

REPUBLIQUE ALGERIENNE DEMOCRATIQUE ET POPULAIRE  
MINISTERE DE L'ENSEIGNEMENT SUPERIEUR ET DE LA RECHERCHE SCIENTIFIQUE

**Université de Blida 1 - Faculté de Médecine**

**Département de Médecine Dentaire**



**MEMOIRE DE FIN D'ETUDE EN VUE DE L'OBTENTION DU DIPLOME DE  
DOCTEUR EN MEDECINE DENTAIRE**

Thème :

**Variation de PH salivaire et incidence des  
évènements Buccaux au cours de  
traitement Antinéoplasique**

**Préparer par :**

Mouna AMEUR  
Assia DOUMI  
Aicha BELHADJ

Leila BOUHAMIDI  
Selma EL-BACHIR  
Soumia BERREKIA

**Dirigé par :**

Dr Mohamed Aimene MELZI  
Dr Hanane AMMAR-BOUDJELLAL

**Promoteur  
Co-promotrice**

**Jury :**

Dr Zoubir DERBOUZ  
DrKhamza ZEGGAR

**Président  
Examinatrice**

**Année universitaire 2019 - 2020**

بِسْمِ اللَّهِ الرَّحْمَنِ الرَّحِيمِ

# Remerciement

*A Notre Dieu :*

*On commence tout d'abord par l'Eternel Remerciement à  
notre Seigneur tout puissant de nous avoir aidés à  
l'accomplissement de ce travail du début jusqu'à la fin.  
Et toute cette Force et Patience pour suivre ainsi que la Foi  
et toujours de l'Espoir pour dépasser toutes obstacles  
{Gloire a toi, nous n'avons du savoir que ce que tu nous as  
appris Certes c'est toi l'Omniscient, le Sage}*

Surat el Baqara ; versé 32

## *Remerciement :*

**A Notre Directeur de Mémoire :**

**Monsieur Mohamed Aimene Melzi**

**Maitre assistant**

**Au servise d'oncologie medicale**

**Centre hospitalo-universitaire de Blida**

**Faculte de medecine**

**Universite saad dahleb de Blida**

Vous nous avez fait l'honneur d'accepter la direction de ce travail

Nous vous remercierons de votre sympathie dont vous avez fait preuve tout au long de cette étude.

Merci du fond du cœur de votre bienveillance et votre patience à notre égare.

Nous vous présentant notre respect et toute notre reconnaissance pour tout le savoir que vous nous avez délivré.

Veuillez agréer l'expression de notre sincère considération.

**A Notre Co-Directrice de Mémoire :**

**Madame. Hanane AMMAR BOUDJELAL**

**Maitre assistante**

**Docteur en médecine dentaire**

**Spécialiste en pathologie bucco-dentaire**

**Centre hospitalo-universitaire de Blida**

**Faculte de medecine**

**Universite saad dahleb de Blida**

Vous nous avez fait l'honneur d'accepter la direction  
de ce travail

Nous vous remercierons Notre très cher prof de  
votre sympathie dont vous faites preuve à notre  
égard ainsi que votre savoir.

**A NOTRE PRESIDENT DE JURY :**

**Monsieur Zoubir DERBOUZ**

**Docteur en pharmacie**

**Spécialiste en pharmacologie**

**Centre hospitalo-universitaire de Blida**

Nous vous remercions de l'honneur que vous nous faites en  
acceptant de présider le jury de notre mémoire

Veillez accueillir notre plus profond respect de votre savoir

**A Notre Examinatrice de Mémoire :**

**Madame Khamsa ZEGGAR**

**Maitre assistante**

**Chef de département de médecine dentaire**

**Docteur en médecine dentaire**

**Spécialiste en pathologie bucco-dentaire**

**Centre hospitalo-universitaire de Blida**

**Faculté de médecine**

**Universite SAAD DAHLEB de Blida**

Vous nous honorez de votre présence autant que jury de cette  
mémoire

Nous tenons a vous remerciez pour votre contribution notre  
très cher prof

Veillez acceptez notre gratitude et notre profond respect

## *Dédicace :*

*Je dédie ce mémoire à :*

Les êtres les plus chers à mon Cœur ; Mes Parents et mes deux Sœurs

Vous avez mon éternel gratitude sans vous rien n'aurait été possible.

A ma très chère Mère, merci pour tous

Mes mots ne peuvent pas exprimer toute votre bienveillance et votre soutien.

Vous avez guidé mes pas par votre bénédiction et vos sincères prières.

Que Dieu te garde pour moi ma merveille.

A mon cher Père, je tiens à te remercier pour être toujours là ;

Merci papa, Pour ton aide et ton soutien, ta gentillesse et toutefois

ou vous m'avez poussé à aller de l'avant.

Puisse Dieu vous accorde une longue vie mon précieux.

A vous mes sœurs {Khadidja et Imene Ferdous}, un merci Spécial.

Pour la motivation, et l'encouragement.

Votre persévérance m'a permis toujours d'avancer et de gagner de l'estime.

Vous rendre Fières de moi était et resterait mon but le plus cher.

C'est en particulier grâce à vous ; je vous aime tant.

A mes grands parents, une reconnaissance particulière que Dieu vous protège,

Et tous qui m'ont épaulé de près ou de loin, MERCI

*Mouna Ameer.*



*Je dédie ce mémoire à :*

Ma Mère Source de sacrifice et de tendresse, elle m'a donné la vie .ta prière et ta bénédiction m'ont été d'un grand secours tout au long de ma vie

Mon père qui a été mon ombre durant toutes les années des études, Qui a été toujours présent pour m'aider et m'encourager, Tu es le meilleur.

Merci de votre soutien .

Que dieu vous garde pour moi

A ma sœur Chaima

A mes frères, Omar et Ilyas

Je remercie toutes mes amies

A tous ceux qui me sont chères. Merci.

*Selma el-Bachir.*

*Je dédie ce mémoire à :*

A ma très chère mère

Affable, honorable, aimable : Tu représentes pour moi le symbole de la bonté par excellence, la source de la tendresse et l'exemple du dévouement qui n'a pas cessé de m'encourager et de prier pour moi. Ta prière et ta bénédiction m'ont été d'un grand secours pour mener à bien mes études.

Je te dédie ce travail en témoignage de mon profond amour. Puisse Dieux, le tout puissant, te préserver et t'accorder santé, longue vie et bonheur.

A mon très cher père

Aucune dédicace ne saurait exprimer l'amour, l'estime le dévouement et le respect que j'ai toujours eu pour vous.

Rien au monde ne vaut les efforts fournis jour et nuit pour mon éducation et mon bien être.

Ce travail est le fruit de tes sacrifices que tu as consentis pour mon éducation et ma formation

A mes sœurs, Samia et Fatima Je vous souhaite un avenir plein d'amour de plaisir et de réussite

A mes frères, Brahim et Amine

Les mots ne suffisent guère pour exprimer l'amour et l'affection que je porte pour vous

A mes neveux AMDJED, DJAMEL, KHALIL, ANESS et le petit ange AMIR

Aussi à ma nièce FAREH

A toute la promotion de 6ème année médecine dentaire

A mes partenaires de stages hospitaliers et ceux avec j'ai passé mes études merci pour les bon moments passés ensemble que je garderais en mémoire,

Enfin, je remercie tous ceux qui, de près ou de loin, ont contribué à la réalisation De ce travail

*Belhadj Aicha.*

*Je dédie ce mémoire à :*

A ma famille qui m'a toujours soutenu et encouragé durant ces années

d'étude. Particulièrement à mon père décédé, ses sacrifices m'ont permis

d'être ce que je suis aujourd'hui.

A ma chère mère, ma source de vie, source d'espoir et de force, que dieu

lui procure bonne santé et longue vie.

A mes amis et tous ceux qui ont contribué de près ou de loin pour que

ce travail pour qu'il soit possible. Je vous dis merci.

*Soumia Berrekia.*

*Je dédie ce mémoire à :*

A mes chers parents, pour tous leurs sacrifices, leur amour, leur tendresse, leur soutien et leurs prières tout au long de mes études,

A mes chères sœurs ..... pour leurs encouragements permanents, et leur soutien moral,

A mon cher frère et sa femme, ..... pour leur appui et leur encouragement,

A toute mes nièces et mes neuves,

A toute ma famille pour leur soutien tout au long de mon parcours universitaire,

Que ce travail soit l'accomplissement de vos vœux tant allégués, et le fruit de votre soutien infailible,

Merci d'être toujours là pour moi.

*Leila Bouhamidi*

*Je dédie ce mémoire à :*

Au nom du dieu le clément et le miséricordieux louange à ALLAH le tout puissant.

Je dédie ce modeste travail particulièrement à mes chers parents , qui ont consacré leur existence à bâtir la mienne , pour leur soutien, patience et soucis de tendresse et d'affection pour tout ce qui ils ont fait pour que je puisse arriver à ce stade.

A mes chers frères et mes chères sœurs

A toute ma famille

A tout l'équipe de ce modeste travail

A tous les enseignants durant mon parcours scolaire.

A tous mes amis de ma promotion

A tous ceux que j'ai connus durant mon cycle d'étude.

A tous ceux qui nous sont chers

*Assia Doumi*

# TABLE DES MATIERES

<b>INTRODUCTION .....</b>	<b>13</b>
<b>CHAPITRE I: .....</b>	<b>15</b>
<b>CAVITE BUCCALE .....</b>	<b>15</b>
<b>I.1           Section 1 : .....</b>	<b>16</b>
<b>Physiologie et Anatomie.....</b>	<b>16</b>
I.1.1           Anatomie de la cavité buccale.....	16
I.1.1.1       Le vestibule buccal .....	16
I.1.1.2       La cavité buccale .....	16
I.1.1.3       Les lèvres .....	16
I.1.1.4       La muqueuse des joues .....	17
I.1.1.5       Muqueuse vestibulaire, gencives, os alvéolaire, dents et parodonte:.....	17
I.1.1.6       Palais, voile et piliers .....	18
I.1.1.7       Plancher buccal.....	19
I.1.1.8       La langue.....	19
I.1.1.9       Dents .....	20
I.1.1.10       Les vaisseaux sanguins .....	20
I.1.1.11       Les nerfs .....	20
I.1.1.12       Les vaisseaux cervico-faciaux et les ganglions lymphatiques .....	21
I.1.2           Physiologie de la cavité buccale.....	21
I.1.2.1       Les fonctions physiologiques de la cavité buccale .....	21
I.1.2.2       Les para-fonctions .....	23
<b>I.2           Section 2 : .....</b>	<b>23</b>
<b>La Salive.....</b>	<b>23</b>
I.2.1           Généralités sur les glandes salivaires .....	23
I.2.2           Composition de la salive .....	24
I.2.3           La sécrétion salivaire .....	24
I.2.4           PH salivaire.....	25
<b>CHAPITRE II: .....</b>	<b>27</b>
<b>ANTI-NEOPLASIQUES.....</b>	<b>27</b>
<b>II.1           Section 1 : .....</b>	<b>28</b>
<b>Cancérogenèse.....</b>	<b>28</b>
<b>II.2           Section 2 : .....</b>	<b>30</b>
<b>Chimiothérapie : .....</b>	<b>30</b>
<b>CHAPITRE III: .....</b>	<b>38</b>
<b>LES EVENEMENTS BUCCAUX.....</b>	<b>38</b>
<b>III.1           Lésion Cariéuse.....</b>	<b>39</b>
III.1.1       La carie d'Email.....	39
III.1.2       La carie de la dentine .....	39
<b>III.2           Les maladies parodontales.....</b>	<b>40</b>
III.2.1       Les Classes Anatomiques .....	40
III.2.2       Classification par de l'Académie Américaine Parodontologie en 1999.....	40
<b>III.3           Aphtes et Ulcérations buccales.....</b>	<b>42</b>
III.3.1       Aphoses buccales.....	42
III.3.2       Ulcérations buccales .....	44
<b>III.4           Les lésions Pigmentées.....</b>	<b>49</b>
III.4.1       Modifications de la pigmentation de la muqueuse .....	49
III.4.2       Les lésions pigmentées uniques .....	49
III.4.3       Les macules pigmentées lenticulaires multiples.....	49
III.4.4       Lésions pigmentées diffuses.....	50
<b>III.5           Les lésions Bulleuses et .....</b>	<b>51</b>
<b>les lésions Vésiculeuses .....</b>	<b>51</b>
III.5.1       Les Vésicules .....	51
III.5.2       Affections bulleuses de la cavité buccale : .....	52
<b>III.6           Lésion érythémateuse.....</b>	<b>55</b>
III.6.1       L'érythroplasie.....	55
III.6.2       Les lésions érythémateuses de cause infectieuse .....	55
III.6.3       Les lésions érythémateuses dues à des maladies dermatologiques .....	55
III.6.4       Les stomatites .....	55
<b>III.7           Les lésions Blanches.....</b>	<b>57</b>

III.7.1	Lésions blanches non kératosiques .....	57
III.7.2	Lésions blanches kératosiques .....	59
<b>MATÉRIELS ET MÉTHODES.....</b>		<b>62</b>
<b>MATÉRIELS ET MÉTHODES.....</b>		<b>63</b>
<b>RESULTAT ET INTERPRETATION .....</b>		<b>68</b>
<b>DISCUSSION.....</b>		<b>82</b>
<b>RÉSUMÉ.....</b>		<b>90</b>
<b>BIBLIOGRAPHIE.....</b>		<b>94</b>
<b>ANNEXES.....</b>		<b>95</b>

## LISTE DES FIGURES

Figure 1 : la carie dentaire.....	39
Figure 2 : parodontite.....	41
Figure 3 : Aphte labiale .....	43
Figure 4 : ulcération Aphtoïde.....	48
Figure 5 : lésion pigmenté.....	50
Figure 6 : vésicules herpétiques du palais dur.....	54
Figure 7 : zona intra buccale.....	54
Figure 8 : papule érythémateuse gingivale.....	56
Figure 9 : lésion blanche du bord lingual.....	60
Figure 10 : hyperkératose du palais dur.....	60
Figure 11 : ph mètre électronique.....	66
Figure 12 : seringue jetable.....	66
Figure 13 : flacon stérile.....	66
Figure 14 : abaisse langue .....	66
Figure 15 : gants d'examen.....	66
Figure 16 : Répartition de patients selon les différents sièges des tumeurs .....	68
Figure 17 : Répartition des patients selon l'âge. ....	70
Figure 18 : Répartition des patients selon sexe .....	69
Figure 19 : Répartition des patients selon leurs maladies systémiques.....	71
Figure 20 : Répartition des patients selon leurs habitudes toxiques.....	72
Figure 21 : Répartition des patients selon l'hygiène buccale .....	
Figure 22 : Répartition des patients selon la malnutrition.....	72
Figure 23 : Répartition de PH salivaire du patient .....	73
Figure 24: La carie dentaire.....	85
Figure 25: Aphtose buccale .....	85
Figure 26: parodontopathie.....	85
Figure 27: Ulcération de la langue .....	85
Figure 28: lésion pigmentée du palais .....	86
Figure 29: lésion blanche de la langue .....	86
Figure 30: lésion pigmentée de la langue .....	86
Figure 31: candidose buccale (muguet).....	86
Figure 32: ostéochimionécrose.....	87
Figure 33: xérostomie.....	87
Figure 34: chéilite.....	87
Figure 35 :formule dentaire .....	
Figure 36:les muqueuses de la cavité buccale.....	96

## LISTE DES TABLEAUX

Tableau 1 : La pharmacodynamie et la pharmacocinétique des anti-néoplasies.....	30
Tableau 2 : les caractères d'âge de notes.....	71
Tableau 3 : Répartition des patients selon l'âge.....	71
Tableau 4 : Répartition des patients selon le sexe.....	71
Tableau 5 : Répartitios des patients selon leurs maladies systémiques.....	70
Tableau 6 : Répartition des patients selon leurs habitudes toxiques.....	71
Tableau 7 : Répartition des patients selon de l'hygiène buccale.....	71
Tableau 8 : Répartition des patients selon la malnutrition.....	72
Tableau 9 : Répartition selon le PH salivaire du patient.....	73
Tableau 10 :Relation de variation de PH slivair avec les molécules.....	73
Tableau 11: Relation entre chéilite et molécules selon le sexe.....	74
Tableau 12: Relation entre gingivite et molécules selon le sexe.....	74
Tableau 13: Relation entre ouranite et molécules selon sexe.....	74
Tableau 14: Relation glossite et molécules selon le sexe.....	74
Tableau 15: Relation amygdalite et molécules selon le sexe.....	75
Tableau 16: Relation carie et molécules selon le sexe.....	75
Tableau 17: Relation chéilite et molécules selon les maladies générales.....	
Tableau 18: Relation gingivite et molécules selon les maladies générales.....	76
Tableau 19: Relation glossite et molécules selon les maladies générales.....	76
Tableau 20: Relation ouranite et molécules selon les maladies générales.....	77
Tableau 21: Relation amygdalite et molécules selon les maladies générales.....	
Tableau 22: Relation carie et molécules selon les maladies générales.....	77
Tableau 23: Relations de chéilite et molécules selon la variation du PH.....	78
Tableau 24: Relation de gingivite et molécules selon la variation du PH.....	78
Tableau 25: Relation de glossite et molécules selon la variation du PH.....	78
Tableau 26: Relation d'ouranite et molécules selon la variation du PH.....	79
Tableau 27: Relation d'amygdalite et molécules selon la variation du PH.....	79
Tableau 28: Relation de carie et molécules selo la variation du PH.....	79

## **LISTE DES ABRÉVIATIONS**

- ❖ **PH** : puissance des hydrogènes
- ❖ **CAC** : centre anticancéreux
- ❖ **CO2** : dioxyde de carbone
- ❖ **ADN** : acide disoxyribonucléique
- ❖ **T/NK** : tumeur non hodgkinien
- ❖ **VIH** : virus de l'immunodéficience humaine
- ❖ **AVK** : anti-vitamine K
- ❖ **HSV1/HSV2** : les deux types de virus herpès
- ❖ **VZV** : virus varicelle zona
- ❖ **TNM** : classification des tumeurs



# INTRODUCTION

---



LE CANCER est un terme général appliqué à un grand groupe de maladies qui peuvent toucher n'importe quelle partie de l'organisme

L'une de ses caractéristiques est la prolifération rapide de cellules anormales qui peuvent essaimer dans d'autres organes, formant ce qu'on appelle des métastases.

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

La cavité buccale constitue la partie initiale du tube digestive, où se fait la mastication. C'est une voie de passage pour la respiration.

Les lésions de la muqueuse buccale avec des plusieurs événements bucco-dentaires sont les plus accessibles et facilement observable peuvent donc avoir un effet sur l'alimentation, la parole, ou la respiration en plus des anomalies fonctionnelles ou esthétiques.

La salive est un moyen de défense fonctionnel agisse comme une barrière contre les agents irritants.

Toutes les modifications de certains paramètres salivaires sont à l'origine de détérioration de l'état de santé bucco-dentaire avec l'augmentation des maladies parodontales et les caries dentaires chez les patients sous Antinéoplasiques.

Le PH salivaire est une partie très importante et non négligeable de celui-ci.

Dans ce travail nous avons proposé notre étude sur la relation entre le PH salivaire et les évènements buccales chez les patients sous Antinéoplasiques au CAC de Blida.

## PARTIE THEORIQUE :

# REVUE DE LA LITTÉRATURE

## **CHAPITRE I:**

---

# **CAVITE BUCCALE**

## **I.1 Section 1 :**

# **Physiologie et Anatomie**

Ce chapitre rappelle les notions d'anatomie topographique, d'histologie et de physiologie normale qui sont essentielles pour l'étude des maladies de la muqueuse et des lèvres ; parce que l'étude de la muqueuse seule n'est pas suffisante ;

### **I.1.1 Anatomie de la cavité buccale**

La bouche considérée dans son ensemble est divisée en deux parties séparées par les arcades dentaires et les apophyses alvéolaires bordées par les gencives

#### **I.1.1.1 Le vestibule buccal**

Situé en dehors des arcades alvéolo-dentaires, en forme de demi-cylindre elliptique, délimité à l'avant par les lèvres et l'orifice buccal, à l'extérieur par les joues, à l'arrière par le bord antérieur des deux branches ascendantes mandibulaires, au-dessus et en dessous par le fond des sillons vestibulaires.

#### **I.1.1.2 La cavité buccale**

Située à l'intérieur des arcades dentaires alvéolaires, s'ouvrant vers l'arrière dans l'oropharynx, délimité en haut et à l'avant par le palais dur, en haut et à l'arrière par le voile du palais, en bas par le plancher buccal d'où dépasse-la partie mobile de la langue

Lorsque la bouche est fermée, ces deux cavités sont virtuelles, les parois extérieures et antérieures du vestibule s'appliquent fermement sur les dents et les gencives, et la langue remplit toute la cavité buccale elle-même. Ces cavités communiquent par un espace étroit derrière les 3èmes molaires et, dans l'état habituel, par le petit espace de repos entre les deux arcades dentaires. Le vestibule et les cavités buccales sont tapissés par la muqueuse buccale qui est insérée dans le col des dents, et sont baignés en permanence par la salive.

