob M, Worthington HV, Deacon SA, Deery C, Walmsley AD, Robinson PG, et al. Powered versus manual toothbrushing for oral health. *Cochrane Oral Health Group, éditeur. Cochrane Database Syst Rev [Internet].* 17 juin 2014 [cité 5 nov 2025];2014(6).  
Disponible sur: <http://doi.wiley.com/10.1002/14651858.CD002281.pub3>

## TABLE DES FIGURES

FIGURE 1 : RÉSUMÉ DU DÉVELOPPEMENT DES MALADIES AUTO-IMMUNES (26) .....	23
FIGURE 2 : DIAGRAMME DE FLUX DE SELECTION DES ETUDES (PRISMA 2020) .....	42

## TABLE DES TABLEAUX

TABLEAU 1 : CLASSIFICATION DES MALADIES AUTO-IMMUNES SELON LE COFER (COLLÈGE FRANÇAIS DES ENSEIGNANTS EN RHUMATOLOGIE) (10).....	18
TABLEAU 2 : PRÉVALENCE, INCIDENCE ET SEX RATIO DES CONNECTIVITES AUTO-IMMUNES .....	21
TABLEAU 3 : AUTO-ANTICORPS SPECIFIQUES ET ASSOCIES DES CONNECTIVITES.....	26
TABLEAU 4 : SYNTHÈSE DES TRAITEMENTS IMMUNOMODULATEURS DES CONNECTIVITES .....	31
TABLEAU 5 : EFFETS INDESIRABLES BUCCO-DENTAIRES DES TRAITEMENTS DE FOND IMMUNOMODULATEURS .....	32
TABLEAU 6 : POLYARTHRITE RHUMATOÏDE (PR) : SYNTHÈSE DES MANIFESTATIONS BUCCO-DENTAIRES ET NIVEAU DE PREUVE (GRADE).....	48
TABLEAU 7 : SCLERODERMIE SYSTEMIQUE (ScS) : SYNTHÈSE DES MANIFESTATIONS BUCCO-DENTAIRES ET NIVEAU DE PREUVE (GRADE).....	55
TABLEAU 8 : SYNDROME DE SJÖGREN (SSj) : SYNTHÈSE DES MANIFESTATIONS BUCCO-DENTAIRES ET NIVEAU DE PREUVE (GRADE).....	61
TABLEAU 9 : LUPUS ERYTHEMATEUX SYSTEMIQUE (LES) : SYNTHÈSE DES MANIFESTATIONS BUCCO-DENTAIRES ET NIVEAU DE PREUVE (GRADE).....	65
TABLEAU 10 : MYOPATHIES INFLAMMATOIRES IDIOPATHIQUES (IIM) : SYNTHÈSE DES MANIFESTATIONS BUCCO-DENTAIRES ET NIVEAU DE PREUVE (GRADE).....	67
TABLEAU 11 : SYNDROME DE CHEVAUCHEMENT SSj-LES : SYNTHÈSE DES MANIFESTATIONS BUCCO-DENTAIRES ET NIVEAU DE PREUVE (GRADE).....	69
TABLEAU 12 : ADAPTATIONS DES MESURES D'HYGIENE BUCCO-DENTAIRE SELON LES LIMITATIONS CLINIQUES CHEZ LES PATIENTS ATTEINTS DE CONNECTIVITES.....	77
TABLEAU 13 : SYNTHÈSE CLINIQUE DES MANIFESTATIONS BUCCO-DENTAIRES DES CONNECTIVITES : IMPACTS ET CONDUITE A TENIR AU FAUTEUIL .....	78
TABLEAU 14 : PROFILS DE RISQUE ET FREQUENCE DE SUIVI BUCCO-DENTAIRE RECOMMANDEE .....	79

## TABLE DES ANNEXES

ANNEXE 1 : REQUETE D'INTERROGATION DE LA BASE BIBLIOGRAPHIQUE PUBMED .....	102
ANNEXE 2 : REQUETE D'INTERROGATION DE LA BASE BIBLIOGRAPHIQUE EMBASE .....	103
ANNEXE 3 : REQUETE D'INTERROGATION DE LA BASE BIBLIOGRAPHIQUE COCHRANE LIBRARY .....	104
ANNEXE 4 : REQUETE D'INTERROGATION DE LA BASE BIBLIOGRAPHIQUE WEB OF SCIENCE (WOS).....	105
ANNEXE 5 : REQUETES D'INTERROGATION DE LA BASE BIBLIOGRAPHIQUE GOOGLE SCHOLAR.....	106
ANNEXE 6 : ÉVALUATION DU RISQUE DE BIAIS : GRILLES NOS PAR TYPE D'ÉTUDE .....	108
ANNEXE 7 : ÉVALUATION DU RISQUE DE BIAIS : GRILLES JBI PAR TYPE D'ÉTUDE .....	110
ANNEXE 8 : ÉVALUATION DU RISQUE DE BIAIS : GRILLE ROB 2 POUR ESSAI CONTROLE RANDOMISE .....	112
ANNEXE 9 : SUMMARY OF FINDINGS SELON GRADE, PAR PATHOLOGIE.....	113
ANNEXE 10 : TABLEAU D'EXTRACTION DES DONNEES DES ETUDES INCLUSES.....	118
ANNEXE 11 : LISTE DE CONTROLE PRISMA 2020.....	129
ANNEXE 12 : FICHES PEDAGOGIQUES DES MANIFESTATIONS BUCCO-DENTAIRES ASSOCIEES AUX CONNECTIVITES AUTO-IMMUNES .....	132

## ANNEXES

*Annexe 1 : Requête d'interrogation de la base bibliographique PubMed*

```
(
  "Connective Tissue Diseases"[MeSH Terms]
  OR "arthritis, rheumatoid"[MeSH Terms]
  OR "scleroderma, systemic"[MeSH Terms]
  OR "Sjogren's Syndrome"[MeSH Terms]
  OR "lupus erythematosus, systemic"[MeSH Terms]
  OR "Dermatomyositis"[MeSH Terms]
  OR "Polymyositis"[MeSH Terms]
  OR "mixed connective tissue disease"[All Fields]
  OR "undifferentiated connective tissue disease"[All Fields]
  OR "overlap syndrome"[All Fields]
  OR "sharp syndrome"[All Fields]
)
AND
(
  "Oral Health"[MeSH Terms]
  OR "dental health services"[MeSH Terms]
  OR ("dental"[All Fields] AND "health"[All Fields] AND
"services"[All Fields])
  OR "dental health services"[All Fields]
  OR "dental"[All Fields]
  OR "dentally"[All Fields]
  OR "dentals"[All Fields]
  OR "oral manifestation*"[Title/Abstract]
)
AND ("english"[Language] OR "french"[Language])
AND "humans"[MeSH Terms]
AND 2014/01/01:2024/12/31[Date - Publication]
AND
(
  clinicaltrial[Filter]
  OR meta-analysis[Filter]
  OR multicenterstudy[Filter]
  OR observationalstudy[Filter]
  OR randomizedcontrolledtrial[Filter]
)
AND 2014:2024[pdat]
AND (english[Filter] OR french[Filter])
```

```
(
  'connective tissue diseases'
  OR 'systemic autoimmune disease'
  OR 'autoimmune disease'
  OR lupus
  OR scleroderma
  OR sjogren
  OR 'rheumatoid arthritis'
  OR 'mixed connective tissue disease'
  OR 'undifferentiated connective tissue disease'
  OR 'dermatomyositis'
  OR 'polymyositis'
  OR 'sharp syndrome'
  OR 'overlap syndrome'
)
AND
(
  'dental'
  OR 'oral manifestation'
  OR 'oral health'
)
NOT ([embase]/lim AND [medline]/lim)
AND [2014-2024]/py
AND ([adult]/lim OR [aged]/lim)
AND ([english]/lim OR [french]/lim)
AND 'article'/it
AND [humans]/lim
AND [embase]/lim
```

```
(  
  "connective tissue diseases"  
  OR "systemic autoimmune disease"  
  OR "autoimmune disease"  
  OR lupus  
  OR scleroderma  
  OR sjogren  
  OR "rheumatoid arthritis"  
  OR "mixed connective tissue disease"  
  OR "undifferentiated connective tissue disease"  
  OR "dermatomyositis"  
  OR "polymyositis"  
  OR "sharp syndrome"  
  OR "overlap syndrome"  
)  
AND  
(  
  "dental"  
  OR "oral manifestation"  
  OR "oral health"  
)  
in Title Abstract Keyword
```

```
(  
  "connective tissue diseases"  
  OR "systemic autoimmune disease"  
  OR "autoimmune disease"  
  OR lupus  
  OR scleroderma  
  OR sjogren  
  OR "rheumatoid arthritis"  
  OR "mixed connective tissue disease"  
  OR "undifferentiated connective tissue disease"  
  OR "dermatomyositis"  
  OR "polymyositis"  
  OR "sharp syndrome"  
  OR "overlap syndrome"  
)  
AND  
(  
  "dental"  
  OR "oral manifestation"  
  OR "oral health"  
)
```

```
(  
  "rheumatoid arthritis"  
  OR "arthritis, rheumatoid"  
  OR "arthritis rheumatoid"  
  OR rheumatoid  
)  
AND  
(  
  dental  
  OR "oral manifestation*"  
  OR "oral health"  
)
```

```
(  
  "systemic lupus erythematosus"  
  OR "lupus erythematosus, systemic"  
  OR SLE  
  OR lupus  
)  
AND  
(  
  dental  
  OR "oral manifestation*"  
  OR "oral health"  
)
```

```
(  
  "Sjögren's syndrome"  
  OR "Sjogren's syndrome"  
  OR Sjögren  
  OR Sjogren  
)  
AND  
(  
  dental  
  OR "oral manifestation*"  
  OR "oral health"  
)
```

```
(  
  "systemic sclerosis"  
  OR "scleroderma, systemic"  
  OR scleroderma  
  OR SSc  
)  
AND  
(  
  dental  
  OR "oral manifestation*"  
  OR "oral health"  
)
```

```
(  
  "dermatomyositis"  
  OR "polymyositis"  
)  
AND  
(  
  dental  
  OR "oral manifestation*"  
  OR "oral health"  
)
```

```
(  
  "mixed connective tissue disease"  
  OR "undifferentiated connective tissue disease"  
  OR "overlap syndrome"  
  OR "sharp syndrome"  
)  
AND  
(  
  dental  
  OR "oral manifestation*"  
  OR "oral health"  
)
```

Annexe 6 : Évaluation du risque de biais : grilles NOS par type d'étude

grille NOS (Cohorte)											
Étude		Sélection (maximum 4 étoiles)				Comparabilité (maximum 2 étoiles)		Critère de jugement (maximum 3 étoiles)			Score Total
		Représentativité des sujets exposés	Sélection des sujets non exposés	Détermination de l'exposition	Démonstration que le critère de jugement d'intérêt était absent au début de l'étude	L'étude contrôle le facteur le plus important	L'étude contrôle tout facteur supplémentaire	Évaluation du critère de jugement	Le suivi a été suffisamment long	Adéquation du suivi des sujets	
RL4	Juan et al., 2022	★	★	★	★	★	★	★	★	★	9/9
RL13	Filipánits et al., 2024	★	★	★	★	★	★	★	★	★	9/9

grille NOS (Cas-Témoins)											
Étude		Sélection (maximum 4 étoiles)				Comparabilité (maximum 2 étoiles)		Exposition			Score Total
		Définition adéquate des cas	Représentativité des cas	Sélection des témoins	Définition des témoins	Contrôle du facteur principal (âge/sexe)	Contrôle de facteurs supplémentaires (tabac, etc.)	Évaluation de l'exposition	Même méthode cas/témoins	Taux de non- réponse	
RL6	Lee et al., 2024	★	0	0	★	★	★	★	★	0	6/9
RL15	Jud et al., 2023	★	0	0	★	★	0	★	★	0	5/9
RL16	Jung et al., 2023	★	0	0	★	★	0	★	★	0	5/9
RL18	Molania et al., 2023	★	0	0	★	★	★	★	★	0	6/9
RL23	Zamora-Pasadas et al., 2022	★	★	★	★	0	0	★	★	0	6/9
RL25	de Marchi et al., 2024	★	★	0	★	0	0	★	★	0	5/9

**grille NOS adaptée (Transversale)**

Étude		Sélection (maximum 4 étoiles)				Comparabilité (maximum 2 étoiles)		Résultats		Score Total
		Représentativité de l'échantillon	Taille de l'échantillon justifiée	Taux de réponse / Non-répondants	Évaluation de l'exposition (diagnostic)	Contrôle du facteur principal (âge/sexe)	Contrôle de facteurs supplémentaires (tabac, etc.)	Évaluation du résultat	Tests statistiques	
RL1	Corrêa et al., 2019	0	0	0	★	★	0	★	★	4/8
RL3	Hoyuela et al., 2015	0	★	0	★	★	0	★	★	5/8
RL5	Kroese et al., 2022	0	★	★	★	★	★	★	★	7/8
RL7	Martinez-Martinez et al., 2019	0	0	0	★	★	★	★	★	5/8
RL8	Mühlberg et al., 2017	0	0	0	★	★	★	★	★	5/8
RL9	Silvestre-Rangil et al., 2016	0	0	0	★	★	★	★	★	5/8
RL10	Baron et al., 2014	★	0	0	★	★	★	★	★	6/8
RL11	Ciurea et al., 2024	0	★	0	★	★	★	★	★	6/8
RL12	Crincoli et al., 2016	0	★	0	★	★	0	★	★	5/8
RL14	Isola et al., 2021	0	★	★	★	★	★	★	★	7/8
RL17	Crincoli et al., 2018	0	0	0	★	★	0	★	★	4/8
RL19	Stankeviciene et al., 2024	0	★	0	★	★	★	★	★	6/8
RL20	Tashbayev et al., 2020	★	0	0	★	★	★	★	★	6/8
RL21	Crincoli et al., 2020	0	0	0	★	★	0	★	★	4/8
RL22	Mendonça et al., 2019	0	0	0	★	★	0	★	★	4/8
RL24	Crincoli et al., 2021	0	0	0	★	★	0	★	★	4/8

Annexe 7 : Évaluation du risque de biais : grilles JBI par type d'étude

JBI Étude Cohorte		1. Groupes comparables + même population	2. Exposition mesurée de façon similaire	3. Exposition valide/fiable	4. Facteurs de confusion identifiées	5. Stratégies pour gérer les facteurs de confusion décrites	6. Participants indemnes du critère de jugement au départ	7. Critère de jugement mesuré valide/fiable	8. Suivi rapporté et suffisant	9. Suivi complet ou raisons des pertes décrites	10. Stratégies si suivi incomplet	11. Analyse statistique appropriée	Score (0/11)
RL4	Juan et al., 2022	⊕	⊕	⊕	⊕	⊕	⊕	⊕	⊕	⊖	⊗	⊕	9/11
RL13	Filipánits et al., 2024	⊕	⊕	⊕	⊕	⊕	⊕	⊕	⊕	⊖	⊖	⊕	9/11

JBI Étude cas-témoins		1. Groupes comparables hors maladie	2. Appariement approprié	3. Même critères cas/témoins	4. Exposition standard/valide/fiable	5. Exposition mesurée pareil cas/témoins	6. Facteurs de confusion identifiées	7. Stratégies pour gérer les facteurs de confusion décrites	8. Critère de jugement mesuré valide/fiable	9. Période d'exposition pertinente	10. Analyse statistique appropriée	Score (0/10)
RL6	Lee et al., 2024	⊗	⊗	⊕	⊕	⊗	⊕	⊕	⊕	⊖	⊕	6/10
RL15	Jud et al., 2023	⊕	⊕	⊖	⊕	⊕	⊕	⊕	⊕	⊖	⊕	8/10
RL16	Jung et al., 2023	⊕	⊕	⊖	⊕	⊖	⊕	⊕	⊕	⊕	⊕	8/10
RL18	Molania et al., 2023	⊕	⊕	⊕	⊕	⊕	⊕	⊕	⊕	⊕	⊕	10/10
RL23	Zamora-Pasadas et al., 2022	⊗	⊗	⊕	⊕	⊕	⊕	⊕	⊕	⊖	⊕	7/10
RL25	de Marchi et al., 2024	⊕	⊕	⊕	⊕	⊕	⊗	⊕	⊕	⊕	⊕	9/10

JBI Étude transversale		1. Critères d'inclusion clairement définis	2. Sujets + cadre décrits en détail	3. Exposition mesurée valide/fiable	4. Critères objectifs et standardisés pour mesurer la condition	5. Facteurs de confusion identifiés	6. Stratégies pour gérer les facteurs de confusion décrites	7. Résultats mesurés de façon valide et fiable	8. Analyse statistique appropriée	Score (0/8)
RL1	Corrêa et al., 2019	⊕	⊕	⊕	⊕	⊕	⊗	⊕	⊕	7/8
RL3	Hoyuela et al., 2015	⊕	⊕	⊕	⊕	⊕	⊕	⊕	⊕	8/8
RL5	Kroese et al., 2022	⊕	⊕	⊕	⊕	⊕	⊕	⊕	⊕	8/8
RL7	Martinez-Martinez et al., 2019	⊕	⊕	⊕	⊕	⊖	⊗	⊕	⊕	6/8
RL8	Mühlberg et al., 2017	⊕	⊕	⊕	⊕	⊕	⊕	⊕	⊕	8/8
RL9	Silvestre-Rangil et al., 2016	⊕	⊕	⊕	⊕	⊕	⊕	⊕	⊕	8/8
RL10	Baron et al., 2014	⊕	⊕	⊕	⊕	⊕	⊕	⊕	⊕	8/8
RL11	Ciurea et al., 2024	⊕	⊕	⊕	⊕	⊕	⊕	⊕	⊕	8/8
RL12	Crincoli et al., 2016	⊕	⊕	⊕	⊕	⊖	⊗	⊕	⊕	6/8
RL14	Isola et al., 2021	⊕	⊕	⊕	⊕	⊕	⊕	⊕	⊕	8/8
RL17	Crincoli et al., 2018	⊕	⊕	⊕	⊕	⊖	⊗	⊕	⊕	6/8
RL19	Stankeviciene et al., 2024	⊕	⊕	⊕	⊕	⊕	⊕	⊕	⊕	8/8
RL20	Tashbayev et al., 2020	⊕	⊕	⊕	⊕	⊖	⊖	⊕	⊕	6/8
RL21	Crincoli et al., 2020	⊕	⊕	⊕	⊕	⊖	⊗	⊕	⊕	6/8
RL22	Mendonça et al., 2019	⊕	⊕	⊕	⊕	⊕	⊕	⊕	⊕	6/8
RL24	Crincoli et al., 2021	⊕	⊕	⊕	⊕	⊖	⊗	⊕	⊕	6/8

