

UNIVERSITE DU DROIT ET DE LA SANTE DE LILLE 2

FACULTE DE CHIRURGIE DENTAIRE

ANNEE 2015

N°:

THESE

pour le

DIPLOME D'ETAT

DE DOCTEUR EN CHIRURGIE DENTAIRE

Présentée et soutenue publiquement le 1 septembre 2015

Par BAGUANT, Lavina

Née le 19 mars 1991 à St-Saulve - France

SIGNES CLINIQUES BUCCO-DENTAIRES SUGGERANT UNE PATHOLOGIE GENERALE

JURY

Président : Monsieur le Professeur Guillaume PENEL
Assesseurs : Monsieur le Docteur Marc DANGLETERRE
Monsieur le Docteur Laurent NAWROCKI
Madame le Docteur Gemma DI BERNARDO

Président de l'Université	:	Pr. X. VANDENDRIESSCHE
Directeur Général des Services de l'Université	:	P-M. ROBERT
Doyen	:	Pr. E. DEVEAUX
Vice-Doyens	:	Dr. E. BOCQUET, Dr. L. NAWROCKI et Pr. G. PENEL
Chef des Services Administratifs	:	S. NEDELEC

PERSONNEL ENSEIGNANT DE L'U.F.R.

PROFESSEURS DES UNIVERSITES :

H. BOUTIGNY	Parodontologie
E. DELCOURT-DEBRUYNE	Responsable de la Sous-Section de Parodontologie
E. DEVEAUX	Odontologie Conservatrice - Endodontie Doyen de la Faculté
G. PENEL	Sciences Biologiques

MAITRES DE CONFERENCES DES UNIVERSITES

Y. BAILLIEZ	Responsable de la Sous-Section des Sciences Biologiques
T. BECAVIN	Odontologie Conservatrice - Endodontie
P. BEHIN	Prothèses
F. BOSCHIN	Parodontologie
E. BOCQUET	Responsable de la Sous- Section d' Orthopédie Dento-Faciale
C. CATTEAU	Responsable de la Sous-Section de Prévention, Epidémiologie, Economie de la Santé, Odontologie Légale.
A. CLAISSE	Odontologie Conservatrice - Endodontie
T. COLARD	Sciences Anatomiques et Physiologiques, Occlusodontiques, Biomatériaux, Biophysiques, Radiologie
M. DANGLETERRE	Sciences Biologiques
T. DELCAMBRE	Prothèses
C. DELFOSSE	Responsable de la Sous-Section d' Odontologie Pédiatrique
F. DESCAMP	Prothèses
A. GAMBIEZ	Responsable de la Sous-Section d' Odontologie Conservatrice - Endodontie
F. GRAUX	Prothèses
P. HILDELBERT	Odontologie Conservatrice - Endodontie
J.M. LANGLOIS	Responsable de la Sous-Section de Chirurgie Buccale, Pathologie et Thérapeutique, Anesthésiologie et Réanimation
C. LEFEVRE	Responsable de la Sous-Section de Prothèses
J.L. LEGER	Orthopédie Dento-Faciale
M. LINEZ	Odontologie Conservatrice - Endodontie
G. MAYER	Prothèses
L. NAWROCKI	Chirurgie Buccale, Pathologie et Thérapeutique, Anesthésiologie et Réanimation
B. PICART	Prothèses Chef du Service d'Odontologie A. Caumartin - CHRU Lille
P. ROCHER	Sciences Anatomiques et Physiologiques, Occlusodontiques, Biomatériaux, Biophysiques, Radiologie
M. SAVIGNAT	Responsable de la Sous-Section des Sciences Anatomiques et Physiologiques, Occlusodontiques, Biomatériaux, Biophysiques, Radiologie
T. TRENTESAUX	Odontologie Pédiatrique
J. VANDOMME	Prothèses

Réglementation de présentation du mémoire de Thèse

Par délibération en date du 29 octobre 1998, le Conseil de la Faculté de Chirurgie Dentaire de l'Université de Lille 2 a décidé que les opinions émises dans le contenu et les dédicaces des mémoires soutenus devant jury doivent être considérées comme propres à leurs auteurs, et qu'ainsi aucune approbation, ni improbation ne leur est donnée.

Remerciements

Monsieur le Professeur Guillaume PENEL

Professeur des Universités – Praticien Hospitalier

Sous-Section Sciences Biologiques

Docteur en Chirurgie Dentaire

Doctorat de l'Université René DESCARTES (PARIS V)

C.E.S d'Odontologie Chirurgicale

Habilité à Diriger des Recherches

Vice – Doyen Recherche de la Faculté de Chirurgie Dentaire

*Vous m'avez fait l'honneur d'accepter
la présidence de cette thèse, et pour
cela veuillez recevoir toute ma gratitude
Et également trouver dans ce travail
l'expression de mon plus grand
respect.*

Monsieur le Docteur Marc DANGLETERRE

Maître de Conférences des Universités – Praticien Hospitalier des CSERD

Sous-Section Sciences Biologiques

Docteur en Chirurgie Dentaire

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

*Je vous suis reconnaissante d'avoir
accepté immédiatement de faire
partie de ce jury. Veuillez croire
en ma profonde estime.*

Monsieur le Docteur Laurent NAWROCKI

Maître de Conférence des Universités – Praticien Hospitalier des CSERD

Sous-Section Chirurgie Buccale, Pathologie et Thérapeutique, Anesthésiologie et Réanimation

Docteur en Chirurgie Dentaire

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

Maîtrise en Biologie Humaine

C.E.S d'Odontologie Chirurgicale

Coordonnateur Adjoint du D.E.S de Chirurgie Orale

Secrétaire du Collège Hospitalo-Universitaire de Médecine Buccale et Chirurgie Buccale

Vice Doyen Relations Intérieures et Extérieures de la Faculté de Chirurgie Dentaire

*Vous m'avez fait l'honneur de diriger
cette thèse et je vous en suis très
reconnaissante.*

*C'est avec beaucoup de rigueur et de
sérieux que vous m'avez guidée dans
ce travail qui, je l'espère, sera à la
hauteur de vos espérances.*

*Veillez trouver ici le témoignage
de ma profonde gratitude et
mes sincères remerciements.*

Madame le Docteur Gemma DI BERNARDO

Assistante Hospitalo-Universitaire des CSERD

Sous-Section Chirurgie Buccale

Docteur en Chirurgie Dentaire

Master I Biologie Santé option Informatique Médicale

CES Odontologie Chirurgicale mention Médecine Buccale (Lille 2)

*Vous me faites l'honneur de juger
ce travail, je vous remercie pour votre
gentillesse toujours au rendez-vous.
Veuillez trouver ici l'expression de mes
sentiments les plus sincères.*

Table des matières

Introduction.....	14
1. Les signes évocateurs au niveau de la muqueuse buccale.....	16
1.1. Les lésions érythémateuses.....	16
1.1.1. Les télangiectasies cutanéomuqueuses.....	16
1.1.1.1. La maladie de Rendu-Osler	16
1.1.1.2. La sclérodermie systémique.....	17
1.1.2. L'érythème diffus cutanéomuqueux de la cavité buccale.....	17
1.1.2.1. La polyglobulie (Maladie de Vaquez).....	17
1.1.2.2. La maladie de Willebrand.....	18
1.1.2.3. Le purpura thrombopénique immunologique.....	18
1.1.2.4. Les syndromes myélodysplasiques.....	18
1.1.2.5. La granulomatose de Wegener	19
1.1.2.6. Le scorbut	19
1.1.2.7. Le syndrome d'Ehlers Danlos.....	20
1.1.3. La glossite de Hunter.....	20
1.1.3.1. Les anémies microcytaires (carence en fer).....	21
1.1.3.2. Les anémies macrocytaires (carence en vitamine B12).....	21
1.1.3.3. L'anémie mégalo-blastique (de Biermer ou pernicieuse).....	21
1.1.4. La langue d'aspect framboisé.....	22
1.1.4.1. La maladie de Kaposi.....	22
1.1.4.2. La maladie de Kawasaki	22
1.2. Les lésions pigmentées	23
1.2.1. Les macules pigmentées.....	23
1.2.1.1. Le syndrome de Pleuz-Jeghers / Le syndrome de Laugier	23
1.2.2. La coloration brunâtre de la muqueuse buccale.....	24
1.2.2.1. L'hémochromatose.....	24
1.2.2.2. La maladie d'Addison	24
1.2.3. La coloration noire, grise	25
1.2.3.1. Le saturnisme.....	25
1.2.3.2. L'hydrargyrisme.....	25
1.2.4. La teinte gris-bleu cutanéomuqueuse	25
1.2.4.1. L'argyrisme.....	25
1.2.5. Teinte verte de la gencive	26
1.2.5.1. La maladie de Wilson	26
1.2.6. La décoloration des muqueuses.....	26
1.2.6.1. L'anémie ferriprive	26
1.2.6.2. L'hépatite virale	26
1.3. Les lésions blanches.....	27
1.3.1. La leucoplasie chevelue	27
1.3.1.1. Le patient immunodéprimé	27
1.3.2. Le lichen plan	28
1.3.2.1. Les maladies auto-immunes	28
1.3.2.2. L'hépatite chronique active.....	28
1.3.3. La stomatite urémique.....	29
1.3.3.1. L'insuffisance rénale.....	29
1.3.4. La langue plicaturée – La langue géographique.....	29
1.3.4.1. Le syndrome de Melkersson Rosenthal	30
1.4. Les ulcérations	30
1.4.1. Cause bactérienne	31

1.4.1.1. La tuberculose.....	31
1.4.1.2. La syphilis primaire.....	32
1.4.1.3. La syphilis secondaire.....	32
1.4.2. Cause auto-immune systémique.....	33
1.4.2.1. La maladie de Behçet.....	33
1.4.2.2. La granulomatose de Wegener.....	33
1.4.2.3. La maladie de Horton.....	34
1.4.2.4. La stomatite ulcératione chronique.....	34
1.4.3. Affections hématologiques.....	35
1.4.3.1. La leucémie.....	35
1.4.3.2. La neutropénie.....	35
1.4.3.3. L'agranulocytose.....	36
1.4.4. Affections muqueuses digestives.....	36
1.4.4.1. La maladie de Crohn.....	36
1.4.4.2. La maladie coeliaque.....	37
1.5. Les papules et les lésions vésiculo-bulleuses.....	37
1.5.1. Les papules.....	37
1.5.1.1. La lymphoréticulose bénigne d'inoculation.....	37
1.5.2. Les vésicules.....	37
1.5.2.1. L'herpès.....	37
1.5.2.2. Le zona.....	38
1.5.2.3. L'herpangine.....	39
1.5.3. Les bulles.....	39
1.5.3.1. Le pemphigus : bulles auto-immunes.....	40
2. Les signes évocateurs concernant l'odontologie.....	41
2.1. La croissance osseuse, les malpositions dentaires et les décalages squelettiques.....	41
2.1.1. La thalassémie majeure.....	41
2.1.2. La maladie osseuse de Paget.....	41
2.2. Les dyschromies.....	42
2.2.1. La porphyrie congénitale érythropoïétique.....	42
2.3. Les anomalies de structure.....	43
2.3.1. Les hypoplasies de l'émail dans des maladies éruptives de l'enfance.....	43
2.3.2. Les hypoplasies de l'émail des troubles nutritionnels.....	44
2.3.2.1. L'hypovitaminose A.....	44
2.3.2.2. L'hypovitaminose D.....	44
2.3.2.3. L'hypovitaminose C.....	44
2.3.2.4. Les carences en sels minéraux.....	45
2.3.3. Les hypoplasies de l'émail dues à des intoxications.....	45
2.3.3.1. La fluorose.....	45
2.3.4. L'hypoplasie de l'émail des maladies d'organe et du système.....	45
2.3.4.1. La maladie coeliaque.....	45
2.3.4.2. La cardiopathie congénitale avec cyanose.....	45
2.3.4.3. L'endocrinopathie.....	46
2.3.5. Les dysplasies dentinaires acquises.....	46
2.3.5.1. Le scorbut.....	46
2.3.5.2. La pseudohypoparathyroïdie.....	46
2.3.5.3. L'anémie à cellules falciformes.....	47
2.4. La perte précoce des dents.....	47
2.4.1. Le syndrome de Papillon-Lefevre.....	47
2.4.2. L'hypophosphatasie.....	47
2.4.3. Le syndrome d'Ehlers-Danlos.....	47

2.5. La triade : caries cervicales multiples, hyperplasie gingivale, hyposialie	48
2.5.1. L'addiction à l'héroïne	48
2.5.2. L'addiction à la cocaïne	48
2.5.3. L'addiction à l'ecstasy	48
2.5.4. L'addiction au tabac.....	48
2.5.5. L'addiction au cannabis	49
2.6. Les érosions, les attritions	49
2.6.1. L'anorexie, la boulimie	50
2.6.2. Le reflux gastro-oesophagien	50
3. Les modifications concernant les glandes salivaires	51
3.1. Les troubles sécrétoires.....	51
3.1.1. L'hyposialie.....	51
3.1.1.1. Les infections auto-immunes : maladie de Gougerot-Sjögren.....	51
3.2. Les sialites.....	51
3.2.1. La parotidite aiguë	52
3.2.1.1 Les oreillons	52
3.2.2. La parotidite chronique	52
3.2.2.1. La tuberculose.....	52
3.3. Les sialoses.....	52
3.3.1. La maladie de Gougerot Sjögren.....	52
3.3.2. L'hépatite C	53
3.3.3. L'amylose	53
4. Les manifestations parodontales des pathologies générales	54
4.1. Le diabète.....	54
4.2. La polyarthrite rhumatoïde.....	55
4.3. L'ostéoporose, la ménopause.....	56
4.4. Leucémie et autres troubles hématologiques	56
4.5. Les maladies gingivales.....	57
4.5.1. Les maladies gingivales d'origine bactérienne spécifique	57
4.5.1.1. La gonorrhée	57
4.5.1.2. L'infection à streptocoques.....	57
4.5.2. Les maladies gingivales d'origine virale	57
4.5.2.1. L'herpès (primo infection)	57
4.5.3. Les maladies gingivales d'origine fongique	58
4.5.3.1. L'érythème gingival linéaire	58
5. Les cas particuliers	59
5.1. Le VIH.....	59
5.2. La sarcoïdose	63
5.3. Le diabète.....	65
5.4. L'addiction à l'alcool et la cirrhose alcoolique	67
Conclusion	69
Références bibliographiques.....	70
Table des illustrations	77

INTRODUCTION

La profession de chirurgien dentiste nous place en contact direct les patients, sans orientation préalable requise lorsqu'il s'agit de la sphère oro-faciale. Ce fait nous place donc en première ligne pour rechercher des signes, des symptômes et ainsi participer au diagnostic de pathologies ayant des manifestations dans la sphère buccale.