#### **I.1.1.3 Les lèvres**

Les deux lèvres supérieures et inférieures sont des plis cutanéomuqueux et musculaires limités du côté cutané en haut par la base des narines et de la columelle, en bas par le pli

labio-mentonnier, et du côté muqueux par le bas des plis vestibulaires supérieurs et inférieurs. Les 2 lèvres se rejoignent latéralement au niveau des commissures labiales. Par convention, les zones rétro-commissurales cutanées et muqueuses appartiennent aux lèvres sur une largeur de 1 cm derrière le pli commissural. Chaque lèvre a une face cutanée, une face muqueuse et un bord libre couvert par la demi-muqueuse. La muqueuse labiale est lisse et laisse plus ou moins transparaître le réseau vasculaire superficiel est en continuité avec la muqueuse vestibulaire et celle de la joue qui lui sont identiques. Le frein est un mince pli médian vertical qui relie la muqueuse labiale à la gencive. Il existe des freins latéraux incohérents en face des prémolaires.

#### **I.1.1.4 La muqueuse des joues**

La muqueuse de la joue est de forme quadrilatérale, dont les bords supérieur et inférieur sont représentés par la base des sillons vestibulaires, le bord postérieur par le bord antérieur de la branche montante de la mandibule, et le bord antérieur par une ligne verticale située 1 cm derrière la commissure des lèvres. L'orifice du canal de sténon parotidien, parfois marqué par une petite protubérance, généralement plate et ponctiforme, s'ouvre en face de la deuxième molaire supérieure. Par rapport aux plans d'occlusion des arcades dentaires, on observe parfois une ligne horizontale, légèrement saillante et légèrement plus pâle que le reste de la joue, la *linea alba*, qui correspond, lorsque la bouche est fermée, à l'espace normal de repos entre les dents.

#### **I.1.1.5 Muqueuse vestibulaire, gencives, os alvéolaire, dents et parodonte:**

Ces éléments forment ensemble la limite interne du vestibule buccal et la limite externe de la cavité buccale elle-même.

➤ Muqueuse vestibulaire : zone de muqueuse lisse et souple identique à celle de la lèvre, qui s'étend du fond du sillon vestibulaire à la ligne muco-gingivale qui marque la limite avec la gencive proprement dite ; son antagoniste sur la face linguale de la mandibule est la muqueuse alvéolaire.

➤ La gencive adhérente : qui adhère fortement à l'os alvéolaire sous-jacent : sa surface, d'un rose plus pâle que la muqueuse vestibulaire, ne laisse pas transparaître le réseau vestibulaire elle est pleine de petites dépressions qui lui donnent un aspect de peau d'orange.

➤ La gencive marginale : structure plus complexe très importante en pathologie buccale. il s'agit d'une étroite bande festonnée qui borde les collets dentaires et constitue les papilles inter-dentaires, de forme triangulaire lorsqu'on les regarde de face. entre chaque paire

de dents adjacentes se trouve une papille vestibulaire et une papille palatine ou linguale, qui sont reliées par un pont gingival inter-dentaire. le col papillaire recouvre la pointe de la cloison avec de l'os alvéolaire et remplit tout l'espace sous le point de contact proximal. chez les jeunes, la gencive marginale a le même aspect que la gencive adhérente ; chez les personnes âgées, elle a tendance à devenir plus lisse et plus rouge.

➤ Sillon gingival-dentaire : 1 à 3 mm de profondeur entre la surface de l'émail de la couronne dentaire et la surface profonde de la gencive marginale, recouvert par le sillon ou épithélium crévulaire, histologiquement mince, non kératinisé, infiltré de spongieuse. Au fond du sillon, les dernières cellules épithéliales adhèrent à l'émail et au chorion de la gencive, suivies par le desmodonte, qui relie l'os alvéolaire et la racine dentaire, recouvert d'une couche de ciment.

#### **I.1.1.6 Palais, voile et piliers**

➤ Muqueuse palatine dure : est en continuité avec la gencive palatine adhérente. Sa moitié antérieure adhère intimement à l'apophyse palatine des os maxillaires, dont la suture correspond au raphé médial, un discret relief linéaire sagittal médial de la muqueuse. Son extrémité antérieure plus saillante forme la papille rétro-incisive, qui correspond au trou palatin antérieur traversant ou passant par l'artère palatine antérieure. De part et d'autre de la partie antérieure du raphé médian, on trouve en moyenne 3 crêtes palatines légèrement saillantes qui contribuent à l'aspect rugueux de cette zone. Derrière le niveau des deuxième prémolaires, la muqueuse s'éloigne progressivement de l'os : il existe une sous-muqueuse adipeuse contenant les glandes salivaires palatines, dont les orifices d'excrétion apparaissent comme des points légèrement rouges sur le fond gris-rose du palais dur, dont le réseau vasculaire n'est pas visible. Le bord dur postérieur est marqué sur la ligne médiane par deux petites fossettes palatines, derrière lesquelles se trouve le palais mou.

➤ Voile du palais : mobile, d'un rouge plus vif que le reste de la muqueuse buccale, il révèle le réseau vasculaire superficiel. son bord libre présente une saillie digitiforme sur la ligne médiane, la luvette, et se divise latéralement en deux piliers, entre lesquels se trouve l'amygdale palatine. le pilier postérieur et l'amygdale appartiennent à l'oropharynx. le pilier antérieur forme la limite avec la cavité buccale, et se termine vers le bas au bord latéral de la langue.

### I.1.1.7 Plancher buccal

La muqueuse du plancher buccal s'étend jusqu'à la face inférieure de la langue. Le plancher buccal antérieur a le frein de la langue sur la ligne médiane. Pli vertical qui part de la gencive, traverse la muqueuse alvéolaire et le plancher jusqu'à la face inférieure de la langue. de chaque côté du frein, les caroncules salivaires sont 2 parties proéminentes au sommet desquelles s'ouvre l'ouverture des canaux de warton, qui évacuent la salive des glandes sous-mandibulaires et des glandes sublinguales. le plancher latéral est centré par une crête salivaire en forme de dos d'âne, oblique vers l'arrière et vers l'extérieur, qui correspond à la glande sublinguale et au trajet du canal de warton, le plancher postérieur est un étroit cul-du-sac délimité à l'extérieur par la muqueuse de recouvrement de la branche ascendante de la mandibule, à l'intérieur par la face inférieure de la langue, en arrière et en haut par la zone de jonction entre le bord de la langue et la partie inférieure du pilier antérieur du voile.

### I.1.1.8 La langue

Organe formé essentiellement de muscles extrinsèques et intrinsèques dans un arrangement plexiforme par rapport à un squelette fibreux constitué de membranes aponévrotiques : le squelette fibreux de la muqueuse dorso-linguale, qui relie directement la face profonde de l'épithélium au plan musculaire sans interposition d'une sous-muqueuse, et la cloison médiane sagittale, verticale, en forme de faucille, qui est insérée par son bord postéro-inférieur sur la membrane hyoglosienne, La langue a une partie postérieure fixe, la base de la langue qui appartient à l'oropharynx, et une partie antérieure mobile située dans la cavité buccale. La rainure terminale en forme de V qui représente la limite entre les deux parties a à son sommet le foramen caecum, un vertige du type d'une petite dépression du canal thyroïdien-glossal embryonnaire.

La **base** de la langue surplombe les dépressions des valvules qui séparent l'épiglotte du dos. Elle est tapissée d'une muqueuse grumeleuse au milieu, qui recouvre les cryptes et les follicules lymphoïdes de l'amygdale linguale.

La **partie mobile** de la langue présente une face supérieure (dorsolinguale), une face inférieure (peltilinguale), 2 bords latéraux et une pointe. La muqueuse dorsolinguale présente un sillon médian sagittal plus ou moins masqué, correspondant à la cloison linguale. Elle présente de petites bosses, les papilles linguales, dont il existe 3 types :calciformes, filiformes et fongiformes .

les bords latéraux et la pointe sont marqués par le passage abrupt de la muqueuse papillaire dorsolinguale à la muqueuse pelvilinguale lisse et plus fine, par laquelle le réseau vasculaire et surtout les veines plus ou moins volumineuses sont visibles.

#### **I.1.1.9 Dents**

Il faut savoir reconnaître les dents, dont chacune occupe une position fixe sur le rail formé par les processus alvéolaires et représente donc un point de référence utile pour définir l'emplacement et l'étendue d'une lésion buccale, bien qu'elles puissent bouger ou s'incliner lorsqu'il en manque une. Leur mauvais positionnement et surtout leurs altérations peuvent être la cause directe ou une cause aggravante d'une lésion des muqueuses. Chaque dent a une face vestibulaire, une face palatine ou linguale, une face mésiale et une face distale et une autre face occlusale. sur la dernière, il y a des cuspides et des sillons sur les prémolaires et les molaires.

Composée d'émail sur la couronne en continuité avec le cément au niveau de la racine, de l'attache gingivale située au niveau du cou, la dent est creusée par une cavité "la pulpe".

#### **I.1.1.10 Les vaisseaux sanguins**

La vascularisation artérielle de la muqueuse est assurée par des branches de l'artère carotide externe, des artères linguales, faciales et maxillaires internes. Il convient de noter que certaines artères telles que l'artère coronaire labiale et l'artère palatine antérieure sont assez proches de la muqueuse.

Le retour du sang est assuré par les veines homologues, les veines linguales et faciales qui, via le tronc thyro-linguo-facial, mènent à la veine jugulaire interne, la veine maxillaire interne qui, via la confluence intraparotidienne, mène aux veines jugulaires externe et interne

#### **I.1.1.11 Les nerfs**

L'innervation motrice des muscles masticateurs est assurée par la partie motrice du nerf trijumeau, et celle de la langue par le grand nerf hypoglossal.

l'innervation sensible de la muqueuse buccale et des dents est assurée par les deux branches inférieures du nerf trijumeau, le nerf maxillaire pour le maxillaire et la partie supérieure de la bouche, le nerf mandibulaire pour la mandibule, la langue et la partie inférieure de la cavité buccale, dont une branche importante, le nerf dentaire inférieur, pénètre dans la mandibule au niveau de l'épine de spix, suit le canal dentaire inférieur, se divise et



donne le nerf labio-mentonnier qui émerge entre les deux prémolaires jusqu'au trou du menton pour donner la sensibilité de la lèvre inférieure.

#### **I.1.1.12 Les vaisseaux cervico-faciaux et les ganglions lymphatiques**

Les principes de la chaîne des ganglions lymphatiques drainant les vaisseaux lymphatiques de la muqueuse buccale. Les ganglions sub-mandibulaires reçoivent la lymphe des lèvres, des gencives, du plancher de la bouche et de la face inférieure de la langue. Les ganglions sub-mandibulaires reçoivent la lymphe de la partie médiane de la même zone et de la pointe de la langue. La chaîne jugulo-carotidienne reçoit la lymphe de la chaîne sous-mandibulaire, et en général de tous les viscères de la tête et du cou ; deux de ses nœuds sont particulièrement importants car ils représentent des carrefours entre différentes chaînes de lymphe recevant aussi directement la lymphe de la langue : le nœud sous-digastrique et le nœud supra-omo-hyoïdien.

### **I.1.2 Physiologie de la cavité buccale**

D'après Kamina (2006), l'appareil manducateur est <l'ensemble des organes dont l'action mécanique précède la digestion, à savoir la préhension, la mastication, l'insalivation et la déglutition >

#### **I.1.2.1 Les fonctions physiologiques de la cavité buccale**

##### **La phonation**

Mot du grec phone : voix, est l'ensemble des phénomènes conduisant à l'émission de sons. Elle utilise également l'appareil manducateur plus souvent que la mastication. Physiologiquement, elle dépend du bon fonctionnement de la langue et du visage ainsi que de la position correcte des dents (espace libre phonétique antérieur).

##### **La Déglutition**

Mot dérivé du latin deglutitio : J'avale, est un axe réflexe volontaire qui sollicite l'appareil manducateur tout au long de la journée : 1500 à 2000 fois par 24 heures selon Bialas (1997). D'après Ferré et Fournier (1996), Vanpouille (2005) et Amouroux et al. (2006), physiologiquement, à l'âge adulte, la déglutition se fait avec les dents serrées (dans le

d'intercuspité maximale) sans interposition linguale entre les arcades (langue dans le palais et pointe de la langue derrière les incisives maxillaires) et sans resserrer les muscles. La peau du visage (lèvres, joues, menton...). Selon Amouroux et al. (2006), lorsqu'un ou plusieurs de ces conditions ne sont pas remplies, la déglutition est dite dysfonctionnelle, ou "atypique". Selon Vanpouille (2005), la déglutition joue un rôle majeur dans tous les les fonctions oro-faciales (ventilation, mastication, cinétique mandibulaire, posture céphalique, équilibre barométrique des trompes d'Eustache).

### **La Mastication**

Un mot dérivé du latin *masticatio* de *masticare* : mâcher, consiste à modifier la consistance des aliments placés dans la bouche pour les rendre aptes à être avalés. Pour être Il utilise des mouvements répétitifs de et vers l'OIM : les cycles de la mastication. En termes dentaires, elle peut être divisée en deux phases : l'incision (les dents antérieures) et la trituration (dents postérieures), elle-même divisée en entrée (préhension et cisaillement) et la sortie du cycle (écrasement) Musculairement, elle comporte également deux phases : l'ouverture et la clôture préparatoires et dento-dentaire. Au niveau articulaire, deux phases se succèdent : le mouvement d'ouverture et le mouvement de fermeture. La mastication exerce une forte pression sur les parties de l'appareil. (les articulations temporo-mandibulaires supportent environ 1/3 des forces de masticatoire) mais ne demande que vingt minutes trois fois par jour. Physiologiquement, elle doit être alternée unilatéralement), la mastication unilatérale prédominante est dysfonctionnelle.

### **La Ventilation**

Un mot dérivé du latin *ventus* : vent. En respirant concerne les échanges de gaz à une échelle microscopique, la répartition comprend l'ensemble des les phénomènes macroscopiques permettant l'absorption d'oxygène et la libération de dioxyde de carbone. Selon Manière-Ezvan et Tamine (2005), la ventilation physiologique est effectuée bouche fermée (appareil dentaire au repos, langue levée, dents desserrées)

### **La Gustation**

Fonction d'apprécie les saveurs des différents aliments, doit être distinguée du gout sens qui permet de percevoir saveurs élémentaires. Ces dernières sont classiquement au nombre de 4, le sucré, le salé, l'acide et l'amer, dont les nombreuses combinaisons possibles constituent

les saveurs mixtes. Aussi le sens olfactif qui joue un rôle important dans l'appréciation de l'arôme, les sensibilités tactile et thermique.

### I.1.2.2 Les para-fonctions

Ces fonctions essentielles peuvent être déficientes ou anormales. D'autres fonctions ne sont acquises que par certains sujets, parfois plus ou moins normaux ou utiles, comme le chant, le jeu des instruments de musique, certains gestes professionnels, parfois plus ou moins anormaux ou nuisibles comme l'interposition du pouce ou d'autres objets entre les arcades dentaires chez l'enfant, ou le bruxisme cher à l'adolescent ou à l'adulte. Sont les para-fonctions d'habitudes et de tics anormaux le plus souvent inconscients qui entraînent à long terme des dommages dentaires et/ou ostéo-articulaires. Ce cadre peut être élargi pour regrouper les multiples usages de la bouche, et pour considérer également les lésions des muqueuses. Ces para-fonctions buccales vont de la succion du pouce ou des trayons à la pression dentaire sur les lèvres requise par les instruments à ancre, en passant par le bruxisme et l'onychophagie et la chéilophagie, la paréraphagie et la glossophagie, et l'habitude de mâcher du chewing-gum à celles de fumer ou de mâcher du tabac ou d'autres substances nocives.

## I.2 Section 2 :

### La Salive

#### I.2.1 Généralités sur les glandes salivaires

Les **principales** glandes sont la glande parotide qui s'écoule par le canal du sténon, la glande sub-mandibulaire qui s'écoule par le canal de warton, et la glande sublinguale dont la salive s'écoule principalement par les canaux du Rivinus puis dans le canal de warten, la première sécrète une salive exclusivement séreuse, la seconde une salive séreuse et muqueuse, la troisième une salive principalement muqueuse.

Les glandes **accessoires** sont annexées à la muqueuse buccale et aux autres muqueuses du VADS. La plupart sont des glandes mixtes, particulièrement nombreuses sur la face interne des lèvres dans la zone proche du sillon vestibulaire, et sur la partie antérieure de la muqueuse pelvilinguale. Certaines ne sont que muqueuses, comme les glandes palatines de la moitié

postérieure du palais dur. Certaines parties de la muqueuse ne contiennent pas de glandes : la semi-muqueuse et la muqueuse adjacente au bord libre des lèvres, les gencives, la moitié antérieure du palais dur et l'arrière de la langue.

## **I.2.2 Composition de la salive**

Sur le plan chimique, la salive se compose de 99,5% d'eau et de 0,5% solutés. Parmi les solutés, on trouve des ions tels que le sodium, le potassium, le chlorure, le bicarbonate et les phosphates. La salive contient également quelques gaz dissous et diverses substances organiques telles que l'urée, l'acide urique, la sérum-albumine et la globuline, la mucine, le lysozyme, une enzyme bactériolytique, et l'amylase salivaire, une enzyme digestive.

Chaque type de glande salivaire fournit à la salive des constituants dans des proportions différentes. Les glandes parotides sont formées de cellules qui sécrètent un liquide séreux contenant de l'amylase salivaire. Les glandes sous-mandibulaires contiennent des cellules similaires à celles des glandes parotides et certaines cellules muqueuses. Les glandes sublinguales sont principalement formées de cellules muqueuses. Le liquide qu'elles sécrètent est beaucoup plus épais et ne contient qu'une très faible quantité d'amylase.

Les ions chlorure dans la salive activent l'amylase salivaire. Les ions bicarbonate et phosphate tamponnent les aliments acides qui entrent dans la bouche et maintiennent l'acidité de la salive à un pH compris entre 6,35 et 6,85. La salive contient de l'urée et de l'acide urique, car les glandes salivaires, comme les glandes sudoripares de la peau, facilitent l'évacuation des déchets de l'organisme. Le mucus lubrifie les aliments pour faciliter leur mouvement dans la bouche, la formation du bol alimentaire et la déglutition. Le lysosyme, présent en petites quantités, détruit les bactéries et protège ainsi la muqueuse des infections et des caries.

Cependant, la salive ne contient pas assez de lysosyme pour éliminer toutes les bactéries de la bouche.

## **I.2.3 La sécrétion salivaire**

La salivation est entièrement régulée par le système nerveux. la production quotidienne de salive varie considérablement, mais elle se situe en moyenne entre 1000 ml et 1500 ml. Dans des conditions normales, la stimulation parasympathique assure la sécrétion continue d'une quantité modérée de salive, qui sert à humidifier les muqueuses et à lubrifier la langue et les lèvres lorsque l'on parle. La salive est ensuite avalée et contribue à l'humidification de

l'œsophage. La plupart des composants de la salive sont ensuite réabsorbés pour empêcher la perte de liquide. La stimulation sympathique prévaut en période de stress, et la bouche devient sèche. La déshydratation entraîne l'arrêt du fonctionnement des glandes salivaires et buccales pour retenir l'eau. La bouche devient sèche et contribue à la sensation de soif. L'absorption d'eau va alors non seulement humidifier la bouche, mais aussi établir l'homéostasie de l'eau corporelle.

Lorsque les aliments entrent dans la bouche, les substances chimiques qu'ils contiennent stimulent les récepteurs des papilles gustatives sur la langue. La friction d'un objet sec et non digestif qui est roulé sur la surface de la langue excite également les récepteurs. Les impulsions nerveuses sont transmises par les récepteurs à deux noyaux salivaires du tronc cérébral: les noyaux salivaires supérieur et inférieur. Les impulsions nerveuses parasympathiques, provenant de ces noyaux et conduites par les fibres des nerfs facial (VII) et lexo-pharyngien (IX), stimulent la sécrétion salivaire.

L'odeur, la vue, le son ou la mémoire des aliments peuvent également stimuler la sécrétion salivaire. Ces stimuli sont des stimuli psychologiques et font appel au comportement appris. Les mémoires du cortex cérébral qui associent les stimuli à la nourriture sont activées. Le cortex envoie des impulsions nerveuses aux noyaux du tronc cérébral pour activer les glandes salivaires. L'avantage de l'activation psychologique des glandes est qu'elle permet à la bouche de commencer la digestion chimique dès que la nourriture est ingérée.

La nausée et l'ingestion d'aliments irritants entraînent également la salivation. Les réflexes de l'estomac et de la partie supérieure de l'intestin grêle stimulent la salivation. Ce processus contribue probablement à diluer ou à neutraliser l'irritant.

Ce processus contribue probablement à diluer ou à neutraliser la substance irritante. La sécrétion salivaire abondante se poursuit pendant un certain temps après l'ingestion. La salive nettoie la bouche, dilue et tamponne les résidus chimiques des substances irritantes.

#### **I.2.4 PH salivaire**

Il fournit des renseignements sur l'acidité ou la basicité d'une solution, et se mesure sur une échelle allant de 0 à 14 (le  $\text{pH} = 7$  d'une solution, est considérée comme neutre).

