



Sclérodermie et parodontopathie : revue narrative de littérature

Dylan Sultan

► To cite this version:

Dylan Sultan. Sclérodermie et parodontopathie : revue narrative de littérature. Sciences du Vivant [q-bio]. 2018. dumas-02476247

HAL Id: dumas-02476247

<https://dumas.ccsd.cnrs.fr/dumas-02476247>

Submitted on 12 Feb 2020

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

UNIVERSITE PARIS DIDEROT - PARIS 7

FACULTE DE CHIRURGIE DENTAIRE

5, Rue Garancière 75006 PARIS

Année 2018

Thèse N°: 5197

N° attribué par la bibliothèque : 2018PA07G004

THESE pour le DIPLOME D'ETAT DE DOCTEUR

en CHIRURGIE DENTAIRE

présentée et soutenue publiquement le

par **SULTAN Dylan**

**SCLÉRODERMIE ET PARODONTOPATHIE :
REVUE NARRATIVE DE LITTÉRATURE**

Directrice de thèse : M^{me} la Docteure Bouchra SOJOD
Co-Directrice de thèse : M^{me} la Professeure Fani ANAGNOSTOU

JURY

M^{me} la Professeure Fani ANAGNOSTOU

Présidente

M^{me} la Docteure Maria-Clotilde CARRA

Assesseur

M. le Docteur Pascal COLLIN

Assesseur

M. le Docteur Bruno COURRIER

Assesseur

M^{me} la Docteure Juliane ISAAC

Assesseur

M. le Docteur Grégoire KUHN

Assesseur

M. le Docteur Benjamin POMES

Assesseur

M^{me} la Docteure Bouchra SOJOD

Membre invité

UNIVERSITE PARIS DIDEROT – PARIS 7

Présidente de l'Université :

Mme la Professeure Christine CLERICI

Doyenne de l'U.F.R. d'Odontologie :

Mme la Professeure Ariane BERDAL

Directrice Générale des Services :

Madame Pascale SAINT-CYR

JURY

M^{me} la Professeure Fani ANAGNOSTOU

Présidente

M^{me} la Docteure Maria-Clotilde CARRA

Assesseur

M. le Docteur Pascal COLLIN

Assesseur

M. le Docteur Bruno COURRIER

Assesseur

M^{me} la Docteure Juliane ISAAC

Assesseur

M. le Docteur Grégoire KUHN

Assesseur

M. le Docteur Benjamin POMES

Assesseur

M^{me} la Docteure Bouchra SOJOD

Membre invité

Mme la Professeure Fani ANAGNOSTOU

Docteur en Chirurgie Dentaire
Diplôme de Doctorat
Professeur des Universités - Praticien Hospitalier

Je vous remercie de l'honneur que vous me faites en acceptant la présidence de mon jury de thèse. Veuillez trouver ici l'expression de ma plus haute considération. Soyez assurée de ma plus sincère estime et de mon plus profond respect.

Mme la Docteure Maria-Clotilde CARRA

Docteur en Chirurgie Dentaire
Maître de Conférences des Universités - Praticien Hospitalier

Pour l'honneur que vous me faites en acceptant de participer au jury de cette thèse, veuillez recevoir l'expression de toute ma gratitude et de mes sincères remerciements.

M. le Docteur Pascal COLLIN

Docteur en Chirurgie Dentaire
Diplôme d'Etat en Odontologie
Maître de Conférences des Universités - Praticien Hospitalier

Pour l'honneur que vous me faites en acceptant de participer au jury de cette thèse, veuillez recevoir l'expression de toute ma gratitude et de mes sincères remerciements.

M. le Docteur Bruno COURRIER

Docteur en Chirurgie Dentaire
Docteur en Sciences Odontologiques
Diplôme de Doctorat
Maître de Conférences des Universités - Praticien Hospitalier

Pour l'honneur que vous me faites en acceptant de participer au jury de cette thèse, veuillez recevoir l'expression de toute ma gratitude et de mes sincères remerciements.

Mme la Docteure Juliane ISAAC

Docteur en Biologie
Maître de Conférences des Universités Associée

Pour l'honneur que vous me faites en acceptant de participer au jury de cette thèse, veuillez recevoir l'expression de toute ma gratitude et de mes sincères remerciements.

M. le Docteur Grégoire KUHN

Docteur en Chirurgie Dentaire
Diplôme de Doctorat
Maître de Conférences des Universités - Praticien Hospitalier

Pour l'honneur que vous me faites en acceptant de participer au jury de cette thèse, veuillez recevoir l'expression de toute ma gratitude et de mes sincères remerciements.

M. le Docteur Benjamin POMES

Docteur en Chirurgie Dentaire
Assistant Hospitalo-Universitaire

Pour l'honneur que vous me faites en acceptant de participer au jury de cette thèse, veuillez recevoir l'expression de toute ma gratitude et de mes sincères remerciements.

Mme la Docteure Bouchra SOJOD

Docteur en Chirurgie Dentaire
Assistant associée Hospitalo-Universitaire

Je vous remercie d'avoir eu la gentillesse et d'avoir consacré le temps nécessaire à la direction de ma thèse. Je tiens à vous exprimer toute mon estime et mon profond respect.

1. INTRODUCTION	3
2. LA MALADIE PARODONTALE	5
2.1. Pathogénèse	5
2.2. Facteur de risque et indicateur de risque	7
2.2.1. Diabète	7
2.2.2. Tabac	9
2.2.3. VIH	9
2.2.4. Stress	10
2.2.5. Nutrition	10
2.3. Diagnostic	10
2.3.1. Bilan de sondage	11
2.3.2. Plaque bactérienne.....	11
2.3.3. Examen des furcations	11
2.3.4. Mobilité	12
2.3.5. Facteurs de rétention de plaque	12
2.3.6. Examen radiographique	12
2.3.7. Tests microbiologiques.....	13
2.4. Classification des maladies parodontales.....	13
3. LA SCLERODERMIE SYSTEMIQUE.....	14
3.1. Définition et généralités	14
3.2. Signes cliniques :	15
3.2.1. Manifestations cutanées et articulaires	15
3.2.2. Manifestations viscérales	16
3.3. Critères diagnostiques.....	18
3.3.1. Sclérodémie limitée	18
3.3.2. Sclérodémie diffuse.....	18
3.4. Complications et pronostic :.....	20
3.5. Examens complémentaires	20
3.5.1. Capillaroscopie	20
3.5.2. Biologie	20
3.5.3. Examens morphologiques	20
3.5.4. Examens de deuxième intention	21
3.6. Traitements (Deroux et Alexeline 2013)	21
3.6.1. Traitements spécifiques	21
3.6.2. Traitements symptomatiques	22
3.6.3. Précautions particulières à prendre	22
3.6.4. Effets indésirables des traitements	23
3.6.5. Prise en charge multidisciplinaire.....	24
4. MANIFESTATIONS OROFACIALES	25
4.1. Atteinte de la peau et des muqueuses.....	25
4.2. Glandes salivaires et xérostomie.....	29
4.3. Manifestations dentaires	30
4.1. Microstomie	31
5. MANIFESTATIONS PARODONTALES	44
5.1. Impact sur la gencive et le niveau d'attache parodontal	44
5.2. Impact sur le ligament alvéolaire	49

5.3.	Impact sur les bases osseuses	53
5.4.	Retour sur les traitements de la sclérodermie	56
5.4.1.	Les traitements de fond	56
5.4.2.	Les traitements d'appoint	57
5.5.	Effets du traitement de la sclérodermie sur le parodonte et prise en charge odonto-stomatologique	58
5.5.1.	Effets du traitement sur le parodonte.....	58
5.5.2.	Prise en charge odonto-stomatologique du patient souffrant de sclérodermie	59
5.6.	Analyse critiques des articles	61
6.	CONCLUSION	68

1. INTRODUCTION

La sclérodermie est une maladie auto immune rare du tissu conjonctif caractérisée par la triade : fibrose, vasculopathie et dysrégulation immunitaire. Elle appartient au groupe des connectivites et peut toucher plusieurs organes, en particulier la peau. Cette affection se manifeste par une induration et un épaississement de la peau pouvant être diffus ou localisés. Le pronostic et le traitement sont liés au type et au degré d'atteinte des organes.

Cette maladie se répartit géographiquement sur l'ensemble du globe. La pathogénie reste inconnue. La physiopathologie se caractérise par des lésions micro vasculaires entraînant des atteintes au niveau des cellules endothéliales. La production de médiateurs comme le TGFβ déclenche et favorise la réponse inflammatoire (Allanore 2016).

La fibrose, caractéristique essentielle de cette maladie, est provoquée par une altération de l'homéostasie au niveau de la matrice extracellulaire. La balance production/dégradation du collagène est modifiée. La production du collagène par les fibroblastes est alors importante. Ce processus est responsable d'une perte d'élasticité des tissus et notamment des muqueuses buccales entraînant une limitation d'ouverture buccale. Cette dernière compromet l'hygiène bucco-dentaire du patient ce qui pourrait se répercuter sur son état parodontal. La sclérodermie entraîne aussi plusieurs autres manifestations oro-faciales : xérostomie, microstomie et atteintes dentaires. En plus, certains articles décrivent à travers des cas cliniques l'existence d'une atteinte parodontale et notamment une perte d'attache plus importante chez les patients atteints de sclérodermie systémique par rapport à des patients sains (Pischon et al. 2016).

Les conséquences de cette maladie pour le patient sont nombreuses. La plainte peut aller d'un simple mal de tête à une stomatodynie qui se manifeste par une sensation de brûlure. Généralement cette sensation se mêle à d'autres symptômes oraux, comme la dysphagie ou la dysgueusie (Crincoli et al. 2016). Ce contexte rend la prise en charge du patient délicate et difficile en cabinet dentaire.

Les premières manifestations de la sclérodermie peuvent intéresser la cavité buccale. Le chirurgien-dentiste doit être formé à la fois pour pouvoir reconnaître ce type de manifestations et pour orienter le patient vers un bilan complet. Ceci facilitera une éventuelle prise en charge

du patient avec une équipe pluri disciplinaire. La collaboration entre le chirurgien-dentiste, le rhumatologue, le dermatologue et l'interniste est donc primordiale.

La relation entre la sclérodermie systémique et les manifestations parodontales n'est pas complètement élucidée. Dans cette thèse, nous allons essayer d'apporter des éléments nécessaires pour pouvoir préciser un éventuel lien. Pour cela, nous avons effectué une revue narrative de la littérature axée sur une analyse approfondie d'articles récents.

2. LA MALADIE PARODONTALE

Les maladies parodontales peuvent être définies comme des maladies infectieuses multifactorielles (ANAES 2002). Elles sont caractérisées par des symptômes et des signes cliniques qui peuvent inclure une inflammation visible ou non, des saignements gingivaux spontanés ou provoqués, la formation de poches, une mobilité dentaire et peuvent conduire à la perte des dents.

Nous différencions deux types de maladies parodontales. Les gingivites qui touchent la partie superficielle du parodonte et les parodontites qui entraînent des destructions irréversibles du parodonte profond.

Ces deux types de maladie parodontale sont associés à la présence de biofilm bactérien pathogène ainsi qu'à des facteurs et des indicateurs de risque (diabète, stress, tabac...). Leur apparition et la progression sont modulées par la réponse de l'hôte.

2.1.Pathogénèse

L'étiopathogénie des maladies parodontales laisse une large place aux microorganismes (Löe et al. 1965). Ceux-ci s'organisent en communautés hétérogènes et colonisent successivement les surfaces dentaires formant ainsi la plaque dentaire.

A savoir qu'à la base, le biofilm est dit « commensal », c'est à dire que les bactéries présentes en bouche ne créent pas de processus pathogénique. Dans cette situation, il y a un équilibre entre l'infection (due à la présence de bactéries) et la réponse de l'hôte.

Il est reconnu maintenant depuis plusieurs années que les différentes espèces bactériennes s'organisent sous forme de complexes au niveau de la plaque dentaire sous gingivale (Socransky et al. 1998).

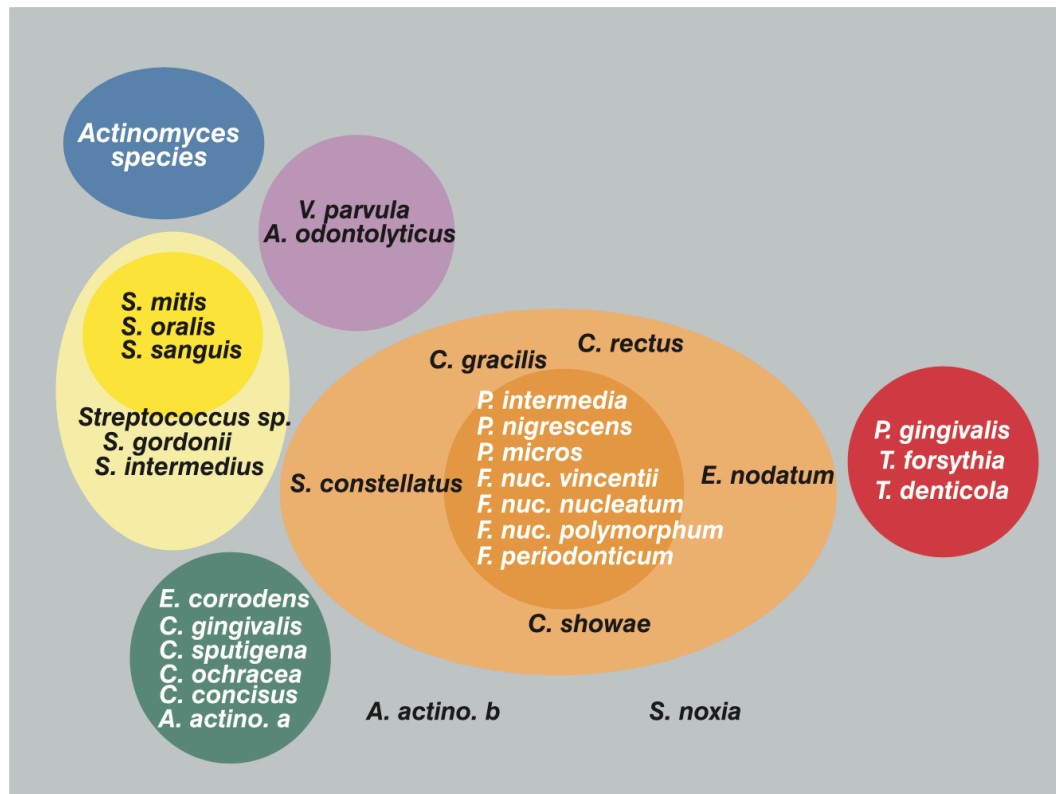


Figure 1 : Représentation schématique des relations d'espèces dans les complexes microbiens et entre les complexes microbiens. Mis à jour depuis avec *B. forsythus*, il est passé à *T. forsythia* (Socransky et al. 1998; Socransky et Haffajee 2005)

Les complexes rouges, ainsi qu'Aa sérotype b, présentent de nombreux facteurs de virulence.

Les bactéries présentent en bouche adhèrent à la surface de l'émail et forment une matrice d'exopolymères. Elles s'organisent en biofilm. La présence de canaux aqueux ouverts permet d'assurer la nutrition de cette communauté bactérienne. Chronologiquement, nous avons d'abord la formation de la pellicule formant la plaque dentaire. Au contact de la salive, cette plaque a tendance à se calcifier formant le tartre. En soi, le tartre n'est pas nocif, mais sa propriété rétentive de plaque en fait un facteur important de la maladie parodontale.

Néanmoins si le facteur bactérien est indispensable dans la pathogénie des maladies parodontales, la présence des bactéries parodonto-pathogènes ne suffit pas à expliquer les dégâts tissulaires même si elle y contribue (Chardin 2006).

En fait les bactéries et leurs produits peuvent :

- Stimuler les cellules de l'hôte, résidentes (macrophage, PMN, cellules dendritiques...) et immigrantes pour qu'elles expriment leurs enzymes de dégradation des tissus (MMP, LPS...)
- Provoquer une réponse immune avec comme conséquence le relargage de cytokines par les lymphocytes, macrophages et autres lignées cellulaires. Ces cytokines peuvent activer une ou plusieurs voies de dégradation tissulaire (MMP, TNF α , IL1 β , IL8, IL6, RANKL...)

2.2.Facteur de risque et indicateur de risque

Facteur de risque : facteur associé à l'apparition de la maladie qui expliquerait une probabilité d'apparition plus élevée (ou moins élevée) chez les sujets exposés que chez les sujets non exposés. Il est identifié grâce à des études transversales (cliché d'une population) qui permettent d'établir clairement que l'exposition à tel facteur a eu lieu avant l'apparition de la maladie

Indicateur de risque : il s'agit d'un facteur de risque potentiel, supposé être associé à l'apparition de la maladie.

2.2.1. Diabète

Le diabète est une pathologie qui se caractérise par un taux élevé de sucre dans le sang. En mars 2013, 347 millions de personnes étaient diabétiques dans le monde (Dagorne et Rangé 2014). Cette pathologie est grave, fréquente et en progression constante. Il existe deux types de diabètes : le diabète de type 1 et le diabète de type 2.

Plusieurs études ont montré que les patients diabétiques présentent des atteintes parodontales plus fréquentes et plus sévères que les sujets sains (Dagorne et Rangé 2014). En effet, la maladie parodontale est la sixième complication du diabète selon l'OMS (après la rétinopathie, la néphropathie, la neuropathie, les complications cardio-vasculaires et les complications infectieuses) (Løe 1993).

Les complications du diabète sont directement liées à l'ancienneté de la maladie et au contrôle de la glycémie (Genco et Borgnakke 2013). Le risque d'infections bactériennes, virales, fongiques est plus élevé chez les patients diabétiques que chez les non diabétiques. L'évolution de ces infections chez les patients diabétiques est plus souvent compliquée.

Cette prévalence augmentée d'infections chez les patients diabétiques peut être expliquée par une « dysfonction » de la réponse immunitaire. En effet, ces patients présentent un retard dans la réponse inflammatoire entraînant une altération du processus de cicatrisation. Ils sont aussi plus exposés au risque infectieux de part le nombre élevé d'interventions médicales et chirurgicales (Dagorne et Rangé 2014).

Le diabète entraîne plusieurs manifestations oro-buccales comme la xérostomie, la dysgueusie, les maladies parodontales, les infections bactériennes, virales et fongiques, les maladies buccales comme le lichen plan (Maschino et al. 2014). On constate aussi une activité carieuse plus importante, notamment due à un débit salivaire réduit. Un « burning mouth » syndrome peut aussi se déclarer. Les conséquences du diabète sur la cavité buccale sont très influencées par l'équilibre de la glycémie.

La flore bactérienne ne semble pas être différente entre le patient diabétique et le patient sain. C'est donc la réponse de l'hôte qui est altérée par le diabète. L'hyperglycémie chronique chez les diabétiques provoque une glycation irréversible des protéines, ce qui aboutit à des modifications structurales et à la formation d'Advanced Glycation Endproduct (AGE). Les produits glyqués se lient à des récepteurs (RAGE) qui se trouvent à la surface des cellules notamment des macrophages, des monocytes et des cellules endothéliales. La liaison entre AGE-RAGE au niveau des macrophages et des monocytes a pour conséquence la prolifération et l'augmentation de la sécrétion des cytokines pro-inflammatoires et la production des radicaux libres. (Salvi et al. 1997). En activant les ostéoclastes, l'augmentation des MMP et des RANKL altèrent la réparation et la cicatrisation. La destruction des tissus parodontaux est donc augmentée. Les mécanismes biologiques qui expliqueraient la relation entre le diabète et la maladie parodontale seraient liés aux modifications induites par le diabète au niveau de la perméabilité vasculaire, de la diapédèse, de la cicatrisation, de la réponse inflammatoire et de l'oxygénation tissulaire. Une infection parodontale influencerait la sensibilité à l'insuline, en augmentant la résistance à l'insuline. Les foyers infectieux parodontaux sont considérés comme des facteurs de risque pour le mauvais contrôle du diabète (Jourde 2014).

Le diabète non équilibré est un facteur de risque pour la maladie parodontale (Dagorne et Rangé 2014). Une antibioprophylaxie doit être mise en œuvre pour ce patient à risque. Le pronostic de guérison est par ailleurs réservé, de part le retard de cicatrisation engendré. La thérapie parodontale aide à un meilleur contrôle de la glycémie.

2.2.2. Tabac

Pindborg a été le premier à étudier la relation entre le tabac et la maladie parodontale (Pindborg 1947).

Des études plus récentes ont montré que le tabac provoque une atteinte de la vascularité et de la réponse immunitaire cellulaire et humorale entraînant une altération de l'homéostasie (Palmer et al. 2005). Le tabac d'une part augmente la prévalence et de la sévérité des maladies parodontales (Bergström et al. 1991; Baharin et al. 2006) et d'autre part diminue l'efficacité du traitement (Tonetti et al. 1995)

Il existe des changements physiologiques chez un patient consommant du tabac. Le tabac entraîne une vasoconstriction périphérique pouvant causer des troubles vasculaires. La nicotine entraîne la libération d'adrénaline qui entraînera, à son tour, peut perturber le débit salivaire et du flux sanguin gingival. Le système immunitaire est modifié avec notamment une diminution du chimiotactisme des neutrophiles et augmentation des cytokines inflammatoires comme $\text{TNF-}\alpha$. La diminution de la migration et de l'activité des fibroblastes modifie la structure même du tissu conjonctif. Le tabac altère considérablement la cicatrisation.

