

**République Algérienne Démocratique et Populaire**  
**MINISTRE DE L'ENSEIGNEMENT SUPERIEUR ET DE LA RECHERCHE SCIENTIFIQUE**

ⵜⴰⵎⴰⵎⴻⵔⴰⵏⵜ ⵏ ⵜⴰⵎⴰⵎⴻⵔⴰⵏⵜ ⵏ ⵜⴰⵎⴰⵎⴻⵔⴰⵏⵜ  
**UNIVERSITE ABOU BEKR BELKAÏD**  
**FACULTE DE MEDECINE**  
**DR. B.BENZERDJEB - TLEMCCEN**



جامعة أبو بكر بلقايد  
كلية الطب  
د.ب.بن زرجب - تلمسان

**DEPARTEMENT DE MEDECINE DENTAIRE**

**MEMOIRE DE FIN D'ETUDES POUR**  
**L'OBTENTION DU DIPLOME DE DOCTEUR EN MEDECINE**  
**DENTAIRE**

**Thème :**

**DESCRIPTION DE L'ETAT BUCCO-DENTAIRE DES PATIENTS**  
**ADMIS AU SERVICE D'ONCOLOGIE CHU TLEMCCEN**

Présenté par :

BENAMMOUR Wahiba

BOUARFA Sarra

Soutenu publiquement le 20 MAI 2019 devant le jury:

DR BENYOUB.F	: Maitre assistante en prothèse dentaire	<b>Présidente</b>
DR KDROUSSI.A	: Maitre assistant en parodontologie	<b>Assesseur</b>
DR BENSALDI.S	: Maitre assistant en parodontologie	<b>Assesseur</b>
DR ZOUAOUI.A	: Maitre assistante en parodontologie	<b>Encadreur</b>
DR LARHBALI.R	: Maitre assistante en oncologie	<b>Co-encadreur</b>

**Année universitaire 2018-2019**

# Avant-propos

## ∞Remerciements∞



*Merci "Allah" de nous avoir donné la capacité d'écrire et de réfléchir, la force d'y croire, la patience d'aller jusqu'au bout du rêve et le bonheur de lever mes mains vers le ciel et de dire "Ya Kayoum".*



•• A NOTRE ENCADREUR DE MEMOIRE

**Docteur ZOUAOUI. A**

*Maitre- assistante en Parodontologie CHU Tlemcen*

Un grand honneur pour nous est, le fait que vous ayez accepté de nous encadrer  
et de diriger notre travail.

On vous remercie pour tous vos efforts, vos conseils avisés, votre disponibilité,  
ainsi que pour l'œil critique et bienveillant qui nous a permis de réaliser ce  
travail.

Nous espérons être à la hauteur de la confiance que vous nous avez accordée.

Nous vous prions de trouver dans ce travail l'expression  
de notre sincère estime.

 •• A NOTRE CO-ENCADREUR

**Docteur LARHBALI.R**

*Maitre- assistante en oncologie CHU Tlemcen*

Nous vous remercions sincèrement pour l'intérêt que vous porté à notre travail.

Nous vous remercions de votre disponibilité, aide et votre soutien.

Veillez trouver l'expression de notre reconnaissance.



•• ***A NOTRE ENSEIGNANTE ET PRESIDENTE DE JURY***

**Docteur BENYOUB.F**

*Maitre-assistante en Prothèse Dentaire CHU Tlemcen*

Nous vous sommes très reconnaissantes madame d'avoir accepté la présidence de notre jury et le temps que vous avez consacré à la lecture du manuscrit. On vous remercie chaleureusement pour la qualité de votre enseignement pendant nos années d'apprentissage et le savoir que vous nous avez transmis. Que ce travail vous soit dédié en témoignage de notre gratitude et profond respect.

 •• **A NOTRE JURY DE MEMOIRE**

**Docteur KDROUSSI .A**

*Maitre- assistant en parodontologie CHU Tlemcen*

Vous nous avez fait le très grand honneur de bien vouloir juger ce mémoire. En travaillant à vos côtés, nous avons su apprécier votre savoir et la qualité de votre enseignement clinique et théorique.

Veillez agréer nos remerciements les plus sincères et de trouver ici le témoignage de notre respect le plus profond.

 •• **A NOTRE JURY DE MEMOIRE**

**Docteur BENSAIDI .S**

*Maitre- assistant en parodontologie CHU Tlemcen*

Vous nous avez fait le très grand honneur de bien vouloir juger ce mémoire. En travaillant à vos côtés, nous avons su apprécier votre savoir et la qualité de votre enseignement clinique et théorique.

Veillez agréer nos remerciements les plus sincères et de trouver ici le témoignage de notre respect le plus profond.

## Avant-propos

---

*Merci ALLAH De m'avoir donné la capacité d'écrire et de réfléchir, la force d'y croire, la patience d'aller jusqu'au bout du rêve  
Je dédie ce travail :*

### ***A ma chère maman***

*L'école de mon enfance. Vous m'avez accompagnée tout au long de ma vie. Grace à vos grands sacrifices, vous avez pu créer le climat affectueux et propice à la poursuite de mes études. Vous avez fait de moi ce que je suis aujourd'hui. J'espère être toujours digne de ce vous m'avez enseigné et vous rendre fiers.*

### ***A mon cher papa***

*Aucune dédicace ne saurait exprimer l'amour, l'estime, le dévouement et le respect que j'ai toujours eu pour vous.  
Ce travail est le fruit de tes sacrifices que tu as consentis pour mon éducation et ma formation.*

### ***A mes chères sœurs***

*Leila, Fatima, Djihane Ghizlane : A qui je dois tout l'amour, avec tous mes vœux de les voir réussir dans leurs vies.*

### ***A la mémoire de ma grande mère « ma elhadja »***

*J'aurai voulu en ce jour que tu sois parmi nous, que dieu t'accueille dans son vaste paradis*

### ***A ma grande mère « mima »***

*Qui m'a accompagné par ses prières, sa douceur, puisse Dieu lui prêter longue vie et beaucoup de santé dans la vie.*

### ***A mon cher fiancé***

*Qui a été toujours présent pour m'aider et m'encourager ; et surtout pour me surmonter le moral dans les moments les plus difficile ; je te remercie .....*

### ***A ma chère tante « Mounia »***

*Aucune expression ne peut exprimer mes sentiments, merci pour ton aide et tes encouragements durant toute ma vie.*

### ***A ma chère copine « wahiba »***

*Pour tout les moments qu'on a passés ensemble durant les sixièmes années universitaires,  
Avec tous mes vœux de bonheur ; de santé et de réussite.*

***A mes chères copines : « HOCEINI Chérifa » « HADJADJ AOUAL Meriem »***

***A tous mes amis : Sarra, Asma, Chafia, Hadjer, Nesrine, Wissam.***

***A tous ma famille « BOUARFA » « ABDERRAHIM » « SAIDI »***

♥♥ *BOUARFA Sarra* ♥♥

*Avant tous, merci au Dieu Le Tout puissant et miséricordieux, qui nous a  
donné la force et la patience d'accomplir ce Modeste travail de mémoire  
Je dédie ce mémoire à ...*

***A ma chère maman :***

*J'aurai voulu en ce jour que tu sois parmi nous*

***A mon cher papa :***

*J'espère que vous êtes fière de moi, merci de m'avoir soutenue, pour votre  
amour, et tous ce que vous m'avez donné.  
Tu as été mon ombre durant toutes les années des études, et tu m'as veillé tout  
au long de ma vie à m'encourager, à me donner l'aide et à me protéger.  
Ce travail est le fruit de tes sacrifices que tu as consentis pour mon éducation et  
ma formation.*

***A mon cher mari :***

*Je remercie toujours mon dieu de m'avoir donné la chance d'être ta femme,  
reçois à travers ce travail ma profonde reconnaissance pour ta patience, ton  
aide, tes encouragements, ton profond attachement, et ta confiance en moi.  
Merci pour tout.*

***A ma chère fille :*** qui va venir au monde prochainement inshallah.

***A ma chère copine sarra :***

*Aucune expression peut exprimer mes sentiments, merci pour ton aide, tes  
conseilles, et d'être toujours à mes coté.*

***A ma mère karima :***

*Qui ne m'a pas donné naissance mais qui ma aimer.*

***A mes sœurs :*** Fadwa, ma belle-sœur Fatima.

***A tous mes amies :*** Abir, Amina, Rajaa, et Ikram.

*A tous mes oncles et tantes, mes cousins et cousines, et a toute la famille  
BENAMMOUR, BENTAHAR et MOUFFOK.*

♥♥BENAMMOUR Wahiba♥♥

## SOMMAIRE

AVANT-PROPOS.....	I
SOMMAIRE.....	IX
LISTE DES ABREVIATIONS :.....	XVI
LISTE DES FIGURES.....	XVIII
LISTE DES TABLEAUX.....	XXI
INTRODUCTION.....	1
CHAPITRE I RAPPELS ET GENERALITES.....	2
<b>1 ECOSYSTEME BUCCAL :.....</b>	<b>2</b>
1.1 LA SALIVE :.....	2
1.2 LE FLUIDE GINGIVAL :.....	2
1.3 LA MUQUEUSE :.....	2
1.4 L'ORGANE DENTAIRE :.....	2
1.4.1 L'ODONTE :.....	2
1.4.2 LE PARODONTE :.....	2
1.4.2.1 L'espace biologique :.....	3
1.4.2.2 Biotypes parodontaux :.....	3
<b>2 ECOSYSTEME BACTERIEN :.....</b>	<b>4</b>
<b>3 LES DETERMINANTS ECOLOGIQUES :.....</b>	<b>4</b>
<b>4 LA MALADIE CARIEUSE :.....</b>	<b>4</b>
4.1 DEFINITION :.....	4
4.2 EPIDEMIOLOGIE :.....	4
4.3 ETIOPATHOGENIE :.....	4
4.3.1 ETIOLOGIE :.....	4
4.3.1.1 D'ordre général :.....	4
4.3.1.2 D'ordre local :.....	4
4.3.1.2.1 Hôte (dent) :.....	4
4.3.1.2.2 Bactéries :.....	4
4.3.1.2.3 Sucres fermentescibles :.....	5
4.3.1.2.4 Le temps :.....	5
4.3.2 PATHOGENIE :.....	5
4.3.2.1 Dynamique du processus carieux :.....	5
4.3.2.2 Mécanismes physico-chimiques de la carie :.....	5
4.3.2.2.1 Déminéralisation :.....	5
4.3.2.2.2 Reminéralisation :.....	5
4.3.2.3 Rôle de la bactérie dans la carie :.....	5
4.3.2.4 Rôle de l'alimentation dans la carie :.....	6
4.4 CLASSIFICATION :.....	6
4.4.1 CLASSIFICATION DE BLACK :.....	6
4.4.2 CONCEPT SI/STA :.....	6
<b>5 MALADIE PARODONTALE :.....</b>	<b>7</b>
5.1 DEFINITION :.....	7
5.1.1 GINGIVITE :.....	7
5.1.2 PARODONTITE :.....	7
5.2 EPIDEMIOLOGIE ET FACTEURS DE RISQUE :.....	7

# Avant-propos

---

5.2.1	EPIDEMIOLOGIE :	7
5.2.1.1	Les facteurs de risque :	8
5.2.1.1.1	Les facteurs de risque généraux :	8
5.2.1.1.1.1	Facteurs de risque modifiables :	8
5.2.1.1.1.2	Facteurs de risque non modifiables :	8
5.2.1.1.2	Les facteurs de risque locaux :	8
5.3	ETIOPATHOGENIE :	8
5.3.1	ETIOLOGIE :	8
5.3.1.1	Le biofilm bactérien :	8
5.3.2	PATHOGENIE :	9
5.3.2.1	Les manifestations cliniques de l'inflammation :	9
5.4	DIAGNOSTIC :	9
5.4.1	ANAMNESE GENERALE ET SPECIALISEE :	10
5.4.2	EXAMEN CLINIQUE :	10
5.4.2.1	Examen de la gencive :	10
5.4.2.1.1	Examen des récessions :	10
5.4.2.2	Sondage des poches :	11
5.4.3	EXAMENS RADIOLOGIQUES :	11
5.4.4	TESTS MICROBIOLOGIQUES :	11
5.4.5	TESTS BIOLOGIQUES :	11
5.5	CLASSIFICATION :	11
5.6	LES COMPLICATIONS DE LA MALADIE PARODONTALE :	12
5.6.1	COMPLICATIONS LOCOREGIONALES :	12
5.6.2	COMPLICATIONS GENERALES :	12
<b>6</b>	<b>MALADIE CANCEREUSE :</b>	<b>12</b>
6.1	DEFINITION :	12
6.2	EPIDEMIOLOGIE :	13
6.3	ETIOPATHOGENIE :	13
6.3.1	ETIOLOGIE : Facteurs de risque	13
6.3.1.1	Risques endogènes :	13
6.3.1.1.1	Prédisposition familiale – hérédité :	13
6.3.1.1.2	Prédispositions génétiques :	13
6.3.1.1.3	Vieillessement :	14
6.3.1.2	Risques exogènes :	14
6.3.1.2.1	Facteurs chimiques :	14
6.3.1.2.2	Agents physiques :	14
6.3.1.2.3	Facteurs biologiques ou viraux :	14
6.4	CANCEROGENESE : (74)	15
6.5	HISTOLOGIE :	15
6.6	CLASSIFICATION :	16
6.7	LES TRAITEMENTS DU CANCER :	16
6.7.1	LA CHIRURGIE :	17
6.7.2	La RADIOTHERAPIE :	17
6.7.3	LA CHIMIOTHERAPIE :	17
6.7.4	L'IMMUNOTHERAPIE :	17
6.7.5	L'HORMONOTHERAPIE :	17
6.7.6	LA THERAPIE CELLULAIRE :	17
6.7.7	LA CORTICOTHERAPIE :	18
6.7.8	LA BIPHOSPHANATE :	18

<b>CHAPITRE II MANIFESTATIONS BUCCO-DENTAIRE DE LA MALADIE CANCEREUSE.....</b>	<b>18</b>
<b>1 LE CANCER DE LA CAVITE BUCCAL ET LES LESIONS PRECANCEREUSES :.....</b>	<b>18</b>
1.1 ASPECT CLINIQUE :.....	18
1.2 CERTAINS SIGNES EVOQUANT D'EMBLEE UN PROCESSUS MALIN :.....	18
<b>2 INFLUENCE DES INFECTIONS BUCCO-DENTAIRE SUR LA PATHOLOGIE CANCEREUSE</b>	
<b>19</b>	
2.1 INFECTIONS PARODONTALES :.....	19
2.2 INFECTIONS ENDODONTIQUES :.....	19
<b>3 INFLUENCE DE LA MALADIE CANCEREUSE SUR LA CAVITE BUCCALE :.....</b>	<b>19</b>
3.1 PARODONTALES :.....	19
3.2 LES MUCITES BUCCALES :.....	20
3.2.1 <i>DEFINITION</i> :.....	20
3.2.2 <i>ETIOPATHOGENIE</i> :.....	20
3.2.2.1 Etiologie :.....	20
3.2.2.1.1 Facteurs de risque :.....	20
3.2.2.1.1.1 Le traitement :.....	20
3.2.2.1.1.2 Le terrain :.....	20
3.2.2.2 Pathogénie :.....	21
3.2.2.2.1 Phase 1: Initialisation :.....	21
3.2.2.2.2 Phase 2 : Réponse primaire :.....	21
3.2.2.2.3 Phase 3: Amplification du signal :.....	21
3.2.2.2.4 Phase 4 : Ulcération :.....	21
3.2.2.2.5 Phase 5 : Cicatrisation :.....	21
3.2.3 <i>CLASSIFICATION ET EVALUATION DE LA SEVERITE DES MUCITES</i> :.....	21
3.2.4 <i>LES CONSEQUENCES</i> :.....	22
3.3 HYPOSIALIE – ASIALIE ET XEROSTOMIE :.....	23
3.3.1 <i>DEFINITION</i> :.....	23
3.3.2 <i>ETIOPATHOGENIE</i> :.....	23
3.3.2.1 Xérostomie chimio-induite :.....	23
3.3.2.2 Xérostomie radio-induite :.....	23
3.3.3 <i>CLASSIFICATION</i> :.....	24
3.3.4 <i>CONSEQUENCES DE LA XEROSTOMIE</i> :.....	24
3.4 LES CARIES .....	24
3.4.1 <i>ETIOPATHOGENIE</i> :.....	24
3.4.1.1 Les caries induites par la chimiothérapie :.....	24
3.4.1.2 Les caries postradiques :.....	25
3.4.1.2.1 Effets directs des rayons sur les dents :.....	25
3.4.1.2.2 Effets indirects des rayons sur les dents :.....	25
3.4.2 <i>FORMES CLINIQUE DES CARIES POST RADIQUE</i> :.....	25
3.4.2.1 Le premier type :.....	25
3.4.2.2 Le deuxième type :.....	25
3.4.2.3 Le troisième type :.....	26
3.5 LA LANGUE GEOGRAPHIQUE :.....	26
3.5.1 <i>DEFINITION</i> :.....	26
3.5.2 <i>ETIOPATHOGENIE</i> :.....	26
3.6 LES DYSCHROMIES :.....	27
3.6.1 <i>DYSCHROMIE DES MUQUEUSES</i> :.....	27
3.6.1.1 Définition :.....	27
3.6.1.2 Etiopathogénie :.....	27

# Avant-propos

---

3.6.1.2.1	Pigmentation palatine : .....	27
3.6.1.2.2	Colorations des muqueuses : .....	27
3.6.1.2.3	Hyperpigmentation linguale : .....	27
3.6.2	<b>DYSCHROMIE DENTAIRE</b> : .....	28
3.6.2.1	Définition : .....	28
3.6.2.2	Etiopathogénie : .....	28
3.7	<b>LES ANOMALIES DENTAIRES</b> : .....	29
3.7.1	<b>ANOMALIES MORPHOLOGIQUES</b> : .....	29
3.7.2	<b>ANOMALIES DE STRUCTURE</b> : .....	29
3.7.3	<b>ANOMALIES DE NOMBRE</b> : .....	29
3.7.4	<b>EFFETS SUR L'ERUPTION DENTAIRE</b> : .....	29
3.7.5	<b>EFFETS DES RAYONS SUR LA PULPE ET LE LIGAMENT ALVEOLO-DENTAIRE</b> : .....	29
3.8	<b>DYSGUEUSIES</b> : .....	29
3.8.1	<b>DEFINITION</b> : .....	29
3.8.2	<b>ETIOPATHOGENIE</b> : .....	30
3.8.3	<b>CONSEQUENCES</b> : .....	30
3.9	<b>LA LIMITATION DE L'OUVERTURE BUCCALE OU TRISMUS</b> : .....	31
3.9.1	<b>DEFINITION</b> : .....	31
3.9.2	<b>ETIOPATHOGENIE</b> : .....	31
3.9.3	<b>CONSEQUENCES</b> : .....	32
3.9.3.1	Musculaires et articulaires : .....	32
3.9.3.2	Sur la qualité de vie : .....	32
3.9.3.2.1	Conséquences alimentaires : .....	32
3.9.3.2.2	Conséquences sur l'hygiène buccale : .....	32
3.9.3.2.3	Conséquences sur la communication : .....	32
3.10	<b>LES OSTEONECROSES DES MAXILLAIRES</b> : .....	32
3.10.1	<b>ORN</b> : .....	32
3.10.1.1	Définition : .....	32
3.10.1.2	Physiopathologie : .....	33
3.10.1.2.1	Théorie se fondant sur l'irradiation, le traumatisme et l'infection : .....	33
3.10.1.2.2	Théories des « 3 H » et des « 2 I » : .....	33
3.10.1.2.3	Théorie des « 3H » de Marx (1983) : .....	33
3.10.1.2.4	Théorie des « 2I » de Dambrain (1993) : .....	34
3.10.1.2.5	Théorie de la fibroatrophie induite par l'irradiation : .....	34
3.10.1.3	Conséquences : .....	34
3.10.2	<b>OCN</b> : .....	35
3.10.2.1	Définition : .....	35
3.10.2.2	Physiopathologie : .....	35
3.10.2.2.1	La théorie de l'hypocellularité : .....	35
3.10.2.2.2	La Théorie de l'hypovascularisation : .....	35
3.10.2.2.3	La Théorie des microfractures : .....	36
3.10.2.2.4	La Théorie infectieuse : .....	36
3.10.2.2.5	La théorie de la toxicité directe des bisphosphonates sur les tissus mous : .....	36
3.10.2.3	Conséquences : .....	36
3.11	<b>HEMATOTOXICITE</b> : .....	37
<b>CHAPITRE III PRISE EN CHARGE EN PRATIQUE ODONTOLOGIQUE DES PATIENTS PRESENTANT UN CANCER</b> .....		<b>38</b>
<b>1</b>	<b>CONDUITE A TENIR AVANT, PENDANT ET APRES RADIOTHERAPIE</b> : .....	<b>38</b>
1.1	<b>PRISE EN CHARGE AVANT RADIOTHERAPIE</b> : .....	38
1.1.1	<b>EXAMEN CLINIQUE</b> : .....	38
1.1.1.1	Interrogatoire : .....	38

# Avant-propos

---

1.1.1.2	Examen exo-buccal :.....	38
1.1.1.3	Examen endo- buccal :.....	38
1.1.2	<b>EXAMENS COMPLEMENTAIRES :</b> .....	39
1.1.3	<b>REMISE EN ETAT DE LA CAVITE BUCCALE :</b> .....	39
1.1.4	<b>PRISE D'EMPREINTE :</b> .....	41
1.1.5	<b>FLUOROPROPHYLAXIE :</b> .....	42
1.2	<b>PRISE EN CHARGE PENDANT RADIOTHERAPIE :</b> .....	42
1.3	<b>PRISE EN CHARGE APRES RADIOTHERAPIE :</b> .....	42
<b>2</b>	<b>CONDUITE A TENIR AVANT, PENDANT, ET APRES CHIMIOOTHERAPIE:.....</b>	<b>43</b>
2.1	<b>PRISE EN CHARGE AVANT CHIMIOOTHERAPIE :</b> .....	43
2.2	<b>PRISE EN CHARGE PENDANT CHIMIOOTHERAPIE :</b> .....	44
2.3	<b>PRISE EN CHARGE APRES CHIMIOOTHERAPIE :</b> .....	45
2.4	<b>PRISE EN CHARGE DE L'OSTEONECROSE :</b> .....	45
2.5	<b>TRAITEMENTS CONSERVATEURS :</b> .....	46
2.6	<b>CHIRURGIE :</b> .....	46
2.7	<b>TRAITEMENTS ADJUVANTS :</b> .....	46
<b>3</b>	<b>PRISE EN CHARGE PARTICULIERE DES MANIFESTATIONS BUCCO-DENTAIRES:.....</b>	<b>47</b>
3.1	<b>DYSGUEUSIES :</b> .....	47
3.2	<b>TRISMUS :</b> .....	47
3.2.1	<b>TRAITEMENT PREVENTIF :</b> .....	47
3.2.2	<b>TRAITEMENT CURATIF :</b> .....	47
3.3	<b>MUCITES BUCCALES :</b> .....	48
3.3.1	<b>TRAITEMENT PREVENTIF :</b> .....	48
3.3.2	<b>TRAITEMENT CURATIF :</b> .....	48
3.4	<b>XEROSTOMIE :</b> .....	49
3.4.1	<b>TRAITEMENT PREVENTIF :</b> .....	49
3.4.2	<b>TRAITEMENT CURATIF :</b> .....	49
3.4.2.1	En cas de persistance d'une sécrétion partielle :.....	49
3.4.2.2	En cas d'absence complète de salive :.....	49
3.4.2.2.1	Substituts salivaires :.....	49
3.4.2.2.2	La prothèse réservoir :.....	50
3.4.2.2.3	La glande salivaire artificielle :.....	50
<b>CHAPITRE IV PARTIE PRATIQUE.....</b>		<b>50</b>
<b>1</b>	<b>INTRODUCTION –PROBLEMATIQUE :</b> .....	<b>50</b>
<b>2</b>	<b>MATERIELS ET METHODES :</b> .....	<b>51</b>
2.1	<b>TYPE DE L'ETUDE :</b> .....	51
2.2	<b>OBJECTIFS :</b> .....	51
2.2.1	<b>OBJECTIF PRINCIPAL :</b> .....	51
2.2.2	<b>OBJECTIFS SECONDAIRES :</b> .....	51
2.3	<b>POPULATION DE L'ETUDE :</b> .....	51
2.3.1	<b>CRITERES D'INCLUSION :</b> .....	51
2.3.2	<b>CRITERES DE NON INCLUSION :</b> .....	51
2.4	<b>LIEU ET DUREE DE L'ETUDE :</b> .....	51
2.5	<b>MATERIELS :</b> .....	51
2.6	<b>DEROULEMENT DE L'ETUDE :</b> .....	54
<b>3</b>	<b>RESULTAT :</b> .....	<b>58</b>

# Avant-propos

---

3.1	REPARTITION DE LA POPULATION D'ETUDE EN FONCTION DU SEXE : .....	58
3.2	REPARTITION DE LA POPULATION D'ETUDE EN FONCTION DE L'AGE : .....	59
3.3	REPARTITION DE LA POPULATION D'ETUDE EN FONCTION DE LA PROFESSION : .....	60
3.4	REPARTITION DE LA POPULATION D'ETUDE EN FONCTION DE L'IMC : .....	61
3.5	REPARTITION DE LA POPULATION DE L'ETUDE EN FONCTION DE L'ADRESSE : .....	62
3.6	REPARTITION DE LA POPULATION D'ETUDE SELON LE MOTIF DE CONSULTATION : .....	63
3.7	REPARTITION DE LA POPULATION D'ETUDE SELON LA PRESENCE D'UNE AUTRE MALADIE QUE LE CANCER : .....	64
3.8	REPARTITION DE LA POPULATION D'ETUDE SELON LE TYPE DE MALADIE GENERALE ASSOCIEE AU CANCER : .....	65
3.9	REPARTITION DE L'ECHANTILLON SELON DE TYPE DE CANCER : .....	66
3.10	REPARTITION DE LA POPULATION D'ETUDE SELON LES ANTECEDENTS ONCOLOGIQUES : .....	67
3.11	REPARTITION DE L'ECHANTILLON SELON LE TRAITEMENT ANTI CANCEREUX : .....	68
3.12	REPARTITION DE LA POPULATION D'ETUDE SELON LES ANTECEDENTS MEDICAMENTEUX : .....	69
3.13	REPARTITION DE LA POPULATION D'ETUDE SELON LES ANTECEDENTS TABAGIQUES : .....	70
3.14	REPARTITION DE LA POPULATION D'ETUDE SELON LES ANTECEDENTS D'EXTRACTIONS : .....	71
3.15	REPARTITION DE L'ECHANTILLON SELON LES MOTIFS D'EXTRACTIONS : .....	72
3.16	REPARTITION DE LA POPULATION D'ETUDE SELON LES COMPLICATIONS POST-EXTRACTIONELLES : .....	73
3.17	REPARTITION DE LA POPULATION D'ETUDE SELON LES ANTECEDENTS PROTHETIQUES : .....	74
3.18	REPARTITION DE LA POPULATION D'ETUDE SELON LES ANTECEDENTS PROTHETIQUE (TYPE) : .....	75
3.19	REPARTITION DE LA POPULATION D'ETUDE SELON LE BROSSAGE DENTAIRE : .....	76
3.20	REPARTITION DE L'ECHANTILLON SELON LA FREQUENCE DU BROSSAGE : .....	77
3.21	REPARTITION DE LA POPULATION D'ETUDE SELON LA DUREE DU BROSSAGE : .....	78
3.22	REPARTITION DE LA POPULATION D'ETUDE SELON LA FREQUENCE DES VISITES CHEZ LE MEDECIN DENTISTE : .....	79
3.23	REPARTITION DE L'ECHANTILLON D'ETUDE SELON L'ETAT DES ATM : .....	80
3.24	REPARTITION DE LA POPULATION D'ETUDE SELON LA CORRELATION ENTRE L'APPARITION DES TROUBLES D'ATM ET LA PRISE EN CHARGE ONCOLOGIQUE : .....	81
3.25	REPARTITION DE LA POPULATION D'ETUDE SELON LEUR PERCEPTION DE LA SECHERESSE BUCCALE : 82	
3.26	REPARTITION DE LA POPULATION D'ETUDE SELON L'EXAMEN SALIVAIRE : .....	83
3.27	REPARTITION DE LA POPULATION D'ETUDE SELON LE PH : .....	84
3.28	REPARTITION DE LA POPULATION D'ETUDE SELON LA CORRELATION DE LA PERCEPTION DE LA SECHERESSE BUCCALE –PRISE EN CHARGE ONCOLOGIQUE : .....	85
3.29	REPARTITION DE LA POPULATION D'ETUDE SELON LA PERCEPTION DE DYSGUEUSIES : .....	86
3.30	REPARTITION DE LA POPULATION D'ETUDE SELON L'ETAT DES MUQUEUSES : .....	87
3.31	REPARTITION DE L'ECHANTILLON D'ETUDE SELON L'INDICE PI (SILNESS-LOË) : .....	88
3.32	REPARTITION DE LA POPULATION D'ETUDE SELON L'HYGIENE BUCCO-DENTAIRE : .....	89
3.33	REPARTITION DE L'ECHANTILLON D'ETUDE SELON L'INDICE GI (LOË ET SILNESS) : .....	90
3.34	REPARTITION DE L'ECHANTILLON D'ETUDE SELON L'INDICE SBI (MUHLEMANN ET SON) : .....	91
3.35	REPARTITION DE L'ECHANTILLON D'ETUDE SELON LA PROFONDEUR DES POCHES : .....	92
3.36	REPARTITION DE L'ECHANTILLON SELON LA PERTE D'ATTACHE : .....	93
3.37	REPARTITION DE LA POPULATION D'ETUDE SELON L'INDICE CAOD : .....	94
3.38	REPARTITION DE LA POPULATION D'ETUDE SELON LA MOBILITE DENTAIRE (SELON MUHLEMANN) : .....	95
3.39	REPARTITION DE LA POPULATION D'ETUDE SELON L'INDICE D'ABRASION D'AGUEL : .....	96
3.40	REPARTITION DE LA POPULATION D'ETUDE SELON LA DYSCHROMIE DENTAIRE : .....	97
3.41	REPARTITION DE LA POPULATION D'ETUDE SELON LE DIAGNOSTIC : .....	98
3.42	REPARTITION DE L'ECHANTILLON SELON L'AGE ET LE SEXE : .....	99
3.43	REPARTITION DE LA POPULATION D'ETUDE SELON LE SEXE ET L'IMC : .....	100

# Avant-propos

---

3.44	REPARTITION DE LA POPULATION D'ETUDE SELON LE SEXE ET LES ANTECEDENTS D'EXTRACTIONS	101
3.45	REPARTITION DE L'ECHANTILLON D'ETUDE SELON LE SEXE ET LE BROSSAGE DENTAIRE :.....	102
3.46	REPARTITION DE LA POPULATION D'ETUDE SELON LE SEXE ET L'HYGIENE BUCCO-DENTAIRE :.....	103
3.47	REPARTITION DE LA POPULATION D'ETUDE EN FONCTION DU SEXE ET L'INDICE CAOD :.....	104
3.48	REPARTITION DE LA POPULATION D'ETUDE EN FONCTION DU SEXE ET LE DIAGNOSTIC :.....	105
3.49	REPARTITION DE LA POPULATION D'ETUDE SELON LE DIAGNOSTIC ET LES ANTECEDENTS ONCOLOGIQUES :.....	106
3.50	REPARTITION DE LA POPULATION D'ETUDE SELON LA PERCEPTION DE LA SECHERESSE BUCCALE ET L'EXAMEN SALIVAIRE :.....	107
3.51	REPARTITION DE LA POPULATION D'ETUDE SELON L'EXAMEN SALIVAIRE ET LA DYSGUEUSIE : .....	108
3.52	REPARTITION DE LA POPULATION D'ETUDE SELON LE TYPE DE TRAITEMENT ANTI CANCER- DYSCHROMIE DENTAIRE :.....	109
3.53	REPARTITION DE LA POPULATION D'ETUDE SELON LE DIAGNOSTIC PARODONTAL ET L'EXAMEN SALIVAIRE :.....	110
<b>4</b>	<b>DISCUSSION :.....</b>	<b>111</b>
4.1	LES LIMITES D'ETUDE :.....	111
4.2	INTERPRETATION DES RESULTATS :.....	111
<b>5</b>	<b>CAS CLINIQUES :.....</b>	<b>115</b>
5.1	CAS N°1 :.....	115
5.2	CAS N°2 :.....	118
5.3	CAS N° 3 :.....	121
5.4	CAS N°4 :.....	124
	<b>CONCLUSION.....</b>	<b>126</b>
	<b>BIBLIOGRAPHIE .....</b>	<b>128</b>
	<b>ANNEXES .....</b>	<b>128</b>

## **LISTE DES ABREVIATIONS :**

**ADN** : Acide désoxyribonucléique

**AAP** : l'Académie américaine de parodontologie

**AAOMS**: American Association of Oral and Maxillo-facial Surgeons

**ATM** : Articulation temporo-mandibulaire

**AINS** : Anti-inflammatoire non stéroïdien

**BM** : Bord marginal

**Bps** : Biphosphanates

**Cid** : Contact inter dentaire

**FEP** : Fédération européenne de parodontologie

**IDH** : Indice de développement humain

**GA** : Gencive attachée

**GM** : Gencive marginale ou libre

**GUN** : Gingivite ulcéro-nécrotique

**GI** : Gingival index

**Gy** : Gray

**LMG** : Ligne muco gingivale

**LC** : Lame cribliforme

**MP** : Maladie parodontale

**ONM** : Ostéonécrose des maxillaires

**ORN** : Ostéoradionécrose

**OCN** : Ostéochimionécrose

**OC** : Os cortical

**OS** : Os spongieux

**OMS**: Organisation mondiale de la santé.

**OHB** : Oxygénothérapie hyperbare

## Avant-propos

---

**PH** : Potentiel hydrogène

**PI** : Plaque index

**PBI** :Papillary bleeding index

**PMA** :Papillaire,marginale,attachée

**PNN** : Polynucléaire neutrophile

**PUN** : Parodontite ulcéro-nécrotique

**RT** : Radiothérapie

**SM** : Sillon marginal

**SIDA** : Le syndrome d'immunodéficience acquise

**SBI** :Sulculary bleeding index

**TNM** : Les trois lettres symbolisent la propagation de la maladie cancéreuse sur le site de la tumeur primitive (**T**), dans les ganglions lymphatiques voisins (**N** pour *node* en anglais) et à distance pour d'éventuelles métastases (**M**).

**VADS** : Voie aérodigestive supérieur

**VIH** : Virus d'immunodéficience humain

## LISTE DES FIGURES

Figure 1 : Schéma représentant l'organe dentaire :GA : gencive attachée, GMgencive marginale ou libre, BM : bord marginal, SM : sillon marginal, LMG : ligne muco gingivale, Cid : contact inter dentaire, LC : lame cribliforme, OC : os cortical, OS : os spongieux. ....	3
Figure 2 : Schéma représentant le biotype parodontal selon Seibert et Lindhe.....	3
Figure 3 : Différents complexe du biofilm dentaire. ....	9
Figure 4 : Classification de Miller. A : Classe I. B : Classe II. C : Classe III. D : Classe IV...	10
Figure 5 : Les aspects caractéristiques des mucites chimio-radio induite selon l'OMS .....	22
Figure 6 : Aspects caractéristiques des caries post-radiques. ....	26
Figure 7 : Langue géographique induite par bévacimumab.....	27
Figure 8: Aspects caractéristiques des dyschromies de la muqueuse buccale.....	28
Figure 9: Aspects caractéristiques des dyschromies dentaires.....	28
Figure 10: Test des 3 doigts dans la limitation de l'ouverture buccale .....	31
Figure 11 : Schéma représentant les scores de l'indice de plaque. ....	38
Figure 12: Technique de Bass modifiée. ....	40
Figure 13 : Prise d'empreinte pour réalisation de gouttière de fluoruration (service de parodontologie CHU TLM) .....	41
Figure 14: Modèle en plâtre et gouttière      Figure 15: Gouttière de fluoruration en bouche ...	42
Figure 16: Mesure de la profondeur du sondage parodontal photoacoustique. ....	45
Figure 17: Exercices de mobilité mandibulaire .....	47
Figure 18: Matériels utilisés.....	52
Figure 19: Papier PH-mètre .....	53
Figure 20: Collecte de la salive non stimulée .....	56
Figure 21: Mesure du PH salivaire selon les indications du fabricant .....	57
Figure 22: Répartition de la population d'étude en fonction du sexe .....	58
Figure 23: Répartition de la population d'étude en fonction de l'âge .....	59
Figure 24: Répartition de la population d'étude en fonction de la profession.....	60
Figure 25: Répartition de la population d'étude en fonction de l'IMC .....	61
Figure 26: Répartition de la population de l'étude en fonction de l'adresse .....	62
Figure 27: Répartition de la population d'étude selon le motif de consultation .....	63
Figure 28: Répartition de la population d'étude selon la présence d'une autre maladie que le cancer.....	64
Figure 29: Répartition de la population d'étude selon le type de maladie générale associée au cancer.....	65
Figure 30 : Répartition de l'échantillon selon le type de cancer.....	66
Figure 31: Répartition de la population d'étude selon les antécédents oncologiques.....	67
Figure 32: Répartition de l'échantillon selon le traitement anti cancéreux .....	68
Figure 33: Répartition de la population d'étude selon les antécédents médicamenteux.....	69
Figure 34: Répartition de la population d'étude selon les antécédents tabagiques.....	70
Figure 35 : Répartition de la population d'étude selon les antécédents d'extractions .....	71
Figure 36 : Répartition de l'échantillon selon les motifs d'extractions.....	72

## Avant-propos

---

Figure 37 : Répartition de la population d'étude selon les complications post-extractionnelles	73
Figure 38 : Répartition de la population d'étude selon les antécédents prothétique	74
Figure 39 : Répartition de la population d'étude selon les antécédents prothétique (type)	75
Figure 40 : Répartition de la population d'étude selon le brossage dentaire	76
Figure 41: Répartition de l'échantillon selon la fréquence du brossage	77
Figure 42: Répartition de la population d'étude selon la durée du brossage	78
Figure 43: Répartition de la population d'étude selon les visites chez le médecin dentiste	79
Figure 44 : Répartition de l'échantillon d'étude selon l'état des ATM	80
Figure 45 : Répartition de la population d'étude selon la corrélation entre l'apparition des troubles d'ATM et la prise en charge oncologique	81
Figure 46: Répartition de la population d'étude selon leur perception de la sécheresse buccale	82
Figure 47: Répartition de la population d'étude selon l'examen salivaire	83
Figure 48 : Répartition de la population d'étude selon le PH	84
Figure 49 : Répartition de la population d'étude selon la corrélation de la perception de la sécheresse buccale –prise en charge oncologique	85
Figure 50 : Répartition de la population d'étude selon la perception de dysgueusies	86
Figure 51 : Répartition de la population d'étude selon l'état des muqueuses	87
Figure 52: Répartition de l'échantillon d'étude selon l'indice PI (Silness-Löe)	88
Figure 53 : Répartition de la population d'étude selon l'hygiène bucco-dentaire	89
Figure 54 : Répartition de l'échantillon d'étude selon l'indice GI (Loë et Silness)	90
Figure 55 : Répartition de l'échantillon d'étude selon l'indice SBI (Muhlemann et Son)	91
Figure 56: Répartition de l'échantillon d'étude selon le type et la profondeur de poches	92
Figure 57 : Répartition de l'échantillon selon le degré de la perte d'attache	93
Figure 58 : Répartition de la population d'étude selon l'indice CAOD	94
Figure 59 : Répartition de la population d'étude selon la mobilité dentaire (selon Muhlemann)	95
Figure 60: Répartition de la population d'étude selon l'indice d'abrasion d'Aguel	96
Figure 61 : Répartition de la population d'étude selon la dyschromie dentaire	97
Figure 62: Répartition de la population d'étude selon le diagnostic	98
Figure 63 : Répartition de l'échantillon selon l'âge et le sexe	99
Figure 64 : Répartition de la population d'étude selon le sexe et l'IMC	100
Figure 65 : Répartition de la population d'étude selon le sexe et les antécédents d'extractions	101
Figure 66: Répartition de l'échantillon d'étude selon le sexe et le brossage dentaire	102
Figure 67 : Répartition de la population d'étude selon le sexe et l'hygiène bucco-dentaire	103
Figure 68 : Répartition de la population d'étude en fonction du sexe et l'indice CAOD	104
Figure 69 : Répartition de la population d'étude en fonction du sexe et le diagnostic	105
Figure 70 : Répartition de la population d'étude selon le diagnostic et les antécédents oncologiques	106
Figure 71 : Répartition de la population d'étude selon la perception de la sécheresse buccale et l'examen salivaire	107
Figure 72: Répartition de la population d'étude selon l'examen salivaire et la dysgueusie	108

## Avant-propos

---

Figure 73 : Répartition de la population d'étude selon le type de traitement anti cancer - dyschromie dentaire.....	109
Figure 74: Répartition de la population d'étude selon le diagnostic parodontal et l'examen salivaire.....	110
Figure 75: Aspect clinique de la patiente R.K.....	115
Figure 76: Aspect radiologique de la patiente R.K.....	116
Figure 77: les étapes cliniques de la confection de la prothèse obturatrice.....	120
Figure 78 : Aspect clinique de la patiente K.H.....	121
Figure 79: Gouttières de fluoroprophyllaxie.....	122
Figure 80 : Aspect clinique du patient K.S.....	124
Figure 81 : Aspect radiologique du patient K.S.....	125

## LISTE DES TABLEAUX

Tableau 1 : Classification des maladies, des affections parodontales et péri implantaire. ....	12
Tableau 2 : La classification TNM. ....	16
Tableau 3 : Classification des mucites chimio-radio induites selon l’OMS. ....	22
Tableau 4: Classification de la xérostomie selon CTCAE v3.0. ....	24
Tableau 5: Hématotoxicité liée au traitement anti cancéreux et ses manifestations buccales .	38

# Introduction

---

## INTRODUCTION

La parodontologie définit la science étudiant les structures parodontales sur le plan anatomique, histologique, physiologique, pathologique et thérapeutique. Il s'agit de la discipline la plus médicalisée de l'odontologie.

La maladie parodontale est l'une des deux principales maladies orales qui affectent les populations humaines à travers le monde. Elle présente plusieurs complications locorégionales, telles que les sinusites maxillaires, les cellulites, et les thrombophlébites, ou encore générales à savoir les maladies cardio-vasculaires, diabète, les maladies respiratoires, la naissance de bébés prématurés et de bébés hypotrophe, la polyarthrite rhumatoïde, la gastrite chronique à *Helicobacter pylori*, la maladie d'Alzheimer, et plusieurs types de cancer.

Le médecin dentiste joue un rôle privilégié et essentiel dans la prise en charge des manifestations bucco-dentaires accompagnant la maladie cancéreuse. Ceci ne peut être possible sans une connaissance parfaite de ces dernières.