Il varie selon la glande sécrétoire, la stimulation, le débit, et les éléments tampons

Il est facilement accessible par des outils de mesurassions que l'on pose sur la langue ou au niveau des ostia-salivaires.

La salive la plus acide est la parotidienne, son PH est de 5,8 ; la sous-maxillaire étant la plus alcaline, son PH est de 6,47. Le PH sur le dos de la langue est de 6,5 – 7.

Le PH optimal est de 7, il varie selon des conditions entre 6 et 8.

Le PH salivaire descend rarement au-dessous de 4.

Le CO<sub>2</sub> salivaire joue un rôle important dans la stabilité du PH salivaire.

Il y a des substances organiques retenues par les papilles linguales et des carbonates qui influencent sur le PH de la salive.

Les conditions de la variation de PH salivaire entre 6 et 8 sont :

➤ Les médicaments.

➤ L'âge: il est plus acide chez le nouveau-né, il redevient chez le sujet âgé : 5.5 à 6.5. la prothèse fixée ou amovible influence aussi le PH.

➤ L'alimentation: le PH augmente lors d'exposition à l'air libre c-t-d bouche ouverte, durant les repas le PH est diminué.

➤ Le rythme nyctéméral : pendant le sommeil le débit diminue, le PH diminue, et dans ce moment-là ; la formation du tartre et du caries est favorisée.

➤ Lorsque le débit salivaire augmente après stimulation, le PH augmente jusqu'à 7,32.

➤ L'hygiène.

/ voici des études qui reprend les mesures faites par RAUCH, Lauderbach et Péri, mesure endo buccale du PH (chiffres valables pour un sujet éveillé , à distance des repas , ayant peu parlé et n'ayant pas fumé ) :

➤ Adultes :

- Ostium du canal de sténon : 5,5
- Ostium du canal de wharton : 6
- Dos de la langue : 6,5-7

➤ Enfants :

- Ostium du canal : 5,5
- Ostium du canal de wharton : 6
- Dos de la langue : 7-7,5.

## **CHAPITRE II:**

---

# **ANTI-NEOPLASIQUES**

## II.1 Section 1 :

# Cancérogenèse

La cancérogenèse est un processus qui se déroule en plusieurs étapes, évolue à partir d'une cellule normale.

### II.1.1 **Étape d'initiation et de promotion :**

Une tumeur cancéreuse résulte des altérations génétiques des cellules normales, ces dernière vont diviser d'une manière incontrôlée et anarchique et vont donner des cellules à des caractéristiques anormales.

Les gènes impliqués dans le processus tumoral sont de trois type: les oncogène qui rendre la cellule immortelle par activation ou surexpression, les anti-oncogène inhibe l'apoptose par inactivation ou par mutation et les gènes de maintien de l'intégrité chargés de surveiller l'intégrité du génome. L'inactivation ou mutation de ces gènes entraîne une susceptibilité accrue au cancer par instabilité génétique. Toute modification de structure ou fonctionnement d'un gène qui contrôle la division cellulaire peut être à l'origine d'une croissance anormal.

Ces modification induites par des facteurs exogènes appelés génotoxique qui peut être des agents initiateurs ou des agents promoteurs. Les agents initiateurs entraînent des lésions définitives sur l'ADN, les agents promoteurs vont favoriser l'expression d'une lésion génétique sans interagir directement avec l'ADN

Une phase de promotion qui suit va aboutir à une transformation cancéreuse, elle se caractérise par le maintien des modifications génétiques dans la cellule et par la sécrétion des promoteurs tumoraux et des facteurs de croissance dans l'environnement tumoral.

En 2000 d'après Hanahan et Weinberg six propriétés permettant à la cellule d'acquérir un phénotype malin :

1. Indépendance vis à vis des signaux de prolifération.
2. Insensibilité aux signaux antiprolifératives.
3. Capacité d'invasion et dissémination cellulaire
4. Capacité d'induire l'angiogénèse.
5. Potentiel illimité de répllication.
6. Capacité à échappement au processus de mort cellulaire programmée (l'apoptose).



En 2011, deux propriétés supplémentaires ont été ajoutées: la dérégulation métabolique énergétique et l'échappement au système immunitaire.

La cellule cancéreuse évolue vers un phénotype malin grâce à un microenvironnement tumoral qui constitue d'un ensemble des cellules produisant des facteurs de croissance et des cytokines nécessaires à la néo-vascularisation tumorale. Cette phase est asymptomatique, les premiers symptômes vont apparaître au début de la phase de prolifération à partir de  $10^9$  cellules.

### **II.1.2 Étape de progression et d'invasion tumorale**

Cette étape est définie par une prolifération des cellules sélectionnées et différenciées précédemment, ces cellules possèdent aussi la capacité de disséminer grâce à un phénotype plus agressif et invasif.

**II.1.3 Cascade métastatique:** le processus métastatique est un phénomène complexe correspond à la dissémination des cellules de la tumeur primaire vers un organe à distance au cours duquel les cellules cancéreuses vont acquérir de nouvelles capacités.

**II.1.4 L'angiogenèse:** correspond à l'apparition des nouveaux vaisseaux sanguins à partir d'un système vasculaire préexistant, se trouve à deux niveaux, au début du processus de cancérogenèse et au niveau du processus métastatique, cette étape est primordiale pour la croissance de la tumeur maligne et le développement des métastases en apportant à la cellule cancéreuse les nutriments et l'oxygène nécessaires à sa survie. Le phénomène d'angiogenèse est le résultat d'une balance entre des molécules favorisant l'angiogenèse (proangiogenèse) et des molécules la limitant (antiangiogenèse), ce phénomène appelé *switch* angiogénique, l'hypoxie et/ou l'activation d'oncogène stimule l'activation de cytokines de l'angiogenèse et freine les inhibiteurs de l'angiogenèse donc le *switch* se fait en faveur de l'angiogenèse dont les conséquences sont la croissance tumorale et la diffusion métastatique.

L'angiogenèse se déroule en quatre étapes:

1. Sécrétion des facteurs proangiogéniques par des cellules de l'environnement tumoral et la tumeur lui-même.
2. Dégradation de la membrane basale.
3. Prolifération des cellules endothéliales.
4. Formation de nouveau réseau de vaisseau.

Cette néo-vascularisation est importante pour le développement de la tumeur et sa propagation vers d'autres organes qu'elle soit par voie lymphatique ou hématogène.

## II.2 Section 2 :

### Chimiothérapie :

Tout médicament capable de s'attaquer aux cellules en division est une chimiothérapie.

Le terme de chimiothérapie à été créé au début du 20<sup>e</sup> siècle par Paul Ehrlich en lien avec la recherche de toxique antibactérien. Certains agents découverts lors de la recherche d'antibiotiques se sont avérés trop toxiques pour lutter contre les affections microbiennes, mais ont trouvé une place dans l'arsenal anticancéreux.

Les molécules de chimiothérapie sont des médicaments cytotoxiques, c'est-à-dire toxiques pour les cellules cancéreuses en division. En fonction des molécules utilisés, leur action se fera lors du cycle cellulaire alors que d'autres molécules auront une action indépendante du cycle cellulaire .les cellules en division sont plus sensibles aux molécules de chimiothérapie.

Les molécules de chimiothérapie peuvent être administrées selon les voies : intraveineuse , orale , l'injection dans les séreuses (péritoine, plèvre, méninges) , les traitements peuvent être administrés soit en hôpital de jour , soit à domicile ou dans des cabinets médicaux aménagés.

La plupart du temps, les molécules de chimiothérapie sont associées entre elles : c'est la poly- chimiothérapie ayant pour objectif de potentialiser l'efficacité individuelle de chaque molécules.

Ces molécules peuvent être administrées soit :

- De manière concomitante tous les 14 ,21 ou 28 jours ;
- De manière séquentielle ;
- Toutes les semaines.

**Tableau 1 :** La pharmacodynamie et la pharmacocinétique des anti-néoplasies

DCI	Voies d'administrations	Mécanismes d'action	Voies d'éliminations	Demi de vie
<b>Abiraterone</b>	Voie orale	Inhibe la biosynthèse des androgènes	Fécale et urinaire	15 heures
<b>Anastrozole</b>	Voie orale	Inhibe l'aromatase non stéroïdien puissant et hautement sélectif	Les métabolites sont principalement excrétés par l'urine	40-50 heures
<b>Axitinib</b>	Voie orale	Inhibiteur puissant et sélectif de la tyrosine kinase des récepteurs des	Métabolisme hépatique, élimination fécale	Pas de donné

		facteurs de croissance endothéliaux vasculaires (VEGFR)-1, VEGFR-2 et VEGFR-3.		
<b>Capecitabine</b>	Voie orale	bloque la réaction de méthylation de l'acide désoxyuridylique en acide thymidylique, interférant ainsi avec la synthèse de l'acide désoxyribonucléique (ADN)	Elimination rénale des métabolites et 2,5 % au niveau fécale	0,85_3,2 3 heures
<b>Ceritinib</b>	Voie orale	inhibe l'autophosphorylation de l'ALK	Fécale et seulement 1,3 % au niveau urinaire	31 à 41 heures
<b>Dexamethasone</b>	Voie orale	antiallergiques, anti-inflammatoires et stabilisatrices de la membrane prononcées et aux effets sur le métabolisme des glucides, des protéines et des graisses.	en grande partie rénale sous la forme d'alcool de dexaméthasone libre	250 minutes
<b>Enzalutamide</b>	Voie orale	inhibition de la signalisation des récepteurs androgènes.	71% urinaire 13,6 fécale	5,8 jours
<b>Erlotinib</b>	Voie orale	inhibiteur de la tyrosine kinase du récepteur du facteur de croissance	90% fécale <9 % urinaire Et une petite quantité orale	36,2 heures
<b>Everolimus</b>	Voie orale	réduit les niveaux de facteur de croissance endothélial vasculaire (VEGF), ce qui potentialise les processus angiogéniques des tumeurs.	Principalement fécale tandis que 5% a été excrétée dans les urines	30 heures
<b>Exemestane</b>	Voie orale	un inhibiteur d'aromatase stéroïdien irréversible	l'exémestane est d'environ 500 l/h, non corrigée pour la biodisponibilité orale. La quantité excrétée inchangée dans l'urine est de 1 % de la dose. Dans l'urine et les fèces, des quantités égales (40 %) d'exémestane marqué au 14C ont été éliminées en une	24 heures

			semaine.	
<b>Gefitinib</b>	Voie orale	inhibiteur sélectif de petite molécule du récepteur du facteur de croissance épidermique tyrosine kinase	Fécale et moins de 4 % rénale	41 heures
<b>Imatinib</b>	Voie orale	inhibe puissamment l'activité de la tyrosine kinase (TK) de Bcr-Abl, ainsi que de plusieurs récepteurs TK	Fécale et urinaire	18 heures
<b>Lapatinib</b>	Voie orale	inhibiteur des domaines intracellulaires de la tyrosine kinase des récepteurs EGFR (ErbB1) et HER2 (ErbB2)	Métabolisme hépatique, élimination fécale et urinaire en quantité faible	24 heures
<b>Letrozole</b>	Voie orale	Le létrozole est très spécifique dans l'inhibition de l'activité de l'aromatase.	Par métabolisme hépatique et faible élimination fécale et urinaire	2-4 jours
<b>Palbociclib</b>	Voie orale	un inhibiteur hautement sélectif et réversible des kinases cyclinodépendantes	Fécale et urinaire	28,8 heures
<b>Pazopanib</b>	Voie orale	inhibiteur de la tyrosine kinase (TKI) multicible des récepteurs du facteur de croissance endothélial vasculaire (VEGFR) -1, -2 et -3, du facteur de croissance dérivé des plaquettes (PDGFR) - $\alpha$ et - $\beta$ , et du récepteur du facteur des cellules souches (c-KIT)	Fécale et faiblement urinaire	30,9 heures
<b>Regorafenib</b>	Voie orale	bloque puissamment de multiples protéines kinases,	Fécale et urinaire	20-30 heures
<b>Sorafenib</b>	Voie orale	Le sorafenib est un inhibiteur de la multikinase qui diminue la prolifération des cellules tumorales	Excrétion biliaire Élimination fécale	25-48 heures
<b>SUNItinib</b>	Voie orale	inhibiteur des récepteurs du facteur de croissance dérivé des plaquettes	principalement par les fèces puis les urines	40-60 heures
<b>Tamoxifen</b>	Voie orale	agit principalement comme un anti-oestrogène,	Fécale	7 jours

<b>Temozolomide</b>	Voie orale	l'alkylation de la guanine	urinaire	1,8 heure
<b>BEVAcizumab</b>	intraveineuse	lie au facteur de croissance endothélial vasculaire (VEGF), le principal moteur de la vascularisation et de l'angiogenèse	l'élimination par les reins et le foie	18 jours
<b>Bleomycin</b>	I/IV/ intra artérielle/intra péritonéale ou directement dans la tumeur	la scission d'un seul brin d'ADN, entraînant l'inhibition de la division cellulaire	Par voie rénale	0,5 a 4 heures
<b>Cabazitaxel</b>	Orale ou IV	perturbe le réseau micro-tubulaire des cellules	Fécale et faiblement rénale	95 heures
<b>carboplatin</b>	Intraveineuse	interfère avec les liaisons intra-brin et inter-brin de l'ADN dans les cellules exposées au médicament	Filtration glomérulaire dans les urines	90 minutes
<b>Cisplatine</b>	Intraveineuse	interfère avec les liaisons intra-brin et inter-brin de l'ADN dans les cellules exposées au médicament	Fixation protéique irréversible, élimination rénale (30%) de la forme libre	20 minutes
<b>Cyclophosphamide</b>	Intraveineuse	La cyclophosphamide s'engage probablement dans la phase S ou G2 du cycle cellulaire.	principalement excrétés par les reins.	4-8 heures
<b>Dacarbazine</b>	Intraveineuse	inhibition de la croissance cellulaire indépendante du cycle cellulaire et à une inhibition de la synthèse de l'ADN	métabolisée dans le foie, excrété non modifié par le rein via la sécrétion tubulaire rénale	0,5-3,5 heures
<b>DACTINomycin</b>	Intraveineuse	inhibe la prolifération des cellules en formant un complexe stable avec l'ADN et en interférant avec la synthèse d'ARN dépendant de l'ADN.	Fécale et urinaire	36 heures
<b>Denosumab</b>	Intraveineuse	diminue la résorption osseuse dans l'os cortical et trabéculaire	Par métabolisme hépatique	26 jours
<b>Docetaxel</b>	Intra veineuse	Favorise l'assemblage de la tubuline en microtubules stables et inhibe leur désassemblage	Fécale et rénale	Entre 4 min et 1,11 heure
<b>Doxorubicin</b>	Intra	Le mécanisme exact de	élimination de	24-231

	veineuse	l'activité anti-tumorale de la doxorubicine n'est pas connu. On pense généralement que l'inhibition de la synthèse de l'ADN,	Michaelis-Menten	heures
<b>Epirubicin</b>	Intra veineuse	Le mécanisme d'action du chlorhydrate d'épirubicine est lié à sa capacité de se lier à l'ADN	principalement éliminé par le foie, L'excrétion urinaire représente environ 9 à 10 %	40 heures
<b>Eribulin</b>	Intra veineuse	un inhibiteur de la dynamique des microtubules appartenant à la classe des agents antinéoplasiques de l'halichondrine	Fécale et urinaire	40 heures
<b>Etoposide</b>	Intra veineuse	lyse des cellules entrant en mitose	Urinaire et fécale	4-11 heures
<b>Fluorouracil</b>	Intra-veineuse	il interfère avec la synthèse de l'ADN en bloquant la conversion de l'acide désoxyuridylique en acide thymidylique	Elimination urinaire des métabolites et sous forme inchangée (5-10%)	16 min
<b>Fulvestrant</b>	Intra musculaire	bloque les actions trophiques des œstrogènes sans aucune activité agoniste partielle	Fécale et moins de 1 % urinaire	50 jours
<b>Gemcitabine</b>	Intra-veineuse	dû à l'inhibition de la synthèse de l'ADN par deux mécanismes d'action du dFdCDP et du dFdCTP.	Faible élimination urinaire sous forme inchangée (<10%)	Entre 42 min et 92 min
<b>Ifosfamide</b>	Intra veineuse	alkylation des centres nucléophiles dans les cellules	Elimination Urinaire des métabolites et sous forme inchangée	Entre 4 et 8 heures
<b>Ipilimumab</b>	Intra-veineuse	Inhibiteur de point de contrôle immunitaire	Pas de donné	15,4 jours
<b>Irinotecan</b>	Inta-veineuse	Bloque la réplication de l'ADN	Elimination biliaire sous forme de conjugué (SN38-G)	13 heures
<b>Leucovorin</b>	Intra veineuse	la synthèse des purines, la synthèse des nucléotides pyrimidiques et le métabolisme des acides aminés.	excrétée inchangée par les reins, mais elle est principalement métabolisée en acide folique.	Pas de donné
<b>Mesna</b>	Intra veineuse	excellent effet détoxiquant dans les	L'élimination rénale est presque	Pas de donné

		voies urinaires et la vessie efférente	complète après environ 8 heures.	
<b>Méthotrexate</b>	Voie orale	inhibition compétitive de l'enzyme dihydrofolate réductase et inhibe ainsi la synthèse de l'ADN.	Rénale avec une petite quantité est éliminer par la bile	6-7 heures
<b>Mitomycin</b>	Intraveineuse ou intra-vésicale	l'alkylation de l'ADN (ARN dans une moindre mesure) avec l'inhibition correspondante de la synthèse de l'ADN	la vésicule biliaire	40-50 minutes
<b>Nivolumab</b>	Intra-veineuse	inhibition de la prolifération des lymphocytes T et de la sécrétion de cytokines	rénale	25 jours
<b>Octreotide</b>	Intraveineuse ou sous-cutané	inhibe la sécrétion pathologiquement accrue de l'hormone de croissance (GH) et des peptides et de la sérotonine produits dans le système endocrinien GEP.	La plus grande partie du peptide est éliminée par les fèces, tandis qu'environ 32 % est excrété dans l'urine	10-90 minutes
<b>Oxaliplatin</b>	Intraveineuse	interagissent avec l'ADN pour former des liaisons croisées à la fois inter et intrabrin , ce qui entraîne une perturbation de la synthèse de l'ADN	rénale	2 heures
<b>Paclitaxel</b>	Intraveineuse	favorise l'assemblage de microtubules à partir de dimères de tubuline et stabilise les microtubules en empêchant la dépolymérisation	principalement éliminé par métabolisme hépatique et excrétion biliaire.	13-27 heures
<b>Panitumumab</b>	Intraveineuse	l'inhibition de la croissance cellulaire	Aucune étude clinique n'a été menée pour examiner la pharmacocinétique du panitumumab chez les patients souffrant d'insuffisance rénale ou hépatique.	7,5 jours
<b>Pembrolizumab</b>	Intraveineuse	potentialise les réponses des cellules T, y compris les réponses anti-tumorales	Pas de donné	22 jours
<b>Pemetrexed</b>	Intraveineuse	en perturbant des processus métaboliques	urinaire	3,5 heures

		cruciaux dépendant du folate, essentiels à la réplication cellulaire.		
<b>PERTuzumab</b>	Intraveineuse	cible spécifiquement le domaine de dimérisation extracellulaire (sous-domaine II) de la protéine du récepteur 2 du facteur de croissance épidermique humain (HER2)	Pas de donné	18 jours
<b>Ramucirumab</b>	intraveineuse	inhibe l'activation du récepteur 2 du VEGF et de ses composants de signalisation en ava	Le métabolisme du ramucirumab n'a pas été étudié. Les anticorps sont principalement éliminés par catabolisme.	14 jours
<b>Rituximab</b>	intraveineuse	se lie spécifiquement à l'antigène transmembranaire, le CD20, une phosphoprotéine non glycosylée	Pas de donné	22 jours
<b>Trastuzumab</b>	Intraveineuse /sous-cutané	inhibe la prolifération des cellules tumorales humaines qui surexpriment HER	Pas de donné	Pas de donné
<b>Vinblastine</b>	intraveineuse	se lier aux protéines microtubulaires critiques du fuseau mitotique ou les cristalliser, empêchant ainsi leur polymérisation correcte et provoquant un arrêt de la métaphas	Le médicament est excrété lentement dans l'urine et les fèces par la bile	Pas de donné
<b>Vincristine</b>	Intraveineuse \ orale	par inhibition mitotique	principalement excrétée par voie biliaire.	15-155 heures
<b>Vinorelbine</b>	intraveineuse	Elle inhibe la polymérisation de la tubuline et se lie préférentiellement aux microtubules mitotiques	L'excrétion biliaire est la voie d'élimination prédominante L'élimination rénale est faible	40 heures
<b>Zoledronic acid</b>	ligne de perfusion ventilée	C'est un inhibiteur de la résorption osseuse médiée par l'ostéoclaste.	excrété inchangé par les reins	146 heues



L'équation de **Michaelis-Menten** (ou de *Michaelis-Menten-Henri*) permet de décrire la cinétique d'une réaction catalysée par une enzyme agissant sur un substrat unique pour donner irréversiblement un produit

## **CHAPITRE III:**

---

# **LES EVENEMENTS BUCCAUX**

## III.1 Lésion Carieuse

Au début elle se présente comme une tache blanchâtre ou jaunâtre de l'émail et selon que l'évolution est rapide ou lente, elle se transforme en une fissure brune. une cavité progresse, devient pré pulpaire et provoque l'effraction de la chambre pulpaire. La pulpite fait suite à l'altération dentinaire profonde. Ensuite une nécrose pulpaire s'installe.

on distingue:

➤ La carie initiale, se manifeste que par des signes objectifs, essentiellement une tache sur la dent. Puis apparaît une sensibilité au chaud et au froid, à la mastication, L'évolution de cette lésion est lente.