2.2.3. VIH

Ce rétrovirus affecte le système immunitaire en modifiant les taux de lymphocytes CD4. Le développement des infections a tendance à être facilité par l'immunosuppression. Les maladies parodontales sont directement liées à l'état du système immunitaire. Un patient VIH+ aura tendance à développer plus facilement des GUN/PUN (Ryder et al. 2012).



Figure 2 : Gingivite ulcéro nécrotique chez un patient séropositif (Ryder et al. 2012)

2.2.4. Stress

Le stress est un facteur psychosocial et comme tous les facteurs psychosociaux, il intervient comme facteur d'aggravation de la maladie parodontale.

Il peut agir par deux mécanismes :

- Indirectement à travers l'acquisition de comportements à risque (tabac, alcool, réduction de brossage)
- Directement par son impact sur le système immunitaire (Genco et Borgnakke 2013)

Le stress agit au niveau du système nerveux central entraînant la libération d'hormones comme le cortisol, l'adrénaline ou la noradrénaline. Leur rôle immunosuppresseur favorise le développement de la maladie.

2.2.5. Nutrition

La présence de protéines et de vitamines dans un régime alimentaire est indispensable pour répondre aux différents besoins de notre organisme. Le manque d'apport de ces éléments pourrait être responsable d'une modification de la réponse de l'hôte entraînant une susceptibilité plus importante aux maladies parodontales, et aux infections d'un point de vue général. De plus, l'obésité augmenterait la susceptibilité aux maladies parodontales en raison de son impact sur le métabolisme et l'immunité (Dickie de Castilhos et al. 2012).

La recherche des facteurs de risque permet de dépister les individus plus susceptibles de développer des parodontites. Cette étape doit se faire lors de la première consultation dans le but de faciliter la prise en charge du patient. Corréler à un bon diagnostic, le praticien doit faire en sorte de prévenir et de dépister le plus vite une maladie parodontale.

2.3.Diagnostic

Le diagnostic doit découler d'un examen clinique méticuleux associé à un bilan radiographique ou à des tests bactériens si l'indication se pose. Tout commence avec l'anamnèse du patient. Cet entretien va permettre de déterminer les facteurs de risque de la maladie parodontale. Le but étant de faciliter l'orientation du plan de traitement.

2.3.1. Bilan de sondage

La mesure de la profondeur de poche et le niveau d'attache clinique sont les éléments à rechercher lors de l'examen clinique. Le charting correspond au bilan de sondage. Il existe un sillon physiologique que l'on appelle le sulcus. A la suite d'un épisode inflammatoire, le sulcus peut s'approfondir du fait de la migration apicale de l'attache épithéliale et former une poche. Seule la perte d'attache permet de poser le diagnostic de parodontite, grâce notamment à une sonde graduée manuelle. Le saignement au sondage permet d'évaluer l'inflammation.

2.3.2. Plaque bactérienne

La présence de plaque bactérienne permet de compléter le diagnostic et d'objectiver le pronostic du traitement. C'est grâce à cet indice que le praticien va être en mesure d'évaluer le rapport du patient avec son hygiène bucco-dentaire. Il existe plusieurs indices afin d'apprécier la quantité de plaque, notamment l'indice de plaque de Silness et Loë (1964), ou celui d'O'Leary (1972).

Silness et Loë (1964) :

- Score 0 : Pas de plaque dans la région de la gencive marginale
- Score 1 : Un film de plaque adhère à la surface dentaire au niveau du rebord gingival.
Ce film n'est repéré que grâce à l'usage de la sonde
- Score 2 : Accumulation de plaque modérée et visible à l'œil nu
- Score 3 : Plaque abondante

O'Leary (1972) :

- Absence de plaque
- Présence de plaque détectable à la sonde et visible après coloration

2.3.3. Examen des furcations

En présence de parodontite avancée, dans certains cas la perte osseuse atteint la zone de la furcation des dents pluriradiculées. C'est par l'intermédiaire de la sonde courbe de Nabers que l'on peut détecter et mesurer ce type de lésion. Il existe une classification des atteintes de furcation conçue par Hamp et coll. (1975) :

- Classe 1 : La perte horizontale des tissus de soutien n'excède pas le tiers de la largeur de la dent
- Classe 2 : La perte horizontale des tissus de soutien excède le tiers de la largeur de la dent mais n'atteint pas la totalité de la furcation
- Classe 3 : Destruction horizontale de part en part de la furcation

2.3.4. Mobilité

La mobilité est un élément à rechercher systématiquement lors de l'examen clinique. La classification de Mühlemann (1954) permet d'évaluer l'étendue de la mobilité dentaire.

Classification de Mühlemann (1954)

- Indice I : physiologique
- Indice II : inférieure à 1 mm dans le sens vestibulo lingual
- Indice III : supérieure à 1 mm mais sans altération de la fonction pour le patient
- Indice IV : déplacement vertical et fonction perturbée

2.3.5. Facteurs de rétention de plaque

Les facteurs de rétention de plaque sont à prendre en compte, notamment les prothèses et obturations débordantes.

2.3.6. Examen radiographique

L'examen radiographique fait partie intégrante de l'examen clinique. Le sondage nous renseigne de façon plus précise quant à la présence ou non de poche afin de préciser la sévérité et l'étendue de l'atteinte parodontale. Quant à la radiographie, elle permet de diagnostiquer les lésions associées (caries, kyste, granulome...), les actes de dentisteries iatrogènes, l'anatomie des racines, la qualité et la quantité des lésions osseuses ainsi que la présence du tartre sous gingival.

2.3.7. Tests microbiologiques

La flore pathogène du patient peut être analysée grâce à des cultures bactériennes permettant dans certains cas de réaliser un antibiogramme. Cette technique est plutôt longue et nécessite des bactéries vivantes lors du transport au laboratoire afin d'aboutir à une analyse correcte de l'étude de la flore.

Une autre technique permet de se baser sur l'analyse des séquences d'ADN spécifiques. Le prélèvement ne nécessite pas de bactéries vivantes. La recherche est limitée à un petit nombre de pathogènes. L'antibiogramme dans ce cas n'est pas réalisable.

2.4. Classification des maladies parodontales

I. Gingival Diseases A. Dental plaque-induced gingival diseases* 1. Gingivitis associated with dental plaque only a. without other local contributing factors b. with local contributing factors (See VIII A) 2. Gingival diseases modified by systemic factors a. associated with the endocrine system 1) puberty-associated gingivitis 2) menstrual cycle-associated gingivitis 3) pregnancy-associated a) gingivitis b) pyogenic granuloma 4) diabetes mellitus-associated gingivitis b. associated with blood dyscrasias 1) leukemia-associated gingivitis 2) other 3. Gingival diseases modified by medications a. drug-influenced gingival diseases 1) drug-influenced gingival enlargements 2) drug-influenced gingivitis a) oral contraceptive-associated gingivitis b) other 4. Gingival diseases modified by malnutrition a. ascorbic acid-deficiency gingivitis b. other B. Non-plaque-induced gingival lesions 1. Gingival diseases of specific bacterial origin a. <i>Neisseria gonorrhea</i>-associated lesions b. <i>Treponema pallidum</i>-associated lesions c. streptococcal species-associated lesions d. other 2. Gingival diseases of viral origin a. herpesvirus infections 1) primary herpetic gingivostomatitis 2) recurrent oral herpes 3) varicella-zoster infections b. other	3. Gingival diseases of fungal origin a. <i>Candida</i>-species infections 1) generalized gingival candidosis b. linear gingival erythema c. histoplasmosis d. other 4. Gingival lesions of genetic origin a. hereditary gingival fibromatosis b. other 5. Gingival manifestations of systemic conditions a. mucocutaneous disorders 1) lichen planus 2) pemphigoid 3) pemphigus vulgaris 4) erythema multiforme 5) lupus erythematosus 6) drug-induced 7) other b. allergic reactions 1) dental restorative materials a) mercury b) nickel c) acrylic d) other 2) reactions attributable to a) toothpastes/dentifrices b) mouthrinses/mouthwashes c) chewing gum additives d) foods and additives 3) other 6. Traumatic lesions (factitious, iatrogenic, accidental) a. chemical injury b. physical injury c. thermal injury 7. Foreign body reactions 8. Not otherwise specified (NOS)
---	---

Figure 3: Classification des maladies parodontales (Armitage 1999)

D'après Armitage 1999, certaines maladies systémiques sont en corrélation avec des parodontopathies. Des manifestations gingivales sont présentes dans ces maladies. La sclérodermie systémique ne déroge pas à cette règle.

3.2. Signes cliniques :

3.2.1. Manifestations cutanées et articulaires

Le syndrome de Raynaud est une manifestation quasi constante de cette pathologie. C'est souvent le premier symptôme. Le froid, le stress ou encore l'émotion participe au développement de ce syndrome. On considère le pronostic comme étant mauvais pour l'évolution de la maladie si l'intervalle entre l'apparition du phénomène de Raynaud et la sclérose est court (Ben Yahya et al. 2007). Cependant, on considère que la sclérodermie se développe en moyenne 10 ans après la première manifestation de la maladie (Hadj Said et al. 2016).

Le syndrome de Raynaud correspond à un trouble de la circulation sanguine entraînant un engourdissement avec des douleurs au niveau des extrémités, le plus souvent au niveau des mains. Il se définit par une vasoconstriction des petites artères et artérioles distales. Une baisse de la pression vasculaire et une augmentation de la viscosité du sang sont la conséquence d'un spasme des vaisseaux au niveau des extrémités. Cette manifestation n'est pas spécifique de la sclérodermie, mais elle est présente chez 95 % des patients atteints de cette maladie.



Figure 4 : Peau brillante et tendue de la main montrant deux phénomènes : télangiectasie et phénomène de Raynaud (Dixit et al. 2016)

La contraction des vaisseaux entraîne une ischémie qui, à terme, peut provoquer une ulcération après une phase de nécrose. Ce phénomène est très douloureux et peut se surinfecter. La crise peut durer de quelques minutes à quelques heures.

3. LA SCLERODERMIE SYSTEMIQUE

3.1.Définition et généralités

La sclérodermie systémique est une pathologie chronique rare qui touche le tissu conjonctif et les petits vaisseaux. Le tissu conjonctif a pour fonction de protéger les organes. La principale caractéristique de cette maladie est le durcissement de la peau. Le terme sclérodermie vient du grec « σκλήρωσις » (sclérosis) qui signifie durcissement et « δέρμα » (derma) correspondant à la peau. De part l'étymologie, nous comprenons ainsi que les lésions cutanées sont l'une des principales caractéristiques de cette pathologie. Des lésions au niveau des viscères peuvent aussi se mêler en fonction de la gravité et de la sévérité de la maladie. Les poumons, le tube digestif, le cœur, les articulations ou les reins peuvent être atteints à différents degrés. C'est justement pour cette raison que l'on associe le terme systémique à la sclérodermie.

Classiquement, on distingue deux formes de sclérodermie, dépendant de l'extension de l'atteinte cutanée : localisée et systémique. Les sclérodermies localisées, aussi appelées « morphées » désignent une atteinte uniquement cutanée. L'aspect esthétique est variable en fonction des patients. Elles se présentent sous forme de plaque ou de bande, uniques ou multiples, n'inquiétant pas le pronostic vital. Quand les atteintes sont mixtes, c'est à dire à la fois cutanée et viscérale on parle de sclérodermie systémique où l'on retrouve des lésions maxillo faciales caractéristiques.

Au niveau épidémiologique, on estime qu'il y a 8000 patients touchés par cette pathologie en France (Legendre et Mouthon 2015). L'étiologie n'est pas connue. La sclérodermie systémique peut se développer à tout âge mais essentiellement chez la femme entre 30 et 60 ans. L'exposition à la silice ou à certains solvants est considérée comme des facteurs de risque.

Une « surproduction » des fibres de collagène par les fibroblastes est retrouvée au niveau physiopathologique. L'origine de la maladie n'est pas connue mais elle implique probablement des facteurs environnementaux sur un fond génétique de susceptibilité (Allanore 2016).

Aux stades précoces de la maladie, un infiltrat inflammatoire peut être observé autour des vaisseaux sanguins (Matarese et al. 2016).

De part la synthèse accrue de collagène, la peau évolue en 3 phases de façon inévitable : œdémateuse, infiltrée puis scléreuse. La peau se saucissonne puis devient dure et tendue avant de voir apparaître des plages de fibrose entraînant une rétraction dermique. C'est à ce moment-là que l'on a une limitation d'ouverture buccale en cas d'atteinte de la sphère oro-faciale.

Il est possible de retrouver des plages dépigmentées appelées « pseudo-vitiligo », mais le plus souvent la peau est recouverte de zone d'hyperpigmentation parfois spectaculaire.

Indépendamment des lésions de sclérose, des télangiectasies se développent le plus souvent au niveau des mains, du visage des lèvres ou de la langue. Il s'agit de l'apparition de petits vaisseaux sinueux au niveau de la surface de la peau. Des douleurs articulaires et musculaires peuvent aussi survenir chez un patient atteint de sclérodermie. On parle de polyarthralgies et de myalgies. Néanmoins, il n'y a pas de myosite associée, c'est à dire que l'on constate une absence de réaction inflammatoire au niveau du tissu musculaire.

3.2.2. Manifestations viscérales

Pulmonaires : L'atteinte des poumons peut engendrer des complications importantes chez un patient atteint de sclérodermie. L'excès de collagène conduit au durcissement des poumons provoquant une pneumopathie interstitielle diffuse. La fibrose au niveau des bases pulmonaires entraîne une baisse de la DLCO (Tyndall et al. 2010). La diffusion de l'oxygène entre les vaisseaux et les alvéoles est perturbée. Le patient s'essouffle rapidement à l'effort et a une toux sèche. Une échographie cardiaque annuelle est préconisée pour dépister les symptômes respiratoires. En parallèle des épreuves fonctionnelles respiratoires peuvent être réalisées.

Comme nous l'avons signalé précédemment, cette pathologie entraîne des altérations au niveau des vaisseaux. Les artères faisant le lien entre le cœur et les poumons peuvent être affectées et cela peut entraîner une hypertension artérielle pulmonaire. La paroi artérielle s'épaissit, le diamètre des vaisseaux diminue et la pression au niveau des vaisseaux augmente, ce qui dégrade l'activité cardiaque. C'est une complication redoutable qui peut survenir dans 10% des cas (Legendre et Mouthon 2015).

Cardiaques : le myocarde peut être le siège d'un processus sclérodermique. Les signes sont ceux d'une insuffisance cardiaque, à savoir, essoufflement, thorax douloureux et œdème au niveau des membres inférieurs. Ce processus peut engendrer une inflammation des deux feuillets du péricarde appelée péricardite associée ou non à la présence d'un épanchement liquidien.

Rénales : Comme pour tous les organes, le rein est entouré de vaisseaux sanguins qui une fois touchés par la sclérodermie entraînent une crise rénale sclérodermique dans 5% des cas (Legendre et Mouthon 2015).

Une augmentation de la pression artérielle est responsable de ce dysfonctionnement brutal. Une hémodialyse est souvent recommandée si la crise rénale est associée à une insuffisance cardiaque. Le patient atteint d'une sclérodermie diffuse de diagnostic récent a plus de chance de développer ce genre de complication.

Digestives : Plus de trois quarts des patients présentent un reflux gastro-œsophagien (RGO). Il est un des symptômes les plus précoces de la sclérodermie systémique. Le RGO correspond à une remontée acide dans l'œsophage après le repas. Une sensation de brûlure survient au milieu de la poitrine. L'acidité produite agresse la muqueuse de l'œsophage entraînant une irritation appelée communément œsophagite. Une sténose peut aussi se manifester entraînant des difficultés à ingérer les aliments. Pour cette raison, il est primordial de surveiller la prise alimentaire de ces patients pouvant être vite sous-alimentés.

Une gastroparésie peut se déclencher de façon plus rare. L'estomac a des difficultés à se vider. Un ralentissement du transit pouvant aller jusqu'à l'arrêt du transit, appelé « pseudo occlusion », peut entraîner une stagnation des bactéries dans le tube digestif. Cette manifestation entraîne parfois une malabsorption. Si le rectum est touché, il peut être à l'origine d'une incontinence anale.

Vésico-génitales : Un trouble de la coordination des mouvements au niveau du petit bassin est constaté avec une conservation de la force musculaire. On parle de dysnergie vésico sphinctérienne.

3.3.Critères diagnostiques

3.3.1. Sclérodermie limitée

Les territoires atteints dans la sclérodermie limitée sont les extrémités des membres. Les formes sont localisées et limitées au derme. Le phénomène de Raynaud est activement recherché. Une infiltration cutanée distale est présente, en aval des coudes et des genoux. Le patient présentera soit une présence anormale d'auto anticorps spécifiques à la sclérodermie soit une anomalie au niveau des capillaires. En effet, des plages avasculaires peuvent apparaître au milieu de la dilatation des capillaires.

Le patient est caractéristique d'un CREST syndrome (Dixit et al. 2016). Cinq symptômes sont alors présents :

- Calcinose sous cutanée au niveau des mains
- Syndrome de Raynaud
- Anomalie Œsophagienne au niveau de la motilité et du reflux
- Sclérodactylie : aspect particulier des doigts en raison d'une infiltration scléreuse entraînant une rétraction de la peau et des ongles
- Télangiectasies : dilatation des capillaires au niveau des paumes, du visage et des lèvres inférieures

3.3.2. Sclérodermie diffuse

Quand la sclérodermie se diffuse elle se répartit au niveau du tronc. Il est important de différencier deux types de critères : majeur et mineur. Il est considéré qu'un critère majeur ou deux critères mineurs sont suffisants pour poser le diagnostic d'une sclérodermie diffuse.

Le critère majeur est l'atteinte proximale de la sclérodermie. La peau est rigide, gonflée et indurée. Le signe du godet est négatif. La peau est scléro-atrophique. Les doigts de la main sont alors « boudinés ». La partie proximale des membres supérieurs et/ou inférieurs est touchée. L'atteinte a lieu au niveau du cou ainsi que de la face entraînant une limitation d'ouverture buccale.

Les critères mineurs sont la sclérodactylie, le syndrome de Raynaud compliqué de troubles trophiques : des ulcérations au niveau de l'extrémité du doigt peuvent avoir lieu avec des phénomènes de cicatrice déprimée. Le dernier critère mineur concerne les poumons avec une pneumopathie interstitielle diffuse où la fibrose pulmonaire se développe au niveau des bases.

Éléments	Sous-éléments	Score
Epaississement cutané des doigts des deux mains se prolongeant au niveau proximal des articulations métacarpo-phalangiennes (<i>critère suffisant</i>)	-	9
Epaississement cutané au niveau des doigts (<i>compter seulement le score le plus élevé</i>)	Doigts bouffis	2
	Sclérodactylie	4
Lésions au niveau du bout des doigts (<i>compter seulement le score le plus élevé</i>)	Ulcères du bout des doigts	2
	Cicatrices au niveau du bout des doigts	3
Télangiectasies	-	2
Ongles anormaux	-	2
Hypertension artérielle pulmonaire et/ou pneumopathie interstitielle diffuse	Hypertension artérielle pulmonaire	2
	Pneumopathie interstitielle diffuse	2
Phénomène de Raynaud	-	3
Relation avec les auto-anticorps (anti-centromère, anti-topoisomérase I, anti-ARN polymérase III) (<i>score maximum de 3</i>)	Anti-centromère	3
	Anti-topoisomérase I	
	Anti-ARN polymérase III	
Ces critères ne sont pas applicables pour les patients présentant des épaisissements cutanés épargnant les doigts ou pour les patients qui présentent des désordres semblables à la sclérodermie systémique comme le lichen scléro-atrophique ou la porphyrie. Le score total est déterminé par l’addition du score maximal dans chaque catégorie. Les patients avec un score totale ≥ 9 sont considérés comme étant atteints de sclérodermie systémique.		

Tableau 1: L'American College of Rheumatology/Ligue européenne contre les rhumatismes, critères de classification de la Sclérose Systémique (van den Hoogen et al. 2013)

3.4.Complications et pronostic :

L'évolution de la sclérodermie est très fluctuante d'une personne à l'autre. La survenue de l'atteinte des différents organes conditionne le pronostic. Classiquement, les formes limitées se compliquent plus rarement d'atteintes viscérales graves et présentent habituellement un meilleur pronostic (Legendre et Mouthon 2015).

La sclérodermie limitée aux extrémités des membres peut se compliquer en hypertension artérielle pulmonaire. Si la sclérodermie diffuse se complique, le pronostic est grave. La fibrose pulmonaire continue de s'accroître et la pathologie des petits vaisseaux devient thrombotique.

3.5.Examens complémentaires

3.5.1. Capillaroscopie

Le médecin peut proposer un examen qui permet de détecter les anomalies au niveau des capillaires en bordure de l'ongle. On parle de capillaroscopie péri-unguéale. Le but étant de rechercher les vaisseaux qui se sont dilatés ou la présence de plages avasculaires.

