

UNIVERSITE DE LILLE

FACULTE DE CHIRURGIE DENTAIRE

ANNEE 2024

N°:

THESE POUR LE

DIPLOME D'ETAT DE DOCTEUR EN CHIRURGIE DENTAIRE

Présentée et soutenue publiquement le 21 juin 2024

Par SERHROUCHNI Myriam

Né(e) le 25 Juillet 1998 à Lille – France

PRISE EN CHARGE DU PATIENT ATTEINT DE SCLEROSE EN PLAQUES AU
SEIN DU CABINET DENTAIRE

JURY

Président : Madame la Professeure Caroline DELFOSSE

Assesseurs : Madame le Docteur Céline CATTEAU

Madame le Docteur Amélie DE BROUCKER

Madame le Docteur Lidia ROMAN

Président de l'Université	Pr. R. BORDET
Directrice Générale des Services de l'Université	A.V. CHIRIS FABRE
Doyen UFR3S	Pr. D. LACROIX
Directrice des Services d'Appui UFR3S	
Doyen de la faculté d'Odontologie – UFR3S	Pr. C. DELFOSSE
Responsable des Services	L. KORAÏCHI
Responsable de la Scolarité	G. DUPONT

PERSONNEL ENSEIGNANT DE LA FACULTÉ

PROFESSEURS DES UNIVERSITES :

K. AGOSSA	Parodontologie
P. BOITELLE	Responsable du département de Prothèse
T. COLARD	Fonction-Dysfonction, Imagerie, Biomatériaux
C. DELFOSSE	Doyen de la faculté d'Odontologie – UFR3S Odontologie pédiatrique Responsable du département d'Orthopédie dento-faciale
E. DEVEAUX	Responsable du Département de Dentisterie Restauratrice Endodontie

MAITRES DE CONFERENCES DES UNIVERSITES

T. BECAVIN	Fonction-Dysfonction, Imagerie, Biomatériaux
A. BLAIZOT	Prévention, Epidémiologie, Economie de la Santé, Odontologie Légale
F. BOSCHIN	Responsable du Département de Parodontologie
C. CATTEAU	Responsable du Département de Prévention, Epidémiologie, Economie de la santé, Odontologie Légale
X. COUTEL	Biologie Orale
A. DE BROUCKER	Fonction-Dysfonction, Imagerie, Biomatériaux
M. DEHURTEVENT	Prothèses
C. DENIS	Prothèses
F. DESCAMPS	Prothèses
M. DUBAR	Parodontologie
A. GAMBIEZ	Dentisterie Restauratrice Endodontie
F. GRAUX	Prothèses
M. LINEZ	Dentisterie Restauratrice Endodontie
T. MARQUILLIER	Odontologie Pédiatrique
G. MAYER	Prothèses
L. NAWROCKI	Responsable du Département de Chirurgie Orale Chef du Service d'Odontologie A. Caumartin – CHRU Lille
C. OLEJNIK	Responsable du Département de Biologie Orale
P. ROCHER	Fonction-Dysfonction, Imagerie, Biomatériaux
L. ROBBERECHT	Dentisterie Restauratrice Endodontie
M. SAVIGNAT	Responsable du Département des Fonction-Dysfonction, Imagerie, Biomatériaux
T. TRENTESAUX	Responsable du Département d'Odontologie Pédiatrique
J. VANDOMME	Prothèses

MAITRES DE CONFERENCES DES UNIVERSITES ASSOCIES

M. BEDEZ Chirurgie Orale, Parodontologie, Biologie

R. WAKAM KOUAM 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 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.

Table des Matières

1. Introduction.....	11
1.1 Description générale de la maladie.....	12
1.1.1 Historique	13
1.1.2 Etiologies	14
1.1.2.1 Facteurs génétiques	14
1.1.2.1.1 Rôle du système HLA	15
1.1.2.1.2 Les régions non HLA	17
1.1.2.1.3 Les facteurs infectieux	17
1.1.2.2 Facteurs environnementaux	18
1.1.2.2.1 Hygiène	18
1.1.2.2.2 Le tabac	19
1.1.2.2.3 La vitamine D	19
1.1.2.2.4 Migration	20
1.1.2.2.5 L'alimentation	20
1.1.2.2.6 L'obésité	21
1.2 Epidémiologie	22
1.3 Traitements	27
1.3.1 Les traitements des poussées	27
1.3.1.1 Les corticoïdes	27
1.3.1.2 La plasmaphérèse	27
1.3.2 Les traitements de fond	28
1.3.2.1 Les immunomodulateurs	28
1.3.2.2 Les immunosuppresseurs	28
1.3.2.3 Les traitements par voie orale	28
1.3.2.4 Les anticorps monoclonaux	29
1.3.2.5 La greffe	29

2. Présentation de la Sclérose en plaque	30
2.1 Les mécanismes physiopathologiques	30
2.1.1 Physiopathologie générale de la SEP	30
2.1.2 Description neuro-pathologique de la SEP	31
2.2 Description immunologique de la SEP	33
2.2.1 L'encéphalomyélite auto-immune expérimentale	34
2.2.1.1 Incidence de l'immunité innée	35
2.2.1.2 Incidence de l'immunité adaptative	36
2.2.1.2.1 Rôle des lymphocytes TCD4+	37
2.2.1.2.2 Rôle des lymphocytes TCD8+	38
2.2.1.2.3 Rôle des lymphocytes B et des anticorps	39
2.3 Description histologique de la sclérose en plaque	40
3. Conséquences de la SEP sur la sphère orale.....	41
3.1 Conséquences neurologiques faciales.....	41
3.1.1 La névralgie du trijumeau	42
3.1.1.1 Description générale.....	42
3.1.1.2 Symptomatologie	42
3.1.1.3 Physiopathologie générale.....	43
3.1.1.4 La névralgie du trijumeau et la SEP	44
3.1.1.4.1 Etiologies et mécanismes physiopathologiques.....	44
3.1.1.4.2 Traitements.....	46
3.1.1.4.2.1 Les traitements pharmacologiques.....	46
3.1.1.4.2.2 Les traitements chirurgicaux.....	46
3.1.2 La paralysie faciale	47

3.2 Conséquences bucco-dentaires	48
3.2.1 La carie dentaire.....	48
3.2.2 La maladie parodontale.....	49
3.2.3 Les troubles muco-gingivaux.....	50
3.2.4 Les troubles de l'articulation temporo-mandibulaire.....	52
3.3 Conséquences sur l'hygiène bucco-dentaire.....	52
4. Prise en charge au sein du cabinet dentaire.....	53
4.1 Précautions avant les soins.....	53
4.2 Précautions pendant les soins.....	54
4.3 Précautions après les soins.....	55
4.4 Conseils pour l'hygiène bucco-dentaire.....	56
4.5 Gestion de la xérostomie.....	57
4.6 L'antibiothérapie.....	58
4.6.1 L'antibiothérapie prophylactique	58
4.6.2 L'antibiothérapie curative.....	62
5. Conclusion.....	66

TABLE DES ABREVIATIONS

SEP : sclérose en plaques

HLA : Human Leucocyte Antigen

CMH : Complexe Majeur d'Histocompatibilité

CPA : Cellule Présentatrice de l'Antigène

TNF : Tumor Necrosis Factor

EBV : Epstein-Barr Virus

IMC : Indice de Masse Corporelle

SNC : Système nerveux central

BHE : Barrière Hémato - Encéphalique

EAE : Encéphalomyélite Auto-immune Expérimentale

NK : Natural Killer

MBP : Protéine Basique de la myéline

MOG : Glycoprotéine Oligodendrocytaire de la myéline

NT : Névralgie du Trijumeau

PF : Paralysie Faciale

AINS : Anti-inflammatoires non stéroïdiens

AFSSAPS : Agence Française de Sécurité Sanitaire des Produits de Santé

Prise en charge du patient atteint de sclérose en plaques au sein du cabinet dentaire

1. INTRODUCTION

La sclérose en plaques est une maladie neuro-dégénérative auto-immune complexe et incomprise qui soulève de nombreuses interrogations jusqu'au moment présent. Il s'agit d'une maladie inflammatoire chronique à évolution lente, affectant principalement le jeune adulte. Elle s'exprime par des symptômes neurologiques variés et a un impact important du point de vue fonctionnel et qualitatif sur la vie du patient atteint.

Le chirurgien-dentiste peut être amené au cabinet dentaire à prendre en charge des patients atteints de la maladie et c'est à cet instant que certaines interrogations sur les subtilités de prise en charge se posent. L'objectif principal de cette thèse est donc de présenter la prise en charge des patients atteints de sclérose en plaques au sein du cabinet dentaire. Pour ce faire, le travail s'articulera en quatre parties :

1. Une description générale de la Sclérose en plaques
2. Les mécanismes mis en jeu dans cette maladie
3. Les conséquences de la Sclérose en plaques sur la sphère orale
4. La prise en charge par le chirurgien-dentiste des patients atteints de sclérose en plaques au sein du cabinet dentaire

1.1 Description générale de la sclérose en plaque

La sclérose en plaques (SEP) est une maladie neuro-dégénérative auto-immune et inflammatoire chronique qui endommage la couche protectrice (la myéline) autour des nerfs et de la moelle épinière suite à l'inflammation. En effet, le système immunitaire des patients atteints détruirait la myéline en la considérant comme un corps étranger ce qui explique qu'on qualifie la SEP de maladie auto-immune (1).

Elle se présente sous de trois formes évolutives principales qui varient en fonction de la vitesse de progression de la maladie et de la présence de poussées ou non (1) :

- **La forme récurrente - rémittente** : Cette forme est composée principalement exclusivement de poussées se traduisant par l'apparition de plaques aiguës. Ces poussées peuvent laisser des séquelles qui restent stables entre deux épisodes. Cette forme débute en général vers l'âge de 30 ans
- **La forme secondairement progressive** : Cette forme correspond à l'évolution tardive de la forme récurrente - rémittente. C'est une phase de progression qui succède à la phase rémittente. Elle touche donc en théorie tous les patients initialement rémittents, après une période plus ou moins longue (15 à 20 ans en moyenne).
- **La forme progressive primaire** : Cette forme correspond à la forme la plus grave et débute plus tardivement vers 40 ans. Il s'agit d'une forme progressive d'emblée, avec une progression présente dès le début sans aucune amélioration et sans poussées ni rémission.

La forme la plus fréquemment retrouvée est la forme récurrente-rémittente qui se caractérise par des poussées suivies de période de rémissions.

1.1.1 Historique

Du point de vue historique les premiers à avoir décelé les symptômes de la SEP sont Jean Cruveilhier et Robert Carswell au XIXe siècle (2). A cette époque on nommait cette maladie « la Sclérose en tâches » ou la « Sclérose en îles ».



Figure 1 : Illustration des premières lésions mises en évidence au niveau de la moelle épinière par Cruveilhier et Carswell (3)

On utilise le terme « sclérose » car la maladie entraîne un durcissement des tissus du cerveau et de la moelle épinière à plusieurs endroits (Figure 1).

Dans la littérature, les premiers cas de sclérose en plaques remontent au Moyen-Âge, et plus précisément au XIVe siècle. En effet, une jeune hollandaise du nom de Sainte Lidwina de Schiedam née en 1380, aurait présenté au cours de sa vie des symptômes (fourmillements, palpitation, jambes faibles, troubles oculaires) qui auraient pu correspondre à une sclérose en plaques.

Ce n'est qu'en 1868 que le Dr Jean Martin Charcot fit une description claire et précise des lésions observées sur le plan clinique et anatomiques et utilisa le terme de « sclérose en plaques » pour la première fois (4).

Initialement, on pensait que l'origine de la SEP était bactérienne ou infectieuse et ce jusqu'à la première Guerre Mondiale. Ensuite une théorie sur une origine vasculaire a pris la place de la théorie infectieuse (5). Cette théorie proposait que des facteurs circulatoires notamment veineux pouvaient provoquer les lésions caractéristiques de la SEP.

Puis, suite aux progrès de l'immunologie et de la génétique, le modèle d'une maladie auto-immune a été mis en avant avec l'identification de facteurs de susceptibilité génétique.

Dans les années 90 des progrès dans la thérapie de la sclérose en plaques ont vu le jour notamment par l'introduction de nouveaux médicaments (le *Bétaféron*, l'*Avonex*, le *Rebif* et l'acétate de glatiramère). De nos jours, au XXI^e siècle, le nombre de traitements contre la SEP augmente avec des mécanismes d'action différents. Ces traitements ont pour but d'améliorer le traitement des patients en facilitant l'administration, le confort et la tolérance des thérapies.

1.1.2 Etiologies

La sclérose en plaques est une maladie auto-immune dont l'étiologie principale est indéterminée. C'est une maladie multifactorielle et son développement est favorisé par des facteurs de risque génétiques et environnementaux (6).

1.1.2.1 Facteurs génétiques

La sclérose en plaques n'est pas une maladie héréditaire donc il n'existe pas de transmission directe de la maladie à la descendance selon le mode « récessif » ou « dominant ». La SEP est une maladie multigénique, avec plusieurs gènes dysfonctionnels. Cependant, la corrélation entre la variation génétique et l'augmentation du risque de contraction de la maladie n'est pas claire. En effet, il s'avère que des variations de plus de 200 gènes ont été associées à la maladie mais chacune ne représente qu'une faible augmentation du risque.

L'étude la plus pertinente sur le rôle de la génétique dans le développement de la SEP est celle sur les jumeaux génétiquement identiques dits monozygotes partageant le même patrimoine génétique. Cette dernière a montré que les « vrais » jumeaux présentaient un risque clinique de 25 % à 30% de développer la maladie soit une valeur nettement plus élevée que celle des jumeaux dizygotes ou « faux » jumeaux qui est de 3% à 7 %. Ce dernier taux est semblable à celui observé chez les frères et sœurs ainsi que chez les enfants de sujet atteints de SEP (7).

Ce qu'il faut retenir, c'est que plus le partage de matériel génétique est important avec le membre de la famille atteint, plus le risque de développer la SEP augmente (Figure 2). Cependant, l'hérédité n'est pas le seul déclencheur d'une SEP mais elle va augmenter le risque de développement pathologique dans les familles (8).

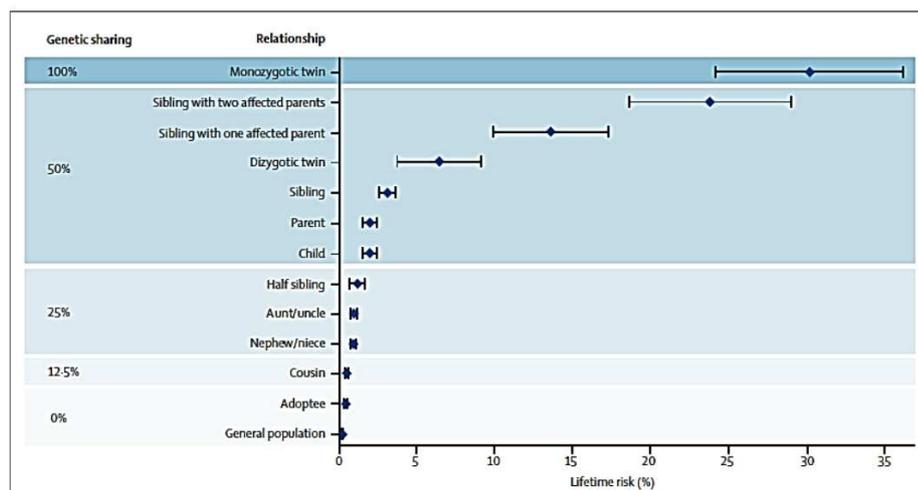


Figure 2 : Risque de développer la sclérose en plaques suivant le degré de parenté avec un individu atteint (9)

1.1.2.1.1 Rôle du système HLA

Depuis les années 70, on sait que le système de l'Human Leucocyte Antigen (HLA) ainsi que le Complexe Majeur d'Histocompatibilité (CMH) sont impliqués dans la susceptibilité génétique de la SEP. Ce système est codé sur le bras court du chromosome 6 sur le locus 6p21 (Figure 3) sur une région dense en gènes avec une multitude de loci de la réponse immunitaire (10).

La molécule de CMH a pour rôle la présentation de l'antigène aux cellules de l'immunité et plus particulièrement aux lymphocytes T. Elle permet une différenciation par le système immunitaire du soi et du non soi.

On peut classer les molécules de CMH en deux groupes :

- Les molécules de CMH de classe I qui sont présentes en tant que glycoprotéines transmembranaires à la surface de toutes les cellules énuclées. Elles sont composées des 3 paires de gènes suivantes : HLA-A, HLA-B, HLA-C (10).
- Les molécules de CMH de classe II qui sont généralement présentes sur les Cellules Présentatrices de l'Antigène (CPA) parmi lesquelles on retrouve notamment les macrophages ou les cellules dendritiques

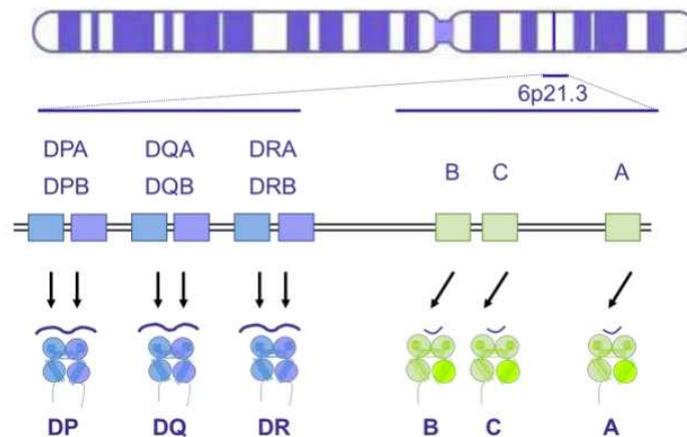


Figure 3 : Localisation des gènes du CMH de classe I et de classe II sur le bras court du chromosome 6 (10)

Il a été démontré que les allèles HLADR15, et l'allèle HLADRB1*1501 plus particulièrement, augmentent le risque relatif de SEP de 2 à 4 fois. Ce phénomène est lié au fait que l'allèle HLA a la capacité de lier un auto-antigène de la myéline avec une affinité suffisante pour développer la réponse des lymphocytes T auto-immuns (11).