➤ La poly-carie évolutive ; atteinte d'un grand nombre de dents, par une disposition symétrique. Caractérisée par une extension est rapide et récidive fréquente.

### III.1.1 La carie d'Email

C'est l'altération de la surface de l'émail qui se présente soit comme une tache colorée, soit comme une rugosité, une érosion superficielle, une cavitation de l'émail. il n'y a aucune sensibilité,. Lorsqu'une sensibilité se manifeste, cela signifie que la lésion a atteint la dentine, le plus souvent, elle évolue vers la carie de la dentine. Si les conditions étiologiques persistent.

### III.1.2 La carie de la dentine

Cliniquement, c'est une carie superficielle ou profonde et fait suite à une altération de l'émail, se caractérise par l'absence de douleur spontanée. La sensibilité est toujours provoquée: des douleurs d'intensité variable sont causées par le contact alimentaire ou mécanique (le brossage), par le froid (moins par le chaud), le sucre, les acides. Plus la carie est proche de la pulpe, plus la douleur est vive.

L'évolution de la carie est différente chez un jeune et un sujet âgé.



**Figure 1** : la carie dentaire

## III.2 Les maladies parodontales

### III.2.1 Les Classes Anatomiques

- Parodontite superficielle : la perte d'attache ne dépasse pas 4 mm. L'alvéolyse est limitée au premier tiers radiculaire.
- Parodontite moyenne : la perte d'attache se situe 4 à 6 mm. L'alvéolyse atteint le deuxième tiers radiculaire.
- Parodontite profonde: la perte d'attache est supérieure à 6 mm. L'alvéolyse atteint le dernier tiers radiculaire

### III.2.2 Classification par de l'Académie Américaine Parodontologie en 1999

On distingue :

- **Gingivites induites par la présence de la plaque dentaire** : des lésions réversibles ; diagnostiqué par la présence de (Edème associé à l'inflammation, Rougeur, Chaleur, Saignement provoqué puis spontané, Changement du contour et de la consistance de la gencive, Exsudat de fluide gingival).

- gingivite induite par la plaque dentaire ;-gingivite influencé par des facteurs systémiques hormonales.

- gingivite et hyperplasie due aux médicaments

- **Gingivites non induites par la plaque dentaire** : en fonction des troubles hormonaux, prise de médicaments, infections spécifiques... ;

- **Parodontite chronique**: peut être généralisée (plus de 30% de sites atteints de parodontite) ou localisée (moins de 30% des sites atteints à divers degrés). La localisation la plus fréquente, avec des pertes d'attache plus profondes, se situe sur les molaires. ces signes cliniques: Une inflammation gingivale, Une perte d'attache qui augmente de façon continue, La présence de poches parodontales, Un saignement au sondage des poches parodontales, Une alvéolyse, Des mobilités et migrations dentaires, La présence importante de plaque et tartre sous gingivaux.

➤ **Parodontite agressive:** rares dans leur forme localisée, généralement sévères et rapidement évolutives

- **localisée**; Atteint les sujets de moins de 25 ans, en bonne santé, Lésions localisées aux premières molaires et aux incisives, souvent bilatérales, symétriques.
- **généralisée**; Atteint des patients jeunes de moins de 30 ans. L'alvéolyse et la perte d'attache sévère distribuée au hasard touchent des dents autres que les molaires et incisives. l'inflammation est variable selon son activité, Plaque et tartre en faible quantité.

➤ **Maladies parodontales nécrotiques** : gingivites et parodontites ulcéro-nécrosantes :

Présentent une nécrose gingivale, ulcère, décapitation des papilles inter proximales, douleur locale intense (premier signe clinique de la GUN), Gingivorragies souvent spontanées, mauvaise haleine.

➤ **Maladies parodontales comme manifestations des désordres systémiques** : Associées à une hémopathie (neutropénie acquise, leucémie) ou à une anomalie génétique

➤ **Abcès du parodonte:**

Infection aigue purulente localisée à l'intérieur des tissus parodontaux autour d'une poche parodontale, aigüe ou chronique,

Signes cliniques : ♣ voussure gingivale, ♣ léger inconfort ou la douleur vive, ♣ Rougeur,

♣ Œdème gingival, ♣ Suintement, ♣ suppuration,

♣ Saignement au sondage, ♣ Halitose, ♣ Extrusion dentaire.

➤ **Parodontite associée à des lésions endodontiques**

➤ **Maladies parodontales péri-implantaires.**



Figure 2 : Parodontite

## III.3 Aphtes et Ulcérations buccales

Les aphtes et les ulcérations buccales sont lésions de la muqueuse bucco-pharyngée et constituent un motif fréquent de consultation. C'est un type particulier d'ulcération.

Une perte de substance de la muqueuse profonde au niveau de l'épithélium et du chorion.

### III.3.1 Aphtes buccales

Une affection bénigne, douloureuse. Elle précède ou accompagne d'autres maladies.

#### - **L'Aphte Bucco-Pharyngée récidivante idiopathique**

Réactions cellulaires immunologiques, traumatismes, hypersensibilité, prédisposition génétique, facteurs endocriniens, stress émotionnels, déficits hématologiques, SIDA. Lors d'une poussée sévère, elle peut s'accompagner d'une langue saburrale, d'halitose et de sialorrhée abondante.

Cliniquement on a :

Aphte buccale mineure : la langue, les lèvres et les joues

Aphte buccale majeure ou maladie de Sutton : au niveau de la cavité buccale, la rétro-commissure des lèvres, aux parois de l'oropharynx ou la loge amygdalienne.

Aphte buccale herpétiforme : miliaires, petits et très. Au niveau de la face supérieure de la langue, du vestibule, des lèvres et des joues

#### - **La maladie de Behcet**

Une affection inflammatoire chronique multisystémique. En faveur d'une prédisposition immunogénétique en plus de troubles immunologiques; elle est observée au niveau de la muqueuse buccale.

#### - **Maladies inflammatoires du tube digestif**

Certaines pathologies digestives entraînent des ulcérations aphtoïdes proches de l'aphte buccale récidivante :

La maladie de Crohn : affection inflammatoire chronique au niveau de l'iléon, responsable d'ulcérations nécrotiques similaires aux aphtes mais peu douloureuses.

La rectocolite ulcéro-hémorragique

La maladie coeliaque : l'intolérance au gluten de l'intestin grêle est responsable de distension abdominale, de diarrhée et de nombreuses manifestations cliniques dont les aphtes buccaux.

- **Neutropénie cyclique**

Affection hématologique rare caractérisée par une brutale et temporaire production des polynucléaires neutrophiles. Elle est en moyenne toutes les 3 semaines et dure quelques jours. S'accompagnent de gingivite, arthralgie, fièvre, malaise, et adénopathies cervicales.

- **Agranulocytose**

Trouble hématologique caractérisé par une forte diminution de la lignée granulocytaire, dont l'étiologie est souvent infectieuse ou médicamenteuse. La fièvre, les malaises, une angine et une gingivite nécrosante grave peuvent l'accompagner, recouverte d'une pseudomembrane brun-grisâtre. Au niveau de la langue, du palais et des amygdales.

- **Syndrome de Sweet (Dermatose Aigüe fébrile neutrophilique)**

Dermatose aigüe rare associée à des manifestations systémiques. Douloureuses et de taille variable, localisées au niveau des lèvres, de la langue et du palais.

- **Toxidermies**

Certains médicaments sont à l'origine d'érosions précédées de bulles, Le mécanisme peut être immunologique de type allergique ou non immunologique comme le surdosage.



**Figure 3 : Aphte labiale**

### III.3.2 Ulcérations buccales

Primitives ou secondaires, à la suite de ruptures de bulles. On distingue les ulcérations uniques et les ulcérations multiples.

- **Ulcérations traumatiques** unique, lisse à la palpation, moulée sur l'agent responsable. la lésion est rare et bénigne, disparaît en 7 à 10 jours sans cicatrices.
- **Carcinome épidermoïde** unique et persistante au niveau des lèvres, de la langue et du plancher buccal ; La plus fréquente est ulcéro-végétant . une base dure à la palpation, les bords sont surélevés.
- **Sialométaplasie nécrosante** : elle est indolore, inflammatoire et rare des glandes salivaires. sous l'aspect d'un nodule sous-muqueux conduisant rapidement à un ulcère cratiforme de 1 à 5 cm. localisée sur la partie postérieure du palais,
- **Histiocytoses à cellules de Langerhans** Maladie proliférative clonale hétérogène des cellules de Langerhans.une prédisposition génétique associée à une infection virale ou une réaction immunologique.

On distingue :

-L'histiocytose unifocale (granulome éosinophile) : les ulcérations sont gingivoalvéolaire, petites et irrégulières, associées à une destruction osseuse et un déchaussement dentaire.

-L'histiocytose multifoclae (maladie de Hand-Schuller-Christian)

-L'histiocytose aigüe disséminée (maladie de Letterer-Siwe) : lésions buccales peuvent être recouvertes de magma fibrineux et associées à des ecchymoses, des œdèmes, gingivite et parodontite, perte de dents.

l'histiocytose congénitale (maladie de Hashimoto-Pritzker) : rare et avec une guérison spontanée en 1 à 3 mois. Peuvent accompagner les atteintes cutanées chez un nouveau-né.

- **Ulcérations dues à des maladies dermatologiques**

Le lichen plan buccal érosif : les érosions se situent au niveau de la langue (dos, bords latéraux) et face interne de la joue

L'érythème polymorphe bulleux : érosions planes à fond fibrineux et pourtour érythémateux.



Le syndrome de Stevens-Johnson : d'étiologie médicamenteuse, les lésions buccales semblables à celles de l'érythème polymorphe sont profuses et douloureuses.

Le syndrome de Lyell : nécrolyse épidermique toxique d'étiologie aussi médicamenteuse, l'atteinte buccale précède les lésions cutanées de quelques jours. Des érosions douloureuses et les lèvres présentent des croûtes.

Le pemphigus : maladie bulleuse auto-immune. Les douloureuses érosions post bulleuses à fonds fibrineux rouge siègent surtout au niveau gingival.

L'eczéma de contact de la muqueuse buccale : stomatite, glossite, gingivite, érythème et œdème. Les patients se plaignent d'agueusie, paresthésies, brûlures.

- **Les entéropathies** La maladie de Crohn s'accompagne d'ulcérations linéaires à bords hyperplasiques au niveau des sillons gingivo-jugaux.
  
- **Maladies systémiques**
  - -Lupus érythémateux disséminé : présente des érosions superficielles, parfois entourées d'une kératose striée.
  - -Granulomatose de Wegener : vascularité nécrosante des petits vaisseaux. Les ulcérations palatines et la gingivite avec pseudo-granulome pyogénique indique le diagnostic.
  - -Maladie de Horton : artérite temporale est à l'origine de manifestations bucco-cervico-faciales. Une claudication de la mâchoire et un trismus sont associés à la céphalée, l'anorexie, les myalgies, tuméfaction de la face, du cou et de la bouche, avec nécrose de la partie antérieure de la langue, voire labiale.
  
- **Les hémopathies**
  - -L'agranulocytose : d'origine médicamenteuse ou infectieuse, caractérisé par une diminution importante de la lignée granulocytaire neutrophile. responsable d'Aphoses et d'ulcérations nécrotiques recouvertes d'une pseudo-membrane blanchâtre, siège au niveau de la muqueuse, du palais, de la langue et des amygdales. S'accompagne de frissons, fièvre, malaise et angine.

- -Le granulome malin, granulome létal Centro-facial et lymphome nasal T/NK : Le virus Epstein-Barr est associé. Ces pathologies touchent les structures Centro-faciales. Une nécrose évolutive de la cloison nasale, du palais et des sinus maxillaires.
- -Lymphome non hodgkinien touche les ganglions. des lésions buccales peuvent apparaître sous forme de tuméfaction diffuse, indolore, avec une tendance à s'ulcérer. Localisées au niveau de la gencive, des amygdales, du voile du palais et de la partie postérieure de la langue.
- -Les leucémies: Au niveau buccal, le volume des glandes salivaires est augmenté, les ulcérations sont fréquentes avec hémorragies gingivales, ecchymoses, pétéchies et déchaussement dentaire.
- -L'aplasie médullaire: Cette insuffisance médullaire est souvent acquise, consécutive à des médicaments ou des radiations ionisantes mais peut aussi être génétiquement transmise. La neutropénie sera à l'origine d'ulcérations buccales nécrotiques en plus des hémorragies gingivales.
- -Le Syndrome myélodysplasique: groupe hétérogène d'anémies réfractaires. Au même titre que l'aplasie, la dysmyélopoïèse aboutit à des gingivorragies et des ulcérations buccales, persistantes et récurrentes.

- **Les infections :**

De nombreuses maladies infectieuses de type bactérien, viral, mycosique, parasitaire ou non spécifique peuvent être à l'origine d'ulcérations buccales.

**\*Causes infectieuses bactériennes des ulcérations buccales :**

- -La syphilis : sexuellement transmissible. L'ulcère buccal est indolore, unique, lisse, arrondi aux bords surélevés. Les lésions secondaires s'observent 6 à 8 semaines plus tard : les syphilides sont maculaires et douloureuses avec des manifestations cutanées. La syphilis tertiaire, quelques années plus tard, présentera une glossite atrophique et une gomme syphilitique
- -La tuberculose : maladie infectieuse chronique granulomateuse due à *Mycobacterium tuberculosis*. Ulcère indolore, irrégulier aux bords fins et à surface végétante. Les zones les plus atteintes sont le dos de la langue, les lèvres et le palais.

- -Le syndrome de Fiessinger-Leroy Reiter : rare, multisystémique, à l'origine de lésions érythémateuses. Les nappes érythémateuses peuvent être mêlées à quelques ulcérations ponctuelles douloureuses.
- -Infections staphylococciques : est unique, rond aux bords surélevés et sa surface nécrotique est recouverte d'un exsudat jaunâtre .ces facteurs prédisposants sont : mauvaise hygiène buccale, traumatismes, diabète et tuberculose, déficits immunitaires et neutropénie congénitale. Accompagnées de fièvre, céphalée voire lymphadénopathie.
- -La gingivite ulcéronécrotique: c'est gingivite ulcéreuse sévère, forme une nécrose de la papille interdentaire en plus des marges gingivales douloureuses . Une halitose sévère et une intense salivation accompagnent des hémorragies gingivales. On note un déchaussement des dents et des cratères nécrotiques recouverts d'une pseudomembrane grisâtre.
- -Le Noma: stomatite gangréneuse ; Une dénutrition sévère, une mauvaise hygiène buccale, des déficits immunitaires favorisent l'infection. Au niveau des lèvres , de la muqueuse et l'os , se forme par la transformation d'une gingivite ulcéronécrotique en une nécrose gangréneuse.

**\*Causes infectieuses virales des ulcérations buccales:**

- L'infection par herpès simplex type 1 : À l'origine d'une gingivo-stomatite herpétique primaire. Les vésicules étant rapidement rompues, elles donnent des érosions jaunâtres sur fond érythémateux. Localisée au niveau du palais dur, des gencives et de la langue.
- L'infection par le virus varicelle-zona : lésions vésiculeuses sans atteinte gingivale, elles sont superficielles et nécrotiques.
- Le syndrome Main-Pied-Bouche :  
Du à l'infection par le virus Coxsackie. La rupture des vésicules donne des ulcères superficiels douloureux. Au niveau de la langue, la muqueuse jugale et la muqueuse labiale.
- L'infection par le cytomegalovirus : Au niveau buccal, rare. L'infection par le VIH ou les transplantations qui entraînent un déficit immunitaire sont des affections prédisposantes. Les ulcérations se situent sur la gencive et la langue et sont peu douloureuses. Le volume de la parotide et de la glande sous-mandibulaire peut augmenter, entraînant une sécheresse buccale.

- La mononucléose infectieuse: Due au virus d'Epstein-Barr, elle implique des lésions érythémateuses. Des ulcères peuvent apparaître même s'ils restent rares. thrombocytopénique, hématome traumatique.
- -L'infection par le HIV: Elle provoque de multiples lésions différentes comprenant des ulcérations buccales, des aphtose chroniques récidivantes.

### **\*Causes infectieuses mycosiques des ulcérations buccales :**

Les mycoses systémiques, les déficits immunitaires, le VIH, les leucémies, les transplantations d'organe, les lymphomes et la chimiothérapie anticancéreuse sont les principaux facteurs prédisposant. Les ulcérations sont irrégulières et végétantes se localisent sur la langue, le palais et les lèvres. En l'absence de traitement, elles se nécrosent.

### **• Ulcérations buccales d'origine diverses**

Des causes iatrogènes, comme la radiomucite : radiothérapie de la cavité buccale aboutissant à des ulcérations, difficiles à cicatriser.

Certaines thérapeutiques: le méthotrexate, l'azathioprine, l'isoniazide, les AVK, l'injection de sels d'or, le nicorandil, les anti-inflammatoires non stéroïdiens induisent aussi.

La stomatite ulcérate chronique : maladie auto-immune rare.ces signes cliniques sont des ulcérations douloureuses accompagnent un érythème et des lésions blanches réticulées, au niveau des gencives.

La maladie du greffon contre l'hôte (GVHD) : Affection immunologique multi-systémique lors des transplantations allogénique de cellules souches. Se manifestent des ulcérations buccales diffuses et des lésions lichénoïdes complètent



**Figure 4** : ulcération Aphtoïde

## III.4 Les lésions Pigmentées

### III.4.1 Modifications de la pigmentation de la muqueuse

- **La pigmentation mélanique** : Lésion pigmentée maculaire tumorales ou diffuses ; et prend une coloration bleutée
- **la pigmentation ferrique** : La surcharge ferrique du sang (pigmentation gris adroisée de la muqueuse)
- **Accumulation de pigment anormal** : d'origine externe (tatouage) ou endogène (certains médicaments ou intoxication par des métaux)

### III.4.2 Les lésions pigmentées uniques

- **Le mélanome malin** : Il s'agit d'une petite tache de forme irrégulière, très pigmentée ou polychrome ou d'un nodule pigmenté de petite taille ; souvent asymptomatique, siégeant le plus souvent sur le palais ou les gencives
- **Naevus naevocellulaire** : Macule pigmentée ou un nodule de 3 à 10 mm de diamètre, siégeant sur le palais, les joues, parfois les gencives et la muqueuse labiale
- **La macule mélanotique unique ou lentigo** : Macule de 3 à 10 mm de diamètre, polycycliques de coloration brune fréquentes à l'âge adulte ; siégeant sur la demi muqueuse labiale le plus souvent la lèvre inférieure, elle peut être congénitales.
- **Naevus de ôta** : Siégeant sur la muqueuse oculaire, nasale, palais dur, de couleur variant du brun foncé au bleu ardoisé
- **Les tatouages** : souvent de forme asymétrique ou allongée, siégeant sur les gencives vestibulaires ou les joues
- **Lésions vasculaires uniques** : Des angiomes siégeant sur la lèvre inférieure, ou comme une tache ou une papule noire

### III.4.3 Les macules pigmentées lenticulaires multiples

- **Le syndrome de laugier-hunziker** : Taches pigmentées brunes foncées, souvent nombreuses, siégeant sur la muqueuse jugale, labiale, gingivale, rarement sur le palais, s'accompagner d'une pigmentation des ongles

- Le syndrome de Peutz-Jeghers : Les macules pigmentées brun sépia, de taille inférieure à 5mm apparaissent dès l'enfance, se situent sur la demi-muqueuse labiale, jugale ou gingivale et aussi sur la muqueuse génitale et anale
- Syndrome de Carney : Lésion cutanées lenticulaires pigmentées, pouvant atteindre les muqueuses labiales et les conjonctives

### III.4.4 Lésions pigmentées diffuses

Elles sont bien limitées de coloration brune et bien limitées

Lésion pigmentées diffuses : Elles sont limitées à la cavité buccale

- La pigmentation ethnique : Des macules très pigmentées, peu homogène mal limités (race noire) ces lésions bénignes siégeant sur gencive et palais
  - b- L'hyperpigmentation liée à la nicotine : Pigmentation du fumeur se localise au niveau des papilles inter-dentaires, gencive attachée vestibulaire antérieure, mal limitée de coloration brunâtre
  - c- Le lichen plan pigmentogène : C'est une forme post-inflammatoire du lichen buccal, siégeant sur la muqueuse jugale, sa coloration brun bleuté
  - d- La langue noire villosité : Due à des bactéries chromogènes, siégeant au niveau des papilles filiformes du dos de la langue
- Les pigmentations diffuses
  - de cause endocrinienne (acth, msh)
  - de cause métabolique : (l'hémochromatose, l'alcaptonurie)
  - de cause carencielle (vitamine b12)
- Les pigmentations d'origine métallique ou médicamenteuse :
  - Médicamenteuse (les antipaludéens de synthèse, la minocycline, les anticonvulsivants, les antirétroviraux, les antimétabolites)
  - Métallique : l'intoxication par le plomb provoquait une stomatite érythémateuse diffuse le long des collets des dents au niveau du collet des dents
- Les pigmentations d'origine tumorale : Elles sont à la limite du diagnostic différentiel



**figure 5** : lésion pigmenté

## III.5 Les lésions Bulleuses et

# les lésions Vésiculeuses

### III.5.1 Les Vésicules

Les Vésicules sont des collections liquidiennes, d'origine virale, elles se rompent rapidement dans la bouche, laissant à des érosions arrondies isolées ou confluentes à fond blanchâtres. Les Virus responsables de vésicules au niveau de la cavité buccale, sont souvent associés à des vésicules cutanées : ce sont l'herpès, la varicelle-zona, le syndrome pied-main-bouche et l'herpangine.