3.5.2. Biologie

Une prise de sang permettra de pratiquer un ionogramme. Ce dernier indique la concentration des différents ions dans un liquide, ici le sang ou le sérum. Le taux de créatinine est aussi recherché. Certains auto anticorps sont spécifiques de la sclérodermie systémique : anticorps anti centromère, anticorps anti topo isomérase 1 (anti Scl70), anti ARN polymérase III (témoignant d'une atteinte rénale). Ils sont ainsi activement recherchés lors des examens complémentaires (Latourte et Hanslik 2013). Une protéinurie au bout de 24 heures permet de quantifier les protéines dans les urines. Elle peut être physiologique ou pathologique.

3.5.3. Examens morphologiques

Le diagnostic de la sclérodermie est avant tout clinique. Les examens complémentaires aident à confirmer le diagnostic. Une radiographie des mains mettra en évidence la présence éventuelle de dépôts de calcium, appelés **calcinoses sous cutanée**. Un examen tomodensitométrique du thorax en coupes fines sera réalisé pour rechercher une **pneumopathie interstitielle**.

Une épreuve fonctionnelle respiratoire annuelle soulignera une potentielle diminution du volume pulmonaire en parallèle d'une diminution du DLCO.

L'échographie cardiaque annuelle exposera probablement la **cardiomyopathie sclérodermique** secondaire à la micro angiopathie. Il faudra alors dépister l'hypertension artérielle pulmonaire.

Un dernier examen peut s'avérer utile. Il permet d'enregistrer les phénomènes moteurs de l'œsophage, avec les contractions du corps de l'œsophage, et des alternances de contraction et de relaxation du sphincter inférieur de l'œsophage. On parle de manométrie digestive œsophagienne avec FOGD (fibroscopie œso-gastro duodénale) s'il y a une **atteinte digestive**.

3.5.4. Examens de deuxième intention

L'hypertension artérielle pulmonaire survient dans 20% des cas, le plus fréquemment dans les formes limitées. Dans ce cas, un bilan est réalisé en cas de suspicion à l'échographie cardiaque. L'examen diagnostique de certitude est le cathétérisme droit. Il consiste à introduire une sonde dans les cavités cardiaques pour mesurer les pressions et le taux de saturation en oxygène du sang. C'est un procédé d'exploration hémodynamique relativement ancien.

3.6. Traitements (Deroux et Alexeline 2013)

3.6.1. Traitements spécifiques

Il n'existe pas de traitement anti-fibrosant proprement dit pour traiter la sclérodermie. Les médecins utilisent des traitements immunosuppresseurs dans le but de cibler les cellules du système immunitaire.

En cas de douleur articulaire une **prise de corticoïde à faible doses** (10-15 mg/j) est indiquée. Cette prise permet de diminuer l'inflammation dans les tissus et d'apporter une amélioration rapide. A forte dose, les corticoïdes sont responsables de nombreuses complications allant jusqu'à la crise rénale sclérodermique.

Le **méthotrexate**, le **cyclophosphamide** (Endoxan®/Procytox®) et le **mycophénolate mofétil** (Cellcept®) font partis des trois immunosuppresseurs dans le traitement des formes diffuses évoluant depuis moins de trois ans. Si l'altération est articulaire ou musculaire inflammatoire, le méthotrexate sera davantage utilisé. Le cyclophosphamide est préférentiellement prescrit en

cas de pneumopathie interstitielle. Dans les formes diffuses et s'il n'y a pas d'atteinte viscérale grave, le mycophénolate mofétil est l'immunosuppresseur le plus indiqué.

En cas de formes extrêmement sévères, les patients bénéficient d'une intensification thérapeutique par **chimiothérapie**. Cette dernière consiste à éradiquer tous les globules blancs de la moelle osseuse et de réinjecter de jeunes globules blancs par autogreffe de cellules souches périphériques.

3.6.2. Traitements symptomatiques

Un traitement symptomatique supprime ou atténue les symptômes d'une maladie sans s'attaquer à sa cause. Le patient sclérodermique peut être amené à avoir recours à :

- inhibiteur de l'enzyme de conversion en cas de crise rénale ou d'hypertension artérielle ;
- protacycline (Ilomedine®) si atteinte vasculaire périphérique (syndrome de Raynaud sévère). Ce médicament fait partie de la classe des inhibiteurs calciques et agit essentiellement sur le muscle lisse vasculaire et à moindre degré au niveau du muscle cardiaque ;
- traitement de l'hypertension artérielle pulmonaire :
oxygénothérapie longue durée avec un traitement anticoagulant ;
analogue de protacycline (iloprost®) ;
traitement vasodilatateur = bosentan, inhibiteur de phosphodiesterase type 5 (sildénafil) permettant une décontraction du tonus vasculaire ;
- peau : traitement symptomatique possibilité d'utiliser la pénicillamine (Trovitol®) ;
- inhibiteur de la pompe à proton en cas de reflux gastro œsophagien (oméprazole, pantoprazole, ésoméprazole) ;
- atteinte pulmonaire : corticothérapie/Cyclophosphamide ;
- antalgique (paracétamol ou tramadol) pour la prise en charge des douleurs.

3.6.3. Précautions particulières à prendre

Afin d'éviter les complications multiples de cette pathologie, une éducation thérapeutique stricte s'avère indispensable chez les patients sclérodermiques. Dans un premier temps, l'arrêt du tabac est nécessaire car il est responsable de plusieurs situations à éviter. En effet, un patient fumeur aura un syndrome de Raynaud plus sérieux, un risque d'ulcération et d'ischémie plus élevé. Le tabac accélérera l'évolution vers la fibrose des poumons (Tyndall et al. 2010).

L'application de crème hydratante de type hydrocolloïdes au niveau de la peau est recommandée. Son utilisation rendra la peau moins sèche et fragile.

Le froid favorise le développement du syndrome de Raynaud, surtout au niveau des extrémités. Afin de se protéger, le patient est invité à porter des vêtements chauds et à bien se couvrir.

Une bonne hygiène, une propreté au niveau des doigts et des ongles, une activité physique régulière assurant une capacité respiratoire correcte sont autant de mesures qui permettent d'améliorer la qualité de vie du patient sclérodermique.

En complément des règles hygiéno-diététique, le kinésithérapeute recommandera des massages, des séances de relaxation et précisera les gestes à éviter qui entraînent trop de contraintes sur les articulations.

3.6.4. Effets indésirables des traitements

Les effets indésirables des différents traitements doivent être parfaitement intégrés par le patient. Les corticoïdes sont des immunosuppresseurs. **Les patients sont plus à risque d'infections microbiennes de tout genre (bactéries, virus ou champignon).** En cas d'infection ou de fièvre, le patient doit être amené à consulter un professionnel de santé. Celui-ci tâchera de vérifier les vaccins dans le carnet de santé du patient.

L'observance ainsi que le suivi régulier du patient chez son praticien sont primordiales. Un traitement sous corticoïdes doit être parfaitement contrôlé. En effet, les corticoïdes peuvent entraîner une prise de poids, des lésions cutanées comme les purpuras et des œdèmes. Ils peuvent aussi favoriser l'apparition du diabète, de cataracte et d'ostéoporose. En conséquence, le traitement ne doit pas être stoppé de manière hâtive. Un régime alimentaire adapté et une prise de vitamine D assurant la consolidation osseuse, pourront garantir une limitation des complications.

3.6.5. Prise en charge multidisciplinaire

La limitation de l'ouverture buccale peut être, pour le chirurgien-dentiste, une alerte pouvant aboutir à un dépistage précoce de la maladie. Le kinésithérapeute, l'ergothérapeute, le psychothérapeute, le rhumatologue et le chirurgien-dentiste doivent collaborer étroitement dans le but d'améliorer la prise en charge du patient (Ben Yahya et al. 2007).

L'aspect psychologique n'est pas à oublier. Etant donné que cette pathologie a des répercussions physiques et esthétiques. La souffrance engendrée peut être responsable de la survenue d'épisodes dépressifs pour le patient. En effet, le handicap est invalidant et un soutien améliorerait les relations sociales et professionnelles tout au long du quotidien du patient.

Il est impossible de prévenir la survenue de la sclérodermie systémique. Toutefois, certaines professions exposent les individus à la silice ou à d'autres solvants. Ces derniers sont alors susceptibles de déclencher ou d'aggraver la maladie.

Quoiqu'il en soit, les traitements de fond ne sont pas satisfaisants. Il s'agit de traitements pris sur longue période, de manière préventive. Cependant, les traitements symptomatiques sont parfois efficaces, sans pour autant prolonger l'espérance de vie des patients. La biothérapie développe de nouvelles molécules qui pourraient, dans un futur plus ou moins proche, proposer de nouveaux traitements plus ciblés et plus efficaces. Le suivi évolutif du patient sera assuré par la réalisation chaque année d'un bilan biologique, d'un électrocardiogramme, d'une échographie cardiaque et d'Épreuve Fonctionnelle Respiratoire (EFR) avec Diffusion Libre du monoxyde de carbone (DLCO). En fonction des organes touchés, le patient peut être suivi par un spécialiste comme un cardiologue ou un pneumologue.

Les équipes médicales et paramédicales doivent donc être intimement liées pour aider le malade et sa famille à réussir à mener une vie aussi normale que possible au delà de la maladie.

La sclérodermie est une pathologie auto-immune qui peut se présenter sous différentes formes. Il n'existe pas, à proprement parler, de traitement curatif mais certains médicaments permettent d'améliorer la qualité de vie du patient. La sclérodermie peut se manifester localement ou de façon systémique. Plusieurs organes peuvent être atteints et ceci conditionnera les différentes manifestations possibles, inhérentes à la pathologie. La sphère oro-faciale n'est donc pas épargnée.

4. MANIFESTATIONS OROFACIALES

80% des patients souffrant de sclérodermie présentent des manifestations oro-faciales. Cette participation est sous diagnostiquée et les symptômes correspondant sont souvent éclipsés par des manifestations systémiques sévères (Del Rosso et Maddali-Bongi 2014). Dans ce qui suit, nous allons exposer en détail l'impact et les conséquences non négligeables de la sclérodermie sur la sphère oro-faciale.

4.1. Atteinte de la peau et des muqueuses

La fibrose cutanée est l'un des symptômes les plus courants de la sclérodermie. Celle-ci peut toucher l'ensemble de la muqueuse buccale. Cette fibrose se manifeste par un durcissement de la peau et par un aspect cartonné. Cliniquement ce phénomène se traduit par une limitation de l'ouverture buccale résultant d'une surproduction de fibres de collagène au dépend des fibres élastiques.

Le degré de l'atteinte cutanée peut être quantifié grâce au score de la peau Rodnan modifié (mRSS). Le principe consiste à évaluer l'épaississement de la peau en palpant 17 zones du corps qui sont notés de 0 à 3 (0=normal, 1=faible, 2=intermédiaire et 3=grave). Le score peut donc s'étendre jusqu'à 51. (Czirják et al. 2008; Krieg et Takehara 2009)

	DROIT				GAUCHE			
Doigts	☐ 0	☐ 1	☐ 2	☐ 3	☐ 0	☐ 1	☐ 2	☐ 3
Mains	☐ 0	☐ 1	☐ 2	☐ 3	☐ 0	☐ 1	☐ 2	☐ 3
Avant-bras	☐ 0	☐ 1	☐ 2	☐ 3	☐ 0	☐ 1	☐ 2	☐ 3
Bras	☐ 0	☐ 1	☐ 2	☐ 3	☐ 0	☐ 1	☐ 2	☐ 3

Cuisses	☐ 0	☐ 1	☐ 2	☐ 3	☐ 0	☐ 1	☐ 2	☐ 3
Jambes	☐ 0	☐ 1	☐ 2	☐ 3	☐ 0	☐ 1	☐ 2	☐ 3
Pieds	☐ 0	☐ 1	☐ 2	☐ 3	☐ 0	☐ 1	☐ 2	☐ 3

Face	☐ 0	☐ 1	☐ 2	☐ 3
Face antérieure du thorax	☐ 0	☐ 1	☐ 2	☐ 3
Abdomen	☐ 0	☐ 1	☐ 2	☐ 3

Figure 5 : Tableau permettant de calculer le score de Rodnan modifié (Clements et al. 1993)

Le visage caractéristique d'un patient sclérodermique, dit en « masque » ou en « momie », est glacé et momifié. Les rides s'effacent rendant la mimique presque inexpressive. Les patients sclérodermiques ont tous une apparence assez similaire. L'aspect de l'esthétique conduit souvent à une perte de confiance des patients entraînant un impact négatif sur leurs interactions sociales.

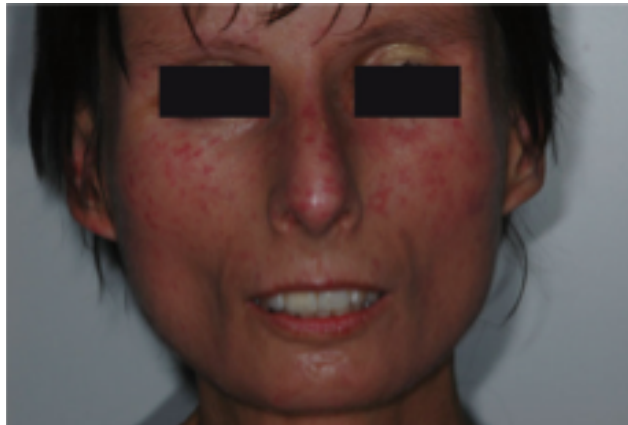


Figure 6 : Caractéristiques faciales typiques chez un patient présentant une sclérodémie systémique diffuse. Faciès de type « masque » avec disparition des rides et atrophie des ailes nasales (nez pincé) secondaire au dépôt de collagène sous-cutané dans la peau du visage, ouverture de la bouche réduite (microstomie et microchéilie) due à la sclérose des lèvres et des télangiectasies. La présence de télangiectasie sur le nez et les joues sont la conséquence de la dilatation de petits vaisseaux dans la peau (Jung et al. 2016).

Les lèvres s'affinent et se rétractent entraînant une microchéilie. La rétraction palpébrale pouvant découvrir les dents. La dyschromie touche les lèvres et nous pouvons aussi distinguer la présence de télangiectasies (Krieg et Takehara 2009). Des perlèches peuvent se développer. Le terme de « rhagade » est souvent utilisé pour désigner les gerçures se développant au niveau des commissures labiales (Millot et al. 2015). Cet aspect général laisse place à la formation de stries radiées péri-buccaux.

Dans certains cas les reliefs palatins disparaissent aussi. (Martageix et al. 2016)



Figure 7 : présence de télangiectasies sur une grande partie de la face (Crincoli et al. 2016)

Des troubles de la pigmentation (hypopigmentation ou hyperpigmentation) et des télangiectasies sont observés. En effet, une pigmentation plus foncée peut se développer au niveau des extrémités et du visage tandis qu'au niveau du tronc se contraste des zones d'hypopigmentation (Mabongo et al. 2015). Ces modifications sont la conséquence directe des lésions microvasculaires survenant chez le patient sclérodermique. A noter que ces changements ne sont pas spécifiques de la sclérodermie systémique. En effet, nous pouvons les retrouver dans d'autres pathologie congénitales, comme la maladie de Rendu-Osler-Weber (Hadj Said et al. 2016).



Figure 8 : main représentant une hypopigmentation et des télangiectasies (Albilia et al. 2007)

La langue est érythémateuse, dépapillée, chargée de dépôts blanchâtres. A un stade avancé, la langue peut être le siège de plaque d'érosion se développant sur ses bords. Ce phénomène peut aller jusqu'à modifier morphologiquement la langue. Elle devient une sorte de cône sans motricité. Une calcinose peut être associée. La langue peut être touchée par le phénomène de Raynaud (Casey et Lawton 1971; Bridges et Kelly 2002). Le patient se plaint souvent de glossodynies ou dysesthésies (Jung et al. 2016). Toutes ces modifications entraînent des altérations au niveau de la phonation, de la gustation et de la déglutition.

Des ulcérations peuvent apparaître au niveau de la muqueuse buccale en raison d'une sécheresse buccale importante liée à la xérostomie. Ces ulcérations peuvent être aggravées par des reflux gastro-œsophagiens (Milot et al. 2015). De même, la paupière est rétractée et l'œil est asséché. L'examen ophtalmologique peut révéler un syndrome sec oculaire.

Le frein de la langue se retrouve épaissi, compromettant les mouvements de protraction linguale. Les piliers du voile du palais sont effacés et la luette est atrophiée.

Les oreilles, tout comme le nez paraissent fins et fragiles. Les narines sont pincées.

La sclérodactylie agresse les extrémités distales des doigts qui peuvent se retrouver amputés.

Au niveau histologique, la muqueuse jugale laisse apparaître un chorion fibreux dense formé de faisceaux de collagène tassés et orientés horizontalement. Les fibres musculaires sont atrophiées avec fragmentation des fibres élastiques.

Les muqueuses sont pâles, lisses et luisantes. Les faces internes des joues et des lèvres se retrouvent régulièrement asséchées.

4.2. Glandes salivaires et xérostomie

La xérostomie est la conséquence d'un trouble dû à une production insuffisante de salive par les glandes salivaires. La sécheresse de la bouche peut résulter de l'utilisation de certains médicaments ou tout simplement être le signe ou le symptôme d'une pathologie. C'est le cas de la sclérodémie systémique.

Ce symptôme est très fréquent, il apparaît chez près de 70 % des patients. Il est secondaire à une fibrose des glandes salivaires et peut être associé à un syndrome de Gougerot-Sjögren (Millot et al. 2015).



Figure 9 : Xérostomie, atrophie de la langue et chéilite angulaire (candidose) chez un patient atteint de la sclérodémie systémique diffuse (Jung et al. 2016)

Le test Saxon permet de quantifier la fabrication de salive sans stimulation. Dans ce test, le sujet est invité à garder pendant une minute, une compresse dans sa bouche. Celle-ci est au préalable pesée. La compresse ne doit être ni mâchée, ni avalée. Après l'avoir déplacée pendant une minute, la gaze est repesée afin de déterminer, en milligrammes par minute, la quantité de salive non stimulée en bouche.

Il a été démontré qu'un patient sclérodémique produit moins de salive (147,52 mg/min) qu'un témoin (163,19 mg/min). Cette diminution de la production de salive ne semble pas être proportionnelle à la sévérité de la maladie (Baron et al. 2014).

Quand elle est associée au syndrome de Sjögren, la sclérodémie semble être moins sévère. Ce syndrome est plus souvent rencontré chez les patients développant une sclérodémie systémique limitée (Vincent et al. 2009)

La salive a pour rôle d'humidifier et de protéger les muqueuses buccales. L'hyposialie met en péril la capacité de parler (dysphonie) du patient ainsi que sa capacité d'avaler (dysphagie). Elle compromet aussi sa capacité à percevoir les goûts (dysgueusie). Ces symptômes sont dus aussi à l'altération de l'élasticité de la langue et du palais mou (Mabongo et al. 2015).

4.3. Manifestations dentaires

En plus de son rôle protecteur des muqueuses buccales, la salive joue un rôle protecteur vis à vis des lésions carieuses grâce à son pouvoir tampon.

Par conséquent, un patient sclérodermique souffrant de xérostomie présente un risque carieux élevé. D'une part la xérostomie et les reflux gastro œsophagiens vont entraîner une diminution du pH salivaire, ce qui compromet la capacité tampon de la salive pouvant induire des érosions dentaires.

D'autre part, un manque de salive favorise l'accumulation des bactéries, formant la plaque dentaire et la survenue de caries. Albilia et al, expliquent ce phénomène par une modification de la microflore buccale commensale au dépend de bactéries pathogènes (Albilia et al. 2007). Ces modifications peuvent toucher aussi la gencive en favorisant les inflammations gingivales induites par la plaque.

Des chercheurs canadiens se sont penchés sur la question et ils ont montré qu'un groupe de patients atteints de la sclérodermie systémique présente un taux significativement plus élevé de caries que le groupe témoin (0,88 vs 0,59 ; $p=0,0465$) (Baron et al. 2014)

D'autres études comparatives montrent cette plus grande susceptibilité des patients sclérodermiques aux caries (3,2 vs 1,8 (Wood et Lee 1988) ; 2,1 vs 1,5 (Chu et al. 2011)). La différence était significative uniquement pour les patients souffrant de xérostomie associée (4,9 vs 1,8 ; $p<0,05$) (Wood et Lee 1988)

Pour y remédier, le patient peut utiliser des bonbons sans sucres (à la paraffine), de la salive artificielle, un dentifrice au fluor ou des médicaments contenant de la pilocarpine.

4.1. Microstomie

La fibrose généralisée chez un patient sclérodermique n'exclut évidemment pas le tissu péri oral. Quand l'orifice buccal se retrouve rétréci, on parle de limitation d'ouverture buccale. Cette limitation est qualifiée de microstomie quand la distance inter labiale est inférieure à 45 mm ou que la distance inter incisive est inférieure à 40 mm. Elle est considérée comme sévère si la distance inter incisive est inférieure à 30 mm (Martageix et al. 2016).