# **CHAPITRE I**

## **Rappels et Généralités**

# Chapitre I : Rappels Et Généralités

---

## 1 ECOSYSTEME BUCCAL :

C'est l'ensemble des éléments dont les effets réciproques forment un système stable, il comprend la : la salive, le fluide gingival, les muqueuses et l'organe dentaire.(1)

### 1.1 LA SALIVE :

La salive est un liquide physiologique incolore, insipide, alcalin, d'odeur fade, plus ou moins visqueux ; elle est sécrétée par l'ensemble des glandes salivaires.(2-6)

### 1.2 LE FLUIDE GINGIVAL :

C'est un liquide d'origine sérique à distinguer de la salive, renouvelé 40 fois par heure. C'est un exsudat qui transite à travers l'attache épithéliale, il baigne dans le sillon gingivo-dentaire, en quantité proportionnelle à l'inflammation.IL provient des vaisseaux sanguins, présents dans le chorion gingival.(7-9)

### 1.3 LA MUQUEUSE :

La muqueuse buccale est en continuité avec le tissu cutané de la face et des lèvres .Elle tapisse la cavité buccale, la face interne des lèvres, et se poursuit en postérieur par la muqueuse oropharyngée.(10)

On distingue 3 types de muqueuse buccale en fonctions de sa topographie :

- la muqueuse masticatrice (fibromuqueuse ou muqueuse adhérente ;
- la muqueuse bordante de recouvrement ;
- la muqueuse spécialisée.

### 1.4 L'ORGANE DENTAIRE :

Est une partie différenciée et vitale du corps humain constitué par la dent ou odonte et ses tissus de soutiens ou parodontes.(11)

#### 1.4.1 L'ODONTE :

Comprend une partie coronaire et une partie radiculaire, formé par différents tissus minéraux et organiques : émail, la dentine, le ciment, et la pulpe dentaire. (12)

#### 1.4.2 LE PARODONTE :

Le parodonte est l'ensemble des tissus qui assurent la fixation et le soutien de l'odonte au sein du maxillaire et de la mandibule.(13)

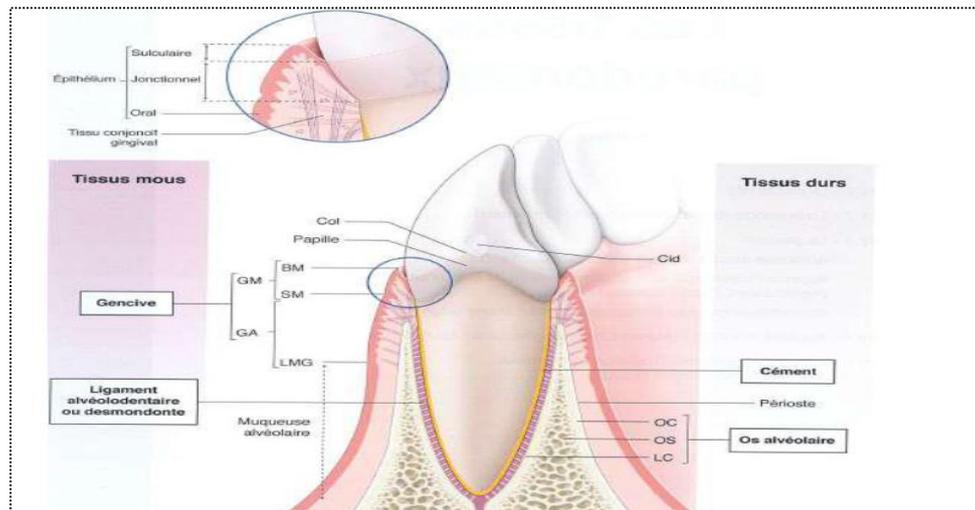
On distingue le parodonte profond constitué de l'os alvéolaire(14, 15), du ligament parodontal, du ciment(15) et le parodonte superficiel composé du tissu gingival, qui se

# Chapitre I : Rappels Et Généralités

distingue en trois parties : la gencive marginale, la gencive interdentaire et la gencive attachée.(13, 16-19)

## 1.4.2.1 L'espace biologique :

Appelé aussi hauteur biologique, est défini comme l'espace physiologique, compris entre le fond du sillon gingivo-dentaire et le sommet de la crête osseuse.

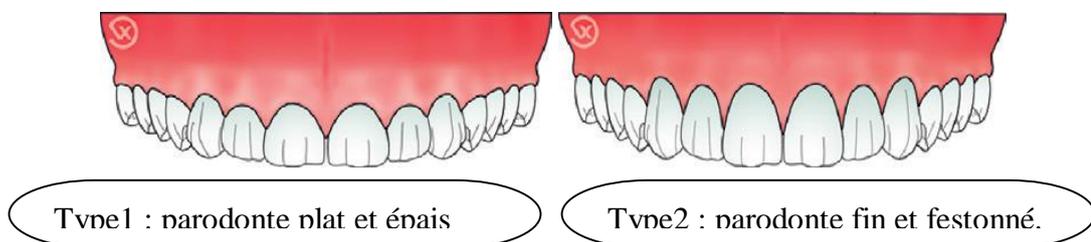


**Figure 1 :** Schéma représentant l'organe dentaire :GA : gencive attachée, GMgencive marginale ou libre, BM : bord marginal, SM : sillon marginal, LMG : ligne muco gingivale, Cid : contact inter dentaire, LC : lame cribliforme, OC : os cortical, OS : os spongieux.

**Source :** P. Bouchard, B. Brochery, M. feghali, V. Jaumet, S. Kerner, J. Korngold, E. Maujean, C. Micheau, H. Mora, H. Rangé and B. Schweitz, Parodontologie et Dentisterie implantaire Vol 1, Lavoisier Médecine, 2015- page 02

## 1.4.2.2 Biotypes parodontaux :

Il existe de nombreuses classifications concernant les biotypes parodontaux, parmi elles(13) : Classification de Seibert et Lindhe :



**Figure 2 :** Schéma représentant le biotype parodontal selon Seibert et Lindhe

**Source :** (vigoureux .F. guide pratique de chirurgie parodontale 2011 page : 7-8)

# Chapitre I : Rappels Et Généralités

---

## 2 ECOSYSTEME BACTERIEN :

La cavité buccale est le foyer de l'une des communautés microbiennes la plus diverse et complexe de l'organisme (bactéries, levures, protozoaires et virus), où la majorité sont des bactéries, dont certaines aident à maintenir l'homéostasie buccale. (20)

## 3 LES DETERMINANTS ECOLOGIQUES :

L'écosystème buccal est régi par un ensemble de facteurs, connus sous le nom de déterminants écologiques (l'hydrométrie, le PH, la température).(21)

## 4 LA MALADIE CARIEUSE :

### 4.1 DEFINITION :

La carie est une maladie infectieuse multifactorielle, chronique, caractérisée par la destruction localisée des tissus dentaires par les acides produits par la fermentation bactérienne des glucides dentaires.(22)

### 4.2 EPIDEMIOLOGIE :

La maladie carieuse est considérée comme le quatrième fléau mondial ; après les cancers, les maladies cardiovasculaires et le SIDA. Elle touche plus de 80% de la population mondiale.

La traduction de la carie dentaire en données mesurables a été rendue possible par l'utilisation d'indices, permis eux l'indice CAO D (nombre des dents cariée –absentes-obturée).

$0 < \text{CAOD} > 32$  (si les dents de sagesse existent).(23)

### 4.3 ETIOPATHOGENIE :

#### 4.3.1 ETIOLOGIE :

##### 4.3.1.1 D'ordre général :

Facteurs héréditaires, facteurs liés à l'état général et leurs traitements, facteurs liés à l'environnement professionnel.

##### 4.3.1.2 D'ordre local :

###### 4.3.1.2.1 Hôte (dent) :

La morphologie, la position de la dent pouvant favoriser la formation du biofilm dentaire.

###### 4.3.1.2.2 Bactéries :

Trois espèces sont particulièrement incriminées: streptococcus mutans, lactobacilles, actinomyses.

## Chapitre I : Rappels Et Généralités

---

### **4.3.1.2.3 Sucres fermentescibles :**

L'ingestion du sucre provoque une baisse de PH salivaire, responsable de la dissolution des prismes de l'email.

### **4.3.1.2.4 Le temps :**

Plus l'aliment séjourne longtemps en bouche plus les probabilités de développement de carie sont augmentées.

## **4.3.2 PATHOGENIE :**

### **4.3.2.1 Dynamique du processus carieux :**

La carie implique au cours du temps, des bactéries capables de produire des acides faibles sous produits de fermentation des glucides, il provoque la chute du PH au dessus du seuil critique, entraînant la déminéralisation des tissus durs.

La lésion aussi déclenchée, progresse ou s'arrête au dépend de la balance reminéralisation/déminéralisation.

### **4.3.2.2 Mécanismes physico-chimiques de la carie :**

#### **4.3.2.2.1 Déminéralisation :**

Lorsque les constantes de dissociation faibles : phosphate calcique, whilockite, se dissolvent, la couche absorbée aurait tendance à former une nouvelle couche moins perméables, et moins soluble favorisant le ralentissement /arrêt de la dissolution

#### **4.3.2.2.2 Reminéralisation :**

Entre périodes d'activité métabolique (production d'acides), le PH peut redevenir favorable et tend à la neutralisation.

Les ions calcium et phosphate provenant du milieu salivaire, diffusent dans l'email, et peuvent participer à la reminéralisation.

La présence d'ions fluorures sur le site de reprécipitation minérale va favoriser la reminéralisation de la dent, par formation d'apatite fluorée.(22)

### **4.3.2.3 Rôle de la bactérie dans la carie :**

Un grand nombre d'espèces bactériennes issus de la salive et la plaque sont associées aux lésions carieuses ; trois espèces sont pathogènes :

## Chapitre I : Rappels Et Généralités

---

- **Streptocoques** : c'est la bactérie la plus prévalente « 50% », elle joue un rôle dans le déclenchement de la lésion carieuse ;
- **Lactobacilles** : à 20%, elles sont responsables du développement des lésions carieuses ;
- **Actinomyses** : Rencontrés dans les caries radiculaires, carie récurrente et les lésions carieuses profondes.(24)

### 4.3.2.4 Rôle de l'alimentation dans la carie :

Le grignotage et augmentation de fréquence de repas et des collations interviennent dans le processus carieux.(25)

## 4.4 CLASSIFICATION :

Les praticiens ont besoin de se référer à une classification des lésions carieuses.

Les plus utilisées sont celles de Black et le concept si/sta.(22, 26)

### 4.4.1 CLASSIFICATION DE BLACK :

- **C I** : carie siégeant au niveau des défauts de structures dans les puits et sillions.
- **C II** : carie proximale des prémolaires et des molaires
- **C III**: carie proximale des incisifs et canines sans atteinte des bords incisifs.
- **C IV**: carie proximale des incisifs et canines avec atteinte des bords incisifs.
- **C V** : carie des collets dentaires
- **C VI** : carie des bords incisifs et pointes cuspidiennes.

### 4.4.2 CONCEPT SI/STA :

- **Le site 1 ou occlusal**, avec lésion carie débutante au niveau des puits et sillions, des fosses du cingulum et des autres défauts coronaires des faces occlusales.
- **Le site 2 ou proximal**, avec lésion carieuse débutante au niveau des aires de contact proximales des dents adjacentes.
- **Le site 3 ou cervical**, avec lésion carieuse débutante au niveau des aires cervicales, sur tout le périmètre coronaire et/ou radiculaire.

Les cinq stades d'évolution des lésions sont :

- **Le stade 0**, ou stade réversible avec lésion superficielle, sans cavitation et ne nécessitant pas une intervention chirurgicale mais un traitement non invasif.
- **Le stade 1**, lésions avec microcavitations de surface ayant progressé jusqu'au tiers externe de la dentine et nécessitant une intervention restauratrice ;

# Chapitre I : Rappels Et Généralités

---

- **Le stade 2**, avec lésion active d'étendue modérée .cavitaire ayant progressé dans le tiers dentinaire médiane toutefois fragiliser les structures cuspidiennes et nécessitant une intervention restauratrice a minima de comblement de la perte de substance .
- **Le stade 3**, avec lésion cavitaire étendue ayant progressé dans le tiers dentinaires interne au point de fragiliser les pointes cuspidiennes et nécessitant une intervention restauratrice de comblement et de renforcement.
- **Le stade 4**, avec lésion cavitaire extensive et parapulpaire, ayant progressé au point de détruire une partie des structures cuspidiennes et nécessitant une intervention restauratrice de recouvrement coronaire partiel ou total.

## 5 MALADIE PARODONTALE :

### 5.1 DEFINITION :

Les maladies parodontales sont des affections des tissus de soutien de la dent , souvent d'origine microbienne.(27) On distingue généralement :

#### 5.1.1 GINGIVITE :

La gingivite est une maladie inflammatoire localisée ou généralisée à l'ensemble de la gencive. Elle peut être induite par la plaque, par des maladies systémiques ou des désordres hormonaux. Dans la majorité des cas, la gingivite est due à un phénomène inflammatoire d'origine bactérienne.(13) . Elle n'affecte donc que le parodonte superficiel sans atteinte des tissus parodontaux profonds .(16)

La gingivite peut mais pas obligatoirement évoluer en parodontite.(28)

#### 5.1.2 PARODONTITE :

La parodontite est une maladie des tissus parodontaux profonds. Il existe de nombreuses formes de parodontites, mais toutes se caractérisent par une dégradation du système d'attache épithéliale et conjonctive et une lyse osseuse.(29)

## 5.2 EPIDEMIOLOGIE ET FACTEURS DE RISQUE :

### 5.2.1 EPIDEMIOLOGIE :

Les résultats des études épidémiologiques montrent clairement la très forte prévalence des maladies parodontales dans les populations mondiales.(27, 30-33)

# Chapitre I : Rappels Et Généralités

---

## 5.2.1.1 Les facteurs de risque :

### 5.2.1.1.1 Les facteurs de risque généraux :

#### 5.2.1.1.1.1 Facteurs de risque modifiables :

Représentés par : maladie systémiques (maladies endocriniennes : hyperthyroïdie, hypothyroïdie, Diabète déséquilibré ; Leucémies, VIH, Syndrome de Down, Syndrome de Chediak- Higashi ),le stress ,les facteurs nutritionnels, tabac ,la consommation d'alcool et les toxicomanies, la prise de certains médicaments.(34, 35)

#### 5.2.1.1.1.2 Facteurs de risque non modifiables :

Définis par : l'âge, le sexe, les facteurs génétiques.

### 5.2.1.1.2 Les facteurs de risque locaux :

Ils regroupent : mauvaise hygiène bucco-dentaire, manque et composition de la salive, dysfonction, le tartre supra et sous-gingivale, malposition dentaire, restauration et couronne iatrogènes, malocclusion, béance, parafonction, irritation chimique, irradiation.(36)

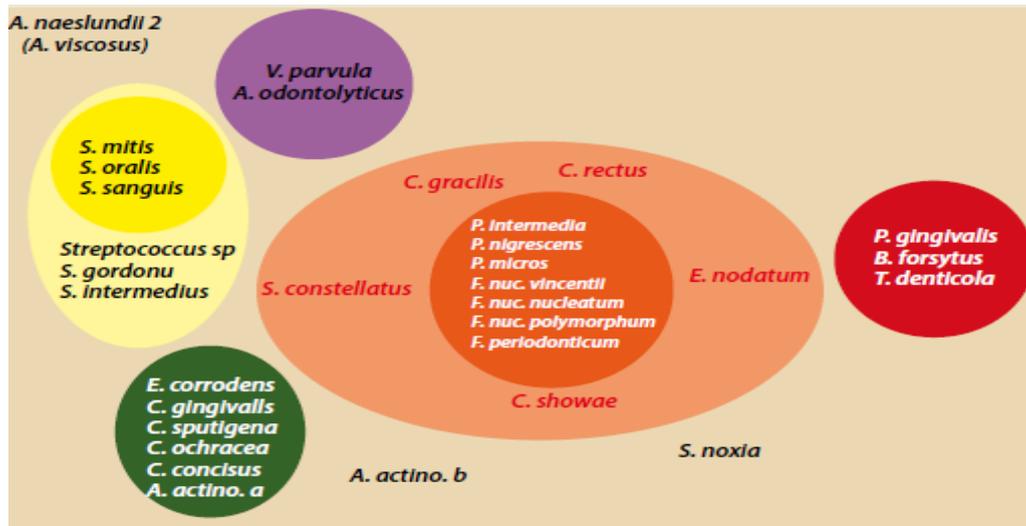
## 5.3 ETIOPATHOGENIE :

La MP est une pathologie inflammatoire multifactorielle d'origine bactérienne se développant chez un hôte permissif, et entretenue par un déséquilibre entre l'agression bactérienne et la défense de l'hôte. (37)

### 5.3.1 ETIOLOGIE :

#### 5.3.1.1 Le biofilm bactérien :

La quasi-totalité des bactéries font partie d'une structure complexe hautement organisé appelée biofilm, constituée de différents agrégats bactériens. Socransky, en 1998, a montré que les espèces bactériennes impliquées dans les pathologies parodontales pouvaient être regroupées par groupes, la notion de complexes bactériens dans la flore parodontopathogène prend forme(10). Une colonisation initiale par les bactéries des complexes jaune, vert et pourpre en même temps que les actinomyses modifient l'environnement dans le biofilm supra-gingival, permettent aux bactéries du complexe orange d'abord, puis enfin à celle du complexe rouge de se développer et de devenir majoritaires dans le biofilm sous-gingivaux.(38, 39)



**Figure 3 :** Différents complexe du biofilm dentaire.

Source : DUJARDIN,S, le fil dentaire .2010 .

### 5.3.2 PATHOGENIE :

La présence de bactéries pathogènes est nécessaire mais non suffisante pour que survienne la maladie parodontale. Pour que se développe cette dernière, il faut la réunion de ces quatre conditions : une susceptibilité de l'hôte,(40) la présence d'agents pathogènes,(41) l'absence des espèces bénéfiques ainsi que l'environnement qui doit être propice.(40, 42)

L'installation et la progression de la maladie parodontale passe par quatre stades :

La lésion initiale, lésion débutante, lésion établie : c'est trois stades correspondent aux stades de la gingivite.

La lésion avancée représente le stade de la parodontite.(43, 44)

#### 5.3.2.1 Les manifestations cliniques de l'inflammation :

On distingue : Changement de couleur ; augmentation de volume ; consistance molle, aspect lisse et contour irrégulier, saignement, formation des fausses et des vrais poches, ainsi que les mobilités et les migrations dentaires.(42)

### 5.4 DIAGNOSTIC :

L'intérêt d'un diagnostic est de nommer la maladie permet aussi de mieux définir la conduite du traitement, et d'envisager un pronostic en fonction des facteurs de risque et du degré actuel de gravité. Dans ce but une grande importance est accordée à l'examen clinique qui se déroule en quatre points : l'anamnèse générale et spécialisée ; l'examen clinique ; l'examen radiologique ; les tests microbiologique; les tests biologique.(45)

# Chapitre I : Rappels Et Généralités

## 5.4.1 ANAMNESE GENERALE ET SPECIALISEE :

Nous met à l'écoute les motifs de consultation du patient. Celui-ci est interrogé sur les signes qu'il a observés. D'éventuelles maladies systémiques et les traitements médicamenteux sont également notés. (46)

## 5.4.2 EXAMEN CLINIQUE :

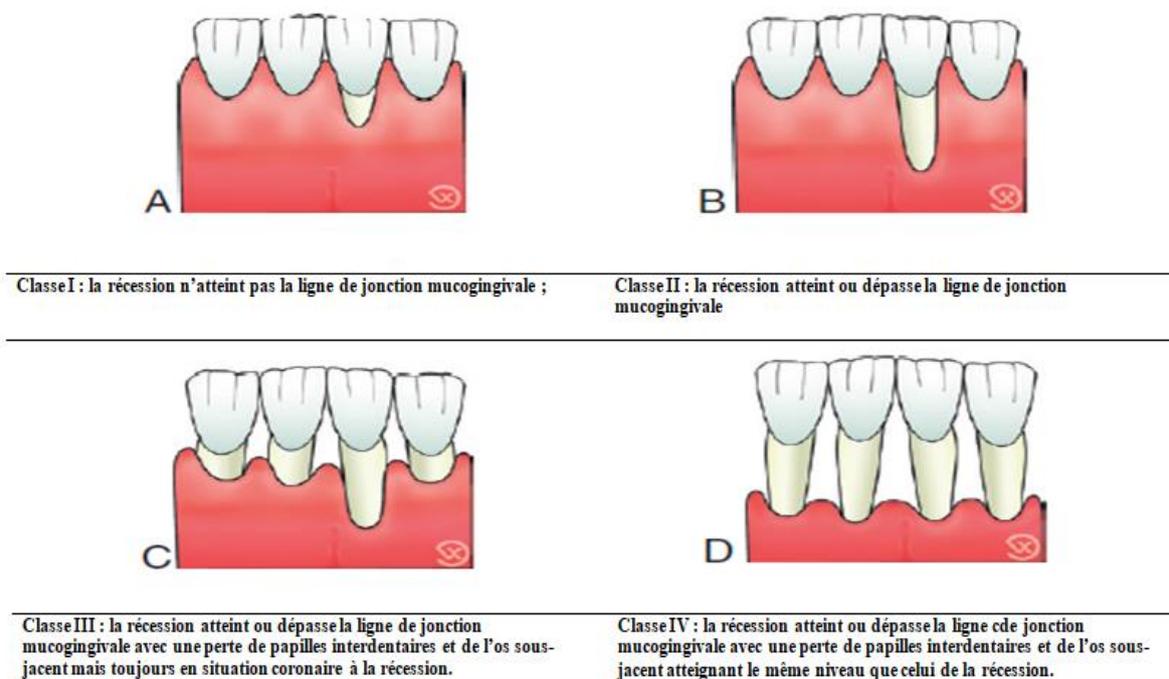
Il se pratique classiquement et successivement par l'observation, la palpation et selon les cas, l'auscultation ;(47) nous noterons d'éventuelles lésions péri buccales dermatologiques et l'aspect des lèvres. Après avoir noté les abrasions cervicales, synonymes d'un brossage iatrogène, les malpositions qui empêchent très souvent un bon contrôle de plaque, les caries, les facettes d'usure et le bruxisme, qui aggravent les problèmes parodontaux sont aussi notés.(48)

### 5.4.2.1 Examen de la gencive :

L'examen de la gencive comportera l'analyse de l'inflammation gingivale. Evalué par des indices, tels que : l'indice d'inflammation gingivale, (GI) de Silness et Loë et L'indice du saignement gingival (PBI).(49)

#### 5.4.2.1.1 Examen des récessions :

Ils existent plusieurs classifications des récessions parmi-elles : la classification de Miller



**Figure 4 :** Classification de Miller. A : Classe I. B : Classe II. C : Classe III. D : Classe IV.

Source : Vigouroux, F., *Guide pratique de chirurgie parodontale* p : « 15 ».

### 5.4.2.2 Sondage des poches :

Il mesure la profondeur de la poche et le niveau d'attache .Réalisé a l'aide d'une sonde graduée à extrémité mousse, avec une force constante au niveau de trois points (mésio vestibulaire, centro vestibulaire et disto vestibulaire), tant du côté vestibulaire que buccal de chaque dent.(35, 50)

### 5.4.3 EXAMENS RADIOLOGIQUES :

L'examen radiologique est un acte déterminant dans l'établissement du diagnostic, la radio panoramique et les clichés rétro alvéolaire long cône sont couramment utilisés en parodontologie.(48, 51)

La radiographie permet d'observer la répartition et la sévérité des pertes osseuses, de confirmer le diagnostic de la maladie parodontale posé par l'examen clinique et le sondage.(52, 53)

### 5.4.4 TESTS MICROBIOLOGIQUES :

Ces testes regroupent: les révélateurs de plaque, les cultures, le microscope à contraste de phase, les sondes nucléiques et les Tests enzymatiques.(50, 54-56)

### 5.4.5 TESTS BIOLOGIQUES :

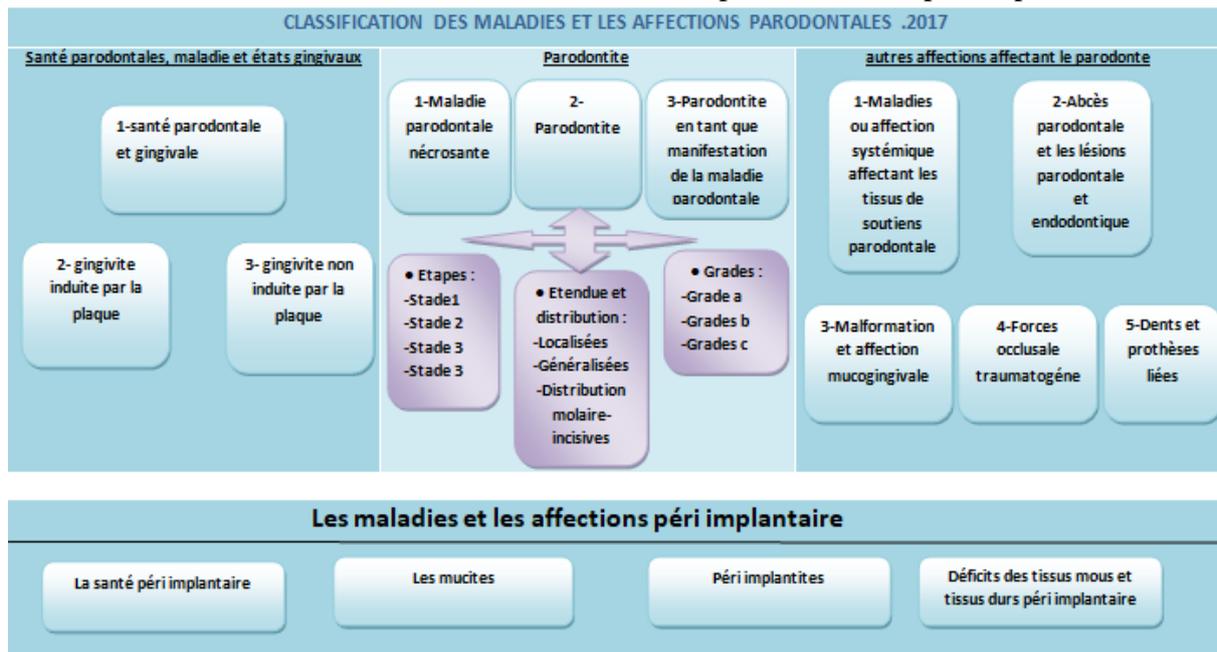
Le praticien peut prescrire des examens biologiques comme : la numération et la formule sanguine, la glycémie et la vitesse de sédimentation...etc. (57)

## 5.5 CLASSIFICATION :

Après la classification d'Armitage, longtemps considérée comme la classification de référence ; en 2017, l'AAP et l'EFP proposent une nouvelle classification des maladies et affections parodontales, réunis dans le tableau ci-dessous :

# Chapitre I : Rappels Et Généralités

**Tableau 1** : Classification des maladies, des affections parodontales et péri implantaire.



**Source** : Jack Caton, Un nouveau système de classification des maladies et des affections parodontales et péri-implantaire - Introduction et principaux changements de la classification 1999, Journal de parodontologie et Journal of Clinical Periodontology.2018.p « 2 »

## 5.6 LES COMPLICATIONS DE LA MALADIE PARODONTALE :

Les foyers infectieux parodontaux peuvent présenter plusieurs complications ;

### 5.6.1 COMPLICATIONS LOCOREGIONALES :

Sinusites maxillaires ; cellulites localisées ou diffuses, adénites, adénophlegmon et les thrombophlébites.(58)

### 5.6.2 COMPLICATIONS GENERALES :

Maladies cardio-vasculaires, diabète(59), maladies respiratoires(60), la naissance de bébés prématurés et de bébés hypotrophe(61), les polyarthrites rhumatoïdes(62), la gastrite chronique à *Helicobacter pylori*(63), la maladie d'Alzheimer(64), et plusieurs types de cancer. (65)

## 6 MALADIE CANCEREUSE :

### 6.1 DEFINITION :

Le cancer est le résultat de la prolifération incontrôlée de cellules anormales qui ont la capacité d'envahir les tissus sains et de donner des métastases à distance. En l'absence de traitement, ces cellules prolifèrent jusqu'à la mort de l'individu.

« C'est un terme désignant l'ensemble des tumeurs malignes ».

## Chapitre I : Rappels Et Généralités

---

De nombreux cancers peuvent être prévenus en évitant les principaux facteurs de risque.

Un nombre significatif de cancers peuvent être soignés par la chirurgie, la radiothérapie et la chimiothérapie surtout s'ils sont détectés suffisamment tôt .(66)

### **6.2 EPIDEMIOLOGIE :**

En 12 septembre 2018 –de nouvelles données mondiales sur le cancer suggèrent que le fardeau mondial du cancer s'élève à 18,1 millions de cas, et à 9.6 millions de décès par cancer.

Les données de 2018 suggèrent également que les pays à indice de développement humain (IDH) élevé ont une incidence de cancer 2 à 3 fois supérieure à celle des pays à IDH faible ou moyen.(67)

### **6.3 ETIOPATHOGENIE :**

#### **6.3.1 ETIOLOGIE : Facteurs de risque**

Le nombre de cancers diagnostiqués dans les pays en développement est en constante augmentation.(68)

La connaissance des facteurs de risques est essentielle pour orienter la prévention primaire du cancer en réduisant le contact entre l'homme et ces facteurs, et en instituant des campagnes de dépistage (prévention secondaire) ciblées sur les populations ayant été en contact avec ces facteurs .(69)

Les facteurs de risques du cancer peuvent être endogènes (provenant de l'organisme) ou exogènes (extérieurs à l'organisme).

#### **6.3.1.1 Risques endogènes :**

##### **6.3.1.1.1 Prédisposition familiale – hérédité :**

Seuls 5 à 10% des cancers sont liés à la transmission d'une mutation héréditaire connue et, dans la plupart des cas, ils sont associés à des histoires familiales de cancer très évocatrices. Les mutations héréditaires prédisposant au cancer les plus connues concernent les gènes BRCA1 et BRCA2 ; elles engendrent un sur risque important de cancers du sein et de l'ovaire.

##### **6.3.1.1.2 Prédispositions génétiques :**

Les mutations acquises provoquent une instabilité génomique et favorisent la prolifération cellulaire faisant intervenir des mécanismes d'activation d'oncogènes et d'inactivation de gènes suppresseurs de tumeurs.

## Chapitre I : Rappels Et Généralités

---

### **6.3.1.1.3 Vieillesse :**

Les cancers peuvent apparaître à tout âge, mais ils sont néanmoins beaucoup plus fréquents à partir de 60 ans. Cela est dû à l'accumulation des altérations subies par les cellules tout au long de la vie et, probablement à la moindre efficacité des mécanismes de réparation cellulaire chez les personnes âgées.

### **6.3.1.2 Risques exogènes :**

Liés à l'environnement et au mode de vie sont:

#### **6.3.1.2.1 Facteurs chimiques :**

alcool(69), tabac(70), alimentation, exposition professionnelle (amiante, benzène, arsenic, bois exotiques, nickel...), pollution atmosphérique et de l'eau(71).

#### **6.3.1.2.2 Agents physiques :**

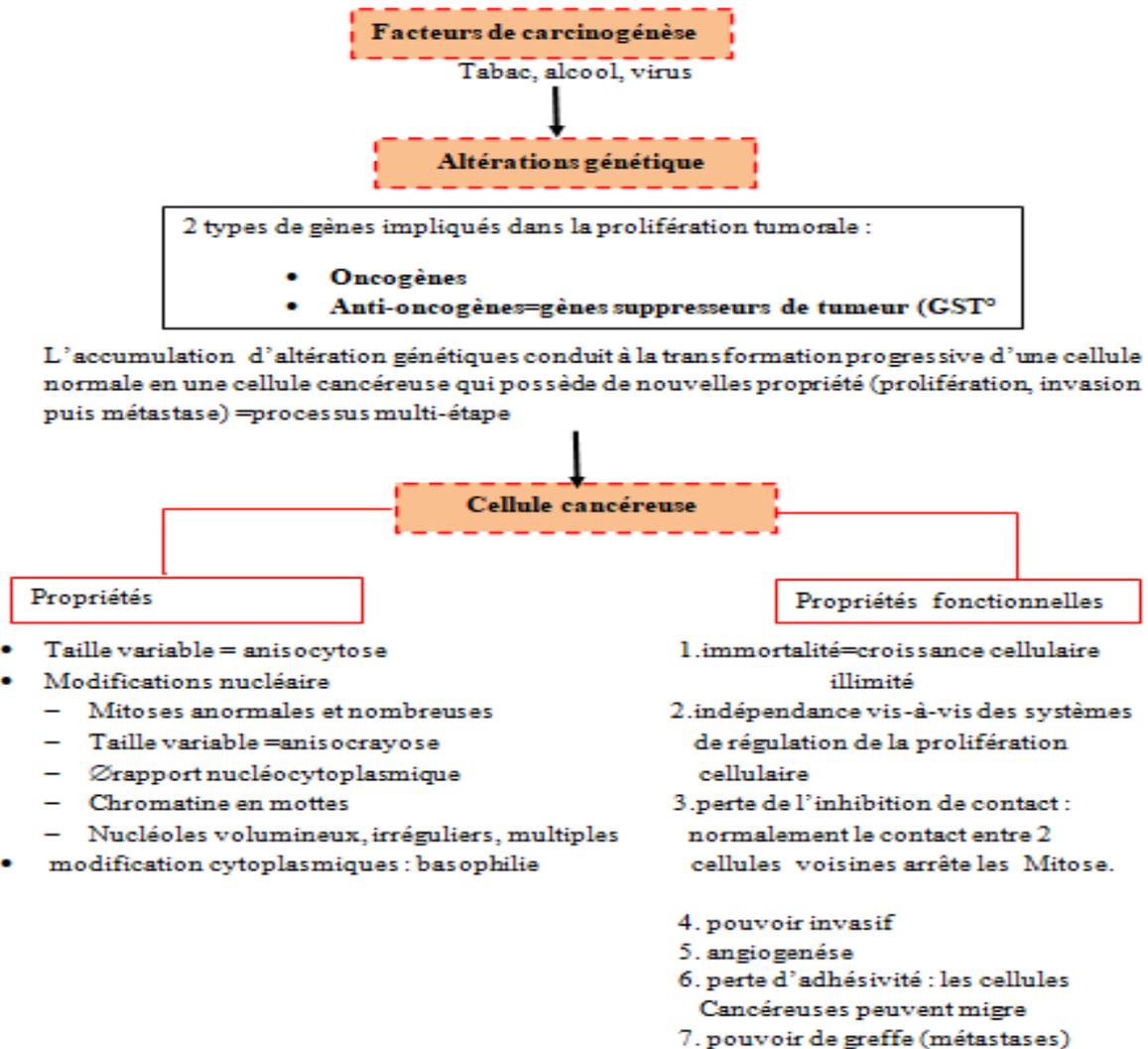
Radiations ionisantes (rayons X, radium, radon : relation effetdose), rayons UV (Ultra-Violet) (soleil et cancers de la peau).

#### **6.3.1.2.3 Facteurs biologiques ou viraux :**

HPV (Human Papilloma Virus) dans les cancers du col de l'utérus, de l'oropharynx et de la cavité buccale ; EBV (Epstein-Barr Virus) dans les cancers du cavum et le lymphome ; Virus Hépatite B dans les cancers hépatiques... .. (72, 73)

A noter que ces facteurs de risques exogènes sont connus et en partie évitables.

## 6.4 CANCEROGENESE : (74)



## 6.5 HISTOLOGIE :

Les cancers sont classés selon leur type histologique, c'est à dire en fonction de la nature du tissu dans lequel ils se développent :

- Carcinomes : tumeurs malignes se développant aux dépens des tissus épithéliaux ;
  - Carcinomes malpighiens ou épidermoïdes : épithélium de revêtement ;
  - Adénocarcinomes : épithélium glandulaire ;
- Sarcomes : tumeurs malignes se développant aux dépens du tissu conjonctif ;
- Mélanomes : tumeurs malignes se développant aux dépens des mélanocytes ;

Leucémies, lymphomes : cancers hématopoïétiques (sang, organes lymphoïdes) ...etc...(75).

## Chapitre I : Rappels Et Généralités

### 6.6 CLASSIFICATION :

La classification TNM est une classification internationale établie d'après l'Union Internationale Contre le Cancer qui permet de préciser l'indication thérapeutique et l'extension tumorale. Cette classification est essentielle, elle a une valeur pronostique majeure

Peut être établie sur une imagerie (préfixe «c» pour Clinical) ou sur une pièce de résection chirurgicale (préfixe « p » pour pathological) (70).

**Tableau 2 :** La classification TNM.

Tumeur primitive T	Adénopathies N	Métastase M
<b>Tx</b> : renseignement insuffisant ;	Nx : renseignement insuffisant ;	Mx : renseignement insuffisant ;
<b>T0</b> : indécélable ;	N0 : indécélable ;	M0 : indécélable ;
<b>Tis</b> : carcinome in situ ;	N1-N3 : selon le nombre ;	M1 : métastase.
<b>T1-T4</b> : selon la taille de la tumeur	taille et territoires des adénopathies.	

Source : Y.Loriot, P.M., *cancérologie ECN*. 29 juin 2011: p. 39.

### 6.7 LES TRAITEMENTS DU CANCER :

Il existe plusieurs types de traitements qui vont dépendre du type de cancer, de ses caractéristiques, du stade de la maladie et du patient lui-même.

Nous pouvons regrouper ces traitements en deux catégories :

- Les traitements locaux et locorégionaux : la chirurgie et la radiothérapie.
- Les traitements généraux : la chimiothérapie, l'immunothérapie, l'hormonothérapie, la corticothérapie, les bisphosphonates, les thérapies ciblées, etc.

Ces traitements sont soit curatifs, éradiquant la maladie, soit palliatifs ou symptomatiques, réduisant la progression de la maladie et calmant les douleurs. Ces traitement peuvent êtres utilisés seuls, mais le plus souvent en association cas leurs effets sont complémentaire.

Ils sont à visée curative ou palliative.

- **Le traitement curatif** : vise à guérir définitivement le cancer ou, au moins, à induire une rémission. La rémission signifie l'absence de signes cliniques ou de symptômes en faveur d'un cancer : la maladie est donc indétectable.
- **Le traitement palliatif ou symptomatique** : vise à ralentir l'évolution du cancer et à offrir un confort de vie au patient en calmant ou supprimant les symptômes pénibles de

## Chapitre I : Rappels Et Généralités

---

la maladie. A défaut de pouvoir guérir la maladie, le traitement palliatif allonge l'espérance de vie et améliore sa qualité.

### 6.7.1 LA CHIRURGIE :

Elle consiste en l'exérèse complète de la tumeur, lorsqu'elle est possible, et/ou de l'organe atteints, comprenant une marge de tissus et de ganglions avoisinants la tumeur. Cette exérèse peut être partielle si l'exérèse complète n'est pas possible.

### 6.7.2 La RADIOTHERAPIE :

C'est un traitement par irradiations qui consiste en l'émission de rayons ciblés sur la tumeur, qui vont détruire les cellules cancéreuses par la production de radicaux libres hautement réactifs, ou via des lésions de l'ADN irréparables par les cellules tumorales. Elle peut être utilisée seule ou associée à la chimiothérapie ou la chirurgie.

### 6.7.3 LA CHIMIOOTHERAPIE :

Est le premier traitement des plus fréquents des cancers, la chimiothérapie est un terme qui désigne l'utilisation de molécules chimiques, ayant la capacité de détruire les cellules engagées dans l'organisme, et permettent également de réduire le volume de la tumeur primitive, malheureusement, elles ne se limitent pas qu'aux cellules tumorales mais peuvent aussi détruire des cellules saines : d'où le nombre élevé d'effets secondaires répertoriés.

### 6.7.4 L'IMMUNOTHERAPIE :

Elle consiste à stimuler le système immunitaire pour qu'il lutte contre les cellules cancéreuses. Celles-ci produisent des molécules qui inhibent le système immunitaire et le but de l'immunothérapie va être de lever cette inhibition. De cette manière, le système immunitaire est réactivé, ce qui permet d'agir contre les cellules tumorales. Cette thérapie est insuffisante à elle-même car les cellules tumorales possèdent divers moyens d'échappement au système immunitaire, donc elle est souvent associée à la chimiothérapie.

### 6.7.5 L'HORMONOTHERAPIE :

Cette thérapie concerne uniquement les cancers hormono-dépendants, repose donc sur la diminution de la production hormonale ou sur le blocage des récepteurs hormonaux. Pour une prise en charge complète et globale de la maladie elle est associée à la corticothérapie et les biphosphonates.

### 6.7.6 LA THERAPIE CELLULAIRE :

La thérapie cellulaire consiste à soigner un organe pathologique par apport de cellules souches pour restaurer son bon fonctionnement. Ces cellules peuvent être pluripotentes (se diviser en

## Chapitre I : Rappels Et Généralités

---

n'importe quelles cellules de l'organismes), ou multipotentes (ne donner que certains types de cellules).

### 6.7.7 LA CORTICOTHERAPIE :

Elle possède des propriétés anti-inflammatoires puissantes mais aussi anti-allergique et immunosuppressives. Ces traitements sont essentiellement utilisés pour un traitement antalgique et palliatif, nécessaires dans divers cancers (stades avancés), ou en complément d'un traitement de fond. De plus la corticothérapie peut faire partie intégrante du schéma thérapeutique curatif de certains cancers tels que leucémies et lymphomes de la maladie hodgkin.

### 6.7.8 LA BIPHOSPHANATE :

Ils sont utilisés principalement pour traiter les métastases osseuses de plusieurs cancers, elles vont ralentir cette résorption osseuse en se fixant à la surface des os pour les renforcer. (76-78)

**Chapitre II**

**Manifestations bucco-  
dentaire de la maladie  
cancéreuse**

## Chapitre II: Manifestations bucco-dentaire de la maladie cancéreuse

---

La cavité buccale fait partie d'un ensemble corporel sur lequel elle retentit, et que naturellement elle subit.

De plus en plus de pathologies trouvent leurs places dans ce contexte, la pathologie cancéreuse ne fait pas exception.

### **1 LE CANCER DE LA CAVITE BUCCAL ET LES LESIONS PRECANCEREUSES :**

Il existe des lésions bénignes qui peuvent dans certaines conditions, subir une transformation maligne, pour évoluer lésions précancéreuses en cancers.

Le praticien doit se conformer au strict respect d'une démarche diagnostique rigoureuse dont la finalité est d'établir un traitement ciblé.

#### **1.1 ASPECT CLINIQUE :**

Les aspects cliniques suivants doivent attirer notre attention:

- Lésion érosive ou ulcérée ;
- Lésions kératosiques qui peuvent être uniques ou multiples et parfois s'associer entre elles :
  - Kératose homogène plane ;
  - Kératose homogène verruqueuse ;
  - Kératose inhomogène qui, sur un fond érythémateux, associe des érosions, une kératose ponctuée et une irrégularité du relief.
- Lésion atrophique ou scléro-atrophique ;
- Lésion squameuse ;
- Lésion érythroplasique.