#### - L'herpès

IL existe deux types de virus herpès simplex ; le HSV1 et le HSV2. Ce sont infectants pour l'homme qui est le seul réservoir de virus.

L'herpès oro-labial est du à HSV1, après l'épisode primaire qui est la Primo-infection y a un état de latence, l'infection ganglionnaire est latente et va durer toute la vie.

#### - La primo-infection-herpétique

Elle est asymptomatique dans 90% des cas. Elle prend le tableau clinique de la Gingivo-stomatite

Avec une élévation thermique à 39°\_40° et des érosions atteignant les lèvres et les joues.

#### - L'herpès récurrent

Les récurrences vont apparaître à la suite d'un facteur déclenchant, l'aspect clinique est le « bouton de fièvre » précédée d'une sensation de cuisson ou prurit ; très rapidement une tache érythémateuse localisée apparaît sur une partie de la lèvre recouverte en quelques heures des vésicules. Il n'y a pas de fièvre ; parfois une ADP peut être retrouvée.

#### - Varicelle-zona

Le virus varicelle zona (vzv) est un virus responsable de la varicelle lors de la primo-infection et du zona lors des récurrences.

C'est une infection bénigne qui peut être grave chez l'adulte jeune sur les terrains immunodéprimés, et transmise par voie aérienne ou par contact cutané.

- **\*\* varicelle**

Elle survient le plus possible entre 1 et 14 ans, mais les cas chez l'adulte jeune sont de plus en plus fréquents (jusqu'à 20%). Après une incubation de 14 jours et une invasion de 2 à trois jours la varicelle est caractérisée par une éruption cutanée maculo érythémateuse sur la quelle apparaissent des vésicules « en gouttes de rosée » qui se troublent rapidement et s'affaissent laissant des lésions ombiliquées.

- **\*\* zona**

Il est l'expression de la récurrence du virus VZV.

Le vieillissement et l'immunosuppression favorisent la réactivation du virus, il atteint 20 % de population.

Le diagnostic de zona est rapidement évoqué sur l'unilatéralité de l'éruption, son caractère métamérique et les douleurs à type de brûlures.

- **Le syndrome pied-main-bouche**

Il est dû à une infection par un virus Cocksackie, survient surtout chez les enfants de moins de 10 ans, des lésions muqueuses douloureuses.

- **L'herpangine**

C'est une infection due aux cocksackie, survient chez l'enfant de moins de 5 ans, cliniquement y a une fièvre brutale avec céphalée anorexie et douleur pharyngée.

- **Autres infections virales**

Elles sont plus rares. Le cyto-mégalo virus, syndrome en gants et en chaussettes, les écho-virus .....etc.

### **III.5.2 Affections bulleuses de la cavité buccale :**

Une Bulle est une collection liquidienne superficielle à contenu clair ou sérohématique de plusieurs mm de diamètre.

Il est rare de voir des bulles en bouche car elles font rapidement place à des érosions de forme arrondie, ou réalisent un vaste décollement épithélial.

On distingue des maladies bulleuses aiguës, chroniques et acquises et des épidermolyses bulleuses héréditaires.



**a) Les maladies bulleuses aiguës**✓ Les bulles d'origine traumatique :

Un traumatisme physique ou chimique donne des bulles. L'interrogatoire retrouve facilement l'épisode déclenchant.

✓ L'érythème polymorphe :

C'est une maladie peut fréquente, survenant chez l'enfant et l'adulte jeune, cliniquement elle est définie par l'éruption cutanée (la lésion caractéristique est la cocarde), les lésions cutanées disparaissent en 2 à 6 semaines.

L'extension des lésions est parfois très importante empêchant toute alimentation.

La cause la plus fréquente d'érythème polymorphe est l'herpès (50-60%), plus souvent labial est génital.

✓ Le syndrome de Stevens-Johnson et le syndrome de Lyell :

C'est une toxidermie bulleuse associant des érosions muqueuses et une éruption cutanée. ces deux syndromes ne diffère que par l'étendue de l'atteinte cutanée.

Les lésions buccales sont identiques à celles de l'érythème polymorphe.

Les lésions cutanées et muqueuses guérissent en 2 à 6 semaines. la cause est un médicament pris 7 à 21 jours avant le début de la maladie. La mortalité de cette maladie est de 5 à 30 % selon l'étendue de l'atteinte cutanée.

✓ L'érythème pigmenté fixe

Il est toujours d'origine médicamenteuse.

Les lésions buccales sont identiques à celles de l'érythème polymorphe ou du SSJ.

En cas d'atteinte buccale prédominante, les sulfamides antibactériens, les cyclines et les antalgiques sont souvent en cause.

✓ L'angine bulleuse hémorragique

C'est de cause inconnue, pouvant siéger n'importe où dans la cavité buccale, la guérison est en quelques jours mais la récurrence est très fréquente.

**b) Les maladies bulleuses chroniques et Acquises**

- **Le lichen plan** : est une maladie inflammatoire chronique atteignant la peau et la muqueuse buccale. Le lichen érosif buccal se manifeste par l'association de lésions érosives et de lésions blanches kératosiques ou par une gingivite érosive.

- **La pemphigoïde cicatricielle :** Elle touche surtout les sujets âgés 70 ans, atteint les muqueuses buccale, oculaire, génital et parfois ORL ou œsophagienne.  
En effet l'immunofluorescence directe (IFD) de la pemphigoïde cicatricielle est identique à celles d'autres maladies du groupe des pemphigoïdes, et la clinique parfois insuffisante pour avoir un diagnostic de certitude.
- **Le pemphigus :** C'est une maladie auto-immune rare qui touche la peau et les muqueuses. On distingue trois types : le pemphigus vulgaire(PV), le pemphigus superficiel(PS), le pemphigus paranéoplasique.
- **Les autres dermatoses bulleuses (DBAI) sous-épidermiques :**
  - -le pemphigoïde bulleuse.
  - -La dermatite herpétiiforme.
  - -la dermatose à IgA linéaire.
  - -l'épidermolyse bulleuse acquise.
- **Les épidermolyses bulleuses héréditaires :** Ces maladies génétiques sont caractérisées par la survenue de bulles au moindre traumatisme. Les lésions de la muqueuse buccale sont constantes dans l'épidermolyse bulleuse dystrophique récessive, posant des problèmes majeurs d'alimentation.



**Figure 6:** vésicules herpétiques du palais dur



**Figure 7 :** zona intra buccale

## **III.6 Lésion érythémateuse**

### **III.6.1 L'érythroplasie**

C'est une lésion de couleur rouge bien limitée

Aspect clinique : Trois formes cliniques

- forme homogène
- la forme ponctuée (aspect moucheté, granulé)
- la forme tachetée

Forme particulière de la maladie de bowen : a un aspect papillomateux ou nodulaire, c'est un carcinome in situ

### **III.6.2 Les lésions érythémateuses de cause infectieuse**

- Le muguet buccal il s'agit de la forme aiguë pseudomembraneuse, avec des dépôts blanchâtre se décollant facilement à l'abaisse langue
- la candidose chronique siège sur le palais, chez les patients qui porte une prothèse

### **III.6.3 Les lésions érythémateuses dues à des maladies dermatologiques**

- Le lichen plan : réalise un érythème rouge vif, brillant siégeant sur la partie postérieure de la face interne des joues
- Le lupus : les lésions de type érythème isolé d'érosion d'ulcération entourées d'un halo rougeâtre ou blanchâtre
- Le psoriasis est caractérisé par un érythème, des plages blanches ou grisâtres et des lésions circulaires, siégeant sur le palais ou le plancher buccal

### **III.6.4 Les stomatites**

Sont des inflammations diffuses de la muqueuse buccale et des gencives

- les stomatites érythémateuses simples responsables d'une gingivite, d'une rougeur parfois il s'y associé d'un œdème de la muqueuse
- les stomatites érythémato-pultacée : un enduit pultacé existe sur les bords de la langue et la face interne des lèvres
- les stomatites ulcérées : peuvent être secondaire à une stomatite vésiculeuse ou bulleuse

- les stomatites érosives de coloration rouge et douloureuse
- les stomatites nicotiniennes la lésion blanchâtre parfois papules érythémateuse
- la stomatite ulcéro-membraneuse le premier signe est une rougeur diffuse débute au niveau des gencives puis la face interne des joues, les lèvres, et plus rarement la voûte, le voile du palais



**Figure 8** : papule érythémateuse gingivale

## III.7 Les lésions Blanches

Ces lésions nommées ainsi car elles présentent un aspect blanchâtre, jadis appelé leucoplasie ou leucokératose. Mais cette teinte n'est qu'un signe clinique commun à de nombreuses affections qui diffèrent par leurs pathogénies, leurs symptomatologies et leurs pronostics. En effet, certaines maladies comportent un risque limité et semblent bénignes alors que d'autres évoluent volontiers vers la malignité, devant toute lésion blanche, le simple diagnostic de leucoplasie ne suffit pas, il faut chercher plus précisément l'étiologie

### III.7.1 Lésions blanches non kératosiques

Ces lésions ont au moins une partie de teinte blanchâtre, pouvant tirer sur le jaune ou la rose pâle. Elles sont planes et souples mais certaines présentent un léger relief. Les principales causes sont des altérations de l'épithélium de revêtement et plus rarement des modifications du chorion sus-jacent

- **Linea alba hypertrophique** : la ligne blanche

C'est un reliquat embryonnaire se manifestant par une ligne en relief horizontale au niveau du plan de morsure, Elle s'étend de commissure labiale à la troisième molaire, l'étiologie: en cas de tic de succion et d'aspiration de muqueuses des joues dans l'espace de repos entre les arcades dentaires

- **Les grains de Fordyce**

Sont des papules blanchâtres ou jaunâtres de la surface d'un l'épithélium. Pour notre spécialité ce sera la muqueuse de la bouche, surtout la face interne des joues, des lèvres ils dépassent rarement 1 ou 2 mm de diamètre et sont généralement groupés en grappes

- **Morciasio Buccarum et laborium**

Désigne les tics de mordillement de joue, de la langue et des lèvres .ces tics vont entraîner des lésions sous formes de plages blanchâtres ainsi qu'une desquamation épithéliale sans érosion ni saignement .ces lésions souvent associées à une hypertrophie de la ligne blanche physiologique

- **Leucoedème**

Teinte opalescente de la muqueuse jugale dont la surface légèrement ridée .il est du à une augmentation de l'épaisseur de l'épithélium, œdème intracellulaire et augmentation du contenu glycogénique des kératinocytes du corps muque

- **White Sponge Naevus : hamartome spongieux muqueux**

Génodermatose de transmission autosomique dominante, il se manifeste par des lésions blanches symétriques au niveau de la joue et de manière bilatérale et pouvant s'étendre de la cavité buccale, ses lésions restent indolores et aucun risque de cancérisation

- **Dyskératose intra-épithéliale bénigne**

Maladie rare autosomique dominante responsable de lésions oculaires (conjonctive, cornée) et de lésions buccales blanchâtre

- **Candidose** : candidose aigue

Elle se manifeste par un dépôt blanc laiteux à l'ablation facile, recouvrant une muqueuse érythémateuse sont inflammatoire on les trouve le plus souvent au niveau du joue, la langue, le palais

Les facteurs prédisposent sont apparition soit locaux : xérostomie, antibiothérapie, mauvaise hygiène buccale

Comme ils peuvent être systémique : oestroprogestatifs, corticoïde, radiation ionisantes, diabète , anémie , trouble endocrine

- **Nécrose épithéliale due aux coustiques** :

C'est une lésion de la muqueuse buccale qui devient blanchâtre et se détache du chorion sous jacent qui est due à l'application d'un produit caustique

- **Stomatite urémique** :

C'est une affection rare se manifestant par des plaques blanchâtre qui se manifeste par 4 formes de stomatites : ulcéreuse- hémorragique- pseudomembraneuse- hyperkératosique

- **exfoliation aérata-lingual** :

Langue géographique : c'est une lésion qui se présente sous la forme d'érythèmes avec liseré saillant blanchâtre, qui peut être localisée, unilatérale ou multiple, confinée au

dos de la langue et parfois s'accompagner de localisation extra-linguale ou d'une plicaturation de langue

- **Langue villose noire ou chevelue :**

C'est une lésion qui se présente sous la forme de plaque blanche confluence de stries verticales non détachable, elles se localisent sur le bord de la langue

- **Maladie de Darier :**

C'est une maladie qui affecte surtout la peau et les angles, mais aussi les muqueuses, elles forment de multiples papules, rougeâtres, indolore, qui fusionnent en plaques

### III.7.2 Lésions blanches kératosiques

Se définit comme une lésion de la peau ou d'une muqueuse caractérisée par une accompagnée ou non d'une hypertrophie des papilles du derme. L'observation clinique d'une lésion blanche nécessite un diagnostic précis pour une thérapeutique adaptée

- **Les leucoplasies :** se définit comme une lésion blanche de la muqueuse buccale de diamètre supérieure à 5mm qui ne disparaît pas au grattage et ne peut être caractérisée cliniquement ou histologiquement comme une maladie spécifique

- **Kératose réactionnelles exogènes :** ce sont des lésions kératosiques dues à une irritation de la muqueuse par des facteurs ou des substances extérieures à l'organisme

- **Lichen plan :** c'est une maladie inflammatoire chronique il est plus fréquent chez femmes entre 30 et 70ans .Le lichen plan atteint la peau, les muqueuses malpighiennes et les phanères. Le lichen plan buccal est 6 fois plus fréquent que le lichen cutané

- **Maladies congénitales :**

-Syndrome de Zinsser-cole-Engmon ou dyskératose congénitale : affection rare et grave transmise sur le mode autosomique récessif lié à x

-Kératose palmo-plantaire héréditaires : certains de ces pathologies entraînent des lésions kératosiques de la muqueuse buccale

-Syndrome de Howell-Evans ou syndrome d'hyperkératose focale palmo-plantaire et de la muqueuse buccale : est également une affection rare de transmission autosomique dominante

Des lésions buccales sous forme de plaques hyperkératosiques blanches se situent sur la gencive attachée, le palais et les bords latéraux de la langue

Maladies kératosiques :

1-Lupus : Les kératoses lupiques sont très proche cliniquement et histologiquement d'un lichen plan buccale, cliniquement, elles se caractérisent par une zone centrale atrophique érythémateuse et une bordure périphérique kératosique formée de stries blanchâtre radiaire discrètement sur- élevées

Sa localisation la plus fréquente est la muqueuse jugale à sa partie moyenne

2-Le psoriasis : il s'agit de kératose en plaque grise ou jaunâtre l'association à un psoriasis cutané est habituel



**Figure 9 :** lésion blanche du bord lingual



**Figure 10 :** hyperkératose du palais dur



## **PARTIE PRATIQUE :**

# **MATÉRIELS ET MÉTHODES**

# MATÉRIELS ET MÉTHODES

---

Dans le cadre de notre travail de fin d'étude, l'hypothèse de notre recherche est la relation entre le pH salivaire et les événements buccaux chez les patients sous Antinéoplasiques qui pourraient expliquer la fréquence des maladies bucco-dentaires chez ses sujets.

## 1. Objectif principal

Étudier la variation du ph salivaire et l'incidence des événements buccales chez les patients sous antinéoplasiques au niveau du service d'oncologie médicale du CAC de Blida.

## 2. Objectifs secondaires

- Estimer les variations du pH salivaire.
- Estimer l'incidence des évènements buccaux.
- Estimer la fréquence des caries dentaires et des maladies parodontales.

## 3. Type D'étude

Il s'agit d'une étude cohorte prospective observationnelle effectuée durant la période du janvier 2020 à mars 2020

## 4. Lieu de l'étude

Notre étude est déroulée au niveau du service d'Oncologie médicale du CAC de Blida.

## 5. Population à étudier

Nous avons inclus les patients traité par les antinéoplasiques (chimiothérapie ; thérapie ciblée ; hormonothérapie) pour leur maladie cancéreuse au niveau du service d'oncologie médicale du CAC de Blida pendant la période de l'étude

## 6. Les critères d'inclusions

Sont inclus dans notre étude

- Les patients âgés de plus de 18 ans

- Les patients recevant un traitement antinéoplasique au niveau du service d'oncologie du CAC de Blida.
- Les patients acceptant de participer dans l'étude.

## 7. les critères d'exclusion

Sont exclus de notre étude :

- Les patients avec une asialie
- Les patients incapables de cracher
- Les patients avec des tumeurs de la cavité buccale rendant impossible la collecte de la salive
- Les patients avec des troubles mentaux

## 8. Matériel

Nous avons utilisé ce matériel suivant dans notre étude:

- ✓ des abaisses langues.
- ✓ des gants (non stériles).
- ✓ des compresses (non stériles).
- ✓ des seringues jetables.
- ✓ un pH mètre électronique
- ✓ des flacons stériles.
- ✓ des gobelets.
- ✓ l'eau distillée.
- ✓ les torches.
- ✓ les fiches cliniques.
- ✓ l'alcool chirurgical.
- ✓ le téléphone portable pour prendre des photos des cavités buccales des patients.

## 9. Méthodologie

➤ les variables d'étude

- **Siège de la tumeur** : le site de la tumeur primitive
- **T** : la classification de la tumeur primitive selon UICC 2009
- **N** : classification et importance des métastases ganglionnaires régionales selon UICC 2009
- **M** : classification des métastases selon UICC 2009
- **Histologie** : la structure des tumeurs malignes selon l'OMS

- **La molécule utilisée ce jour:** les molécules antinéoplasique données au patient le jour de prélèvement
- **La totalité de la dose administrée :** la dose donnée pour le patient le jour même
- **Cycle :** la phase de traitement du patient le jour de prélèvement
- **La mesure du pH salivaire**
- **Evènements buccaux**
- **Antécédents du patient**
- **Habitudes toxiques** du patient (tabac, alcool)
- **Etat de l'hygiène bucco-dentaire**

## 10. examen de la cavité buccale

Après toutes les explications aux patients sur notre étude et sur l'importance de l'examen clinique nous les avons interrogés sur leurs antécédents médicaux et le temps du dernier repas et leurs habitudes de vie (tabac, alcool...etc).

Avec un abaisse-langue et un torche de téléphone portable pour bien visualisé la denture) nous avons réalisé un examen clinique total de la cavité buccale. Au même temps on commence le remplissage des fiches techniques.

## 11. Technique de mesure du pH

- l'hygiène : lavage des mains.
- mettre des gants.
- on demande au patient de cracher dans un gobelet ou bien un godet.
- si notre patient souffre d'une hyposialie on le demande de stimuler les glandes salivaires avec quelques mouvements de mastication, et rarement on demande au quelques patients de boire de l'eau.
- on a trempé le PH mètre dans le godet qui contient la salive.
- après le prendre de la mesure on va nettoyer le ph mètre avec l'eau distillée après chaque mesure.
- le séchage du Ph mètre à l'aide des compresses.
- à la fin on cherche les dossiers médicaux de nos patients pour la partie oncologique dans notre fiche.



**Figure 11 : ph mètre électronique**



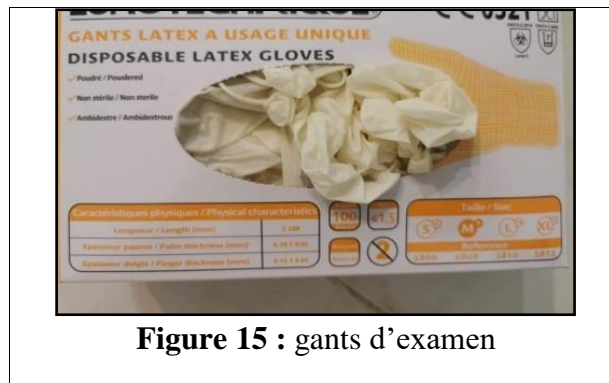
**Figure 12 : seringue jetable**



**Figure 13 : flacon stérile**



**Figure 14 ; abaisse langue**



**Figure 15 : gants d'examen**

## 12. Exploitation des données

L'analyse des données a été réalisée par le logiciel SPSS (*statistical package for the social sciences*).