<b>JBI Essai contrôlé randomisé</b>		1. Randomisation véritable	2. Allocation dissimulée	3. Groupes similaires à l'inclusion	4. Participants aveuglés	5. Soignants / administrateurs aveuglés	6. Évaluateurs aveuglés	7. Traitements identiques hors intervention	8. Suivi complet ou différences analysées	9. Analyse en intention de traiter (groupes randomisés)	10. Critère de jugement mesurés de la même façon	11. Critère de jugement mesuré valide/fiable	12. Analyse statistique appropriée	13. Plan d'essai approprié + écarts expliqués	<b>Score (0/13)</b>
RL2	de Pablo et al., 2022	⊕	⊕	⊕	⊗	⊗	⊕	⊕	⊖	⊖	⊕	⊕	⊕	⊕	9/13

Annexe 8 : Évaluation du risque de biais : grille RoB 2 pour essai contrôlé randomisé

<b>RoB 2</b>		Domaine 1 : Biais provenant du processus de randomisation	Domaine 2 : Biais dus aux déviations des interventions prévues	Domaine 3 : Biais dus aux données manquantes sur les résultats	Domaine 4 : Biais dans la mesure du résultat	Domaine 5 : Biais dans la sélection du résultat rapporté
RL2	de Pablo et al., 2022	⊕	⊖	⊕	⊕	⊕

Annexe 9 : Summary of Findings selon GRADE, par pathologie

Pathologie	Critère de jugement	Risque de biais (limitations)	Incohérence	Caractère indirect	Imprécision	Biais de publication	Certitude finale (GRADE)	Justification succincte
<b>Polyarthrite rhumatoïde (PR)</b>	Atteinte parodontale (prévalence + PPD/CAL/BOP/PISA)	Pas de limitation sérieuse	Pas de préoccupation majeure	Pas de préoccupation majeure	Pas de préoccupation majeure	Non évalué	⊕⊕○○ Faible	Preuves observationnelles (niveau initial faible) globalement concordantes en faveur d'une atteinte parodontale plus marquée chez les patients PR, sans signal majeur d'incohérence ou d'imprécision
	Intervention (ECR OPERA) - paramètres parodontaux	Pas de limitation sérieuse	Non applicable (une seule étude)	Pas de préoccupation majeure	Préoccupations sérieuses	Non évalué	⊕⊕⊕○ Modérée	ECR unique avec critère clinique direct malgré une méthodologie globalement robuste, la précision est limitée par l'effectif, justifiant une dégradation pour imprécision
	Intervention (ECR OPERA) - activité de la PR (DAS28/écho)	Limitations sérieuses	Non applicable (une seule étude)	Pas de préoccupation majeure	Préoccupations sérieuses	Non évalué	⊕⊕○○ Faible	ECR unique avec limitations de conduite et de mesure et effectif insuffisant, entraînant une estimation incertaine de l'effet et une certitude finale faible
	Atteinte salivaire (hyposalivie / xérostomie)	Pas de limitation sérieuse	Pas de préoccupation majeure	Pas de préoccupation majeure	Pas de préoccupation majeure	Non évalué	⊕⊕○○ Faible	Données observationnelles cohérentes et cliniquement pertinentes sur l'atteinte salivaire, avec niveau initial faible et sans préoccupation majeure d'incohérence, de caractère indirect ou d'imprécision dans les données disponibles
	Atteinte carieuse (DMFT/DMFS, dents manquantes)	Limitations sérieuses	Préoccupations sérieuses	Pas de préoccupation majeure	Préoccupations sérieuses	Non évalué	⊕○○○ Très faible	Résultats discordants selon les indices et fortement sensibles aux facteurs de confusion, avec estimation globalement imprécise, conduisant à une certitude finale très faible
	Biomarqueurs salivaires	Limitations sérieuses	Non applicable (données limitées)	Préoccupations sérieuses	Préoccupations sérieuses	Non évalué	⊕○○○ Très faible	Peu d'études, marqueurs non standardisés et critère intermédiaire à faible portée clinique directe, conduisant à une certitude finale très faible
	Halitose (CSV / halimétrie)	Limitations très sérieuses	Non applicable (données limitées)	Pas de préoccupation majeure	Préoccupations sérieuses	Non évalué	⊕○○○ Très faible	Données isolées, critères d'inclusion des témoins très sélectifs et confusion probable liée au statut parodontal et à l'hygiène bucco-dentaire
	Douleurs temporo-mandibulaires / fonction oro-faciale	Limitations sérieuses	Préoccupations sérieuses	Pas de préoccupation majeure	Préoccupations sérieuses	Non évalué	⊕○○○ Très faible	Peu d'études comparables, mesures et diagnostics variables, avec facteurs de confusion probables liés notamment à l'état dentaire et aux douleurs diffuses
	Qualité de vie orale (OHIP)	Pas de limitation sérieuse	Pas de préoccupation majeure	Pas de préoccupation majeure	Pas de préoccupation majeure	Non évalué	⊕⊕○○ Faible	Résultats globalement concordants sur l'altération de la qualité de vie orale, avec niveau initial faible et sans signal majeur d'incohérence ou d'imprécision
	Autres manifestations (pulpite, ulcérations orales, stomatite, recours aux soins)	Pas de limitation sérieuse	Non applicable (données limitées)	Pas de préoccupation majeure	Pas de préoccupation majeure	Non évalué	⊕⊕○○ Faible	Grande cohorte avec analyses ajustées et précision satisfaisante, suggérant une association robuste malgré une confusion résiduelle possible, avec certitude finale faible liée au niveau initial observationnel

Pathologie	Critère de jugement	Risque de biais (limitations)	Incohérence	Caractère indirect	Imprécision	Biais de publication	Certitude finale (GRADE)	Justification succincte
<b>Sclérodémie systémique (ScS)</b>	Atteinte parodontale	Limitations sérieuses	Préoccupations sérieuses	Pas de préoccupation majeure	Préoccupations sérieuses	Non évalué	⊕○○○ Très faible	Études observationnelles, critères parodontaux hétérogènes et confusion résiduelle probable
	Atteinte salivaire (hyposialie / xérostomie)	Pas de limitation sérieuse	Pas de préoccupation majeure	Pas de préoccupation majeure	Préoccupations sérieuses	Non évalué	⊕⊕○○ Faible	Résultats globalement concordants, mais effectifs limités entraînant une imprécision et une certitude finale faible
	Limitation de l'ouverture buccale / microstomie	Pas de limitation sérieuse	Pas de préoccupation majeure	Pas de préoccupation majeure	Pas de préoccupation majeure	Non évalué	⊕⊕⊕○ Modérée	Effet important, objectivable et cohérent sur la microstomie, justifiant une revalorisation pour grande ampleur et une certitude finale modérée
	Douleurs temporo-mandibulaires	Limitations sérieuses	Non applicable (données limitées)	Pas de préoccupation majeure	Préoccupations sérieuses	Non évalué	⊕○○○ Très faible	Donnée isolée avec effectif limité, outils diagnostiques variables et risque de confusion, entraînant une imprécision majeure
	Biomarqueurs salivaires et gingivaux	Limitations sérieuses	Non applicable (données limitées)	Préoccupations sérieuses	Préoccupations sérieuses	Non évalué	⊕○○○ Très faible	Peu d'études avec marqueurs non standardisés et principalement substitutifs, impliquant un caractère indirect clinique important et une estimation imprécise, conduisant à une certitude finale très faible
	Atteinte carieuse / dents manquantes	Limitations sérieuses	Non applicable (données limitées)	Pas de préoccupation majeure	Préoccupations sérieuses	Non évalué	⊕○○○ Très faible	Données limitées avec facteurs de confusion majeurs incluant l'hyposialie, l'hygiène et l'accès aux soins, avec précision insuffisante
	Qualité de vie orale (OHIP)	Pas de limitation sérieuse	Non applicable (données limitées)	Pas de préoccupation majeure	Préoccupations sérieuses	Non évalué	⊕⊕○○ Faible	Peu de données et critère subjectif avec imprécision liée aux faibles effectifs et à l'incertitude autour de l'estimation de l'effet, mais altération constante et résultats concordants

Pathologie	Critère de jugement	Risque de biais (limitations)	Incohérence	Caractère indirect	Imprécision	Biais de publication	Certitude finale (GRADE)	Justification succincte
Syndrome de Gougerot-Sjögren (SSj)	Atteinte parodontale	Limitations sérieuses	Préoccupations sérieuses	Pas de préoccupation majeure	Préoccupations sérieuses	Non évalué	⊕○○○ Très faible	Définitions et mesures parodontales variables et ajustement des facteurs de confusion pas toujours réalisé
	Atteinte salivaire (hyposialie / xérostomie)	Pas de limitation sérieuse	Pas de préoccupation majeure	Pas de préoccupation majeure	Pas de préoccupation majeure	Non évalué	⊕⊕⊕○ Modérée	Effet important, cohérent et objectif sur l'atteinte salivaire, peu compatible avec une explication uniquement confondante, justifiant une revalorisation pour grande ampleur et une certitude finale modérée
	Atteinte carieuse (DMFS/DMFT)	Limitations sérieuses	Préoccupations sérieuses	Pas de préoccupation majeure	Préoccupations sérieuses	Non évalué	⊕○○○ Très faible	Hétérogénéité des indices et facteurs de confusion majeurs, avec précision limitée, conduisant à une certitude finale très faible
	Colonisation <i>Candida</i> / candidose	Pas de limitation sérieuse	Pas de préoccupation majeure	Pas de préoccupation majeure	Préoccupations sérieuses	Non évalué	⊕⊕○○ Faible	Association biologiquement plausible et globalement cohérente, mais précision limitée par les effectifs et les méthodes diagnostiques, conduisant à une certitude finale faible
	Douleurs temporo-mandibulaires	Limitations sérieuses	Non applicable (données limitées)	Pas de préoccupation majeure	Préoccupations très sérieuses	Non évalué	⊕○○○ Très faible	Très peu d'études et critères d'évaluation hétérogènes, imprécision majeure
	Qualité de vie orale	Pas de limitation sérieuse	Pas de préoccupation majeure	Pas de préoccupation majeure	Préoccupations sérieuses	Non évalué	⊕⊕○○ Faible	Altération souvent rapportée, mais critère subjectif et influence importante de comorbidités et de la fatigue

Pathologie	Critère de jugement	Risque de biais (limitations)	Incohérence	Caractère indirect	Imprécision	Biais de publication	Certitude finale (GRADE)	Justification succincte
<b>Lupus érythémateux systémique (LES)</b>	Atteinte parodontale	Limitations sérieuses	Non applicable (données limitées)	Pas de préoccupation majeure	Préoccupations sérieuses	Non évalué	⊕○○○ Très faible	Peu d'études, confusion liée à l'activité du LES et aux traitements, précision insuffisante
	Hyposialie / xérostomie	Limitations sérieuses	Préoccupations sérieuses	Pas de préoccupation majeure	Préoccupations sérieuses	Non évalué	⊕○○○ Très faible	Résultats peu concordants selon les méthodes, effectifs limités
	Biomarqueurs salivaires	Limitations sérieuses	Non applicable (données limitées)	Préoccupations sérieuses	Préoccupations sérieuses	Non évalué	⊕○○○ Très faible	Multiplicité de marqueurs/tests, standardisation insuffisante et critère de jugement de substitution
	Dysfonctions temporo-mandibulaires	Limitations sérieuses	Non applicable (données limitées)	Pas de préoccupation majeure	Préoccupations sérieuses	Non évalué	⊕○○○ Très faible	Études isolées et absence de standardisation diagnostique, imprécision importante
	Lésions muqueuses	Limitations sérieuses	Non applicable (données limitées)	Pas de préoccupation majeure	Préoccupations sérieuses	Non évalué	⊕○○○ Très faible	Étude observationnelle unique avec événements parfois peu fréquents et confusion probable liée à l'activité du LES et aux traitements, avec précision limitée et certitude finale très faible
	Atteinte carieuse	Limitations sérieuses	Non applicable (données limitées)	Pas de préoccupation majeure	Préoccupations sérieuses	Non évalué	⊕○○○ Très faible	Données limitées avec confusions majeures (hyposialie, traitements, hygiène, accès aux soins)

Pathologie	Critère de jugement	Risque de biais (limitations)	Incohérence	Caractère indirect	Imprécision	Biais de publication	Certitude finale (GRADE)	Justification succincte
<b>Myopathies inflammatoires idiopathiques (IIM)</b>	Dysfonctions temporo-mandibulaires	Limitations sérieuses	Non applicable (une seule étude)	Préoccupations sérieuses	Préoccupations très sérieuses	Non évalué	⊕○○○ Très faible	Étude unique, critères hétérogènes et précision limitée malgré plusieurs différences significatives
	Xérostomie et lésions muqueuses	Limitations sérieuses	Non applicable (une seule étude)	Préoccupations sérieuses	Préoccupations très sérieuses	Non évalué	⊕○○○ Très faible	Étude unique et mesure essentiellement subjective, malgré un signal net sur la xérostomie
	Lésions muqueuses	Limitations sérieuses	Non applicable (une seule étude)	Préoccupations sérieuses	Préoccupations très sérieuses	Non évalué	⊕○○○ Très faible	Événements rares et résultats parfois inversés selon les lésions, avec ulcères ou chéilite parfois plus fréquents chez les témoins et forte imprécision

Pathologie	Critère de jugement	Risque de biais (limitations)	Incohérence	Caractère indirect	Imprécision	Biais de publication	Certitude finale (GRADE)	Justification succincte
<b>Syndrome de chevauchement LES-SSJ</b>	Fonction salivaire et xérostomie	Limitations sérieuses	Non applicable (une seule étude)	Préoccupations sérieuses	Préoccupations sérieuses	Non évalué	⊕○○○ Très faible	Étude observationnelle unique sur une population très spécifique, avec caractère indirect clinique important, confusion possible et précision limitée par la taille de l'échantillon, conduisant à une certitude finale très faible
	Imagerie salivaire et biopsie labiale	Limitations sérieuses	Non applicable (une seule étude)	Préoccupations sérieuses	Préoccupations sérieuses	Non évalué	⊕○○○ Très faible	Étude unique avec critères diagnostiques non uniformes, comparabilité faible, caractère indirect clinique important et effectifs limités, conduisant à une certitude finale très faible
	Profil immunologique associé aux glandes salivaires	Limitations sérieuses	Non applicable (une seule étude)	Préoccupations sérieuses	Préoccupations sérieuses	Non évalué	⊕○○○ Très faible	Marqueurs biologiques substitutifs issus d'une étude unique avec caractère indirect clinique important et précision limitée, conduisant à une certitude finale très faible

Annexe 10 : Tableau d'extraction des données des études incluses

Pathologie	RL	Auteurs (Revue) DOI :	Participants (n, bras, pays)	Critères principaux	Principaux résultats	À retenir	Limites
PR	RL1	Corrêa et al., 2019 ( <i>Scientific Reports</i> )  DOI : 10.1038/s41598-019-44674-6  IF (JCR 2024) : 3.9 Score JBI : 7/8 Score NOS : 4/8 ★ Niveau OCEBM : III	n = 89  42 (PR) + 47 (Témoins)  🇧🇷 Brésil	Parodontite : PI, PPD, CAL, BOP, parodontite  Pertes dentaires  Microbiote sous-gingival  Cytokines salivaires  Statut immunologique PR : ACPA	<b>Parodontite</b> : 50 % vs 42.6 % (NS) <b>PPD médiane [IQR]</b> : témoins sans parodontite 1.9 [1.6-2.2] vs PR sans parodontite 2.9 [2.0-3.0] et témoins avec parodontite 3.0 [3.0-3.7] vs PR avec parodontite 3.8 [3.4-4.5] <b>CAL médiane [IQR]</b> : témoins sans parodontite 2.2 [2.0-3.0] vs PR sans parodontite 3.0 [2.9-3.4] témoins avec parodontite 3.0 [2.6-3.5] vs PR avec parodontite 4.0 [3.7-5.3] (p < 0.05) BOP médian globalement comparable <b>Dents manquantes médiane [IQR]</b> : PR sans parodontite 6 [2.5-11] vs témoins sans parodontite 2 [0-6] (p < 0.05) <b>Microbiote</b> : charge bactérienne totale augmentée, ≈ +1 log10 chez PR sans parodontite vs témoins sans parodontite, diversité α modifiée ↑ <i>Prevotella</i> spp. ( <i>P. melaninogenica</i> , <i>P. denticola</i> , <i>P. histicola</i> , <i>P. nigrescens</i> , <i>P. oolorum</i> , <i>P. maculosa</i> ), <i>Selenomonas noxia</i> , <i>Selenomonas sputigena</i> , <i>Anaeroglobus geminatus</i> . ↓ : <i>Streptococcus</i> , <i>Rothia aeria</i> , <i>Kingella oralis</i> , <i>Haemophilus</i> , <i>Actinomyces</i> (p < 0.05) <b>Fonctions prédites (PICRUST)</b> : surreprésentation voies métabolisme énergétique, biosynthèse LPS, métabolisme acides aminés et glucides, cycle cellulaire, peptidases (p < 0.05) Cytokines salivaires : IL-33 et TNF-α augmentées (p < 0.05) PR sans parodontite : IL-2, IL-6, IFN-γ augmentées. PR avec parodontite : IL-17 augmentée <b>ACPA</b> : PR avec parodontite 85.7 % vs PR sans parodontite 33 % (p < 0.05)	Dysbiose sous-gingivale, cytokines salivaires pro-inflammatoires Association ACPA-parodontite, pertes dentaires plus marquées	Dessin transversal : causalité/temporalité non établies Effectif modéré : puissance limitée (sous-analyses) Monocentrique : généralisation limitée Traitements PR hétérogènes : confusion résiduelle possible Contrôle incomplet des facteurs (tabac, hygiène, comorbidités)
	RL2	de Pablo et al., 2023 ( <i>Journal of Clinical Periodontology</i> )  DOI : 10.1111/jcpe.13756  IF (JCR 2024) : 6.8 Score JBI : 9/13 Score RoB2 : 4/5 Niveau OCEBM : II	n = 60  30 (Traitement immédiat) + 30 (Traitement différé/Témoins)  🇬🇧 Royaume-Uni	Inflammation parodontale : CPD, PPD, BOP, PISA, CAL  Activité PR : DAS28-CRP, TJC, SJC, EVA  Échographie articulaire : score global, Doppler	<b>Perte de suivi</b> : 18 % (plus de pertes dans le bras intervention 23 % vs 13 %) rétention 82 % à 6 mois <b>parodontite avant TTT</b> : ( <i>bras traitement immédiat vs bras traitement différé</i> ) CPD 64 [44-80] vs 64 [56-90] mm PPD 3.4 ± 0.7 vs 2.6 ± 0.6 mm BOP 30 ± 22 vs 17 ± 18 % sites PPD ≥ 6 mm 5.1 [1-8] vs 7 [1-9] PISA 374 [180-745] vs 390 [203-720] mm <sup>2</sup> <b>parodontite après TTT intensif</b> : ( <i>bras traitement immédiat vs bras traitement différé</i> ) amélioration CPD, PPD, BOP et PISA vs contrôle, différence entre groupes pour CPD et PISA à 3 et 6 mois (p < 0.05) CAL inchangée <b>activité PR avant inclusion</b> : DAS28-CRP 4.98 ± 1.17 vs 5.32 ± 0.99 , TJC 12 ± 8 vs 13 ± 8, SJC 2 ± 2.8 vs 3 ± 3.6 EVA 56 ± 23 vs 65 ± 18 , USGS 10 ± 6.8 vs 12.1 ± 9.7, Doppler 5.2 ± 5.6 vs 7.2 ± 8.4 amélioration clinique et échographique plus marquée dans le bras intervention, surtout sur 0-3 mois (p < 0.05)	Inflammation parodontale diminuée après traitement intensif Amélioration clinique et échographique de l'activité PR, signal précoce	Étude pilote/faisabilité : non dimensionnée pour conclure (puissance) Suivi court (6 mois) Aveugle complet impossible (nature de l'intervention) Adhésion/observance variable (hygiène, co-interventions) : biais de performance possible Ajustements limités + modifications thérapeutiques PR possibles : confusion résiduelle Monocentrique : généralisation limitée

