



UNIVERSITÉ DE LILLE
DEPARTEMENT FACULTAIRE UFR3S-ODONTOLOGIE

Année de soutenance : 2026

N°:

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

Présentée et soutenue publiquement le 08/04/2026

Par Fanny ROBAC

**Les relations spondylarthrite ankylosante - maladie parodontale : un
lien bidirectionnel ?**

JURY

Président :

Monsieur le Professeur K. AGOSSA

Assesseurs :

Madame le Docteur M.DUBAR

Madame le Docteur C. OLEJNIK

Monsieur le Docteur A. SENIORIS



Président de l'Université :	Pr. R. BORDET
Directrice Générale des Services de l'Université :	A.V. CHIRIS FABRE
Doyen UFR3S :	Pr. M. HAZZAN
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
C. DELFOSSE	Vice doyen du département UFR3S-Odontologie Odontologie Pédiatrique Responsable du département d'Orthopédie dento-faciale
M. DEHURTEVENT	Co-responsable du département de Prothèses
B LOUVET	Chirurgie orale (Professeur des universités associé)
T. MARQUILLIER	Odontologie Pédiatrique
L ROBBERECHT	Responsable du département de Dentisterie Restauratrice Endodontie

MAITRES DE CONFERENCES DES UNIVERSITES

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

T. TRENTESAUX **Responsable du département d'Odontologie
Pédiatrique**

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.

Mention de l'utilisation de l'intelligence artificielle

Dans le cadre de la rédaction de cette thèse, des outils d'intelligence artificielle ont été utilisés de manière ponctuelle afin d'aider à la reformulation de certaines phrases, à la correction orthographique et grammaticale, ainsi qu'à l'amélioration de la syntaxe. L'ensemble du contenu scientifique, de l'analyse et des conclusions relève exclusivement du travail de l'auteur.

Remerciements

Aux membres du jury...

Monsieur le Professeur Kevimy AGOSSA

Professeur des Universités – Praticien Hospitalier

Section Chirurgie Orale, Parodontologie, Biologie Orale

Département Parodontologie

Docteur en Chirurgie Dentaire

Docteur de l'Université de Lille – mention Sciences de la vie et de la santé

Habilitation à Diriger des Recherches (Université de Lille)

Certificat d'étude supérieure de Parodontologie

Chargé de mission Relations Internationales – UFR3S Odontologie

*Cher Professeur Agossa, je vous remercie de l'honneur que vous me faites en acceptant de présider ce jury de thèse.
Ce travail est le témoignage de mon respect et de ma reconnaissance.
Je vous remercie également pour la qualité et le caractère particulièrement instructif de vos enseignements auxquels j'ai pu assister tout au long de mon cursus.*

Monsieur le Docteur Adrien Senioris

Chef de clinique des universités-assistant des hôpitaux UFR santé de Rouen

Docteur en Chirurgie dentaire

Diplôme universitaire implantologie chirurgicale et prothétique Université Paris Cité

Certificat d'étude supérieure de parodontologie

Certificat d'étude supérieure d'anatomophysiologie de l'appareil manducateur

*Cher Docteur Senioris, je te remercie d'avoir accepté de diriger ce travail et de
m'avoir accordé ta confiance.
Ton écoute attentive, ta disponibilité constante et tes conseils éclairés ont constitué
un soutien précieux tout au long de la rédaction.
Je te remercie également pour tes qualités d'enseignant, tant pour tes compétences
cliniques que pour ton accompagnement moral au cours de mes deux années
passées à l'hôpital Saint-Julien.
Je te prie de bien vouloir trouver, à travers ce travail, le témoignage de mes sincères
remerciements et de mon profond respect.
J'espère que ce travail sera à la hauteur de tes attentes.*

Madame le Docteur Marie DUBAR

Maître de Conférences des Universités – Praticien Hospitalier

Section Chirurgie Orale, Parodontologie, Biologie Orale

Département de Parodontologie

Docteur en Chirurgie dentaire
Spécialiste qualifiée en Médecine Bucco-dentaire

Responsable du Département de Parodontologie

Chargée de mission Pédagogie

Certificat d'Études Supérieures en Parodontologie

Master Recherche Biosciences et Ingénierie de la Santé
Spécialité Biotechnologies Moléculaires et Bio-ingénierie Physiopathologie et
Thérapeutique

Chère Docteur Dubar, je vous remercie sincèrement d'avoir accepté de faire partie de ce jury. Je tiens également à vous remercier pour votre accompagnement en tant que référente de clinique lors de ma quatrième année, ainsi que pour votre disponibilité.

En espérant que ce travail soit à la hauteur de vos attentes, je vous prie de croire en l'expression de ma plus profonde reconnaissance.

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

*Chère Docteur Olejnik,
Je vous remercie sincèrement d'avoir accepté de participer à mon jury de thèse.
Votre présence représente pour moi un réel honneur.
Je tiens également à vous exprimer toute ma gratitude pour la qualité de vos
enseignements au cours de notre cursus. Vous avez su rendre vos cours
particulièrement interactifs, vivants et passionnants. Votre disponibilité et votre
ouverture au dialogue nous ont permis de poser de nombreuses questions,
auxquelles vous avez toujours répondu avec clarté et bienveillance.
Je vous prie de croire en l'expression de ma sincère reconnaissance et de mon
profond respect.*

Remerciements

Personnels...

Sommaire

I.	Introduction	17
II.	La maladie parodontale	19
	2.1 La santé gingivale	19
	2.1.1 Définitions	19
	a. <i>Un parodonte intact</i>	19
	b. <i>Un parodonte réduit</i>	20
	2.1.2 Les déterminants de santé parodontale	21
	a. <i>déterminants microbiologiques de la santé parodontale clinique</i>	22
	b. <i>déterminants de l'hôte de la santé parodontale clinique</i>	22
	c. <i>déterminants environnementaux de la santé parodontale clinique</i>	22
	2.2 La gingivite	22
	2.2.1 Définition	22
	a. <i>La gingivite induite par la plaque</i>	23
	b. <i>Les maladies gingivales non liées à la plaque dentaire</i>	24
	2.2.3 Épidémiologie	25
	2.3 La parodontite	25
	2.3.1 Définition	25
	2.3.2 Classification	25
	a. <i>Armitage 1999</i>	25
	b. <i>Chicago 2017</i>	26
	2.3.3 Épidémiologie	29
III.	De l'inflammation parodontale à l'inflammation systémique	31
	3.1 Le modèle PSD : Synergie poly microbienne et dysbiose parodontale	31
	3.1.1 Organisation et interactions microbiennes	31
	3.1.2 Dysbiose et apparition de la parodontite	31
	3.1.3 Synergie et pathogénicité communautaire	31
	3.2 Dysrégulation de la réponse immunitaire par les communautés microbiennes dysbiotiques	32
	3.3 Conséquences de l'inflammation parodontale dans les maladies systémiques	33
IV.	La spondylarthrite ankylosante	35
	4.1 Les spondyloarthrites (SpA)	35
	4.1.1 Définition	35
	4.1.2 Classification	36
	a. <i>ASAS 2009</i>	36
	4.1.3 Épidémiologie	37
	4.1.4 Étiologies	37
	a. <i>Un terrain génétique</i>	37
	b. <i>Une altération de la réponse immunitaire</i>	38
	c. <i>Une altération du microbiote intestinal</i>	38
	d. <i>Des facteurs environnementaux</i>	38
	e. <i>Des facteurs sociaux, liés au mode de vie</i>	38

f. Une prédisposition masculine de la maladie	38
4.2 Physiopathologie	38
4.2.1 Symptômes articulaires et péri-articulaires	38
a. Le syndrome pelvirachidien	38
b. Le syndrome articulaire périphérique	39
c. L'atteinte enthésopathique	39
4.2.2 Symptômes extra-articulaires	39
4.3 Diagnostic	40
4.3.1 Critères cliniques de SpA utilisés dans les critères ASAS	40
4.3.2 Examens radiographiques conventionnels.....	40
4.3.3 CRP et/ou vitesse de sédimentation	42
4.3.4 HLA-B27.....	42
4.3.5 IRM sacro iliaque	42
4.3.6 Explorations fonctionnelles respiratoires	42
4.3.7 Électrocardiogramme	42
4.4 Traitements	43
4.4.1 Prise en charge pharmacologique	43
a. Les anti- inflammatoires	43
b. Les antalgiques	44
c. Les traitements ciblés	44
4.4.2 Prise en charge non pharmacologique	45
a. L'éducation et l'information du patient	45
b. L'hygiène de vie	45
c. La chirurgie	46
d. Prise en charge pluridisciplinaire	46
V. Influence de la spondylarthrite ankylosante sur la santé parodontale : prévalence, sévérité et rôle des traitements	47
5.1 Lien entre la parodontite et la spondylarthrite ankylosante	47
5.2 Prévalence de la parodontite chez les patients atteints de spondylarthrite ankylosante	48
5.3 Effets des traitements médicamenteux de la spondylarthrite ankylosante sur la maladie parodontale	48
5.4 Conclusion	49
VI. Influence de la maladie parodontale sur la spondylarthrite ankylosante : mécanismes et perspectives thérapeutiques	50
6.1 La SA et la MP : des mécanismes inflammatoires partagés	50
6.2 Influence de la maladie parodontale sur l'incidence et la prévalence de la spondylarthrite ankylosante	50
6.3 Conséquences du traitement parodontal chez les patients atteints de SA	51
6.3.1 Réduction des marqueurs inflammatoires systémiques après traitement parodontal	51
6.3.2 Études interventionnelles PR/SpA	52
6.4 Conclusion	52
VII. Conclusion	54

Liste des abréviations

AINS : Anti-inflammatoires non stéroïdiens
ALD : Affection de Longue Durée
ASAS : Assessment of SpondyloArthritis International Society (Société internationale d'évaluation de la spondyloarthrite)
axSpA : Axial Spondyloarthritis (spondyloarthrite axiale)
BOP : Bleeding On Probing (saignement au sondage)
BASDAI : Bath Ankylosing Spondylitis Disease Activity Index (indice d'activité de la spondyloarthrite ankylosante de Bath)
BASFI : Bath Ankylosing Spondylitis Functional Index (indice fonctionnel de la spondyloarthrite ankylosante de Bath)
CAL : Clinical Attachment Loss (perte d'attache clinique)
CCAM : Classification Commune des Actes Médicaux
CEG : Cellules épithéliales gingivales
CRP : C-Reactive Protein (protéine C-réactive)
HAS : Haute autorité de santé
HbA1c : Hémoglobine glyquée
HBJA003 : Code CCAM : détartrage-surfaçage radiculaire (1 sextant)
HBJA171 : Code CCAM : détartrage-surfaçage radiculaire (2 sextants)
HBJA634 : Code CCAM : détartrage-surfaçage radiculaire (≥ 3 sextants)
HBQD001 : Code CCAM : bilan parodontal
HLA-B27 : Human Leukocyte Antigen B27 (antigène leucocytaire humain B27)
IRM : Imagerie par résonance magnétique
IL : Interleukine
IL-2 : Interleukine-2
IL-6 : Interleukine-6
IL-17 : Interleukine-17
JAKi : Janus Kinase inhibitors (inhibiteurs des Janus kinases)
Ltregs : Lymphocytes T régulateurs
MICI : Maladies inflammatoires chroniques de l'intestin
MP : Maladie parodontale
NHANES : National Health and Nutrition Examination Survey (enquête nationale sur la santé et la nutrition)
nr-axSpA : Non-radiographic axial spondyloarthritis (spondyloarthrite axiale non radiographique)
PPD : Probing Pocket Depth (profondeur de poche au sondage)
PR : Polyarthrite rhumatoïde
PSD : Polymicrobial Synergy and Dysbiosis (synergie polymicrobienne et dysbiose)
SA : Spondyloarthrite ankylosante
SAPHO : Synovite, Acné, Pustulose, Hyperostose, Ostéite
SpA : Spondyloarthritis (spondyloarthrite)
TCD4+ : Lymphocytes T auxiliaires
TCD8+ : Lymphocytes T cytotoxiques
TLR : Toll-Like Receptors (récepteurs de type Toll)
TNF- α : Tumor Necrosis Factor alpha (facteur de nécrose tumorale alpha)

I. Introduction

Le lien entre les maladies systémiques et les affections bucco-dentaires suscite un intérêt croissant dans le domaine médical. Parmi ces associations, celle entre la **spondylarthrite ankylosante (SA)** et la **parodontite** émerge comme un sujet d'étude important, offrant des perspectives nouvelles afin d'étudier la relation entre inflammation systémique chronique et inflammation parodontale.

Dans le cadre des maladies inflammatoires chroniques, une **dysrégulation du système immunitaire** perturbe l'homéostasie tissulaire [1]. Ce phénomène est considéré comme une cause majeure dans l'initiation et la progression de maladies inflammatoires à médiation immunitaire telles que la polyarthrite rhumatoïde (PR), la SA, les maladies inflammatoires chroniques de l'intestin (MICI) mais également la parodontite [1].