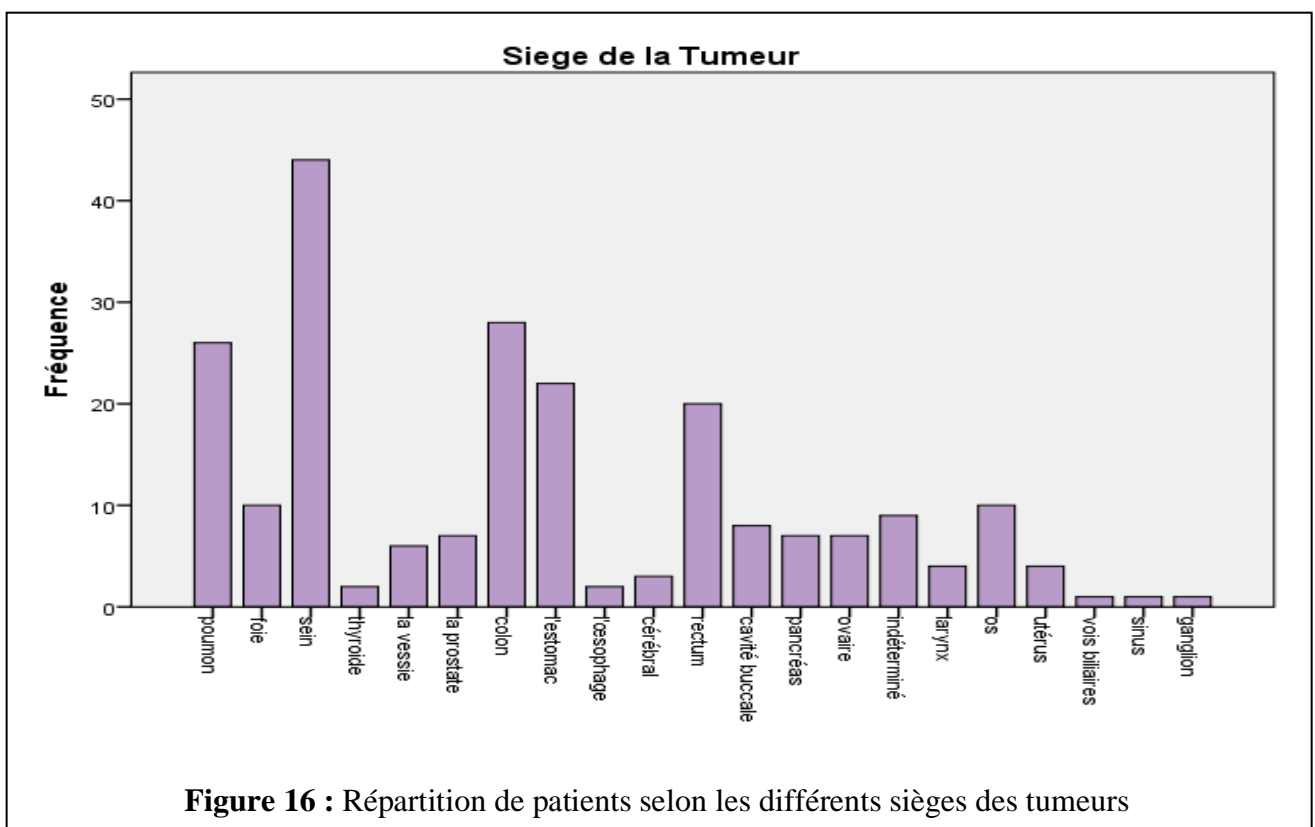
# **RESULTATS ET INTERPRETATION**

# Résultat et Interprétation

L'échantillon est constitué de 222 patients des deux sexes. Ce sont des patients cancéreux traités par chimiothérapie (antineoplasiques) au niveau du centre Frantz Fanon CAC Blida service oncologie sur une durée de 2mois.

Parmi ces patients, 45 de sexe féminin présentent un cancer du sein, un cancer hépatique a été rapporté chez 33 de ces cas, Un cancer du poumon chez 33 patients et 31 pour le cancer du côlon, 23 avec un cancer gastrique, 21 présentant un cancer osseux et 20 présentant un cancer rectal, les cancers les moins fréquents sont ceux du sinus, de la vois biliaire et ganglions.

La majorité (96,8%) des patients sont en cours de traitement [cycle].



## • Répartition des patients selon leur âge

L'âge des patients de notre échantillon s'étale entre 18 ans et 89 ans. La tranche d'âge la plus représentée était celle de [62\_72ans] 32 % suivis par celle de [51\_61ans] 23,4%

La moyenne d'âge est de : 57,46

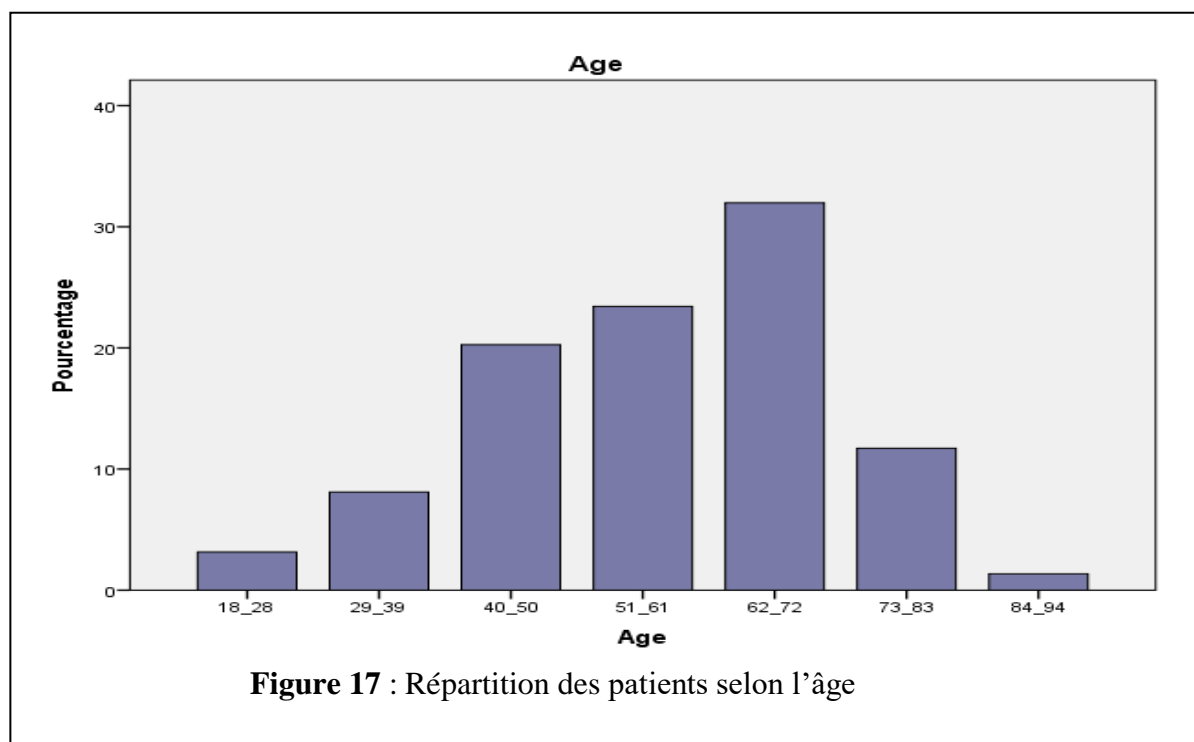


**Tableau 4** : Répartition des patients selon l'âge.

	Fréquence	Pourcentage
[18_28]	7	3,2
[29_39]	18	8,1
[40_50]	45	20,3
[51_61]	52	23,4
[62_72]	71	32,0
[73_83]	26	11,7
[84_94]	3	1,4
Total	222	100,0

**Tableau 3**: les caractères d'âge de notes

Moyenne	57,46
Minimum	18
Maximum	89

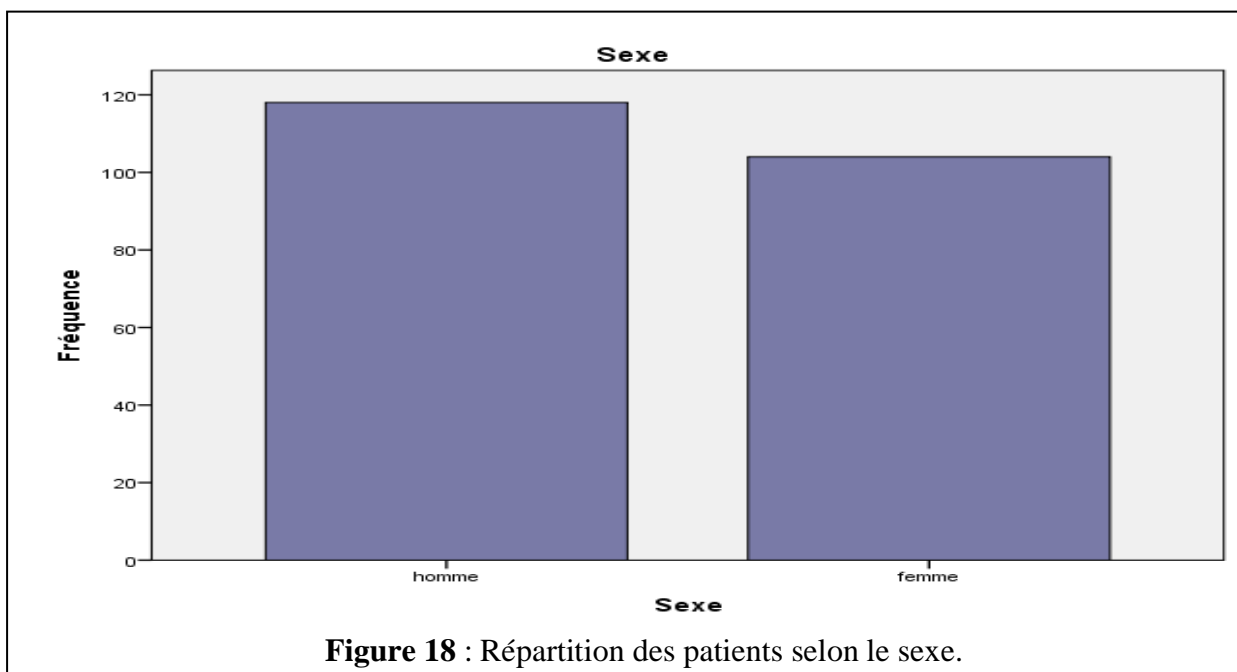


## • Répartition des patients selon sexe

Dans notre population de 222 patients, le sexe masculin est prédominant avec une fréquence de 53,2%. Le sexe ratio est de 1,1.

**Tableau 2** : Répartition des patients selon le sexe.

	Fréquence	Pourcentage
Homme	118	53,2
Femme	104	46,8
Total	222	100,0

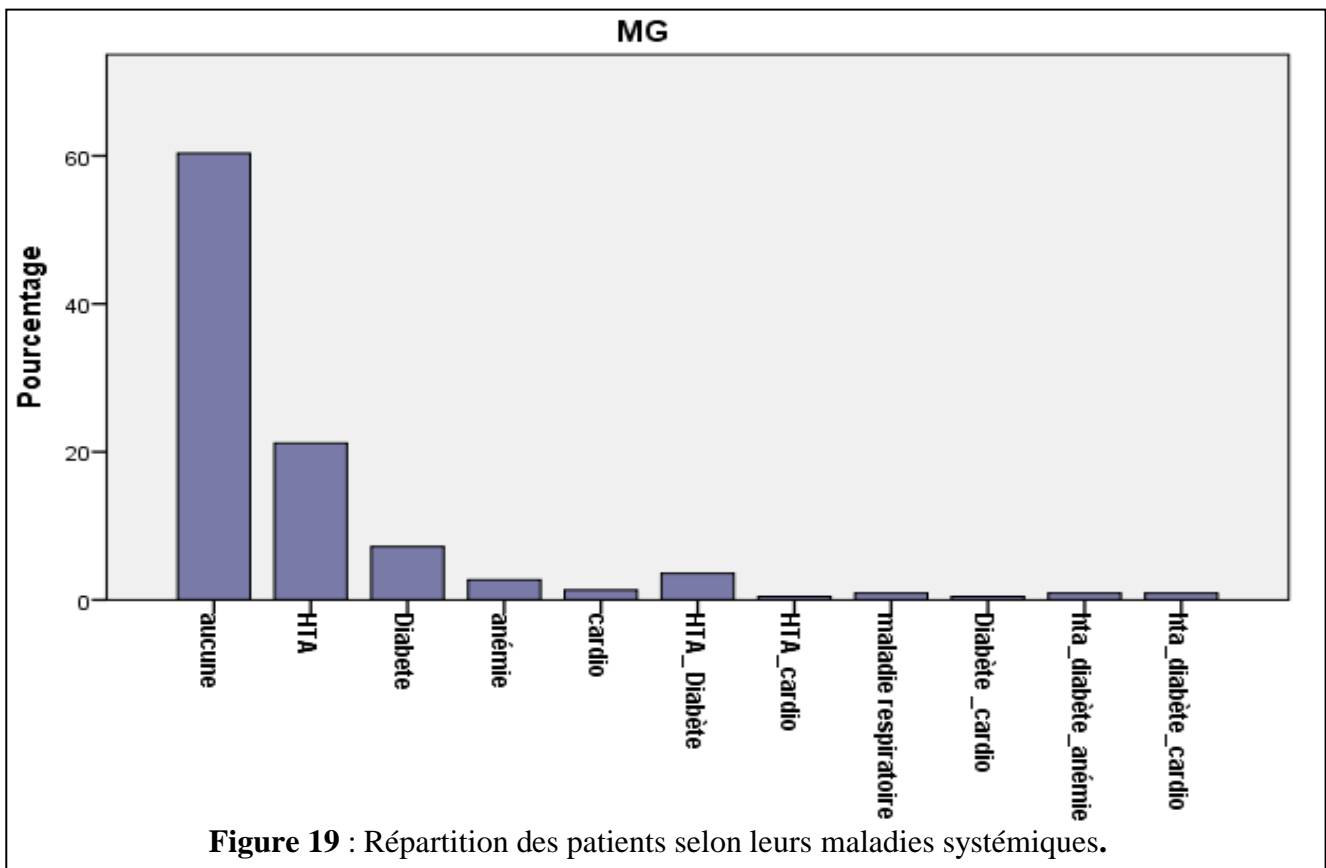


## • Répartition selon leur maladie générale

On observe 60,4% des patients de notre échantillon ne présentent pas des antécédents médico-chirurgicales et 21,2% souffrent d'hypertension, 7,2% diabétiques, et autre pathologies.

**Tableau 3** : Répartition des patients selon leurs maladies systémiques.

Maladies systémiques	Fréquence	Pourcentage
aucune	134	60,4
HTA	47	21,2
Diabète	16	7,2
Anémie	6	2,7
cardiopathie	3	1,4
HTA_ Diabète	8	3,6
HTA _ Cardiopathie	1	0,5
Maladie Respiratoire	2	0,9
Diabète _ Cardiopathie	1	0,5
HTA _ Diabète _ Anémie	2	0,9
HTA_ Diabète_ Cardiopathie	2	0,9
Total	222	100,0



## • Répartition selon leurs habitudes toxiques

Nous avons 70,3% des patients non-fumeurs et tous ces patients non alcooliques

**Tableau 4** : Répartition des patients selon leurs habitudes toxiques

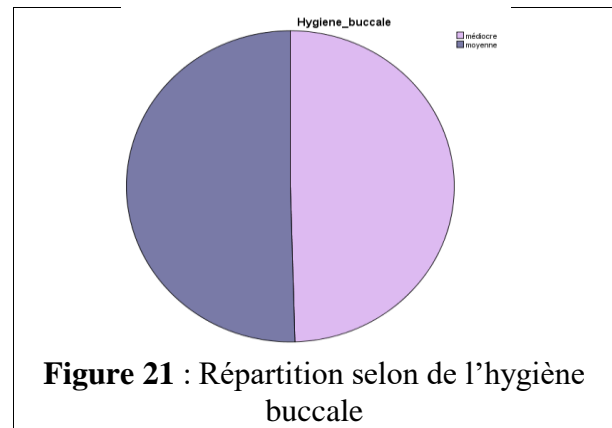
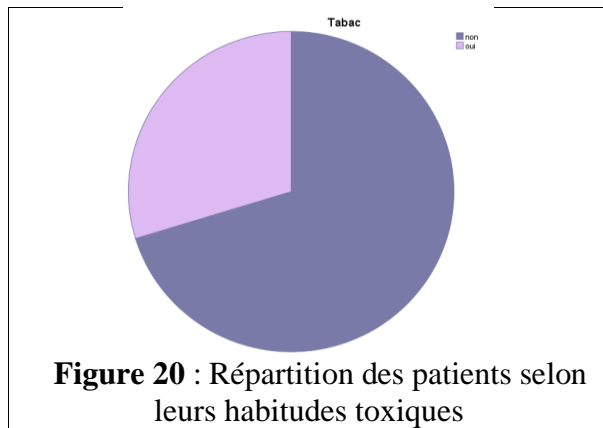
Tabac	Fréquence	Pourcentage
Non	156	70,3
Oui	66	29,7
<b>Non Alcool</b>	222	100,0

## • Répartition selon leur Hygiène Buccales

On remarque que presque la moitié 49,4% de l'échantillon présente une hygiène buccale médiocre et l'autre 50,5% avec une hygiène moyenne

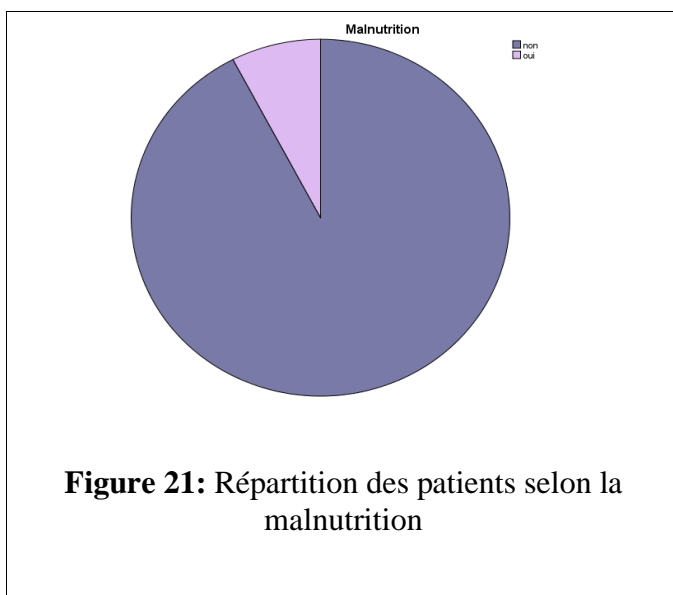
**Tableau 5** : Répartition selon de l'hygiène buccale.

Hygiène	Fréquence	Pourcentage
médiocre	110	49,5
moyenne	112	50,5
Total	222	100,0



## • Répartition des patients selon la malnutrition

La malnutrition a été rapportée chez 7,7% des cas de notre échantillon seulement.



**Tableau 6**: Répartition selon la malnutrition.

malnutrition	Fréquence	Pourcentage
non	205	92,3
oui	17	7,7
Total	222	100,0

## • Répartition selon ph salivaire du patient

[Parmi 222 patients, deux patients présentent une asialie]

Le PH moyen de notre échantillon est de 6,88

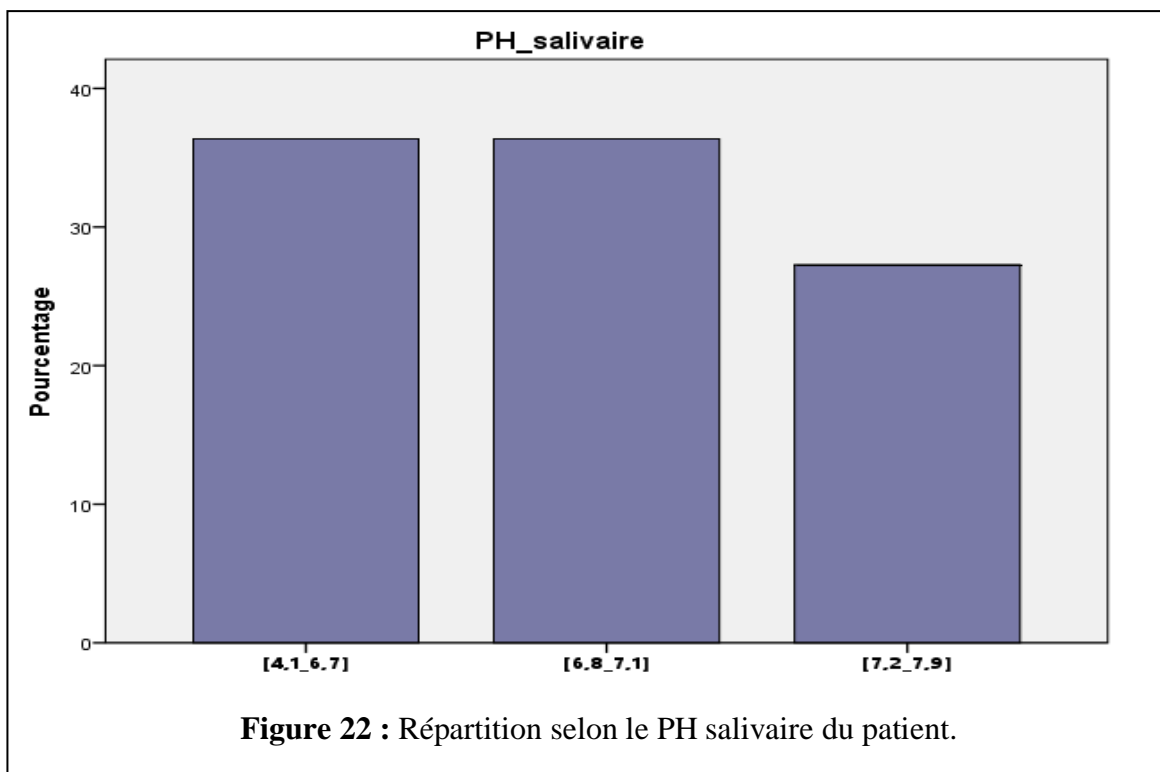
On a trouvé que le PH salivaire neutre chez 36% de la population,

Et 27% de la population ayant un ph salivaire alcalin

Par rapport à celui des 36% restants ayant un ph acide.