#### **1.2 CERTAINS SIGNES EVOQUANT D'EMBLEE UN PROCESSUS MALIN :**

- L'apparition d'une induration lésionnelle et, a fortiori, péri et sous lésionnelle ;
- La fixité d'une lésion par rapport aux tissus voisins ;
- Une néovascularisation qui s'installe en périphérie de la lésion ;
- La présence d'une adénopathie indolore et de consistance ligneuse.(79)

## Chapitre II: Manifestations bucco-dentaire de la maladie cancéreuse

---

### 2 INFLUENCE DES INFECTIONS BUCCO-DENTAIRE SUR LA PATHOLOGIE CANCEREUSE :

#### 2.1 INFECTIONS PARODONTALES :

La parodontite représente un nouveau facteur de risque du cancer.

Plusieurs études pointent l'association maladie parodontale et le risque accru du cancer. Les modèles étiopathogéniques n'étant pas totalement élucidés, un mécanisme au niveau moléculaire par lequel une bactérie associée à la parodontite, *Treponema denticola*, pourrait contribuer à la cancérogenèse reste le plus plausible. En effet le facteur de virulence primaire de cette bactérie, la chymotrypsine-like proteinase, aurait la capacité d'activer d'autres enzymes que les cellules cancéreuses utiliseraient pour envahir les tissus sains. En même temps, cette protéinase aurait un effet délétère sur le système immunitaire.

D'autres études incriminent aussi l'apoptose observée au cours du processus inflammatoire, surtout chronique accompagnant les parodontites. (80-84)

#### 2.2 INFECTIONS ENDODONTIQUES :

Différentes bactéries présentes dans les infections endodontiques pourraient jouer un rôle dans l'évolution de certains cancers.

L'augmentation de la flore cariogène tels que les *streptocoques*, suivie de la prédominance d'autres espèces telles que les staphylocoques, sont associés à une production accrue d'acétaldéhyde dont les propriétés cancérigènes sont de plus en plus avérées. (85)

### 3 INFLUENCE DE LA MALADIE CANCEREUSE SUR LA CAVITE BUCCALE :

La chimiothérapie ainsi que la radiothérapie, pierres angulaires dans la prise en charge de la maladie cancéreuse, présentent malheureusement de nombreux effets secondaires, avec différentes manifestations, notamment bucco-dentaires.

#### 3.1 PARODONTALES :

La chimiothérapie et la radiothérapie peuvent nuire à la santé parodontale par leurs effets sur les cellules à renouvellement rapide tels que les cellules souches hématopoïétiques situées au sein de la moelle osseuse : globules rouges, globules blancs et/ou plaquettes. Cela aboutit alors respectivement à une anémie, une leucopénie et une thrombopénie sur le plan parodontal, on aura:

- Une gingivorragie, le résultat de la thrombopénie ; (86)
- Difficulté à lutter contre les infections bactériennes, virales et fongiques ;

## Chapitre II: Manifestations bucco-dentaire de la maladie cancéreuse

---

- Des gingivites ulcéro-nécrotiques (GUN) ;
- Des parodontites ulcéro-nécrotiques (PUN) ;(87)
- Elargissement desmodontal et destruction des trabécules osseuses ;
- Altération de la cicatrisation ;
- Hyperplasie gingivale dans certains cas de cancers tel que la leucémie ;

La parodontite chez les patients devant subir une RT pour la sphère orofaciale entraîne des complications aiguës et chroniques telles que l'ostéoradionécrose.(87)

### 3.2 LES MUCITES BUCCALES :

#### 3.2.1 DEFINITION :

La mucite est une inflammation de la muqueuse qui recouvre l'intérieur des cavités et des viscères.

Les mucites bucco-pharyngées et gastro-intestinales font partie des effets indésirables fréquents des différents traitements anticancéreux (radiothérapie, chimiothérapie, thérapie ciblée avec une altération non seulement de l'épithélium, mais aussi de l'ensemble de la muqueuse et du tissu conjonctif sous-jacent)(88, 89). Elle se présente sous forme d'un érythème et / ou une ulcération. Les muqueuses pharyngées, laryngées et œsophagiennes peuvent également en être le siège(90).

#### 3.2.2 ETIOPATHOGENIE:

##### 3.2.2.1 Etiologie :

###### 3.2.2.1.1 Facteurs de risque :

###### 3.2.2.1.1.1 Le traitement :

Le type et la dose de la chimiothérapie et la radiothérapie constituent les facteurs de risque majeur de l'apparition des mucites, ainsi que le schéma d'administration de la chimiothérapie en boules ou en continue et le traitement par radio chimiothérapie concomitante.

###### 3.2.2.1.1.2 Le terrain :

Peut également favoriser l'apparition des mucites par : un état bucco-dentaire défectueux: chicot, carie, prothèse dentaire, inflammation parodontale ; xérostomie préexistante ; Immunodépression ; L'impossibilité de maintenir une hygiène bucco-dentaire satisfaisante.

## Chapitre II: Manifestations bucco-dentaire de la maladie cancéreuse

---

### **3.2.2.2 Pathogénie :**

L'American Cancer Society propose un schéma en cinq phases:

#### **3.2.2.2.1 Phase 1: Initialisation :**

Cette phase correspond aux lésions directes des traitements oncologiques (irradiation /chimiothérapie) sur les brins d'ADN et les cellules de l'épithélium basal et de la sous muqueuse.

#### **3.2.2.2.2 Phase 2 : Réponse primaire :**

Production de cytokines pro-inflammatoires, stimulation de plusieurs voies menant à des lésions ou à la mort des cellules basales par apoptose.

#### **3.2.2.2.3 Phase 3: Amplification du signal :**

La libération de cytokines pro-inflammatoires conduit à un rétrocontrôle positif qui amplifie le processus biologique et les lésions tissulaires initiées par la radiothérapie ou la chimiothérapie. Lors de cette phase, le tissu semble relativement sain puisque les effets néfastes sont concentrés au niveau de l'épithélium basal et de la sous-muqueuse.

#### **3.2.2.2.4 Phase 4 : Ulcération :**

Les cytokines pro-inflammatoires finissent par entrainer des dommages tissulaires complexes à tous les niveaux de la muqueuse qui se manifestent par des ulcérations

#### **3.2.2.2.5 Phase 5 : Cicatrisation :**

La mucite est généralement un événement aigu disparaissant progressivement après l'arrêt du traitement anticancéreux.(91)

### **3.2.3 CLASSIFICATION ET EVALUATION DE LA SEVERITE DES MUCITES :**

Il est important de pouvoir dépister une mucite dès que possible pour la prendre en charge et éviter une progression vers des grades plus importants.(92)

## Chapitre II: Manifestations bucco-dentaire de la maladie cancéreuse

**Tableau 3 :** Classification des mucites chimio-radio induites selon l'OMS.

Grade	Signes fonctionnels
0	Pas de mucite.
1	Erythème, sensation désagréable (douleur).
2	Erythème, ulcère, alimentation solide possible.
3	Ulcères, alimentation uniquement liquide possible.
4	Alimentation per os impossible, alimentation entérale (par sonde) ou parentérale obligatoire.
5	Décès.

**Source :** REMAUD MATTHIEU, CHEVALIER VALERIE, LE TOUX GUY, BOISRAME SYLVIE, Prise en charge de la cavité orale après traitement du cancer ,2ÈMEJOURNÉE SCIENTIFIQUE DU GROUPE BRETON DE CANCÉROLOGIE ORL2004 p : 04)



**A :** grade 01

**B :** grade 02

**C :** grade 03

**D :** grade 04

**Figure 5 :** Les aspects caractéristiques des mucites chimio-radio induite selon l'OMS

**Source :** REMAUD MATTHIEU, CHEVALIER VALERIE, LE TOUX GUY, BOISRAME SYLVIE, Prise en charge de la cavité orale après traitement du cancer ,2ÈMEJOURNÉE SCIENTIFIQUE DU GROUPE BRETON DE CANCÉROLOGIE ORL2004 p : 04)

### 3.2.4 LES CONSEQUENCES :

La mucite buccale est source de diverses complications pour le patient et impacte considérablement sa qualité de vie par :

La diminution de dose ou retard du traitement et donc perte de contrôle de la maladie, douleur, dénutrition, augmentation du risque infectieux, surcoûts (traitements, durée hospitalisation).(93)

## Chapitre II: Manifestations bucco-dentaire de la maladie cancéreuse

---

### 3.3 HYPOSIALIE – ASIALIE ET XEROSTOMIE :

#### 3.3.1 DEFINITION :

La xérostomie définit un état de sécheresse de la cavité buccale et des lèvres ressenti de façon subjective par le patient, traduisant une atteinte directe ou indirecte des glandes salivaires et se manifeste soit par une diminution du flux salivaire ou hyposialie, soit par une sécrétion salivaire nulle ou asialie.

La xérostomie se traduit par des lésions objectives au niveau des muqueuses buccales et des dents. La sécheresse buccale est gênante, voire invalidante, et peut motiver la consultation auprès du médecin-dentiste.(94)

#### 3.3.2 ETIOPATHOGENIE :

##### 3.3.2.1 Xérostomie chimio-induite :

La toxicité directe de la chimiothérapie sur les glandes salivaires est également possible et a été documentée, mais de manière insuffisante. Les effets de la chimiothérapie sur la sécrétion salivaire demeurent méconnus. Selon certains auteurs, les agents de chimiothérapie donneraient lieu à une dilatation canalaire, à une dégénérescence des cellules acineuses, à la formation de kystes et à une inflammation dans le tissu glandulaire engendrant une réduction de la sécrétion salivaire. Après le traitement, le flux salivaire revient à la normale. Parfois, l'hyposialie persiste mais n'entraîne pas de sensation importante de sécheresse buccale(95).

##### 3.3.2.2 Xérostomie radio-induite :

L'irradiation des tumeurs des VADS et des aires ganglionnaires cervicales peut inclure totalement ou partiellement les glandes salivaires, les endommager, affecter leur fonctionnement et ainsi entraîner progressivement une réduction du flux salivaire engendrant une xérostomie.

L'hyposialie demeure transitoire jusqu'à 50 grays. A partir de 60 grays, les glandes salivaires sont pratiquement détruites et on peut considérer que la xérostomie est définitive(96).

## Chapitre II: Manifestations bucco-dentaire de la maladie cancéreuse

---

### 3.3.3 CLASSIFICATION :

**Tableau 4:** Classification de la xérostomie selon CTCAE v3.0

Grade	Paramètres d'évaluation subjectifs et objectifs
Grade 0	Aucun symptôme
Grade 1	Symptomatique (sécheresse ou salive épaisse) sans altération significative de la nutrition ; flux salivaire non stimulé de > 0,2 ml/min
Grade 2	Symptomatique et altération significative de la nutrition v.o. (ex : prise excessive d'eau, utilisation de lubrifiants, régime type purée, prise d'aliments humidifiés) ; flux salivaire non stimulé entre 0,1 et 0,2 ml/min
Grade 3	Symptômes empêchant une alimentation orale adéquate ; hydratation i.v., sonde nasogastrique, indication à la gastrostomie ; flux salivaire non stimulé de < 0,1 ml/min

**Source :** Guinand N, Dulguerov P, Giger R. Xérostomie radio-induite: prévention, traitement, Perspectives. Rev méd suisse. 2007;3(127):2225–9.

### 3.3.4 CONSEQUENCES DE LA XEROSTOMIE:

Sensation de brûlures importante ; hygiène bucco-dentaire difficile; Les patients deviennent plus susceptibles aux infections orales, et maladies parodontales, hypersensibilités dentaires (signe précurseur de la carie dentaire) érosions dentaires ; dysphagie, dysphonie et difficultés de mastication : impact important sur la qualité de vie du patient(97).

## 3.4 LES CARIES

### 3.4.1 ETIOPATHOGENIE :

#### 3.4.1.1 Les caries induites par la chimiothérapie :

Un certain nombre d'études ont rapporté une augmentation de l'incidence de la carie chez les patients soumis à une chimiothérapie, notamment chez les enfants. Les caries seraient indirectement liées à la xérostomie et à l'altération de la flore buccale chimio-induites, ainsi qu'à une alimentation plus cariogène et une mauvaise hygiène bucco-dentaire. Selon Bonnot et Pillon, la dureté dentinaire serait altérée par la chimiothérapie, ce qui favoriserait la propagation carieuse(98).

## Chapitre II: Manifestations bucco-dentaire de la maladie cancéreuse

---

### **3.4.1.2 Les caries postradiques :**

Les caries postradiques se distinguent des caries banales par leur plus grande « agressivité, la rareté de l'hyperesthésie dentinaire et leur rapidité d'évolution ». Elles surviennent spontanément dans les 4 à 6 mois qui suivent la radiothérapie(99).

#### **3.4.1.2.1 Effets directs des rayons sur les dents :**

L'altération des odontoblastes entraîne la production d'une dentine tertiaire réactionnelle (ostéodentine) désorganisée et hypominéralisée. Les odontoblastes isolés dans la pulpe peuvent créer de l'ostéodentine intra-pulpaire, ce qui aura pour conséquence de comprimer les vaisseaux et de diminuer encore davantage la vascularisation.

L'hypovascularisation altérant les mécanismes de défense pulpaire face aux infections.

Mais l'atteinte des composants organiques et inorganiques des dents par une irradiation n'a jamais été clairement démontrée.

#### **3.4.1.2.2 Effets indirects des rayons sur les dents :**

L'effet indirect porte essentiellement sur l'hyposialie et les conditions buccales acides entraînant une forte dissolution des tissus minéralisés dentaires, sans possibilité de reminéralisation(100).

### **3.4.2 FORMES CLINIQUE DES CARIES POST RADIQUE :**

#### **3.4.2.1 Le premier type :**

Il s'agit d'une lésion fréquemment observée qui commence sur la surface vestibulaire au niveau de la région cervicale des incisives et des canines. Initialement, la lésion s'étend superficiellement autour de toute la région cervicale de la dent, puis progresse vers l'intérieur, entraînant souvent une amputation complète de la couronne; Parfois, on n'observe qu'une usure rapide des surfaces incisives et occlusales des dents, avec ou sans lésions cervicales.

#### **3.4.2.2 Le deuxième type :**

Traduit un défaut superficiel généralisé qui affecte d'abord les surfaces vestibulaire puis linguale ou palatine des couronnes dentaires. Les surfaces proximales sont moins touchées. Cette lésion commence souvent par un défaut diffus et ponctuel, puis progresse vers une érosion généralisée et irrégulière des surfaces dentaires. Dans ce type de lésion, on observe souvent une carie localisée aux bords incisifs ou occlusaux. Le résultat est une destruction de l'émail coronal et de la dentine, en particulier sur les surfaces buccales et palatines.

## Chapitre II: Manifestations bucco-dentaire de la maladie cancéreuse

---

### 3.4.2.3 Le troisième type :

Est moins fréquemment observé. Il consiste en une lourde décoloration brun-noir de la couronne de dents entière, accompagnée d'une usure des surfaces incisives et occlusales(101).



**A** : caries cervicales

**B** : lésions carieuses érosives

**C** : « dents d'ébène »

« Dents étranglées »

**Figure 6** : Aspects caractéristiques des caries post-radiques.

**Source** : A. Vissink<sup>1</sup> J. Jansma<sup>1</sup> F.K.L. Spijkervet<sup>1</sup> F.R. Burlage R.P. Coppes ORAL SEQUELAE OF HEAD AND NECK RADIOTHERAPY, 14(3):199-212 (2003) p :204.

## 3.5 LA LANGUE GEOGRAPHIQUE :

### 3.5.1 DEFINITION :

La langue géographique aussi appelée glossite migratrice bénigne est une affection inflammatoire bénigne caractérisée par des plaques érythémateuses, correspondant à des dépapillations, avec des bords surélevés et blanchâtres. Elles sont de forme serpentineuse et sont présentes sur les faces dorsales et latérales de la langue. Cette topographie se modifiant avec le temps fait d'elle le signe pathognomonique de la langue géographique.

### 3.5.2 ETIOPATHOGENIE :

Plusieurs cas ont été rapportés avec des antiangiogéniques tels que le bevacizumab, le sorafenib ou le sunitinib, responsable aussi de la perturbation de l'homéostasie cellulaire des muqueuses buccales, pourraient avoir un rôle dans l'initiation de cette pathologie. En effet, certains anti-VEGF interviennent dans le contrôle de cette homéostasie et ont donc pour effet indésirable l'apparition de la langue géographique. La sévérité de cette pathologie est fortement associée à l'administration de bevacizumab. Une régression est observée entre chaque injection(102).



**Figure 7 :** Langue géographique induite par bévacicumab

**Source :** E. Vigarios, V. Sibaud, Toxicités orales des traitements anti-cancéreux, Actualités Régionales, Nationales et Internationales en Soins Oncologiques de Support 14/10/2014.p :30

### **3.6 LES DYSCHROMIES :**

#### **3.6.1 DYSCHROMIE DES MUQUEUSES :**

##### **3.6.1.1 Définition :**

La coloration des muqueuses buccales induites par les thérapies ciblées, la dyschromie des muqueuses est bénigne, asymptomatique et réversible après l'arrêt du traitement.

##### **3.6.1.2 Etiopathogénie :**

###### **3.6.1.2.1 Pigmentation palatine :**

Il a été rapporté une pigmentation « gris-bleutée » du palais dur chez quelques patients traités par imatinib. L'origine de cette dyschromie n'est pas établie. Elle ne nécessite pas de traitement particulier.

###### **3.6.1.2.2 Colorations des muqueuses :**

Encore plus exceptionnellement, on peut observer avec le sunitinib une coloration jaune vif au niveau de la muqueuse buccale. Ceci est directement lié à la coloration intrinsèque de la molécule. Pour la même raison, une xanthochromie de la peau est fréquente avec ce traitement. Les patients présentent également des urines souvent « jaune fluorescent »(102).

###### **3.6.1.2.3 Hyperpigmentation linguale :**

Cette dernière a été rapportée au traitement à base de lapatinib. Un cas de coloration noire (et d'aspect chevelu) de la langue sous erlotinib a été également décrit(103, 104).

## Chapitre II: Manifestations bucco-dentaire de la maladie cancéreuse



A : Pigmentation palatine      B : Coloration muqueuse      C : Les hyperpigmentations  
Linguale

**Figure 8:** Aspects caractéristiques des dyschromies de la muqueuse buccale

**Source :** (V. Sibaud et E. Vigarios , Toxicités orales des thérapies ciblées anticancéreuses, Med Buccale Chir Buccale 2015;21:149-155)

### 3.6.2 DYSCHROMIE DENTAIRE :

#### 3.6.2.1 Définition :

Il s'agit d'une coloration brunâtre ou noire des surfaces amérodentaires pouvant accompagner les caries après irradiation(105).

#### 3.6.2.2 Etiopathogénie :

Seul deux cas de coloration dentaire ont été rapportés :

- La dentine peut se colorer en brun, par colonisation des bactéries chromogènes sur la surface des dents (dents d'ébène). Elle peut accompagner la carie.
- Coloration brunâtre sur les collets des dents qui apparaît 6 mois après le début du traitement par imatinib, l'hypothèse de cette pigmentation, repose sur la présence du récepteur C.KIT au niveau de la pulpe dentaire (responsable de la régulation de l'hématopoïèse, de la survie et de la prolifération des mastocytes, des gamètes et des mélanocytes), qui est inhibé par le traitement(105, 106).



A : dents d'ébène.

B : Coloration brunâtre sur les collets des dents.

**Figure 9:** Aspects caractéristiques des dyschromies dentaires.

**Source :** AGWAL P,SINGH,O ,NIGAM,AK, Upadhyay S, imatinib –induced dental hyperpigmentation in chronicmyeloidleukemia in an adultfemale , Indian J Pharmacol 2015 ;47 p:685-686.

## Chapitre II: Manifestations bucco-dentaire de la maladie cancéreuse

---

### 3.7 LES ANOMALIES DENTAIRES :

Les enfants recevant une chimiothérapie et/ou une radiothérapie (surtout avant l'âge de 5 ans, au cours de la période d'élaboration et de maturation de leurs dents, peuvent présenter des anomalies dentaires ainsi que des troubles du développement de la dentition permanente. Ces différentes anomalies sont classées en(107):

#### 3.7.1 ANOMALIES MORPHOLOGIQUES :

Nanisme corono-radiculaire, Microdontie, « V shaped root », racine courte en forme de V , racines fines et grêles avec chambre pulpaire élargie, fermeture apicale prématurée taurodontisme.

#### 3.7.2 ANOMALIES DE STRUCTURE :

Hypoplasie associée à des dyschromies, hypominéralisation / hypocalcification, amélogénèse imparfaite, dentinogénèse imparfaite.

#### 3.7.3 ANOMALIES DE NOMBRE :

- Agénésies : lorsque le traitement anti-néoplasique est donné à une période précoce du développement des dents, c'est-à-dire avant la fin de la minéralisation de la couronne ;
- Dents surnuméraires de type odontomes (plus rarement).

#### 3.7.4 EFFETS SUR L'ERUPTION DENTAIRE :

Retard ou absence d'éruption, précocité d'éruption (après radiothérapie).

#### 3.7.5 EFFETS DES RAYONS SUR LA PULPE ET LE LIGAMENT ALVEOLO-DENTAIRE:

Rétrécissement canalaire, nécrose pulpaire, hypersensibilités dentinaires, diminution de l'activité sécrétoire des odontoblastes, élargissement desmodontal(108).

### 3.8 DYSGUEUSIES :

Le goût est une sensation qui comporte cinq saveurs de base : sucré, salé, amer, acide et umami(109).

#### 3.8.1 DEFINITION :

Les troubles du goût autrement appelés dysgueusies peuvent être de nature quantitative et/ou qualitative, affecter l'ensemble des saveurs ou être sélectifs et peuvent s'exprimer selon diverses modalités.

- Parmi les troubles quantitatifs, on distingue:
  - **L'hypoguesie** : Correspondant à une diminution partielle de la perception du goût.
  - **L'agueusie** : Correspondant à l'abolition complète de toute perception gustative.

## Chapitre II: Manifestations bucco-dentaire de la maladie cancéreuse

---

- Parmi les troubles qualitatifs, on distingue:
  - **L'aliagueusie** : Correspondant à une distorsion de la perception du goût au moment des repas.
  - **La cacogueusie** : Traduisant la perception désagréable d'une substance considérée comme agréable ou la présence d'un goût désagréable en l'absence de stimulus.
  - **La torquegueusie** : Traduisant la perception anormale d'un goût métallique.
  - **L'hétérogueusie** : Traduisant la perception d'une modalité gustative à la place d'une autre (exemple : une substance sucrée est perçue comme étant salée).
  - **La fantogueusie** : Correspondant à une perception de goût sans objet, survenant à n'importe quel moment de la journée(110).

### 3.8.2 ETIOPATHOGENIE :

Les dysgueusies sont l'un des symptômes les plus couramment décrits chez les patients cancéreux, et cela bien avant le début des traitements. En effet, les cellules cancéreuses, elles-mêmes, sécrètent des substances composées d'acides aminées, ce qui aurait pour conséquences l'apparition des dysgueusies, Les traitements anti-cancéreux (Chirurgie iatrogène, radiothérapie, chimiothérapie, thérapies ciblées) sont elles aussi responsables de troubles du goût, et amplifient les dysgueusies induites par le cancer.

- Les antibiotiques et les analgésiques (utilisés dans la gestion de certains effets secondaires) sont également en mesure d'influencer la perception du goût.
- Une mauvaise hygiène dentaire et une colonisation bactérienne ou fongique des pores des bourgeons du goût peuvent altérer la sensation gustative.
- La consommation chronique d'alcool ou de tabac peut aussi s'accompagner d'une hypogueusie(111).

### 3.8.3 CONSEQUENCES :

La dépréciation du goût a des effets profonds sur l'état nutritionnel du patient et est associée à une perte de poids et des carences alimentaires sévères. Les conséquences pour ces patients sont souvent des facteurs aggravants de la maladie, n'améliorant pas son pronostic.

Par ailleurs, dans nos sociétés, les repas constituent à la fois un moment de plaisir mais aussi de partage, c'est pourquoi la diminution de la perception du goût peut avoir des effets non négligeables sur le comportement sociologique et l'état psychologique des patients(101, 111).

## Chapitre II: Manifestations bucco-dentaire de la maladie cancéreuse

---

### 3.9 LA LIMITATION DE L'OUVERTURE BUCCALE OU TRISMUS :

#### 3.9.1 DEFINITION :

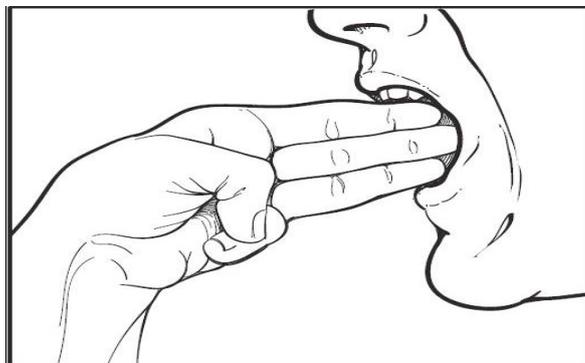
Le trismus est la limitation de l'ouverture buccale, du à la contraction constante et involontaire des muscles masticateurs (Temporaux, masséters, ptérygoïdien médiaux et ptérygoïdien latéraux)(112).

#### 3.9.2 ETIOPATHOGENIE :

Une invasion tumorale au niveau des muscles masticateurs et/ou de l'ATM, une intervention chirurgicale iatrogène ou encore une radiothérapie de la tête et du cou peuvent entraîner une fibrose et une sclérose graduelle des muscles et/ou de la capsule articulaire provoquant une constriction permanente des mâchoires et donc une limitation de l'ouverture buccale. Le trismus radio-induit peut commencer vers la fin de la radiothérapie, ou à tout moment au cours des 12mois suivant la fin du traitement. Le plus souvent, le trismus tend à se développer lentement sur plusieurs semaines ou mois. Dans de rares cas, la situation s'aggrave soudainement sans facteur apparent.

Le signe clinique le plus évident est la difficulté à ouvrir la cavité buccale. Afin de l'objectiver et de suivre son évolution, il importe de mesurer l'espace inter-incisif.

L'ouverture buccale normale est de  $46 \text{ mm} \pm 7 \text{ mm}$ . On parle de trismus lorsque l'espace inter-incisif est inférieur ou égal à 35 mm, Un test simple est utilisé «test des trois doigts». On demande au patient d'insérer trois doigts dans sa cavité buccale. Si les trois doigts s'insèrent entre les incisives centrales, l'ouverture buccale est considérée comme fonctionnelle. Mais si moins de trois doigts, voire aucun doigt, ne peuvent être insérés, alors le patient souffre de trismus(113).



**Figure 10:** Test des 3 doigts dans la limitation de l'ouverture buccale

Source :ToothNature. Trismus. [consulté le 3 mai 2015]

## Chapitre II: Manifestations bucco-dentaire de la maladie cancéreuse

---

### 3.9.3 CONSEQUENCES :

#### **3.9.3.1 Musculaires et articulaires :**

Quelle que soit l'étiologie du trismus, l'hypomobilité mandibulaire aboutit à des dégénérescences musculaires et articulaires. Les muscles s'atrophient assez rapidement engendrant un raccourcissement des fibres musculaires, une réduction de la masse musculaire et donc une moindre force. Les articulations qui sont immobilisées commencent rapidement à montrer des signes de dégénérescence au sein même de l'articulation, avec un épaissement du liquide synovial et un amincissement du cartilage. L'articulation devient fibreuse, ou même (dans de rares cas) ankylosée. Ces fibroses sont accompagnées d'inflammations et de douleurs. Si aucun traitement n'est mis en place, les processus dégénératifs peuvent continuer, et en fin de compte devenir permanents.

#### **3.9.3.2 Sur la qualité de vie :**

Le trismus peut considérablement affecter la qualité de vie des patients par divers impacts.

##### **3.9.3.2.1 Conséquences alimentaires :**

L'incapacité à ouvrir la cavité buccale gêne la mastication et la déglutition des aliments, ce qui engendre une perte de poids et des déficits nutritionnels importants.

##### **3.9.3.2.2 Conséquences sur l'hygiène buccale:**

Le trismus interfère avec l'hygiène buccale, l'examen de l'oropharynx, l'insertion de prothèses dentaires et les soins dentaires, ce qui favorise malheureusement très rapidement la dégradation de l'état bucco-dentaire et les infections.

##### **3.9.3.2.3 Conséquences sur la communication :**

Enfin, le trismus rend la communication difficile car non seulement il est difficile de parler avec la bouche partiellement fermée, mais le discours est compromis quand la cavité buccale est incapable de s'ouvrir suffisamment pour créer des sons normaux (101, 112, 114).

### **3.10 LES OSTEONECROSES DES MAXILLAIRES :**

#### 3.10.1 ORN :

##### **3.10.1.1 Définition :**

Elle se définit comme une maladie iatrogène secondaire à l'atteinte des structures osseuses, situées dans les champs d'irradiation. Cliniquement, il s'agit d'un os nécrosé, exposé à travers la muqueuse au sein du territoire irradié. Sans récurrence tumorale et avec absence de

## Chapitre II: Manifestations bucco-dentaire de la maladie cancéreuse

---

cicatrisation après une période de 3 à 6 mois. Elle peut être unifocale ou plurifocale avec une situation plus fréquemment à la mandibule qu'au maxillaire (115-117).

### **3.10.1.2 Physiopathologie :**

Plusieurs théories sur la pathogénie de l'ostéonécrose radio-induite ont été émises au cours du temps comme la théorie se fondant sur l'irradiation, le traumatisme et l'infection, le concept des « 3 H » et des « 2 I », ainsi que la théorie de la fibroatrophie induite par l'irradiation(118, 119).

#### **3.10.1.2.1 Théorie se fondant sur l'irradiation, le traumatisme et l'infection :**

En 1970, Meyer a proposé une théorie basée sur trois facteurs responsables de l'apparition d'une ORN : l'irradiation au-delà d'une dose critique, le traumatisme local et l'infection.

Titteringt, en accord avec cette théorie, considère l'ORN comme l'infection d'un os irradié par la flore endo-buccale suite à la formation d'une porte d'entrée par un traumatisme «ostéomyélite induite par l'irradiation ».

#### **3.10.1.2.2 Théories des « 3 H » et des « 2 I » :**

Deux théories tentent d'expliquer le phénomène d'ORN:

- La théorie des « 3 H » de Marx : Hypoxie, Hypocellularité et Hypovascularisation ;
- La théorie des « 2 I » de Dambrain : Infection et Ischémie.

Elles s'opposent sur l'infection, mais s'accordent sur l'ischémie ou l'hypovascularisation. Elles sont toutes deux complémentaires, mais ne parviennent pas à résoudre l'ensemble du processus physiopathologique puisque les avis ne sont pas unanimes.

#### **3.10.1.2.3 Théorie des « 3H » de Marx (1983) :**

Les radiations ionisantes sont responsables de lésions immédiates par mort cellulaire et lésions tardives en rapport avec des troubles de la vascularisation. Ces lésions ont des conséquences variables selon les différents types tissulaires.

Au niveau de l'os l'hypocellularité contemporaine de l'irradiation associée à l'hypovascularisation secondaire aux lésions vasculaires post-radiques provoquent une hypoxie et une diminution de la nutrition des tissus aboutissant à une défaillance des capacités métaboliques du tissu irradié et à une baisse significative de ses capacités de cicatrisation et de réparation et donc à la nécrose.

Le traumatisme et l'infection ne sont considérés que comme des éventuels facteurs favorisants.

## Chapitre II: Manifestations bucco-dentaire de la maladie cancéreuse

---

### **3.10.1.2.4 Théorie des « 2I » de Dambrain (1993) :**

Dambrain a décrit trois types de destruction osseuse selon la nature des agents responsables.

- La résorption ostéoclastique : est une ostéoporose progressive par perte des cellules souches détruites par l'action des radiations ionisantes, suivie d'une néo-ostéogenèse tardive qui tente de compenser l'os détruit. En cas d'infection, la résorption ostéoclastique est stimulée et la néo-ostéogenèse ne compense plus la perte osseuse.
- La lyse périostéocytaire : est considérée comme pathognomonique de l'ORN, les ostéocytes mis en relation avec le milieu extérieur ou contaminés par des toxines microbiennes peuvent être responsables d'une ostéolyse.
- la résorption chimique correspond à une déminéralisation du tissu osseux due à l'action dissolvante de la salive et/ou du pus.

### **3.10.1.2.5 Théorie de la fibroatrophie induite par l'irradiation :**

Depuis 2004, la littérature scientifique semble se focaliser davantage sur un probable mécanisme fibroatrophique de l'os irradié pour expliquer l'apparition d'une ORN. L'élément clé de cette théorie est l'activation et la dérégulation de l'activité fibroblastique(120).

### **3.10.1.3 Conséquences :**

A l'examen clinique endo-buccal, on objective une brèche muqueuse mettant à nu un os avasculaire et atone, souvent en rapport avec une ou plusieurs alvéoles dentaires déshabitées. L'os exposé est dur, rugueux et de couleur blanc-jaunâtre ou blanc-grisâtre. Cet os nécrotique est hyposensible, mais la présence d'un séquestre osseux en formation, plus ou moins mobile est souvent responsable de douleur d'intensité variable, lancinante, non systématique. La gencive et les tissus mous périphériques sont enflammés. En cas de surinfection, une suppuration et une fistule muqueuse et/ou cutanée peuvent être observées. Une halitose est très souvent retrouvée, avec une cacosmie qui peut être décrit lorsque la localisation est maxillaire avec répercussion sinusienne. Entre autre, des mobilités et des pertes dentaires spontanées ont également été observées. Enfin, une paresthésie ou une anesthésie du territoire concerné (notamment au niveau de la région labio-mentonnière lorsque l'ONM se situe sur le trajet du nerf alvéolaire inférieur) peut également apparaître.

D'autres signes comme un trismus, une dysgueusies, une otalgie réflexe, une odynophagie ou encore une fracture mandibulaire peuvent être présents (121-124).

## Chapitre II: Manifestations bucco-dentaire de la maladie cancéreuse

---

### 3.10.2 OCN :

#### **3.10.2.1 Définition :**

Elle est induite par des médicaments anti-cancéreux comme les bisphosphonates ou encore les anti-angiogéniques.

Selon l'American Association of Oral and Maxillo-facial Surgeons (AAOMS), l'OCN est définie par l'association des 4 caractéristiques suivantes:

- Traitement antérieur ou en cours par BPs, Denosumab ou anti-angiogéniques
- Lésion de la muqueuse au niveau de la région maxillo-faciale mettant à nu l'os nécrosé et persistant depuis plus de 8 semaines.
- Absence d'antécédents de radiothérapie dans la région maxillaire.
- Absence de localisation métastatique au niveau de la zone d'ONM(122).

#### **3.10.2.2 Physiopathologie :**

Les OCN se caractérisent par leur survenue quasi-exclusive au niveau de la sphère maxillo-mandibulaire, probablement liées au turnover osseux important de cette région et au contact du milieu extérieur septique. L'incorporation osseuse des BPs est proportionnelle à l'intensité du remodelage osseux ce qui explique leur concentration dans les sites osseux en cours de cicatrisation, dans les sites tumoraux, et dans les zones qui présentent un taux de remodelage physiologique élevé comme l'os alvéolaire des maxillaires.

La physiopathologie de l'OCN n'est pas encore bien élucidée.

Plusieurs hypothèses étiologiques ont été proposées :(125-128)

##### **3.10.2.2.1 La théorie de l'hypocellularité :**

Les bisphosphonates ont pour principal effet d'induire l'apoptose des ostéoclastes, ce qui aboutit à une diminution de la résorption osseuse. L'accumulation de bisphosphonates dans l'os, l'inhibition ostéoclastique et donc le blocage du remodelage osseux seraient à l'origine de la formation de l'ostéonécrose.

##### **3.10.2.2.2 La Théorie de l'hypovascularisation :**

Repose sur l'action anti-angiogénique de certains bisphosphonates (zolédronate et pamidronate). Il en résulterait une diminution de la vascularisation osseuse avec survenue d'une ostéonécrose avasculaire.

## Chapitre II: Manifestations bucco-dentaire de la maladie cancéreuse

---

### **3.10.2.2.3 La Théorie des microfractures :**

Les BPs sont responsables de l'apparition d'un os hyperminéralisé, inerte et cassant, incapable de réparer les microfractures physiologiques des maxillaires occasionnées par les fonctions et les parafonctions oro-faciales.

### **3.10.2.2.4 La Théorie infectieuse :**

Tout traumatisme mineur peut altérer la muqueuse buccale entraînant l'exposition du tissu osseux sous-jacent hypovascularisé ; le contact de l'os nécrosé avec le milieu buccal septique favorise la survenue d'une surinfection secondaire qui entretient la nécrose.

### **3.10.2.2.5 La théorie de la toxicité directe des bisphosphonates sur les tissus mous :**

Les BPs auraient un effet toxique sur l'épithélium buccal du fait de leur forte concentration dans l'os sous-jacent. Un traumatisme de la muqueuse buccale entraînerait la libération de BPs à partir du tissu osseux sous-jacent qui seraient responsables de l'échec de la cicatrisation des tissus mous, ce qui favoriserait la surinfection et la nécrose osseuse.

### **3.10.2.3 Conséquences :**

**Ruggiero et coll.** (2006) puis l'**AAOMS** (2009) ont classés les manifestations cliniques de l'OCN en plusieurs stades selon leur évolution.

- **Stade 0** : aucun signe apparent de nécrose osseuse, mais présence de signes et symptômes cliniques non spécifiques.
- **Stade 1** : Nécrose osseuse apparente chez des patients asymptomatiques sans infection associée.
- **Stade 2** : Nécrose osseuse apparente associée à une infection avec présence de douleurs et d'érythème dans la zone exposée avec ou sans écoulement purulent.
- **Stade 3** : Nécrose osseuse apparente associée à un ou plusieurs des signes suivants : Nécrose osseuse apparente s'étendant au-delà de l'os alvéolaire (bord basilaire et bord postérieur du ramus mandibulaire, sinus maxillaire et zygoma) entraînant fracture, fistule extra-orale, communication bucco-sinusienne ou bucco-nasale, ou ostéolyse s'étendant au bord inférieur de la mandibule ou au plancher sinusien.

D'autres classifications ont récemment été proposées, notamment en 2012 où **Bedogni et coll.** ont inclus les données radiographiques complétant les données cliniques

- **Stade 1 : OCN focale**

1a. Asymptomatique / 1b. Symptomatique (douleur et pus) .Densité osseuse augmentée limitée à la région osseuse alvéolaire (épaississement trabéculaire et/ou ostéosclérose focale)

## Chapitre II: Manifestations bucco-dentaire de la maladie cancéreuse

---

avec ou sans les signes suivants: épaissement marqué et sclérotique de la lamina dura, persistance alvéole et/ou disparition de la corticale.

- **Stade 2 : OCN diffuse**

2a. Asymptomatique / 2b. Symptomatique (douleur et pus). Densité osseuse augmentée étendue à l'os basal (ostéosclérose diffuse) avec ou sans les signes suivants: proéminence du canal du nerf alvéolaire inférieur, réaction périoste, sinusite, formation d'un séquestre et/ou fistule oro-antrale.

- **Stade 3 : OCN compliquée**

Ostéosclérose des os adjacents (zygomatique, palais dur), fracture mandibulaire pathologique et/ou ostéolyse étendue au plancher sinusal.

Enfin, il est important de distinguer les ostéonécroses maxillaires d'autres affections susceptible de retarder la cicatrisation muqueuse.

Les diagnostics différentiels à évoquer sont les suivants: Les tumeurs osseuses primitives ou secondaires, les métastases osseuses, l'ostéoradionécrose /ostéochimionécrose, la gingivite ulcéro-nécrotique (GUN) , l'ostéomyélite, l'alvéolite, le traumatisme prothétique(129-131).

### **3.11 HEMATOTOXICITE :**

Les traitements anticancéreux peuvent induire une toxicité hématologique telles que, la thrombopénie, la neutropénie et la leucopénie ;ce ci favorisent l'évolutions de nombreuses manifestations buccales résumées dans le tableau ci-dessous :(132-137)

## Chapitre II: Manifestations bucco-dentaire de la maladie cancéreuse

**Tableau 5:** Hématotoxicité liée au traitement anti cancéreux et ses manifestations buccales

	thrombopénie	Leucopénie/neutropénie		
<b>définition</b>	-Diminution du nombre de plaquettes	-Leucopénie est la diminution du nombre de globules blancs ou leucocytes. -Neutropénie est la diminution du nombre des polynucléaires neutrophiles. -Neutropénie fébrile peut survenir en cas de neutropénie profonde et prolongée		
<b>Risques</b>	-Hémorragique	- Infectieux ; -Septicémie en cas de neutropénie fébrile.		
<b>Manifestations buccale</b>	<ul style="list-style-type: none"> <li>➤ Pétéchies;</li> <li>➤ Purpura buccal ;</li> <li>➤ Gingivorragies (traumatique ou spontanées)}</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>➤ <b>Infection buccales fongiques :</b> <ul style="list-style-type: none"> <li>• La candidose :               <ul style="list-style-type: none"> <li>-Muguet ;</li> <li>-Muguet chronique ;</li> <li>-La perlèche candidosique ;</li> <li>-La glossite Losangique médiane ;</li> </ul> </li> </ul> </li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>➤ <b>Infection buccales virales :</b> <ul style="list-style-type: none"> <li>• L'Herpès simplex virus :</li> </ul> </li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>➤ <b>Infection buccales bactériennes :</b> <ul style="list-style-type: none"> <li>-Ulcérations des muqueuses ;</li> <li>-Abscess dentaires ;</li> <li>-Cellulites ;</li> <li>-GUN ;</li> <li>-PUN ;</li> <li>-Infection parodontales ;</li> <li>-Ostéites localisées ou diffuses ;</li> <li>-Thrombophlébites cranio-faciales.</li> </ul> </li> </ul>

**Source :** Turner L,Chaveli,Bonnot J,Lowenthal RM,Develoux M,Lombardi T

## **Chapitre III**

# **Prise en charge en pratique odontologique des patients présentant un cancer**

# Chapitre III : Prise en charge en pratique odontologique des patients présentant un cancer

---

## 1 CONDUITE A TENIR AVANT, PENDANT ET APRES RADIOTHERAPIE :

Le principal risque que peut rencontrer le médecin dentiste lors de la prise en charge d'un patient irradié au niveau de la sphère cervico-faciale est celui de l'ostéoradionécrose.

Pour minimiser ce risque, il est primordial que le patient soit pris en charge avant la mise en place de la radiothérapie.

### 1.1 PRISE EN CHARGE AVANT RADIOTHERAPIE :

#### 1.1.1 EXAMEN CLINIQUE :

##### 1.1.1.1 Interrogatoire :

On cherche les antécédents médicaux, chirurgicaux, douleurs, allergies, doléances, pathologies et médications en cours.