La maladie parodontale est une **maladie inflammatoire chronique multifactorielle** affectant les tissus de soutien de la dent. Elle est déclenchée par une **dysbiose** du microbiote oral, due à l'accumulation de biofilm au sein du sillon gingivodentaire. Le système immunitaire de l'hôte susceptible réagit face à cette dysbiose, entraînant le processus inflammatoire caractéristique de cette pathologie. D'après Kiane et *al.* **la maladie parodontale peut contribuer à la charge inflammatoire globale du corps** [2].

En plus de son impact sur la santé buccodentaire il a été démontré que la maladie parodontale peut favoriser le développement de maladies systémiques notamment les maladies inflammatoires, telles que les MICI et la PR [3,4,5].

Selon Papageorgiou et *al.* : Les patients atteints de MICI présentent un risque significativement plus élevé de survenue d'une parodontite et une moins bonne santé bucco-dentaire en comparaison aux patients non atteints [3].

D'après De Pablo et *al.* : La PR serait associée à la perte des dents et à la parodontite [4].

Selon Ratz et *al.* : Les sujets atteints de PR présentent une perte d'attache parodontale significativement plus importante que les sujets témoins [5].

Des mécanismes physiopathologiques similaires entre PR et SA suggèrent l'hypothèse d'un lien entre parodontite et SA.

La SA est définie comme une **maladie rhumatismale inflammatoire chronique** qui touche le **squelette axial**, caractérisée par une inflammation de la colonne vertébrale ou des **articulations sacro-iliaques** [5].

La première caractéristique commune de ces deux maladies est leur définition en tant que maladies rhumatismales inflammatoires chroniques [5].

D'après Akhondi et *al.*, SA et PR figurent parmi les maladies rhumatismales les plus fréquentes [5].

De plus, la PR et la SA conduisent toutes deux à une altération de la condition physique et à une aggravation de la dégradation articulaire. Elles peuvent être décrites de manière similaire en termes de signes cliniques, de caractéristiques radiologiques et de résultats des tests sérologiques [6].

Le processus physiopathologique commun entre parodontite et PR implique des **cytokines** (TNF- α et IL) ainsi que les lymphocytes T et B [5]. Ratz et *al.* relèvent des taux significativement élevés d'IL-6, d'IL-2 et de TNF- α chez les patients atteints de spondylarthrite ankylosante en comparaison aux patients non atteints de SA [5].

Devant ces conclusions, **un lien entre parodontite et SA pourrait être suspecté**. Plusieurs publications récentes évoquent l'existence d'un lien possible entre la spondylarthrite ankylosante et la survenue de la maladie parodontale [4,5,7].

L'objectif de ce travail est d'étudier au travers de la littérature l'existence et la nature du lien entre la spondylarthrite ankylosante et la maladie parodontale.

II. La maladie parodontale

2.1 La santé gingivale

2.1.1 Définition

D'après l'OMS : « La santé est un état de complet bien-être physique, mental et social et ne se résume pas à une simple absence de maladie ou d'infirmité » [8].

La santé gingivale peut donc être définie comme **l'absence d'inflammation cliniquement détectable** : absence d'érythème, d'œdème, de saignement et de symptômes subjectifs décrits par le patient [9].

Elle peut être observée sur [10] :

- a. *Un parodonte intact* : sans perte d'attache clinique ni osseuse



Figure 1 : Vue clinique intra orale d'une patiente présentant un parodonte cliniquement sain (photographie personnelle)

On note alors **< 10 % de sites de saignement** et une **profondeur de sondage < ou égale à 3mm** [10].

A l'examen radiologique, la santé parodontale sur un parodonte intact se définit de la façon suivante : une lamina dura intacte, une absence de perte osseuse dans les zones de furcation radiculaire et une distance limite coronale de la crête alvéolaire - jonction émail ciment variant entre 1 et 3 mm [9].

b. Un parodonte réduit

- sans parodontite,



Figure 2 : Vue clinique intra orale d'une patiente présentant un parodonte réduit et sain (Courtoisie Dr A. Senioris)

- stable atteint de parodontite/traité



Figure 3 : Vue clinique intra orale d'une patiente présentant un parodonte traité et sain (Courtoisie Dr A. Senioris)

L'état de **gingivite est réversible** après la suppression de l'inflammation gingivale. Le passage à la parodontite entraîne une **perte d'attache irréversible**. Néanmoins, il est possible, sans retour à l'état antérieur, de retrouver un état de santé gingivale, sur parodonte réduit, après un traitement parodontal [10].

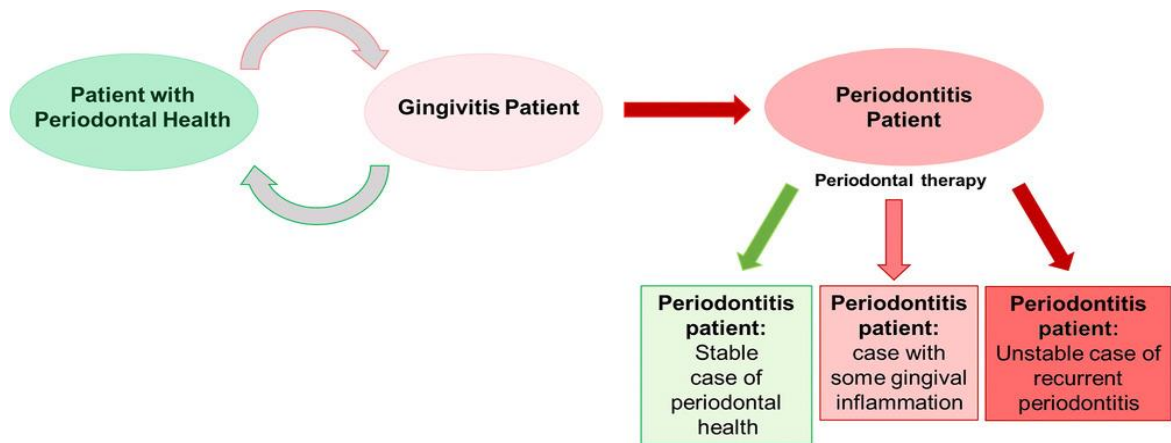


Figure 4 : résumé des différents scénarios qui peuvent survenir après la transition de la santé à la gingivite puis après évolution à la parodontite [10].

Sur un parodonte réduit et/ou traité, la santé gingivale clinique est caractérisée par : une absence de saignement au sondage, d'érythème, d'œdème et de symptômes du patient **en présence d'une attache clinique et de niveaux osseux réduits**. On observe également : une absence de profondeur de sondage supérieure ou égale à 4 mm associée à un saignement au sondage et l'absence de destruction parodontale progressive [10].

Ainsi, la santé parodontale clinique sur un parodonte réduit ne peut pas être déterminée à l'aide de radiographies seules ; elles fournissent néanmoins des informations sur la destruction historique [9].

2.1.2 Les déterminants de santé parodontale

Les maladies parodontales sont des maladies **multifactorielles** impliquant une interaction complexe entre le microbiote gingival, les réponses immunitaires, inflammatoires de l'hôte et les facteurs de modification de l'environnement [11].

La santé gingivale a donc un aspect global et ne peut être réduit au simple contrôle de plaque [9].

Selon Lang et Bartold, les déterminants de la santé parodontale se répartissent en trois grandes catégories : **microbiologiques, hôtes et environnementaux** [9].

a. déterminants microbiologiques de la santé parodontale clinique

- composition de la plaque supra-gingivale,
- composition du biofilm sous-gingival,

b. déterminants de l'hôte de la santé parodontale clinique

- facteurs prédisposants locaux,
 - poches parodontales,
 - restaurations dentaires,
 - anatomie des racines,
 - position et encombrement des dents,
- facteurs de modification systémiques,
 - fonction immunitaire de l'hôte,
 - santé systémique,
 - génétique,

c. déterminants environnementaux de la santé parodontale clinique

- tabac,
- agents pharmacologiques,
- stress,
- nutrition.

2.2 La gingivite

2.2.1 Définition

La gingivite résulte d'une **réaction inflammatoire non spécifique** qui se manifeste au niveau des tissus gingivaux sans entraîner de destruction sous-jacente de l'appareil d'attache (cément, desmodonte et os alvéolaire) [9,10].



Figure 5 : Vue clinique intra orale d'une patiente présentant une gingivite (Courtoisie Dr A. Senioris)

Les manifestations cliniques peuvent être : **l'érythème, la chaleur, l'œdème** (perte de la marge gingivale en forme de lame de couteau et émoussement des papilles), **la douleur, la gêne lors du brossage, l'halitose** [10].

Un cas de gingivite peut être diagnostiqué à l'aide d'un score de saignement au sondage (BOP%) : la proportion des sites de saignement sur toutes les dents présentes [9].

D'après Chapple et *al.* la gingivite est caractérisée par un **indice de saignement au sondage > ou égal à 10%** avec des **profondeurs de sondage < ou égal à 3mm** [10].

Les radiographies ne peuvent pas être utilisées pour diagnostiquer une gingivite [10].

D'après Chapple et *al.*, on peut distinguer deux grandes catégories de maladies gingivales [10] :

- **la gingivite induite par la plaque,**
- **la gingivite non induite par la plaque.**

a. La gingivite induite par la plaque

Elle peut être définie comme une réaction inflammatoire résultant d'une **dysbiose** du microbiote oral suite aux interactions entre le biofilm et la réponse immunitaire de l'hôte. L'inflammation associée à la gingivite induite par la plaque est **réversible par la réduction de l'indice de plaque** [10].

La gingivite induite par la plaque dentaire présente :

- des facteurs prédisposants locaux (sécheresse buccale, facteurs de rétention du biofilm),
- des facteurs de modification systémiques (tabac, hyperglycémie, facteurs nutritionnels, agents pharmacologiques, hormones stéroïdes sexuelles, affections hématologiques).

Qui peuvent affecter son étendue, sa gravité et sa progression [10].

Le diagnostic de gingivite induite par la plaque dépend du statut parodontal du patient, on distingue [10] :

- **la gingivite sur parodonte intact,**
- **la gingivite sur parodonte réduit chez un patient sans antécédent de traitement parodontal,**
- **la gingivite sur un parodonte réduit chez un patient atteint de parodontite traitée avec succès.**

Tableau 1 : Gingivite induite par la plaque sur un parodonte intact, réduit et traité [11]

Parodonte intact	Sain	Gingivite
Sondage de la perte d'attache	Non	Non
Profondeur de sondage des poches	< ou égal 3mm	< ou égal 3mm
Saignement au sondage	< 10%	Oui (> ou égal 10%)
Alvéolyse radiologique	Non	Non
Parodonte réduit de patient ne souffrant pas de parodontite	Sain	Gingivite
Sondage de la perte d'attache	Oui	Oui
Profondeur de sondage des poches	< ou égal 3mm	< ou égal 3mm
Saignement au sondage	< 10%	Oui (> ou égal 10%)
Alvéolyse radiologique	Possible	Possible
Parodontite traitée avec succès	Sain	Gingivite chez un patient avec antécédent de parodontite
Sondage de la perte d'attache	Oui	Oui
Profondeur de sondage des poches	< ou égal 4mm	< ou égal 3mm
Saignement au sondage	< 10%	Oui (> ou égal 10%)
Alvéolyse radiologique	Oui	Oui

b. Les maladies gingivales non liées à la plaque dentaire

La santé bucco-dentaire et la santé générale sont liées : il existe de nombreux exemples de leur influence réciproque [10].

La gingivite non induite par la plaque est la **manifestation d'une pathologie systémique et ne disparaît pas après l'élimination de la plaque dentaire**. Leur sévérité dépend de l'inflammation gingivale présente et de l'accumulation de biofilm bien que cette dernière ne soit pas la cause première de ces gingivites [10].

Les gingivites non liées à la plaque dentaire peuvent être d'origine [10] :

- génétique,
- infectieuse (bactérienne, virale, fongique),
- inflammatoire et immunitaire,
- auto-immune,
- inflammatoire granulomateuse,
- réactive,

- néoplasique,
- maligne,
- endocrinienne, nutritionnelle et métabolique,
- traumatique,
- pigmentaire.

La gingivite constitue un facteur de risque important et représente une étape indispensable au développement de la parodontite [9,10].

2.3.3 Épidémiologie

Les données disponibles estiment la **prévalence de la gingivite** dans la **population générale** entre **6 % et 94 %** [10]. Cet écart s'explique en raison d'une hétérogénéité des définitions utilisées dans les études épidémiologiques [10].

En effet, en utilisant des indices évaluant l'inflammation sur des sites localisés plutôt qu'à l'échelle de la cavité buccale : l'inflammation légère et localisée concernerait près de 95 % de la population. À l'inverse, plus la maladie est prise en compte de manière généralisée, plus la prévalence diminue [10].

2.3 La parodontite

2.3.1 Définition

La parodontite est une **maladie inflammatoire chronique** associée à un **biofilm dysbiotique**. Elle est caractérisée par la destruction progressive de l'appareil de support de la dent [12].