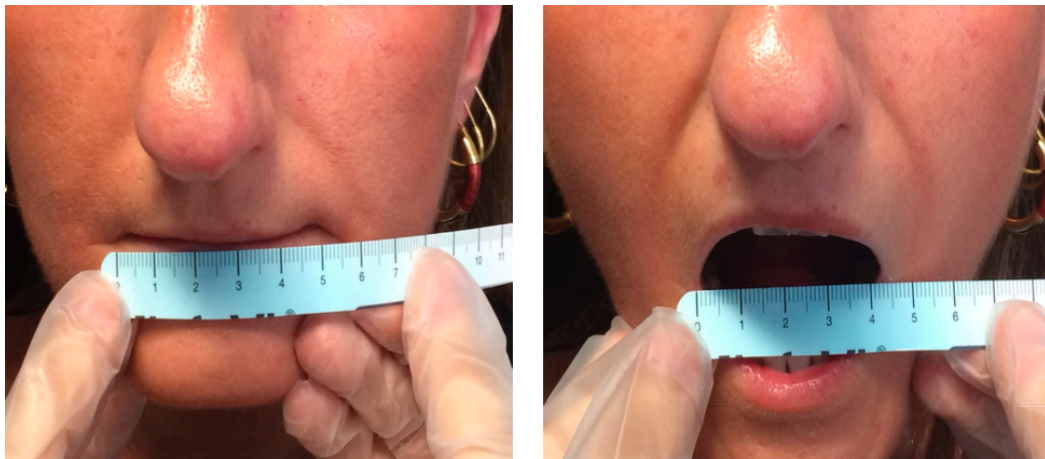


Figure 10 : évaluation de la microstomie en mesurant la distance entre les commissures labiales (Crincoli et al. 2016)



Figure 11 : mesure de la distance inter incisive chez une patiente souffrant de sclérodermie (Crincoli et al. 2016)

Cette limitation de l'ouverture buccale est essentiellement due à un défaut d'élasticité des tissus.



*Figure 12 : Exemple de limitation d'ouverture buccale chez une patiente sclérodermique
(Vincent et al. 2009)*

D'après les études, la distance inter incisive est corrélée à l'activité globale de la maladie. Plus cette distance est réduite, plus la maladie est sévère (Baron et al. 2014).

Dans des cas graves, une intervention chirurgicale peut être préconisée. En effet, une commissurotomie peut être recommandée pour augmenter l'amplitude de l'ouverture buccale.

Une étude cohorte réalisée dans le sud de l'Italie, s'est intéressée à l'atteinte fréquente de l'articulation temporo mandibulaire chez des patients atteints de sclérodermie systémique. Le but étant d'évaluer la douleur, les bruits, la sensibilité des muscles masticateurs dans cette région ainsi que la limitation d'ouverture buccale associée.

L'atteinte de l'articulation temporo mandibulaire est corrélée à la durée et à la gravité de la maladie. L'étude a montré qu'il existait une diminution significative de la latérotusion gauche et droite et de la protrusion chez les patients sclérodermiques. L'ouverture maximale de la bouche a été le seul paramètre en corrélation significative avec la durée moyenne de la maladie (Matarese et al. 2016).

L'atteinte de l'articulation temporo mandibulaire compromet le système stomatognathique. Dans l'étude italienne, plus de la moitié des patients présentaient une sensibilité de l'articulation temporo mandibulaire et musculaire. L'ouverture maximale, le claquement et la protrusion sont significativement corrélés au score de Rodnan modifié. La fréquence des changements osseux est aussi significativement corrélée avec la durée moyenne de la pathologie. Toutes ces modifications compromettent l'ouverture de la bouche, en conséquence une limitation importante constitue un véritable handicap pour les patients souffrant de la sclérodermie systémique (Matarese et al. 2016).

La limitation d'ouverture buccale compromet l'hygiène dentaire en entraînant une rapide détérioration de la santé bucco-dentaire. Ce dommage est d'autant plus important chez les patients présentant une sclérodactylie associée. Le nombre de dents manquantes est corrélé avec la dextérité manuelle (Baron et al. 2014)

La sclérodermie peut avoir des répercussions importantes au niveau de la sphère oro-faciale. La fibrose généralisée modifie l'état de la peau et son élasticité. Cette composante compromet l'ouverture buccale ce qui augmente la susceptibilité aux lésions carieuses, phénomène pouvant être entretenu par la réduction du débit salivaire.

Ces éléments influencent le niveau de l'hygiène bucco-dentaire du patient et par conséquent son état parodontal.

Au printemps 2017, j'ai décidé de contacter des patients de l'hôpital la Pitié-Salpêtrière souffrants de sclérodermie. Le but étant d'analyser leur pathologie ainsi que leurs différentes manifestations. Après plusieurs demandes de ma part, deux patientes ont pu répondre présentes.

Madame T.Y, âgée de 55 ans, présente une sclérodermie systémique diffuse diagnostiquée en 2003. Elle est actuellement suivie dans le service d'odontologie (polyclinique) à l'hôpital la Pitié-Salpêtrière. La patiente a un historique médical chargé. Depuis 2003, les médecins ont découvert une fibrose pulmonaire avec une atteinte des voies digestives (avec reflux gastro-œsophagiens) et un syndrome de Raynaud sévère. Ces troubles sont la conséquence directe de la sclérodermie systémique.



Document Hôpital de la Salpêtrière – Service de Parodontologie

L'inspection du visage montre un aspect figé. La majorité des rides d'expression sont effacées. Les lèvres sont fines, amincies et rétractée. La peau a un aspect « cartonné », attachée aux structures sous-jacentes. Le nez est effilé et les narines sont pincées. Les mains sont le siège d'une sclérodactylie.



Document Hôpital de la Salpêtrière – Service de Parodontologie

Au niveau de l'examen endobuccal, on remarque un défaut d'élasticité des tissus. Les muqueuses sont lisses et luisantes. La patiente a eu besoin d'exercice de distension des joues et de la bouche. Elle a connu une amélioration de son ouverture buccale de 8 mm grâce à la kinésithérapie (26 mm à 34 mm). Durant tout l'examen clinique, la patiente a dû utiliser un baume à lèvres. De plus, elle buvait de l'eau régulièrement afin de lutter contre la xérostomie inhérente à sa pathologie.



Panoramique faite le 20/06/2016

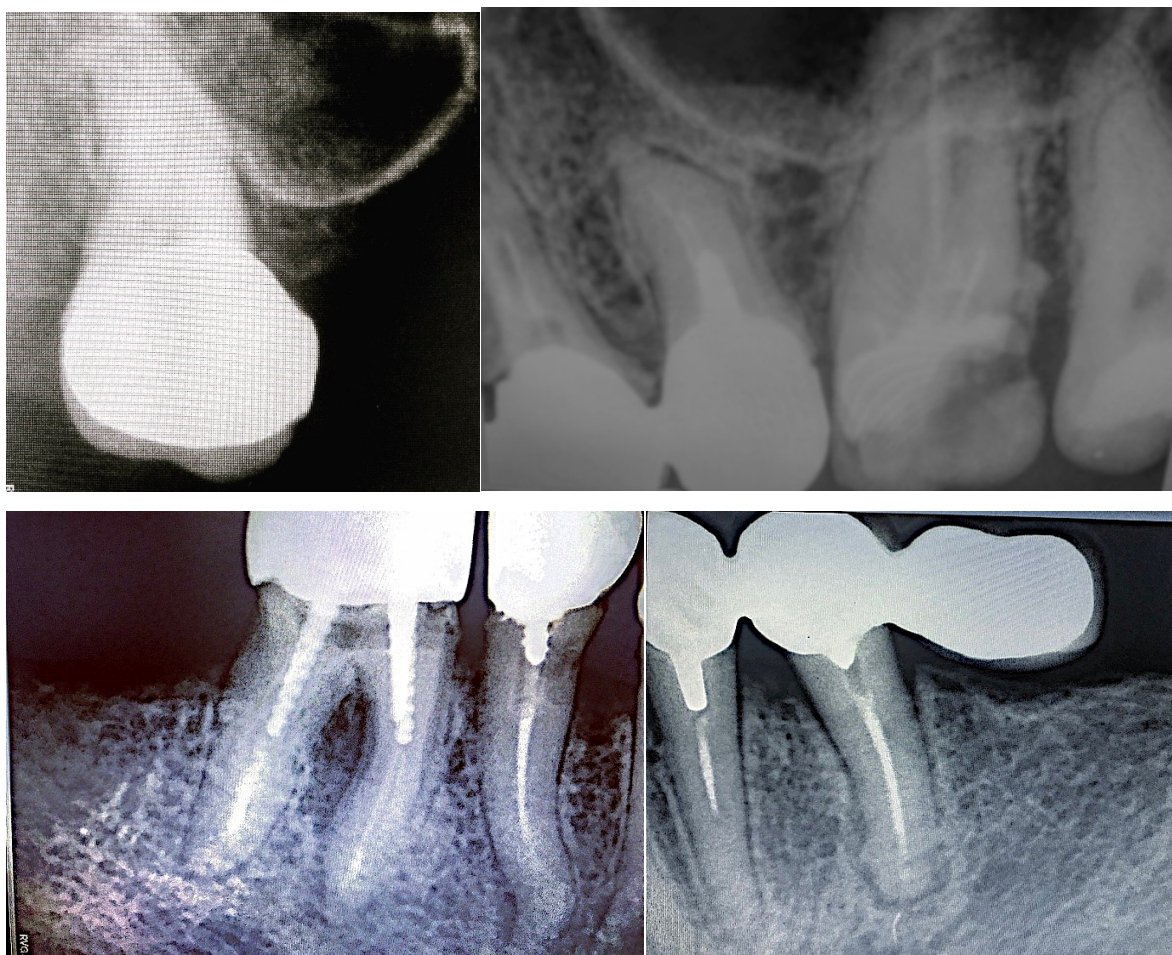
Document Hôpital de la Salpêtrière – Service de Parodontologie

Sur la radio panoramique nous notons la présence des canines maxillaires incluses au niveau du palais.



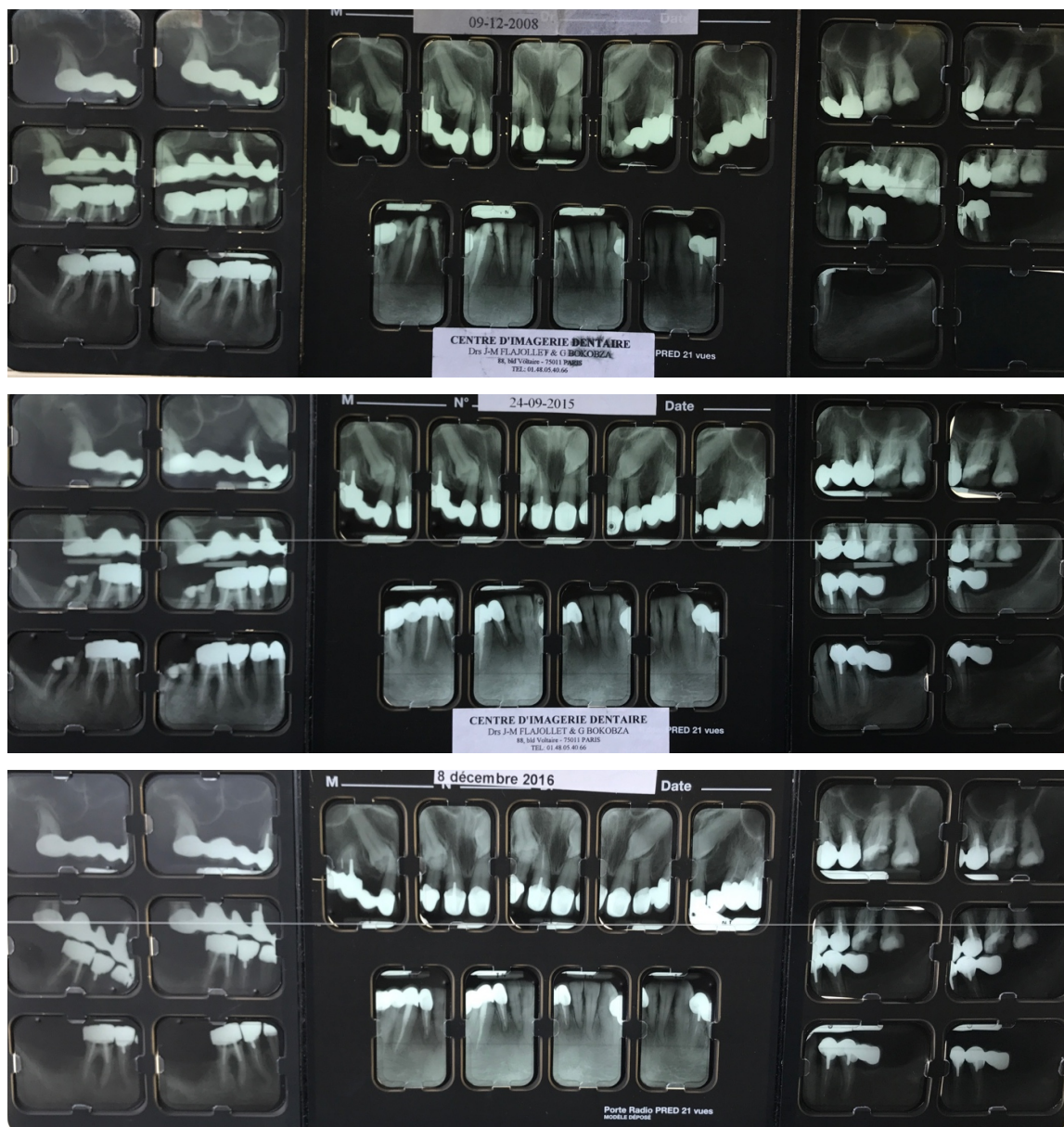
Panoramique faite le 06/07/2017

Document Hôpital de la Salpêtrière – Service de Parodontologie



Document Hôpital de la Salpêtrière – Service de Parodontologie

Les clichés rétro-alvéolaires nous montrent la présence de multiples couronnes céramo-métalliques dont les traitements endodontiques sont insuffisants car l'accès était difficile dû à la limitation d'ouverture buccale (réalisé à la faculté de Garancière). On remarque la présence de l'élargissement ligamentaire surtout au niveau du secteur inférieur droit. Cependant les dents en question sont support d'un bridge en extension postérieure. Il est fort probable que cet élargissement du ligament parodontal soit la conséquence de la sclérodermie associée à un traumatisme occlusal. En effet, les forces masticatrices étant inégalement répartie, le ligament réagit en s'épaississant.



Document Hôpital de la Salpêtrière – Service de Parodontologie

Ces bilans long cône permettent de constater l'évolution au niveau dentaire. Depuis 2008, l'élargissement ligamentaire s'est développé, surtout au niveau du secteur antéro-inférieur.

Aujourd'hui, un traitement implantaire peut être envisagé au niveau du secteur 1 et 3. La patiente ne supporte pas sa prothèse amovible : la xérostomie compromet l'effet ventouse recherché.

En juillet 2016, la patiente a eu un surfaçage au niveau du bloc antérieur qui présentait une hyperplasie gingivale avec inflammation localisée. Les photos avant et après montrent que le traitement parodontal a réduit considérablement l'inflammation gingivale. Cette inflammation est en relation avec le phénomène de xérostomie.



Document Hôpital de la Salpêtrière – Service de Parodontologie

Un abcès à répétition dû à une résorption radiculaire externe au niveau de la 12 a entraîné l'extraction de cette dent. En plus, la 14 a été extraite à cause d'une carie secondaire sous-gingivale.



Document Hôpital de la Salpêtrière – Service de Parodontologie

Madame B.W est âgée de 32 ans. Une sclérodermie systémique diffuse associée à un syndrome de Raynaud a été diagnostiquée chez la patiente en 2004. Selon la patiente Les médecins lui ont dit qu'elle n'avait plus que six mois à vivre. La vie en a décidé autrement et elle est actuellement suivie à la Pitié-Salpêtrière par le professeur Anagnostou (département de parodontologie).



Document Hôpital de la Salpêtrière – Service de Parodontologie

L'inspection du visage montre un aspect « momifié ». La peau est tendue et le nez est fin. Les lèvres amincies sont rétractées et laissent apparente la face vestibulaire des dents maxillaires antérieures. Les mains présentent une sclérodactylie avancée. L'extrémité distale de certains doigts est amputée. La peau et les ongles sont rétractés.



Document Hôpital de la Salpêtrière – Service de Parodontologie

Au niveau de l'examen endobuccal, on constate que la peau est très tendue et que les muqueuses sont sèches. La distance inter-labiales est mesurée à l'aide d'une règle afin d'évaluer l'amplitude d'ouverture buccale : 37 millimètres. Il y a quelques années, sa microstomie était plus prononcée.

Le frein de la langue est enraidit et la protraction linguale est limitée.



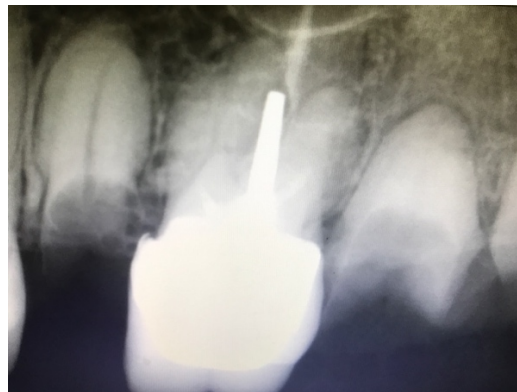
Document Hôpital de la Salpêtrière – Service de Parodontologie

On note la présence de nombreuses racines résiduelles. La malposition au niveau du secteur antéro-supérieur droit est liée à la perte d'élasticité des tissus. La pression exercée par la peau a modifié l'alignement des dents.



Panoramique faite le 30.05.2017

Document Hôpital de la Salpêtrière – Service de Parodontologie



Document Hôpital de la Salpêtrière – Service de Parodontologie

La prise des clichés rétro-alvéolaire a été particulièrement difficile. L'ouverture buccale est réduite et le capteur radiologique a été compliqué à maintenir de part la sclérodactylie avancée (impossibilité d'utiliser un angulateur). Des clichés rétro-alvéolaire des secteurs antéro-inférieur et supérieur gauche ont été réalisés. Ces derniers ont permis de constater la présence d'un élargissement du ligament parodontal non associé à une mobilité.

De nombreux chercheurs se sont intéressés à la sclérodermie systémique et à ces différentes manifestations. Des études ont été publiées dans des revus scientifiques. Ces publications ont permis la rédaction de cette thèse. Le tableau ci-dessous reprend, de façon synthétique, les éléments importants.

Titre/Auteur	Journal	Type d'étude	Echantillon	Objectif de l'étude	Conclusion
<i>The Canadian systemic sclerosis oral health study: orofacial manifestations and oral health-related quality of life in systemic sclerosis compared with the general population</i> (Baron et al. 2014)	Rheumatology	Etude observationnelle (Canada entre 2008 et 2011)	163 patients ScS contre 231 témoins	Examen oral permettant de comparer la santé orale et son impact dans la qualité de la vie entre les ScS et les témoins	Perte de dents, maladie et poche parodontale, xérostomie, distance inter incisive diminuée et perte de la qualité de vie
<i>Raynaud's phenomenon affecting the tongue of a patient with scleroderma</i> (Bridges et Kelly 2002)	Annals of the Rheumatic Diseases	Rapport de cas (1997)	Une femme (61 ans)	Etude des affections de la langue chez un patient souffrant de sclérodermie	Le phénomène de Raynaud peut se développer au niveau de la langue
<i>Oral health of Chinese people with systemic sclerosis</i> (Chu et al. 2011)	Clinical Oral Investigation	Etude de cohorte (Chine)	42 patients ScS (41 femmes et 1 homme)	Etudier l'état de santé bucco-dentaire, la fonction salivaire et les caractéristiques bucco-dentaires chez les patients ScS	La majorité des patients ont besoin d'un traitement parodontal avancé
<i>Orofacial Manifestations and Temporomandibular Disorders of Systemic Scleroderma: An Observational Study</i> (Crincoli et al. 2016)	International journal of molecular sciences	Etude de cohorte (Italie)	80 patients ScS contre 80 témoins	Etudier la prévalence des manifestations orales et des troubles de l'ATM chez les patients ScS comparé aux témoins	ScS symptôme oral plus fréquent (xérostomie, dysphagie, dysgueusie et stomatodynie) et troubles de l'ATM (douleur musculaire, difficulté d'ouvrir la bouche)
<i>Progressive Systemic Sclerosis— an extensive manifestation of Scleroderma</i> (Mabongo et al. 2015)	South African Dental Journal	Rapport de cas (Afrique du Sud)	Un patient ScS (32 ans)	Cas clinique complet (extra et intra oral) description des effets de la pathologie chez le patient aboutissant à l'extraction de la 33 en malposition	Cas clinique qui aboutit à l'extraction de la 33. Les auteurs constatent qu'une perte du tonus musculaire provoque un déplacement des dents
<i>Occlusal and MRI characterizations in systemic sclerosis patients : A prospective study from Southern Italian cohort</i> (Matarese et al. 2016)	Revue du Rhumatisme	Etude de cohorte (Italie, entre août 2010 et septembre 2014)	27 patients ScS contre 28 témoins	Evaluer la prévalence des atteints de l'ATM dans une cohorte de patients du sud de l'Italie atteints de ScS	Susceptibilité plus importante aux problèmes d'ATM. Nécessité d'examiner l'ATM des patients avec sclérodermie dans les services de rhumatologie.