Certaines pathologies générales ont des manifestations qui apparaissent plus ou moins précocement dans notre zone de travail. Par conséquent, la découverte de toute lésion dans la sphère buccale peut engendrer la suspicion d'une pathologie sous jacente avant même que tous les autres symptômes ne se soient exprimés.

De plus, le non dépistage des pathologies générales présentant des manifestations buccales constitue une perte de chance pour le patient. En effet, dans certaines pathologies, si le dépistage est suffisamment précoce, cela peut permettre de changer, voire même d'améliorer le pronostic.

Ainsi, semble-t-il utile de répertorier les pathologies générales dont certaines manifestations sont dépistables par le chirurgien dentiste.

Le but de ce travail est la présentation des pathologies dont les signes bucco-dentaires discrets et précoces orientent le diagnostic et non un catalogue de toutes les lésions de la sphère orale.

De plus, l'ouvrage ne prétend pas être exhaustif puisqu'il n'abordera que les pathologies les plus rencontrées. Ainsi, on écartera tout ce qui est exceptionnel, le rare. On n'abordera pas les pathologies évidentes, qui, bien qu'ayant des manifestations buccales, présentent d'autres symptômes qui permettent aisément de faire le diagnostic. Les pathologies locales et locorégionales (donc les cancers) ne seront pas non plus étudiées. Les manifestations dues à des thérapeutiques (médicamenteuses, radiothérapie, chimiothérapie...) ainsi que les urgences vitales ne seront pas traitées.

L'objectif premier étant de pouvoir repérer des signes d'une pathologie non diagnostiquée.

L'organisation générale de la thèse consiste en l'étude tout d'abord des manifestations au niveau de la muqueuse buccale. Puis on s'intéressera à l'odonte, les glandes salivaires et le parodonte. On terminera enfin en évoquant quatre pathologies générales qui ont de nombreuses manifestations buccales et qu'il est important de dépister du fait de leur sévérité.

1. LES SIGNES EVOCATEURS AU NIVEAU DE LA MUQUEUSE BUCCALE

On s'intéressera tout d'abord à l'aspect général de la muqueuse (lésions érythémateuses, pigmentées, blanches) avant d'étudier les lésions localisées (ulcérations, papules et lésions vésiculo-bulleuses).

1.1. Les lésions érythémateuses

1.1.1. Les télangiectasies cutanéomuqueuses



Figure 1 : télangiectasies du visage, de la lèvre inférieure et de la langue, chez un patient atteint d'une maladie de Rendu-Osler (1)

1.1.1.1. La maladie de Rendu-Osler

Cette maladie se manifeste par des télangiectasies héréditaires hémorragiques. C'est un réseau de papillaires dilatés, formant un angiome stellaire centré par un point rouge vif de 1 à 2 mm. Souvent il est retrouvé sur la demi-muqueuse labiale mais aussi sur le dos de la langue, la face interne des joues, les gencives, la muqueuse vélo-palatine et la paroi pharyngée.

Ces lésions sont rhinopharyngée, labiale, linguale et responsables d'hémorragies (épistaxis) ce qui représentera la première manifestation de la pathologie. (2)



Figure 2 : maladie de Rendu-Osler (2)

1.1.1.2. La sclérodermie systémique

La sclérodermie systémique est une affection généralisée des artérioles, des microvaisseaux et du tissu conjonctif, caractérisée par une fibrose et une oblitération vasculaire dans la peau et d'autres organes, en particulier les poumons, le coeur et l'appareil digestif. (3)

On peut remarquer que les tissus cutanés et les muqueuses buccales présentent des télangiectasies et des plages hypo/hyperpigmentées en alternance. Au niveau fonctionnel on retrouve une diminution de l'ouverture buccale et une diminution progressive de la protraction linguale. Un syndrome de Gougerot-Sjögren peut également compléter la description clinique. (4)

1.1.2. L'érythème diffus cutanéomuqueux de la cavité buccale



Figure 3 : gingivite plasmocytaire (4)

1.1.2.1. La polyglobulie (Maladie de Vaquez)

La polyglobulie de Vaquez est un syndrome myéloprolifératif acquis caractérisé par une élévation de la masse absolue des globules rouges due à une production non contrôlée, souvent associée à une hyperproduction de leucocytes et des plaquettes. (5)

On retrouve la présence de macules érythémateuses car l'excès de globules rouges s'exprime particulièrement dans les muqueuses, surtout buccales, donnant au voile du palais un aspect lie de vin. Une hypertension artérielle, des céphalées ainsi que vertiges sont fréquemment retrouvés. (6)

L'érythème prédominant à la langue, de couleur pourpre est un signe en faveur d'une polyglobulie de Vaquez, la muqueuse est rouge, violacée et oedématiée. Parfois, on note également la présence de pétéchies, d'ulcérations et de gingivorragies spontanées. (7)

1.1.2.2. La maladie de Willebrand

La maladie de Willebrand est une affection hémorragique héréditaire due à un défaut génétique de la concentration, la structure ou la fonction du facteur Willebrand. (8)

On observe des gingivorragies et d'autres hémorragies, des pétéchies nombreuses, multifocales ne blanchissant pas à la vitropression ainsi que des hématomes sont retrouvés. (9)

1.1.2.3. Le purpura thrombopénique immunologique

Le Purpura Thrombopénique Immunologique (ou purpura thrombopénique auto-immun) est un trouble auto-immun de la coagulation caractérisé par une thrombopénie isolée non explicable par la présence d'une autre pathologie. (10)

On a la présence de pétéchies, ecchymoses et hématomes. Les hémorragies sont fréquentes. (4)

1.1.2.4. Les syndromes myélodysplasiques

Les syndromes myélodysplasiques (SMD) forment un groupe de maladies caractérisées par la sous-production par la moelle osseuse de cellules sanguines matures saines. (11)

On retrouve la présence de pétéchies, ecchymoses, gingivorragies, ulcérations de la muqueuse buccale qui sont le signe de l'insuffisance médullaire. (4)



Figure 4 : pétéchies sur le palais (4)

1.1.2.5. La granulomatose de Wegener

La maladie de Wegener est une maladie caractérisée par l'inflammation de certains vaisseaux sanguins (vascularite). L'inflammation des vaisseaux gêne l'arrivée du sang vers différents organes, qui présentent alors des signes de souffrance. (12)

Ce syndrome s'accompagne souvent d'une gingivite hyperplasique à l'aspect de fraise (notamment papillaire avec présence de pétéchies) qui est un signe quasi pathognomonique de cette pathologie. Il s'agit d'une lésion végétante et purpurique, de teinte rougeâtre à bleuâtre, souvent peu douloureuse siégeant sur une ou plusieurs papilles inter-dentaires ressemblant à une gingivite granulomateuse. Elle peut s'accompagner de maladies parodontales avec lyses osseuses alvéolaires et de mobilités dentaires. On peut également observer des ulcérations nécrotiques profondes et persistantes du pharynx, de la langue, du palais ou des joues. Dans certains cas, la localisation gingivale isolée peut être à l'origine d'un diagnostic précoce de la maladie.(9)

1.1.2.6. Le scorbut

Il s'agit d'une carence en vitamine C.

On a des hémorragies ainsi que gingivorragies, des pétéchies et des ecchymoses qui peuvent également être présentes sur la langue. Les tissus présentent un aspect de tuméfaction rouge pourpre généralisée. Une atteinte vélo-palatine est possible, de même qu'une glossite. Le retard de cicatrisation peut aussi être observé accompagné de mobilités dentaires. (13)



Figure 5 : purpura, pétéchie et ecchymoses de la muqueuse buccale (4)

1.1.2.7. Le syndrome d'Ehlers Danlos

Les syndromes d'Ehlers-Danlos sont un groupe hétérogène de maladies héréditaires du tissu conjonctif regroupant plusieurs formes cliniques. Le syndrome d'Ehlers-Danlos de type classique est caractérisé par les critères majeurs de diagnostic suivants : hyperextensibilité cutanée, nombreuses cicatrices cutanées témoins de la fragilité tissulaire et hyperlaxité articulaire. (14)

La muqueuse buccale montre une grande fragilité et sensibilité aux pressions. On observera également des gingivorragies, parodontites et hyperlaxité de l'ATM. (9)

1.1.3. La glossite de Hunter



Figure 6 : glossite de Hunter (15)

Il y a une perte de l'aspect velouté et apparition de zones vernissées voire ulcérées en phase inflammatoire. En phase atrophique ; c'est une dépapillation touchant toute la langue donnant une langue lisse vernissée et atrophique, rouge vif à rouge violacé accompagnée d'une éventuelle glossodynie.(16)

1.1.3.1. Les anémies microcytaires (carence en fer)

Le plus souvent, les signes buccaux se manifestent avant que la microcytose et l'anémie ne s'installent. Le signe buccal révélateur le plus fréquent et le plus classique est cette glossite atrophique de Hunter.(15)

On rencontre également la candidose, en particulier dans les cancers hématologiques, la neutropénie ainsi que l'anémie ferriprive. Les infections fongiques chez le patient atteint d'hémopathie sont principalement dues aux pathogènes suivants, par ordre de fréquence décroissante : Aspergillus, Candida , Mucorales et Fusarium. (7)

1.1.3.2. Les anémies macrocytaires (carence en vitamine B12)

Elles sont consécutives aux carences en vitamine B₁₂ et en folates et sont responsables de la classique glossite de Hunter avec sa langue rouge brillante décapillée et douloureuse. À un stade moins évolué, la carence en vitamine B₁₂ peut se manifester par des ulcérations aphtoïdes buccales récurrentes sur plages érythémateuses avant la constitution d'une anémie. (17)

1.1.3.3. L'anémie mégaloblastique (de Biermer ou perniciose)

L'anémie perniciose (aussi appelée anémie de Biermer) est due à une carence en vitamine B₁₂ (cobalamine). Cette carence en vitamine B₁₂ est la conséquence d'un déficit de sécrétion par la muqueuse gastrique. (18)



Figure 7 : patient atteint d'une anémie de Biermer (2)

1.1.4. La langue d'aspect framboisé



Figure 8 : Langue dépapillée dite « framboisée », commune à la scarlatine et à d'autres pathologies (19)

La langue, dans un premier temps saburrale perd son enduit blanchâtre par desquamation de la périphérie vers le centre réalisant un « V » rouge vif, puis devient totalement rouge vive avec des papilles saillantes donnant un aspect framboisé. Elle devient lisse par la suite tout en gardant sa couleur alors que les signes généraux disparaissent. (13)

1.1.4.1. La maladie de Kaposi

C'est une pathologie virale. On observe des manifestations cliniques de la maladie de Kaposi, cutanéomuqueuses et viscérales. La maladie de Kaposi s'observe fréquemment chez les transplantés d'organe ainsi que chez les patients infectés par le VIH.(20)

On a une langue framboisée avec turgescence des papilles, erythème diffus de la muqueuse orale et pharyngée. Les lèvres sont sèches et fissurées, avec une cheilite erythémateuse. Des adénopathies cervicales sont fréquentes. (16)

1.1.4.2. La maladie de Kawasaki

La maladie de Kawasaki est une vascularite systémique fébrile qui, en l'absence de traitement, se complique d'anévrismes coronaires. Elle est la cause la plus fréquente de cardiopathies acquises chez les enfants dans les pays industrialisés. (21)

L'atteinte buccale est précoce, la langue est framboisée avec turgescence des papilles, les lèvres sont sèches et fissurées.(16)

1.2. Les lésions pigmentées

1.2.1. Les macules pigmentées



Figure 9 : macule sur la face dorsale de la langue (22)

1.2.1.1. Le syndrome de Peutz-Jeghers / Le syndrome de Laugier

Le syndrome de Peutz-Jeghers constitue une polypose de l'ensemble du tube digestif.

On observe des macules mélaniques cutanéomuqueuses s'étendant à la muqueuse labiale, aux zones rétro-commissurales, aux joues (autour de la linéa alba), et parfois au palais, aux bords de la langue, et à la gencive. De plus, une pigmentation punctiforme noire sur les lèvres, le visage et les muqueuses buccales, confortée par des antécédents familiaux d'adénomatose rectocolique, oriente vers les syndromes de Peutz-Jeghers et de Laugier. (23)



Figure 10 : Maladie de Laugier (17)

1.2.2. La coloration brunâtre de la muqueuse buccale

1.2.2.1. L'hémochromatose

L'hémochromatose est une maladie génétique due à une absorption intestinale excessive de fer avec pour conséquence le dépôt de cet élément au niveau de différents organes tels que le foie, le cœur et la peau. On l'appelle également hémochromatose génétique ou hémochromatose héréditaire. (24)

On observe une coloration notamment de la gencive et du palais. On a une xérostomie possible si un syndrome de Gougerot-Sjögren est présent. (16)

1.2.2.2. La maladie d'Addison

Elle est qualifiée d'atteinte corticosurrénale auto-immune. C'est la cause la plus fréquente d'insuffisance surrénalienne primitive acquise. (25)

Il est possible de trouver au niveau de la muqueuse buccale une pigmentation diffuse ou en plaque, de couleur marron foncé dont l'apparition est précoce dans l'évolution de la pathologie.



Figure 11 : Pigmentation buccale gris ardoisé lors d'une maladie d'Addison (9)

1.2.3. La coloration noire, grise



Figure 12 : Liseré de Burton (16)

1.2.3.1. Le saturnisme

C'est l'intoxication au plomb.

On observe le liseré de Burton noirâtre de 1 ou 2 mm au collet des dents suivant le feston. De plus, une gingivite, une stomatite érythémateuse et une tuméfaction des glandes salivaires sont possibles. (16)

1.2.3.2. L'hydrargyrisme

C'est l'intoxication au mercure.

On peut avoir l'apparition d'un liseré gingival grisâtre, plus large et moins foncé que le liseré de Burton, les dents deviennent grises, mobiles et sont expulsées. De plus, une gingivite chronique hyperplasique se complique d'une parodontite. Un signe important est l'apparition de tremblement de la langue ou des lèvres. (16)

1.2.4. La teinte gris-bleu cutanéomuqueuse

1.2.4.1. L'argyrisme

Il s'agit d'une affection provoquée par l'ingestion de l'élément argent, sous forme de poussière d'argent métal ou de composés d'argent. (16)

1.2.5. Teinte verte de la gencive

1.2.5.1. La maladie de Wilson

La maladie de Wilson est une maladie génétique caractérisée par l'accumulation toxique de cuivre dans l'organisme, essentiellement dans le foie et le cerveau. C'est une des rares maladies génétiques à pouvoir être traitée efficacement. (26)

La cause de cette coloration des muqueuses est l'intoxication au cuivre.