RL3	<p>Hoyuela et al., 2015 (<i>Journal of Oral Rehabilitation</i>)</p> <p>DOI : 10.1111/joor.12255</p> <p>IF (JCR 2024) : 4.0 Score JBI : 8/8 Score NOS : 5/8 ★ Niveau OCEBM : III</p>	<p>n = 150 75 (PR) + 75 (Témoins)</p> <p>Brésil</p>	<p>DTM : symptômes, douleur à la palpation, bruits</p> <p>Cinématique mandibulaire : ouvertures, latéralités</p> <p>Force masticatoire</p> <p>État dentaire global : dents présentes, caries</p> <p>Qualité de vie orale : OHIP-14</p>	<p><b>Plaintes PR vs témoins :</b> changement occlusion 14.7 % vs 0 % (p = 0.001), fatigabilité masticatoire 17.3 % vs 5.3 % (p = 0.037) raideur matinale ATM 9.3 % vs 0 % (p = 0.013)</p> <p><b>Douleur palpation :</b> temporal droit 36.0 % vs 18.7 % (p = 0.027), gauche 58.1 % vs 26.7 % (p = 0.032) masséter droit 38.7 % vs 21.3 % (p = 0.032), gauche 47.3 % vs 26.7 % (p = 0.011) pôle latéral ATM droit 16.0 % vs 4.0 % (p = 0.027), gauche 22.7 % vs 4.0 % (p = 0.001) <b>Bruits :</b> clic 29.3 % vs 12.0 % (p = 0.009), crépitations 20.0 % vs 1.3 % (p &lt; 0.001)</p> <p><b>Ouverture sans douleur maximale</b> ouverture maximale sans douleur : 44.0 [30-60] mm vs 46.0 [34-58] mm (p = 0.018) ouverture maximale non assistée : 46.0 [33-60] mm vs 50.0 [36-60] mm (p = 0.005) ouverture maximale assistée : 49.0 [34-63] mm vs 52.0 [36-62] mm (p = 0.005)</p> <p><b>Force morsure :</b> incisive : 92.80 [80.50-105.20] vs 126.50 [112.50-140.40] N (p &lt; 0.001) molaire droite : 154.70 [128.20-181.20] vs 252.70 [218.00-287.30] N (p &lt; 0.001) molaire gauche : 170.30 [139.60-201.00] vs 249.20 [211.80-286.60] N (p = 0.002) <b>OHIP-14 :</b> 5.4 vs 1.8 (p &lt; 0.001) <b>HAQ :</b> 0.97 vs 0.22 (p &lt; 0.001) <b>DASH :</b> 21.1 vs 4.7 (p &lt; 0.001) <b>Dents présentes :</b> médiane 21 vs 26 (p &lt; 0.001)</p>	<p>Symptômes DTM fréquents, force masticatoire diminuée</p> <p>Retentissement fonctionnel et qualité de vie orale altérée</p>	<p>Dessin transversal : causalité/temporalité non établies</p> <p>Sous-effectifs pour certaines mesures (ex. force molaire) : imprécision</p> <p>Population féminine uniquement : extrapolation limitée</p> <p>Mesures oro-faciales sujettes à variabilité (douleur/bruits)</p> <p>Ajustements multivariés non détaillés : confusion résiduelle possible</p> <p>Interprétation activité PR limitée (indice d'activité ne reflétant pas l'ATM) (corrélation force masticatoire-DAS28 attendue faible car le DAS28 n'intègre pas l'articulation temporo-mandibulaire)</p>
RL4	<p>Juan et al., 2022 (<i>BMC Oral Health</i>)</p> <p>DOI : 10.1186/s12903-022-02661-w</p> <p>IF (JCR 2024) : 3.1 Score JBI : 9/11 Score NOS : 9/9 ★ Niveau OCEBM : III</p>	<p>n = 14 707 1 337 (PR) + 13 370 (Témoins)</p> <p>Taiwan</p>	<p>Morbidité bucco-dentaire en base administrative : caries, gingivite, parodontite, pulpite, ulcérations orales</p> <p>Recours aux soins dentaires</p> <p>Troubles ATM codés</p>	<p><b>Recours visite dentaire :</b> au moins une visite / an 70.3 % vs 66.7 % (p = 0.008) et fréquence annuelle médiane 2.67 vs 1.78 (p &lt; 0.001)</p> <p><b>Prévalences :</b> carie 55.9 % vs 51.5 % (p = 0.002), parodontite 57.0 % vs 53.6 % (p = 0.019), gingivite 33.6 % vs 30.0 % (p = 0.006), pulpite 31.5 % vs 28.1 % (p = 0.009), ulcération orale 17.1 % vs 13.3 % (p &lt; 0.001)</p> <p><b>Risques ajustés :</b> carie aIRR 1.16 (1.07-1.26), pulpite aIRR 1.12 (1.00-1.24), gingivite aIRR 1.13 (1.01-1.25), parodontite aIRR 1.13 (1.04-1.22), ulcérations aIRR 1.24 (1.08-1.44)</p> <p><b>Troubles ATM codés :</b> aIRR 1.31 (NS)</p>	<p>Sur-risque modeste de caries, gingivite, parodontite, pulpite, ulcérations orales</p> <p>Résultats issus de données administratives, sévérité clinique non documentée</p>	<p>Données administratives : absence de données cliniques fines (activité PR, sévérité bucco-dentaire)</p> <p>Sous-détection possible des formes légères (si pas de consultation)</p> <p>Période ancienne (2000-2012)</p> <p>Confusion résiduelle (Sjögren secondaire non identifiable finement, traitements, habitudes)</p> <p>Biais de codage / erreur de classification possible</p>
RL5	<p>Kroese et al., 2022 (<i>Clinical Oral Investigations</i>)</p> <p>DOI : 10.1007/s00784-021-04034-z</p> <p>IF (JCR 2024) : 3.1 Score JBI : 8/8 Score NOS : 7/8 ★ Niveau OCEBM : III</p>	<p>n = 150 50 (PR débutante) + 50 (À risque de PR) + 50 (Témoins)</p> <p>Pays-Bas</p>	<p>Parodontite : PISA, PPD, BOP</p> <p>Xérostomie : XI</p> <p>DTM douloureux</p> <p>Qualité de vie orale : OHIP-14</p> <p>Associations multivariées avec OHRQoL</p>	<p><b>Indices parodontaux :</b> pas de # significative entre groupes BOP 19.3 [9.9-35.4] vs 15.4 [7.4-32.5] vs 17.5 [8.5-27.5] (NS) PPD 2.2 [2.0-2.6] vs 2.2 [2.0-2.5] vs 2.1 [1.9-2.5] (NS) PISA 258.3 [108.4-398.3] vs 191.3 [72.5-431.8] vs 181.4 [91.2-369.4] (NS)</p> <p><b>Qualité de vie orale :</b> Différence globale entre groupes - Kruskal-Wallis (p = 0.042) Post hoc - à risque vs ERA U = 894.5, z = -2.418, (p = 0.016), r = -0.24 ERA vs témoins (p = 0.116) À risque vs témoins (p = 0.248), post-hoc groupe à risque supérieur à PR débutante</p> <p><b>Xérostomie (XI) :</b> PR débutante 19 [16-25] vs à risque 22 [17-27] vs témoins 17 [13-21] (p = 0.005), post-hoc à risque vs témoins (p = 0.0014)</p> <p><b>Douleur DTM :</b> groupe à risque 15 % vs témoins 4 %, OR 4.57 [IC 95 % 0.92-22.73] (p = 0.046), post-hoc PR débutante vs à risque (p = 0.016)</p> <p><b>PR débutante</b> régression multivariée : R2 = 0.498 (p &lt; 0.001) PISA coefficient 0.012 [IC 95 % 0.006-0.017] (p &lt; 0.001) β = 0.445 DTM douloureux coefficient 11.456 [IC 95 % 6.791-16.121] (p &lt; 0.001) β = 0.518 RL5 «à risque» régression multivariée R2 = 0.410 (p &lt; 0.001) XI coefficient 0.525 [IC 95 % 0.340-0.710] (p = 0.001) β = 0.641</p>	<p>Paramètres parodontaux proches aux stades précoces</p> <p>OHRQoL surtout liée à DTM douloureux, xérostomie et PISA</p>	<p>Dessin transversal : causalité/temporalité non établies</p> <p>Taille par groupe limitée : puissance réduite (sous-analyses)</p> <p>Scores de qualité de vie globalement bas : effet porté par une minorité</p> <p>Xérostomie uniquement déclarative : absence de sialométrie</p> <p>Confusion résiduelle possible (traitements/comorbidités)</p>

RL6	Lee et al., 2024 (Scientific Reports)  DOI : 10.1038/s41598-024-55004-w  IF (JCR 2024) : 3.9 Score JBI : 6/10 Score NOS : 6/9 ★ Niveau OCEBM : III	n = 161 97 (PR) + 31 (Arthrose) + 33 (Témoins)  Corée du Sud	Parodontite : gingivite, parodontite, statut parodontal Débit salivaire non stimulé Xérostomie Halitose : VSC totaux, CH <sub>3</sub> SH Analyses intra PR selon sous-groupes sérologiques	<b>Maladie parodontale :</b> 0 % témoins vs 92.8 % PR vs 100% arthrose (p < 0.001) gingivite 0 % vs 19.6 % (p < 0.001) parodontite 0 % vs 73.2 % (p < 0.001)  <b>Débit salivaire non stimulé :</b> 0.16 ± 0.32 mL/min vs 1.12 ± 0.33 mL/min (p < 0.001) <b>Xérostomie :</b> 84.5 % (PR) vs 0 % (témoins) vs 3.2 % (arthrose) (p < 0.001)  <b>Halitose :</b> 35.1 % (PR) vs 12.1 % (témoins) vs 61.3 % (arthrose) (p < 0.001) <b>CH<sub>3</sub>SH :</b> (PR) 23.34 ± 37.82 ppb vs (témoins) 5.72 ± 14.10 ppb vs (arthrose) 36.77 ± 31.32 ppb (p = 0.001) <b>VSC totaux :</b> (PR) 70.51 ± 95.53 ppb vs (témoins) 19.80 ± 40.19 ppb (p < 0.001) vs (arthrose) 116.32 ± 107.50 ppb (p < 0.001) Analyse intra PR selon sous-groupes sérologiques : <b>CH<sub>3</sub>SH :</b> 39.39 ± 62.05 ppb vs 19.68 ± 29.12 ppb (p = 0.045) <b>Halitose :</b> 55.6 % vs 30.4 % (p = 0.042) <b>Groupe arthrose :</b> résultats proches de ceux observés dans PR dans ce protocole	Hyposialie marquée, halitose élevée Prévalences parodontales extrêmes, comparateur arthrose proche dans ce protocole	Monocentrique : généralisation limitée Groupes de tailles inégales, sous-groupe séro-négatif restreint : imprécision Analyses dichotomisées (présence/absence) : perte d'information (sévérité) Collecte salivaire non homogène entre groupes : biais de mesure possible (durée : 5 min OA/RA vs 10 min Témoins) Variables biologiques incomplètes (Biomarqueurs PR) : confusion résiduelle possible Ajustements insuffisamment documentés
RL7	Martinez-Martinez et al., 2019 (Dental and Medical Problems)  DOI : 10.17219/dmp/105340  IF (JCR 2024) : 3.9 Score JBI : 6/8 Score NOS : 5/8 ★ Niveau OCEBM : III	n = 160 80 (PR) + 80 (Témoins)  Mexique	Caries : DMFT, dents cariées, dents obturées, indices de besoin de soins Xérostomie Bactéries cariogènes : qPCR S. mutans, S. sobrinus	<b>Xérostomie :</b> 60 % vs 8.7 % (p < 0.05) <b>DMFT :</b> 13.02 ± 4.99 vs 14.84 ± 5.52 (p = 0.0745) <b>Dents cariées :</b> 5.79 ± 3.98 vs 3.88 ± 4.05 (p = 0.0149) <b>Dents obturées :</b> 3.33 ± 3.99 vs 6.74 ± 4.98 (p = 0.0004) <b>Besoin de traitement TNI :</b> 67.77 ± 34.00 vs 35.85 ± 35.22 (p = 0.0002) <b>CI :</b> 23.91 ± 27.00 vs 45.11 ± 30.21 (p = 0.0009) <b>Sévérité IDCI :</b> score global et surface 7.9 ± 4.8 vs 5.6 ± 3.3 (p = 0.0228) localisation postérieure et mandibulaire plus fréquente chez PR (p ≤ 0.0002) qPCR Streptococcus mutans : 5.9 × 10 <sup>7</sup> ± 1.7 × 10 <sup>8</sup> vs 1.5 × 10 <sup>5</sup> ± 4.9 × 10 <sup>5</sup> (p = 0.0001) (p = 0.0001) total bactéries cariogènes (NS), S. sobrinus (NS)	Caries actives et besoins de soins plus élevés malgré DMFT global comparable Charge de Streptococcus mutans augmentée, xérostomie fréquente	Xérostomie uniquement déclarative : absence de sialométrie Monocentrique, recrutement consécutif : représentativité limitée Ajustements insuffisants (traitements, comorbidités, durée PR) : confusion résiduelle Exclusions (PR > 15 ans, Sjögren secondaire) : possible sous-estimation des effets
RL8	Mühlberg et al., 2017 (Clinical Oral Investigations)  DOI : 10.1007/s00784-017-2068-4  IF (JCR 2024) : 3.1 Score JBI : 8/8 Score NOS : 5/8 ★ Niveau OCEBM : III	n = 207 103 (PR) + 104 (Témoins)  Allemagne	Parodontite : PPD, CAL, BOP, sévérité de parodontite Qualité de vie orale : OHRQoL-G14 Déterminants dentaires associés à OHRQoL	<b>OHRQoL :</b> OHIP-G14 7.3 ± 7.2 vs 1.6 ± 2.1 (p < 0.001) <b>PPD :</b> 3.15 ± 1.09 vs 3.36 ± 1.33 (p < 0.01) <b>CAL :</b> 3.36 ± 1.25 vs 3.51 ± 1.47 (p < 0.01) <b>BOP :</b> 0.19 ± 0.22 vs 0.14 ± 0.24 (p = 0.01) <b>Parodontite modérée à sévère :</b> 65 % vs 79 % témoins (p = 0.02) Multivarié : déterminants dentaires associés à OHRQoL chez témoins (DMF-T, dents manquantes, parodontite) mais pas chez PR (NS)	Qualité de vie orale nettement dégradée Indices parodontaux globalement moins sévères chez PR dans cette étude	Dessin transversal : causalité/temporalité non établies Examineur unique non aveugle : biais de mesure possible Hétérogénéité des traitements/durée PR : confusion résiduelle Facteurs psychosociaux non mesurés : confusion résiduelle possible Comparaisons multiples peu contrôlées : risque de faux positifs