La maladie parodontale se caractérise par trois facteurs [12] :

- **la perte du support parodontal** mesurable **sur le plan clinique** par l'observation de la perte d'attache et **sur le plan radiologique** par l'observation du niveau osseux,
- **la présence de poches parodontales,**
- **le saignement gingival.**

2.3.2 Classification

a. Armitage 1999

La précédente classification internationale de la parodontite, proposée par Armitage en 1999, distinguait plusieurs formes [12] :

- maladies gingivales
- parodontites chroniques,
- parodontites agressives,
- parodontites associées à une maladie systémique,
- maladies parodontales ulcéro-nécrotiques,
- parodontites associées aux lésions endodontiques,
- malformations ou anomalies développementales acquises.

Si ce cadre a longtemps été une référence utile en clinique et en recherche, il présentait néanmoins des limites :

- chevauchements diagnostiques,
- absence de distinction claire sur le plan pathobiologique,
- difficultés pratiques d'application.

Ces limitations ont conduit à une révision intégrant les connaissances récentes sur l'épidémiologie, l'étiologie et la pathogenèse de la maladie [12].

b. Chicago 2017

La classification actuelle des maladies et affections parodontales et péri-implantaires a été définie au **World Workshop de Chicago en 2017** [13].

Tableau 2 : Classification des maladies parodontales et péri-implantaires 2017 [13]

Periodontal Diseases and Conditions										
Periodontal Health, Gingival Diseases and Conditions Chapple, Mealey, et al. 2018 Consensus Rept link Trombelli et al. 2018 Case Definitions link			Periodontitis Papapanou, Sanz et al. 2018 Consensus Rept link Jepsen, Caton et al. 2018 Consensus Rept link Tonetti, Greenwell, Kornman. 2018 Case Definitions link			Other Conditions Affecting the Periodontium Jepsen, Caton et al. 2018 Consensus Rept link Papapanou, Sanz et al. 2018 Consensus Rept link				
Periodontal Health and Gingival Health	Gingivitis: Dental Biofilm-Induced	Gingival Diseases: Non-Dental Biofilm-Induced	Necrotizing Periodontal Diseases	Periodontitis	Periodontitis as a Manifestation of Systemic Disease	Systemic diseases or conditions affecting the periodontal supporting tissues	Periodontal Abscesses and Endodontic-Periodontal Lesions	Mucogingival Deformities and Conditions	Traumatic Occlusal Forces	Tooth and Prosthesis Related Factors
Peri-Implant Diseases and Conditions										
Berglundh, Armitage et al. 2018 Consensus Rept link										
Peri-Implant Health			Peri-Implant Mucositis			Peri-Implantitis			Peri-Implant Soft and Hard Tissue Deficiencies	

Il a été distingué trois formes de parodontites [13] :

1. La maladie parodontale nécrosante

- gingivite nécrosante,
- parodontite nécrosante,
- stomatite nécrosante.

2. La parodontite

Les classifications antérieures, qui faisaient la distinction entre les parodontites chroniques et agressives, sont désormais regroupées sous une seule catégorie

appelée « parodontite » et caractérisées selon un **système multidimensionnel de stadification et de grade**.

La classification actuelle tient compte de la sévérité initiale, de la complexité du traitement et du risque de progression, tout en intégrant l'impact potentiel sur la santé générale du patient [12].

Le stade définit la **gravité** de la maladie et renseigne quant au type de **prise en charge** envisagé [13].

Tableau 3 : Classification de la parodontite en fonction des stades définis par la gravité (selon le niveau de perte d'attache clinique inter dentaire, la perte osseuse radiographique et la perte de dents), la complexité et l'étendue et la distribution [12]

Periodontitis stage		Stage I	Stage II	Stage III	Stage IV
Severity	Interdental CAL at site of greatest loss	1 to 2 mm	3 to 4 mm	≥5 mm	≥5 mm
	Radiographic bone loss	Coronal third (<15%)	Coronal third (15% to 33%)	Extending to mid-third of root and beyond	Extending to mid-third of root and beyond
	Tooth loss	No tooth loss due to periodontitis		Tooth loss due to periodontitis of ≤4 teeth	Tooth loss due to periodontitis of ≥5 teeth
Complexity	Local	Maximum probing depth ≤4 mm Mostly horizontal bone loss	Maximum probing depth ≤5 mm Mostly horizontal bone loss	In addition to stage II complexity: Probing depth ≥6 mm Vertical bone loss ≥3 mm Furcation involvement Class II or III Moderate ridge defect	In addition to stage III complexity: Need for complex rehabilitation due to: Masticatory dysfunction Secondary occlusal trauma (tooth mobility degree ≥2) Severe ridge defect Bite collapse, drifting, flaring Less than 20 remaining teeth (10 opposing pairs)
		For each stage, describe extent as localized (<30% of teeth involved), generalized, or molar/incisor pattern			
Extent and distribution	Add to stage as descriptor				

Le grade est une information complémentaire qui renseigne sur le **risque d'évolution** et donc sur la **fréquence de suivi parodontal** à observer.

Cette nouvelle classification permet au clinicien d'intégrer les spécificités propres à chaque cas lors de l'établissement du diagnostic. Elle favorise une communication simplifiée en proposant une approche commune pour chaque classe ainsi qu'une vision au long terme en tenant compte du risque d'évolution [13].

Tableau 4 : Classification de la parodontite basée sur des grades qui reflètent les caractéristiques biologiques de la maladie, y compris les preuves ou le risque de progression rapide, la réponse anticipée au traitement et les effets sur la santé systémique [12]

Periodontitis grade		Grade A: Slow rate of progression	Grade B: Moderate rate of progression	Grade C: Rapid rate of progression	
Primary criteria	Direct evidence of progression	Longitudinal data (radiographic bone loss or CAL)	Evidence of no loss over 5 years	<2 mm over 5 years	≥2 mm over 5 years
	Indirect evidence of progression	% bone loss/age	<0.25	0.25 to 1.0	>1.0
		Case phenotype	Heavy biofilm deposits with low levels of destruction	Destruction commensurate with biofilm deposits	Destruction exceeds expectation given biofilm deposits; specific clinical patterns suggestive of periods of rapid progression and/or early onset disease (e.g., molar/incisor pattern; lack of expected response to standard bacterial control therapies)
Grade modifiers	Risk factors	Smoking	Non-smoker	Smoker <10 cigarettes/day	Smoker ≥10 cigarettes/day
		Diabetes	Normoglycemic/ no diagnosis of diabetes	HbA1c <7.0% in patients with diabetes	HbA1c ≥7.0% in patients with diabetes



Figure 6 : Vue clinique intra orale d'un patient présentant une parodontite stade 2 grade A (Courtoisie Dr A. Senioris)



Figure 7 : Vue clinique intra orale d'un patient présentant une parodontite stade 4 grade C (Courtoisie Dr A. Senioris)

3. La parodontite comme manifestation d'une maladie systémique.

La nouvelle classification des maladies parodontales prend en compte les atteintes d'origine systémique qui affectent les tissus de soutien. Certaines affections comme le syndrome de Papillon-Lefèvre ou pathologies néoplasiques provoquent une parodontite sévère et peuvent altérer l'appareil parodontal indépendamment du biofilm. Ces situations sont donc classées en fonction de la maladie systémique responsable [13].

2.3.3 Épidémiologie

D'après Eke et *al.* la parodontite représente un problème de santé publique majeur aux États-Unis. Selon les données issues de la *National Health and Nutrition Examination Survey* (NHANES) 2009-2014, **42 %** des adultes américains dentés âgés de 30 ans et plus présentent une forme de parodontite, dont **7,8 %** une forme sévère. La prévalence augmente significativement avec l'âge : plus de 70 % des individus âgés de 65 ans et plus sont atteints. Les auteurs soulignent également des disparités marquées selon le sexe, le niveau socio-économique, l'origine ethnique et

le tabagisme, ces facteurs étant fortement associés à la sévérité et à la progression de la maladie [14,15].

Sur le plan mondial, une **revue systématique récente** évaluant les études menées entre 2011 et 2020 estime que la **prévalence moyenne de la parodontite chez les adultes dentés atteint environ 62 %**, tandis que la **forme sévère concerne près de 23,6 %** de la population étudiée. Cette revue met en évidence une grande variabilité selon les régions du monde, liée notamment aux différences de critères diagnostiques et aux méthodes d'échantillonnage utilisées. Néanmoins, les résultats confirment que la parodontite est l'une des maladies chroniques les plus répandues à l'échelle mondiale, avec une tendance croissante dans les pays à revenu faible ou intermédiaire, où l'accès aux soins bucco-dentaires demeure limité [16].

III. De l'inflammation parodontale à l'inflammation systémique

3.1 Le modèle PSD : Synergie poly-microbienne et dysbiose parodontale

3.1.1 Organisation et interactions microbiennes

Le sillon gingival est recouvert d'un microbiote complexe formant des communautés hétéro typiques en équilibre fonctionnel avec l'hôte. Malgré leur potentiel pro-inflammatoire (production de protéases, molécules toxiques), ces communautés sont en général régulées par les défenses immunitaires. Leur composition varie selon le temps, les individus et les sites [17,18].

Les bactéries parodontales s'organisent en **communautés bactériennes** structurés, où les espèces coopèrent via :

- des **adhésines complémentaires** permettant l'adhérence inter-espèces,
- une **compatibilité métabolique**, favorisant un métabolisme collectif plus efficace,
- une **communication interspécifique** (contact direct, médiateurs solubles, transferts de nutriments) [18-20].

Ces interactions permettent à la communauté microbienne de **réguler collectivement ses activités**, menant à une **spécialisation fonctionnelle** et à un **équilibre homéostatique avec l'hôte** dans les conditions de **santé gingivale** [20].

3.1.1.1 Dysbiose et apparition de la parodontite

La maladie parodontale résulte d'une **perturbation de l'homéostasie** bactérienne sous gingivale; on parle alors de **dysbiose** [21].

Cette dysbiose serait orchestrée par des pathogènes clés de voûte ou keystone pathogen comme Porphyromonas gingivalis dont l'influence disproportionné serait capable d'influencer le comportement de la communauté bactérienne entière. Ainsi malgré une faible concentration, la bactérie clé de voute serait capable d'orienter la fonctionnement global de la communauté bactérienne vers la pathologie [18].

3.1.2 Synergie et pathogénicité communautaire

Porphyromonas gingivalis ne provoque pas la maladie seule, mais en **synergie** avec de nombreuses autres bactéries [20]. Les interactions entre espèces bactériennes aboutissent au **modèle PSD** (Polymicrobial Synergy and Dysbiosis), qui considère **la parodontite comme le produit d'une communauté dysbiotique** plutôt que l'action isolée de quelques bactéries spécifiques [18].

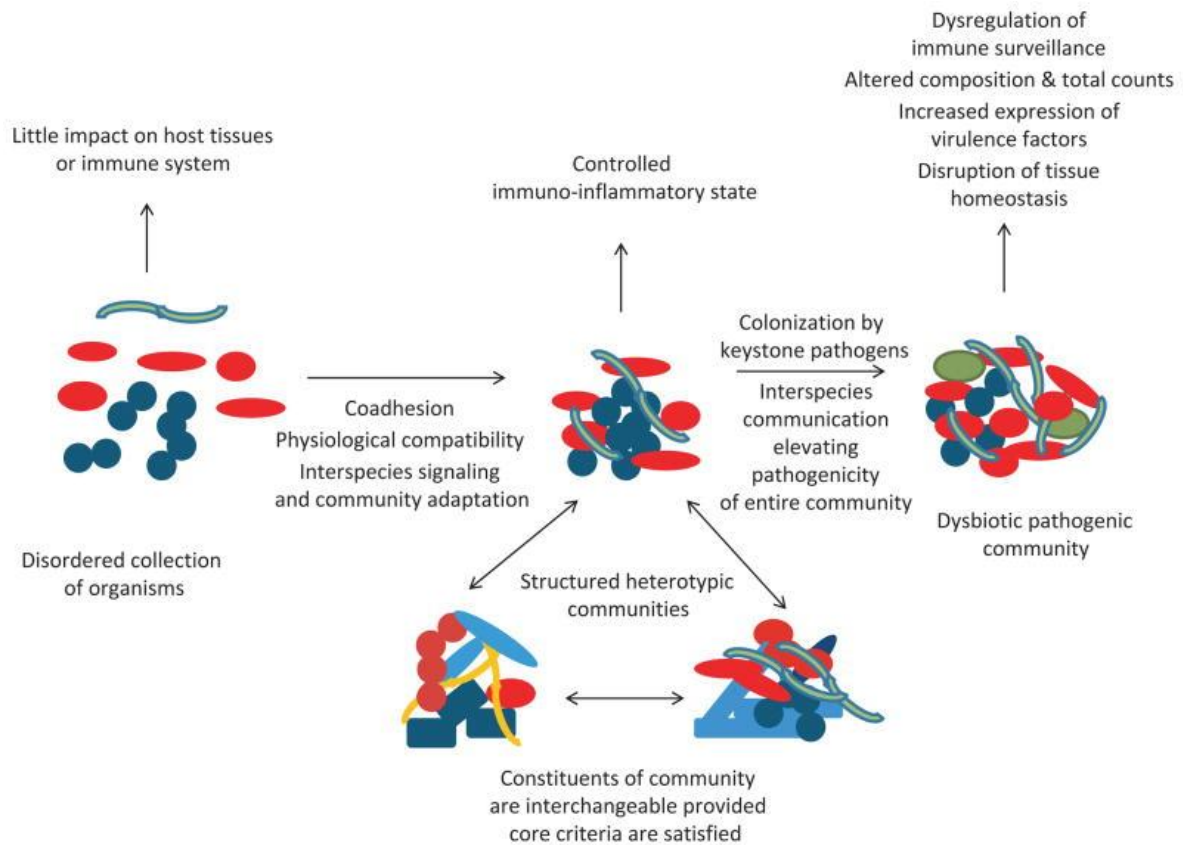


Figure 8 : Modèle de synergie polymicrobienne et dysbiose (PSD : Polymicrobial Synergy and Dysbiosis (synergie polymicrobienne et dysbiose)) pour l'étiologie des maladies parodontales [18]

Il en résulte une dérégulation de la surveillance immunitaire, une augmentation de l'expression des facteurs de virulence, ce qui entraîne finalement une perturbation de l'homéostasie tissulaire de l'hôte [18].