Il a été rapporté que l'allèle HLADRB1*1501 est retrouvée de manière plus importante chez les femmes.

Ces observations montrent que les allèles HLA pourraient influencer le risque et la durée de la phase inflammatoire de la maladie.

1.1.2.1.2 Les régions non HLA

Plusieurs régions non HLA ont été mises en évidence en tant que facteurs pouvant influencer la susceptibilité génétique à l'apparition de la SEP. Parmi ces régions on retrouve celles codant pour le récepteur de l'interleukine 2, le récepteur de l'interleukine 7, la tyrosine kinase, un récepteur du TNF (Tumor Necrosis Factor) (8). Cette liste est susceptible de s'allonger au fur et à mesure des études. Ces gènes codent tous pour des protéines mises en jeu dans l'immunité. Cependant, ils n'ont qu'un faible rôle dans la susceptibilité de contraction de la SEP, c'est le système HLA qui possède le plus grand effet. Il a aussi été rapporté que certains gènes qui ne sont pas directement liés à la réaction immunitaire tels que le gène K1F1b qui code pour une protéine de l'axone des neurones pourrait être impliqué dans la susceptibilité.

1.1.2.1.3 Les facteurs infectieux

Les virus neurotropes tels que les virus Epstein-Barr (EBV), Herpès 6 (HHV-6), Virus Varicelle et Zona (VZV) et les rétrovirus endogènes (HERVs) sont depuis longtemps suspectés dans la physiopathologie de la SEP. Parmi ces virus, l'EBV est le plus souvent évoqué pour son implication possible dans la pathogénèse de la SEP (12).

Une étude sur des militaires américains a montré que les sujets avec un taux élevé d'anticorps anti-EBV ont plus de risque de développer la SEP (13).

Cependant, il existerait aussi un effet protecteur de l'infection par l'EBV si elle est contractée précocement dans la vie (avant l'âge de 6 ans) alors que le contact tardif avec le virus serait un facteur de susceptibilité.

Il a été rapporté que ce phénomène de susceptibilité dû à l'infection EBV serait la conséquence du fait que la structure du virus serait proche du motif de celle d'une protéine de la myéline ce qui provoquerait une confusion du système immunitaire qui induirait la création de lymphocytes T pour neutraliser l'EBV mais qui par similitude attaquerait la myéline. Ce phénomène porte le nom de mimétisme moléculaire.

1.1.2.2 Facteurs environnementaux

1.1.2.2.1 Hygiène

La théorie de l'hygiène consiste à dire que même si elle permet une augmentation de l'espérance de vie, une meilleure hygiène, voire une hygiène trop importante dès le plus jeune âge pourrait favoriser le développement de maladies auto-immunes (14) (15) (Figure 4).

Cette théorie a été amenée par le professeur J-F Bach. Il a observé une tendance à la diminution de l'incidence des maladies telles que les parasitoses et tuberculoses et une augmentation du risque de diabète de type I, SEP ou encore Maladie de Crohn.

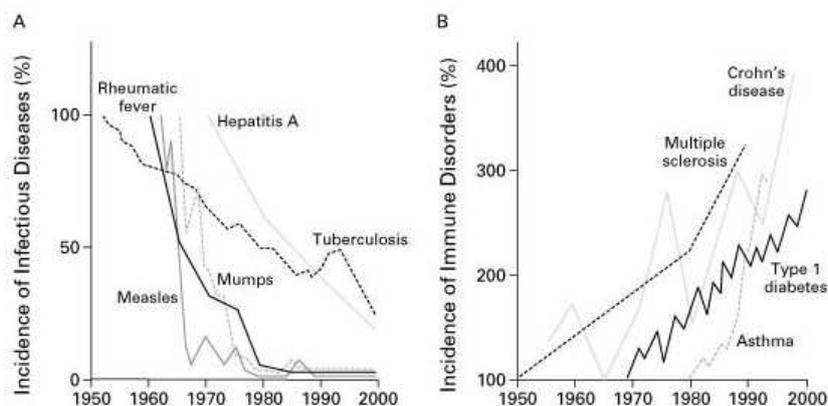


Figure 4 : Incidence des maladies infectieuses et auto-immunes au cours du temps (14)

1.1.2.2.2 Le tabac

Le tabac étant composé de 1000 composés chimiques il est difficile d'objectiver les mécanismes par lesquels ce dernier favoriserait la SEP.

Parmi les composés du tabac on a observé que la nicotine agirait sur la perméabilité de la barrière hémato-encéphalique ce qui augmenterait l'influx de lymphocyte dans le système nerveux central. Les cigarettes sont également composées de composés cyanidiques qui seraient toxiques pour la myéline. Enfin la fumée de cigarettes provoquerait des réactions de stress oxydatif et pro inflammatoire au niveau des poumons qui réactiverait les cellules mémoires auto-immunes (16).

Selon les études, il y aurait un risque de 1,2 à 1,5 fois plus élevé de développer une SEP chez les fumeurs que chez les non-fumeurs. De plus, le risque de passage à la forme secondairement progressive serait multiplié par 3 chez les fumeurs. Enfin, ce risque apparaîtrait comme étant dépendant de la quantité de cigarettes consommées : le risque de SEP augmenterait avec le nombre de paquets de cigarettes consommées (17).

1.1.2.2.3 La vitamine D

L'apport en vitamine D de l'organisme provient principalement de l'exposition aux rayons UV de type B mais aussi de l'alimentation. Des chercheurs affirment que l'exposition aux rayons ultraviolets stimule la vitamine D, ce qui peut protéger contre la sclérose en plaques. Elle stimule également les cellules immunitaires de la peau qui ont un rôle protecteur contre les maladies.

En effet, les cellules dendritiques, les LT et les LB et le SNC expriment le récepteur nucléaire à la vitamine D (VDR). Cette dernière agit sur les cellules dendritiques en diminuant l'expression des molécules de co-stimulation et des molécules de co-stimulation comme CD40, CD80 et CD86.

Elle agit également sur les lymphocytes, en empêchant la différenciation des LT naïfs en lymphocytes Th1 et Th17. Ce phénomène diminue l'expression d'interféron γ (IFN γ) et d'IL-17 et la synthèse d'IL-12 et d'IL-23 pro-inflammatoires, favorisant la différenciation des LT naïfs en LT régulateurs et l'augmentation de la production d'IL10 anti-inflammatoire (IL-10) (18) (Figure 5).

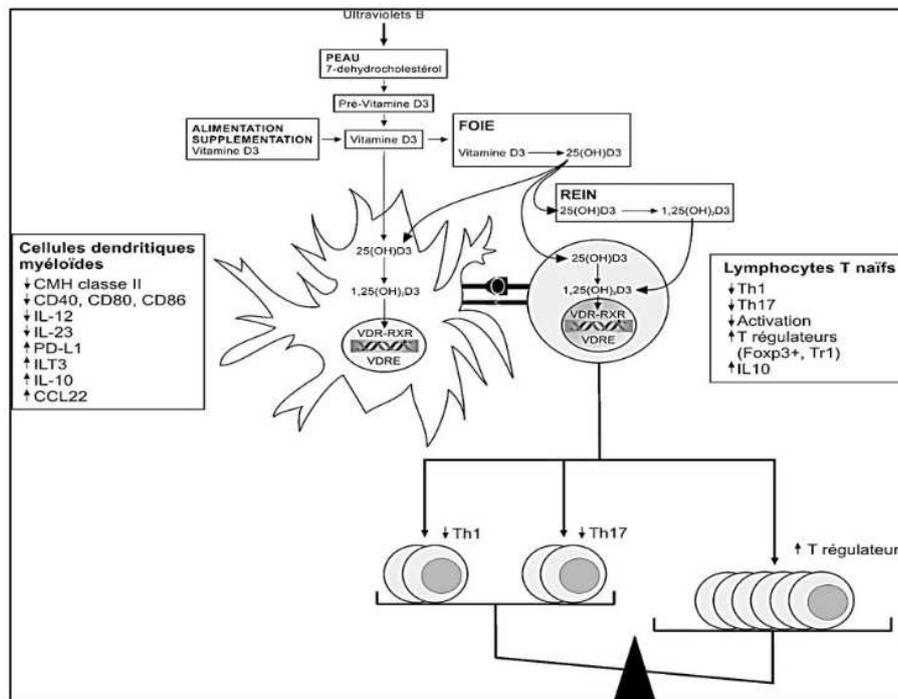


Figure 5 : Action de la vitamine D sur le système immunitaire (19)

1.1.2.2.4 Migration

Différentes études ont montré une corrélation entre le risque de SEP et le lieu de vie durant l'enfance.

En effet, une migration durant l'enfance d'une région à haut risque (Amérique du Nord, Europe) de SEP à une région à faible risque (Afrique Sub-Saharienne, Asie du Sud Est) diminuerait le risque de contracter la maladie. Le corollaire est aussi vrai (9).

1.1.2.2.5 L'alimentation

De nombreuses études ont été menées sur le lien entre l'alimentation et la SEP. Ces études ont surtout porté sur le régime riche en graisses saturées.

En effet, il a été rapporté que les graisses saturées contribuent à la formation de molécules inflammatoires qui sont nuisibles dans la maladie. Ce phénomène est dû au fait que les aliments riches en graisses saturées diminuent la fluidité des membranes et mènent à la production de cholestérol. C'est cette production de cholestérol qui contribue à la formation de molécules inflammatoires. En 2003, Une étude menée par Swank et Goodwin a montré qu'une consommation journalière en graisses saturées de moins de 20g pouvait induire la rémission de la SEP et aurait des effets bénéfiques chez les malades (18).

Dans les années 70 une observation a été faite sur une corrélation entre la consommation de lait et la SEP. Cette hypothèse a été soutenue plus tard par des études épidémiologiques (20). De plus, une étude a montré que le lait de vache contiendrait des facteurs qui pourraient influencer l'apparition de la SEP. Ces facteurs ne sont plus présents dans le lait transformé (21).

Enfin, une hypothèse récente évoquerait le fait que l'alimentation hyper sodée pourrait induire la production de lymphocytes T17 et donc le développement de maladies auto-immunes (22).

1.1.2.2.6 L'obésité

Ces dernières années, de nombreuses études ont été menées sur la corrélation entre l'obésité et le développement de la SEP (23). A l'heure actuelle, l'obésité est un problème de santé publique notamment dans la culture occidentale dû aux habitudes alimentaires. Les études réalisées ont montré que l'obésité de l'enfance et l'adolescence est un facteur de risque de la SEP. Parmi ces études, l'une d'entre elles a été réalisée auprès de deux groupes de femmes. Cette dernière a montré que le risque de développer la SEP était 2,25 fois plus élevé chez les femmes ayant un IMC ≥ 30 kg/m² à l'âge de 18 ans que celles dont l'IMC se trouvait dans la norme (24).

D'autres études ont permis d'objectiver le rôle de l'obésité infantile dans le risque de développement de la SEP. En effet, le risque était de 1,28 à 2,10 fois plus élevé chez les atteints d'obésité (en fonction du degré d'obésité dont ils étaient atteints) (25).

Ces observations pourraient s'expliquer par le fait que l'obésité induirait une surexpression des lymphocytes Th17 avec une augmentation des maladies auto-immunes comme la SEP. Ce postulat a été évoqué suite à des phénomènes observés sur différents groupes de souris (23).

En somme, malgré que les experts soient d'accord que l'obésité à un jeune âge augmenterait la susceptibilité de développement de la SEP, le lien de cause à effet entre ces deux éléments n'a pas encore été clairement établi.

1.2. Epidémiologie

Les données épidémiologiques les plus récentes sur la sclérose en plaques proviennent de la 3e édition de l'Atlas de la sclérose en plaques publié en septembre 2020 par la fédération internationale de la sclérose en plaques (26).

L'étude épidémiologique de cet atlas rapporte les données collectées dans 138 pays.

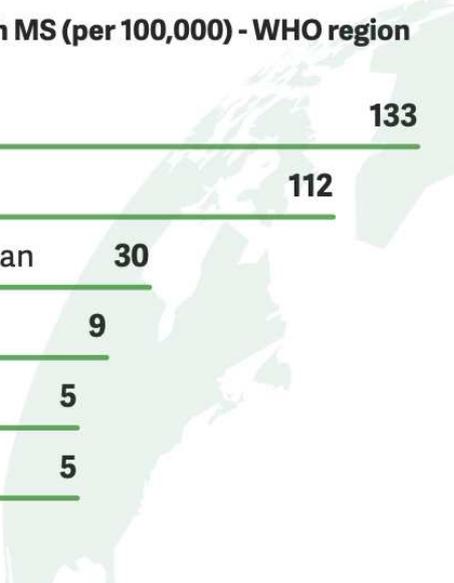
Selon les données rapportées dans l'atlas, 2.8 millions de personnes vivent en étant atteints de sclérose en plaques dans le monde, ce qui équivaut à une prévalence de 1 personne sur 3000. Dans les pays où la prévalence est la plus haute elle peut atteindre 1 personne sur 300.

Le nombre de personnes atteintes était de 2.3 millions en 2013 ce qui montre une augmentation des cas d'un demi-million de 2013 à 2020 (26). Cette augmentation peut s'expliquer tout d'abord par l'amélioration des méthodes diagnostiques, l'amélioration de la collecte des données statistiques ainsi que par l'augmentation de l'espérance de vie dans la population générale.

La SEP n'affecte pas uniquement les adultes. En effet, on rapporte 30 000 personnes âgées de moins de 18 ans souffrant de SEP dans la population mondiale.

Selon l'étude de la Fédération Internationale de la Sclérose en Plaques, la proportion de personnes atteintes de la SEP est plus élevée sur les continents européens et américains (Figure 6). Les pays européens ayant la proportion la plus élevée de personnes atteintes sont Saint-Martin (337 personnes pour 100 000) et l'Allemagne (303 personnes pour 100 000). Ces deux pays sont aussi ceux où l'on retrouve la plus grande proportion à l'échelle mondiale suivis par les Etats-Unis (288 personnes pour 100 000).

Number of people with MS (per 100,000) - WHO region



Europe	133
Americas	112
Eastern Mediterranean	30
South-East Asia	9
Africa	5
Western Pacific	5
Global = 36	

Figure 6 : Prévalence dans les différentes régions du monde, figure issue de Atlas of Multiple Sclerosis 3rd édition 2020 (26)

Une étude comparative a été effectuée entre les données rapportées dans la deuxième édition de l'atlas de 2013 et la troisième de 2020 (Figure 7). Cette étude montre une augmentation de la prévalence dans chacune des régions étudiées. On retrouve la plus grande augmentation en Amérique avec une prévalence qui a pratiquement doublé.

Number of people with MS (per 100,000) - comparison of a sub-set of countries from which data was provided at both time-points

● 2013 ● 2020



Figure 7 : Comparaison des prévalences dans les différentes régions du monde, figure issue de Atlas of Multiple Sclerosis 3rd édition 2020 (26)

Plusieurs études ont montré que la prévalence de sclérose en plaques a un lien avec la latitude. En effet, les populations des pays plus proches de l'équateur ont moins de risques de contracter la maladie. A l'inverse les populations des pays les plus proches des pôles sont plus à risque (Figure 8). Cette observation serait due au fait que les populations des pays plus au Nord sont moins exposés au soleil et donc présentent un apport plus faible en vitamine D.

Number of people with MS - prevalence per 100,000 people

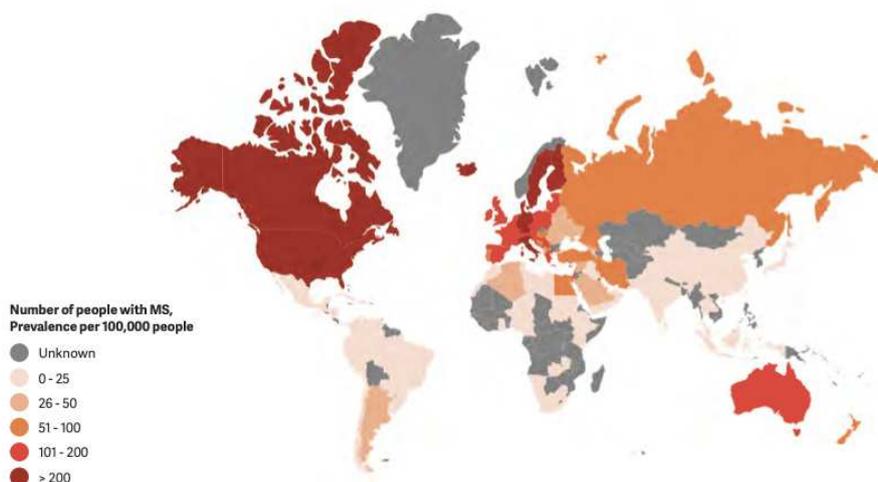


Figure 8 : Répartition de la prévalence de la sclérose en plaques dans le monde, figure issue de Atlas of Multiple Sclerosis 3rd édition 2020 (26)

Cette observation sur l'effet de la latitude est aussi illustrée au sein d'un même pays. En effet, par exemple en Australie, les personnes vivant au Sud du pays et par conséquent les plus loin de l'équateur sont deux fois plus susceptibles de contracter la SEP que celles vivant au Nord du pays (26).

Il a été rapporté qu'à l'échelle de la population mondiale, la SEP touche deux fois plus les femmes que les hommes (69 % des personnes atteintes sont des femmes pour 31 % d'hommes) (26) (Figure 9).