	<p>Silvestre-Rangil et al., 2016 (Clinical Oral Investigations)</p> <p>DOI : 10.1007/s00784-016-1745-z</p> <p>IF (JCR 2024) : 3.1 Score JBI : 8/8 Score NOS : 5/8 ★ Niveau OCEBM : III</p>	<p>n = 146 73 (PR) + 73 (Témoins)</p> <p>🇪🇸 Espagne</p>	<p>Parodontite : PPD, CAL, plaque, BOP</p> <p>Fonction salivaire : débit au repos, débit stimulé parotidien, débit stimulé total</p>	<p><b>PPD moyenne</b> : 2.29 ± 0.72 vs 2.01 ± 0.60 (p = 0.012) <b>Sites PPD 4-5 mm</b> : 30.01 ± 25.35 vs 15.71 ± 15.21 (p &lt; 0.001) <b>CAL</b> : 2.45 ± 0.83 vs 2.17 ± 0.67 (p = 0.027) <b>Indice de plaque</b> : 1.60 ± 0.58 vs 1.07 ± 0.59 (p &lt; 0.001) <b>BOP</b> : 16.85 ± 16.04 % vs 14.97 ± 16.26 % (p = 0.482) <b>Débit salivaire au repos (mL/5 min)</b> : 1.45 ± 0.77 vs 2.15 ± 1.55 (p = 0.001) <b>Débit parotidien stimulé (mL/5 min)</b> : 0.489 ± 0.530 vs 1.187 ± 1.084 (p &lt; 0.001) <b>Débit stimulé total</b> : NS</p>	<p>PPD, CAL et plaque plus élevées, BOP comparable</p> <p>Hyposialie au repos et au stimulé</p>	<p>Dessin transversal : causalité/temporalité non établies</p> <p>Témoins recrutés parmi accompagnants en clinique : biais de sélection possible</p> <p>Critères diagnostiques PR anciens (ACR 1987) : comparabilité limitée</p> <p>Ajustements multivariés non rapportés : confusion résiduelle</p> <p>Traitements antirhumatismaux pouvant modifier les marqueurs : confusion possible</p>
ScS	<p>Baron et al., 2014 (Rheumatology (Oxford))</p> <p>DOI : 10.1093/rheumatology/kt441</p> <p>IF (JCR 2024) : 4.4 Score JBI : 8/8 Score NOS : 6/8 ★ Niveau OCEBM : III</p>	<p>n = 394 163 (ScS) + 231 (Témoins)</p> <p>🇨🇦 Canada</p>	<p>Parodontite : PPD, CAL</p> <p>Fonction salivaire : test de Saxon, non stimulé</p> <p>Microstomie : distance inter-incisive</p> <p>Caries et pertes dentaires : dents cariées, dents manquantes, DMFT</p> <p>Qualité de vie orale : OHIP</p>	<p><b>Atteinte parodontale plus marquée</b> : dents avec PPD &gt; 3 mm ou CAL ≥ 5.5 mm plus élevé : 5.23 ± 5.63 vs 2.94 ± 4.11 (p &lt; 0.0001), ScS reste prédicteur indépendant après ajustement</p> <p><b>Hyposialie non stimulée</b> (Saxon) : 147.52 ± 95.07 mg/min vs 163.19 ± 81.34 (p = 0.0259)</p> <p><b>Ouverture buccale réduite</b> : (distance inter-incisive) 37.68 ± 8.36 mm vs 44.30 ± 6.59 (p &lt; 0.0001)</p> <p><b>Caries ; dents cariées</b> : 0.88 ± 1.82 vs 0.59 ± 1.75 (p = 0.0465)</p> <p><b>Dents manquantes</b> : 7.90 ± 9.44 vs 5.66 ± 7.04 (p = 0.1055), association indépendante avec la ScS (RR = 1.41, IC 95 % 1.11-1.79)</p> <p><b>Qualité de vie orale dégradée</b> : OHIP 41.58 ± 32.53 vs 26.67 ± 25.15 (p &lt; 0.0001) 34 [16-58] vs 19 [10-34] (p &lt; 0.0001)</p> <p><b>Associations ajustées</b> : parodontite : RR 1.84 IC 95 % [1.39-2.43] dents cariées : RR 1.49 IC 95 % [1.00-2.21] dents manquantes : RR 1.41 IC 95 % [1.11-1.79]</p> <p><b>Régression</b> : distance inter-incisive : β = -7.18 IC 95 % [-8.67 à -5.69] OHIP : β = 13.98 IC 95 % [8.27-19.68] production salivaire : β = -20.05 IC 95 % [-36.72 à -3.37]</p>	<p>Atteinte parodontale plus marquée, microstomie nette</p> <p>Hyposialie objectivée, qualité de vie orale altérée, association ScS-dents manquantes</p>	<p>Dessin transversal : causalité/temporalité non établies</p> <p>Représentativité limitée (durée maladie plus longue, formes cutanées limitées surreprésentées)</p> <p>Comorbidités/chevauchements auto-immuns partiellement explorés : confusion résiduelle possible</p> <p>Outil spécifique d'atteinte oro-faciale (MHISS) non utilisé (non disponible lors du protocole)</p> <p>Caries nécessitant une évaluation radiographique : analysées séparément / non intégrées aux résultats</p>
	<p>Ciurea et al., 2024 (Diagnostics)</p> <p>DOI : 10.3390/diagnostics14050540</p> <p>IF (JCR 2024) : 3.3 Score JBI : 8/8 Score NOS : 6/8 ★ Niveau OCEBM : III</p>	<p>n = 159 53 (ScS) + 106 (Témoins)</p> <p>🇷🇴 Roumanie</p>	<p>Parodontite : prévalence parodontite, PPD, CAL</p> <p>Inflammation gingivale : GBI</p> <p>Flux salivaire : UWS, SWS</p> <p>Biomarqueurs salivaires : calprotectine, psoriasisine</p> <p>Corrélations avec activité maladie et dysfonction endothéliale</p>	<p><b>Parodontite fréquente dans les deux groupes</b> : # NS 88.7 % vs 85.9 % (p = 0.068)</p> <p><b>Inflammation gingivale comparable</b> : GBI 28 % [13-45] vs 26.5 % [12-52] (p = 0.932)</p> <p><b>Hyposialie marquée</b> : Flux salivaire non stimulé : UWS 0.22 [0.14-0.35] vs 0.41 [0.38-0.43] mL/min (p &lt; 0.001) Flux salivaire stimulé : SWS 1.32 [0.60-2.20] vs 2.43 [2.24-2.64] mL/min (p &lt; 0.001)</p> <p><b>Biomarqueurs</b> : pas de différence globale de calprotectine ou psoriasisine, Calprotectine globale : 3.12 [2.30-4.15] ng/mL vs 3.51 [2.32-4.39] (p = 0.461) Psoriasisine globale : 0.67 [0.19-1.24] ng/mL vs 0.75 [0.36-1.49] (p = 0.305) mais calprotectine plus élevée chez ScS sans parodontite : 4.37 [4.11-4.607] vs 2.90 [1.669-3.443] ng/mL (p = 0.045)</p> <p>Associations : paramètres parodontaux rapportés comme corrélés au score d'activité de la maladie et à des marqueurs de dysfonction endothéliale</p>	<p>Parodontite très fréquente sans différence significative</p> <p>Hyposialie franche, signal calprotectine dans le sous-groupe sans parodontite</p>	<p>Témoins non sains (maladies cardiovasculaires) : comparabilité limitée (contexte COVID)</p> <p>Exclusions (édentés totaux, &lt; 6 dents) : biais de sélection possible</p> <p>Étude observationnelle : causalité non démontrable</p> <p>Sous-classes peu représentées : puissance limitée</p> <p>Données manquantes/non-répondants peu détaillés : biais potentiel</p> <p>Comparaisons multiples non corrigées : risque de faux positifs</p>

	<p>Crincoli et al., 2016 (<i>Int. J. of Molecular Sciences</i>)</p> <p>DOI : 10.3390/ijms17071189</p> <p>IF (JCR 2024) : 4.9 Score JBI : 6/8 Score NOS : 5/8 ★ Niveau OCEBM : III</p>	<p>n = 160 80 (ScS) + 80 (Témoins)</p> <p>🇮🇹 Italie</p>	<p>Microstomie et ouverture buccale : mesures objectives DTM : symptômes et signes</p> <p>Symptômes oraux : dysgueusie, dysphagie, stomatodynie</p> <p>Lésions muqueuses : ulcérations, pétéchies, langue érythémateuse</p> <p>Récessions gingivales</p>	<p><b>DTM</b> : plus fréquents, 92.5 % vs 76.2 % (p = 0.005)</p> <p><b>Ouverture buccale réduite</b> (distance inter-incisive maximale) : &lt; 40 mm (mesure objective seuil) : 85 % vs 20 % (p &lt; 0.001) moyenne : 33.29 ± 7.97 mm vs 43.37 ± 6.64 mm (p &lt; 0.001)</p> <p><b>Microstomie</b> (distance inter-commissurale) : très fréquente - 80 % vs 2.5 % (p &lt; 0.001)</p> <p><b>Symptômes oraux plus fréquents</b> : 78.8 % vs 28.7 % (p &lt; 0.001)</p> <p><b>Atteintes muqueuses augmentées</b> : (tous p &lt; 0.001) Ulcérations orales : 38.8 % vs 11.3 % (p &lt; 0.001) Pétéchies : 22.5 % vs 0 % (p &lt; 0.001) Récessions gingivales : 70.0 % vs 32.5 % (p &lt; 0.001) Langue érythémateuse : 46.3 % vs 3.8 % (p &lt; 0.001)</p>	<p>Microstomie et limitation d'ouverture majeures DTM, symptômes oraux et lésions muqueuses plus fréquents</p>	<p>Dessin transversal : causalité/temporalité non établies Recrutement hospitalier/monocentrique : généralisation limitée Examineur unique ; calibration/standardisation non rapportées : biais de mesure possible Comparaisons multiples non corrigées : risque de faux positifs Ajustements insuffisamment documentés : confusion résiduelle possible Témoins recrutés en clinique : biais de sélection possible</p>
	<p>Filipánits et al., 2024 (<i>BMC Oral Health</i>)</p> <p>DOI : 10.1186/s12903-024-05178-6</p> <p>IF (JCR 2024) : 3.1 Score JBI : 9/11 Score NOS : 9/9 ★ Niveau OCEBM : III</p>	<p>n = 194 131 (ScS) + 63 (Témoins)</p> <p>🇮🇪 Hongrie</p>	<p>Mesures oro-faciales : 6 paramètres Microstomie et limitation oro-faciale Handicap fonctionnel : HAQ-DI Contractures articulaires Pronostic : mortalité, analyse de survie</p>	<p><b>Microstomie fréquente</b> : 56.5 % (diminution d'au moins 1 des 6 paramètres oro-faciaux) <b>Atteinte plus sévère dans les formes diffuses</b></p> <p><b>Distance inter-incisive</b> : 30 mm [22-37] vs 35 mm [30-40] (p &lt; 0.01) Association avec un phénotype plus sévère <b>Contractures</b> plus nombreuses 10 vs 7 (p &lt; 0.01) <b>HAQ-DI</b> plus élevé 1.13 vs 0.88 (p &lt; 0.01)</p> <p>Pronostic - aire orale réduite (&lt; 941 mm<sup>2</sup>) associée à une mortalité plus élevée HR 2.74 IC 95 % [1.15-6.53] après ajustement</p>	<p>Microstomie fréquente, atteinte oro-faciale plus sévère en forme diffuse Aire orale réduite et mortalité plus élevée après ajustement</p>	<p>Durée de maladie longue à l'inclusion + suivi prolongé : biais de survie possible (sureprésentation de formes moins sévères) Atteintes d'organes évaluées seulement à l'inclusion : sous-estimation des événements sur le suivi Période de recrutement non précisée : interprétation limitée Effectif témoin modeste : puissance limitée Monocentrique : généralisation limitée, besoin de validation multicentrique</p>

RL14	<p>Isola et al., 2021 (<i>Nutrients</i>)</p> <p>DOI : 10.3390/nu13020705</p> <p>IF (JCR 2024) : 5.0 Score JBI : 8/8 Score NOS : 7/8 ★ Niveau OCEBM : III</p>	<p>n = 144</p> <p>35 ScS + 37 (Témoins) + 36 (ScS + PT) + 36 (PT)</p> <p>PT = parodontite</p> <p>🇮🇹 Italie</p>	<p>Parodontite : PPD, CAL, BOP, présence de parodontite</p> <p>Statut vitaminique : 25-OH vitamine D</p> <p>Inflammation systémique : CRP</p> <p>Denture : nombre de dents</p>	<p><b>Sans parodontite :</b> paramètres parodontaux aggravés chez ScS (tous p &lt; 0.001) : PPD 2.91 [2.60-3.50] vs 1.48 [1.31-1.60] mm CAL 2.78 [2.10-3.00] vs 1.40 [1.10-1.80] mm BOP 11.8 [8.9-29.0] % vs 9.1 [8.5-9.1] %</p> <p><b>Avec parodontite :</b> ScS + PT plus défavorable que PT isolée PPD 4.88 [4.12-5.20] vs 4.41 [2.68-3.21] mm CAL 4.59 [3.10-5.00] vs 4.28 [2.00-2.90] mm BOP 41.1 [38.1-44.5] % vs 36.6 [10.6-18.6] % (p &lt; 0.001)</p> <p><b>Vitamine D plus basse :</b> sujets sans parodontite : 21.1 [15.4-22.9] vs 30.5 [28.8-32.3] ng/mL (p &lt; 0.001) sujets avec parodontite : 15.9 [14.7-16.9] vs 19.1 [17.6-26.8] ng/mL (p &lt; 0.001)</p> <p><b>Corrélations vitamine D - Spearman :</b> ρ = -0.554 (PPD), ρ = -0.721 (CAL), ρ = -0.546 (BOP) (p &lt; 0.001) Après ajustement : <b>faible vitamine D</b> associée à des paramètres parodontaux plus défavorables (p = 0.011) et à une <b>CRP</b> plus élevée chez ScS (p = 0.031)</p> <p><b>Nombre de dents :</b> inférieur chez ScS sans PT 22.6 [19-24] vs 25.9 [22-26] (p &lt; 0.001)</p>	<p>Paramètres parodontaux défavorables, y compris hors parodontite avérée</p> <p>25-OH vitamine D plus basse, corrélations négatives fortes avec PPD, CAL, BOP</p>	<p>Dessin transversal : causalité/temporalité non établies</p> <p>Effectif restreint : puissance limitée</p> <p>Centre unique : généralisation limitée</p> <p>Facteurs de confusion possibles (traitements, comorbidités, hygiène) : ajustements incomplets</p> <p>Critères de classification ScS anciens (ACR 1980) : comparabilité limitée</p> <p>Aveuglement de l'examineur non rapporté : biais de mesure possible</p>
RL15	<p>Jud et al., 2023 (<i>J. of Periodontal Research</i>)</p> <p>DOI : 10.1111/jre.13111</p> <p>IF (JCR 2024) : 3.4 Score JBI : 8/10 Score NOS : 5/9 ★ Niveau OCEBM : III</p>	<p>n = 76</p> <p>38 (lcScS) + 38 (Témoins)</p> <p>🇦🇹 Autriche</p>	<p>Parodontite : prévalence parodontite, PPD, CAL, BOP</p> <p>Imagerie parodontale</p> <p>Microbiote oral</p> <p>Associations avec activité maladie et paramètres vasculaires</p>	<p><b>Parodontite fréquente :</b> pas de différence significative 81.6 % vs 71.1 % (p = 0.280)</p> <p><b>BOP :</b> plus élevé chez lcScS sans significativité, 47 [29-100] % vs 36 [8-72] % (p = 0.086)</p> <p>Paramètres radiographiques parodontaux similaires entre groupes</p> <p><b>Microbiote :</b> abondance accrue d'Eikenella corrodens chez lcScS (p = 0.041)</p> <p><b>Associations microbiote :</b> <i>Prevotella intermedia</i> associée à certains polymorphismes IL-1 (p = 0.032) <i>Porphyromonas gingivalis</i> associée aux formes sévères de parodontite (p = 0.041)</p> <p>Corrélations - associations rapportées entre nombre de dents, BOP, vitesse de l'onde de pouls et activité maladie (EUSTAR) (p &lt; 0.05)</p>	<p>Parodontite fréquente sans différence de prévalence</p> <p>Microbiote oral modifié, corrélations bucco-dentaires avec activité et paramètres vasculaires</p>	<p>Dessin transversal : causalité/temporalité non établies</p> <p>Effectif limité : puissance réduite</p> <p>Absence d'ajustement multivarié : confusion résiduelle possible</p> <p>Comparaisons multiples non corrigées : risque de faux positifs</p> <p>Déséquilibre tabagique possible entre groupes : confusion</p> <p>Influence des immunosuppresseurs : confusion possible</p>

RL16	<p>Jung et al., 2023 (<i>J. of Clinical Periodontology</i>)</p> <p>DOI : 10.1111/jcpe.13846</p> <p>IF (JCR 2024) : 6.8 Score JBI : 8/10</p> <p>Score NOS : 5/9 ★ Niveau OCEBM : III</p>	<p>n = 78</p> <p>39 (ScS) + 39 (Témoins)</p> <p>France</p>	<p>Parodonte : PI, GI, PPD, CAL</p> <p>Imagerie PDL : surface, ratio par dent</p> <p>Fonction salivaire : non stimulé, xérostomie : MHISS</p> <p>Biomarqueurs : CXCL4 dans le fluide gingival</p> <p>Microstomie : ouverture buccale</p> <p>Caries et pertes dentaires : DMFT, dents manquantes</p> <p>Qualité de vie : MHISS total</p>	<p><b>Paramètres parodontaux plus altérés :</b> PI <math>0.9 \pm 0.5</math> vs <math>0.3 \pm 0.3</math> (<math>p &lt; 0.001</math>) GI <math>0.8 \pm 0.5</math> vs <math>0.5 \pm 0.4</math> (<math>p = 0.01</math>) PPD <math>2.1 \pm 0.5</math> vs <math>1.7 \pm 0.5</math> mm (<math>p = 0.01</math>) CAL <math>2.7 \pm 0.9</math> vs <math>2.2 \pm 0.7</math> mm (<math>p = 0.01</math>)</p> <p><b>Atteinte de soutien plus diffuse :</b> surface PDL <math>3.904 \pm 1.794</math> mm<sup>2</sup> vs <math>2.308 \pm 0.836</math> (<math>p &lt; 0.001</math>) ratio PDL par dent <math>0.288 \pm 0.175</math> vs <math>0.166 \pm 0.088</math> (<math>p &lt; 0.001</math>)</p> <p><b>Corrélation inverse PDL et ouverture buccale :</b> <math>r = -0.29</math> IC 95 % [-0.48,-0.05] (<math>p = 0.01</math>) et <math>r = -0.32</math> IC 95 % [-0.51,-0.09] (<math>p &lt; 0.001</math>)</p> <p><b>Flux salivaire non stimulé :</b> pas de différence significative <math>938 \pm 618</math> vs <math>1146 \pm 830</math> mg/min (<math>p = 0.37</math>)</p> <p><b>Xérostomie :</b> sous-score MHISS sécheresse : <math>7.3 \pm 5.1</math> vs <math>1.4 \pm 1.8</math> (<math>p &lt; 0.001</math>) plus marqué dans les formes diffuses : <math>10.4 \pm 4.8</math> vs <math>4.9 \pm 3.9</math> (<math>p &lt; 0.001</math>) CXCL4 (facteur plaquettaire 4, fluide gingival) augmenté : lcSSc <math>589.1 \pm 1083.9</math> pg/mL (<math>p = 0.007</math>) et dcSSc <math>485.6 \pm 810.3</math> pg/mL (<math>p = 0.02</math>) vs témoins <math>115.7 \pm 258.6</math>, corrélé aux paramètres parodontaux (<math>p &lt; 0.01</math>)</p> <p><b>Ouverture buccale réduite :</b> <math>36.1 \pm 10.7</math> mm vs <math>46.2 \pm 7.6</math> (<math>p &lt; 0.001</math>), plus sévère en dcSSc : <math>28.7 \pm 6.8</math> mm vs <math>42.4 \pm 9.4</math> en lcSSc (<math>p &lt; 0.001</math>)</p> <p><b>Caries et pertes dentaires :</b> DMFT <math>15.5 \pm 6.3</math> vs <math>11.9 \pm 7.8</math> (<math>p = 0.01</math>), dents manquantes <math>4.6 \pm 4.3</math> vs <math>3.0 \pm 3.3</math> (<math>p = 0.03</math>)</p> <p><b>Qualité de vie orale :</b> MHISS total <math>18.9 \pm 12.9</math> vs <math>2.6 \pm 3.8</math> (<math>p &lt; 0.001</math>), plus élevé en dcSSc (<math>28.2 \pm 11.3</math> vs <math>11.4 \pm 8.7</math>, <math>p &lt; 0.001</math>)</p>	<p>Indices parodontaux plus altérés, élargissement radiographique du PDL</p> <p>CXCL4 gingival augmenté, xérostomie subjective très marquée, retentissement MHISS</p>	<p>Cas-témoins monocentrique : généralisation limitée</p> <p>Effectif limité : puissance limitée</p> <p>Témoins recrutés parmi patients nécessitant une imagerie : biais de sélection possible</p> <p>Étude observationnelle : causalité/temporalité non établies</p> <p>Aveuglement non documenté : biais de mesure possible</p> <p>Confusion résiduelle (traitements, facteurs de risque)</p>
SSJ	<p>Crincoli et al., 2018 (<i>Int. J. of Medical Sciences</i>)</p> <p>DOI : 10.7150/ijms.23044</p> <p>IF (JCR 2024) : 3.2 Score JBI : 6/8</p> <p>Score NOS : 4/8 ★ Niveau OCEBM : III</p>	<p>n = 144</p> <p>72 (SSJ) + 72 (Témoins)</p> <p>Italie</p>	<p>Parodonte : gingivite, modifications parodontales</p> <p>Caries</p> <p>Fonction salivaire : débit non stimulé</p> <p>Candidose orale clinique</p> <p>DTM : symptômes musculaires et articulaires, limitation d'ouverture, latéro-déviations</p> <p>Parafonctions : bruxisme, serrement, facettes d'usure</p> <p>Signes muqueux et symptômes : dysgueusie, dysphagie, chéilite, atrophie papillaire</p>	<p><b>Parodonte «gingivite/modifications parodontales» plus fréquentes :</b> <math>75\%</math> vs <math>44.44\%</math> (<math>\chi^2 = 13.972</math>, <math>p &lt; 0.001</math>)</p> <p><b>Caries fréquence plus élevée :</b> <math>56.94\%</math> vs <math>40.28\%</math> (<math>p = 0.045</math>)</p> <p><b>Salive :</b> débit non stimulé ↓ : <math>0.458 \pm 0.395</math> vs <math>0.797 \pm 0.571</math> mL/min (<math>p &lt; 0.0001</math>)</p> <p><b>Candida :</b> candidose orale clinique <math>12.5\%</math> vs <math>0</math> (<math>p = 0.001</math>)</p> <p><b>DTM :</b> symptômes musculaires/articulaires plus fréquents douleurs masticateurs <math>27.7\%</math> vs <math>8.3\%</math> (<math>p = 0.002</math>) douleurs à la fonction <math>44.4\%</math> vs <math>16.6\%</math> (<math>p &lt; 0.001</math>) arthralgies ATM <math>54.2\%</math> vs <math>25\%</math> (<math>p &lt; 0.001</math>) acouphènes <math>55.5\%</math> vs <math>25\%</math> (<math>p &lt; 0.001</math>) céphalées temporales comparables <math>41.6\%</math> vs <math>36.1\%</math> (<math>p = 0.494</math>)</p> <p>Limitation d'ouverture buccale <math>44.4\%</math> vs <math>13.8\%</math> (<math>p &lt; 0.001</math>) Latéro-déviations <math>18.05\%</math> vs <math>5.5\%</math> (<math>p = 0.020</math>) Bruxisme nocturne <math>30.56\%</math> vs <math>15.28\%</math> (<math>p = 0.029</math>) Serrement <math>52.78\%</math> vs <math>36.11\%</math> (<math>p = 0.044</math>) Facettes d'usure <math>61.11\%</math> vs <math>44.4\%</math> (<math>p = 0.045</math>)</p> <p><b>Autres :</b> plaintes et signes plus fréquents dysgueusie <math>31.94\%</math> vs <math>4.17\%</math> (<math>p &lt; 0.001</math>) dysphagie <math>14.1\%</math> vs <math>0\%</math> (<math>p &lt; 0.001</math>) chéilite angulaire <math>16.67\%</math> vs <math>2.78\%</math> (<math>p &lt; 0.001</math>) atrophie papilles filiformes <math>16.67\%</math> vs <math>2.78\%</math> (<math>p = 0.004</math>)</p>	<p>Atteinte gingivo-parodontale et caries plus fréquentes</p> <p>Débit salivaire non stimulé diminué, candidose orale, DTM et symptômes muqueux plus fréquents</p>	<p>Dessin transversal : causalité/temporalité non établies</p> <p>Monocentrique / recrutement hospitalier : généralisation limitée</p> <p>Témoins cliniques : biais de sélection possible</p> <p>Calibration/standardisation/aveuglement non rapportés : biais de mesure possible</p> <p>Examineur unique : biais de mesure possible</p> <p>Ajustements insuffisants (traitements/comorbidités) : confusion résiduelle</p> <p>Critères AECG 2002 (anciens) : comparabilité limitée</p>