Titre/Auteur	Journal	Type d'étude	Echantillon	Objectif de l'étude	Conclusion
<i>Sclérodermie et réhabilitation prothétique : à propos d'un cas</i> (Martageix et al. 2016)	Actualité Odonto-Stomatologique	Rapport d'un cas (France)	Un patient ScS (78 ans)	Réhabilitation prothétique par prothèse amovible complète chez une patiente atteinte de sclérodermie et présentant une microstomie associée	La microstomie associée à la xérostomie n'ont pas empêché au patient de bénéficier d'une réhabilitation prothétique
<i>Chirurgie implantaire et sclérodermie systémique (ScS) : à propos d'un cas suivi sur 5 ans</i> (Milot et al. 2015)	Médecine buccale Chirurgie Buccale	Rapport d'un cas (France)	Un patient ScS (54 ans)	Extraction bridge mobile 13-22 suivie d'une pose de trois implants (bridge 5 éléments)	Sous réserve d'une bonne gestion du risque infectieux, local et général, les consensus cliniques récents confirment la possibilité de poser des implants chez les patients ScS
<i>Les manifestations buccofaciales de la sclérodermie systémique : étude de 30 patients consécutifs</i> (Vincent et al. 2009)	Revue de Stomatologie et de Chirurgie Maxillo-faciale	Etude de cohorte (France, entre mars et octobre 2006)	30 patients ScS	L'objectif de cette étude était de décrire les manifestations buccales et faciales observées chez les patients atteints de sclérodermie de notre cohorte.	Limitation de l'ouverture buccale, souvent associée à une atteinte œsophagienne. La xérostomie est fréquente. L'évolution des anomalies radiologiques à type d'élargissement du ligament alvéolo-dentaire (33 % des cas) ou d'ostéolyse (7 %) est mal connue
<i>Analysis of the oral manifestations of systemic sclerosis (scleroderma)</i> (Wood et Lee 1988)	Oral Surgery, Oral Medicine and Oral Pathology	Etude de cohorte (Canada)	31 patients ScS contre 30 témoins (Que des femmes)	Analyser les manifestations oro-faciale (cliniques et radiologiques) chez des patients souffrant de sclérodermie	Distance inter-commissurale et inter-incisale réduite, maximum d'ouverture buccale réduit, xérostomie (70%), carie, mobilité, maladie parodontale, érosion mandibulaire (9/31), augmentation de l'espace ligamentaire

5. MANIFESTATIONS PARODONTALES

5.1. Impact sur la gencive et le niveau d'attache parodontal

Selon plusieurs études, la sclérodermie systémique pourrait être associée à une santé parodontale altérée (Wood et Lee 1988; Chu et al. 2011; Leung et al. 2011; Baron et al. 2014; Elimelech et al. 2015; Pischon et al. 2016).

Les principaux paramètres à étudier lors d'un examen parodontal sont : l'indice gingival, l'indice de plaque, l'indice de saignement au sondage, la profondeur de poche, les récessions et la perte d'attache clinique (reflétant la perte osseuse). Ces paramètres permettent d'établir un diagnostic parodontal précis.

Il existe certaines similitudes entre la maladie parodontale et la sclérodermie :

- Inflammation aiguë importante au cours des premières étapes de développement de la maladie
- Atrophie et destruction des tissus au cours des stades plus avancés.

Les voies étiopathogéniques sont semblables : altération microvasculaire, élévation des taux sériques de cytokines et autres molécules pro-inflammatoires (Elimelech et al. 2015).

Ces éléments favorisent le développement d'hyperplasies gingivales. Nous pouvons aussi retrouver un aplatissement des papilles interdentaires ainsi que des récessions gingivales au niveau de la gencive érythémateuse (Ben Yahya et al. 2007).

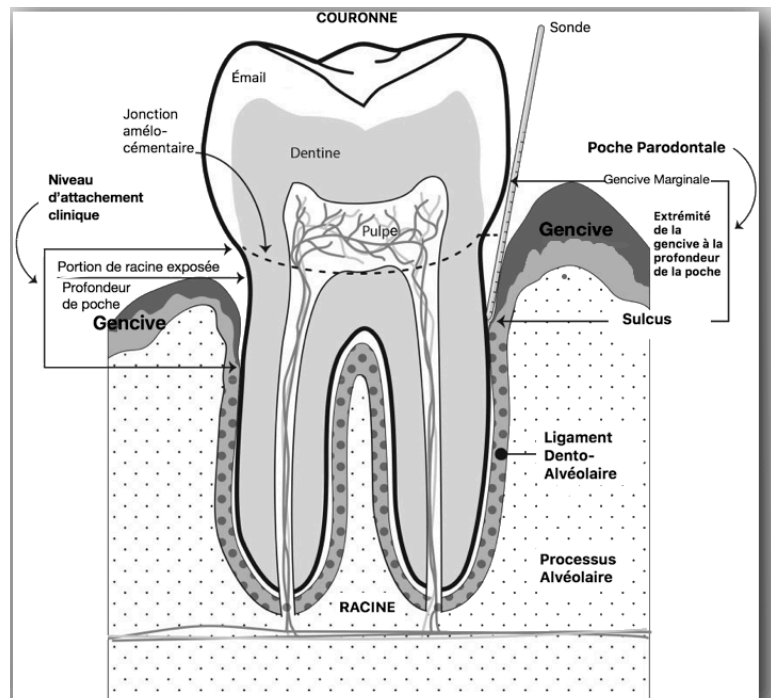


Figure 13 : L'anatomie dentaire (Baron et al. 2014)

La nature multifactorielle de la maladie parodontale rend l'établissement d'un lien direct entre la parodontopathie et la sclérodémie difficile (Baron et al. 2014). D'une part, la sclérodémie entraîne une **xérostomie** qui favorise le dépôt de biofilm bactérien (plaque dentaire) à la surface des dents par prolifération bactérienne. D'autre part, le manque de dextérité dans certaines situations et la limitation de l'ouverture buccale rendent le **contrôle de l'hygiène buccale difficile** chez les patients sclérodermiques. Finalement, les **altérations vasculaires** induites par la sclérodémie peuvent conduire à une ischémie des tissus. Cette dégradation pourrait expliquer la prévalence plus élevée de parodontopathie chez le patient sclérodermique trouvée dans certaines études (Yuen et al. 2014).

En revanche, d'après une étude cas-témoin réalisée par Baron et al, l'activité générale de la pathologie ne serait pas en relation directe avec la maladie parodontale (Baron et al. 2014).

Plus récemment, après ajustement pour l'âge, le sexe, le niveau d'éducation et la consommation de tabac et d'alcool, Pischon et al ont démontré que la perte de l'attache parodontale chez un patient sclérodermique était significativement plus importante que chez un témoin. En effet, une augmentation de 0,61 mm au niveau de la perte d'attache est notifiée. Après ajustement des différentes données, on considère une perte d'attache de 0,52 mm chez le patient sclérodermique ce qui nous suggère une relation possible entre la sclérodémie et la maladie parodontale (Pischon et al. 2016).

L'hygiène bucco-dentaire, avec capacités affaiblies, ne peut pas être seule responsable de la prévalence augmentée de maladie parodontale chez les patients sclérodermiques. Il existe une augmentation de la perte d'attache mais pour ce qui concerne les autres indices cliniques, comme l'indice gingival ou l'indice de saignement, ces derniers ne sont pas augmentés. En effet, le processus fibrotique et les altérations microvasculaires vont avoir tendance à masquer les premiers signes de l'inflammation aiguë (Pischon et al. 2016).

Le diagnostic est donc plus complexe à émettre chez un patient sclérodermique (Pischon et al. 2016).

Les récessions gingivales peuvent être favorisées par le processus de fibrose, caractéristique de la pathologie (Jagdish et al. 2012).

Les modifications dermatologiques entraînent une rétraction progressive des doigts. La synthèse anormale de fibres de collagène peut aller jusqu'à l'ulcération du bout des doigts (Mabongo et al. 2015). La main apparaît comme une griffe. En flexion, les articulations interphalangiennes proximales sont contractées impliquant une préhension limitée. En moyenne, la dextérité manuelle chez les personnes atteintes de sclérodermie est réduite de 25 % et la force de préhension est réduite de 45% par rapport aux individus en bonne santé. La majorité des personnes atteintes de sclérodermie se plaignent de la perte de cette capacité (Yuen et al. 2014). La fibrose cutanée complique un contrôle régulier de la plaque dentaire pouvant contre indiquer certains types de traitements comme la pose d'implant (Milot et al. 2015). Plusieurs études se sont basées sur un test d'aptitude de brossage connu dans le but d'évaluer correctement la dextérité manuelle des patients. Le score du « toothbrushing ability test » (TAT) varie de 0 à 19. Si ce score est supérieur à 6, il y a une déficience au niveau de la dextérité manuelle du patient. (Felder et al. 1994).



Figure 14 : Sclérodactylie avec un gonflement fusiforme du pouce et des contractures au niveau des doigts (Albilia et al. 2007)

L'indice gingival de Silness et Løe est significativement associé au score du TAT mais également à la forme de sclérodermie (limité par rapport à diffus). Le fait de passer le fil de soie dentaire est inversement corrélé à l'inflammation gingivale. Par comparaison, les dents postérieures ont des scores plus élevés que le bloc incisivo-canin. Il a été aussi constaté que plus le patient est jeune, et plus l'indice d'inflammation gingivale est élevé. Ceci peut s'expliquer par le fait que la majorité des patients jeunes atteints de sclérodermie ont contracté la forme diffuse et non la forme limitée (Yuen et al. 2014). Cependant il n'existe probablement pas de lien entre le sous type de sclérodermie et l'hygiène bucco dentaire. La cause de l'inflammation gingivale pourrait venir de l'altération existante au niveau de la microcirculation et de l'ischémie tissulaire gingivale conduisant à des saignements (Ozcelik et al. 2008).

Certains médicaments permettant de traiter les complications de la sclérodermie, comme les **immunosuppresseurs** et les **inhibiteurs calciques**, sont connus pour augmenter le risque de développer une hyperplasie gingivale entraînant une inflammation gingivale (Armitage 1999).

Une étude s'intéressant aux anomalies de la microcirculation parodontale chez les patients souffrants de sclérodermie, a permis de constater que les patients souffrant de sclérodermie avaient un nombre réduit de capillaires. Ces capillaires avaient cependant un diamètre plus grand ($14,92 \pm 2,3 \mu\text{m}$ contre $20,7 \pm 2,5 \mu\text{m}$; $p < 0,001$). Au microscope, ces derniers apparaissaient plus sinueux (Scardina et al. 2005).

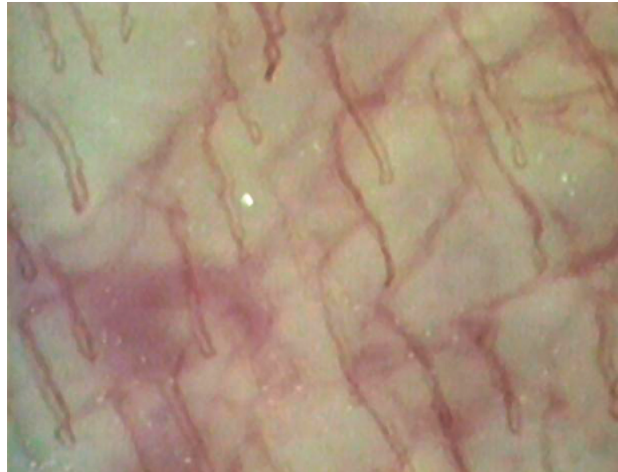


Figure 15 : microcirculation au niveau de la papille interdentaire d'une incisive centrale maxillaire chez un patient sain (grossissement original x200)
(Scardina et al. 2005)

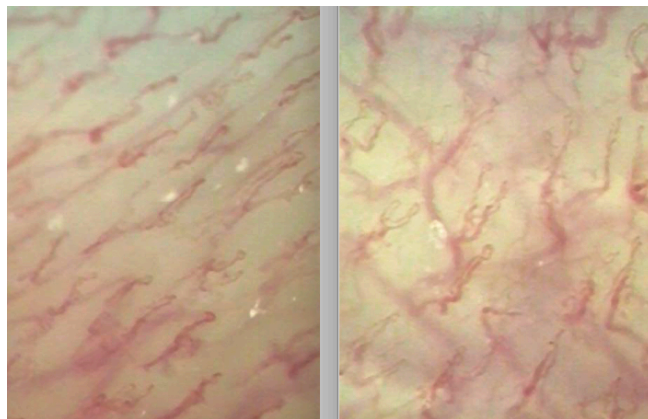


Figure 16 : microcirculation au niveau de la papille interdentaire d'une incisive centrale maxillaire chez un patient souffrant de sclérodémie (grossissement original x200)
(Scardina et al. 2005)

La limitation d'ouverture buccale, la dextérité manuelle modifiée et l'hygiène buccale limitée sont responsables d'une progression plus rapide de la parodontite chez le patient sclérodermique, mais d'autres études sont nécessaires pour caractériser d'une façon plus précise l'impact que peut avoir la sclérodémie sur le parodonte superficiel (Elimelech et al. 2015).

5.2.Impact sur le ligament alvéolaire

La gingivite devient parodontite quand il y a une perte d'attache associée ou non à une profondeur de poche augmentée (Charon 2010).

La largeur normale du ligament dento-alvéolaire varie de 0,15 à 0,21 millimètres. Cette valeur a tendance à diminuer réellement avec l'âge, mais c'est un tissu actif qui se remodèle toujours (Baron et al. 2016).

Radiographiquement, la constatation la plus fréquente chez les patients souffrant de sclérodermie est l'élargissement de l'espace du ligament parodontal. Ce constat a été signalé pour la première fois par Stafne et Austin et a été confirmé par de nombreux auteurs (Stafne et Austin 1944). Cependant, le mécanisme exact pour comprendre l'élargissement de l'espace du ligament parodontal reste encore incertain.

L'élargissement du ligament parodontal peut être évalué radiologiquement. En 1996, Rout et al avaient constaté que plus de 30% des patients sclérodermiques présentaient un élargissement du ligament parodontal (Rout et al. 1996). En effet, dans une étude récente, Jung et al ont repris une dizaine d'articles dans lesquels il a été décrit que plus d'un tiers des patients souffrant de sclérodermie avait un élargissement de leur espace desmodontale (Jung et al. 2016).

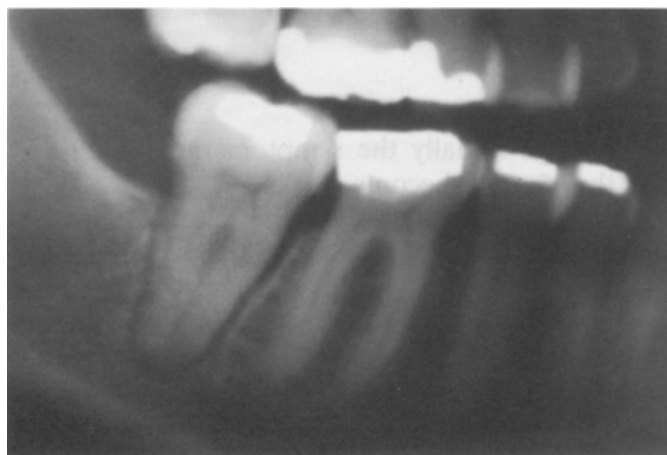


Figure 17 : Partie d'une radiographie panoramique partageant l'aspect typique d'un élargissement du ligament parodontal affectant la deuxième molaire inférieure droite (Rout et al. 1996)

Le principal souci concerne la précision et l'objectivité des études se basant sur l'examen radiographique (Rout et al. 1996; Vincent et al. 2009; Anbiaee et Tafakhori 2011; Jagadish et al. 2012).

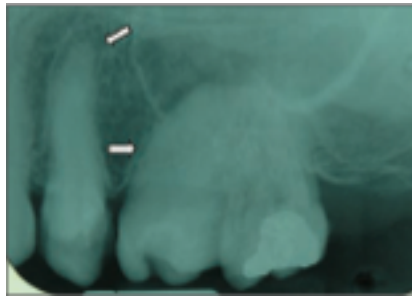


Figure 18 : Des signes d'élargissement précoce de l'espace du ligament parodontal sont perceptibles autour de la dent 25 (Albilia et al. 2007)

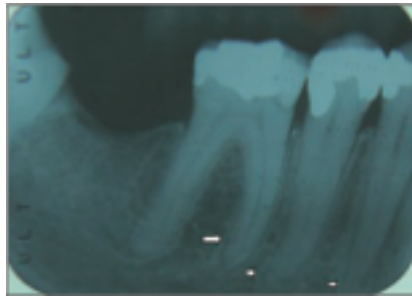


Figure 19 : L'élargissement de l'espace du ligament parodontal est perceptible autour de la racine distale de la dent 46 (Albilia et al. 2007)

D'après une étude de Leung et al, les patients sclérodermiques ont un élargissement significatif de l'espace du ligament parodontal par rapport aux témoins ($0,360 \pm 0,057$ mm chez le sclérodermique contre $0,330 \pm 0,032$ mm chez les contrôles, avec un $p=0,005$).

Ces mesures ont été réalisées sur des clichés radiographiques type orthopantomogramme (panoramique dentaire). Ce cliché est un plan de coupe donnant une vue d'ensemble de la cavité buccale en deux dimensions. De ce fait, cet examen radiographique n'est pas véritablement précis. Des déformations apparaissent fréquemment à la radiographie (Leung et al. 2011). D'après Anbiae et Tafakhori, cet élargissement parodontal concerne 10 à 37 % des cas (Anbiaee et Tafakhori 2011).

Des chercheurs canadiens ont mené une étude sur 163 patients sclérodermiques et 231 témoins. Au minimum une dent était concernée par le phénomène dans 38% des cas atteints contre 11,1% pour le groupe contrôle (Dagenais et al. 2015). Dans cette étude, ainsi que dans d'autres, il a été constaté que le secteur postérieur comprenant les prémolaires et les molaires serait davantage la cible de ce phénomène (Stafne et Austin 1944; Alexandridis et White 1984; Anbiaee et Tafakhori 2011)



Figure 20 Cone-beam tomodensitométrie (CBCT) d'un patient atteint d'une sclérodémie systémique diffuse : axiale mandibulaire (a) et transversale (b) montrant l'élargissement de l'espace du ligament parodontal autour d'une dent vivante, particulièrement important dans les secteurs postérieurs (Jung et al. 2016)

Certains auteurs se sont penchés sur la question afin d'essayer de déterminer le mécanisme exact, et **plusieurs hypothèses** en ont découlées. L'augmentation de l'espace desmodontal se fait au niveau de l'os alvéolaire puisque les largeurs des racines d'un patient sclérodermique sont équivalentes à celles d'un témoin sain (Wood et Lee 1988).

La fibrose se développe au niveau des muscles masticatoires entraînant l'augmentation de leur volume. L'élargissement de l'espace desmodontal peut donc être la conséquence de l'augmentation des forces occlusales. Cette hypothèse permet d'expliquer le fait que les dents postérieures sont plus favorablement touchées par le phénomène. Avec le temps, il se pourrait que l'élargissement du ligament dento-alvéolaire diminue. En effet, des enzymes se trouvant dans cet espace coupent les liaisons peptidiques de certaines protéines, notamment le collagène.

Cette amélioration pourrait être la conséquence de la dissolution du collagène par les protéases. (Baron et al. 2016).

En revanche, la fibrose touche les muscles mais aussi les vaisseaux qui alimentent ces muscles entraînant une atrophie musculaire, réduisant considérablement les forces masticatoires. Ce processus pourrait conduire à l'augmentation de l'espace ligamentaire (Mehra 2008)

Les traumatismes occlusaux induisent des perturbations osseuses responsables d'accroître la mobilité dentaire. Généralement, ce problème ne se pose pas pour les patients sclérodermiques qui ont un élargissement de l'espace desmodontale (Wood et Lee 1988; Jagadish et al. 2012). Dans la majorité des cas, la lamina dura et l'attache parodontale sont inaltérées (Anbiaee et Tafakhori 2011).

Il existe une relation étroite entre le nombre de dents touchées par l'élargissement du desmodonte et la gravité globale de la pathologie. Cet élargissement peut donc être le reflet de la surproduction généralisée de collagène lors du processus de fibrose observé dans la sclérodermie (Dagenais et al. 2015). En effet, le desmodonte, comme pour d'autres tissus conjonctifs, est formé en grande partie de fibres de collagène et de fibroblastes. Un dysfonctionnement des fibroblastes peut conduire à une production excessive de collagène. La résorption de l'os alvéolaire autour de la racine conduit à l'élargissement de l'espace ligamentaire (Dagenais et al. 2015).

Un élargissement desmodontal peut être la conséquence de traitement orthodontique, de lésion périapicale ou de traumatisme occlusal. Dans le traumatisme par occlusion, il y a aussi un élargissement du ligament au détriment de l'os alvéolaire, mais celui-ci est associé à un défaut osseux angulaire et à la mobilité des dents, qui ne sont pas observés chez les patients atteints de sclérodermie (Mehra 2008).