Au sein des régions, on observe des variations dans le rapport entre les sexes. Par exemple dans la région de la Méditerranée Orientale, le ratio moyen est de 2 femmes pour un homme, mais il existe plusieurs pays où les femmes atteintes de sclérose en plaques sont plus nombreuses que les hommes dans un rapport de 3 ou même 4 pour 1, tels que l'Égypte, l'Iran, l'Autorité palestinienne et le Soudan.

Percentage of people with MS who are female - WHO region

Western Pacific	78%
South-East Asia	76%
Americas	71%
Europe	69%
Africa	67%
Eastern Mediterranean	66%

Figure 9 : Pourcentage de femmes atteintes de sclérose en plaques, figure issue de Atlas of Multiple Sclerosis 3rd édition 2020 (26)

Les raisons de cette différence de prédispositions entre le sexe féminin et le sexe masculin sont encore inconnus. Cependant, une variété de facteurs pourrait expliquer cette différence tels que les différences hormonales et génétiques ainsi que les habitudes de vie.

Concernant les différentes formes de SEP, il a été rapporté que 85 % des personnes atteintes présentent la forme récurrente-rémittente et 12% la forme progressive. Les 3% restants ont un type de maladie inconnue au moment du diagnostic. Néanmoins, compte tenu du faible nombre d'experts fournissant ces informations et en particulier du manque de données dans les régions d'Afrique et du Pacifique Ouest, il n'est pas possible de commenter les différences régionales.

1.3. Les Traitements

Il existe deux catégories de traitements dans la prise en charge de la sclérose en plaque : les **traitements des poussées** et les **traitements de fond**.

1.3.1 Les traitements des poussées

1.3.1.1 Les corticoïdes

Les poussées sont traitées principalement par des corticoïdes par voie intra-veineuse en bolus. Elles sont traitées par l'administration d'un gramme de méthylprédnisolone en perfusion pendant 3 à 5 jours pendant une heure. Ces perfusions sont administrées lors d'une courte hospitalisation traditionnelle ou en hôpital de jour (27).

Les corticoïdes agissent uniquement sur les poussées en diminuant l'inflammation et ainsi la durée et l'intensité des symptômes.

La corticothérapie par voie orale n'est pas indiquée car elle expose à un certain nombre d'effets secondaires sans démonstration d'efficacité.

1.3.1.2 La plasmaphérèse

La plasmaphérèse est un procédé qui consiste à « laver » le plasma de toutes les substances nocives pour la myéline. Le plasma contient les produits des cellules inflammatoires activées qui seront retirées du sang du patient. Le plasma retiré sera remplacé par de l'albumine 4%. Cette technique nécessite l'utilisation d'un séparateur de cellules et un double abord veineux au niveau du patient : la voie d'entrée amène le sang à la machine et la voie de sortie permet la réinjection du sang « lavé » et de l'albumine. La durée de ce traitement est d'environ 3 heures et est effectué habituellement tous les 2 jours à raison de 5 ou 6 échanges.

Les échanges plasmatiques sont généralement bien tolérés mais la principale contrainte est la nécessité d'un abord veineux de bonne qualité (28).

1.3.2 Les traitements de fond

Les traitements de fond ont pour but de ralentir l'évolution de la maladie, diminuer le nombre de poussées et la progression du handicap.

1.3.2.1 Les immunomodulateurs

Les traitements immunomodulateurs sont les plus anciens et les plus utilisés. Ils sont disponibles en France depuis 1995 en traitement de première intention. Ils agissent sur le système immunitaire. Parmi cette catégorie de traitements on retrouve les **interférons bêta** et l'**acétate de glatiramère (29)**.

Les injections d'interférons bêta réduisent la fréquence des poussées et retardent l'invalidité. Les injections d'acétate de glatiramère ont des effets bénéfiques chez les patients atteints de SEP peu sévère et au stade précoce.

1.3.2.2 Les immunosuppresseurs

Parmi les traitements de fond de la SEP on retrouve les immunosuppresseurs. L'immunosuppresseur le plus utilisé est le **mixantrone** qui est un antinéoplasique initialement utilisé en cancérologie. Ce médicament a une forte action immunosuppressive sur les cellules de l'immunité (lymphocytes B, T, macrophages...) (29).

Il est utilisé dans les formes agressives de la SEP de types récurrente-rémittente ou progressive.

1.3.2.3 Les traitements par voie orale

Les traitements pas voie orale sont nombreux parmi eux on retrouve le **fingolimod**, le **siponimod** ou encore le **fumarate de diméthyle**. Ils peuvent être utilisés pour traiter la forme récurrente de la SEP. Cependant, ils présentent certains effets secondaires notamment le fingolimod et le fumarate de diméthyle qui augmentent le risque de leucoencéphalopahtie (30).

1.3.2.4 Les anticorps monoclonaux

Les anticorps monoclonaux peuvent être utilisés dans le traitement de la SEP. Parmi eux on retrouve le **natalizumab**, l'**ocrélizumab**, l'**alemtuzumab**. Ces anticorps sont administrés par voie intra-veineuse et sont utilisés pour traiter la forme récurrente de la SEP. Cependant, ils présentent certains effets secondaires importants. En effet, l'alemtuzumab augmente le risque de maladies auto-immunes graves et certains cancers. Le natalizumab quant à lui peut augmenter le risque de leuco-encéphalite multifocale progressive (comme les traitements par voie orale sauf que le risque est plus élevé pour le natalizumab) qui est une infection rare et mortelle du cerveau et de la moelle épinière (30).

1.3.2.5 La greffe

La greffe de cellules souches peut aussi être utilisée dans certains cas sévères et difficiles à traiter. Cette dernière est réalisée dans des centres spécialisés dans la greffe de cellules souches (30). En effet, une étude publiée en 2023 par des chercheurs italiens a été menée sur la transplantation de cellules souches hématopoïétiques chez des personnes atteintes de sclérose en plaques secondaire progressive (31). Cette étude a montré que le recours à la greffe autologue de cellules souches hématopoïétiques permet de ralentir la progression neurologique de la maladie chez les patients atteints de SEP secondaire progressive avec un effet frappant de l'abolition des rechutes cliniques (31). Cette solution de traitement mérite donc d'être davantage explorée.

2 . Présentation de la sclérose en plaques

Dans cette partie nous allons évoquer les mécanismes biologiques mis en jeu chez les patients atteints de sclérose en plaques.

2.1. Mécanismes physiopathologiques de la sclérose en plaques

La sclérose en plaques représente une maladie du système nerveux centrale (SNC) qui est caractérisée par des phénomènes d'inflammation et de démyélinisation. La physiopathologie de cette maladie demeure complexe et n'est pas encore clarifiée. Elle repose sur un ensemble de plusieurs théories. La SEP fait entrer en action plusieurs acteurs du système immunitaire. Celui-ci est activé de manière inappropriée en raison de divers facteurs, notamment la prédisposition génétique et un déclencheur spécifique.

Dans la partie qui va suivre nous allons évoquer les principaux mécanismes mis en jeu dans la physiopathologie de la SEP.

2.1.1 Physiopathologie générale de la SEP

Chez les personnes atteintes de SEP on remarque l'apparition de plaques de démyélinisation au sein de la substance blanche de la moelle épinière aboutissant à une altération de la conduction nerveuse. Ces plaques de démyélinisation se distinguent par la présence d'infiltrats de cellules immunitaires qui sont principalement constitués de macrophages et de lymphocytes T en moindre proportion.

Pour rappel, la substance blanche, présente dans le cerveau est la moelle épinière, est composée d'axones et de tissus de soutien des cellules nerveuses que l'on appelle névroglie. Son rôle principal est d'assurer une transmission efficace des signaux nerveux. Les lésions de démyélinisation se trouvent dispersées dans le SNC, ce qui explique la variété des symptômes cliniques en fonction de leur localisation. Cette démyélinisation conduit à long terme à une dégénérescence des axones et donc à un handicap accru.

2.1.2 Description neuro-pathologique de la SEP

Le processus de formation des plaques implique plusieurs paramètres. Tout d'abord, il y a une inflammation avec infiltration de cellules immunitaires. Les lymphocytes peuvent traverser la barrière hémato-encéphalique (BHE) de deux manières : soit en passant entre deux cellules de la paroi des vaisseaux sanguins en détruisant les jonctions serrées qui assurent normalement l'étanchéité entre deux compartiments tissulaires, soit en passant directement à travers les cellules de la BHE. Ensuite, survient la démyélinisation, suivie ou non d'une remyélinisation, d'une gliose astrocytaire et d'une atteinte de l'axone (32).

La destruction de la gaine de myéline se fait en plusieurs étapes (Figure 10) :

- Premièrement, il y a une démyélinisation primaire où la gaine de myéline est légèrement affectée, entraînant une altération de la conduction nerveuse et un ralentissement de la propagation de l'influx nerveux, ce qui provoque des symptômes neurologiques typiques des poussées.
- Ensuite, survient la remyélinisation, complète ou partielle, avec perte d'oligodendrocytes. Les oligodendrocytes sont les cellules du système nerveux présentes dans la substance blanche et la substance grise qui protègent les neurones en formant la gaine de myéline. Cette étape explique pourquoi un patient peut observer une récupération clinique partielle ou totale après une poussée.
- Enfin, une démyélinisation plus sévère survient, suivie d'une atteinte axonale, ce qui entraîne l'apparition de séquelles irréversibles.

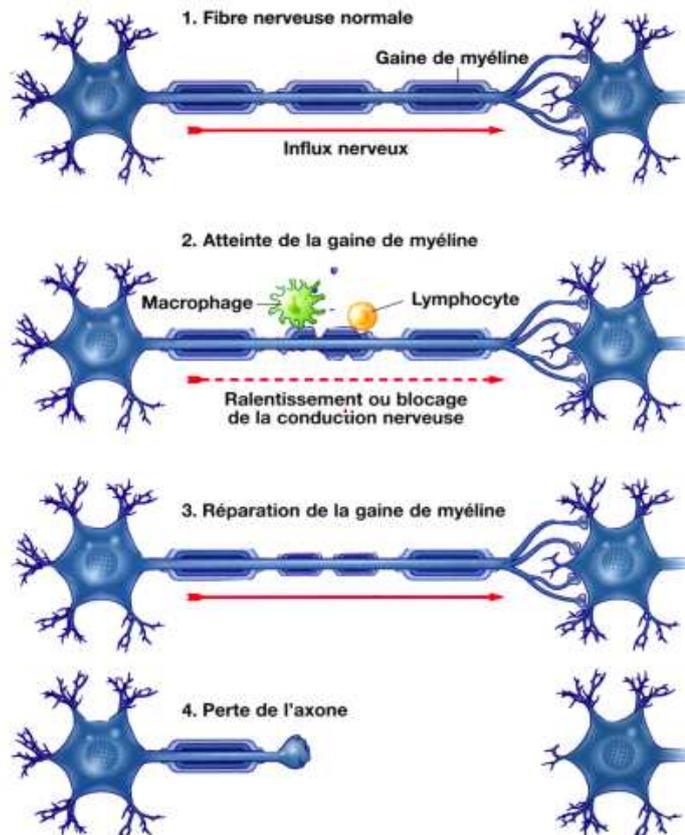


Figure 10 : Illustration du processus de démyélinisation (33)

Une classification des plaques de démyélinisation peut être établie. Celle-ci se fait en fonction des lésions focales et de l'infiltration des cellules immunitaires, selon le niveau d'inflammation et de démyélinisation (34). On les classe de la manière suivante :

- Les lésions **actives**, que l'on peut également appeler **hypercellulaires**, présentent une quantité significative de macrophages répartis sur toute la lésion, avec des traces de peptides de myéline phagocytés. Ces lésions actives sont subdivisées en quatre profils de démyélinisation : les types I et II suggèrent une origine auto-immune et les types III et IV suggèrent plutôt une altération primitive des oligodendrocytes (35).

- *Type I* : Il est caractérisé par une prédominance de lymphocytes Y, macrophages et microglie activée, sans complément ni immunoglobulines.

- *Type II* : Il est semblable au type I mais avec une implication de l'immunité humorale.
 - *Type III* : Ce type présente un nombre limité de cellules inflammatoires, avec une répartition ne concordant pas avec les zones démyélinisées et présentant une raréfaction des oligodendrocytes.
 - *Type IV* : Il est similaire au type I mais avec une démyélinisation étendue et une raréfaction des oligodendrocytes.
- Les lésions **chroniques actives** qui se caractérisent par un centre hypocellulaire inactif, avec seulement une présence marginale de macrophages le long des plaques.
- Les lésions **chroniques inactives** sont des lésions anciennes dépourvues de macrophages, fortement démyélinisées avec la perte axonale.
- Les lésions **shadow plaques** sont des lésions entièrement remyélinisées, mais qui présentent encore des différences de densité de myéline par rapport aux gaines intactes.

2.2. Description immunologique de la SEP

La sclérose en plaques est reconnue comme une maladie auto-immune, caractérisée par un dysfonctionnement du système immunitaire qui cible la gaine de myéline. Cela conduit à la formation de plaques de démyélinisation, entraînant une altération de transmission des influx nerveux. Normalement, le cerveau est protégé du système immunitaire par la BHE. Cependant divers éléments suggèrent l'implication du système immunitaire de cette maladie.

On observe une infiltration de cellules immunitaires mononucléaires (lymphocytes TCD4+ et CD8+, lymphocytes B) et de cellules myéloïdes (monocytes, macrophages, cellules dendritiques) dans les lésions cérébrales ainsi que celles présentes au niveau de la moelle, résultant de la perméabilité accrue de la barrière hémato-encéphalique (36).

Sur le plan génétique, des recherches ont identifié une prédisposition génétique, en particulier au niveau du complexe majeur d'histocompatibilité (CMH).

Au niveau biologique, une activation anormale du système immunitaire est observée chez les patients atteints de sclérose en plaques.

En termes de traitement, les immunosuppresseurs et les immunomodulateurs sont actuellement les thérapies les plus efficaces et les plus couramment utilisées dans l'arsenal thérapeutique.

2.2.1 L'encéphalomyélite auto-immune expérimentale

Certains arguments en faveur de l'implication de l'immunité proviennent du modèle animal d'encéphalomyélite auto-immune expérimentale (EAE). Il est considéré comme étant le plus fidèle à la progression de la maladie (37).

Ce modèle implique l'injection chez un animal, généralement un rongeur, de peptides de myéline soit seuls soit avec un adjuvant immunitaire (EAE actif), ou le transfert de lymphocytes T pré-activés contre ces peptides (EAE passifs), en général chez un rongeur.

Dans ce cadre expérimental, ces injections entraînent des dommages neurologiques et des symptômes similaires à ceux observés chez les patients atteints de sclérose en plaque : infiltration de cellules immunitaires, démyélinisation et paralysie des membres postérieurs. Cette approche a permis de progresser dans la compréhension des mécanismes des maladies auto-immunes, en particulier de la SEP, notamment en ce qui concerne l'interaction entre les cellules immunitaires et le système nerveux, ainsi que le rôle des différentes cellules impliquées (38).

2.2.1.1 Incidence de l'immunité innée

Dans le système immunitaire inné, plusieurs types de cellules immunitaires sont présents : les cellules natural killer, les macrophages, les neutrophiles et les mastocytes dans la périphérie, ainsi que la microglie au niveau central du système nerveux. Les macrophages sont constamment détectés dans les lésions de la sclérose en plaques. Une diminution de leur concentration dans la périphérie est associée à une réduction des symptômes de l'EAE, tandis qu'une augmentation de leur infiltration dans le système nerveux central est associée à une progression de la maladie (39).

Concernant les cellules natural killer, leur rôle reste controversé. Bien que bloquer leur infiltration dans le système nerveux central semble aggraver les symptômes de l'EAE, elles semblent également jouer un rôle pro-inflammatoire en interagissant avec d'autres cellules immunitaires. Chez les patients atteints de SEP récurrent-rémittente, une activité élevée de cellules NK est associée à un risque accru de lésions actives. Certains traitements (l'acétate de glatiramère ou le daclizumab par exemple) agissent en diminuant l'activité pro-inflammatoire des cellules NK ou en augmentant une sous-population régulatrice de cellules NK (40).

Les neutrophiles sont des acteurs importants dans le recrutement de cellules immunitaires et l'initiation de la maladie dans les modèles de l'EAE (41), bien qu'ils soient généralement absents des lésions de SEP. Les mastocytes, quant à eux, sont identifiés en périphérie des lésions actives chroniques de SEP, et leur activité semble augmentée. La présence de tryptase, une enzyme caractéristique des mastocytes, est détectée dans le liquide céphalorachidien des patients lors des poussées de la maladie (42).

Les astrocytes et la microglie réagissent à un stimulus en produisant des cytokines pro-inflammatoires telles que l'interleukine 1, l'interleukine 6 et le TNF, participant ainsi à l'inflammation cérébrale. Les cellules microgliales activées sont abondantes dans les lésions actives de la SEP.

De plus, les astrocytes facilitent le recrutement de lymphocytes Th17, qui jouent un rôle important dans la physiopathologie de la SEP (40).

2.2.1.2 Incidence de l'immunité adaptative

Depuis longtemps, les lymphocytes T sont considérés comme des acteurs majeurs dans le développement de la sclérose en plaques (SEP), étant présents dans les lésions aussi bien chez les modèles animaux que les patients humains (43). On suppose que les lymphocytes T autoréactifs franchissent la barrière hémato-encéphalique (BHE) et déclenchent une inflammation, entraînant une démyélinisation. Selon une hypothèse largement acceptée, ces cellules sont activées en périphérie suite à une infection virale, où des similarités moléculaires avec des antigènes du corps pourraient provoquer une réaction auto-immune. Une fois activées, ces cellules autoréactives expriment des molécules d'adhésion qui leur permettent de traverser la BHE et de déclencher une cascade inflammatoire dans le système nerveux central (44).

