

République algérienne démocratique et populaire
Ministère de l'enseignement supérieur et de La recherche scientifique

Université Mouloud Mammeri de Tizi-Ouzou



Faculté de médecine

Département de médecine dentaire

Mémoire

**De fin d'étude en vue de l'obtention du diplôme de docteur en
médecine dentaire**

Thème :

Maladie lupique et cavité buccale

Présenté par :

AIT SAOUI Amirouche

OUGHACHA Mahrez

SALAH Hamza

ZIANI Farouk

Préparé sous la direction de :

Pr Salah Mansour

Dr Chehrit

Mémoire soutenu devant le Jury composé de :

-Pr SALAH MANSOUR

-Pr TIBICHE

-Dr IDINARENE

Année Universitaire :2016 - 2017

SOMMAIRE

Remerciements

Abréviations

Introduction.....1

PREMIERE PARTIE : GENERALITES.

| | |
|---|----|
| I. Généralité sur la maladie lupique. | |
| I.1. Définition | 2 |
| I.2. Historique..... | 2 |
| I.3. Epidémiologie | 3 |
| I.4. Physio pathogénie..... | 3 |
| I.5. Etude clinique | 8 |
| I.5.1. Signes généraux | 8 |
| I.5.2. Manifestations cutanéomuqueuses | 8 |
| I.5.2.1. Lésions spécifiques..... | 8 |
| I.5.2.2. Lésions non spécifiques | 12 |
| I.5.3. Atteinte rhumatologique | 13 |
| I.5.4. Atteinte rénale | 14 |
| I.5.5. Atteinte neurologique et psychiatrique | 16 |
| I.5.6. Atteinte digestive et hépatique..... | 17 |
| I.5.7. Atteinte oculaire..... | 18 |
| I.5.8. Atteinte cardiaque et vasculaire | 18 |
| I.5.9. Atteinte hématologique | 19 |
| I.5.10. Atteinte musculaire | 19 |
| I.5.11. Atteinte respiratoire | 20 |
| I.6. profil biologique et immunologique | 20 |
| I.7. formes cliniques..... | 22 |
| I.8. Diagnostique | 25 |
| I.8.1. Diagnostique positif | 25 |
| I.8.2. Diagnostique différentiel | 26 |
| I.9. Evolutions | 27 |
| I.10. Traitements | 27 |
| I.10.1. Armes thérapeutiques..... | 28 |
| I.10.1.1. Corticoïdes | 28 |
| I.10.1.2. Antipaludéens de synthèse | 28 |
| I.10.1.3. Anti-inflammatoires non stéroïdiens | 28 |
| I.10.1.4. Immunosuppresseurs | 28 |
| I.10.1.5. biothérapie | 29 |
| I.10.2. modalités thérapeutiques | 29 |
| I.10.3. Cas particuliers | 31 |

II. Généralités sur la cavité buccale :

| | |
|--|-----------|
| II.1 :Définition : | 32 |
| II.1. Lèvres | 32 |
| II.2. Joues | 33 |
| II.3. Palais dur..... | 33 |
| II.4. Palais mou..... | 34 |
| II.5. Plancher buccal | 34 |
| II.6. Langue..... | 35 |
| II.7. Organe dentaire | 36 |
| II.7.1. Dents | 36 |
| II.7.2. Parodonte..... | 38 |
| II.7.2.1. Gencive | 39 |
| II.7.2.1.1. Gencive marginale | 39 |
| II.7.2.1.2. Gencive attachée | 40 |
| II.7.2.1.3. Gencive papillaire | 40 |
| II.7.2.2. Os alvéolaire..... | 40 |
| II.7.2.3. Cément..... | 41 |
| II.7.2.4. Desmodonte | 41 |
| II.8. Pathologies buccodentaires | 42 |
| II.8.1. Carie dentaire | 42 |
| II.8.2. Parodontopathies | 42 |
| II.8.2.1. Gingivites | 42 |
| II.8.2.2. Parodontites | 43 |
| II.8.2.3. Récessions..... | 43 |
| II.8.2.4. Classification des maladies parodontales..... | 43 |
| II.2. Autres lésions de la cavité buccale | 44 |
| IV.1. Ulcération traumatique | 44 |
| IV.2. Hyperplasie fibreuse prothétique..... | 45 |
| IV.3. Diapneusie | 45 |
| IV.4. Abscès..... | 45 |
| IV.5. Chéilite angulaire | 46 |
| IV.6. Herpès labial | 46 |
| IV.7. Candidose | 46 |
| IV.8. Leucoplasie | 47 |
| IV.9. Lichen plan..... | 47 |
| Manifestation bucco-dentaire de la maladie lupique..... | 49 |
| III.1. Les kératoses lupiques | 49 |
| III.2. Les ulcérations | 50 |
| III.3. Les lésions labiales..... | 51 |
| III.4. Les lésions gingivales et parodontales | 52 |
| III.5. Autres manifestations | 53 |

DEUXIEME PARTIE : PARTIE PRATIQUE

| | |
|--|----|
| I. Matériels et méthodes | 54 |
| I.1. Type d'étude | 54 |
| I.2. Population | 54 |
| I.2.1. Critères d'inclusion | 54 |
| I.3. Lieu et condition d'études | 54 |
| I.4. Matériels | 54 |
| I.5. Méthodologie | 55 |
| I.6. Etudes statistiques | 59 |
| Présentation des résultats | 60 |
| II.1. Paramètres démographiques | 60 |
| II.1.1. Sexe ratio | 60 |
| II.1.2. Age | 60 |
| II.1.3. Profession | 61 |
| II.1.4. Situation familiale | 61 |
| II.1.5. Adresse des patients par commune | 62 |
| II.2. Evolution de la maladie lupique | 63 |
| II.2.1. Durée de la maladie | 63 |
| II.2.2. Age de début de la maladie | 63 |
| II.2.3. Formes cliniques | 64 |
| II.2.4. Nombre de poussées | 64 |
| II.2.5. Formes sévères | 65 |
| II.2.6. Traitement médicamenteux | 65 |
| II.3. Examen endo-buccal | 66 |
| II.3.1. Haleine | 66 |
| II.3.2. Indice OHIS | 66 |
| II.3.4. Autres lésions | 67 |
| II.3.5. Denture 'indice CAO | 67 |
| II.3.6. Parodonte | 68 |
| II.3.6.1. Parodonte superficiel | 68 |
| II.3.6.1.1. Couleur | 68 |
| II.3.6.1.2. Consistance | 68 |
| II.3.6.1.3. Volume | 69 |
| II.3.6.1.4. Saignement | 69 |
| II.3.6.1.5. Texture | 70 |
| II.3.6.1.6. Contour | 70 |
| II.3.6.2. Parodonte profond | 71 |
| II.3.6.2.1. Indice gingival | 71 |
| II.3.6.2.2. Indice de saignement du sulcus | 72 |
| II.3.6.2.3. Mobilité dentaire | 73 |
| II.3.6.2.4. Récessions | 73 |
| II.3.6.2.5. Poches | 74 |
| II.3.6.2.6. Atteintes des furcations | 75 |
| II.4. Diagnostic | 76 |
| II.4.1. Diagnostic parodontal | 76 |
| II.4.2. Diagnostic parodontal selon l'âge | 76 |
| II.4.4. Diagnostic lingual | 77 |

| | |
|---|-----------|
| II.4.5. Diagnostic muqueux | 78 |
| Tableau comparatif des deux profils stomatologiques..... | 79 |
| Discussion..... | 80 |
| Conclusion | 82 |
| Références bibliographiques | |
| Annexe | |

ABREVIATIONS

| | |
|-------|--|
| LES | lupus érythémateux systémique |
| ACR | American college of rheumatology |
| LS | lupus systémique |
| LEAD | Lupus érythémateux aigu disséminé |
| SAPL | Syndrome des anti-phospholipides |
| TNF | Tumor necrosis factor |
| ADN | Acide désoxyribonucléique |
| TCR | T Cell receptor |
| HLA | Human leucocyte antigen |
| CMH | Complexe majeur d'histocompatibilité |
| Ig G | Immunoglobuline G |
| Ig A | Immunoglobuline A |
| Ig M | Immunoglobuline M |
| AINS | Anti-inflammatoire non stéroïdien |
| LB | Lymphocyte B |
| LT | Lymphocyte T |
| HTA | Hyper tension artériel |
| TRT | Traitement |
| ECG | Electro cardio gramme |
| CPK | Créatine phosphokinase |
| ELISA | Enzyme-linked immunosorbent assay |
| VDRL | Veneral disease research laboratory |
| TPHA | Treponema pallidum hemagglutininations assay |
| VIH | Virus immune-déficience humaine |
| AC | Anticorps |
| DNA | Deoxyribonucleic acid |
| MCTD | Mixed connectivite tissue disease |

LMG Ligne muco-gingivale
HSV1 Herpes simplex virus 1
HIV Human immunodeficiency virus
CHU Centre hospitalo universitaire
OMS Organisation mondiale de la santé
OHIS Oral health information suite
IHB Indice d'hygiène bucco-dentaire
ID Indice de débris
IT Indice de tartre
OHIS Simplified oral hygiene index
CAO Cariée, absente, obturée
DMF Diméthyl formamide
GI Gingival index
SBI Sulcus building index
IC Incisivo-canin
PM Prémolo-molaire
M Molaire

I-Introduction

Le lupus érythémateux systémique (LES), ou lupus érythémateux disséminé, représente l'archétype des maladies auto-immunes systémiques. De mode de présentation extrêmement polymorphe, ce syndrome clinique reste d'étiologie inconnue et se caractérise par une atteinte disséminée, une évolution par poussées attaquant chacune un ou plusieurs organes entrecoupées par des périodes de remissions et une repense auto-immune dirigée contre les antigènes d'origine nucléaire.

La connaissance de la physiopathologie reste encore incomplète mais elle est dominée par une production importante d'auto-anticorps formant, par liaison avec leur cible antigénique, des complexes immuns responsables de lésions tissulaires.

Les lésions cutanéomuqueuses telles le lupus discoïde et les ulcérations buccales étant des symptômes quasi constants chez ces malades, représentent l'un des critères majeur dans le diagnostic selon la classification de l'ACR (American Collège of Rheumatology). Habituellement signe initial de la maladie. Elle peut aussi se développer au cours de son évolution, après l'apparition des autres signes cliniques.

En dépit de l'importance clinique des manifestations buccodentaires chez les patients atteints de cette maladie, peu d'auteurs se sont intéressés à ce sujet. Nous avons ainsi réalisé cette étude afin de décrire le profil stomatologique de ces patients.

Les résultats obtenus au cours de cette étude vont nous permettre de réaliser une comparaison avec le profil stomatologique et clinique déjà obtenus lors d'une précédente étude intitulée manifestations stomatologiques au cours de la maladie de Behçet.

I.1. Définition :

Le mot lupus (loup en latin) fait référence à l'aspect caractéristique, en forme de masque, de l'atteinte du visage, le terme systémique signifie que la maladie atteint plusieurs organes. Erythémateux (rouge en grec) traduit la couleur rouge de l'éruption cutanée. Le lupus systémique (LS) lupus érythémateux aigu disséminé (LEAD) est une maladie inflammatoire chronique d'étiologie inconnue qui évolue par poussées entrecoupées par des périodes de remissions, peuvent affecter de nombreux organes et notamment la peau, les reins, les articulations, les os, le cœur, et le système nerveux. C'est une maladie auto-immune rare avec une prévalence estimée de 15 à 50 pour 100 000 habitants qui atteint beaucoup plus la femme jeune en période de procréation. C'est une connectivite protéiforme d'étiologie inconnue caractérisée par la production d'anticorps antinucléaire en particulier d'anticorps anti-ADN natif.

I.2. Historique :

Le terme lupus apparaît dès le moyen âge pour désigner la forme des lésions ulcérales rencontrées au niveau du visage et qui ressemblent au masque de loup.

- Laurent-Théodore Biéty (1781-1840) a été le premier à évoquer une dermatose de la face qu'il décrit comme un « érythème centrifuge ». L'un de ses élèves, Ferdinand Von Hebra (1816-1880), déclara en 1840, des foyers ronds, précis, marqués de squames sèches de deux côtés du nez. Il nomme cette dermatose « séborrhée congestive ».

- Pierre-louis-Alphée Cazenave (1802-1877) crée le terme de « lupus érythémateux » en 1851. En 1869, c'est au tour de Moritz Kohn-Kaposi de faire la première description clinique d'une variante systémique.

- L'année 1948 voit arriver la biologie dans le diagnostic. Puis, très rapidement, naît le concept de la maladie auto-immune suivi de la mise au point par Coons, en 1951, de la technique d'immunofluorescence qui sera appliquée à la maladie lupique par Friou en 1957. C'est également en 1957 que les anticorps anti-ADN (acide désoxyribonucléique) sont décrits par Cepellini et Seligmann.

- Au cours des années suivantes, la maladie a été de mieux en mieux comprise et de nouvelles notions sont nées comme celle de syndrome des anti-phospholipides (SAPL) dans les années 1980^[1].

I.3.Epidémiologie :

Le LES est la maladie systémique la plus fréquente après le syndrome de Gougerot-sjogren. La prévalence globale varie en fonction de la zone géographique et raciale : la maladie est plus fréquente dans les zones urbaines que rurales, chez les sujets d'origine asiatique, chez les noirs aux états unis, chez les immigrants des pays méditerranéens.

En France un taux d'incidence de 3 à 4 nouveaux cas pour 100 000 habitants par an, et une prévalence de 35 cas pour 100 000 habitants.

La maladie atteint 9 femmes pour 1 homme en période d'activité génitale. Précisément entre 15 et 45 ans, mais peut survenir à tout âge.

I.4.physiopathogenie :

Malgré de nombreuses publications, la compréhension de la physiopathologie du LES reste encore incomplète. Elle s'explique par l'intervention de plusieurs facteurs immunologiques, génétiques, environnementaux et hormonaux dans le déclenchement et l'entretien de la maladie.

La maladie résulte d'une rupture de la tolérance au soi aboutissant à une production importante d'auto-anticorps dirigés contre des cibles nucléaire

Le défaut d'élimination et le dépôt dans les tissus des complexes immuns formés sont responsables des lésions tissulaires par l'intermédiaire de l'activation du complément.

I.4.1. Mécanismes immunologiques :

I.4.1.1. Formation de complexes immuns responsables de lésions tissulaires :

I.4.1.1.1. Production d'auto-anticorps :

La présence d'anticorps antinucléaires est l'anomalie immunologique rencontrée de façon quasi-constante. Ils peuvent être dirigés contre la chromatine ou ses constituants (nucléosomes, ADN et protéines associées à l'ADN) ou contre des antigènes nucléaires solubles (anticorps anti-Sm, anti-ribosomes, anti-U1-RNP, anti-Ro/SSa et La/SSb).

I.4.1.1.2. L'apoptose comme source d'auto-antigènes :

L'apoptose correspond à un ensemble de mécanismes aboutissant à la mort cellulaire programmée sans que celle-ci n'entraîne de processus inflammatoire.

Des modèles animaux ont pu montrer que le matériel apoptotique constitue le réservoir d'auto-antigènes dans le LES.^[3] Ainsi, l'injection de corps apoptotiques ou de cellules dendritiques ayant endocyté des

corps apoptotiques, induit chez la souris, l'apparition d'anticorps antinucléaires, de lymphocytes T autoréactifs et de dépôts d'anticorps dans les reins.^[4]

I.4.1.1.3. Rôle pathogène des complexes immuns formés :

Les complexes immuns formés s'accumulent, se déposent dans les tissus et activent la voie classique du complément qui induit une réaction inflammatoire avec recrutement de cellules dendritiques, de macrophages, de polynucléaires neutrophiles et de lymphocytes aboutissant à la destruction tissulaire.^[4]

I.4.1.2. Rôle des cellules dendritiques :

Les cellules dendritiques sont des cellules présentatrices d'antigènes professionnelles qui existent sous deux formes : les cellules dendritiques plasmacytoïdes et myéloïdes. Dans un premier temps, le réseau des cellules dendritiques plasmacytoïdes est activé par la présence des complexes immuns et sécrètent alors de grandes quantités d'une cytokine importante dans la physiopathologie lupique, l'interféron alpha. Ce dernier est capable d'induire la différenciation des monocytes circulants en cellules dendritiques myéloïdes dont le rôle consiste à capter l'antigène nucléaire et à le présenter aux lymphocytes T CD4+ et aux lymphocytes B producteurs d'anticorps antinucléaires. Les auto-anticorps produits peuvent à nouveau se fixer sur les auto-antigènes nucléaires pour former des complexes immuns qui activent les cellules dendritiques plasmacytoïdes.

I.4.1.3. Rôle des lymphocytes B :

Le LES est caractérisé par une hyper activation des lymphocytes B dont les causes semblent multiples. Pour être activés, les lymphocytes B doivent recevoir une stimulation antigénique et un cosignal qui peut être.^[4] la stimulation d'un Toll-like récepteur (TLR-7 ou 9), la stimulation par le ligand de CD40 ou par le BLyS (B-Lymphocyte-Stimulator) ou la présence de cytokines dont l'interféron alpha. Ces différents facteurs sont présents en excès au cours du lupus et stimulent ainsi de façon permanente l'activation des lymphocytes B. Cependant, l'implication des lymphocytes B ne se limite pas à leur capacité à sécréter des auto-anticorps. Ce sont également des cellules présentatrices

D'antigènes moins efficaces que les cellules dendritiques mais bien plus nombreuses^[4], des cellules sécrétrices de cytokines et des cellules capables d'activer les lymphocytes T auto-réactifs.

I.4.1.4. Rôle des lymphocytes T :

Les lymphocytes T des patients lupiques répondent de façon anormale à la stimulation de leur récepteur de surface (TCR) et résistent à l'apoptose. Leur rôle dans la physiopathologie de la maladie pourrait s'expliquer par leur implication dans l'activation des lymphocytes B, par leur action cytotoxique et la sécrétion de cytokines.

I.4.2. Influence de facteurs génétiques :

L'implication de facteurs génétiques dans la prédisposition à l'auto-immunité est suggérée par des études familiales qui montrent que le taux de concordance entre jumeaux hétérozygotes est d'environ 5% mais augmente entre 25 et 50% chez les homozygotes. De plus, 10% des patients lupiques ont au moins un membre de leur famille atteint d'une forme de maladie lupique. [4]

Ceci a conduit à rechercher des gènes de prédisposition. Certains gènes vont jouer un rôle dans l'apparition de la maladie (gènes de susceptibilité), d'autres vont être impliqués dans l'expression clinique ou biologique de la maladie (phénotypes). [5]

Les gènes candidats, c'est-à-dire potentiellement impliqués dans la prédisposition génétique, sont nombreux.

La principale prédisposition génétique concerne les gènes de la région HLA de classe II. Chez les sujets caucasiens, les allèles de classe II du CMH (Complexe Majeur d'Histocompatibilité) HLA-DR3 et HLA-DR2 sont significativement associés au LES. Le risque relatif conféré par ces allèles est faible puisque estimé entre 1,8 et 3,2. [6]

La prédisposition génétique à l'apparition d'un LES est probablement majeure chez les patients porteurs d'un déficit en fractions du complément.

Des déficits en complément sont responsables d'un défaut d'élimination des corps apoptotiques et sont aussi susceptibles de perturber l'élimination des complexes immuns qui ont ainsi tendance à se déposer dans les tissus.

Les déficits complets en fractions du complément (C1q, C4 ou C2) restent rares mais prédisposent fortement au LES. En effet, le risque de développer un lupus chez des patients ayant un déficit complet en C1q est de 90%, en C4, 75% et en C2, 33% [5].

Le fragment C1q semble avoir une place importante dans l'élimination des corps apoptotiques en favorisant leur phagocytose par les macrophages. En cas de déficit en C1q, les corps apoptotiques s'accumulent conduisant à une présentation accrue de certains antigènes et notamment des nucléosomes

ce qui stimule la production d'anticorps antinucléaires et entretient le phénomène inflammatoire. Le cycle s'auto-entretient puisque l'inflammation et les lésions tissulaires dues à l'accumulation des complexes immuns aboutissent à nouveau à la formation de complexes immuns entre auto-anticorps et antigènes libérés.

Les récepteurs Fc(gamma)R jouent aussi un rôle dans l'élimination des complexes immunes.

Trois familles existent chez l'Homme : FcγRI (ou CD64), FcγRII (ou CD32) et FcγRIII (ou CD16). Chaque famille est composée de différents récepteurs pouvant avoir un effet activateur ou inhibiteur sur l'activation des cellules qui les présentent à leur surface.

Ces récepteurs interviennent dans les mécanismes de cytotoxicité dépendante des anticorps et dans la clairance des complexes immuns. Une diminution de l'affinité du récepteur pour les IgG est susceptible de diminuer l'élimination des complexes immuns de la circulation et donc de favoriser leurs dépôts sur les organes cibles, et en particulier le rein. [5]

I.4.3. Influence de facteurs environnementaux :

Les facteurs externes connus pouvant favoriser le développement d'un LES sont :

- physiques : rayons ultra-violets responsables de l'apoptose des kératinocytes
- chimiques : médicaments inducteurs : l'administration prolongée de certains médicaments tels :

D-pénicilline, chlorpromazine, certains anticonvulsivants, b bloqueur, minocycline, interféron alpha et anti TNF, isoniazide, phénytoïne, carbamazépine, procainamide, salazopyrine, et hydralazine peuvent déclencher un lupus induit.

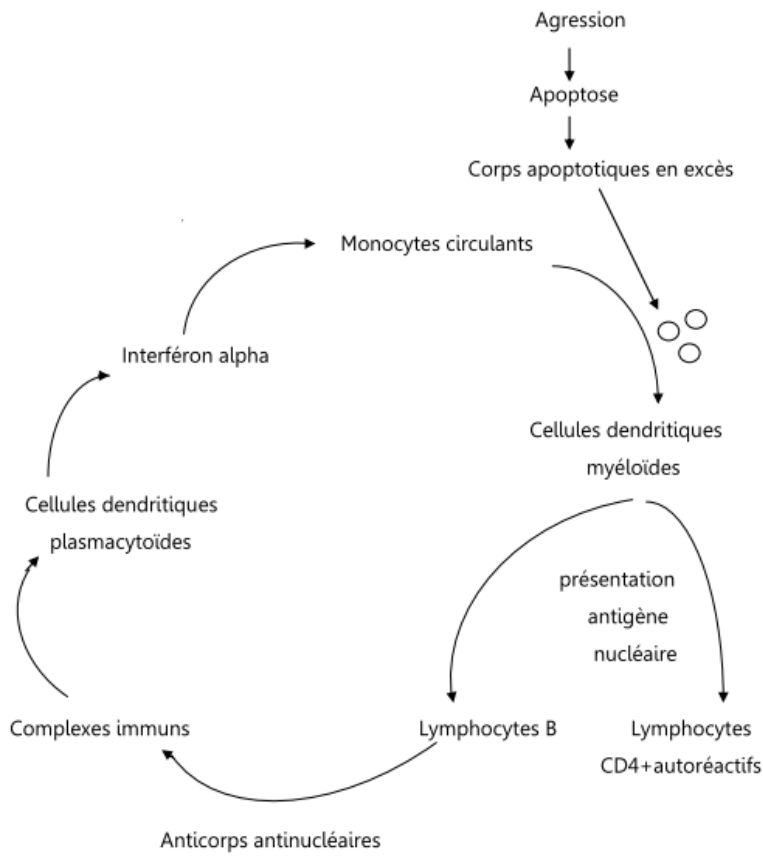
- infectieux dont notamment le virus d'Epstein-Barr, qui interviennent comme activateurs du système immunitaire.

I.4.4. Influence de facteurs hormonaux :

Plusieurs éléments apparaissent en faveur d'une implication de facteurs hormonaux dans l'apparition de la maladie. Tout d'abord, le lupus prédomine chez la femme en âge de procréer, avec un sexe ratio de neuf femmes pour un homme avant la ménopause. [5] De plus, le taux de certaines

hormones est susceptible d'intervenir dans la réponse immunitaire. Ainsi, des taux augmentés de 17 β-estradiol et diminués de testostérone ont été observés chez les femmes atteintes de lupus.

Schéma 1 ; Résumé du rôle des différents acteurs dans la physiopathologie du LES. D'après Contin-Bordes et al [7]



I.5.Etude clinique :

1.5.1 : Signes généraux :

(50 à 80 % des cas) ces signes révèlent fréquemment la maladie. Ils sont à type :

- ❖ Une fébricule / fièvre : rarement isolée, c'est un symptôme fréquent. La courbe thermique peut avoir tous les types avec ou sans frissons
- ❖ Anorexie et amaigrissement : accompagne la fièvre, s'observent chez 47% à 100% des malades.
- ❖ Asthénie : accompagne la fièvre de façon constante.
- ❖ Trouble cognitifs, dépressifs ou anxieux.