1.2.6. La décoloration des muqueuses

1.2.6.1. L'anémie ferriprive

Les anémies ferriprives sont des anémies microcytaires qui associent une pâleur cutanée ou muqueuse, une atrophie de la muqueuse buccale et œsophagienne, une langue dépaillée douloureuse et une perlèche bilatérale. (17)



Figure 13 : aspect lisse vernissé de la face dorsale de la langue lors d'une anémie chronique (2)

1.2.6.2. L'hépatite virale

Les hépatites désignent une inflammation du foie. Lorsque cette dernière est due à un virus, l'hépatite est dite virale. (27)

La décoloration est également accompagnée par des hémorragies, pétéchies et ecchymoses des muqueuses. (16)



Figure 14 : hépatite (17)

1.3. Les lésions blanches

C'est une transformation de la muqueuse buccale en un épithélium pavimenteux kératinisé. La couleur blanchâtre étant due à la présence de kératine.

1.3.1. La leucoplasie chevelue

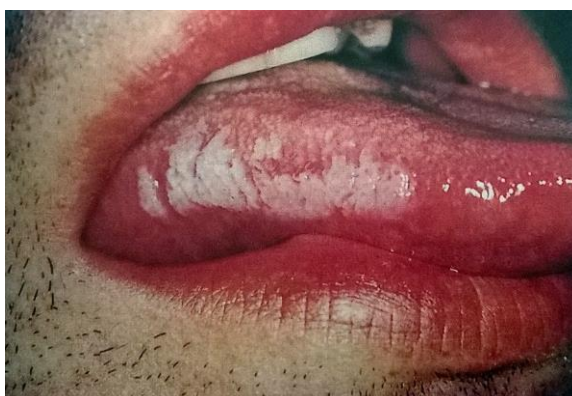


Figure 15 : Leucoplasie chevelue (4)

1.3.1.1. Le patient immunodéprimé

Plus rarement, cette lésion peut apparaître chez des patients immunodéprimés après une transplantation d'organe. (16)

L'infection par le virus de l'immunodéficience humaine est, par l'intermédiaire du déficit immunitaire qu'elle induit, à l'origine de complications infectieuses opportunistes variées et de cancers. (28)

La leucoplasie chevelue est une des lésions les plus fréquentes et les plus caractéristiques de l'infection par le virus de l'immunodéficience humaine (VIH). (16)

1.3.2. Le lichen plan

Le lichen plan, qui est habituellement réticulé, présente sur la langue une forme de début particulière : en plaques plus ou moins arrondies, blanches nacrées, en forme de «taches de bougie». Cette muqueuse fine, fragile est très sensible et s'ulcère facilement (croûtes de pain, aliments épicés et acides). La surveillance régulière de ces formes est primordiale car il existe un risque de transformation carcinomateuse. (16)



Figures 16 - 17 : lichen plan (29)

1.3.2.1. Les maladies auto-immunes

De nombreuses associations ont été rapportées entre le lichen plan et des maladies auto-immunes ou inflammatoires. (29)

La réaction du greffon contre l'hôte, qui est une pathologie survenant après une greffe de cellules souches hématopoïétiques permet également d'observer ces lésions du fait de l'immunodépression induite avant la greffe. (30)

1.3.2.2. L'hépatite chronique active

Il existe une prévalence accrue des hépatopathies chez les malades atteints de lichen plan.

Les formes érosives de lichen plan seraient plus fréquemment associées aux hépatopathies. L'association la plus pertinente est avec l'hépatite chronique active, dont la prévalence varie de 3,1 à 11,3 %. La frontière entre l'hépatite chronique active auto-immune et l'hépatite active postvirale est difficile à tracer et rend problématique l'identification de la nature des hépatopathies associées au lichen plan.(29)

1.3.3. La stomatite urémique

Dans la forme pseudo-membraneuse de la stomatite urémique, on a un erythème diffus douloureux recouvert d'une pseudo-membrane épaisse grise blanchâtre. (4)

Dans la forme hyperkératosique de la stomatite urémique, on observe de multiples lésions douloureuses, hyperkératosiques, la langue et le plancher buccal sont le plus souvent atteints. La candidose ainsi que des infections virales et bactériennes peuvent venir compliquer ce tableau clinique buccal. (4)

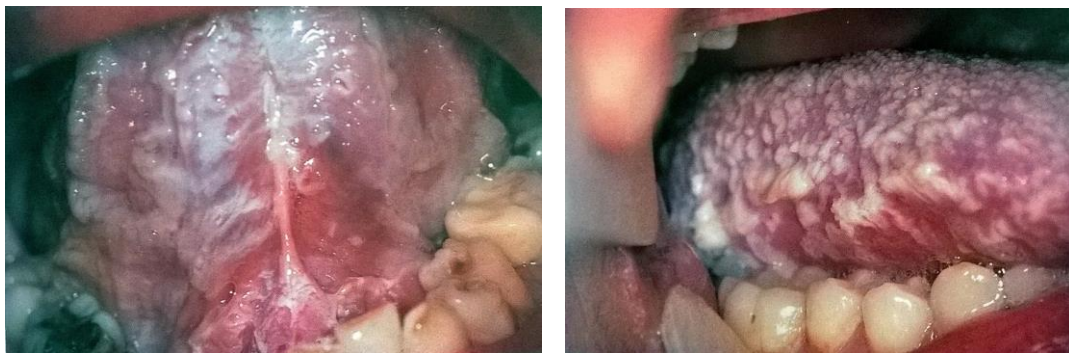


Figure 18 : Stomatite urémique pseudo-membraneuse sur la langue et le plancher de bouche (4)

1.3.3.1. L'insuffisance rénale

La stomatite urémique est la première manifestation clinique de l'insuffisance rénale. On a une augmentation des concentrations sanguine et salivaire en urée et ses dérivés. La dégradation buccale de l'urée par l'uréase, une enzyme, forme de l'ammoniac libre qui crée des lésions de la muqueuse buccale. (4)

1.3.4. La langue plicaturée – La langue géographique



Figure 19 : langue plicaturée (2)

1.3.4.1. Le syndrome de Melkersson Rosenthal

Le syndrome de Melkersson-Rosenthal est une affection rare caractérisée par une paralysie faciale récidivante et une langue présentant des fissures. Ce syndrome débute dans l'enfance ou au début de l'adolescence. (31)

La langue fissurée est parfois précédée ou associée à des épisodes de langue géographique. Indolore, une sensation d'irritation est parfois décrite. Une macroglossie avec dépapillation et la présence de tâches kératosiques s'ajoutent au syndrome. (16)

Dans sa forme complète, on a l'association simultanée ou retardée d'une langue plicaturée, d'une macrochéilite, d'une gingivite granulomateuse et d'une paralysie faciale. (17)

1.4. Les ulcérations

On étudiera ici les ulcérations de la muqueuse buccale en dehors des affections bulleuses qui se rompent pour donner une zone crantée. L'étiologie de la pathologie générale permettra le classement de ces ulcérations.

On n'évoquera pas les ulcérations cancéreuses car il s'agit de pathologies locales. Cependant, toute ulcération de la muqueuse buccale nécessite une surveillance accrue en raison du fort potentiel de dégénération cancéreuse.



Figure 20 : ulcération de la muqueuse buccale (4)

1.4.1. Cause bactérienne

1.4.1.1. La tuberculose

La tuberculose est une infection bactérienne chronique provoquée par une bactérie appartenant au complexe *Mycobacterium tuberculosis*. Elle est caractérisée chez le sujet immunocompétent par la formation de granulomes dans les tissus infectés et par une hypersensibilité à médiation cellulaire marquée. (32)



Figure 21 : ulcération tuberculeuse (4)

L'ulcération tuberculeuse, unique ou non, elle est très douloureuse, de taille variable et de forme irrégulière, le fond est granuleux gris jaunâtre aux bords décollés mais non indurés. L'évolution est chronique se faisant sur des mois ou des années, avec une extension progressive en surface plutôt qu'en profondeur. La cicatrisation est difficile et est marquée par une fibrose importante. La localisation préférentielle est la base de la langue, ce qui n'exclut pas d'autres localisations buccales. Il s'agit du chancre tuberculeux d'inoculation.



Figure 22 : ulcération de la langue chez un patient atteint de tuberculose (8)

1.4.1.2. La syphilis primaire

Le chancre d'inoculation est une érosion arrondie de taille variable, à bords réguliers, siégeant surtout à la lèvre ou à la langue avec quelquefois la présence d'un halo rouge. Le fond est plat et lisse avec un exsudat gris fourmillant de tréponèmes. La base est indurée, peu épaisse. (13)



Figure 23 : chancre syphilitique (2)

1.4.1.3. La syphilis secondaire

Elle survient si la syphilis primaire n'a pas été traitée.

Une forme maculo-papuleuse ou encore érythémateuse correspond à des lésions de forme diverses, opalines, érosives, hypertrophiques, généralement indolores, localisées à la face interne des joues, sous les gencives et la langue. Ces lésions peuvent s'ulcérer devenant ainsi maculo-ulcéreuses, il s'agit de syphilides. La localisation linguale donne un aspect en aires exfoliées pouvant rappeler une langue géographique ou de grandes plages érythémateuses très contagieuses, « langue en dos de crapaud ». (13)

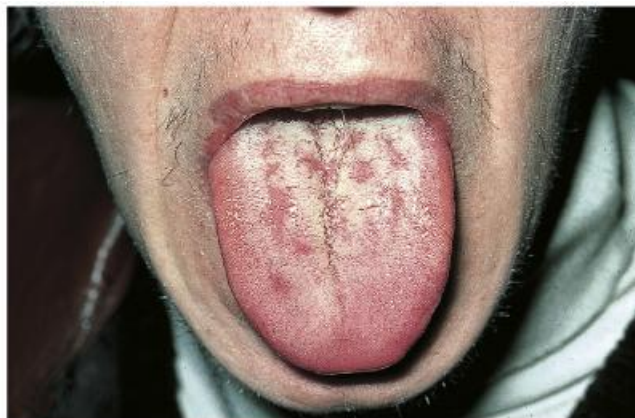


Figure 24 : syphilis secondaire, érosions linguales en « plaques fauchées » (33)

1.4.2. Cause auto-immune systémique

1.4.2.1. La maladie de Behçet

La maladie de Behçet est une maladie caractérisée par une inflammation des vaisseaux sanguins. Elle se manifeste essentiellement par une atteinte des muqueuses, telle des aphtes buccaux ou génitaux, à laquelle s'associe de façon variable une atteinte des yeux, de la peau, des articulations, du système nerveux et plus rarement d'autres organes. Une fatigue très prononcée est également présente. (34)

Dans cette maladie, les aphtes buccaux constituent un des critères majeurs de diagnostic, et l'aphtose buccale peut précéder de plusieurs années les autres signes cliniques, particulièrement chez l'enfant. Ces aphtes sont identiques à ceux qui sont observés dans l'aphtose buccale chronique récidivante, avec souvent des cicatrices. (16)



Figure 25 : Cicatrices d'aphtes linguaux dans une maladie de Behçet (35)

1.4.2.2. La granulomatose de Wegener

Comme décrit précédemment, dans la partie concernant l'érythème diffus de la cavité buccale, le syndrome s'accompagne souvent d'une gingivite hyperplasique à l'aspect de fraise qui est un signe quasi pathognomonique de cette pathologie. (9)

On peut également observer des ulcérations nécrotiques profondes et persistantes du pharynx, de la langue, du palais ou des joues. Dans certains cas, la localisation gingivale isolée peut être à l'origine d'un diagnostic précoce de la maladie.

1.4.2.3. La maladie de Horton

La maladie de Horton est une artérite inflammatoire, c'est-à-dire une inflammation de la paroi des artères (vaisseaux qui conduisent le sang du cœur vers les organes), survenant la plupart du temps chez les personnes âgées.(36)

On observe une nécrose et gangrènes linguales. En effet, il s'agit d'une atteinte linguale grave, pouvant aboutir à la chute de l'organe, troubles du goût. Egalement, une amyotrophie d'une hémilangue par atteinte du nerf grand hypoglosse peut être retrouvée. (16)



Figure 26 : maladie de Horton (2)

Les manifestations bucco-cervico-faciales sont facultatives mais parfois initiales et donc importantes pour le diagnostic. On pourra observer un trismus intermittent, des difficultés à la mastication avec des douleurs des muscles masseter et temporaux. De plus, des douleurs dentaires, de la langue, de l'oropharynx. Et enfin, une macroglossie avec présence d'ulcérations et nécrose linguale uni ou bilatérale voire des lèvres peut être retrouvée. (13)

1.4.2.4. La stomatite ulcérate chronique

Due à une pathologie auto-immune, cette affection touche presque exclusivement la muqueuse buccale. Son évolution est chronique accompagnée de récives. La principale cible de cette maladie est la gencive où on observe une gingivite desquamative ou un érythème douloureux localisé, ainsi que des ulcérations. Des ulcérations superficielles douloureuses, généralement associées à des lésions blanches réticulées.

1.4.3. Affections hématologiques

1.4.3.1. La leucémie

Les principales lésions buccales sont des ulcérations, des hémorragies gingivales spontanées, des pétéchies, des ecchymoses, des déchaussements dentaires et un retard de cicatrisation des plaies. L'augmentation de volume des gencives est caractéristique et s'observe fréquemment chez les patients atteints de leucémie myélomonocytaire.



Figure 27 : ulcérations buccales chez patient atteint de leucémie (33)

1.4.3.2. La neutropénie

Une neutropénie est un trouble hématologique caractérisé par un taux bas de polynucléaires neutrophiles dans le sang.

Les lésions buccales sont fréquentes et se présentent sous la forme d'ulcérations persistantes et récurrentes qui peuvent conduire à des cicatrices. Typiquement, les ulcères sont dépourvus de liseré érythémateux. On observe fréquemment une gingivite et une parodontite graves et agressives qui conduisent à une mobilité dentaire. (16)



Figure 28 : Neutropénie congénitale, ulcération et tuméfaction de la muqueuse labiale et parodontite (4)

1.4.3.3. L'agranulocytose

L'agranulocytose est un état anormal se caractérisant par la disparition aiguë et sélective de la lignée des granulocytes.

Des aphtes ou des ulcérations buccales peuvent être la conséquence d'une agranulocytose, isolée ou entrant dans le cadre d'une pancytopénie, pouvant alors être révélatrice d'une hémopathie. (7)



Figure 29 : Agranulocytose (4)

1.4.4. Affections muqueuses digestives

1.4.4.1. La maladie de Crohn

La maladie de Crohn se caractérise par une atteinte inflammatoire chronique et récidivante de la paroi intestinale chez des sujets souvent jeunes. (37)

L'aphtose buccale récidivante, présente lors de la maladie de Crohn est le plus souvent bénigne mais parfois invalidante et évolue de façon chronique et récidivante.

Les signes digestifs associés orientent le diagnostic mais les lésions buccales ulcératives peuvent rester isolées quelques années. (38)



Figure 30 : manifestations buccales de la maladie de Crohn (4)

1.4.4.2. La maladie coeliaque

La maladie coeliaque est une maladie intestinale chronique due à une intolérance au gluten. (39)

On peut remarquer la présence de lésions aphtoïdes, d'une glossite. De plus, si la pathologie se manifeste lors de la formation des organes dentaires, on peut également avoir une hypoplasie de l'émail. (4)

1.5. Les papules et les lésions vésiculo-bulleuses

1.5.1. Les papules

1.5.1.1. La lymphoréticulose bénigne d'inoculation

La lymphoréticulose bénigne d'inoculation (maladie des griffes du chat) est une pathologie infectieuse se manifestant par des atteintes cutanées, des ganglions, une fatigue ou une fièvre.