RL18	Molania et al., 2023 (Dental and Medical Problems)  DOI : 10.17219/dmp/146771  IF (JCR 2024) : 3.9 Score JBI : 10/10 Score NOS : 6/9 ★ Niveau OCEBM : III	n = 90 45 (SSJ) + 45 (Témoins)  Iran	Parodontite : PI, GI, SBI  Caries : DMFT, comparaison pSS vs sSS  Fonction salivaire : débit non stimulé, hyposialie  Qualité de vie orale : OHIP-14	<b>Parodontite</b> : indices moyens comparables PI 1.33 ± 0.44 vs 1.37 ± 0.39 (p = 0.646) GI 1.17 ± 0.25 vs 1.27 ± 0.31 (p = 0.206) SBI 0.16 ± 0.24 vs 0.25 ± 0.30 (p = 0.210)  <b>Caries</b> : DMFT comparable : 10.29 ± 4.70 vs 10.24 ± 4.78 (p = 0.965) mais DMFT plus élevé en pSS vs sSS : 12.05 ± 4.65 vs 9.31 ± 4.15 (p = 0.048) <b>Salive</b> : débit non stimulé plus faible : 0.19 ± 0.20 vs 0.27 ± 0.20 mL/min (p = 0.002) et hyposialie plus fréquente : (38 % vs 13 %, selon seuil retenu par les auteurs) <b>Qualité de vie orale</b> (OHIP-14) altérée : ADD-OHIP-14 19.56 ± 12.46 vs 14.42 ± 10.46 (p = 0.037) SC-OHIP-14 6.6 ± 4.02 vs 4.71 ± 3.81 (p = 0.025)	Paramètres parodontaux globalement comparables, DMFT comparable Hyposialie plus fréquente, qualité de vie orale altérée, différentiel pSS vs sSS	Effectif modeste, sous-groupes pSS/sSS restreints : imprécision Monocentrique : généralisation limitée Examineur unique non aveugle : biais de mesure possible Évaluation parodontale partielle (sans PPD/CAL complets) : sous-caractérisation possible Ajustements insuffisants : confusion résiduelle (traitements/comorbidités) Témoins cliniques : biais de sélection possible
RL19	Stankeviciene et al., 2024 (BMC Oral Health)  DOI : 10.1186/s12903-024-04224-7  IF (JCR 2024) : 3.1 Score JBI : 8/8 Score NOS : 6/8 ★ Niveau OCEBM : III	n = 484 182 cas + 302 témoins appariés (sous-groupes : Xérostomie 114+228, Sicca 24+48, pSS 31+62)  Lituanie	Parodontite : proportion de dents avec poches ≥ 4 mm  Caries : DMFS, DS, MS, FS  Denture : nombre de dents restantes  Facteur psycho-social : stress perçu PSS-10	<b>Parodontite</b> : proportion de dents avec poches ≥ 4 mm plus faible chez SSJ 21.2 ± 24.1 % vs 34.8 ± 34.2 % (p = 0.040) (Moins de poches mesurées car moins de dents, les pires ont été extraites) <b>Caries</b> : DMFS significativement ↑ : 95.7 ± 31.5 vs 74.0 ± 33.2 (p = 0.003) DS ↑ : 5.5 ± 11.4 vs 1.4 ± 2.9 (p = 0.015) MS ↑ : 65.2 ± 42.7 vs 27.1 ± 18.4 (p = 0.001) FS ↓ : 22.6 ± 23.5 vs 45.4 ± 36.9 (p = 0.002) <b>Dents restantes</b> ↓ : 13.8 ± 10.0 vs 20.1 ± 9.2 (p = 0.005)  <b>Stress</b> (PSS-10) : scores un peu ↑ mais NS : 19.6 ± 7.8 vs 17.2 ± 5.9 (p = 0.101) médiane 20 [IQR 9] vs 18 [IQR 7]	DMFS plus élevé avec DS et MS augmentés, dents restantes moins nombreuses Poches ≥ 4 mm moins fréquentes sur dents restantes, biais lié aux pertes dentaires	Dessin transversal : causalité/temporalité non établies Risques de surestimation des associations Recrutement multi-sources (populationnel + convenance) : hétérogénéité : biais de sélection possible Données auto-déclarées : biais d'information possible Définition par seuil de xérostomie : sensibilité au cut-off (témoins ayant répondu souvent ou toujours et non parfois) Durée des symptômes inconnue + chevauchement sicca/Sjögren : mauvaise classification possible Diagnostic parodontal incomplet (mesures sans classification diagnostique formelle)
RL20	Tashbayev et al., 2020 (Scientific Reports)  DOI : 10.1038/s41598-020-59078-0  IF (JCR 2024) : 3.9 Score JBI : 6/8 Score NOS : 6/8 ★ Niveau OCEBM : III	n = 125 60 (pSS) + 22 (sicca, non-SSJ) + 43 (Témoins)  Norvège	Xérostomie et sécheresse clinique : SXI-D, CODS  Fonction salivaire : UWS, SWS  Candida : score de colonisation  Qualité de vie générale : SF-36	<b>Xérostomie</b> : scores subjectifs et cliniques ↑ SXI-D : 11.8 ± 2.5 (pSS) vs 12.3 ± 1.9 (sicca) vs 6.2 ± 0.4 (témoins) (p < 0.001) CODS : 5.0 ± 1.9 (pSS) vs 4.2 ± 2.1 (sicca) vs 0.6 ± 0.9 (témoins) (p < 0.001)  <b>Débits salivaires</b> diminués : UWS : 1.3 ± 1.2 (pSS) vs 1.7 ± 1.2 (sicca) vs 4.5 ± 2.6 (témoins) (p < 0.001) SWS : 3.5 ± 2.8 (pSS) vs 4.8 ± 1.7 (sicca) vs 7.7 ± 3.5 (p < 0.001)  <b>Candida</b> : score de colonisation plus élevé 1.4 ± 1.1 (pSS) vs 0.8 ± 0.9 (sicca) et 0.5 ± 0.8 (témoins) (p < 0.001)  <b>Qualité de vie</b> (SF-36) : PCS : 41.4 ± 10.2 (pSS) vs 31.5 ± 10.2 (sicca) vs 56.8 ± 5.0 (témoins) (p < 0.001) MCS : 46.2 ± 10.3 (pSS) vs 44.1 ± 11.6 (sicca) vs 55.1 ± 6.2 (témoins) (p < 0.001) OHIP-14 : 13.5 ± 10.5 (pSS) vs 18.6 ± 13.9 (sicca) vs 2.2 ± 2.9 (témoins) (p < 0.001)	Xérostomie et sécheresse clinique marquées Débits salivaires diminués, colonisation à Candida plus élevée, qualité de vie SF-36 altérée	Dessin transversal : causalité/temporalité non établies Groupe « sécheresse sans Sjögren » faible (n=22) : puissance limitée / imprécision Recrutement spécialisé (consultation « sécheresse ») : représentativité limitée Témoins « sains » pouvant présenter des signes de sécheresse : classification imparfaite possible Hétérogénéité possible du groupe « sécheresse sans Sjögren » : confusion résiduelle

LES	RL21	<p>Crincoli et al., 2020 (<i>Int. J. of Medical Sciences</i>)</p> <p>DOI : 10.7150/ijms.38914</p> <p>IF (JCR 2024) : 3.2 Score JBI : 6/8 Score NOS : 4/8 ★ Niveau OCEBM : III</p>	<p>n = 110 55 (LES) + 55 (Témoins)</p> <p>🇮🇹 Italie</p>	<p>DTM : symptômes, signes, cinématique mandibulaire</p> <p>Fonction salivaire : sialométrie non stimulée</p> <p>Xérostomie</p> <p>Signes muqueux et symptômes : ulcérations, chéilites, langue fissurée, dysgueusie, stomatodynie</p> <p>Parafonctions : signes cliniques de bruxisme</p>	<p><b>DTM - symptômes globaux</b> : 94.5 % vs 90.9 % (NS) <b>Céphalées temporales</b> : 52.7 % vs 32.7 % (p = 0.035) <b>Sensation de blocage</b> : 23.6 % vs 10.9 % (p = 0.043)</p> <p><b>Palpation musculaire - douleurs myofasciales</b> : 70.9 % vs 76.4 % (p = 0.516)</p> <p><b>Cinématique</b> : Ouverture maximale : 45.20 ± 8.61 vs 44.24 ± 7.65 (p = 0.5347) Latéralité droite : 5.85 ± 3.49 vs 6.86 ± 2.50 (p = 0.0957) Latéralité gauche : 6.13 ± 4.02 vs 7.636 ± 2.98 (p = 0.0282) Propulsion : 4.09 ± 2.36 vs 6.091 ± 2.75 (p &lt; 0.0001)</p> <p><b>Fonction salivaire</b> : Débit salivaire non stimulé sur 5 min : 0.254 ± 0.395 vs 3.197 ± 0.571 (p &lt; 0.0001) Xérostomie : 30.9 % vs 14.5 % (p = 0.0415)</p> <p><b>Muqueuses et signes oraux</b> : Ulcérations orales : 20 % vs 5.5 % (p = 0.045) Chéilites : 9.1 % vs 0 % (p = 0.0284) Langue fissurée : 12.7 % vs 0 % (p = 0.006) Parafonctions - signes cliniques : Empreintes dentaires bords latéraux de langue : 72.7 % vs 45.5 % (p = 0.007) Facettes d'usure : 58.2 % vs 45.5 % (p = 0.550) Hyperkératose frictionnelle : 47.3 % vs 34.5 % (p = 0.175)</p>	<p>Hyposialie non stimulée très marquée, xérostomie plus fréquente</p> <p>Atteintes muqueuses plus fréquentes, cinématique mandibulaire altérée surtout propulsion</p>	<p>Dessin transversal : causalité/temporalité non établies</p> <p>Témoins recrutés en clinique DTM/odontologie : biais de sélection possible</p> <p>Effectif modeste, monocentrique : généralisation limitée</p> <p>Un seul examinateur, aveuglement non rapporté : biais de mesure possible</p> <p>Ajustements insuffisants (activité LES, traitements, comorbidités) : confusion résiduelle</p> <p>Données déclaratives (symptômes/xérostomie) : biais d'information possible</p>
	RL22	<p>Mendonça et al., 2019 (<i>Clin. and Exp. Rheumatology</i>)</p> <p>PMID : 30148445 (absence de DOI)</p> <p>IF (JCR 2024) : 3.3 Score JBI : 8/8 Score NOS : 4/8 ★ Niveau OCEBM : III</p>	<p>n = 140 70 (LES) + 70 (Témoins)</p> <p>🇧🇷 Brésil</p>	<p>Parodontite : présence de parodontite, PPD, CAL, BOP, plaque</p> <p>Fonction salivaire : débit stimulé</p> <p>Cytokines salivaires</p> <p>Paramètres LES : activité, dommages cumulés, exposition aux corticoïdes</p>	<p><b>Parodontite</b> : Parodontite chronique : 66 % vs 56 % (p = 0.230) PPD médiane [min-max] : 1.89 [1.30-3.17] vs 1.93 [1.29-4.42] (p = 0.970) CAL médiane [min-max] : 2.09 [1.42-4.18] vs 2.01 [1.32-5.44] (p = 0.610) BOP médiane [min-max] : 8.33 [0-47] vs 8.65 [0-38] (p = 0.790) Sites concomitants BOP + PPD ≥ 4 mm médiane [min-max] : 0.00 [0-15] vs 0.00 [0-38] (p = 0.740) Indice de plaque médiane [min-max] : 0.75 [0.04-2.20] vs 0.58 [0-3.00] (p = 0.030)</p> <p><b>Salive</b> : débit stimulé ↓ non significatif : 1.65 vs 2.0 mL/min (p = 0.110)</p> <p><b>Cytokines</b> : IL-6 et IL-17A plus élevées chez LES + parodontite vs témoins + parodontite IL-6, IL-17A et IL-33 plus élevées chez LES avec parodontite vs LES sans parodontite</p> <p><b>Corrélations</b> : Durée du LES associée à : PPD (p = 0.016), CAL (p = 0.003), sites concomitants (p = 0.024), dents absentes (p = 0.006) Dose cumulée de <b>corticoïdes</b> associée aux dommages parodontaux en multivarié : PPD (p = 0.001), CAL (p = 0.021), sites concomitants (p = 0.005) IL-33 salivaire associée à l'activité (SLEDAI-2K) (p = 0.009)</p>	<p>Parodontite et indices globaux comparables, plaque plus élevée</p> <p>Associations avec durée du LES, corticothérapie cumulée et cytokines salivaires IL-6, IL-17A, IL-33</p>	<p>Dessin transversal : causalité/temporalité non établies</p> <p>Population LES : maladie ancienne (évolution longue), faible activité, dommages cumulés fréquents (comparabilité limitée)</p> <p>Hétérogénéité (atteintes d'organes, traitements, comorbidités) : confusion résiduelle</p> <p>Absence de suivi longitudinal : progression parodontale/biomarqueurs non évalués</p> <p>Facteurs de confusion (tabac, hygiène, traitements) : contrôle incomplet</p>