Rappelons la grande sensibilité des signes généraux à la corticothérapie, et leur rôle de signal d'alarme dans la surveillance d'un malade, incitant à rechercher une poussée viscérale.

I.5.2.Manifestation cutanéomuqueuse :

Elles sont présentes chez 80% des malades spécifique et non spécifique

I.5.2.1 lésions spécifique :

I.5.2.1.1.Manifestation aigue :

- L'éruption malarique (vespertilio ou butterfly rash) ; qui a donné son nom à l'affection, est une éruption érythémateuse plane ou en relief, fixe, couvrant en ailes de papillons les régions malaires, les joues et les racines du nez, et s'étendant souvent aux paupières, au menton, au front, et aux oreilles, et même en région rétro auriculaire. (figure 1) et (figure 2)



Figure 1 : lupus érythémateux systémique à début aigu : érythème en vespertilio du visage ^[9]

Figure 2 : lupus érythémateux systémique : érythème du dos des mains respectant les articulations



L'exposition à la lumière ultraviolette aggrave généralement cette éruption. Les lésions n'évoluent pas vers un stade cicatriciel, mais des télangiectasies peuvent se développer, cette éruption peut être transitoire (butter fly blush), elle peut être difficile à distinguer d'une éruption malarique lors d'un épisode fébrile, en particulier chez l'enfant.

- Une éruption maculopapuleuse plus diffuse également au niveau des zones exposées au soleil, peut être également observée, avec ou sans kératose et desquamation.
- Les lésions muqueuses du lupus aigu sont érosives, principalement buccales (figure 3)

Figure 3 : lupus érythémateux systémique : érosions buccales ¹⁹⁾



I.5.2.1.2 Manifestation subaiguë :

Cliniquement se manifeste par des lésions maculeuses érythémateuses ou papuleuses évoluant soit vers une forme annulaire à contours cycliques avec une bordure érythémateux-squameuse , soit vers une formes psoriasiforme (lésion papulo-squameuses d'aspect psoriasis forme). (Figure 04)

Figure 4 : lupus érythémateux subaiguë : lésion annulaire ^[9]



Ces lésions ont tendance à confluer, et disparaître en laissant fréquemment une dépigmentation durant plusieurs mois.

Elles prédominent sur les zones photo exposées de la moitié supérieure du corps.

I.5.2.1.3 Manifestation chronique : est dominé par les lésions de lupus discoïde.

Le lupus discoïde survient chez 15 à 20% des patients atteint de LED, alors que seulement 5% des patients présentant des lésions de lupus discoïde développeront un LED.

Ces lésions sont circulaires avec un bord érythémateux, elles sont infiltrées et squameuses, et s'accompagnent d'une kératose folliculaire ainsi que de télangiectasies. Le centre des lésions devient cicatriciel se dépigmente et perd définitivement ses annexes cutanée. Des lésions muqueuse discoïdes sont fréquemment rencontrée en bouche aussi bien dans le lupus discoïde isolé que dans celui associé à un LED, avec des localisations principalement labiojugales (75%), gingivales est près du bord vermillon des lèvres. Au début on note un érythème diffus ou localisé, avec quelques télangiectasies et un œdème qui peut éversés le vermillon dans cette localisation, puis les lésions indurées, parfois nodulaire, deviennent cicatricielles et hyperkératosiques, et finalement se présentent sous l'aspect d'une plaque atrophique avec une bordure hyperkératosique, qui peut déborder sur la peau dans les localisations labiales (Figure 5)

Figure 5 : lupus érythémateux discoïde, joue (femme de 55 ans) ^[9]



Des lésions de type discoïde parfois douloureuses et ulcérées en leur centre, peuvent aussi intéresser d'autres sites plus kératinisés de la bouche, comme la muqueuse du palais dur ou la gencive marginale, en particulier dans la région molaire elle peuvent être confondues avec un lichen plan ou des leucoplasies.

Les lésions souvent multiples et systémiques prédominent au visage, prenant parfois une disposition en aile de papillon (figure 6)

Figure 6 : lupus érythémateux discoïde : lésions érythémato-squameuses et atrophiques ^[9]



L'atteinte des oreilles et de cuir chevelu est possible (figure 6)

Figure 7 : lupus érythémateux discoïde : localisations typiques (oreille, tempe, pommette)^[9]



I.5.2.2 Lésion non spécifique :

1.5.2.2.1. Lésion vasculaire :

I.5.2.2.1.1. Phénomène de Raynaud : est un trouble réversible de la circulation sanguine au niveau des extrémités principalement les doigts, plus rarement les orteils et parfois nez et oreilles. Il se manifeste par crises, déclenchées le plus souvent par une exposition au froid qui provoque une vasoconstriction des vaisseaux sanguins, cela cause un arrêt anormal, brutal et passager de la circulation artérielle.

- présent chez 15 à 45% des malades.
- Il peut précéder de longue date l'apparition du LES.
- L'apparition d'une nécrose digitale doit faire suspecter une thrombose ou une vascularite associée.

I.5.2.2.1.2 Le livedo : est un trouble de la circulation sanguine apparaissant au niveau de la peau et se traduisant par une visibilité anormalement importante des veinules superficielles le plus souvent au niveau des membres inférieurs. Le livedo est significativement associé à la présence d'anticorps anti phospholipide, à l'atteinte cardiaque et aux manifestations vasculaires ischémiques cérébrales.

- Il est diffus à mailles fines non fermés formant des cercles incomplets (livedo racemosa ou ramifié).
- Il est localisé sur les membres et le tronc.
- La biopsie cutanée est d'intérêt limité.

I.5.2.2.1.3. Purpura : le purpura peut témoigner d'une vascularite ou de lésions thrombotique, plus les lésions sont nécrotiques, plus le risque de thrombose est important (justifiant la recherche d'anticorps anti phospholipides).

I.5.2.2.1.4. Ulcère de jambe : plaie chronique avec perte de substance, pouvant aller de la peau jusqu'à l'os, il est d'étendue variable, provoqué ou d'apparition insidieuse, ne guérit pas de lui-même et siège le plus souvent au niveau de la jambe.

- Il atteint environ 3 % des malades.
- Il est rarement secondaire à une atteinte des troncs profonds (doppler artériel et veineux)
- Il s'agit le plus souvent d'ulcères superficiels par vascularite ou plus souvent thrombose cutanée (anticorps anti phospholipides)

I.5.2.2.1.5. Vasculite urticaire : les lésions d'urticaire, notées dans 4 à 13% des cas correspondent histologiquement à une vasculite leucocytaire des vaisseaux superficiels dermiques et sont généralement associées à une baisse du complément

I.6.2.2.1.6. Autres lésion vasculaires : On peut aussi observer un érythème palmaire, des télangiectasies péri-inguéales et des hémorragies en flammèche sous-inguéales.

I.5.2.2.2. Autres manifestations.

I.5.2.2.2.1. Alopecie.

Une alopecie en plaque ou plus rarement diffuse et complète. Dans la plus part de cas il s'agit d'une chute modérée des cheveux au brossage quotidien.

I.5.2.2.2.2. lésions bulleuses : Elles sont :

- Exceptionnelles
- Toujours associée à un lupus systémique
- Caractérisées par des dépôts linéaires immuns sur la jonction dermo-épidermique

1.5.3 Les manifestation Rhumatologique :

Elles inaugurent la maladie dans la moitié des cas, on les trouve chez neuf patients sur dix

I.5.3.1. Arthralgies et Arthrites :

Les arthralgies résument les manifestations articulaires une fois sur quatre elles sont vive et résistent aux AINS, elle s'accompagne de Myalgies.

Les arthrites réalisent habituellement une polyarthrite bi latérale et symétrique, leur évolution est soit aiguë, volontiers fluxionnaire, soit subaigüe avec Raideur matinale et parfois nodules sous cutanés transitoires rappelant des nodules Rhumatoïdes elles sont parfois chronique et réalisent trois aspects :

- 1- Synovite non destructrice et non déformante (5%).
- 2- Atteinte déformante type main ou pied de Jaccoud 5% sans destructions radiologique.
- 3- Forme déformante et destructrice dans les formes frontières associées à une polyarthrite rhumatoïde (appelé : Rhupus)

On définit également des formes chroniques avec œdèmes volumineux de l'extrémité réalisant un tableau analogique à celui du rhumatisme œdémateux du sujet – âgé.

Fréquemment on voit des polyarthrites non érosive (50%) l'examen du liquide synoviale montre un liquide souvent peu cellulaire 2 à 5000 éléments /mm³ ou dominant les lymphocytes le complément synoviale est abaissé. L'image histologique de la synoviale est celle d'une inflammation subaigüe non spécifique avec dépôt de fibrine à la surface des franges et hypertrophie des axes vasculaires.

I.5.3.2. Ténosynovites et ruptures tendineuses :

La ténosynovite des fléchisseurs est responsable d'un syndrome du canal carpien. Les ruptures tendineuses intéressent le tendon rotulien, parfois le tendon quadricipital ou tendon d'Achille, elles sont bilatérales dans la moitié des cas, elles s'accompagnent une fois sur trois d'arthropathie déformante de Jaccoud. Plusieurs facteurs de risque ont été incriminés : corticothérapie prolongée, prise de quinolones, hyperparathyroïdie secondaire à une insuffisance rénale L'étude histologique ne montre pas de lésions de vascularite.

L'ostéonécrose aseptique et l'arthrite septique représentent des complications dues à la corticothérapie.

1.5.4. Manifestation rénale :

Elle représente une atteinte grave de la maladie lupique.

I.5.4.1. Epidémiologie :

- Au moment du diagnostic du lupus, on retrouve 50% de protéinurie et ou d'hématurie avec ou sans insuffisance rénale.
- La survenue cumulative d'une atteinte rénale chez les patients lupique est de 75%.
- L'atteinte rénale se produit généralement dans les 06 à 36 mois suivant le diagnostic.

I.5.4.2. Les différentes classes de néphropathies lupique :

L'Organisation mondiale de la santé (OMS) reconnaît six classes :

classe I : glomérule normal, cet aspect est rare ;

classe II : glomérulonéphrite mésangiale pure de pronostic favorable ;

classe III : glomérulonéphrite segmentaire et focale : avec des lésions nécrotiques et prolifératives partielles de capillaires (moins de 50 % des glomérules), une protéinurie modérée, une évolution ultérieure vers une forme diffuse non exceptionnelle ;

classe IV : glomérulonéphrite proliférative diffuse : c'est la forme la plus fréquente et la plus grave avec une protéinurie franche, souvent un syndrome néphrotique impur associant hématurie microscopique, HTA et insuffisance rénale. Les glomérules sont touchés à des degrés divers : nécrose, prolifération des cellules mésangiales et endothéliales, dépôts endomembraneux, prolifération épithéliale (croissants extracapillaires, signe de gravité), dépôts granuleux d'IgG, IgM, IgA, ou de complément ;

classe V : glomérulonéphrite extramembraneuse : c'est un syndrome néphrotique avec hématurie microscopique, sans HTA ni insuffisance rénale. Les parois des capillaires glomérulaires sont épaissies de façon diffuse et régulière par des dépôts immuns ;

classe VI : sclérose glomérulaire , d'autonomie discutée.^[9]

I.5.4.3.Clinique :

La néphropathie glomérulaire se présente souvent avec :

- Protéinurie (80% des cas) jusqu'au syndrome néphrotique impur (50%)
- Hématurie (40% des cas).

Classiquement il n'y a pas d'insuffisance Rénale initialement mais elle se développe chez 30% des patients lupique elle peut parfois être rapidement progressive en cas de prolifération extra capillaire

Classe I : Asymptomatique.

Classe II : Protéinurie et hématurie modéré sans hypo complémentémie.

Classe III : Hématurie, protéinurie, syndrome néphrotique insuffisance Rénale, HTA.

Classe IV : HTA insuffisance Rénale +, protéinurie hématurie, consommation du complément sérique.

Classe V : Syndrome néphrotique impur (hématurie _HTA).

Classe VI : Insuffisance Rénale sans sédiment actif.

I.5.4.4. Evolution et prise en charge :

L'évolution est différente selon le type d'atteinte glomérulaire (à la ponction – biopsie – rénale), en conséquence la prise en charge varie avec la classe de Néphropathie lupique

Classe I : Pronostic excellent pas de TRT spécifique

Classe II : Pronostic excellent pas de TRT spécifique

Classe III : Si <25% des glomérules sont touchés pas de TRT sinon immunosuppresseur

Classe IV : Immunosuppresseur

Classe V : Pas de TRT sauf si syndrome néphrotique que en cas de progression vers l'insuffisance Rénale

Le TRT repose sur une corticothérapie associée à la ciclosporine ou au mycophénolate mofétil

Classe VI : TRT sans intérêt

Les facteurs de mauvais pronostic :

- Début avant 15 ans
- Sujet noir
- lésions chroniques à l'histologie
- Insuffisance Rénale initiale
- Rechute Rénale

NB: Récidive sur greffon est rare (5%)

1.5.5. Les atteintes neurologiques et psychiatriques :

Les manifestations neurologiques et psychiatriques représentent une atteinte grave de la maladie lupique. Leur prévalence est estimée entre 10% et 80% selon le critère choisi. Il existe en effet une grande variabilité dans l'identification de ces critères ce qui conduit l'ACR à définir 19 items pouvant correspondre à une atteinte neurologique ou psychiatrique du lupus. Certaines atteintes telles que la migraine restent aspécifiques.

Tableau 1 : manifestation neuropsychiatrique d'après la recommandation de l'American Collège of Rheumatology (1999) ^[10].

| Centrale | Périphérique |
|---|---|
| <ul style="list-style-type: none"> - Méningite aseptique - Pathologie cérébrovasculaire - Atteintedémyélisante - Céphalées - Mouvementsanormaux - Convulsions - Myélopathie - Confusion aigue - Anxiété - Troublescognitifs - Troubles de l'humeur - Psychose | <ul style="list-style-type: none"> -Syndrome de Guillain barré -Dysautonomie -Mononévrite simple /multiple -Myasthénie -Neuropathie des neufs crâniennes -Plexopathie -Polyneuropathie |

Au cours de lupus les manifestations neuropsychiatriques peuvent être liées à une atteinte directe regroupées sous le nom de neurolupus, à un SAPL associé à la maladie lupique ou secondaire à des facteurs rattachés au lupus tels que le traitement (corticothérapie).

1.5.6. Atteintes digestive et hépatique :

Relativement rares, on peut trouver :

- Pancréatites et perforation intestinale, en rapport avec une vascularite mésentérique, de très mauvais pronostic.
- Hépatomégalie, modéré et fréquente, l'association à une hépatite auto-immune est plus rare.
- Ictère, en rapport avec une hémolyse ou une hépatite virale de rencontre.
- Entéropathie exsudative, panniculite pseudo tumorale.
- Association à une maladie cœliaque, une maladie de **Whipple** ou une maladie de **Crohn**.

1.5.7 :l'atteinte oculaire :

Toutes les structures de l'œil et des voies optiques peuvent être touché, l'aspect habituel au fond de l'œil est celui d'exsudats cotonneux (8a24 % des cas) ou rétinite dystonique, parfois avec hémorragie rétinienne en dehors de toute hypertension artérielle.

On décrit aussi un rétrécissement des vaisseaux rétiniens, un œdème papillaire par pseudotumeur cérébrale, une occlusion de l'artère centrale de la rétine, avec cécité et dilatation veineuse secondaire une choroïdopathie sévère et exceptionnelle.

On observe aussi une conjonctivite, une kératite en bande iritis, uvéite antérieure.

L'atteinte de nerf optique peut se manifester par une amaurose, un scotome unilatéral et secondairement par des colorations papillaires.

Les lésions rétro chiasmatiques peuvent se manifester par des hallucinations visuelles souvent avec phénomènes migraineux.

On peut aussi observer un scotome une hémianopsie latérale homonyme ou cécité corticale (Atteinte de territoire visuel postérieur).

Une exophtalmie unilatérale progressive a été rapportée.

1.5.8.-manifestation cardiaque et vasculaire :

(10 à 30% des cas) : elle représente une atteinte grave de la maladie lupique, peut affecter les trois tuniques cardiaques :

- 1. La péricardite :** est la manifestation la plus fréquente, 20 à 40% des cas, 50 à 70 % dans la série anatomique, souvent asymptomatique, la traduction clinique radiologique et électrique est sans spécificité, révélée par l'échographie, la tamponnade est rare mais redoutable avec 4% de mortalité.

A noter la corticosensibilité caractérisant cet épanchement.

- 2. la myocardite:** rare (5 %15% des cas) ne se traduit souvent que par des signes électriques, les risques de troubles du rythme et/ou de la conduction ou d'insuffisance cardiaque sont faibles (moins de 10% des cas).
- 3. Endocardite :** il s'agit d'une endocardite aseptique qui touche le plus souvent la valve mitrale. À l'échographie on note un épaississement valvulaire et végétations à différencier d'une endocardite infectieuse pouvant survenir chez ces patients immunodéprimés.

Pour toutes ces raisons, la réalisation d'une échographie et d'un ECG doit être large.

L'hypertension artérielle (fréquence 20 à 60 % selon les critères retenus) est souvent présente en cas de glomérulopathie grave et /ou de corticothérapie.

Une vascularite est fréquemment retrouvée anatomiquement au niveau de la peau, des Reins ou du système nerveux central, allant de l'angéite leucocytoclasique à des lésions indiscernables de celle de la périartérite noueuse.

Les thromboses veineuses ou artérielles sont fréquentes quand le LES s'accompagne d'anticorps antiphospholipides. Elles surviennent sur un vaisseau indemne d'inflammation pariétale. Les thromboses veineuses touchent tous les territoires, dont la veine cave, les veines rénales et les sinus cérébraux. Le risque embolique est élevé. Les artères de petit, moyen, gros calibres peuvent être concernées. (AVC, nécroses cutanés).

1.5.9. Atteinte hématologique:

Manifestation des organes lymphoïde : les adénopathies témoignent de l'évolutivité de la maladie il s'agit de ganglions inflammatoires bénins, superficiels et, plus rarement Profonds. Une nécrose fibrinoïde est propre de lupus aigu.

Modification de l'hémogramme: Une anémie ; le plus souvent inflammatoire ; est présente lors des poussées. Une anémie hémolytique auto-immune à test de Coombs positif IgG-complément, parfois révélatrice, est rencontrée dans 5 à 10%. Les autres causes de l'anémie (carence martiale, insuffisance rénale, érythroblastopénie, hypothyroïdie associé, micro-angiopathie thrombotique, syndrome d'activation macrophagique ...) sont plus rares. Une leucopénie est notée à un moment ou à un autre de l'évolution dans 20 à 80% des cas. Elle intéresse essentiellement les lymphocytes (40% des cas). La neutropénie isolée sans lymphopénie est exceptionnelle. Une thrombopénie est le plus souvent modérée, entre 50 et 100 000 mm³, volontiers associée à un syndrome des anticorps anti phospholipides, avec accidents de thrombose. C'est alors une thrombopénie de consommation. Il en est de même des rares accidents de purpura thrombotique thrombocytopéniques. Les troubles de l'hémostase sont dominés par la présence d'un anticoagulant circulant de type lupique (25%).

1.5.10. Atteinte Musculaire:

Les myalgies sont présentes une fois sur deux satellites des signes généraux et de manifestation articulaire l'élévation de CPK et des Aldoses est plus rare habituellement modéré, l'histologie est celle d'une myosite interstitielle très rarement il s'agit d'une myopathie vasculaire en l'absence de prise d'anti malarique de synthèse.

1.5.11. Atteinte respiratoire :

1.5.9.1. La pleurésie:

La plus fréquemment observé, il s'agit d'une pleurésie uni ou bilatérale aigue inflammatoire parfois récurrente rarement isolé peut rester cliniquement latente de découverte radiologique.

C'est un épanchement liquidien, peut abondant corticosensible ne nécessite que rarement une évacuation.

1.5.9.2. localisation pulmonaire:

L'apparition d'opacité pulmonaire de petite dimension doit discuter une origine infectieuse avant de retenir l'hypothèse lupique.

Habituellement ce sont des opacités nodulaires unilatérales à type d'infiltration interstitielle prédominante à la base.

Cliniquement on retrouve : dyspnée, toux, cyanose, râles fins ou rugueux disséminé.

L'évolution n'est pas toujours favorable sous corticoïde (avec 50% de décès)

Autre aspect : fibreuse, interstitielle, diffuse, une atteinte pulmonaire infra clinique.

Pneumopathie infectieuse: Premier diagnostic à soulever chez le patient lupique quelque soit le tableau clinique présent. Tous les germes peuvent être en cause, à ne pas omettre les infections opportunistes sur ce terrain naturellement déprimé.

1.6. Profil biologique et immunologique :

Les examens biologiques revêtent un double intérêt au cours du lupus : intérêt diagnostique puisque deux critères sur onze leur sont consacrés, en dehors des manifestations hématologiques, intérêt pronostique car certaines modifications suivent l'évolutivité de la maladie et constituent ainsi un paramètre objectif pour le suivi par le clinicien.

1.6.1.les anomalies de l'hémogramme :

Anémie qui peut être due à plusieurs mécanismes immunologiques et non immunologiques.

Leucopénie modérée le plus souvent leucolymphopénie.

Thrombopénie.

1.6.2. Syndrome inflammatoire :

La vitesse de sédimentation est élevée au cours des poussées dans 80 à 100 % des cas . Lors de rémission clinique, la VS peut se normaliser ou rester élevée du fait d'une hypergammaglobulinémie persistante ou d'une insuffisance rénale chronique et n'a donc pas de valeur pronostique. La protéine C réactive CRP a une valeur diagnostique insuffisante vu qu'elle reste peu élevée sauf en cas d'infection

concomitante, ou de sérïte. Les modifications du protidogramme traduisent soit l'existence d'un syndrome inflammatoire avec une hyper- α -2- globulinémie (30 % des cas), et parfois une hypoalbuminémie en l'absence même de syndrome néphrotique, soit une dysgammaglobulinémie polyclonale liée à l'activation de l'immunité humorale avec production de multiples anticorps.

1.6.3. Le complément :

Une hypocomplémentémie est fréquente, signalée chez 40 à 60% des malades lupiques. Elle résulte de deux mécanismes parfois associés, soit par consommation par des complexes immuns ou une cryoglobuline, soit par déficit congénital, partiel ou complet, en un facteur du complément. Elle se traduit par une chute du CH50, du C3 et du C4. Elle est très fréquente au cours des lupus avec atteinte rénale, elle s'observe également chez la moitié des lupus sans atteinte rénale. Le dosage du complément total et des fractions C3 et C4 fait classiquement partie des examens de surveillance immunologique du lupus.

1.6.4. Profil immunologique :

Il existe à côté des anomalies biologiques non spécifiques de la maladie, de véritables marqueurs biologiques de l'affection souvent utiles pour confirmer le diagnostic et évaluer l'évolutivité et le pronostic du lupus érythémateux systémique (LES).^[11]

1.6.4.1. AAN : ils sont dépistés par immunofluorescence indirecte sur noyaux entiers ou par ELISA. Ils constituent un marqueur biologique quasi constant du lupus érythémateux systémique (98%). Cette anomalie constitue à elle seule le onzième critère de classification de l'ACR.

La fluorescence au cours du lupus est : · de type homogène ; lié à la présence d'anticorps anti-histones, anti DNA et d'anticorps dirigés contre des nucléoprotéines insolubles, · de type moucheté ; correspondant aux anticorps dirigés contre les antigènes nucléaires solubles (anticorps anti-SSa, SSb, Sm, RNP). Les autres aspects sont exceptionnellement trouvés isolés au cours du lupus.

1.6.4.2. Ac ADNn : représentent le marqueur sérologique le plus classique du LED. Ils existent chez 40 à 80 % des patients lupiques^[12]. Leur taux est proportionnel à la sévérité de la néphropathie lupique^[15] et rapidement diminué par le traitement. Un excès d'Ac antiADNn précède une exacerbation et la persistance de taux élevés signe une poussée de NL^[13]. En pratique courante, trois techniques permettent de détecter les Ac anti-ADNn : IF sur *critidia luciliae*, ELISA et test radio-immunologique.^[14]

1.6.4.3. Anticorps anti-Sm : ils sont peu fréquents (20 %) mais très spécifiques du lupus.

1.6.4.4. Autres anticorps : De nombreux autres anticorps non spécifiques du lupus peuvent être rencontrés : anticorps anti-antigène nucléaires solubles (anti-SSA, anti-SSB, anti-RNP...), anticoagulant circulant, anti-plaquettes, anti-Ig (Facteur rhumatoïde), cryoglobulinémie, etc.