**Tableau 7** : Répartition selon le PH salivaire du patient.

PH	Fréquence	Pourcentage
[4,1_6,7]	80	36,0
[6,8_7,1]	80	36,0
[7,2_7,9]	60	27,0
Total	220	99,1
Asialie	2	0,9
Total	222	100,0



- **Relation variation du PH avec les molécules (Antinéoplasique)** [Parmi 222 patients, deux patients présentent une asialie]

La variation du PH salivaire chez notre échantillonne semble pas être statiquement dépendante des molécules antinéoplasique prises par les patients de cet échantillon. Du fait que la différence n'est pas statiquement significative  $p=0.4$  [ $>p=0.05$  (valeur littéraire)].

**Tableau 8** : Relation de variation de PH salivaire avec les molécules (test khi2).

	Valeur	Signification asymptotique (bilatérale)
khi-deux de Pearson	189,855 <sup>a</sup>	0,489
N d'observations valides	220	

## **●Relation entre les événements et les molécules :**

**(Selon le sexe)**

### **Chéilite et molécules :**

**Tableau 9:** Relation de la chéilite et les molécules selon le sexe (test khi2)

Sexe		Valeur	Signification asymptotique
homme	khi-deux de Pearson	65,379 <sup>b</sup>	0,360
	N d'observations valides	118	
femme	khi-deux de Pearson	53,946 <sup>c</sup>	0,515
	N d'observations valides	104	

### **Gingivite et molécules**

**Tableau 10:**Relation de la gingivite et molécules selon le sexe (test khi2)

Sexe		Valeur	Signification asymptotique
homme	khi-deux de Pearson	67,926 <sup>b</sup>	,282
	N d'observations valides	118	
femme	khi-deux de Pearson	59,934 <sup>c</sup>	,301
	N d'observations valides	104	

### **Ouranite et molécules :**

**Tableau 11:** Relation de l'Ouranite et molécules selon le sexe (test khi2)

Sexe		Valeur	Signification asymptotique
homme	khi-deux de Pearson	70,447 <sup>b</sup>	0,216
	N d'observations valides	118	
femme	khi-deux de Pearson	58,222 <sup>c</sup>	0,358
	N d'observations valides	104	

### **Glossite et molécules :**

**Tableau 12:** Relation de la glossite et molécules selon le sexe. (test khi2)

Sexe		Valeur	Signification asymptotique
homme	khi-deux de Pearson	62,440 <sup>b</sup>	0,460
	N d'observations valides	118	
femme	khi-deux de Pearson	67,257 <sup>c</sup>	0,124
	N d'observations valides	104	

**Amygdalite et molécules :****Tableau 13:** Relation de l'amygdalite et molécules selon le sexe (test khi2).

Sexe		Valeur	Signification asymptotique
homme	khi-deux de Pearson	9,810 <sup>b</sup>	1,000
	N d'observations valides	118	
femme	khi-deux de Pearson	104,000 <sup>c</sup>	0,000
	N d'observations valides	104	

**Carie et molécules :****Tableau 14:** Relation de la carie et molécules selon le sexe (test khi2).

Sexe		Valeur	Signification asymptotique
homme	khi-deux de Pearson	64,081 <sup>b</sup>	0,403
	N d'observations valides	118	
femme	khi-deux de Pearson	56,811 <sup>c</sup>	0,407
	N d'observations valides	104	

Concernant l'incidence des événements buccaux, la différence n'est pas statistiquement significative pour le sexe féminin comme pour le sexe masculin. Les molécules ne sont pas des facteurs dépendants pour les événements buccaux.

Les valeurs du  $P > 0.05$  (la valeur littéraire)

- **Relation entre les événements et les molécules :**  
**(Selon les maladies générales)**

**Chéilite et molécules :****Tableau 17:** Relation de chéilite et molécules selon maladie

Maladie Générale		Valeur	Signification asymptotique
aucune	khi-deux de Pearson	67,750 <sup>b</sup>	0,620
	N d'observations valides	134	
HTA	khi-deux de Pearson	25,932 <sup>c</sup>	0,357
	N d'observations valides	41	
Diabète	khi-deux de Pearson	18,000 <sup>d</sup>	0,263
	N d'observations valides	18	
anémie	khi-deux de Pearson	3,000 <sup>e</sup>	0,223
	N d'observations valides	3	

cardiopathie	khi-deux de Pearson	3,000 <sup>e</sup>	0,223
	N d'observations valides	3	
HTA_ Diabète	khi-deux de Pearson	16,000 <sup>f</sup>	0,249
	N d'observations valides	16	

### Gingivite et molécules:

**Tableau 18:**Relation de gingivite et molécules selon maladie

Maladie Générale		Valeur	Signification asymptotique
aucune	khi-deux de Pearson	69,548 <sup>b</sup>	0,560
	N d'observations valides	134	
HTA	khi-deux de Pearson	25,172 <sup>c</sup>	0,509
	N d'observations valides	47	
Diabète	khi-deux de Pearson	16,000 <sup>d</sup>	0,313
	N d'observations valides	16	
anémie	khi-deux de Pearson	6,000 <sup>e</sup>	0,306
	N d'observations valides	6	
cardiopathie	khi-deux de Pearson	3,000 <sup>f</sup>	0,223
	N d'observations valides	3	
HTA_ Diabète	khi-deux de Pearson	8,000 <sup>g</sup>	0,238
	N d'observations valides	8	
hta_diabète_ anémie	khi-deux de Pearson	2,000 <sup>j</sup>	0,157
	N d'observations valides	2	
hta_diabète_ cardiopathie	khi-deux de Pearson	2,000 <sup>j</sup>	0,157
	N d'observations valides	2	

### Ouranite et molécule

**Tableau 19:**relation d'ouranite et molécules selon maladie

Maladie Générale		Valeur	Signification asymptotique
aucune	khi-deux de Pearson	58,638 <sup>b</sup>	0,872
	N d'observations valides	134	
HTA	khi-deux de Pearson	32,568 <sup>c</sup>	,175
	N d'observations valides	47	
Diabète	khi-deux de Pearson	13,333 <sup>d</sup>	0,500
	N d'observations valides	16	
Hta_diabète_ anémie	khi-deux de Pearson	2,000 <sup>g</sup>	0,157
	N d'observations valides	2	



**Glossite et molécules :****Tableau 20:**Relation de glossite et molécules selon maladie

Maladie Générale		Valeur	Signification asymptotique
aucune	khi-deux de Pearson	71,864 <sup>b</sup>	0,482
	N d'observations valides	134	
HTA	khi-deux de Pearson	26,355 <sup>c</sup>	0,444
	N d'observations valides	47	
Diabète	khi-deux de Pearson	16,000 <sup>d</sup>	0,313
	N d'observations valides	16	
anémie	khi-deux de Pearson	6,000 <sup>e</sup>	0,306
	N d'observations valides	6	
cardiopathie	khi-deux de Pearson	3,000 <sup>f</sup>	0,223
	N d'observations valides	3	
hta_diabète_ anémie	khi-deux de Pearson	2,000 <sup>i</sup>	0,157
	N d'observations valides	2	

**Carie et molécules :****Tableau 15:**Relation de carie et molécules selon les maladies générales.

Maladie Générale		Valeur	Signification asymptotique
aucune	khi-deux de Pearson	75,381 <sup>b</sup>	0,370
	N d'observations valides	134	
HTA	khi-deux de Pearson	26,392 <sup>c</sup>	0,442
	N d'observations valides	47	
Diabète	khi-deux de Pearson	13,867 <sup>d</sup>	0,460
	N d'observations valides	16	
Anémie	khi-deux de Pearson	6,000 <sup>e</sup>	0,306
	N d'observations valides	6	
Cardiopathie	khi-deux de Pearson	3,000 <sup>f</sup>	0,223
	N d'observations valides	3	
HTA_ Diabète	khi-deux de Pearson	8,000 <sup>g</sup>	0,238
	N d'observations valides	8	
hta_ Diabète _ Anémie	khi-deux de Pearson	2,000 <sup>j</sup>	0,157
	N d'observations valides	2	

En fonction des maladies générales que présentent les patients, l'incidence des événements buccaux semble indépendante des molécules puisque les différences ne sont pas statistiquement significatives

## • Relation entre les événements et les molécules : (Selon la variation du pH)

### Chéilite et molécules :

Tableau 16 : Relations de la chéilite et molécules selon la variation du PH (test khi2)

PH salivaire		Valeur	Signification asymptotique
Acide	khi-deux de Pearson	56,396 <sup>b</sup>	0,314
	N d'observations valides	80	
Neutre	khi-deux de Pearson	58,362 <sup>c</sup>	0,124
	N d'observations valides	80	
Alcalin	khi-deux de Pearson	31,800 <sup>d</sup>	0,527
	N d'observations valides	60	
Total	N d'observations valides	220	

### Gingivite et molécules :

Tableau 17:Relation de la gingivite et molécules selon la variation du PH (test khi2)

PH salivaire		Valeur	Signification asymptotique
Acide	khi-deux de Pearson	55,857 <sup>b</sup>	0,332
	N d'observations valides	80	
Neutre	khi-deux de Pearson	50,572 <sup>c</sup>	0,334
	N d'observations valides	80	
Alcalin	khi-deux de Pearson	29,866 <sup>d</sup>	0,624
	N d'observations valides	60	
Total	N d'observations valides	220	

### Ouranite et molécules :

Tableau 18: Relation de l'Ouranite et molécules selon la variation du PH (test khi2)

PH salivaire		Valeur	Signification asymptotique
Acide	khi-deux de Pearson	73,323 <sup>b</sup>	0,027
	N d'observations valides	80	
Neutre	khi-deux de Pearson	46,615 <sup>c</sup>	0,488
	N d'observations valides	80	
Alcalin	khi-deux de Pearson	16,364 <sup>d</sup>	0,993
	N d'observations valides	60	
	N d'observations valides	220	

**Glossite et molécules :****Tableau 19:**relation de la glossite et molécules selon la variation du PH (test khi2)

PH salivaire		Valeur	Signification asymptotique
<b>Acide</b>	khi-deux de Pearson	41,178 <sup>b</sup>	0,860
	N d'observations valides	80	
<b>Neutre</b>	khi-deux de Pearson	49,493 <sup>c</sup>	0,374
	N d'observations valides	80	
<b>Alcalin</b>	khi-deux de Pearson	28,831 <sup>d</sup>	0,675
	N d'observations valides	60	
<b>Total</b>	N d'observations valides	220	

**Amygdalite et molécules :****Tableau 20:**Relation de l'amygdalite et molécules selon la variation du PH (test khi2)

PH salivaire		Valeur	Signification asymptotique
<b>Acide</b>	khi-deux de Pearson	25,992 <sup>b</sup>	0,999
	N d'observations valides	80	
<b>Alcalin</b>	khi-deux de Pearson	60,000 <sup>d</sup>	0,003
	N d'observations valides	60	
	N d'observations valides	220	

Pour **ph neutre**=Aucune statistique n'a été calculée car Amygdalite est une constante.

**Carie et molécules :****Tableau 21:**Relation de la carie et molécules selon la variation du PH (test khi2)

PH salivaire		Valeur	Signification asymptotique
<b>Acide</b>	khi-deux de Pearson	52,014 <sup>b</sup>	0,473
	N d'observations valides	80	
<b>Neutre</b>	khi-deux de Pearson	52,924 <sup>c</sup>	0,256
	N d'observations valides	80	
<b>Alcalin</b>	khi-deux de Pearson	30,968 <sup>d</sup>	0,569
	N d'observations valides	60	
	N d'observations valides	220	

En remarque qu'il n'y a pas de relation entre l'incidence de: la **chéilite**, la **gingivite**, la **glossite**, et la **carie** et les molécules malgré la variation du ph salivaire.

Les valeurs du P sont >0.05 pour un **PH Acide, Neutre et Alcalin**.

Tandis que les autres on retrouve :

- pour l'Ouranite :

Quand le PH salivaire est **Acide**, la différence est statistiquement significative ( $p=0,02$ ) donc l'incidence d'Ouranite est associée aux molécules prises par les patients avec un PH salivaire [4,1\_6,7]

Mais pour un PH alcalin et neutre on n'a pas d'association significative

- pour l'Amygdalite :

Un PH salivaire **Alcalin**, on signale une différence statistiquement significative. L'incidence d'amygdalite semble être en corrélation avec les molécules antinéoplasiques ( $P=0.03$ ) alors que pour un ph acide, la différence n'est pas significative.

# DISCUSSION

# DISCUSSION

---

Notre travail consiste en une étude épidémiologique observationnelle descriptive, réalisée au niveau du service d'oncologie médicale du CAC de Blida, sur les patients cancéreux.

Notre étude a été déroulée dès le 22 janvier 2020 jusqu'à le début de mars 2020.

Notre objectif était d'étudier la relation entre la variation de PH salivaire et l'incidence des événements buccaux chez les patients sous antinéoplasiques un niveau du service d'oncologie médicale du CAC de Blida.

## 1. Les points forts de notre étude :

Notre étude est une nouvelle étude dans le travail de notes de fin d'études , donc nous sommes sortis de la routine théorique pour la mettre en pratique.

Il n'ya pas beaucoup de ressources à exploiter dans notre travail, cela indique que notre étude est originale.

L'instrument utilisé pour la mesure de ph salivaire était précis : le ph mètre électronique.

Nous étions 6 personnes qui nous ont fait travaillé en équipe , et notre étude était précise et claire.

Les patients nous ont répondu malgré leurs souffrances.

## 2. Les limites et les points faibles de notre étude

La période de notre étude est très courte, notre pratique au niveau du CAC-Blida ne dépasse même pas deux mois dés (le 22 janvier jusqu'à le début du mois mars 2020). Notre stage est interrompu à cause de la crise du COVID-19. Une durée plus longue était souhaitable pour pouvoir recruter un échantillon plus important de patients.

Nous avons rencontré au cours de notre travail un certain nombres de difficultés, tel que la non disponibilités des matériels , le pH mètre est n'est pas disponible facilement au début et après qu'on le retrouve il décharge plusieurs fois donc on perd beaucoup de temps pour leur récupération , parfois nous souffrant de la non disponibilités des godets et de l'eau distillé , les patients ne sont pas toujours coopérants.

Nous avons utilisé pour la mesure du pH salivaire un seul instrument (pH mètre électronique). L'utilisation d'autres outils comme les bandelettes de pH salivaire, pourrait faciliter le travail mais avec une précision moindre.

Très peu de références concernant le sujet de notre étude, nous empêche de faire une comparaison de nos résultats avec les résultats d'autres études.

## 2.1. Les résultats :

Au début de chaque séance avec nos patients nous avons soumis le patient à un examen clinique, un interrogatoire minutieux afin de mentionner les maladies générales, les habitudes toxiques, la qualité d'hygiène, la durée et la fréquence du brossage, les habitudes nutritionnelles, la déficience immunitaire, le TNM, les molécules utilisés et la totalité de la dose administré.

L'examen clinique bucco-dentaire nous a permis d'examiner les dents et de calculer l'indice CAOD ainsi que l'examen parodontal nous a permis d'évaluer l'état parodontal selon la perte d'attache, la profondeur de la poche, la mobilité de la dent.

Notre échantillon qui est constitué de 222 patients des deux sexes, représente que le sexe masculin c'est le prédominant, on retrouve que 53,2 % de sexe masculin.

Le sexe ratio Homme/Femme retrouvé dans notre étude est de 1,1 soit 53,2% d'hommes contre 46,8 % de Femmes, ce qui montre que les cancers touchent beaucoup plus les Hommes que les Femmes.

La moyenne d'âge de notre échantillon est de 57,46, il étale entre 18 et 89 ans, donc on est en présence d'une population âgée.

60,4 % des patients dans notre étude ne présentent pas des maladies générales , les 40 % restants souffrant des maladies générales très connue dans le monde ; 21,2 % souffrant d'HTA et 7;2 % souffrant du DIABETE , et autres pathologies ( anémie ,maladies cardiologiques , maladies respiratoires ...)

La majorité des cancéreux souffrant des douleurs et des problèmes bucco-dentaires ce qui nous renseigne que la chimiothérapie et les antinéoplasiques en grande relation avec ce problème.

Notre échantillon ne présente pas le risque toxique à l'alcool , et 29,7 % des patients fumeurs , il peut être due aux traditions de notre société à la religion musulmane qui interdit la consommation d'alcool et peu s'expliquer aussi par la culture sportif chez certains hommes parmi notre patients qui nous a dis qu'ils négligents jamais leur exercices sportives quotidiennes.

La majorité de nos patients ayant des habitudes nutritionnelles normales, 7,7 % des cas seulement qui présentent une malnutrition.

L'hygiène bucco-dentaire dans notre étude est très importante, on remarque que 49,4 % des patients présentent une hygiène médiocre, et 50,5 % avec une hygiène moyenne, ceci peut s'expliquer par la négligence de ces patients pour leur santé bucco-dentaire.

Le nombre des dents absentes est élevé chez les patients cancéreux, on retrouve que plusieurs patients se sont des édentés totales, ils présentent un pouvoir masticatorie diminué ce qui provoquent un changement du comportement alimentaire, cette pertes des dents est due à la mauvaise hygiène buccale et à la chimiothérapie qui est considérés comme un facteur de risque des parodontopathies.

La majorité des patients cancéreux présentent un indice CAOD élevé ce qui confirment la détérioration de leur état dentaire.

L'inflammation gingivale des patients cancéreux était modérée à sévère, cette inflammation peut être expliqué par la mauvaise hygiène des patients.

Notre patients se sont sous antinéoplasiques, la variation du ph salivaire ne sembles pas être statiquement dépendante de ces molécules prises par les patients, seulement deux patients présentent une asialie.

On remarque que les patients cancéreux souffrant des évènements buccaux différents.

Selon le sexe on observe que les évènements (chéilites, gingivites, uranites, les caries) chez les hommes peu plus élevés que les femmes et le contraire concernant les glossites et les Amygdalites.

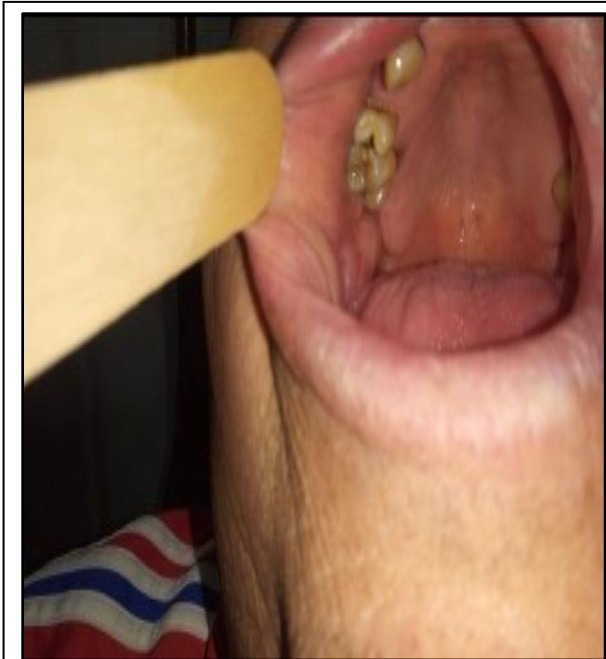
Donc pour l'incidence des évènements buccaux, la différence n'est pas statiquement significative pour le sexe masculin, les molécules ne sont pas des facteurs dépendants pour les évènements buccaux.

Parmi notre patients qui souffrant des maladies générales, on retrouve que l'incidence des évènements buccaux sembles indépendantes des molécules.

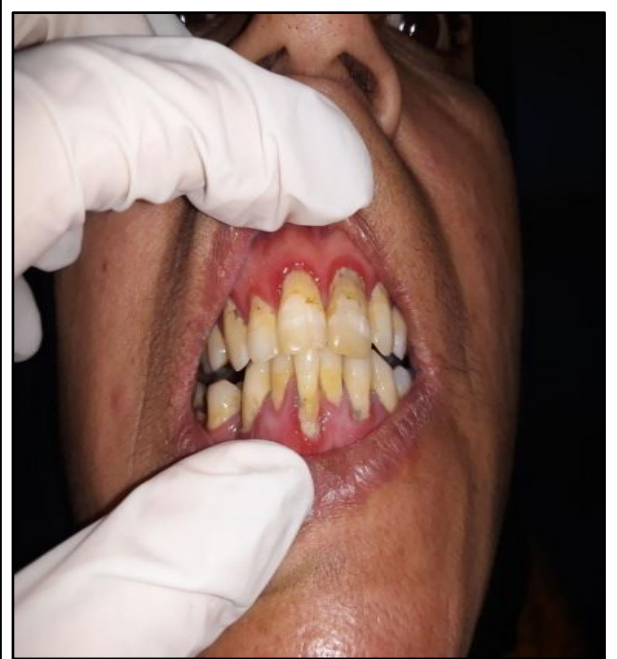
Selon notre étude on observe qu'il n y a pas une corrélation entre l'incidence de (Chéilite, gingivite, glossite et carie) et les molécules malgré la variation du pH salivaire.