	RL23	<p>Zamora-Pasadas et al., 2022 (<i>J. of Periodontal Research</i>)</p> <p>DOI : 10.1111/jre.12977</p> <p>IF (JCR 2024) : 3.4 Score JBI : 7/10 Score NOS : 6/9 ★ Niveau OCEBM : III</p>	<p>n = 143 71 (LES) + 72 (Témoins)</p> <p>■ Espagne</p>	<p>Parodontite : diagnostic clinique et sévérité</p> <p>Paramètres parodontaux : PPD, BOP, indices radiocliniques rapportés</p> <p>Pertes dentaires</p> <p>Athérosclérose subclinique : rigidité artérielle, échographie carotidienne</p> <p>Biomarqueurs et facteurs cardio-métaboliques</p>	<p><b>Parodontite</b> : plus fréquente chez LES 54.9 % vs 22.2 % (p &lt; 0.001) paramètres parodontaux plus altérés.</p> <p><b>Sites PPD 4-6 mm</b> : 4.89 ± 10.40 vs 1.42 ± 5.08 (p &lt; 0.001)</p> <p><b>Sites PPD &gt; 6 mm</b> : 0.29 ± 1.94 vs 0 (p = 0.039)</p> <p><b>BOP</b> : 9.95 % ± 13.75 vs 3.59 % ± 7.34 (p = 0.001)</p> <p><b>Indice PIRIM</b> : 1.08 ± 3.13 vs 0.25 ± 0.89 (p &lt; 0.001)</p> <p><b>Indice d'Arbes</b> : 0.11 ± 0.17 vs 0.031 ± 0.073 (p &lt; 0.001)</p> <p><b>Indice de plaque</b> : 9.67 % ± 8.62 vs 9.99 % ± 6.86 (p = 0.806)</p> <p><b>Dents manquantes</b> : 3.80 ± 5.66 vs 1.56 ± 2.44 (p = 0.001)</p> <p><b>Athérosclérose subclinique chez LES</b> : PWV plus élevée chez LES avec parodontite vs sans : 8.1 ± 1.52 vs 7.16 ± 1.11 m/s (p = 0.006) HOMA index plus élevé chez LES avec parodontite vs sans : 2.92 ± 3.05 vs 1.7 ± 0.73 (p = 0.028) Régression : <b>BOP</b> associé au statut LES, OR 1.102, IC 95 % 1.017-1.194 (p = 0.018) avec vitesse de sédimentation et tour de taille «seul paramètre buccal» lié au LES après ajustement</p>	<p>Parodontite plus fréquente et plus sévère, dents manquantes plus nombreuses</p> <p>Rigueur artérielle plus élevée avec parodontite, BOP paramètre buccal associé après ajustement</p>	<p>Déséquilibre d'âge entre groupes (40 vs 34 ans) : confusion possible</p> <p>Biais de sélection possible (profil des patients LES et recrutement des témoins)</p> <p>Dessin cas-témoins transversal : causalité/temporalité non établies</p> <p>Traitements immunosuppresseurs : confusion possible sur biomarqueurs et statut parodontal</p> <p>Cadre unique / population peu diversifiée : généralisation limitée</p> <p>Ajustements insuffisamment détaillés : confusion résiduelle possible</p>
IIM	RL24	<p>Crincoli et al., 2021 (<i>Int. J. of Medical Sciences</i>)</p> <p>DOI : 10.7150/ijms.45226</p> <p>IF (JCR 2024) : 3.2 Score JBI : 6/8 Score NOS : 4/8 ★ Niveau OCEBM : III</p>	<p>n = 108 54 (IIM) + 54 (Témoins)</p> <p>■ Italie</p>	<p>DTM : questionnaire et examen clinique</p> <p>Cinématique mandibulaire : ouverture, latéralités, propulsion, endfeel, déviation</p> <p>Symptômes oraux : xérostomie, brûlures buccales, dysgueusie, dysphagie</p> <p>Lésions muqueuses</p> <p>Bruxisme : auto-déclaration et signes cliniques</p> <p>Statut dentaire : édentement partiel ou total</p>	<p><b>DTM</b> plus fréquentes chez IIM 81.5 % avec symptômes musculaires 74.1 % douleurs masticateurs 25.9 % vs 9.3 % (p = 0.022 ) et douleurs cervicales scapulaires 72.2 % vs 3.7 % (p &lt; 0.0001) arthralgies ATM et acouphènes comparables (p &gt; 0.05)</p> <p><b>Cinématique mandibulaire</b> : ouverture et latéralités non significatives (p &gt; 0.4) : ouverture maximale : IIM : 45.74 ± 8.25 mm vs témoins : 46.09 ± 7.92 mm (p = 0.83) Latéralité droite : 8.87 ± 1.91 mm vs 8.93 ± 2.00 mm (p = 0.90) Latéralité gauche : 8.50 ± 1.89 mm vs 8.83 ± 2.19 mm (p = 0.44) propulsion réduite 7.57 ± 1.98 mm vs 8.78 ± 1.63 mm (p = 0.0008)</p> <p>endfeel positif chez 24 % vs 0 % (p = 0.0002), déviation du chemin d'ouverture plus fréquente chez témoins 53.7 % vs 5.6 % (p &lt; 0.00001), déflexion comparable (p = 0.65) bruxisme rapporté uniquement chez témoins 14.8 % (p = 0.0029) xérostomie 54.7 % vs 15.1 % (p &lt; 0.0001) dysgueusie 22.6 % vs 3.8 % (p &lt; 0.0001) stomatodynie 9.4 % vs 0 % (p &lt; 0.0041) dysphagie 48.1 % vs 0 % (p &lt; 0.0001)</p> <p><b>Lésions muqueuses</b> : rares chez IIM avec érythème 1.9 % vs 0 % NS, ulcérations et chéilite plus fréquentes chez témoins 16.7 % vs 0 % (p = 0.001) et 7.4 % vs 0 % (p = 0.048) édentement partiel ou total 24.1 % chez IIM vs 0 % (p = 0.0001)</p>	<p>DTM très fréquentes, propulsion réduite</p> <p>Xérostomie et symptômes oro-pharyngés marqués, édentement partiel ou total notable</p>	<p>Dessin transversal : causalité/temporalité non établies</p> <p>Témoins cliniques : biais de sélection possible</p> <p>Absence d'imagerie (décision comité d'éthique) : caractérisation ATM incomplète</p> <p>Bruxisme sans mesure instrumentale : erreur de classification possible, sous détection</p> <p>Données questionnaires auto-déclarées : biais d'information possible</p> <p>Analyses principalement univariées : confusion résiduelle possible</p>

SSj - LES	de Marchi et al., 2024 ( <i>Clin. and Exp. Rheumatology</i> )  DOI : 10.55563/clinexpr heumatol/7v6qht  IF (JCR 2024) : 3.3 Score JBI : 9/10 Score NOS : 5/9 ★ Niveau OCEBM : III	n = 207 45 (SSj-LES) + 79 (SSj) + 83 (LES)  🇮🇹 Italie	Sécheresse buccale subjective Sialométrie non stimulée Échographie des glandes salivaires : scores De Vita et OMERACT Biopsie labiale : Chisholm et Mason, sialadénite lymphocytaire Profil immunologique : anti-SSA, anti-SSB, C3	<b>Sécheresse buccale subjective</b> 93.3 % chez SSj-LES, inférieure à SSj isolé 100 % (p = 0.046), supérieure à LES isolé 22.9 % <b>Débit salivaire non stimulé pathologique :</b> 35.6 % (SSj-LES) vs 82.3 % (SSj) (p < 0.0001), plus fréquent que LES (p < 0.0001), seuil non précisé <b>SGUS</b> (échographie des glandes salivaires) moins altérée dans SSj-LES que SSj isolé avec score de de Vita inférieur pour toutes les glandes : parotide droite 1 [0-3] vs 2 [0-3] p = 0.014, gauche 1 [0-3] vs 2 [0-3] (p = 0.019), sous-mandibulaire droite 1 [0-3] vs 2 [0-3] p < 0.0001, gauche 1 [0-3] vs 2 [0-3] (p < 0.0001) score OMERACT cohérent avec (p entre 0.017 et 0.002) selon la glande Biopsie labiale comparable, sialadénite lymphocytaire 83.3 % vs 85.2 % (p = 0.518), Chisholm-Mason 3.5 [3-4] vs 4 [3-4] (p = 0.496) <b>Profil immunologique :</b> Anti-SSA : 100 % chez SSj-LES, supérieur à SSj 78.5 % et LES 31.3 % (p < 0.0001) Anti-SSB : 57.8 %, ≠ NS vs SSj 50.6 % p = 0.443, supérieur à LES 7.2 % (p < 0.0001) C3 abaissé : 55.6 %, supérieur à SSj 25.6 % (p = 0.001), ≠ NS vs LES 49.4 % (p = 0.506)	Sécheresse subjective très élevée, hyposialie objective moins fréquente que SSj isolé Échographie salivaire moins altérée, profil immunologique de type SSj avec hypocomplémentémie	Observationnelle rétrospective : biais de sélection / confusion possible Données manquantes, surtout histologie : biais potentiel et puissance réduite Biopsie labiale non systématique (moins réalisée si anti-SSA positifs) : biais de vérification possible Caractérisation immunologique incomplète (anti-SSA Ro60/Ro52 non typés) Comparaisons multiples non ajustées : risque de faux positifs
-----------------	--	--	--	---	---	--

Annexe 11 : Liste de contrôle PRISMA 2020

Section et thème	Item N°	Item de la liste de contrôle	Page où l'item est signalé
<b>TITRE</b>			
Titre	1	Identifier le rapport comme une revue systématique.	1
<b>RÉSUMÉ</b>			
Résumé	2	Voir la liste de contrôle PRISMA 2020 pour les résumés.	16
<b>INTRODUCTION</b>			
Justification	3	Décrire la justification de la revue dans le contexte des connaissances actuelles.	17-33
Objectifs	4	Fournir un énoncé explicite de l'objectif ou de la question que la revue aborde.	33
<b>MÉTHODES</b>			
Critères d'éligibilité	5	Préciser les critères d'inclusion et d'exclusion de la revue et la manière dont les études ont été regroupées pour les synthèses.	34,35
Sources d'information	6	Préciser toutes les bases de données, registres d'essais, sites web, organisations, références bibliographiques et autres sources recherchées ou consultées pour identifier les études. Spécifier la date à laquelle chaque source a été recherchée ou consultée pour la dernière fois.	34-37
Stratégie de recherche documentaire	7	Présenter les stratégies de recherche complètes pour toutes les bases de données, tous les registres et tous les sites web, y compris les filtres et les limites utilisés.	34,36 + annexes 1-5
Processus de sélection	8	Préciser les méthodes utilisées pour décider si une étude répond aux critères d'inclusion de la revue, y compris le nombre d'évaluateurs qui ont examiné chaque document et chaque rapport récupéré, s'ils ont travaillé indépendamment et, le cas échéant, les détails des outils d'automatisation utilisés dans le processus.	37
Processus de collecte des données	9	Préciser les méthodes utilisées pour collecter les données des rapports, y compris le nombre d'évaluateurs qui ont collecté les données de chaque rapport, s'ils ont travaillé de manière indépendante, les processus d'obtention ou de confirmation des données auprès des investigateurs de l'étude et, le cas échéant, les détails des outils d'automatisation utilisés dans le processus.	38
Éléments de données	10a	Lister et définir tous les critères de jugement pour lesquels des données ont été recherchées. Préciser si tous les résultats compatibles avec chaque domaine des critères de jugement de chaque étude ont été recherchés (par exemple, pour toutes les mesures, tous les points de mesure, toutes les analyses) et, dans la négative, les méthodes utilisées pour décider des résultats à collecter.	38,39
	10b	Lister et définir toutes les autres variables pour lesquelles des données ont été recherchées (par exemple, les caractéristiques des participants et de l'intervention, les sources de financement). Décrire les hypothèses formulées à propos des informations manquantes ou imprécises.	38,39

Évaluation du risque de biais de l'étude	11	Préciser les méthodes utilisées pour évaluer le risque de biais dans les études incluses, y compris les détails de l'outil ou des outils utilisés, le nombre d'évaluateurs qui ont évalué chaque étude et s'ils ont travaillé indépendamment, et le cas échéant, les détails des outils d'automatisation utilisés dans le processus.	39,40 + annexes 6-8
Mesures de l'effet	12	Préciser pour chaque critère de jugement la ou les mesures d'effet (par exemple, risque relatif, différence de moyennes) utilisées dans la synthèse ou la présentation des résultats.	38
Méthodes de synthèse	13a	Décrire les processus utilisés pour décider quelles études étaient éligibles pour chaque synthèse (par exemple, tabulation des caractéristiques de l'intervention de l'étude et comparaison avec les groupes prévus pour chaque synthèse (item 5)).	38
	13b	Décrire les méthodes nécessaires pour préparer les données en vue de la présentation ou de la synthèse, telles que le traitement des statistiques récapitulatives manquantes ou les conversions de données.	38
	13c	Décrire les méthodes utilisées pour présenter sous forme de tableau ou de graphique les résultats des études individuelles et des synthèses.	38,43-70 + annexe 10
	13d	Décrire les méthodes utilisées pour synthétiser les résultats et justifier le(s) choix. Si une méta-analyse a été réalisée, décrire le(s) modèle(s), la(les) méthode(s) permettant d'identifier la présence et l'étendue de l'hétérogénéité statistique, et le(s) logiciel(s) utilisé(s).	38,80
	13e	Décrire les méthodes utilisées pour explorer les causes possibles de l'hétérogénéité des résultats des études (par exemple, analyse des sous-groupes, méta-régression).	NA
	13f	Décrire les analyses de sensibilité effectuées pour évaluer la robustesse des résultats synthétisés.	NA
Évaluation du biais de notification	14	Décrire les méthodes utilisées pour évaluer le risque de biais dû aux résultats manquants dans une synthèse (résultant de biais de notification).	40,80
Évaluation du niveau de confiance	15	Décrire les méthodes utilisées pour évaluer le niveau de confiance dans l'ensemble des données probantes relatives à un critère de jugement.	38 + annexe 9
<b>RÉSULTATS</b>			
Sélection de l'étude	16a	Décrire les résultats du processus de recherche et de sélection, depuis le nombre des documents identifiés lors de la recherche jusqu'au nombre d'études incluses dans la revue, de préférence à l'aide d'un diagramme de flux.	41,42
	16b	Citer les études qui pourraient sembler répondre aux critères d'inclusion, mais qui ont été exclues, et expliquer pourquoi elles ont été exclues.	37,41
Caractéristiques des études	17	Citer chaque étude incluse et présenter ses caractéristiques.	41-71 + annexe 10
Risque de biais dans les études	18	Présenter les évaluations du risque de biais pour chaque étude incluse.	annexes 6-8
Résultats des études individuelles	19	Pour tous les critères de jugements, présenter, pour chaque étude : (a) des statistiques sommaires pour chaque groupe (le cas échéant) et (b) une estimation de l'effet et sa précision (par exemple, intervalle de confiance/crédibilité), idéalement à l'aide de tableaux ou de graphiques structurés.	41-71 + tableaux 6-11 + annexe 9
Résultats des synthèses	20a	Pour chaque synthèse, résumer brièvement les caractéristiques et le risque de biais des études participantes.	41-71 + tableaux 6-11 + annexe 9
	20b	Présenter les résultats de toutes les synthèses statistiques réalisées. Si une méta-analyse a été réalisée, présenter pour chacune l'estimation globale et sa précision (par exemple, l'intervalle de confiance/crédibilité) et les mesures de l'hétérogénéité statistique. Si vous comparez des groupes, décrivez la direction de l'effet.	NA justification 40,81

	20c	Présenter les résultats de toutes les recherches sur les causes possibles de l'hétérogénéité des résultats des études.	NA justification 81
	20d	Présenter les résultats de toutes les analyses de sensibilité effectuées pour évaluer la robustesse des résultats synthétisés.	NA justification 81
Biais de notification	21	Présenter les évaluations du risque de biais dû aux résultats manquants (résultant des biais de notification) pour chaque synthèse évaluée.	NE justification 81
Niveau de confiance des données probantes	22	Présenter les évaluations du niveau de confiance dans l'ensemble des données probantes pour chaque critère de jugement évalué.	tableaux 6-11 + annexe 9
<b>DISCUSSION</b>			
Discussion	23a	Fournir une interprétation générale des résultats dans le contexte d'autres données probantes.	72-76
	23b	Discuter des limites éventuelles des données probantes incluses dans la revue.	81
	23c	Discuter des limites éventuelles des processus de la revue utilisés.	81
	23d	Discuter des implications des résultats pour la pratique, la politique et la recherche future.	77-79,82
<b>AUTRES INFORMATIONS</b>			
Enregistrement et protocole	24a	Fournir les informations relatives à l'enregistrement de la revue, y compris le nom du registre et le numéro d'enregistrement, ou indiquer que la revue n'a pas été enregistrée.	40
	24b	Indiquer où le protocole de la revue peut être consulté ou préciser qu'aucun protocole n'a été préparé.	40
	24c	Décrire et expliquer toute modification apportée aux informations fournies lors de l'enregistrement ou dans le protocole.	40
Soutien	25	Décrire les sources de soutien financier ou non financier pour la revue et le rôle des bailleurs de fonds ou des sponsors dans la revue.	82
Déclaration d'intérêts	26	Déclarer les conflits d'intérêts des auteurs de la revue.	82
Disponibilité des données, du code et d'autres matériels	27	Indiquer quels sont les éléments suivants qui sont accessibles au public et où ils peuvent être trouvés : modèles de formulaires de collecte de données ; données extraites des études incluses ; données utilisées pour toutes les analyses ; code analytique ; tout autre matériel utilisé dans le cadre de la revue.	annexes 1-10

Remarque : Cette traduction en français représente la liste de contrôle de la déclaration PRISMA 2020 pour les revues systématiques. La traduction a été réalisée par Cochrane France.

La version originale anglaise de l'article est disponible à l'adresse suivante :

Page MJ, McKenzie JE, Bossuyt PM, Boutron I, Hoffmann TC, Mulrow CD, et al. The PRISMA 2020 statement : an updated guideline for reporting systematic reviews BMJ 2021;372:n71. doi : 10.1136/bmj.n71

# PARODONTITE

Pathologies concernées : PR (lien bidirectionnel fort), LES/SSj (risque accru)

## Généralités :

La parodontite est une maladie inflammatoire chronique des tissus de soutien de la dent. Chez les patients atteints de connectivites, une atteinte parodontale plus fréquente et plus sévère est rapportée, avec des données particulièrement cohérentes dans la polyarthrite rhumatoïde, où l'hypothèse d'un lien bidirectionnel est discutée, impliquant mécanismes immuno-inflammatoires partagés et interactions microbiote-immunité, notamment en lien avec *Porphyromonas gingivalis* et la citrullination des protéines.

## Évaluation au cabinet :

### Bilan parodontal complet :

BOP, PPD, CAL, mobilités dentaires, atteintes de furcation radiculaire, indice de plaque

### Bilan radiographique :

rétro-alvéolaires long cône ciblées ± panoramique

## Prescriptions usuelles :

**Bains de bouche :** en cure courte (7 à 14 jours), en adjuvant si nécessaire

chlorhexidine 0.12 % (*PAROEX*)

ou chlorhexidine 0.20 % (*ELUDRIL PERIO*)

**Antibiotiques :** non systématiques

**UNIQUEMENT si indication ciblée \* :**

amoxicilline 500 mg (*CLAMOXYL*)

+ métronidazole 500 mg (*FLAGYL*) 3 fois par jour

pendant 7 jours, en association à l'instrumentation sous-gingivale

Si allergie aux pénicillines :

métronidazole 500 mg (*FLAGYL*) seul 3 fois par jour pendant 7 jours,

ou azithromycine 500 mg en une prise pendant 3 jours (*ZITHROMAX* ou *ORDIPHA*)

\* (parodontite stade III ou IV grade C, parodontites nécrosantes, abcès parodontal avec signes généraux, contexte immunodéprimé, ou échec documenté après instrumentation)

## Conduite à tenir :

### Éducation à l'hygiène orale :

brossage biquotidien, brossettes interdentaires, dentifrice fluoré  $\geq 1450$  ppm (prévention carieuse)

### Contrôle des facteurs de risque associés :

tabac, diabète, hygiène, xérostomie et élimination des facteurs de risque locaux

**Phase étiologique ou thérapie initiale non chirurgicale :** contrôle de plaque, débridement, détartrage-surfçage radiculaire

**Réévaluation parodontale :** PPD, BOP, indices d'hygiène, mobilité

**Si réponse insuffisante :** thérapie parodontale chirurgicale ou traitement chirurgical parodontal selon indication

**Maintenance à 6 mois**

## Vigilance et orientation :

**Vigilance :** interactions médicamenteuses (métronidazole et interactions AVK, azithromycine risque d'allongement du QT en cas de terrain à risque ou d'association à un médicament allongeant le QT)

**Orientation :** coordination avec le rhumatologue pour adaptation des DMARD en cas de chirurgie parodontale invasive ou de risque infectieux accru

1. Khattri S, Kumbargere Nagraj S, Arora A, Eachempati P, Kusum CK, Bhat KG, et al. Adjunctive systemic antimicrobials for the non-surgical treatment of periodontitis. *Cochrane Database Syst Rev*. 16 nov 2020;11(11):CD012568.
2. James P, Worthington HV, Parnell C, Harding M, Lamont T, Cheung A, et al. Chlorhexidine mouthrinse as an adjunctive treatment for gingival health. *Cochrane Database Syst Rev*. 31 mars 2017;3(3):CD008676.
3. Huang Y, Zhang Z, Zheng Y, Zhao Z, Zhong Y, Zhang Q, et al. Effects of non-surgical periodontal therapy on periodontal clinical data in periodontitis patients with rheumatoid arthritis: a meta-analysis. *BMC Oral Health*. 10 juill 2021;21:340.
4. Fuggle NR, Smith TO, Kaul A, Sofat N. Hand to Mouth: A Systematic Review and Meta-Analysis of the Association between Rheumatoid Arthritis and Periodontitis. *Front Immunol*. 2016;7:80.
5. Petit C, Culshaw S, Weiger R, Huck O, Sahrman P. Impact of treatment of rheumatoid arthritis on periodontal disease: A review. *Mol Oral Microbiol*. août 2024;39(4):199-224.
6. Rangé H, Agossa K, Antézak A, Braux J, Brin A, Dridi SM, et al. Recommandations d'usage des antibiotiques en parodontologie et implantologie orale [Internet]. Collège National des Enseignants en Parodontologie (CNEP); Société Française de Parodontologie et Implantologie Orale (SFPIO); 2024 [cité 2 oct 2025] p. 69. Disponible sur: [https://sfpio.com/wp-content/uploads/2025/07/RecoUsageAntibiosParoImplanto\\_CNEP-SFPIO.pdf](https://sfpio.com/wp-content/uploads/2025/07/RecoUsageAntibiosParoImplanto_CNEP-SFPIO.pdf)
7. Sanz M, Herrera D, Kebschull M, Chapple I, Jepsen S, Beglundh T, et al. Treatment of stage I-III periodontitis-The EFP S3 level clinical practice guideline. *J Clin Periodontol*. juill 2020;47 Suppl 22(Suppl 22):4-60.