I.7. Formes cliniques :

I.7.1. SYNDROME DES ANTIPHOSPHOLIPIDES (SAPL) :

I.7.1.1 Anticorps anti phospholipides :

Ce terme désigne plusieurs types principaux d'anticorps de spécificité voisine dirigés contre des protéines associées aux phospholipides :

- antiprothrombinase (ou anticoagulant circulant de type lupique), dépisté in vitro par des tests de coagulation (allongement du temps de céphaline activée) ;
- anticorps anticardioline :
 - recherché par test immunologique ELISA,
 - également responsable de la positivité dissociée de la sérologie syphilitique (VDRL positif, TPHA et immunofluorescence négatifs) ;
- β_2 glycoprotéine I, cofacteur associé à la cardioline contre lequel sont dirigés des anticorps potentiellement thrombogènes.

Les anticorps antiphospholipides sont observés :

lors de certaines infections (notamment infection par le VIH), de cancers ou au cours de l'insuffisance rénale, mais ils sont alors rarement à l'origine de thromboses,

- Au cours du LES, avec un risque accru de complications thrombotiques veineuses et/ou artérielles : accidents ischémiques cérébraux, avortements spontanés précoces secondaires à des thromboses placentaires...

D'autres manifestations sont classiques dans ce contexte :

- Valvulopathies (endocardite de Libman_Sacks) ;
- Livedo ;
- Hémolyse et/ou thrombopénie périphérique auto-immunes.

Le mécanisme des complications thrombotiques fait appel à l'interaction des anticorps antiphospholipides avec l'endothélium vasculaire et les plaquettes. Au cours du SAPL, les thromboses relèvent donc d'un mécanisme différent de celui des vasculites lupiques (Inflammation pariétale).

I.7.1.2 SAPL : Il est défini par l'association de :

- Manifestations cliniques (thromboses ou avortements précoces) ;
- Biologiques (présence d'anticorps antiphospholipides à titre significatif et confirmée par deux recherches espacées d'au moins 6 semaines).

Il peut aussi s'observer au cours de connectivites non lupiques et de néoplasies. Il survient parfois en dehors d'un cadre pathologique : syndrome primaire des antiphospholipide, certains de ces patients évoluent vers un lupus.^[10]

I.7.2 FORMES INTRIQUEES OU ASSOCIEES

La coexistence d'un LES et d'un syndrome de Gougerot_Sjögren est fréquente.

L'association simultanée ou successive d'un LES et d'une autre connectivite soulève parfois des problèmes nosologiques. Ainsi, le syndrome de Sharp, ou connectivite mixte, associe :

- ❖ un syndrome de Raynaud.
- ❖ des doigts boudinés.
- ❖ une polyarthrite non destructrice ;
- ❖ des myalgies.
- ❖ un titre élevé de facteurs antinucléaires (fluorescence de type moucheté, dirigés contre l'U1 RNP).

I.7.3. GROSSESSE :

Avec le temps, cette symptomatologie reste inchangée chez certains patients alors que chez d'autres des manifestations spécifiques d'une connectivité définie (lupus, sclérodermie, polyarthrite rhumatoïde ou dermatomyosite) apparaissent.

La grossesse chez une patiente lupique l'expose à un risque de poussées important si :

- ❖ la maladie est évolutive au début de la grossesse ;
- ❖ S'il existe une néphropathie et/ou une HTA préalables ;
- ❖ Si le traitement corticoïde est interrompu par erreur.

À l'inverse, la grossesse n'est pas déconseillée si le lupus est en rémission depuis plus de 6 mois, et une fonction rénale normale avec suivi mensuel en consultation spécialisée

Les risques pour le fœtus sont divers :

- ❖ Avortements spontanés si présence chez la mère d'anticorps antiphospholipides;
- ❖ Probabilité de mener spontanément une grossesse à terme réduite après un premier avortement, mais les traitements souvent efficaces ;
- ❖ Lupus néonatal (bloc auriculo ventriculaire complet type annulaire transitoire) lié à la présence chez la mère d'anticorps anti SSA (rare) ;
- ❖ prématurité, souffrance fœtale et mortinatalité accrues chez les enfants de mère lupique.

I.7.4. lupus induit :

Ils sont secondaires à l'administration prolongée de certains médicaments, essentiellement isoniazide (INH), D_pénicillamine, chlorpromazine, certains anticonvulsivants, β _bloqueurs, minocycline, interféron et anti_TNF.

Les œstroprogestatifs sont souvent responsables de poussées lupiques, ils ne semblent passusceptibles de déclencher un authentique lupus.

Les lupus induits surviennent généralement à un âge plus tardif que celui du lupus spontané et la prédominance féminine est beaucoup moins marquée.

Le tableau clinique est dominé par des signes généraux d'importance variable et des manifestations rhumatologiques, pleuropulmonaires et/ou péricardiques. Les atteintes cutanées, rénales et neurologiques sont exceptionnelles. Leur profil biologique est particulier :

- ❖ Taux très élevé des FAN, souvent supérieur à 1/2 000 ;
- ❖ Absence habituelle d'anticorps anti ADN natif et d'hypocomplémentémie ; anticorps anti histones fréquemment présents. L'arrêt du médicament inducteur suffit généralement à

Faire régresser les manifestations cliniques en quelques semaines. Une courte corticothérapie est cependant parfois utile.

Les anomalies biologiques sont nettement plus longues à disparaître.^[9]

I.8.diagnostic :

I.8.1.diagnostic positif :

Le diagnostic du LES est souvent difficile et long, en raison de la diversité des symptômes, mais il doit être fait précocement car certaines manifestations viscérales peuvent mettre en Jeu le pronostic vital.

L'Américain collège of rheumatology (ACR) a proposé pour la 1ere fois en 1971 une liste de 11 critères.

Diagnostic actualisé pour la dernière fois en 1997. Si le patient a 4 parmi 11 critères

De diagnostique de L'ACR, le clinicien peut retenir le diagnostic de LES avec une sensibilité de 88 % et une spécificité de 79%.

Tableau 2 : Critères de diagnostic de LES selon l'ACR^[9] :

| |
|---|
| <p><u>1. Rach malaire</u></p> <p><u>2. Lupus discoïde.</u></p> <p><u>3. Photosensibilité.</u></p> <p><u>4. Ulcérations orales ou nasopharyngées.</u></p> <p><u>5. Arthrite non érosive touchant au moins 2 articulations périphériques.</u></p> <p><u>6. Pleurisé ou péricardite.</u></p> <p><u>7. Protéinurie >0.5 g /j ou cylindrurie.</u></p> <p><u>8. Convulsion ou psychose.</u></p> <p><u>9. Anémiehémolytique, ou :</u></p> <ul style="list-style-type: none">• <u>Leucopénie <4 000 /mm³ constatée à 2 reprises ;</u>• <u>Lymphopénie<1 500 /mm³ constatée à 2 reprises ;</u>• <u>Thrombopénie < 100 000 / mm³ en absence de médicaments cytopéniants.</u> <p><u>10. Anticorps anti –ADN natif, ou :</u></p> <ul style="list-style-type: none">• <u>Anticorps anti –Sm ;</u>• <u>Sérologie syphilitique dissocié constatée à 2 reprises en 6 mois, ou anticoagulant circulant de type lupique ou anticorps anticardioline (IgG OU IgM).</u> <p><u>11. Titre anormal des facteurs antinucléaires en absence de médicaments inducteurs.</u></p> |
|---|

I.8.2.Diagnostic différentiel :

- LDC : caractérisé par une éruption cutanée isolée, sans manifestations viscérales associées dans 50% des cas à la présence d'AC antinucléaires mais jamais d'AC a DNA natif.

L'évolution de LCD peut se faire vers un LES.

- Hépatite chronique active médicamenteuse ou auto-immune : certaines formes d'hépatites chroniques actives s'accompagnent de manifestations extra hépatiques diverses, articulaires, cutanées et d'autoanticorps antinucléaires à taux élevé.

Aussi la présence de cellules de Hargreaves n'est que le témoin d'une forme plus évolutive et plus grave d'hépatite chronique.

Le diagnostic est tranché par les critères de l'ACR ces hépatites sont à différencier des rares hépatites lupiques caractérisées par la présence d'anticorps anti ribosome.

Quelques hépatites chroniques cirrhogènes compliquant un LES sont rapportés.

Aussi des anticorps anti-ADN natifs ont parfois été observés dans certaines hépatites médicamenteuses.

- Vasculite urticarienne hypocomplémentémique du Mac Duffic : elle associe une éruption cutanée urticarienne des arthrites non destructives et parfois une glomérulopathie. Elle est caractérisée par une hypocomplémentémie avec effondrement des C19.

La recherche d'AC a-nucléaires est en règle négative.

- Syndrome de charp : appelé aussi connectivite mixte ou MCTD (mixed connectivite Tissue Disease) est un syndrome de chevauchement car il associe des signes surtout cutanée de maladie lupique, de sclérodermie, de poly myosite des manifestations articulaires et des taux élevés d'AC circulants dirigés contre un antigène nucléaire ribonucléoprotéique.

I.9. Evolution et pronostic :

La maladie lupique évolue par poussées successives entrecoupées de période de rémission de durée et de qualité variable. Sur le plan évolutif, il est possible d'isoler deux types :

1. Les formes bénignes : on note principalement les formes cutanées et articulaires.
2. Les formes graves : elles associent divers atteintes viscérales comme les atteintes rénales, cardiaques, ou neurologique.

La surveillance biologique du LES comporte :

- Les examens biologiques usuels
- La recherche régulière d'une protéinurie
- Des dosages répétés des anticorps anti-ADN natif et du complément (CH50, C3, C4) en l'absence de déficit constitutionnel.

Le pronostic de LES s'est considérablement amélioré depuis 30 ans notamment en raison du diagnostic des formes frustres et des progrès thérapeutique. Le taux de survie à 10 ans est d'environ 90%.

Les causes de mortalité sont, outre la responsabilité propre de la maladie, la part croissante des infections notamment opportunistes, de l'athérome accéléré et des néoplasies. Soulignant les risques liés à l'utilisation prolongée des corticoïdes et des immunosuppresseurs.

I.10. traitements :

La prise en charge des malades lupiques a pour objectif :

- ✓ A court terme :
 - Améliorer la qualité de vie des patients.
 - Préserver les fonctions vitales dans les poussées graves.
- ✓ A moyen terme :
 - Prévenir les poussées.
 - Empêcher les récives thrombotiques en cas de SAPL associé.
 - Préserver l'insertion socioprofessionnelle.
- ✓ A long terme :
 - Limiter les séquelles de la maladie.
 - Prévenir les complications liées à l'iattrogénie.
 - L'éducation souligne les risques de l'arrêt intempestif du traitement et la nécessité d'éviter l'exposition solaire (utilisation d'un écran d'indice de protection

élevé).L'emploi d'une méthode contraceptive autre que les oestroprogestatifs est de règle.

I.10.1. Armes thérapeutique :

- ✓ **Corticoïdes** : Les corticoïdes restent le traitement de référence dans la majorité des formes de LES.

Dans les formes viscérales la corticothérapie peut être associée ou non aux immunosuppresseurs :

PREDNISONNE : 1 à 2 mg/Kg/j per os.

METHYL-PREDNISOLONE : 1g IV pendant 3 jours en bolus.

Dans les formes mineures en cas de persistance des symptômes articulaires :

PREDNISONNE : dose inférieure à 0.3mg/Kg/J.

- ✓ **Anti paludéens de synthèse** : en l'absence d'atteinte viscérale de LEAD justifiant un traitement lourd (corticothérapie, et parfois immunosuppresseurs), le traitement des lupus cutanés fait appel en première intention aux antipaludéens de synthèse, essentiellement à l'hydroxychloroquine et à la chloroquine aux doses respectives 6.5mg/kg/j et 4mg/kg/j en per os.

L'efficacité n'est pas jugée avant trois mois de traitement, date à laquelle une amélioration clinique nette est notée dans plus de 80% des cas^[16]

Leur mode d'action dans le lupus cutané est mal connu, faisant probablement intervenir un effet photoprotecteur, anti-inflammatoire et immunologique.^[17]

Les effets secondaires sont dominés par l'atteinte oculaire.

- ✓ **AINS** : plusieurs présentations d'AINS sont disponibles sur le marché (diclofénac, ibuprofène, volatène, nifluril etc) et sont utilisés dans le cas de formes légères de LED notamment lors des atteintes articulaires mineures par voie orale à la dose de 2 à 3 g/jour.

Leurs principaux effets secondaires sont digestifs, neurosensoriels, cutanés et rénaux.

- ✓ **Immunosuppresseurs** : ils sont réservés au traitement des atteintes viscérales graves ou corticodépendantes et notamment des néphropathies et des atteintes neuro-centrales, ils sont alors associés à une corticothérapie à forte dose.

Cyclophosphamide : endoxan^R : utilisé pour les formes graves surtout les formes prolifératives de glomérulonéphrite lupique en association à une corticothérapie.

Administré par voie intra veineuse sur une période de dix huit mois : six perfusions à 0.7g/m² mensuelles suivies de trois perfusions bimestrielles et enfin deux perfusions trimestrielles.

Ses effets indésirables sont digestif et hématologique.

Il est contre indiqué en cas de grossesse.

Azathioprine (AZA) imurel^R : utilisé comme agent de relais après traitement d'induction par Cyclophosphamide, comme produit permettant une épargne cortisonique dans certains LES rebelles mais non viscéraux soit comme agent de substitution chez la femme enceinte.

Par voie per os à la dose de 2 à 3mg/Kg/j.

Les effets indésirables sont : risque de cytopénie et d'infection.

Methotrexate novatrex^R : indiqué dans les formes cutané-articulaire ayant un niveau de corticodépendance trop élevé et après échec de l'hydroxychloroquine à dose de 15 à 20mg par semaine. Les effets indésirables sont : toxicité hépatique et risque de cytopénie.

Mycophénolate mofétil (MMF) cellecept^R : efficacité confirmée pour le traitement des glomérulo-néphrites prolifératives du lupus érythémateux systémique à dose de 2 à 3 g/j.

Les effets indésirables sont diarrhée et risque infectieux.

Biothérapie : comme dans les autres maladies auto immune, plusieurs stratégies thérapeutiques ciblant précisément le système immunitaire sont en cours de développement.

Pour le LES elles utilisent les anticorps monoclonaux, les récepteurs solubles et les molécules originales. ^[18]

Anti-cd20 rituximab, mabThéra : indiqué dans les glomérulonéphropathie prolifératives du lupus.

Traitement d'attaque : 0.375mg/m²/semaine pendant 4 semaines.

Traitement d'entretien : 0.375mg/m² tous les 3 mois.

I.10.2 Modalités thérapeutiques :

1- Lupus quiescent : simple surveillance, sauf exception, on ne traite pas une biologie mais des symptômes cliniques.

2- Formes mineurs avec atteinte cutanée ou articulaire : AINS et antimalariques de synthèse.

AINS : préférer les formes d'élimination rapide et prévenir les effets secondaires (digestifs et rénaux).

L'hydroxychloroquine (plaquenil) : efficacité non appréciable avant trois mois. Risque de rênite pigmentaire.

Si persistance des symptômes articulaires :

Corticothérapie a faible dose (prednisone).

Préférer les AINS a l'augmentation de la corticothérapie.

3- Les formes graves (atteinte viscérale)

a-corticothérapie : la prednisone (cortancyl) reste le corticoïde de référence.

Posologies employées initialement fonction de la gravité de l'atteinte :

- Dans les formes graves (atteinte rénale, neurologique, hématologique) 1 à 1.5mg/kg par jour
- Dans les pleuropéricardites : 0.5mg/kg/j.
- Dans les poussées graves avec atteinte viscérale rapidement évolutive : administration pendant 3 jours consécutifs de fortes doses de corticoïdes par voie intraveineuse soit bolus de 1gr de methylprednisolone (solumedrol) relayée par une corticothérapie orale.

Dose d'attaque prescrite pour une durée de 6 à 12 semaines

Puis diminution progressive des doses selon l'évolution.

Traitements adjuvants :

Osseux : vitamine D et calcium.

Pratique d'une densité minérale osseuse.

Digestif : traitement préventif et curatif des risques hémorragiques et perforatifs, surtout si association aux AINS.

Infectieux : majoré par la corticothérapie, impose le dépistage des foyers infectieux latents et ma pratique d'un bilan complet devant toute fièvre non clairement liée à une poussée lupique (infection est la première cause de mortalité).

b- les immunosuppresseurs :

Association à la corticothérapie car effet retardé,

- Importance d'un traitement précoce avant les séquelles (PBR).
- Indication : forme viscérale grave cortico-dépendante ou cortico-résistante car risque associé (infectieux, stérilité, oncogénèse)

Différentes possibilités :

- **Cyclophosphamide** : le plus employé actuellement, la dose de 2 à 3 mg/kg/j

Administration en IV discontinue (0.5 à 1g/m² chaque mois pendant 6 mois puis tous les trimestres pendant 2 ans) plutôt que par voie orale continue.

Importance de la préparation pour réduire les hématuries par toxicité

- **Azathioprine** : 2 à 4 mg/kg/j, d'utilisation plus simple

3- Cas particuliers :

a- Anémie hémolytique et purpura thrombopénique auto-immun : ils seront traités par la prednisone à la dose de 1 à 1.5 mg/kg/j. pendant 6 semaines, suivie d'une décroissance progressive. En cas d'échec, le recours à la splénectomie peut être indiqué en sachant quelle semble moins efficace que dans les formes idiopathiques. Les immunoglobulines polyvalentes sont utilisées en cas d'urgence (risque hémorragique).

b- Syndrome des anti-phospholipides (SAPL) :

Traitement spécifique en complément de celui du lupus si association.

Thromboses récentes : traitement initial par héparine et relais par antivitamine K avec INR>3.

Prévention de récurrence des pertes fœtales : aspirine , héparine sous cutanée + aspirine , immunoglobulines+ aspirine.

L'aspirine est utilisée lors d'une première grossesse chez une lupique sans antécédents thrombotiques , mais possédant des anticorps anti-phospholipides.

c- Grossesse : risques de poussées importantes (troisième trimestre et post partum en particulier).

Certains auteurs préconisent une corticothérapie de l'ordre de 20 à 40 mg/j de principe au troisième trimestre et maintenue pendant deux mois après l'accouchement. Cette attitude n'est pas systématique.

La posologie est augmentée chez les lupiques déjà traitées.

d- Contraception : méthode efficace indispensable, oestro-progestatifs formellement contre-indiqués ; procédés mécaniques utilisables sauf stérilet si corticothérapie(efficacité moindre , risque infectieux).

Contraception hormonales : Norstéroïdes (dérivés de la 19norstéroïdostérone progestatif de synthèse) à faibles doses (norgestrel ou orgamétron) progestatifs ; acétate de chlormadinone (luteal) acétate de cyprotérone (Androcur).

II.1.définition :

La cavité buccale est le premier segment du tube digestif, elle est limitée en avant par les lèvres, latéralement par les joues, en haut par le palais dur, en bas par le plancher buccal, et en arrière par l'orifice de communication avec l'oropharynx, limité en haut par la jonction entre le palais dur et le palais mou, latéralement par les piliers antérieurs du voile, en bas par le V linguale. Les arcades dentaires divisent la cavité buccale en deux parties, une partie périphérique c'est le vestibule buccal et une partie centrale contenant la langue mobile. [19]

II.2.RAPPELS ANATOMIQUES :

II.2.1. Lèvres :

Les lèvres sont deux replis musculo-membraneux mobiles qui circonscrivent l'orifice buccal, réunies latéralement par les commissures labiales. La région labiale est limitée sur son versant muqueux par le fond du vestibule ; les limites latérales passent par les premières prémolaires en avant de l'émergence du nerf mentonnier.

La partie cutanée est épaisse riche en pilosité et en glandes sébacées.

La partie muqueuse comporte deux portions, une portion interne humide constituée par un épithélium pavimenteux stratifié qui est en continuité avec la muqueuse buccale, et une portion externe sèche ou vermillon qui est une zone de transition entre une véritable muqueuse et un épithélium corné. [19]

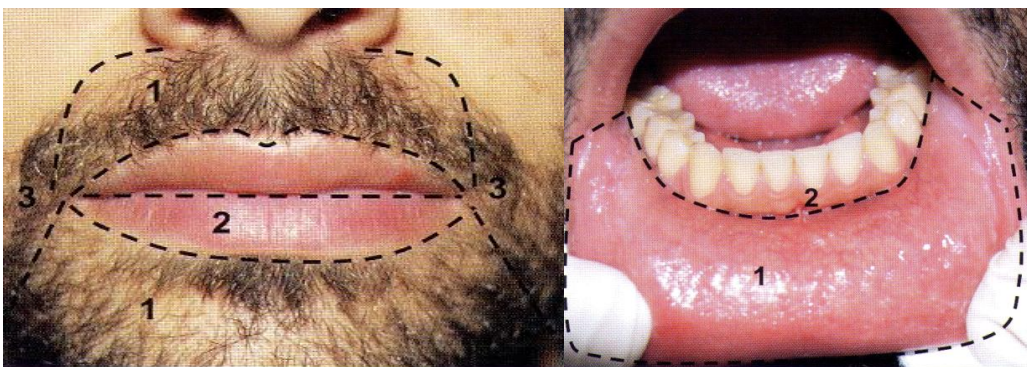


Figure 11 : anatomie des lèvres :

1-versant cutané labial

2-vermillon ;

3-commissures labiales. [20]

Figure 12 : anatomie des lèvres :

1- versant muqueux

2- zone de réflexion vestibulaire. [20]

II.2.2. Joues :

Les joues forment des parois musculo-membraneuses latérales de la cavité buccale sur le versant muqueux, des limites passent, en avant, par les premières prémolaires, en haut et en bas par le fond du vestibule et en arrière par le bord antérieur du masséter.

La muqueuse jugale adhère à la face profonde du buccinateur et des autres muscles du plan profond. Elle présente souvent un relief au niveau du plan d'occlusion (ligne de morsure ou ligne blanche).^[18]



Figure 13 : anatomie des joues : 1- face interne des joues.^[20]

II.2.3. Palais dur :

Le palais dur est concave transversalement et d'avant en arrière. Il présente sur la ligne médiane un raphé blanchâtre, le plus souvent en relief. A l'extrémité antérieure du raphé se trouve une saillie, le tubercule palatin qui correspond à l'orifice inférieur du canal palatin antérieur. De part et d'autre de ce tubercule, la voûte présente des crêtes, appelées crêtes palatines.^[19]

Le palais dur est recouvert d'une fibro-muqueuse extrêmement adhérente aux structures osseuses sous-jacentes.

La muqueuse palatine est une muqueuse masticatrice tapissée par un épithélium kératinisé en surface et elle est le siège de nombreuses glandes salivaires mineures.^[20]

II.2.4. Palais mou :

Le palais mou, ou le voile du palais, est une cloison musculo-membraneuse située en arrière du palais dur. Son bord libre présente, sur la ligne médiane, un prolongement appelé luvette. Au niveau de sa partie postérieure, il présente deux piliers (antérieur et postérieur) limitant la fosse amygdalienne.

Le voile du palais sépare l'oropharynx du nasopharynx et participe à la modulation des sons ainsi qu'à la déglutition. Il est tapissé par une muqueuse non kératinisée recouvrant un chorion connecté aux muscles sous-jacents de texture très lâche. [20]



Figure : Anatomie de la région palatine ;, 1- voile du palais. 2- palais dur [20]

II.2.5. Plancher buccal :

Le plancher buccal a la forme d'une pyramide quadrangulaire à sommet antérieur et à base postérieure. Il est séparé en deux parties par un muscle mylo-hyoïdien tendu entre la face postérieure de l'arc mandibulaire et le corps de l'os hyoïde.

Le plancher buccal est revêtu d'une muqueuse qui forme, entre l'arcade gingivo-dentaire inférieure et la racine de la langue, le sillon alvéolo-lingual. On remarque sur sa partie médiane, à l'extrémité inférieure du frein, une saillie qui se termine de chaque côté par un petit tubercule appelé caroncule sublinguale. Au sommet de chaque caroncule apparaît un orifice, ostium ombilical, par lequel le canal de Wharton (canal de la glande sous-maxillaire) s'ouvre dans la cavité buccale. Sur la caroncule et en dehors de l'ostium ombilical, se voit l'orifice du canal de Rivinius qui est l'un des canaux excréteurs des glandes sublinguales. En dehors des caroncules, le sillon alvéolo-lingual présente de chaque côté une saillie allongée d'avant en arrière, l'éminence sublinguale qui recouvre la glande sublinguale. [19]

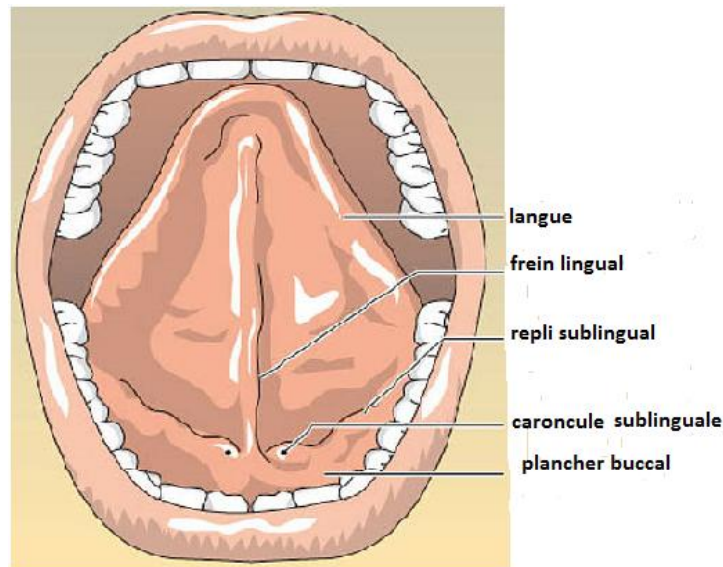


Figure15 : Anatomie du plancher buccal

II.2.6. Langue :

La langue est un organe musculo-muqueux destiné à la gustation, la mastication, la déglutition, et la phonation.