##### 1.1.1.2 Examen exo-buccal :

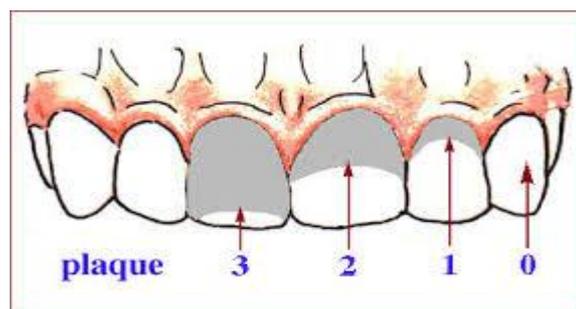
Consiste à la recherche d'une tuméfaction ou adénopathie cervico-faciale en précisant leurs caractéristiques (localisation, taille, nombre, consistance, adhérence, caractère inflammatoire), une fistule cutanée et l'examen des ATM.

##### 1.1.1.3 Examen endo- buccal :

Il doit être réalisé sous un bon éclairage, à l'aide d'un miroir, une sonde droite, une sonde en crochet, et une sonde parodontale ; afin de préciser :

L'ouverture buccale ;

Le niveau de l'hygiène bucco-dentaire par l'indice de plaque PI de Loe et silness ;



**Figure 11** : Schéma représentant les scores de l'indice de plaque.

Source : Oral Hygiene Index (Greene and Vermilion, 1960)

- L'écoulement salivaire : flux, viscosité, et le ph;
- L'état des muqueuses;
- L'état du parodonte : il faut noter:

## Chapitre III : Prise en charge en pratique odontologique des patients présentant un cancer

---

L'inflammation gingivale par (GI, SBI, PMA, PBI), La nature et la profondeur des poches, la perte d'attache, la présence de récession et de lésions inter- radiculaires ;

- L'examen dentaire :
- La formule dentaire ;
- L'état dentaire général, la présence de caries, et de perte de substance coronaire (l'existence de fêlures ou de fractures) ;
- Le nombre, la valeur intrinsèque et extrinsèque des dents restantes ;
- La qualité des restaurations coronaires ;
- La présence de dents en désinclusion ;
- Les mobilités dentaires ;
- La vitalité pulpaire (tests électriques ou thermiques) ;
- La présence de douleurs à la palpation ou à la percussion.
- L'examen des prothèses : Il faut expliquer au patient que les irritations de la muqueuse peuvent être le point de départ d'un processus ostéonécrotique. Il est donc conseillé de les nettoyer quotidiennement, d'éviter leur port suite à n'importe quelle modification et de venir consulter au moindre problème.(37)

### 1.1.2 EXAMENS COMPLEMENTAIRES :

Panoramique dentaire : est systématique afin de vérifier une pathologie existante.

Une radiographie rétro- alvéolaire, cône beam, scanner : en complément si nécessaire.(37, 138)

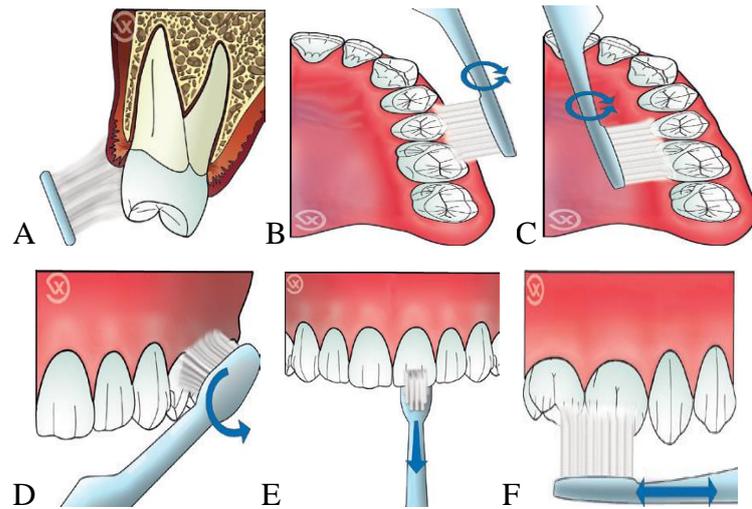
### 1.1.3 REMISE EN ETAT DE LA CAVITE BUCCALE :

Elle commence avec une motivation à l'hygiène bucco-dentaire par la prise de conscience du patient de ses défauts d'hygiène, au premier lieu à la salle d'attente, en captant l'attention du patient grâce à des affiches, des images, des posters valorisant l'hygiène bucco-dentaire. Puis vient le rôle du médecin dentiste qui doit transmettre un message clair, basé sur des preuves scientifiques, simplifié au maximum, rendu à la portée des malades, et pour potentialisée ses propos, le praticien peut utiliser des schémas, modèles pédagogiques. Mettre en évidence le biofilm en bouche, constitue aussi un élément bénéfique.(37, 138)

Enseignement de la bonne méthode de brossage, telle que la technique de Bass modifiée.  
(13)

## Chapitre III : Prise en charge en pratique odontologique des patients présentant un cancer

---



A. Brosse positionnée à 45°. B. Mouvements circulaires vestibulaires. C. Mouvements circulaires palatins. D. Mouvement de rouleau. E. Brossage de la face palatine des incisives. F. Brossage des faces occlusales.

**Figure 12:** Technique de Bass modifiée.

**Source :** guide pratique de chirurgie parodontale page 43

Le brossage doit être effectué à l'aide d'une brosse à dent souple et une pâte dentifrice fluoré à (1000 à 1500 ppm) avec une fréquence de 3 fois /jour pendant 3 minutes.

Utilisation des adjuvants du brossage :

Le fil dentaire : utilisé dans les régions interdentaires inaccessibles aux poils des brosses à dent, l'utilisation d'un porte-fil peut rendre plus aisée la manipulation de ce dernier.

Les brossettes interdentaires : utilisé en présence d'espaces interdentaires ouverts, les brossettes doivent être trempées dans l'eau oxygénée entre chaque passage afin d'éviter la contamination bactérienne d'un site à l'autre.

Les grattes langue : la langue doit être nettoyée au même titre que les dents.

Réalisation d'un détartrage, surfaçage suivi d'un polissage ; dans ce cadre, la désinfection globale « Full mouth therapy », qui a pour objectif de regrouper les séances de débridements non chirurgicaux, sur 24 ou 48 heures trouve amplement sa place. Ce procédé présente l'avantage de traiter l'ensemble des sites, tout en minimisant la translocation des bactéries à partir des niches naturelles (langue, amygdales, et encore les poches adjacentes).

Cette technique limite donc le risque de réinfection croisée d'une niche à l'autre. Elle a pour but d'éviter la réinfection des sites traités à partir des sites non encore surfacés. Ainsi le traitement des parodontites, par l'assainissement mécanique et la prescription

## Chapitre III : Prise en charge en pratique odontologique des patients présentant un cancer

---

d'antiseptiques, est réalisé en un temps court afin d'éliminer un maximum de bactéries en un minimum de temps.

En plus, chez les patients cancéreux, fragiles physiquement et psychologiquement, les séances de travail courtes, obligatoires, trouvent volontiers leur place dans ce contexte.(139)

Les dents : délabrées, présentant des foyers infectieux apicaux ou parodontaux de mauvais pronostic, ou constituant une source de traumatisme pour les muqueuses, et celles qui sont en désinclusion avec antécédents de péri coronarite doivent être extraites, suivies d'une bonne régularisation des crêtes alvéolaires avec des sutures hermétiques.

Seules les dents jugées saines ou correctement traitées, ou totalement incluses (asymptomatique) peuvent être conservées ; les implants ostéo-intégrés sont laissés en place.

Les gestes chirurgicaux doivent être entrepris au plus tôt 3 semaines avant de débiter la radiothérapie de façon à ce que la cicatrisation muqueuse soit acquise.

Chez les patients édentés totaux cliniquement, il faut contrôler sur une radiographie panoramique l'absence de racines, de dents incluses ou de kystes. Les racines résiduelles sont avulsées, les dents incluses asymptomatiques sont laissées en place.(37, 138)

### 1.1.4 PRISE D'EMPREINTE :

Va permettre de réaliser les gouttières pour fluorothérapie mais aussi pour avoir une empreinte de situation permettant de faciliter la confection de prothèses ultérieures.(140)



**Figure 13 :** Prise d'empreinte pour réalisation de gouttière de fluoration (service de parodontologie CHU TLM)

## Chapitre III : Prise en charge en pratique odontologique des patients présentant un cancer

---

### 1.1.5 FLUOROPROPHYLAXIE :

Réalisée à l'aide de gel fluoré 20 000 ppm, ex : (Fluocaril® Bi-Fluoré 2 000), il est expliqué au patient que l'application quotidienne de gel fluoré sur les dents à l'aide de gouttières porte-gel permet la conservation des dents, car elle réduit le risque de développer les caries post-radiques et donc prévient l'ORN. La fluoroprophylaxie est prescrite tous les jours après le brossage, de préférence le soir, à vie (140, 141).



**Figure 14:** Modèle en plâtre et gouttière thermoformée.



**Figure 15:** Gouttière de fluoruration en bouche

### 1.2 PRISE EN CHARGE PENDANT RADIOTHERAPIE :

Il est impératif et indispensable de suivre les patients au cours de la radiothérapie afin :

D'observer l'évolution de l'état bucco-dentaire ;

D'évaluer la motivation, de renouveler les conseils d'hygiène et de fluoruration, et d'effectuer les soins dentaires nécessaires ;

De prendre en charge les effets secondaires précoces, qui peuvent apparaître dès les premières séances de radiothérapie.

D'une façon générale, aucun acte chirurgical n'est souhaitable pendant la radiothérapie. Si des avulsions s'imposent, le médecin dentiste pourra les programmer si elles intéressent des dents situées hors champs d'irradiation. Par contre, si les dents en cause sont dans les champs d'irradiation, il se limitera alors à des soins conservateurs, en traitant l'urgence.

Les extractions seront reportées après la radiothérapie. IL n'y a pas lieu de prendre des mesures particulières si la dose d'irradiation est inférieure à 30 grays.(37)

### 1.3 PRISE EN CHARGE APRES RADIOTHERAPIE :

Le médecin dentiste devra impérativement:

Surveiller tous les 3 mois pendant un an, puis tous les 6 mois pendant 2 à 3 ans, puis tous les ans, l'état bucco-dentaire de son patient irradié par un examen clinique complet et des

## Chapitre III : Prise en charge en pratique odontologique des patients présentant un cancer

---

contrôles radiographiques réguliers, pour détecter tout signe de récurrence d'un cancer oropharyngé ou la présence de nouvelles lésions primaires malignes.

Il faut :

Remotiver les patients à l'hygiène et au maintien de l'intégrité des dents, en leur expliquant les risques inhérents aux gestes invasifs en secteur irradié ;

Vérifier que la fluoruration est bien réalisée chaque jour ;

S'assurer que les prothèses amovibles, si elles existent, n'entraînent aucune irritation de la muqueuse ;

Réhabiliter la cavité buccale par des reconstructions prothétiques : fixes, amovibles ou même implantaires dans certains cas ;

Effectuer les soins dentaires si nécessaires en tenant compte des précautions à prendre :

Devant un risque d'ostéoradionécrose, (après radiothérapie 30 Gy), les actes invasifs doivent être entrepris sous une antibioprofylaxie :

Sans allergie aux pénicillines : l'amoxicilline trouve sa place chez l'adulte avec une posologie de 2g une heure avant l'acte par voie orale, maintenu jusqu'à cicatrisation muqueuse (souvent 3 semaines à 1 mois de traitement), chez l'enfant le médecin dentiste donne 50mg/kg par voie orale, sans dépasser la dose adulte

En cas d'allergie aux pénicillines : la clindamycine est prescrite à raison de 600mg par voie orale ou intraveineuse chez l'adulte, et 20mg/kg chez l'enfant.

Les avulsions dentaires doivent être : atraumatiques, réalisées sous anesthésie locale ou loco régionale (sans vasoconstricteur si la dose d'irradiation est supérieure à 40 grays) ou anesthésie générale, avec parage alvéolaire, suture hermétique des berges alvéolaires et utilisation d'un pansement alvéolaire de type colle de fibrine en fin d'extraction. (142, 143)

## **2 CONDUITE A TENIR AVANT, PENDANT, ET APRES CHIMIOOTHERAPIE:**

### **2.1 PRISE EN CHARGE AVANT CHIMIOOTHERAPIE :**

Un bilan bucco- dentaire doit être entrepris au plus tôt, il consiste en un examen clinique approfondi, accompagné d'une radiographie panoramique systématique. Quelque fois un bilan sanguin lors de maladie hématologique est aussi préconisé. La conduite à tenir sera différente suivant le caractère plus ou moins aplasiant de la chimiothérapie.

## Chapitre III : Prise en charge en pratique odontologique des patients présentant un cancer

---

La mise en état bucco-dentaire a pour objectif de minimiser les complications et l'inconfort du patient, liés à la chimiothérapie, permettant ainsi un meilleur déroulement de la cure.

Elle repose sur :

L'élimination des foyers infectieux dentaires et parodontaux actifs ou potentiels;

La restauration des dents cariées et le remplacement des restaurations défectueuses ;

La suppression des éléments traumatiques (dentaires, prothétiques et orthodontiques).

La réalisation d'un détartrage, surfaçage, suivi d'un polissage.

Enfin, les gestes chirurgicaux doivent être effectués au plus tôt (3 semaines avant) afin que la cicatrisation muqueuse soit acquise avant le début de la chimiothérapie.

### **2.2 PRISE EN CHARGE PENDANT CHIMIOThERAPIE :**

La prise en charge sera entreprise sous une antibioprofylaxie poursuivie jusqu'à cicatrisation muqueuse si le taux de polynucléaire neutrophiles (PNN) est inférieur à  $500 / \text{mm}^3$  ; pas de consensus si les PNN sont supérieurs à  $500 / \text{mm}^3$ . Les gestes thérapeutiques invasifs doivent être pratiqués seulement s'ils sont urgents et en connaissance du bilan biologique (hémogramme, hémostase). En dehors de l'urgence, les gestes chirurgicaux peuvent être pratiqués dans une phase de normalité des PNN. (144-146)

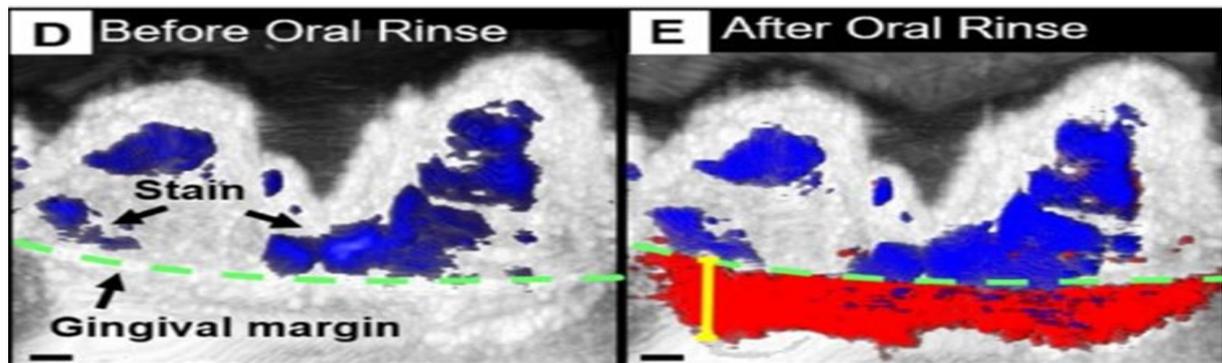
Le sondage par imagerie photoacoustique récemment décrit, offre une alternative intéressante au sondage conventionnel, du fait des risques infectieux et hémorragique qui sont associés à ce dernier.

La technique est basée sur l'injection d'un produit de contraste à base de « l'encre de sèche », extrait du calamar au niveau des poches. Ce choix est justifié par :

Sa bonne stabilité du signal utilisé (quelque soit le PH salivaire) ;

Son innocuité pour les différents tissus (fait partie des aliments communs).

Contenant des nanoparticules de mélanine, l'encre de seiche présente une large absorption optique pour l'imagerie photoacoustique, se traduisant par un signal de couleur rouge. La largeur de ce signal reflètera tout simplement la profondeur du sondage. (147)



**Figure 16:** Mesure de la profondeur du sondage parodontal photoacoustique.

**Source :** Journal of Dental Research 2018, Vol. 97(1) 23–30 © International & American Associations for Dental Research  
2017 Reprints and permissions: [sagepub.com/journalsPermissions.nav](http://sagepub.com/journalsPermissions.nav) DOI: 10.1177/0022034517729820  
[journals.sagepub.com/home/jdr](http://journals.sagepub.com/home/jdr)

Durant la phase d'aplasie aucun soin dentaire ne doit être réalisé parce que, l'état hématologique du patient rend tout soin dentaire dangereux, et susceptible de provoquer une hémorragie ou bactériémie.

Un brossage dentaire rigoureux, à l'aide d'une brosse à dents « ultra-souple » de type post chirurgicale 7/100 afin d'éliminer mécaniquement le biofilm, ainsi que l'utilisation de bains de bouche à base de chlorhexidine ou de bicarbonate de sodium 14% pour le soutien chimique de cette phase, et l'irrigation quotidienne des muqueuses buccales ulcérées sont indispensables durant tout le traitement.

### **2.3 PRISE EN CHARGE APRES CHIMIOETHERAPIE :**

Le médecin dentiste assurera à son patient un suivi bucco-dentaire régulier dont la fréquence varie de 6 à 12 mois, à adapter en fonction du contexte clinique et tout soin dentaire sera effectué sans aucune contre-indication, ni précautions particulières à prendre hormis les précautions générales, car toutes les valeurs hématologiques sont à nouveau normales après une chimiothérapie.

### **2.4 PRISE EN CHARGE DE L'OSTEONECROSE :**

Malgré la prudence et les précautions régissant la prise en charge des patients cancéreux, des complications peuvent survenir à savoir l'ostéonécrose des maxillaires(ONM).

Lorsque l'ONM est induite par la radiothérapie de la sphère ORL, on parle d'ostéoradionécrose (ORN), et lorsqu'elle est induite par des médicaments anticancéreux comme les bisphosphonates ou encore les anti-angiogéniques, on parle d'ostéochimionécrose(OCN).

## Chapitre III : Prise en charge en pratique odontologique des patients présentant un cancer

---

Le traitement a pour but d'éliminer la douleur, de contrôler l'infection des tissus mous et durs, d'arrêter la progression de l'ONM et d'obtenir une cicatrisation muqueuse.

### **2.5 TRAITEMENTS CONSERVATEURS :**

Ils sont réservés aux ONM diagnostiquées précocement et d'étendue limitée. Ils reposent sur l'installation d'une hygiène bucco-dentaire, rinçages buccaux pluriquotidiens à l'aide d'un antiseptique (chlorhexidine) + irrigation de l'os exposé avec du peroxyde d'hydrogène (eau oxygénée), antalgiques si nécessaire, et antibiothérapie à large spectre au long cours jusqu'à cicatrisation complète de la muqueuse. Cette approche permettrait une guérison dans la majorité des cas(148).

### **2.6 CHIRURGIE :**

Elle doit être réalisée à minima, lorsque l'os nécrotique entraîne une irritation locale de la muqueuse empêchant sa cicatrisation ou lorsqu'il existe des foyers infectieux dentaires symptomatiques pouvant causer une extension de l'ONM.

Cette dernière consiste à régulariser les bords osseux traumatisant les tissus mous (débridement superficiel) suivi d'un curetage osseux à minima, et élimination si nécessaire, des séquestres osseux mobiles sans lever de lambeau mucopériosté ou d'exposer d'avantage l'os sain (séquestrectomie).

Lorsque ces thérapeutiques échouent, ou à un stade plus avancé d'ostéonécrose, de fistules cutanées, d'orostome ou en présence d'une fracture pathologique, on peut avoir recours à une chirurgie plus invasive (radicale), qui se résume en une mandibulectomie ou maxillectomie partielle suivie d'une reconstruction par lambeau osseux microvascularisé ou lambeau tissulaire régional. Elle concerne le plus souvent la mandibule, avec l'ensemble des conséquences fonctionnelles, esthétiques et psychosociales qui en découlent(149).

### **2.7 TRAITEMENTS ADJUVANTS :**

Plusieurs études se sont penchées sur des traitements adjuvants afin de tenter d'améliorer la prise en charge et la guérison des patients atteints d'ostéonécrose. Notamment le laser qui a montré une amélioration clinique significative, mais aussi l'utilisation du PRF (Platelet Rich Fibrin). Le recours à l'ozonothérapie ou/et l'oxygénothérapie hyperbare (OHB) a été également rapporté dans d'autres études et montre des résultats satisfaisants mais controversés. Des études complémentaires contrôlées avec un suivi à long terme sont nécessaires pour confirmer ces résultats préliminaires. Dans le cadre de la radiothérapie,

## Chapitre III : Prise en charge en pratique odontologique des patients présentant un cancer

---

l'utilisation de Tocophérol et de Pentoxifylline constitue une perspective médicamenteuse intéressante qui a déjà montré son efficacité(150).

### 3 PRISE EN CHARGE PARTICULIERE DES MANIFESTATIONS BUCCO-DENTAIRES:

#### 3.1 DYSGUEUSIES :

Peu de thérapeutiques ont montré un réel bénéfice dans la prise en charge des dysgueusies. Mais dans le cadre de la radiothérapie, la prévention reste essentielle : placement des tissus sains et des organes à risque en dehors des champs d'irradiation et/ou protection par des moyens spécifiques (amifostine, supplémentation en zinc). Il est conseillé aussi aux patients d'augmenter l'apport de liquides au cours des repas permettant la dissolution des composants du goût et facilitant leur transfert vers les papilles, et de mâcher la nourriture lentement libérant ainsi plus de saveurs, tout en stimulant la production de salive(151, 152).

#### 3.2 TRISMUS :

##### 3.2.1 TRAITEMENT PREVENTIF :

Dès que la radiothérapie commence, les patients devraient réaliser des exercices à domicile pour maintenir une bonne mobilité mandibulaire et une ouverture maximale de la bouche(114, 140).



**Figure 17:** Exercices de mobilité mandibulaire

**Source :** ToothNature. Trismus. [consulté le 3 mai 2015]; Disponible:  
<http://www.toothnature.com/2011/05/trismus.html>.

##### 3.2.2 TRAITEMENT CURATIF :

Une mobilisation passive, réalisée plusieurs fois par jour, a montré une meilleure efficacité par rapport aux étirements statiques. Elle permet notamment une réduction significative de l'inflammation et de la douleur. Ces mouvements se produisent lorsqu'une

## Chapitre III : Prise en charge en pratique odontologique des patients présentant un cancer

---

force externe est appliquée et provoque un déplacement de l'articulation en l'absence d'activité des muscles péri-articulaires.

Chez les patients dont le trismus s'est développé, le programme d'exercice devrait être intensifié et, si nécessaire, combiné avec une kinésithérapie(112).

### 3.3 MUCITES BUCCALES :

#### 3.3.1 TRAITEMENT PREVENTIF :

D'une manière générale, la prévention des mucites repose essentiellement sur une bonne hygiène orale (brossage dentaire minutieux à l'aide d'une brosse à dent souple et d'un dentifrice non abrasif, utilisation des adjuvants de brossage et de bains de bouche de préférence le bicarbonate de sodium à 14/1 000, les autres, alcoolisés sont à proscrire).L'hygiène alimentaire est aussi nécessaire afin de limiter l'inconfort et les douleurs provoquées par les ulcérations: pas d'alcool, ni de tabac, ni d'aliments très chauds, secs, durs, épicés ou acides. Il est également important de prendre en charge la sécheresse buccale qui exacerbe les symptômes de la mucite et favorise la colonisation bactérienne. Pour cela, il est important que le patient s'hydrate les lèvres et la muqueuse buccale. Les médicaments qui causent ou aggravent la xérostomie devraient si possible être évités.

#### 3.3.2 TRAITEMENT CURATIF :

Antiseptiques locaux : il est recommandé d'utiliser des bains de bouche au bicarbonate de sodium 1,4%, 4 à 6 fois par jour.

Traitement antifongique : il est théoriquement instauré après identification de l'agent opportuniste suite un prélèvement par un simple écouvillonnage.

Les traitements topiques, à privilégier, sont miconazole, amphotéricine B(Fungizone®).

Les traitements systémiques sont :Fluconazole (Triflucan®) en suspension buvable ou en gélules et l'itraconazole (Sporanox®) en gélules.

Traitement antiviral : l'apparition de vésicules regroupées en bouquet reste particulièrement évocatrice d'une infection virale. La mise en place d'un traitement antiviral peut être décidée sur la base de la clinique lorsqu'elle reste très évocatrice ou dans les tableaux majeurs de mucite. Le traitement curatif de l'herpès ou du zona est l'aciclovir: 200 mg per os,5 fois par jour, pendant 5 à 10 jours, ou par voie IV : 5 mg/kg, 3 fois par jour.

## Chapitre III : Prise en charge en pratique odontologique des patients présentant un cancer

---

Corticothérapie : les corticoïdes ne peuvent être prescrits que face à un état inflammatoire important, pour éviter une interruption des thérapeutiques antinéoplasiques.

Application topique de vitamine E (Tocophérol): efficace pour les lésions déjà établies mais ne permet pas de prévenir l'apparition de nouvelles lésions.

Antalgiques : la mucite buccale entraîne souvent une douleur intense, ainsi qu'une incapacité à s'alimenter et à boire, qu'il est important de soulager par un traitement antalgique local (gels à base d'anesthésiques, morphine en topique, agents de revêtement protectants Gelclair®, Orabase®), voire général (Codéine ou Tramadol pour le grade 1 et 2 et les morphiniques pour le grade 3).

Les AINS sont contre-indiqués surtout lors de la présence d'une thrombocytopénie (112, 153).

### 3.4 XEROSTOMIE :

#### 3.4.1 TRAITEMENT PREVENTIF :

Le maintien d'une hygiène bucco-dentaire irréprochable joue un rôle prépondérant dans la prévention d'infections buccales et la préservation de la santé bucco-dentaire. Il est également important d'orienter les patients vers un nutritionniste afin qu'ils retrouvent une alimentation équilibrée, variée et non cariogène, étant donné la fréquence des déséquilibres nutritionnels et des carences en partie, dues à cette hyposialie.

#### 3.4.2 TRAITEMENT CURATIF :

Le traitement de la sécheresse buccale, lorsqu'elle est définitive reste purement symptomatique (il a pour but de soulager les patients et joue un rôle de soutien psychologique) (154, 155).

##### 3.4.2.1 En cas de persistance d'une sécrétion partielle :

Le traitement s'orientera vers les stimulateurs de salive : comprimés à sucer, gommes à mâcher, gouttes de citron..., les sialagogues et les substances diverses pouvant aussi contribuer à favoriser la sécrétion salivaire (156).

##### 3.4.2.2 En cas d'absence complète de salive :

Si les glandes salivaires ne produisent plus de salive, le traitement se fera par :

###### 3.4.2.2.1 *Substituts salivaires* :

Voici quelques exemples: Artisial®, Oralbalance®, Evodry®, Bioextra®, Aequasyal®, Salinum®. Ils sont commercialisés sous forme de spray ou de gel humectant, ils peuvent

## Chapitre III : Prise en charge en pratique odontologique des patients présentant un cancer

---

aussi être prescrits sous forme de préparations magistrales, à réaliser par le pharmacien. Aequasyal®, Bioextra® et Evodry® sont les trois produits phares contre la xérostomie. Rien n'empêche pour le confort du patient de coupler plusieurs produits.

### **3.4.2.2 La prothèse réservoir :**

Elle possède comme son nom l'indique un réservoir à salive artificielle. Ce réservoir est logé de préférence dans le corps de la prothèse maxillaire. Cette prothèse s'adresse aussi bien aux patients édentés que dentés mais son indication est tout de même essentiellement réservée à la prothèse complète. Elle est très rarement utilisée dans la pratique courante.

### **3.4.2.3 La glande salivaire artificielle :**

Il s'agit d'une chambre réservoir extra-corporelle montée sur une pompe foulante adéquate et reliée à la cavité buccale par l'intermédiaire d'un cathéter implanté en sous cutané(140, 157).

# **Chapitre IV**

## **Partie pratique**

### 1 INTRODUCTION –PROBLEMATIQUE :

Le cancer constitue actuellement l'un des problèmes majeurs de la santé publique, avec un taux moyen de mortalité mondiale de 9,6 millions.

En Algérie, plus de 29 000 décès par an, rapportés à cette pathologie sont recensés selon les derniers chiffres du Centre international de recherche sur le cancer (CIRC), qui dépend de l'OMS.

Plusieurs facteurs de risque longtemps étudiés, sont actuellement bien connus de la maladie cancéreuse (hérédité, tabac, alcool, alimentation, facteurs professionnels, ainsi que la pollution).

De plus en plus d'études s'orientent vers les infections bucco- dentaires (parodontales, endodontiques) pouvant être à leur tour incriminées dans la cancérogénèse.

La maladie cancéreuse peut revêtir une symptomatologie très variée d'un type à un autre, notamment la symptomatologie bucco-dentaire, qui doit être bien connue et bien maîtrisée. Ceci justifie notre choix, d'aborder cette thématique, afin de confirmer la place indispensable du médecin dentiste pour une prise en charge couronnée de succès.

### **2 MATRIELS ET METHODES :**

#### **2.1 TYPE DE L'ETUDE :**

Il s'agit d'une étude descriptive transversale.

#### **2.2 OBJECTIFS :**

##### **2.2.1 OBJECTIF PRINCIPAL :**

Décrire l'état bucco-dentaire des patients admis au service d'oncologie CHU Tlemcen.

##### **2.2.2 OBJECTIFS SECONDAIRES :**

- Motiver et sensibiliser les patients atteints d'une maladie cancéreuse à l'état bucco-dentaire et les inciter à des consultations périodiques chez le médecin dentiste ;
- Intégré le médecin dentiste dans l'équipe médicale.

#### **2.3 POPULATION DE L'ETUDE :**

L'étude a concerné tous les patients présentant une maladie cancéreuse répendant à nos critères d'inclusion.

##### **2.3.1 CRITERES D'INCLUSION :**

L'étude a intéressé les patients présentant une maladie cancéreuse:

- De sexe féminin ou masculin;
- Agés entre 16 ans et plus;
- Coopérant à l'étude.

##### **2.3.2 CRITERES DE NON INCLUSION :**

- Patients non coopérants à notre étude.

#### **2.4 LIEU ET DUREE DE L'ETUDE :**

L'étude s'est déroulée au sein du service de parodontologie et d'oncologie du CHU de Tlemcen du mois d'octobre 2018 au mois de mai 2019.

#### **2.5 MATRIELS :**

Le recueil des informations des patients inclus dans l'étude s'est fait à l'aide d'une fiche d'enquête « Annexe N°1 », comportant un questionnaire pour les patients et examen parodontal détaillé afin de poser un diagnostic précis.

❖ Pour l'examen clinique, on a été utilisé :

- Champ opératoire ;
- Masque et gants ;
- Plateau de consultation qui contient : miroir, sonde parodontale graduée et une précelle ;
- Tambour et haricot ;

## Chapitre IV : Partie pratique

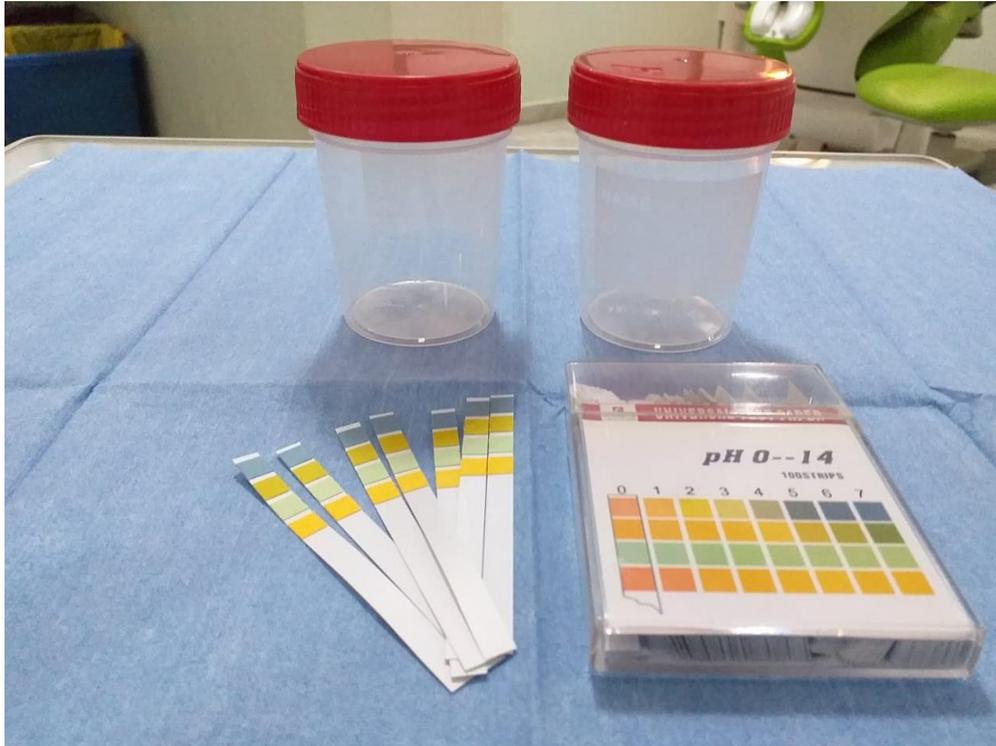
---

- Ouvre bouche ;
- Appareil photos ;
- Radiographie panoramique dentaire.



**Figure 18:**Matériels utilisés

- ❖ Pour le test salivaire, on a été utilisés :
- Gobelets gradués ;
- Papiers PH-mètre.



**Figure 19:**Papier PH-mètre

- ❖ Pour effectuer notre thérapeutique parodontale ; en plus, on a été utilisé :
- Des curettes de Gracey, des grattoirs, et des seringues d'irrigation jetables ;
- Détartreurs à ultra-sons ;
- Matériel de polissage : contre angle, cupule, pate à polir ;
- Antiseptiques à base de Chlorhexidine, sérum physiologique et eau oxygénée.

### 2.6 DEROULEMENT DE L'ETUDE :

Notre étude clinique a commencé par la récolte d'information, après obtention du consentement des patients, en leur garantissant l'anonymat. Une fiche d'enquête, de type questionnaire dentaire « Annexe 01 », a été utilisée, elle comportait un examen clinique avec 2 parties :

- La première partie contient : l'anamnèse, interrogatoire médicale, si le patient est fumeur, interrogatoire dentaire sur (la présence ou pas des dents extraites, fréquence de brossage, fréquence de visite chez le médecin dentiste, pathologies articulaires, sécheresse buccale, et la présence ou pas des dysgueusies), ou autres.
- La deuxième partie contient : un examen clinique détaillé comportant un examen exo et endo-buccal, un examen gingival détaillé, la mesure des indices parodontaux : de plaque (PI), d'inflammation gingivale (PMA, GI, SBI), la profondeur des poches, la perte d'attache, la mobilité, et l'abrasion.

Les indices utilisés (13) :

➤ PI de Loe et silness :

0 : Pas de plaque.

1 : Un film de plaque adhère à la surface dentaire au niveau du rebord gingival. La plaque n'est détectée qu'en passant la sonde sur la surface dentaire.

2 : Accumulation modérée de plaque visible à l'œil nu.

3 : Accumulation abondante de plaque.

➤ Le PMA de Shour et Massler :

0 : pas d'inflammation

1 : inflammation au niveau de la gencive papillaire

2 : inflammation au niveau de la gencive papillaire et marginale

3 : inflammation diffuse (papillaire, marginale, et attachée)

➤ Le GI « gingival index » décrit par Loë et Silness :

0 : aucun signe d'inflammation.

## Chapitre IV : Partie pratique

---

1 : légère inflammation, légère modification de couleur, faible modification de la surface, absence de saignement.

2 : inflammation modérée, rougeur, gonflement, saignement au sondage et à la pression.

3 : forte inflammation, rougeur et gonflement important, tendance au saignement spontané, éventuellement ulcération.

➤ Le SBI « sulculary bleeding index » de Muhlemann et Son :

0 : gencive saine, pas de saignement

1 : saignement au sondage, pas de changement de couleur, ou de contour

2 : saignement au sondage, avec érythème

3 : saignement au sondage, avec érythème et œdème moyen

4 : saignement au sondage, avec érythème et œdème important

5 : saignement au sondage, et spontané, avec érythème, œdème important, ulcération et suppuration.

➤ L'indice d'abrasion d'Aguel

0 : pas d'abrasion

1 : abrasion au niveau de l'émail

2 : abrasion au niveau de l'émail et apparition d'ilots dentinaires

3 : abrasion au niveau de l'émail et apparition de surfaces dentinaires

4 : abrasion importante ou la pulpe est vue par transparence

5 : mise à nue de la pulpe.

➤ L'indice de mobilité selon Muhlemann :

0 : ankylose.

1 : mobilité physiologique perceptible entre les doigts.

2 : mobilité transversale visible à l'œil nu inférieure à 1 mm.

3 : mobilité transversale supérieure à 1 mm.

4 : mobilité axiale et transversale.

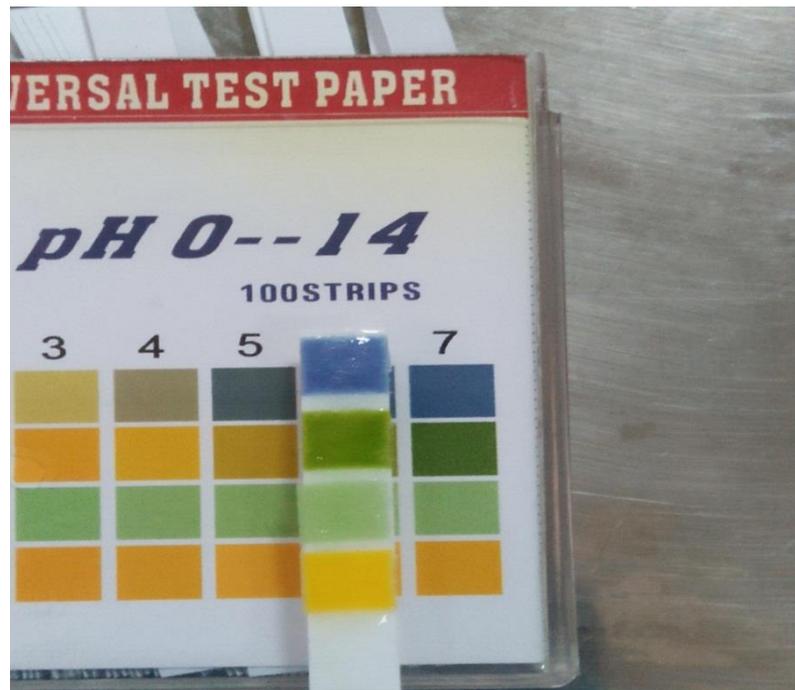
## Chapitre IV : Partie pratique

---

- L'indice CAO appelé aussi CAO moyen est la moyenne qui résulte du nombre total des dents cariées, absentes pour une cause de carie et obturées définitivement d'une population donnée que l'on divise par le nombre de personnes examinées(158).
- L'examen salivaire :  
L'examen salivaire (non stimulée) a été réalisée, en récoltant la salive des patients dans des gobelets stériles gradués, pendant 5 minutes, la tête penchée en avant.(159)  
Le PH a été mesuré à l'aide du papier PH mètre (variations colorimétriques mentionnée par le fabricant).



**Figure 20:** Collecte de la salive non stimulée



**Figure 21:** Mesure du PH salivaire selon les indications du fabricant

La prise des photos avant d'établir le traitement a été faite pour tous les patients.

La totalité des patients ont été adressés, via une lettre d'orientation du médecin traitant à fin de nous renseigner sur le type du cancer, le traitement en cours, les risques majeurs (hémorragique, infectieux), et l'état actuel du patient afin d'adopter une conduite à tenir bien adaptée, pour mettant une prise en charge optimale.

Pour la précision du diagnostic, le patient a bénéficié d'un examen radiologique type radio panoramique dentaire au sein du service de parodontologie CHU Tlemcen.

Le diagnostic positif parodontal était posé en se référant à la classification d'Armitage.

La stratification du plan de traitement commençait par la motivation des patients à l'hygiène bucco-dentaire, l'enseignement des méthodes de brossages adéquate et la sensibilisation sur la répercussion de l'état parodontal sur la maladie cancéreuse et les complications buccales post traitements anti-cancéreux. Des photos ont été prises après l'achèvement complet de la thérapeutique initiale, ainsi que la réévaluation et les autres étapes de la prise en charge.

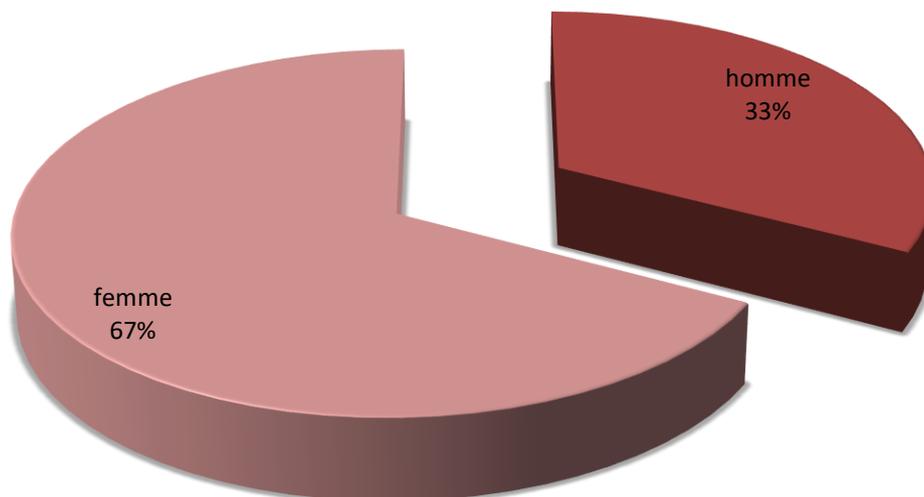
Les patients ont été revus après. Pendant cette séance, on avait testé leurs motivations à l'hygiène bucco-dentaire en revoyant leur PI (plaque index), et tester leurs réponses tissulaires en revoyant les indices d'inflammation gingivale, la profondeur de leurs poches parodontales.

La saisie des données a été effectuée sur le logiciel SPSS version 23.

### 3 RESULTAT :

#### 3.1 REPARTITION DE LA POPULATION D'ETUDE EN FONCTION DU SEXE :

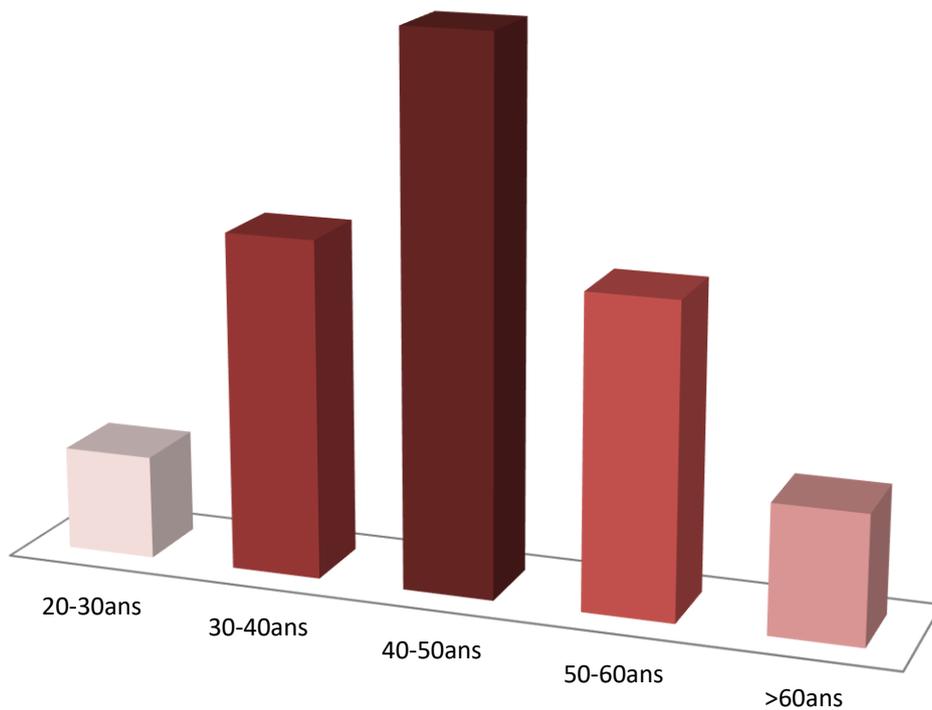
Dans notre population d'étude, le sexe féminin est prédominant avec un taux de 67%, contre 33% pour le sexe masculin. Le sexe ratio correspond à 0,49.



**Figure 22:** Répartition de la population d'étude en fonction du sexe

### 3.2 REPARTITION DE LA POPULATION D'ETUDE EN FONCTION DE L'AGE :

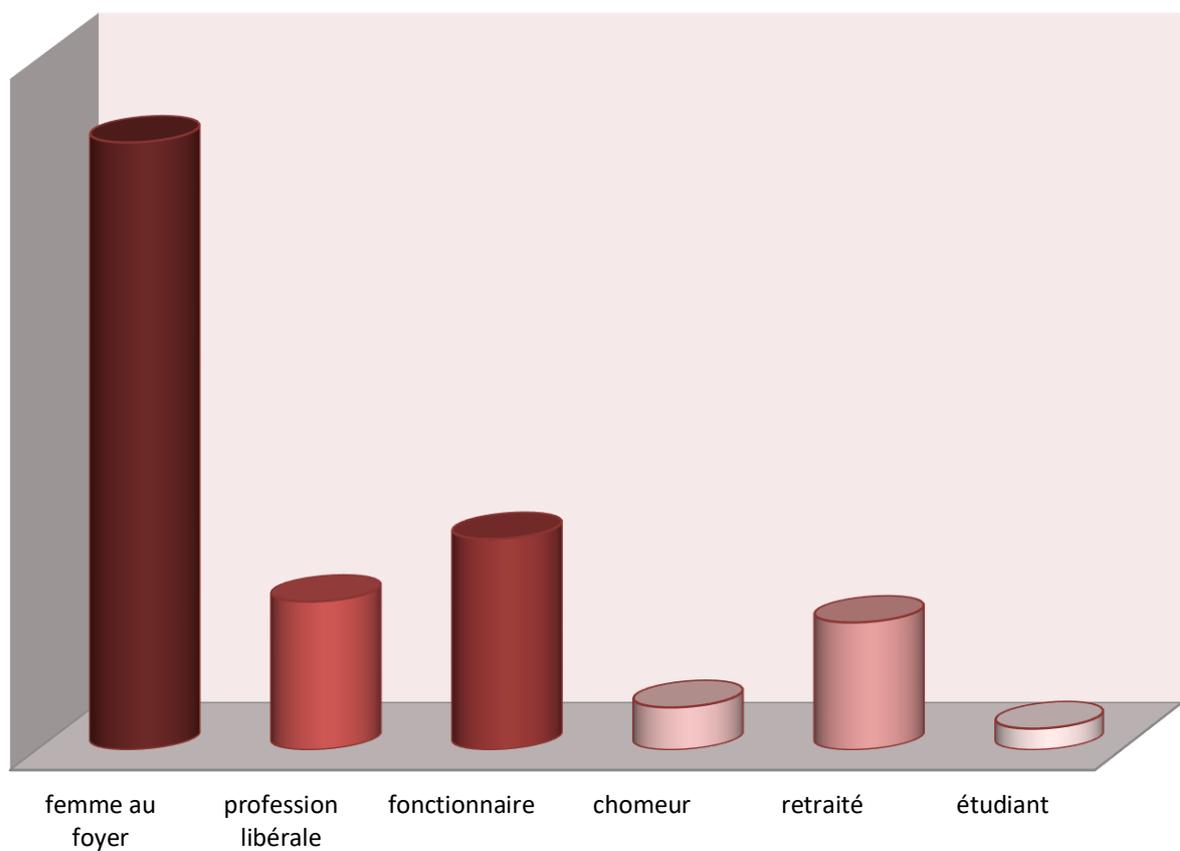
Dans notre population d'étude, l'âge moyen est de 45,87 ans  $\pm$  1.51 s'étalant entre 21 ans et 85 ans, la tranche d'âge la plus dominante est entre 40ans à50ans avec un pourcentage de 38,5%.



**Figure 23:** Répartition de la population d'étude en fonction de l'âge

### 3.3 REPARTITION DE LA POPULATION D'ETUDE EN FONCTION DE LA PROFESSION :

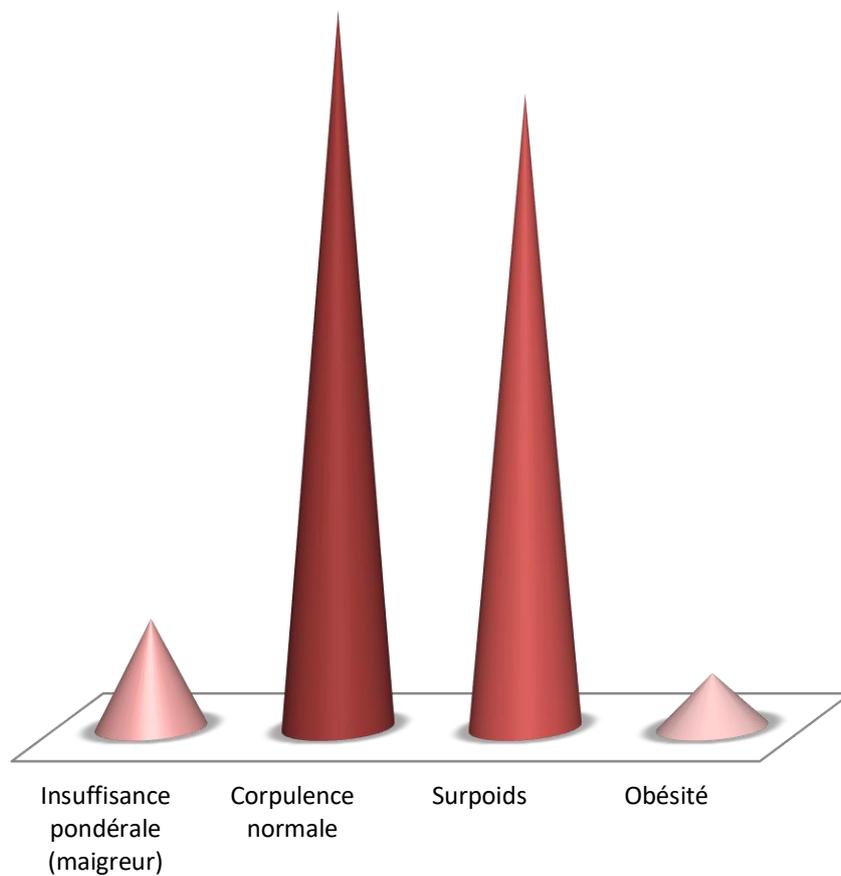
Les femmes au foyer étaient les plus représentées avec un pourcentage de 52,7% .Après venaient la catégorie des fonctionnaires (18,2%), profession libérale (12,7%), les retraités (10,9%), les chômeurs (3,6%),en dernier les étudiants (1,8%).



**Figure 24:** Répartition de la population d'étude en fonction de la profession

### 3.4 REPARTITION DE LA POPULATION D'ETUDE EN FONCTION DE L'IMC :

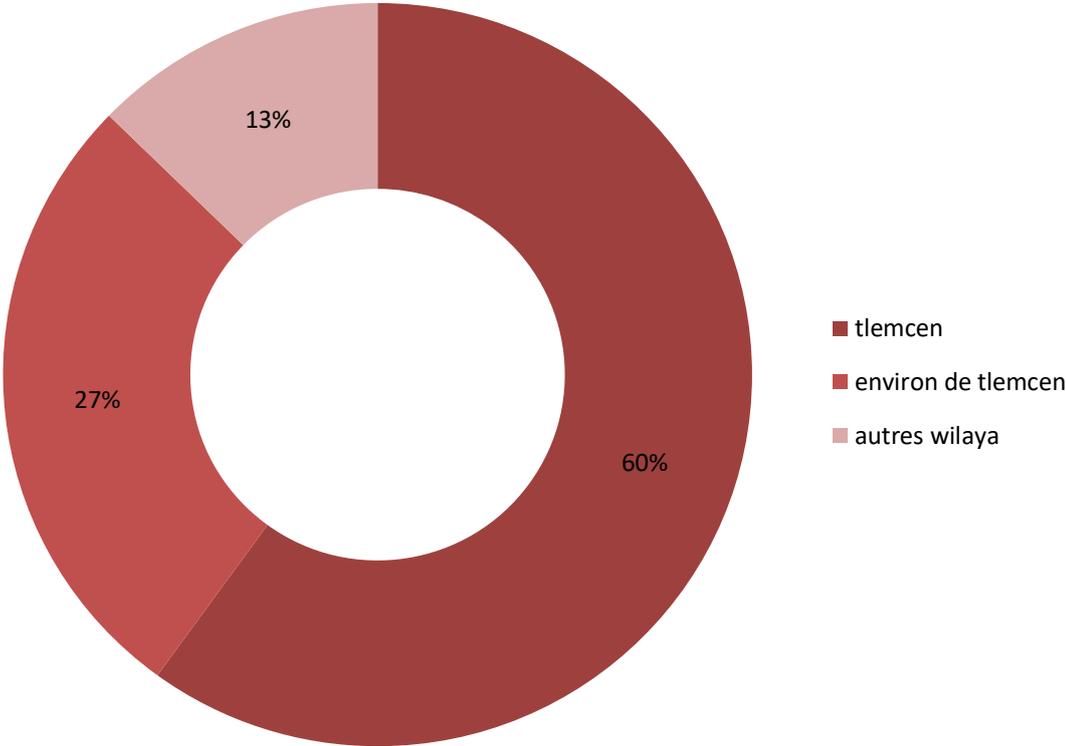
Dans notre population d'étude, l'IMC moyen est de  $24,40 \pm 0,58$ . Les patients avec une corpulence normale sont les plus représentés avec un pourcentage de 47,3%. L'insuffisance pondérale a été retrouvée chez 7,3% de notre échantillon, contre 41,8% pour le surpoids, et 3,6% pour l'obésité.



**Figure 25:** Répartition de la population d'étude en fonction de l'IMC

**3.5 REPARTITION DE LA POPULATION DE L'ETUDE EN FONCTION DE L'ADRESSE :**

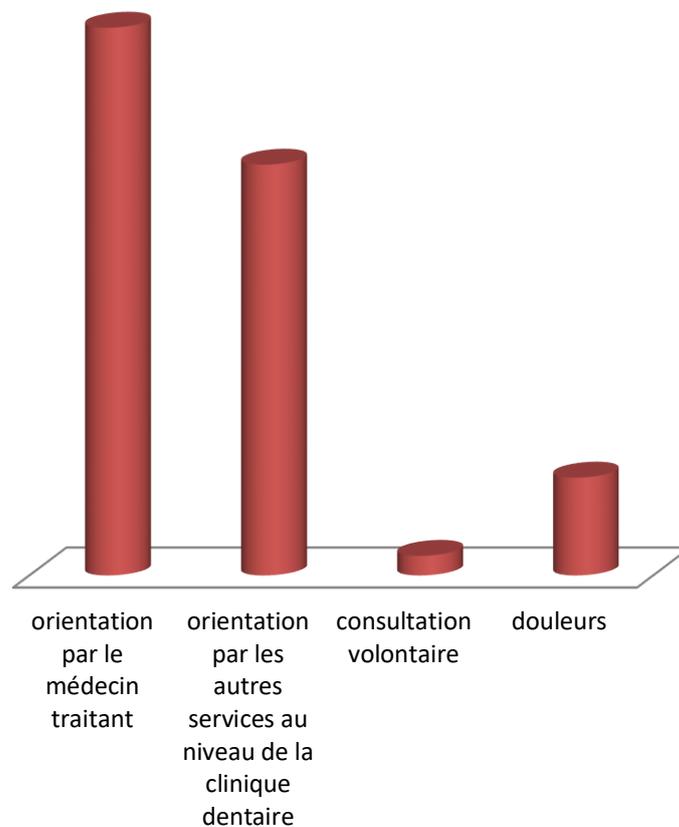
Les habitants de Tlemcen étaient les plus représentés (60%). Ceux des environs correspondent à 27%, contre uniquement 13% pour les autres wilayas.



**Figure 26:** Répartition de la population de l'étude en fonction de l'adresse

### 3.6 REPARTITION DE LA POPULATION D'ETUDE SELON LE MOTIF DE CONSULTATION :

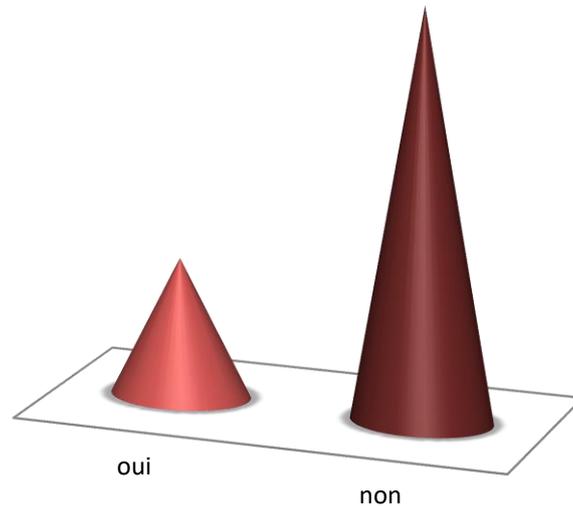
La majorité des patients étaient orienté par leur médecin traitant « 50,9% » et beaucoup plus par les autres services au sein de la clinique dentaire. « 9,1% » des patients ont consulté suite à un motif douloureux, avec « 1,8% » seulement de la population vient consulter volontairement.



**Figure 27:** Répartition de la population d'étude selon le motif de consultation

### 3.7 REPARTITION DE LA POPULATION D'ETUDE SELON LA PRESENCE D'UNE AUTRE MALADIE QUE LE CANCER :

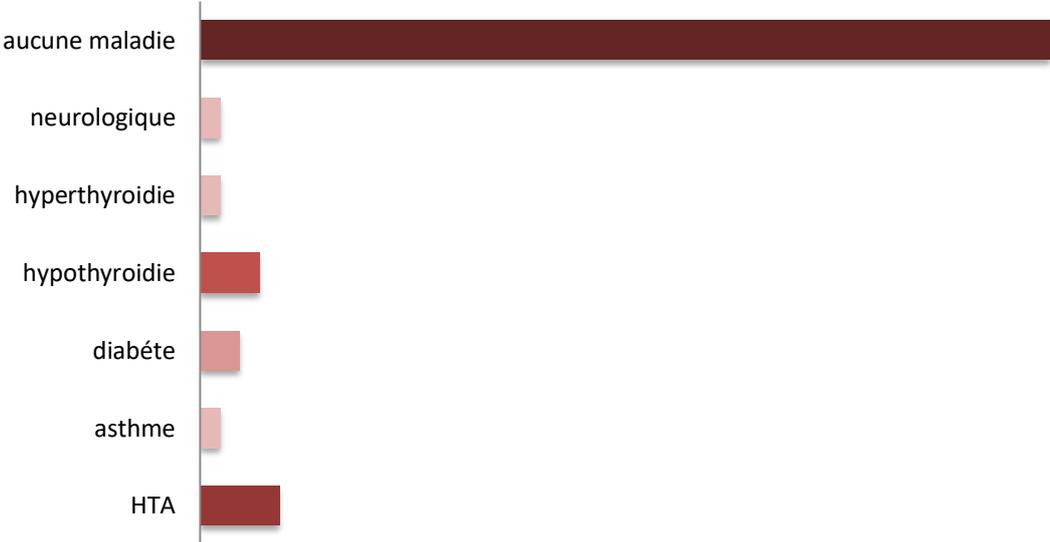
74,5% de nos patients ne présentent pas d'autres maladies.



**Figure 28:** Répartition de la population d'étude selon la présence d'une autre maladie que le cancer

**3.8 REPARTITION DE LA POPULATION D'ETUDE SELON LE TYPE DE MALADIE GENERALE ASSOCIEE AU CANCER :**

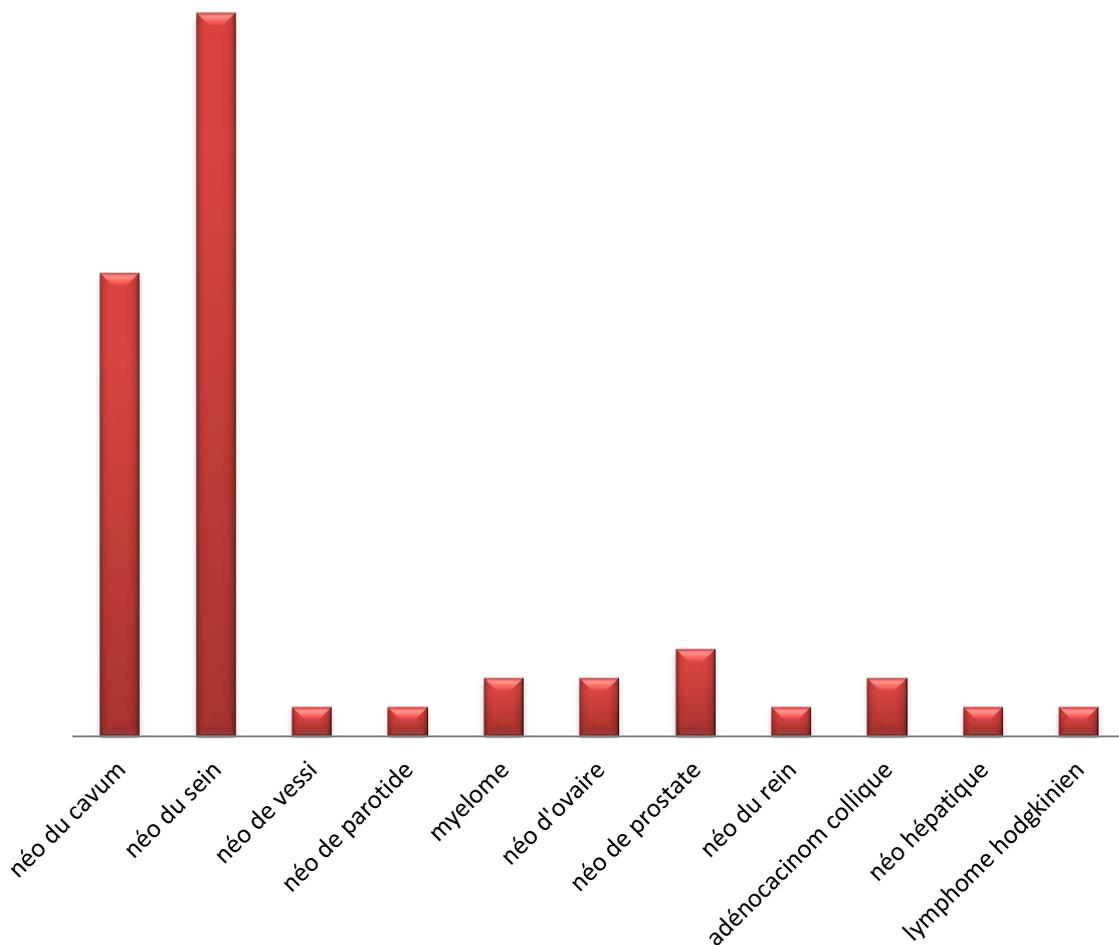
L' HTA représente la maladie la plus fréquente (7,3%), contre l'hypothyroïdie (5,5%), le diabète (3,6%), et 1,8% pour les maladies neurologiques, l'asthme et l'hyperthyroïdie.



**Figure 29:** Répartition de la population d'étude selon le type de maladie générale associée au cancer

### 3.9 REPARTITION DE L'ECHANTILLON SELON DE TYPE DE CANCER :

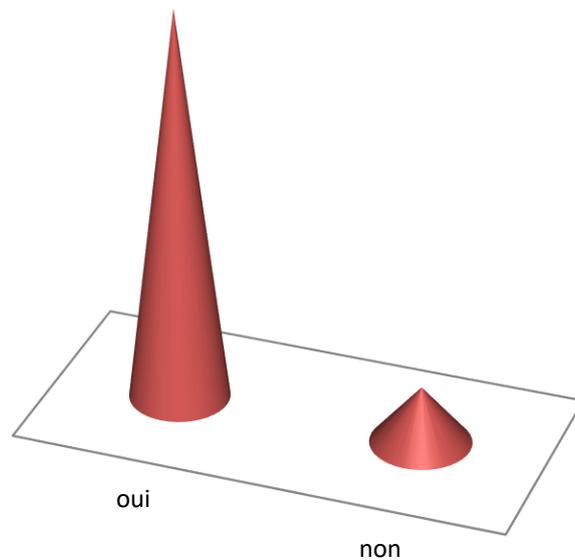
Le cancer du sein était le plus fréquent (45,5%), celui du cavum (29,1%). Les moins fréquents (1,8%) correspondaient aux cancers de la vessie, la parotide, le rein, le foie, et les lymphomes Hodgkiniens.



**Figure 30** : Répartition de l'échantillon selon le type de cancer

### 3.10 REPARTITION DE LA POPULATION D'ETUDE SELON LES ANTECEDENTS ONCOLOGIQUES :

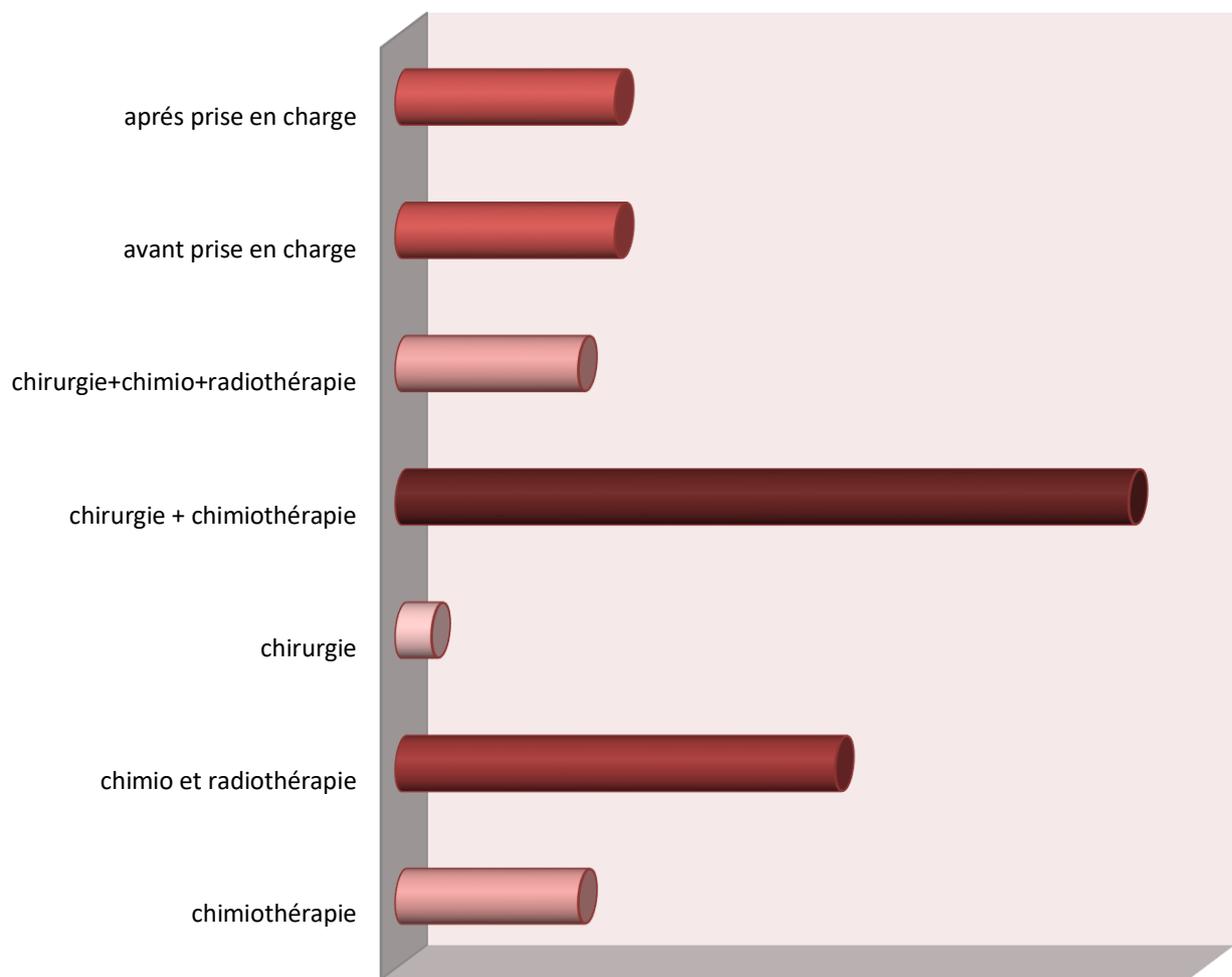
La majorité de la population d'étude ont déjà bénéficiés d'une prise en charge oncologique (87%).13 % étaient en cours de programmation.



**Figure 31:** Répartition de la population d'étude selon les antécédents oncologiques

### 3.11 REPARTITION DE L'ÉCHANTILLON SELON LE TRAITEMENT ANTI CANCEREUX :

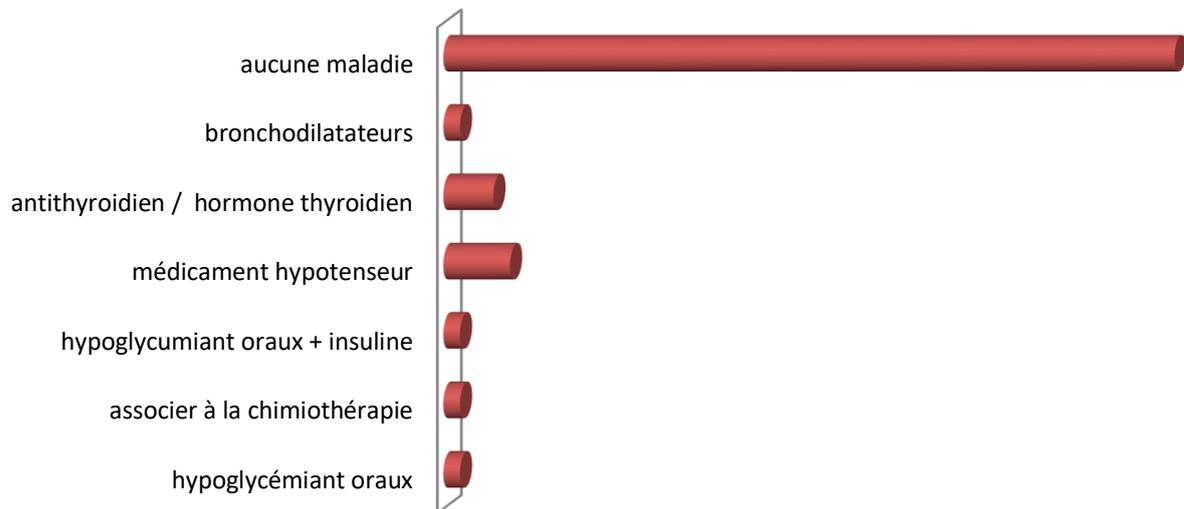
9,1% des patients ont bénéficiés d'une prise en charge concomitante (chirurgie-chimiothérapie –radiothérapie), 36,4% (chirurgie –chimiothérapie), 21,8% (chimiothérapie – radiothérapie). Une prise en charge uniquement chirurgicale était représentée à 1,8%, contre 9,1 % pour la chimiothérapie. Les patients ayant déjà terminé leur prise en charge oncologique, ou en cours de programmation correspondaient à un pourcentage de 10,9%.



**Figure 32:** Répartition de l'échantillon selon le traitement anti cancéreux

### 3.12 REPARTITION DE LA POPULATION D'ETUDE SELON LES ANTECEDENTS MEDICAMENTEUX :

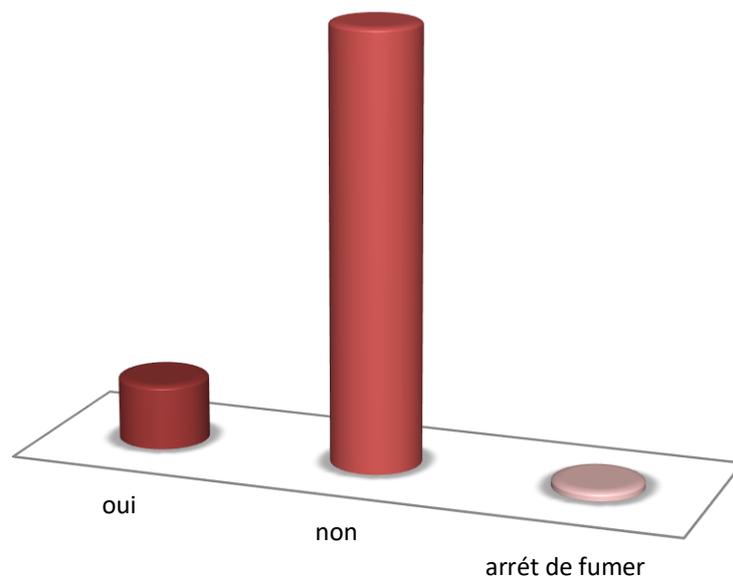
7,3% de nos patients étaient sous hypotenseurs, 5,5% prenaient les antithyroïdien/hormone thyroïdien, contre 1,8% pour les hypoglycémiantes oraux- insulines, ainsi pour les bronchodilatateurs, ainsi que la chimiothérapie par voie orale.



**Figure 33:** Répartition de la population d'étude selon les antécédents médicamenteux

### 3.13 REPARTITION DE LA POPULATION D'ETUDE SELON LES ANTECEDENTS TABAGIQUES :

La majorité des patients (85%) n'avaient aucun antécédent tabagique. 13% étaient encore fumeurs. Les 2% restants rapportent avoir arrêté.



**Figure 34:** Répartition de la population d'étude selon les antécédents tabagiques

### 3.14 REPARTITION DE LA POPULATION D'ETUDE SELON LES ANTECEDENTS D'EXTRACTIONS :

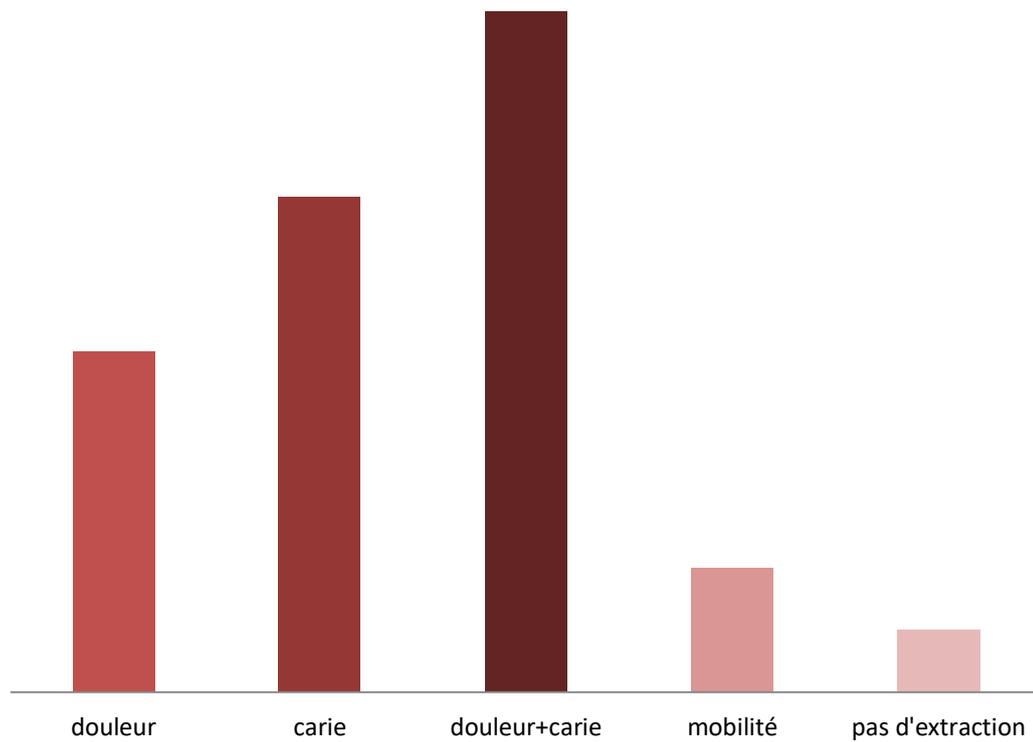
Presque la quasi-totalité de notre échantillon (96%) ont déjà subi des extractions dentaires.



**Figure 35** : Répartition de la population d'étude selon les antécédents d'extractions

### 3.15 REPARTITION DE L'ECHANTILLON SELON LES MOTIFS D'EXTRACTIONS :

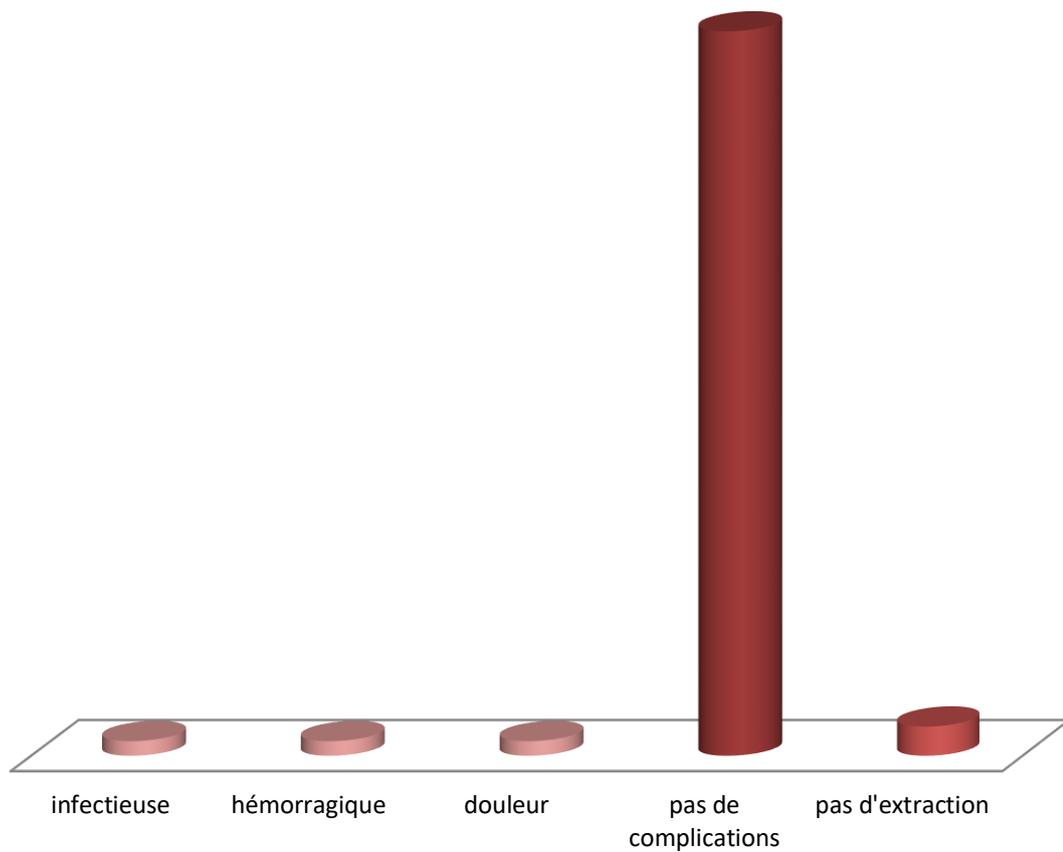
Le motif le plus décrit par nos patients (40%) est « la carie associée à la douleur ». Le moins fréquent (7,3%) est la mobilité.



**Figure 36** : Répartition de l'échantillon selon les motifs d'extractions

### 3.16 REPARTITION DE LA POPULATION D'ETUDE SELON LES COMPLICATIONS POST-EXTRACTIONELLES :

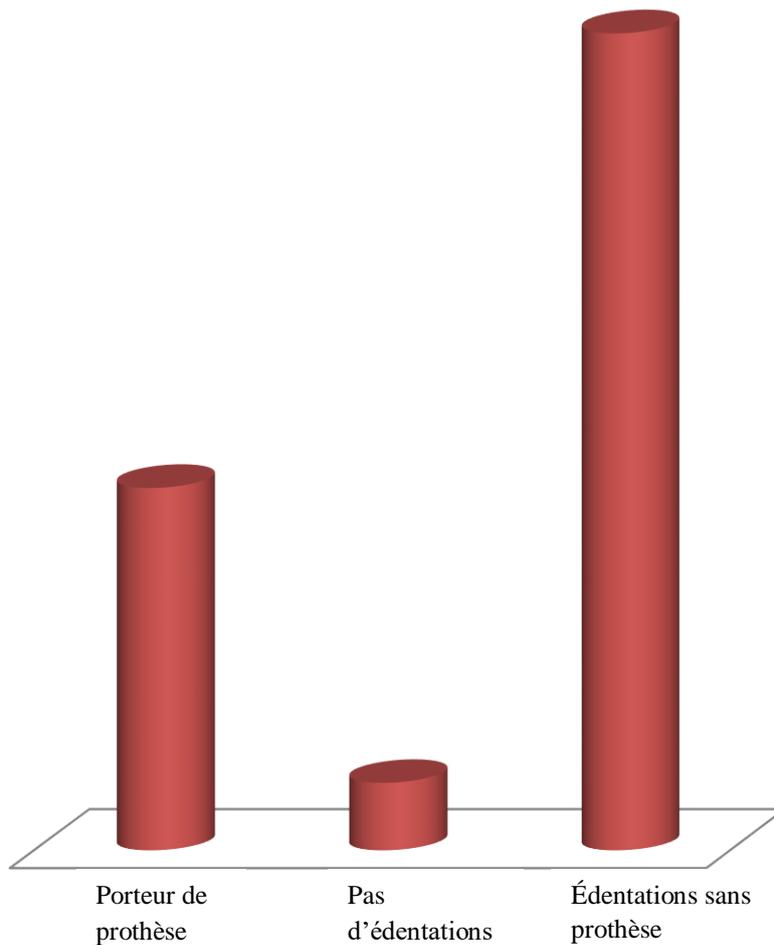
La majorité des patients (90,9%) n'avaient pas de complications post extractionelles. 1,8% souffraient de complications infectieuses, le même pourcentage pour les complications hémorragiques, et les douleurs post extractionelles.



**Figure 37** : Répartition de la population d'étude selon les complications post-extractionelles

### 3.17 REPARTITION DE LA POPULATION D'ETUDE SELON LES ANTECEDENTS PROTHETIQUES :

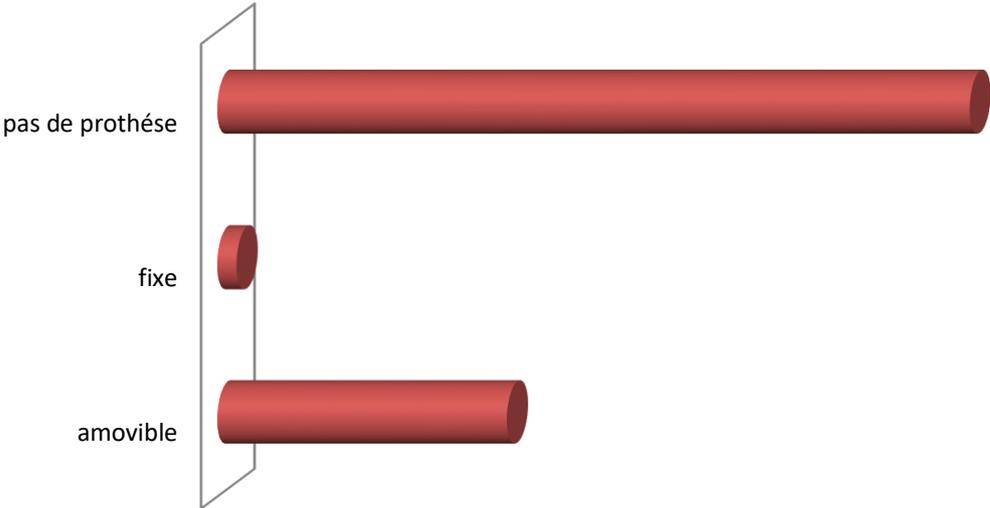
La majorité de nos patients présentaient des édentations sans prothèses, Seulement 29% de la population d'études sont porteurs de prothèses.



**Figure 38** : Répartition de la population d'étude selon les antécédents prothétique

**3.18 REPARTITION DE LA POPULATION D'ETUDE SELON LES ANTECEDENTS PROTHETIQUE (TYPE) :**

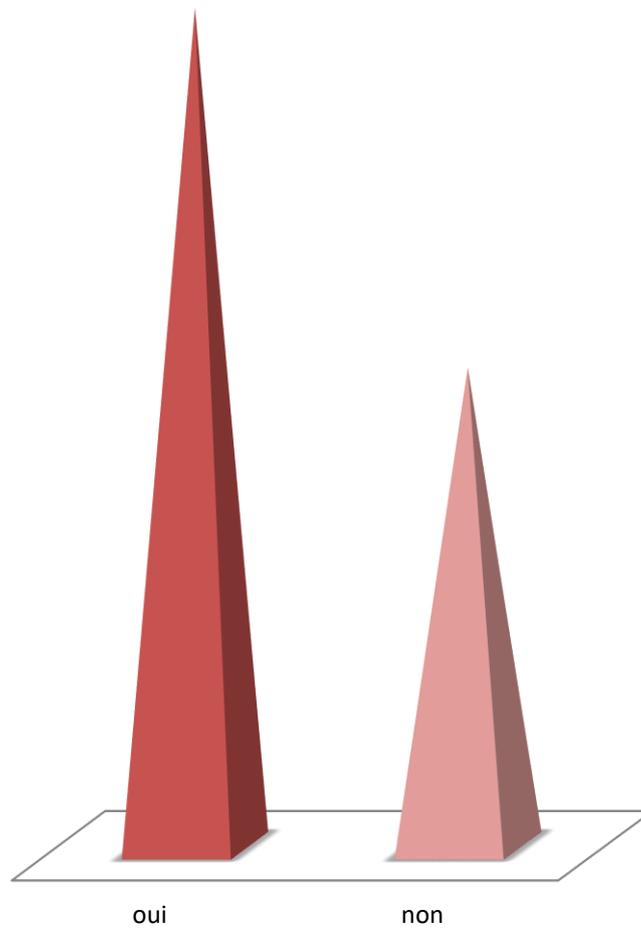
27,3% étaient porteurs de prothèses amovibles, 1,8% de prothèses fixées.



**Figure 39 :** Répartition de la population d'étude selon les antécédents prothétique (type)

### 3.19 REPARTITION DE LA POPULATION D'ETUDE SELON LE BROSSAGE DENTAIRE :

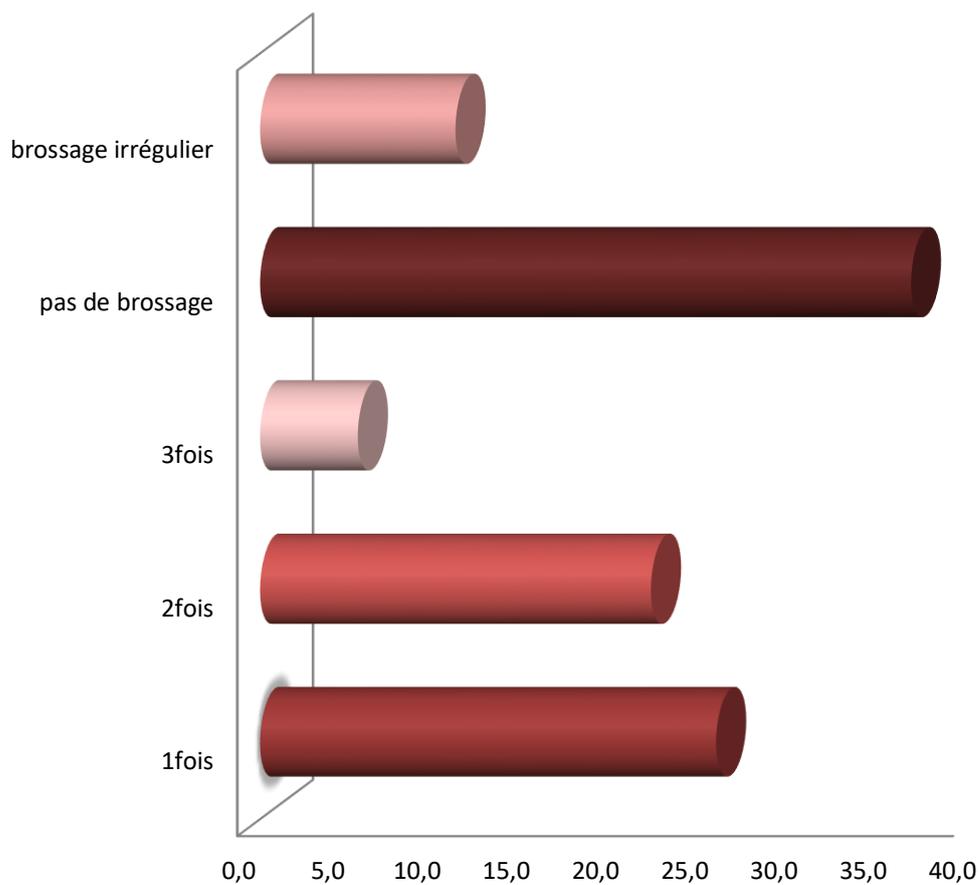
Le brossage dentaire était présent chez 63,6 % de nos patients, contre une absence à 36,4%.



**Figure 40** : Répartition de la population d'étude selon le brossage dentaire

### 3.20 REPARTITION DE L'ECHANTILLON SELON LA FREQUENCE DU BROSSAGE :

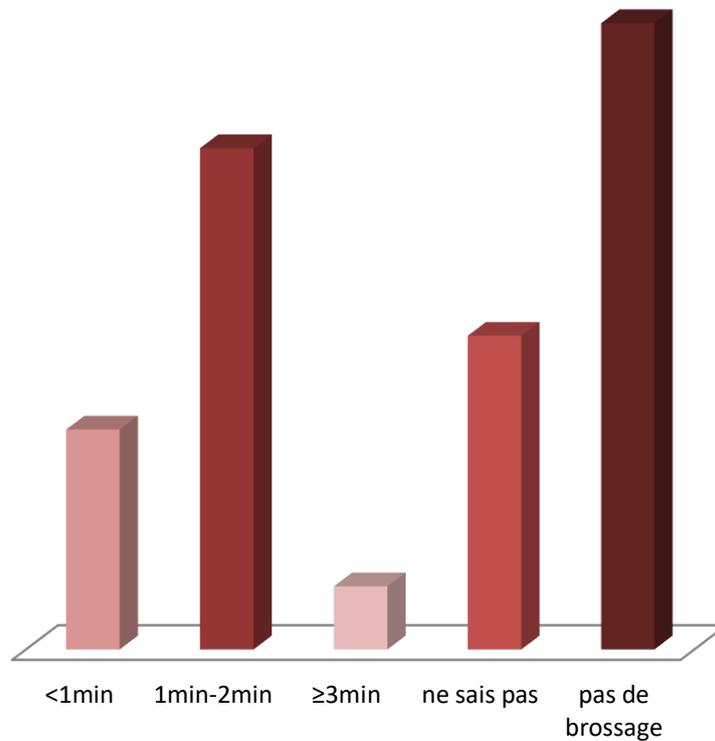
25,5 % de nos patients se brossaient les dents une fois par jour, 21,8% deux fois par jours, et seulement 5,5% avaient un brossage régulier à trois fois par jour. Chez 10,9% de notre population, le brossage dentaire était irrégulier.



**Figure 41:** Répartition de l'échantillon selon la fréquence du brossage

### 3.21 REPARTITION DE LA POPULATION D'ETUDE SELON LA DUREE DU BROSSAGE :

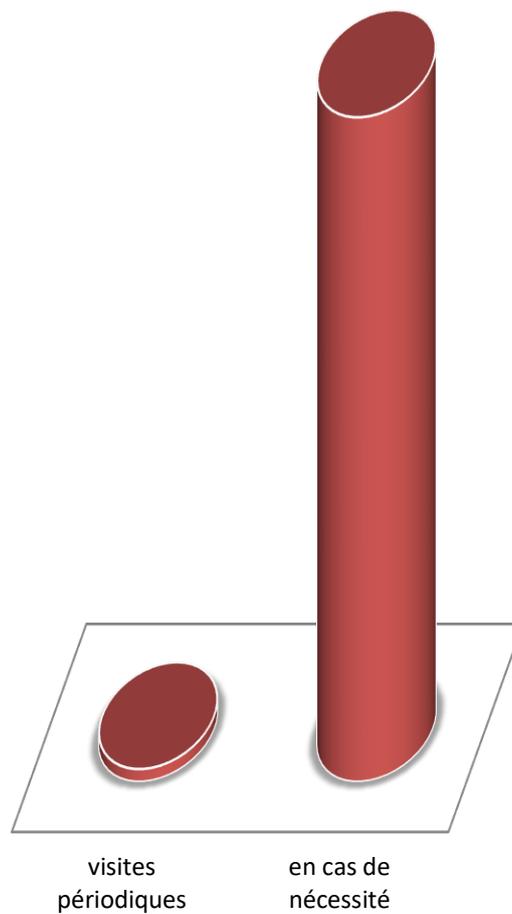
La durée du brossage la plus représentative (29,1%) correspond à 1-2 min, supérieure ou égale à trois min est la durée la moins représentative (3,6%). 18, 2% de nos patients déclarent ne pas savoir.



**Figure 42:** Répartition de la population d'étude selon la durée du brossage

### 3.22 REPARTITION DE LA POPULATION D'ETUDE SELON LA FREQUENCE DES VISITES CHEZ LE MEDECIN DENTISTE :

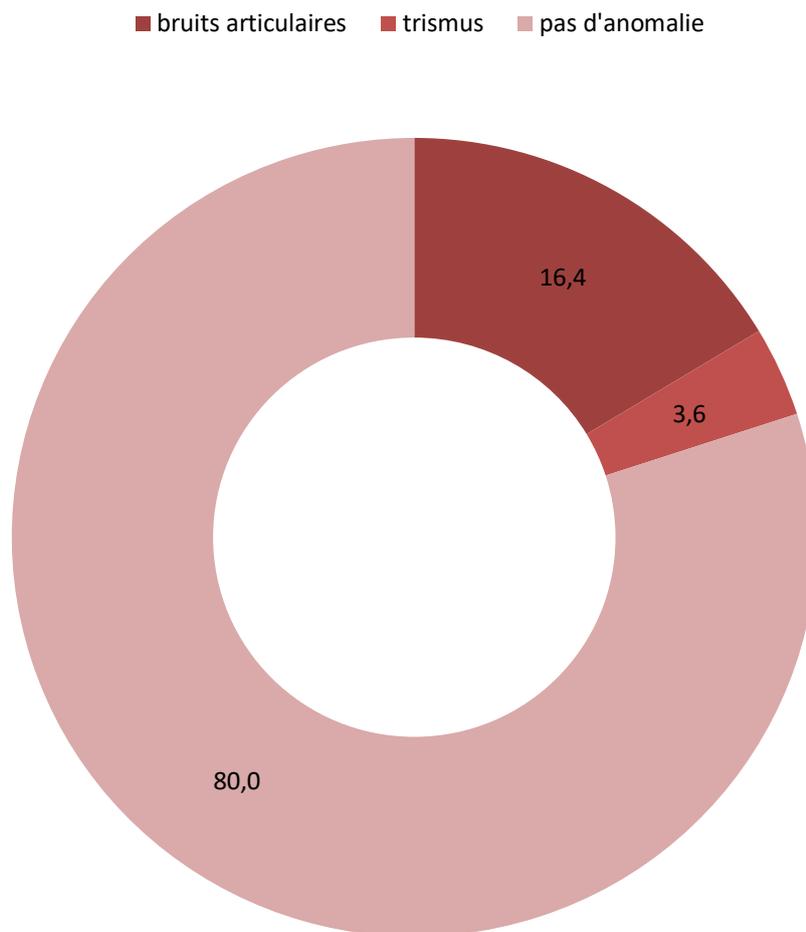
Seulement 2% de notre population d'étude consultent le médecin dentiste par des visites périodiques. 98% le font en cas de nécessité.



**Figure 43:** Répartition de la population d'étude selon les visites chez le médecin dentiste

### 3.23 REPARTITION DE L'ECHANTILLON D'ETUDE SELON L'ETAT DES ATM :

16% de nos patients présentaient des bruits articulaires. 4% souffrent carrément d'un trismus.



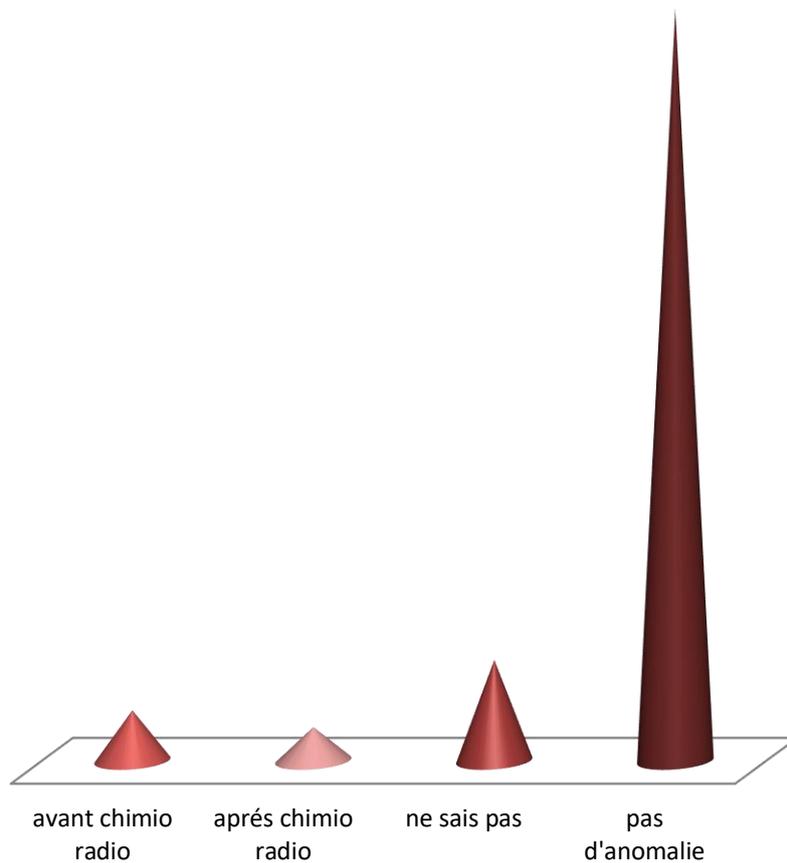
**Figure 44** : Répartition de l'échantillon d'étude selon l'état des ATM

### 3.24 REPARTITION DE LA POPULATION D'ETUDE SELON LA CORRELATION ENTRE L'APPARITION DES TROUBLES D'ATM ET LA PRISE EN CHARGE ONCOLOGIQUE :

10,9% de nos patients rapportent ne pas se rappeler du moment de survenue de troubles articulaires.

5,5% soulignent l'apparition du trouble après la prise en charge oncologique (chimio-radiothérapie).

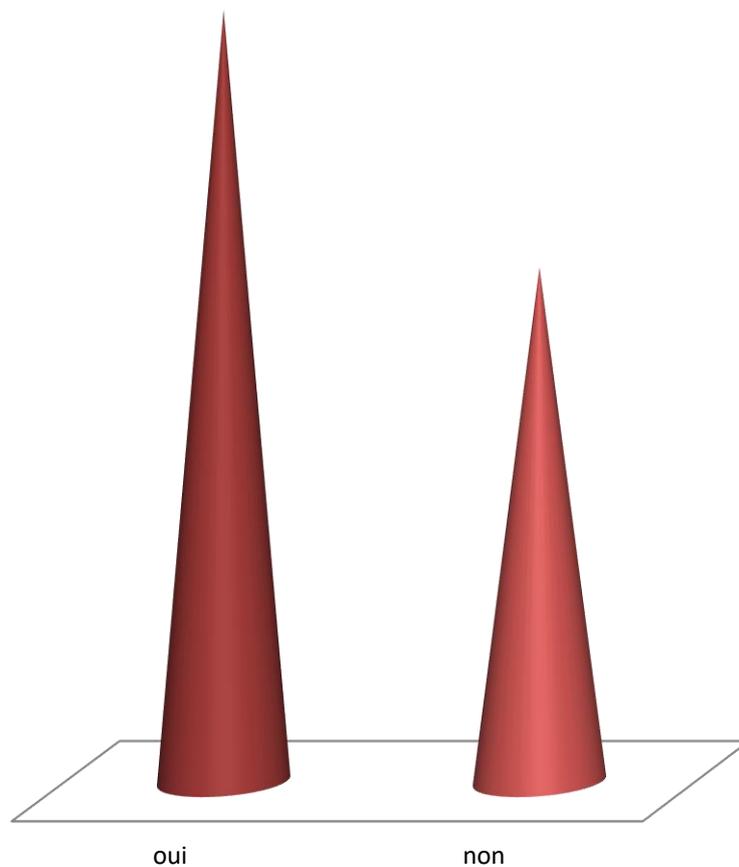
3,6% déclarent l'apparition du trouble avant même la prise en charge oncologique.



**Figure 45** : Répartition de la population d'étude selon la corrélation entre l'apparition des troubles d'ATM et la prise en charge oncologique

### 3.25 REPARTITION DE LA POPULATION D'ETUDE SELON LEUR PERCEPTION DE LA SECHERESSE BUCCALE :

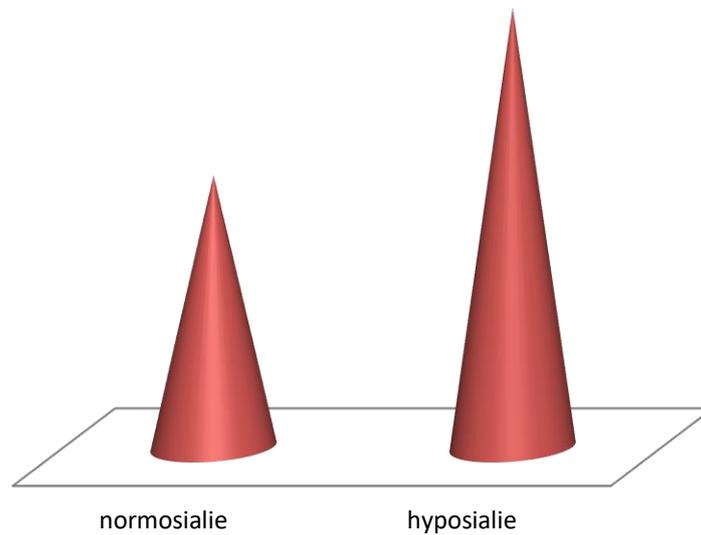
Plus de la moitié de la population d'étude (60%) déclarent souffrir d'une sécheresse buccale.



**Figure 46:** Répartition de la population d'étude selon leur perception de la sécheresse buccale

### 3.26 REPARTITION DE LA POPULATION D'ETUDE SELON L'EXAMEN SALIVAIRE :

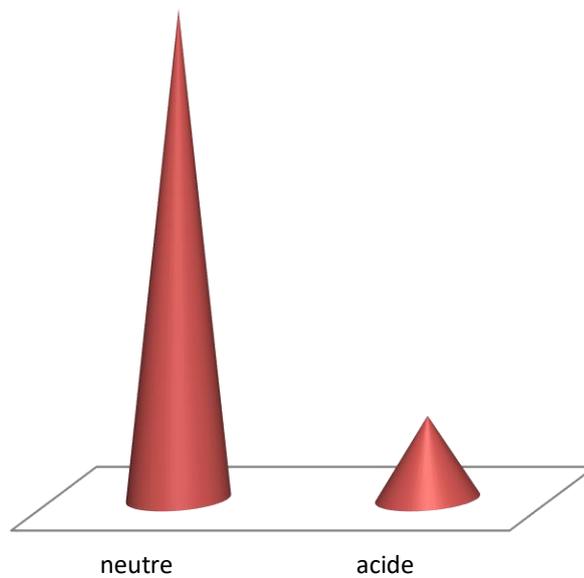
Plus de la moitié des patients (61,8%) représentaient une hyposialie.



**Figure 47:** Répartition de la population d'étude selon l'examen salivaire

### 3.27 REPARTITION DE LA POPULATION D'ETUDE SELON LE PH :

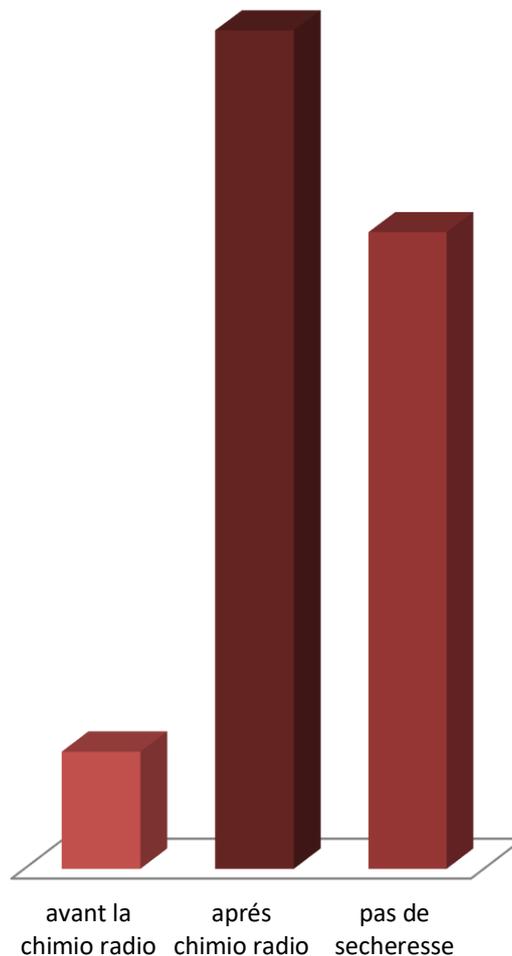
85,5% de la population d'étude présentaient un PH neutre, seulement 14,5% avaient un PH acide.



**Figure 48** : Répartition de la population d'étude selon le PH

### 3.28 REPARTITION DE LA POPULATION D'ETUDE SELON LA CORRELATION DE LA PERCEPTION DE LA SECHERESSE BUCCALE –PRISE EN CHARGE ONCOLOGIQUE :

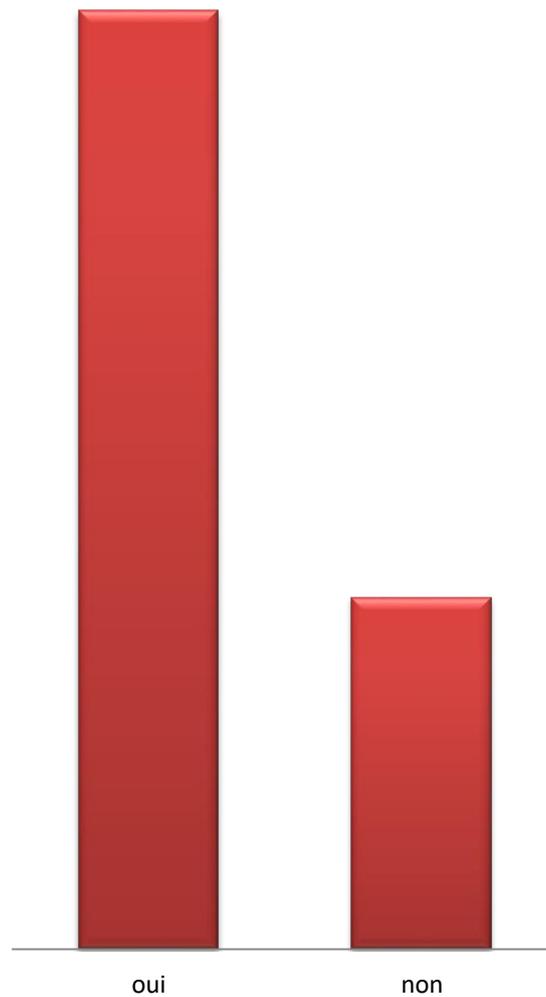
52,7% de la population d'étude décrivent l'apparition de la sécheresse buccale après la chimio-radiothérapie. Seulement 7,2% la décrivent avant la prise en charge oncologique (chimio-radiothérapie).



**Figure 49** : Répartition de la population d'étude selon la corrélation de la perception de la sécheresse buccale –prise en charge oncologique

### 3.29 REPARTITION DE LA POPULATION D'ETUDE SELON LA PERCEPTION DE DYSGUEUSIES :

La présence de dysgueusies a été soulignée par 51% de notre population d'étude.

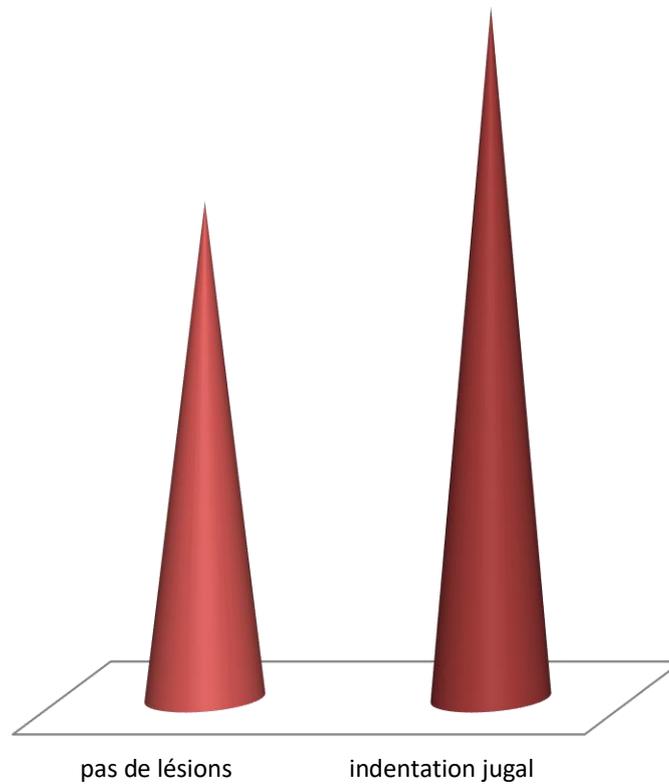


**Figure 50** : Répartition de la population d'étude selon la perception de dysgueusies

### 3.30 REPARTITION DE LA POPULATION D'ETUDE SELON L'ETAT DES MUQUEUSES :

41,8% des patients ne présentaient aucune lésion.

Les indentations jugales sont les lésions les plus rencontrées (58,2%).



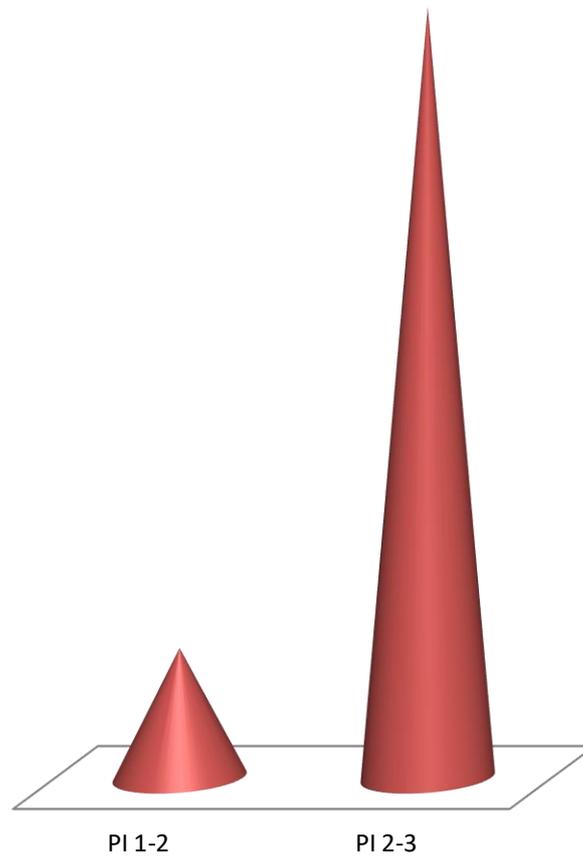
**Figure 51** : Répartition de la population d'étude selon l'état des muqueuses

### 3.31 REPARTITION DE L'ECHANTILLON D'ETUDE SELON L'INDICE PI (SILNESS-LÖE) :

La moyenne du PI est de  $2,57 \pm 0,05$  avec une valeur maximale de 3, la valeur minimale est de 1.

L'écart type est de 0,36.

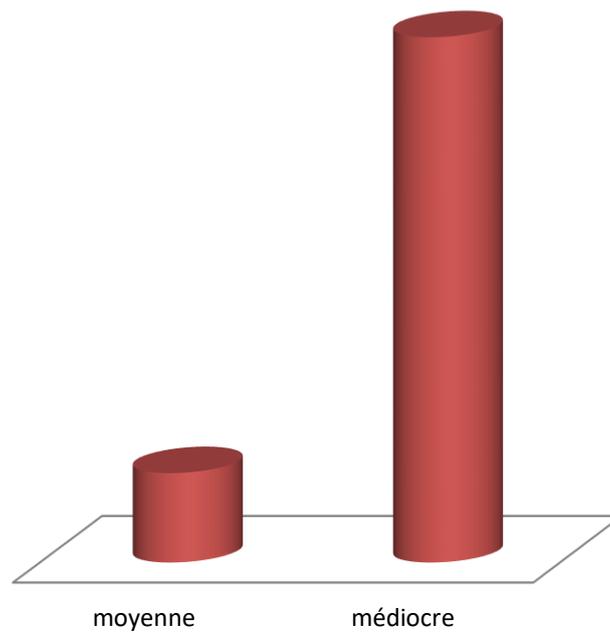
La majorité des patients (85,5%) présentaient un PI élevé « PI 2-3 ».



**Figure 52:** Répartition de l'échantillon d'étude selon l'indice PI (Silness-Löe)

### 3.32 REPARTITION DE LA POPULATION D'ETUDE SELON L'HYGIENE BUCCO-DENTAIRE :

Presque la totalité de notre échantillon (85,5%) avaient une hygiène bucco-dentaire médiocre, moyenne (14,5%).



**Figure 53** : Répartition de la population d'étude selon l'hygiène bucco-dentaire

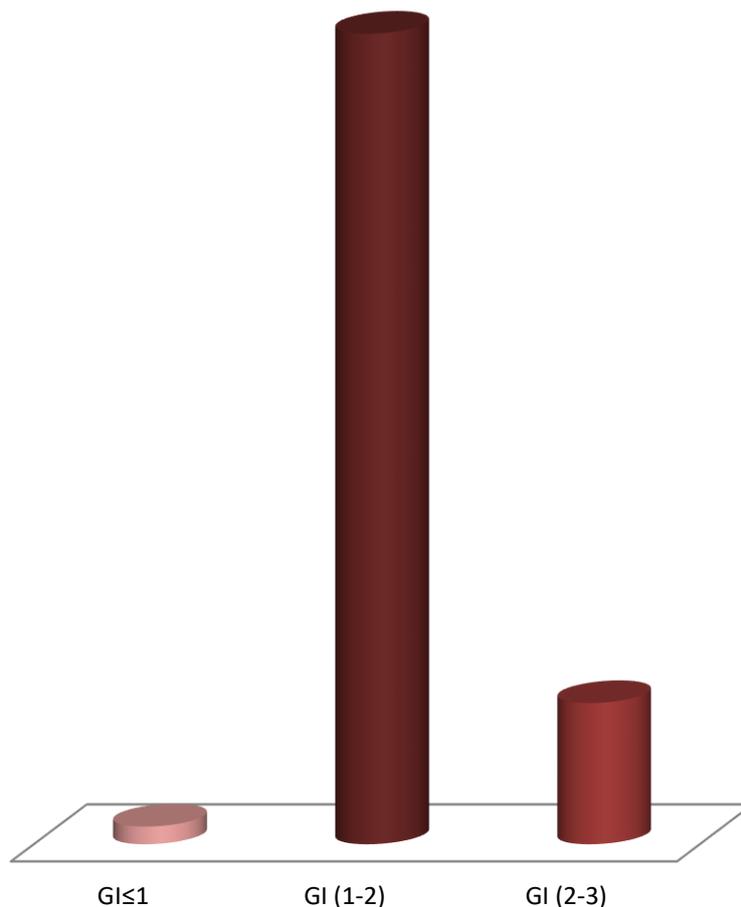
### 3.33 REPARTITION DE L'ECHANTILLON D'ETUDE SELON L'INDICE GI (LOË ET SILNESS) :

La moyenne de l'indice GI de notre population d'étude= $2,11 \pm 0,05$ .

La valeur maximale=3, la valeur minimale=1.

Ecart type=0,37.

La plupart des patients présentaient un GI élevé 83,6% GI 1-2, 14,5% GI 2-3 et seulement 1,8% présentaient un  $GI \leq 1$ .



**Figure 54** : Répartition de l'échantillon d'étude selon l'indice GI (Loë et Silness)

### 3.34 REPARTITION DE L'ECHANTILLON D'ETUDE SELON L'INDICE SBI (MUHLEMANN ET SON) :

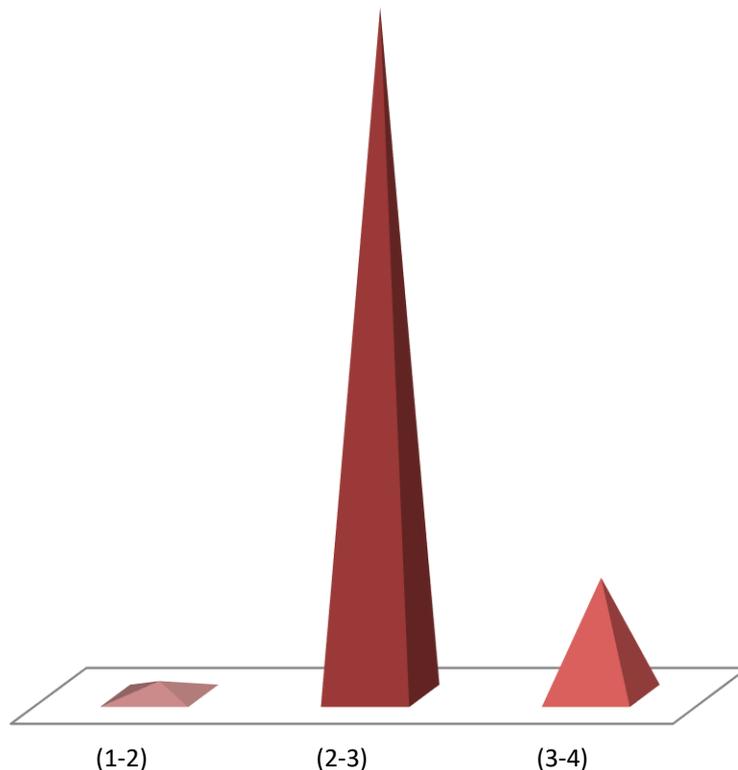
La moyenne du SBI =  $3,06 \pm 0,05$ .

La valeur maximale=4, la valeur minimale=2.

L'écart type=0,38.

La majorité de l'échantillon présentaient un SBI « 2-3 »(83,6%),

« 3-4 »(14,5%). Le SBI de 1-2 était représenté à 1,8%.



**Figure 55** : Répartition de l'échantillon d'étude selon l'indice SBI (Muhlemann et Son)

### 3.35 REPARTITION DE L'ECHANTILLON D'ETUDE SELON LA PROFONDEUR DES POCHE :

La moyenne de profondeurs des vraies poches = $4,25\text{mm}\pm 0,13$  ;

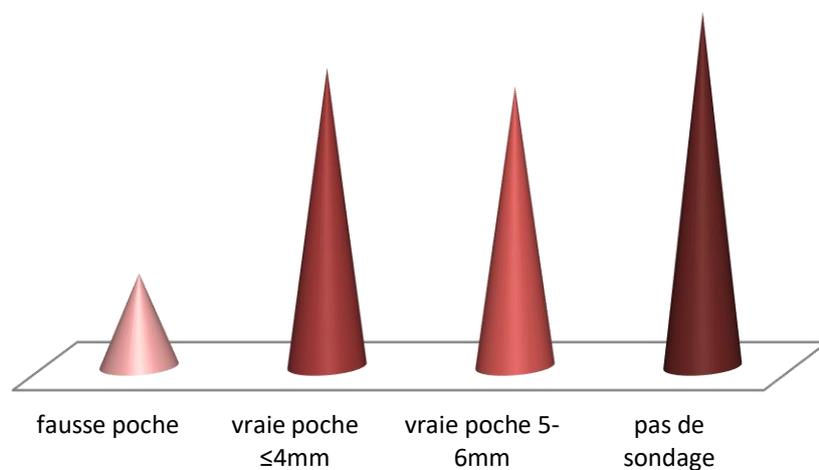
La profondeur de poche maximale= $6\text{mm}$ , minimale= $3\text{mm}$  ;

L'écart type= $0,79$  ;

9,1% de nos patients présentaient des fausses poches ;

27,3% présentaient des vraies poches de 5-6 mm, 29,1% des vraies poches  $\leq 4\text{mm}$  ;

Le sondage n'a pu être réalisé chez 34,5% de nos patients.



**Figure 56:** Répartition de l'échantillon d'étude selon le type et la profondeur de poches

### 3.36 REPARTITION DE L'ECHANTILLON SELON LA PERTE D'ATTACHE :

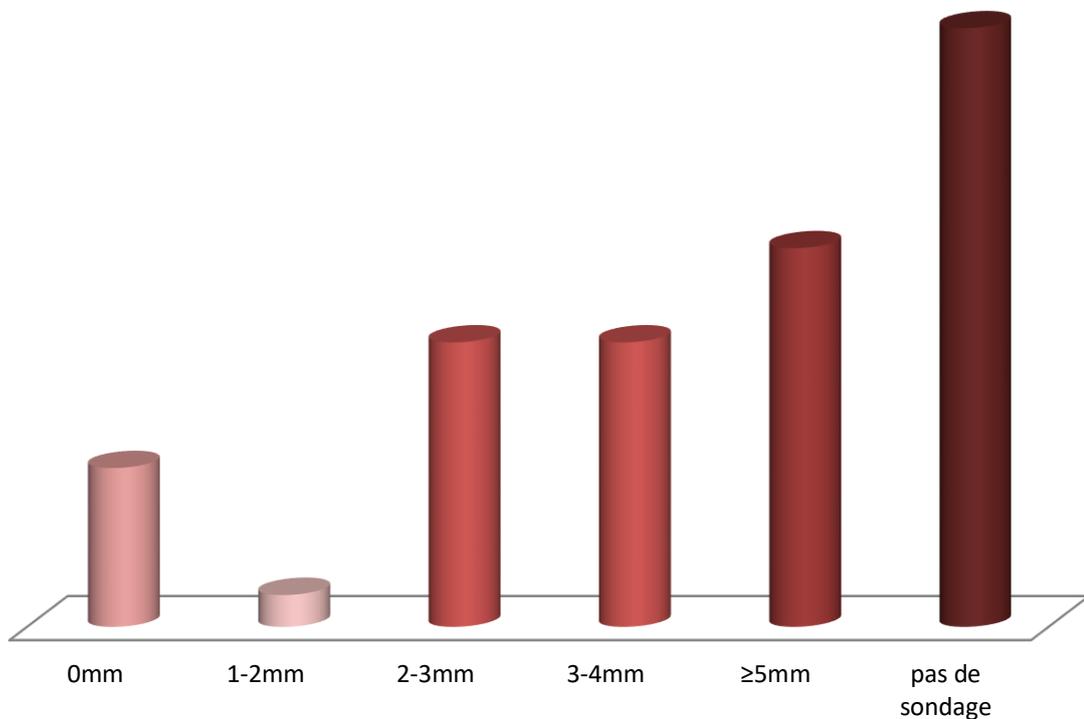
La moyenne de la perte d'attache =  $3,58\text{mm} \pm 0,3$  ;

La perte d'attache minimale = 0, maximale = 7mm ;

Dans notre population d'étude 21,8% présentaient une perte d'attache  $\geq 5\text{mm}$  ;

Les pertes d'attache de 2-3 mm, 3-4 mm étaient présentes à 16,4% ;

1,8% de nos patients avaient une perte d'attache de 1-2mm.



**Figure 57** : Répartition de l'échantillon selon le degré de la perte d'attache

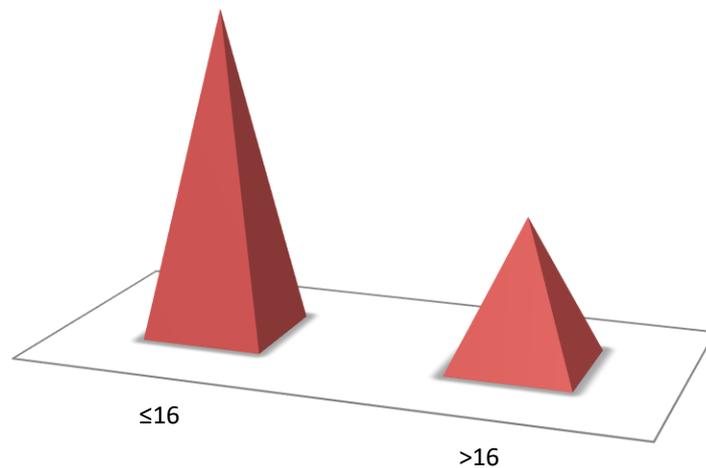
### 3.37 REPARTITION DE LA POPULATION D'ETUDE SELON L'INDICE CAOD :

Le CAO moyen de notre étude est évalué à  $14,5 \pm 0,84$  ;

Le niveau d'atteinte carieuse de notre population d'étude est jugé élevé (158) ;

CAOD maximale=28, CAOD minimale=3 ;

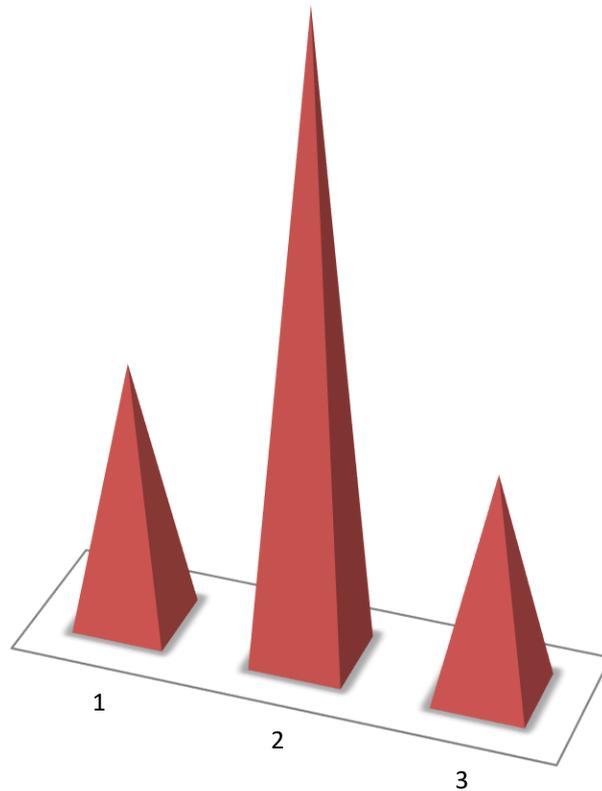
69% présentaient un CAOD  $\leq 16$ .



**Figure 58** : Répartition de la population d'étude selon l'indice CAOD

### 3.38 REPARTITION DE LA POPULATION D'ETUDE SELON LA MOBILITE DENTAIRE (SELON MUHLEMANN) :

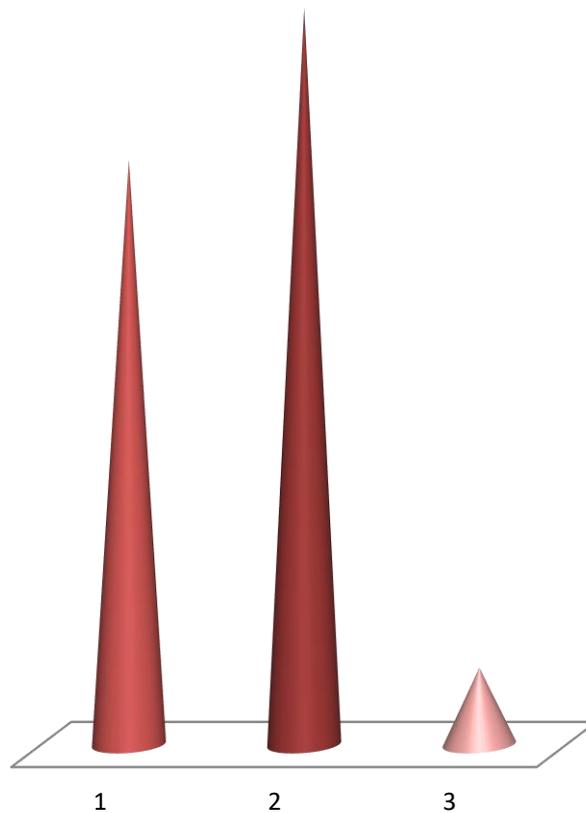
Plus de la moitié de notre échantillon avaient une mobilité degré 2 à 56%.



