



HAL
open science

Prise en charge des manifestations bucco-dentaires liées à la sclérodermie systémique

Jean Wampach

► **To cite this version:**

Jean Wampach. Prise en charge des manifestations bucco-dentaires liées à la sclérodermie systémique. Chirurgie. 2019. dumas-02187898

HAL Id: dumas-02187898

<https://dumas.ccsd.cnrs.fr/dumas-02187898>

Submitted on 18 Jul 2019

HAL is a multi-disciplinary open access archive for the deposit and dissemination of scientific research documents, whether they are published or not. The documents may come from teaching and research institutions in France or abroad, or from public or private research centers.

L'archive ouverte pluridisciplinaire **HAL**, est destinée au dépôt et à la diffusion de documents scientifiques de niveau recherche, publiés ou non, émanant des établissements d'enseignement et de recherche français ou étrangers, des laboratoires publics ou privés.



Distributed under a Creative Commons Attribution - NonCommercial - NoDerivatives 4.0
International License

Prise en charge des manifestations
bucco-dentaires liées à la sclérodermie
systémique

THESE

Présentée et publiquement soutenue devant la

Faculté d'Odontologie de Marseille
(Doyen : Monsieur le Professeur Jacques DEJOU)

Aix Marseille Université
(Président : Monsieur le Professeur Yvon BERLAND)

Le 14 juin 2019

par

WAMPACH Jean
né le 13 janvier 1994
à FREJUS

Pour obtenir le Diplôme d'Etat de Docteur en Chirurgie Dentaire

EXAMINATEURS DE LA THESE :

Président : Madame la Professeure A. RASKIN

Assesseurs : Monsieur le Docteur J-H. CATHERINE

Monsieur le Docteur F. CAMPANA

Monsieur le Docteur M. HADJ-SAID

Prise en charge des manifestations
bucco-dentaires liées à la sclérodermie
systémique

THESE

Présentée et publiquement soutenue devant la

Faculté d'Odontologie de Marseille
(Doyen : Monsieur le Professeur Jacques DEJOU)

Aix Marseille Université
(Président : Monsieur le Professeur Yvon BERLAND)

Le 14 juin 2019

par

WAMPACH Jean
né le 13 janvier 1994
à FREJUS

Pour obtenir le Diplôme d'Etat de Docteur en Chirurgie Dentaire

EXAMINATEURS DE LA THESE :

Président : Madame la Professeure A. RASKIN

Assesseurs : Monsieur le Docteur J-H. CATHERINE

Monsieur le Docteur F. CAMPANA

Monsieur le Docteur M. HADJ-SAID

ADMINISTRATION

Mise à jour : février 2019

DOYENS HONORAIRES	Professeur	R. SANGIUOLO†
	Professeur	H. ZATTARA
	Professeur	A. SALVADORI
DOYEN	Professeur	J. DEJOU
VICE – DOYEN CHARGE DES ENSEIGNEMENTS DIRECTEUR DU DEPARTEMENT DE FORMATION INITIALE	Professeur	J.D. ORTHLIEB
VICE – DOYEN CHARGE DE LA RECHERCHE DIRECTEUR DU DEPARTEMENT DE LA RECHERCHE	Professeur	C. TARDIEU
DIRECTEUR DU DEPARTEMENT DE FORMATION CONTINUE	Professeur	V. MONNET-CORTI
CHARGES DE MISSION RELATIONS INTERNATIONALES	Professeur	A. RASKIN
RESPONSABLE DES SERVICES ADMINISTRATIFS ET TECHNIQUES	Madame	K. LEONI

LISTE DES ENSEIGNANTS

56^{ème} SECTION : DEVELOPPEMENT, CROISSANCE ET PREVENTION

56.01 ODONTOLOGIE PÉDIATRIQUE ET ORTHOPÉDIE DENTO-FACIALE

ODONTOLOGIE PÉDIATRIQUE

<i>Professeur</i>	C. TARDIEU *	<i>Assistant</i>	H. AL AZAWI
<i>Maître de Conférences</i>	D. BANDON	<i>Assistant</i>	E. CASAZZA
<i>Maître de Conférences</i>	A. CAMOIN		
<i>Maître de Conférences</i>	A. CHAFAIE		
<i>Maître de Conférences associé</i>	I. BLANCHET		

ORTHOPÉDIE DENTO-FACIALE

<i>Maître de Conférences</i>	M. LE GALL *	<i>Assistant</i>	M. BARBERO
<i>Maître de Conférences</i>	J. BOHAR	<i>Assistant</i>	I. CAMBON
<i>Maître de Conférences</i>	J. GAUBERT	<i>Assistant</i>	D. DORISON-BACHET
<i>Maître de Conférences</i>	C. PHILIP-ALLIEZ	<i>Assistant</i>	L. LEVY
		<i>Assistant</i>	R. MATTERA
		<i>Assistant</i>	M. VINAÏ

56.02 PRÉVENTION - ÉPIDÉMIOLOGIE - ÉCONOMIE DE LA SANTÉ - ODONTOLOGIE LÉGALE

<i>Professeur</i>	B. FOTI *	<i>Assistant</i>	T. DRAUSSIN
<i>Professeur</i>	D. TARDIVO		

57^{ème} SECTION :
CHIRURGIE ORALE ; PARODONTOLOGIE ; BIOLOGIE ORALE

57.01 CHIRURGIE ORALE ; PARODONTOLOGIE ; BIOLOGIE ORALE

CHIRURGIE ORALE

<i>Maître de Conférences</i>	P. ROCHE-POGGI*	<i>Assistant</i>	R. CASTRO
<i>Maître de Conférences</i>	J. H. CATHERINE	<i>Assistant</i>	M. HADJ-SAÏD
<i>Maître de Conférences</i>	D. BELLONI	<i>Assistant</i>	Y. ROMANET
<i>Maître de Conférences</i>	F. CAMPANA		
<i>Maître de Conférences associé</i>	R. LAN		

PARODONTOLOGIE

<i>Professeur</i>	V. MONNET-CORTI *	<i>Assistant</i>	A. BOYER
		<i>Assistant</i>	C. DUMAS
		<i>Assistant</i>	S. MELLOUL
		<i>Assistant</i>	L. THOLOZAN

BIOLOGIE ORALE (Responsable Pr. Imad ABOUT)

<i>Maître de Conférences</i>	P. LAURENT	<i>Assistant</i>	C. LE FOURNIS
------------------------------	------------	------------------	---------------

58^{ème} SECTION :
REHABILITATION ORALE

58.01 DENTISTERIE RESTAURATRICE, ENDODONTIE, PROTHESES, FONCTION-DYSFONTION, IMAGERIE, BIOMATÉRIAUX

DENTISTERIE RESTAURATRICE, ENDODONTIE

<i>Professeur</i>	F. BUKIET *	<i>Assistant</i>	B. BALLESTER
<i>Professeur</i>	H. TASSERY	<i>Assistant</i>	H. DE BELENET
<i>Maître de Conférences</i>	G. ABOUDHARAM	<i>Assistant</i>	A. DEVICTOR
<i>Maître de Conférences</i>	M. GUIVARC'H	<i>Assistant</i>	S. MANSOUR
<i>Maître de Conférences</i>	C. PIGNOLY	<i>Assistant</i>	L. MICHEL-ROLLET
<i>Maître de Conférences</i>	L. POMMEL	<i>Assistant</i>	V. PILLIOL
<i>Maître de Conférences</i>	E. TERRER		

* Responsable Profile

PROTHÈSE

<i>Professeur</i>	M. RUQUET *	<i>Assistant</i>	N. CHAUDESAYGUES
<i>Maître de Conférences</i>	G. LABORDE	<i>Assistant</i>	M. DODDS
<i>Maître de Conférences</i>	M. LAURENT	<i>Assistant</i>	C. MANSUY-DALMAS
<i>Maître de Conférences</i>	G. MAILLE	<i>Assistant</i>	C. MENSE
<i>Maître de Conférences</i>	B.E. PRECKEL	<i>Assistant</i>	A. REPETTO
<i>Maître de Conférences</i>	G. STEPHAN	<i>Assistant</i>	A. SETTE
<i>Maître de Conférences</i>	P. TAVITIAN	<i>Assistant</i>	F. SILVESTRI
<i>Maître de Conférences</i>	A. TOSELLO		

FONCTION-DYSFONTION, IMAGERIE, BIOMATÉRIAUX

<i>Professeur</i>	J. DEJOU	<i>Assistant</i>	M. JEANY
<i>Professeur</i>	J. D. ORTHLIEB *		
<i>Professeur</i>	A. RASKIN		
<i>Maître de Conférences</i>	T. GIRAUD		
<i>Maître de Conférences</i>	A. GIRAUDEAU		
<i>Maître de Conférences</i>	B. JACQUOT		
<i>Maître de Conférences</i>	J. P. RÉ		

65^{ème} SECTION : BIOLOGIE CELLULAIRE

PROFESSEUR

I. ABOUT

RESPONSABLE PROFIL BIOLOGIE ORALE

* Responsible Profile

A la présidente du jury,

Madame la Professeure Anne Raskin,

Merci de me faire l'honneur de présider le jury de cette thèse. Votre implication, votre bonne humeur et votre pédagogie ont assurément contribué à mon épanouissement professionnel. Je ne garde que d'excellents souvenirs de cette année passée à l'IGH.

Veillez trouver ici l'expression de mon profond respect.

Au directeur de thèse,

Monsieur le Docteur Jean-Hugues Catherine,

Merci de m'avoir fait l'honneur de diriger cette thèse. Je vous suis extrêmement reconnaissant pour votre disponibilité, ainsi que pour les connaissances cliniques et la rigueur que vous avez su nous transmettre tout au long de notre formation.

Veillez trouver ici l'expression de mon profond respect et de ma gratitude.

Aux assesseurs,

Monsieur le Docteur Fabrice Campana,

Je vous remercie de l'honneur que vous me faites en prenant part au jury de ma thèse. Votre sens clinique et vos qualités humaines nous ont énormément apporté durant nos études.

Veillez trouver ici l'expression de mes sincères remerciements.

Monsieur le Docteur Mehdi Hadj-Saïd,

Je vous remercie de l'honneur que vous me faites en prenant part au jury de ma thèse.

Veillez trouver ici l'expression de mon respect et de ma sympathie.

SOMMAIRE

ABREVIATIONS	
INTRODUCTION.....	1
I. LA SCLERODERMIE SYSTEMIQUE.....	2
I.1 Généralités	2
I.1.1 Définition.....	2
I.1.2 Classification des sclérodermies.....	2
I.1.3 Etiologie.....	3
I.1.4 Epidémiologie.....	5
I.1.5 Mécanisme lésionnel.....	5
I.2 Manifestations de la sclérodermie systémique.....	7
I.2.1 Manifestations générales.....	7
I.2.2 Manifestations faciales et bucco-dentaires.....	10
I.3 Prise en charge médicale.....	16
I.3.1 Diagnostic de la sclérodermie systémique.....	16
I.3.2 Diagnostic différentiel.....	18
I.3.3 Diagnostic précoce par le chirurgien-dentiste.....	18
I.3.4 Traitement médical.....	29
I.3.5 Evolution et pronostic.....	21
II. PRISE EN CHARGE DES MANIFESTATIONS BUCCO-DENTAIRES LIEES A LA SCLERODERMIE SYSTEMIQUE.....	22
II.1 Sur le plan cutané et muqueux	22
II.1.1 Traitement de la sécheresse buccale.....	22
II.1.2 Traitement des lésions muqueuses et gingivales.....	24
II.1.3 Traitement des infections candidosiques.....	24
II.1.4 Traitement des télangiectasies.....	25
II.2 Sur le plan dentaire et parodontal.....	26
II.2.1 Mise en œuvre d'une hygiène bucco-dentaire adaptée.....	26
II.2.2 Prévention et traitement de la maladie carieuse.....	27
II.2.3 Traitement de la maladie parodontale.....	29
II.2.4 Prise en charge des érosions liées au reflux gastro œsophagien.....	30
II.3 Sur le plan articulaire et osseux.....	33
II.3.1 Prise en charge de la microstomie.....	33
II.3.2 Prise en charge de la résorption osseuse	36
II.3.3 Prise en charge des douleurs articulaires.....	37
II.4 Prise en charge de la douleur neuropathique.....	37

II.5 Prise en charge des manifestations bucco-dentaires liées aux traitements	39
II.5.1 Prise en charge de l’hypertrophie gingivale.....	39
II.5.2 Prise en charge des ulcérations buccales.....	40
II.5.3 Prise en charge des réactions lichénoides.....	42
II.5.4 Augmentation du risque infectieux.....	42
CONCLUSION	46
BIBLIOGRAPHIE	I à VII

Abréviations

ACR	American College of Rheumatology
ADA	Association dentaire américaine
AINS	Anti-inflammatoire non stéroïdien
AmF	Fluorure d'amine
ANSM	Agence Nationale de Sécurité du Médicament et des produits de santé
ATM	Articulation temporo-mandibulaire
BTX-A	Toxine botulique A
CHX	Chlorhexidine
CO₂	Dioxyde de carbone
CMV	Cytomégalovirus
CPP-ACP	Phosphate de calcium de phosphopeptide de caseine forme amorphe
CVIMAR	Ciment verre ionomère modifié avec adjonction de résine
EULAR	European League Against Rheumatism
ET1	Endothéline-1
ERO	Antagoniste des récepteurs de l'endothéline
HPV	Papillomavirus humain
HTAP	Hypertension artérielle pulmonaire
H₂O₂	Eau oxygénée
ISRS	Inhibiteur sélectif de la recapture de la sérotonine
LB	Lymphocyte B
MCP	Métacarpo-phalangienne
MCP-1	Monocyte chemoattractant protein 1
MEC	Matrice extracellulaire
NaF	Fluorure de sodium
NO	Monoxyde d'azote
PED-5	Phosphodiésterase-5
RGO	Reflux gastro-oesophagien
ScS	Sclérodémie systémique
ScScd	Sclérodémie systémique cutanée diffuse
ScScl	Sclérodémie systémique cutanée limitée
ScSl	Sclérodémie systémique limitée
SDF	Fluorure diamine d'argent
SFEMC	Société Française d'Etudes des Migraines et des Céphalées
SFNC	Société Française de Neurochirurgie
SnF	Fluorure d'étain
TGF β	Transforming Growth Factor
VEGF	Vascular Endothelial Growth Fac

Introduction

La sclérodermie systémique est une maladie auto-immune appartenant à la famille des connectivites touchant 6000 à 10000 personnes en France, essentiellement des femmes. Caractérisée par un phénomène de fibrose, celle-ci résulte de l'atteinte conjointe du système immunitaire, du système vasculaire et du tissu conjonctif.

La durée de vie des patients atteints de la maladie est variable et dépend essentiellement des nombreuses complications viscérales se développant, entre autres, au niveau cardiaque, pulmonaire et digestif.

L'importance de ces manifestations systémiques et la rareté de la maladie expliquent le manque de connaissance des manifestations bucco-dentaires de la sclérodermie systémique, qui sont nombreuses et peuvent se révéler très handicapantes. Il est essentiel pour le chirurgien-dentiste de connaître l'ensemble de ces manifestations afin de permettre une prise en charge globale des patients, coordonnée avec les autres professionnels de santé.

Ce travail présentera dans un premier temps la maladie dans son ensemble. Nous nous attarderons sur l'étiologie, l'épidémiologie et le mécanisme lésionnel de la maladie avant de poursuivre sur la description des manifestations générales et bucco-dentaires ainsi que sur sa prise en charge sur le plan général.

Dans la seconde partie de ce travail nous aborderons la prise en charge des répercussions bucco-dentaires de la maladie et de ses traitements.

I. La sclérodermie systémique

I.1 Généralités

I.1.1 Définition

La sclérodermie systémique (ScS) est une maladie auto-immune rare appartenant à la famille des connectivites. Touchant dans un premier temps essentiellement la peau, la ScS entraîne des atteintes polyviscérales (1) (les plus graves touchant le cœur, les poumons et l'appareil digestif) ce qui explique sa grande diversité aussi bien au niveau des manifestations cliniques que dans son pronostic.

Ces manifestations cliniques peuvent être expliquées par trois mécanismes physiopathologiques différents : une anomalie du système immunitaire, une altération vasculaire et une fibrose du tissu conjonctif (2)(3), qui semblent être à la fois d'origine génétique et environnementale.

I.1.2 Classification des sclérodermies

L'élaboration d'une classification est un élément déterminant dans la prise en charge des patients afin de leur proposer un traitement adapté et d'établir un pronostic. Il existe plusieurs formes de sclérodermie :

- La sclérodermie localisée

C'est la forme la moins grave de la maladie. Elle touche la peau, sans phénomène de Raynaud et sans atteinte systémique. Selon la localisation, les atteintes cutanées peuvent prendre différentes formes : en gouttes, en plaques, en bandes, ou en coup de sabre (hémiatrophie faciale de Parry Romberg).