Elle occupe la partie moyenne de la cavité buccale où elle fait saillie.

La configuration extérieure de la langue permet de distinguer la base ; partie postérieure relativement fixe, le corps ; portion antérieure mobile et la pointe. ^[21]

La langue mobile comporte deux faces, deux bords et un sommet.

La face dorsale située en avant du V linguale (sillon terminal) est parcourue par un sillon médian. Sa surface muqueuse est recouverte par de petites saillies, les papilles linguales. On distingue trois types de papilles : filiformes, fongiformes et caliciformes.

Le sommet de l'angle formé par le sillon terminal porte le nom de foramen caecum.

La face inférieure présente une gouttière médiane le plus souvent remplacée par une crête médiane. Cette structure est occupée dans sa partie médiane par un repli muqueux ; le frein de la langue, bordé par les deux bourrelets formés par les muscles génioglosses. Les veines ranines transparaissent sous la muqueuse.

Les bords latéraux s'amincissent d'arrière en avant. Leurs extrémités postérieures présentent une série de petits replis verticaux, les papilles foliées.

La muqueuse linguale est un épithélium pavimenteux stratifié reposant sur un chorion épais et dense recouvrant les dix-sept muscles de la langue. ^[19]

La muqueuse de la face dorsale de la langue est appelée muqueuse spécialisée, elle est kératinisée et pourvue de papilles intervenant dans la fonction gustative. [20]

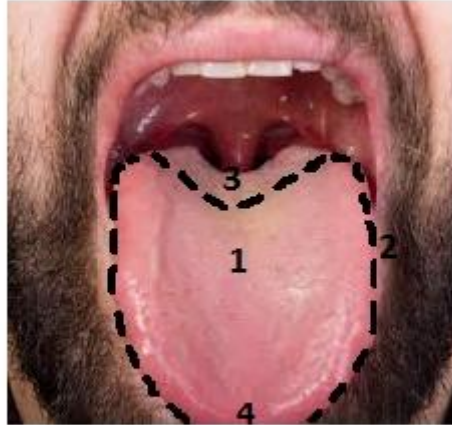


Figure16 : Anatomie de la langue mobile :

- | | |
|-------------------|--------------------------|
| 1- face dorsale | 3-zone du V lingual |
| 2- bords latéraux | 4- pointe linguale. [20] |

II.2.7. Organe dentaire :

Est composé de deux parties : l'odonte (la dent) et le parodonte (partie qui entoure la dent)

II.2.7.1. Dents :

Du grec odous, odontos, « dents » sont les organes de l'appareil digestif situés dans la cavité buccale, destinés à la mastication des aliments. Elles jouent aussi un rôle considérable dans la phonation, ainsi que dans la déglutition. Leur rôle esthétique est indiscutable chez l'homme. Elles se forment au cours de la dentition et leur nombre total est en principe de 20 ou 32 selon qu'il s'agisse de denture temporaire chez l'enfant ou définitive chez l'adulte.

Chaque dent est composée de deux parties : la couronne apparente sur l'arcade et d'une ou plusieurs racines implantées dans l'os alvéolaire, séparées par une zone de transition (le collet).

La dent est essentiellement formée de dentine qui est un tissu conjonctif minéralisé à 70% recouverte au niveau de la couronne par l'email (le tissu le plus dur du corps humain minéralisé à 96%), et au niveau de la racine par le cément. La dentine est creusée d'une cavité axiale contenant le paquet vasculo-nerveux responsable de la nutrition et de l'innervation de la dent appelé pulpe. [22]

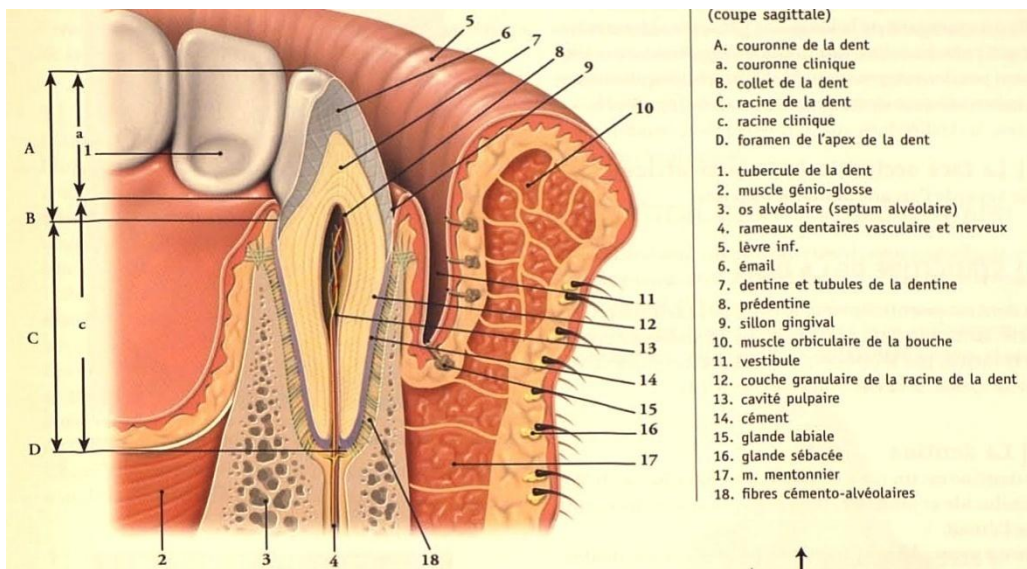


Figure 17 : dent et son environnement (coupe sagittale). [22]

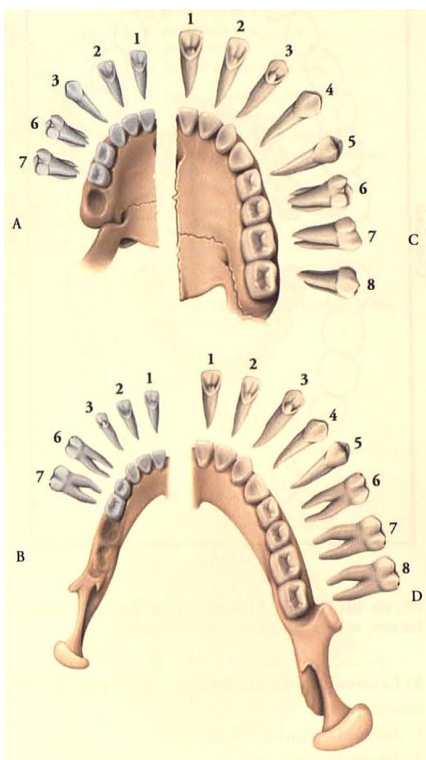


Figure 18 : Arcades dentaires, nomenclature anatomique. [22]

II.2.7.2. Parodonte :

Le Parodonte (du grec « para » = à côté, « odous, odontos » = dent) est constitué par les tissus qui entourent et soutiennent la dent. C'est un organe dont la seule mission connue est de maintenir les dents solidement et durablement attachées aux maxillaires et de les mettre en relation avec le reste de l'organisme. Il comprend la gencive, l'os alvéolaire, le ligament alvéolo-dentaire ou le desmodonte et le cément. [23,24]

On distingue :

Le parodonte superficiel :

- Gencive

Le parodonte profond :

- Os alvéolaire
- Cément radiculaire
- Desmodonte

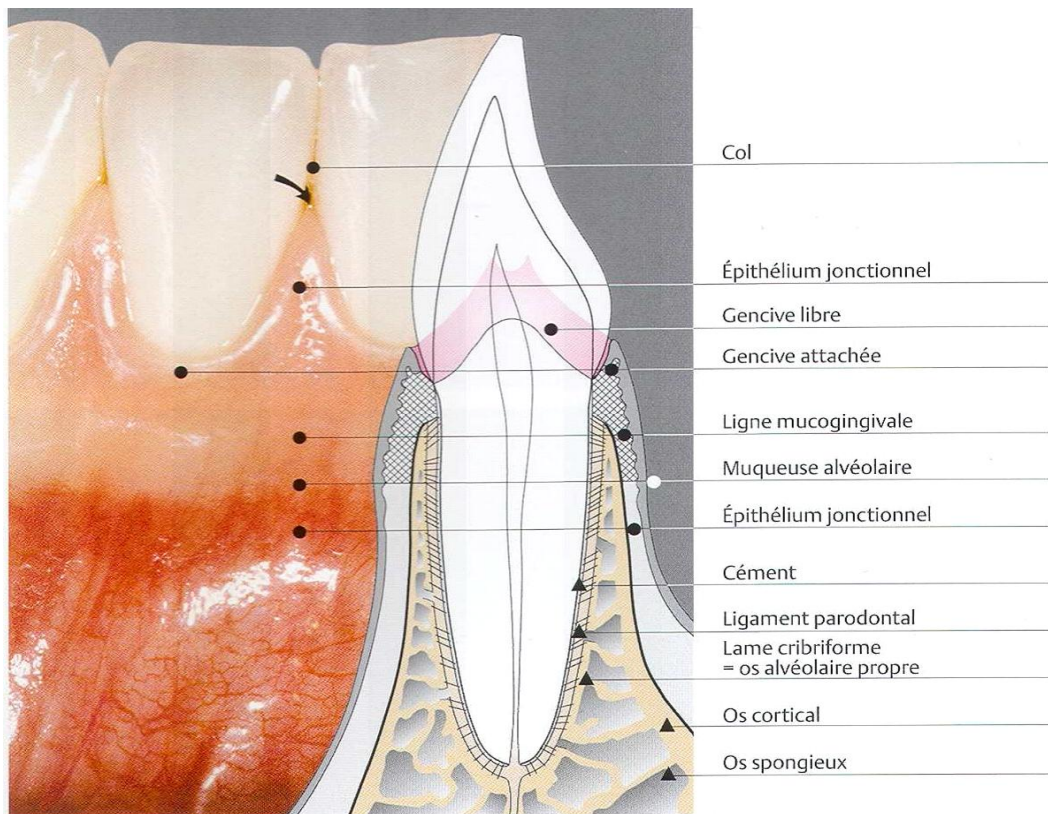


Figure 19 : structure du parodonte. [25]

II.2.7.2.1. Gencive :

La gencive fait partie de la muqueuse buccale et constitue aussi la partie la plus périphérique du parodonte. Elle débute au niveau de la ligne muco-gingivale (LMG, *ligna girdadiformis*) et recouvre les parties coronaires du procès alvéolaire. La LMG est absente au niveau du palais ; la gencive fait partie à cet endroit de la muqueuse palatine kératinisée non mobile. ^[25]

La gencive se termine au niveau du collet de la dent, ou elle entoure les dents et forme un anneau gingival (attache épithéliale). Elle assure ainsi la continuité du recouvrement épithélial de la cavité buccale.

Elle représente la partie la plus révélatrice de l'état parodontal, ce qui souligne son importance au point de vue clinique. ^[25]

Son rôle est de fournir un attachement épithélial organique aux dents protégeant ainsi le parodonte profond. Elle présente certaines caractéristiques propres au niveau de trois régions qu'on différencie pour cela en :

- Gencive marginale.
- Gencive attachée.
- Gencive papillaire ou inter dentaire.

II.2.7.2.1.1. Gencive marginale :

La gencive marginale (libre ou non attachée) est la partie la plus coronaire ou cervicale du tissu gingival. Elle entoure toute la dent en suivant une ligne sinueuse parallèle à la jonction amélo-cémentaire. Le bord de la gencive libre recouvre l'émail. Cette partie de la gencive n'est pas attachée mécaniquement à la dent : elle est fixée par une simple adhérence. ^[24]

La gencive marginale saine a un profil en lame de couteau, une consistance ferme et une texture lisse, elle est de très faible hauteur (1mm environ), qui s'étend de la région du collet à une dépression très souvent peu marquée : le sillon marginal, qui marque le début de la gencive attachée. Son sommet suit de façon harmonieuse le collet des dents.

Elle participe à la constitution du sillon gingivo-dentaire ;

Sillon Gingivo-dentaire (*sulcus*) : sa profondeur physiologique est de 0.5 à 2 mm. Il comprend l'espace, le plus souvent virtuel, situé entre l'émail d'une part et la partie interne de l'épithélium gingival d'autre part. Et son fond correspond à l'attache épithéliale. ^[25]

II.2.7.2.1.2. Gencive attachée :

Elle prolonge la gencive marginale, plus large dans les régions maxillaires antérieures et plus étroites dans les régions molaires et prémolaires ^[25]. En perpétuel renouvellement, elle est ferme, élastique, de texture piquetée en peau d'orange, adhérente à la dent et à l'os sous-jacent par l'intermédiaire d'un tissu conjonctif particulièrement riche en fibres de collagènes. Sa hauteur varie entre 0.5 et 8 mm. ^[24]

Elle est limitée en direction coronaire par le sillon marginal. En direction apicale, la gencive attachée se termine au niveau de la jonction (ligne) muco-gingivale et se continue par la muqueuse alvéolaire. Cette dernière est attachée de façon beaucoup plus lâche au plan osseux. Elle s'étend jusqu'au fond du vestibule où elle fait réflexion pour constituer la muqueuse labiale ou jugale. ^[14]

II.2.7.2.1.3. Gencive papillaire :

Elle constitue le prolongement de la gencive marginale au niveau des espaces interdentaires, elle se présente sous forme de deux pyramides dans les régions postérieures, dans les régions antérieures elle prend un aspect lancéolé. ^[24]

La gencive papillaire est constituée :

D'une partie de gencive marginale, qu'on peut donc décoller-comme partout ailleurs- sur une hauteur d'environ 1mm. La notion du décollement plus important à ce niveau traduit une situation pathologique fréquente (papille en battant de cloche ou en pis de vache) liée à l'augmentation de volume de l'une ou des deux papilles

D'une partie de gencive attachée en continuité avec la gencive attachée vestibulaire et linguale.

L'attache épithéliale : est constituée de l'épithélium jonctionnel qui adhère à la surface de la dent, dont la hauteur peut atteindre 2mm et entoure le collet de la dent comme un anneau. Il est indifférencié non kératinisé. Il occupe une position clé dans la conservation d'un parodonte sain. ^[25]

II.2.7.2.2. Os alvéolaire :

L'os alvéolaire est une spécialisation de l'os maxillaire qui contient les alvéoles dentaires. Dans cette alvéole, la dent est ancrée par le ligament alvéolo-dentaire. L'alvéole osseuse n'existe que par la présence des dents qu'elle entoure.

L'os alvéolaire comprend une corticale externe, un os spongieux médian et une corticale alvéolaire interne qu'on appelle aussi lame cribiforme ou lamina dura. L'os alvéolaire comme tout tissu osseux est un tissu conjonctif calcifié. Le périoste recouvre seulement la corticale externe. ^[24]

II.2.7.2.3. Cément :

Il s'agit d'un tissu calcifié d'origine conjonctive, qui entoure la racine, en recouvrant la dentine radiculaire d'une couche d'épaisseur variable suivant le sujet et suivant le siège. Il n'est ni vascularisé, ni innervé. Du fait de sa faible teneur en matière minérale, le cément présente une texture granuleuse, ce qui va favoriser le dépôt de plaque bactérienne à son niveau.

Sa composition se rapproche du tissu osseux : le cément est formé par des cellules conjonctives spécialisées (cémentoblastes) qui secrètent une trame protéique constituée de collagène (cémentoïde) se minéralisant secondairement par fixation de sels minéraux (l'hydroxyapatite).^[22,25]

II.2.7.2.4. Desmodonte :

Le desmodonte appelé aussi ligament alvéolo-dentaire ou parodontale, est un tissu conjonctif qui assure la cohésion entre la dent (cément) et l'os alvéolaire.^[25]

Il est constitué d'un plexus fibreux terminé du côté alvéolaire comme du côté cémentaire par une implantation de fibre calcifiée. Son innervation est d'une importance capitale dans la protection du parodonte au moyen des mécanorécepteurs. Cela empêche les fractures dentaires et alvéolaires.^[24]

II.3. Pathologies buccodentaires :

II.3.1. Carie dentaire :

La carie est un processus chimio-bactérien localisé d'origine externe apparaissant après l'éruption des dents, qui s'accompagne d'un ramollissement des tissus durs de la dent et évolue vers la formation d'une cavité. [26]

C'est une maladie infectieuse d'étiologie multifactorielle qui résulte de l'interaction de trois principaux facteurs (KEYES 1960) : un régime alimentaire riche en hydrates de carbones, la présence de micro-organismes, l'hôte par l'intermédiaire des dents et de la salive.

Le facteur temps a été ajouté au diagramme original par Newbrun en 1978 ; en effet l'interaction entre les trois facteurs doit avoir lieu durant une certaine période pour que la carie se développe (Newbrun 1983).

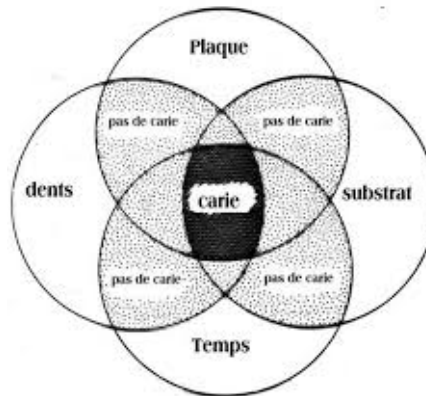


Figure20 : Schéma de Keyes revu par Newbrun.

II.3.2. Parodontopathies :

Les parodontopathies sont des maladies des tissus de soutien de la dent. Il s'agit d'infections chroniques poly microbiennes qui peuvent se manifester sous forme inflammatoire, ne touchant que les tissus superficiels : c'est la gingivite, mais aussi par une perte d'attache épithéliale avec lyse partielle ou totale des éléments du parodonte, on parle alors de parodontite. [28]

II.3.2.1. Gingivites :

La gingivite est une affection inflammatoire de la gencive due à une plaque bactérienne. Les facteurs favorisant la formation d'une telle plaque sont une hygiène buccale déficiente, des soins inappropriés (restaurations), des malpositions dentaires, une lithiase, des dépôts alimentaires, une respiration buccale ...etc. En outre certaines affections systémiques (maladies endocriniennes, déficits immunitaires, troubles nutritionnels. etc.) et des médicaments sont susceptibles de modifier la réponse de

l'hôte à l'activité microbienne de la plaque. Cliniquement, la gingivite est caractérisée par l'inflammation des zones papillaire et marginale de la gencive qui apparaissent rouges et enflées avec perte de granité, le saignement gingival est habituel même après un traumatisme local léger, avec parfois un œdème qui vient compléter le tableau clinique. Cependant des pseudo-poches peuvent se former si l'hyperplasie gingivale est importante. En l'absence de traitement une gingivite chronique peut évoluer vers une parodontite. [21]

II.3.2.2. Parodontites :

Est une affection inflammatoire qui atteint tous les tissus parodontaux, au niveau marginal, les caractéristiques de la parodontite sont identiques à celle de la gingivite. Mais les mécanismes inflammatoires atteignent également les structures parodontales plus profondes, ce qui aboutit à une perte d'attache et formation d'une poche. Ces phénomènes de destruction ne sont pas généralisés, ils sont plus souvent localisés. On différencie une forme chronique (type II) et une forme agressive (type III) qui présentent des degrés de progression et de gravité différents. La majorité des cas sont souvent des parodontites chroniques. [25]

II.3.2.3. Récession :

La récession gingivale est une dénudation radiculaire telle que le sommet de la crête gingivale se trouve situé apicalement par rapport à la jonction amélo-cémentaire. Ce retrait apparaît le plus souvent sur la face vestibulaire, plus rarement sur la face linguale ou palatine, et se caractérise très fréquemment par un état clinique non inflammatoire. Il est évident qu'une résorption osseuse, soit préexiste, soit précède ou accompagne la migration apicale du système d'attache. [24]

II.3.2.4. Classification des maladies parodontales :

La maladie parodontale a fait l'objet de nombreuses classifications par des critères variés comme l'âge d'apparition, l'étiopathogénie, la vitesse d'évolution. Les applications cliniques manquaient parfois de précision ou, dans certains cas, une même manifestation clinique appartenait à deux catégories différentes. Une conférence de consensus internationale s'est réunie en 1999 afin d'établir une nouvelle classification de l'état et des maladies parodontales, elle est résumée par Gary Armitage [29]. Nous distinguons ainsi :

- les pathologies gingivales qui comprennent :

- Les pathologies induites par la plaque dentaire (gingivites induites par la plaque dentaire uniquement sans influence de facteurs locaux ou avec influence de facteurs locaux, associées au système endocrinien, à un trouble hématologique, liées à la malnutrition, ...) ;

- Lésions non induites par la plaque (pathologies gingivales d'origine bactérienne, virale, fongique, lésions gingivales d'origine génétique, manifestations gingivales de désordre généraux, lésions traumatiques, ...).
- la parodontite chronique ;
- la parodontite agressive ;
- la parodontite comme manifestation d'une maladie systémique (associée à un désordre hématologique, à une maladie génétique),
- les maladies parodontales nécrosantes ;
- lésions endo-parodontales ;
- l'abcès parodontal ;
- les malformations acquises ou développementales. (Récessions, défaut de kératinisation, traumatisme occlusal...).

II.2. lésions de la cavité buccale :

La cavité buccale est le siège de nombreuses pathologies, de gravité variable allant d'une simple inflammation à une destruction importante des tissus.

II.2.1. Ulcérations traumatiques :

Fréquentes dans la cavité buccale, de causes variées : une dent acérée ou cassée, des obturations mal polies, l'usage maladroit d'instruments dentaires coupants, des aliments durs, des corps étrangers coupants, les morsures de la muqueuse et les irritations dentaires.

Elles peuvent siéger dans toutes les zones de la cavité buccale mais sont fréquentes sur les bords latéraux de la langue, la muqueuse jugale, les lèvres, les sillons labio- et jugo-alvéolaires.

La taille de l'ulcération peut aller de quelques millimètres à plusieurs centimètres de diamètre et dépend de l'importance, de la durée et du type de traumatisme ainsi que de l'infection surajoutée.

L'aspect clinique est variable mais habituellement les ulcérations traumatiques se présentent sous forme d'une lésion unique, douloureuse, aux bords minces et érythémateux, de surface lisse, de couleur rouge ou blanc-jaune.

Elles sont en règle souples à la palpation et guérissent sans laisser de cicatrices en 6 à 10 jours, spontanément ou après disparition de la cause.

Toutefois, si la cause persiste, la surface de l'ulcération peut devenir irrégulière et végétante, les bords peuvent se surélever et la base peut s'indurer. Dans ce cas l'aspect peut ressembler à celui d'un carcinome.

Le diagnostic repose sur l'interrogatoire et les signes cliniques, la suppression du facteur mécanique causal est nécessaire avec surveillance du patient pendant 7 à 10 jours pour s'assurer de la guérison complète. Si l'ulcération persiste, il faut mettre en doute le diagnostic et effectuer une biopsie pour éliminer un cancer. ^[27]

II.2.3. Hyperplasie fibreuse prothétique :

Appelé aussi « Epulis fissuratum » est une lésion réactionnelle à des prothèses adjointes mal adaptées qui apparaissent chez des patients appareillés depuis très longtemps. L'irritation chronique est due à des prothèses dont les bords sont tranchants ou en sur-extensions. Les lésions se présentent comme des proliférations hyperplasiques simples ou multiples, allongées dans le sillon gingivo-labial et/ou gingivo-jugal.

Les replis hyperplasiques sont flottants, quelque peu fermes et leur prolifération peut gêner la rétention prothétique. Des ulcérations douloureuses sont fréquentes à la base des plis. ^[27]

II.2.4. Diapneusie :

C'est une tumeur bénigne, circonscrite et bien limitée, sous forme d'un nodule, correspondant à un soulèvement de la muqueuse sans modifications de sa teinte. Secondaire à un tic de succion, elle se localise toujours en regard d'un espace édenté, souvent au niveau de la langue ou de la lèvre. ^[21]

II.2.5. Abscesses :

II.2.5.1. L'abcès dentaire :

L'abcès dentaire est le premier stade aigu des complications infectieuses d'origine dentaire, Il reconnaît deux signes cliniques essentiels, la douleur et la formation autour de la racine de la dent d'une tuméfaction bien limitée, fluctuante, contenant du pus.