En 3 à 10 jours, on peut retrouver des papules érythémateuses ou pustules au niveau du siège de la griffure sur la gencive. L'aspect de l'ulcération n'est guère différent de celui d'une tuberculose. Le diagnostic repose sur une association de trois éléments : le contact avec un chat, l'apparition de lésion cutanée, muqueuse ou oculaire concomitante à ce contact ainsi que la présence d'adénopathies locorégionales. (16)

1.5.2. Les vésicules

1.5.2.1. L'herpès



Figure 31 : présence de vésicules linguales lors d'un herpès (2)

Il s'agit d'une gingivostomatite herpétique primaire liée au virus herpes simplex de type 1, HSV1 (VHH1), et plus rarement de type 2, HSV2 (VHH2).

La muqueuse atteinte apparaît rouge et oedématisée, dotée de nombreuses vésicules coalescentes qui se rompent rapidement et laissent des petits ulcères superficiels ronds et douloureux, recouverts de fibrine jaune. Ces érosions sont nombreuses, vésiculo-bulleuses, rouges et douloureuses se rompant par fusion, pouvant siéger en tout point de la muqueuse : les lèvres, les joues, la langue et les gencives, le palais, parfois confluentes, réalisant de vastes érosions à contours polycycliques. (16)

Le virus de l'herpès devra être particulièrement suivi chez des sujets fragiles et dont le système immunitaire n'est pas suffisamment compétent. C'est le cas chez les enfants en bas âge, les femmes enceintes ainsi que les personnes présentant une pathologie chronique.

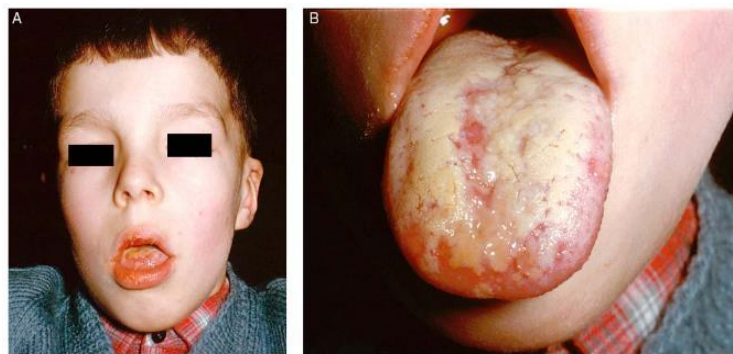


Figure 32 : gingivostomatite herpétique (40)

1.5.2.2. Le zona

Le zona est une maladie dermatologique contagieuse causée par le même virus que celui de la varicelle. Le zona est douloureux et met en danger la santé des personnes immunodéprimées et âgées. (41)

Des vésicules apparaissent sur des plaques érythémateuses le long des trajets nerveux du nerf trigéminal et atteignent les branches maxillaires et mandibulaires, elles peuvent confluer en bouquet ; leur contenu devient rapidement louche. Dans la bouche, les vésicules se rompent facilement, laissant des érosions. Il est plus fréquent chez les patients immunodéprimés. (16)



Figure 33 : Éruption zostérienne cutanée et muqueuse dans le territoire du V3 (17)

1.5.2.3. L'herpangine

Il s'agit d'une stomatite vésiculeuse fébrile due au virus Coxsackie.

On observe un erythème accompagné d'une éruption vésiculo-érosive dans la partie postérieure de la cavité buccale, puis s'ulcèrent. Cette éruption peut être localisée au niveau de la paroi postérieure du pharynx, des amygdales, du voile du palais et du pilier antérieur (respectant les amygdales et la langue). Ces lésions sont de petite taille et il n'y a pas d'inflammation gingivale associée à la survenue de l'affection. (13)



Figure 34 : Manifestations buccales de l'herpangine (40)

1.5.3. Les bulles

Les maladies bulleuses de la cavité buccale sont de causes variées, elles sont souvent accompagnées d'une atteinte cutanée, et parfois d'autres muqueuses. Fragiles, elles sont souvent rompues sur la muqueuse buccale, laissant une érosion parfois entourée de lambeaux épithéliaux, le décollement épidermique se fait par acantholyse. (16)

1.5.3.1. Le pemphigus : bulles auto-immunes

La pathogénie du pemphigus et des pemphigoïdes est bien comprise, ces maladies sont le paradigme des maladies auto-immunes par auto-anticorps. (42)

On observe le signe de Nikolsky (décollement provoqué par le frottement cutané en peau saine), localisé le plus souvent à la cavité buccale qui correspond à des érosions à fond rouge très foncé, sans dépôt fibrineux, persistantes et douloureuses, entourées d'une muqueuse en voie de décollement. Son début est progressif, les lésions prédominent surtout aux zones de frottement, la gencive attachée, le palais, les muqueuses jugales, les lèvres ainsi que la langue. (16)



Figure 35 : pemphigus (2)

2. LES SIGNES EVOCATEURS CONCERNANT L'ODONTE

2.1. La croissance osseuse, les malpositions dentaires et les décalages squelettiques

2.1.1. La thalassémie majeure

Les syndromes thalassémiques sont un groupe très hétérogène de maladies génétiques, de transmission autosomique récessive, caractérisées par l'insuffisance de production d'une chaîne de globine. (43)

Les patients peu ou pas traités présentent un retard de croissance et des modifications squelettiques incluant des déformations des os longs des jambes et des anomalies craniofaciales typiques telles que des bosses des os du crâne, un os malaire proéminent, une dépression du pont nasal, un biais mongoloïde de l'oeil et une hypertrophie des maxillaires qui expose les dents supérieures. (44)

D'un point de vue dentaire, on peut observer un accroissement du maxillaire générant une béance et donc une absence de stomion avec des malocclusions. Une inflammation gingivale sera également présente ainsi qu'une raréfaction de l'os alvéolaire avec des trabéculations en barreaux d'échelle.(4)

2.1.2 La maladie osseuse de Paget

La maladie de Paget est une affection fréquente à révélation tardive. Cette maladie, de diagnostic radiologique, associe à des degrés divers au sein de lésions bien délimitées, une ostéocondensation, une lyse osseuse, un épaissement cortical, une différenciation corticomédullaire, une trame fibrillaire, une hypertrophie et des déformations osseuses. Elle peut toucher une ou plusieurs pièces osseuses. (45)

L'expansion progressive du maxillaire et de la mandibule conduit à un épaissement symétrique des crêtes alvéolaires. On peut également observer un retard de cicatrisation des plaies, des hémorragies et une ostéomyélite après une extraction dentaire. Le maxillaire est affecté plus souvent que la mandibule. (13)

On peut trouver un agrandissement et un aplatissement progressif des maxillaires (prothèses devenant trop petites), un ou plusieurs diastèmes apparaissant, ainsi que des mobilités dentaires. (4)

2.2. Les dyschromies

On n'évoquera pas les colorations dentaires dues à une prise médicamenteuse, telle que les tétracyclines ou le chloramphénicol puisque ces colorations ne sont pas dues à des pathologies générales.

2.2.1. La porphyrie congénitale érythropoïétique

La porphyrie est un syndrome résultant d'une erreur du métabolisme de la porphyrine. Les manifestations cliniques comprennent : une anémie, une photosensibilité, une peau fragile, avec de nombreuses blessures, plaies et une hypertrichose (croissance incontrôlable des poils). Enfin, on observe le dépôt d'un pigment rouge-brun dans les os ainsi que les dents. Ces pigments correspondent à une accumulation de l'isomère I qui s'oxyde spontanément à l'eau. La coloration rouge de la dent chez les individus atteints de porphyrie, combinée à des cheveux poussant rapidement ainsi que la nécessité de ne sortir que la nuit à cause de la photosensibilité est à la base de la légende des loup-garou.

Les caractéristiques dentaires de la porphyrie sont utiles dans le diagnostic de la maladie. Les muqueuses buccales sont pâles et les dents ont une couleur rouge à marron. Les incisives sont les plus souvent complètement colorées tandis que les canines ne sont colorées qu'au niveau de la pointe cuspidienne. Concernant les molaires, il existe des variations de cette dyschromie. La dyschromie dentaire semble être liée à l'affinité de la porphyrine pour le phosphate calcique de la dent. Le traitement des patients présentant une porphyrie consiste en des mesures esthétiques afin de masquer cette dyschromie.(46)



Figure 36 : Porphyrie, dyschromie rouge-brune des dents (46)

2.3. Les anomalies de structure

2.3.1. Les hypoplasies de l'émail dans des maladies éruptives de l'enfance

Certaines fièvres éruptives comme la rougeole, la varicelle ou la scarlatine peuvent entraîner des hypoplasies de l'émail. Les viroses constituent un facteur étiologique important tant chez la femme enceinte que chez le jeune enfant. Des anomalies de structure ont également été décrites en cas d'infection congénitale à cytomégalovirus. Les anomalies varient depuis les simples manifestations de la dysfonction améloblastique jusqu'à la dégénérescence cellulaire complète avec arrêt de la formation de la matrice de l'émail. Les puits hypoplasiques observés pourraient être la conséquence d'un défaut de vascularisation de l'organe dentaire pendant l'hyperthermie systémique. (47)



Figure 37 : dysplasie de l'émail n'ayant pas une origine génétique (48)

2.3.2. Les hypoplasies de l'émail des troubles nutritionnels

Toute carence nutritionnelle sévère et prolongée est potentiellement capable d'amener une hypoplasie d'émail. En particulier les hypovitaminoses A, C et D.(49)

2.3.2.1. L'hypovitaminose A

L'organe de l'émail subit une métaplasie sévère ; la matrice de l'émail présente des défauts marqués, avec beaucoup de structures canaliculaires et une disposition spiralée des prismes.(50)

2.3.2.2. L'hypovitaminose D

L'hypoplasie de l'émail existe en fonction de la sévérité de l'affection.(50)

2.3.2.3. L'hypovitaminose C

Le scorbut du à l'hypovitaminose C ne s'accompagne pas régulièrement d'une hypoplasie de l'émail ; la dégénérescence des améloblastes est tardive. Par contre, la dentine est déficiente qualitativement et quantitativement.(50)

2.3.2.4. Les carences en sels minéraux

L'hypocalcémie est une cause spécifique et significative d'hypoplasie chez l'enfant.(50)

2.3.3. Les hypoplasies de l'émail dues à des intoxications

2.3.3.1. La fluorose

Elle constitue une intoxication par le fluor qui se manifeste par une hypominéralisation de l'émail. On parle d'émail marbré endémique, dent « mitées » ou « mouchetées ». La fluorose est le premier signe de l'intoxication fluorique.(51)



Figure 38 : Fluorose dentaire (51)

2.3.4. L'hypoplasie de l'émail des maladies d'organe et du système

2.3.4.1. La maladie cœliaque

Dans cette maladie, ce sont surtout les incisives et les molaires qui sont affectées de manière bilatérale et symétrique avec une distribution chronologique.(49)

2.3.4.2. La cardiopathie congénitale avec cyanose

Elles s'accompagnent significativement plus d'hypoplasies de l'émail que les cardiopathies sans cyanose.(49)

2.3.4.3. L'endocrinopathie

En cas d'hypothyroïdie, il y a hypoplasie de l'émail dans les deux dentitions ; si l'atteinte est précoce, l'hypoplasie est prénatale et il y a aussi un retard de formation de la dentine.

En cas d'hypoparathyroïdie, une hypoplasie de l'émail affecte les dents définitives en formation au moment de la maladie.(49)

2.3.5. Les dysplasies dentinaires acquises

Elles sont nombreuses et associées le plus souvent aux anomalies de l'émail.



Figure 39 : dysplasie dentinaire (47)

2.3.5.1. Le scorbut

La dentine est déficiente quantitativement et qualitativement : les tubules sont irréguliers et en nombre réduit ; il existe des dépôts intrapulpaires.(49)

2.3.5.2. La pseudohypoparathyroïdie

La pseudohypoparathyroïdie est un trouble génétique qui est semblable à une hypoparathyroïdie, mais qui résulte de l'absence de la réponse du corps à l'hormone parathyroïde, plutôt que la diminution de production de la substance.(52)

La dentine montre une accentuation de nombreuses lignes d'incrément et la dentine tubulaire radulaire est remplacée au niveau apical par une dentine interglobulaire et par un tissu d'allure osseuse. (49)

2.3.5.3. L'anémie à cellules falciformes

Il existe des zones d'hypominéralisation diffuses avec accentuation des stries de Retzius de l'émail, de larges zones de dentine interglobulaire et des inclusions anormales dans la lumière des tubules dentinaires.(49)

2.4. La perte précoce des dents

2.4.1. Le syndrome de Papillon-Lefevre

Le syndrome de Papillon-Lefèvre (SPL) est une dysplasie ectodermique rare, caractérisée par une maladie parodontale précoce.(53)

On peut observer des maladies parodontales type parodontite généralisée à progression rapide sur les deux dentures. La perte des dents temporaires a lieu vers 4-5 ans et est précédée d'un oedème gingival, suppuration, poches parodontales profondes, alvéolyse importante et mobilités dentaires.(54)

2.4.2. L'hypophosphatasie

Le taux de phosphatase alcaline sérique est abaissé, c'est traduit par une perte prématurée des dents temporaires dépourvues de ciment ; la dentition définitive n'est pas épargnée et toute les chambre pulpaires sont anormalement larges.(54)

2.4.3. Le syndrome d'Ehlers-Danlos

En plus d'une muqueuse buccale présentant une grande fragilité et une sensibilité aux pressions comme décrite précédemment dans la partie concernant l'érythème diffus cutanéomuqueux. On a une parodontolyse infantile, qui est associée à une hyperextensibilité modérée d'une peau par ailleurs fragile.(54)

2.5. La triade : caries cervicales multiples, hyperplasie gingivale, hyposialie

2.5.1. L'addiction à l'héroïne

Les polycaries correspondent aux caries serpentineuses du collet (de Lowenthal), on a également une forte abrasion des dents due au bruxisme. Les pathologies parodontales sont accompagnées de saignements accrus.(55)



Figure 40 : Caries serpentineuses chez un héroïnomanne (56)

2.5.2. L'addiction à la cocaïne

Au niveau dentaire, on observe également de nombreuses abrasions cervicales des dents, ainsi qu'un bruxisme générant des troubles occlusaux. Au niveau muqueux, des lacérations gingivales sont présentes avec des saignements gingivaux évoluant vers la nécrose. (55)

2.5.3. L'addiction à l'ecstasy

On peut remarquer également un bruxisme. De plus, il existe des douleurs faciales inexplicables. (55)