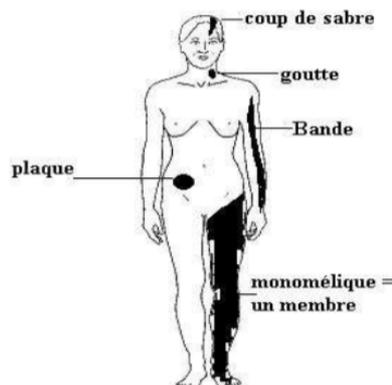


Figure 1: Atteintes cutanées dans la sclérodermie localisée (4)

La sclérodermie localisée entraîne essentiellement un préjudice esthétique, mais rarement fonctionnel. Son évolution en sclérodermie systémique est toutefois possible à une fréquence de 1/700.

- La sclérodermie systémique

Elle est divisée en plusieurs formes, à savoir la sclérodermie systémique cutanée diffuse (ScScd), la sclérodermie systémique cutanée limitée (ScScl) et la sclérodermie systémique limitée (ScSl). La classification de l’American Collège of Rheumatology (ACR) et de l’European League Against Rheumatism (EULAR) est actuellement utilisée pour faire le diagnostic de sclérodermie systémique (5) :

Domaine	Critères *	Score #
Epaississement cutané (ne tenir compte que du score le plus élevé)	- Epaississement cutané des doigts des mains s'étendant au-delà des articulations métacarpo-phalangiennes (MCP)	- 9
	- Doigts boudinés	- 2
	- Atteinte des doigts ne dépassant pas les articulations MCP	- 4
Lésions pulpaire (ne tenir compte que du score le plus élevé)	- Ulcères pulpaire digitaux	- 2
	- Cicatrices déprimées	- 3
Télangiectasies		- 2
Atteinte pulmonaire	Hypertension artérielle pulmonaire (HTAP) et/ou fibrose pulmonaire	- 2
Phénomène de Raynaud		- 3
Anticorps spécifique de la ScS	- Anti-topoisomérase I - Anticorps anti-centromères - Anti-ARN polymérase de type III	- 3

Tableau 1 : Critères de classification de l'ACR et de l'EULAR d'après Van den Hoogen (5).

**Le critère peut être retenu s'il est présent à un moment au moins de l'histoire clinique.*

Le poids de chaque item présent doit être associé pour obtenir un score total. Un score 9 ou au-delà permet de classer les patients comme atteints de ScS.

ARN : acide ribonucléique ; MCP : métacarpo-phalangiennes ; ScS : Sclérodermie systémique

Les critères diagnostics des différentes formes de ScS seront détaillés dans la partie I.3 « Prise en charge médicale ».

I.1.3 Etiologie

Les causes du déclenchement de la ScS restent encore mal connues. Comme les autres maladies auto-immunes, la physiopathologie de cette maladie semble résulter d'une interaction entre un terrain génétique prédisposé et des facteurs environnementaux. (2) (6)

- Facteurs génétiques

Le facteur familial est reconnu comme le principal facteur de risque de la maladie (6) (7). Ainsi les parents au premier degré d'un sujet atteint ont un risque accru de 11 à 158 fois plus élevé de développer la maladie par rapport à un sujet sain (8) et on retrouve des cas familiaux de sclérodermie chez des jumeaux monozygotes (7). L'hypothèse génétique est étayée par les variations phénotypiques et immunologiques de la maladie observables dans des groupes ethniques différents (8). Le polymorphisme de certains gènes peut être à l'origine de cette prédisposition génétique, notamment les gènes en rapport avec le processus de fibrose (9), les gènes impliqués dans la réponse immune ou encore dans les phénomènes vasculaires (7)(8). Considérant les ressemblances cliniques existantes entre la forme sclérodermiforme de la maladie du greffon et la ScS, l'hypothèse du déclenchement de la maladie par un phénomène de microchimérisme a également été évoquée. Cependant il n'explique pas la survenue de la maladie chez les enfants, les hommes ou les femmes nullipares chez qui ce phénomène est impossible (3) (7).

- Facteurs environnementaux

Parmi eux, le plus souvent associé à la ScS est la silice sous ses formes cristallines : le quartz, la cristobalite et la tridymite (10). Le risque de développer la maladie chez un sujet masculin exposé est 25 fois plus élevé que chez un sujet non exposé et le temps d'exposition moyen avant son apparition varie de 14 à 28 ans (3). La ScS est inscrite au tableau 25 bis des maladies professionnelles (10) (6).

Tout comme la silice, de nombreuses études montrent l'imputabilité des solvants organiques inhalés ou agissant en percutané dans la physiopathologie de la ScS (10) (6) (3).

L'exposition à la fumée de soudage semble également être impliquée dans le développement de la maladie (11) (6), tout comme celle aux métaux lourds (antimoine, arsenic, platine, thallium) (12).

L'implication de l'amiante a été évoquée mais difficile à prouver car très souvent associée à la silice cristalline (11).

A ce jour, aucune étude ne montre le rôle causal des résines époxy, des pesticides, des vibrations, des soins personnels (médicaments, silicones, prothèses) ou des polluants atmosphériques, même s'il a été prouvé que les nanoparticules qui se dégagent de ces derniers sont associés à la fibrose (11). Malgré l'existence de quelques études, la causalité des agents physiques (rayonnements ionisants, radiations ultraviolettes, champs électriques et magnétiques), des agents biologiques (cytomégalovirus, *Helicobacter pylori*) et des composants alimentaires manquent de preuves pour être affirmée (11).

L'exposition à un de ces facteurs est reconnu comme étant un facteur prédictif de la sévérité de la maladie (11). Une exposition doit toujours être recherchée afin de permettre une amélioration de l'état du malade après suppression de ce dernier.

I.1.4 Epidémiologie

La maladie touche essentiellement les femmes avec un sexe ratio allant de 3 à 8 femmes pour 1 homme selon les études (7) (10) (13) (18). En France on estime entre 6 000 à 10 000 personnes atteintes de la maladie ce qui correspond à 1 à 16 cas pour 100 000 habitants (14) (7) (15). Bien qu'elle soit présente dans toute la population mondiale, la prévalence la plus faible est retrouvée dans la population japonaise (3,8 cas pour 100 000 habitants) (10)(7), alors que c'est dans la population noire et afro américaine qu'elle est la plus élevée (10) (3). L'âge moyen d'apparition de la maladie se situe entre 45 et 60 ans. La maladie reste exceptionnelle chez l'enfant (<2% avant 8 ans et <8% avant 20 ans) (7) (15).

I.1.5 Mécanisme lésionnel

Bien que la physiopathologie de la ScS soit encore incomprise, il semble qu'elle résulte du dysfonctionnement conjoint des cellules endothéliales, des lymphocytes et des fibroblastes. Ces anomalies conduiraient à l'activation des fibroblastes puis à la fibrose, caractéristique de la maladie (7) (15) (3).

- Anomalie vasculaire

La lésion primaire se situe au niveau de l'endothélium vasculaire (capillaires, artères de petits calibres et artérioles) (7) (2) et peut être due à des anticorps anti-cellules endothéliales fréquemment rencontrés chez les patients atteints de la ScS (16) (17) (3). Ce phénomène apoptotique précède les signes cliniques et l'infiltrat de cellules lymphocytaires au niveau du derme (3) (17), et aurait plusieurs conséquences :

- Recrutement des cellules inflammatoires dans la peau (17) (3) (16) ;
- Synthèse d'endothéline-1 (ET1) : peptide vasoconstricteur participant aux phénomènes ischémiques et stimulant la synthèse des constituants de la matrice extra-cellulaire (17) (16) ;
- Libération de monoxyde d'azote (NO) : action vasodilatatrice mais aussi toxique sur les cellules endothéliales. L'effet contradictoire de l'endothéline-1 et du monoxyde d'azote a pour conséquence la formation de radicaux libres de l'oxygène (ERO) découlant de ce phénomène d'ischémie/reperfusion (17) (18). Les radicaux libres entraînent des lésions des cellules endothéliales et la synthèse de cytokines pro-inflammatoires tels que Transforming Growth Factor (TGF β) qui joue un rôle déterminant (16).

- Anomalie fibroblastique

Le fibroblaste est une cellule du tissu conjonctif responsable de la synthèse des composants de la matrice extra cellulaire (MEC), dont le collagène. Le phénomène fibrotique peut être expliqué par une synthèse incontrôlée des protéines de la MEC par plusieurs mécanismes :

- TGF β synthétisé en excès par les cellules endothéliales, les lymphocytes et les fibroblastes ce qui entraîne la prolifération de ces derniers et leur différenciation phénotypique en myofibroblastes. Ces cellules ont la particularité de résister à l'apoptose et de synthétiser les constituants de la MEC (3) (17) (16) ;
- TGF β entraîne une synthèse de pro collagène et de Connective Tissue Growth Factor (CTGF) par le fibroblaste entraînant sa dérégulation et conduisant également à la synthèse excessive de collagène (17) (18) ;
- Les fibroblastes des patients sclérodermiques ont la particularité de produire des espèces réactives d'oxygène (ERO) qui stimulent de manière autocrine les autres fibroblastes (3) (17) (18) (16). Ils libèrent également des cytokines et des chémokines favorisant le passage des lymphocytes de la paroi endothéliale vers le derme (3) (17) (18).

Les mécanismes expliquant l'extension de la fibrose aux autres organes ne sont quant à eux pas connus (3) (17).

- Anomalie immunitaire

Une activation des lymphocytes B (LB) explique la présence d'anticorps anti-nucléaires dans le sérum de la majorité des patients (90%) atteints de sclérodémie. Le rôle de ces auto-anticorps dans la pathogénie de la maladie n'est pas prouvé. En revanche, il est établi que les différentes formes cliniques de la maladie peuvent être associées à des auto-anticorps spécifiques. Leur détection est alors utile pour déterminer le diagnostic et le pronostic de la maladie (3) (18) (16).

AC anti topoisomérase I	25% à 65% dans la forme diffuse
AC anti centromère	30% à 60% dans la forme cutanée
AC anti ARN polymérase III	Associé à la survenue d'une crise rénale
AC anti fibrillarine	Associé à la survenue d'une myosite et HTAP
AC anti PM Scl	Associé à la survenue d'une myosite

Tableau 2 : Auto-anticorps associés aux formes cliniques de sclérodémie systémique d'après Mouthon (18).

Les LB activés synthétisent IL-6 qui est capable de stimuler directement les fibroblastes (18).

Concernant les cellules de l'immunité cellulaire, un infiltrat de lymphocyte T CD4+ est retrouvé dans le derme à proximité des fibroblastes, bien qu'aucun antigène n'explique leur présence (3) (17). MCP-1 (monocyte chemoattractant protein 1) synthétisé par les fibroblastes peut expliquer leur recrutement (17). Les taux élevés d'IL-4 et IL-13 retrouvés semblent indiquer une différenciation phénotypique préférentielle des lymphocytes T vers le phénotype TH2, mais plusieurs études montrent en réalité une balance phénotypique TH1/TH2 qui varie au cours de la maladie. Il-4 et IL-13 stimulent la synthèse du collagène par les fibroblastes (3) (17).

I.2 Manifestations de la sclérodermie systémique

I.2.1 Manifestations générales

- Cutanées

Le phénomène de Raynaud est retrouvé chez la presque totalité des patients (95%) (19) (20), (21). Il s'agit souvent du premier signe clinique de la maladie et sa détection joue un rôle majeur dans le diagnostic précoce (22). Ce phénomène se décompose en trois phases, apparaissant au niveau des mains, des pieds, du nez ou des oreilles, et déclenché initialement par le froid ou le stress.

Lors de la première phase, la peau devient blanche (ischémie due à la perfusion vasculaire réduite). Celle-ci devient ensuite bleue due à la cyanose engendrée et enfin rouge accompagnée d'une hyperhémie symbolisant la reperfusion vasculaire des tissus (20) (23).



Photo 1 : Aspect cyanosé de la main au cours du phénomène de Raynaud d'après Mouthon (23).

La sclérose cutanée caractérise la maladie et le score de Rodman permet de quantifier l'évolution des lésions (19) (24). Elle peut toucher les membres, le dos et la face (19). Dans un premier temps, les doigts sont atteints (sclérodactylie), la peau devient œdémateuse et gonflée avec parfois une hypertrophie du cuticule de l'ongle (20) (23). Cette phase œdémateuse peut précéder ou être associée au phénomène de Raynaud, qui en fonction de sa sévérité peut entraîner l'apparition d'ulcères digitaux (25) (23). On observe ensuite une extension du phénomène de sclérose aux articulations métacarpo phalangiennes et une perte de mobilité du poignet donnant aux mains un aspect « en griffe » (23).

Enfin la peau devient atrophique, épaisse et adhérente au plan profond ce qui accroît la perte de mobilité (20) (23). Chez les sujets noirs, une dépigmentation peut être observée (23).



Photo 2 : Sclérose cutanée touchant les doigts (sclérodactylie) d'après Sticherling (20).



Photo 3 : Mains "en griffes" associées à une dépigmentation cutanée chez un sujet noir d'après Mouthon (23).

Les ulcères digitaux sont plus fréquemment observés dans la forme diffuse que limitée, et peuvent entraîner des complications pouvant aller jusqu'à l'amputation s'ils ne sont pas pris en charge (19). En outre, on peut également observer des ulcérations des membres, des télangiectasies, une hyperpigmentation de la peau, et des calcifications cutanées touchant principalement la pulpe de la dernière phalange (19) (23).



Photo 4 : Ulcération digitale touchant le majeur d'après Mouthon (23).

- Rénales

La crise rénale sclérodermique est la principale manifestation rénale de la sclérodermie systémique et survient chez moins de 10% des patients (26), (27). Les autres atteintes rénales liées à la sclérodermie sont rares. Les artères de petits et moyens calibres sont touchées par le processus de fibrose, et l'hypoperfusion glomérulaire qui en découle entraîne une hypertension artérielle maligne et une insuffisance rénale progressive (19), (27).

- Neurologiques

L'atteinte neurologique chez le patient sclérodermique peut se manifester par des troubles du système nerveux central (maux de tête, confusion ou troubles cognitifs), des troubles du système nerveux périphérique (myopathie, atteinte du nerf trijumeau, atteinte du nerf moteur, neuropathie sensorielle ou syndrome du canal carpien) ou par des troubles psychiatriques (dépression ou anxiété) (19).

C'est la compression du nerf médian liée à la fibrose et à l'œdème qui est responsable de l'aggravation de l'atteinte fonctionnelle dans le syndrome du canal carpien (28).

- Articulaires, osseuses et musculaires

Les atteintes articulaires et périarticulaires sont fréquentes (45-90%) (19) (29). Les arthralgies sont parfois ressenties dès le déclenchement de la maladie, lors de la phase œdémateuse (29). Une arthrite non érosive, parfois symétrique et touchant les mains (surtout les articulations métacarpo phalangiennes et inter phalangiennes proximales), les poignets, les genoux et les chevilles peut être observée (19), (29).

Une ostéolyse distale se manifeste chez 20% des patients. Dans les cas les plus sévères, il y a destruction complète de la phalange distale des doigts avec résorption de l'ongle (19) (30). Une faible densité osseuse est souvent observée, principalement chez la femme. Mais elle est incomprise et doit être associée à d'autres facteurs de risques (ménopause, âge etc.) (31).

Une faiblesse musculaire est ressentie chez les patients sclérodermiques dans 70 à 96% des cas, liée aux atteintes articulaires et tendineuses (32).

Enfin la fibrose des gaines synoviales entraîne des crissements tendineux pouvant entraîner à terme des craquements ou des ruptures tendineuses (68).

- Pulmonaires

On retrouve une atteinte pulmonaire chez 40% à 80% des patients sclérodermiques et elle représente à elle seule 60% des décès (20), (33) liés à la maladie.

L'hypertension artérielle pulmonaire (pression capillaire de l'artère pulmonaire ≤ 15 mmHg au repos) est liée au remodelage et à la sténose des artérioles pulmonaires (19).

La maladie pulmonaire interstitielle consiste en une modification du tissu pulmonaire induite par le processus inflammatoire (20).

- Cardiaques

Histologiquement, le cœur d'un patient sclérodermique est atteint dans 80% des cas bien que la plupart du temps cette atteinte soit silencieuse (34).

La fibrose myocardique peut être à l'origine d'une dysfonction ventriculaire droite et gauche (34), (35).

Les valvulopathies existent, mais de trop faibles importances pour avoir des conséquences cliniques (34).

En présence d'une péricardite, le patient peut présenter une dyspnée ou une douleur thoracique pouvant aussi évoquer une HTAP (34), (35), (19).

- Digestives

Le tractus gastro-intestinal est impliqué dans 75% à 90% des cas (36).

Des reflux gastro-œsophagiens (RGO) entraînent brûlures, dysphagies, nausées ou vomissements (19), (36), (37). Les saignements gastriques sont possibles dus aux télangiectasies (19), (36). La diminution du réflexe ano-rectal est responsable d'une incontinence fécale (19), (36), (37).

L'hypomotilité de l'ensemble du tube digestif peut causer un retard du transit avec pseudo-occlusion intestinale. La prolifération bactérienne entraîne un défaut d'absorption des composants du bol alimentaire et une perte de poids(19,36,37).

I.2.2 Manifestations faciales et bucco dentaires

Les manifestations oro faciales de la sclérodermie systémique sont nombreuses mais souvent sous diagnostiquées en raison de l'existence de manifestations systémiques plus sévères de la maladie (36).

- Sur le plan facial

La fibrose cutanée entraîne une sclérose de la peau du visage, les lèvres s'amincissent, les rides cutanées disparaissent, le nez devient pointu et des sillons verticaux (rhagades) se développent autour de la bouche. Des télangiectasies dues aux vasospasmes des petits vaisseaux apparaissent sur les joues, les lèvres ou le nez (38), (22), (21), (39), (36).



Photos 5 et 6 : Visages de deux patients sclérodermiques : télangiectasies, rhagades, amincissement des lèvres d'après Sticherling (20) (à gauche) et photo personnelle (à droite).

La microstomie et la microcheillie, dues à l'ostéolyse des angles mandibulaires, et la fibrose des tissus mous peuvent altérer la vie sociale du patient, gêner les mouvements mandibulaires et entraver les manœuvres d'hygiène et les traitement bucco-dentaires (39), (36), (21).



Photos 7,8,9 : Distance inter incisive réduite chez des patients atteints de sclérodémie systémique d'après Fisher et Crincoli (22,39) (à gauche et au milieu) et photo personnelle (à droite).

- Sur le plan muqueux et sécrétoire

Les modifications collagéniques rendent la muqueuse fine, pâle, sclérotique et parfois ulcérée (44), (39). Des télangiectasies peuvent être observées (22), (39). Le processus fibrotique touche la langue, le voile du palais, le pharynx pouvant entraîner une dysphagie (22), une dysgueusie ou une stomatodynie (39), (22). Le raccourcissement et la perte d'élasticité du frein lingual diminuent la mobilité de la langue, rendant la parole et la déglutition difficiles (22), (39), (36).



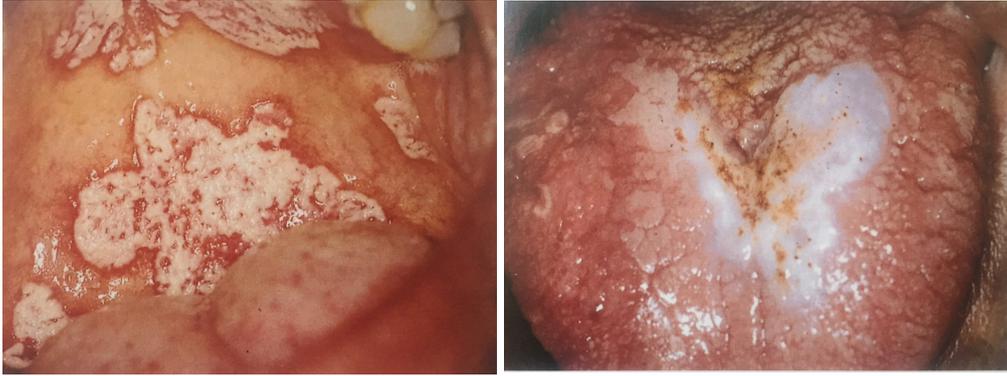
Photo 10: Raccourcissement du frein lingual d'après Sticherling (20).

Le reflux gastro-œsophagien résultant de l'atteinte digestive peut entraîner une déminéralisation de la surface dentaire, même en présence de salive (37). Cette diminution du pH buccal est aggravée par la xérostomie, la fibrose cutanée empêchant le patient de joindre les lèvres ou certains médicaments comme les antidépresseurs (36). Un quart des patients atteints de RGO présentent des érosions dentaires, principalement localisées sur les faces palatines des dents maxillaires et pouvant elles-mêmes être à l'origine de sensibilités. Un érythème peut également être présent sur la muqueuse palatine ou sur la luette (37).



Photo 11 : Erosions localisées sur les faces palatines dues aux reflux gastro-œsophagien d'après Ranjitkar (37).

Une xérostomie est décrite par la majorité des patients (39), (36), avec pour conséquences une augmentation du risque carieux dû à la moindre efficacité de la salive contre les bactéries cariogènes, une altération du goût, une difficulté dans le port des prothèses et des infections buccales à *Candida* (22), (39), (36). Les caries se développent essentiellement au niveau radiculaire.



Photos 12 et 13 : Candidose pseudo membraneuse palatine (à gauche) et candidose nodulaire linguale (à droite) d'après Laskaris (40).

Cette xérostomie fait partie du syndrome de Gougerot-Sjögren ou « syndrome sec » si elle est associée à la xérophtalmie. La plupart du temps, chez le patient sclérodermique, elle est due à une fibrose des capillaires et des canaux excréteurs des glandes salivaires : on parle alors de syndrome de Gougerot-Sjögren associé à la sclérodermie. On peut toutefois retrouver un syndrome de Gougerot-Sjögren vrai résultant de l'infiltration lymphocytaire des glandes salivaires : il est cette fois-ci secondaire à la sclérodermie (36).

- Sur le plan parodontal et dentaire

Cliniquement, l'atteinte parodontale se manifeste par un plus grand nombre de dents manquantes (38), (41), (36), une perte d'attache (38), (39), (36), un score gingival (39), (36), un saignement au sondage (39), (36), et une profondeur de sondage (36) augmentée.



Photos 14 et 15 : Vue intra buccale chez deux patients atteints de sclérodermie systémique d'après Isola (38)(à gauche) et photo personnelle (à droite).

Radiologiquement, on note un élargissement du ligament parodontal (22), (38), (42), (43), (36), sans conséquence sur la mobilité dentaire (36), et non associé à une profondeur de sondage importante ou à un traumatisme occlusal (43). Cet épaississement, visible dès les premiers stades de la maladie et donc aidant le diagnostic, serait dû à une surproduction de collagène (43). On note également un épaississement de la lamina dura essentiellement sur les dents postérieures (22).



Photos 16 et 17 : Radiographie panoramique (à gauche) et rétro alvéolaire (à droite) montrant l'élargissement du ligament parodontal (photos personnelles).

Il est probable que cette maladie parodontale soit d'origine multiple : l'oblitération vasculaire entraîne une ischémie des tissus parodontaux, la microstomie et les atteintes cutanées et articulaires entraînent un défaut d'hygiène bucco-dentaire, et enfin la xérostomie entraîne une diminution de l'effet protecteur vis à vis des bactéries parodontogènes.

- Sur le plan osseux et articulaire

Un phénomène de résorption osseuse peut toucher l'arcade mandibulaire, préférentiellement l'angle mandibulaire, le condyle ou le processus coronoïde des patients atteints de la forme diffuse (22), (39), (36).

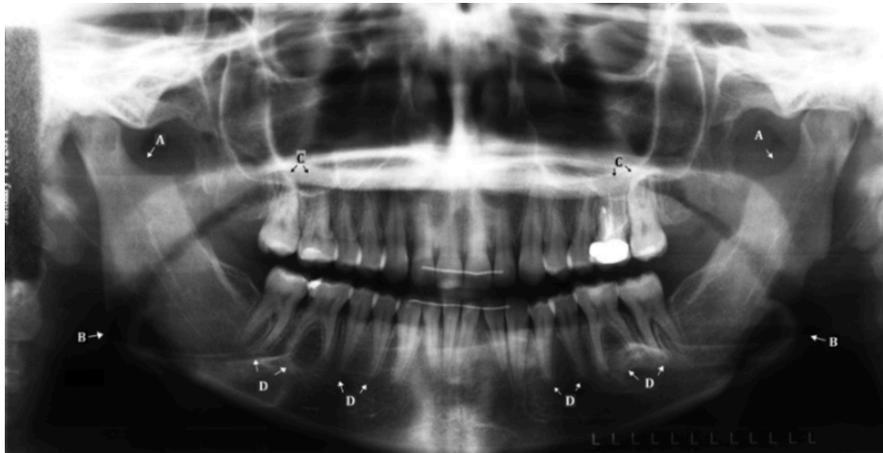


Photo 18 : Radiographie panoramique d'un patient atteint de sclérodémie systémique montrant A: une érosion des processus coronoïdes, B: une érosion des angles mandibulaires, C et D: un élargissement du ligament parodontal d'après Dagenais (42).

L'origine est ischémique, d'une part due à la microvasculopathie, et d'autre part par la pression secondaire à l'atrophie de la peau et des muscles (36,39). Les zones touchées correspondent aux zones d'insertion des muscles masticateurs : l'insertion du muscle temporal sur le processus coronoïde, celle du masséter sur l'angle goniale et celle du ptérygoidien latéral sur le condyle mandibulaire (36). Dans certains cas, une résorption très importante peut causer une compression du nerf alvéolaire inférieur et des neuropathies trigéminales (36), voire une fracture pathologique de la mandibule.

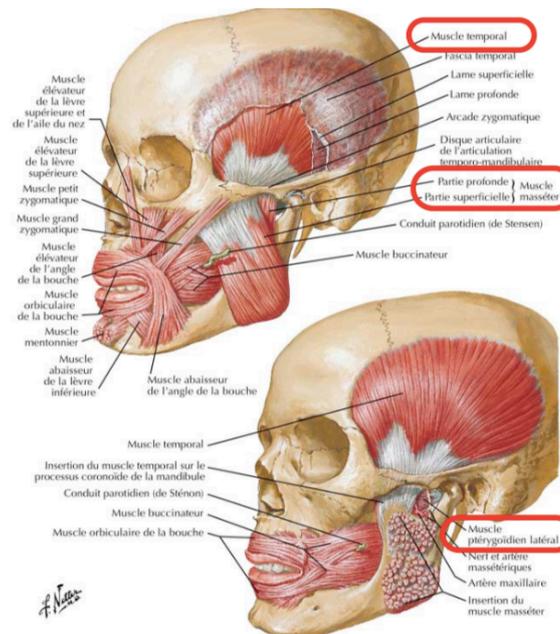


Photo 19: Vue latérale des muscles faciaux montrant l'insertion du muscle masséter, temporal et ptérygoidien latéral d'après Norton (44).

Les troubles de l'articulation temporo mandibulaire (ATM) observés sont dus à la résorption osseuse, surtout quand elle siège au niveau des surfaces articulaires (22), (36). Les symptômes d'un dysfonctionnement de l'appareil manducateur (bruit, algie, dyskinésie) sont, avec les modifications osseuses, corrélés avec la durée d'évolution de la maladie (22), (45), (36).

La fibrose des gaines synoviales décrite dans les manifestations articulaires peut aussi toucher l'ATM.

De manière générale, les troubles de l'articulation temporo mandibulaire liés à la sclérodémie systémique sont peu documentés (46).

- Risque de cancer

Il existe un risque accru de cancer notamment de l'œsophage, de la cavité buccale, de la langue et du pharynx (36). L'ensemble des manifestations bucco-faciales de la sclérodémie systémique, en particulier la microstomie entravant l'accès visuel, complique le diagnostic.

I.3 Prise en charge médicale

I.3.1 Diagnostic de la sclérodermie systémique

La classification de l'American Collège of Rheumatology (ACR) décrite en 1980 précise les critères diagnostics de la sclérodermie systémique (47) :

Critère majeur	- Sclérose cutanée proximale
Critère mineur	- Sclérodactylie - Cicatrices digitales / Pertes de substance - Fibrose pulmonaire des bases

Tableau 3 : Critères de classification de l'ACR de 1980 : le diagnostic de sclérodermie systémique est posé en présence de 1 critère majeur ou de 2 critères mineurs (47).

La classification de Leroy *et al.* (1988) permet de distinguer deux des formes de ScS : la sclérodermie systémique cutanée limitée (ScScl) et la sclérodermie systémique cutanée diffuse (ScScd) (47) :

ScScd	<ul style="list-style-type: none">- Syndrome de Raynaud ayant débuté moins d'un an avant le début des signes cutanés (sclérose ou œdème)- Atteinte sclérodermique acrale et proximale- Crissement tendineux- Atteinte précoce et significative des viscères : pneumopathie interstitielle, insuffisance rénale oligurique, atteinte gastro-intestinale diffuse, atteinte myocardique- Absence d'Ac anticentromère- Capillaroscopie : dilatations et destructions capillaires- Ac antitopo-isomérase (30% des patients)
ScScl	<ul style="list-style-type: none">- Syndrome de Raynaud depuis des années- Atteinte cutanée acrale : limitée aux extrémités (mains, pieds, avant-bras) et à la face, ou absente- Atteinte tardive de la vascularisation pulmonaire (HTAP), avec ou sans pneumopathie interstitielle, névralgie du trijumeau, calcinose cutanées, télangiectasies- Incidence élevée d'AC anticentromères (70-80% des patients)- Capillaroscopie : dilatation capillaire le plus souvent sans zones désertes

Tableau 4 : Critères de classification de Leroy *et al.* (47).

La ScScl correspond à une forme appelée syndrome CREST (Calcinose, Raynaud sévère, hypopéristaltisme de l'œsophage, Sclérodactylie, Télangiectasie). Mais ce syndrome ne permet pas d'identifier des sous-groupes différents, et aucune de ces manifestations n'est spécifique de la forme cutanée limitée et peut donc se retrouver dans la forme diffuse (4). Elle est donc très peu utilisée aujourd'hui.

La sclérodémie systémique limitée (ScSI) est une forme plus rare de sclérodémie systémique qui a la particularité de ne présenter aucune atteinte cutanée (Sclérodémie sine scleroderma). Des critères de classification ont été établis par Leroy et Medsger afin de différencier la ScSI et la ScScl (48) :

ScSI	<ul style="list-style-type: none"> - Phénomène de Raynaud documenté objectivement par l'examen clinique, le test au froid, ou par le test de Nielsen ou équivalent <p style="text-align: center;">PLUS</p> <ul style="list-style-type: none"> - Soit une anomalie capillaroscopique (dilatation capillaire et/ou zones vasculaires) - Soit présence d'anticorps spécifiques de la sclérodémie systémique (anticentromère, anti topo isomérase I, antifibrilline, anti-Pm-Scl, antifibrilline ou anti-ARN polymérase I ou III à un titre $\geq 1/100$)
ScScl	<ul style="list-style-type: none"> - En plus des critères précédents, les patients ont une infiltration cutanée distale en aval des coudes et des genoux (l'épaississement de la peau peut toucher les doigts, les mains, les avant-bras, les pieds, les orteils, le cou et la face en l'absence d'infiltration cutanée des bras, du thorax, de l'abdomen, du dos et des cuisses).

Tableau 5 : Critères de classification de Leroy et Medsger (48).

Devant le manque de sensibilité de la classification de l'ACR de 1980, l'ACR et l'European League Against Rheumatism (EULAR) ont proposé en 2013 des nouveaux critères de classifications (5) :

Domaine	Critères *	Score #
Epaississement cutané (ne tenir compte que du score le plus élevé)	- Epaississement cutané des doigts des mains s'étendant au-delà des articulations MCP	- 9
	- Doigts boudinés	- 2
	- Atteinte des doigts ne dépassant pas les articulations MCP	- 4
Lésions pulpaire (ne tenir compte que du score le plus élevé)	- Ulcères pulpaire digitaux	- 2
	- Cicatrices déprimées	- 3
Télangiectasies		- 2
Atteinte pulmonaire	HTAP et/ou fibrose pulmonaire	- 2
Phénomène de Raynaud		- 3
Anticorps spécifique de la ScS	<ul style="list-style-type: none"> - Anti-topoisomérase I - Anticorps anti-centromères - Anti-ARN polymérase de type III 	- 3

Tableau 1 : Critères de classification de l'ACR et de l'EULAR (5).

**Le critère peut être retenu s'il est présent à un moment au moins de l'histoire clinique.*

Le poids de chaque item présent doit être associé pour obtenir un score total. Un score 9 ou au-delà permet de classer les patients comme atteints de ScS.

ARN : acide ribonucléique ; MCP : métacarpo-phalangienne ; ScS : Sclérodémie systémique.

I.3.2 Diagnostic différentiel

Il existe un grand nombre de syndromes sclérodermiques ou « troubles de type sclérodermique » qui peuvent compliquer le diagnostic (49).

Un épaissement cutané causé par une accumulation de collagène ou d'un autre composant de la matrice extra cellulaire est retrouvé dans de nombreuses pathologies, et ne doit pas renvoyer automatiquement à la sclérodermie systémique. Le diagnostic de la maladie d'un point de vu uniquement histologique n'est donc pas réalisable (49,50).

Une démarche diagnostique rigoureuse comprenant un interrogatoire (antécédents, recherche d'exposition aux toxiques), l'observation d'un phénomène de Raynaud (présent dans 95% des cas), le dosage d'auto-anticorps nucléaires spécifiques et la distribution cutanée de la sclérose jouent un rôle majeur pour l'établissement d'un diagnostic (50), (51)

Parmi les principaux syndromes sclérodermiques, on retrouve le scleromyxoedème, le scléroedème de Buschke, la fasciite avec éosinophilie, la fibrose néphrogénique systémique, mais aussi le syndrome POEMS (polyneuropathie, organomégalie, endocrinopathie, dysglobulinémie et anomalies cutanées (skin changes)) ou encore le syndrome de Werner.

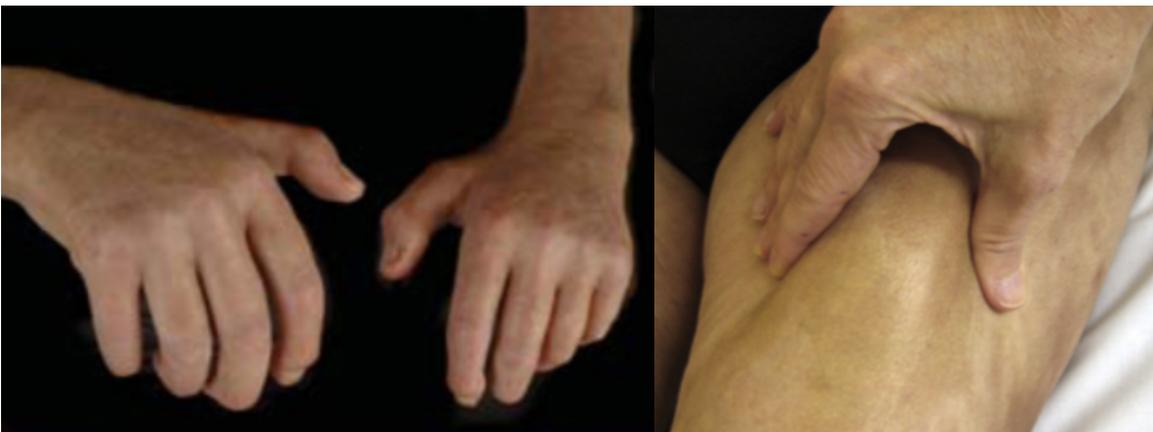


Photo 20 (à gauche) : Sclérodactylie chez un patient atteint de fibrose néphrogénique (51).

Photo 21 (à droite) : Infiltration sclérodermique des membres inférieurs chez un patient atteint de fasciite avec éosinophilie (50).

I.3.3 Diagnostic précoce par le chirurgien-dentiste

La recherche, la détection et la mise en relation des manifestations bucco-dentaires et faciales de la ScS par le chirurgien-dentiste peuvent permettre un diagnostic précoce.

Lors de l'interrogatoire, l'évocation seule ou de manière conjointe par le patient d'une dysphagie, d'une dysgueusie, d'une stomatodynie, de reflux gastro-œsophagien, d'une sécheresse buccale, d'une difficulté d'hygiène, de troubles de la mastication ou de la parole ainsi que des symptômes de dysfonctionnement de l'appareil manducateur doivent attirer l'attention du praticien.

Sur le plan exo-buccal, une sclérose cutanée marquée, des rhagades péri buccales, des télangiectasies, une microcheillie ou une microstomie évoquent le diagnostic.

Sur le plan muqueux et dentaire, il faut rechercher une altération de la muqueuse prenant un aspect pâle et/ou ulcéré, une perte d'élasticité du frein lingual, une sécheresse buccale

anormale non expliquée par une autre pathologie, des télangiectasies muqueuses, des signes de parodontopathie ou des déminéralisations et érosions dentaires.

Enfin, un élargissement du ligament parodontal, un épaissement de la lamina dura ou une résorption osseuse de l'arcade mandibulaire seront recherchés lors de l'examen radiographique. En cas de suspicion ScS par le chirurgien-dentiste, celui-ci devra orienter son patient vers un service hospitalier spécialisé ou vers son médecin traitant pour la réalisation d'examens complémentaires permettant, si celle-ci est avérée, le diagnostic médical de la maladie.

I.3.4 Traitement médical

La ScS étant une maladie rare, peu de recommandations existent concernant sa prise en charge thérapeutique (52). Il n'existe pas de traitement curatif agissant sur les 3 mécanismes physiopathologiques (15,53).

Le traitement immunosuppresseur est controversé. La corticothérapie générale freine l'évolution de la maladie (7), mais aucune étude ne montre une amélioration du score cutané ou de l'atteinte viscérale. De plus les corticoïdes peuvent favoriser l'apparition d'une crise rénale (52). Les immunosuppresseurs à large spectre (méthotrexate (MTX), cyclophosphamide, ciclosporine, mycophénolate mofétil) sont prescrits davantage pour la forme diffuse que limitée (52) et n'ont pas d'efficacité prouvée. Ils n'améliorent pas la survie (15), permettent dans certains cas une légère amélioration cutanée(53,54) et ont un effet variable au niveau pulmonaire (54).

Récemment, l'association cyclophosphamide et greffe de cellules souches hématopoïétiques autologues a montré une amélioration de la survie et une diminution des effets indésirables sur le long terme, par rapport à un traitement par cyclophosphamide seul. Cette association suggère une sélection rigoureuse des patients, car une atteinte cardio pulmonaire avancée existante entraînerait une forte mortalité (15,54).

Les infections pré existantes au traitement peuvent être exacerbées par l'administration au long cours d'immunosuppresseurs, et donc être à l'origine de complications et d'un risque de mortalité accru. Un examen dentaire poussé suivi d'un traitement adapté doit impérativement être réalisé avant la transplantation, dans la mesure où l'état général du patient et l'urgence de la transplantation le permet. Un suivi bucco-dentaire régulier après la transplantation est primordial (55).

Les traitements antifibrosants comme la colchicine, inhibant la synthèse du collagène par les fibroblastes, n'ont montré aucune efficacité (15).

Les bio-médicaments (Rituximab, Tocilizumab, Abatacept) visant les cellules de l'immunité ne possèdent pas d'autorisation de mise sur le marché pour la ScS (15). Cependant ils se révèlent efficaces et bien tolérés pour le traitement de la sclérodémie systémique associée à la polyarthrite rhumatoïde, pour laquelle ces molécules sont autorisées (54).

Devant le manque d'efficacité des traitements de fond, le traitement de la maladie se révèle le plus souvent symptomatique en fonction du ou des organes atteints.

Implication d'organe	Recommandations	Force de recommandation
Phénomène de Raynaud	<ul style="list-style-type: none"> - <i>Nifédipine</i> (inhibiteur calcique) et inhibiteur de la phosphodiesterase 5 (PED-5) réduisent sa fréquence et sa gravité - <i>Iloprost IV</i> (Prostanoid) pour le traitement des attaques - <i>Fluoxétine</i> (Inhibiteur sélectif de la recapture de la sérotonine (ISRS)) pour le traitement des attaques 	<ul style="list-style-type: none"> - A - A - C
Ulcères digitaux	<ul style="list-style-type: none"> - <i>Iloprost IV</i> (Prostanoid) favorise cicatrisation - Inhibiteur PED-5 favorise la cicatrisation et empêche l'apparition de nouveaux ulcères digitaux - <i>Bosentan</i> (Antagoniste mixte des récepteurs de l'endothéline) réduit le nombre d'ulcères digitaux surtout si les autres molécules sont inefficaces 	<ul style="list-style-type: none"> - A - A - A
Hypertension artérielle pulmonaire	<ul style="list-style-type: none"> - <i>Bosentan, Ambrisentan, Macitentan</i> (antagoniste des récepteurs de l'endothéline (ERA)), <i>Sildenafil, Tadalafil, Riociguat</i> (Inhibiteur de la PED-5) - <i>Epoprostenol IV</i> (Prostanoid) pour HTAP de classe III et IV - <i>Iloprost, Treprostinil</i> (Prostanoid) 	<ul style="list-style-type: none"> - B - A - B
Peau et Poumon	<ul style="list-style-type: none"> - <i>Méthotrexate</i> (immunosuppresseur) dans le traitement des manifestations cutanées dans la ScS cutanée diffuse précoce - <i>Cyclophosphamide</i> (immunosuppresseur) dans le traitement de la fibrose pulmonaire interstitielle diffuse - Greffe de cellules souches hématopoïétiques 	<ul style="list-style-type: none"> - A - A - A
Crise rénale sclérodermique	<ul style="list-style-type: none"> - Inhibiteur de l'enzyme de conversion de l'angiotensine entraîne un bénéfice dans la survie <p>Augmentation du risque de crise rénale en cas de traitement par glucocorticoïdes. Surveillance accrue de la pression artérielle et de la fonction rénale</p>	<ul style="list-style-type: none"> - C - C
Digestif	<ul style="list-style-type: none"> - Inhibiteur de la pompe à proton pour les RGO, prévention des ulcères et sténose de l'œsophage - Procinétiques pour le traitement de la motricité (dysphagie, RGO, satiété précoce, ballonnement, pseudo obstruction) - ATB contre la prolifération bactérienne symptomatique de l'intestin grêle 	<ul style="list-style-type: none"> - B - C - D

Tableau 6 : Recommandations EULAR pour le traitement de la sclérodémie systémique en fonction de l'organe atteint (56).

Les inhibiteurs calciques, utilisés dans le traitement du phénomène de Raynaud, possèdent également des effets systémiques (protection rénale, perfusion myocardique et prévention de la dysfonction du ventricule gauche). Leur utilisation comme traitement de fond de la maladie est donc envisageable (54).

I.3.5 Evolution et Pronostic

L'évolution et le pronostic dépendent de la forme de la ScS (15), (7), (1).

Dans la forme cutanée diffuse, les atteintes cutanées évoluent de manière rapide et progressive les 2 premières années (7,15) et sont maximales 5 ans après l'apparition du premier signe clinique (hors phénomène de Raynaud) (15). Les complications viscérales (crise rénale sclérodermique, atteintes digestives, fibrose pulmonaire, HTAP) apparaissent généralement au bout de 3 à 5 ans (15). Le taux de survie à 10 ans est environ de 60% (1,7,15).

Dans la forme cutanée limitée, l'évolution est lente durant les 5 premières années, les manifestations viscérales sont moins fréquentes mais possibles au-delà de 5 ans, notamment l'HTAP, la fibrose pulmonaire ou les atteintes digestives sévères. Le taux de survie à 10 ans est de 90% (1,7,15).

Que ce soit pour la forme cutanée diffuse ou cutanée limitée, le pronostic est fortement lié à la présence de complications viscérales, essentiellement l'HTAP, la fibrose pulmonaire ou les complications cardiaques spécifiques (15).

II Prise en charge des répercussions bucco-dentaires liées à la sclérodermie systémique

II.1 Sur le plan cutané et muqueux

II.1.1 Traitement de la sécheresse buccale

La sécheresse buccale est essentiellement due à la fibrose des canaux excréteurs des glandes salivaires. Les moyens de prise en charge comprennent les conseils pour soulager l'inconfort, les lubrifiants oraux simples, les substituts salivaires, les stimulants salivaires topiques et systémiques ainsi que la stimulation intra orale.

- Conseils et lubrifiants oraux simples

Il est dans un premier temps conseillé de maintenir une hydratation régulière tout au long de la journée (36,57,58). Sur le plan alimentaire, il faut éviter les aliments épicés ou acides (36) et préférer l'huile d'olive qui soulage les symptômes ou le lait ayant un rôle lubrifiant et reminéralisant (58). Les aliments solides et les aliments riches en fibres favorisent quant à eux la stimulation naturelle mécanique de la salive (36).

- Substituts salivaires

On les retrouve sous différentes formes : gel, dentifrice, liquide, aérosol ou en bain de bouche (36,58). Ils sont préférés aux lubrifiants oraux simples car à base de composants ayant des propriétés antimicrobiens, reminéralisants ou au pouvoir tampon se rapprochant de la salive (58).

La plupart du temps ils sont à base de carboxyméthylcellulose (CMC), polymère hydrosoluble ayant des propriétés chimiques proches de la salive naturelle. Celui-ci contient du calcium et du phosphate et donc un pouvoir reminéralisant.

Quelle que soit leur composition, les substituts salivaires disponibles ne possèdent qu'un effet à court terme, doivent être renouvelés régulièrement et ne permettent pas un soulagement durable des symptômes (59,60).

- Stimulants salivaires

- o Topique

Parmi eux on retrouve les gommes à mâcher, les bonbons ou les pastilles qui stimulent la sécrétion naturelle (59–61). Ils doivent être sans sucre afin d'éviter l'apparition de carie et peuvent être associés à certains agents bactériostatiques ou reminéralisants.

Le Recaldent® sous forme de gomme (trident Xtra Care MC) stimule la sécrétion salivaire et prévient la carie grâce au calcium et au phosphate libéré par le phosphate de calcium de phosphopeptide de caseïne forme amorphe (CPP-ACP) (58).

Spry dental defense system® est une gomme contenant du xylitol réduisant le risque de carie en luttant contre le Streptocoque mutans (58).

Comme les substituts salivaires, leur durée d'action est limitée.

- Systémique

Les médicaments sialagogues parasympathomimétiques sont des agonistes des récepteurs muscariniques et stimulent la sécrétion de tous les fluides corporels.

La pilocarpine et la céviméline sont les plus utilisées. Les effets apparaissent 30 min après la prise et durent 3 à 4 heures. Les effets secondaires sont nombreux notamment la transpiration excessive ce qui réduit l'observance. Afin de réduire l'apparition de ces effets secondaires, il est conseillé d'augmenter lentement les doses en début du traitement jusqu'à atteindre la dose thérapeutique quotidienne.

Ces deux molécules sont contre indiquées en cas de maladies pulmonaire ou cardio vasculaire, fréquentes dans la forme cutanée diffuse et plus rares dans la forme cutanée limitée (36,58,60–63) .

L'anetholtritione (Sulfarlem®) entraîne moins d'effets secondaires que la pilocarpine et la céviméline et peut aussi être utilisé (36). Celui-ci n'est pas un agoniste des récepteurs muscariniques mais augmente la disponibilité de ces récepteurs.

- Stimulation électrique intra orale (36,64).

Salipen® est un dispositif d'électrostimulation des glandes salivaires. Celui-ci se positionne sous la langue, aussi bas que possible et doit permettre un contact avec la gencive. Il peut être utilisé à une fréquence variable en fonction de la sécheresse buccale ressentie par le patient :

- Utilisation légère : 2 fois par jour pendant 1 à 2 minutes ;
- Utilisation modérée : 5 fois par jour pendant 1 minute ou 2 fois par jour pendant 5 minutes ;
- Utilisation intense : 10 fois par jour pendant 10 minutes.

Des études supplémentaires sont nécessaires pour apprécier son efficacité, mais il semblerait qu'il n'entraîne ni effet secondaire ni inconfort. Le dispositif est disponible en Europe.



Photo 22 : Dispositif SALIPEN® (64).

II.1.2 Traitement des lésions muqueuses et gingivales

La présence d'une prothèse amovible associée à une sécheresse buccale entraîne fréquemment des douleurs muqueuses. Il est conseillé d'utiliser un gel buccal antiseptique contenant de la chlorhexidine (Elugel®).

Si le port de la prothèse entraîne l'apparition d'un ulcère, l'occlusion et les joints périphériques doivent être contrôlés et ajustés. L'application d'un anesthésique topique à base de lidocaïne 2% (Xylocaine visqueuse®) permet de soulager le patient (57).

II.1.3 Traitement des infections candidosiques

La survenue d'une candidose orale chez le patient sclérodermique est favorisée par des facteurs extrinsèques (prise d'antibiotiques à large spectre, d'antiseptiques, de corticoïdes ou d'immunosuppresseurs) et intrinsèques (sécheresse buccale). Elle peut prendre différentes formes (65):

- Candidose pseudo-membraneuse ou muguet : tâches blanc crémeux sur la muqueuse buccale et la langue, se détachant au grattage et laissant apparaître une base érythémateuse.
- Candidose érythémateuse : sur le palais dur, le dos de la langue ou la muqueuse sans plaque blanche. Cette forme est fréquemment associée à la prise d'antibiotiques à large spectre ou de corticostéroïdes.
- Stomatite prothétique : érythème de la muqueuse support de prothèse mobile. La perlèche ou chéilite angulaire est une lésion érythémateuse et fissurée des commissures labiales fréquemment associée à la stomatite prothétique.
- Candidose hyperplasique : nodule blanchâtre sur fond érythémateux localisé sur la face interne de la joue, du palais ou de la langue et ne se détachant pas au grattage.

En pratique quotidienne, si un traitement antibiotique à visée prophylactique ou curative est indiqué chez un patient sclérodermique présentant une sécheresse buccale, le choix de la molécule doit être réfléchi car un antibiotique à large spectre peut provoquer l'apparition d'une candidose (36). Dans ce cas, l'arrêt du traitement ou sa substitution par un antibiotique à spectre plus étroit peut suffire à éliminer l'infection (65).

Un bain de bouche régulier avec une solution de chlorhexidine peut permettre de réduire l'apparition des infections candidosiques grâce à leur activité à large spectre (59). Cependant leur utilisation excessive modifie la flore buccale et peut également entraîner leur survenue (65), c'est pourquoi il est préférable d'utiliser une solution à base de bicarbonate de sodium.

L'infection par *Candida albicans* peut apparaître suite à l'irritation locale chronique d'une prothèse dentaire mobile mal adaptée (65). Il est conseillé de manière préventive de ne pas porter la prothèse la nuit et d'effectuer un nettoyage régulier avec une solution à base de chlorhexidine 2% (66), ou dans une solution d'hypochlorite 1% (65).

Si l'infection fongique est avérée, le traitement sera local dans un premier temps : nystatine sous forme de comprimés à sucer (Mycostatine®), amphotéricine B sous forme de solution buvable (Fungizone®), ou miconazole en gel (Daktarin®) pendant 2 à 3 semaines. Le traitement local doit être maintenu le plus longtemps possible au contact de la muqueuse et donc préférentiellement en dehors des temps de repas et de boisson. Le port de la prothèse est à éviter durant toute la durée du traitement topique afin que celui-ci atteigne tous les tissus. Si la prothèse doit impérativement être portée, miconazole en gel peut être directement induit dans l'intrados de la prothèse, 3 fois par jour.

En cas d'échec du traitement local le traitement antifongique doit être poursuivi par voie systémique à base d'azolé : fluconazole (Triflucan®) ou itraconazole (Sporanex®) pendant 2 semaines (40,65,66).

Dans certains cas, la réfection des bases prothétiques ou la réalisation d'une nouvelle prothèse sera nécessaire. La restauration d'une dimension verticale correcte permet d'éviter la réapparition d'une chéilite angulaire (65).

En présence d'une candidose hyperplasique, il est impératif de réaliser une biopsie de la lésion et un examen anatomopathologique car il existe un risque de transformation maligne (65,66).

Dans tous les cas, il est primordial de prendre en charge l'hyposialie existante avec une thérapeutique adaptée au patient.

II.1.4 Traitement des télangiectasies

Les télangiectasies ne sont généralement pas traitées, sauf si elles occasionnent saignement ou préjudice esthétique. Dans ces cas précis, un traitement par laser entraîne de bons résultats en terme d'apparence mais la lumière pulsée provoque moins d'effets secondaires.

Concernant les rhagades péri-orales, un traitement par laser au dioxyde de carbone (CO₂) pulsé peut être proposé (36,57).

Sécheresse buccale	<ul style="list-style-type: none"> - Conseils et lubrifiants oraux - Substituts salivaires - Stimulants salivaires topiques et systémiques - Stimulation électrique intra orale
Lésions muqueuses et gingivales	<ul style="list-style-type: none"> - Contrôle de l'occlusion et des joints périphériques des prothèses - Soulagement de l'inconfort avec un anesthésique topique à base de lidocaïne
Infections candidosiques	<ul style="list-style-type: none"> - <u>Prévention</u> : <ul style="list-style-type: none"> - Choix pertinent de l'antibiothérapie si elle est nécessaire - Utilisation régulière de bicarbonate de sodium - Eviter le port nocturne des prothèses et assurer leur nettoyage avec chlorexidine 2% ou hypochlorite 1% - <u>Traitement</u> : <ul style="list-style-type: none"> - Traitement local pendant 2 à 3 semaines - Traitement systémique pendant 2 semaines en cas d'échec <p>→Réalisation systématique d'une biopsie et d'un examen anatomopathologique en cas de candidose hyperplasique</p>
Télangiectasies et rhagades péri orales	<ul style="list-style-type: none"> - Traitement au laser ou à la lumière pulsée pour les télangiectasies - Traitement au laser CO2 pour les rhagades

Tableau 7 : Tableau récapitulatif de la prise en charge des manifestations cutanées et muqueuses de la sclérodermie systémique.

II.2 Sur le plan dentaire et parodontal

II.2.1 Mise en œuvre d'une hygiène bucco-dentaire adaptée

L'atteinte de la main diminue la dextérité manuelle du patient et constitue un obstacle au maintien d'une bonne hygiène bucco-dentaire.

L'utilisation d'une brosse électrique ou d'une brosse avec poignée en mousse (Inava System®) permet une amélioration de l'hygiène chez ces patients (36).



Photo 23 : Inava System ® associant une brosse à dent INAVA et un manche en mousse léger facilitant la prise en main (67).

L'utilisation d'une brosse pédiatrique peut s'avérer utile pour le nettoyage des zones difficiles d'accès (59).

Le nettoyage inter dentaire doit être effectué avec des brossettes inter-dentaires orientables (57) pour les espaces larges et avec un ruban dentaire, plus facile de préhension, pour les espaces étroits (59). Les dispositifs de jet inter-dentaire peuvent également être utilisés quand les ulcérations digitales ou un phénomène de Raynaud limitent le nettoyage inter-dentaire manuel (59).

Des exercices d'étirement des doigts visant à améliorer l'hygiène bucco-dentaire peuvent être effectués plusieurs fois par jour, tout comme les exercices visant à accroître l'ouverture buccale (59).

Demander au patient de :

- Placer les bras sur les côtés avec les doigts pointés vers les orteils
- Placer les paumes face à votre corps
- Boucler les doigts et essayer de toucher la paume de votre main avec le bout de vos doigts
- Dérouler et redresser lentement les doigts autant que possible
- Répéter 10 fois par jour

Exercice d'étirement des doigts permettant d'améliorer la fonction manuelle d'après Tolle (59).

II.2.2 Prévention et traitement de la maladie carieuse

- Prévention

La prévention de la maladie carieuse chez le patient sclérodermique et plus généralement chez le patient atteint d'hyposialie se décompose en plusieurs étapes (68,69) :

- Améliorer le flux salivaire avec une thérapeutique adaptée ;
- Réduire le nombre de bactéries cariogènes présentes dans la cavité buccale grâce à l'utilisation régulière de chlorhexidine ;
- Apporter des modifications diététiques visant à réduire au maximum les apports glucidiques ;
- Prévenir l'apparition et favoriser la reminéralisation des lésions carieuses débutantes, essentiellement au niveau radiculaire.

Ces mesures doivent être combinées à la mise en œuvre d'une hygiène bucco-dentaire adaptée et à des visites régulières chez son chirurgien-dentiste. La réalisation d'exams radiographiques permet une détection précoce des lésions carieuses et permet d'éviter des traitements invasifs (57).

- Prévention professionnelle

L'ADA (Association Dentaire Américaine) a fourni des recommandations concernant l'utilisation des agents fluorés topiques dans la prévention de la carie (70). Elle préconise une application professionnelle de vernis fluoré à 2,26% ou de gel fluoré à 1,23% tous les 3 mois. Etant donné le manque d'efficacité des topiques fluorés au niveau des sillons, la protection de la face occlusale doit être assurée par le scellement des sillons des 1ères et 2èmes molaires permanentes à l'aide d'un matériau de scellement à base de résine (71).

Concernant la carie radiculaire, 3 matériaux se sont révélés efficaces afin d'éviter leur apparition et de limiter leur propagation (72) :

- Le vernis à la chlorhexidine qui permet de réduire de 41% l'apparition des caries au niveau radiculaire, de 25% la carie totale et de 14% la carie coronale (73) ;
- Le vernis fluoré 22500 ppm appliqué trimestriellement par un professionnel (74) ;
- Le vernis à base de fluorure diamine d'argent (SDF) à 38% appliqué tous les ans par un professionnel (74).

- Prévention domestique

L'ADA conseille l'utilisation de gel ou de dentifrice fluoré contenant 0,5% d'ions fluor et d'un bain de bouche 0,09% (70).

Selon Wierich (75), l'utilisation d'un dentifrice fluoré 5000 ppm ou 1450 ppm associée à 1,5% d'arginine serait plus efficace pour diminuer l'apparition et favoriser l'inactivation des caries radiculaires par rapport à un dentifrice contenant 1100 à 1450 ppm de fluor seul. L'utilisation d'un bain de bouche contenant du fluore d'amine (AmF) et fluorure d'étain (SnF) serait aussi plus efficace par rapport à un bain de bouche contenant du fluorure de sodium (NaF) seul.

- Traitement des caries radiculaires (68)

Différentes techniques peuvent être envisagées par le praticien afin d'accéder à la lésion carieuse qui se trouve la plupart du temps en position sous gingivale.

- La technique la plus invasive consiste à élever un lambeau par l'intermédiaire de 2 incisions verticales de décharge reliées entre elles par une incision intra sulculaire. Les incisions de décharge respectent la papille si la lésion carieuse ne s'étend pas en mésial ou distal. A l'inverse, si la lésion carieuse entoure la dent, la papille doit être incluse dans le lambeau afin de l'exposer totalement. La mise en place de la digue permet d'isoler le site du saignement gingival.

Ces inconvénients orientent souvent le praticien vers des solutions plus simples à mettre en œuvre, bien que ne permettant pas toujours un accès suffisant à la lésion carieuse :

- Le positionnement d'un crampon permettant de déplacer les tissus mous en direction apicale
- La mise en place d'un cordonnet rétracteur à l'intérieur du sulcus

Après éviction des tissus carieux, la restauration avec un ciment verre ionomère modifié avec adjonction de résine (CVIMAR) doit être préféré. Leurs propriétés auto adhésive, esthétique et de relargage de fluor les rendent particulièrement indiqués chez les patients à haut risque carieux.

Il n'est pas conseillé d'appliquer un vernis sur la restauration à la fin de la procédure car il diminue la capacité du matériau à capturer et relarguer le fluor provenant des topiques fluorés.

Si la restauration est située en zone esthétique, l'utilisation d'un composite est préférable au CVIMAR car il est plus esthétique et possède une liaison avec la dent supérieure. Afin d'obtenir un collage satisfaisant, l'utilisation d'un adhésif de 4^{ème} génération doit être préférée mais rend le protocole de collage plus contraignant.

En cas de restauration empiétant sur l'espace biologique, une ostéotomie doit être pratiquée afin de recréer cet espace et éviter l'apparition ou l'aggravation d'une inflammation gingivale.

II.2.3 Traitement de la maladie parodontale

Le traitement se fera selon le schéma classique de la thérapeutique initiale :

- Education à l'hygiène bucco-dentaire ;
- Détartrage ;
- Bilan radiographique : panoramique dentaire et status rétro alvéolaire ;
- Sondage parodontal ;
- Surfaçage ;
- Réévaluation et maintenance.

La prise de corticoïdes à une posologie > 10 mg par jour équivalent prednisone ou ≤ 1 mg/kg/jour pour une durée supérieure à 8 jours, tout comme la prise d'un traitement immunosuppresseur exposent le patient sclérodermique à un risque infectieux supérieur à la population générale (76).

Si un surfaçage ou un détartrage doit être réalisé, une antibioprofylaxie pourra être discutée. Comme pour la population générale, une antibiothérapie curative est recommandée en présence d'une parodontite agressive localisée ou généralisée ainsi qu'une parodontite réfractaire au traitement. Elle n'est pas recommandée pour la parodontite chronique.

En revanche et contrairement à la population générale, l'abcès parodontal nécessite également une antibiothérapie curative (77).

Détartrage Sondage parodontal Surfaçage	Parodontite agressive localisée	Parodontite agressive localisée ou généralisée	Abcès parodontal
Antibio prophylaxie : - Amoxicilline 2g. Ou en cas d'allergie : - Clindamycine 600 mg Dans l'heure qui précède l'acte.	Antibiothérapie curative : - Doxycycline 200 mg/j en 1 prise.	Antibiothérapie curative : - Amoxicilline 1,5 g/j en 3 prises ou 2g/j en 2 prises et Métronidazole 1,5g/j en 3 prises. Ou en cas d'allergie : - Métronidazole 1,5 g/j en 2 ou 3 prises.	Antibiothérapie curative : - Amoxicilline 2g/j en 2 prises. Ou en cas d'allergie : - Clindamycine 1200 g/j en 2 prises.

Tableau 8 : Recommandations de l'Agence Nationale de Sécurité du Médicament et des produits de santé (ANSM) pour les prescriptions antibiotiques en parodontologie chez le patient immunodéprimé (77).

Si à l'issue de la thérapeutique initiale un traitement chirurgical s'avère nécessaire, le rapport entre le bénéfice et le risque doit être discuté chez le patient immunodéprimé (77).

Selon Alantar *et al*, la chirurgie muco-gingivale serait même contre indiquée en présence d'une hypovascularisation et d'une fibrose gingivale marquée due au risque élevé de complications post opératoires et à l'efficacité limitée de l'intervention (57).

II.2.4 Prise en charge des érosions liées au reflux gastro œsophagien

Ces érosions sont essentiellement localisées sur les faces palatines des dents maxillaires et sur les faces occlusales des prémolaires et molaires mandibulaires. Leur prise en charge médicale passe par une consultation avec un gastroentérologue.



Photo 24 : Erosions sur les faces palatines des dents maxillaires chez un patient atteint de reflux gastro œsophagien pathologique d'après Barron (78).

Les autres composants menant à l'érosion doivent également être contrôlés afin d'établir une stratégie efficace dans la prévention de l'érosion dentaire (79) :

- Réduire le temps de contact avec les acides : réduire l'apport d'aliments et de boissons acides, ou utilisation d'une paille le cas échéant ce qui permet de limiter le temps de contact avec les surfaces dentaires. La consommation de produit laitier à la fin du repas permet de ramener le pH vers le neutre.
- Augmenter la résistance des tissus à l'aide de topiques fluorés : le fluoro hydroxyapatite formé après reminéralisation à un pH critique de 4,5, alors que celui de l'hydroxyapatite est de 5,5. Pour assurer le succès de cette reminéralisation, il est nécessaire de contrôler la flore cariogène grâce à une bonne hygiène dentaire, une réduction de la consommation de sucre et l'utilisation d'un bain de bouche à la chlorhexidine 0,12%.
- Réduire l'abrasion occasionnée par le brossage : Il doit se faire avec une brosse à poils souples, sans pression excessive et avec un dentifrice de faible abrasivité. Il peut être recommandé de différer le brossage après une attaque acide, mais cette mesure peut avoir des effets néfastes en favorisant la progression des lésions carieuses (80).

L'hyposialie doit impérativement être prise en charge afin de rétablir le pouvoir tampon de la salive (78). Le brossage avec un produit abrasif, le nettoyage professionnel avec une pâte prophylactique et l'éclaircissement dentaire sont à éviter car ils augmentent la sensibilité à l'érosion en détruisant la pellicule salivaire acquise (80).

- Traitement des lésions érosives (81)

Les traitements initiaux doivent être conservateurs, adhésifs et minimalement invasifs. Lorsque la dentine est exposée, le traitement devient nécessaire car l'intégrité structurelle de la dent est menacée, la dentine est hypersensible et le défaut peut être inesthétique.



Photo 25 : Erosion occlusale avec exposition dentinaire causée par des reflux gastro œsophagiens (81).

Le problème majeur réside dans le fait qu'en présence d'usure occlusale, le contact occlusal avec la dent antagoniste est maintenu par compensation alvéolaire.

L'espace occlusal est alors insuffisant pour la mise en place du matériau de restauration. Dans les cas sévères, un traitement invasif impliquant une réhabilitation globale de la bouche est nécessaire.

Un traitement orthodontique permettant de gagner un espace inter occlusal éviterait une procédure aussi invasive, mais doit être discuté dans le cas d'un patient atteint de ScS.

Stratégie de traitement en fonction de la perte de dimension verticale

- Perte de DV < 0,5mm : assurer l'étanchéité avec un système adhésif ou restauration directe au composite. L'adhésif permet d'éviter une usure supplémentaire et de traiter la sensibilité mais nécessite un renouvellement périodique. En cas de restauration directe, préférer un composite car les ciments verres ionomères se désintègrent en milieu acide.
- Perte DV < 2mm : restauration directe au composite. La faible augmentation de dimension verticale est facilement acceptée par le patient.
- Perte DV > 2mm : Quand l'érosion intéresse 2 faces d'une dent postérieure ou entraîne une perte de dimension verticale > 2mm, il faut procéder à un recouvrement complet à l'aide d'overlay. En antérieur, il faut préférer les restaurations directes mais une destruction trop importante peut entraîner la réalisation de facettes en céramique. L'augmentation de la dimension verticale doit se faire étape par étape en utilisant des prothèses provisoires.
- Perte DV > 4mm : restauration indirecte à l'aide de couronnes ou bridges en céramique et augmentation de la dimension verticale.

Mise en œuvre d'une hygiène bucco-dentaire adaptée	<ul style="list-style-type: none"> - Utilisation d'une brosse avec poignée en mousse ou d'une brosse pédiatrique - Nettoyage inter dentaire avec brossettes orientables, ruban dentaire ou jet inter dentaire - Exercices d'étirements des doigts pour améliorer la dextérité manuelle
Prévention des caries	<ul style="list-style-type: none"> • <u>Professionnelle</u> : <ul style="list-style-type: none"> - Vernis fluoré 2,26% ou gel fluoré 1,23% tous les 3 mois - Scellement des sillons des 1ères et 2èmes molaires permanentes - Vernis fluoré ou chlorhexidine ou fluorure diamine d'argent au niveau radiculaire • <u>Domestique</u> : <ul style="list-style-type: none"> - Dentifrice fluoré 5000 ppm ou 1450 ppm associé à 1,5% arginine - Bain de bouche 0,09% ou à base d'AmF et SnF
Traitement des caries radiculaires	<ul style="list-style-type: none"> - Technique +/- invasive permettant un accès complet à la lésion carieuse - Restauration au CVIMAR ou au composite associé à un adhésif de 4^{ème} génération si lésion située en zone esthétique
Traitement de la maladie parodontale	<ul style="list-style-type: none"> - Thérapeutique initiale parodontale - Précautions particulières chez le sujet immunodéprimé
Erosions liées aux RGOP	<ul style="list-style-type: none"> - Contrôle des composants menant à l'érosion - La stratégie de traitement et le choix des matériaux de restauration se fera en fonction de la perte de dimension verticale

Tableau 9 : Tableau récapitulatif de la prise en charge des manifestations dentaires et parodontales de la sclérodémie systémique.

II.3 Sur le plan articulaire et osseux

II.3.1 Prise en charge de la microstomie

On considère la limitation d'ouverture buccale comme sévère quand la distance inter incisive est inférieure à 30mm.

Des interventions chirurgicales comme la commissurotomie bilatérale ou la commissuroplastie existent, mais considérées comme trop invasives (36).

Des alternatives non chirurgicales, simples et à réaliser dès les premiers stades de la maladie, peuvent être proposées afin d'augmenter l'ouverture buccale et l'élasticité cutanée (36).

Exercice 1 :

Demander au patient de :

- Faire un O avec la bouche
- Sourire, grimace, sourire, grimace
- Ouvrir la bouche aussi large que possible et étirer autant que possible
- Pratiquer lentement 10 fois par jour

Exercice 2 :

- Empiler des languettes de langue ensemble et les fixer avec un élastique
- Ouvrir la bouche et glisser le paquet de languette entre les dents du haut et du bas
- Déterminer le nombre de languette pouvant être confortablement tenues entre les dents
- Ajouter une baguette languette supplémentaire au milieu du paquet de languette et laisser la bouche s'étirer confortablement
- Augmenter progressivement le nombre de languette dans le paquet pour étirer l'ouverture mandibulaire
- Répéter au moins 2 fois par jour

Exercices d'étirement pour augmenter l'amplitude des mouvements de la bouche d'après Tolle (59).

Pizzo *et al* ont mis au point un programme d'exercices de 18 semaines visant à augmenter la distance inter incisive chez des patients sclérodermiques atteints de limitation sévère d'ouverture. Au terme de l'étude, ils ont pu noter une augmentation de 10,7 mm +/- 2,6 mm et ayant une répercussion notable sur la plan fonctionnel (mastication, phonation, hygiène dentaire et insertion des prothèses facilitées). Dans le même temps aucun effet indésirable n'a été observé (82).

Le Thérabite Jaw Motion Rehabilitation System® est un dispositif médical conçu pour traiter l'hypomobilité mandibulaire. Grâce à des mouvements répétitifs et passifs contrôlés directement par le patient, il permet de restaurer la mobilité et la souplesse de la musculature mandibulaire, des articulations et du tissu conjonctif. A ce jour, aucune étude ne fait part de son efficacité chez le patient atteint de sclérodémie systémique (83), mais il s'est montré efficace dans le traitement des trismus chez les patients atteints de cancer de la tête et du cou (36).



Photos 26 et 27 : Dispositif médical Thérabite Jaw Motion Rehabilitation System (83).

Une thérapeutique visant à injecter de la graisse autologue et des cellules stromales dérivées du tissu adipeux dans la région péri-orale a également été décrite et permet l'amélioration de l'ouverture et des fonctions buccales. L'esthétique faciale et le score de Rodman sont eux aussi améliorés (59,84).



Photos 28 et 29 : Ouverture buccale augmentée 3 mois après l'injection de cellules graisseuses autologues chez une patiente atteinte de sclérodémie systémique d'après Gheisari (84)

En 2016, une étude portant sur 4 patients atteints de ScS a étudié l'efficacité d'un traitement au laser au CO₂. Chacun des patients a été soumis à 1 à 3 séances de laser avec un intervalle de 8 à 12 mois entre chaque session. 3 mois après la 1^{ère} session, le gain moyen était de 5 mm et 12 mois après de 8,5 mm. Outre l'ouverture buccale, la flexibilité des lèvres se trouvait elle aussi améliorée. Des érythèmes ou des dyschromies pouvaient apparaître sur les zones traitées par le laser. Le mécanisme par lequel le laser CO₂ améliore la fibrose n'est pas connu, mais pourrait résulter de la modulation de l'expression du TGF β 1 ou du Vascular Endothelial Growth Factor (VEGF) (85).



Photos 30 et 31 : Ouverture buccale avant et après un traitement au laser CO₂ d'après Bennani (85)

En 2018, une étude a testé l'efficacité de l'injection de toxine botulique A (BTX-A) dans la région péri-orale de 4 patients atteints de sclérodémie systémique et présentant une ouverture buccale initiale de 3cm. L'injection de BTX-A se faisait sur 8 sites équidistants.



Photo 32 : Sites d'injections du BTX-A chez les patients traités d'après Haverson (86)

Pour chacun des patients traités, on a noté une augmentation de l'ouverture buccale de 0,5 à 2 cm avec des bénéfices sur la qualité de vie et l'hygiène dentaire. Ces effets ont été observés 4 à 7 mois après les injections et déclinaient au bout de 2 à 3 mois, ce qui suggère qu'un renouvellement est nécessaire pour bénéficier de ces effets sur le long terme. Les mécanismes d'actions sont incertains, mais il semblerait que le BTX-A diminue la différenciation des fibroblastes en myofibroblastes, diminue l'expression du collagène de type 1 et 3 et augmente l'expression des metalloproteinases 2 et 9 (86).

II.3.2 Prise en charge de la résorption osseuse

La résorption osseuse est généralement asymptomatique et sa découverte est fortuite lors de la réalisation d'une radiographie panoramique. Elle ne nécessite aucun traitement, mais un suivi est nécessaire car il existe un risque de fracture pathologique de la mandibule lorsque la résorption est localisée au niveau de la branche montante.

En cas de destruction condylienne avancée, la condylectomie et le remplacement des condyles par greffe chondrocostale sont possibles et donnent des résultats stables et fonctionnels à long terme (36,57).



Photo 33 : Fracture de l'angle mandibulaire gauche chez un patient atteint de sclérodémie systémique d'après Mugino (87)

II.3.3 Prise en charge des douleurs articulaires

Les arthralgies légères touchant les articulations (donc l'ATM) sont généralement bien traitées avec les anti-inflammatoires non stéroïdiens (AINS), les antipaludéens de synthèse (hydroxychloroquine) ou la corticothérapie générale à faible dose (7,5mg/j). Si les arthralgies sont plus sévères, le méthotrexate peut être utilisé à condition qu'il ne soit pas contre indiqué. Dans ce cas, certains immunosuppresseurs comme l'azathioprine doivent être considérés (3,46).

Microstomie	<ul style="list-style-type: none">- Interventions chirurgicales très invasives- Exercices d'étirement réguliers et précoces- Thérabite Jaw Motion Rehabilitation System- Injection de graisse autologue et de cellules stromales- Laser CO2- Injection de BTX-A
Résorption osseuse	<ul style="list-style-type: none">- Suivi radiologique régulier- Condylectomie et greffe chondrocostale si destruction condylienne avancée
Arthralgies	<ul style="list-style-type: none">- Légères : AINS, hydroxychloroquine ou corticothérapie générale- Sévères : Méthotrexate, azathioprine

Tableau 10 : Tableau récapitulatif de la prise en charge des manifestations osseuses et articulaires de la sclérodémie systémique.

II.4 Prise en charge de la douleur neuropathique

La névralgie trigéminal est la principale manifestation de l'atteinte nerveuse périphérique dans la sclérodémie systémique. La description par le patient d'une douleur soudaine, sévère, brève, en coup de couteau, se manifestant par épisodes récurrents et généralement unilatérale dans la distribution d'une ou plusieurs branches du nerf doit attirer l'attention du praticien. Le diagnostic se fait selon les critères diagnostiques de la classification ICHD-3 (88) :

- A. Au moins trois crises de douleur faciale unilatérale répondant aux critères B et C.
- B. Survenant dans une ou plusieurs branches du nerf trijumeau sans irradiation au-delà des branches du nerf trijumeau.
- C. La douleur a au moins trois des quatre caractéristiques suivantes :
 1. Se reproduisant sous forme de crises paroxystiques durant d'une fraction de seconde à deux minutes.
 2. D'intensité sévère.
 3. Telle qu'une décharge électrique, un élancement, un coup de poignard, une piqûre.
 4. Provoquée par des stimuli inoffensifs sur le côté atteint du visage.
- D. Sans déficit neurologique évident.
- E. N'est pas mieux expliquée par un autre diagnostic ICHD-3.

Elle touche préférentiellement le nerf maxillaire (V2) et le nerf mandibulaire (V3), bien que le nerf ophtalmique (V1) puisse aussi être en cause.

Plusieurs étiologies sont envisageables (36) :

- Une résorption mandibulaire extrême,
- Une neuropathie de piégeage par l'œdème issu de la réponse inflammatoire,
- Une ischémie du nerf,
- Une lésion vasculaire provoquée par la réponse immune dirigée contre les antigènes de la membrane basale.

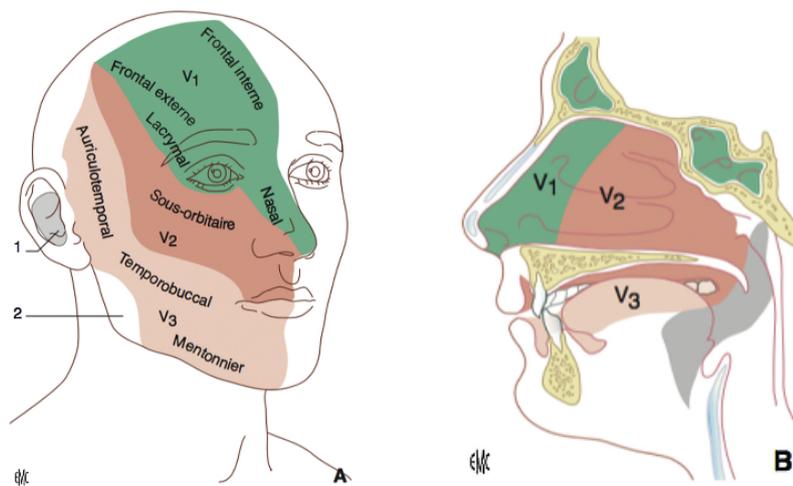


Figure 2 : Territoires d'innervation cutanés (A) et muqueux (B) des branches du nerf trijumeau d'après Sindou (89).

En 2018, la Société Française d'Etude des Migraines et des Céphalées (SFEMC) et la Société Française de Neurochirurgie (SFNC) ont émis des recommandations concernant la prise en charge de la névralgie trigéminal classique.

Le traitement de 1^{ère} intention est médical. La carbamazépine entraîne un soulagement complet initial chez 70% des patients traités mais entraîne des effets indésirables sur le système nerveux central pouvant être à l'origine de contre-indications. En cas d'échec ou d'intolérance à la carbamazépine, l'oxcarbazépine peut être utilisée en seconde intention et minimise les effets indésirables.

Toujours selon le SFEMC et la SFNC, d'autres molécules comme la lamotrigine, la phénytoïne ou le baclofène peuvent également être utilisées en cas d'échec ou d'intolérance au traitement par carbamazépine ou oxcarbazépine. L'utilisation d'antalgique, de codéine ou d'AINS n'a pas montré d'efficacité (88)

En cas de névralgie trigéminal réfractaire au traitement médical, un traitement chirurgical peut être envisagé : décompression vasculaire microchirurgicale, thermo coagulation, compression percutanée par ballonnet du ganglion trigéminal, injection percutanée de glycérol dans la citerne trigéminal ou traitement chirurgical stéréotaxique.

Névrалgie trigéminalе	<ul style="list-style-type: none"> • 1^{ère} intention : traitement médical avec carbamazépine, oxcarbamazépine, baclofène, phénytoine ou lamotrigine. • 2^{ème} intention : traitement chirurgical en cas de névrалgie réfractaire au traitement médical.
-----------------------	--

Tableau 11 : Tableau récapitulatif de la prise en charge de la névrалgie trigéminalе liée à la sclérodерmie systémique.

II.5 Prise en charge des manifestations bucco dentaires liées aux traitements

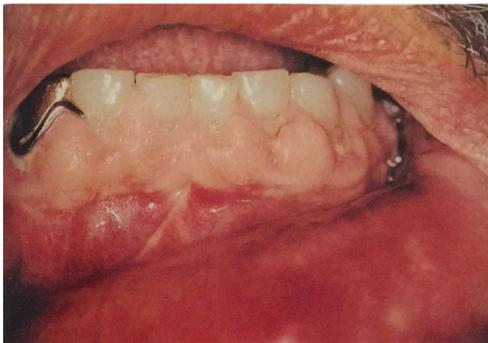
II.5.1 Prise en charge de l'hypertrophie gingivale

La nifédipine utilisée pour le traitement du phénomène de Raynaud ainsi que la ciclosporine peuvent entraîner l'apparition d'une hypertrophie gingivale (57,60,90).

Cette hypertrophie fait partie de la nouvelle classification des maladies parodontales en tant que « gingivite induite par la plaque et modifiée par facteurs systémiques ou locaux » (91).

Cliniquement la gencive marginale et les papilles inter dentaires sont volumineuses et fermes, et présentent des signes d'inflammation plus ou moins marqués, voire absents.

Elle peut être de faible ou de grande étendue et avoir des répercussions fonctionnelles ou esthétiques (40).



Photos 34 et 35 : Hypertrophie gingivale causée par la nifédipine (à gauche) et par la ciclosporine (à droite) d'après Barron (41).

L'hypertrophie gingivale apparaît en moyenne 1 à 3 mois après le début du traitement avec une prévalence de 25 à 30% pour la ciclosporine et 6 à 20% pour la nifédipine (90).

Conduite à tenir (90)

- Contrôle de l'inflammation gingivale : par la mise en œuvre de techniques d'hygiène adaptées au patient (voir section dédiée), l'élimination des facteurs rétentifs de plaque, la réalisation de détartrage et de surfaçage ainsi que la mise en place d'un programme de maintenance tous les 3 mois. Cette maintenance est primordiale afin de prévenir la récurrence.

- Substitution du médicament en cause : cela permet une résolution complète ou partielle de l'hypertrophie en 2 à 8 semaines. La ciclosporine peut être remplacée par le tacrolimus, et la nifédipine par l'isradipine. Le tacrolimus peut également provoquer une hyperplasie gingivale, mais l'atteinte est en général moins sévère (92). Le remplacement du médicament n'est pas toujours possible et la décision revient au médecin traitant.
- Antibiothérapie systémique : La prise d'azithromycine (250 à 500 mg pendant 5 jours) permet une réduction des lésions hypertrophiques liées à la ciclosporine grâce à son effet anti prolifératif et anti inflammatoire.
- Chirurgie : celle-ci peut être indiquée si l'hypertrophie gingivale persiste malgré un contrôle de plaque efficace et le remplacement du médicament en cause, surtout en présence d'une atteinte fonctionnelle et esthétique marquée. La gingivectomie à biseau externe est indiquée en présence d'hyperplasie gingivale de faible étendue (< 6 dents) et de tissu kératinisé suffisant. Cependant elle entraîne des risques de saignements per et post opératoires et offre une cicatrisation de 2nd intention longue et douloureuse. La gingivectomie à biseau interne est réalisée en cas d'hypertrophie gingivale de grande étendue et possède moins de suites opératoires.

II.5.2 Prise en charge des ulcérations buccales

Plusieurs études mettent en évidence le rôle étiologique des AINS dans la survenue d'ulcérations buccales aphtoïdes. Ces lésions sont ovoïdes, mesurent au maximum 1cm de diamètre, sont recouvertes d'une fine membrane jaune et entourées d'un érythème périphérique. Le piroxicam, le naproxène et les inhibiteurs de la cyclooxygénase-2 (celexocib) sont particulièrement en cause (92,93).



Photo 36 : Ulcération aphtoïde de la face ventrale de la langue chez un patient traité par AINS d'après Campana (92).

Certains médicaments immunosuppresseurs comme le mycophénolate mofétyl, le tacrolimus ou le méthotrexate peuvent également provoquer l'apparition d'ulcérations endo-buccales (36,57,60,92,93).

A la différence des AINS, ces ulcères sont diffus et non ovoïdes, et surviennent chez environ 15% des patients traités même lorsque la dose administrée est faible (92).



Photo 37 : Ulcération diffuse de la muqueuse labiale chez un patient traité par MTX d'après Campana (92).



Photo 38 : Ulcération diffuse de l'arc palato gloss chez un patient traité par MTX d'après Yuan (93).

Afin de démontrer l'imputabilité du médicament suspecté, la diminution de la dose ou l'arrêt complet de la prise sera discuté avec le médecin prescripteur en fonction du risque encouru par le patient (92). Concernant les AINS, le mycophénolate mofétyl et le tacrolimus, les lésions disparaissent généralement après arrêt du médicament. Lorsque l'ulcération buccale est provoquée par le MTX, un traitement avec de l'acide folique (vitamine B9) permet de réduire la toxicité muqueuse et évite un arrêt du médicament (36). La dose suggérée est de 5mg, mais peut être augmentée jusqu'à 3 fois la dose du MTX sans diminution de l'effet thérapeutique de celui-ci ni apparition d'effets indésirables (94).

Le patient doit maintenir un niveau élevé d'hygiène bucco-dentaire et suivre un régime alimentaire non épicé. Les soins locaux comme les bains de bouche bicarbonatés ou à base de diglucuronate de chlorhexidine permettent d'éviter une surinfection. Des analgésiques et anesthésiques topiques peuvent également être utilisés pour contrôler la douleur (36,92).

II.5.3 Prise en charge des réactions lichénoïde

La prise d'AINS peut entraîner l'apparition de réactions lichénoïdes, principalement sur le palais, la muqueuse jugale et la face ventrale de la langue. Les lésions forment un réseau en dentelle hyperkératosique souvent ulcéré, érythémateux et douloureux.



Photo 39 : Réaction lichénoïde due aux AINS d'après Campana (92).

En cas de suspicion d'une réaction lichénoïde d'origine médicamenteuse, il est nécessaire d'écartier une réaction lichénoïde de contact (recherche de couronnes, prothèses ou amalgames à proximité) ou un lichen plan idiopathique caractérisé par une atteinte extra orale multi sites (général, cutané, phanères) et une atteinte intra orale bilatérale.

Après éviction du médicament, la régression des lésions s'observera en plusieurs semaines (60,92,93).

II.5.4 Augmentation du risque infectieux

Les patients atteints de ScS peuvent présenter un risque infectieux accru si ceux-ci sont traités par certaines classes médicamenteuses (76):

- Les corticoïdes : en cas de posologie >10 mg/j équivalent prednisone ou de posologie ≤ 1 mg/kg/j équivalent prednisone sur une durée supérieure à 8 jours ;
- Les immunosuppresseurs : en fonction de l'intensité et de la durée de l'immunosuppression ;
- Certains anticorps monoclonaux (tacrolimus, ritixumab, tocilizumab) peuvent également entraîner une immunosuppression (92), mais leur utilisation chez le patient sclérodermique est rare.

Ces médicaments utilisés seuls ou en association peuvent exposer le patient à différents types d'infections ayant des répercussions buccales :

- Infections fongiques et parasitaires

La candidose est la plus fréquente(57,60,92). L'histoplasmose, la paracoccidioïdomycose et l'aspergillose restent exceptionnelles (92). Le développement d'infections parasitaires comme la leishmaniose et la toxoplasmose est également possible(92).

- Infections virales

La résurgence herpétique (virus HSV-1 et HSV-2) est fréquente chez les patients traités par chimiothérapie cytotoxique tels que cyclophosphamide ou le MTX (92). Débutant par une sensation de brûlure au niveau labial, des vésicules disposées en bouquet apparaissent et laissent place à une macule érythémateuse au bout de 8 à 10 jours.



Photo 40 : Résurgence herpétique siégeant au niveau labial d'après Laurent (95).

L'application d'aciclovir en gel 4 à 6 fois par jour est suffisante si les épisodes sont peu fréquents. En cas de récurrence sévère, un traitement par aciclovir oral est indiqué (95).

La varicelle peut également se développer et être rapidement extensive aux autres organes dans ce contexte. Elle nécessite une prise en charge hospitalière. Sa récurrence sous forme de zona est unilatérale, et ne concerne que rarement la cavité buccale (92).

En cas d'infection par le virus Epstein Barr, une plaque blanche striée par des plis verticaux, appelée leucoplasie orale chevelue, apparaît sur le bord latéral de la langue. Elle est généralement asymptomatique et ne nécessite pas de traitement (40,92).

Le papillome est une prolifération bénigne liée à l'infection par le papillomavirus humain (HPV). Ces lésions sont traitées par exérèse chirurgicale (40,92).

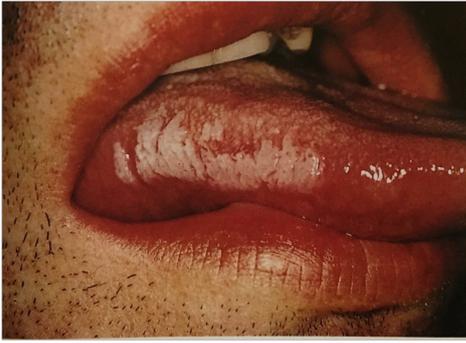


Photo 41 :
Leucoplasie orale chevelue d'après Laskaris (40) .



Photo 42 :
Papillome lingua d'après Laskaris (40).

En cas d'infection par CytomégaloVirus (CMV), les lésions buccales sont rares et se manifestent par des ulcérations douloureuses, le plus souvent unique et de grande taille. Elle guérit généralement spontanément mais si le cas persiste, le ganciclovir est la molécule de choix (40,92).

- Infections bactériennes

L'infection de l'endodonte par les bactéries commensales peut provoquer l'apparition d'une parodontite apicale aiguë ou chronique. La désinfection du système endodontique permet de résoudre le phénomène inflammatoire se déroulant au niveau osseux. En cas de sortie massive des bactéries hors du canal radiculaire, la réponse inflammatoire sévère du parodonte entraîne l'apparition d'un abcès apical aigu. La désinfection de l'endodonte et un drainage de la collection purulente par voie gingivale ou endodontique est alors nécessaire. Si des signes généraux sont associés ou si le drainage s'avère impossible, un traitement antibiotique à large spectre doit être associé.

En présence d'une cellulite maxillo-faciale circonscrite, le traitement est impérativement médico-chirurgical. L'acte chirurgical consiste à réaliser un drainage de l'infection soit par voie canalaire, soit en réalisant l'avulsion de la dent causale ne pouvant être conservée, soit à l'aide d'une incision. Le traitement médical consiste à la prise d'antibiotiques pendant 7 à 10 jours, préférentiellement à base d'amoxicilline et de métronidazole ou d'amoxicilline et d'acide clavulanique. En présence d'une cellulite maxillo-faciale diffuse, il existe un risque de septicémie et le patient doit être hospitalisé le plus rapidement possible.

Les bactéries commensales peuvent également atteindre le parodonte et être à l'origine de maladies parodontales nécrosantes : parodontites ulcéro-nécrotiques et gingivites ulcéro-nécrotiques. Elles se manifestent cliniquement par une décapitation des papilles, des douleurs et saignements gingivaux, une haleine fétide, la présence d'un enduit pseudomembraneux voir une nécrose des tissus parodontaux (gencive, ligament parodontal et os alvéolaire). Leur prise en charge nécessite :

- Un débridement immédiat des lésions sous anesthésie locale, qui sera renouvelé quotidiennement jusqu'à disparition des symptômes
- L'élimination des tissus nécrotiques à l'aide de compresses imbibées d'eau oxygénée
- Des bains de bouche à base de chlorhexidine 0,12% ou d'eau oxygénée 3%

- Un traitement antibiotique à base de métronidazole si des signes généraux sont associés.

Avant l'instauration d'un traitement immunosuppresseur, un bilan bucco-dentaire doit être effectué en vue de l'élimination des foyers infectieux. Le traitement doit être le plus conservateur possible si le patient présente un état bucco-dentaire correct. En revanche, en présence de multiples foyers infectieux parodontaux et péri-apicaux, l'élimination des foyers infectieux par avulsion sera préférée. Les actes invasifs doivent être réalisés le plus tôt possible afin de permettre une cicatrisation complète avant le début du traitement (76).

Hypertrophie gingivale	<ul style="list-style-type: none"> - Contrôle de l'inflammation gingivale - Substitution si possible du médicament en cause - Antibiothérapie systémique - Chirurgie éventuelle si persistance après contrôle de l'inflammation et substitution du médicament
Ulcérations buccales	<ul style="list-style-type: none"> - Diminution ou arrêt du médicament inducteur - Traitement à l'acide folique permet de réduire la toxicité muqueuse et d'éviter l'arrêt du médicament en cas d'ulcération liée au MTX - Bain de bouche au bicarbonate ou à la chlorhexidine pour éviter une surinfection - Régime alimentaire non épicé - Anesthésique/antalgique topique pour contrôler la douleur
Réactions lichénoïdes	<ul style="list-style-type: none"> - Ecarter la réaction lichénoïde de contact ou le lichen plan idiopathique - L'éviction du médicament permet une régression des lésions en quelques semaines
Augmentation du risque infectieux	<ul style="list-style-type: none"> - Aciclovir en gel ou per os en cas de résurgence herpétique - La varicelle nécessite une prise en charge hospitalière - Les papillomes buccaux sont traités par exérèse chirurgicale - En cas de persistance d'une ulcération buccale liée à CMV, le ganciclovir peut être utilisé

Tableau 12 : Tableau récapitulatif de la prise en charge des manifestations bucco-dentaires liées au traitement de la sclérodermie systémique.

Conclusion

Les manifestations bucco-dentaires de la sclérodermie systémique sont nombreuses et peuvent avoir un retentissement fonctionnel important, c'est pourquoi elles ne doivent pas être éclipsées par les manifestations générales de la maladie.

La connaissance de la pathologie par le praticien doit conduire systématiquement à la recherche des répercussions bucco-dentaires liées à la maladie ou à son traitement. Celui-ci doit être en mesure d'informer le patient sur les risques encourus, les moyens à mettre en œuvre pour limiter leur apparition ou leur développement, ainsi que sur les techniques spécifiques permettant d'améliorer les manœuvres d'hygiène.

Le suivi bucco-dentaire par le chirurgien-dentiste doit être régulier et rigoureux afin de permettre une détection précoce, le degré d'atteinte étant souvent corrélé avec la durée d'évolution de la maladie. Il doit être capable de renforcer la motivation du patient, souvent affecté par des conditions de vie de plus en plus difficiles.

A l'inverse, une connaissance primaire de ces signes est primordiale, et peut dans certains cas conduire à un diagnostic précoce de ScS chez un patient présentant une atteinte bucco-dentaire marquée.

1. Orphanet. (page consultée le 21/01/18). Sclérodémie systémique, [en ligne]. [http://www.orpha.net/consor/cgibin/Disease_Search.php?lng=FR&data_id=12002&Disease_Disease_Search_diseaseGroup=sclerodermiesystemique&Disease_Disease_Search_diseaseType=Pat&Maladie\(s\)/groupes%20de%20maladies=Sclerodermiesystemique&title=Sclerodermie-systemique&search=Disease_Search_Simple](http://www.orpha.net/consor/cgibin/Disease_Search.php?lng=FR&data_id=12002&Disease_Disease_Search_diseaseGroup=sclerodermiesystemique&Disease_Disease_Search_diseaseType=Pat&Maladie(s)/groupes%20de%20maladies=Sclerodermiesystemique&title=Sclerodermie-systemique&search=Disease_Search_Simple)
2. Swynghedauw B. Sclérodémie. Arch Mal Coeur Vaiss - Prat. 2009;2009(179):35-6.
3. Puzenat E, Aubin F, Humbert P. Sclérodémie systémique. EMC-Dermatologie. 30 nov 2009;5(1):1-14
4. Cabane J. Critères de classification des sclérodémies. Presse Médicale. 2006;35(12, Part 2):1916-22.
5. Van den Hoogen F, Khanna D, Fransen J, Johnson SR, Baron M, Tyndall A, *et al.* Classification Criteria for Systemic Sclerosis: An ACR-EULAR Collaborative Initiative. Arthritis Rheum. 2013;65(11):2737-47.
6. Allanore Y, Wipff J, Kahan A, Boileau C. Génétique de la sclérodémie systémique. Rev Rhum. 2007;74(12):1247-53.
7. Bessis D, Francès C, Guillot B, Guilhou J-J. Manifestations dermatologiques des connectivites, vasculites et affections systémiques apparentées. Paris Berlin Heidelberg [etc.]: Springer; 2006. (Dermatologie et médecine).
8. Granel B, Chevillard C, Dessein A. Facteurs de prédisposition génétiques à la fibrose au cours de la sclérodémie systémique. Rev Médecine Interne. 2005;26(4):294-303.
9. Wipff J, Giraud M, Sibilia J, Mouthon L, Meyer O, Tiev K, *et al.* Polymorphic markers of the fibrillin-1 gene and systemic sclerosis in European Caucasian patients. J Rheumatol. 2008;35(4):643-9.
10. Magnant J, Diot E. Sclérodémie systémique: épidémiologie et facteurs environnementaux. Presse Médicale. 2006;35(12, Part 2):1894-901.
11. Marie I, Gehanno JF, Duval-Modeste A, Joly P, Dominique S, Bravard P, *et al.* Exposition au métaux lourds au cours de la sclérodémie systémique. Rev Médecine Interne. 2016;37:A123.
12. Marie I, Gehanno J-F. Environmental risk factors of systemic sclerosis. Semin Immunopathol. 2015;37(5):463-73.
13. Gaultier J-B, Hot A, Cathébras P, Grange C, Ninet J, Rousset H. Sclérodémie systémique chez l'homme. Rev Médecine Interne. 2008;29(3):181-6.
14. Groupe Francophone de Recherche sur la Sclérodémie. (page consultée le 03/06/18). Qu'est ce que la sclérodémie? <http://sclerodermie.net/espace-patient/quest-ce-que-cest-que-la-sclerodermie/>

15. Protocole National de Diagnostic et de Soins. (page consultée le 03/06/18). Sclérodémie systémique. https://www.has-sante.fr/portail/upload/docs/application/pdf/2008-11/pnds__sclerodermie_web.pdf
16. Yamamoto T. Autoimmune mechanisms of scleroderma and a role of oxidative stress. *Self/Nonself*. 2011;2(1):4-10.
17. Servettaz A, Agard C, Tamby MC, Guilpain P, Guillevin L, Mouthon L. Physiopathologie de la sclérodémie systémique: état des lieux sur une affection aux multiples facettes. *Presse Médicale*. 2006;35(12, Part 2):1903-15.
18. Mouthon L. Sclérodémie systémique : de la physiopathologie au traitement. *Rev Médecine Interne*. 2007;28:S266-72.
19. Allanore Y, Avouac J, Kahan A. Systemic sclerosis: an update in 2008. *Joint Bone Spine*. 2008;75(6):650-5.
20. Sticherling M. Systemic sclerosis – dermatological aspects. Part 1: Pathogenesis, epidemiology, clinical findings. *JDDG J Dtsch Dermatol Ges*. 2012;10(10):705-16.
21. Bongi SM, Rosso AD, Miniati I, Galluccio F, Landi G, Tai G, et al. The Italian version of the Mouth Handicap in Systemic Sclerosis scale (MHISS) is valid, reliable and useful in assessing oral health-related quality of life (OHRQoL) in systemic sclerosis (SSc) patients. *Rheumatol Int*. 2012;32(9):2785-90.
22. Fischer DJ, Patton LL. Scleroderma: oral manifestations and treatment challenges. *Spec Care Dentist*. 2000;20(6):240-4.
23. Mouthon L. L'atteinte de la main dans la sclérodémie systémique. *Presse Médicale*. 2013;42(12):1616-26.
24. Avouac J, Kahan A, Allanore Y. Sclérodémie systémique : critères de diagnostic et de suivi. *Rev Rhum*. 2010;77(2):103-107
25. Hughes M, Herrick AL. Raynaud's phenomenon. *Best Pract Res Clin Rheumatol*. 2016;30(1):112-32.
26. Zbiti N, Sqalli Houssaini T, Benkirane A, Alhamany Z, Rhou H, Benamar L, et al. Crise rénale sclérodémique : un cas clinique. *Néphrologie Thérapeutique*. 2010;6(7):606-9.
27. Bussone G, Noël LH, Mouthon L. Manifestations rénales de la sclérodémie systémique. *Nephrol Ther*. 2011;7(3):192-199
28. Lori S, Matucci-Cerinic M, Casale R, Generini S, Lombardi A, Pignone A, et al. Peripheral nervous system involvement in systemic sclerosis: the median nerve as target structure. *Clin Exp Rheumatol*. 1996;14(6):601-5.
29. Baron M, Lee P, Keystone EC. The articular manifestations of progressive systemic

sclerosis (scleroderma). *Ann Rheum Dis.* 1982;41(2):147-52.

30. Boutry N, Hachulla É, Zanetti-Musielak C, Morel M, Demondion X, Cotten A. Imaging features of musculoskeletal involvement in systemic sclerosis. *Eur Radiol.* 2007;17(5):1172-80.
31. Omair MA, Pagnoux C, McDonald-Blumer H, Johnson SR. Low Bone Density in Systemic Sclerosis. A Systematic Review. *J Rheumatol.* 2013;40(11):1881-90.
32. Ranque B, Authier FJ, Berezne A, Guillevin L, Mouthon L. Systemic Sclerosis-Associated Myopathy. *Ann NY Acad Sci.* 2007; 1108(1):268-82.
33. Sánchez-Cano D, Ortego-Centeno N, Callejas JL, Fonollosa Plá V, Ríos-Fernández R, Tolosa-Vilella C, *et al.* Interstitial lung disease in systemic sclerosis: data from the spanish scleroderma study group. *Rheumatol Int.* 2018;38(3):363-74.
34. Launay D, Groote PD, Gaxotte V, Charlanne H, Beregi J-P, Hatron P-Y, *et al.* Atteinte cardiaque de la sclérodemie systémique. *MT Cardio.* 2006;2(3):339-54.
35. Ferri C, Giuggioli D, Sebastiani M, Colaci M, Emdin M. Heart involvement and systemic sclerosis. *Lupus.* 2005;14(9):702-7.
36. Jung S, Martin T, Schmittbuhl M, Huck O. The spectrum of orofacial manifestations in systemic sclerosis: a challenging management. *Oral Dis.* 2017;23(4):424-39.
37. Ranjitkar S, Kaidonis JA, Smales RJ. Gastroesophageal Reflux Disease and Tooth Erosion. *Int J Dent.* 2012;2012:1-10.
38. Isola G, Williams RC, Gullo AL, Ramaglia L, Matarese M, Iorio-Siciliano V, *et al.* Risk association between scleroderma disease characteristics, periodontitis, and tooth loss. *Clin Rheumatol.* 2017;36(12):2733-41.
39. Crincoli V, Fatone L, Fanelli M, Rotolo RP, Chialà A, Favia G, *et al.* Orofacial Manifestations and Temporomandibular Disorders of Systemic Scleroderma: An Observational Study. *Int J Mol Sci.* 2016;17(7):1189
40. Laskaris G, Le Sueur-Almosni F. Atlas de poche des maladies buccales. Paris: Flammarion Médecine-Sciences; 2007. (Atlas de poche).
41. Baron M, Hudson M, Tatibouet S, Steele R, Lo E, Gravel S, *et al.* The Canadian systemic sclerosis oral health study: orofacial manifestations and oral health-related quality of life in systemic sclerosis compared with the general population. *Rheumatol Oxf Engl.* 2014;53(8):1386-94.
42. Dagenais M, MacDonald D, Baron M, Hudson M, Tatibouet S, Steele R, *et al.* The Canadian Systemic Sclerosis Oral Health Study IV: oral radiographic manifestations in systemic sclerosis compared with the general population. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol.* 2015;120(2):104-11.

43. Baron M, Hudson M, Tatibouet S, Steele R, Lo E, Gravel S, et al. Relationship Between Disease Characteristics and Orofacial Manifestations in Systemic Sclerosis: Canadian Systemic Sclerosis Oral Health Study III. *Arthritis Care Res.* 2015;67(5):681-90.
44. Norton NS, Netter FH, Duparc F. Netter, Précis d'anatomie clinique de la tête et du cou. Issy-les-Moulineaux: Elsevier-Masson; 2009.
45. Matarese G, Isola G, Alibrandi A, Lo Gullo A, Bagnato G, Cordasco G, et al. Occlusal and MRI characterizations in systemic sclerosis patients: A prospective study from Southern Italian cohort. *Joint Bone Spine.* 2016;83(1):57-62.
46. Ortega-Hernandez O-D, Shoenfeld Y. Mixed connective tissue disease: An overview of clinical manifestations, diagnosis and treatment. *Best Pract Res Clin Rheumatol.* 2012;26(1):61-72.
47. Masi AT, Subcommittee For Scleroderma Criteria of the American Rheumatism Association Diagnostic and Therapeutic Criteria Committee. Preliminary criteria for the classification of systemic sclerosis (scleroderma). *Arthritis Rheum.* mai 1980;23(5):581-90.
48. LeRoy EC, Medsger TA. Criteria for the classification of early systemic sclerosis. *J Rheumatol.* 2001;28(7):1573-6.
49. Foti R, Leonardi R, Rondinone R, Di Gangi M, Leonetti C, Canova M, et al. Scleroderma-like disorders. *Autoimmun Rev.* 2008;7(4):331-9.
50. Deshayes S, de Boysson H, Geffray L. Les syndromes sclérodermiformes. *Rev Médecine Interne.* 2016;37(9):616-24.
51. Fabri M, Hunzelmann N. Differential diagnosis of scleroderma and pseudoscleroderma. *JDDG J Dtsch Dermatol Ges.* 5(11):977-83.
52. Hunzelmann N, Moinzadeh P, Genth E, Krieg T, Lehmacher W, Melchers I, et al. High frequency of corticosteroid and immunosuppressive therapy in patients with systemic sclerosis despite limited evidence for efficacy. *Arthritis Res Ther.* 2009;11(2):R30.
53. Denton CP. Advances in pathogenesis and treatment of systemic sclerosis. *Clin Med.* 2016;16(1):55-60.
54. Elhai M, Avouac J, Kahan A, Allanore Y. Sclérodermie systémique : progrès récents. *Rev Rhum.* 2015;82(5):291-7.
55. Bogusławska-Kapala A, Hałaburda K, Rusyan E, Gołabek H, Strużycka I. Oral health of adult patients undergoing hematopoietic cell transplantation. Pre-transplant assessment and care. *Ann Hematol.* juill 2017;96(7):1135-45.
56. Kowal-Bielecka O, Fransen J, Avouac J, Becker M, Kulak A, Allanore Y, et al. Update of EULAR recommendations for the treatment of systemic sclerosis. *Ann Rheum Dis.* 2017;76(8):1327-39.
57. Alantar A, Cabane J, Hachulla E, Princ G, Ginisty D, Hassin M, et al.

- Recommendations for the care of oral involvement in patients with systemic sclerosis. *Arthritis Care Res.* 2011;63(8):1126-33.
58. Dost F, Farah CS. Stimulating the discussion on saliva substitutes: a clinical perspective. *Austral Dent J.* 2013;58:11-17
59. Tolle SL. Scleroderma: considerations for dental hygienists. *Int J Dent Hyg.* mai 2008;6(2):77-83.
60. Hamburger J. Orofacial manifestations in patients with inflammatory rheumatic diseases. *Best Pract Res Clin Rheumatol.* 2016;30(5):826-50.
61. Millsop JW, Wang EA, Fazel N. Etiology, evaluation, and management of xerostomia. *Clin Dermatol.* 2017;35(5):468-76.
62. Napeñas JJ, Brennan MT, Fox PC. Diagnosis and treatment of xerostomia (dry mouth). *Odontology.* 2009;97(2):76-83.
63. Cifuentes M, Barrio-Díaz PD, Vera-Kellet C. Pilocarpine and artificial saliva for the treatment of xerostomia and xerophthalmia in Sjögren syndrome: a double-blind randomized controlled trial. *Br J Dermatol.* 2018;179(5):1056-1061
0(0). Disponible sur: <https://onlinelibrary.wiley.com/doi/abs/10.1111/bjd.16442>
64. Saliwell. (page consultée le 17/01/19). Saliwell Dry Mouth Solutions, [en ligne]. <https://www.saliwell.com/>
65. Farah C, Ashman R, Challacombe S. Oral Candidosis. *Clin Dermatol.* 2000; 18:553-562.
66. Mays JW, Sarmadi M, Moutsopoulos NM. Oral Manifestations of Systemic Autoimmune and Inflammatory Diseases: Diagnosis and Clinical Management. *J Evid Based Dent Pract.* 2012;12(3):265-82.
67. Pierre Fabre Oral Care. (page consultée le 30/05/19). Inava System manche pour brosse à dents. <https://fr-fr.pierrefabre-oralcare.com/inava/inava-system-manche-pour-brosse-dents>
68. Burgess JO, Gallo JR. Treating root-surface caries. *Dent Clin North Am.* 2002;46(2):385-404.
69. Donovan T, Jr EJS. Protocol for the Prevention and Management of Root Caries. *J Esthet Restor Dent.* 2008;20(6):405-11.
70. Weyant RJ, Tracy SL, Anselmo T (Tracy), Beltrán-Aguilar ED, Donly KJ, Frese WA, *et al.* Topical fluoride for caries prevention. *J Am Dent Assoc.* 2013;144(11):1279-91.
71. Roy V, Artaud C. Scellements préventifs: Pourquoi ? Quand ? Comment ? *Inform Dent.* 2001. (34):2705-11.
72. Sequeira-Byron P, Lussi A. Prevention of root caries: Question: In patients at risk of

root caries, is individualised oral hygiene instruction (OHI) every three months, OHI and applications of chlorhexidine varnish every three months, OHI and applications of sodium fluoride varnish every three months, or OHI and annual applications of silver diamine fluoride (SDF) solution most effective in preventing root caries? *Evid Based Dent.* 2012;12(3):70-1.

73. Banting DW, Papas A, Clark DC, Proskin HM, Schultz M, Perry R. The effectiveness of 10% chlorhexidine varnish treatment on dental caries incidence in adults with dry mouth. *Gerodontology.* 2000;17(2):67-76.

74. Gluzman R, Katz RV, Frey BJ, McGowan R. Prevention of root caries: a literature review of primary and secondary preventive agents. *Spec Care Dentist.* 2013;33(3):133-40.

75. Wierichs RJ, Meyer-Lueckel H. Systematic Review on Noninvasive Treatment of Root Caries Lesions. *J Dent Res.* 2015;94(2):261-71.

76. Société Française de Chirurgie Orale. Prise en charge des foyers infectieux bucco-dentaires. *Médecine Buccale Chir Buccale.* 2012;18(3):251-314.

77. Agence Nationale de Sécurité du Médicament et des produits de santé. Prescription des antibiotiques en pratique bucco-dentaire. In 2011.

78. Barron RP, Carmichael RP, Marcon MA, Sándor GKB. Érosion dentaire et reflux gastro-œsophagien pathologique. 2003;69:6.

79. Lussi A, Hellwig E. Risk assessment and Causal Preventive Measures. *Monogr Oral Sci;* 2014; 25: 220-229.

80. Lussi A, Hellwig E. Risk assessment and preventive measures. *Monogr Oral Sci.* Basel, Karger, 2006, vol 20: 190-199

81. Jaeggi T, Gruninger A, Lussi A. Restorative therapy of erosion. *Monogr Oral Sci,* Basel, Karger. 2006; vol 20: 200-214

82. Pizzo G, Scardina GA, Messina P. Effects of a nonsurgical exercise program on the decreased mouth opening in patients with systemic scleroderma. *Clin Oral Investig.* 2003;7(3):175-8.

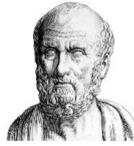
83. Atos Medical. (page consultée le 18/01/2019). Therabite® Jaw Motion Rehabilitation System™, [en ligne]. <https://www.atosmedical.fr/product/therabite-jaw-motion-rehabilitation-system/>

84. Gheisari M, Ahmadzadeh A, Nobari N, Iranmanesh B, Mozafari N. Autologous fat grafting in the treatment of facial scleroderma. *Dermatology Research and Practice.* 2018

85. Bennani I, Lopez R, Bonnet D, Prevot G, Constantin A, Chauveau D, *et al.* Improvement of Microstomia in Scleroderma after Carbon Dioxide Laser Treatment. *Case Rep Dermatol.* 2016;8(2):142-50.

86. Hoverson K, Love T, Lam TK, Marquart JD. A novel treatment for limited mouth opening due to facial fibrosis: A case series. *J Am Acad Dermatol.* 2018;78(1):190-2.

87. Mugino H, Ikemura K. Progressive Systemic Sclerosis With Spontaneous Fracture Due to Resorption of the Mandible: A Case Report. *J Oral Maxillofac Surg.* 2006;64(7):1137-9.
88. Sindou M, Keravel Y, Simon E, Mertens P. Névralgie du trijumeau et Neurochirurgie. *EMC-Neurologie.* 2012:1-14
89. Donnet A, Simon E, Cuny E, Demarquay G, Ducros A, De Gaalon *et al.* French Guidelines for diagnosis and treatment of classical trigeminal Neuralgia. *Rev Neurol.* 2017;173(3):131-151
90. Andrieux C, Bidault P. Hypertrophie gingivale médicamenteuse. *Rev Odont Stomat.* 2017;46:83-93
91. Caton JG, Armitage G, Berglundh T, Chapple ILC, Jepsen S, Kornman KS, *et al.* A new classification scheme for periodontal and peri-implant diseases and conditions – Introduction and key changes from the 1999 classification. *J Clin Periodontol.* 2018;45(S20):S1-8.
92. Campana F, Fricain JC, Sibaud V. Toxicité buccale des médicaments. Paris: Edition CdP; 2016.
93. Yuan A, Woo S-B. Adverse drug events in the oral cavity. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol.* 2015;119(1):35-47.
94. Deeming GMJ, Collingwood J, Pemberton MN. Methotrexate and oral ulceration. *Br Dent J.* 2005;198(2):83-5.
95. Laurent R. Herpès. *EMC - Médecine.* 2005;2(3):265-75.
96. Boucher Y, Cohen E. Urgences dentaires et médicales. Rueil-Malmaison: Edition CdP-Wolters Kluwer France; 2007



SERMENT MEDICAL

En présence des Maîtres de cette Faculté, de mes chers condisciples, devant l'effigie d'HIPPOCRATE.

Je promets et je jure, d'être fidèle aux lois de l'honneur et de la probité dans l'exercice de la Médecine Dentaire.

Je donnerai mes soins à l'indigent et n'exigerai jamais un salaire au-dessus de mon travail, je ne participerai à aucun partage clandestin d'honoraires.

Je ne me laisserai pas influencer par la soif du gain ou la recherche de la gloire.

Admis dans l'intérieur des maisons, mes yeux ne verront pas ce qui s'y passe, ma langue taira les secrets qui me seront confiés et mon état ne servira pas à corrompre les mœurs ni à favoriser le crime.

Je ne permettrai pas que des considérations de religion, de nation, de race, de parti ou de classe sociale viennent s'interposer entre mon devoir et mon patient.

Même sous la menace, je n'admettrai pas de faire usage de mes connaissances médicales contre les lois de l'humanité.

J'informerai mes patients des décisions envisagées, de leurs raisons et de leurs conséquences. Je ne tromperai jamais leur confiance et n'exploiterai pas le pouvoir hérité des connaissances pour forcer les consciences.

Je préserverai l'indépendance nécessaire à l'accomplissement de ma mission. Je n'entreprendrai rien qui dépasse mes compétences. Je les entretiendrai et les perfectionnerai pour assurer au mieux les services qui me seront demandés.

Respectueux et reconnaissant envers mes Maîtres, je rendrai à leurs enfants l'instruction que j'ai reçue de leur père.

Que les hommes m'accordent leur estime si je suis fidèle à mes promesses.

Que je sois déshonoré et méprisé de mes confrères si j'y manque.

WAMPACH Jean – Prise en charge des manifestations bucco-dentaires liées à la sclérodermie systémique

Th : Chir.dent. : Marseille : Aix-Marseille Université : 2019

Rubrique de classement : Médecine et chirurgie orale

Résumé :

La sclérodermie systémique est une pathologie polyviscérale pouvant avoir de nombreuses répercussions sur la sphère oro-faciale. Celles-ci doivent être connues par le chirurgien-dentiste afin d'assurer une prise en charge pluridisciplinaire, en concertation avec les autres professionnels de santé.

L'intérêt de ce travail est de décrire les manifestations bucco-dentaires connues de la sclérodermie systémique et de ses traitements, en proposant des moyens de prise en charge adaptés à chaque situation.

La première partie présente l'étiologie, l'épidémiologie et le mécanisme lésionnel de la maladie avant de poursuivre sur la description des manifestations générales et bucco-dentaires ainsi que sur sa prise en charge sur le plan général.

La deuxième partie aborde la prise en charge des répercussions bucco-dentaires de la maladie et de ses traitements.

Mots clés :

Sclérodermie systémique

Maladie auto-immune

Odontologie

Manifestations buccales

WAMPACH Jean – Management of oral manifestations related to systemic sclerosis

Abstract :

Systemic sclerosis is a multi-organ pathology that can have many consequences on the oro-faciale area. These consequences must be known by the dental surgeon to ensure multidisciplinary care, in consultation with other health professionals.

The aim of this work is to describe the oral manifestations of systemic sclerosis and its treatments, and to propose means of care adapted to each situation.

The first part presents the etiology, the epidemiology and the mechanism of lesion of the disease, a description of the general and oral manifestations and its general management.

The second part explores ways to deal with the oral repercussions of the disease and its treatments.

MeSH :

Systemic sclerosis

Autoimmune disease

Odontology

Oral manifestations

Adresse de l'auteur :

38 avenue des colonnes

13008 Marseille.