Une autre forme d'abcès est représentée par l'envahissement des parties molles adjacentes, essentiellement au niveau de la mandibule, mais avec participation plus importante de l'os. L'infection est bien circonscrite : c'est l'ostéophlegmon.

C'est seulement après que ces infections assez localisées pourront se compliquer de cellulites et d'ostéites.

Les signes radiologiques peuvent être très discrets et se manifester, soit sous la forme d'un épaissement du desmodonte et d'une lésion apicale minime, soit sous la forme d'un granulome. [21]

II.2.5.2. L'abcès parodontal :

C'est une accumulation de pus dans une poche parodontale préexistante, quand la profondeur des poches parodontales excède 5 à 8 mm, les tissus gingivaux œdématisés adhèrent au niveau du collet très étroitement, entraînant une fermeture complète de la poche parodontale, qui facilite la formation d'un abcès.

Cliniquement il existe un gonflement douloureux rougeâtre et mou de la gencive. La pression fait sourdre du pus au collet dentaire, la dent en cause est sensible à la percussion et éventuellement mobile. Si le pus est trop abondant l'infection s'étend localement réalisant une cellulite, les signes généraux sont : fièvre, malaise et adénopathies sont possibles. [27]

II.2.6. Chéilite angulaire :

Appelée aussi perlèche, cliniquement il existe une lacération, des fissures, un érythème érosif et des croûtes aux commissures. Il est caractéristique que ses lésions ne débordent pas les frontières cutanéomuqueuses. Peuvent produire une sensation de brûlure et de sécheresse. La perlèche peut être la conséquence de plusieurs facteurs comme le déficit en riboflavine, d'une anémie ferriprive, diminution de la dimension verticale chez les porteurs de prothèse ou sujets édentés etc. En l'absence de traitement la chéilite angulaire peut durer longtemps, avec des périodes de rémissions et de rechutes. [27]

II.2.7. Herpès labial :

L'herpès labial est dû à une réactivation d'HSV1. C'est de loin la localisation la plus fréquente des récurrences herpétiques. Les femmes sont deux fois plus souvent atteintes que les hommes. L'une ou l'autre lèvre peut être atteinte. L'éruption est habituellement précédée de quelques heures par des sensations prodromiques telle qu'une sensation de brûlure, de douleur légère, d'irritation.

Cliniquement se produit un œdème du bord vermillon et de la peau adjacente, puis des bouquets de petites vésicules qui se rompent pour laisser place à des petites ulcérations qui se recouvrent de croûtes et guérissent spontanément en 5 à 8 jours. Les poussées surviennent souvent à l'occasion d'un état fébrile, d'un stress émotionnel. [27]

II.2.8. Candidose :

C'est la mycose la plus fréquente, l'agent causal est le *Candida albicans*, une levure hôte saprophyte normale de la cavité buccale, chez 50% des individus. Certains facteurs favorisent le développement de

la candidose buccale : les facteurs locaux, le diabète, l'anémie hypochrome, les maladies chroniques et les cancers, les corticoïdes, les antibiotiques, les immunosuppresseurs en général, la radiothérapie, la maladie d'Addison et les syndromes d'immunodéficience cellulaire ou hormonale.

La candidose buccale est une infection opportuniste précoce chez 2/3 des malades infectés par le virus HIV. Les nouveau-nés et les jeunes enfants sont particulièrement sensibles au *Candida albicans*. La candidose buccale a des manifestations cliniques très variées (Muguet, candidose chronique multifocale, Forme atrophique aigue et chronique, leucoplasie candidosique...). [27]

II.2.9. Leucoplasie :

Est une lésion blanche de la muqueuse buccale de diamètre supérieur à 5mm qui ne disparaît pas au grattage. Elle est asymptomatique, non ulcérée. Sa surface peut être lisse, de couleur laiteuse, ou granité voir fissurée. Selon l'aspect clinique, on distingue les leucoplasies en plaques planes non papuleuse, les leucoplasies discrètes en relief papuleuses et les leucoplasies nodulaires ou verruqueuses. Le plus souvent elles sont homogènes d'aspect et de couleur. Certaines sont inhomogènes avec quelques lésions érythémateuses (érythroleucoplasie).

la leucoplasie est une kératose souvent due à un facteur irritatif exogène (en particulier le tabac). C'est une lésion précancéreuse. Le risque de transformation d'une leucoplasie en carcinome épidermoïde est de 5%. [30]

II.2.10. Lichen plan :

Est une maladie inflammatoire chronique dont la prévalence dans la population générale est de 0.5 à 1%. Il est plus fréquent chez les femmes (60%), entre 30 et 70 ans. Il atteint la peau, les muqueuses malpighiennes et les phanères.

Le lichen plan buccal est 6 fois plus fréquent que le lichen cutané. Les deux localisations peuvent coexister ; 50% des patients ayant un lichen plan cutané ont également un lichen plan buccal mais seulement 25% des patients ayant un lichen plan buccal ont également un lichen plan cutané.

La pathogénie exacte du lichen plan n'est pas connue, il s'agirait d'une réaction inflammatoire particulière déclenché par différents stimuli antigéniques.

Le lichen plan buccal est associé à différentes maladies systémiques : Diabète, connectivites (dont le lupus), réaction du greffon contre l'hôte, maladies hépatiques, maladies auto-immune (pelade, rectocolite hémorragique, maladie de Crohn).

Le lichen plan buccal a plusieurs aspects cliniques : non kératosiques (érosif et bulleux) les moins fréquents, et des formes kératosiques (réticulé, papuleuse, en plaques, atrophique).

La forme réticulée, la plus fréquente, présente chez 91% des lichens plans buccaux. Il est constitué de stries blanchâtres, lorsqu'il est érosif les lésions réticulées siègent en bordure des érosions. L'aspect réticulé est pathognomonique du lichen plan buccal, c'est le seul aspect qui permet de faire cliniquement le diagnostic de « Lichen plan buccal ».

La localisation préférentielle du lichen plan buccal est la muqueuse jugale ou la langue, la localisation au plancher buccal ou au palais est exceptionnelle. La forme atrophique est fréquente à la gencive. Les lésions sont souvent bilatérales et leurs localisations peuvent se modifier au cours du temps. ^[19]

III-Manifestation bucco-dentaire de la maladie lupique:

Dans le lupus érythémateux systémique, les ulcérations buccales constituent un des critères de diagnostic. Les lésions muqueuses surviennent chez environ un tiers des patients ^[31,32]. Ces lésions typiques de lupus apparaissent comme une mince zone atrophique, rouge au centre, entourée par une zone blanche hyper kératinisée surélevée de quelques millimètres. Cette zone kératosique est souvent encerclée par une bande hyperhémique. A la différence des lésions se formant sur la peau ou le vermillon des lèvres, les lésions muqueuses deviennent rarement croûteuses. L'évolution vers l'ulcération peut les rendre douloureuses. Cependant, dans la plupart des cas, elles demeurent asymptomatiques ^[33].

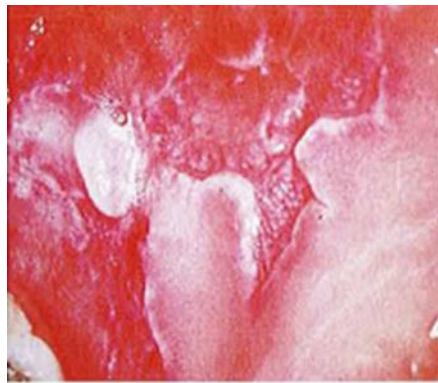


Figure 91:lésion lupique de la muqueuse buccale. D'après SCULLY ^[34]. 299

III.1. Les kératoses lupiques :

Les kératoses lupiques sont très proches cliniquement et histologiquement d'un lichen plan buccal. Au début, on note un érythème diffus ou localisé, avec quelques télangiectasies et un œdème, puis les lésions indurées, parfois nodulaires, deviennent cicatricielles et hyperkératosiques, Elles se présentent finalement sous l'aspect d'une plaque atrophique au centre érythémateux, avec une bordure hyperkératosique formée de stries blanchâtres radiaires discrètement surélevées, qui peut déborder sur la peau dans les localisations labiales. La zone centrale érythémateuse peut se parsemer de télangiectasies et ou de kératoses punctiformes ^[31]. La présence d'une atrophie entourée d'hyperkératose est inhabituelle dans le LED, et évoque plutôt des lésions de lupus discoïde ^[35].



Figure92: kératose lupique de la joue. D'après SZPIRGLAS ^[36].

La localisation la plus fréquente est la muqueuse jugale en sa partie moyenne. Les lésions peuvent aussi intéresser d'autres sites plus kératinisés comme la muqueuse du palais dur ou la gencive marginale, en particulier dans les régions molaires.

Histologiquement, il existe une hyper orthokératose avec vacuolisation de la membrane basale, atrophie des papilles et œdème du chorion.

III.2 Les ulcérations :

Elles se présentent sous la forme de petites ulcérations aphtoïdes ou d'érosions superficielles souvent indolores, le plus souvent au niveau de la bouche et du nez, mais parfois aussi ailleurs. Ces lésions accompagnent les poussées de la maladie. Les lésions siègent le plus souvent sur la partie médiane du palais osseux sous formes de pétéchies, de petites phlyctènes hémorragiques, d'érosions punctiformes ou de petites ulcérations, plus ou moins douloureuses, couvertes d'exsudats grisâtres et entourées d'une aréole érythémateuse ou parfois par une kératose striée en «rayon de miel» ^[31, 32,35].



Figure 93: lésion palatine au cours d'un LED. D'après SCULLY [34]

L'hyperhémie accrue, l'œdème et la propagation périphérique sont souvent observés dans le lupus systémique. La tendance à l'ulcération et au saignement est également plus marquée lors de ceux-ci. Des pétéchies, évidentes lorsqu'elles sont situées sur le palais dur, passent en revanche parfois inaperçues, lorsque les lésions muqueuses sont étendues. Elles sont en général liées à une thrombocytopénie.

Des lésions muqueuses de lupus discoïde, parfois douloureuses et ulcérées en leur centre sont fréquemment rencontrées, avec des localisations principalement labiojugales (75%). Ces lésions initiales, ensuite indurées et cicatricielles, se présentent finalement sous l'aspect d'une plaque atrophique.

Les lésions bulleuses sont rares au cours de Lupus [32].

III.3. Les lésions labiales :

Dans le lupus discoïde, les lésions labiales sont initialement semblables aux lésions muqueuses. L'œdème peut éverser le vermillon. Une zone atrophique érythémateuse ou une ulcération crouteuse bordée par un liseré kératosique se développe finalement. Ces lésions situées à proximité du vermillon, sont parfois fissuraires et sanguinolente, douloureuse et peuvent déborder sur la peau [33.35].

Le LED donne des lésions moins évocatrices avec érythème et lésions aphtoïdes [36].



Figure 94:ulcération labiale lors d'un lupus, Il existe un risque de transformation carcinomateuse d'après SCOLLY [34]

III.4. Les lésions gingivales et parodontales :

Les manifestations gingivales ne sont pas rares lors des lupus, en particulier lors du lupus discoïde. Initialement, la gencive présente un œdème localisé ou diffus, un érythème parsemé de télangiectasies. Les lésions de type discoïde intéressent principalement la gencive marginale, en particulier dans les régions molaires (18).



Figure95: lupus discoïde ; lésions érosives gingivales. D'après SZPIRGLAS [36].

Lorsqu'une thrombopénie accompagne le LED, des gingivorragies difficiles à maîtriser accompagnent la gingivite.



Figure96: gingivorragie liée à une thrombopénie au cours d'un LED. D'après SZPERGLAS [36].

Les gingivites et parodontites engendrées par le lupus érythémateux ne sont pas uniquement provoquées par les étiologies locales. Une augmentation de la réponse aux irritants locaux pourrait expliquer le phénomène. La xérostomie parfois observée pourrait constituer un facteur aggravant. En effet, la sécrétion salivaire est couramment modifiée lors des lupus érythémateux que ce soit en terme quantitatif (réduction du flux) ou qualitatif^[33,37].

III.5. Autres manifestations :

Dans le LED, la langue peut être le siège d'érosions douloureuses. Le lupus discoïde peut occasionner une atrophie des papilles linguales, et, plus rarement des fissurations profondes^[33]. Le lupus pourrait être responsable d'une érosion des condyles^[33].

Le travail est réalisé sur le même échantillon par deux (02) groupes :

- Groupe de médecine interne ;
- Groupe de médecine dentaire.

- **Objectif de l'étude :**

Décrire les manifestations stomatologiques au cours de la maladie lupique, et comparer les résultats à ce de l'étude réalisée pour la maladie de Behçet

I.MATERIELSET METHODES :

I.1. Type d'étude :

- **Groupe de médecine interne :** étude rétrospective pour analyser les dossiers des patients atteints de la maladie lupique.
- **Groupe de médecine dentaire :** étude descriptive transversale sur les mêmes patients consultés par le groupe de médecine interne
Elles sont étalées sur une période de quatre mois allant du 02 mai 2017 au 29 août 2017.

I.2. Population :

30 Patients porteurs de la maladie lupique suivis au service de médecine interne du CHU de Tizi-Ouzou.

I.2.1. Critères d'inclusion :

Tous les patients ayant au moins quatre critères sur les onze critères de l'ACR.

I.3. Lieu et conditions d'étude :

Les patients suivis au service de médecine interne ont été orientés par le groupe de médecins au service de parodontologie de la clinique dentaire Hannachi Atika, unité du CHU Nadir Mohamed de Tizi-Ouzou pour une consultation de stomatologie dans les conditions ordinaires de travail.

I.4. Matériels :

- **Groupe de médecine interne :**

Le matériel utilisé était les dossiers de consultation comportant :

- Un examen clinique complet :
 - Cardiovasculaire.
 - Digestif.
 - Ophtalmologique.
 - Neurologique .
 - Cutanéomuqueux.
 - Score de SLEDAI.
 - Test de COOMBS.
- **Des examens complémentaires :**
 - Biologiques : vitesse de sédimentation, numération formule sanguine, protéine C réactive, taux de fibrinogène, bilan immunologique.
 - Radiologiques : une radiographie pulmonaire et des sacro-iliaques, échodoppler vasculaire
 - D'autres examens morphologiques selon le contexte clinique.
- **Groupe de médecine dentaire :**

L'examen clinique a été effectué sur un fauteuil dentaire ; avec comme matériel d'examen :

- un plateau de consultation, contenant :
 - un miroir,
 - une précelle,
 - une sonde parodontale de Williams,
 - une sonde Nabers n°2,
 - une sonde OMS.

On a disposé en plus ; de coton salivaire, de Dakin, de l'eau oxygéné, ainsi que des gants et des bavettes.

I.5. Méthodologie :

- **Groupe de médecine interne :**

Les paramètres épidémiologiques recueillis des dossiers des patients sont :

- L'état civil du patient (Nom, prénom, âge, sexe),
- Durée d'évolution de la maladie,
- Nombre de poussées de la maladie,
- Paramètres cliniques :
 - Formes cliniques :
 - Cutanéomuqueuse,
 - Ophtalmologique,
 - Articulaire,
 - Vasculaire,
 - Digestive,
 - Neurologique.
 - Formes sévères :
 - Cardiaque .
 - Thérapeutiques utilisées.

- **Groupe de médecine dentaire :**

Les patients ont bénéficié d'un bilan stomatologique guidé par une fiche clinique (annexe 1) comportant des renseignements sur :

- L'état civil du patient (Nom, prénom, date de naissance, âge, sexe, profession, situation familiale, adresse) ;
- Date de consultation ;
- L'anamnèse sur la maladie lupique (date de début de la maladie)
- L'hygiène buccodentaire du patient évalué par la présence ou non d'halitose, et par l'indice OHIS oral hygiene index simplex ou l'indice d'hygiène buccodentaire IHB qui a été défini par Greene et Vermillon en 1960 ^[38] : Il comprend deux (02) composantes distinctes :

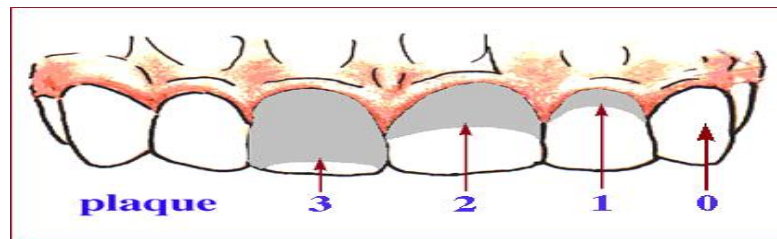
- L'indice de débris ID (ou Di-S) qui mesure l'extension coronaire des dépôts mous jusqu'au premier, deuxième ou dernier tiers des faces vestibulaires ou linguales des dents :

0 : pas de débris.

1 : pas plus de 1/3 de la face est recouvert de débris.

2 : plus de 1/3 et pas plus de 2/3 de la face est recouvert de débris.

3 : plus de 2/3 de la face est recouvert de débris.



- L'indice de tartre IT (ou Ci-S) qui mesure l'extension coronaire correspondante du tartre sous gingival sous la forme de dépôts isolés ou d'une bande continue :

0 : pas de tartre,

1 : tartre sus gingival ne recouvrant pas plus de 1/3 de la surface dentaire,

2 : tartre sus gingival recouvrant plus de 1/3 mais pas plus de 2/3 de la surface dentaire ou : présence d'îlots distincts de tartre sous gingival ou bien : présence des deux (02) ;

3 : tartre sus gingival recouvrant plus de 2/3 de la surface dentaire ou : importante bande continue de tartre sous gingival ou : présence des deux (02).

Ces deux scores ont été relevés sur les faces vestibulaires des dents 16, 11, 26 et 31 et sur les faces linguales des dents 36 et 46 ; à défaut, ces dents ont été remplacées par les dents contigües. La valeur de l'OHI-S est la somme des deux scores. Cette somme est comprise entre 0 et 6 et est considérée bonne de 0 à 1,2, passable de 1,3 à 3,0 et mauvaise si supérieure à 3.

- L'état des muqueuses (labiales, jugales, linguales, palatines) ;
- Les différents aphtes buccaux trouvés (site, nombre, forme, limites, dimensions, bords, fond, base) ;
- L'état des gencives (Douleur, couleur, consistance, volume, gingivorragies, texture, contour) ;
- L'état dentaire et parodontal profond (CHARTING) :
- **Indice CAO ou « DMF » en anglais (Klein et Palmer, 1938)**^[39] : C = dent permanente cariée, A = dent permanente absente, O = dent permanente obturée.

Le type de prothèse (amovible, fixe) utilisé a été aussi précisé.

- **Indice Gingival de Løe et Silness (GI)**^[40] : Toutes les dents ont été examinées sur toutes les faces vestibulaires, linguales et proximales. La moyenne des observations indique l'état global du patient à l'aide d'un score coté comme suit :
 - 0 : pas d'inflammation,
 - 1 : inflammation discrète, peu de changements de forme et de couleur,
 - 2 : inflammation marquée, rougeur, œdème et hypertrophie gingivale avec saignement provoqué,
 - 3 : inflammation importante, rougeur, œdème, hypertrophie importants, tendance au saignement spontané, éventuellement ulcération.

Indice de saignement du sulcus (sulcular bleeding index(SBI)) de Mühlmann et Son 1971^[41]: Il prend en compte le saignement après sondage ainsi que l'érythème et l'œdème. Il est généralement coté, d'une part, au niveau de la papille et d'autre part, au niveau de la gencive marginale comme suit :

- 0 : Gencive normale, pas de saignement au sondage,
- 1 : Saignement au sondage, pas de changement de couleur ou de contour,
- 2 : Saignement au sondage, érythème,
- 3 : Saignement au sondage, érythème, œdème moyen,
- 4 : Saignement au sondage, érythème, œdème important,
- 5 : Saignement au sondage, saignement spontané, œdème important avec ou sans ulcération.

Pour obtenir le SBI d'une dent donnée, on a fait la somme des coefficients de chaque unité et on a divisé le total par 4.

Pour déterminer le SBI d'un sujet donné, on a additionné les coefficients établis pour chaque dent et on divise le résultat obtenu par le nombre de dents. Le SBI varie de 0 à 5.

- **Indice de récession gingivale de Jahnke et al (1993)** ^[42] : la récession est mesurée verticalement et en millimètres (mm) de la jonction émail-cément jusqu'à la marge gingivale.
- **Indice de mobilité selon Mühlman (1954)** ^[41] : la mobilité d'une dent, a été évaluée par l'ampleur de son déplacement lorsqu'elle est soumise à une force exercée soit par deux (02) doigts, soit par un doigt et un instrument (manche du miroir par exemple) :
 - 0: ankylose ;
 - 1 : mobilité physiologique perceptible entre deux doigts ;
 - 2 : mobilité transversale visible à l'œil nu inférieur à 01 mm ;
 - 3 : mobilité transversale supérieure à 01 mm ;
 - 4: mobilité axiale.
- **Profondeur de sondage** : Il permet d'évaluer deux paramètres importants (la profondeur de la poche, et la perte d'attache) qui donnent une idée de la gravité des lésions provoquées par la maladie parodontale. Idéalement, le sondage doit être réalisé à l'aide d'une sonde à pression constante après détartrage lorsque l'inflammation superficielle est éliminée et lorsque les obstacles n'entravent plus le passage de la sonde. Trois sites (mésial, médian et distal) par face (vestibulaire ou buccale) sont mesurés et répertoriés sur un schéma de sondage (Charting). Nous pouvons considérer qu'un site est sain lorsque la profondeur de poche n'excède pas 02 mm.
- **Atteinte des furcations selon Hamp et al (1975)**.^[42] La perte osseuse horizontale a été mesurée avec la sonde de Nabers n° 2. Cela nous a permis de répartir les lésions inter radiculaires des molaires et prémolaires en :
 - Classe 01** : lyse osseuse horizontale inférieure à 03 mm ;
 - Classe 02** : lyse osseuse horizontale supérieure à 03 mm non transfixante ;
 - Classe 03** : lyse osseuse transfixante.
- Les différents diagnostics (dentaire, parodontal, muqueux et lingual).

I.6. Etude statistique :

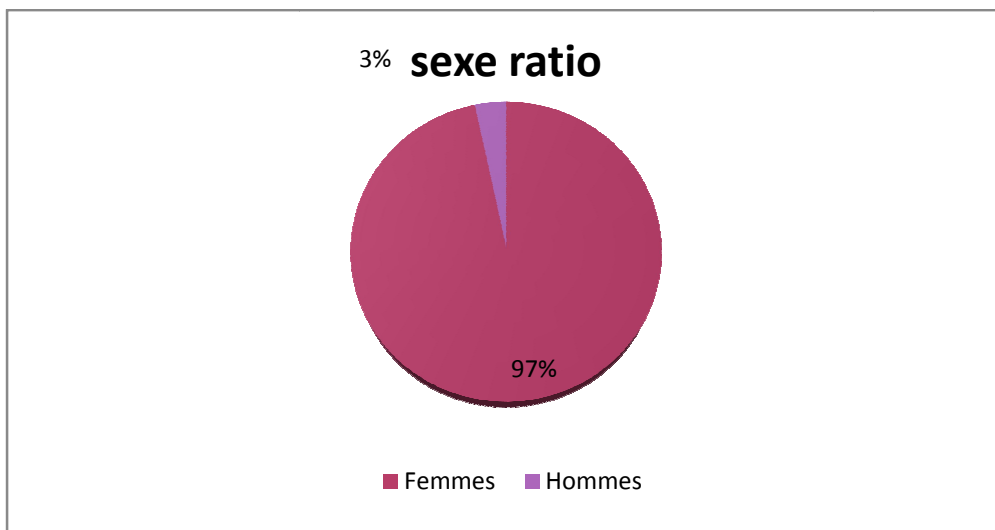
Toutes les données (les données de médecine interne et les données de médecine dentaire) sont fusionnées et introduites sur Excel ;

Les données sont exprimées en moyennes, Ecartype pour les variables continues et en pourcentage pour les variables discontinues.