2.5.4. L'addiction au tabac

On observe de nombreuses colorations dentaires ainsi qu'une halitose. Les pathologies parodontales sont fréquentes (possible parodontite gingivite ulcéro-

nécrotique). Le palais est blanc avec un piqueté rouge. Les lésions muqueuses associées possibles sont : la candidose, la leucoplasie, la mélanose tabagique. Un carcinome épidermoïde peut également se développer. On a une possible présence d'une ouranite glandulaire au niveau des glandes salivaires accessoires.(4)



Figure 41 : Cancer de la gencive chez un sujet alcoolotabagique (56)

2.5.5. L'addiction au cannabis

Certains patients ont la bouche sèche après avoir fumé, donc présentent une xérostomie, ce qui incite à boire plus d'alcool en soirée. Les fumeurs de haschisch ont souvent une hygiène buccodentaire négligée, des gingivites, des parodontites et des caries, mais sans lien direct avec les principes actifs du cannabis. (56)

2.6. Les érosions, les attritions

Les érosions dentaires d'origine intrinsèque sont causées par le passage fréquent d'acide gastrique ou du contenu gastrique dans la cavité buccale. Elles sont observées notamment chez les patients souffrant de reflux gastro-œsophagiens, atteints d'affections psychogènes telles que la boulimie ou l'anorexie, ou encore d'alcoolisme chronique. (57)



Figure 42 : atteinte érosive sévère (57)

2.6.1. L'anorexie, la boulimie

On observe des lésions dentaires de types érosives palatines et linguales, et une possible hypertrophie des glandes salivaires dues aux vomissements. Des érosions orales et occlusales au niveau des dents de la mâchoire supérieure, une augmentation de volume douloureuse, d'origine métabolique, de la parotide, concernant parfois également les glandes salivaires sous-mandibulaires, la xérostomie, un érythème de la muqueuse de la gorge et du palais, ainsi qu'une rougeur et un œdème douloureux des lèvres avec desquamation et formation de rhagades sont des symptômes fréquemment constatés chez des patientes atteintes de boulimie.(58)



Figure 43 : érosions dentaires vue palatine (59)

2.6.2. Le reflux gastro-oesophagien

Les chirurgiens dentistes sont en première ligne pour diagnostiquer un reflux gastro-oesophagien pathologique, ou RGOP, en décelant la présence de lésions érosives chez le patient. Le reflux gastro-oesophagien (RGO) se définit comme le passage du contenu de l'estomac dans l'oesophage et le RGOP fait référence aux symptômes ou complications du RGO. (57)

3. LES MODIFICATIONS CONCERNANT LES GLANDES SALIVAIRES

3.1. Les troubles sécrétoires

3.1.1. L'hyposialie

L'atteinte des glandes salivaires est responsable d'une xérostomie témoignant d'une hyposialie. Cette sécheresse de la muqueuse buccale est responsable d'une gêne à la mastication et à la déglutition ou pour parler, et entraîne la surconsommation des boissons. L'hyposialie est responsable de caries, d'usures dentaires qui vont conduire à une détérioration progressive de l'état dentaire. Les infections locales à *Candida* aggravent de plus la symptomatologie. L'hypertrophie des glandes salivaires est fréquemment retrouvée, sous la forme de gonflement des parotides, épisodique ou chronique.(60)

3.1.1.1. Les infections auto-immunes : maladie de Gougerot-Sjögren

L'atteinte des glandes salivaires est responsable d'une xérostomie témoignant d'une hyposialie, aisément compliquée de caries dentaires et/ou de candidose. L'hypertrophie des glandes salivaires est fréquemment retrouvée, sous la forme de gonflement des parotides, épisodique ou chronique, parfois des glandes submandibulaires.(13)

3.2. Les sialites

Toutes les infections des glandes salivaires peuvent se dénommer sialites. Bien qu'il existe des sialites globales du parenchyme et des canaux, on distingue habituellement d'une part les infections du parenchyme ou sialadénites, d'autre part les infections des canaux ou sialodochites. Nous traiterons les sialites les plus courantes. (60)

3.2.1. La parotidite aiguë

3.2.1.1 Les oreillons

La sialadénite ourlienne (ou parotidite ourlienne) reste, malgré la vaccination, une infection virale très répandue. Il s'agit de la plus fréquente des affections virales salivaires. Le diagnostic est essentiellement clinique fondé sur l'interrogatoire du patient, la notion de contagion ou d'épidémie.(61)

3.2.2. La parotidite chronique

3.2.2.1. La tuberculose

La sialite tuberculeuse est une affection rare, à laquelle il faut savoir penser. Sa localisation est le plus souvent parotidienne. Cette pathologie est ambiguë car il est difficile d'une part de différencier la sialite et le développement des adénopathies concomitantes, d'autre part de préciser la chronologie des deux lésions. La parotidite se révèle par le développement d'un nodule froid dans la loge, souvent prétragien. (61)

3.3. Les sialoses

Les sialoses sont les pathologies non inflammatoires et non tumorales au sein desquelles on différencie les sialadénoses (troubles nutritionnels, dystrophies) et sialoses en lien avec des pathologies générales. Les manifestations sont à type de sialomégalie associée à un déficit salivaire. De plus, cette atteinte touche toutes les glandes salivaires.(60)

3.3.1. La maladie de Gougerot Sjögren

L'atteinte des glandes salivaires est responsable d'une xérostomie témoignant d'une hyposialie, aisément compliquée de caries dentaires et/ou de candidose. L'hypertrophie des glandes salivaires est fréquemment retrouvée, sous la forme de gonflement des parotides, épisodique ou chronique, parfois des glandes submandibulaires.(61)

3.3.2. L'hépatite C

Le virus de l'hépatite C donne fréquemment des manifestations extrahépatiques, qui peuvent toucher les glandes salivaires. Cette atteinte est surtout responsable d'une xérostomie. Le flux salivaire est en effet diminué chez ces patients par rapport à un groupe contrôle. (27)

3.3.3. L'amylose



Figure 44 : amylose (2)

L'amylose multisystémique se traduit par une infiltration disséminée, touchant principalement le rein, le cœur, la peau, le système nerveux autonome, les articulations, le tube digestif, le foie et la rate. L'amylose peut donner dans la sphère ORL une macroglossie, mais également une infiltration des glandes salivaires submandibulaires ou parotidiennes responsable parfois d'un syndrome sec. (2)

4. LES MANIFESTATIONS PARODONTALES DES PATHOLOGIES GÉNÉRALES

La maladie parodontale est observée sous 2 formes classiques : la gingivite et la parodontite. La gingivite est une inflammation localisée, limitée à la gencive libre et n'entraîne pas de destruction des tissus de support sous-jacents. Elle est associée à un changement quantitatif de la flore bactérienne locale et est considérée comme réversible. La parodontite quant à elle désigne la destruction de l'ensemble des tissus de support de la dent incluant l'os alvéolaire, le ligament parodontal et le cément conséquence d'une infection mixte causée par un groupe spécifique de bactéries et de la réponse immuno-destructrice de l'hôte. La parodontite peut être contrôlée, bien que l'on ne puisse pas parler de guérison proprement dite. (62)

4.1. Le diabète

Les autres manifestations du diabète seront traitées plus en détail dans une partie consacrée uniquement à cette pathologie. Cependant, étant donné l'importance du lien entre diabète et maladie parodontale. Il a semblé utile d'en parler ici également.

Le diabète est la pathologie endocrinienne la plus répandue et on estime, en France, à 500.000 le nombre de cas non diagnostiqués. Cette pathologie est secondaire à un manque d'insuline ou à une résistance des tissus à son action et se traduit par une hyperglycémie. Les infections en général, altèrent l'équilibre métabolique de l'hôte en induisant une insulino-résistance d'où la difficulté à contrôler la glycémie. (63)

C'est une raison de plus de soigner avec rapidité et efficacité les parodontites chez les diabétiques. En effet, le diabète entretient ainsi avec les maladies parodontales une double relation : le diabète est un facteur de risque reconnu des parodontites et les maladies parodontales participent au déséquilibre de l'insuline.

Ainsi, deux conclusions doivent être retenues. D'une part, les parodontites participent au déséquilibre de contrôle de la glycémie chez le diabétique et, d'autre part, le traitement de la parodontite permet un meilleur contrôle de la glycémie.(63)



Figure 45 : parodontite chronique (64)

4.2. La polyarthrite rhumatoïde

La polyarthrite rhumatoïde est une maladie inflammatoire chronique dans laquelle on observe, comme au cours des parodontites, une destruction des tissus mous et durs. Le traitement de la polyarthrite rhumatoïde fait souvent appel aux corticoïdes qui tendent à diminuer la résistance à l'infection.(65)

Les patients atteints de polyarthrite rhumatoïde souffrent plus tôt, plus souvent, et de formes plus sévères de parodontites, que le reste de la population. De plus, des similarités troublantes entre la pathogénie des parodontites et des polyarthrites rhumatoïde ont été remarquées ces dernières années, tant en ce qui concerne le rôle de germes (comme *Porphyromonas gingivalis*), que les mécanismes de résorption osseuse, aboutissant aux érosions lors des polyarthrites rhumatoïde, et à la chute des dents en cas de parodontites. (66)

Consulter un chirurgien dentiste chez les patients souffrant de polyarthrite rhumatoïde pourrait également avoir un effet favorable sur le cours de cette pathologie. En effet, une moindre fréquence d'athérome ultérieur, après traitement des parodontites, paraît notable. De plus, plusieurs études ont montré une corrélation entre la prévalence accrue des parodontites et celle des coronaropathies, notamment dans les polyarthrites rhumatoïde.(67)

4.3. L'ostéoporose, la ménopause

L'ostéoporose ou des désordres affectant le polynucléaires neutrophiles sont reconnus comme facteurs de risque des pathologies parodontales.(68)

Il a été émis l'hypothèse selon laquelle l'ostéoporose pouvait entraîner une réduction de la densité osseuse alvéolaire qui devient alors plus susceptible à résorption sous l'effet de l'inflammation et de l'infection parodontale, avec donc un risque augmenté de perte dentaire. Cette hypothèse a été confirmée par une étude longitudinale sur 7 années, qui a montré que la perte rapide de la densité minérale osseuse était significativement associée à une augmentation du risque de perte dentaire, après ajustement des autres facteurs de risque : ce qui fait de l'ostéoporose un facteur de risque de perte dentaire donc de parodontite.(69)

4.4. Leucémie et autres troubles hématologiques

La leucémie aiguë peut se présenter comme premier signe sous forme d'une hyperplasie gingivale associé à un trouble de la coagulation qu'il faut savoir diagnostiquer précocement au fauteuil après avoir éliminé toutes les autres causes possibles.(38)

D'autres troubles hématologiques peuvent être à l'origine de gingivites comme les thrombopénies : la forte diminution des plaquettes entraîne des gingivorragies très importantes, surtout spontanées au brossage, avec un aspect érythémateux et hémorragique de la gencive marginale. Une parodontite, des surinfections cutanées, s'ils surviennent chez l'enfant et de manière cyclique doivent faire évoquer le diagnostic de neutropénie cyclique idiopathique.(70)

4.5. Les maladies gingivales

4.5.1. Les maladies gingivales d'origine bactérienne spécifique

Ces pathologies peuvent coexister avec une gingivite provoquée par la plaque. Il s'agit d'un groupe de pathologies ou de lésions relativement rares. (64)

4.5.1.1. La gonorrhée

Les lésions buccales résultent d'une infection primaire de la bouche ou des relations orogénitales. Elles n'ont rien de spécifique. La muqueuse buccale est rouge et œdématisée. Il existe des érosions douloureuses gris blanchâtres situées au niveau des lèvres ou des autres sites de la cavité buccale.

Les manifestations initiales sont représentées par des brûlures, des démangeaisons, une altération du flux salivaire, une halitose et parfois une hyperthermie dans les cas sévères. Les autres manifestations sont une inflammation sévère de la gencive et une inflammation des muqueuses.(69)

4.5.1.2. L'infection à streptocoques

L'atteinte porte habituellement sur la gencive. L'une des manifestations de cette maladie est la gingivostomatite streptococcique qui reste une affection rare. Elle fait souvent suite à une infection des voies respiratoires supérieures en particulier une amygdalite aiguë et se manifeste par un œdème, une rougeur de la gencive et par des érosions, recouvertes d'un enduit blanc jaunâtre. Ces lésions gingivales associées à l'espèce streptocoque sont localisées et les papilles interdentaires sont épargnées.(69)

4.5.2. Les maladies gingivales d'origine virale

4.5.2.1. L'herpès (primo infection)

La primo-infection herpétique passe généralement inaperçue. Mais dans certains cas, elle a lieu chez le nourrisson ou l'enfant en se manifestant par des vésicules buccales

qui se transforment en érosions nombreuses et douloureuses dans un contexte de fièvre. Ces lésions touchent toutes les muqueuses buccales, y compris les gencives. Une gingivite marginale érythémateuse généralisée accompagne les lésions.(69)

4.5.3. Les maladies gingivales d'origine fongique

4.5.3.1. L'érythème gingival linéaire

C'est un érythème recouvrant uniformément la bordure marginale et les papilles gingivales. Il est caractérisé par une bande de 2 à 3 mm autour du collet des dents qui ne disparaît pas malgré une hygiène buccodentaire satisfaisante. Son expression est l'une des manifestations les plus communes de l'atteinte par le virus du SIDA. Cependant, on le retrouve chez des patients séronégatifs bien qu'immunodéprimés.(4)

5. LES CAS PARTICULIERS

On étudiera séparément dans ce chapitre certaines pathologies spécifiques du fait de la sévérité du pronostic ou de par le fait que les atteintes sont multifocales.

5.1. Le VIH

L'infection par le virus de l'immunodéficience humaine est, par l'intermédiaire du déficit immunitaire qu'elle induit, à l'origine de complications infectieuses opportunistes variées. Le profil de la maladie s'est considérablement modifié depuis la mise à disposition de traitements antiviraux et le taux de mortalité a été divisé approximativement par 10. (28)

Lors de cette pathologie, on trouve :

- La candidose orale, qui peut associer candidose oesophagienne ou une stomatite ulcéro-nécrotique. Elle peut être érythémateuse, au palais ou à la face dorsale de la langue et devenir symptomatique par la prise d'aliments irritants. Elle peut également être pseudomembraneuse, en plaques blanches détachables et hémorragiques pouvant toucher toute la cavité buccale. D'autres formes sont possibles comme la candidose hyperplasique en plaques blanches non détachables qui est surtout jugale et bilatérale. (55)



Figure 46 : candidose orale oesophagienne (71)

- La leucoplasie orale chevelue : c'est une hyperplasie en plaques adhérentes chevelue et ondulée, voire plate et lisse ou mixte sur le bord de la langue. A noter que la leucoplasie orale chevelue et la candidose orale sont les deux premières manifestations de l'infection au VIH. En effet, chez les sujets infectés par le VIH, elle siège sur les bords de la langue, réalisant des stries verticales blanchâtres asymptomatiques. Elle a surtout un intérêt diagnostique et prédictif, considérée comme annonciateur de la maladie du SIDA. (71)



Figure 47 : leucoplasie orale chevelue chez un patient atteint du SIDA (72)

- La cheilite angulaire, rouge avec des croûtes fissurées, douloureuses et sensiblement ulcérées chez un sujet jeune, doit faire suspecter une infection au VIH.