Pour rappel, l'activation des lymphocytes T se produit dans les organes lymphoïdes secondaires, où les cellules dendritiques présentent des antigènes aux lymphocytes T naïfs via les molécules du CMH. Les lymphocytes TCD8⁺ reconnaissent les antigènes endogènes présentés par le CMH de classe I, tandis que les lymphocytes TCD4⁺ reconnaissent les antigènes exogènes présentés par le CMH de classe II. Cette interaction conduit à l'activation des lymphocytes TCD4⁺, qui se différencient en différents sous-types (Th1, Th2, Th9, Th17 et Th22) en fonction des signaux environnementaux.

2.2.1.2.1 Rôle des lymphocytes TCD4+

L'impact des lymphocytes TCD4+ sur la physiopathologie de la SEP varie en fonction du sous-type fonctionnel auquel ils appartiennent (Figure 11).

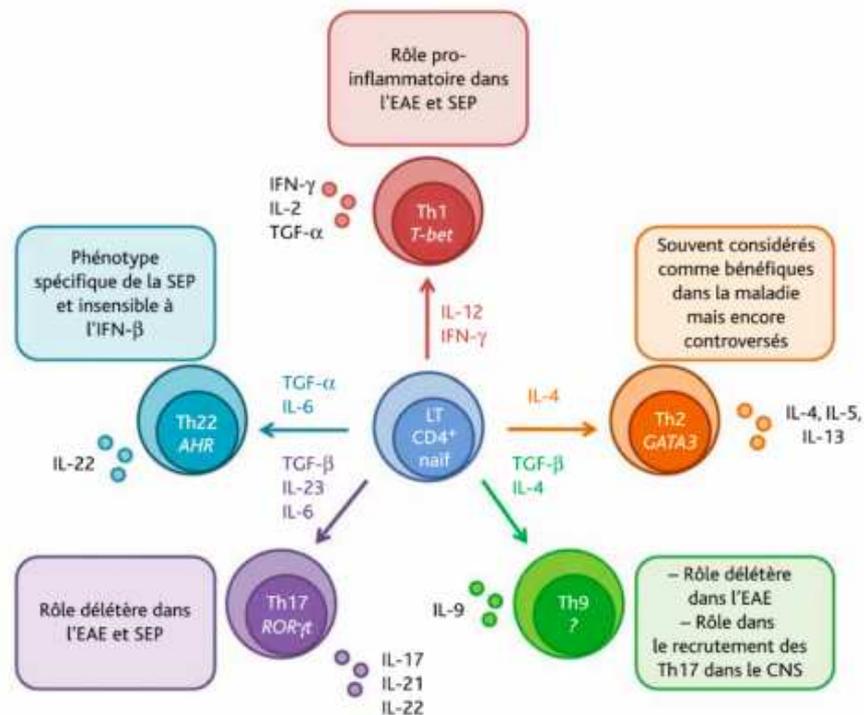


Figure 11 : Spécialisation des lymphocytes TCD4+ en lymphocytes helper (Th) et leur rôle dans la SEP (45)

La première sous-population de lymphocytes T associée à la sclérose en plaques est celle des lymphocytes Th1. Dans les modèles d'encéphalomyélite auto-immune expérimentale, l'injection de peptides de myéline induit la présence d'interféron gamma (IFN-g) dans les lésions, soulignant le rôle des Th1. De plus, l'injection directe de lymphocytes TCD4+ Th1 spécifiques de la myéline chez des souris non immunisées provoque une EAE (46). L'administration d'IFN-g chez les patients aggrave la maladie, ce qui en fait un possible marqueur de la SEP, avec une corrélation entre sa concentration dans le système nerveux central et la sévérité de la maladie, tout comme pour l'interleukine-12 (IL-12) (47) (48).

Cependant, des recherches plus récentes suggèrent que les lymphocytes TCD4⁺ Th1 ne sont probablement pas les seuls à être impliqués dans la maladie. Des études sur les rongeurs déficients en IFN-g ou traités par anti-IFN-g montrent qu'ils ne sont pas résistants à l'EAE (49). Cependant, les rongeurs déficients en sous-unité p40 de l'IL-12 et IL-23 ou traités par anti-IL-23 sont résistants à la maladie, suggérant le rôle des lymphocytes Th17. Les phases aiguës de l'EAE montrent une concentration élevée de Th17 dans le système nerveux central, tout comme chez les patients SEP-RR en phase de poussées. De plus, des expériences sur des souris génétiquement modifiées confirment le rôle des Th17 dans l'EAE. L'IL-17, une cytokine produite par les Th17, est associée à la sévérité de la maladie (50).

Les lymphocytes Th2 sont considérés comme protecteurs et anti-inflammatoires, tandis que les rôles des Th9 et Th22 restent à déterminer (45). En résumé, la SEP semble être principalement médiée par les lymphocytes TCD4⁺ Th1 et Th17 plutôt que par seulement les Th1. Les échecs des essais thérapeutiques ciblant spécifiquement les lymphocytes TCD4⁺ suggèrent l'implication d'autres cellules dans la pathologie de la maladie.

2.2.1.2.2 Rôle des lymphocytes TCD8⁺

Les lésions cérébrales récentes de la sclérose en plaques sont caractérisées par la présence de macrophages et de lymphocytes TCD4⁺ et TCD8⁺. Chez les patients atteints de SEP, les lymphocytes TCD8⁺ sont plus abondants que les TCD4⁺ dans ces lésions (51). Ces lymphocytes TCD8⁺ présentent un profil génétique semblable et sont répartis dans différentes régions du cerveau, ce qui suggère une sélection dépendant de l'antigène. Dans le liquide céphalorachidien des patients atteints de SEP récurrente-rémittente, une concentration élevée de lymphocytes TCD8⁺ effecteurs mémoires est observée, ainsi qu'une augmentation du taux de granzymes qui sont des enzymes utilisées par les lymphocytes T cytotoxiques (52).

En périphérie des lésions, il y a une interaction entre les lymphocytes TCD8+ et les cellules présentatrices d'antigènes. La reconnaissance des lymphocytes TCD8+ est conditionnée par le complexe majeur d'histocompatibilité de classe I (CMH-I), exprimé par diverses cellules, dont les macrophages, les cellules endothéliales et la microglie. Dans un contexte inflammatoire, l'expression du CMH-I est également observée sur d'autres types cellulaires, y compris les oligodendrocytes, les astrocytes, les neurones et les axones. Cela suggère que ces cellules peuvent être ciblées par les lymphocytes TCD8+, déclenchant ainsi une réponse cytotoxique (53).

Bien que les antigènes spécifiques reconnus par les lymphocytes TCD8+ cérébraux ne soient pas encore connus, il existe une corrélation entre le nombre de ces lymphocytes et la sévérité de l'atteinte axonale, qui est liée au handicap dans la SEP (54). Ces résultats suggèrent un rôle important des lymphocytes TCD8+ dans le développement de la SEP.

2.2.1.2.3 Rôle des lymphocytes B et des anticorps

La présence fréquente de bandes oligoclonales d'immunoglobulines dans le liquide céphalorachidien de plus de 95 % des patients atteints de sclérose en plaques est un argument majeur en faveur de l'implication des lymphocytes B dans cette maladie. Ces bandes, absentes dans le sérum des patients, sont produites localement par les lymphocytes B dans le liquide céphalorachidien et leur détection chez les personnes présentant un premier épisode clinique isolé peut prédire ceux à risque de développer une SEP. De plus, les lymphocytes B sont détectés dans les lésions de SEP dès l'apparition des premiers symptômes de la maladie (55). Les lésions de type II, qui sont caractérisées par une réponse auto-immune dirigée contre la myéline, présentent une forte concentration en immunoglobulines dirigées contre celle-ci, ainsi qu'une activation du complément, contribuant ainsi à la formation de lésions tissulaires (35).

Bien que les cibles précises des anticorps ne soient pas encore toutes identifiées, des recherches sont en cours pour les déterminer.

En outre, l'efficacité de la plasmaphérèse dans le traitement des poussées réfractaires aux corticoïdes, notamment chez les patients présentant des lésions de type II, renforce l'idée du rôle des lymphocytes B et des anticorps dans la SEP (55).

Enfin, les résultats positifs des nouveaux traitements ciblant spécifiquement les lymphocytes B, tels que le Rituximab et l'Ocrelizumab, confirment leur implication dans la progression de la SEP.

2. 3. Description histologique de la SEP

Les zones de démyélinisation se réfèrent à une altération de la couche de myéline dans la substance blanche sur système nerveux. Leur composition cellulaire et moléculaire peut différer d'un patient à l'autre, et elles sont couramment classées en quatre types de profils (Figure 12) :

1. Les plaques de type 1 qui sont principalement peuplées de lymphocytes T, de macrophages produisant du TNF alpha, de radicaux libres et d'interféron gamma.
2. Les plaques de types 2 sont majoritairement caractérisées par la présence d'auto-anticorps dirigés contre la protéine basique de la myéline (MBP), la glycoprotéine oligodendrocytaire de la myéline (MOG) et du complément.
3. Les plaques de type 3 qui montrent surtout une démyélinisation des axones et une atteinte des oligodendrocytes.
4. Les plaques de type 4, plus rares, sont associées principalement à une dégénérescence des oligodendrocytes (9).

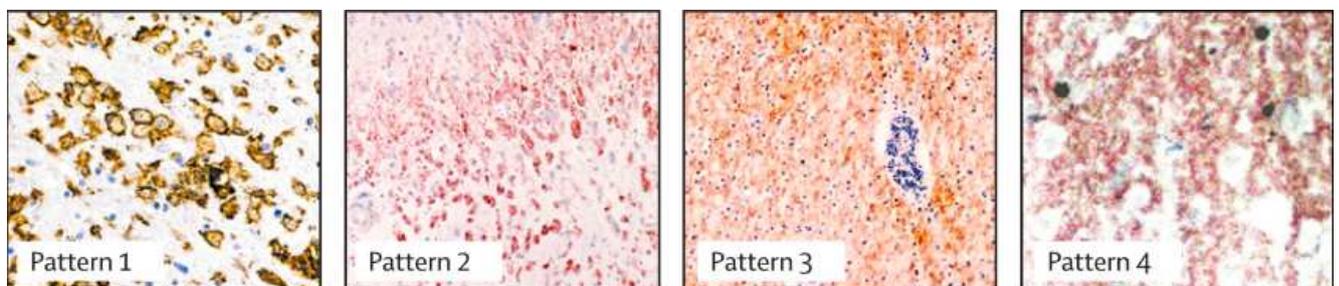


Figure 12 : Coupes histologiques des différents types de plaques (9)

3. Conséquences de la sclérose en plaque sur la sphère orale

La sclérose en plaques est une maladie qui se manifeste par des phases d'activité et de rémission, avec souvent des rechutes laissant des séquelles neurologiques permanentes. Les patients peuvent présenter des formes légères avec seulement une ou deux poussées dans leur vie, tandis que d'autres peuvent connaître des complications sévères après plusieurs épisodes rapprochés suscitant ainsi des inquiétudes importantes.

Les manifestations de la SEP sont diverses. En effet, cette maladie peut entraîner de nombreuses conséquences notamment, des paresthésies du tronc, du visage ou des extrémités mais aussi une faiblesse ou une maladresse d'une main ou d'une jambe par exemple. Des troubles visuels tels qu'une cécité partielle ou totale, des douleurs oculaires unilatérales ou une diplopie peuvent aussi survenir (56). Parmi les manifestations de la SEP on retrouve aussi des anomalies urologiques (avec un dysfonctionnement de la vessie), sexuelles (troubles érectiles chez les hommes et sécheresses vaginales chez les femmes), gastro-intestinales (constipation, diarrhées voire incontinence fécale), cardio-vasculaires mais aussi des anomalies de la thermorégulation (57).

Enfin, la fatigue chronique est la conséquence la plus récurrente rapportée. Elle apparaît dès les premiers stades de la maladie et peut être accompagnée par des troubles émotionnels discrets chez les patients (56) (57).

3.1 Conséquences neurologiques faciales

Parmi les conséquences neurologiques de la sclérose en plaques certaines affectent directement la sphère oro-faciale. En effet, on rapporte deux manifestations qui peuvent affecter la prise en charge bucco-dentaire : la névralgie du trijumeau et la paralysie faciale (56).

Dans la partie suivante nous allons développer ces différentes manifestations neurologiques ainsi que leur impact pour les soins dentaires.

3.1.1 La névralgie du trijumeau

3.1.1.1. Description générale

D'après la version bêta de la 3^e édition de la Classification Internationale des Céphalées, la névralgie du trijumeau (NT) se caractérise par une douleur unilatérale récurrente et brève, ressemblant à un choc électrique, survenant et se terminant brusquement. Cette douleur est localisée dans une ou plusieurs divisions du nerf trijumeau et est déclenchée par des stimuli sensoriels anodins. La NT est distinguée en deux types : la NT classique et la NT secondaire. Cette dernière est causée par des affections telles que la sclérose en plaques, les lésions importantes comme les tumeurs par exemple, un anévrisme cérébral ou encore la méga-dolicho-vertébrale (58).

3.1.1.2 Symptomatologie

Dans les premières descriptions de la névralgie du trijumeau, cette affection était désignée sous le nom de tic douloureux, en raison de la grimace typique que les patients peuvent faire lorsqu'ils ressentent une douleur intense (59). La douleur associée à la NT est caractérisée non seulement par son extrême intensité, mais aussi par son caractère soudain, imprévisible et de courte durée. Ce sont tous ces aspects qui font qu'on peut la qualifier comme de « paroxysme douloureux ». Elle se manifeste sous la forme d'une douleur de type lancinante, électrique ou fulgurante.

Même si chaque épisode douloureux ne dure qu'un instant, ces épisodes peuvent se reproduire plusieurs fois par jour après une période de répit et peuvent se manifester sous forme d'une série d'attaques rapprochées. Environ la moitié des patients souffrant de NT ressentent également une douleur continue en arrière-plan : cette douleur est sourde ou brûlante, moins intense et dans la même zone que la douleur paroxystique (60) (61). Cette douleur constante survient généralement aux mêmes moments que la douleur paroxystique et est plus fréquente chez les femmes (60) (62) (63).

Après une crise paroxystique, de nombreux patients entrent dans une période réfractaire pendant laquelle de nouveaux épisodes de douleur ne peuvent être déclenchés. Le mécanisme physiopathologique de ce phénomène reste inconnu, bien qu'une hypothèse avancée soit une hyperpolarisation du neurone sensoriel (64). Selon les premières études de Kugelberg et Lindblom, la durée et la présence de cette période réfractaire dans la névralgie du trijumeau étaient liées à l'intensité et à la durée de la crise précédente (65).

Un élément très caractéristique de névralgie du trijumeau est le déclenchement de la douleur par des stimuli sensoriels inoffensifs du côté affecté du visage, qu'ils soient extra-oraux ou intra-oraux. Les déclencheurs les plus courants incluent des activités quotidiennes telles que le toucher léger, la parole, la mastication, le brossage des dents et l'exposition au vent froid sur le visage (66) (67). La sensibilité au stimulus est perçue comme l'une des caractéristiques spécifiques de la NT et est un critère majeur permettant son diagnostic (68). Il a été suggéré que des paroxysmes de douleur apparemment spontanés pourraient en fait être déclenchés par des stimuli sensoriels ou des mouvements très subtils.

La NT cible principalement la deuxième et/ou la troisième division du trijumeau. Il est noté que le côté droit est légèrement plus souvent affecté que le côté gauche (66). La présence d'une NT bilatérale est extrêmement rare dans les cas de NT classiques. Elle doit donc faire suspecter une NT secondaire si elle est présente chez le patient.

3.1.1.3 Physiopathologie générale

Malgré les connaissances antérieures, la physiopathologie de la névralgie du trijumeau demeure encore floue (69). D'après les observations cliniques, la compression du nerf trijumeau par des vaisseaux sanguins ou des tissus tumoraux près de son origine, que l'on appelle zone d'entrée de la racine, peut déclencher cette affection (70). Cette pression locale induit une démyélinisation, entraînant une dépolarisation anormale et la propagation d'impulsions nerveuses ectopiques.

Des données récentes suggèrent que les patients présentant des formes plus atypiques de la névralgie du trijumeau pourraient afficher des altérations plus significatives. Ils semblent faire face à une activation excessive de la sensibilisation nociceptive centrale du nerf trijumeau, plutôt que de simples modifications périphériques (71).

3.1.1.4 La névralgie du trijumeau et la SEP

La névralgie du trijumeau secondaire à la sclérose en plaques se manifeste comme la NT classique par des douleurs faciales paroxystiques soudaines, unilatérales et brèves dans la plupart des cas. Elles sont semblables à un choc électrique ou à un coup de couteau (72).

De même que la NT classique, la NT secondaire à la SEP affecte plus les femmes que les hommes et atteint plus fréquemment le côté droit que le côté gauche (73) (74).

Le risque de développer une NT est 20 fois plus élevé chez les patients atteints de sclérose en plaques (75). Entre 1,9 % et 4,9 % des patients atteints de SEP sont atteints de douleurs neuropathiques(76) (77). A l'inverse, la SEP est diagnostiquée chez 2 % à 14 % des patients atteints de NT (78).

Une étude de cohorte datant de juin 2023 a été menée afin d'examiner l'association entre la présence d'une NT et la forme de sclérose en plaques présentée par les patients (récurrente- rémittente, secondairement progressive ou primaire progressive) (79). Des données de 2007 à 2022 ont été utilisées lors de cette étude. Les patients pris en compte dans cette étude présentaient soit une SEP récurrente-rémittente, soit une SEP secondairement progressive. Aucun ne présentait de SEP primaire progressive ce qui pourrait s'expliquer par le fait que la proportion de patients atteints par cette forme est plus faible que pour les deux autres.