II. PRESENTATION DES RESULTATS :

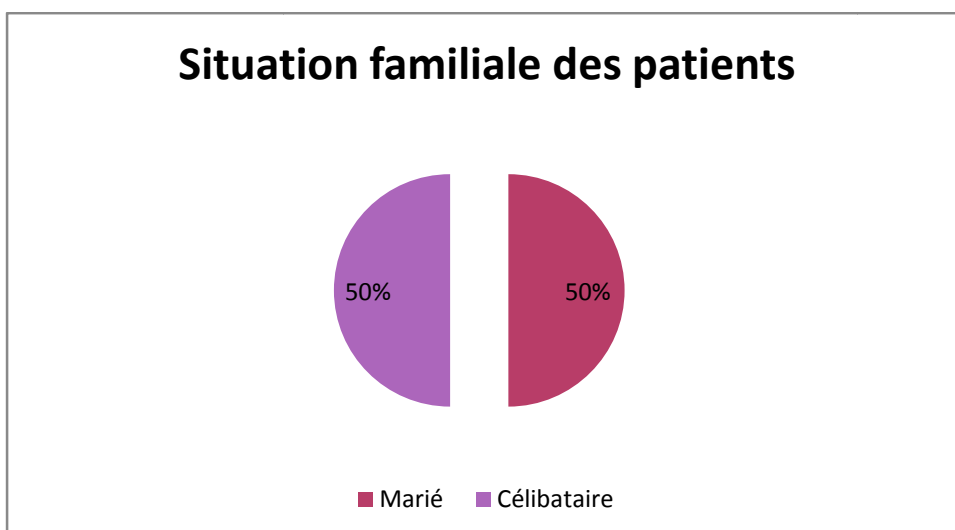
II.1. Paramètres démographiques :

II.1.1. Sexe ratio :



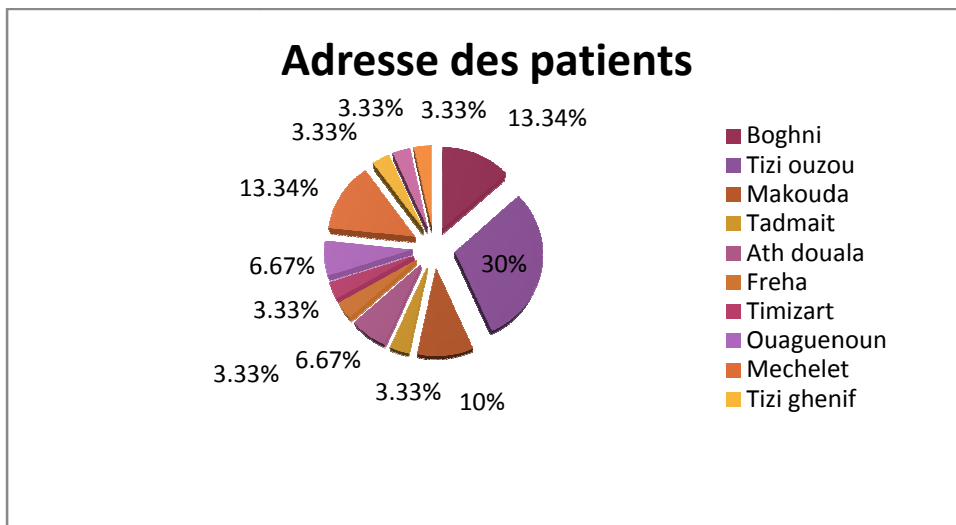
On a reçu 30 malade lupique dont 29 sont des femme (97%) pour un seul homme (3%) soit un sexe ratio femme/homme de 29

II.1.2. Situation familiale :



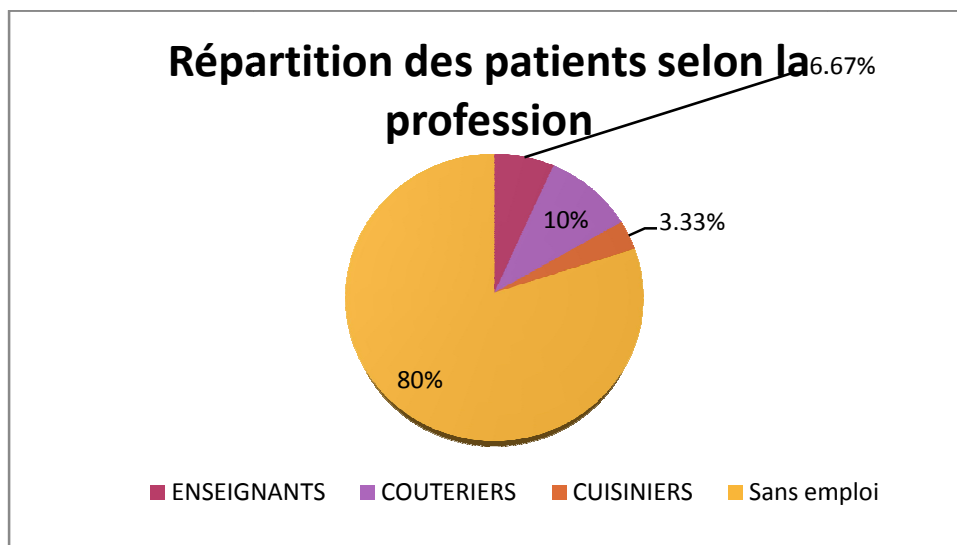
Dans la population étudiée il y'a 50% de patients mariés et 50% célibataires.

II.1.3. Adresse des patients par commune (Tizi ousou) :



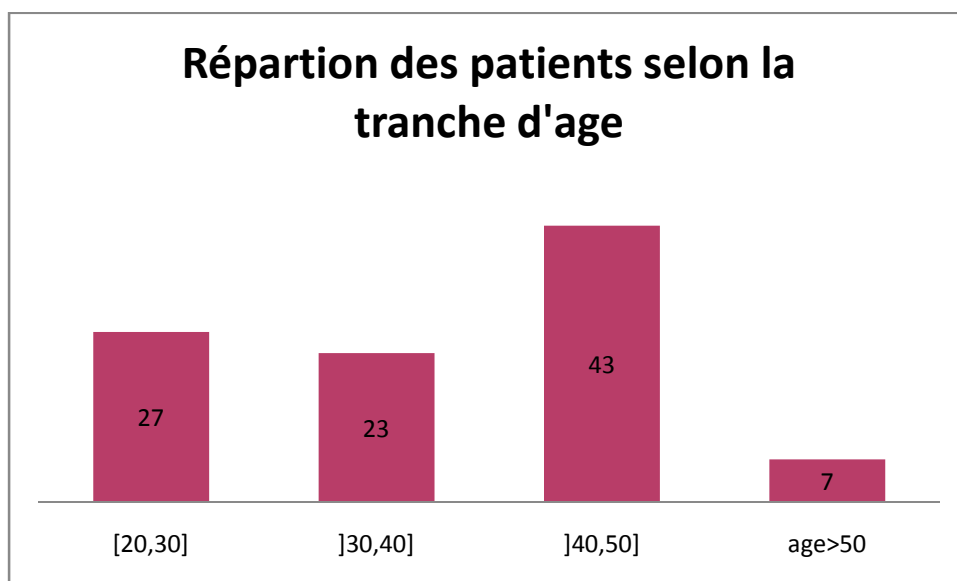
On a consulté des patients de la wilaya de Tizi ousou, 30% des patients résident dans la commune de Tizi ousou, 13.34% dans la commune de Boghni, 13.34% dans la commune de Bechlet, 10% dans la commune de Makouda, 6.67% dans la commune de béni douala et Tademaït et 3.33% dans chacune des communes : Timizart, Freha, Tizi ghennif, Bouggjima et Tirmitine.

II.1.4. Profession :



80% des patients examinés sont sans emploi, les 20% restants occupent soit le poste d'enseignant (6.67%), couturier (10%), ou cuisinier (03.33%).

II.1.5. Age:



La moyens d'âge est de : 38.4ans.

Pour les hommes elle est de 29 ans.

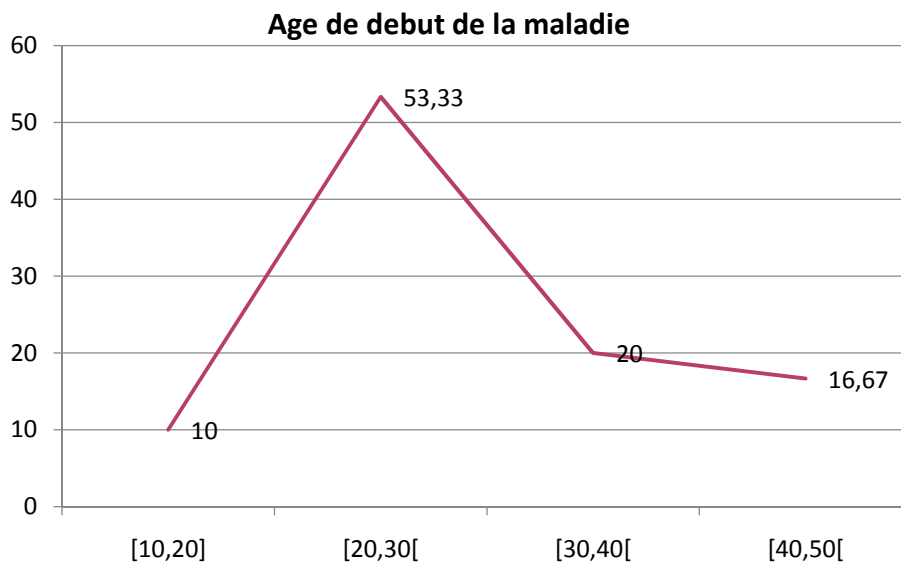
Pour les femmes elle est de 38.72 ans.

La population examinée appartenait à toutes les tranches d'âge à partir de 20ans

27% ont entre 20 et 30 ans, 23% entre 30 et 40 ans, 43% entre 40et 50 ans et 7% qui dépassent 50ans

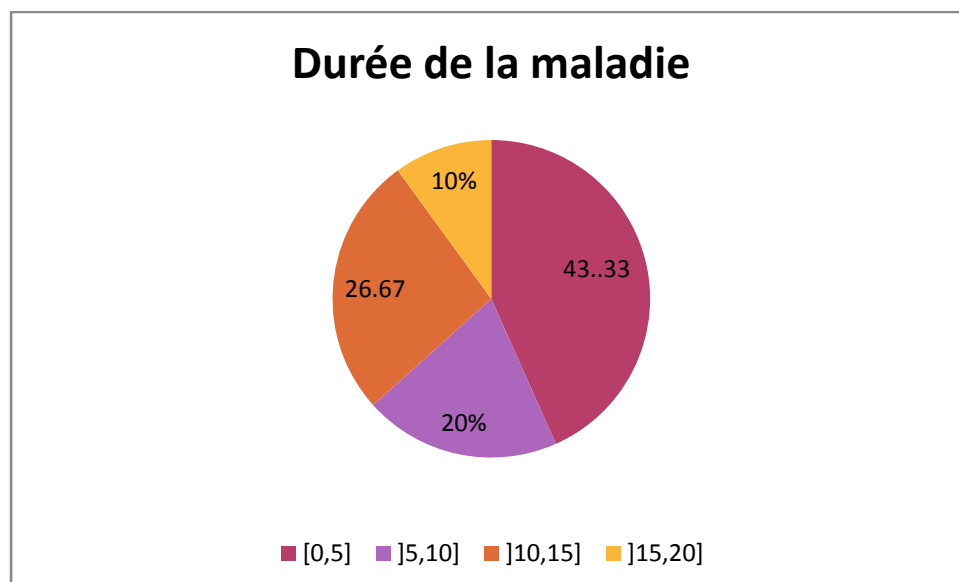
II.2. Evolution de la maladie lupique :

II.2.1. Age de début de la maladie :



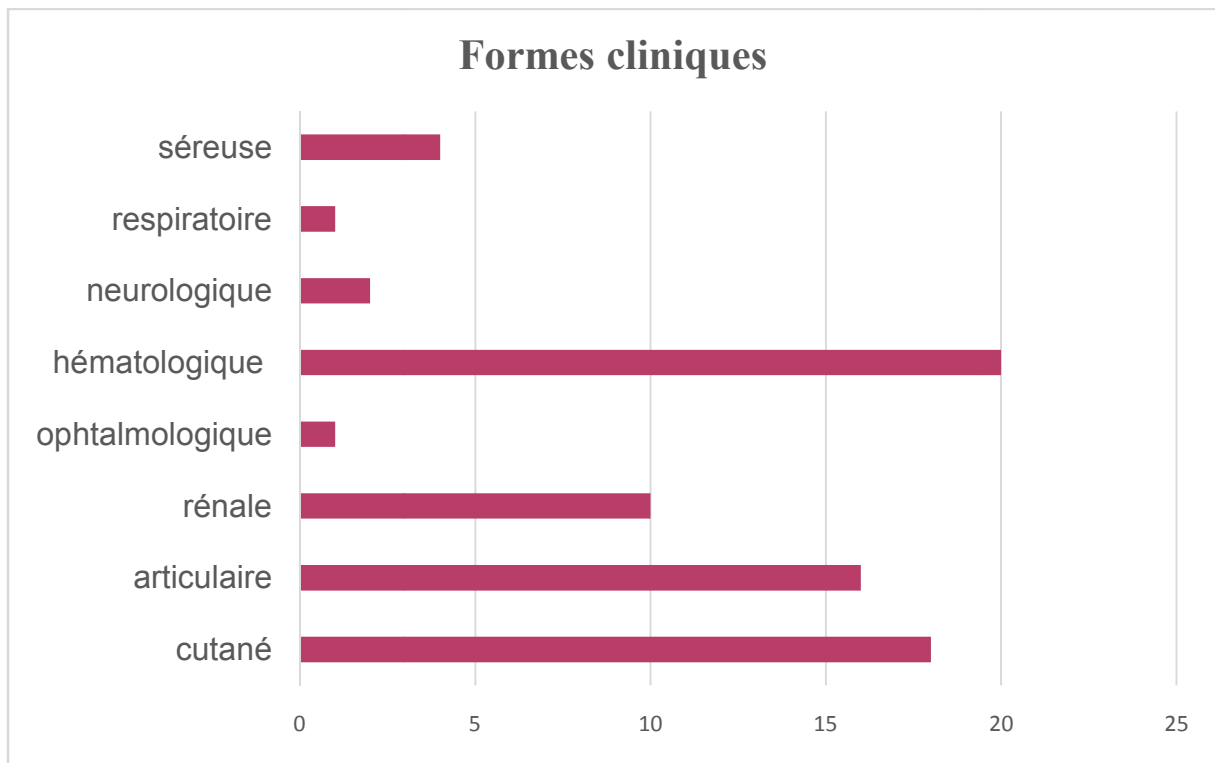
On constate que la maladie est plus fréquente chez l'adulte jeune et rare avant 10 ans et après 50 ans

II.2.2. Durée de la maladie :



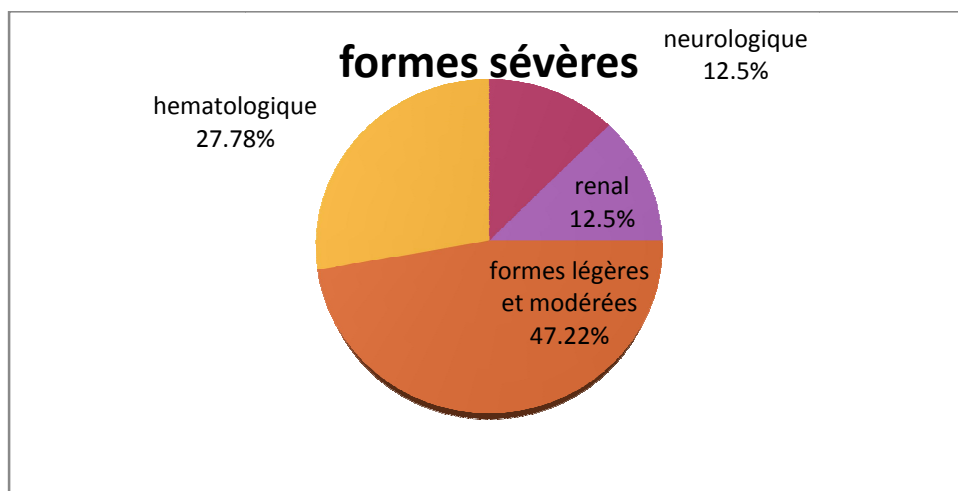
La population examinée présente une durée de maladie entre 1 et 20 ans dont : 43.33% entre 0 et 5 ans, 26.67% entre 10 et 15 ans, 20% entre 5 et 10 ans, 10% entre 15 et 20 ans.

II.2.3. Formes cliniques de la maladie :



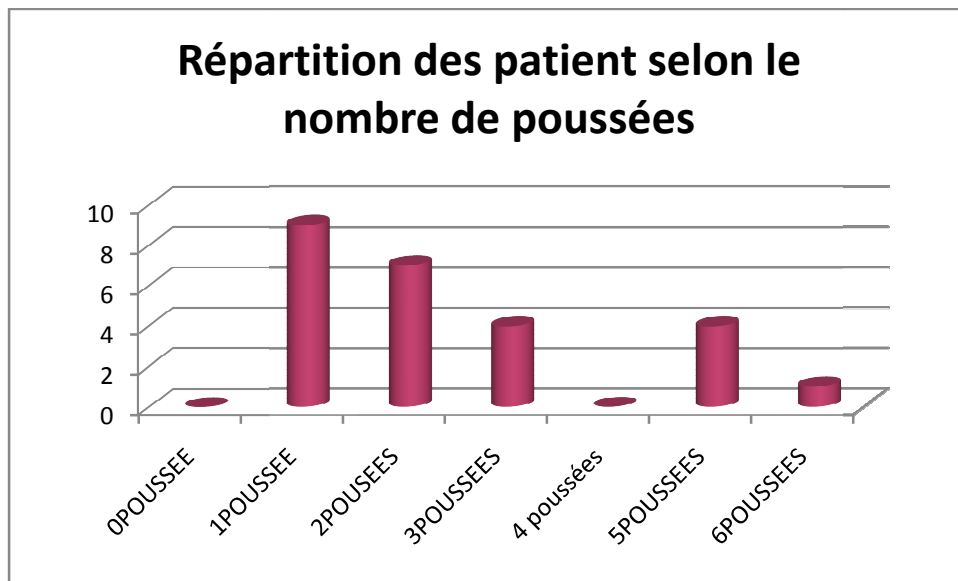
Sur l'échantillon étudié la forme clinique dominante est la forme hématologique s'est manifestée chez 20 malades, suivie des forme cutanée chez 18 malades, la forme articulaire chez 16 malades, la forme rénale chez 10 malades, la forme séreuse chez 4 malades, la forme neurologique chez 2 malades, et la forme ophtalmologique et respiratoire chez 01 malade

II.2.4. Formes sévères de la maladie lupique :



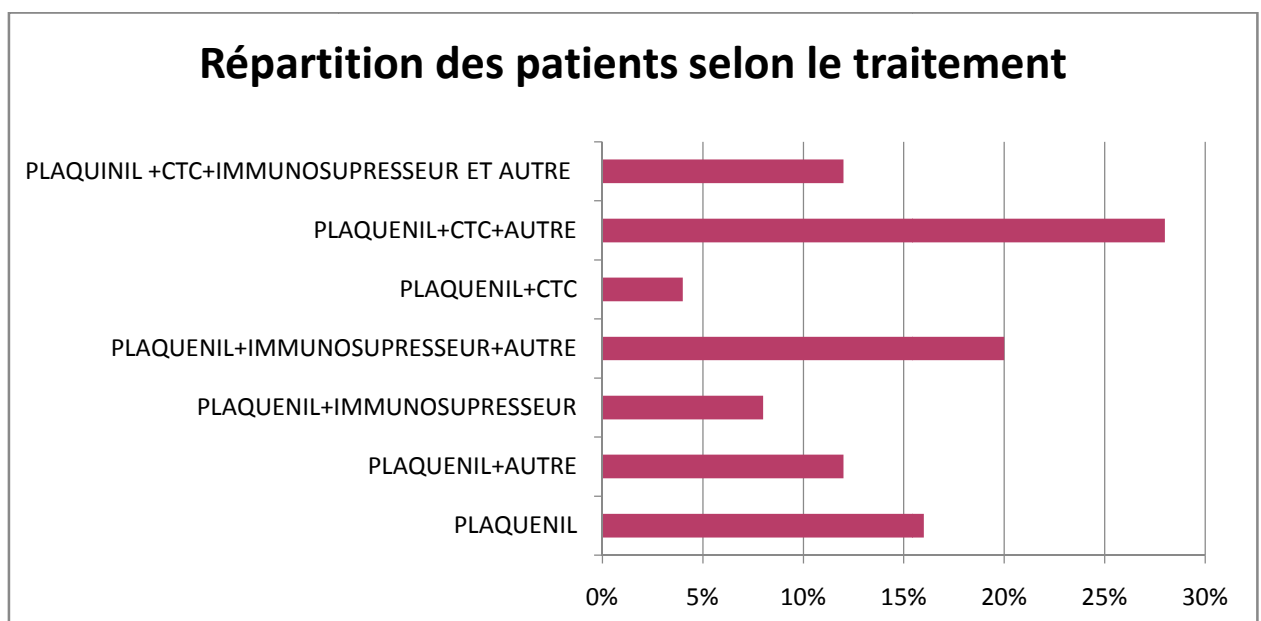
On note (47.22%) de nos patients qui n'ont pas eu de forme sévère, (27.78%) ont eu la forme hématologique et enfin (12.5%) ont eu la forme neurologique et rénale.

II.2.4. Nombre de poussées de la maladie :



Nous avons (36%) qui avaient développés une seule poussées, (28%) avaient développés 02 poussées, (16%) avaient développés 03 et 05 poussées et (4%) ayant eu 06 poussées

II.2.5. Traitement médicamenteux :

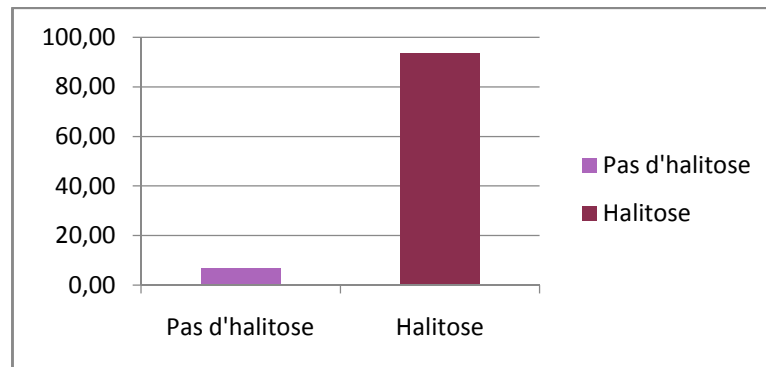


Tous les patients sont sous plaquenil.

Chez 16% des patients le plaquenil est utilisé seul, 8% pour le paquenil, immunosupresseur et autre médicaments, 28% pour plaquenil, CTC et autre médicaments, 12% pour plaquenil, immunosupresseur, CTC et autre médicaments.

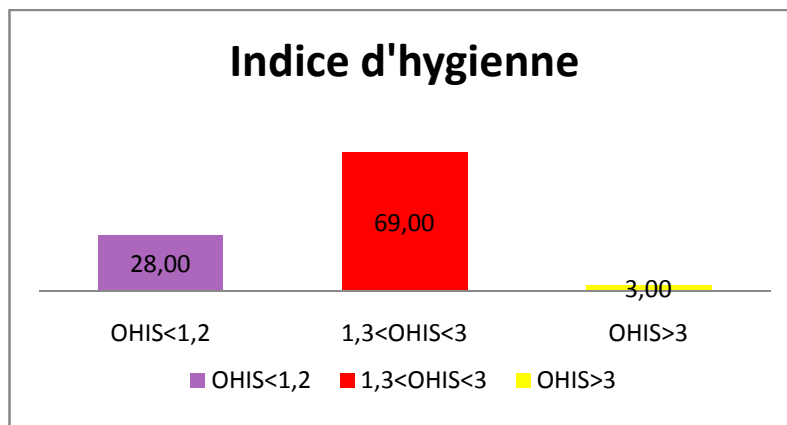
II.3. Examen endo-buccal:

II.3.1. Haleine des patients:



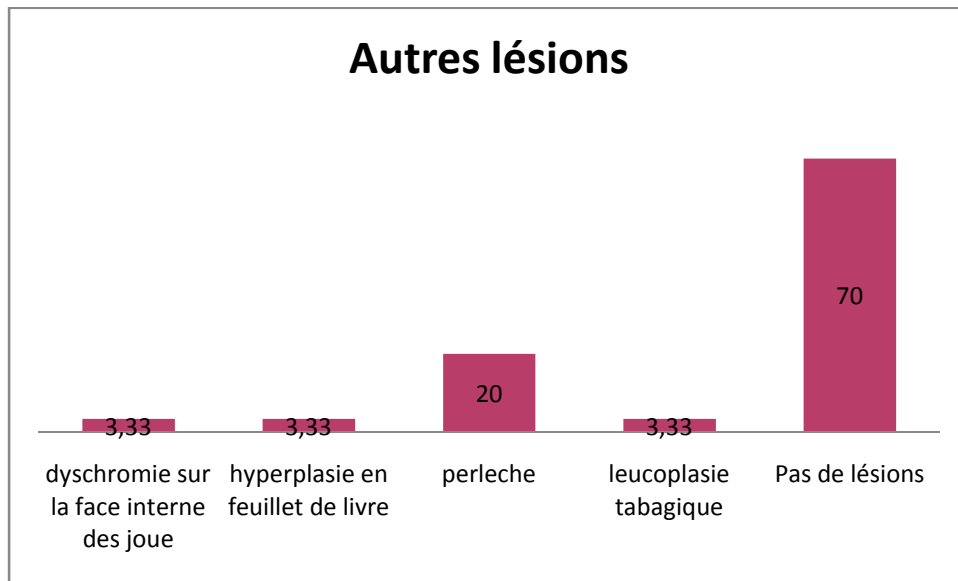
On constate que 93.33% des patients présentaient une halitose contre 6.67% qui ne présentaient pas d'halitose

II.3.2. Indice OHIS :



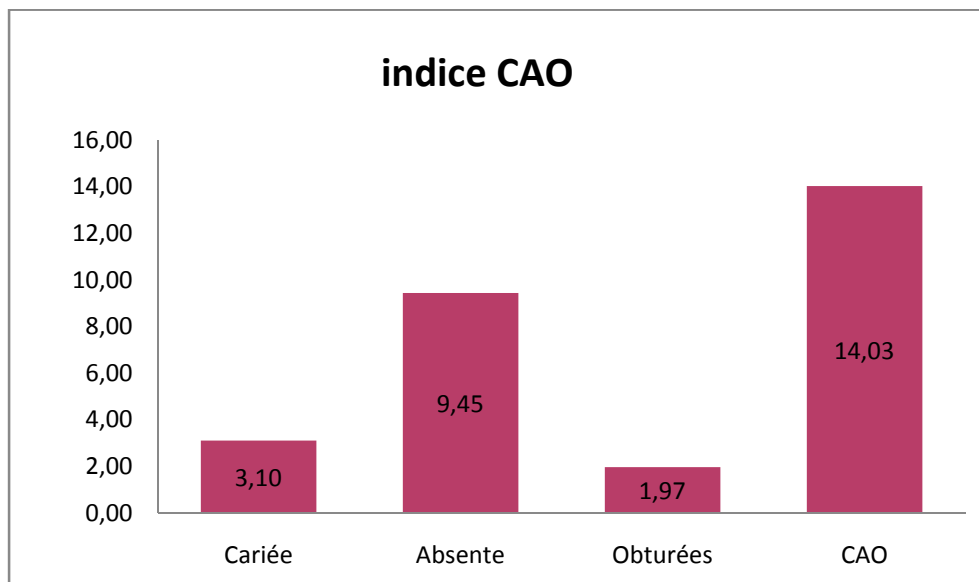
(69%) des patients présentaient l'indice d'hygiène OHIS entre 1.3 et 3 qui signifie une hygiène insuffisante, (28%) qui avaient un OHIS inférieure à 1.2 qui signifie une hygiène moyenne et (3%) des patients qui avaient un OHIS supérieure à 3 qui signifie une mauvaise hygiène bucco dentaire.

II.3.3. Autres lésions :



On retrouve 10% des patients avec d'autre lésion 20% des patients présentaient une perlèche, et 70% ne présente pas de lésions.

II.3.4. La denture 'l'indice CAO' :



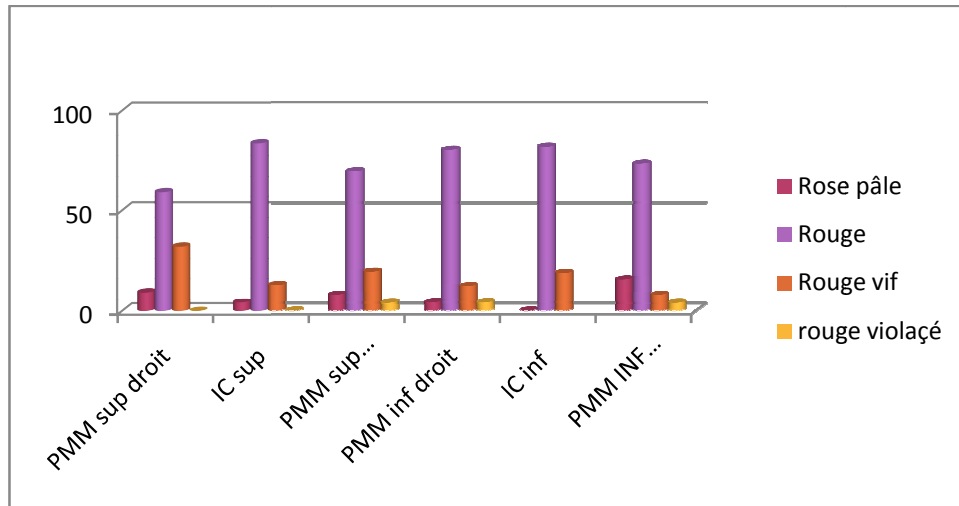
La population présente en moyenne (14.03%) dents atteintes selon l'indice CAO, dont (9.45%) sont extraites, (3.10%) cariées et (1.97%) obturées.

II.3.6. Le parodonte :

II.3.6.1. Le parodonte superficiel :

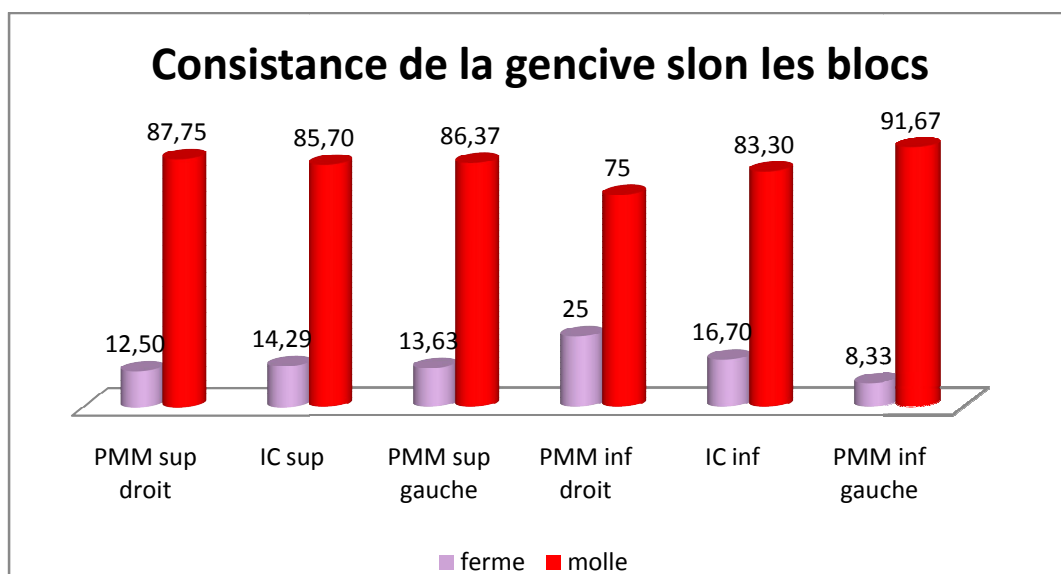
Les paramètres étudiés sur le parodonte superficiel ne concernent pas les patients édentés donc on a exclu 02 patients et l'analyse est faite que sur 28 patients.

II.3.6.1.1. La couleur de la gencive selon le bloc :



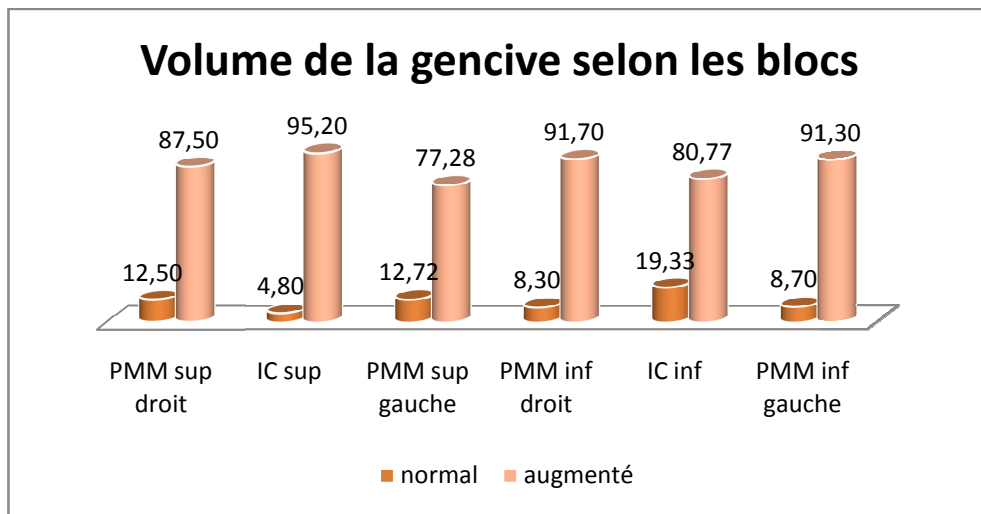
La couleur rouge est majoritaire sur tous les blocs.

II.3.6.1.2. La consistance de la gencive :



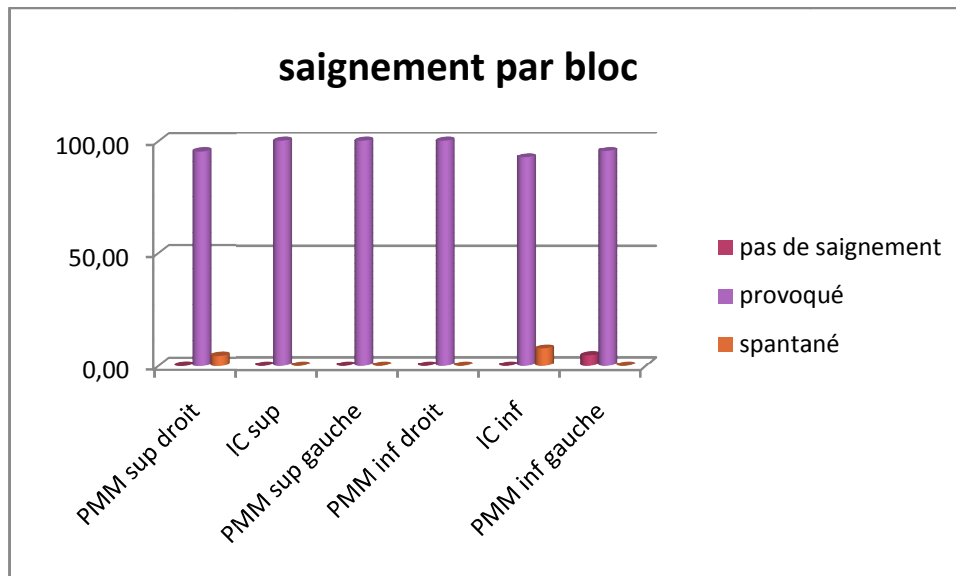
La consistance molle de la gencive majoritaire sur la totalité des blocs.

II.3.6.3. Le volume de la gencive :



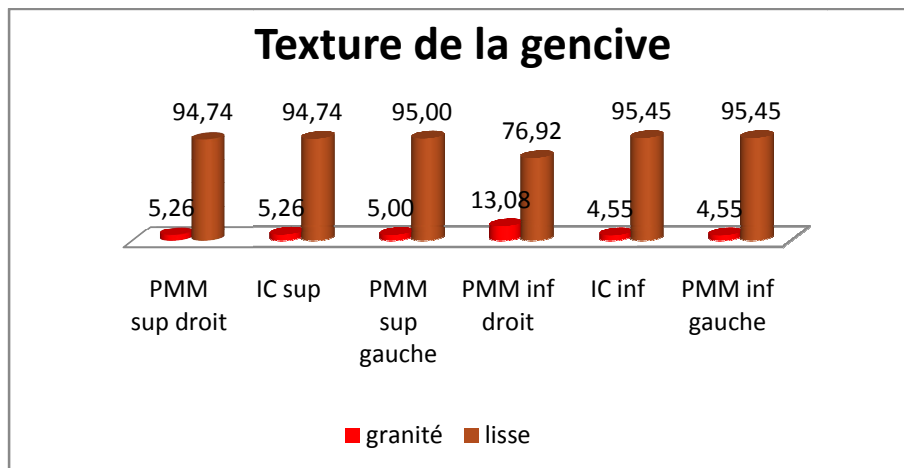
Le volume augmenté de la gencive est majoritaire sur la totalité des blocs.

II.3.6.1.4. Le saignement gingival :



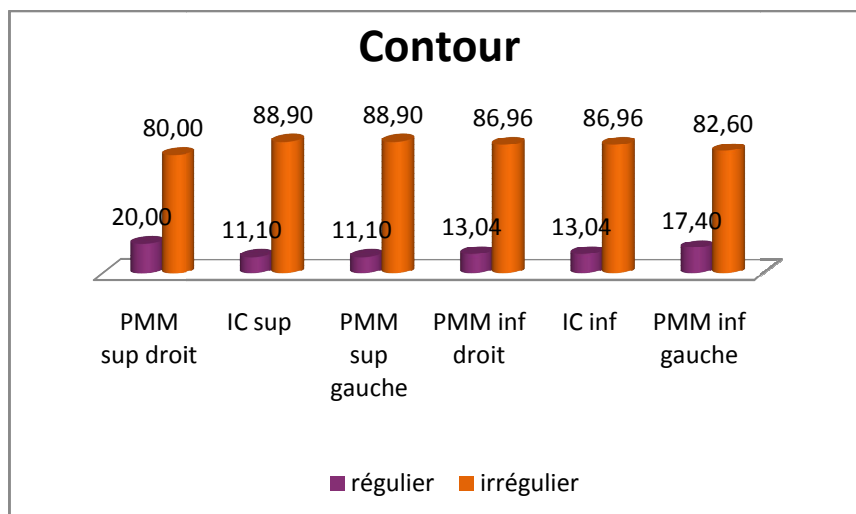
Le saignement provoqué est majoritaire sur la totalité des blocs.

II.3.6.1.5. La texture de la gencive :



La texture lisse de la gencive est majoritaire sur la totalité des blocs.

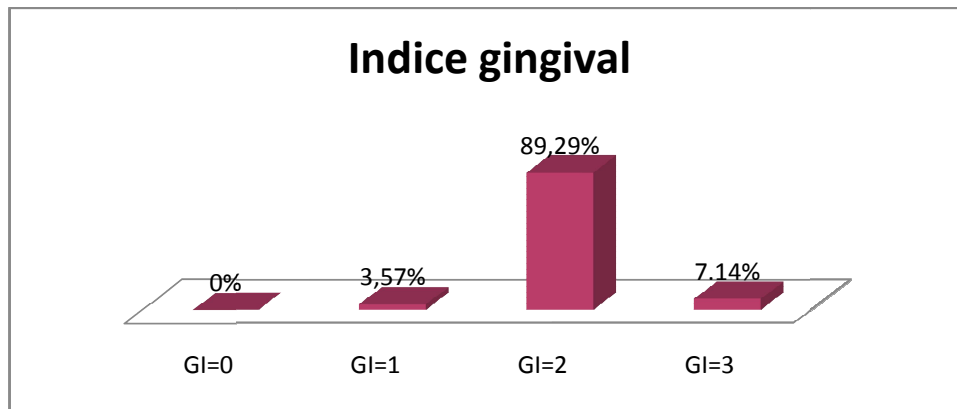
II.3.6.1.6. Le contour de la gencive :



On constate un contour irrégulier sur la majorité des blocs.

II.3.6.2.Parodonte profond :

II.3.6.2.1. L'indice gingival selon la moyenne de chaque patient :



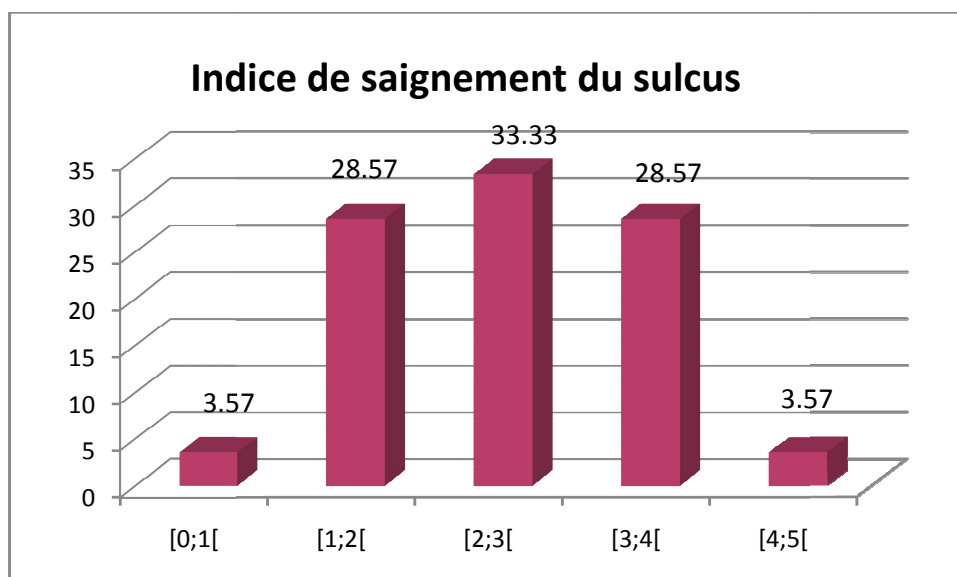
On a (89.29%) patients présentant un indice GI de score 02 qui signifie une inflammation Modérée, rougeur, œdème et saignement au sondage.

(3.57%) présentent un GI de score 01 qui signifie une inflammation discrète, peu de Changements de forme et de couleur.

(0%) présentent un GI de score 0: pas d'inflammations.

(7.14%) ont un GI de score 3 : inflammation importante, rougeur, œdème et hypertrophie importants, tendance au saignement spontané, éventuellement ulcération.

II.3.6.2.2. L'indice de saignement du sulcus selon la moyenne de chaque patient :



(33.33%) des patients présentent un indice de saignement du sulcus (SBI) entre 2 et 3 qui veut dire saignement au sondage érythème et œdème moyen.

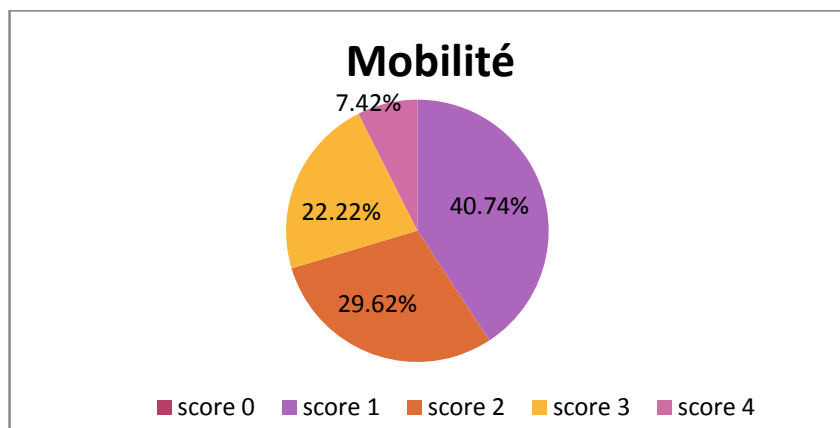
(28.57%) ont un SBI entre 1 et 2 qui signifie saignement au sondage et érythème.

(28.57%) ont un SBI entre 3 et 4 qui signifie saignement important, érythème et œdème important

(3.57%) ont un SBI entre 0 et 1 qui signifie gencive normal pas de saignement au sondage.

(3.57%) ont un SBI entre 4 et 5 qui signifie saignement au sondage érythème et œdème très important.

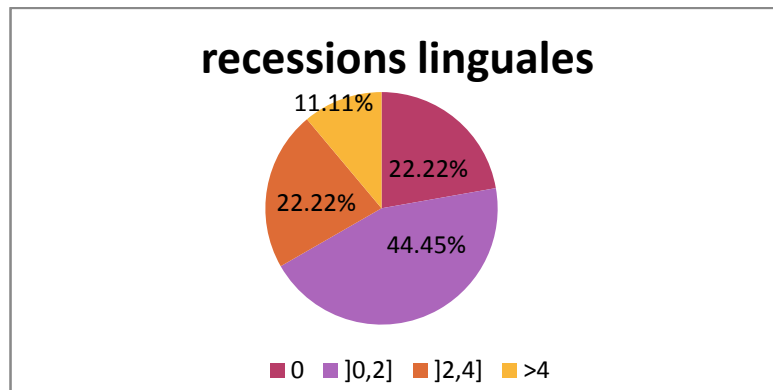
II.3.6.2.3. La mobilité dentaire selon la moyenne de chaque patient :



(40.74%) des patients ont une mobilité dentaire physiologique, (59.26%) des patients présentent une mobilité pathologique.

II.3.6.2.4. Les récessions :

II.3.6.2.4.1. Les récessions linguales selon la moyenne de chaque patient :



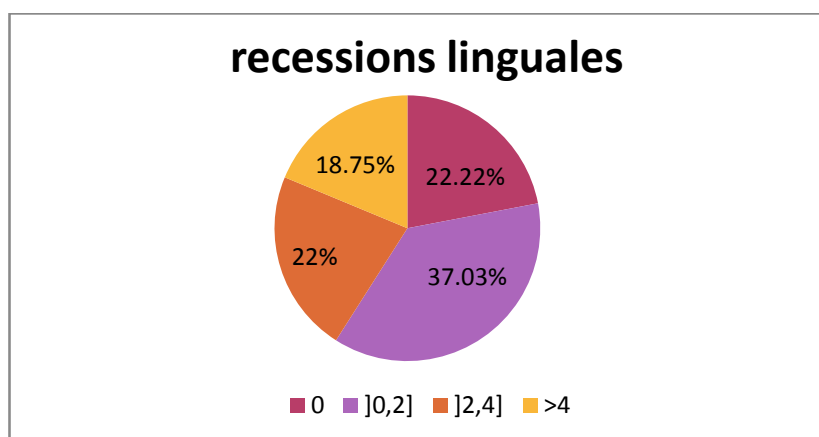
(22.22%) des patients ne présentaient pas de récession vestibulaire

(44.45%) patients présentaient des récessions vestibulaires inférieures à 2 mm.

(22.22%) patients ont des récessions vestibulaires entre 2 et 4 mm.

(11.11%) patient présente des récessions vestibulaires supérieures à 4 mm

II.3.6.2.4.2. Les récessions linguales selon la moyenne de chaque patient :



(37.03%) patients présentaient des récessions linguales inférieures à 2 mm.

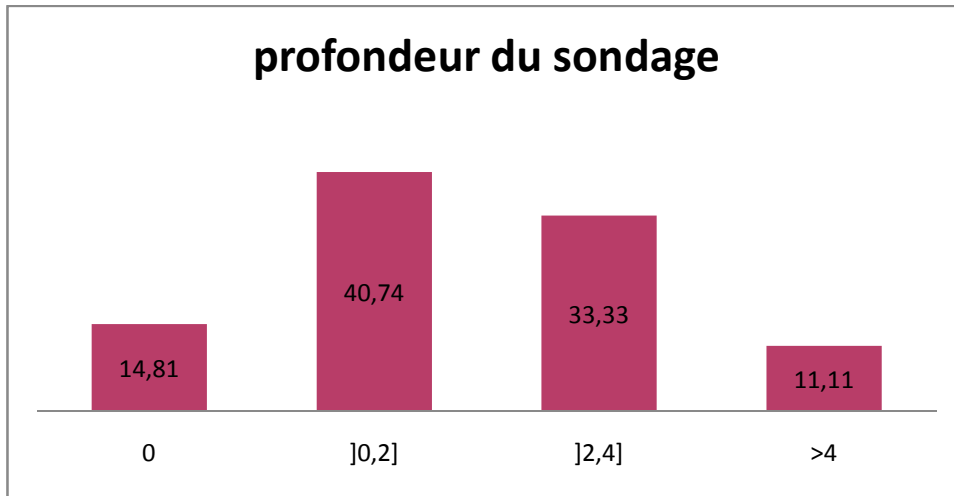
(22.22%) patients présentaient des récessions linguales entre à 2 et 4 mm.

(18.75%) présente des récessions supérieures à 4 mm.

(22%) des patients ne présentent pas de récessions.

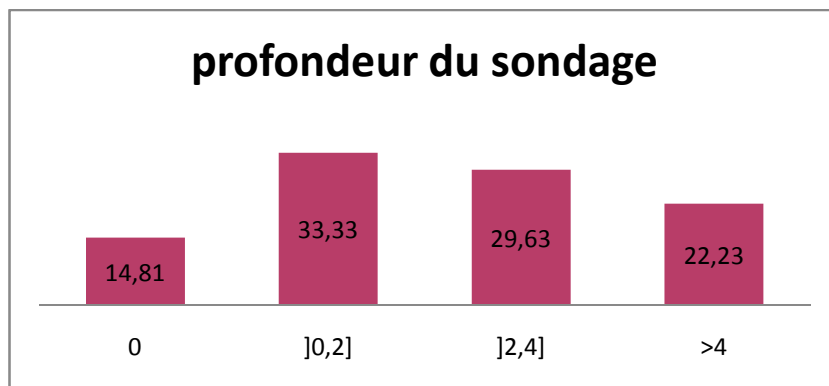
II.3.6.2.5. Les poche :

II.3.6.2.5.1. Les poches vestibulaires selon la moyenne de chaque patient :



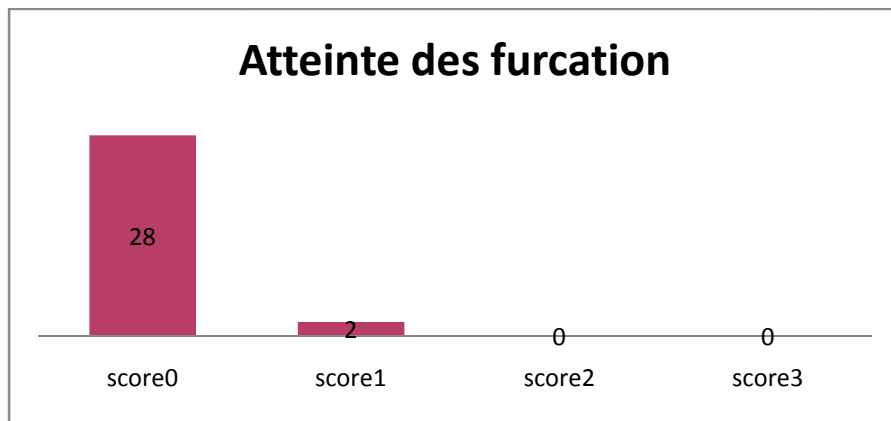
Plus de 1/2 des patients avec des poches vestibulaires inférieures à 2mm,(33.33%) des patients ont des poches entre 2et 4mm et (11.11%) des patients présentent des poches supérieures à 4mm.

II.3.6.2.5.2. Les poches linguales selon la moyenne de chaque patient :



Plus de 1 /2 des patients ont des poches linguale inférieures à 2mm,(29.63%) présentent des poches entre 2 et 4mm et (22.23%) des patients présentent des poches supérieures à 4mm.

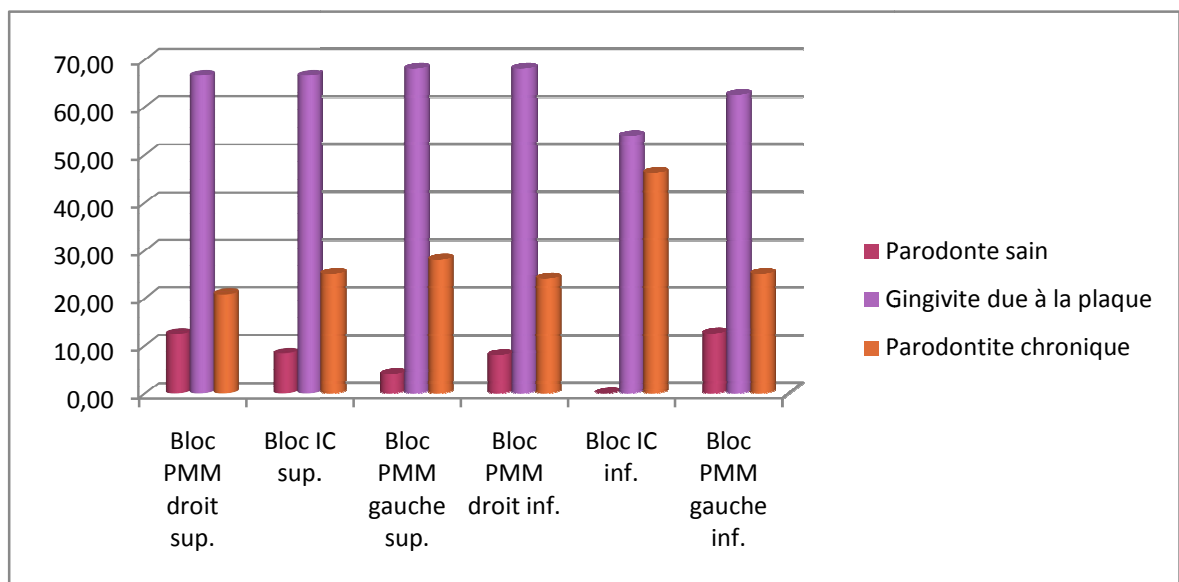
II.3.6.2.6. Atteintes des furcations :



Parmi les 28 patients étudiés, on a eu 26 patients ne présentant pas d'atteintes de furcations. Et 2 patients présentant une atteinte de furcation de score 1 qui signifie que la profondeur de la furcation est inférieure à 3 mm

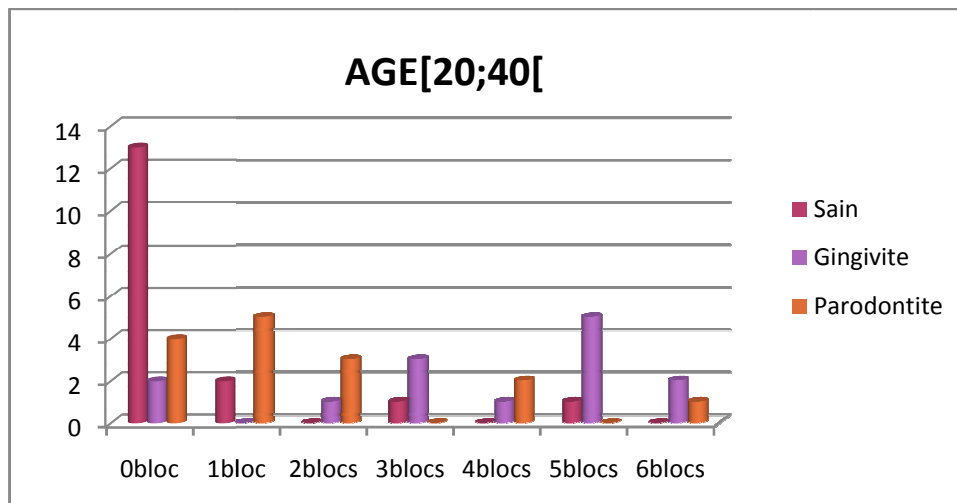
II.4. LE DIAGNOSTIC :

II.4.1. Le diagnostic parodontal :

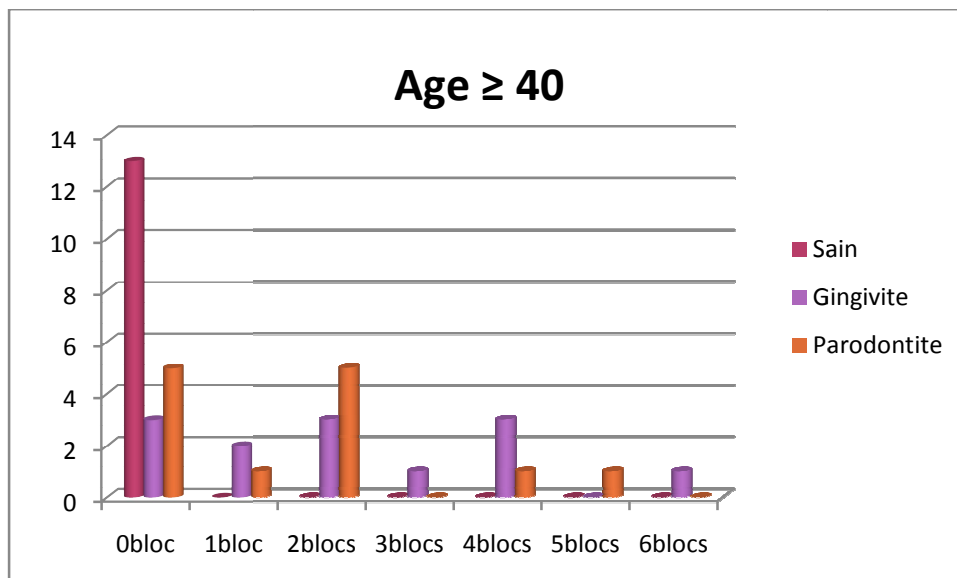


On constate une prédominance de gingivites sur les parodontites mais les deux se manifestent sur tous les blocs étudiés.

II.4.2. Diagnostic parodontal selon l'âge :

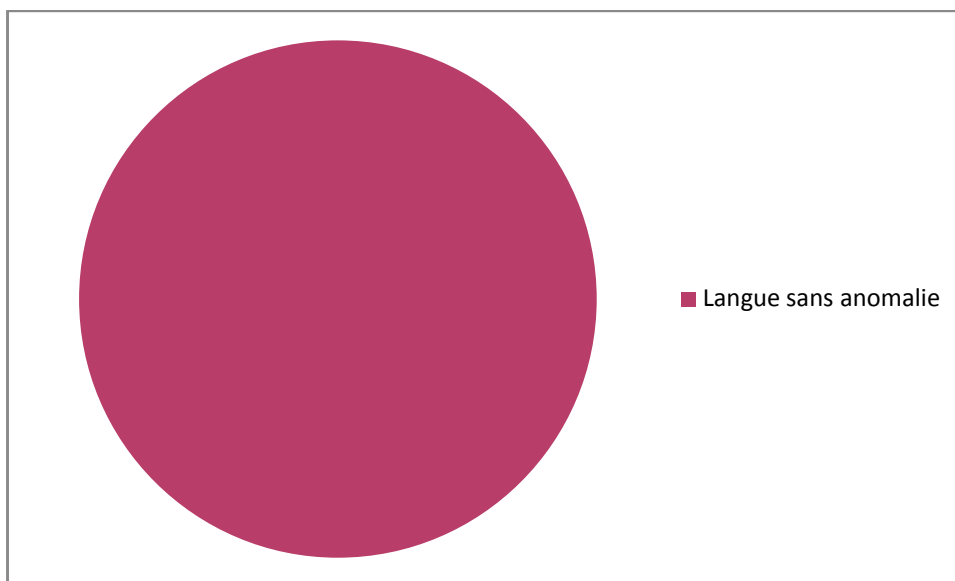


On constate que les patients âgés entre 20 et 40 ans présentaient plus de parodontopathies que de parodont sain.



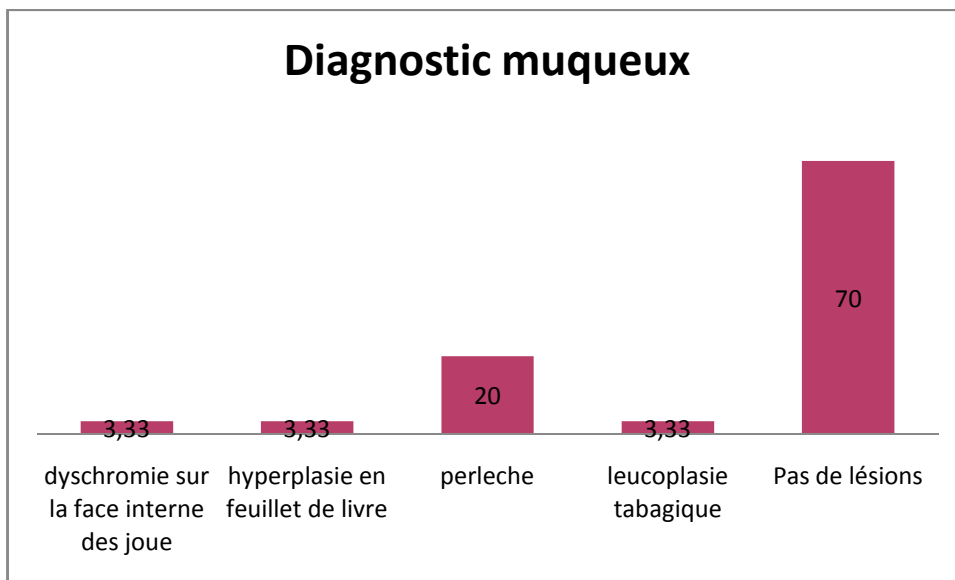
On constate que les patients âgés de 40ans et présentaient plus de gingivites que de parodontite mais aucun patient ne présentait un état parodontal sain généralisé.

II.4.4. Le diagnostic lingual :



100% des patientes étaient sans anomalies linguales

II.4.5. Le diagnostic muqueux :



Il y'avait 70% des patients sans anomalies muqueuses, 20% avec des perlèches et 3.33% avec herpes, hyperplasie en feuillet de livre ou dyschromie.

II.5. Tableau comparatif des deux profils stomatologiques :

| Maladie lupique | Maladie de behçet |
|---|---|
| 93.33% des patients présentent une Halitose. | 91% des patients présentent une Halitose |
| 69% des patients présentent un indice d'hygiène OHIS entre 1.3 et 3 qui signifie une hygiène insuffisante | 77% des patients présentent un indice d'hygiène OHIS supérieure à 3 qui signifie une mauvaise hygiène buccodentaire |
| La population présente une moyenne de 14.03/100 de dents atteintes selon l'indice CAO | La population présente une moyenne de 14.39% de dents atteints selon l'indice CAO |
| 63.33% des patients présentent un indice gingival GI de score 2 | 84% présentent un indice gingival entre 2 et 3 |
| 53.65% des patients présentent un indice de saignement de sulcus de degré 3 | 62% présentent un indice e saignement de sulcus de degré 3 |
| 78% des patients présentent des récessions linguales et vestibulaires | 78 % des patients présentent des récessions vestibulaires et 66 % des patients présentent des récessions linguales |
| 41% des patients ont une mobilité physiologique et 59% une mobilité pathologique | 86 % des patients ont une mobilité physiologique et 14 % ont une mobilité pathologique |
| 73.3% ne présentent pas d'atteinte de furcation | 90 % des patients ne présentent pas une atteinte des furcations |
| La majorité des cas présentent des gingivites | La majorité des cas présentent des parodontites. |
| 100% sans anomalies linguales | 78 % des patients sont sans anomalies linguales |
| 90% des patients présentent un état muqueux physiologique | 47 % des patients sont sans anomalies muqueuses |
| Pas d'ulcérations trouvées | Ulcération sous forme d'Aphtes |
| Leucoplasie tabagique | Leucoplasie tabagique |
| Perlèche | Perlèche |
| Hyperplasie en feuillet de livre | Hyperplasie en feuillet de livre |
| pas d'herpes | Herpes |
| Dyschromie sur la face interne de la joue | Dyschromie sur la face interne de la joue |

Discussion :

Afin de discuter les résultats de notre étude nous allons exposer le profil clinique d'un patient représentatif de la population étudiée, en le comparant aux données de la littérature.

- Il s'agit d'un individu de sexe féminin âgé de 38 ans, résidant à la ville de Tizi Ouzou sans emploi, mariée, ayant développé la maladie à l'âge de 29 ans ce qui correspond aux données de la littérature rapportant que le lupus érythémateux systémique affecte plus la femme en âge de procréer, précisément entre 15 et 45 ans, plus fréquent dans les zones urbaines.
- Avec une prédominance de la forme hématologique (28%) suivie de la forme cutanée (22%), articulaire (19%) et vasculaire (25%). Les données de la littérature rapportent que les formes les plus retrouvées sont la forme articulaire (60% à 90%), suivi de la forme cutanée (60% à 75%) et rénal (30% à 50%) pulmonaire (15% à 40%). Les formes cardiaques neurologiques, oculaires et vasculaires sont plus rares.
- Il reçoit un traitement à base de plaquenil, de corticoïdes, d'immunosuppresseurs.
- Il est important de signaler le manque voire l'absence d'études antérieures et donc le manque de données concernant les atteintes parodontales ainsi que les autres affections buccodentaires
- A l'examen endobuccal :
- Un indice d'hygiène (OHIS) de 2.14 ce qui correspond à une hygiène bucco dentaire insuffisante qui est à l'origine d'accumulation de la plaque bactérienne responsable en présence d'autres facteurs (le temps, les aliments, des facteurs liés à l'hôte) [selon Keyes1960 – Newbrun 1983] d'un état dentaire défectueux avec dents atteintes selon l'indice CAO 9 ont été extraites 3 cariées et 2 obturées et des parodontopathies avec un parodonte superficiel de couleur rouge, de Consistance molle, de texture lisse, un saignement provoqué (un indice de saignement du sulcus (SBI) de 2 ce qui signifie un indice gingival de score 02 . .
- Il présente aussi des récessions vestibulaires et linguales de 2mm.
- Le diagnostic parodontal établi étant celui de gingivite due exclusivement à la plaque selon Gary Armitage (1999) au niveau des 2 blocs supérieurs et inférieurs.
- D'autres constatations ont été notées au sein de la population :
- La prédominance de gingivites dues exclusivement à la plaque chez tous les patients.
- 100% des patientes étaient sans anomalies linguales

- 70% des patients sans anomalies muqueuses, 20% avec des perlèches, 3.33% présentait d'herpes, 3.33 avec une hyperplasie en feuille de livre et 3.33 présentait une leucoplasie tabagique.
- On a pris comme référence pour le plan de cette présentation le mémoire de la maladie de behçet de l'année 2015/2016 réalisés par nos chers confrères.
- Ainsi on a pu effectuer une comparaison entre les deux travaux réalisés et conclure de leur différence entre leur profil stomatologique.
- Ce qui peut ouvrir de nouvelles portes sur des recherches plus poussées en particulier sur les maladies systémiques et leur répercussion sur la cavité orale.

Conclusion

Les patients atteints de la maladie lupique sont immunodéprimés de part la maladie et de part le traitement a base de corticoïdes et d'immunosuppresseurs, la cavité buccale étant une porte d'entrée des micro-organismes et face à une mauvaise hygiène buccodentaire ces malades sont exposés à une risque infectieux accrue pouvant engager le pronostic vital.

A travers notre travail nous avons décrit le profil stomatologique des patients atteints de la maladie lupique et aucun des patients ne présentait un état parodontal sain.

On a ainsi ouvert la voie à d'éventuelles études qui pourront répondre à différentes questions qui demeurent sans réponse :

Quel lien existe-t-il entre les atteintes parodontales et les manifestations systémiques de la maladie lupique ? quel impacte a-t-il sur leur évolution ?

Quelles sont les autres manifestations bucco-dentaires en rapport avec cette maladie ?

Quel rôle peut jouer la médecine dentaire dans le diagnostic et la prise en charge de cette maladie ?

REFERENCES BIBLIOGRAPHIQUES :

- [1] Débat d'experts JADC • www.cda-adc.ca/jadc • Avril 2007, Vol. 73, No 3.
- [2] GROSSHANE E ET SIBILIA J. le lupus érythémateux : son histoire et son polymorphisme. Revue de rhumatologie. 2005, vol 72 n° 2, p 114-116
- [3] BLANCO P, PELLEGRIN JL, MOREAU JF, et al. Physiopathologie du lupus érythémateux systémique. La Presse Médicale, 2007, vol. 36, n° 5, p. 825-834.
- [4] MATHIAN A. Physiopathologie du lupus systémique. La Revue de Médecine Interne, 2007, vol. 28, Supplément 4, p. S298-S301.
- [5] PERDRIGER A. Génétique du lupus et environnement. Revue du Rhumatisme, 2005, Vol. 72, n° 2, p. 120-125.
- [6] MICHEL M. Immunogénétique du lupus chez l'homme. Médecine Thérapeutique, 2000, vol. 6, n° 7, p. 522-528.
- [7] CONTIN-BORDES C, LAZARO E, PELLEGRIN J-L, et al. Lupus érythémateux systémique : de la physiopathologie au traitement. La Revue de Médecine Interne, 2009, vol. 30, n° 12, Supplément 1, p. H9-H13
- [8] Encyclopédie medico chirurgicale
- [9] université médicale virtuelle francophonie : collège nationale des enseignants de dermatologie, item 117 : lupus érythémateux disséminé. Syndrome des antiphospholipides, 2010-2011.
- [10] LIPSKERD SIBILN J. Lupus érythémateux Paris, Elsevier Masson 2013.
- [11] Joëlle Goetz. Marqueurs biologiques anciens et modernes du lupus érythémateux systémique. Revue du Rhumatisme 72 (2005) 134–141).
- [12] Sinico RA, Bollini B, Sabadini E, Di Toma L, Radice A. The use of laboratory tests in diagnosis and monitoring of systemic lupus erythematosus. J Nephrol 2002;15:20—7.).

[13] Bootsma H, Spronk P, Derksen R, De Boer G, Wolters-Dicke H, Hermans J, et al. Prevention of relapses in SLE. *Lancet* 1995;345:1595—9

[14] Youinou P, Renaudineau Y, Saraux A. Auto-anticorps dans les maladies systémiques. In: Guillevin L, Meyer O, Sibilia J, editors. *Traité des maladies et syndromes systémiques*. 5e édition Paris: Flammarion Médecine-Sciences; 2008. p. 54—90).

[15] Cameron JS. Lupus nephritis. *J Am Soc Nephrol* 1999;10:413—24

[16]-JeffreyP.Callen:Management of Cutaneous Lupus Erythematosus-Cutaneous Lupus erythematosus.

[17]-WalchnerM,MesserG,KindP:Phototesting and photoprotection in LE. *Lupus* 1 997 ; 6 : 1 67-174.

[18] Arnaud L, Amoura Z. Systemic lupus and biotherapy : 2010 update. *Rev Med Interne* 2010 ; 31 Suppl 3 : S296-303 .

[19] J. Brie. Chapitre 1 : Anatomie. L. VAILLANT, D. GOGA. *Dermatologie buccale*. Collection dirigée par G. Lorette.

[20]H. TARRAGANO, B.ILLOUZ, F.MOYAL, P.MISSIKA, L.BEN SLAMA. *Cancers de la cavité buccale du diagnostic aux applications thérapeutiques*. JPIO. Éditions Cdp.

[21]Georges LE BRETON, *Traité de sémiologie et clinique odonto-stomatologique*, édition cdp.

[22]FRANK H.NETTER, MD. *Atlas d'anatomie humaine*. 5^eédition. Traduction de Pierre Kamina.

[23] Jaques CHARON, Christian MOUTON. *Parodontologie Médicale*. JPIO. Editions cdp.

[24] P.BERCY, TENENBAUM, *Parodontologie du diagnostic à la pratique*.

[25] Hebert F. WOLF. *Parodontologie*. III MASSON. Edit M& Klans H. Rateintschak www.masson.fr.

[26] V. ROGER. Les tests de susceptibilités à la carie : principes indications et limites réalités cliniques 1999 ; 10(4) :571-579.

[27] Georges LASKARIS, Atlas des maladies buccales 2^e édition, Edition Tsunami.

[28] J. LINDHE. Manuel de parodontologie clinique. Paris. Editions cdp 1986.

[29] G. Armitage GC. Development of the classification system for periodontal and conditions. Ann Periodontol 1999; 4:1-6.

[30] L. VAILLANT. Chapitre 6 : Lésions blanches. L. VAILLANT, D. GOGA. Dermatologie buccale Collection dirigée par G. Lorette.

[31] VAILLANT L. GOGA D. dermatologie buccale Paris : Doin, 1997.-295 p.

[32] BLETRY O, KAHN J.-E., SOMOGYI A. Immunopathologie. Réaction inflammatoire. 2^e édition Paris: Masson, 2006, 337 P.

[33] ROSE L, KAYE D Internal Medicine for dentistry 2^e édition StLouis: Mosby, 1990.-1192 P.

[34] SCULLY C., EVESON JW. Color atlas of oral pathology London: Mosby-Wolfe. 1995. -128 P.

[35] PIETTE E Stomatites bactériennes et lésions blanches de la cavité buccale Encycl. Med. Chir. (Elsevier, Paris), Odontologie/Stomatologie, 22045A 12, 1997, 16p.

[36] SZPIRGLAS H., BENSLAMA L. Pathologie de la muqueuse buccale Paris: Elsevier, 1999, 308 p.

[37] GUYON A. Les répercussions des maladies auto-immunes sur le parodonte. Th : Chir-Dent; Clermont-Ferrand, 1997; 26.

[38] GREENE JC, VERMILLON JR. The Simplified Oral Hygiene Index. J Am Dent Assoc. 1964; 68: 7-13

[39] Organisation Mondiale de la Santé : enquête sur la santé buccodentaire.

Méthodes fondamentales. Quatrième édition, Genève, 1998: 67 p

[40] SILNESS J., LOE H. Periodontal disease in pregnancy. II. Correlation between hygiene and periodontal conditions. *Acta Odontol. Scand.*, 1964, 21 (5): 533-551.

[41] MUHLEMANN H.R., SON S. Gingival sulcus bleeding: a leading symptom in initial gingivitis. *Helv. Odontol. Acta.*, 1971, 15 (2) : 107-113.

[42] Hebert F. WOLF. *Parodontologie*. III MASSON. Edit M&Klans H. Rateintschak
www.masson.fr.