- Le sarcome de Kaposi, à localisation préférentielle palatine, initialement asymptomatique, érythémateux, grossit et prend une allure papulaire ou nodulaire. S'il présente des ulcérations alors il devient douloureux, de coloration rouge à mauve, il ressemble à une ecchymose, et ne blanchit pas à la pression comme l'hémangiome. (73)



Figure 48 : Sarcome de Kaposi (73)

- Le lymphome non hodgkinien, au pronostic sombre apparaît sous diverses formes : tuméfactions ferme, non indurée, ulcérée ou non, voire sous forme d'une alvéole ne cicatrisant pas.

- L'aphtose géante : elle est caractérisée par la taille géante des aphtes qui est supérieure à 1cm et pouvant atteindre voir dépasser 3cm, les aphtes géants souvent nécrotiques sont rencontrés, sans traitement ces aphtes peuvent durer des mois.



Figure 49 : aphte géant (17)

- Une augmentation des glandes salivaires majeures accompagnée fréquemment d'une xérostomie chez des patients infectés par le virus de l'immunodéficience humaine est décrite. Chez ces patients, il existe également des modifications qualitatives de la salive affectant l'homéostasie de la cavité buccale. Le patient présente un gonflement diffus uni- ou bilatéral éventuellement douloureux. (61)

- Des maladies parodontales sont également associées telles les gingivites et parodontites ulcéro-nécrotiques ou l'érythème gingival linéaire (c'est un important érythème de la gencive marginale formant un ruban, ou un érythème diffus allant jusqu'à la ligne muco-gingivale).

En effet, un liseré de couleur rouge apparaît sur toute l'étendue de la gencive marginale. Des lésions également rougeâtres s'apparentant à des pétéchie sont disséminées sur la gencive adhérente, la muqueuse alvéolaire paraît plus sombre. Enfin, des saignements spontanés concernent la gencive papillaire et persistent après une thérapie locale par détartrage. Ces saignements constituent le principal motif de consultation des patients qui en sont atteints.

La flore associée à cette gingivite paraît fondamentalement différente de celle des gingivites classiques, elle se rapproche de celle des parodontites agressives.(71)

- Une stomatite ulcéro-nécrotique présentant des ulcères de 1 mm à 2 cm, persistants et douloureux pouvant être responsables de dysphagie peut être retrouvée lors de cette pathologie.(74)

- De plus, on remarque la présence de lésions thrombocytopéniques telles que : purpura, pétéchies et ecchymoses.



Figure 50 : Gingivite ulcéronécrotique : patient de 20 ans consultant pour des douleurs vives, irradiantes, et des saignements spontanés (38)

Enfin, on observe des lésions typiques dues à des infections bactériennes et virales herpès, papillome, zona et ulcérations...

5.2. La sarcoïdose

La sarcoïdose est une maladie de cause inconnue qui peut toucher plusieurs organes, en particulier les poumons et les ganglions lymphatiques. Elle est caractérisée par la formation d'amas de cellules, appelés « granulomes sarcoïdiens », jouant un rôle dans l'inflammation. Ces amas se forment principalement dans les poumons, mais ils peuvent toucher n'importe quel organe. La région buccale est fréquemment le siège d'expression de la sarcoïdose. Dans la sarcoïdose, les atteintes de la tête et du cou touchent principalement les ganglions, la muqueuse buccale, les amygdales, le larynx, la trachée, et les glandes salivaires. (75) (76)

- Concernant les atteintes salivaires, l'atteinte la plus fréquente concerne la parotide et non les glandes salivaires accessoires. L'une de ces atteintes, plutôt rare, est connue sous le terme de syndrome d'Heerfordt et s'accompagne d'un gonflement de la parotide correspondant à une parotidite non suppurée, d'une uvéite, d'une paralysie faciale périphérique et d'une xérostomie. Sur les glandes accessoires l'atteinte est asymptomatique, ne provoquant ni tuméfaction, ni xérostomie. (55) (61)

- L'atteinte buccale peut comporter des nodules violacés palatins, plus exceptionnellement de la langue ou des lèvres.



Figure 51 : sarcoïdose de la lèvre inférieure (17)

- Concernant les lésions cutané-muqueuses : en endobuccal il s'agit essentiellement de lésions de type nodules, papules, ulcérations indolores rouge sombre, avec lupoides.

- Ensuite, on trouve en endobuccal comme en exobuccal des sarcoïdes. Il peut s'agir de sarcoïdes à petits nodules (couleur peau saine ou rougeâtres, jaunâtres à la vitropression), ou de sarcoïdes à gros nodules, ou encore de sarcoïdes infiltrants. Il existe également des sarcoïdes atypiques qui peuvent apparaître (plus ou moins squameux, rarement ulcéreux, qui s'ils sont ulcérés ressemblent au carcinome épidermoïde) ainsi que des sarcoïdes sur des cicatrices anciennes.(55)



Figure 52 : sarcoïdose à gros nodules (77)

- Des lésions gingivales et osseuses sont observées : sous forme d'ulcérations gingivales, avec atteinte parodontale, lyse osseuse, et mobilité dentaire. Plus rarement, une atteinte profonde peut être prise radiologiquement pour un kyste.

5.3. Le diabète

Le diabète se définit par une hyperglycémie chronique, soit une glycémie à jeun supérieure à 1,26g/l à deux reprises. C'est une maladie chronique qui apparaît lorsque le pancréas ne produit pas suffisamment d'insuline ou que l'organisme n'utilise pas correctement l'insuline qu'il produit. Cette pathologie systémique endocrine touche un nombre toujours croissant d'enfants et d'adultes dans le monde. La prévalence comme la sévérité des signes observés sont plus importantes chez les patients diabétiques que chez les patients non diabétiques. (78) (79)

Lors de cette pathologie, on retrouve les manifestations suivantes :

- Comme développé précédemment dans la partie concernant les affections du parodonte, on retrouve lors du diabète des affections telles la gingivite et la parodontite. En effet, la relation entre diabète et maladies parodontales a été mise en évidence dans un grand nombre de travaux qui ont établi que le diabète constitue un facteur de risque pour les gingivites et les parodontites. Ces études ont révélé que la prévalence de l'inflammation gingivale est augmentée chez les patients diabétiques, en particulier lorsque le contrôle métabolique du diabète est insuffisant. (78)



Figure 53 : parodontite chez patient atteint du diabète (70)

- On peut remarquer une xérostomie avec hyperviscosité salivaire et une tuméfaction parotidienne bilatérale. Les patients diabétiques peuvent donc se plaindre de sécheresse buccale. Un trouble de la sécrétion salivaire est en effet noté à la scintigraphie chez les patients diabétiques.

- Des paresthésies peuvent être rapportées par le patient, tout comme une dysguesie.

- On note également la présence d'une haleine dite « de pomme verte » en cas d'acido-cétose.

- De plus, des polycaries sont fréquemment retrouvées lors d'un diabète.



Figure 54 : patient présentant des polycaries (80)

- Des lésions blanches telles qu'une candidose, une cheilite angulaire, une stomatite prothétique sont également observés. De plus, on a la présence d'ulcérations et de réactions lichénoïdes ou lichen plan.

On peut retrouver la candidose, par exemple, lors du diabète non équilibré car on a une hyperglycémie et donc une perturbation de l'activité phagocytaire des polynucléaires. (81)

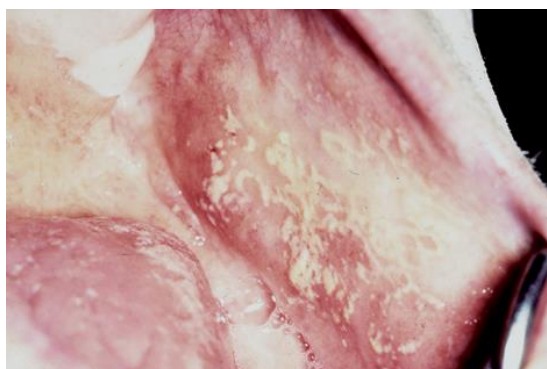


Figure 55 : Candidose en muguet de la joue gauche (82)

- Enfin, un retard de cicatrisation est observé.

5.4. L'addiction à l'alcool et la cirrhose alcoolique

Lors ces deux pathologies, on retrouve les symptômes suivants :

- Des caries multiples,
- Des abrasions dentaires,



Figure 56 : perte des structures dentaires par abrasion (83)

- Une hygiène bucco-dentaire négligée, avec du tartre et des parodontopathies.
- Des gingivorragies, ecchymoses, pétéchies,



Figure 57 : Gingivite diffuse généralisée hyperplasique, l'inflammation aiguë se traduit par la présence de zones érythémateuses qui sont associées à des accroissements du volume de la gencive déformant le contour gingival (84)

- Une glossite avec dépapillation,



Figure 58 : dépapillation partielle du dos de la langue (85)

- Des mycoses buccales aiguës ou chroniques, par exemple une candidose ou une cheilite angulaire,
- Des aphtes récurrents,



Figure 59 : Aphte de la muqueuse labiale (38)

- Une xérostomie, hypertrophie des parotides
- Des trémulations linguales

CONCLUSION

Toutes ces manifestations confirment que le dépistage des pathologies générales par le chirurgien dentiste est un élément décisif pour le pronostic de l'état de santé du patient.

En dehors des cancers, on rencontrera ces trois cas de figure :

- Il existe une affection générale connue, et donc on découvre l'affection concernant la sphère oro-faciale qui est compatible avec l'affection générale.

- Il s'agit de l'effet de thérapeutiques et on retrouve des éléments logiques orientant vers l'affection générale.

- On fait la découverte fortuite d'une affection générale non connue et c'est là qu'il est important de participer au dépistage de la pathologie générale.

La chirurgie dentaire n'est donc pas une spécialité qui se situe à part du reste de la médecine puisque l'on peut retrouver toutes sortes de manifestations des autres spécialités médicales en observant minutieusement la cavité buccale.

Ainsi, chaque praticien peut être amené à mettre en évidence une manifestation d'une pathologie générale, qui sans son intervention, n'aurait été dépistée que plus tard et donc aurait pu avoir un plus mauvais pronostic. C'est pourquoi il faut toujours garder en tête le fait que « la bouche est le miroir de la santé ».

REFERENCES BIBLIOGRAPHIQUES

1. Pierre Kaminsky, Lelia Pruna. Maladie de Rendu-Osler.
2. Agbo-Godeau S, Weber P, Guedj A, Szpirglas H. « Que peut révéler l'examen de la langue ? ». Actual Odonto-Stomatol. juin 2010;(250):101 - 15.
3. Orphanet: Sclérodémie systémique [Internet]. [cité 31 mai 2015]. Disponible sur: http://www.orpha.net/consor/cgi-bin/OC_Exp.php?Lng=FR&Expert=90291
4. Laskaris G. Atlas de poche des maladies buccales. Paris, France: Flammarion Médecine-Sciences; 2007. xiii+370 p.
5. Orphanet: Polyglobulie de Vaquez [Internet]. [cité 31 mai 2015]. Disponible sur: http://www.orpha.net/consor/cgi-bin/OC_Exp.php?Lng=FR&Expert=729
6. Najman A. Maladie de Vaquez. EMC - Hématologie. janv 2010;5(3):1 - 14.
7. Lisan Q, Boussen I, Page PL, Pons Y, Regloix SD, Raynal M, et al. Manifestations oto-rhino-laryngologiques des hémopathies de l'adulte. [Httpwwwem-Premiumcomdoc-Distantuniv-Lille2frdatatraitesor20-58482](http://www.em-premium.com/doc-distant.univ-lille2.fr/consor/cgi-bin/OC_Exp.php?Lng=FR&Expert=902771/resultatrecherche/8) [Internet]. 17 juin 2014 [cité 31 janv 2015]; Disponible sur: <http://www.em-premium.com.doc-distant.univ-lille2.fr/article/902771/resultatrecherche/8>
8. Orphanet: Maladie de von Willebrand [Internet]. [cité 31 mai 2015]. Disponible sur: http://www.orpha.net/consor/cgi-bin/OC_Exp.php?Lng=FR&Expert=903
9. Billet J, Malard O, Tessier M-H, Montreuil CB de. Pathologie de la muqueuse buccale. [Httpwwwem-Premiumcomdoc-Distantuniv-Lille2frdatatraitesor20-35785](http://www.em-premium.com/doc-distant.univ-lille2.fr/consor/cgi-bin/OC_Exp.php?Lng=FR&Expert=17892/resultatrecherche/7) [Internet]. [cité 31 janv 2015]; Disponible sur: <http://www.em-premium.com.doc-distant.univ-lille2.fr/article/17892/resultatrecherche/7>
10. Orphanet: Purpura thrombopénique immunologique [Internet]. [cité 31 mai 2015]. Disponible sur: http://www.orpha.net/consor/cgi-bin/OC_Exp.php?Lng=FR&Expert=3002
11. Syndromes myélodysplasiques - Société canadienne du cancer [Internet]. www.cancer.ca. [cité 31 mai 2015]. Disponible sur: <http://www.cancer.ca/fr-ca/cancer-information/cancer-type/leukemia/leukemia/myelodysplastic-syndromes/?region=qc>
12. Wegener-FRfrPub759.pdf [Internet]. [cité 31 mai 2015]. Disponible sur: <https://www.orpha.net/data/patho/Pub/fr/Wegener-FRfrPub759.pdf>
13. Ethoré G. Manifestations dépistables par le chirurgien-dentiste entrant dans le diagnostic d'une pathologie générale [Thèse d'exercice]. [France]: Université du droit et de la santé (Lille). Faculté de chirurgie dentaire; 2013.
14. Orphanet: Syndrome d'Ehlers Danlos classique [Internet]. [cité 31 mai 2015]. Disponible sur: http://www.orpha.net/consor/cgi-bin/OC_Exp.php?Lng=FR&Expert=287