Le résultat de cette étude de cohorte a révélé que les patients atteints de NT présentent plus fréquemment une forme récurrente-rémittente de SEP (79).

3.1.1.4.1 Etiologies et mécanismes physiopathologiques

Un postulat existe sur le fait que la névralgie du trijumeau secondaire à la SEP serait due à une plaque démyélinisante dans la région pontique (73).

Cependant bien que la théorie de la plaque démyélinisante a longtemps été la seule permettant d'expliquer l'association entre NT et SEP (73) (80) (81), il est apparu plus récemment que cette plaque est associée à une compression neurovasculaire de la racine du nerf trijumeau chez les patients atteints (74). En effet, une recherche clinique prospective, combinée à l'imagerie cérébrale, menée auprès de patients atteints de sclérose en plaques, a mis en lumière une corrélation significative entre la compression neurovasculaire et la NT secondaire à la SEP (Figure 13). Cette découverte suggère que l'impact conjoint d'une plaque pontique affectant les ramifications afférentes primaires intra-axiales du nerf trijumeau et d'une compression neurovasculaire pourrait être à l'origine de la NT secondaire à la SEP par un mécanisme à double effet (74).

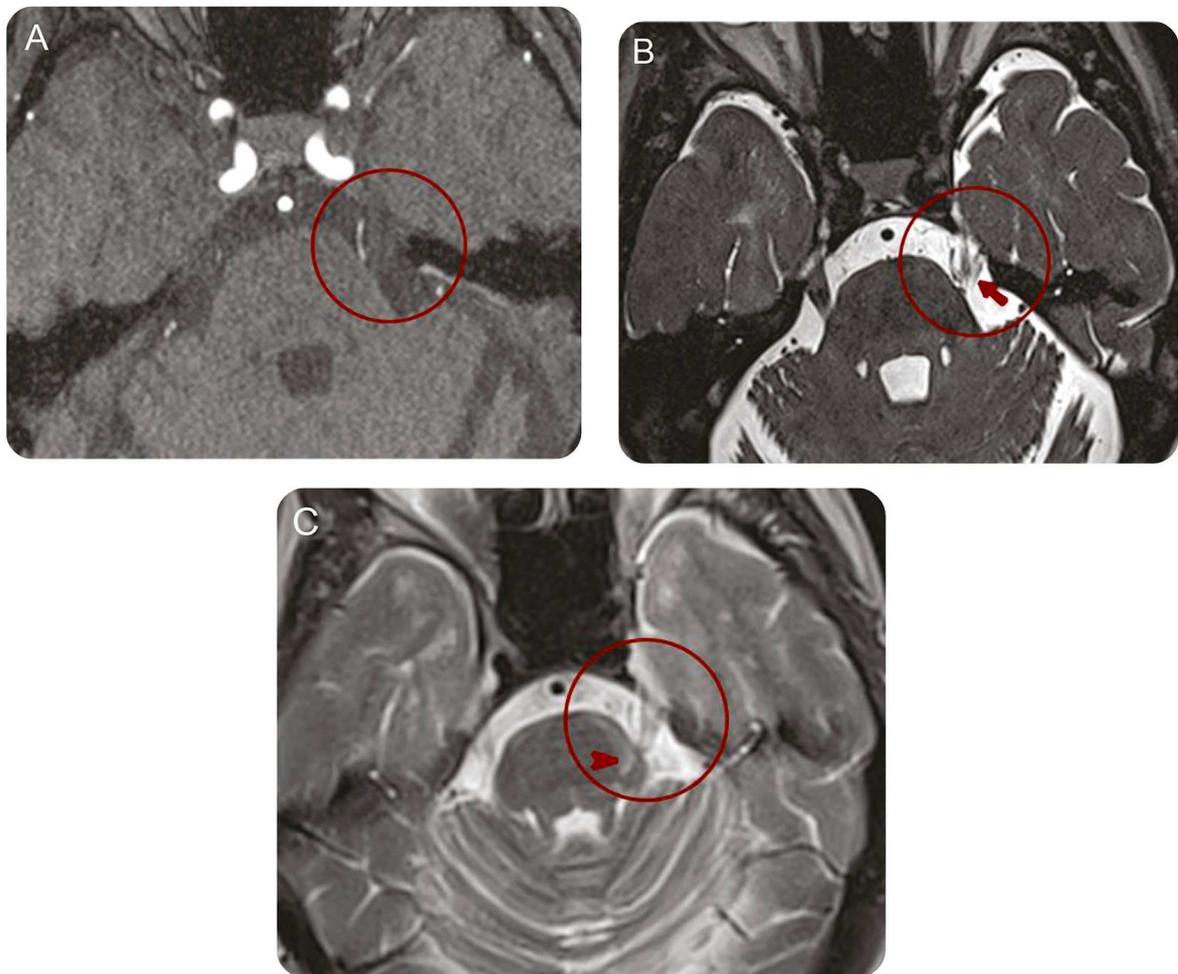


Figure 13 : Clichés de neuroimagerie montrant un mécanisme de double écrasement chez un patient atteint de NT secondaire à la SEP (74)

Sur les clichés IRM de la Figure 13, les images A et B mettent en évidence une compression neurovasculaire gauche associée à une atrophie de nerf trijumeau. Sur l'image B, la flèche indique le nerf trijumeau. Le cliché C, quant à lui, montre une plaque de démyélinisation (mise en évidence par la flèche) au niveau de la région pontique et plus précisément au niveau de la zone d'entrée de la racine du nerf trijumeau gauche.

3.1.1.4.2 Traitements

3.1.1.4.2.1 Les traitements pharmacologiques

Nous avons une mauvaise connaissance des traitements disponibles de la NT secondaire à la SEP car il y a un manque d'informations fondées sur des preuves dans la littérature. Il existe, néanmoins, de petits essais cliniques sur la carbamazépine, la lamotrigine, la gabapentine, le topiramate, le misoprostol ou sur des thérapies combinées (82) (83).

Malgré le manque de connaissance sur l'ensemble des traitements disponibles, il est toutefois largement accepté que le traitement initial privilégié est pharmacologique et consiste, comme pour la NT classique et idiopathique, en l'utilisation d'inhibiteurs des canaux sodiques, tels que la carbamazépine et l'oxcarbazépine (84) (85).

3.1.1.4.2.2 Les traitements chirurgicaux

Des alternatives de traitements par voie chirurgicale existent pour les patients ne répondant pas aux traitements pharmacologiques. Parmi ces traitements chirurgicaux on retrouve :

- Les traitements des lésions périphériques du nerf trijumeau par : neurectomie, injections d'alcool, lésions par radiofréquence ou cryolésions (86)
- Les interventions percutanées des lésions ganglionnaires qui comprennent : la thermocoagulation par radiofréquence (87), les injections de glycérol à haute concentration (88) et la compression chimique par gonflage de ballon (89)

- Les traitements par radiochirurgie stéréotaxique (90)
- Les traitements par décompression microvasculaire (91)

Concernant les traitements par décompression microvasculaire, il a été rapporté que chez les patients atteints de névralgie du trijumeau classique ces derniers produisent un soulagement immédiat de la douleur chez la majorité des patients. Néanmoins, dans les cas de patients atteints de NT secondaire à une SEP, il est apparu que cette technique s'avère moins efficace que chez les patients atteints de NT classique (92) (93).

3.1.2 La paralysie faciale

La paralysie du nerf facial constitue un symptôme souvent difficile à supporter pour les patients, pouvant entraîner des perturbations fonctionnelles et sociale sans cause évidente. Le nerf facial suit un trajet anatomique complexe, allant du tronc cérébral jusqu'à ses ramifications dans les muscles du visage.

Les origines des lésions nerveuses sont diverses, comprenant des causes idiopathiques telles que la paralysie de Bell, mais également des néoplasmes, des lésions iatrogènes, des infections, des traumatismes et des anomalies congénitales (94). Des cas plus rares ont été signalés, notamment des situations où une paralysie faciale unilatérale pourrait être le premier signe de sclérose en plaques (95).

Dans la SEP, les lésions sont principalement concentrées au niveau du système nerveux central (96) et il existe très peu de preuves suggérant une implication du système nerveux périphérique (97) (98).

Avec une prévalence de 7 %, la paralysie faciale (PF) est fréquemment observée chez les patients atteints de SEP (99). Elle peut avoir une origine centrale ou périphérique.

Une étude, visant à montrer la corrélation entre les lésions cérébrales dues à la SEP et la présence d'une paralysie faciale a été menée en 2020 (100). Cette dernière a montré que la paralysie faciale périphérique se produisait chez des patients atteints de SEP présentant des lésions démyélinisantes non seulement dans le pont, mais aussi dans d'autres parties du système nerveux central (telles que le cortex). Elle a également rapporté que la paralysie faciale centrale se manifestait chez des patients atteints de SEP présentant uniquement des lésions dans le cortex.

Afin que l'étiologie de la paralysie faciale soit bien posée, l'examen clinique ne suffit pas, un examen radiologique et plus particulièrement une IRM est primordiale au bon diagnostic. Dans le cas contraire, une PF pourrait être à tort diagnostiquée comme étant due à une paralysie de Bell ce qui entraînerait un traitement par corticostéroïdes. Ces derniers pourraient, certes, favoriser la récupération de la paralysie faciale mais ils interféreraient cependant dans le diagnostic de SEP en masquant la pathologie sous-jacente. L'imagerie médicale est donc primordiale dans ce cas de figure (100).

3.2 Conséquences bucco-dentaires

On retrouve dans la littérature de nombreuses études cherchant à identifier un lien entre la SEP et certains troubles bucco-dentaires tels que la susceptibilité à la carie, la maladie parodontale, les troubles muco-gingivaux ou entre les troubles de l'articulation temporo-mandibulaire (ATM) (101). La plupart ont permis d'objectiver une corrélation entre SEP et troubles bucco-dentaires, et ce que nous allons développer dans cette partie.

3.2.1 La carie dentaire

Selon plusieurs études, les personnes atteintes de SEP peu importe leur âge sont plus susceptibles au développement de caries dentaires (101) (102). En effet, l'une de ces études montre une différence de 2,24 dents cariées entre les cas de patients atteints de SEP et les témoins. Cette différence correspond à un Odds Ratio (rapport de cotes) de 1,213, soit accru de 21 % de présence de caries dentaires chez les patients atteints de sclérose en plaque (103).

Ce phénomène peut s'expliquer notamment par la xérostomie développée chez certains patients dû aux traitements pris afin de traiter la SEP et ses symptômes.

Des difficultés en termes d'hygiène bucco-dentaire peuvent apparaître du fait de troubles moteurs et neurologiques pouvant survenir chez les patients atteints (comme la névralgie du trijumeau par exemple). Ces troubles peuvent compromettre la réalisation d'un brossage optimal et donc favoriser plus facilement l'apparition de caries dentaires chez les patients présentant une sclérose en plaques (101).

3.2.2 La maladie parodontale

Des données de plus en plus nombreuses indiquent que la parodontite est une infection localisée pouvant entraîner des réactions inflammatoires à l'échelle du corps et qu'elle est liée à un certain nombre de troubles métaboliques et cardiovasculaires, tels que le diabète, l'athérosclérose, les maladies cardiaques et les accidents vasculaires cérébraux (104) (105) (106).

Bien que les mécanismes exacts qui contribuent à l'association entre la parodontite chronique et la sclérose en plaques ne soient pas complètement compris, les infections ont depuis longtemps été proposées comme l'un des principaux déclencheurs de la maladie (107).

De plus, même si les principales causes de la SEP restent encore floues, le lien entre cette dernière et les facteurs génétiques et environnementaux a été établi. Dans cette optique, plusieurs facteurs environnementaux, tels que le microbiote résident, ont été incriminés.

Les éléments déclenchant l'inflammation du système nerveux central, tels que le microbiote, sont perçus comme des facteurs significatifs dans le développement de la SEP (108).

Une étude de 2021 a montré que chez les patients atteints de SEP, les bactéries de type *Porphyromonas*, *Prevotella*, *Actinomyces*, *Fusobacterium* et *Staphylococcus* sont retrouvées en quantité plus importante. Ces dernières pouvant exacerber l'état inflammatoire, induisant la production de cytokines pro-inflammatoires ce qui conduit à l'activation des lymphocytes T et à la progression de la sclérose en plaques (109). La SEP, de par son caractère auto-immun, pourrait augmenter le risque de développement de bactéries parodonto-pathogènes et ces dernières pourraient, de part un mécanisme pro-inflammatoire, accentuer la progression de la maladie.

Enfin, une étude pilote menée en 2013 avait pour but de démontrer une association entre la SEP et la parodontite chronique. Les résultats de cette dernière ont montré une association entre la sclérose en plaques et la parodontite chronique chez les sujets féminins mais pas chez les sujets masculins (110). En effet, il a été constaté un Odds Ratio (rapport de cotes) de 2,08 chez les cas féminins atteints de SEP d'avoir une parodontite chronique.

3.2.3 Les troubles muco-gingivaux

Les troubles muco-gingivaux pouvant se manifester chez les patients atteints de SEP sont directement associés aux médicaments couramment utilisés pour traiter la maladie. Parmi eux on retrouve, les corticostéroïdes, les relaxants musculaires, les antidépresseurs, les anticholinergiques, les anticonvulsivants et les immunosuppresseurs. Les effets secondaires de ces médicaments peuvent affecter la muqueuse buccale et se manifester par des symptômes tels que la xérostomie, l'hyperplasie gingivale, la mucite, la stomatite, la dysgueusie, la candidose et la chéilite angulaire (111).

Nous allons renseigner les potentiels effets secondaires sur la cavité buccale rapportés que peuvent provoquer les différents médicaments utilisés dans la prise en charge de la SEP sous forme de tableau (56) (112) (Tableau 1).

Tableau 1 : Tableau synthèse des potentiels effets secondaires oraux des traitements utilisés dans la prise en charge de la SEP (55) (106)

Type de traitement	Classe de médicament	Potentiel(s) effet(s) secondaire(s) sur la cavité orale
Traitements des poussées	Corticostéroïdes (Prednisonne, Méthylprednisolone)	Immunosuppression/ risque majoré d'infection (infections fongiques buccales comme les candidoses, infection de plaie postopératoire)
	Immunosuppresseurs (Méthotrexate, mitoxantrone, cyclophosphamide)	Risque accru d'infection orale (infections fongiques (candidoses), bactériennes et virales)/ Mucite, stomatite ulcéreuse
Traitements de fond	Médicament à base d'interféron-β	Mucite, stomatite ulcéreuse / Glossite / Chéilite / Dysgueusie / Risque accru d'infection buccale (de type candidose)
	Acétate de glatiramère	Mucite, stomatite ulcéreuse /Hypertrophie des glandes salivaires / Risque accru d'infection orale (infections fongiques (candidoses), bactériennes et virales)
	Anticorps monoclonaux (Natalizumab)	Risque accru d'infection orale (infections fongiques (candidoses), bactériennes et virales) / Mucite, stomatite ulcéreuse
Traitements des symptômes	Myorelaxants	Xérostomie
	Antidépresseurs tricycliques	Xérostomie
	Anticonvulsivants (Gabapentine, Carbamazépine)	Hyperplasie gingivale / Xérostomie
	Anticholinergiques	Xérostomie

3.2.4 Les troubles de l'articulation temporo-mandibulaire

Selon la littérature, les troubles de l'articulation temporo-mandibulaire (ATM) sont fréquents chez les personnes atteintes de sclérose en plaques (113). Ces troubles se manifestent par des douleurs, des difficultés à ouvrir la bouche et des bruits articulaires. Ces symptômes peuvent être associés à des douleurs musculaire et cervicales. D'autres études ont également signalé de bruxisme chez les patients atteints de SEP (101).

En effet, des études suggèrent que les altérations de la proprioception et l'ataxie cérébelleuse (troubles de la coordination volontaire des mouvements musculaires) (114), ainsi que les habitudes parafunctionnelles et le bruxisme (115) , pourraient accroître la susceptibilité aux troubles de l'articulation temporo-mandibulaire chez les personnes atteintes de sclérose en plaques (116). Une étude a constaté une prévalence plus élevée de bruxisme et d'habitudes parafunctionnelles chez les patients atteints de SEP, aggravant ainsi d'autres troubles moteurs du système oro-facial.

3.3 Conséquences sur l'hygiène bucco-dentaire

Il est apparu suite à plusieurs études que l'hygiène bucco-dentaire chez les patients atteints de sclérose en plaques avaient une hygiène bucco-dentaire moins bonne que celle des patients sains (101) (117). Parmi les outils utilisés afin de mettre en évidence ce constat on avait l'indice de plaque, l'indice gingival et le saignement gingival. Dans l'une de ces études, l'indice de plaque de Silness et Loe rapporté chez le groupe de patients atteints de SEP examinés était de 1,30.

Ce constat s'explique notamment par le fait que certains patients atteints présentent des déficits moteurs, des troubles de l'équilibre et des douleurs les empêchant de réaliser un brossage des dents optimal (117). En effet, les anomalies motrices sont un symptôme fréquent de la SEP avec notamment une puissance musculaire et une dextérité manuelle qui se retrouvent réduites (101). De plus, la fatigue, qui est aussi un des symptômes très fréquent de la maladie, et les limitations de mobilité rendent plus difficile l'accès aux soins bucco-dentaires de routine (118) (119).

4 . Prise en charge des patients atteints de SEP au sein du cabinet dentaire

Comme nous l'avons vu précédemment, la sclérose en plaques est une maladie pouvant atteindre une grande quantité de patients. Il est donc important en tant que chirurgien-dentiste de savoir gérer les conséquences que peuvent présenter les patients atteints. Dans cette partie nous allons aborder les différentes précautions et méthodes que le chirurgien-dentiste peut mettre en place afin de gérer au mieux la prise en charge des patients atteints de SEP au cabinet dentaire.