Ce modèle PSD illustre une **vision écologique** de la parodontite : la maladie est la conséquence d'un déséquilibre collectif entre la communauté microbienne et l'hôte [18].

3.2 Dysrégulation de la réponse immunitaire par les communautés microbiennes dysbiotiques

La dysbiose parodontale influence directement les mécanismes immunitaires de l'hôte comme :

- **les cellules épithéliales gingivales (CEG)** : barrière physique mais cible de pathogènes intracellulaires, capables d'inhiber la production de chimiokines (IL-8, IP-10) via la phosphatase SerB [20].
- **le complément** : inactivation des voies classique, lectine et alternative par protéases bactériennes, empêchant la formation du complexe d'attaque membranaire et libérant du C5a pro-inflammatoire [20].
- **les neutrophiles** : échappement bactérien à la phagocytose des pathogènes et inactivation des granules antimicrobiens [20].

- **les macrophages** : inhibition de la production d'oxyde nitrique et modification des LPS de Porphyromonas gingivalis pour éviter la reconnaissance immunitaire [20].

3.3 Conséquences de l'inflammation parodontale dans les maladies systémiques

Après avoir décrit les mécanismes locaux d'échappement immunitaire des bactéries parodontales, il convient d'aborder les conséquences de cette inflammation chronique localisée sur la santé générale.

La **parodontite** stimule l'**immunité innée** via les récepteurs TLR des cellules épithéliales, fibroblastes et cellules dendritiques, entraînant la production de **cytokines et chimiokines pro-inflammatoires** [21].

L'échec de la résolution de l'inflammation par l'immunité innée active l'**immunité adaptative**, avec les lymphocytes B RANK-L+ et T qui favorisent l'**ostéoclastogenèse**, la **résorption osseuse** et la **perte d'attache** [22].

Cette inflammation locale peut se **propager de manière systémique** [22] :

- **indirectement** via les **médiateurs inflammatoires**,
- **directement** par le **passage de produits microbiens dans la circulation**.

En effet, les patients atteints de parodontite présentent souvent des **taux accrus de CRP et de leucocytes circulants**, signes d'un **état inflammatoire de bas grade (IBG)** associé à plusieurs **maladies chroniques** (diabète, obésité, maladies cardiovasculaires, neurologiques, etc.) [22,23].

Ainsi, la parodontite ne se limite pas à une pathologie locale : elle constitue un **foyer inflammatoire chronique** susceptible d'affecter l'organisme dans son ensemble [22-25].

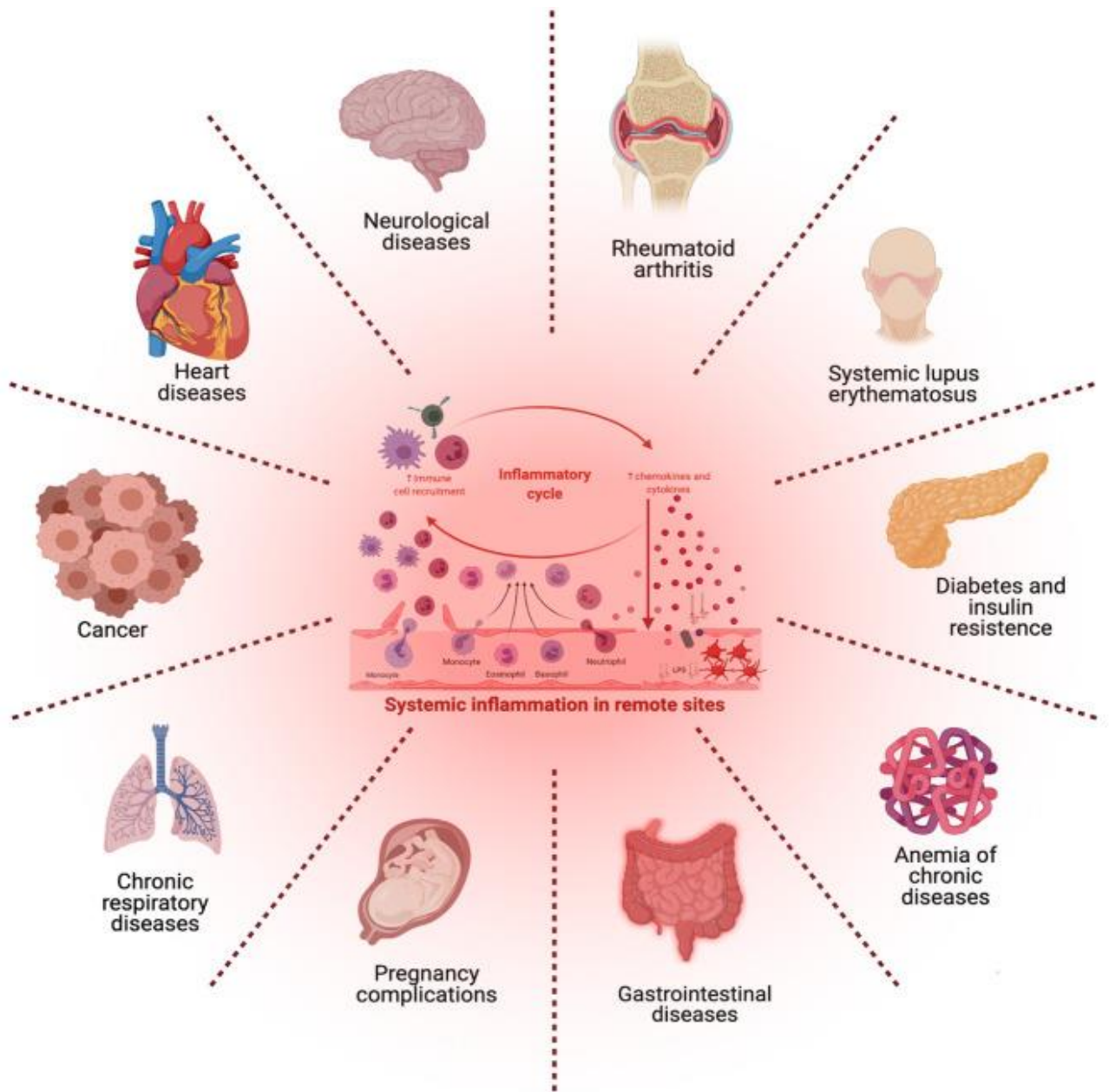


Figure 9 : Conséquences systémiques de l'inflammation parodontale [22]

IV. La spondylarthrite ankylosante

4.1 Les spondyloarthrites (SpA)

4.1.1 Définition

Les SpA constituent un ensemble de rhumatismes inflammatoires chroniques caractérisés par des manifestations cliniques communes et une base génétique similaire. Elles comprennent notamment [26] :

- **la spondylarthrite ankylosante,**
- le rhumatisme psoriasique,
- les arthrites réactionnelles,
- les SpA associées aux MICI,
- les formes juvéniles,
- les SpA indifférenciées.

Certains auteurs incluent aussi le syndrome SAPHO (synovite, acné, pustulose, hyperostose, ostéite) [26].

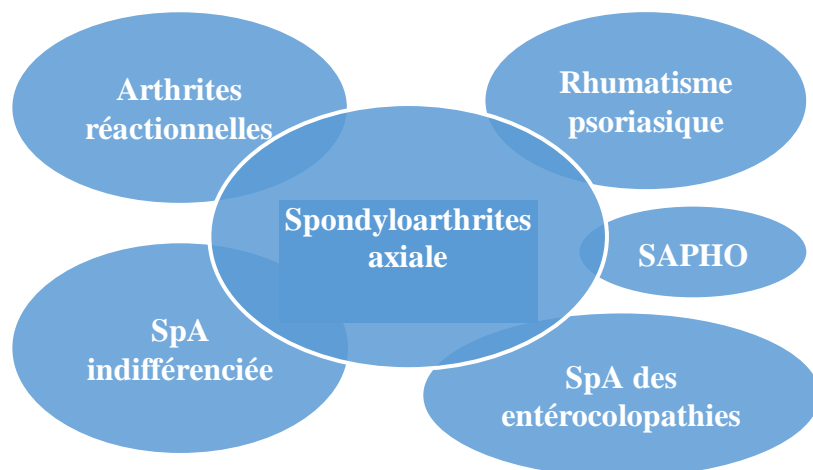


Figure 10 : Les spondyloarthrites [26]

Manifestations cliniques possibles:

Elles peuvent combiner :

- des douleurs pelviennes/axiales,
- un syndrome enthésopathique,
- un syndrome articulaire périphérique,
- des atteintes extra-articulaires : uvéite, psoriasis, maladies intestinales inflammatoires, atteintes cardiaques, et parfois des signes d'infection urogénitale ou digestive (dans les arthrites réactionnelles) [26].

4.1.2 Classification

a. ASAS 2009

La classification ASAS 2009 permet de décrire le phénotype clinique et radiographique des patients atteints de SpA [26-30] :

la spondylarthrite axiale (axSpA)

- **radiographique (r-axSpA)/spondylarthrite ankylosante (SA) : avec sacro-iliite radiographique.**

La SA représente la forme la plus **caractéristique** et la plus **sévère**, se distinguant par une **atteinte prédominante du squelette** axial, incluant le **rachis** et les **articulations sacro-iliaques** [26].

Dans les formes sévères on assiste à une ossification des enthèses, ce qui conduit à une **ankylose de la colonne vertébrale**. Ce processus entraîne des symptômes douloureux et entrave la mobilité de la colonne vertébrale [26].

Il s'agit d'une pathologie complexe, d'apparition insidieuse et potentiellement invalidante [27]. Elle débute généralement à l'âge adulte avec les 1^{ers} symptômes entre 15 et 30 ans [27,29].

Une SA peut présenter des manifestations articulaires et enthésiques périphériques [26].

Dans la moitié des cas on retrouve également des **atteintes périphériques** au niveau des yeux (uvéites (la plus fréquente)), des intestins (MICI), des poumons, du cœur, de la peau (psoriasis) [27,28] ...

L'évolution chronique de la maladie se fait par **poussées** alternées avec des périodes de remissions, sur une période de 10 à 20 ans, à l'origine d'un handicap fonctionnel [26].

- non radiographique (nr-axSpA) sans sacro-iliite radiographique (atteinte non visible sur les radiographies).

la spondylarthrite périphérique articulaire (SpA périphérique)

- érosive,
- non érosive.

la spondylarthrite périphérique enthésique (SpA enthésique)

Cependant, Une axSpA peut présenter des manifestations articulaires et enthésiques périphériques.

4.1.3 Épidémiologie

Selon Sieper et *al.* la **prévalence mondiale** de la **SpA** est estimée à **0,9%** [27].

La prévalence globale des **spondylarthrites**, dans la population générale, **en France**, est d'environ **0,35%** [26].

Les hommes sont plus fréquemment touchés que les femmes, avec un ratio de **1,5 homme pour 1 femme**. Chez les femmes, la maladie tend à être moins sévère et se manifeste souvent de manière plus tardive (après 45 ans). En général, les symptômes apparaissent à l'âge adulte jeune, autour de 26 ans. Le diagnostic est souvent retardé de plusieurs années après le début des symptômes [26].

4.1.4 Étiologies

Le déclenchement de la SA est un processus mal connu actuellement [27,29], mais on peut affirmer qu'il nécessite l'association de plusieurs facteurs, comme :

a. Un terrain génétique :

Il existe une agrégation familiale des spondyloarthrites, suggérant l'existence de facteurs génétiques de prédisposition communs (par exemple : SpA, uvéite, entérocolopathies, psoriasis) [26].

Le gène HLA-B27 (un allèle du complexe majeur d'histocompatibilité (CMH)), **est fortement associé aux SpA et notamment à la SA** [26, 27, 29, 31].