5.3. Impact sur les bases osseuses

Chez près d'un tiers des patients souffrant de la sclérodermie, on remarque une résorption au niveau de l'angle mandibulaire. Le plus souvent asymptomatique, sa découverte est fortuite à la radiographie panoramique lors d'un examen de routine. Il arrive fréquemment que ce soit les deux angles mandibulaires qui sont touchés par la lyse.

Les processus coronoïdes, les condyles mandibulaires mais également les arcades zygomatiques peuvent être aussi le siège d'une lyse osseuse (Ben Yahya et al. 2007).

Les lésions osseuses peuvent être la résultante d'une rétraction cutanée et d'une atrophie musculaire secondaire au processus fibrosant de la maladie. Ces éléments vont exercer une pression excessive modelant les os. L'ostéolyse est également entretenue par l'atteinte vasculaire ischémique.

Dans la sphère oro-faciale, ce phénomène est observé au niveau des os maxillaires et plus particulièrement au niveau de la mandibule. Dans une étude récente de **Matarese et al**, il a été démontré que la fréquence des modifications osseuses est significativement corrélée à la durée moyenne de la maladie. Dans cette étude, les auteurs ont observé des changements osseux dégénératifs chez près des deux tiers des patients souffrant de la sclérodermie systémique. Les résultats d'IRM ont permis de distinguer différentes zones atteintes par le phénomène :

- Aplatissement de la surface antérieure du condyle (66,7 %),
- Érosion et irrégularités des surfaces articulaires (55,6%),
- Aplatissement de la surface fonctionnelle de l'éminence temporale (48,1 %).

Pour plus de 10% des patients il a été constaté une excroissance osseuse, appelée ostéophyte, entourant une articulation où le cartilage a été désagrégé par l'arthrose. Cette manifestation montre que les modifications osseuses ne sont pas systématiquement corrélées à une lyse.

Dans cette étude, la résorption a été tellement importante chez certains patients qu'elle a entraîné une fracture pathologique de la mandibule (Matarese et al. 2016).

Le processus d'érosion osseuse s'effectue au niveau du site d'attachement des muscles de la mandibule, notamment au niveau des condyles ou du processus coronoïde comme nous l'avons vu plus haut, mais également au niveau de la région digastrique ou de la branche postérieure du ramus. L'érosion est évaluée en utilisant une échelle allant de 1 à 5 : sans érosion à érosion définitive. L'aplatissement des condyles dû à l'érosion est une maladie articulaire dégénérative (Dagenais et al. 2015).

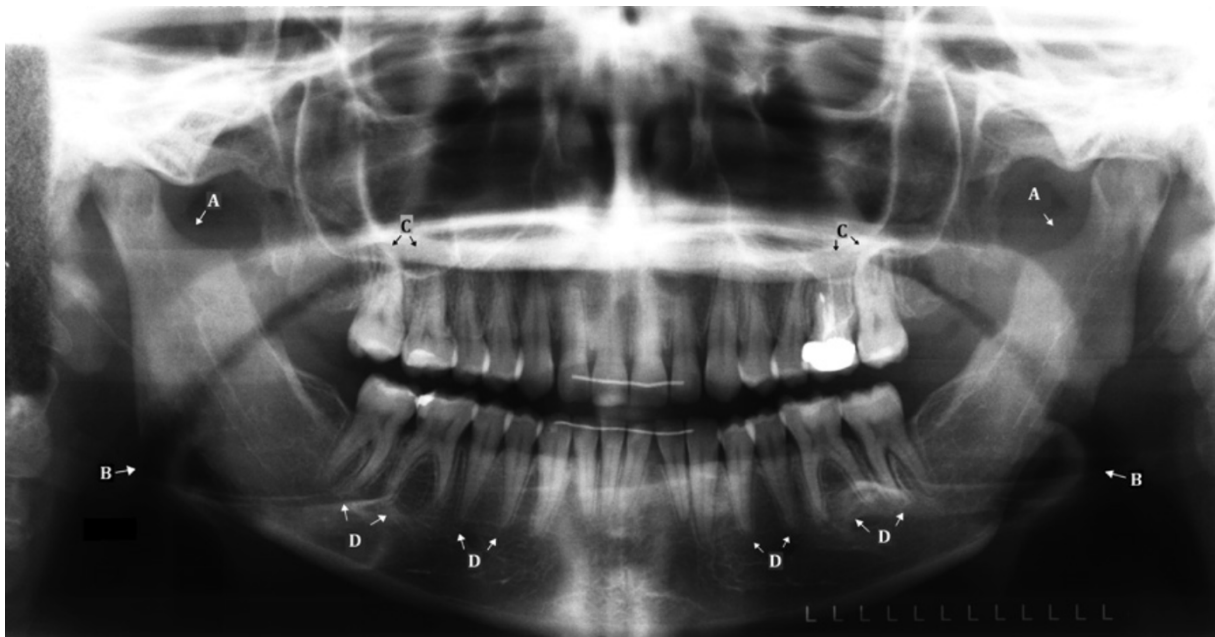


Figure 21 : radiographie panoramique d'un patient souffrant de sclérodémie systémique avec des érosions sévères au niveau du processus coronoïde (A), des angles de la mandibule (B). L'élargissement de l'espace desmodontale au niveau des secteurs postérieurs maxillaires et mandibulaires (C,D)(Dagenais et al. 2015)

Dans l'étude de Dagenais et al de 2015, 14,5% des patients souffrant de sclérodémie présente au moins une zone au niveau de la mandibule avec des érosions osseuses contre 3,6% chez le groupe contrôle ($p < 0,001$). Cette différence est significative au niveau du condyle (6,3% contre 1,8 % ; $p = 0,022$) et du processus coronoïde (5,0% contre 0,5% ; $p = 0,005$). Ces résultats ne sont pas significatifs pour la région du digastrique ($p = 0,239$). Chez les patients sclérodémiques ont tendance à développer plus d'érosion au niveau du secteur postérieur de la branche par rapport aux témoins (5,1% contre 1,4% ; $P = 0,058$). Les patients souffrants de sclérodémie présentant des érosions, 60,9% d'entre eux ont plus d'un site touché. En effet, le nombre moyen de zone d'érosion est de 2,09. Les muscles impliqués dans les zones où la résorption osseuse est présente sont le masséter à l'angle de la mandibule, les ptérygoïdes latéraux au niveau de la tête du condyle et le temporal au niveau du processus coronoïde. Les résorptions au niveau de la mandibule sont asymptomatiques et leur découverte est fortuite. Cependant, selon leur emplacement, elles peuvent affecter l'apparence générale de la mâchoire.

Mabongo et al ont étudié le cas clinique d'un patient de 32 ans souffrant de sclérodermie. Au niveau de la radiographie panoramique, des résorptions sévères au niveau du ramus, de l'angle et du corps de la mandibule ainsi que des racines des dents mandibulaires postérieures ont été constatées. Les condyles ont été relativement peu affectés par la résorption osseuse.

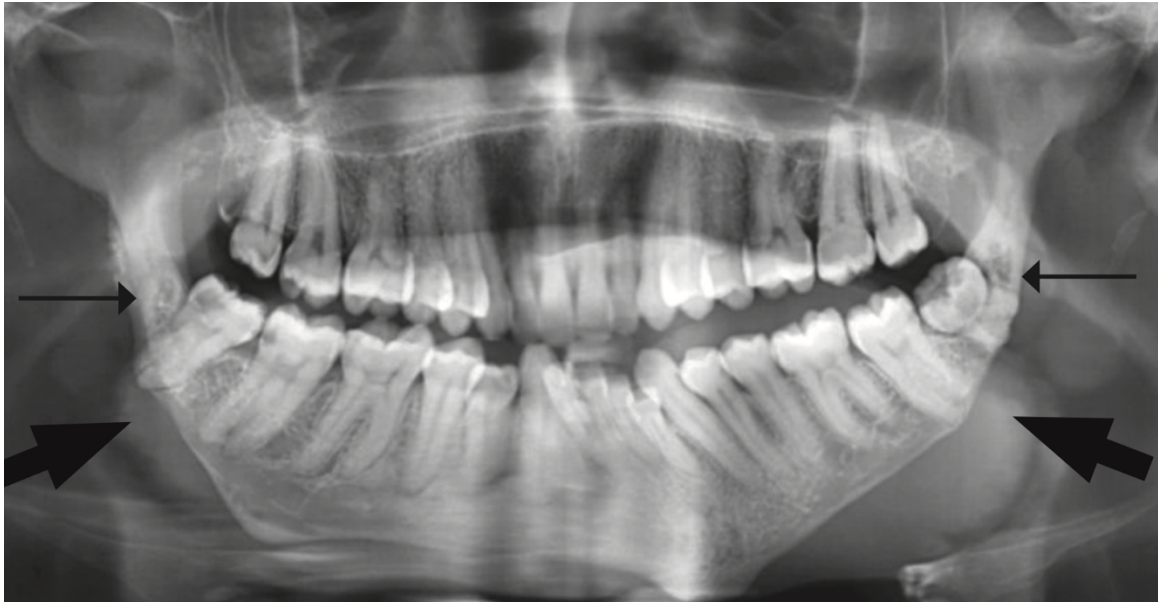


Figure 22 : Radiographie panoramique du rapport de cas (Mabongo et al. 2015)

Comme nous l'avons vu précédemment, la résorption mandibulaire dans la sclérodermie est probablement le résultat d'une pression de la peau tendue, des muscles atrophiques et de l'ischémie de l'os due à une vascularite associée à une sclérose périphérique progressive. En distale des dents de sagesse, la résorption sévère au niveau de l'angle mandibulaire donne fréquemment l'impression radiographique de fractures pathologiques bilatérales non déplacées (Mabongo et al. 2015)

Une étude canadienne réalisée par **Baron et al** entre 2008 et 2011, incluant 163 patients atteints de sclérodermie et de 231 témoins, a conclu que la distance interdentaire était inversement proportionnelle aux érosions mandibulaires pouvant se situer au niveau du processus coronoïde ou de la tête du condyle par exemple. La gravité de la maladie n'a pas été associée au nombre d'érosions mandibulaires, à la différence du nombre de dents avec un élargissement du desmodonte. Cependant les érosions mandibulaires et l'élargissement de l'espace ligamentaire sont les principales caractéristiques orales qui différencient un patient souffrant de sclérodermie d'un patient sain (Baron et al. 2016).

5.4. Retour sur les traitements de la sclérodermie

Aucun traitement à ce jour ne permet de guérir de la sclérodermie. Il n'y a donc pas de traitement curatif. Cependant, les médicaments prescrits, permettront de stabiliser au mieux la maladie, tout en essayant d'atténuer les symptômes. Le but final étant d'améliorer significativement le quotidien des patients souffrants de cette pathologie.

5.4.1. Les traitements de fond

Quel que soit la forme de la sclérodermie, le patient va devoir être observant à l'égard de trois grandes classes de médicaments. Ces derniers vont cibler l'inflammation, la fibrose touchant les tissus et les petits vaisseaux qui s'épaississent et s'obstruent avec le temps.

Un traitement anti-inflammatoire va réduire la rougeur, la douleur et le gonflement au niveau des zones concernées. On distingue deux types d'anti-inflammatoire : les stéroïdiens et les non stéroïdiens. L'aspirine est un médicament très connu, qui, à forte dose, possède une fonction anti-inflammatoire. Les corticoïdes sont les anti-inflammatoires les plus prescrits. Ces médicaments sont particulièrement appréciés du patient car ils permettent d'améliorer le confort et la commodité.

Toutefois, ces médicaments peuvent engendrer des effets secondaires. Les AINS et l'aspirine peuvent causer des ulcères entraînant des saignements au niveau de l'estomac ou de l'intestin ainsi qu'une baisse du débit sanguin au niveau des reins.

La cortisone est une hormone anti-inflammatoire produite naturellement par les glandes surrénales. En cas de faibles effets des AINS ou en cas de problème digestif, des corticoïdes peuvent être prescrits, tout en ayant conscience des effets secondaires qu'ils peuvent engendrer chez le patient. L'effet de ce médicament disparaît à l'arrêt de la prise. La cortisone constitue donc un traitement suspensif. C'est pour cette raison que l'on ne parle pas de traitement de fond. Les corticoïdes peuvent altérer la fonction rénale, la pression artérielle et les taux de glucose et de potassium dans le sang.

Des immunosuppresseurs sont prescrits en complément dans le but de freiner les réactions excessives du système immunitaire du patient.

Tous ces médicaments vont ralentir les réactions auto-immunes de la maladie. Cependant, les défenses anti-infectieuses vont aussi être touchées rendant le patient vulnérable et susceptible de développer des infections plus facilement. Le rôle du médecin traitant dans l'orientation de son patient est essentiel. En effet, ce dernier doit dépister les foyers infectieux (dentaires, urinaires, biliaires, pulmonaire ...).

La fibrose est un des éléments caractéristiques de la sclérodermie. A terme, le processus fibrotique peut aboutir à une atrophie. La kinésithérapie est un moyen efficace pour limiter les effets de rétractions qu'engendre la fibrose au niveau des tendons et des articulations. Son action tonifiera les muscles et améliorera l'amplitude de l'ouverture buccale. De plus, la kinésithérapie est un moyen de lutter contre la gêne respiratoire.

Le phénomène de Raynaud est responsable de plusieurs manifestations chez le patient. Les inhibiteurs calciques comme la nifédipine ou la nicardipine (classe des dihydropyridines) agissent en levant les spasmes des artérioles. A forte dose, ces médicaments sont efficaces sur les organes internes touchés par la maladie.

Les inhibiteurs des récepteurs de l'endothéline (bosentan) sont efficaces contre l'hypertension artérielle pulmonaire.

Pour l'atteinte rénale, les inhibiteurs de l'enzyme de conversion comme le captopril sont bénéfiques.

5.4.2. Les traitements d'appoint

Dans sa globalité, le traitement de fond n'est pas idéal pour la sclérodermie. Il faut agir sur les symptômes de la pathologie. Ces traitements sont fondamentaux et permettent d'améliorer le pronostic fonctionnel des patients. Le but étant de faciliter la qualité de vie des malades. Les traitements d'appoint sont efficaces car ils agissent spécifiquement sur les organes.

Une alternative thérapeutique récente est proposée pour le traitement des formes graves et rebelles de certaines maladies auto-immunes, il s'agit de l'autogreffe de moelle osseuse. Le but de ce traitement est d'éliminer la production de lymphocytes auto-réactifs par une immunosuppression très forte et de réinjecter des cellules souches sélectionnées pour restaurer un système immunitaire à moindre effet autodestructeur (Alexander et al. 2015).

5.5. Effets du traitement de la sclérodermie sur le parodonte et prise en charge odonto-stomatologique

5.5.1. Effets du traitement sur le parodonte

La prise en charge d'un patient souffrant de sclérodermie pose un problème pour les spécialistes de santé car aucun traitement ne permet à ce jour de contrôler l'évolutivité de la sclérose cutanée. Le traitement des troubles ischémiques périphériques fait appel à des vasodilatateurs puissants (analogue de la prostacycline ou Iloprost®, nécessitant une perfusion intraveineuse continue à l'aide d'une pompe automatique).

Un certain nombre de médicaments prescrits aux patients sclérodermiques ont des effets indésirables directs sur le parodonte. Classiquement on distingue l'effet des molécules thérapeutiques sur la modification de la composition des tissus mous, entraînant un accroissement gingival ; et sur la modification de la réponse inflammatoire induisant une gingivite médicamenteuse et dans certain cas une perte d'attache parodontale (Seymour 2006).

Les traitements prescrits contre la fibrose sont des inhibiteurs de la synthèse de collagène (Colchicine...) et des immunosuppresseurs (Cyclosporine, méthotrexate, Glucocorticoïdes...). Seymour a publié en 2006, une revue sur les effets des traitements médicamenteux sur le parodonte, et notamment l'effet des immunosuppresseurs.

Les immunosuppresseurs, l'azathioprine et la prednisolone ont une incidence sur la réponse des tissus gingivaux et parodontaux à la plaque bactérienne. Ils ne suppriment pas la réaction des tissus à la plaque, mais semblent réduire les réactions inflammatoires du parodonte.

Ainsi Seymour conclue que ces médicaments systémiques peuvent permettre au patient un certain degré de protection contre la dégradation parodontale.

Il a été démontré aussi que les AINS pourraient réduire la sévérité de la parodontite ou bien freiner sa progression (Van Dyke 2008)

Pour ce qui concerne le phénomène de Raynaud, le patient sera traité par des inhibiteurs calciques (Nifédipine...). L'accroissement gingival médicamenteux (AGM) est un effet indésirable fréquent de ces médicaments. Il est important de comprendre que l'hygiène bucco-

dentaire du patient est un facteur de risque pour le développement de ces hyperplasies médicamenteuses. En effet, l'inflammation gingivale induite par la plaque dentaire va intensifier l'expression de la prolifération gingivale (Seymour 2006).

La corticothérapie à long terme peut affecter la santé orale entraînant des candidoses ainsi qu'une perturbation du métabolisme osseux ce qui peut aboutir à une réduction de la masse osseuse mandibulaire. En plus, l'utilisation de corticostéroïdes prédispose à une infection mais peut masquer les indices cliniques de part leurs effets immunosuppresseurs et anti-inflammatoires (Caplan et al. 2017).

En revanche, il s'avère difficile d'établir une association entre les corticoïdes par voie orale et l'état parodontal des patients (Beeraka et al. 2013).

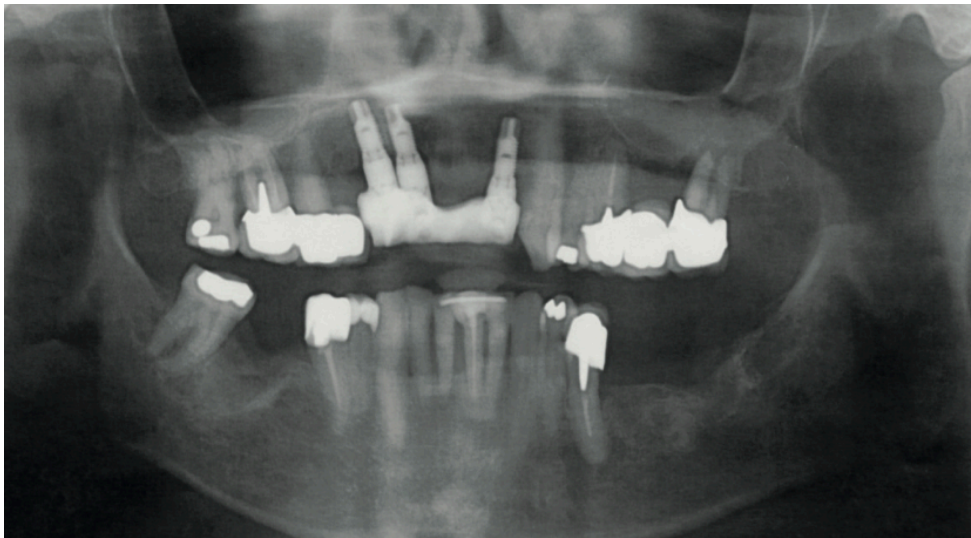
Néanmoins, chez des patients traités par des immunosuppresseurs, le traitement de la maladie parodontale semble avoir un effet bénéfique dans le contrôle de l'activité du lupus érythémateux (Fabbri et al. 2014) et du rhumatisme articulaire aigue (Ortiz et al. 2009). Ces maladies auto-immunes présentent certaines similitudes avec la sclérodermie.

5.5.2. Prise en charge odonto-stomalogique du patient souffrant de sclérodermie

Il existe trois éléments essentiels à prendre en compte par le chirurgien-dentiste : l'atteinte de la fibro-muqueuse buccale, l'atteinte de l'appareil manducateur (dysphagie, limitation de l'ouverture buccale...) et les effets indésirables du traitement.

- **Atteinte de la fibro-muqueuse buccale** : la fibrose n'épargne pas la muqueuse buccale. La sécheresse buccale est fréquente et des ulcérations peuvent apparaître.
- **Atteinte de l'appareil manducateur** : En cas de microstomie, une kinésithérapie bucco-faciale est recommandée. Les exercices de distensions des joues et de la bouche constituent un entraînement efficace de la région touchée. Les muscles peauciers de la face et du cou sont sollicités afin de faciliter la prise en charge du patient. De plus, des exercices au niveau de la langue stimulent la contraction de certains muscles et permettent de lutter contre l'enraidissement de la langue. Ces éléments sont nécessaires pour agir sur la limitation de l'ouverture buccale (Ben Yahya et al. 2007).