4.1 Précautions avant les soins

En amont des soins, des précautions sont nécessaires afin de garantir une bonne prise en charge des patients atteints de SEP (112) (120). Parmi elles on a :

- S'assurer que les installations du cabinet dentaire permettent d'accueillir les patients en fauteuil roulant afin de réduire la barrière d'accès aux soins.
- Porter une attention toute particulière aux traitements du patient. En effet, l'interféron et les immunosuppresseurs entraînent une anémie et une neutropénie. Il faudra donc envisager une antibio-prophylaxie pour les soins chirurgicaux (avulsions, greffe, lambeau etc.) (56). En effet, ces médicaments peuvent entraîner un état d'immunodépression que le chirurgien-dentiste ne doit pas négliger. L'Agence Française de Sécurité Sanitaire des Produits de Santé (AFSSAPS) a publié en juillet 2011 des recommandations concernant les prescriptions des antibiotiques en pratique bucco-dentaire chez les patients immunodéprimés. Une partie de cet ouvrage sera dédiée au développement plus détaillé de ces recommandations.

Ces mêmes médicaments peuvent entraîner une thrombopénie et par conséquent augmenter le risque hémorragique.

Demander une formule sanguine en amont de tout acte invasif pouvant entraîner des saignements abondants est essentiel. Enfin, pour les patients sous stéroïdes, ils peuvent présenter une atrophie surrénalienne entraînant une susceptibilité plus importante aux infections. Il faudra donc, en concertation avec le médecin traitant, envisager une possible antibio-prophylaxie ainsi qu'un réajustement de la corticothérapie pour les actes chirurgicaux. Dans tous ces cas de figure, il est primordial de se concerter avec le médecin traitant ou le médecin prescripteur afin pouvoir effectuer les soins dans les meilleures conditions (56) (112) (120).

- Envisager la possibilité de réaliser les soins dentaires sous anesthésie générale s'ils ne sont pas possibles en ambulatoire du fait de symptômes neurologiques trop importants ou d'anxiété.

4.2 Précautions pendant les soins

Idéalement, les patients atteints de sclérose en plaques devraient être traités pendant les périodes de rémission, lorsque leurs symptômes neurologiques sont moins présents. Dans les cas de SEP progressive, il n'y a pas de contre-indications particulières aux soins dentaires autres que celles liées aux traitements médicaux de la maladie (112).

Les précautions à prendre lors des soins chez les personnes atteintes de sclérose en plaques sont les suivantes (112) (120) :

- Les horaires et durées des rendez-vous doivent être adaptés pour le confort des patients. En effet, ces derniers peuvent présenter des limitations physiques, des symptômes neurologiques ou de l'anxiété ne leur permettant pas de supporter de longs rendez-vous. Il n'existe pas de données sur la durée maximale de rendez-vous supportable. Il faudra s'adapter en fonction du patient et de son état général.

- L'utilisation de cale-bouches est conseillée lors des soins afin de minimiser la tension sur les muscles masticateurs et éviter la fatigue musculaire ou les spasmes.
- La position couchée sur le dos est à éviter chez les patients atteints de SEP car il y a un risque d'aspiration pulmonaire secondaire à une dysphagie (118).
- La température de la salle de soin est importante. Il faut maintenir une température confortable pour le patient afin de minimiser l'intolérance à la chaleur.

4.3 Précautions après les soins

A la suite de certains soins, notamment les actes de chirurgie, le chirurgien-dentiste peut être amené à réaliser des prescriptions post-opératoires. Ces dernières doivent être adaptées dans le cas de patients atteints de SEP. En effet :

- Les anti-inflammatoires non stéroïdiens (AINS) doivent être prescrits avec beaucoup de prudence chez les patients traités par méthotrexate. En effet, les AINS ont tendance à amplifier l'effet myélotoxique du méthotrexate (56). Il faut aussi éviter de prescrire des AINS aux patients atteints de SEP souffrant d'ulcères gastroduodénaux (120).
- Concernant les prescriptions d'antalgiques (paracétamol par exemple), les posologies sont à diminuer chez les patients de SEP souffrant d'insuffisance rénale ou hépatique (120).
- Il est préconisé de prescrire aux patients sous immunosuppresseurs une antibiothérapie suite aux actes invasifs car ils présentent un risque infectieux élevé (120).

Il est aussi recommandé de donner les conseils post-opératoires à l'oral ainsi qu'à l'écrit au patient et à la personne qui l'accompagne potentiellement.

4.4 Conseils pour l'hygiène bucco-dentaire

Comme nous l'avons abordé précédemment, les patients atteints de sclérose en plaques rencontrent des difficultés au niveau de l'hygiène bucco-dentaire (101) (117).

Afin d'aider au perfectionnement de cette dernière, le chirurgien-dentiste peut donner les conseils suivants aux patients atteints de SEP (112):

- Utiliser une brosse à dent avec un manche ergonomique ou une brosse à dent électrique peuvent de bonnes alternatives afin d'améliorer la prise en main et de palier à la perte de dextérité manuelle ou de coordination musculaire.
- Adapter les consignes et les conseils d'hygiène bucco-dentaire en tenant compte des capacités individuelles du patient (déficits physiques ou neurologiques) est primordial. Les conseils standards donnés en temps général aux patients sains sont bien évidemment à appliquer chez le patient atteint de SEP (brossage 2 fois par jour pendant minimum 2 minutes).
- Si la réalisation des actes d'hygiène bucco-dentaire s'avère compliquée pour le patient, il ne faut pas hésiter à encourager l'entourage de ce dernier à l'aider lors du brossage et même encourager au passage du fil dentaire ou des brossettes interdentaires.
- Pour les patients souffrant de tremblements, il existe des gants lestés qui peuvent être portés lors du brossage pour les diminuer.
- Le recours à des dentifrices à haute teneur en fluor peut être préconisé chez les patients à risque carieux élevé.
- L'utilisation d'un gratte-langue peut être recommandée aux patients atteints de SEP.

4.5 Gestion de la xérostomie

Certains traitements médicamenteux prescrits aux patients atteints de sclérose en plaques peuvent avoir des effets secondaires sur la sphère orale. Nous les avons énumérés précédemment et parmi eux l'effet secondaire dont souffrent la plupart des patients de SEP est la xérostomie (111).

La xérostomie se caractérise par une sécheresse buccale résultant d'une production de salive absente ou réduite. Cette dernière augmente le risque de développement de problèmes bucco-dentaires tels que les caries, les maladies parodontales et les infections fongiques buccales (121).

Afin de palier au problème de xérostomie chez les patients atteints de SEP le chirurgien-dentiste peut :

- Préconiser le recours à des sialogogues périphériques qui stimulent la réponse gustative. L'acide ascorbique et l'acide citrique sont les deux principaux stimulants que l'on retrouve dans différents types d'aliments, notamment dans le citron pressé dans l'eau minérale, les boissons gazeuses au citron et les bonbons acidulés (120).
- Prescrire des substituts salivaires qui se présentent sous forme de sprays (112). Ils permettent d'améliorer non seulement la santé buccale des patients mais aussi leur confort (122). Les principaux sprays prescrits sont l'*Aequasyal* et l'*Elgydium Clinic Xeroleave*. Ils s'utilisent sous forme de pulvérisations à l'intérieur des joues et sur la langue (123).

4.6 L'antibiothérapie

Comme nous l'avons abordé précédemment, certains patients atteints de sclérose en plaques peuvent être traités par immunosuppresseurs. De ce fait, ces patients sont donc considérés comme immunodéprimés et des précautions sont de rigueur lors des soins dentaires. L'AFSSAPS a publié en 2011 des recommandations concernant les prescriptions d'antibiotiques chez les patients immunodéprimés pour les soins dentaires (124). Ces données ont ensuite été mise à jour en 2021.

4.6.1 L'antibiothérapie prophylactique

L'antibiothérapie prophylactique consiste en l'administration d'une dose unique d'antibiotiques par voie systémique **avant la réalisation d'actes invasifs** afin de prévenir le développement d'une infection locale. Cette prise unique se fait dans l'heure qui précède l'intervention (Tableau 2) (124).

Tableau 2 : Posologies préconisées pour l'antibiothérapie prophylactique (124)

Situation	Antibiotique	Adulte Posologies quotidiennes établies pour un adulte à la fonction rénale normale
Sans allergie aux pénicillines	Amoxicilline	2 g – v.o. ou i.v.
En cas d'allergie aux pénicillines	Clindamycine	600 mg – v.o. ou i.v.

v.o. : voie orale.

i.v. : voie intraveineuse, lorsque la voie orale n'est pas possible.

Le recours à une antibiothérapie prophylactique **n'est pas indiqué** pour la réalisation d'actes considérés comme non invasifs (124) :

- Les actes de prévention non sanglants
- Les soins prothétiques non sanglants
- Les déposes de sutures postopératoires
- La pose de prothèses amovibles
- La prise de clichés radiographiques
- La pose ou le réglage d'appareils orthodontiques
- Les soins conservateurs

Les actes considérés comme invasifs sont ceux susceptibles de provoquer un état infectieux chez les patients immunodéprimés. Chez ces derniers Le recours à l'antibiothérapie prophylactique dépendra de la situation clinique. Les actes considérés comme invasifs sont les suivants (124) :

Tableau 3 : Indications de la mise en place d'une antibiothérapie prophylactique en endodontie (124)

Actes bucco-dentaires invasifs	Patient	
	population générale	immunodéprimé
Mise en place d'une digue	-	-
Soins endodontiques :		
Traitement des dents à pulpe vitale	-	R
Traitement des dents à pulpe nécrosée	-	R
Reprise de traitement ^t	-	R
Chirurgie périapicale :		
Sans comblement à l'aide d'un substitut osseux	- _A	R
Avec comblement à l'aide d'un substitut osseux	-	R

-- : prescription non recommandée.

R : prescription recommandée.

En indice : grade de la recommandation. Si celui-ci n'est pas indiqué, comprendre « Accord professionnel ».

t : avec ou sans lésion inflammatoire périradiculaire d'origine endodontique [L.I.P.O.E.].

Tableau 4 : Indications de la mise en place d'une antibiothérapie prophylactique en parodontologie (124)

Actes bucco-dentaires invasifs	Patient	
	population générale	immunodéprimé
Actes et soins parodontaux :		
Détartrage avec et sans surfaçage radiculaire	-	R
Sondage parodontal	-	R
Chirurgie parodontale :		
Allongement de couronne clinique	-	R*
<i>Chirurgie de la poche :</i>		
Lambeau d'accès	- _C	R*
Comblement et greffes osseuses	-	R*
Membrane de régénération parodontale	- _B	R*
Protéines dérivées de la matrice amélaire	- _B	R*
<i>Chirurgie plastique parodontale :</i>		
Lambeau déplacé	-	R*
Greffe gingivale	-	R*

-- : prescription non recommandée.

R : prescription recommandée.

En indice : grade de la recommandation. Si celui-ci n'est pas indiqué, comprendre « Accord professionnel ».

* Chez le patient immunodéprimé, le rapport entre bénéfice de l'intervention et risque infectieux devra être pris en compte.

Tableau 5 : Indications de la mise en place d'une antibiothérapie prophylactique pour les extractions dentaires et les transplantations (124)

Actes bucco-dentaires invasifs	Patient	
	population générale	immunodéprimé
Avulsion dentaire :		
Dent sur arcade, alvéolectomie, séparation de racines	-	R
Amputation radiculaire	-	R
Dent de sagesse mandibulaire incluse	R _A	R
Dent incluse (hors dent de sagesse mandibulaire), dent en désinclusion, germectomie	R	R
Chirurgie préorthodontique des dents incluses ou enclavées	R	R
Autotransplantation	R	R*

- : prescription non recommandée.

R : prescription recommandée.

En indice : grade de la recommandation. Si celui-ci n'est pas indiqué, comprendre « Accord professionnel ».

* Chez le patient immunodéprimé, le rapport entre bénéfice de l'intervention et risque infectieux devra être pris en compte.

Tableau 6 : Indications de la mise en place d'une antibiothérapie prophylactique pour les actes de chirurgie des tissus durs et des tissus mous (124)

Actes bucco-dentaires invasifs	Patient	
	population générale	immunodéprimé
Chirurgie osseuse (hors actes de chirurgie maxillo-faciale et ORL)	R	R [†]
Exérèse des tumeurs et pseudotumeurs bénignes de la muqueuse buccale	-	R [†]
Freinectomie	-	R [†]
Biopsie des glandes salivaires accessoires	-	R [†]

- : prescription non recommandée.

R : prescription recommandée.

En indice : grade de la recommandation. Si celui-ci n'est pas indiqué, comprendre « Accord professionnel ».

† : Chez le patient immunodéprimé, l'intérêt de l'antibiothérapie prophylactique doit être déterminé en fonction du risque infectieux.

Tableau 7 : Indications de la mise en place d'une antibiothérapie prophylactique en implantologie (124)

Actes bucco-dentaires invasifs	Patient	
	population générale	immunodéprimé
Chirurgie préimplantaire :		
Élévation du plancher sinusien avec ou sans matériau de comblement	R	R*
Greffe osseuse en onlay	R _c	R*
Membrane de régénération osseuse ou matériau de comblement	R	R*
Chirurgie implantaire :		
Pose de l'implant	-	R*
Dégagement de l'implant	-	R*
Chirurgie des péri-implantites :		
Lambeau d'accès, comblement, greffe osseuse, membrane	-	R*

- : prescription non recommandée.

R : prescription recommandée.

En indice : grade de la recommandation. Si celui-ci n'est pas indiqué, comprendre « Accord professionnel ».

* Chez le patient immunodéprimé, le rapport entre bénéfice de l'intervention et risque infectieux devra être pris en compte.

Tableau 8 : Indications de la mise en place d'une antibiothérapie prophylactique pour les actes bucco-dentaires invasifs supplémentaires (124)

Actes bucco-dentaires invasifs	Patient	
	population générale	immunodéprimé
Anesthésie locale ou locorégionale dans un tissu non infecté	-	-
Anesthésie locale intraligamentaire	-	R*
Soins prothétiques à risque de saignement	-	R
Soins orthodontiques à risque de saignement	-	R

- : prescription non recommandée.

R : prescription recommandée.

En indice : grade de la recommandation. Si celui-ci n'est pas indiqué, comprendre « Accord professionnel ».

* Chez le patient immunodéprimé, une anesthésie locale ou locorégionale devra être préférée à l'anesthésie intraligamentaire.

4.6.1 L'antibiothérapie curative

L'antibiothérapie curative vise à traiter une infection par le biais de l'administration d'antibiotiques par voie systémique (Tableau 9). Elle est toujours accompagnée par le traitement local de l'infection (traitement endodontique, débridement ...).

Tableau 9 : Posologies préconisées pour l'antibiothérapie curative (124)

Renvoi vers tableaux 8 à 11	Traitement de première intention	Traitement de deuxième intention
I cas général	<ul style="list-style-type: none"> • amoxicilline: 2 g/j en 2 prises • azithromycine: 500 mg/j en 1 prise* • clarithromycine: 1 000 mg/j en 2 prises • spiramycine: 9 MUI/j en 3 prises • clindamycine: 1 200 mg/j en 2 prises 	<ul style="list-style-type: none"> • amoxicilline-acide clavulanique (rapport 8/1): 2 g/jour en deux prises à 3 g/jour en trois prises (dose exprimée en amoxicilline) • amoxicilline: 2 g/jour en deux prises et métronidazole: 1 500 mg/jour en deux ou trois prises • métronidazole: 1 500 mg/jour en deux ou trois prises et azithromycine: 500 mg/jour en une prise* ou clarithromycine: 1 000 mg/jour en deux prises ou spiramycine: 9 MUI/jour en trois prises
II maladies parodontales nécrosantes	<ul style="list-style-type: none"> • métronidazole: 1 500 mg/jour en deux ou trois prises 	
III parodontite agressive localisée	<ul style="list-style-type: none"> • doxycycline: 200 mg/jour en une prise† 	
IV parodontite agressive localisée ou généralisée	<ul style="list-style-type: none"> • amoxicilline: 1,5 g/jour en trois prises ou 2 g/jour en deux prises et métronidazole: 1 500 mg/jour en deux ou trois prises <i>en cas d'allergie aux pénicillines:</i> • métronidazole: 1 500 mg/jour en deux ou trois prises 	
V sinusite maxillaire aiguë d'origine dentaire	<ul style="list-style-type: none"> • amoxicilline-acide clavulanique (rapport 8/1): 2 g/jour en deux prises à 3 g/jour en trois prises (dose exprimée en amoxicilline) 	<ul style="list-style-type: none"> • pristinamycine: 2 g/jour en deux prises

Durée des traitements: 7 jours, sauf *, † et ‡.

*: durée du traitement 3 jours.

†: en une prise, le midi ou le soir, pendant le repas, au plus tard une heure avant le coucher; en dessous de 60 kg, 200 g le premier jour puis 100 mg les jours suivants. Durée du traitement: 14 jours.

‡: jusqu'à amendement des signes infectieux locaux.

Selon le rapport de l'AFSSAPS les actes de type : pulpopathies, traitement des caries, complications périapicales, ne nécessitent pas l'administration d'une antibiothérapie curative chez les patients immunodéprimés (124).

Les actes pour lesquels l'antibiothérapie curative est recommandée chez les patients immunodéprimés sont énoncés dans les tableaux suivants (124) :

Tableau 10 : Indications de la mise en place d'une antibiothérapie curative dans le traitement de la maladie parodontale (124)

Pathologies d'origine infectieuse	Patient	
	population générale	immunodéprimé
Gingivite induite par la plaque dentaire		
Parodontites (débridement mécanique) :		
Chronique	-	-
Agressive localisée	R	R
Agressive généralisée	R _A	R
« Réfractaire au traitement »	R	R
Maladies parodontales nécrosantes	R	R
Parodontites (traitement chirurgical)	-	-
Abcès parodontal	-	R
Lésion combinée endo-parodontale	-	-
Infection locale relative aux protocoles de régénération parodontale	- †	R**

- : prescription non recommandée.