C'est l'une des associations génétiques les plus fortes entre un gène HLA et une maladie, avec un risque relatif (RR) > 200 [26].

Il s'agit d'un **gène de susceptibilité de la maladie**, c'est-à-dire, qu'un porteur du HLA-B27 a plus de risque de développer une SpA qu'un patient qui ne porte pas le gène. Mais chaque porteur du HLA-B27 ne va pas systématiquement développer la maladie [28,30].

Dans la population caucasienne, la prévalence du HLA-B27 est de 6 à 8 %, alors que la forme axiale de SpA reste rare (moins de 1 %) [26,31].

Ce gène est très rarement retrouvé chez les populations d'origine africaine, mais lorsqu'il est présent, il a une valeur diagnostique encore plus élevée [26]. **L'antigène HLA-B27 contribuerait à hauteur de 20 à 50 % du risque génétique total pour la axSpA** [26,31].

Chez les patients atteints :

- **de spondylarthrite ankylosante, le HLA-B27 est présent dans > 90 % des cas** [26, 27,31],
- d'arthrite réactionnelle, dans 63 à 75 % des cas [26],
- de rhumatisme psoriasique ou SpA des entérocolopathies, dans 50 à 70 % des cas [26].

Le cryptage du génome entier a permis d'identifier un lien entre d'autres gènes et la SA : l'IL-1, le gène ARTS1 et le récepteur de l'IL-23 [31].

b. *Une altération de la réponse immunitaire [29] :*

On relève :

- **un nombre réduit de Ltregs** (lymphocytes T régulateurs),
- une production d'IL-10 plus faible par les **TCD4+** (lymphocytes T auxiliaires) mais une **production d'IL-6 plus élevée par les TCD8+** (lymphocytes T cytotoxiques),
- **une augmentation des taux de MIF** (Macrophage Migration Inhibitory Factor) dans le sérum et dans le liquide synovial.

c. *Une altération du microbiote intestinal :* est de plus en plus étudiée en raison de l'association fréquente entre la SA et les MICI [27,29].

d. *Des facteurs environnementaux :* comme le stress mécanique et les infections sont également impliqués dans le développement de la maladie [27,29].

e. *Des facteurs sociaux, liés au mode de vie [29] :*

- le tabagisme,
- une carence en vitamine D,
- **le fait d'avoir des frères et sœurs plus âgés atteint de SpA.**

f. *Une prédisposition masculine de la maladie [27,29]*

Aucun agent unique n'a été identifié comme étant la cause de la maladie [27]. Globalement, on ne sait toujours pas comment les interactions entre les gènes, le microbiote, le stress mécanique, le sexe et d'autres facteurs environnementaux et de style de vie prédisposent les patients au développement des SpA. Les mécanismes exacts sont complexes et multifactoriels et le programme de recherche continue d'avancer [29].

4.2 Physiopathologie

4.2.1 Symptômes articulaires et péri-articulaires

a. Le syndrome pelvirachidien

Ou **syndrome axial inflammatoire** : qui provoque une inflammation des enthèses du rachis et des articulations sacro-iliaques [26].

On retrouve :

- **une dorsolombalgie inflammatoire** : se traduisant par des symptômes douloureux d'horaires inflammatoires : responsables de réveils nocturnes spontanés, une raideur matinale supérieure à 30 minutes et d'une amélioration des symptômes à l'activité [26,27] ;
- puis l'inflammation se propage au niveau du rachis. L'inflammation du rachis, à long terme, peut entraîner une ossification: on parle de **syndesmophyte** : des ponts osseux se forment entre les vertèbres, cela

aboutit à une ankylose vertébrale. La mobilité vertébrale est réduite, on parle de raideur vertébrale ou de **colonne vertébrale en « bambou »** [26,27] ;

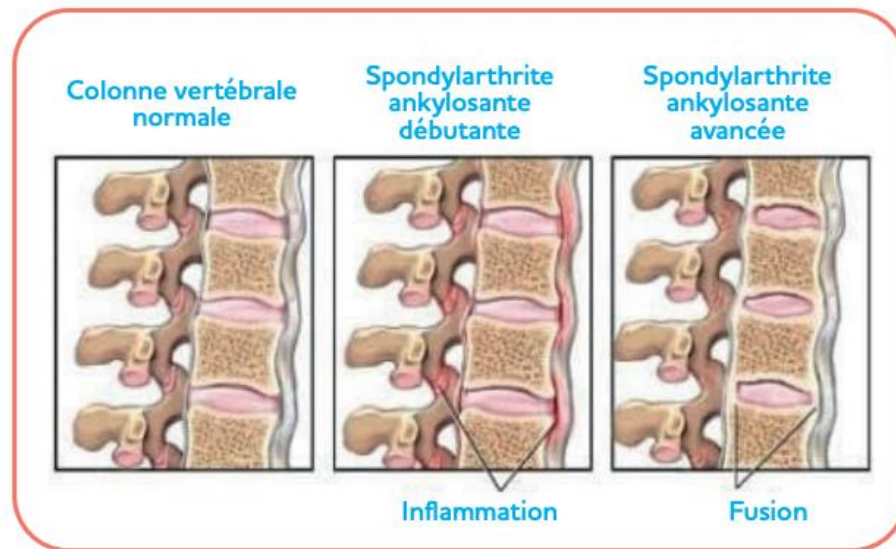


Figure 11: Caractéristiques cliniques de la spondylarthrite ankylosante [32]

- **une sacro-iliite** : qui se traduit par l'apparition de douleurs fessières uni ou bilatérales d'horaire inflammatoire : la douleur est souvent présente au repos, en particulier la nuit ou le matin tôt et est aggravée par l'inactivité ; elle diminue avec le mouvement et l'activité physique, enfin, une raideur matinale d'une durée de plus de 30 minutes est caractéristique [26].

b. Le syndrome articulaire périphérique

On parle d'oligoarthrite des membres inférieurs. Les symptômes se traduisent par des arthrites (inflammation des articulations), des dactylites (inflammation et gonflement de l'ensemble d'un doigt ou d'un orteil) et des douleurs fessières. L'arthrite asymétrique des membres inférieurs peut être présente à n'importe quel stade de la maladie [26,27].

c. L'atteinte enthésopathique

L'atteinte enthésopathique périphérique est caractéristique des spondylarthrites.

Elle est préférentiellement localisée au niveau des membres inférieurs ; l'atteinte la plus fréquente est la talalgie (douleur localisée au niveau du talon) d'horaire inflammatoire. Elle est très évocatrice chez les sujets jeunes [26].

4.2.2 Symptômes extra-articulaires

Des pathologies communes peuvent être associées aux SpA [26,27] :

- l'uvéite aiguë antérieure : survient dans 20% des cas,

- l'entérocologie,
- le psoriasis,
- les atteintes cardiaques.

4.3 Diagnostic

Le diagnostic de la SA avant l'apparition de lésions irréversibles demeure complexe. Un délai de plusieurs années peut s'écouler entre les 1^{er} symptômes et le diagnostic final. Ce retard s'explique par le fait que les signes radiologiques de la sacro-iliite n'apparaissent qu'à un stade avancé de la maladie [27].

Le diagnostic de la SA repose sur une approche combinée **clinique, biologique et radiologique**, avec des critères bien établis, notamment les **critères de New York modifiés** (1984) et les critères ASAS (Assessment of SpondyloArthritis International Society, 2009) pour les formes non radiologiques et pour les études cliniques [26].

4.3.1 Critères cliniques de SpA utilisés dans les critères ASAS

- douleur lombaire inflammatoire,
- arthrite,
- enthésite (notamment talon),
- uvéite antérieure,
- dactylite,
- psoriasis,
- maladie inflammatoire chronique de l'intestin (MICI),
- bonne réponse aux AINS,
- antécédents familiaux de SpA,
- HLA-B27 positif,
- CRP élevé.

4.3.2 Examens radiographiques conventionnels

Les examens radiographiques suivants sont nécessaires au diagnostic de la SA [26] :

- rachis cervical : de face et de profil,
- rachis thoracique : de face et de profil,
- rachis lombaire : de face et de profil,
- bassin : de face.

Grâce à ces clichés, les stades radiologiques de la sacro-iliite dans la spondylarthrite ankylosante sont définis selon **les critères de New York modifiés**, qui classent **les lésions sacro-iliaques en 5 stades (de 0 à 4), en fonction de leur gravité** [33,34].

Stade 0 : Normal

- aucun signe radiologique de sacro-iliite.

Stade 1 : Suspicion

- anomalies suspectes mais non concluantes (légers flous articulaires, érosions douteuses).

Stade 2 : Sacro-iliite minime

- sclérose sous-chondrale localisée, début d'érosions,
- perte de netteté des berges articulaires,
- asymétrie possible.

Stade 3 : Sacro-iliite modérée à avancée

- sclérose plus marquée,
- érosions multiples, élargissement ou rétrécissement de l'espace articulaire,
- pseudo dilatation ou rétrécissement irrégulier.

Stade 4 : Sacro-iliite sévère / ankylosante

- ankylose complète (fusion) de l'articulation sacro-iliaque,
- disparition de l'espace articulaire visible.

Pour que le diagnostic radiologique de SA soit retenu selon les critères de New York modifiés [33] :

- **il faut une sacro-iliite bilatérale \geq stade 2, associée à des signes cliniques compatibles,**
ou
- **une sacro-iliite unilatérale \geq stade 3, associée à des signes cliniques compatibles.**

Tableau 5 : Critères de New York modifiés pour la spondylarthrite ankylosante [33,34]

Critères cliniques	<p>-lombalgies avec raideur de plus de 3 mois, améliorées à l'effort, mais ne cédant pas au repos,</p> <p>-limitation des mouvements du rachis lombaire à la fois dans le plan frontal et le plan sagittal,</p> <p>-limitation de l'ampliation thoracique par rapport aux valeurs normales corrigées pour l'âge et le sexe.</p>
Critères radiologiques	Sacro-iliite bilatérale de stade supérieur ou égal à 2 ou sacro-iliite unilatérale de stade supérieur ou égal à 3
Score	La SA est définie si le critère radiologique est associé à au moins un des critères cliniques

4.3.3 CRP et/ou vitesse de sédimentation

On observe **une CRP et/ou une VS anormale chez environ 60 % des patients atteints de SpA non traitées** [26].

4.3.4 HLA-B27

La recherche du HLA-B27 est pertinente dans les cas de diagnostic douteux :

- s'il est absent cela ne permet pas d'écarter le diagnostic,
- s'il est positif, cela peut conforter le diagnostic [26].

4.3.5 IRM sacro iliaque

Utile en cas de suspicion de forme précoce ou non radiographique [26].

4.3.6 Explorations fonctionnelles respiratoires

En cas de formes évoluées de la SA, elles renseignent sur une éventuelle atteinte respiratoire restrictive et sur une fibrose pulmonaire.

4.3.7 Électrocardiogramme

Afin de détecter les troubles du rythme.

4.4 Traitements

La prise en charge vise à améliorer la qualité de vie en maîtrisant les symptômes et l'inflammation, en prévenant les dommages structurels et en maintenant les fonctions, l'autonomie et l'intégration sociale. Elle doit être instaurée précocement, avec un rôle central accordé à l'information et à l'éducation du patient tout au long de la maladie [28].

4.4.1 Prise en charge pharmacologique

Tableau 6 : traitements de la spondylarthrite ankylosante, selon la mise à jour de la HAS (Haute autorité de santé) en 2022 [32]

Traitement de 1 ^{ère} intention : à visée antalgique	<ul style="list-style-type: none">- AINS,- AIS, <p>corticoïdes per os à demi vie courte, corticoïdes par voie injectable intra-articulaire à demi vie longue, corticoïdes par voie injectable (infiltration non articulaire), corticoïdes par voie parentérale à demi vie courte,</p> <ul style="list-style-type: none">- antalgiques de niveau I et II.
Traitement de fond ciblé biologique	<ul style="list-style-type: none">- anti TNF, <p>infiximab, adalimumab, etanercept, golimumab, certolizumab pegol,</p> <ul style="list-style-type: none">- inhibiteur d'interleukines, <p>ixekizumab, secukinumab.</p>
Traitement de fond ciblé synthétique	<ul style="list-style-type: none">- inhibiteur de Janus Kinases (Jaki), <p>upadacitinib.</p>

a. Les anti-inflammatoires

- Les anti-inflammatoires non stéroïdiens (AINS) :

Les **AINS** constituent actuellement le **traitement médicamenteux de 1^{ère} intention** pour les patients atteints de SpA en particulier dans leurs formes axiales, qu'elles soient radiographiques ou non [28].

Ils sont efficaces dans plus de 70% des cas sur la lombalgie inflammatoire [26]. Ce traitement a un **rôle uniquement symptomatique** puisqu'il soulage les douleurs et symptômes de l'inflammation mais n'intervient pas dans l'évolution de la maladie. En l'absence de contre-indication, les AINS doivent être proposés en 1^{ère} intention, à dose maximale, avec une forme galénique et un schéma de prise permettant de bien couvrir le dérouillage matinal [26,28].