# CANDIDOSE

Pathologies concernées : Sjögren, PR/LES sous immunosupresseurs

## Généralités :

La candidose buccale est une infection fongique opportuniste fréquente chez les patients immunodéprimés ou polymédicamentés (corticothérapie, DMARD, biothérapies), favorisée par la xérostomie et le port de prothèses amovibles. Les formes pseudomembraneuses et érythémateuses sont les plus courantes, responsables de brûlures et de dysgueusies.

## Évaluation au cabinet :

Examen clinique des formes pseudomembraneuses et érythémateuses  
Recherche facteurs favorisants :  
xérostomie, prothèses, diabète, corticothérapie, DMARD, biothérapies

## Conduite à tenir :

### Mesures générales :

optimisation de l'hygiène prothétique, réduction du port nocturne, prise en charge de la xérostomie associée, contrôle de la glycémie chez le patient diabétique et réévaluation des corticoïdes locaux ou inhalés

## Prescriptions usuelles :

**Traitement local :** durée habituelle : 7 à 14 jours et réévaluation à 7 jours si symptômes importants ou terrain à risque, sinon à 10 à 14 jours :  
miconazole 2 % (DAKTARIN)  
4 fois par jour après les repas  
ou amphotéricine B 10 % (FUNGIZONE)  
bain de bouche 3 à 4 prises par jour, 15 à 21 jours, même si la guérison clinique est plus précoce

### Alternative :

nystatine 100 000 UI/mL (MYCOSTATINE)  
badigeonnage local 4 à 6 fois par jour, poursuivre au moins 48 heures après disparition des symptômes, et si persistance ou aggravation après 14 jours, réévaluation et changement de stratégie

### Traitement systémique :

fluconazole (TRIFLUCAN) si forme étendue, échec du local, terrain à risque, dose de charge  
Jour 1 : 200 à 400 mg, puis 100 à 200 mg  
1 fois par jour pendant 7 à 21 jours



(Jabra-Risk et al., 2016)

## Vigilance et orientation :

**Vigilance :** interactions du miconazole notamment avec les AVK et certains antiarythmiques, prudence si terrain sous DMARD, biothérapies ou corticothérapie

**Orientation :** coordination médicale avec rhumatologue ou interniste si formes étendues, récidivantes, échec du local ou immunodépression importante

1. Agence nationale de sécurité du médicament et des produits de santé (ANSM). Base de Données Publique des Médicaments. 2024 [cité 15 sept 2025]. TRIFLUCAN 50 mg, gélule - résumé des caractéristiques du produit (RCP). Disponible sur: <https://base-donnees-publique.medicaments.gouv.fr/medicament/64080646/extrait>
2. Agence nationale de sécurité du médicament et des produits de santé (ANSM). Base de Données Publique des Médicaments. 2024 [cité 15 sept 2025]. MYCOSTATINE 100 000 UI/ml, suspension buvable - résumé des caractéristiques du produit (RCP). Disponible sur: <https://base-donnees-publique.medicaments.gouv.fr/medicament/62250594/extrait>
3. Bramley D. What dose of folic acid to use with methotrexate in rheumatoid arthritis? DTB. 1 juill 2021;59(7):103-6.
4. Elad S, Cheng KKF, Lalla RV, Yarom N, Hong C, Logan RM, et al. MASCC/ISOO clinical practice guidelines for the management of mucositis secondary to cancer therapy. Cancer. 1 oct 2020;126(19):4423-31.
5. Luporsi E, Kamioner D, Moureau-Zabotto L, Barry B, Bensadoun RJ, Gangneux JP. Diagnostic et traitement de la candidose oropharyngée de l'adulte : proposition de consensus multidisciplinaire. Journal de Mycologie Médicale. sept 2012;22(3):278.
6. Pappas PG, Kauffman CA, Andes DR, Clancy CJ, Marr KA, Ostrosky-Zeichner L, et al. Clinical Practice Guideline for the Management of Candidiasis: 2016 Update by the Infectious Diseases Society of America. Clin Infect Dis. 15 févr 2016;62(4):e1-50.
7. Perić M, Miličić B, Kuzmanović Pfićer J, Živković R, Arsić Arsenijević V. A Systematic Review of Denture Stomatitis: Predisposing Factors, Clinical Features, Etiology, and Global Candida spp. Distribution. J Fungi (Basel). 30 avr 2024;10(5):328.
8. Quindós G, Gil-Alonso S, Marcos-Arias C, Sevillano E, Mateo E, Jauregizar N, et al. Therapeutic tools for oral candidiasis: Current and new antifungal drugs. Med Oral Patol Oral Cir Bucal. 1 mars 2019;24(2):e172-80.
9. Jabra-Rizk MA, Kong E, Tsui C, Nguyen MH, Clancy C, Fidel P. Candida albicans Pathogenesis: Fitting Within the "Host-Microbe Damage Response Framework". Infection and Immunity. 19 sept 2016;84:IAI.00469-16.

# ULCÉRATIONS APHTEUSES

Pathologies concernées : PR/LES/SSj sous MTX, AZA, MMF, léflunomide

## Généralités :

Les ulcérations aphteuses constituent des lésions douloureuses induites fréquemment majorées ou induites par le méthotrexate, l'azathioprine, le léflunomide ou encore le mycophénolate de mofétil chez les patients atteints de connectivites. Leur persistance au-delà de 3 semaines doit faire envisager une biopsie pour éliminer une dysplasie ou un carcinome épidermoïde, en particulier chez les sujets polymédiqués et/ou tabagiques.

## Évaluation au cabinet :

Durée, aspect typique ou atypique, contexte médicamenteux

## Prescriptions usuelles :

**Antiseptique** : en cure courte, 2 à 3 fois par jour pendant 7 à 10 jours, réévaluation :  
en l'absence d'amélioration après 7 à 10 jours :  
chlorhexidine 0.12 % (*PAROEX*)  
ou chlorhexidine 0.20 % (*ELUDRIL PERIO*)

**Antalgique local** :  
lidocaïne gel oral 2 % (*XYLOCAINE VISQUEUSE 2 %*)  
au moment des douleurs, 1 application sur la lésion, sans dépasser 3 prises par 24 heures

**Corticothérapie locale** :  
clobétasol 0.05 % (*DERMOVAL*)  
préparation magistrale pour usage buccal,  
cure courte 2 à 4 applications par jour  
pendant 7 à 14 jours

Alternative fréquente en pratique : bains de bouche de prednisolone 20 mg (*SOLUPRED*) en cure courte, hors AMM 2 à 4 fois par jour jusqu'à cicatrisation, généralement 7 à 14 jours maximum, réévaluation après 7 jours si persistance

Dentifrice sans sodium lauryl sulfate (SLS)

## Conduite à tenir :

### Si durée < 3 semaines :

aspect typique, contexte médicamenteux :  
brossage doux, brosse souple, dentifrice non abrasif, bains de bouche antiseptiques

**Si > 3 semaines, multiples ou atypiques** :  
biopsie incisionnelle pour histologie  
et immunofluorescence directe si besoin



(Bilodeau E, Lalla R, 2019)



(Plewa MC, Chatterjee K, 2023)

## Vigilance et orientation :

**Vigilance** : contexte médicamenteux, lésions prolongées ou atypiques

**Orientation** : coordination avec le rhumatologue si responsabilité d'un DMARD suspectée, traitement systémique uniquement en milieu spécialisé et en concertation pluridisciplinaire

1. Bramley D. What dose of folic acid to use with methotrexate in rheumatoid arthritis? *DTB*. 1 juill 2021;59(7):103-6.
2. Descroix V, Coudert AE, Vigé A, Durand JP, Toupenay S, Molla M, et al. Efficacy of Topical 1% Lidocaine in the Symptomatic Treatment of Pain Associated With Oral Mucosal Trauma or Minor Oral Aphthous Ulcer: A Randomized, Double-Blind, Placebo-Controlled, Parallel-Group, Single-Dose Study. 2011;
3. Kalogirou EM, Katsoulas N, Tosios KI, Lazaris AC, Sklavounou A. Non-healing tongue ulcer in a rheumatoid arthritis patient medicated with leflunomide. An adverse drug event? *J Clin Exp Dent*. 1 févr 2017;9(2):e325-8.
4. Magdy E, Ali S. Stratification of methotrexate-induced oral ulcers in rheumatoid arthritis patients. *Spec Care Dentist*. mai 2021;41(3):367-71.
5. Shim Y, Choi JH, Ahn HJ, Kwon JS. Effect of sodium lauryl sulfate on recurrent aphthous stomatitis: a randomized controlled clinical trial. *Oral Diseases*. 2012;18(7):655-60.
6. Plewa MC, Chatterjee K. Recurrent Aphthous Stomatitis. In: *StatPearls* [Internet]. Treasure Island (FL): StatPearls Publishing; 2023 [cité 14 déc 2025]. Disponible sur: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK431059/>
7. Bilodeau E, Lalla R. Recurrent oral ulceration: Etiology, classification, management, and diagnostic algorithm. *Periodontology* 2000. 15 mai 2019;80:49-60.

# LÉSIONS LICHENOÏDES

Pathologies concernées : PR : pénicillamine, sels d'or (anciennement prescrits), autres DMARD/biothérapies

## Généralités :

Les lésions lichénoïdes constituent des réactions de toxidermie médicamenteuses (distinctes du lichen plan idiopathique) souvent induites par sulfasalazine, rituximab et autres DMARD. Elles se distinguent du lichen plan idiopathique par le lien temporel avec l'introduction d'un médicament et un profil histologique compatible. Elles se manifestent par des stries blanchâtres réticulées, parfois érythémateuses ou érosives, souvent bilatérales sur la muqueuse jugale ou la langue.

## Évaluation au cabinet :

Confirmation diagnostique : **biopsie** de muqueuse orale avec anatomopathologie

## Prescriptions usuelles :

**Formes atrophiques ou érosives douloureuses :** clobétasol (*DERMOVAL*) - préparation magistrale pour usage buccal, cure courte 7 à 14 jours, 2 à 4 applications par jour

Alternative : bains de bouche de prednisolone 20 mg (*SOLUPRED*) en cure courte, hors AMM

Antifongique local si candidose clinique associée : nystatine (*MYCOSTATINE*) / miconazole (*DAKTARIN*)

## Conduite à tenir :

Rechercher et éliminer les **facteurs déclencheurs** ou aggravants

Inciter à l'arrêt du **tabac** ou réduction de l'**alcool**

**Biopsie** pour confirmer le caractère lichénoïde et exclure dysplasie épithéliale

**Interrogatoire** du traitement de fond, en particulier DMARD récemment introduits ou ajustés

**Suivi clinique** à 1 puis 2 mois

**Nouvelle biopsie** si persistance au-delà de 6 à 8 semaines

## Vigilance et orientation :

**Vigilance** : persistance, ulcération non cicatrisée, modification de texture de surface, induration

**Orientation** : coordination avec le rhumatologue pour discuter arrêt ou remplacement de la molécule suspecte selon bénéfice-risque, adressage si signes de non cicatrisation ou suspicion lésionnelle



(Binnie R et al., 2024)



(Petruzzi M et al., 2022)

1. Abbate G, Foscolo AM, Gallotti M, Lancella A, Mingo F. Neoplastic transformation of oral lichen: case report and review of the literature. *Acta Otorhinolaryngol Ital.* févr 2006;26(1):47-52.
2. Al-Hashimi I, Schifter M, Lockhart PB, Wray D, Brennan M, Migliorati CA, et al. Oral lichen planus and oral lichenoid lesions: diagnostic and therapeutic considerations. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod.* mars 2007;103 Suppl:S25.e1-12.
3. Binnie R, Dobson ML, Chrystal A, Hijazi K. Oral lichen planus and lichenoid lesions - challenges and pitfalls for the general dental practitioner. *Br Dent J.* 2024;236(4):285-92.
4. Fatahzadeh M, Rinaggio J, Chiodo T. Squamous cell carcinoma arising in an oral lichenoid lesion. *The Journal of the American Dental Association.* 1 juin 2004;135(6):754-9.
5. Ghosh S, Jain VK, Chaudhuri S, Mathur SK. Sulfasalazine induced lichen planus in a patient of rheumatoid arthritis. *Indian J Dermatol Venereol Leprol.* 2013;79(4):541-4.
6. Giudice A, Liborio F, Averta F, Barone S, Fortunato L. Oral Lichenoid Reaction: An Uncommon Side Effect of Rituximab. *Case Rep Dent.* 2019;2019:3154856.
7. Groupe d'Étude de la Muqueuse Buccale (GEMUB). Fiche d'information patient Lichen plan buccal.
8. Ismail SB, Kumar SKS, Zain RB. Oral lichen planus and lichenoid reactions: etiopathogenesis, diagnosis, management and malignant transformation. *J Oral Sci.* juin 2007;49(2):89-106.
9. Kamath VV, Setlur K, Yerlagudka K. Oral Lichenoid Lesions - A Review and Update. *Indian J Dermatol.* 2015;60(1):102.
10. Kuten-Shorror M, Hochberg EP, Woo SB. Lichenoid Mucosal Reaction to Rituximab. *Oncologist.* oct 2014;19(10):e12-3.
11. Lodi G, Manfredi M, Mercadante V, Murphy R, Carrozzo M. Interventions for treating oral lichen planus: corticosteroid therapies. *Cochrane Database Syst Rev.* 28 févr 2020;2020(2):CD001168.
12. Rotaru D, Chisnoiu R, Picos AM, Picos A, Chisnoiu A. Treatment trends in oral lichen planus and oral lichenoid lesions (Review). *Exp Ther Med.* déc 2020;20(6):198.
13. Weber P, Agbo-Godeau S. Treatment of oral lichen planus in an adult. 2013;
15. Petruzzi M, Vella F della, Campus G, Stasio DD, Lauritano D, Petruzzi M, et al. Lingual Lichenoid Lesion Due to Dental Amalgam Fillings: Case Report and Clinical Considerations. *Applied Sciences* [Internet]. 15 déc 2022 [cité 5 janv 2026];12(24). Disponible sur: <https://www.mdpi.com/2076-3417/12/24/12895>

# TÉLANGIECTASIES ORALES

Pathologies concernées : Sclérodémie limitée

## Généralités :

Les télangiectasies orales (surtout labiales et linguales) sont fréquentes dans la sclérodémie systémique limitée et constituent un signe clinique utile pour le diagnostic précoce, souvent associé à la xérostomie et à la fibrose labiale. Elles se présentent comme de petites dilatations vasculaires rouges ou violacées, planes, pouvant saigner lors de traumatismes minimes ou d'actes odontologiques.

## Évaluation au cabinet :

Repérage clinique des lésions labiales et linguales

## Prescriptions usuelles :

Aucune prescription usuelle

## Conduite à tenir :

Information du patient sur le risque de saignement lors du brossage ou micro-traumatismes, recommandation de brosses à poils souples et accessoires atraumatiques

**Précautions hémostatiques** lors des actes invasifs : anesthésie, sutures, compression prolongée



Reproduced with permission from Zoshima T, Kawano M. Tongue Telangiectasias in Systemic Sclerosis. N Engl J Med. 2022;387(8):737. doi:10.1056/NEJMicm2117718. Copyright Massachusetts Medical Society.

## Vigilance et orientation :

**Vigilance** : risque hémorragique lors des soins, précautions hémostatiques si actes invasifs.

**Orientation** : signalement au rhumatologue, milieu spécialisé si saignements répétés ou gêne esthétique, techniques type lumière pulsée intense ou lasers vasculaires

1. Anilkumar A, Wells M, Domsic RT, Hummers LK, Shah AA, Pauling JD. The pathogenesis, diagnostic utility and clinical relevance of cutaneous telangiectasia in systemic sclerosis. *Seminars in Arthritis and Rheumatism*. 1 févr 2025;70:152593.
2. Bunn BK, van Zyl AW, Rahman L, van Heerden WFP. Oral medicine case book 62: CREST syndrome. *SADJ*. août 2014;69(7):324-5.
3. Hachulla E, Agard C, Allanore Y, Avouac J, Belot A, Berezne A, et al. Protocole National de Diagnostic et de Soins sur la Sclérodémie Systémique. 2017;
4. Halachmi S, Gabari O, Cohen S, Koren R, Amitai DB, Lapidoth M. Telangiectasis in CREST syndrome and systemic sclerosis: correlation of clinical and pathological features with response to pulsed dye laser treatment. *Lasers Med Sci*. janv 2014;29(1):137-40.
5. Lin W, Jia C, Yin H, Lu L. Raynaud's phenomenon and telangiectasias. *BMJ*. 25 sept 2025;390:e084088.
6. Papaspyrou G, Schick B, Al Kadah B. Nd:YAG Laser Treatment for Extranasal Telangiectasias: A Retrospective Analysis of 38 Patients with Hereditary Hemorrhagic Telangiectasia and Review of the Literature. *ORL*. 4 août 2016;78(5):245-51.
7. Zoshima T, Kawano M. Tongue Telangiectasias in Systemic Sclerosis. *N Engl J Med*. 25 août 2022;387(8):737.

# XÉROSTOMIE / HYPOSIALIE

Pathologies concernées : SSj (± secondaire PR/LES), ScS

## Généralités :

La xérostomie est une manifestation fréquente et impactante chez les patients atteints de connectivites auto-immunes, particulièrement dans le syndrome de Gougerot-Sjögren. Elle majore le risque carieux et favorise les infections opportunistes. Il s'agit d'un symptôme subjectif, son corrélat objectif, l'hyposialie est mise en évidence par sialométrie. En pratique, un débit salivaire non stimulé  $\leq 0.1$  mL/min est le seuil couramment retenu dans les critères de classification pour définir une atteinte sévère.