R: prescription recommandée.

En indice: grade de la recommandation. Si celui-ci n'est pas indiqué, comprendre « Accord professionnel ».

* : parodontite réfractaire au traitement parodontal correctement conduit (débridement mécanique avec ou sans antibiothérapie curative par voie systémique, puis traitement chirurgical si les résultats du débridement mécanique sont jugés insuffisants lors de la séance de réévaluation). Choix de la molécule antibiotique sur argument bactériologique.

SO : sans objet, car l'acte local adapté est contre-indiqué.

† : chez le patient à haut risque d'endocardite infectieuse, en présence d'une lésion endo-parodontale responsable d'une nécrose pulpaire, le traitement consistera en l'avulsion de la dent.

‡ : en l'absence d'argument scientifique, l'utilité de l'antibiothérapie curative n'est pas établie.

** : tenir compte du rapport entre bénéfice de l'intervention et risque infectieux.

Tableau 11 : Indications de la mise en place d'une antibiothérapie curative dans les cas de maladies péri-implantaires (124)

Pathologies d'origine infectieuse	Patient	
	population générale	immunodéprimé
Mucosite péri-implantaire	-	-
Péri-implantite	- *	R

- : prescription non recommandée (Accord professionnel).

R: prescription recommandée (Accord professionnel).

* : en l'absence d'argument scientifique, l'utilité de l'antibiothérapie curative n'est pas établie.

**Tableau 12 : Indications de la mise en place d'une antibiothérapie curative
dans le traitements des autres infections bucco-dentaires (124)**

Pathologies d'origine infectieuse	Patient	
	population générale	immunodéprimé
Accidents d'éruption dentaire :		
Dent temporaire	-	- *
Dent permanente (péricoronarite)	R	R
Cellulites :		
Aiguë (circonscrite, diffusée, diffuse)	R	R
Chronique	-	R
Actinomyose cervico-faciale	R	R
Ostéites :		
Alvéolite suppurée	R	R
Ostéite (maxillo-mandibulaire)	R	R
Infections bactériennes des glandes salivaires	R	R
Stomatites bactériennes	R	R
Sinusite maxillaire aiguë d'origine dentaire	R	R

- : prescription non recommandée.

R : prescription recommandée.

En indice : grade de la recommandation. Si celui-ci n'est pas indiqué, comprendre « Accord professionnel ».

* : en l'absence d'argument scientifique, l'utilité de l'antibiothérapie curative n'est pas établie.

Tableau 13 : Tableau récapitulatif de prise en charge des patients atteints de sclérose en plaques (56) (112) (120)

Conseils

	<ul style="list-style-type: none"> • Installations du cabinet adaptées (pour les fauteuils roulants par exemple) • Antibio-prophylaxie pour les actes chirurgicaux chez les patients sous interféron, immunosuppresseurs et stéroïdes • Bilan sanguin avant les actes invasifs pour les patients sous interféron et immunosuppresseurs (car risque de thrombopénie et donc d'hémorragie) • Contacter le médecin traitant ou le médecin prescripteur des traitements est conseillé afin de se concerter • Envisager la possibilité de réaliser les soins sous anesthésie générale si complications en ambulatoire
Avant les soins	<ul style="list-style-type: none"> • Privilégier des rendez-vous courts pour le confort du patient (durée supportable à évaluer au cas par cas) • Utiliser un cale-bouche • Eviter la position couchée sur le dos (car risque d'aspiration pulmonaire) • Maintenir une température confortable pour le patient dans la salle de soin
Pendant les soins	<ul style="list-style-type: none"> • Précautions de prescription des AINS pour les patients sous méthotrexate et éviter de les prescrire chez les patients souffrant d'ulcères gastroduodénaux • Réduire les posologies de prescriptions des antalgiques chez les patients souffrant d'insuffisances rénale ou hépatique • Prescrire une antibiothérapie aux patients sous immunosuppresseurs suite aux actes invasifs • Donner les conseils post-opératoire à l'oral et à l'écrit au patient et à son accompagnant potentiel
Après les soins	<ul style="list-style-type: none"> • Précautions de prescription des AINS pour les patients sous méthotrexate et éviter de les prescrire chez les patients souffrant d'ulcères gastroduodénaux • Réduire les posologies de prescriptions des antalgiques chez les patients souffrant d'insuffisances rénale ou hépatique • Prescrire une antibiothérapie aux patients sous immunosuppresseurs suite aux actes invasifs • Donner les conseils post-opératoire à l'oral et à l'écrit au patient et à son accompagnant potentiel
Hygiène bucco-dentaire	<ul style="list-style-type: none"> • Utilisation d'une brosse à dent à manche ergonomique ou d'une brosse à dent électrique • Adapter les conseils d'hygiène en fonction de la dextérité • Encourager la participation de l'entourage à l'hygiène bucco-dentaire si nécessaire • Conseiller l'utilisation de gants lestés pendant le brossage si tremblements • Recommander des dentifrices à haute teneur en fluor pour les patients avec un risque carieux élevé • Préconiser l'utilisation d'un gratte-langue
Gestion de la xérostomie	<ul style="list-style-type: none"> • Conseiller recours aux sialogogues périphériques pour stimuler la salivation : citron pressé dans l'eau minérale, boissons gazeuses au citron, bonbons acidulés • Prescrire sprays salivaires si besoin (<i>Aequasyl, Elgydium Clinic Xeroleave</i>)

5. Conclusion

La sclérose en plaques est une maladie neuro-dégénérative et auto-immune dont les mécanismes précis sont encore méconnus à l'heure actuelle. Cette maladie touche 2,8 millions de personnes avec une proportion de personnes atteintes plus importantes dans l'hémisphère nord du globe que dans l'hémisphère sud.

Le chirurgien-dentiste peut donc être facilement amené à prendre en charge des patients atteints de SEP au sein du cabinet dentaire. C'est un élément qu'il devra prendre en compte lors de sa prise en charge notamment à cause des nombreuses conséquences oro-faciales que cette maladie peut engendrer. Ces conséquences qu'elles soient neurologiques (névralgie du trijumeau, paralysie faciale) ou cliniques (effets secondaires médicamenteux : xérostomie, maladie parodontale, troubles des ATM) auront un impact sur les soins et le chirurgien-dentiste aura pour rôle majeur de faciliter l'accès aux soins et d'accompagner au mieux le patient pour l'ensemble des traitements.

Néanmoins, il reste de nombreux aspects sur l'impact de la sclérose en plaques sur la sphère oro-faciale qui n'ont pas encore été étudiés. Il pourrait d'agir d'une piste à approfondir dans les années à venir afin de perfectionner notre prise en charge des patients atteints de cette maladie.

REFERENCES BIBLIOGRAPHIQUES

1. Doshi A, Chataway J. Multiple sclerosis, a treatable disease. *Clin Med Lond Engl.* 2016;16(Suppl 6):s53-9.
2. Orrell RW. Multiple Sclerosis: The History of a Disease. *J R Soc Med.* 2005;98(6):289.
3. Schelling A, Carswell's F. Classical 1838 Illustration of a peculiar diseased state of the spinal cord and pons
4. KERSCHEN P. La sclérose en plaques: aperçu historique. *Sclérose En Plaques Aperçu Hist.* 2010;14(2):54-8.
5. Murray TJ. The history of multiple sclerosis: the changing frame of the disease over the centuries. *J Neurol Sci.* 2009;277 Suppl 1:S3-8.
6. Inserm . Sclérose en plaques (SEP) · Inserm, La science pour la santé.
7. Dymont DA, Sadovnick AD, Ebers GC. Genetics of multiple sclerosis. *Hum Mol Genet.* 1997;6(10):1693-8.
8. Brassat D. Physiopathologie de la sclérose en plaques. *Presse Médicale.* 2010;39(3):341-8.
9. Compston A, Coles A. Multiple sclerosis. *Lancet Lond Engl.* 2008;372(9648):1502-17.
10. Labalette M, Bahram S, Béné MC. Le complexe majeur d'histocompatibilité humain (HLA). Polymorphisme et présentation des antigènes aux lymphocytes T.
11. Hollenbach JA, Oksenberg JR. The immunogenetics of multiple sclerosis: A comprehensive review. *J Autoimmun.* 2015;64:13-25.
12. Tao C, Simpson S, Taylor BV, van der Mei I. Association between human herpesvirus & human endogenous retrovirus and MS onset & progression. *J Neurol Sci.* 2017;372:239-49.
13. Ascherio A. Epstein–Barr virus in the development of multiple sclerosis. *Expert Rev Neurother.* 2008;8(3):331-3.
14. Bach JF. The effect of infections on susceptibility to autoimmune and allergic diseases. *N Engl J Med.* 2002;347(12):911-20.
15. Yoshimura S, Isobe N, Yonekawa T, Matsushita T, Masaki K, Sato S, et al. Genetic and infectious profiles of Japanese multiple sclerosis patients. *PLoS One.* 2012;7(11):e48592.

16. Fromont. A. Tabac et sclérose en plaques. Courr SEP - Ligue Fr Contre Sclérose En Plaques. 2011;(N°129).
17. Hawkes CH. Smoking is a risk factor for multiple sclerosis: a metanalysis. Mult Scler Houndmills Basingstoke Engl. 2007;13(5):610-5.
18. Adorini L, Penna G. Induction of tolerogenic dendritic cells by vitamin D receptor agonists. Handb Exp Pharmacol. 2009;(188):251-73.
19. Schoindre Y, Terrier B, Kahn JE, Saadoun D, Souberbielle JC, Benveniste O, et al. Vitamine D et auto-immunité. Première partie : aspects fondamentaux. Rev Médecine Interne.2012;33(2):80-6.
20. Butcher J. The distribution of multiple sclerosis in relation to the dairy industry and milk consumption. N Z Med J.1976;83(566):427-30.
21. Malosse D, Perron H, Sasco A, Seigneurin JM. Correlation between milk and dairy product consumption and multiple sclerosis prevalence: a worldwide study. Neuroepidemiology. 1992;11(4-6):304-12.
22. Kleinewietfeld M, Manzel A, Titze J, Kvakan H, Yosef N, Linker RA, et al. Sodium chloride drives autoimmune disease by the induction of pathogenic TH17 cells. Nature.2013;496(7446):518-22.
23. Versini M, Jeandel PY, Rosenthal E, Shoenfeld Y. Obesity in autoimmune diseases: Not a passive bystander. Autoimmun Rev.2014;13(9):981-1000.
24. Munger KL, Chitnis T, Ascherio A. Body size and risk of MS in two cohorts of US women. Neurology. 2009;73(19):1543-50.
25. Langer-Gould A, Brara SM, Beaber BE, Koebnick C. Childhood obesity and risk of pediatric multiple sclerosis and clinically isolated syndrome. Neurology. 2013;80(6):548-52.
26. MS International Federation. Atlas of MS 2020 - Epidemiology report.
27. Li M, Hamilton R, Salapa HE, Levin MC. Pro-Inflammatory Cytokines and Antibodies Induce hnRNP A1 Dysfunction in Mouse Primary Cortical Neurons. Brain Sci.2021;11(10):1282.
28. Brochet B. Le traitement des poussées sévères par échange plasmatique. Courr SEP - Ligue Fr Contre Sclérose En Plaques 2014;(N°141).
29. Masson E. EM-Consulte. Traitements actuels de la sclérose en plaques.
30. Manuels MSD pour le grand public. Sclérose en plaques (SEP) - Troubles du cerveau, de la moelle épinière et des nerfs.

31. Boffa G, Signori A, Massacesi L, Mariottini A, Sbragia E, Cottone S, et al. Hematopoietic Stem Cell Transplantation in People With Active Secondary Progressive Multiple Sclerosis. *Neurology*.2023;100(11):e1109-22.
32. Losy J. Is MS an inflammatory or primary degenerative disease? *J Neural Transm Vienna Austria* 2013;120(10):1459-62.
33. Camdessanche J philippe. La sclérose en plaques en 2004. 2004; Service de Neurologie - Hôpital Bellevue.
34. Popescu BFG, Pirko I, Lucchinetti CF. Pathology of multiple sclerosis: where do we stand? *Contin Minneap Minn*.2013;19(4 Multiple Sclerosis):901-21.
35. Lassmann H, Brück W, Lucchinetti C. Heterogeneity of multiple sclerosis pathogenesis: implications for diagnosis and therapy. *Trends Mol Med*. 2001;7(3):115-21.
36. Ifergan I. Modulation de la réponse immunitaire dans le cerveau par la barrière hémato-encéphalique: implication en sclérose en plaques. [Montréal, Canada]: Faculté de Médecine, université de Montréal; 2011.
37. Robinson AP, Harp CT, Noronha A, Miller SD. The experimental autoimmune encephalomyelitis (EAE) model of MS: utility for understanding disease pathophysiology and treatment. *Handb Clin Neurol*. 2014;122:173-89.
38. Procaccini C, De Rosa V, Pucino V, Formisano L, Matarese G. Animal models of Multiple Sclerosis. *Eur J Pharmacol*. 2015;759:182-91.
39. Ajami B, Bennett JL, Krieger C, McNagny KM, Rossi FMV. Infiltrating monocytes trigger EAE progression, but do not contribute to the resident microglia pool. *Nat Neurosci*. 2011;14(9):1142-9.
40. Nicol B, Salou M, Laplaud DA, Wekerle H. The autoimmune concept of multiple sclerosis. *Presse Medicale Paris Fr* 1983. 2015;44(4 Pt 2):e103-112.
41. Steinbach K, Piedavent M, Bauer S, Neumann JT, Friese MA. Neutrophils amplify autoimmune central nervous system infiltrates by maturing local APCs. *J Immunol Baltim Md 1950*. 2013;191(9):4531-9.
42. Rozniecki JJ, Hauser SL, Stein M, Lincoln R, Theoharides TC. Elevated mast cell tryptase in cerebrospinal fluid of multiple sclerosis patients. *Ann Neurol*.1995;37(1):63-6.
43. Salou M, Elong Ngono A, Garcia A, Michel L, Laplaud DA. Immunité adaptative et physiopathologie de la sclérose en plaques. *Rev Médecine Interne*. 2013;34(8):479-86.
44. Compston A. The pathogenesis and basis for treatment in multiple sclerosis. *Clin Neurol Neurosurg*. 2004;106(3):246-8.

45. Moreau, Thibault, Du Pasquier, Renaud. La sclérose en plaques. Doin. 2017. 282 p. (Traité de neurologie).
46. Goverman J. Autoimmune T cell responses in the central nervous system. *Nat Rev Immunol.* 2009;9(6):393-407.
47. Petermann F, Korn T. Cytokines and effector T cell subsets causing autoimmune CNS disease. *FEBS Lett.* 2011;585(23):3747-57.
48. Fletcher JM, Lalor SJ, Sweeney CM, Tubridy N, Mills KHG. T cells in multiple sclerosis and experimental autoimmune encephalomyelitis. *Clin Exp Immunol.* 2010;162(1):1-11.
49. Lovett-Racke AE, Yang Y, Racke MK. Th1 versus Th17: are T cell cytokines relevant in multiple sclerosis? *Biochim Biophys Acta.* 2011;1812(2):246-51.
50. Jadidi-Niaragh F, Mirshafiey A. Th17 cell, the new player of neuroinflammatory process in multiple sclerosis. *Scand J Immunol.* 2011;74(1):1-13.
51. Martin-Blondel G, Pignolet B, Liblau RS. [Migration and pathogenicity of CD8 T cells in central nervous system diseases]. *Med Sci MS.* 2015;31(8-9):748-55.
52. Malmeström C, Lycke J, Haghighi S, Andersen O, Carlsson L, Wadenvik H, et al. Relapses in multiple sclerosis are associated with increased CD8+ T-cell mediated cytotoxicity in CSF. *J Neuroimmunol.* 2008;196(1-2):159-65.
53. Höftberger R, Aboul-Enein F, Brueck W, Lucchinetti C, Rodriguez M, Schmidbauer M, et al. Expression of major histocompatibility complex class I molecules on the different cell types in multiple sclerosis lesions. *Brain Pathol Zurich Switz.* 2004;14(1):43-50.
54. Bitsch A, Schuchardt J, Bunkowski S, Kuhlmann T, Brück W. Acute axonal injury in multiple sclerosis. Correlation with demyelination and inflammation. *Brain J Neurol.* 2000;123 (Pt 6):1174-83.
55. Staun-Ram E, Miller A. Effector and regulatory B cells in Multiple Sclerosis. *Clin Immunol Orlando Fla.* 2017;184:11-25.
56. Chemaly D, Lefrançois A, Pérusse R. La sclérose en plaques : paresthésies bucco-faciales et autres points d'intérêt dentaire. *J Assoc Dent Can.* 2000;Vol.66(N°11).
57. Koutsouraki E, Theodoros K, Eleni G, Marianna K, Areti N, Ariadni K, et al. Autonomic nervous system disorders in multiple sclerosis. *J Neurol.* 2023;270(8):3703-13.