L'évaluation de leur efficacité doit se faire sur une durée suffisante. En cas de réponse insuffisante, il est recommandé de faire l'essai d'un 2^e AINS. Les recommandations préconisent un essai d'au moins 15 jours par molécule et au moins deux AINS différents, minimum avant l'introduction d'un bio médicament [26,28].

Leur utilisation continue à pleine dose n'est pas recommandée : un usage prolongé peut entraîner des effets indésirables digestifs, cardiovasculaires ou rénaux, ce qui impose une évaluation individuelle du rapport bénéfice/risque. Enfin, en cas de mise en place d'un bio médicament, l'arrêt des AINS est possible et même souhaitable chez les patients en rémission. Toutefois, un recours ponctuel peut être envisagé en cas de poussée temporaire, à condition d'en informer clairement le patient [28].

- Les corticostéroïdes (AIS) :

Pour les symptômes réfractaires aux AINS, des traitements de 2^e intention, notamment des corticostéroïdes sont utilisés mais leur efficacité est limitée [26]. La corticothérapie systémique n'est généralement pas indiquée dans la prise en charge des spondyloarthrites. En revanche, les **injections locales de corticoïdes** peuvent être envisagées, notamment en cas d'atteinte isolée, où elles doivent être privilégiées. Des infiltrations au niveau des structures axiales, en particulier des articulations sacro-iliaques, peuvent également être proposées dans certaines situations, bien que leur **effet** soit le plus souvent **transitoire** et purement **symptomatique** [28].

b. Les antalgiques

Des antalgiques peuvent être prescrits en **complément** des autres traitements afin de soulager les douleurs résiduelles, en cas de manifestations rachidiennes, ils permettent de faciliter la rééducation [26,28].

c. Les traitements ciblés

Les thérapies biologiques émergentes **ciblent les processus inflammatoires sous-jacents aux SpA** et peuvent ainsi **modifier favorablement le processus de la maladie**, contrairement aux AINS, en plus de soulager les symptômes [28].

Les traitements ciblés sont envisagés chez les patients ayant une maladie active malgré un traitement bien conduit par AINS. Ils ont considérablement amélioré la prise en charge des formes axiales.

Pour débiter un traitement ciblé, il faut une activité inflammatoire persistante et un échec ou une intolérance à au moins deux AINS utilisés de façon adéquate.

La présence de manifestations extra-articulaires peut aussi renforcer l'indication. Enfin, la décision repose sur une conviction diagnostique claire et sur la certitude que les symptômes sont liés à l'inflammation de la maladie [26,28].

Ces traitements incluent **les anti-TNF et les anti-IL-17 en 1^{ère} intention**. Les anti-IL-23 et les inhibiteurs de Janus Kinases (Jaki) peuvent être proposés en 2^e intention [26,28].

Dans toutes les formes cliniques, si une rémission ou une faible activité de la maladie est maintenue pendant au moins six mois sous bio médicament, un espacement progressif des injections ou une réduction de la posologie peut être envisagé [28].

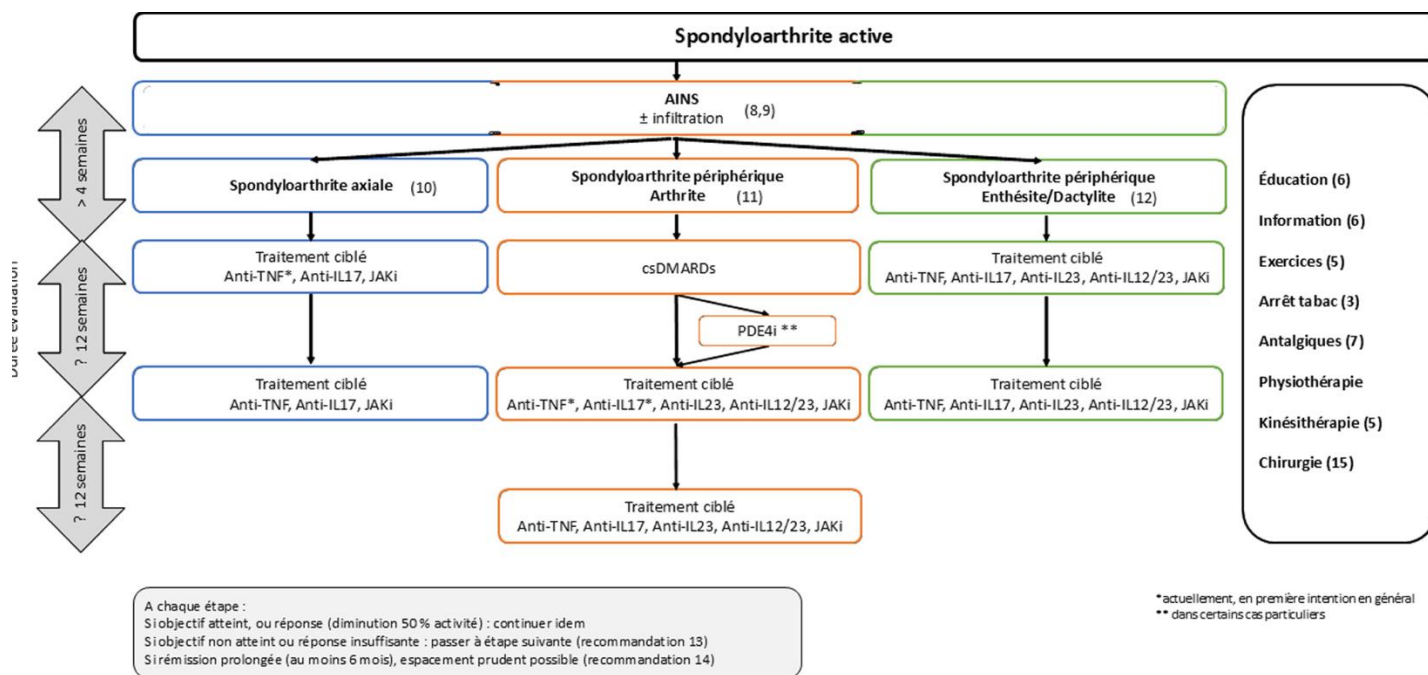


Figure 12 : Stratégie thérapeutique globale de la spondyloarthrite [28]

4.4.2 Prise en charge non pharmacologique

- a. *L'éducation et l'information du patient*
- b. *L'hygiène de vie*

L'hygiène de vie constitue un élément clé de la prise en charge des spondyloarthrites.

L'activité physique régulière doit être encouragée, notamment les exercices d'auto-rééducation, qui participent au maintien de la mobilité articulaire.

La kinésithérapie est indispensable afin de limiter le risque d'ankylose, en particulier en mauvaise position [26,28].

L'arrêt du tabac doit être systématiquement préconisé, en raison de son effet délétère sur l'évolution de la maladie et sur l'efficacité des traitements [26,28].

La prise en compte des **comorbidités** est essentielle. La maîtrise des facteurs de risque cardiovasculaire est primordiale, du fait de la surmortalité cardiovasculaire observée dans les SpA. Par ailleurs, une surveillance régulière de la fonction rénale est nécessaire, en raison de l'utilisation fréquente et prolongée des AINS. L'ostéoporose, quant à elle, représente l'une des comorbidités les plus fréquemment associées à la SpA, nécessitant un dépistage et une prise en charge adaptée [26].

Enfin, aucun régime d'exclusion ne s'est avéré bénéfique dans la SpA, et ne peut donc être recommandé [26].

c. La chirurgie

La chirurgie peut être envisagée dans les formes avancées, notamment en cas de destruction articulaire sévère, d'ankylose rachidienne avec déformation importante, ou de fracture vertébrale.

Elle peut être indiquée en cas de pose prothétique articulaire ou de libération articulaire [26,28].

d. Prise en charge pluridisciplinaire

La prise en charge globale repose sur une approche multidisciplinaire intégrant, en plus du rhumatologue, les autres professionnels de santé (dermatologue, gastro-entérologue, ophtalmologue, médecin généraliste) impliqués dans le parcours de soins.

L'information du patient doit s'appuyer sur des sources fiables telles que les équipes pluridisciplinaires, les programmes d'éducation thérapeutique, les associations de patients et certains outils numériques validés [28].

La spondylarthrite sévère fait partie des **30 pathologies** pouvant donner droit à l'exonération du ticket modérateur : prise en charge à 100% (affection longue durée (**ALD**)) [26].

V. Influence de la spondylarthrite ankylosante sur la santé parodontale : prévalence, sévérité et rôle des traitements

Pour la rédaction des parties V et VI, une recherche bibliographique a été réalisée à partir des bases de données en ligne PubMed et Cochrane Library afin d'identifier les publications pertinentes concernant l'influence de la spondylarthrite ankylosante sur la santé parodontale.

Les mots-clés et termes MeSH utilisés comprenaient notamment : “*ankylosing spondylitis*”, “*periodontitis*”, “*periodontal disease*”, “*cytokines*” et “*inflammation*”. Les différentes combinaisons de ces termes ont été réalisées à l'aide des opérateurs booléens AND et OR.

La sélection des articles a été effectuée après lecture des titres et des résumés, selon leur pertinence vis-à-vis du sujet de la thèse.

5.1 Lien entre la parodontite et la spondylarthrite ankylosante

La spondylarthrite ankylosante (SA) est une maladie inflammatoire chronique qui partage plusieurs mécanismes physiopathologiques avec la parodontite, notamment l'activation du système immunitaire inné et l'implication de médiateurs pro-inflammatoires.

Ratz et *al.* ont mis en évidence que les patients atteints de SA présentent un risque presque doublé de développer une parodontite en comparaison à une population témoin [5]. Cette étude constitue la première revue systématique examinant spécifiquement l'association entre SA et parodontite.

De plus, d'après Hwang et *al.* les patients atteints de SA présentent un risque 5,48 fois plus élevé de développer une parodontite en comparaison aux patients témoins [29].

De même, Pandey et *al.* mettent en évidence que les patients atteints de SA présentent des atteintes significativement plus importantes des indices parodontaux : indice de plaque (PI), profondeur de sondage (PPD), perte d'attache clinique (CAL) et saignement au sondage (BOP) [7]. Ces résultats renforcent l'hypothèse selon laquelle la SA est associée à une atteinte parodontale plus sévère et à une activité inflammatoire accrue.

Des études cliniques corroborent également ces observations :

Pischon et *al.* ont montré que les patients atteints de SA présentaient une sévérité accrue de la maladie parodontale, indépendamment des facteurs de risque traditionnels tels que le tabagisme ou l'hygiène bucco-dentaire [35].

Ziebolz et *al.* ont mis en évidence une association entre la durée de la SA ainsi que la sévérité motrice (dysmobilité rachidienne) et la gravité des atteintes parodontales (PPD, CAL, BOP) [36].

Ainsi, les patients atteints d'une SA plus ancienne ou entraînant une mobilité réduite présenteraient une atteinte parodontale plus sévère [36].

Enginar et *al.* soulignent l'influence de facteurs cliniques tels que l'indice fonctionnel (BASFI) et l'indice de mobilité rachidienne (BASMI) sur la sévérité de la maladie parodontale [37].

De plus, une association significative a été retrouvée entre l'activité de la maladie (score MASES) et les indices de saignement gingival, suggérant que l'inflammation systémique liée à la SA pourrait directement influencer le statut parodontal [37].

Toutefois, il convient de souligner une limite méthodologique importante : la variabilité des critères diagnostiques de la parodontite d'une étude à l'autre, pouvant influencer l'hétérogénéité des résultats [5,7,35,36].

Malgré ce fait, l'ensemble des données disponibles suggère une association forte entre la SA et la parodontite, tant en termes de prévalence que de sévérité, probablement liée à des mécanismes inflammatoires communs [5,7,35,36].

5.2 Prévalence de la parodontite chez les patients atteints de spondylarthrite ankylosante

Selon Ratz et *al.*, la prévalence de la parodontite chez les patients atteints de SA varie de 38 % à 88 %, alors qu'elle est comprise entre 26 % et 71 % dans les populations témoins [5].

Ces résultats soulignent que les patients atteints de SA sont plus susceptibles d'être atteints d'une parodontite [5].

De même, Pandey et *al.* rapporte des données similaires (prévalence de la parodontite chez les patients atteints de SA comprise entre 38 % et 88 %, et comprise entre 26 % et 71 % dans les populations témoins), insistant sur cette différence entre les patients SA et les témoins [7].

Dans la limite des données actuelles, ces articles suggèrent une prévalence accrue de la parodontite chez les patients atteints de spondylarthrite ankylosante, ce qui soulignerait l'importance d'un dépistage et d'un suivi parodontal précoce chez cette population [5,7].

5.3 Effets des traitements médicamenteux de la spondylarthrite ankylosante sur la maladie parodontale

Fabri et *al.* ont évalué l'impact de la thérapie anti-TNF sur le statut parodontal chez des patients atteints de spondylarthrite ankylosante (SA) et de polyarthrite rhumatoïde (PR) [38].