**Figure 59** : Répartition de la population d'étude selon la mobilité dentaire (selon Muhlemann)

### 3.39 REPARTITION DE LA POPULATION D'ETUDE SELON L'INDICE D'ABRASION D'AGUEL :

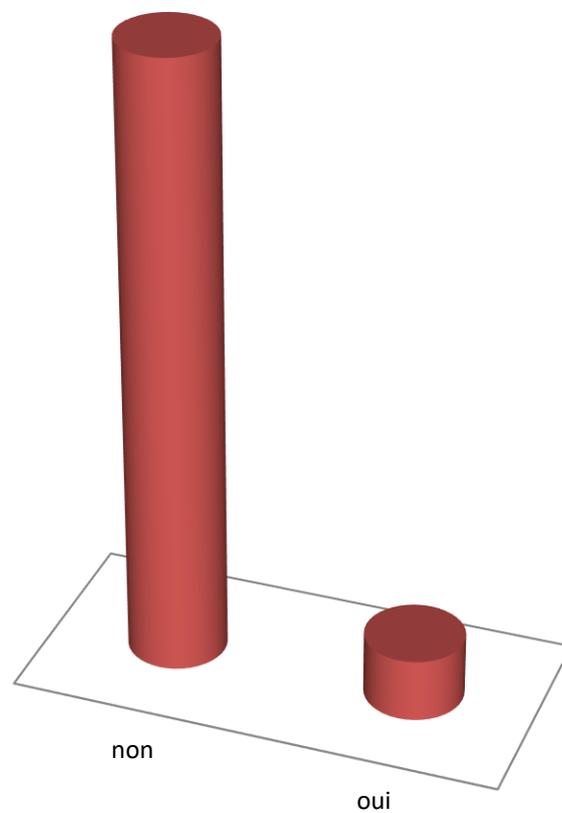
52,7% de nos patients présentaient une abrasion degré 2.



**Figure 60:** Répartition de la population d'étude selon l'indice d'abrasion d'Aguel

### 3.40 REPARTITION DE LA POPULATION D'ETUDE SELON LA DYSCHROMIE DENTAIRE :

Seulement 9% des cas présentaient des dyschromies dentaires.



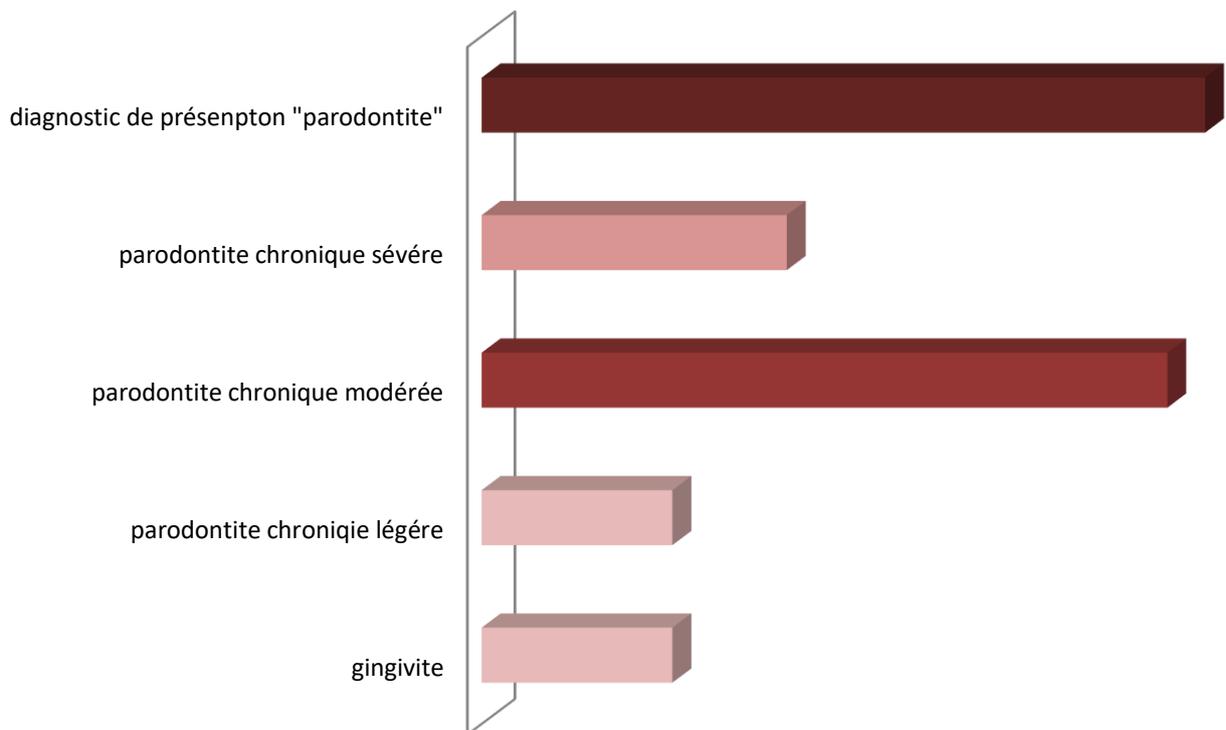
**Figure 61** : Répartition de la population d'étude selon la dyschromie dentaire

### 3.41 REPARTITION DE LA POPULATION D'ETUDE SELON LE DIAGNOSTIC :

Dans notre échantillon, le diagnostic le plus retrouvé est celui de la parodontite chronique modérée (32,7 %), 14,5 % pour la parodontite chronique sévère, et seulement 9,1% pour la parodontite chronique légère.

la gingivite correspondait à un pourcentage de 9,1%.

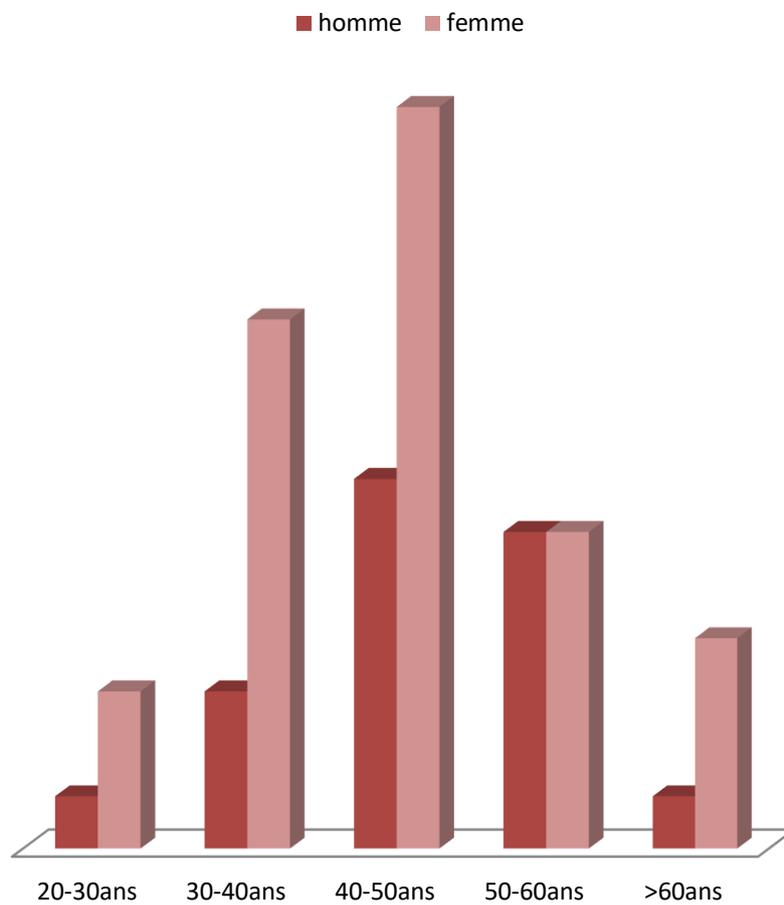
Chez les patients n'ayant pas pu bénéficier du sondage, un diagnostic de présomption de la parodontite chronique a été retenu chez 34,5%.



**Figure 62:** Répartition de la population d'étude selon le diagnostic

### 3.42 REPARTITION DE L'ECHANTILLON SELON L'AGE ET LE SEXE :

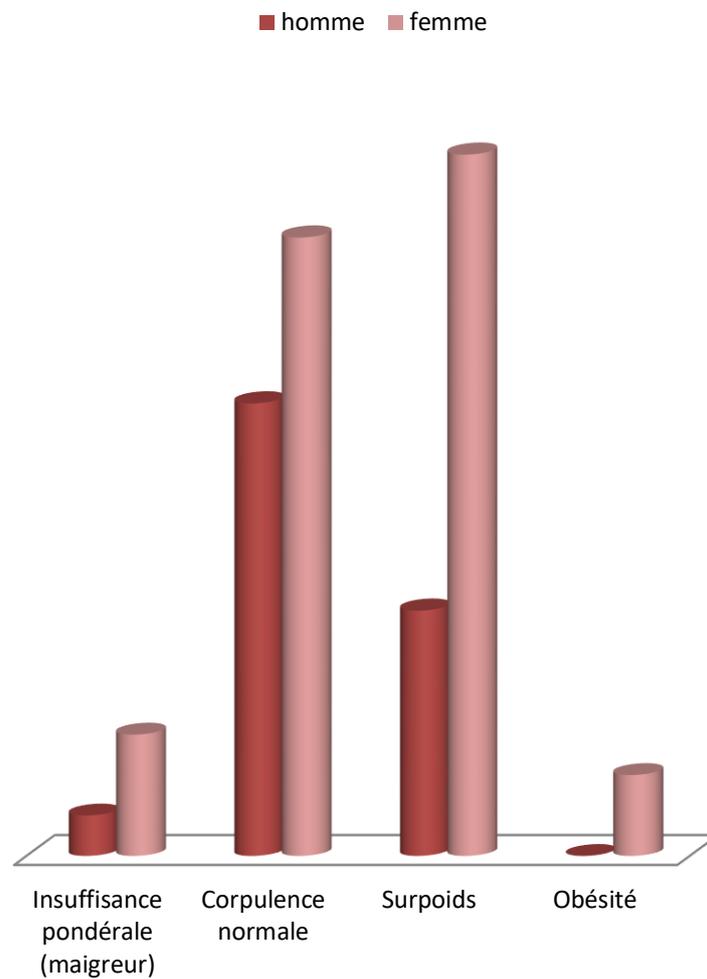
Une prédominance du sexe féminin a été notée, pour toutes les tranches d'âge, à l'exception de celle entre 50-60 ans, où une égalité a été retrouvée.



**Figure 63** : Répartition de l'échantillon selon l'âge et le sexe

### 3.43 REPARTITION DE LA POPULATION D'ETUDE SELON LE SEXE ET L'IMC :

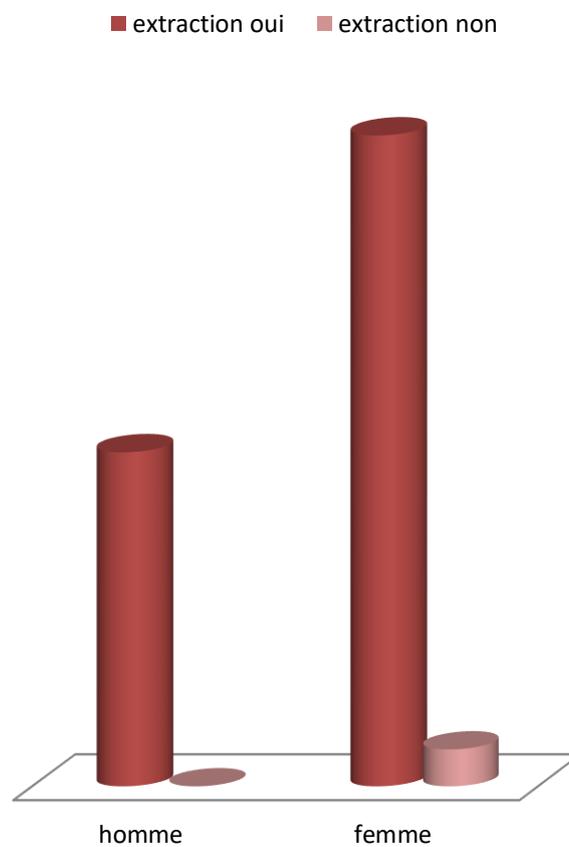
Dans notre étude, nous avons constaté que le surpoids est prédominant chez le sexe féminin, l'obésité lui est carrément exclusive.



**Figure 64** : Répartition de la population d'étude selon le sexe et l'IMC

### 3.44 REPARTITION DE LA POPULATION D'ETUDE SELON LE SEXE ET LES ANTECEDENTS D'EXTRACTIONS :

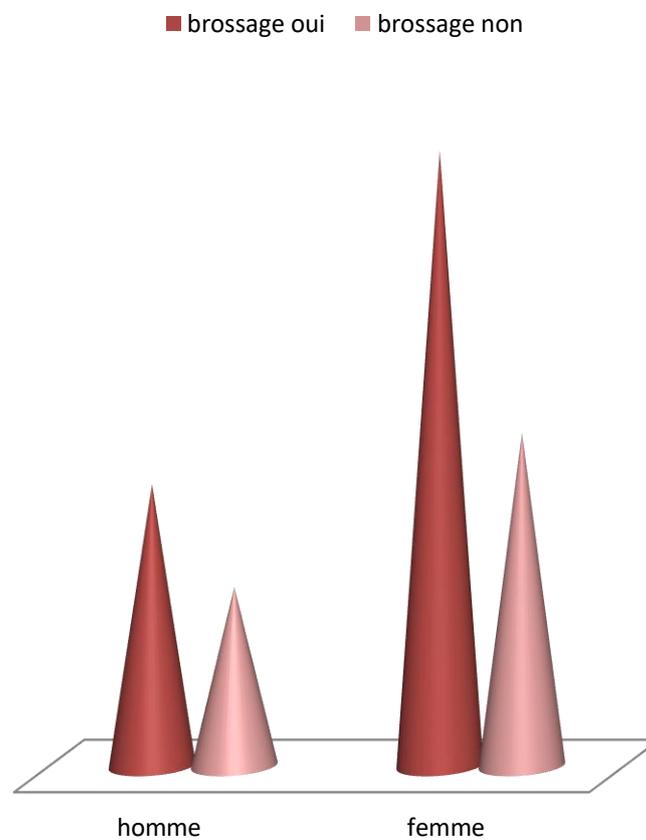
Dans notre échantillon, tous les sujets de sexe masculin présentaient des antécédents d'extraction, différemment des sujets de sexe féminin.



**Figure 65** : Répartition de la population d'étude selon le sexe et les antécédents d'extractions

### 3.45 REPARTITION DE L'ECHANTILLON D'ETUDE SELON LE SEXE ET LE BROSSAGE DENTAIRE :

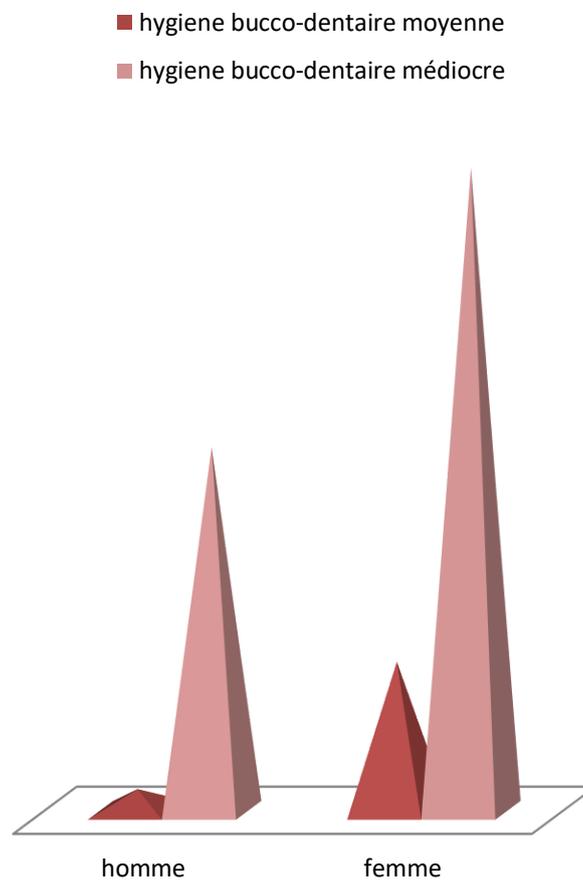
Nous remarquons une nette prédominance de la présence du brossage chez le sexe féminin, par rapport au sexe masculin.



**Figure 66:** Répartition de l'échantillon d'étude selon le sexe et le brossage dentaire

### 3.46 REPARTITION DE LA POPULATION D'ETUDE SELON LE SEXE ET L'HYGIENE BUCCO-DENTAIRE :

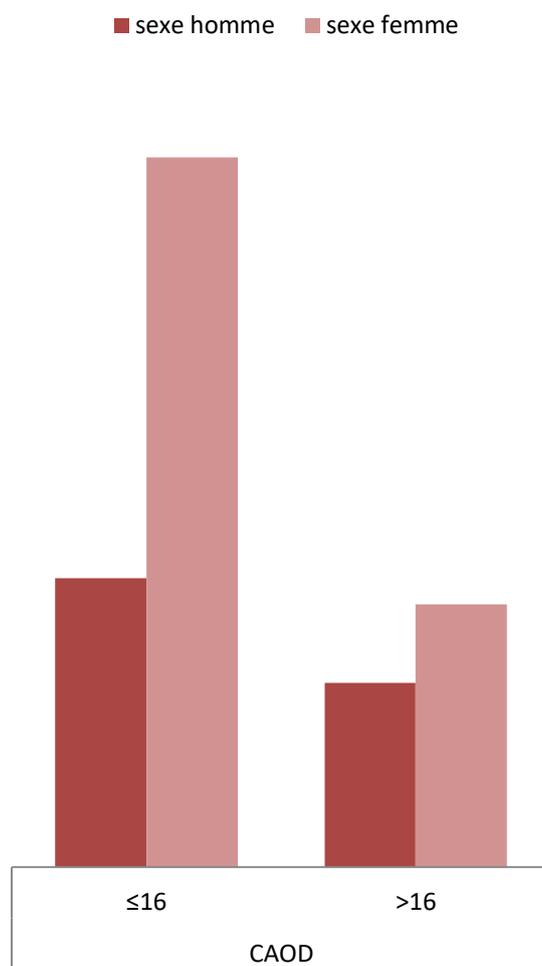
La médiocrité de l'hygiène bucco-dentaire a été plus retrouvée chez le sexe féminin, que le sexe masculin.



**Figure 67** : Répartition de la population d'étude selon le sexe et l'hygiène bucco-dentaire

### 3.47 REPARTITION DE LA POPULATION D'ETUDE EN FONCTION DU SEXE ET L'INDICE CAOD :

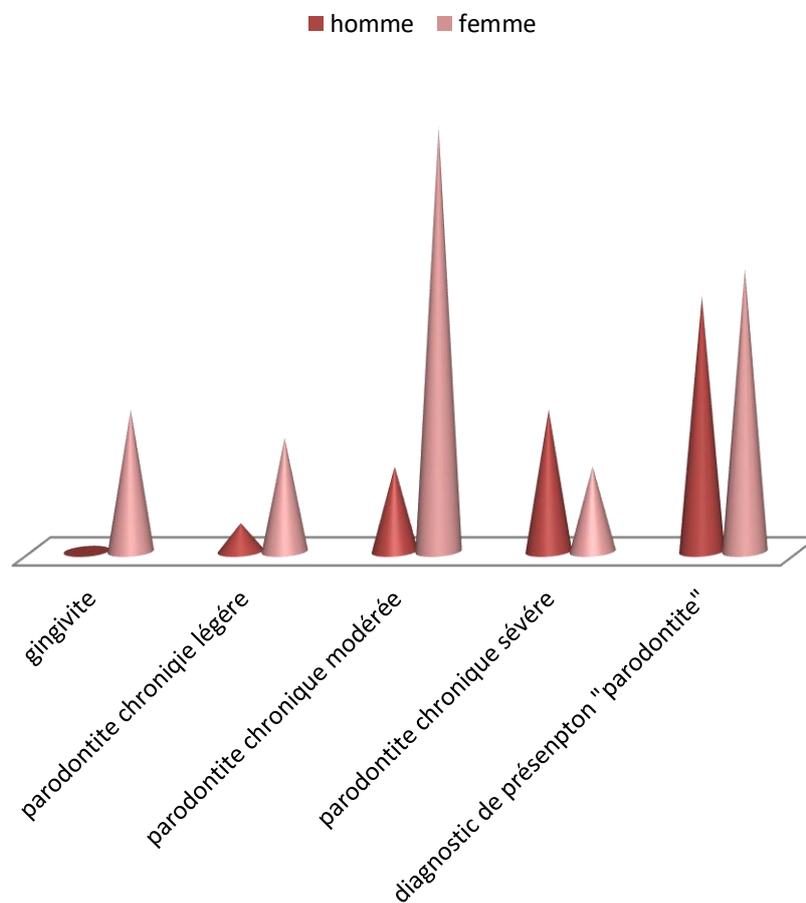
L'indice CAOD était plus important chez le sexe féminin, en comparaison avec le sexe masculin.



**Figure 68** : Répartition de la population d'étude en fonction du sexe et l'indice CAOD

### 3.48 REPARTITION DE LA POPULATION D'ETUDE EN FONCTION DU SEXE ET LE DIAGNOSTIC :

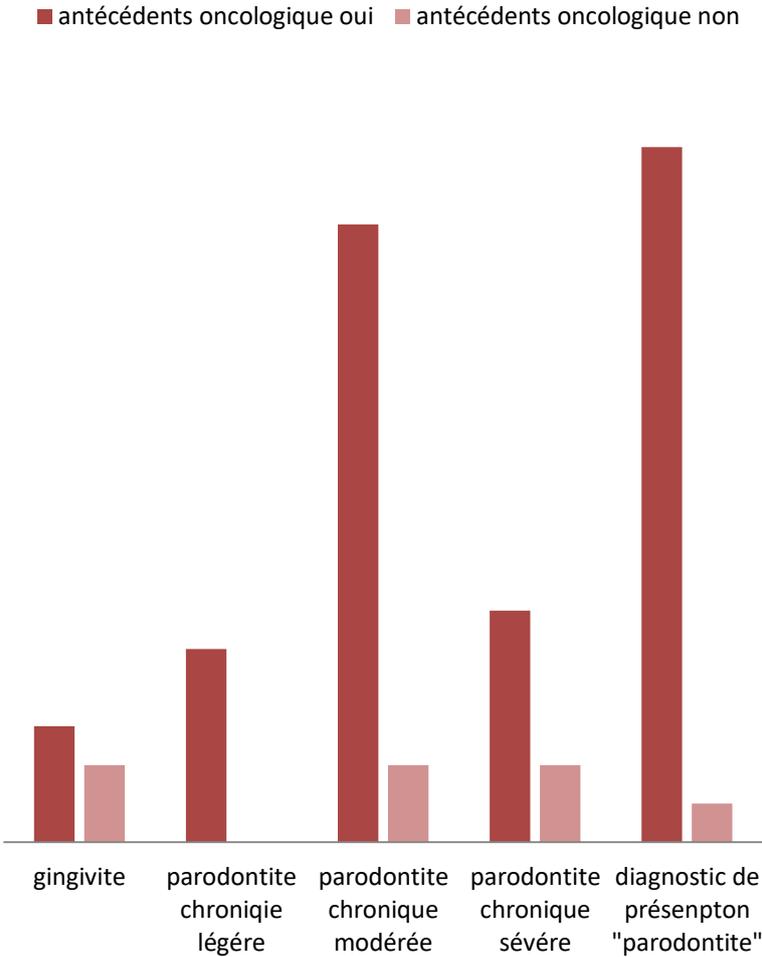
Gingivite, parodontite chronique légère, et modérée sont plus fréquentes chez le sexe féminin, à l'opposé la parodontite chronique sévère qui est plus présente chez l'homme.



**Figure 69** : Répartition de la population d'étude en fonction du sexe et le diagnostic

**3.49 REPARTITION DE LA POPULATION D'ETUDE SELON LE DIAGNOSTIC ET LES ANTECEDENTS ONCOLOGIQUES :**

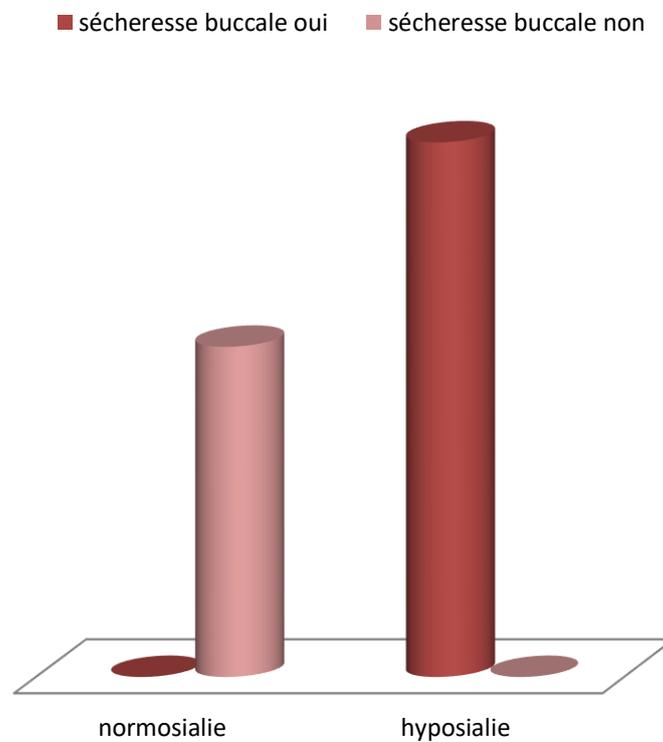
La parodontite chronique modérée est la plus associée à la prise en charge antérieure en oncologie.



**Figure 70 :** Répartition de la population d'étude selon le diagnostic et les antécédents oncologiques

### 3.50 REPARTITION DE LA POPULATION D'ETUDE SELON LA PERCEPTION DE LA SECHERESSE BUCCALE ET L'EXAMEN SALIVAIRE :

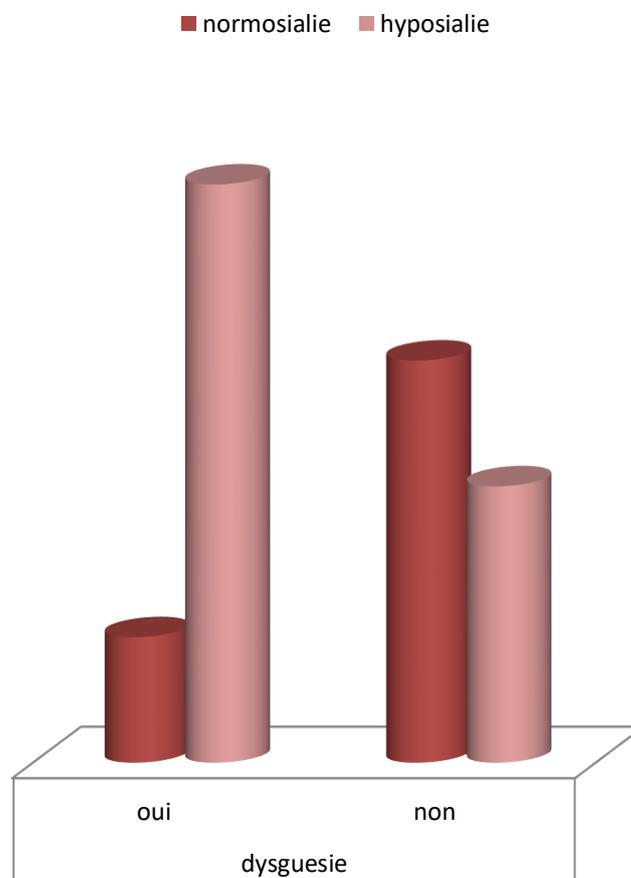
Tous les patients qui représentent une perception de la sécheresse buccale avaient une hyposialie.



**Figure 71** : Répartition de la population d'étude selon la perception de la sécheresse buccale et l'examen salivaire

### 3.51 REPARTITION DE LA POPULATION D'ETUDE SELON L'EXAMEN SALIVAIRE ET LA DYSGUEUSIE :

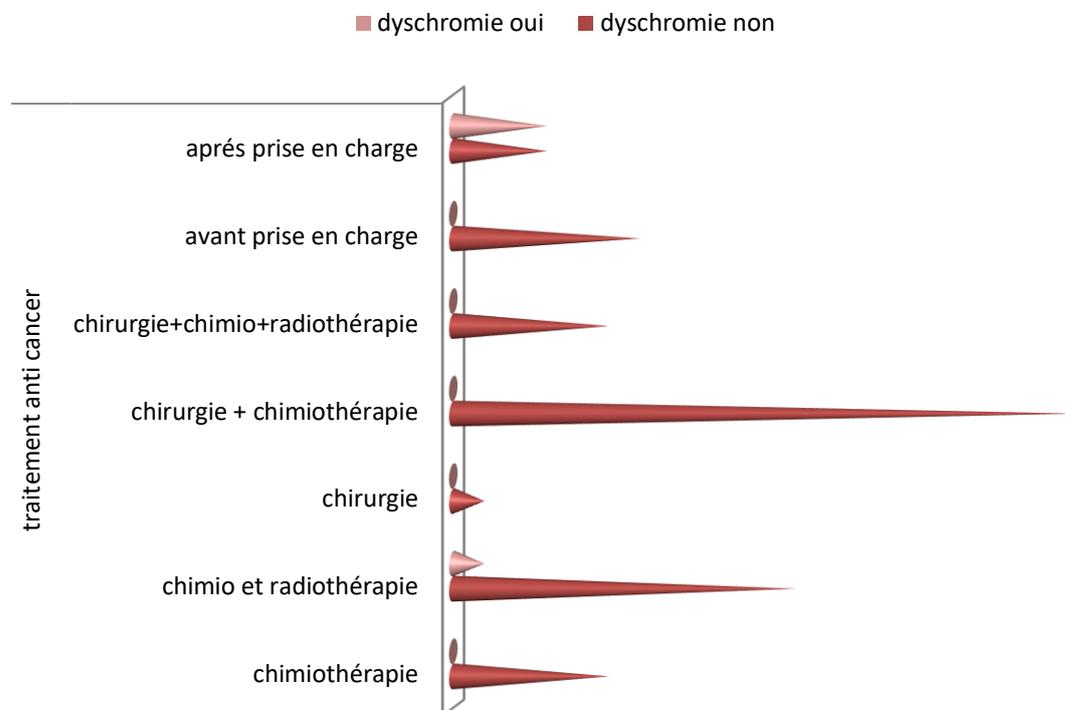
Nous remarquons que la dysgueusie, est en corrélation avec la sécheresse buccale, confirmé par le test du Khi-deux ( $p= 0,01$ ).



**Figure 72:** Répartition de la population d'étude selon l'examen salivaire et la dysgueusie

### 3.52 REPARTITION DE LA POPULATION D'ETUDE SELON LE TYPE DE TRAITEMENT ANTI CANCER-DYSCHROMIE DENTAIRE :

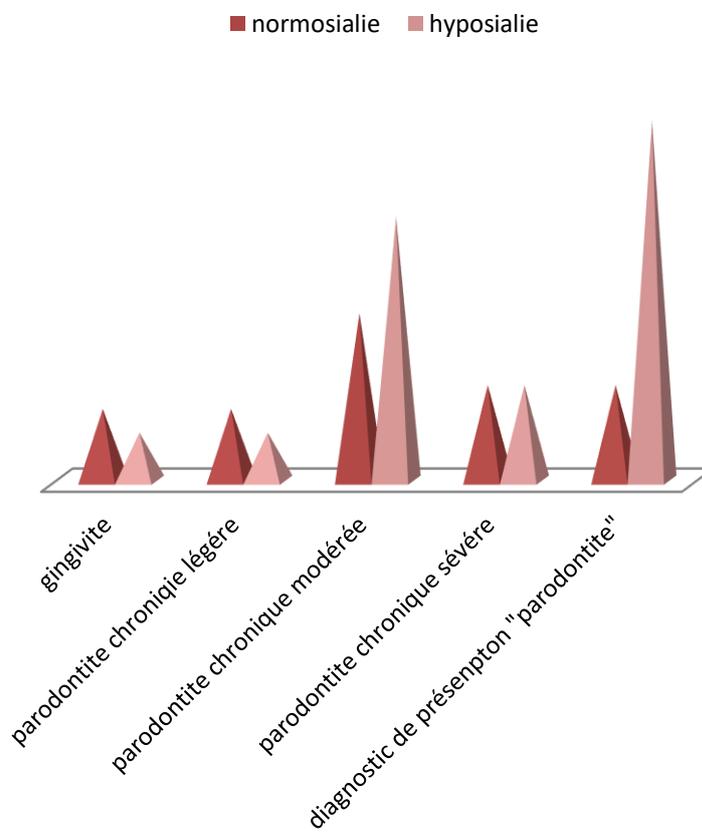
La dyschromie dentaire était présente chez les patients sous chimio et radiothérapie, avec un effectif encore plus important chez les patients ayant terminé leur prise en charge oncologique.



**Figure 73 :** Répartition de la population d'étude selon le type de traitement anti cancer - dyschromie dentaire

### 3.53 REPARTITION DE LA POPULATION D'ETUDE SELON LE DIAGNOSTIC PARODONTAL ET L'EXAMEN SALIVAIRE :

La parodontite chronique modérée et sévère sont les plus observées chez les patients qui présentent une hyposialie.



**Figure 74:** Répartition de la population d'étude selon le diagnostic parodontal et l'examen salivaire

## Chapitre IV : Partie pratique

---

### 4 DISCUSSION :

Notre étude descriptive transversale a été effectuée pendant une durée de 8 mois dans le service de parodontologie et d'oncologie CHU de Tlemcen.

#### 4.1 LES LIMITES D'ETUDE :

Durant notre étude, nous avons rencontré un certain nombre de difficultés d'ordre techniques et pratiques :

- \_ La non coopération des patients ;ce qui a limité considérablement la taille de notre échantillon ;
- \_ La non disponibilité des patients ;
- \_ La collaboration limitée entre les différents services compliquant la prise en charge des patients ;
- \_ L'impossibilité d'accès aux dossiers médicaux des patients ;
- \_ L'indisponibilité des instruments (inserts), associée à d'autres difficultés (fauteuil fonctionnel, scialytiques).

#### 4.2 INTERPRETATION DES RESULTATS :

Dans notre population d'étude, le sexe féminin est prédominant avec un taux de 67%, contre 33% pour le sexe masculin. Le sexe ratio correspond à 0,49. Ces résultats peuvent être expliquées par, la coopération beaucoup plus présente chez les femmes, par rapport aux hommes, en plus de l'intérêt que portent ces dernières à leur cavités buccales, intérêt surtout esthétique, qui joue un rôle primordial, notamment dans les relations sociales.

A l'opposé de l'étude de **L. Chbani,1 I. Hafid(160)(2013)**,et celle de **BENLAHFID, Mohammed, ERGUIBI, Driss, ELHATTABI, Khalid, et al (161)( 2017)**qui ont montré une prédominance masculine ,respectivement à (52 %), (53.2%).

L'âge moyen est de 45,87 ans $\pm$  1.51 s'étalant entre 21 ans et 85 ans, la tranche d'âge la plus dominante est entre 40ans à50ans, avec un pourcentage de 38,5%.

Nos résultats sont différents de ceux de l'étude de **Mohammed Benlahfid, Driss Erguibi, Khalid Elhattabi(161)**en 2017 au Maroc, où l'âge moyen étaient de 55.55 ans  $\pm$  12.32 ,avec prédominance de la tranche d'âge de 51 à 60 ans (42.2%).

L'IMC moyen retrouvé dans notre étude, est de 24,40 $\pm$ 0.58 .Les patients avec une corpulence normale sont les plus représentés avec un pourcentage de 47,3%.L'insuffisance

## Chapitre IV : Partie pratique

---

pondérale a été retrouvé chez 7,3% de notre échantillon, contre 41,8% pour le surpoids, et 3,6% pour l'obésité.

Par contre dans l'étude de **HATIME, Z., DEOULA, M. Mint Sidi Ould, EL KINANY, K(162)** en 2016, il a été signalé que 39,8 % des cas présentaient un poids normal, avec 47 % quand même en surpoids.

Les femmes au foyer étaient les plus représentées avec un pourcentage de 52,7% .Après venaient la catégorie des fonctionnaires (18,2%), profession libérale (12,7%), les retraités (10,9%), les chômeurs (3,6%), en dernier les étudiants (1,8%). Ces résultats peuvent être expliqués par le fait que le sexe féminin est majoritaire dans notre étude, avec une coopération et une disponibilité beaucoup plus présentes chez les femmes, facilitant leur recrutement.

Les habitants de Tlemcen étaient les plus représentés (60%).Ceux des environs correspondent à 27%, contre uniquement 13% pour les autres wilayas. La facilité d'accès à notre service pour les habitants de la ville de Tlemcen, due à la proximité de leur adresse, à l'opposé des autres habitants où le contrainte du déplacement les a dissuadé de coopérer à notre étude, offre l'explication rationnelle à cette différence. A ceci se surajoute l'effondrement physique et psychique, caractéristiques des patients cancéreux, où chaque déplacement constitue une véritable contrainte.

La majorité des patients étaient orienté par leur médecin traitant « 50,9% », si non par les autres services au sein de la clinique dentaire. « 9,1 % » des patients ont consulté suite à un motif douloureux. La consultation volontaire correspondait seulement à 1,8% .Ceci attire notre attention de l'ignorance totale des répercussions des foyers infectieux bucco-dentaires de ces patients sur leur état général.

L' HTA représente la maladie la plus fréquente (7,3%), contre l'hypothyroïdie (5,5%), le diabète (3,6%), et 1,8% pour les maladies neurologiques, l'asthme et l'hyperthyroïdie.

Par contre l'étude de **Mohammed Benlahfid, Driss Erguibi, Khalid Elhattabi(161)** , montre que le diabète était l'antécédent le plus fréquent 46,7%.

Le cancer du sein était le plus fréquent (45,5%), celui du cavum (29,1%).Les moins fréquents (1,8%) correspondaient aux cancers de la vessie, la parotide, le rein, le foie, et les lymphomes Hodgkiniens.

## Chapitre IV : Partie pratique

---

Selon l'étude de **Dr. F. Agag**(2017)qui repose sur l'épidémiologie des cancer en Algérie montre que le cancer du sein et le cancer du poumon sont les plus fréquents.(163)

Nos résultats concordent avec ceux rapportés par **MAAMRI, A**, au Maroc (2012) ou la localisation la plus fréquente, était le cancer du sein qui occupait le premier rang et représentait 20%.(164)

La majorité des patients (85%) n'avaient aucun antécédent tabagique. 13% étaient encore fumeurs. Les 2% restants rapportent avoir arrêté. Alors que d'autres études montrent que l'exposition au tabac est le principal facteur de risque rencontré, tel que l'étude de **THUN, Michael J. et JEMAL, Ahmedin** en 2015(165). La prédominance du sexe féminin qui caractérise notre étude, peut offrir une explication à cette différence de résultats.

Presque la quasi-totalité de notre échantillon (96%) ont déjà subi des extractions dentaires. La non motivation des patients à l'hygiène bucco-dentaire constitue sans doute la cause majeure, d'autres facteurs peuvent aussi être incriminés tel que la difficulté d'accès aux soins, qui contraint les patients à opter pour l'extraction, plutôt que des soins conservateurs.

La majorité de nos patients présentaient des édentations sans prothèses. Seulement 29% de la population d'études sont porteurs de prothèses. Ceci renforce notre point de vue concernant la difficulté d'accès aux soins au secteur public, et les revenus modestes caractérisant notre population les empêchant d'aller vers le secteur privé.

Le brossage dentaire était présent chez 63,6 % de nos patients, contre une absence à 36,4%.

25,5 % de nos patients se brossaient les dents une fois par jour, 21,8% deux fois par jours, et seulement 5,5% avaient un brossage régulier à trois fois par jour. Chez 10,9% de notre population, le brossage dentaire était irrégulier.

La durée du brossage la plus représentative (29,1%) correspond à 1-2 min. Supérieure ou égale à trois min est la durée la moins représentative (3,6%).18,2% de nos patients déclarent ne pas savoir.

Ces résultats mettent en évidence la non motivation et la méconnaissance totale des mesures d'hygiène bucco-dentaire, plusieurs paramètres peuvent être incriminés, surtout la quasi absence des campagnes de sensibilisation et d'information des patients.

16% de nos patients présentaient des bruits articulaires. 4% souffrent carrément d'un trismus.

## Chapitre IV : Partie pratique

---

Nos résultats sont différents de ceux de l'étude de **DEMOOR-GOLDSCHMIDT, Charlotte et BERNIER**(2015),qui montre que La prévalence du trismus était nettement supérieure entre 7 et 27 %(166).

52,7% de la population d'étude rapportent l'apparition de la sécheresse buccale après la chimio-radiothérapie. 7,2% de nos patients la décrivent même avant la prise en charge oncologique (chimio-radiothérapie). Contrairement à l'étude de **FILHINE-TRESARRIEU, Cécile** en 2010, qui ne décrit aucun signe de xérostomie avant la radiothérapie, ceci peut être expliqué par les antécédents médicaux de nos patients qui peuvent aussi être responsables de la diminution du débit salivaire tels que : les diurétiques et les bronchodilatateurs.

La majorité des patients (85,5%) présentaient un PI élevé (2-3), conséquence directe de la mauvaise hygiène bucco-dentaire.

La détérioration de cette dernière, due à l'affaiblissement physique et psychique des patients, est à son tour responsable de la sévérité des lésions parodontales, en matière d'inflammation gingivale, profondeur des poches, des pertes d'attache, et des mobilités. Par conséquent, le diagnostic le plus retrouvé était celui de la parodontite chronique modérée à sévère.

Notre étude met en évidence la nette corrélation entre la dysgueusie et la sécheresse buccale, confirmé par le test du Khi-deux ( $p= 0,01$ ). Nos résultats se superposent avec l'étude de **BATTU, Caroline** en 2015 qui montre également que la dysgueusie peut être inhérente à une hyposialie, ou à la xérostomie.(167)

### 5 CAS CLINIQUES :

#### 5.1 CAS N°1 :

Il s'agit de la patiente nommée R.K, âgée de 33 ans, présentant un néo du sein .La patiente s'est présentée à notre service pour des douleurs gingivales.

- **L'examen endo-buccal :**

a révélé un PI=3, une inflammation gingivale diffuse généralisée (PMA=3), avec un PBI= 3, et un GI= 3.La présence de caries au niveau de la : 28 15 ; 47, et une racine résiduelle au niveau de la 35.



Avant

Après

**Figure 75:** Aspect clinique de la patiente R.K

Le sondage a révélé la présence de vraies poches dont la profondeur variait de 4 à 7mm et une perte d'attache allant jusqu'à 9 mm.