Des empreintes fractionnées pour une réhabilitation prothétique, partielle ou globale, facilitent la prise en charge. Des matériaux hydrophobes seront davantage utilisés pour pallier au manque de salive (Martageix et al. 2016). Il faut savoir que l'indication de la chirurgie implantaire va dépendre principalement de la sévérité et du stade d'évolution de la sclérodermie (Bouomrani et al. 2013). Le succès de ce traitement dépend du respect des bonnes pratiques cliniques de l'implantologie, de la compliance du patient et de la régularité des maintenances parodontales, implantaires et prothétiques (Milot et al. 2015)



*Figure 23 : panoramique 5 ans après la pose d'implants dans le secteur antérieur
(Milot et al. 2015)*

La prévention doit être une démarche principale chez les patients atteints de sclérodermie systémique. L'éducation à l'hygiène est réalisée par le chirurgien-dentiste. Ce dernier doit prendre en compte la dextérité manuelle du patient. En effet, la sclérodactylie complique le brossage. Pour faciliter le brossage, une brosse à dent électrique avec un mouvement rotatif et pulsatoire oscillant est indiquée. Ceci compense la diminution de la dextérité manuelle. Pour mettre en évidence l'intérêt du brossage électrique chez des patients sclérodermiques, une étude a été réalisée en 2011. Cette étude comparait deux groupes de patients : le premier devait réaliser un brossage électrique deux fois par jour (avec un hydropulseur), le deuxième utilisait une brosse à dent manuelle (avec du fil dentaire). Six mois après le début de l'étude, les résultats montrent qu'il existe une réduction significative de l'indice gingival de 20,8 % chez le premier groupe, soit 8 % de plus que le deuxième groupe (Yuen et al. 2011). La sensibilisation et l'éducation à la santé bucco-dentaire sont donc primordiales chez les patients et les nouveaux dispositifs de brossage sont prometteurs pour une hygiène dentaire et parodontale optimale.

Un ergothérapeute peut être recommandé dans le but d'améliorer la dextérité des patients sclérodermiques, la prise en charge constitue de passer le tissu conjonctif et de mobiliser ainsi le poignet. En complément de la brosse à dent électrique, le chirurgien-dentiste doit souligner l'importance d'utiliser le fil dentaire ou les brossettes, surtout au niveau des secteurs postérieurs. En complément, un hydropulseur et un bain de bouche sans alcool (évite d'accroître la sécheresse au niveau des muqueuses) peuvent être préconisés pour le patient. Toutes ces pratiques d'hygiène bucco-dentaire permettront de réduire l'inflammation gingivale (Yuen et al. 2014).

Si le patient est fumeur, le chirurgien-dentiste doit amener le patient à arrêter la consommation de tabac. Un bilan radiographique long cône et une panoramique dentaire permettent d'établir un bilan carieux précoce. Les soins et l'apprentissage à une hygiène correcte peuvent améliorer la qualité de vie du patient souffrant de sclérodermie. Cependant, ce comportement doit s'intégrer dans une surveillance et une maintenance régulière dans le long terme.

5.6. Analyse critiques des articles

Dans cette revue narrative de littérature, les articles repérés et étudiés ont permis d'en connaître davantage sur la sclérodermie et sur les manifestations de cette pathologie au sein de la sphère oro-faciale. La quasi-totalité des auteurs ont déclaré l'absence totale de conflit d'intérêt : ils n'ont reçu aucun soutien financier, ni d'autres avantages de sources commerciales en relation avec leurs travaux.

La sclérodermie systémique est une maladie relativement peu commune. Les études se font donc sur des groupes de patients assez réduits.

Dans l'article d'Elimelech et al, on constate des limites comme l'absence de patients atteints de la pathologie à un stade précoce ou un petit nombre de patients dans l'étude (Elimelech et al. 2015).

Dans le rapport de cas de Mabongo et al, les auteurs constatent une résorption des racines des molaires mandibulaires inférieures. Cependant ces observations se font sur une radiographie panoramique. Au vu de ce cliché, la résorption radiculaire n'est pas visible. Une prise de cliché rétro-alvéolaire aurait été plus judicieuse pour affirmer cette manifestation radiographique.

Dans l'étude de Jung et al, un CBCT est utilisé pour montrer l'élargissement du ligament parodontal. Il aurait été approprié d'y ajouter une radiographie rétro-alvéolaire afin de compléter cette analyse.

En ce qui concerne les causes de cet élargissement parodontal, on remarque qu'il existe plusieurs hypothèses qui peuvent, à première vue, se contredire. En effet, certains auteurs pensent que le processus fibrotique entraîne une augmentation du volume des muscles masticatoires en raison de l'augmentation des forces de mastication. D'autres auteurs pensent que la fibrose provoque une atrophie musculaire réduisant les forces masticatoires conduisant à une augmentation du ligament parodontal.

La majorité des articles ne prennent pas en compte le traitement sous corticoïde. En effet, il est important de distinguer deux types de patients : les patients sous corticoïde souffrant de sclérodémie et les patients ne recevant pas ce médicament. Il est important de différencier ces deux groupes car ce médicament modifie l'état gingival.

Avant l'étude de **Dagenais et al**, les échantillons étaient plutôt faibles pouvant influencer la validité interne des résultats. L'étude canadienne est la première à étudier la totalité des manifestations radiographiques des patients souffrant de sclérodémie systémique. La grande taille de l'échantillon a permis de fournir une puissance suffisante pour la cohérence de l'analyse. En effet, les observateurs ne connaissaient ni le nom des patients, ni les sources des clichés radiographiques, ni si le patient était atteint ou non de la sclérodémie. Les radiographies jugées non diagnostiquables pour effectuer les tâches requises ont été rejetées par les observateurs. L'ajustement des facteurs de confusion importants comme l'âge, le sexe, l'appartenance ethnique ou le statut tabagique a permis d'augmenter la validité interne des résultats.

Cependant les facteurs sous-jacents qui contribuent à la résorption de l'os mandibulaire et à l'élargissement du ligament parodontal ne sont pas clairs. Dans les études futures, il faudra étudier les relations entre ces anomalies bucco-dentaires et divers aspects de la pathologie, ainsi que de leur relation avec la qualité de vie orale altérée.

Toutes ces limitations pourraient être surmontées par d'autres études ou des études plus vastes sur la population.

Un grand nombre d'études convergentes semblent indiquer une association entre la sclérodermie systémique et une santé parodontale altérée.

Une inflammation aiguë importante, une atrophie voire une destruction des tissus confirment les importantes similitudes entre la maladie parodontale et la sclérodermie.

Sur le plan thérapeutique, les immunosuppresseurs et les inhibiteurs calciques font partie de l'arsenal actuel permettant de traiter les complications de la sclérodermie.

Ces traitements sont associés à des effets indésirables directs sur le parodonte, des effets sur les tissus mous entraînant un accroissement gingival et sur la réponse inflammatoire pouvant aller jusqu'à induire une gingivite médicamenteuse voire une perte d'attache parodontale.

Enfin, la prévention reste une démarche importante chez les patients atteints de sclérodermie systémique et le rôle du chirurgien-dentiste dans l'éducation à l'hygiène doit être à nouveau souligné.

De nombreux chercheurs se sont intéressés à la sclérodermie systémique et à ces différentes manifestations. Des études ont été publiées dans des revus scientifiques. Ces publications ont permis la rédaction de cette thèse. Le tableau ci-dessous reprend, de façon synthétique, les éléments les plus importants.

Titre/Auteur	Journal	Type d'étude	Echantillon	Objectif de l'étude	Conclusion
<i>Periodontal ligament changes in patients with progressive systemic sclerosis</i> (Alexandridis et White 1984)	Oral Surgery, Oral Medicine, and Oral Pathology	Etude cas témoin (rétrospective)	26 patients ScS contre 26 témoins sains	Comparer les largeurs du ligaments desmodontale	Augmentation de cet espace chez le patient ScS, davantage prononcé dans le secteur postérieur
<i>Early diagnosis of progressive systemic sclerosis (scleroderma) from a panoramic view: report of three cases</i> (Anbiaee et Tafakhori 2011)	Dentomaxillofacial Radiology	Rapport de cas	3 femmes (23, 30 et 37 ans)	3 cas asymptomatiques qui ont été référés à un centre de radiologie orale et maxillo-faciale pour une autre raison, et dans lequel la sclérodémie était suspectée en fonction de l'élargissement du LDA dans la vue panoramique	Le diagnostic précoce a finalement été confirmé par des résultats pathologiques
<i>The Canadian systemic sclerosis oral health study: orofacial manifestations and oral health-related quality of life in systemic sclerosis compared with the general population</i> (Baron et al. 2014)	Rheumatology	Etude observationnelle (Canada entre 2008 et 2011)	163 patients ScS contre 231 témoins	Examen oral permettant de comparer la santé orale et son impact sur la qualité de vie entre les ScS et les témoins	Perte de dents, maladie et poche parodontale, xérostomie, distance inter incisive diminuée et perte de la qualité de vie
<i>Relationship Between Disease Characteristics and Oral Radiologic Findings in Systemic Sclerosis: Results From a Canadian Oral Health Study</i> (Baron et al. 2016)	Arthritis Care & Research	Etude de cohorte (Canada entre 2008 et 2011)	159 sujets ScS	La sclérose systémique est associée à un large ligament parodontal et à des érosions mandibulaires. Il a été étudié les corrélats cliniques de ScS avec ces anomalies radiologiques.	LDA élargi peut refléter une surproduction généralisée de collagène et les érosions mandibulaires sont liées à des facteurs locaux dans la cavité buccale Association significative entre le nombre de dents avec élargissement du LDA et la gravité de la maladie
<i>Les manifestations bucco-dentaires de la sclérodémie : à propos de 2 cas cliniques.</i> (Ben Yahya et al. 2007)	Revue d'Odonto Stomatologie	Rapport de cas (Maroc)	Un homme (43 ans) Une femme (38 ans)	Observation, manifestations, atteintes, traitements et évolution	Connaître les manifestations de la maladie dans le but de la dépister à un stade précoce afin de faciliter une éventuelle prise en charge
<i>Oral manifestations of systemic sclerosis]., Manifestations bucco-dentaires de la sclérodémie systémique</i> (Bouomrani et al. 2013)	The Pan African medical journal	Rapport de cas (Tunisie)	Une femme (26 ans)	Manifestation oro-faciale chez un patient ScS	Connaître les complications de la pathologie pour faciliter le dépistage. Un contrôle régulier du patient permet une prise en charge adaptée

Titre/Auteur	Journal	Type d'étude	Echantillon	Objectif de l'étude	Conclusion
<i>Oral health of Chinese people with systemic sclerosis</i> (Chu et al. 2011)	Clinical Oral Investigation	Etude de cohorte (Chine)	42 patients ScS (41 femmes et 1 homme)	Etudier l'état de santé bucco-dentaire, la fonction salivaire et les caractéristiques bucco-dentaires chez les patients ScS	La majorité des patients ont besoin d'un traitement parodontale avancé
<i>The Canadian Systemic Sclerosis Oral Health Study IV: oral radiographic manifestations in systemic sclerosis compared with the general population</i> (Dagenais et al. 2015)	Oral Surgery, Oral Medicine, Oral Pathology and Oral Radiology	Etude transversale (Canada)	163 patients ScS contre 231 témoins sains	Comparer les anomalies radiologiques orales chez le ScS avec la population générale	Elargissement LDA significativement plus fréquent chez ScS (surtout dans le secteur postérieur). Présence d'érosion condyle et processus coronoïde plus fréquent chez ScS
<i>Periodontal Conditions and Tumor Necrosis Factor-Alpha Level in Gingival Crevicular Fluid of Scleroderma Patients</i> (Elimelech et al. 2015)	The Israel Medical Association Journal (IMAJ)	Etude de cohorte prospective (Israël)	20 patients ScS contre 20 témoins sains	Evaluer le statut parodontal chez les patients ScS. Comparer les niveaux de TNF α au niveau du fluide gingival entre les patients ScS et les témoins sains	Les patients ScS ont des indices parodontaux supérieurs (TNF α). Les voies pathologiques communes peuvent être responsables de l'association entre la ScS et la parodontite, ce qui nécessite une étude plus approfondie.
<i>Dexterity testing as a predictor of oral care ability</i> (Felder et al. 1994)	Journal of the American Geriatrics Society	Série de cas	52 patients	Examiner un éventail de personnes âgées (65 ans et plus), pour déterminer si la dextérité manuelle peut compromettre la santé bucco-dentaire	Les résultats suggèrent que la capacité d'hygiène buccale diminue chez les personnes âgées. Les tests de dextérité peuvent aider à identifier les patients incapables de maintenir une hygiène buccale correcte. Ces tests pourraient être utilisés pour estimer la capacité de brossage chez les patients
<i>Oral and periodontal manifestations associated with systemic sclerosis: A case series and review</i> (Jagdish et al. 2012)	Journal of Indian Society of Periodontology	Série de cas (Inde)	6 patients	Corréler les événements oraux/parodontaux et systémiques chez les patients pour permettre au clinicien d'améliorer le diagnostic et d'élaborer un plan de traitement	Les changements parodontaux : récession gingivale, absence ou le saignement gingival minimal lors du sondage et l'élargissement LDA
<i>Periodontal Status of Adults With Systemic Sclerosis: Case-Control Study</i> (Leung et al. 2011)	Journal of Periodontology	Cas-témoins (Hong Kong, 2008)	36 patients ScS contre 36 témoins	Cette étude vise à comparer le statut parodontal des chinois dentés de Hong Kong entre les patients ScS et les témoins sains	Les patients ScS semblent présenter des niveaux plus élevés d'inflammation et un élargissement du LDA par rapport aux témoins. Des études futures sont nécessaires pour enquêter davantage sur toute association entre ces caractéristiques parodontales et ScS

Titre/Auteur	Journal	Type d'étude	Echantillon	Objectif de l'étude	Conclusion
<i>Progressive Systemic Sclerosis— an extensive manifestation of Scleroderma</i> (Mabongo et al. 2015)	South African Dental Journal	Rapport de cas (Afrique du Sud)	Un patient ScS (32 ans)	Cas clinique complet (extra et intra oral) description des effets de la pathologie chez le patient aboutissant à l'extraction de la 33 en malposition	Cas clinique qui aboutit à l'extraction de la 33. Les auteurs constatent qu'une perte du tonus musculaire provoque un déplacement des dents
<i>Occlusal and MRI characterizations in systemic sclerosis patients : A prospective study from Southern Italian cohort</i> (Matarese et al. 2016)	Revue du Rhumatisme	Etude de cohorte (Italie, entre août 2010 et septembre 2014)	27 patients ScS contre 28 témoins	Evaluer la prévalence des atteints de l'ATM dans une cohorte de patients du sud de l'Italie atteints de ScS	Cette étude montre que l'atteinte de l'ATM est courante chez les patients souffrant de ScS et est corrélée avec la durée et la gravité de la maladie. Elle plaide pour la promotion d'un examen de l'ATM dans les services de rhumatologie, ainsi que d'une prise en charge de la douleur et de la fonction appropriée pour les patients.
<i>Sclérodémie et réhabilitation prothétique : à propos d'un cas</i> (Martageix et al. 2016)	Actualité Odonto-Stomatologique	Rapport d'un cas (France)	Un patient ScS (78 ans)	Réhabilitation prothétique par prothèse amovible complète chez une patiente atteinte de sclérodémie et présentant une microstomie associée	La microstomie associée à la xérostomie n'ont pas empêché au patient de bénéficier d'une réhabilitation prothétique
<i>Chirurgie implantaire et sclérodémie systémique (ScS) : à propos d'un cas suivi sur 5 ans</i> (Millot et al. 2015)	Médecine buccale Chirurgie Buccale	Rapport d'un cas (France)	Un patient ScS (54 ans)	Extraction bridge mobile 13-22 suivie d'une pose de trois implants (bridge 5 éléments)	Sous réserve d'une bonne gestion du risque infectieux, local et général, les consensus cliniques récents confirment la possibilité de poser des implants chez les patients ScS
<i>The immunohistochemical analysis of vascular endothelial growth factors A and C and microvessel density in gingival tissues of systemic sclerosis patients : their possible effects on gingival inflammation</i> (Ozcelik et al. 2008)	Oral Surgery, Oral Medicine, Oral Pathology, Oral Radiology, and Endodontology	Etude cas témoin (rétrospective)	13 patients ScS et 11 patients sains (avec gingivite modérée)	Étudier davantage la vascularité altérée dans les tissus gingivaux des patients ScS au moyen d'une immunohistochimie en utilisant un facteur de croissance endothélial vasculaire vasculaire (VEGF-A), VEGF-C et coloration au CD34 ; biopsie à partir de la papille interdentaire	Ces résultats peuvent refléter la vascularité défectueuse et l'inflammation histologique prononcée des tissus gingivaux dans la sclérodémie systémique et peuvent constituer une cible nouvelle pour les méthodes de traitement de l'atteinte gingivale chez ces patients
<i>Increased Periodontal Attachment Loss in Patients With Systemic Sclerosis</i> (Pischon et al. 2016)	Journal of Periodontology	Etude cas-témoins (Allemagne)	58 patients ScS contre 52 témoins	Le but de cette étude était d'étudier l'association entre la sclérodémie et la parodontite	Augmentation de la perte d'attache chez les patients atteints et possible lien entre ScS et parodontite

Titre/Auteur	Journal	Type d'étude	Echantillon	Objectif de l'étude	Conclusion
<i>Orofacial radiological manifestations of systemic sclerosis</i> (Rout et al. 1996)	Dento Maxillo Facial Radiology	Série de cas (Royaume-Unis)	21 patients ScS (15 femmes et 6 hommes)	Déterminer les manifestations radiologiques oro-faciales de la sclérose systémique	Les manifestations radiologiques oro-faciales sont présentes généralement dans la sclérose systémique : élargissement du ligament parodontale, lyse osseuse au niveau de la mandibule, résorption radiculaire.
<i>Periodontal Microcirculatory Abnormalities in Patients With Systemic Sclerosis</i> (Scardina et al. 2005)	Journal of Periodontology	Série de cas (Italie)	15 patients ScS contre 15 témoins	Observer la différence au niveau de la microcirculation parodontale entre les ScS et les témoins	Chez le patient atteints on observe une réduction du nombre de capillaires et une augmentation du diamètre des capillaires qui deviennent tortueux (au niveau parodontale)
<i>Les manifestations buccofaciales de la sclérodémie systémique : étude de 30 patients consécutifs</i> (Vincent et al. 2009)	Revue de Stomatologie et de Chirurgie Maxillo-faciale	Etude de cohorte (France, entre mars et octobre 2006)	30 patients ScS	L'objectif de cette étude était de décrire les manifestations buccales et faciales observées chez les patients atteints de sclérodémie de notre cohorte.	Chez des patients sclérodermiques, les manifestations bucco-faciales apparaissent souvent et occasionnent une gêne fonctionnelle majeure dominée par la limitation de l'ouverture buccale, souvent associée à une atteinte œsophagienne. La xérostomie est fréquente. L'évolution des anomalies radiologiques à type d'élargissement du ligament alvéolo-dentaire (33 % des cas) ou d'ostéolyse (7 %) est mal connue
<i>Analysis of the oral manifestations of systemic sclerosis (scleroderma)</i> (Wood et Lee 1988)	Oral Surgery, Oral Medicine and Oral Pathology	Etude de cohorte (Canada)	31 patients ScS contre 30 témoins (que des femmes)	Analyser les manifestations oro-faciale (cliniques et radiologiques) chez des patients souffrant de sclérodémie	Distance inter-commissurale et inter-incisale réduite, maximum d'ouverture buccale réduit, xérostomie (70%), carie, mobilité, maladie parodontale, érosion mandibulaire (9/31), augmentation de l'espace ligamentaire
<i>Effect of a Multi-Faceted Intervention on Gingival Health Among Adults with Systemic Sclerosis</i> (Yuen et al. 2011)	Clinical and experimental rheumatology	Essai clinique Etude prospective (Etats-unis)	48 patients	La santé gingivale chez les patients sclérodermiques peut être améliorée par l'utilisation d'une brosse à dent électrique associé à des exercices oro-faciaux	L'éducation des patients a permis de diminuer significativement l'indice gingival et d'améliorer la santé bucco-dentaire à long terme.
<i>Factors associated with gingival inflammation among adults with systemic sclerosis</i> (Yuen et al. 2014)	International Journal of Dental Hygiene	Etude transversale (Etats-Unis)	48 patients	Identifier les facteurs associés à une inflammation gingivale accrue chez les adultes souffrants de sclérodémie	Dents postérieures plus touchées par les problèmes dentaires et gingivaux. Le dentiste doit prendre en compte la dextérité du patient dans l'éducation à son hygiène

6. CONCLUSION

La sclérose systémique est une maladie auto-immune en rapport avec le collagène. Une fibrose tissulaire se développe dans un contexte immunitaire affaibli et avec une circulation anormale. La sclérodermie systémique est une pathologie rare mais complexe, caractérisée par un large éventail de manifestations cliniques. Hippocrate a été le premier à rapporter une affection de la peau comparable à la sclérodermie. En 1752, Carlo Curzio, docteur à Naples, décrit pour la première fois la maladie en insistant sur la peau dure et sèche des patients.

Ce n'est qu'un siècle plus tard, que Gintrac donne un nom à cette pathologie : la sclérodermie. Au départ, seul le trouble dermatologique était retenu vis à vis de cette maladie. Ce n'est que des années plus tard que l'on a constaté la participation interne des organes. En 1945, Goetz invente le terme de « sclérose systémique progressive ». Aujourd'hui, on abandonne peu à peu le qualificatif « progressive » en raison de son impact psychologique défavorable sur les patients.