Chez les patients atteints de SA, une amélioration significative des paramètres parodontaux a été observée après six mois de traitement par anti-TNF : la profondeur de poche moyenne est passée de 2,18 mm à 1,94 mm ($p = 0,02$) et la

perte d'attache clinique de 2,29 mm à 2,02 mm ($p = 0,03$). En revanche, l'hygiène bucco-dentaire et l'inflammation gingivale sont restées inchangées [38]. Ces résultats suggèrent un effet bénéfique du traitement anti-TNF sur la santé parodontale, bien que les mécanismes sous-jacents restent encore à élucider [38].

Enginar et *al.* ont trouvé une prévalence plus faible de la parodontite chez les patients traités par anti TNF en comparaison à ceux traités par anti-inflammatoires non stéroïdiens (AINS), bien que cette différence ne soit pas statistiquement significative [37].

Enfin, Tar et *al.* montrent une **amélioration significative du saignement gingival et de l'inflammation gingivale** (indices gingivaux), après six mois de traitement par anti TNF alpha. Le traitement anti-TNF améliore l'inflammation gingivale mais n'a pas d'effet significatif sur les paramètres parodontaux structurels sans prise en charge locale [39].

Cette amélioration est observée parallèlement à une **réduction de l'activité inflammatoire des maladies rhumatismales**, suggérant un lien étroit entre inflammation systémique et inflammation parodontale [39]. L'étude met en évidence que le traitement par anti-TNF- α , bien qu'initié pour une pathologie rhumatologique, peut avoir un **effet bénéfique indirect sur la santé parodontale**, probablement via la diminution de l'inflammation chronique systémique. Toutefois, l'absence de groupe contrôle non traité et la taille limitée de l'échantillon constituent des limites méthodologiques [39].

5.4 Conclusion

En conclusion, les données actuelles mettent en évidence que la spondylarthrite ankylosante serait associée à une **prévalence et une sévérité accrues de la maladie parodontale** en association avec l'activité inflammatoire systémique.

Les traitements de la SA (notamment les anti-TNF) réduiraient la sévérité de l'atteinte parodontale.

Ces résultats sont limités par le faible nombre d'études concernant ce sujet. [5,7,35-37,39].

Ceci soulignerait l'importance d'une prise en charge multidisciplinaire, intégrant le suivi parodontal dans la stratégie thérapeutique globale des patients atteints de SA.

VI. Influence de la maladie parodontale sur la spondylarthrite ankylosante : mécanismes et perspectives thérapeutiques

6.1 La SA et la MP : des mécanismes inflammatoires partagés

La parodontite favorise le développement d'une pathologie systémique selon deux mécanismes :

- **La bactériémie** résultant de la diffusion des bactéries parodontales dans la circulation sanguine
- **l'augmentation de l'inflammation** « de bas grade » via la production de **médiateurs pro-inflammatoires** [22,32].

En effet, la parodontite sévère est associée à des niveaux plus élevés de CRP, de TNF- α et d'IL-6, indépendamment des facteurs de risque classiques (tabagisme, hygiène bucco-dentaire) [22,40].

La spondylarthrite ankylosante, se caractérise typiquement par une inflammation systémique élevée, marquée par des taux accrus de ces marqueurs (CRP, TNF- α et IL-6) [41].

De plus, Sezer et *al.* ont trouvé des corrélations positives entre la sévérité de l'atteinte parodontale (profondeur de poche (PPD), perte d'attache clinique (CAL), saignement au sondage (BOP)) et les taux sériques d'IL-6 chez des patients SA en comparaison aux témoins [41].

Par ailleurs, Le rôle de médiateurs immunitaires spécifiques est mis en lumière, notamment l'IL-17, qui joue un double rôle (immunitaire et osseux).

D'après Tang et *al.*, l'IL-17 favorise la résorption osseuse dans la parodontite, mais dans la SA elle est impliquée dans l'ostéogenèse pathologique et la modulation du tissu osseux. Ainsi, l'IL-17 pourrait être un vecteur clé de l'interaction entre parodontite et SA [42].

En synthèse, l'ensemble de ces données suggère que la maladie parodontale pourrait **contribuer à l'inflammation systémique, à la charge immunitaire et possiblement à l'aggravation clinique de la SA** [22,32,40-42].

6.2 Influence de la maladie parodontale sur l'incidence et la prévalence de la spondylarthrite ankylosante

Plusieurs études observationnelles récentes se sont intéressées à l'association entre l'état parodontal et la survenue de la spondylarthrite ankylosante.

Selon Chung et *al.* un **nombre élevé de dents manquantes** et la **parodontite, augmenteraient la probabilité de développer une spondylarthrite ankylosante.** [43].

D'après Yun et *al.* il existe un **lien entre la parodontite et l'incidence des arthrites inflammatoires**, notamment avec la **spondylarthrite ankylosante** [44].

Ainsi, les données issues de ces études suggèrent qu'une **altération de la santé parodontale pourrait être associée à une augmentation du risque de spondylarthrite ankylosante**, renforçant l'hypothèse d'un lien entre inflammation parodontale et maladies inflammatoires systémiques [43,44].

6.3 Conséquences du traitement parodontal chez les patients atteints de SA

6.3.1 Réduction des marqueurs inflammatoires systémiques après traitement parodontal

Martínez-García et *al.*, D'Aiuto et *al.*, ainsi que Tica et *al.* ont montré que le **traitement parodontal peut réduire les bio marqueurs systémiques et améliorer certains paramètres métaboliques** (exemple : HbA1c dans le diabète de type 2) [22,24,25].

De plus, dans un essai clinique randomisé, Tica O et *al.* ont observé une **amélioration de la fonction endothéliale après 4 semaines de prise en charge parodontale** [25]. Ces données soutiennent l'hypothèse selon laquelle la **thérapeutique parodontale** dépasse le cadre local et exercerait un **effet anti-inflammatoire systémique**, bénéfique chez les individus présentant des facteurs de risque ou des pathologies cardio-vasculaires associées [25].

D'après Shrivastava et *al.* le **traitement parodontal non chirurgical** (détartrage-surfçage radiculaire) permet de **réduire certains bio marqueurs inflammatoires systémiques** [45].

L'étude rapporte une diminution significative de la CRP sérique, de l'IL-6 et du TNF- α après traitement parodontal [44]. Bien que cette analyse n'inclue pas spécifiquement des patients SA, elle suggère que la réduction de l'inflammation parodontale pourrait avoir un effet favorable sur l'évolution de maladies inflammatoires chroniques, dont la SA.

Enfin, d'après Chung et *al.* un **contrôle de plaque efficace** ainsi que des contrôles et **détartrages réguliers** chez le dentiste, **diminueraient la probabilité d'apparition de la spondylarthrite ankylosante** [43].



Figure 13 : Vue clinique intra orale d'un patient atteint de SA (Spondylarthrite ankylosante) avant traitement parodontal (Courtoisie Dr A.Senioris)



Figure 14 : Vue clinique intra orale d'un patient atteint de SA (Spondylarthrite ankylosante) après traitement parodontal (Courtoisie Dr A.Senioris)

6.3.2 Études interventionnelles PR/SpA

Białowas et *al.* a évalué l'impact du traitement parodontal non chirurgical chez des patients atteints de polyarthrite rhumatoïde (PR) et de spondyloarthrite (SpA), incluant la SA [46].

Les auteurs rapportent une amélioration significative des paramètres parodontaux dans les deux groupes. Toutefois, seuls les patients atteints de PR ont montré une amélioration de certains indices cliniques articulaires, alors qu'aucune modification significative de l'activité de la maladie (BASDAI, BASFI) n'a pas été observée chez les patients atteints de SA. Cette observation pourrait s'expliquer par la petite taille d'échantillon et la durée limitée du suivi [46].

6.4 Conclusion

La question de **l'influence du traitement parodontal sur l'évolution de la SA** (chirurgical ou non chirurgical) reste **peu explorée dans la littérature scientifique**. Alors que de plus en plus de publications établissent une association entre maladies parodontales et maladies inflammatoires chroniques, les preuves spécifiques à la SA demeurent limitées et souvent indirectes.

Il est néanmoins surprenant de constater que les pouvoirs publics ont intégré la SA dans un groupe de **6 ALD** bénéficiant depuis le 01/02/2024 **d'une prise en charge à 100% par l'Assurance Maladie** malgré l'absence d'un niveau de preuve élevé de l'effet bénéfique du traitement parodontal sur les marqueurs biologiques de la SA.

Les patients atteints de SA peuvent donc bénéficier d'une avance de frais pour : le **bilan parodontal** (HBQD001) et **l'assainissement parodontal** [détartrage surfaçage radiculaire] sur 1 sextant/2sextants/3 sextants ou plus (HBJA003/HBJA171/HBJA634), à l'instar de ce qui avait été fait pour les patients diabétiques depuis 2019 [32,47].

Ce dispositif (article 44 de la convention nationale des chirurgiens-dentistes publiée au journal officiel, le 25 août 2023) comprend les pathologies suivantes :

- **ALD 5 : insuffisance cardiaque grave ;**
- **ALD 7 : déficits immunitaires et VIH ;**
- **ALD 8 : diabète ;**
- **ALD 13 : maladie coronarienne ;**
- **ALD 22 : polyarthrite rhumatoïde ;**
- **ALD 27: spondylarthrite ankylosante [32,47].**

Cette décision souligne l'évolution des politiques de santé publique et l'intérêt croissant porté au lien entre maladies parodontales et pathologies inflammatoires systémiques.

VII. Conclusion :

À ce jour, **les données scientifiques disponibles suggèrent la possibilité d'un lien bidirectionnel entre la maladie parodontale et la spondylarthrite ankylosante.** Les deux affections partagent en effet des **mécanismes inflammatoires et immunologiques communs**, impliquant notamment les cytokines pro-inflammatoires et la dysrégulation de l'immunité innée et adaptative.

Bien que plusieurs travaux mettent en évidence une prévalence plus élevée et une sévérité accrue de la parodontite chez les patients atteints de SA, les études à ce sujet demeurent hétérogènes, souvent limitées par de petits effectifs, des méthodologies variables et l'absence d'essais contrôlés de grande ampleur.

Les preuves directes de l'impact du traitement parodontal sur l'activité clinique de la SA restent, elles aussi, limitées. Les résultats disponibles montrent une diminution des marqueurs inflammatoires systémiques après thérapeutique parodontale, mais sans montrer une amélioration des marqueurs (cliniques et biologiques) de la SA.

Néanmoins, l'attention portée récemment par les autorités de santé, avec l'intégration de la SA dans les pathologies bénéficiant d'une prise en charge à 100 % pour le bilan et l'assainissement parodontal, témoigne du rôle désormais reconnu de la santé bucco-dentaire dans la gestion des maladies inflammatoires chroniques. Ces éléments soulignent l'importance d'un suivi parodontal rigoureux chez les patients atteints de SA et encouragent une prise en charge multidisciplinaire entre chirurgiens-dentistes et rhumatologues.

Des études longitudinales, contrôlées et à large échelle sont indispensables pour mieux comprendre l'interaction entre parodontite et SA, et déterminer dans quelle mesure le traitement parodontal peut contribuer à moduler l'inflammation systémique et améliorer la prise en charge globale de ces patients.

Bibliographie

1. Bunte K, Beikler T. Th17 cells and the IL-23/IL-17 axis in the pathogenesis of periodontitis and immune-mediated inflammatory diseases. *Int J Mol Sci.* 2019;20(14):3394.
2. Kinane DF, Stathopoulou PG, Papapanou PN. Periodontal diseases. *Nat Rev Dis Primers.* 2017;3:17038.
3. Papageorgiou SN, Hagner M, Nogueira AVB, Franke A, Jäger A, Deschner J. Inflammatory bowel disease and oral health: systematic review and meta-analysis. *J Clin Periodontol.* 2017;44(4):382-93.
4. De Pablo P, Dietrich T, McAlindon TE. Association of periodontal disease and tooth loss with rheumatoid arthritis in the US population. *J Rheumatol.* 2008;35(1):70-6.
5. Ratz T, Dean LE, Atzeni F, Reeks C, Macfarlane GJ, Macfarlane TV. A possible link between ankylosing spondylitis and periodontitis: a systematic review and meta-analysis. *Rheumatology (Oxford).* 2015;54(3):500-10.
6. Akhondi H, Varacallo MA. Rheumatoid arthritis and ankylosing spondylitis. In: *StatPearls [Internet]. Treasure Island (FL): StatPearls Publishing; 2024 [cited 2025 Jun 7]. Available from: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK538176/>*
7. Pandey A, Rajak R, Pandey M. Periodontal diseases and its association with disease activity in ankylosing spondylitis/SpA: a systematic review. *Eur J Rheumatol.* 2021;8(3):168-79.
8. World Health Organization. Preamble to the Constitution of the World Health Organization. *Official Records of the World Health Organization [Internet]. Geneva: World Health Organization; 1946 [cited 2025 Jun 7];2:100. Available from: <https://apps.who.int/gb/bd/>*
9. Lang NP, Bartold PM. Periodontal health. *J Periodontol.* 2018;89 Suppl 1:S9-16.
10. Chapple ILC, Mealey BL, Van Dyke TE, Bartold PM, Dommisch H, Eickholz P, et al. Periodontal health and gingival diseases and conditions on an intact and a reduced periodontium. *J Clin Periodontol.* 2018;45 Suppl 20:S68-77.
11. Heller G, Bonafe A, Gibert P, Orti V. Classification des maladies et des affections parodontales et péri-implantaires. *EMC - Odontologie [Internet]. Paris: Elsevier Masson; 2021 [cited 2025 Jul 8]. Available from: <https://hal.science/hal-03372795>*
12. Papapanou PN, Sanz M, Buduneli N, Dietrich T, Feres M, Fine DH, et al. Periodontitis. *J Periodontol.* 2018;89 Suppl 1:S173-82.