58. Maarbjerg S, Di Stefano G, Bendtsen L, Cruccu G. Trigeminal neuralgia - diagnosis and treatment. *Cephalalgia Int J Headache*. 2017;37(7):648-57.
59. Cole CD, Liu JK, Apfelbaum RI. Historical perspectives on the diagnosis and treatment of trigeminal neuralgia. *Neurosurg Focus*. 2005;18(5):E4.
60. Maarbjerg S, Gozalov A, Olesen J, Bendtsen L. Concomitant persistent pain in classical trigeminal neuralgia--evidence for different subtypes. *Headache*. 2014;54(7):1173-83.
61. Brisman R. Constant face pain in typical trigeminal neuralgia and response to γ knife radiosurgery. *Stereotact Funct Neurosurg*. 2013;91(2):122-8.
62. Maarbjerg S, Wolfram F, Gozalov A, Olesen J, Bendtsen L. Association between neurovascular contact and clinical characteristics in classical trigeminal neuralgia: A prospective clinical study using 3.0 Tesla MRI. *Cephalalgia Int J Headache*. 2015;35(12):1077-84.
63. Burchiel KJ, Slavin KV. On the natural history of trigeminal neuralgia. *Neurosurgery*. 2000;46(1):152-4; discussion 154-155.
64. Devor M, Amir R, Rappaport ZH. Pathophysiology of trigeminal neuralgia: the ignition hypothesis. *Clin J Pain*. 2002;18(1):4-13.
65. Kugelberg E, Lindblom U. The mechanism of the pain in trigeminal neuralgia. *J Neurol Neurosurg Psychiatry*. 1959;22(1):36-43.
66. Maarbjerg S, Gozalov A, Olesen J, Bendtsen L. Trigeminal neuralgia--a prospective systematic study of clinical characteristics in 158 patients. *Headache*. 2014;54(10):1574-82.
67. Rasmussen P. Facial pain. IV. A prospective study of 1052 patients with a view of: precipitating factors, associated symptoms, objective psychiatric and neurological symptoms. *Acta Neurochir (Wien)*. 1991;108(3-4):100-9.
68. Cruccu G, Finnerup NB, Jensen TS, Scholz J, Sindou M, Svensson P, et al. Trigeminal neuralgia: New classification and diagnostic grading for practice and research. *Neurology*. 2016;87(2):220-8.
69. Radoš I. TREATMENT OPTIONS FOR TRIGEMINAL NEURALGIA. *Acta Clin Croat*. 2022;61(Suppl 2):96-102.
70. Obermann M, Yoon MS, Ese D, Maschke M, Kaube H, Diener HC, et al. Impaired trigeminal nociceptive processing in patients with trigeminal neuralgia. *Neurology*. 2007;69(9):835-41.
71. Zakrzewska JM, Linksey ME. Orofacial pain. Joanna M. Zakrzewska. 2009. 208 p.

72. Di Stefano G, Maarbjerg S, Truini A. Trigeminal neuralgia secondary to multiple sclerosis: from the clinical picture to the treatment options. *J Headache Pain*. 2019;20(1):20.
73. Cruccu G, Biasiotta A, Di Rezze S, Fiorelli M, Galeotti F, Innocenti P, et al. Trigeminal neuralgia and pain related to multiple sclerosis. *Pain*. 2009;143(3):186-91.
74. Truini A, Prosperini L, Calistri V, Fiorelli M, Pozzilli C, Millefiorini E, et al. A dual concurrent mechanism explains trigeminal neuralgia in patients with multiple sclerosis. *Neurology*. 2016;86(22):2094-9.
75. Katusic S, Williams DB, Beard CM, Bergstralh EJ, Kurland LT. Epidemiology and clinical features of idiopathic trigeminal neuralgia and glossopharyngeal neuralgia: similarities and differences, Rochester, Minnesota, 1945-1984. *Neuroepidemiology*. 1991;10(5-6):276-81.
76. Hooge JP, Redekop WK. Trigeminal neuralgia in multiple sclerosis. *Neurology*. 1995;45(7):1294-6.
77. Solaro C, Cella M, Signori A, Martinelli V, Radaelli M, Centonze D, et al. Identifying neuropathic pain in patients with multiple sclerosis: a cross-sectional multicenter study using highly specific criteria. *J Neurol*. 2018;265(4):828-35.
78. Solaro C, Brichetto G, Amato MP, Cocco E, Colombo B, D'Aleo G, et al. The prevalence of pain in multiple sclerosis: a multicenter cross-sectional study. *Neurology*. 2004;63(5):919-21.
79. Mousavi SH, Lindsey JW, Gupta RK, Wolinsky JS, Lincoln JA. Trigeminal neuralgia in multiple sclerosis: Association with demyelination and progression. *Mult Scler Relat Disord*. 2023;74:104727.
80. Love S, Coakham HB. Trigeminal neuralgia: pathology and pathogenesis. *Brain J Neurol*. 2001;124(Pt 12):2347-60.
81. Truini A, Barbanti P, Pozzilli C, Cruccu G. A mechanism-based classification of pain in multiple sclerosis. *J Neurol*. 2013;260(2):351-67.
82. Ramsaransing G, Zwanikken C, De Keyser J. Worsening of symptoms of multiple sclerosis associated with carbamazepine. *BMJ*. 2000;320(7242):1113.
83. Solaro CM, Ferriero G. Refractory Trigeminal Neuralgia successfully treated by combination therapy (Pregabalin plus Lamotrigine). *Mult Scler Relat Disord*. 2018;25:165-6.
84. Pöllmann W, Feneberg W. Current management of pain associated with multiple sclerosis. *CNS Drugs*. 2008;22(4):291-324.

85. Attal N, Cruccu G, Baron R, Haanpää M, Hansson P, Jensen TS, et al. EFNS guidelines on the pharmacological treatment of neuropathic pain: 2010 revision. *Eur J Neurol*. 2010;17(9):1113-e88.
86. Leandri M. Therapy of trigeminal neuralgia secondary to multiple sclerosis. *Expert Rev Neurother*. 2003;3(5):661-71.
87. Berk C, Constantoyannis C, Honey CR. The treatment of trigeminal neuralgia in patients with multiple sclerosis using percutaneous radiofrequency rhizotomy. *Can J Neurol Sci J Can Sci Neurol*. 2003;30(3):220-3.
88. Pickett GE, Bisnaire D, Ferguson GG. Percutaneous retrogasserian glycerol rhizotomy in the treatment of tic douloureux associated with multiple sclerosis. *Neurosurgery*. 2005;56(3):537-45; discussion 537-545.
89. Martin S, Teo M, Suttner N. The effectiveness of percutaneous balloon compression in the treatment of trigeminal neuralgia in patients with multiple sclerosis. *J Neurosurg*. 2015;123(6):1507-11.
90. Conti A, Pontoriero A, Iatì G, Esposito F, Siniscalchi EN, Crimi S, et al. Frameless Stereotactic Radiosurgery for Treatment of Multiple Sclerosis-Related Trigeminal Neuralgia. *World Neurosurg*. 2017;103:702-12.
91. Broggi G, Ferroli P, Franzini A, Pluderi M, La Mantia L, Milanese C. Role of microvascular decompression in trigeminal neuralgia and multiple sclerosis. *Lancet Lond Engl*. 1999;354(9193):1878-9.
92. Sandell T, Eide PK. The effect of microvascular decompression in patients with multiple sclerosis and trigeminal neuralgia. *Neurosurgery*. 2010;67(3):749-53; discussion 753-754.
93. Ariai MS, Mallory GW, Pollock BE. Outcomes after microvascular decompression for patients with trigeminal neuralgia and suspected multiple sclerosis. *World Neurosurg*. 2014;81(3-4):599-603.
94. Varelas AN, Dickstein L, Eytan DF. Episodic Facial Paresis-An Isolated Presenting Symptom of Multiple Sclerosis. *JAMA Otolaryngol-- Head Neck Surg*. 2023;149(4):374-5.
95. Saleh C, Patsi O, Maigne F, Beyenburg S. Peripheral (Seventh) Nerve Palsy and Multiple Sclerosis: A Diagnostic Dilemma - A Case Report. *Case Rep Neurol*. 2016;8(1):27-33.
96. Kwon JY, Kim JY, Jeong JH, Park KD. Multiple sclerosis and peripheral multifocal demyelinating neuropathies occurring in a same patient. *J Clin Neurol Seoul Korea*. 2008;4(1):51-7.

97. Krieger SC, Cook K, De Nino S, Fletcher M. The topographical model of multiple sclerosis: A dynamic visualization of disease course. *Neurol Neuroimmunol Neuroinflammation*. 2016;3(5):e279.
98. Vogt J, Paul F, Aktas O, Müller-Wielsch K, Dörr J, Dörr S, et al. Lower motor neuron loss in multiple sclerosis and experimental autoimmune encephalomyelitis. *Ann Neurol*. 2009;66(3):310-22.
99. Di Stadio A, Bernitsas E. Otolaryngological symptoms and multiple sclerosis: A forgotten and underestimated relationship. *Mult Scler Relat Disord*. 2019;28:197-8.
100. Di Stadio A, Dipietro L, Ralli M, Greco A, Ricci G, Messineo D, et al. Clinical and radiological findings of facial paralysis in multiple sclerosis. *Mult Scler Relat Disord*. 2020;37:101456.
101. Manchery N, Henry JD, Nangle MR. A systematic review of oral health in people with multiple sclerosis. *Community Dent Oral Epidemiol*. 2020;48(2):89-100.
102. Manchery N, Henry JD, Swayne A, Beer R, Blum S, Nangle MR. Cognitive function and oral health in relapsing–remitting multiple sclerosis. *Clin Oral Investig*. 2022;26(3):2899-907.
103. McGrother CW, Dugmore C, Phillips MJ, Raymond NT, Garrick P, Baird WO. Multiple sclerosis, dental caries and fillings: a case-control study. *Br Dent J*. 1999;187(5):261-4.
104. Iacopino AM. Periodontitis and diabetes interrelationships: role of inflammation. *Ann Periodontol*. 2001;6(1):125-37.
105. Bahekar AA, Singh S, Saha S, Molnar J, Arora R. The prevalence and incidence of coronary heart disease is significantly increased in periodontitis: a meta-analysis. *Am Heart J*. 2007;154(5):830-7.
106. Haynes WG, Stanford C. Periodontal Disease and Atherosclerosis: From Dental to Arterial Plaque. *Arterioscler Thromb Vasc Biol*. 2003;23(8):1309-11.
107. Kurtzke JF. Epidemiologic evidence for multiple sclerosis as an infection. *Clin Microbiol Rev*. 1993;6(4):382-427.
108. Keshari P. Etudes génétiques et moléculaires des gènes associés à la sclérose en plaques [Thèse de doctorat]. [Norvège]: Université d’Oslo; 2017.
109. Zangeneh Z, Abdi-Ali A, Khamooshian K, Alvandi A, Abiri R. Bacterial variation in the oral microbiota in multiple sclerosis patients. *PloS One*. 2021;16(11):e0260384.

110. Sheu J-J., Lin H-C. Association between multiple sclerosis and chronic periodontitis: a population based pilot study. *Eur J Neurol.* 2013;20(7):1053-9.
111. Cockburn N, Pateman K, Taing MW, Pradhan A, Ford PJ. Managing the oral side-effects of medications used to treat multiple sclerosis. *Aust Dent J.* 2017;62(3):331-6.
112. Fischer DJ, Epstein JB, Klasser G. Multiple sclerosis: an update for oral health care providers. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endodontology.* 2009;108(3):318-27.
113. Kovac Z, Uhac I, Buković D, Cabov T, Kovacević D, Grzić R. Oral health status and temporomandibular disorders in multiple sclerosis patients. *Coll Antropol.* 2005;29(2):441-4.
114. Carvalho LSC, Nascimento OJM, Rodrigues LLFR, Matta APDC. Relationship between Expanded Disability Status Scale scores and the presence of temporomandibular disorders in patients with multiple sclerosis. *Eur J Dent.* 2018;12(1):144-8.
115. Sevim S, Kaleağası H, Fidancı H. Sleep bruxism possibly triggered by multiple sclerosis attacks and treated successfully with botulinum toxin: Report of three cases. *Mult Scler Relat Disord.* 2015;4(5):403-5.
116. Dadalti Fragoso Y, Carvalho Alves HH, Carvalho Alves L, Carvalho Alves N, Siqueira de Andrade CM, Finkelsztejn A. Dental care in multiple sclerosis: an overlooked and under-assessed condition. *J Disabil Oral Health.* 2010; (11/2):53-6.
117. Łabuz-Roszak B, Niewiadomska E, Starostka-Tatar A, Kubicka-Bączyk K, Krzystanek E, Arkuszewski M, et al. Multiple sclerosis: oral health, behaviours and limitations of daily oral hygiene - a questionnaire study. *Neurol Neurochir Pol.* 2019;53(4):271-6.
118. Fiske J, Griffiths J, Thompson S. Multiple sclerosis and oral care. *Dent Update.* 2002;29(6):273-83.
119. Baird WO, McGrother C, Abrams KR, Dugmore C, Jackson RJ. Factors that influence the dental attendance pattern and maintenance of oral health for people with multiple sclerosis. *Br Dent J.* 2007;202(1):E4-E4.
120. Zhang GQ, Meng Y. Oral and craniofacial manifestations of multiple sclerosis: implications for the oral health care provider. *Eur Rev Med Pharmacol Sci.* 2015;19(23):4610-20.
121. Epstein JB, Scully C. The role of saliva in oral health and the causes and effects of xerostomia. *J Can Dent Assoc.* 1992;58(3):217-21.

122. Silvestre FJ, Minguez MP, Suñe-Negre JM. Clinical evaluation of a new artificial saliva in spray form for patients with dry mouth. *Med Oral Patol Oral Cirugia Bucal*. 2009;14(1):E8-11.
123. Arnal Etienne A, Magremanne M. Usage des sialomodulateurs. *EMC - Chir Orale Maxillo-Faciale*. 2020;(33).
124. AFSSAPS, ANSM. Prescription des antibiotiques en pratique bucco-dentaire. 2011;

TABLE DES ILLUSTRATIONS

Figure 1 : Illustration des premières lésions mises en évidence au niveau de la moelle épinière par Cruveilhier et Carswell (3)

Figure 2 : Risque de développer la Sclérose en plaques suivant le degré de parenté avec un individu atteint (9)

Figure 3 : Localisation des gènes du CMH de classe I et de classe II sur le bras court du chromosome 6 (10)

Figure 4 : Incidence des maladies infectieuses et auto-immunes au cours du temps (14)

Figure 5 : Action de la vitamine D sur le système immunitaire (19)

Figure 6 : Prévalence dans les différentes régions du monde, figure issue de Atlas of Multiple Sclerosis 3rd édition 2020 (26)

Figure 7 : comparaison des prévalences dans les différentes régions du monde, figure issue de Atlas of Multiple Sclerosis 3rd édition 2020 (26)

Figure 8 : répartition de la prévalence de la sclérose en plaques dans le monde, figure issue de Atlas of Multiple Sclerosis 3rd édition 2020 (26)

Figure 9 : Pourcentage de femmes atteintes de sclérose en plaques, figure issue de Atlas of Multiple Sclerosis 3rd édition 2020 (26)

Figure 10 : Illustration du processus de démyélinisation (33)

Figure 11 : Spécialisation des lymphocytes TCD4+ en lymphocytes helper (Th) et leur rôle dans la SEP (44)

Figure 12 : Coupes histologiques des différents types de plaques (9)

Figure 13 : Clichés de neuroimagerie montrant un mécanisme de double écrasement chez un patient atteint de NT secondaire à la SEP (73)

TABLE DES TABLEAUX

Tableau 1 : Tableau synthèse des potentiels effets secondaires oraux des traitements utilisés dans la prise en charge de la SEP (55) (97)

Tableau 2 : Posologies préconisées pour l'antibiothérapies prophylactique (124)

Tableau 3 : Indications de la mise en place d'une antibiothérapie prophylactique en endodontie (124)

Tableau 4 : Indications de la mise en place d'une antibiothérapie prophylactique en parodontologie (124)

Tableau 5 : Indications de la mise en place d'une antibiothérapie prophylactique pour les extractions dentaires et les transplantations (124)

Tableau 6 : Indications de la mise en place d'une antibiothérapie prophylactique pour les actes de chirurgie des tissus durs et des tissus mous (124)

Tableau 7 : Indications de la mise en place d'une antibiothérapie prophylactique en implantologie (124)

Tableau 8 : Indications de la mise en place d'une antibiothérapie prophylactique pour les actes bucco-dentaires invasifs supplémentaires (124)

Tableau 9 : Posologies préconisées pour l'antibiothérapie curative (124)

Tableau 10 : Indications de la mise en place d'une antibiothérapie curative dans le traitement de la maladie parodontale (124)

Tableau 11 : Indications de la mise en place d'une antibiothérapie curative dans les cas de maladies péri-implantaires (124)

Tableau 12 : Indications de la mise en place d'une antibiothérapie curative dans le traitements des autres infections bucco-dentaires (124)

Tableau 13 : Tableau récapitulatif de prise en charge des patients atteints de sclérose en plaques (55) (106) (114)

Prise en charge du patient atteint de sclérose en plaques au sein du cabinet dentaire / **Myriam SERHROUCHNI**. - p. 85 : ill. 13 ; réf. 124

Domaines : Pathologie générale

Mots clés Libres : Sclérose en plaques, maladie auto-immune, prise en charge, cabinet dentaire

La sclérose en plaques (SEP) est une maladie neuro-dégénérative et auto-immune. Environ 2,8 millions de personnes sont atteintes de cette maladie. Par conséquent c'est une affection fréquente à laquelle le chirurgien-dentiste peut être confronté aisément.

Les mécanismes et causes d'apparition de la SEP ne sont pas encore élucidés mais il a été démontré que plusieurs facteurs génétiques et environnementaux sont mis en cause dans l'apparition de la maladie.

La SEP a un impact sur la sphère orale et le chirurgien-dentiste possède un rôle primordial dans l'adaptation de la prise en charge bucco-dentaire des patients atteints de cette maladie.

L'objectif de cette thèse est, après une description générale de la maladie et de sa physiopathologie, de développer les répercussions de la SEP sur la sphère ainsi que le rôle potentiel du chirurgien-dentiste sur la prise en charge des patients atteints au sein du cabinet.

JURY :

Président : Madame la Professeure Caroline DELFOSSE

Assesseurs : Madame le Docteur Céline CATTEAU

Madame le Docteur Amélie DE BROUCKER

Madame le Docteur Lidia ROMAN

Adresse de l'auteur :