La sphère oro-faciale est généralement touchée. Les complications qui en découlent dégradent la qualité de vie des patients. Le chirurgien-dentiste doit jouer un rôle crucial dans la gestion de cette condition. Il peut être amené à être à la base du diagnostic et donc par conséquent connaître les manifestations oro-faciales spécifiques comme l'élargissement du ligament dento-alvéolaire.

Le chirurgien-dentiste et le patient doivent avoir une relation étroite qui permettra d'assurer une évaluation carieuse et parodontale, un contrôle au niveau des muqueuses et des os des mâchoires. La prise en charge de l'hyposialie est recommandée afin d'améliorer le confort du patient.

L'enseignement des exercices faciaux, l'amélioration de l'hygiène bucco-dentaire et un suivi régulier sont des mesures indispensables pour préserver la santé orale chez les patients souffrant de sclérodermie.

Cette pathologie ne connaît pas de traitement curatif ou préventif. Les médicaments prescrits permettent au patient d'améliorer leur qualité de vie et leur survie. La recherche permet de mieux comprendre les mécanismes pathologiques de la sclérodermie. Les nouveaux médicaments devront être plus ciblés et plus efficaces. L'avancée des connaissances au niveau des mécanismes d'action est plutôt prometteur.

Plusieurs études se sont penchées sur la sclérodermie ces dernières années. La majorité des articles ne différencie pas les patients qui utilisent des corticoïdes de ceux qui n'en n'utilisent pas. Dans les prochaines années, des études devront être mise en place afin de différencier ces deux catégories de patients. Le but étant d'analyser la modification de l'état gingival, induit par le médicament.

Le patient souffrant de sclérodermie systémique va davantage connaître de problèmes au niveau de sa santé parodontale. En effet, les manifestations de cette pathologie peuvent compromettre considérablement l'hygiène bucco-dentaire du patient. La sclérodactylie, la limitation de l'ouverture buccale ou l'hyposialie sont des symptômes de la sclérodermie qui pourraient avoir un impact sur la gencive du patient et entraîner des gingivites. Néanmoins, les données de la littérature sont insuffisantes pour établir un lien direct entre la sclérodermie systémique et les parodontopathies.

- Albilis JB, Lam DK, Blanas N, Clokie CML, Sándor GKB. Small mouths ... Big problems? A review of scleroderma and its oral health implications. *J Can Dent Assoc.* 2007;73(9):831-6.
- Alexander T, Bondanza A, Muraro PA, Greco R, Saccardi R, Daikeler T, et al. SCT for severe autoimmune diseases: consensus guidelines of the European Society for Blood and Marrow Transplantation for immune monitoring and biobanking. *Bone Marrow Transplant.* 2015;50(2):173-80.
- Alexandridis C, White SC. Periodontal ligament changes in patients with progressive systemic sclerosis. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol.* 1984;58(1):113-8.
- Allanore Y. Physiopathologie de la sclérodémie systémique. *médecine/sciences.* 2016;32(2):183-91.
- ANAES. Parodontopathies : diagnostic et traitements [Internet]. 2002 [cité 26 sept 2017]. Disponible sur: https://www.has-sante.fr/portail/jcms/c_272209/fr/parodontopathies-diagnostic-et-traitements
- Anbiaee N, Tafakhori Z. Early diagnosis of progressive systemic sclerosis (scleroderma) from a panoramic view: report of three cases. *Dentomaxillofacial Radiol.* 2011;40(7):457-62.
- Armitage GC. Development of a classification system for periodontal diseases and conditions. *Ann Periodontol.* 1999;4(1):1-6.
- Avouac J, Sordet C, Depinay C, Ardizzone M, Vacher-Lavenu MC, Sibilia J, et al. Systemic sclerosis-associated Sjögren's syndrome and relationship to the limited cutaneous subtype: Results of a prospective study of sicca syndrome in 133 consecutive patients. *Arthritis Rheum.* 2006;54(7):2243-9.
- Baharin B, Palmer RM, Coward P, Wilson RF. Investigation of periodontal destruction patterns in smokers and non-smokers. *J Clin Periodontol.* 2006;33(7):485-90.
- Bali V, Dabra S, Behl AB, Bali R. A rare case of hidebound disease with dental implications. *Dent Res J.* 2013;10(4):556-61.
- Baron M, Hudson M, Dagenais M, Macdonald D, Gyger G, El Sayegh T, et al. Relationship Between Disease Characteristics and Oral Radiologic Findings in Systemic Sclerosis: Results From a Canadian Oral Health Study. *Arthritis Care Res.* 2016;68(5):673-80.
- 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.
- Beeraka SS, Natarajan K, Patil R, Manne RK, Prathi VS, Kolaparathi VSK. Clinical and radiological assessment of effects of long-term corticosteroid therapy on oral health. *Dent Res J.* 2013;10(5):666-73.
- Ben Yahya I, Lamhaouar L, Rifki A, Azmi O. Les manifestations bucco-dentaires de la sclérodémie : à propos de 2 cas cliniques. *Rev Odont Stomat.* 2007;36:3-18.
- Bergström J, Eliasson S, Preber H. Cigarette Smoking and Periodontal Bone Loss. *J Periodontol.* 1991;62(4):242-6.
- Bouomrani S, Bel Hadj R, Ben Khoud S, Béji M. [Oral manifestations of systemic sclerosis]., Manifestations bucco-dentaires de la sclérodémie systémique. *Pan Afr Med J Pan Afr Med J* [Internet]. 2013 [cité 15 nov 2016]; Disponible sur: <http://europepmc.org/abstract/MED/24778751>, <http://europepmc.org/articles/PMC3998902/?report=abstract>
- Bridges MJ, Kelly CA. Raynaud's phenomenon affecting the tongue of a patient with scleroderma. *Ann Rheum Dis.* 2002;61(5):472.

- Caplan A, Fett N, Rosenbach M, Werth VP, Micheletti RG. Prevention and management of glucocorticoid-induced side effects: A comprehensive review. *J Am Acad Dermatol*. 2017;76(1):11-6.
- Casey EB, Lawton NF. Progressive systemic sclerosis presenting with Raynaud's phenomenon in the tongue and sensory trigeminal neuropathy. *Rheumatol Phys Med*. 1971;11(3):131-3.
- Chardin H. Microbiologie en odonto-stomatologie. Paris: Maloine; 2006.
- Charon J. Parodontie médicale: innovations cliniques. Rueil-Malmaison: Édition CdP; 2010.
- Chu CH, Yeung CMK, Lai IA, Leung WK, Mok MY. Oral health of Chinese people with systemic sclerosis. *Clin Oral Investig*. 2011;15(6):931-9.
- Clements PJ, Lachenbruch PA, Seibold JR, Zee B, Steen VD, Brennan P, et al. Skin thickness score in systemic sclerosis: an assessment of interobserver variability in 3 independent studies. *J Rheumatol*. 1993;20(11):1892-6.
- 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).
- Czirják L, Foeldvari I, Müller-Ladner U. Skin involvement in systemic sclerosis. *Rheumatol Oxf Engl*. 2008;47 Suppl 5:v44-45.
- 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.
- Dagorne C, Rangé H. Diabète et maladies parodontales. *Actual Odonto-Stomatol*. 2014;267:27-34.
- Del Rosso A, Maddali-Bongi S. Oral health in patients with systemic sclerosis. *Rheumatology*. 2014;53(8):1355-6.
- Deroux A-L, Alexeline P. Médecine interne module 8: réaction inflammatoire, immunopathologie. Paris: Éd. Vernazobres-Grego; 2013.
- Dickie de Castilhos E, Horta BL, Gigante DP, Demarco FF, Peres KG, Peres MA. Association between obesity and periodontal disease in young adults: a population-based birth cohort. *J Clin Periodontol*. 2012;39(8):717-24.
- Dixit S, Kalkur C, Sattur AP, Bornstein MM, Melton F. Scleroderma and dentistry: Two case reports. *J Med Case Reports [Internet]*. 2016 [cité 15 nov 2016]; Disponible sur: <http://dx.doi.org/10.1186/s13256-016-1086-1>
- Elimelech R, Mayer Y, Braun-Moscovici Y, Machtei EE, Balbir-Gurman A. Periodontal Conditions and Tumor Necrosis Factor-Alpha Level in Gingival Crevicular Fluid of Scleroderma Patients. *Isr Med Assoc J IMAJ*. 2015;17(9):549-53.
- Eversole LR, Jacobsen PL, Stone CE. Oral and gingival changes in systemic sclerosis (scleroderma). *J Periodontol*. 1984;55(3):175-8.
- Fabbri C, Fuller R, Bonfá E, Guedes LKN, D'Alleva PSR, Borba EF. Periodontitis treatment improves systemic lupus erythematosus response to immunosuppressive therapy. *Clin Rheumatol*. 2014;33(4):505-9.
- Felder R, James K, Brown C, Lemon S, Reveal M. Dexterity testing as a predictor of oral care ability. *J Am Geriatr Soc*. 1994;42(10):1081-6.
- Genco RJ, Borgnakke WS. Risk factors for periodontal disease. *Periodontol 2000*. 2013;62(1):59-94.

- Hadj Said M, Foletti JM, Graillon N, Guyot L, Chossegros C. Orofacial manifestations of scleroderma. A literature review. *Rev Stomatol Chir Maxillo-Faciale Chir Orale*. 2016;117(5):322-6.
- van den Hoogen F, Khanna D, Fransen J, Johnson SR, Baron M, Tyndall A, et al. 2013 classification criteria for systemic sclerosis: an American College of Rheumatology/European League against Rheumatism collaborative initiative. *Arthritis Rheum*. 2013;65(11):2737-47.
- Howell TH, Williams RC. Nonsteroidal antiinflammatory drugs as inhibitors of periodontal disease progression. *Crit Rev Oral Biol Med Off Publ Am Assoc Oral Biol*. 1993;4(2):177-96.
- Jagadish R, Mehta DS, Jagadish P. Oral and periodontal manifestations associated with systemic sclerosis: A case series and review. *J Indian Soc Periodontol*. 2012;16(2):271-4.
- Janssens X, Herman L, Mielants H, Verbruggen G, Veys EM. Disease manifestations of progressive systemic sclerosis: sensitivity and specificity. *Clin Rheumatol*. 1987;6(4):532-8.
- Jourde M. Periodontal diseases: risk factors and therapeutic approach [Internet]. 2014 [cité 15 nov 2016]. Disponible sur: <http://hdl.handle.net/2042/53719>
- Jung S, Martin T, Schmittbuhl M, Huck O. The spectrum of orofacial manifestations in systemic sclerosis: a challenging management. *Oral Dis* [Internet]. 2016 [cité 26 sept 2016]; Disponible sur: <http://doi.wiley.com/10.1111/odi.12507>
- Krieg T, Takehara K. Skin disease: a cardinal feature of systemic sclerosis. *Rheumatol Oxf Engl*. 2009;48 Suppl 3:iii14-18.
- Latourte A, Hanslik T. Médecine interne, module 8. Paris: Vernazobres-Grego; 2013.
- Legendre P, Mouthon L. Sclérodémie systémique | SNFMI [Internet]. 2015 [cité 5 déc 2016]. Disponible sur: <http://www.snfmi.org/content/sclerodermie-systemique>
- Leung WK, Chu CH, Mok MY, Yeung KWS, Ng SKS. Periodontal Status of Adults With Systemic Sclerosis: Case-Control Study. *J Periodontol*. 2011;82(8):1140-5.
- Löe H. Periodontal disease. The sixth complication of diabetes mellitus. *Diabetes Care*. 1993;16(1):329-34.
- Löe H, Theilade E, Jensen SB. Experimental Gingivitis in Man. *J Periodontol*. 1965;36(3):177-87.
- Mabongo M, Buch B, Hira P, Ngwenya S. Progressive Systemic Sclerosis - an extensive manifestation of Scleroderma. *South Afr Dent J*. 2015;70(4):156-8.
- Marmary Y, Glaiss R, Pisanty S. Scleroderma: oral manifestations. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol*. 1981;52(1):32-7.
- Martageix S, Vidal C, Leric S, Bertrand C. Sclérodémie et réhabilitation prothétique : à propos d'un cas. *Actual Odonto-Stomatol*. 2016;277:1-7.
- Maschino F, Kichenbrand C, Curien R, Viennet D, Guillet J. Burning mouth syndrome : à propos de 3 cas. *Médecine Buccale Chir Buccale*. 2014;20(2):111-7.
- 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.
- Mayer Y, Elimelech R, Balbir-Gurman A, Braun-Moscovici Y, Machtei EE. Periodontal condition of patients with autoimmune diseases and the effect of anti-tumor necrosis factor- α therapy. *J Periodontol*. 2013;84(2):136-42.
- Mehra A. Periodontal space widening in patients with systemic sclerosis: a probable explanation. *Dentomaxillofacial Radiol*. 2008a;37(3):183-4.

- Millot G, Fourcade A, Bérezné A, Mauprivez C, Alantar A. Chirurgie implantaire et sclérodermie systémique (ScS) : à propos d'un cas suivi sur 5 ans. *Médecine Buccale Chir Buccale* [Internet]. 2015 [cité 26 sept 2016]; Disponible sur: <http://www.mbcjournal.org/10.1051/mbcb/2015045>
- Ortiz P, Bissada NF, Palomo L, Han YW, Al-Zahrani MS, Panneerselvam A, et al. Periodontal therapy reduces the severity of active rheumatoid arthritis in patients treated with or without tumor necrosis factor inhibitors. *J Periodontol*. 2009;80(4):535-40.
- Ozcelik O, Haytac MC, Ergin M, Antmen B, Seydaoglu G. The immunohistochemical analysis of vascular endothelial growth factors A and C and microvessel density in gingival tissues of systemic sclerosis patients: their possible effects on gingival inflammation. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endodontology*. 2008;105(4):481-5.
- Palmer RM, Wilson RF, Hasan AS, Scott DA. Mechanisms of action of environmental factors--tobacco smoking. *J Clin Periodontol*. 2005;32 Suppl 6:180-95.
- Pindborg JJ. Tobacco and gingivitis: statistical examination of the significance of tobacco in the development of ulceromembranous gingivitis and in the formation of calculus. *J Dent Res*. 1947;26(3):261-4.
- Pischon N, Hoedke D, Kurth S, Lee P, Dommisch H, Steinbrecher A, et al. Increased Periodontal Attachment Loss in Patients With Systemic Sclerosis. *J Periodontol*. 2016;87(7):763-71.
- Rout PG, Hamburger J, Potts AJ. Orofacial radiological manifestations of systemic sclerosis. *Dento Maxillo Facial Radiol*. 1996;25(4):193-6.
- Rowell NR, Hopper FE. The periodontal membrane in systemic sclerosis. *Br J Dermatol*. 1977;96(1):15-20.
- Ryder MI, Nittayananta W, Coogan M, Greenspan D, Greenspan JS. Periodontal disease in HIV/AIDS. *Periodontol 2000*. 2012;60(1):78–97.
- Salliot C, Mouthon L, Ardizzone M, Sibilia J, Guillevin L, Gottenberg J-E, et al. Sjögren's syndrome is associated with and not secondary to systemic sclerosis. *Rheumatology*. 2007;46(2):321-6.
- Salvi GE, Collins JG, Yalda B, Arnold RR, Lang NP, Offenbacher S. Monocytic TNF alpha secretion patterns in IDDM patients with periodontal diseases. *J Clin Periodontol*. 1997;24(1):8-16.
- Scala E, Pallotta S, Frezzolini A, Abeni D, Barbieri C, Sampogna F, et al. Cytokine and chemokine levels in systemic sclerosis: relationship with cutaneous and internal organ involvement. *Clin Exp Immunol*. 2004;138(3):540-6.
- Scardina G a., Pizzigatti M e., Messina P. Periodontal Microcirculatory Abnormalities in Patients With Systemic Sclerosis. *J Periodontol*. 2005;76(11):1991-5.
- Seymour RA. Effects of medications on the periodontal tissues in health and disease. *Periodontol 2000*. 2006;40(1):120-9.
- Socransky SS, Haffajee AD. Periodontal microbial ecology. *Periodontol 2000*. 2005;38(1):135-87.
- Socransky SS, Haffajee AD, Cugini MA, Smith C, Kent RL. Microbial complexes in subgingival plaque. *J Clin Periodontol*. 1998;25(2):134-44.
- Stafne EC, Austin LT. A characteristic dental finding in acrosclerosis and diffuse scleroderma. *Am J Orthod Dentofacial Orthop*. 1944;30(1):C25-9.
- Tonetti MS, Pini-Prato G, Cortellini P. Effect of cigarette smoking on periodontal healing following GTR in infrabony defects. *J Clin Periodontol*. 1995;22(3):229-34.
- Tyndall AJ, Bannert B, Vonk M, Airò P, Cozzi F, Carreira PE, et al. Causes and risk factors for death in systemic sclerosis: a study from the EULAR Scleroderma Trials and Research (EUSTAR) database. *Ann Rheum Dis*. 2010;69(10):1809-15.

- Van Dyke TE. The Management of Inflammation in Periodontal Disease. *J Periodontol*. 2008;79(8s):1601-8.
- Vincent C, Agard C, Barbarot S, N'Guyen J-M, Planchon B, Durant C, et al. Les manifestations buccofaciales de la sclérodémie systémique : étude de 30 patients consécutifs. *Rev Stomatol Chir Maxillofac*. 2009;30(1):5-11.
- Wangkaew S, Kasitanon N, Sivasomboon C, Wichainun R, Sukitawut W, Louthrenoo W. Sicca symptoms in Thai patients with rheumatoid arthritis, systemic lupus erythematosus and scleroderma: a comparison with age-matched controls and correlation with disease variables. *Asian Pac J Allergy Immunol*. 2006;24(4):213-21.
- White SC, Frey NW, Blaschke DD, Ross MD, Clements PJ, Furst DE, et al. Oral radiographic changes in patients with progressive systemic sclerosis (scleroderma). *J Am Dent Assoc* 1939. 1977;94(6):1178-82.
- Wood RE, Lee P. Analysis of the oral manifestations of systemic sclerosis (scleroderma). *Oral Surg Oral Med Oral Pathol*. 1988;65(2):172-8.
- Yuen H, Weng Y, Reed S, Summerlin L, Silver R. Factors associated with gingival inflammation among adults with systemic sclerosis. *Int J Dent Hyg*. 2014;12(1):55-61.
- Yuen HK, Weng Y, Bandyopadhyay D, Reed SG, Leite RS, Silver RM. Effect of a Multi-Faceted Intervention on Gingival Health Among Adults with Systemic Sclerosis. *Clin Exp Rheumatol*. 2011;29(2 Suppl 65):S26-32.

**Les opinions émises dans les dissertations présentées
doivent être considérées comme propres à leurs auteurs,
sans aucune approbation ni improbation de la faculté de
Chirurgie Dentaire.**

SULTAN Dylan. Sclérodémie et Parodontopathie : étude narrative de littérature. 2018. 75 p. : ill., graph., tabl. Réf. Biblio. : 70-74

**Sous la direction du Docteur Bouchra SOJOD
Sous la co-direction du Professeur Fani ANAGNOSTOU**

Th : Chir Dent. : Paris 7 : 2018

RESUME en français :

La sclérodémie est une pathologie rare, appartenant au groupe des connectivites. Au niveau du derme, une hyper production de fibres de collagène entraîne une induration de la peau.

Plusieurs formes cliniques de cette maladie ont été décrites et l'atteinte peut être localisée ou systémique. La vitesse d'évolution de la maladie et le nombre d'organes atteints permettent de distinguer les nombreuses formes cliniques. Les sclérodémies localisées sont essentiellement cutanées alors que la sclérodémie systémique intéresse principalement les femmes âgées d'une quarantaine d'années.

Les manifestations cutanées commencent généralement par un syndrome de Raynaud. Une sclérose peut se développer au niveau des extrémités distales des doigts. Au quotidien, l'aspect boudiné des doigts, associé au durcissement de la peau, compromet la réalisation de certains gestes. La maladie peut évoluer et la fibrose peut devenir sévère en atteignant le tronc. L'aspect du visage est caractéristique : figé et momifié avec un nez effilé ainsi que des lèvres fines et rigides. Les plis ont tendance à disparaître. La fibrose entraîne une limitation de l'ouverture buccale. La sclérose s'accompagne de troubles pigmentaires comme des télangiectasies.

La sphère oro-faciale et l'état parodontal du patient sont modifiés par la pathologie. La qualité de vie des patients souffrant de sclérodémie s'en trouve altérer.

TITRE en anglais : Systemic sclerosis and periodontal status : narrative review

DISCIPLINE : Parodontologie

MOTS-CLES Français :

sclérodémie systémique (FMeSH) ; maladies parodontales (FMeSH) ; manifestations buccales (FMeSH) ; microstomie (FMeSH) ; xérostomie (MeSH) ; fibrose (FMeSH)

MOTS-CLES Anglais :

scleroderma, systemic (MeSH) ; periodontal diseases (MeSH) ; oral manifestations (MeSH) ; microstomia (MeSH) ; xerostomia (MeSH) ; fibrosis (MeSH)