15. Kuffer R, Samson J. Pathologie buccale. [Httpwwwem-Premiumcomdatatraitesor20-09305](http://www.em-premium.com/doc-Distantuniv-Lille2frdatatraitesmgm-11747) [Internet]. [cité 16 déc 2014]; Disponible sur: <http://www.em-premium.com/article/1300/resultatrecherche/16>
16. Szpirglas H. Pathologie de la muqueuse buccale. Paris: EMC Elsevier; 1999.
17. Beauvillain de Montreuil C, Tessier M-H, Billet J. Pathologie bénigne de la muqueuse buccale. EMC - Oto-Rhino-Laryngol. mars 2012;7(1):1-21.
18. Pétavy-Catala C, Fontès V, Gironet N, Hüttenberger B, Lorette G, Vaillant L. Signes buccaux révélateurs d'une carence en vitamine B12 avant l'apparition d'une anémie. [/data/revues/01519638/01300002/191/](http://www.em-consulte.com/en/article/154173) [Internet]. 29 avr 2008 [cité 13 juin 2015]; Disponible sur: <http://www.em-consulte.com/en/article/154173>
19. Maladie de Kawasaki [Internet]. EM-Consulte. [cité 10 juin 2015]. Disponible sur: <http://www.em-consulte.com/article/864128/maladie-de-kawasaki>
20. Pilly E, Collège des universitaires de maladies infectieuses et tropicales. Maladies infectieuses et tropicales. Paris, France: Alinéa Plus, 2014; 2014. 623 p.
21. Orphanet: Maladie de Kawasaki [Internet]. [cité 13 juin 2015]. Disponible sur: http://www.orpha.net/consor/cgi-bin/OC_Exp.php?Lng=FR&Expert=2331
22. Marque M, Vabres P, Prigent F, Guillot B, Bessis D. Macules mélanotiques congénitales de la langue. Ann Dermatol Vénérologie. août 2008;135(8-9):567-70.
23. Bellaiche M, Gout A, Boige N, Foucaud P. Hémorragies digestives de l'enfant. [Httpwwwem-Premiumcomdoc-Distantuniv-Lille2frdatatraitesmgm-11747](http://www.em-premium.com/doc-Distantuniv-Lille2frdatatraitesmgm-11747) [Internet]. [cité 29 janv 2015]; Disponible sur: [http://www.em-premium.com.doc-distant.univ-lille2.fr/article/2580/resultatrecherche/9](http://www.em-premium.com/doc-distant.univ-lille2.fr/article/2580/resultatrecherche/9)
24. hemochromatose-FRfrPub92.pdf [Internet]. [cité 31 mai 2015]. Disponible sur: <https://www.orpha.net/data/patho/Pub/fr/hemochromatose-FRfrPub92.pdf>
25. Menon S, Kuhn J-M. Insuffisance surrénalienne. EMC - Endocrinol - Nutr. janv 2011;8(4):1-20.
26. Wilson-FRfrPub134.pdf [Internet]. [cité 31 mai 2015]. Disponible sur: <https://www.orpha.net/data/patho/Pub/fr/Wilson-FRfrPub134.pdf>
27. Mevel P. Les hépatites. Aide-Soignante. avr 2014;28(156):21-3.
28. Leport C, Longuet P, Gervais A, Vildé J-L. Manifestations cliniques de l'infection par le virus de l'immunodéficience humaine. [Httpwwwem-Premiumcomdoc-Distantuniv-Lille2frdatatraitesmc08-26056](http://www.em-premium.com/doc-distant.univ-lille2.fr/article/11837/resultatrecherche/2) [Internet]. [cité 31 mai 2015]; Disponible sur: <http://www.em-premium.com.doc-distant.univ-lille2.fr/article/11837/resultatrecherche/2>
29. Lichen plan et dermatoses lichénoïdes [Internet]. EM-Consulte. [cité 30 mai 2015]. Disponible sur: <http://www.em-consulte.com/article/1105/lichen-plan-et-dermatoses-lichenoides>

30. Orphanet: Maladie du greffon contre l'hôte [Internet]. [cité 31 mai 2015]. Disponible sur: http://www.orpha.net/consor/cgi-bin/OC_Exp.php?Lng=FR&Expert=39812
31. Orphanet: Syndrome de Melkersson Rosenthal [Internet]. [cité 31 mai 2015]. Disponible sur: http://www.orpha.net/consor/cgi-bin/OC_Exp.php?Lng=FR&Expert=2483
32. Coulon J-P, Piette É. Tuberculose. [Httpwwwem-Premiumcomdoc-Distantuniv-Lille2frdatatraitesmb28-53430](http://www.em-premium.com/doc-distant.univ-lille2.fr/article/189358/resultatrecherche/4) [Internet]. 20 nov 2008 [cité 31 mai 2015]; Disponible sur: [http://www.em-premium.com.doc-distant.univ-lille2.fr/article/189358/resultatrecherche/4](http://www.em-premium.com/doc-distant.univ-lille2.fr/article/189358/resultatrecherche/4)
33. Annales de Dermatologie et de Vénérologie - EM|consulte [Internet]. [cité 30 mai 2015]. Disponible sur: <http://www.em-consulte.com/en/revue/annder/135/11S>
34. Behcet-FRfrPub703.pdf [Internet]. [cité 31 mai 2015]. Disponible sur: <https://www.orpha.net/data/patho/Pub/fr/Behcet-FRfrPub703.pdf>
35. Coulon J-P, Piette E. Aptes banals, aphtose buccale récidivante et maladie de Behçet. [Httpwwwem-Premiumcomdoc-Distantuniv-Lille2frdatatraitesmb28-53228](http://www.em-premium.com/doc-distant.univ-lille2.fr/article/189348/resultatrecherche/2) [Internet]. 20 nov 2008 [cité 31 janv 2015]; Disponible sur: <http://www.em-premium.com.doc-distant.univ-lille2.fr/article/189348/resultatrecherche/2>
36. Horton-FRfrPub876.pdf [Internet]. [cité 10 juin 2015]. Disponible sur: <https://www.orpha.net/data/patho/Pub/fr/Horton-FRfrPub876.pdf>
37. Cortot A, Pineton de Chambrun G, Vernier-Massouille G, Vigneron B, Gower Rousseau C. Maladies inflammatoires chroniques de l'intestin : maladies génétiques ou de l'environnement ? *Gastroentérologie Clin Biol.* août 2009;33(8-9):681-91.
38. Calas-Bennasar I, Jame O, Orti V, Gibert P. Classification des maladies parodontales. [Httpwwwem-Premiumcomdatatraitesmb28-54762](http://www.em-premium.com/article/756967/resultatrecherche/1) [Internet]. 24 janv 2013 [cité 3 mars 2015]; Disponible sur: <http://www.em-premium.com/article/756967/resultatrecherche/1>
39. Orphanet: Recherche de maladies [Internet]. [cité 1 juin 2015]. Disponible sur: http://www.orpha.net/consor/cgi-bin/Disease_Search.php?Lng=FR&data_id=276
40. doi:10.1016/j.annder.2010.08.016 - fmcdec2010-7c25bf8c64d54b26289044a8cbf286a3.pdf [Internet]. [cité 31 mai 2015]. Disponible sur: <http://www.sfdermato.org/media/pdf/fmc/fmcdec2010-7c25bf8c64d54b26289044a8cbf286a3.pdf>
41. Buisson A. Le zona. [Httpwwwem-Premiumcomdoc-Distantuniv-Lille2frdatarevues116634130024012224](http://www.em-premium.com/doc-distant.univ-lille2.fr/article/274924/resultatrecherche/2) [Internet]. 6 déc 2010 [cité 1 juin 2015]; Disponible sur: <http://www.em-premium.com.doc-distant.univ-lille2.fr/article/274924/resultatrecherche/2>
42. Vaillant L, Hüttenberger B. Maladies bulleuses acquises de la muqueuse buccale. [Httpwwwem-Premiumcomdoc-Distantuniv-Lille2frdatarevues0035176801060005287](http://www.em-premium.com/doc-distant.univ-lille2.fr/article/94869/resultatrecherche/5) [Internet]. 22 févr 2008 [cité 2 juin 2015]; Disponible sur: <http://www.em-premium.com.doc-distant.univ-lille2.fr/article/94869/resultatrecherche/5>

43. Montalembert M de. Syndromes thalassémiques. [Httpwwwem-Premiumcomdatatraitessa13-49950](http://www.em-premium.com/article/163671/resultatrecherche/4) [Internet]. 27 mai 2008 [cité 15 juin 2015]; Disponible sur: <http://www.em-premium.com/article/163671/resultatrecherche/4>
44. Orphanet: Bêta thalassémie majeure [Internet]. [cité 14 juill 2015]. Disponible sur: http://www.orpha.net/consor/cgi-bin/OC_Exp.php?Lng=FR&Expert=231214
45. Michou L, Collet C, Laplanche J-L, Orcel P, Cornélis F. Génétique de la maladie de Paget. [Httpwwwem-Premiumcomdatarevues116983300073000505004746](http://www.em-premium.com/article/46969/resultatrecherche/7) [Internet]. [cité 15 juin 2015]; Disponible sur: <http://www.em-premium.com/article/46969/resultatrecherche/7>
46. Freiman A, Borsuk D, Barankin B, Sperber GH, Krafchik B. Dental manifestations of dermatologic conditions. *J Am Acad Dermatol.* févr 2009;60(2):289-98.
47. Moulis E, Thierrens CFD, Goldsmith M-C, Torres J-H. Anomalies de l'éruption. [Httpwwwem-Premiumcomdatatraitesspem04-931499](http://www.em-premium.com/article/15429/resultatrecherche/36) [Internet]. [cité 12 mars 2015]; Disponible sur: <http://www.em-premium.com/article/15429/resultatrecherche/36>
48. Molla M, Naulin-Ifi C, Berdal A. Anomalies de minéralisation de l'émail : fréquence, étiologie, signes d'alerte et prise en charge. [Httpwwwem-Premiumcomdatarevues0929693Xv17i6S0929693X10700968](http://www.em-premium.com/article/259384/resultatrecherche/9) [Internet]. 21 juill 2010 [cité 12 mars 2015]; Disponible sur: <http://www.em-premium.com/article/259384/resultatrecherche/9>
49. Molla M, Bailleul-Forestier I, Artaud C, Verloes A, Naulin-Ifi C, Elion J, et al. Odontogénétique. [Httpwwwem-Premiumcomdatatraitessmb28-53153](http://www.em-premium.com/article/189297/resultatrecherche/1) [Internet]. 20 nov 2008 [cité 12 mars 2015]; Disponible sur: <http://www.em-premium.com/article/189297/resultatrecherche/1>
50. Piette E, Goldberg M. La dent normale et pathologique. De Boeck Supérieur; 2001. 388 p.
51. Arbonneau F d', Foray H. Hypominéralisation molaires incisives. [Httpwwwem-Premiumcomdatatraitessmb28-54416](http://www.em-premium.com/article/244694/resultatrecherche/4) [Internet]. 18 mars 2010 [cité 12 mars 2015]; Disponible sur: <http://www.em-premium.com/article/244694/resultatrecherche/4>
52. Orphanet: Ostéodystrophie héréditaire d'Albright [Internet]. [cité 14 juin 2015]. Disponible sur: http://www.orpha.net/consor/cgi-bin/OC_Exp.php?Lng=FR&Expert=665
53. Orphanet: Syndrome de Papillon Lefèvre [Internet]. [cité 14 juin 2015]. Disponible sur: http://www.orpha.net/consor/cgi-bin/OC_Exp.php?Lng=FR&Expert=678
54. Tilotta F, Folliguet M, Séguier S. Physiopathologie de l'éruption dentaire. [Datatraitess122-66390](http://www.em-consulte.com/en/article/866011) [Internet]. 22 janv 2014 [cité 14 juin 2015]; Disponible sur: <http://www.em-consulte.com/en/article/866011>
55. Roche Y. Risques médicaux au cabinet dentaire en pratique quotidienne: identification des patients. Issy-les-Moulineaux, France: Elsevier Masson; 2010. xxi+722 p.
56. Toxicomanie et autres abus de substances toxiques. [Httpwwwem-Premiumcomdoc-Distantuniv-Lille2frdatabooks9782294708664BODYB9782294708664000420](http://www.em-premium.com/doc-Distantuniv-Lille2frdatabooks9782294708664BODYB9782294708664000420) [Internet]. 7

- juin 2011 [cité 14 juin 2015]; Disponible sur: <http://www.em-premium.com.doc-distant.univ-lille2.fr/article/295268/resultatrecherche/1>
57. Werguet M. Les érosions dentaires données actuelles [Internet]. [Nancy-Metz]: Université de Lorraine; 2013. Disponible sur: http://docnum.univ-lorraine.fr/public/BUPHA_TD_2013_WERGUET_MANON.pdf
58. Adrian Lussi, Markus Schaffner, Thomas Jaeggi, Anne Gruninger. Erosions -clinique - diagnostic - facteurs de risque - prévention - traitement. oct 2005;115.
59. Robert P Barron, Robert P Carmichael, Margaret A Marcon, George KB Sandor. Erosion dentaire et reflux gastro-oesophagien pathologique. Prat Clin. 2003;69(2):84-9.
60. Laudenbach P, Charpentier YL, Szpirglas H. Pathologie salivaire médicale. [Httpwwwem-Premiumcomdatatraitésor20-09306](http://www.em-premium.com.datatraitésor20-09306) [Internet]. [cité 16 déc 2014]; Disponible sur: <http://www.em-premium.com/article/1305/resultatrecherche/5>
61. Pathologie des glandes salivaires [Internet]. EM-Consulte. [cité 15 juin 2015]. Disponible sur: <http://www.em-consulte.com/it/article/60055/pathologie-des-glandes-salivaires>
62. Houle M., Grenier D. Maladies parodontales : connaissances actuelles. Médecine Mal Infect. juill 2003;33(7):331 -40.
63. Charles Micheau, Matthieu Fremont. Relations entre maladies systémiques et maladies parodontales. Fil Dent [Internet]. mars 2008;(31). Disponible sur: <http://www.lefildentaire.com/images/stories/articles2/clinic-analyse-relations-maladies-system.et-paro/clinic-analyse-relations-maladies-system.et-paro.pdf>
64. Anagnostou F, Jazouli LI, Cohen N, Azogui-Lévy S. Maladies parodontales et état de santé général. EMC - Traité Médecine AKOS. janv 2011;6(2):1 -6.
65. Benguigui C, Ferrières J. État bucco-dentaire et désordres métaboliques. Toulouse, France: Université Paul Sabatier, Toulouse 3; 2013.
66. Prasanna SJ. Causal relationship between periodontitis and chronic obstructive pulmonary disease. J Indian Soc Periodontol. 2011;15(4):359 -65.
67. Berthelot J-M, Goff BL. Polyarthrites rhumatoïdes et parodontites. [Httpwwwem-Premiumcomdoc-Distantuniv-Lille2frdatarevues11698330v77i6S1169833010000815](http://www.em-premium.com.doc-Distantuniv-Lille2frdatarevues11698330v77i6S1169833010000815) [Internet]. 13 déc 2010 [cité 15 mars 2015]; Disponible sur: <http://www.em-premium.com.doc-distant.univ-lille2.fr/article/276255/resultatrecherche/2>
68. Mattout P, Mattout C, Nowzari H. Parodontologie: Le contrôle du facteur bactérien par le praticien et par le patient. Wolters Kluwer France; 2009. 130 p.
69. Benoist HM. caractéristiques cliniques et facteurs de risque des parodontites agressives (à propos de 52 observations à DAKAR – Sénégal) [Internet]. [Dakar]: Université Cheick Anta Diop de Dakar Faculté de médecine, de pharmacie et d'odontostomatologie ; 2004. Disponible sur: <http://www.sist.sn/gsd/collect/fmposodonto/index/assoc/HASH0175.dir/43.63.03.29.pdf>

70. Duyninh T, Orti V, Jame O, Bousquet P, Gibert P. Classification des maladies parodontales. [Httpwwwem-Premiumcomdoc-Distantuniv-Lille2frdatatraitesmb28-53216](http://www.em-premium.com/doc-distant.univ-lille2.fr/traitements/28-53216) [Internet]. 20 nov 2008 [cité 15 mars 2015]; Disponible sur: [http://www.em-premium.com.doc-distant.univ-lille2.fr/article/189340/resultatrecherche/10](http://www.em-premium.com/doc-distant.univ-lille2.fr/article/189340/resultatrecherche/10)
71. RIM A. Aspects cliniques et prise en charge de l'infection VIH [Internet]. 2010. Disponible sur: http://www.infectiologie.org.tn/pdf/fmc/fmc6/aspects_cliniquevih.pdf
72. Fener P, Criton C. Manifestations cliniques et biologiques de l'infection à VIH/sida chez la femme. 2007.
73. W. Hlima, L. Merih, A. Chakib. Maladie de kaposi buccale au cours de l'infection par le VIH. *Courr Dent.* 15 nov 2001;
74. Vaillant L, Jan V, Hüttenberger B. Ulcérations de la muqueuse buccale. [Httpwwwem-Premiumcomdatarevues0151963801260011853](http://www.em-premium.com/revues/0151963801260011853) [Internet]. 28 avr 2008 [cité 16 déc 2014]; Disponible sur: <http://www.em-premium.com/article/152832/resultatrecherche/87>
75. [Sarcoidose-FRfrPub735.pdf](http://www.orpha.net/data/patho/Pub/fr/Sarcoidose-FRfrPub735.pdf) [Internet]. [cité 15 juin 2015]. Disponible sur: [https://www.orpha.net/data/patho/Pub/fr/Sarcoidose-FRfrPub735.pdf](http://www.orpha.net/data/patho/Pub/fr/Sarcoidose-FRfrPub735.pdf)
76. Tazi A. Actualités sur la sarcoïdose. [Httpwwwem-Premiumcomdoc-Distantuniv-Lille2frdatarevues0761841700610003203](http://www.em-premium.com/doc-distant.univ-lille2.fr/revues/0761841700610003203) [Internet]. 22 févr 2008 [cité 31 mai 2015]; Disponible sur: <http://www.em-premium.com.doc-distant.univ-lille2.fr/article/93972/resultatrecherche/7>
77. Descamps V, Bouscarat F. Manifestations cutanées de la sarcoïdose. [Httpwwwem-Premiumcomdoc-Distantuniv-Lille2frdatatraitesde298-60541](http://www.em-premium.com/doc-distant.univ-lille2.fr/traitements/298-60541) [Internet]. 3 avr 2013 [cité 15 mars 2015]; Disponible sur: <http://www.em-premium.com.doc-distant.univ-lille2.fr/article/793432/resultatrecherche/8>
78. Soell M, Miliuskaite A, Hassan M, Haïkel Y, Selimovic D. Diabète et santé bucco-dentaire. [Httpwwwem-Premiumcomdoc-Distantuniv-Lille2frdatarevues195725570001000443](http://www.em-premium.com/doc-distant.univ-lille2.fr/revues/195725570001000443) [Internet]. 9 avr 2008 [cité 23 juill 2015]; Disponible sur: <http://www.em-premium.com.doc-distant.univ-lille2.fr/article/137846/resultatrecherche/1>
79. OMS | Diabète [Internet]. WHO. [cité 15 juin 2015]. Disponible sur: <http://www.who.int/mediacentre/factsheets/fs312/fr/>
80. Polycaries [Internet]. Disponible sur: <http://from.scratch.free.fr/dentcyclopedie/pdf/polycaries.pdf>
81. Par C révisé pour cette édition, Talbert M, Thuong-Guyot M, par C initialement rédigé, Talbert M, docteurs R aux, et al. Traitement des candidoses. [Httpwwwem-Premiumcomdoc-Distantuniv-Lille2frdatabooks9782294062346BODYB9782294062346500557](http://www.em-premium.com/books/9782294062346BODYB9782294062346500557) [Internet]. 7 juin 2011 [cité 31 mai 2015]; Disponible sur: <http://www.em-premium.com.doc-distant.univ-lille2.fr/article/294082/resultatrecherche/1>
82. Agbo-Godeau S, Guedj A. Mycoses buccales. [Httpwwwem-Premiumcomdoc-Distantuniv-Lille2frdatatraitesmb28-53222](http://www.em-premium.com/doc-distant.univ-lille2.fr/traitements/28-53222) [Internet]. 20 nov 2008 [cité 15 mars 2015];

Disponible sur: <http://www.em-premium.com.doc-distant.univ-lille2.fr/article/189347/resultatrecherche/6>

83. Touzi S, Cavelier S, Chantereau C, Tavernier B. Vieillessement des structures dentaires et p ridentaires. [Httpwwwem-Premiumcomdoc-Distantuniv-Lille2frdatatraitesmb28-53700](http://www.em-premium.com.doc-distant.univ-lille2.fr/traitemb28-53700) [Internet]. 10 févr 2011 [cité 15 mars 2015]; Disponible sur: <http://www.em-premium.com.doc-distant.univ-lille2.fr/article/276500/resultatrecherche/2>

84. Boschin F, Boutigny H, Delcourt-Debruyne E. Maladies gingivales induites par la plaque. [Httpwwwem-Premiumcomdoc-Distantuniv-Lille2frdatatraitesmb28-53424](http://www.em-premium.com.doc-distant.univ-lille2.fr/traitemb28-53424) [Internet]. 20 nov 2008 [cité 15 mars 2015]; Disponible sur: <http://www.em-premium.com.doc-distant.univ-lille2.fr/article/189342/resultatrecherche/1>

85. Loup-Leuciuc A, Loup P-J, Lombardi T, Samson J. Carence en vitamine B12 (1^{re} partie) : mise au point. *Médecine Buccale Chir Buccale*. août 2011;17(3):211-24.

TABLE DES ILLUSTRATIONS

FIGURE 1 : TELANGIECTASIES DU VISAGE, DE LA LEVRE INFERIEURE ET DE LA LANGUE, CHEZ UN PATIENT ATTEINT D'UNE MALADIE DE RENDU-OSLER (1).....	16
FIGURE 2 : MALADIE DE RENDU-OSLER (2)	17
FIGURE 3 : GINGIVITE PLASMOCYTAIRE (4)	17
FIGURE 4 : PETECHIES SUR LE PALAIS (4).....	19
FIGURE 5 : PURPURA, PETECHIES ET ECCHYMOSES DE LA MUQUEUSE BUCCALE (4)	20
FIGURE 6 : GLOSSITE DE HUNTER (15).....	20
FIGURE 7 : PATIENT ATTEINT D'UNE ANEMIE DE BIERMER (2)	21
FIGURE 8 : LANGUE DEPAPILLEE DITE « FRAMBOISEE », COMMUNE A LA SCARLATINE ET A D'AUTRES PATHOLOGIES (18).....	22
FIGURE 9 : MACULE SUR LA FACE DORSALE DE LA LANGUE (21).....	23
FIGURE 10 : MALADIE DE LAUGIER (17)	23
FIGURE 11 : PIGMENTATION BUCCALE GRIS ARDOISE LORS D'UNE MALADIE D'ADDISON (9)	24
FIGURE 12 : LISERE DE BURTON.....	25
FIGURE 13 : ASPECT LISSE VERNISSE DE LA FACE DORSALE DE LA LANGUE LORS D'UNE ANEMIE CHRONIQUE (2)	26
FIGURE 14 : HEPATITE (17)	27
FIGURE 15 : LEUCOPLASIE CHEVELUE (4).....	27
FIGURES 16 - 17 : LICHEN PLAN (28).....	28
FIGURE 18 : STOMATITE UREMIQUE PSEUDO-MEMBRANEUSE SUR LA LANGUE ET LE PLANCHER DE BOUCHE (4)	29
FIGURE 19 : LANGUE PLICATUREE (30).....	29
FIGURE 20 : ULCERATION DE LA MUQUEUSE BUCCALE (4).....	30
FIGURE 21 : ULCERATION TUBERCULEUSE (4)	31
FIGURE 22 : ULCERATION DE LA LANGUE CHEZ UN PATIENT ATTEINT DE TUBERCULOSE (8)	31
FIGURE 23 : CHANCRE SYPHILITIQUE (2).....	32
FIGURE 24 : SYPHILIS SECONDAIRE, EROSIONS LINGUALES EN « PLAQUES FAUCHEES » (33)	32
FIGURE 25 : CICATRICES D'APHTES LINGUAUX DANS UNE MALADIE DE BEHÇET	33
FIGURE 26 : MALADIE DE HORTON (2)	34

FIGURE 27 : ULCERATIONS BUCCALES CHEZ PATIENT ATTEINT DE LEUCEMIE (33)	35
FIGURE 28 : NEUTROPENIE CONGENITALE, ULCERATION ET TUMEFACTION DE LA MUQUEUSE LABIALE ET PARODONTITE (4).....	35
FIGURE 29 : AGRANULOCYTOSE (4)	36
FIGURE 30 : MANIFESTATIONS BUCCALES DE LA MALADIE DE CROHN (4)	36
FIGURE 31 : PRESENCE DE VESICULES LINGUALES LORS D'UN HERPES	37
FIGURE 32 : GINGIVOSTOMATITE HERPETIQUE (40).....	38
FIGURE 33 : ÉRUPTION ZOSTERIENNE CUTANEE ET MUQUEUSE DANS LE TERRITOIRE DU V3 (17).	39
FIGURE 34 : MANIFESTATIONS BUCCALES DE L'HERPANGINE (40).....	39
FIGURE 35 : PEMPHIGUS (2)	40
FIGURE 36 : PORPHYRIE, DYSCHROMIE ROUGE-BRUNE DES DENTS (48).....	43
FIGURE 37 : DYSPLASIE DE L'EMAIL N'AYANT PAS UNE ORIGINE GENETIQUE (50)	44
FIGURE 38 : FLUOROSE DENTAIRE (52)	45
FIGURE 39 : DYSPLASIE DENTINAIRE (47)	46
FIGURE 40 : CARIES SERPIGINEUSES CHEZ UN HEROÏNOMANE (61)	48
FIGURE 41 : CANCER DE LA GENCIVE CHEZ UN SUJET ALCOOLOTABAGIQUE (61)	49
FIGURE 42 : ATTEINTE EROSIVE SEVERE (62)	50
FIGURE 43 : EROSIONS DENTAIRES VUE PALATINE (64).....	50
FIGURE 44 : AMYLOSE (2)	53
FIGURE 45 : PARODONTITE CHRONIQUE (72).....	55
FIGURE 46 : CANDIDOSE ORALE OESOPHAGIENNE (79)	59
FIGURE 47 : LEUCOPLASIE ORALE CHEVELUE CHEZ UN PATIENT ATTEINT DU SIDA (80)	60
FIGURE 48 : SARCOME DE KAPOSI (81).....	60
FIGURE 49 : APHTE GEANT (17)	61
FIGURE 50 : GINGIVITE ULCERONECROTIQUE : PATIENT DE 20 ANS CONSULTANT POUR DES DOULEURS VIVES, IRRADIANTES, ET DES SAIGNEMENTS SPONTANES (38)	62
FIGURE 51 : SARCOÏDOSE DE LA LEVRE INFÉRIEURE (17)	63
FIGURE 52 : SARCOÏDOSE A GROS NODULES (84)	64
FIGURE 53 : PARODONTITE CHEZ PATIENT ATTEINT DU DIABETE (78)	65
FIGURE 54 : PATIENT PRESENTANT DES POLYCARIES (79).....	66
FIGURE 55 : CANDIDOSE EN MUGUET DE LA JOUE GAUCHE (81).....	66
FIGURE 56 : PERTE DES STRUCTURES DENTAIRES PAR ABRASION (83)	67
FIGURE 57 : GINGIVITE DIFFUSE GENERALISEE HYPERPLASIQUE, L'INFLAMMATION AIGUË SE TRADUIT PAR LA PRESENCE DE ZONES ERYTHEMATEUSES QUI SONT ASSOCIEES A DES ACCROISSEMENTS DU VOLUME DE LA GENCIVE DEFORMANT LE CONTOUR GINGIVAL (84)	67

FIGURE 58 : DEPAPILLATION PARTIELLE DU DOS DE LA LANGUE (85)68
FIGURE 59 : APHTE DE LA MUQUEUSE LABIALE (38)68

SIGNES CLINIQUES BUCCO-DENTAIRES SUGGERANT UNE PATHOLOGIE GENERALE

BAGUANT Lavina - 79p. : 59 ill. ; 85 réf.

Domaines :

Pathologie - Prévention

Mots clés Rameau:

Manifestations buccales des maladies, Maladies – Dépistage, Maladies - Diagnostic

Mots clés FMeSH:

Manifestations buccales, Maladies – diagnostic, Diagnostic buccal

La profession de chirurgien dentiste nous place en contact direct des patients, sans orientation préalable requise lorsqu'il s'agit de la sphère oro-faciale. Ce fait nous place donc en première ligne pour rechercher des signes, des symptômes et ainsi participer au diagnostic de pathologies ayant des manifestations dans la sphère buccale.

Certaines pathologies générales ont des manifestations qui apparaissent plus ou moins précocement dans notre zone de travail. Par conséquent, la découverte de toute lésion dans la sphère buccale peut engendrer la suspicion d'une pathologie sous jacente avant même que tous les autres symptômes ne se soient exprimés.

Ainsi, semble-t-il utile de répertorier les pathologies générales dont certaines manifestations sont dépistables par le chirurgien dentiste.

Le but de ce travail est la présentation des pathologies dont les signes bucco-dentaires discrets et précoces orientent le diagnostic et non un catalogue de toutes les lésions de la sphère orale. L'objectif premier étant de pouvoir repérer des signes d'une pathologie non diagnostiquée.

L'organisation générale de la thèse consiste en l'étude tout d'abord des manifestations au niveau de la muqueuse buccale. Puis on s'intéressera à l'odonte, les glandes salivaires et le parodonte. On terminera enfin en évoquant quatre pathologies générales qui ont de nombreuses manifestations buccales et qu'il est important de dépister du fait de leur sévérité.

JURY :

Président : Pr. Guillaume PENEL

Assesseurs : Dr. Marc DANGLETERRE

Dr. Laurent NAWROCKI

Dr. Gemma DI BERNARDO