13. Caton JG, Armitage G, Berglundh T, Chapple ILC, Jepsen S, Kornman KS, et al. A new classification scheme for periodontal and peri-implant diseases and conditions. *J Clin Periodontol*. 2018;45 Suppl 20:S1-8.
14. Eke PI, Borgnakke WS, Genco RJ. Recent epidemiologic trends in periodontitis in the USA. *Periodontol 2000*. 2020;82(1):257-67.
15. Eke PI, Thornton-Evans GO, Wei L, Borgnakke WS, Dye BA, Genco RJ. Periodontitis in US adults: NHANES 2009–2014. *J Am Dent Assoc*. 2018;149(7):576-588.e6.
16. Kassebaum NJ, Smith AGC, Bernabé E, Fleming TD, Reynolds AE, Vos T, et al. Prevalence of periodontitis in dentate people between 2011 and 2020. *J Clin Periodontol*. 2023;50(2):196-210.
17. Lamont RJ, Kuboniwa M. The polymicrobial pathogenicity of *Porphyromonas gingivalis*. *Front Oral Health*. 2024;5:1404917.
18. Hajishengallis G, Lamont RJ. Beyond the red complex: the polymicrobial synergy and dysbiosis model. *Mol Oral Microbiol*. 2012;27(6):409-19.
19. Ogrendik M. Periodontal pathogens are likely responsible for the pathogenesis of ankylosing spondylitis. *Curr Rheumatol Rev*. 2015;11(1):47-9.
20. Lamont RJ, Hajishengallis G. Polymicrobial synergy and dysbiosis in inflammatory disease. *Trends Mol Med*. 2015;21(3):172-83.
21. Shaikh HFM, Patil SH, Pangam TS, Rathod KV. Polymicrobial synergy and dysbiosis: an overview. *J Indian Soc Periodontol*. 2018;22(2):101-6.
22. Martínez-García M, Hernández-Lemus E. Periodontal inflammation and systemic diseases. *Front Physiol*. 2021;12:709438.
23. Loos BG. Systemic markers of inflammation in periodontitis. *J Periodontol*. 2005;76 Suppl 11:S2106-15.
24. D’Aiuto F, Parkar M, Andreou G, Suvan J, Brett PM, Ready D, et al. Periodontitis and systemic inflammation. *J Dent Res*. 2004;83(2):156-60.
25. Țica O, Romanul I, Ciavoi G, Pantea VA, Scrobota I, Șipoș L, Daina CM, Țica O. Connections between diabetes, periodontal disease, and cardiovascular pathologies. *Biomedicines*. 2025;13(9):2309.
26. Collège Français des Enseignants en Rhumatologie. *Rhumatologie: réussir son DFASM – connaissances clés*. 7th ed. Paris: Elsevier Masson; 2020.
27. Sieper J, Braun J, Rudwaleit M, Boonen A, Zink A. Ankylosing spondylitis: an overview. *Ann Rheum Dis*. 2002;61 Suppl 3:iii8-18.

- 28.** Société Française de Rhumatologie. Actualisation 2022 des recommandations pour la prise en charge de la spondyloarthrite. Rev Rhum [Internet]. 2022 [cited 2025 Sep 25];89(3):210-22. Available from: <https://www.sciencedirect.com/science/article/pii/S1877056822000525>
- 29.** Hwang MC, Ridley L, Reveille JD. Ankylosing spondylitis risk factors. Clin Rheumatol. 2021;40(8):3079-93.
- 30.** Rudwaleit M, van der Heijde D, Landewé R, Akkoc N, Brandt J, Chou CT, et al. ASAS classification criteria for peripheral spondyloarthritis. Ann Rheum Dis. 2011;70(1):25-31.
- 31.** Pham T. Physiopathologie de la spondylarthrite ankylosante. Rev Rhum [Internet]. 2008 [cited 2025 Sep 25];75(10):1037-44. Available from: <https://www.sciencedirect.com/science/article/abs/pii/S1877056810702985>
- 32.** Union Française pour la Santé Bucco-Dentaire. Guide de prévention et de traitement de la parodontite chez l'adulte [Internet]. Paris: UFSBD; 2025 [cited 2025 Sep 25]. Available from: https://www.ufsbd.fr/wp-content/uploads/2025/02/OBJ_PREV_GUIDE-PARO_0225.pdf
- 33.** Rudwaleit M, van der Heijde D, Landewé R, Listing J, Akkoc N, Brandt J, et al. The development of Assessment of SpondyloArthritis international Society classification criteria for axial spondyloarthritis. Ann Rheum Dis. 2009;68(6):770-6.
- 34.** Van der Linden S, Valkenburg HA, Cats A. Evaluation of diagnostic criteria for ankylosing spondylitis. Arthritis Rheum. 1984;27(4):361-8.
- 35.** Pischon N, Pischon T, Gülmez E, Kröger J, Purucker P, Kleber BM, et al. Periodontal disease in patients with ankylosing spondylitis. Ann Rheum Dis. 2010;69(1):34-8.
- 36.** Ziebolz D, Pischon N, Pischon T, Dörfer CE, Krohn-Grundemann J, Hornecker E, et al. Periodontal condition in patients with ankylosing spondylitis. Rheumatol Int. 2018;38(5):855-63.
- 37.** Enginar AÜ, Daltaban Ö, Kaçar C, Tuncer T. Evaluation of periodontal status and disease activity in patients with ankylosing spondylitis. Reumatologia. 2021;59(1):35-40.
- 38.** Fabri GMC, Pereira RMR, Savioli C, Saad CGS, de Moraes JCB, Siqueira JTT, et al. Periodontitis response to anti-tumor necrosis factor- α therapy in ankylosing spondylitis. J Clin Rheumatol. 2015;21(7):341-5.
- 39.** Tar I, Végh E, Martos R, Soós B, Márton I, Szekanecz Z. Six-month follow-up of periodontal condition in rheumatoid arthritis and ankylosing spondylitis patients undergoing anti-tumour necrosis factor- α therapy. J Clin Med. 2024;13(2):448.

40. Linden GJ, McClean KM, Young I, Evans A, Kee F. Persistently raised C-reactive protein levels are associated with advanced periodontal disease. *J Clin Periodontol.* 2008;35(9):741-7.
41. Sezer U, Erciyas K, Pehlivan Y, Ustün K, Tarakiçioğlu M, Senyurt SZ, Onat AM. Serum cytokine levels and periodontal parameters in ankylosing spondylitis. *J Periodontal Res.* 2012;47(3):396-401.
42. Tang Z, Jin L, Yang Y. The dual role of IL-17 in periodontitis: regulating immunity and bone homeostasis. *Front Immunol.* 2025;16:1578635.
43. Chung MK, Chang Y, Park JH, Leem GH, Song TJ. Improved oral health is associated with a lower risk of late onset ankylosing spondylitis: a nationwide cohort study. *J Clin Med.* 2024;13(6):1606.
44. Yun HR, Koh HB, Park JT, Han SH, Kang SW, Yoo TH, Ahn SS. Presence of periodontal disease and the incidence of inflammatory arthritides in the general population: data from the UK Biobank. *Rheumatology (Oxford).* 2024;63(4):1084-92.
45. Shrivastava D, Alanazi ARF, Altimani ZMA, Alsalem AM, Alam MK, Srivastava KC. The impact of periodontal therapy on systemic inflammatory markers and cardiovascular disease risk in patients with chronic periodontitis. *J Pharm Bioallied Sci.* 2024;16 Suppl 4:S3901-3.
46. Białowąs K, Radwan-Oczko M, Pawlik A, Świerkot J, Korman L. Periodontal disease and influence of periodontal treatment on disease activity in patients with rheumatoid arthritis and spondyloarthritis. *Rheumatol Int.* 2020;40(3):455-63.
47. Union nationale des caisses d'assurance maladie, Union nationale des organismes complémentaires d'assurance maladie, Confédération des syndicats dentaires, Fédération des syndicats dentaires libéraux. Convention nationale des chirurgiens-dentistes libéraux 2023-2028 [Internet]. *Journal officiel de la République française.* 2023 [cited 2026 Jan 5]. Available from: <https://www.ameli.fr>

Table des figures

Figure 1 : Vue clinique intra orale d'une patiente présentant un parodonte cliniquement sain

Figure 2 : Vue clinique intra orale d'une patiente présentant un parodonte réduit et sain (Courtoisie Dr A.Senioris)

Figure 3 : Vue clinique intra orale d'un patiente présentant un parodonte traité et sain (Courtoisie Dr A.Senioris)

Figure 4 : résumé des différents scénarios qui peuvent survenir après la transition de la santé à la gingivite et finalement à la parodontite. [10]

Figure 5 : Vue clinique intra orale d'une patiente présentant une gingivite (Courtoisie Dr A.Senioris)

Figure 6 : Vue clinique intra orale d'un patient présentant une parodontite stade 2 grade A (Courtoisie Dr A.Senioris)

Figure 7 : Vue clinique intra orale d'un patient présentant une parodontite stade 4 grade C (Courtoisie Dr A.Senioris)

Figure 8 : Modèle de synergie et de dysbiose polymicrobiennes (PSD) pour l'étiologie des maladies parodontales. [18]

Figure 9 : Conséquences systémiques de l'inflammation parodontale. [22]

Figure 10 : Les spondyloarthrites [26]

Figure 11 : Caractéristiques cliniques de la spondylarthrite ankylosante [32]

Figure 12 : Stratégie thérapeutique globale de la spondyloarthrite [28]

Figure 13 : Vue clinique intra orale d'un patient atteint de SA avant traitement parodontal (Courtoisie Dr A.Senioris)

Figure 14 : Vue clinique intra orale d'un patient atteint de SA après traitement parodontal (Courtoisie Dr A.Senioris)

Table des tableaux :

Tableau 1 : Gingivite induite par la plaque sur un parodonte intact, réduit et traité [11]

Tableau 2 : Classification des maladies parodontales et péri implantaires 2017 [13]

gravité (selon le niveau de perte d'attache clinique inter dentaire, la perte osseuse radiographique et la perte de dents), la complexité et l'étendue et la distribution. [12]

Tableau 4 : Classification de la parodontite basée sur des grades qui reflètent les caractéristiques biologiques de la maladie, y compris les preuves ou le risque de progression rapide, la réponse anticipée au traitement et les effets sur la santé systémique. [12]

Tableau 5 : Critères de New York modifiés pour la spondylarthrite ankylosante [33,34]

Tableau 6 : traitements de la spondylarthrite ankylosante, selon la mise à jour de la HAS en 2022 [32]

Thèse d'exercice : Chir. Dent. : Lille : Année 2026

Les relations spondylarthrite ankylosante - maladie parodontale : un lien bidirectionnel ?/Fanny ROBAC.- p. (61) : ill. (14) ; réf. (47).

Domaines : Parodontologie, Biologie orale, Rhumatologie

Mots clés Libres : maladie parodontale / spondylarthrite ankylosante / gingivite / traitement parodontal / anti-inflammatoires / biothérapies

Résumé de la thèse en français

L'objectif de ce travail est d'étudier l'existence et la nature du lien entre la spondylarthrite ankylosante et la maladie parodontale.

La littérature soutient l'hypothèse d'un lien bidirectionnel entre la spondylarthrite ankylosante et la maladie parodontale. Les deux affections partagent des mécanismes inflammatoires et immunologiques communs, impliquant notamment les cytokines pro-inflammatoires et la dysrégulation de l'immunité innée et adaptative.

Bien que le niveau de preuve reste limité par l'hétérogénéité méthodologique des études et la faiblesse des effectifs, ces résultats soulignent l'intérêt d'une prise en charge pluridisciplinaire intégrant le suivi parodontal dans la stratégie globale des patients atteints de spondylarthrite ankylosante, ainsi que la nécessité de futures études cliniques afin de mieux préciser les interactions physiopathologiques et les bénéfices potentiels du traitement parodontal sur l'évolution de la maladie.

JURY :

Président : Monsieur le Professeur K. AGOSSA

Assesseurs : Madame le Docteur M.DUBAR

Madame le Docteur C. OLEJNIK

Monsieur le Docteur A. SENIORIS