## Chapitre IV : Partie pratique

---

La radio panoramique dentaire révèle une alvéolyse irrégulière généralisée profonde à terminale.



Figure 76: Aspect radiologique de la patiente R.K

- Diagnostic positif :

Parodontite chronique modérée généralisée ; et sévère localisée au niveau du secteur antéro inférieur et au niveau de la16, 17,18.

- Plan de traitement :
- Thérapeutique initiale :

On a procédé à :

Motivation à l'hygiène bucco-dentaire ;

Enseignement à la bonne méthode de brossage(Charter), avec une fréquence de 3 fois par jour et une durée>3min ;

L'utilisation des adjuvants de brossage (fil dentaire et les brossettes inter dentaire) ;

Un détartrage, surfaçage suivis d'un polissage;

## Chapitre IV : Partie pratique

---

Orientation vers le service d'OCE pour le traitement des caries ;

Extraction de la racine résiduelle.

➤ **Réévaluation :**

- La réévaluation nous a permis de tester la motivation de la patiente à l'hygiène bucco-dentaire ainsi que sa réponse tissulaire ;
- Une régression des indices de plaque et d'inflammation a été observée (PI=1), (GI=1).

➤ **Phase corrective :**

- Thérapeutique non chirurgicale : irrigations sous gingivales à base de chlorhexidine ;
- Réhabilitation occlusale : mise en place d'une prothèse définitive.

➤ **Maintenance :**

Programmation des visites périodiques.

### 5.2 CAS N°2 :

Il s'agit de la patiente nommée S.S, âgée de 44 ans, édentée totale, présentant un néo du cavum avec une perte de substance (perforation) au niveau du palais mou.

Le patient a été orienté pour une prothèse obturatrice.

- **Le plan de traitement :**

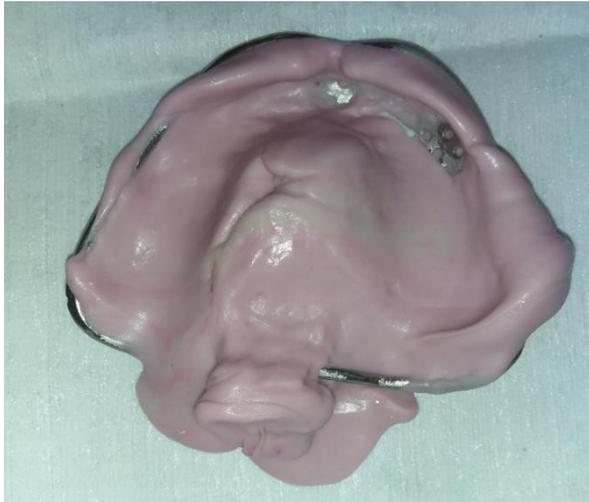
- Orientation de la patiente vers le service de prothèse ;
- Le traitement de choix est donc de réaliser un prolongement en résine partant du bord postérieur de la prothèse maxillaire, afin de permettre le recouvrement la perforation, selon les étapes suivantes :



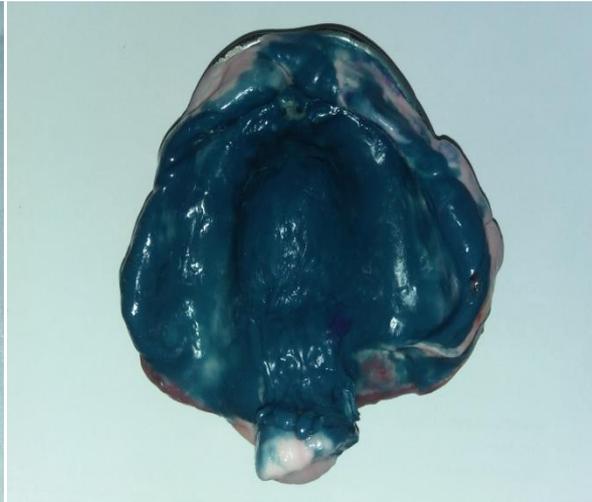
1: Photos de la perforation palatine



2 : Extension du porte empreinte avec la cire.



3: Prise d'empreinte ( silicone lourd).



4 : Enduit de silicone légère (empreinte de Précision).



5 : le modèle en plâtre.



6 : L'essayage de la prothèse.



7 : La prothèse obturatrice.





8: La prothèse obturatrice en bouche.

**Figure 77:** les étapes cliniques de la confection de la prothèse obturatrice

### 5.3 CAS N° 3 :

La patiente nommée K.A âgée de 32 ans, présentant un néo du cavum, la patiente a été orientée pour une gouttière de fluoroprofylaxie (avant radiothérapie).

- **L'examen endo-buccal :**

- Révèle un PI=2, une inflammation gingivale papillaire et marginale (PMA=2), avec un PBI= 2, et GI= 2, des caries au niveau : 24, 25, 48,45.
- Le sondage a révélé la présence de fausses poches dont la profondeur variait de 2 à 4mm.

- **Diagnostic positif :**

Gingivite généralisée induite par la plaque avec facteurs locaux favorisants.



Avant traitement

Après traitement.

**Figure 78** : Aspect clinique de la patiente K.H

## Chapitre IV : Partie pratique

---

- **Plan du traitement :**

- **Thérapeutique initiale :**

On a procédé à :

- Motivation à l'hygiène bucco-dentaire ;
- Enseignement à la bonne méthode de brossage (Bass modifiée), avec une fréquence de trois fois par jour et une durée >3min ;
- L'utilisation des adjuvants de brossage (fil dentaire et les brossettes inter dentaire) ;
- Un détartrage, suivis d'un polissage ;
- Orientation vers le service d'OCE pour le traitement des caries ;
- Confection des gouttières de fluoroprofylaxie.

- **Réévaluation :**

La réévaluation nous a permis de tester la motivation de la patiente à l'hygiène bucco-dentaire ainsi que sa réponse tissulaire.

Une régression des indices de plaque et d'inflammation a été observé (PI=1), (GI=1),



**Figure 79:** Gouttières de fluoroprofylaxie

## Chapitre IV : Partie pratique

---

### **Phase corrective :**

Réhabilitation occlusale : mise en place d'une prothèse définitive.

### **Maintenance :**

Programmation des visites périodiques.

### 5.4 CAS N°4 :

Il s'agit du patient nommé K.S, âgé de 39 ans, présentant un néo de cavum .Le patient a été o pour une remise en état de la cavité buccale avant la prise en charge oncologique.

- **L'examen endo-buccal :**

Révèle un PI=3, une inflammation gingivale diffuse généralisée (PMA=3), avec un PBI= 3, et GI= 3. La présence des pertes de substance au niveau cervical des dents restantes.



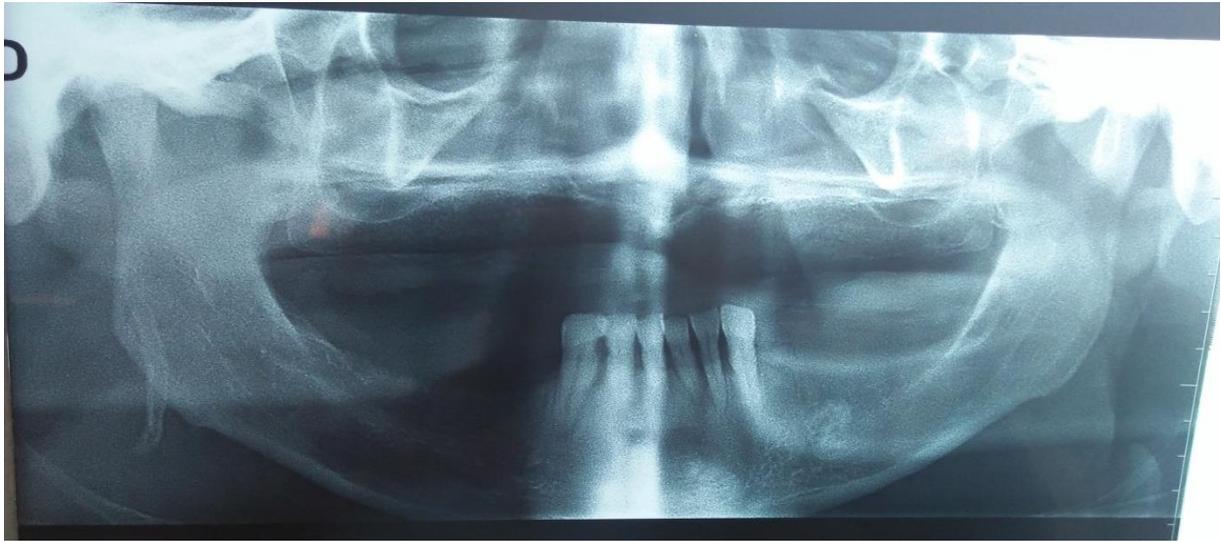
**Figure 80** : Aspect clinique du patient K.S

Le sondage a révélé la présence de vraies poches dont la profondeur variait de 5 à 8 mm et une perte d'attache allant jusqu'à 10 mm.

## Chapitre IV : Partie pratique

---

La radio panoramique dentaire révèle une alvéolyse irrégulière généralisée profonde à terminale.



**Figure 81** : Aspect radiologique du patient K.S

- **Diagnostic positif :**

Parodontite chronique sévère généralisée.

- **Plan du traitement :**

- **Thérapeutique initiale :**

On a procédé à :

Motivation à l'hygiène bucco-dentaire ;

Enseignement à la bonne méthode de brossage (Charters), avec une fréquence de trois fois par jour et une durée > 3min ;

L'utilisation des adjuvants de brossage (fil dentaire et les brossettes inter dentaire) ;

Le patient a été orienté vers le service d'OCE pour un avis spécialisé concernant les pertes de substances, et éventuelle prise en charge. L'extraction des dents a été indiquée, suivie de la mise en place d'une prothèse immédiate.

# CONCLUSION

## Conclusion

---

- A l'heure actuelle, dans la lutte contre le cancer, l'arsenal thérapeutique est de plus en plus large et varié. Malgré une meilleure compréhension des mécanismes physiopathologiques en cancérologie, et le bon développement des traitements anti-cancéreux, qui sont devenus de plus en plus ciblés et performants, certains de leurs effets secondaires, notamment au niveau de la cavité buccale, restent inévitables.
- Le médecin dentiste a donc un rôle primordial dans la prévention et/ou le traitement des séquelles bucco-dentaires, secondaires aux thérapeutiques anti-néoplasiques, d'où l'importance de l'intégration de la prise en charge odontologique à l'équipe médicale avant, pendant et après ces traitements.
- Une bonne santé bucco-dentaire incontestablement indissociable de la santé générale, permet en plus, d'avoir une meilleure estime de soi, de s'alimenter correctement, autant d'éléments dont l'importance est primordiale chez les patients cancéreux.
  
- Nous proposons quelques recommandations :
- Systématiser l'avis et la prise en charge odontologique ;
- Adopter une prise en charge allant de la démarche diagnostique jusqu'à l'élimination des foyers infectieux bucco-dentaires propre à ces patients, en facilitant l'accès, et en minimisant le nombre de séances. Dans ce contexte par exemple, la désinfection globale, en parodontie, semble la plus indiquée ;
- Favoriser la concertation et la promotion de la prise en charge pluridisciplinaire ;
- Intégrer le médecin-dentiste à l'équipe médicale.

---

# **Bibliographie**

# Bibliographie

---

1. Le milieu buccal [Internet]. 2009 [Available from: [http://www.medespace.fr/Facultes\\_Medicales\\_Virtuelles/le-milieu-buccal](http://www.medespace.fr/Facultes_Medicales_Virtuelles/le-milieu-buccal).
2. SALIVE 2012 [Available from: <http://www.cnrtl.fr/definition/salive>.
3. salive 2000-2016 [Available from: <http://www.vulgaris-medical.com/encyclopedia-medicale/salive>.
4. Quevauvilliers J, A. Somogyi, and A. Fingerhut. Dictionnaire médical 2009.
5. .Dallel LdR. la salivation 2010.
6. CHARDIN H, BARSOTTI, O., BONNAURE-MALLET, M. Microbiologie en Odontostomatologie 2006.
7. [Available from: [http://www.medespace.fr/Facultes\\_Medicales\\_Virtuelles/le-milieu-buccal](http://www.medespace.fr/Facultes_Medicales_Virtuelles/le-milieu-buccal).
8. Mattout P, C. Mattout, and F. Alcouffe. Les thérapeutiques parodontales et implantaire 2003.
9. Newman MG, et al. Carranza's clinical periodontology. Elsevier health sciences. 2011.
11. LASTRADE A. Statut juridique de l'organe dentaire : quelle incidence pour la recherche Bordeaux. 3 Juin 2015.
12. Torabinejad MaREW. Endodontics: principales and practice. SAUNDERS ELSEVIER. 2009.
13. Vigouroux F. Guide pratique de chirurgie parodontale 2011.
14. Mouhamadou N. La parodontie en omnipratique 2002.
15. | J-JLPC. Odontologie conservatrice et restauratrice Tome 1 ? Une approche médicale globale 11/2009.
16. H.TENENBAUM PB. Parodontologie Du diagnostic à la pratique 1996.
17. WOLF HF RK. parodontologie 2004.
18. | ABVM-C. Chirurgie plastique parodontale 06/2000.
19. Lindhe J. Manuel de parodontologie clinique 1999 [CdP: [Available from: <http://www.uvp5.univparis5.fr/campusdermatologie/Path%20Bucal/histoanatomie/histoanatframes.asp>.
20. Human Microbiome Project Consortium. Structure, function and diversity of the healthy human microbiome. The Human Microbiome Project Consortium. 2012:207-14. .
21. CHARDIN H, BARSOTTI, O., BONNAURE-MALLET, M. Microbiologie en Odontostomatologie. 2006:141-4-269-70-71-74-305-8-11-12.
22. Jean-Jacques LASFARGUES PC. Odontologie conservatrice et restauratrice 11/2009
23. Koko JA, ATEBNGOA U, MOUSSAVOU A ETUDE EPIDEMIOLOGIQUE DE LA CARIE DENTAIRE EN MILIEU SCOLAIRE A LIBREVILLE, GABON. Clin Mother Child Health 2009;6:1065 - 73.
24. Sixou M, Diouf A, Alvares D. Biofilm buccal et pathologies buccodentaires. Antibiotiques. 2007;9(3):181-8.
25. Galmiche F. Le rôle de l'alimentation dans la santé bucco-dentaire: UHP-Université Henri Poincaré; 2011.
26. Badet C, Richard B. Étude clinique de la carie. EMC-Dentisterie. 2004;1(1):40-8.
27. BOUCHARD P. Parodontologie et dentisterie implantaire 2014.
28. H.RATEITSCHAK HFWEMeK. Parodontologie. 3 ed 11/2005.
29. Vigouroux F. Guide pratique de chirurgie parodontale 2011.
30. CHARON J. La prévention primaire en parodontie. 127 ed 2013.
31. L.Kipgen a, J.-F.Kaux b, E.Rompen, F.Hérion. Impact de l'hygiène bucco dentaire sur les sports. Revue de la littérature. journal de traumatologie du sport. 2015:41-5.
32. santé omdl. rapport sur la santé bucco-dentaire dans le monde. 2003.
33. C.MATTOUT PM. thérapeutique parodontales et omplantaires. 2003:92.
34. CHAIRAY J, P. Parodontopathies: diagnostic et traitements. 2002:18.
35. REDDY. Essentials of clinical periodontology and periodontics. 2008:262.
36. C.MATTOUT PM. thérapeutique parodontales et implantaire. 2003:85.
37. DAVIDO N. Médecine orale et chirurgie orale parodontologie. 2014:230.
38. OUHAYOUN J, P. le traitement parodontale/en omnipratique. 2012:12.
39. EMC-Odontologie. pathogénie bactérienne des parodontolyses 2005.

## Bibliographie

---

40. ITIC dJ. L'examen clinique et radiologique en parodontie. clinic analyse. 2008.
41. DENTIENVILLE R. Traitement des parodontites sévères. 2002:20.
42. CHAIRAY J, P. parodontopathies:diagnostic et traitement. 2002:66.
43. WOLF HF RK. Parodontologie 2005.
44. INSERM. Maladies parodontales;thérapeutique et prévention. 1999.
45. GENON P. Letraitement parodontale raisonné. 1999:15.
46. dr MATTOUT CATHERINE DMP. comment examiner un parodonte.
47. ELSEVIER M. Examen clinique en stomatologie. EMC 05. 2011.
48. ITIC DJ. clinique analyse et examen clinique et radiologique en parodontologie. le fil dentaire. 2008.
49. P.MATTOUT C, MATOUT. Thérapeutique parodontales et implantaires. 2003:123.
50. MARC DANAN FF, MONIQUE BRION. parodontite sévère et orthodontie. 2004:130.
51. HAUTEVILLE dA. Radiologie et imagerie dentaire. conseil dentaire. 2011.
52. p.MATTOUT C, MATOUT ,H NOWZARI. Parodontologie, le controle du facteur bactérien par le praticien et par le patient. 2 ed2009.
53. CHARON J. Parodontite médicale. 2 ed2010. 272 p.
54. CHARON DFJEDJ. Quelle est la place de la microbiologie en parodontie clinique ? le fil dentaire. 15 NOVEMBRE 2011.
55. EL OUADNASSI J, KISSA. Motivation du patient: étape de taille pour un bon traitement parodontal(2eme partie:prescription des moyens d'hygiene bucco-dentaire) le courrier du dentiste. 2011.
56. FLORIA O. Les testes biologique en parodontologie. 2008.
57. CHARON J. la prévention primaire en parodontie. 2013:57.
58. stomatologie ch-ufdcm-fe. lésion dentaire et gingivales. 2010-2011.
59. Preshaw PM, Bissett SM. Periodontitis: oral complication of diabetes. Endocrinology and metabolism clinics of North America. 2013;42(4):849-67.
60. Moghadam SA, Shirazaiy M, Risbaf S. The associations between periodontitis and respiratory disease. Journal of Nepal Health Research Council. 2017;15(1):1-6.
61. Puertas A, Magan-Fernandez A, Blanc V, Revelles L, O'Valle F, Pozo E, et al. Association of periodontitis with preterm birth and low birth weight: a comprehensive review. The Journal of Maternal-Fetal & Neonatal Medicine. 2018;31(5):597-602.
62. Afonso V, Champy R, Mitrovic D, Collin P, Lomri A. Radicaux libres dérivés de l'oxygène et superoxydes dismutases: rôle dans les maladies rhumatismales. Revue du rhumatisme. 2007;74(7):636-43.
63. Gebara E, Pannuti C, Faria C, Chehter L, Mayer M, Lima L. Prevalence of Helicobacter pylori detected by polymerase chain reaction in the oral cavity of periodontitis patients. Oral microbiology and immunology. 2004;19(4):277-80.
64. Harding A, Gonder U, Robinson SJ, Crean S, Singhrao SK. Exploring the association between Alzheimer's disease, oral health, microbial endocrinology and nutrition. Frontiers in aging neuroscience. 2017;9:398.
65. Galvão-Moreira LV, da Cruz MCFN. Oral microbiome, periodontitis and risk of head and neck cancer. Oral oncology. 2016;53:17-9.
66. organisation mondial de la santé.
67. Agence internationale pour la recherche sur le cancer. new global cancer data globocan. 2018.
68. OMS. Lutte contre le cancer du col de l'utérus 2007:3.
69. Roger Lacave C-JI, Jacques Robert. Cancérologie fondamentale 2005:283.
70. Y.Loriot PM. cancérologie ECN. 29 juin 2011:39.
71. Pandey KR. . Occupational cancer kills more than 200 000 people a year.
72. Liste du Centre international de recherche sur le cancer (CIRC),.
73. -Mathieu NT. Cancer:prévention et dépistage 2002. 45 p.
74. Matthieu Talagas JoL. Module 10 , Cancerologie Oncohématologie 2007.
75. Docteur Mathieu BOSSET Sdr, C.H.U. MINJOZ. Démarche diagnostique en cancérologie [Available from: <https://slideplayer.fr/slide/6964305/>.
76. ligne contre le cancer [Available from: <http://www.ligne-cancer.net>.

## Bibliographie

---

77. société canadienne du cancer. [Available from: <http://www.société de recherche sur le cancer.ca>.
78. institut de radioprotection et de santé nucléaire [Available from: <http://irsn.fr>.
79. GAUZERAN D. Mémento, lésion à risque et cancers de la bouche, du diagnostic au traitement 2007.
80. Michaud DS. Role of bacterial infections in pancreatic cancer. *Carcinogenesis*. 2013;34(10):2193-7.
81. Ögrendik M. Periodontal pathogens in the etiology of pancreatic cancer. *Gastrointestinal tumors*. 2016;3(3-4):125-7.
82. Michaud DSea. «Maladie parodontale, perte de dents et risque de cancer chez les professionnels de santé: une étude de cohorte prospective». *Lancet Oncologie*. 2008; 9,6:550-8.
83. Yin XH WY, Luo H, Zhao K, Huang GL, Luo SY et al. Association entre perte de dents et cancer gastrique: une méta-analyse d'études observationnelles. *journalpone0149653* 2016.
84. Zeng XT XL, Zhang YG, S Li, WD Leng, Kwong JS. . Maladie parodontale et risque de cancer du poumon: une méta-analyse d'études de cohortes. *J Periodontol*. (2016)
85. Narayan Tea. «Statut des caries dentaires et des maladies parodontales chez les patients atteints de carcinome épidermoïde oral: étude de dépistage dans la population urbaine et semi-urbaine de Karnataka». *Journal de chirurgie maxillo-faciale et buccale*. (2013);13,4:435-43.
86. Chbicheb S, Hakkou F, El Wady W. Troubles de l'hémostase: manifestations buccales et prise en charge. *EMC-Médecine buccale*. 2013;8(6):1-8.
87. Sroussi HY, Epstein JB, Bensadoun RJ, Saunders DP, Lalla RV, Migliorati CA, et al. Common oral complications of head and neck cancer radiation therapy: mucositis, infections, saliva change, fibrosis, sensory dysfunctions, dental caries, periodontal disease, and osteoradionecrosis. *Cancer medicine*. 2017;6(12):2918-31.
88. Bensadoun PR-J. MUCITES bucco-pharyngées et traitements ANTI-CANCÉREUX Aidez-les à garder le sourire. Document réalisé avec le soutien de l'AFSOS Centre de Haute Énergie. Nice aout 2015:07.
89. EUROTTEST J.L. mucite radio induite des voies aérodigestives : prévention et prise en charge *bull cancer*. 2006;93 n°2 202.
90. Lalla R Vea. "MASCC/ISOO clinical practice guidelines for the management of mucositis secondary to cancer therapy. *Cancer medicine*. 10 (2014); 120:1453-61.
91. AFSOS. Mucites et candidoses. *Oncologie* 2011:429-36.
92. REMAUD MATTHIEU CV, LE TOUX GUY, BOISRAME SYLVIE. Prise en charge de la cavité orale après traitement du cancer. 2ÈME JOURNÉE SCIENTIFIQUE DU GROUPE BRETON DE CANCÉROLOGIE ORL. 2004 04.
93. A.Wertz. SOINS DE SUPPORT EN ONCOLOGIE. Cliniques Universitaires Saint Luc. 14 février 2011 12.
94. Meyer-Lueckel H, Kielbassa A. Utilisation de succédanés salivaires chez les patients souffrant de xérostomie. *SCHWEIZER MONATSSCHRIFT FÜR ZAHNHEILKUNDE*. 2002;112(10):1049-58.
95. Vissink A, Burlage FR, Spijkervet FK, Veerman EC, Amerongen AVN. Prevention and treatment of salivary gland hypofunction related to head and neck radiation therapy and chemotherapy. *Supportive cancer therapy*. 2004;1(2):111-8.
96. Roche Y. Risques médicaux au cabinet dentaire en pratique quotidienne: Identification des patients, évaluation des risques, prise en charge: prévention, précautions: (DEPRECIATED); 2010.
97. REMAUD MATTHIEU CV, LE TOUX GUY, BOISRAME SYLVIE. Prise en charge de la cavité orale après traitement du cancer 2ÈME JOURNÉE SCIENTIFIQUE DU GROUPE BRETON DE CANCÉROLOGIE ORL. 2004 04.
98. Chaveli-López B. Oral toxicity produced by chemotherapy: A systematic review. *Journal of clinical and experimental dentistry*. 2014;6(1):e81.
99. Bernard C. L'efficacité du collage sur la carie post-radique: élaboration d'un protocole d'étude 2014.
100. Andrews N GC. Complications dentaires de la radiothérapie de la tête et du cou. 1ère partie *Aust Dent J*. 2001 juin;46 ((2)):88-94.
101. VISSINK A, JANSMA, J., SPIJKERVET, F. K., et al. Oral sequelae of head and neck radiotherapy. *Critical reviews in oral biology and medicine: an official publication of the American Association of Oral Biologists*. 2003;14( 3):199.

## Bibliographie

---

102. SIBAUD VeV, Emmanuelle. Toxicités orales des thérapies ciblées anticancéreuses. *Médecine Buccale Chirurgie Buccale*. 2015;21(03):149-55.
103. Bloum MD ;Gbney JM HC. Pigmentation of the tongue with lapatinib treatment in a patient with advanced breast cancer A case report ,cancer treatment communications. .2016:1-3.
104. Joen G J S lee J Y ; Kim YTY. black hairy tongue associated with erlotinib treatment in a patient with advanced lung cancer *Ann dermatol*. 2011;23:526,8.
105. Cancer/Radiothérapie JTea. dent et irradiation. *Cancer/Radiothérapie*. 2010; *Cancer/Radiothérapie*:128–36.
106. AGWAL P S, O ,NIGAM,AK, Upadhyay S. imatinib –induced dental hyperpigmentation in chronicmyeloidleukemia in an adultfemale *Indian J Pharmacol* 2015;47:685-6.
107. Alpaslan G AC, Gögen H, Aynur O, ÇetinerS, Karadeniz C.. . ;():. Disturbances in oral and dental structures in patients withpediatriclymphomaafter chemotherapy A preliminary report. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral RadiolEndod*. 1999;87(3):317–21.
108. Jaffe N TB, Hoar RE, Ried HL, Sullivan MP, McNeese MD. . ;(6):816–23., 6(1):e -. Dental and maxillofacialabnormalities in long-term survivors of childhood cancer: effects of treatment with chemotherapy and radiation to the head and neck. *Pediatrics*. Chaveli-López B Oral toxicity produced by chemotherapy: A systematic review *J Clin Exp Dent*. 2014;73:81.
109. EPSTEIN JBeB, Andrei. . , , vol. no p. . Taste disorders in cancer patients: pathogenesis, and approach to assessment and management. *Oral oncology*. 2010; 46,(2): 77-81.
110. KETTANEH A, FAIN, O., STIRNEMANN, J., et al. . Les troubles du goût. *La Revue de médecine interne*. 2002; 23,(7):622-31.
111. HOVAN AJ, WILLIAMS, P. Michele, STEVENSON-MOORE, Peter, et al. A systematic review of dysgeusia induced by cancer therapies. *Supportive care in cancer*,. 2010;18(8): 1081-7.
112. BENSADOUN R-J, RIESENBECK, Dorothea, LOCKHART, Peter B., et al. A systematic review of trismus induced by cancer therapies in head and neck cancer patients. *Supportive Care in Cancer*,. 2010;18(8):1033-8.
113. Lee R SN, Musgrove B, Swindell R,. A. Prediction of post-treatment trismus in head and neck cancer patients. *Oral MaxillofacSurg*. 2012;50(4):328–32.
114. Foundation TOC. Trismus 2014 [Available from: <http://www.oralcancerfoundation.org/complications/trismus.php>].
115. Sibaud V BF, Vigarios E, Fricain JC. Toxicité endobuccale des thérapiesciblées anticancéreuses. *Ann dermatolvéneréol*. 2014;141(5):354–63.
116. Salino S BA-G, Timour Q. Ostéoradionécrose et ostéonécrose des maxillaires aux bisphosphonates. *Odontologie*. 2010;;23:760-A):06.
117. Ruggiero SL DT, Fantasia J, Goodday R, Aghaloo T, Mehrotra B, et al. American association of oral and maxillofacial surgeons position paper on medication-related. osteonecrosis of the jaw2014 update *J Oral MaxillofacSurg*. 2014;72(10):1938–56.
118. . Salino S BA-G, Timour Q. Ostéoradionécrose et ostéonécrose des maxillaires aux bisphosphonates. *Odontologie*. 2010;;23:760-A):06.
119. . Raoul G MJ, Pasquier D, Nicola J, Ferri J. . . ;1(4):. Ostéoradionécroses des maxillaires (maxillaire et mandibulaire). *EMC-Stomatol*. 2005;1(4):255–76.
120. Lyons A GN. Osteoradionecrosis of the jaws: currentunderstanding of its pathophysiology and treatment. *Br J Oral MaxillofacSurg*. 2008;46(8):653–60.
121. Maxillo-Faciale. SFdSeC. Implantologie et Bisphosphonates: recommandations de bonne pratique [en ligne]. 2012.
122. Barrier A LG, Rigolet A, Ruhin-Poncet B. Ostéonécrose des mâchoires par bisphosphonates per os. *Entret Bichat Stomatol*. 2010:474-7.

## Bibliographie

---

123. Stomatologie SFd. Chirurgie Maxillo-Faciale et Chirurgie Orale. Ostéonécrose des mâchoires en chirurgie oromaxillofaciale et traitements médicamenteux à risque (antirésorbeurs osseux, antiangiogéniques). 2013;2013
124. Bedogni A FV, Agrillo A, Campisi G. Learning from experience. Proposal of a refined definition and staging system for bisphosphonate-related osteonecrosis of the jaw (BRONJ). *Oral dis.* 2012;18(6):621–3.
125. Agency. E. Bisphosphonates and osteonecrosis of the jaw [en ligne]. 2009.
126. Ruggiero SL DT, Fantasia J, Goodday R, Aghaloo T, Mehrotra B, et al. American association of oral and maxillofacial surgeons position paper on medication-related osteonecrosis of the jaw-. *J Oral Maxillofac Surg.* 2014:1938–56.
127. Gunepin M DF, De Jaureguibery J-P, Bladé J-S, Gisserot O, Cathelinaud O, et al. Ostéonécroses des maxillaires dues aux bisphosphonates administrés par voie intraveineuse: incidence et facteurs de risque. *Méd Buccale Chir Buccale.* 2013;19(1):21–31.
128. Bisphosphonates: SFdSeCM-FIe. recommandations de bonne pratique [en ligne]. 2012.
129. Ruggiero SL FJ, Carlson E. Bisphosphonate-related osteonecrosis of the jaw: background and guidelines for diagnosis, staging and management. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radio.* 2006;102(4).
130. Bedogni A FV, Agrillo A, Campisi G. Learning from experience. Proposal of a refined definition and staging system for bisphosphonate-related osteonecrosis of the jaw (BRONJ). *Oral dis.* 2012;18(6):621–3.
131. al. RSe. American Association of Oral and Maxillofacial Surgeons Position Paper on Bisphosphonate-Related Osteonecrosis of the Jaw. *Australian endodontic journal de chirurgie maxillo-faciale et buccale.* 35:119–30.
132. Turner L MM, Akintoye SO. Review of the Complications Associated with Treatment of Oropharyngeal Cancer. *A Guide to the Dental Practitioner Quintessence int.* 2013;44(3):267.
133. J C-LB. Oral toxicity produced by chemotherapy: A systematic review. *Clin Exp Dent.* 2014;6(1):e81.
134. Bonnot J PFCaepecb-d. Chimiothérapie anticancéreuse et prise en charge bucco-dentaire. *Actual Pharm.* 2013;52(522):49-52.
135. Lowenthal RM EK. Toxicity of chemotherapy. *Hematol Oncol Clin North Am.* 1996;10(4):967-90.
136. Develoux M BS. Candidoses et levures diverses. *EMC Maladies infectieuses.* 2005;2(3):119–39.
137. Lombardi T SJ, Kuffer R. La muqueuse buccale: de la clinique au traitement. Paris: Éd Med'com. 2009:416.
138. (SFdCO) SFdCO. Prise en charge des foyers infectieux bucco-dentaires. 2012.
139. PREDINE-HUG F. L'odontologue face à : Asthme, Cirrhose, Diabète, Endocardite, Epilepsie, Grossesse, Hémophilie, Insuffisance cardiaque, AAP, AC, SIDA, Toxicomanies... Conduites à tenir 2011.
140. Vissink A BF, Spijkervet FKL, Jansma J, Coppes RP. . Prevention and treatment of the consequences of head and neck radiotherapy. *Crit Rev Oral Biol Med.* 2003;14(3):213–25.
141. Turner L MM, Akintoye SO. Review of the Complications Associated with Treatment of Oropharyngeal Cancer. *A Guide to the Dental Practitioner Quintessence int.* 2013;44(3):267.
142. Tarragano H IB, Moyal F, Missika P, Ben Slama L. Cancers de la cavité buccale: du diagnostic aux applications thérapeutiques. Rueil Malmaison CdP. 2008:138.
143. (AFSOS) Afplsods. Référentiels inter régionaux en Soins Oncologiques de Support. Radiothérapie et soins bucco dentaires Oncologie. 2011;13:378-83.
144. B B. Les soins bucco-dentaires du malade cancéreux. Paris: Masson. 1986:151
145. Rhône-Alpes Rdc. Chimiothérapie et soins bucco-dentaires: les référentiels soins oncologiques de suppor. 2010.
146. López BC EC, Pérez MGS. treatment considerations in the chemotherapy patient. *J Clin Exp Dent*

## Bibliographie

---

2011;3(1):42.

147. 2018 JoDR. International & American Associations for Dental Research 2017 Reprints and permissions. 2018;97(1):23-30.

148. Ruggiero SL DT, Fantasia J, Goodday R, Aghaloo T, Mehrotra B, et al. American association of oral and maxillofacial surgeons position paper on medication-related osteonecrosis of the jaw-2014 update. *J Oral Maxillofac Surg.* 2014;72(10):1938–56.

149. Thariat J dME, Darcourt V, Poissonnet G, Marcy PY, Guevara N, et al. . Dent et irradiation : prévention et traitement des complications dentaires de la radiothérapie y compris l'ostéoradionécrose. *Cancer Radiothér.* 2010;14(2):137–44.

150. Raoul G MJ, Pasquier D, Nicola J, Ferri J. Ostéoradionécroses des maxillaires (maxillaire et mandibulaire). *EMC-Stomatol.* 2005;1(4):255–76.

151. HM. W. Oral complications and management strategies for patients undergoing cancer therapy. *ScientificWorldJournal.* 2014.

152. B. C-L. Oral toxicity produced by chemotherapy: A systematic review *J Clin Exp Dent.* 2014;6(1):81.

153. Rocher P GM, Féki A, Abi Najm S, Descroix V, Gauzeran D, et al. Le chirurgien-dentiste face au cancer: du diagnostic précoce du cancer buccal à la prise en charge du patient cancéreux. Paris. Association dentaire Française. 2008:181.

154. Rocher P GM, Féki A, Abi Najm S, Descroix V, Gauzeran D, et al. . le chirurgien-dentiste face au cancer: du diagnostic précoce du cancer buccal à la prise en charge du patient cancéreux. Association dentaire Française. 2008:181.

155. LeVeque FG MM, Potter D, Zimmer MB, Rieke JW, Steiger BW, et al. A multicenter, randomized, double-blind, placebo-controlled, dose-titration study of oral pilocarpine for treatment of radiation-induced xerostomia in head and neck cancer patients. *J Clin Oncol.* 1993;11(6):1124–31.

156. Sialomodulateurs. MD. *EMC Chirurgie orale et maxillo-faciale.* 2009:1-7.

157. Guinand N DP, Giger R. Xérostomie radio-induite: prévention, traitement, perspectives. *Rev méd suisse.* 2007;3(127):2225–9.

158. Al-Haddad K, Al-Hebshi N, Al-Ak'hali M. Oral health status and treatment needs among school children in Sana'a City, Yemen. *International journal of dental hygiene.* 2010;8(2):80-5.

159. :Dr Joana Cunha-Cruz D, Ph.D., Dr JoAnna Scott , PhD, Mme Marilyn Rothen , RDH, MS, Dr Lloyd Mancl , Ph.D., Dr Timothy Lawhorn , DDS, Dr Kenneth Brossel , DDS, et Dr Joel Berg , DDS, MS, 2013. Caractéristiques salivaires et caries dentaires: Preuve des pratiques dentaires générales. pour le REsearch Collaborative axé sur la pratique du Nord-Ouest dans le DENTistry fondé sur des données probantes,. 2013.

160. L. Chbani IH, 1 M. Berraho, 2 O. Mesbahi, 3 C. Nejjari 2 et A. Amarti 1. Aspects épidémiologiques et anatomopathologiques des cancers dans la région de Fès-Boulemane (Maroc). 1Service d'Anatomie pathologique ; 2Laboratoire d'Épidémiologie et de Santé Publique ; 3Service d'Oncologie médicale, Centre hospitalier universitaire (CHU) Hassan II, Fès (Maroc). 04/07/12.

161. Benlahfid M, Erguibi D, Elhattabi K, Bensardi F, Khaiz D, Lafriekh R, et al. Épidémiologie descriptive de la carcinose péritonéale d'origine digestive à l'Hôpital Universitaire Ibn Rochd de Casablanca (2008-2010). *The Pan African Medical Journal.* 2017;27.

162. Hatime Z, Deoula MMSO, El Kinany K, Benidder A, El Rhazi K. Indice de masse corporelle et cancer colorectal au Maroc: quel type de relation? *Revue d'Épidémiologie et de Santé Publique.* 2016;64:S238-S9.

163. Agag DF. Epidémiologie des Cancers établissement hospitalier universitaire d'oran ,service d'épidémiologie et médecine préventive. 2017.

164. MAAMRI A. Données épidémiologiques sur le cancer dans le monde et au Maroc *Revue bibliographique. Annales des sciences de la santé.* 2015;1(1):20-9.

## Bibliographie

---

165. Thun MJ, Jemal A. Épidémiologie du cancer. *Goldman's Cecil Medicine Cancérologie*. 2015;2(3):25.
166. Demoor-Goldschmidt C, Bernier V. Vers une amélioration de la qualité de vie après une radiothérapie réalisée dans l'enfance. *Bulletin du Cancer*. 2015;102(7-8):674-83.
167. Battu C. L'accompagnement nutritionnel d'un adulte présentant des troubles olfacto-gustatifs chimio-induits. *Actualités Pharmaceutiques*. 2015;54(543):57-60.

# **Annexes**

La date :

## 1/Interrogatoire :

- Nom et prénom :
- Age :
- Sexe : Femme  Homme  Enfant
- Taille :  le poids  IMC
- la profession /niveau d'instruction : haut  moyen  bas
- adresse :
- n°de téléphone :

## 2/Historique médicale :

### Antécédents médicaux :

- avez-vous ou avez-vous eu des problèmes de santé ? OUI  NON
- Si oui, les quels, à quelle date ?
  - **Cardiaque**  
    - HTA
    - ANGOR/ Infarctus myocardique
    - insuffisance cardiaque
    - troubles de rythme
  - **respiratoire**  
    - Asthme
    - BPCO
  - **Endocriniens**  
    - Diabète
    - Hypothyroïdie
    - hyperthyroïdie
  - **Hépatique**
  - **Néphrologique**
  - **Neurologique**
  - **Autre**
- .....
- antécédents de la maladie :
  - découverte : .....
  - date d'apparition : .....
  - type de cancer : .....
- avez-vous subi des trt par radiothérapie et/ou chimiothérapie ?
  - Oui  Non
  - Chimiothérapie  radiothérapie
- Antécédents chirurgicaux : OUI  NON 
  - Si oui, lesquelles, à quelle(s) date (s) ? .....
- Manifestation hémorragiques : OUI  NON 
  - Si oui, lesquelles, circonstance(s) de survenue ?.....
- Prenez-vous des médicaments de façon habituelle ?
  - OUI  NON
  - Si oui, les quels, à quelles doses ? .....
- .....
- Etes-vous fumeur(s) OUI  NON 
  - SI oui, depuis quand ?.....
  - Combien de cigarette/jour ?.....

## Historique dentaire

- Avez-vous des dents extraites ?  
OUI  NON
- Si oui, pour quelle(s) raison(s) ?
  - Douleur
  - Carie
  - Mobilité
  - Autre
- pourquoi vous choisissez l'extraction et Non pas les soins ?
- Avez-vous rencontré des complications post-extractionnelles ?  
OUI  NON
- SI oui, lesquelles ?.....
- Les dents extraites ont-elles été Remplacé ?  
OUI  NON
- SI oui, quelle type de prothèse ?  
.....
- SI non , pour quelles raison ?  
.....
- Vous brossez vos dents ?  
OUI  NON
- Quand vous brossez –vous les dents ?  
Matin midi soir  autre

- Visitez-vous le médecin dentiste ?
- des visites périodiques
- en cas de nécessité
- le motif de consultation
  - saignement
  - douleur
  - mobilité
  - halitose
  - autres :.....
- Entendez-vous des craquements lorsque vous ouvrez la Bouche ?  
Oui non
- Avez-vous de la difficulté à ouvrir la bouche?  
Oui non
- Si oui avant la chimio/radio
- après la chimio/radio
- souffrez –vous de sécheresse de la bouche ?  
Oui non
- Si oui avant la chimio/radio
- Après la chimio/radio
- Souffrez –vous de dysgueusie ?  
-Si oui avant la chimio/radio
- Après la chimio/radio

## Partie pratique

### Coloration des téguments :

- Etat des muqueuses :
  - palatine :
  - labiale supérieur :
  - labiale inferieur :
  - du planché
  - lingual
  - jugal :
  - ORN  OCN  Mucites
  - Dyschromie

### Insertion des freins et des brides :

- Frein supérieur :
- Test de Chaput :
- Frein inferieur :
- Test de Chaput :

## Examen gingival

<b>Maxillaire supérieur</b>			
	<b>Secteur antérieur</b>	<b>Secteur post droit</b>	<b>Secteur post gauche</b>
<b>Couleur</b>			
<b>Contour</b>			
<b>Aspect</b>			
<b>Volume</b>			
<b>Consistance</b>			
<b>Hauteur de gencive attachée(HGA)</b>			
<b>PI ( Loë et Silness)</b>			
<b>PMA (Shour et Massler)</b>			
<b>PBI (Saxer et Muhlemann)</b>			
<b>GI ( Loë et Silness)</b>			
<b>SBI (Muhlemann et Son)</b>			
<b>La Mandibule</b>			
	<b>Secteur antérieur</b>	<b>Secteur post droit</b>	<b>Secteur post gauche</b>
<b>Couleur</b>			
<b>Contour</b>			
<b>Aspect</b>			
<b>Volume</b>			
<b>Consistance</b>			
<b>Hauteur de gencive attachée(HGA)</b>			
<b>PI ( Loë et Silness)</b>			
<b>PMA (Shour et Massler)</b>			
<b>PBI (Saxer et Muhlemann)</b>			
<b>GI ( Loë et Silness)</b>			
<b>SBI (Muhlemann et Son)</b>			