## Évaluation au cabinet :

Symptomatologie de xérostomie  
Hyposialie mise en évidence par sialométrie

## Prescriptions usuelles :

pilocarpine (*SALAGEN*) si hyposialie sévère et absence de contre-indication  
1 comprimé 3 fois par jour au moment des repas.  
Arrêt si absence d'amélioration après 3 mois

Alternatives parfois proposées en pratique :  
anétholtrithione (*SULFARLEM* ou *SULFARLEM S*),  
bromhénine (*BISOLVON*), N-acétylcystéine (*FLUIMUCIL*) - bien tolérés, efficacité limitée

Prévention carieuse renforcée :  
dentifrice fluoré 5000 ppm (*DURAPHAT 500* mg/100 g) chez adulte et adolescent  $\geq 16$  ans si risque carieux élevé

Substitut salivaire : *ARTISIAL* 6 à 8 pulvérisations par jour selon la gêne

## Conduite à tenir :

**Débit salivaire non stimulé  $> 0.2$  mL/min :**  
*hyposialie absente à légère*

- Hydratation fractionnée
- Stimulation mécanique : gommes à mâcher sans sucre, pastilles sans sucre
- Substituts salivaires : sprays et gels selon gêne
- Prévention carieuse : dentifrice fluoré, vernis fluoré au fauteuil selon risque
- Suivi dentaire adapté au risque carieux

**Débit salivaire non stimulé  $\leq 0.2$  mL/min :**  
*hyposialie modérée à sévère*

- Maintien des mesures précédentes
- Prévention carieuse renforcée : vernis fluoré au fauteuil, hygiène interdentaire stricte, dentifrice fluoré à forte concentration si haut risque
- Suivi rapproché : tous les 3 à 6 mois
- Sialogogue si échec des mesures simples et selon contre-indications, idéalement avec coordination médicale

## Vigilance et orientation :

**Vigilance** : iatrogénie et tolérance des sialogogues selon terrain et polymédication

Suivi bucco-dentaire rapproché si hyposialie modérée à sévère



(Fricain, 2019)

1. Agence nationale de sécurité du médicament et des produits de santé (ANSM). Base de Données Publique des Médicaments. 2024 [cité 15 oct 2025]. SALAGEN 5 mg, comprimé enrobé - résumé des caractéristiques du produit (RCP). Disponible sur: <https://base-donnees-publique.medicaments.gouv.fr/medicament/67995282/extrait>
2. Agence nationale de sécurité du médicament et des produits de santé (ANSM). Base de Données Publique des Médicaments. 2024 [cité 15 oct 2025]. DURAPHAT 500 mg/100 g, pâte dentifrice - résumé des caractéristiques du produit (RCP). Disponible sur: <https://base-donnees-publique.medicaments.gouv.fr/medicament/643351019/extrait>
3. Agence nationale de sécurité du médicament et des produits de santé (ANSM). Base de Données Publique des Médicaments. 2025 [cité 15 nov 2025]. DAKTARIN 2 %, gel buccal - résumé des caractéristiques du produit (RCP). Disponible sur: <https://base-donnees-publique.medicaments.gouv.fr/medicament/69184289/extrait>
4. Alvaríño C, Bagan L, Murillo-Cortes J, Calvo J, Bagan J. Stimulated whole salivary flow rate: The most appropriate technique for assessing salivary flow in Sjögren syndrome. *Med Oral Patol Oral Cir Bucal*. mai 2021;26(3):e404-7.
5. Berk L. Systemic pilocarpine for treatment of xerostomia. *Expert Opin Drug Metab Toxicol*. oct 2008;4(10):1333-40.
6. Brimhall J, Jhaveri MA, Yepes JF. Efficacy of cevimeline vs. pilocarpine in the secretion of saliva: a pilot study. *Spec Care Dentist*. 2013;33(3):123-7.
7. Muszyński D, Kucharski R, Marek-Trzonkowska N, Kalinowska M, Brzóška A, Bolciewicz M, et al. Treatment of xerostomia in Sjögren's syndrome – what effect does it have on the oral microbiome? *Front Cell Infect Microbiol*. 14 avr 2025;15:1484951.
8. Plemons JM, Al-Hashimi I, Marek CL. Managing xerostomia and salivary gland hypofunction. *The Journal of the American Dental Association*. août 2014;145(8):867-73.
9. Ramos-Casals M, Brito-Zerón P, Bombardieri S, Bootsma H, De Vita S, Dörner T, et al. EULAR recommendations for the management of Sjögren's syndrome with topical and systemic therapies. *Ann Rheum Dis*. janv 2020;79(1):3-18.
10. Shiboski CH, Shiboski SC, Seror R, Criswell LA, Labetoulle M, Lietman TM, et al. 2016 American College of Rheumatology/European League Against Rheumatism Classification Criteria for Primary Sjögren's Syndrome: A Consensus and Data-Driven Methodology Involving Three International Patient Cohorts. *Arthritis Rheumatol*. janv 2017;69(1):35-45.
11. Zero DT, Brennan MT, Daniels TE, Papas A, Stewart C, Pinto A, et al. Clinical practice guidelines for oral management of Sjögren disease: Dental caries prevention. *J Am Dent Assoc*. avr 2016;147(4):295-305.
12. Fricain JC. Xérostomie ou hyposalie ? *L'Information Dentaire*. 2019;29:26-34

# DYSFONCTIONS TEMPORO-MANDIBULAIRES

Pathologies concernées : PR > LES/ScS

## Généralités :

Les troubles temporo-mandibulaires, incluant l'arthrite de l'articulation temporo-mandibulaire sont fréquemment rencontrés dans les connectivites. Ils se traduisent par des douleurs, un trismus et une gêne fonctionnelle pouvant compromettre les soins restaurateurs.

## Évaluation au cabinet :

Douleurs, trismus, gêne fonctionnelle

## Prescriptions usuelles :

Antalgiques ou anti-inflammatoires possibles en coordination avec le rhumatologue

Antalgique de première intention : paracétamol 500 mg à 1 g par prise, à renouveler si besoin après 6 heures minimum, 1 à 3 fois par jour, sans dépasser 3 g par 24 heures

Anti-inflammatoire si absence de contre-indication : ibuprofène 400 mg 1 comprimé par prise, à renouveler si besoin après 6 à 8 heures, sans dépasser 1200 mg par 24 heures, cure courte 3 à 5 jours

En cas de douleur importante malgré traitement de première intention, sur prescription et après évaluation du terrain et des interactions : tramadol + paracétamol 37.5 mg / 325 mg (*IXPRIM*)

2 comprimés en première prise, à renouveler si besoin, après 6 heures minimum, sans dépasser 8 comprimés par 24 heures

Myorelaxant parfois proposé si contracture musculaire aiguë avec trismus, en cure courte, avec vigilance renforcée chez la femme en âge de procréer : thiocolchicoside (*MIOREL*) adulte et adolescent  $\geq 16$  ans 8 mg matin et soir (soit 16 mg par 24 heures), durée maximale 7 jours

## Conduite à tenir :

**Adaptation des séances** : séances courtes, utilisation de cales d'ouverture atraumatiques  
**Gouttière de libération occlusale** possible en phase douloureuse

## Vigilance et orientation :

**Vigilance** : trismus persistant et retentissement fonctionnel

**Orientation** : kinésithérapie maxillo-faciale si trismus persistant, occlusodontiste

1. Aiello V, Ferrillo M, Marotta N, Agostini F, Curci C, Calafiore D, et al. Temporomandibular joint arthritis in rheumatic diseases patients: which are the effective rehabilitative approaches for pain relief? A systematic review. *BMC Musculoskelet Disord.* 18 févr 2025;26(1):159.
2. Aliko A, Ciancaglini R, Alushi A, Tafaj A, Ruci D. Temporomandibular joint involvement in rheumatoid arthritis, systemic lupus erythematosus and systemic sclerosis. *Int J Oral Maxillofac Surg.* juill 2011;40(7):704-9.
3. Beecroft E, Palmer J, Penlington C, Avery L, Aggarwal V, Chase M, et al. Management of painful temporomandibular disorder in adults [Internet]. NHS England Getting It Right First Time (GIRFT) and Royal College of Surgeons' Faculty of Dental Surgery; 2025 août [cité 2 sept 2025] p. 89. Disponible sur: <https://www.rcseng.ac.uk/-/media/FDS/Comprehensive-guideline-Management-of-painful-Temporomandibular-disorder-in-adults.pdf>
4. Ben El Hammi N, Amessegher F, Moudni S, Jouhadi EM. Physiotherapy Approaches for Temporomandibular Disorders: A Multimodal Conservative Management Strategy. *Cureus.* 17(7):e88885.
5. Hysa E, Lercara A, Cere A, Gotelli E, Gerli V, Paolino S, et al. Temporomandibular disorders in immune-mediated rheumatic diseases of the adult: A systematic review. *Semin Arthritis Rheum.* août 2023;61:152215.
6. Martins CA, Goldenberg DC, Narikawa R, Kowalski LP. Trismus and oral health conditions during diagnosis of malignant oral neoplasms. *Braz J Otorhinolaryngol.* 18 mars 2019;86(5):552-7.
7. O'Connor RC, Fawthrop F, Salha R, Sidebottom AJ. Management of the temporomandibular joint in inflammatory arthritis: Involvement of surgical procedures. *Eur J Rheumatol.* juin 2017;4(2):151-6.
8. Schiffman E, Ohrbach R, Truelove E, Look J, Anderson G, Goulet JP, et al. Diagnostic Criteria for Temporomandibular Disorders (DC/TMD) for Clinical and Research Applications: recommendations of the International RDC/TMD Consortium Network\* and Orofacial Pain Special Interest Group†. *J Oral Facial Pain Headache.* 2014;28(1):6-27.

# LIMITATION D'OUVERTURE BUCCALE/MICROSTOMIE

Pathologies concernées : ScS, PR

## Généralités :

La microstomie est une manifestation caractéristique de la sclérodémie systémique, liée à la fibrose péri-orale, qui réduit l'ouverture buccale et complique l'accès aux arcades. Un accès intra-buccal limité rend les actes restaurateurs et prothétiques techniquement complexes et provoque une hygiène orale restreinte, favorisant l'accumulation de plaque et le risque carieux et parodontal.

## Évaluation au cabinet :

Constat clinique de réduction d'ouverture, impact sur accès et hygiène

## Prescriptions usuelles :

Brosse à dents à petite tête

## Conduite à tenir :

Exercices d'étirement labial et orofacial, éventuellement encadrés par kinésithérapie  
Utilisation de petits porte-empreintes, brosses à petite tête, instruments fins  
Séances courtes et rapprochées, actes fractionnés



(Crincoli et al., 2016)

## Vigilance et orientation :

**Vigilance** : impact sur accès aux soins et hygiène, risque iatrogène

**Orientation** : kinésithérapie si limitation persistante malgré exercices ou retentissement fonctionnel

1. Aiello V, Ferrillo M, Marotta N, Agostini F, Curci C, Calafiore D, et al. Temporomandibular joint arthritis in rheumatic diseases patients: which are the effective rehabilitative approaches for pain relief? A systematic review. *BMC Musculoskelet Disord*. 18 févr 2025;26(1):159.
2. Alantar A, Cabane J, Hachulla E, Princ G, Ginisty D, Hassin M, et al. Recommendations for the care of oral involvement in patients with systemic sclerosis. *Arthritis Care & Research*. 2011;63(8):1126-33.
3. Cüzdan N, TÜRK İ, ÇİFTÇİ V, ARSLAN D, DOĞAN MC, ÜNAL İ. The effect of a home-based orofacial exercise program on oral aperture of patients with systemic sclerosis: A single-blind prospective randomized controlled trial. *Arch Rheumatol*. 14 janv 2021;36(2):176-84.
4. Pizzo G, Scardina GA, Messina P. Effects of a nonsurgical exercise program on the decreased mouth opening in patients with systemic scleroderma. *Clin Oral Investig*. sept 2003;7(3):175-8.
5. Sidebottom AJ, Salha R. Management of the temporomandibular joint in rheumatoid disorders. *British Journal of Oral and Maxillofacial Surgery*. avr 2013;51(3):191-8.
6. Yuen HK, Marlow NM, Reed SG, Mahoney S, Summerlin LM, Leite R, et al. Effect of orofacial exercises on oral aperture in adults with systemic sclerosis. *Disabil Rehabil*. 2012;34(1):84-9.
7. Zhang S, Zhu J, Zhu Y, Zhang X, Wu R, Li S, et al. Oral manifestations of patients with systemic sclerosis: a meta-analysis for case-controlled studies. *BMC Oral Health*. 10 mai 2021;21:250.
8. Crincoli V, Fatone L, Fanelli M, Rotolo RP, Chialà A, Favia G, et al. Orofacial Manifestations and Temporomandibular Disorders of Systemic Scleroderma: An Observational Study. *Int J Mol Sci*. 22 juill 2016;17(7):1189.

# PAROTIDOMÉGALIE ET HYPERTROPHIE DES GLANDES SALIVAIRES

Pathologies concernées : SSj ( $\pm$  PR/LES secondaires)

## Généralités :

La parotidomégalie correspond à une augmentation de volume d'une ou des deux glandes parotides, classiquement associée au syndrome de Sjögren, y compris dans ses formes secondaires. L'évolution peut être fluctuante ou persistante. La présentation clinique est variable, parfois isolée, souvent associée à un contexte de sécheresse buccale.

## Évaluation au cabinet :

Surveillance clinique régulière, symétrie

## Prescriptions usuelles :

**Aucune prescription usuelle**

## Conduite à tenir :

**Surveillance** clinique régulière

Recours à l'imagerie en cas de douleur, augmentation de volume ou asymétrie :  
échographie  $\pm$  IRM

## Vigilance et orientation :

**Vigilance** : douleur, augmentation de volume ou asymétrie persistante

**Orientation** : ORL si nodule, asymétrie persistante ou adénopathie associée, pour éliminer un lymphome de type MALT



(Carsons SE, Blum MA, 2025)

- de Vita S, Isola M, Baldini C, Goules AV, Chatzis LG, Quartuccio L, et al. Predicting lymphoma in Sjögren's syndrome and the pathogenetic role of parotid microenvironment through precise parotid swelling recording. *Rheumatology (Oxford)*. 3 avr 2023;62(4):1586-93.
- Giovannini I, Lorenzon M, Manfrè V, Callegger SZ, Pegolo E, Zuiani C, et al. Safety, patient acceptance and diagnostic accuracy of ultrasound core needle biopsy of parotid or submandibular glands in primary Sjögren's syndrome with suspected salivary gland lymphoma. *RMD Open [Internet]*. 7 févr 2022 [cité 28 déc 2025];8(1). Disponible sur: <https://rmdopen.bmj.com/content/8/1/e001901>
- Manfrè V, Giovannini I, Callegger SZ, Lorenzon M, Pegolo E, Tel A, et al. Ultrasound and Bioptic Investigation of Patients with Primary Sjögren's Syndrome. *Journal of Clinical Medicine [Internet]*. 11 mars 2021 [cité 28 déc 2025];10(6). Disponible sur: <https://www.mdpi.com/2077-0383/10/6/1171>
- Ramos-Casals M, Brito-Zerón P, Bombardieri S, Bootsma H, De Vita S, Dörner T, et al. EULAR recommendations for the management of Sjögren's syndrome with topical and systemic therapies. *Ann Rheum Dis*. janv 2020;79(1):3-18.
- Sluijpers NRF, Pringle S, Bootsma H, Spijkervet FKL, Vissink A, Delli K. Connecting salivary gland inflammation to specific symptoms in Sjögren's disease. *Expert Rev Clin Immunol*. oct 2024;20(10):1169-78.
- Sumida T, Azuma N, Moriyama M, Takahashi H, Asashima H, Honda F, et al. Clinical practice guideline for Sjögren's syndrome 2017. *Mod Rheumatol*. mai 2018;28(3):383-408.
- Vivino FB, Carsons S, Parke A, Carteron N. Sjögren's Syndrome Foundation Clinical Practice Guidelines for Management of Systemic Disease. *Arthritis Rheumatology*. 12 juill 2025;67(Suppl 10):Abstract 625.
- Carsons SE, Blum MA. Sjogren Syndrome. In: StatPearls [Internet]. Treasure Island (FL): StatPearls Publishing; 2025 [cité 5 janv 2026]. Disponible sur: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK431049/>

**Domaines : Pathologie bucco-dentaire, Immunologie, Thérapeutique**

Mots clés Libres : Connectivites, maladies auto-immunes systémiques, polyarthrite rhumatoïde, sclérodermie systémique, syndrome de Sjögren, lupus érythémateux systémique, myopathies inflammatoires idiopathiques, parodontite, xérostomie, hyposialie, candidose orale, caries dentaires, lésions muqueuses, dysfonctions temporo-mandibulaires, qualité de vie orale

**Résumé de la thèse en français**

**INTRODUCTION :** Les connectivites, comme la polyarthrite rhumatoïde (PR), le lupus érythémateux systémique (LES), la sclérodermie systémique (ScS), les myopathies inflammatoires idiopathiques (IIM) ou encore le syndrome de Gougerot-Sjögren (SSj), sont des maladies auto-immunes non spécifiques d'organes, fréquemment associées à des atteintes bucco-dentaires. S'il existe effectivement de nombreuses études portant sur les manifestations bucco-dentaires, leur synthèse demeure limitée, alors qu'elles peuvent influencer la prise en charge clinique des patients. **OBJECTIF :** L'objectif de ce travail de thèse est, à travers une analyse systématique de la littérature, d'identifier et synthétiser les manifestations bucco-dentaires objectivement rapportées chez les patients atteints de connectivites, afin de mieux comprendre ses implications potentielles dans la pratique en chirurgie dentaire. **MÉTHODE :** Une revue systématique sur les 10 dernières années (période 2014-2024) a été menée selon les recommandations PRISMA 2020 à partir des bases de données PubMed, Embase, Web of Science, Cochrane Library et Google Scholar, en langues française et anglaise. Les études incluses portent sur des adultes atteints de connectivites auto-immunes et présentant au moins un indicateur bucco-dentaire objectivable. Le risque de biais et la qualité méthodologique ont été réalisés à l'aide d'outils adaptés au type d'étude (Risk of Bias 2, Newcastle-Ottawa Scale, Joanna Briggs Institute) et la certitude des preuves a été appréciée selon l'approche GRADE (Grading of Recommendations Assessment, Development and Evaluation) par critère de jugement. **RÉSULTATS :** Vingt-cinq études ont été incluses. Ces études mettent en évidence une fréquence élevée d'atteintes bucco-dentaires chez les patients atteints de connectivites. Les principales manifestations rapportées concernent les atteintes parodontales, la diminution du débit salivaire (xérostomie), et les lésions muqueuses. Plusieurs études mentionnent également une augmentation des indices carieux et, plus rarement, une limitation fonctionnelle comme une réduction de l'ouverture buccale. **CONCLUSION :** Cette revue met en évidence la fréquente présence d'altérations bucco-dentaires chez les patients atteints de connectivites auto-immunes et souligne l'importance de mieux caractériser leurs mécanismes et leurs implications cliniques pour permettre de les dépister et de proposer une prise en charge adaptée en chirurgie dentaire, en étroite collaboration avec les équipes médicales référentes.

**JURY :**

Président : Madame le Professeur Caroline DELFOSSE

Assesseurs : Monsieur le Docteur Xavier COUTEL

Madame le Docteur Amélie de BROUCKER

Madame le Docteur Cécile OLEJNIK