Quelques figures des évènements buccaux retrouvées chez nos patients :



**Figure 24:** La carie dentaire



**Figure 25:** parodontopathie



**Figure 26:** Aptose buccale



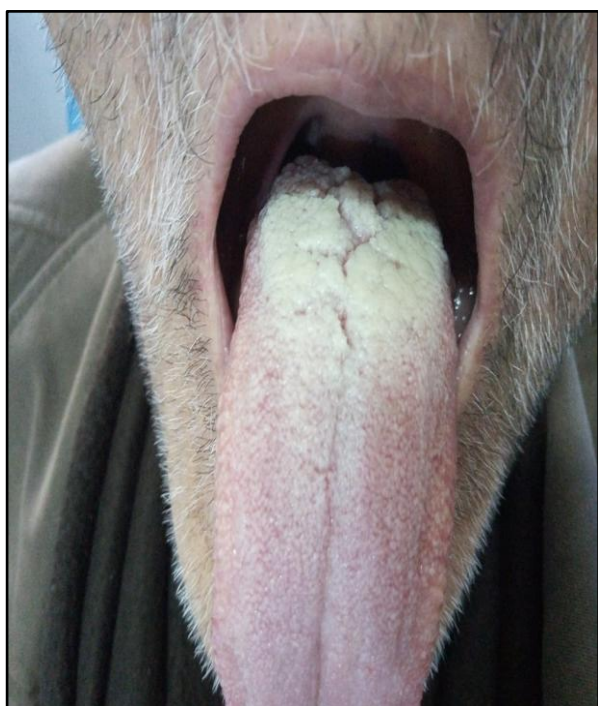
**Figure 27:** Ulcération de la langue



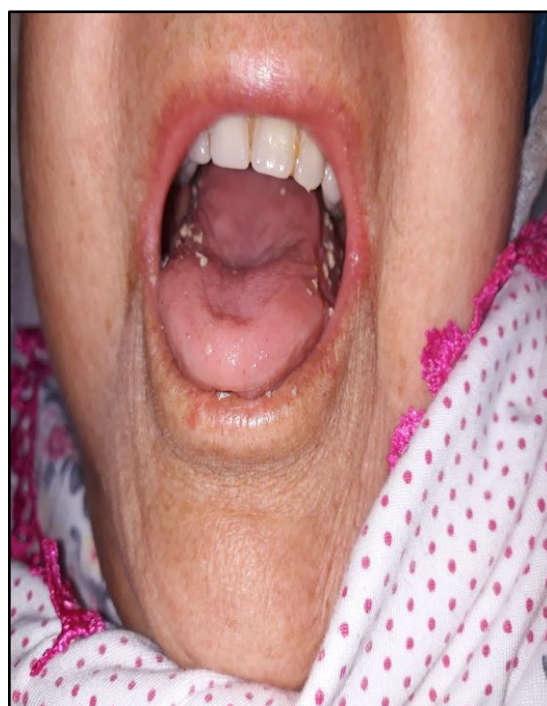
**Figure 28:** lésion pigmentée du palais



**Figure 29:** lésion pigmentée de la langue



**Figure 30:** lésion blanche de la langue



**Figure 31:** candidose buccale (muguet)



**Figure 32:** ostéochimionécrose



**Figure 3:** chéilite



**Figure 34:** xérostomie

# CONCLUSION

# CONCLUSION

---

A

CTUELLEMENT dans un traitement aux Anti-Néoplasiques,  
Les efforts des recherches tournent vers l'incidence des événements  
buccaux.

Afin de limiter la toxicité de ces molécules et palier la difficulté que le  
patient peut rencontrer lors de son traitement.

Les maladies buccodentaires telles que les caries, la parodontite et les lésions de la muqueuse sont déclenchées par l'interaction entre l'écosystème microbien et l'hôte, ce changement dans la dynamique se manifeste par la variation du PH salivaire. Le but de cette étude était de déterminer une corrélation entre variation du pH salivaire et l'incidence de ces éléments buccaux.

Dans les limites de cette étude, on constate que la variation du pH salivaire n'a pas une liaison avec l'incidence de ces événements au cours d'un traitement au antinéoplasique. Par ailleurs, le pH acide influence l'apparition des ouranites. Ainsi, que les Amygdalite pour un pH alcalin.

A l'avenir, l'étude doit se concentrer plus sur une solution pour prévenir leur apparition, ou même une étude en neutralisant pH salivaire de l'échantillon, des éventuelles modifications d'autres paramètres salivaires sont suggérées pour une explication fiable du mécanisme dépendant.

Pour une approche plus approfondie, une analyse microbiologique est envisageable pour tirer des conclusions définitives.

C'est un sujet actuel et en perpétuelle évolution et avec tous les efforts entrepris dedans, il semble raisonnable de croire qu'il y a issue afin de prévenir ces éléments et soulager ces patients.

# RÉSUMÉ

---

**Introduction** La cavité buccale dans son ensemble est divisée en deux parties séparées par les arcades dentaires et les apophyses alvéolaires, s'ouvrant vers l'arrière dans l'oropharynx, une partie limitée en avant et latéralement par les dents, en haut par le toit de la bouche qui forme le palais osseux et se termine en arrière par le palais mou. En bas elle est limitée par le plancher buccal qui s'étend jusqu'à la face inférieure de la langue, elle est reliée au plancher par un repli de la muqueuse qui part de la gencive, traverse la muqueuse alvéolaire jusqu'à la face inférieure de la langue, appelé frein de la langue. De chaque côté de ce frein s'ouvre l'ouverture des canaux de Warthon. L'autre partie est limitée à l'intérieur par les dents et la gencive, et à l'extérieur par les joues et les lèvres, cette espace est appelée le vestibule de la bouche. physiologie de la cavité buccale : c'est la porte d'entrée des aliments, la nourriture est mastiquée par les dents pour la rendre apte à la pousser dans le pharynx par la langue : c'est la déglutition, la langue participe aussi à la phonation grâce à ces appuis ainsi que les dents, la respiration est également permise en partie par la bouche, la gustation est assurée grâce aux papilles gustatives sur la langue. la salive: la sécrétion de la salive est assurée principalement par la glande parotidienne, la glande submandibulaire et la glande sublinguale, elle est assurée également par les glandes accessoires annexées à la muqueuse buccale, la salive se compose de 99.5% d'eau et 0.5% de solutés, elle sert à humidifier les muqueuses et lubrifier la langue et les lèvres lorsque l'on parle, elle participe aussi à la dégradation des aliments grâce aux sucs digestifs qu'elle contient.

Son pH varie selon la glande sécrétoire, la stimulation, le débit et les éléments tampons. Le pH optimal est de 7, varie entre 6 et 8 selon certaines conditions tel que : les médicaments, l'âge, l'hygiène et l'alimentation.. .

Une tumeur cancéreuse résulte des altérations génétiques des cellules normales, qui vont diviser d'une manière incontrôlée et anarchique, les cellules tumorales caractérisées par une formation anormale des vaisseaux : néoangiogenèse qui est un processus très important pour le développement de la tumeur et sa propagation vers d'autres organes (métastases).

Le terme chimiothérapie est utilisé pour désigner les traitements médicamenteux contre le cancer, ils sont cytotoxiques pour les cellules cancéreuses qui sont plus sensibles aux molécules de la chimiothérapie que d'autres cellules.

Les événements buccales sont un motif fréquent pour la consultation chez les patients traités au antinéoplasique.

L'Objectif de notre étude est de déterminer l'incidence des évènements buccales chez les patients sous chimiothérapie et de rechercher une éventuelle association avec les variations du ph salivaire.

**Matériels et méthodes :** les patients qui se présentent à la consultation au centre de consultations et de traitements de Frantz Fanon CAC Blida inclus dans notre l'étude de 2 mois (la période de notre étude qui s'étale du (22- 01-2020 jusqu'au 10-03-2020) devraient répondre à un questionnaire, l'état buccodentaire sera évalué par un examen clinique et un prélèvement salivaire nous a permis d'évalué le PH salivaire.

**Résultat :** Notre étude a porté sur un échantillon de 222 patients âgés de plus 18 ans, varient entre 118 hommes et 104 femmes.

Nous n'avons pas trouvé de relation entre la variation du ph salivaire et les molécules Antinéoplasique chez les sujets qui présentent une chéilite, gingivite, glossite et carie Par ailleurs, Chez les patients qui ont montré une ouranite ( $p=0.02$ ) pour un pH acide ainsi, que une amygdalite lorsque pH est alcalin ( $p=0.03$ ) on remarque qu'une association s'est présentée.

**Conclusion :** le changement du ph salivaire ne semble pas avoir de relation avec l'incidence des événements buccaux présentés lors d'un traitement aux molécules antinéoplasiques.

**Mots clés :** la chimiothérapie, la salive, PH, les évènements buccaux

# Abstract

---

**Introduction** The oral cavity as a whole is divided into two parts separated by the dental arches and the alveolar apophyses, opening backwards into the oropharynx, a part limited in front and laterally by the teeth, at the top by the mouth's roof of the mouth which forms the bony palate and terminates backwards in the soft palate. At the bottom it is limited by the floor of the mouth, which extends to the underside of the tongue, it is connected to the floor by a fold of the mucous membrane which starts from the gum, crosses the alveolar mucous membrane to the underside of the tongue, called the tongue brake. On each side of the brake opens the opening of the warton canals. The other part is bounded on the inside by the teeth and gum, and on the outside by the cheeks and lips, this space is called the vestibule of the mouth. Physiology of the oral cavity: it is the entrance door of food, the food is chewed by the teeth to make it able to push it in the pharynx by the tongue: it is the swallowing, the tongue also participates in the phonation thanks to these supports as well as the teeth, the breathing is also partly allowed by the mouth, the tasting is ensured thanks to the taste buds on the tongue. Saliva: the secretion of saliva is mainly ensured by the parotid gland, the submandibular gland and the sublingual gland, it is also ensured by the accessory glands annexed to the oral mucous membrane, saliva is composed of 99.5% water and 0.5% solutes, it is used to humidify the mucous membranes and lubricate the tongue and lips when speaking, it also participates in the degradation of food thanks to the digestive juices it contains.

Its PH varies according to the secretory gland, the stimulation, the flow and the buffer elements. The optimal pH is 7, varies between 6 and 8 according to certain conditions such as: medication, age, hygiene and diet.

A cancerous tumour results from genetic alterations of normal cells, which will divide in an uncontrolled and anarchic way, the tumour cells characterized by an abnormal formation of vessels: neoangiogenesis which is a very important process for the development of the tumour and its propagation to other organs (metastases)

The term chemotherapy is used to refer to drug treatments against cancer, they are cytotoxic for cancer cells which are more sensitive to chemotherapy molecules than other cells.

Oral events are a frequent reason for consultation in patients treated with antineoplastic drugs.



The objective of our study is to determine the incidence of oral events in patients undergoing chemotherapy and to investigate a possible association with salivary pH variations.

**Materials and Methods:** Patients presenting at the Frantz Fanon CAC Blida consultation and treatment centre included in our 2-month study (the period of our study which runs from 22-01-2020 until 10-03-2020) should answer a questionnaire, oral status will be assessed by clinical examination and a salivary pH sample allowed us to evaluate the salivary PH.

**Result:** Our study involved a sample of 222 patients over 18 years of age, ranging from 118 males to 104 females.

We found no relationship between salivary pH variation and Antineoplastic molecules in subjects with cheilitis, gingivitis, glossitis and caries.

In addition, in patients who showed a uranitis ( $p=0.02$ ) for an acidic pH as well as a tonsillitis when pH is alkaline ( $p=0.03$ ), an association was noted.

**Conclusion:** The change in salivary pH does not seem to have any relation with the incidence of oral events presented during treatment with antineoplastic molecules

**Key Words:** chemotherapy, saliva, PH, oral events

# BIBLIOGRAPHIE

- La muqueuse buccale ROGER KUFFER, TOMMASO LOMBARDI, CORINNE HUSSON-BUI, BRUNO COURRIER, JACKY SAMSON 2009, édition : med'com PARIS. Page : 15\_ 21
- Principes d'anatomie et de physiologie GERARD TORTORA, SANDRA REYNOLDS GRAWBOSK, JEAN-CLAUDE PARENT 7<sup>ème</sup> édition 1993 Canada page : 822\_823
- Rééducation fonctionnelle de l'appareil manducateur : ADAM .AMAT P. prise en charge par l'odontologiste
- Inf dent 2002 ; 84 (16) :1061 – 1063
- pharmacie clinique pratique en oncologie GILLES AULAGNER. JEAN-LOUIS CAZIN. FRANCOIS LEMARE. SAMUAL LIMAT. Juin 2016 elsevier masson SAS
- www.emc.com
- KAQUELER JC, LE MA Y O, Anatomie pathologique bucco-dentaire. Edition Masson
- Benqué, EP. La parodontologie de "A" à "Z". s.l. : Quintessence International, 2004.
- Tenenbaum P., Bercy H. Parodontologie du diagnostic à la pratique. s.l. : De Boeck, 2003.
- Wolf HF., Rateitschak KH. Parodontologie. s.l. : Masson, 2005. pp. 132-133 et 215
- INSERM. Maladies parodontales: thérapeutique et prévention. 1999
- Gingivitis. Page, RC. 13, 1996, Journal of Clinical of Periodontology, pp. 345-355.
- Aubrey, S. et Gopalakrishnan, SN. Periodontal diagnoses and classification of periodontal disease. s.l. : Periodontol 2000, 2002. pp. 104-121. Vol. 29.
- Armitage, GC. Developpement of a classification system for periodontal diseases and conditions. Annals of Periodontology. 1999, 4, pp. 1- 6
- Løe H, Else T, Börglum J. Experimental gingivitis in man. Journal of Periodontology. Volume 36, No.3:177-187. 1965
- EXPANSCIENCE Laboratoires. Les maladies parodontales. Creafirst. Vol. Volume 2. 2004
- Atlas de poche des maladies buccales de Laskaris G (Lavoisier,flammation médecine-sciences 2006)
- Aphtous ulcers :a difficult clinical entity (american journal of otolaryngology 2000 ;21
- Dermatologie buccale 1997 de vaillant L
- Shashy R, Ridley M. Aphtous ulcers: a difficult clinical entity. American Journal of Otolaryngology. 2000;21. –
- Kuffer R. Aphtes et ulcérations buccales. La muqueuse buccale de la clinique au traitement. Med'com; 2009. p.92-93
- Hopital Européen Georges pompidou-service d'oncologie médicale mentions légales,CGU et confidentialité-Gestion des cookies copyright 2014-2018
- Lésion carieuse (atlas de poche en endodontie)
- le livre esthétique en odontologie

# ANNEXES

## Fiche d'observation clinique

Nom:.....prénom :.....

Age :.....

Sexe : Masculin .....féminin .....

Siège de la tumeur :.....

T :.....

N :.....

M :.....

Histologie:.....

La molécule utilisée ce jour :.....

La totalité de la dose administrée :.....

RCC : oui..... Non .....

Cycle : avant :.....en cours.....après :.....

### **Examen bucco-dentaire :**

#### **STOMATITE :**

Chéilite :

Gingivite :

Ouranite :

Glossite :

Amygdalite :

Carie dentaire :

#### **ETIOLOGIE**

Virales :

Bactériennes :

Mycosiques :

Mécanique :

Tumorales :

Prothèse dentaire mal-adaptée :

#### **ELEMENTS FAVORISANTS :**

Tabac :

Alcool :

Déficiences immunitaires :

Hygiène bucco-dentaire insuffisante :

Malnutrition :

Certaines maladies générales :

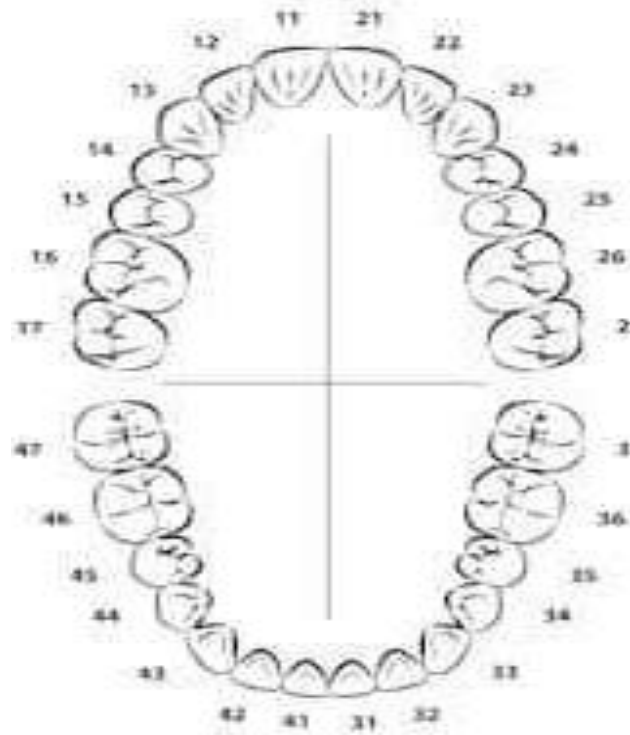
**Date de prélèvement : .....**

Heure de dernier repas :

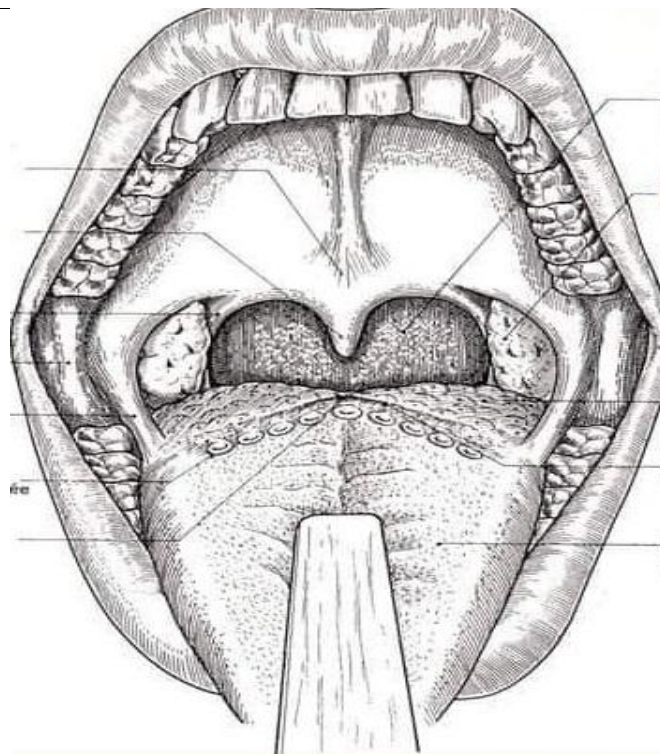
Par pH mètre :

Par bandelettes :

PH témoin :



**Figure 4 :** Formule Dentaire



**Figure 5:**les Muqueuses de la Cavité Buccale

# Le consentement

## الجمهورية الجزائرية الديمقراطية الشعبية

كلية الطب\_ قسم طب الأسنان  
المستشفى الجامعي فرانتز فانون \_ البليدة مصلحة الأورام

أنا الموقع أدناه:.....  
أعلن عن موافقتي بحرية وبشكل غير رسمي على مشاركتي في دراسة  
تحت عنوان : اختلاف درجة الحموضة و الإصابة بأمراض الفم خلال علاج السرطان  
تحت إشراف :الدكتور أيمن ملزي.  
الباحث :مجموع من لمتدربين في طب الأسنان للعام الدراسي 2019\2020  
(منى عامر؛ عائشة بلحاج؛ آسية دومي؛ ليلي بوحميدي؛ برقية سمية و سلمى البشير).  
الهدف من البحث:دراسة العلاقة بين درجة حموضة اللعاب و الإصابة بأمراض الفم.  
إجراء هذا البحث وفقا للأخلاقيات ولحماية السلامة الجسدية والنفسية والاجتماعية للمريض المشارك طوال هذا  
البحث وضمن سرية المعلومات التي تم جمعها.  
الموافقة على مواصلة البحث يمكن سحبها في أي وقت دون إعطاء سبب ودون تحمل أي مسؤولية أو نتيجة .  
الإجابة على الأسئلة اختيارية وعدم الرد لن يكون له أي نتيجة للموضوع.  
لدى المشارك إمكانية الحصول على معلومات إضافية بخصوص هذه الدراسة من الباحث,ضمن قيود الخطة  
البحثية.  
سرية المعلومات جميع المعلومات المتعلقة بالمشاركين ستبقى مجهولة و سرية.  
اسم المشارك : اسم الباحث:  
إمضاء المشارك : إمضاء الباحث:  
التاريخ: