

REPUBLIQUE ALGERIENNE DEMOCRATIQUE ET POPULAIRE  
MINISTERE DE L'ENSEIGNEMENT SUPERIEUR ET DE LA RECHERCHE SCIENTIFIQUE  
UNIVERSITE 1 SAAD DAHLAB BLIDA  
FACULTE DE MEDECINE  
DEPARTEMENT DE MEDECINE DENTAIRE



## **MEMOIRE DE FIN D'ETUDES**

En vue de l'obtention du diplôme de docteur en médecine dentaire

**Thème :**

**Syndrome de Gougerot Sjögren  
Et cavité buccale**

**Réalisé par :**

Ahmed El Arbi Nadjla  
Benkebir Mourad  
Hammi Manel  
Moussa Nawel  
Menacer Yahia Abdelmalek

**Encadré par :**

**Pr. Hamida.F**

**Co encadrée par :**

**Dr. Bareche.R**

**Membres du jury :**

Président : **Dr. Ammar Boudjellal.H**

Examineurs : **Dr. Boulmerka.S**

**ANNÉE UNIVERSITAIRE : 2022/2023**



# Remerciements



Remerciements :

A ALLAH

*Le tout puissant qui nous a donné la force et la patience d'accomplir ce modeste travail.*

*Nous tenons à remercier en premier lieu Pr Hamida. F. pour ses conseils et son soutien qui ont été d'une grande aide ainsi que ses remarques qui ont aidé à améliorer la qualité de notre travail. Veuillez trouver ici le témoignage de notre gratitude et de respect le plus sincère.*

*A notre co-encadrante Dr Bareche, Maitre assistante en chirurgie et pathologie buccale. Nos sincères remerciements et notre totale reconnaissance pour vos remarques et vos conseils*

*A notre présidente de jury Dr Ammar Boudjellal, Maitre assistante en chirurgie et pathologies buccale. Pour avoir initialement accepté de présider ce jury et pour l'intérêt qu'elle a porté à notre travail, pour sa compréhension, et pour ses fructueuses corrections.*

*A notre examinatrice Dr Boulmerka, Maitre assistante en chirurgie et pathologie buccale, merci d'avoir apporté ses fructueuses corrections en lisant notre travail ainsi que d'avoir accepté de l'examiner en espérant qu'elle le trouvera digne d'intérêt.*

*Merci également aux différents professeurs qui nous ont formées durant nos six années en Médecine dentaire et dont leur enseignement est resté précieux tout au long de notre cursus universitaire.*

*Manel, Je dédie ce modeste travail*

*À mes chers parents {Mourad, Nacera} sans qui je ne serais jamais devenue celle que je suis. Présents, aimants, disponibles, et ce depuis toujours. Je vous remercie d'être toujours à mes côtés et m'encourager pour être la meilleure version de moi-même je vous aime.*

*Je tiens remercier aussi mes frères Yanis et Mohamed et ma merveilleuse sœur my crime partner Amira #Sousou#, I love You.*

*A mes meilleures amies (my comfort zone) : Asma, Bishou, Djemie, Marwa, Mary, Mouna, Nadjla et, Nawel ; vous êtes la meilleure rencontre de toute ma vie je ne sais pas quoi faire sans votre présence dans ma vie ; To a special person who was always there for me and supporting me for those last three years « Pupule ». THANK YOU*

*À tous ceux qui m'ont encouragée et entourée toutes ces années, merci pour tout.*

*Mourad,*

*Je tiens à remercier mes chères parents*

# Résumé

**Titre : Syndrome de Gougerot Sjögren Et cavité buccale**

## **Introduction :**

Le syndrome de Gougerot sjögren est une maladie auto-immune caractérisée par plusieurs manifestations cliniques sur le plan général sur tous les systèmes du corps, ainsi que sur la cavité buccale à cause de l'atteinte des glandes salivaires qui engendre une sécheresse buccale qui va à son tour donner plusieurs répercussions (caries, maladies parodontales)

L'objectif de l'étude est de décrire l'état bucco-dentaires des patients atteints du SGS et le lien potentiel.

Méthodes : c'est est une étude descriptive transversale réalisée sur 20 patients atteints de Syndrome de Gougerot Sjögren, secondairement nous avons procédé à une comparaison de l'état buccodentaire de notre population à une population indemne de gougerot (20 patients sains (témoins)) ; Le recueil des renseignements anamnestiques cliniques et thérapeutiques réalisé par un questionnaire.

Nous incluons 20 patients dont 100% de femme avec une moyenne d'âge (âge moyen ( $\pm$  écart-type) est de  $47,7 \pm 10,6$ . Cinquante-cinq pour des patientes sont atteintes d'un syndrome de gougerot secondaire. 35% des patients présentent une atteinte articulaire associée et 75% une atteinte oculaire. 45% des patientes ont une mauvaise hygiène buccale et 50% se brossent les dents une seule fois par jour, avec 40% de la population étudiée qui ont un indice CAOD de {15-20}, un indice de plaque égale à 2 aussi qu'un indice gingival égale à 2 ; ainsi que 39% des patients sont atteints de gingivite. Pour la prothèse dentaire 25% des patients porteurs de prothèse sont entre 40 et 50 ans et 5 patients parmi les 8 patients porteurs de prothèse présentent une stabilité prothétique.

Conclusion : Selon les résultats de notre étude nous avons constaté que le syndrome de Gougerot Sjögren joue un rôle primordial dans la dégradation de la santé buccodentaire (caries, usures dentaires, maladies parodontales, instabilité des prothèses).

**Mots clés :** Syndrome de Gougerot Sjögren, sécheresse buccale, pathologies buccales.

# *Abstract*

## **Introduction:**

Gougerot Sjogren's syndrome (GSS) is an autoimmune disease characterized by several clinical manifestations at the general level on all body systems as well as on the oral cavity due to the involvement of the salivary glands which engenders oral dryness which will in turn give rise to several repercussions (caries, periodontal diseases).

**Objective:** the aim of this study was to describe the oral condition of patients with GSS and the potential link.

**Methods:** this is a descriptive cross-sectional study carried out on 20 patients diagnosed with Gougerot Sjögren's Syndrome and a comparative sub-study with 20 healthy patients (controls); using a data sheet filled in with clinical information and an oral clinical examination of the patients.

**Results:** Our sample of 20 patients was 100% female with an average age ( $\pm$  standard deviation) of  $47.7 \pm 10.6$ .

With regard to the clinical features of gougerot sjögren's syndrome, we also found that 55% of patients had secondary gougerot sjögren's syndrome. 35% of patients had associated joint involvement and 75% had ocular involvement.

For the description of the oral condition during our investigation we found that 45% of patients have poor oral hygiene and 50% brush their teeth only once a day, with 40% of the study population having a DMFT index of {15-20}, a plaque index equal to 2 as well as a gingival index equal to 2; as well as 39% of patients suffering from gingivitis. For dental prostheses, 25% of patients with prostheses are between 40 and 50 years of age, and 5 of the 8 patients with prostheses have prosthetic stability.

**Conclusion:** Based on the results of our study, we found that Gougerot Sjögren's syndrome plays a key role in the deterioration of oral health (caries, dental wear, periodontal disease, denture instability).

**Key words:** Gougerot Sjögren's syndrome, dry mouth, oral pathologies.

## الملخص

### المقدمة:

متلازمة غوغريت-سجوغرين هي مرض مناعي ذاتي يتميز بعدة علامات سريرية على مستوى الجسم بشكل عام وعلى تجويف الفم بشكل خاص نتيجة للتأثير على غدد اللعاب مما يؤدي إلى جفاف الفم الذي يتسبب بتأثيرات متعددة (تسوس الأسنان، أمراض اللثة).

**الهدف:** هدف الدراسة المجراة هو وصف الحالة الفموية للمرضى المصابين بمتلازمة غوغريت-سجوغرين والرابط المحتمل.

**الطرق:** هذه دراسة وصفية مستعرضة أجريت على 20 مريضًا تم تشخيصهم بمتلازمة غوغريت-سجوغرين ومقارنتهم مع 20 مريضًا سليمًا (شاهد)؛ باستخدام استمارة تقنية مملوءة بالمعلومات السريرية والفحص السريري للفم للمرضى.

**النتائج:** عينتنا المكونة من 20 مريضة كانت 100% من الإناث، وكانت الفئة العمرية للمرضى ( $\pm$  الانحراف المعياري)  $47.7 \pm (10.6)$

بالنسبة للسمات السريرية لمتلازمة غوغريت وسجوجرين، وجدنا أيضًا أن 55% من المرضى كانوا يعانون من متلازمة غوغريت وسجوجرين الثانوية. وكان 35% من المرضى يعانون من تورم المفاصل المرتبط و 75% يعانون من مشاكل العيون.

بالنسبة لوصف الحالة الفموية خلال الدراسة، وجدنا أن 45% من المرضى يعانون من نظافة فموية سيئة و 50% يفرشون يتراوح بين {15-20}، وكان DMFT أسنانهم مرة واحدة في اليوم فقط، وكان لدى 40% من مجموعة الدراسة مؤشر مؤشر ترسب البلاك يساوي 2 بالإضافة إلى مؤشر اللثة يساوي 2؛ بالإضافة إلى أن 39% من المرضى يعانون من التهاب اللثة. بالنسبة للأجهزة السنية، فإن 25% من المرضى الذين يرتدون أجهزة سنية يتراوحون في العمر بين 40 و 50 عامًا، ومن بين 8 مرضى يرتدون أجهزة سنية، يتمتع 5 منهم بثبات الأجهزة السنية.

**الخلاصة:** استنتجنا من نتائج دراستنا أن متلازمة غوغريت وسجوجرين تلعب دورًا أساسيًا في تدهور صحة الفم والأسنان (تسوس الأسنان، تآكل الأسنان، أمراض اللثة، عدم استقرار الأجهزة السنية).

**الكلمات المفتاحية:** متلازمة جوغريت-سجوجرين، فم جاف، تشوهات فموي

# SOMMAIRE

LISTE DES ABRÉVIATION.....	I
TABLE DES FIGURES .....	II
LISTE DES TABLEAUX.....	III
INTRODUCTION .....	1
<b>Chapitre01 : Revue de la littérature</b> .....	<b>3</b>
<b>1.1 Syndrome de gougerot sjögren</b> .....	<b>3</b>
1.1.1 Historique .....	3
1.1.2 Définition .....	4
1.1.3 -Classification : .....	4
1.1.3.1 Critères internationaux du diagnostic de SGS : [7] .....	4
1.1.3.2 SGS primaire : .....	5
1.1.3.3 SGS secondaire : .....	5
1.1.4 Epidémiologie .....	6
1.1.5 -Pathogenèse .....	6
1.1.6 -Diagnostic .....	7
1.1.6.1 Diagnostic clinique .....	7
1.1.6.1.1 -système oculaire .....	7
1.1.6.1.1.1 Test de Schirmer : .....	7
1.1.6.1.1.2 Test au rose bengale : .....	8
1.1.6.1.2 Manifestations buccales .....	9
1.1.6.1.2.1 Sialographie parotidienne .....	10
1.1.6.1.2.2 Sialométrie .....	11
1.1.6.1.2.3 Scintigraphie parotidienne .....	12
1.1.6.1.3 Système locomoteur .....	12
1.1.6.1.3.1 Articulations : .....	12
1.1.6.1.3.2 Muscles : .....	13
1.1.6.1.4 Système endocrinien .....	13
1.1.6.1.4.1 La thyroïde : .....	13
1.1.6.1.5 Peau et muqueuses .....	13
1.1.6.1.6 Système urinaire .....	14
1.1.6.1.7 Système digestif .....	14
1.1.6.1.8 Manifestations vasculaires et syndrome de Raynaud .....	14
1.1.6.1.9 Système respiratoire et cardiaque .....	15
1.1.6.2 Diagnostic biologique .....	15
1.1.6.2.1 Formule numération sanguine .....	15
1.1.6.2.2 Bilan inflammatoire .....	15
1.1.6.2.3 Bilan Immunologique .....	15
1.1.6.3 Diagnostic histologique .....	16
1.1.6.4 Diagnostic positif .....	17
1.1.6.5 -Diagnostic différentiels .....	17
1.1.6.5.1 Xérostomie médicamenteuse .....	17
1.1.6.5.2 Radiothérapie cervico faciale .....	18
1.1.6.5.3 Pathologie des glandes salivaires .....	18
1.1.6.5.4 Vieillesse physiologique .....	18
1.1.6.5.5 Substances toxiques .....	18
1.1.6.5.6 Diabète .....	18

1.1.6.5.7	Affection du système nerveux central (SNC) : maladie de Parkinson	18
1.1.6.5.8	Virus de l'hépatite C	18
1.1.6.5.9	SIDA	19
1.1.7	Complications	19
1.1.8	Traitement	19
1.1.8.1	Traitement de la sécheresse buccale :	19
1.1.8.2	Traitement de la sécheresse oculaire :	20
1.1.8.3	Traitements de fond :	21
1.1.9	Pronostic	21
<b>1.2</b>	<b>Syndrome de Gougerot Sjögren et cavité buccale</b>	<b>23</b>
1.2.1	La salive	23
1.2.1.1	Rôle de la salive :	23
1.2.1.2	Compositions de la salive :	23
1.2.1.3	Les glandes salivaires :	24
1.2.1.3.1	Les glandes parotides :	24
1.2.1.3.2	Les glandes submandibulaires :	24
1.2.1.3.3	Les glandes sublinguales :	25
1.2.1.3.4	Les glandes salivaires accessoires :	25
1.2.1.4	La salive chez un patient atteint du syndrome de Gougerot-Sjögren	25
1.2.1.4.1	Modifications salivaires quantitatives :	25
1.2.1.4.2	Modifications salivaires qualitatives :	25
1.2.2	Pathologies et lésions parodontales liées au SGS	26
1.2.2.1	Définitions	26
1.2.2.1.1	Parodontite :	26
1.2.2.1.2	Pathologies parodontales :	27
1.2.2.2	SGS et pathologies parodontales :	27
1.2.3	Atteintes des muqueuses	28
1.2.3.1	Langue et lèvres	28
1.2.4	Candidoses	29
1.2.4.1	Définition de la candidose buccale :	29
1.2.4.2	Candidose et SGS	30
1.2.5	Carie et usure	31
1.2.5.1	Définitions	31
1.2.5.1.1	Définition de la carie :	31
1.2.5.1.2	Définition de l'usure :	32
1.2.5.2	La lésion carieuse et SGS	32
1.2.5.3	L'usure dentaire et SGS	34
1.2.5.3.1	L'usure érosive	34
1.2.5.3.2	Usure abrasive et attritive	34
1.2.6	Réhabilitation prothétique	35
	<b>Conclusion GÉNÉRALE</b>	<b>37</b>
	<b>Chapitre02 : MATÉRIELS et Méthodes</b>	<b>39</b>
<b>1.3</b>	<b>Méthodes :</b>	<b>39</b>
1.3.1	Type d'étude :	39
1.3.2	Lieu d'étude ;	39
1.3.3	Population d'étude :	39
1.3.4	Critères d'inclusion :	39
1.3.5	Critères de non inclusion :	39
1.3.6	Recueil de données :	40
1.3.7	Ethique :	40



<b>1.4</b>	<b>Matériels :</b>	<b>40</b>
1.4.1	Une fiche technique :	40
1.4.2	Plateau d'examen :	41
1.4.3	Un fauteuil dentaire :	43
1.4.4	Saisie et Analyse des données :	43
<b>Chapitre03 : RESULTATS et interprétations</b>		<b>45</b>
<b>1.5</b>	<b>répartition des patients en fonction des données sociodémographiques</b>	<b>45</b>
1.5.1	Sexe :	45
1.5.2	Age :	46
<b>1.6</b>	<b>répartition des patients en FONCTION DES caractéristiques cliniques du syndrome de gougerot SJÖGREN :</b>	<b>46</b>
1.6.1	Classification :	46
1.6.2	Classification du score de la biopsie selon Chisholm et Mason :	47
1.6.3	Bilan immunologique :	47
1.6.4	Pathologies associées :	48
1.6.5	Atteinte oculaire :	49
1.6.6	Traitement :	49
<b>1.7</b>	<b>Description de l'état de la cavité buccale chez les patients atteints du SGS :</b>	<b>51</b>
1.7.1	Hygiène buccale :	51
1.7.2	Fréquence de brossage :	51
1.7.3	Relation entre fréquence de brossage et l'hygiène buccale :	52
1.7.4	Indice CAOD :	53
1.7.5	Usure dentaire :	53
1.7.6	Indice de plaque : [selon silness et loe 1964]	54
1.7.7	Indice gingivale : [selon silness et loe 1964]	55
1.7.8	Pathologies parodontales :	56
1.7.9	Relation de ports de prothèse avec l'âge :	56
1.7.10	Stabilité prothétique :	57
<b>1.8</b>	<b>Comparaison de l'état buccale des patients atteints du SGS avec les patients témoins :</b>	<b>58</b>
1.8.1	Relation hygiène buccale et fréquence de brossage :	58
1.8.2	Indice CAOD :	59
1.8.3	Usure dentaire :	60
1.8.4	Indice de plaque :	60
1.8.5	Indice gingivale :	61
1.8.6	Pathologies parodontales :	62
1.8.7	Relation prothèse âge :	63
1.8.8	Stabilité prothétique :	64
<b>Chapitre04 : DISCUSSION</b>		<b>67</b>
<b>Conclusion et prospectives :</b>		<b>70</b>
<b>Bibliographie :</b>		<b>71</b>
<b>Annexes :</b>		<b>76</b>

## **Liste des abréviations :**

SGS : Syndrome de gougérot-sjögren.

AFGS : Association française de gougérot-sjögren.

HIV : Virus de l'immunodéficience humaine.

SGSp : Syndrome de gougérot-sjögren primitif.

SGSs : : Syndrome de gougérot-sjögren secondaire.

SS : Le syndrome de sjögren.

BGSA : Biopsie des glandes salivaires accessoires.

SNC : Système nerveux central.

VHC : Virus de l'hépatite C.

MALT: Mucosa-associated lymphoid tissue.

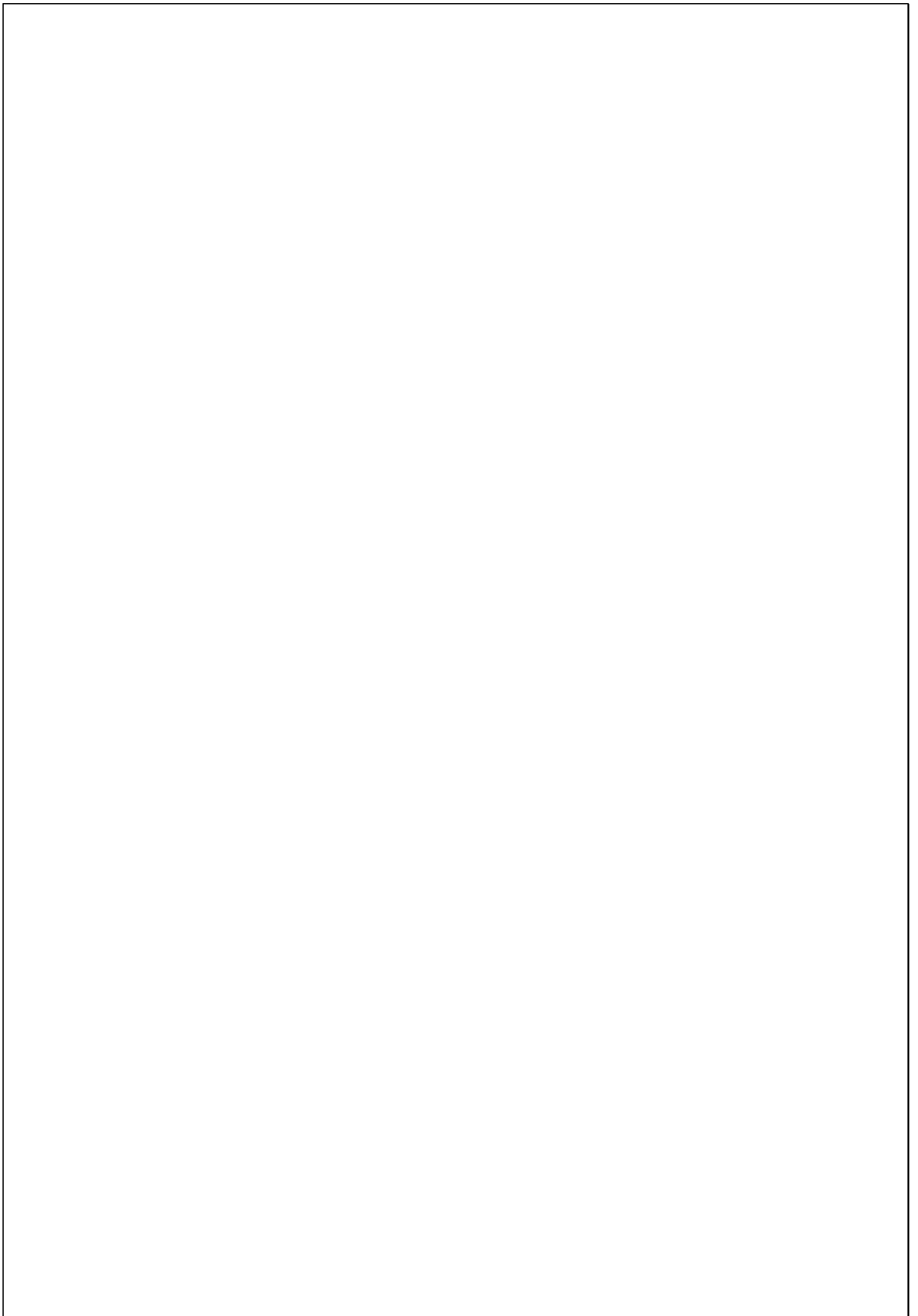
OMS : Organisation mondiale de la santé.

CAOD : Dents cariées, absentes pour carie et obturées.

DMFT: Decayed, missing, filled teeth.

CO-CR: Chrome cobalt.

OHIP: Oral health impact.



# **TABLE DES FIGURES :**

FIGURE 1 : HENRI GOUGEROT (1881-1955) [2]	3
FIGURE 2 : ARBRE DECISIONNEL POUR LE DIAGNOSTIC DU SGS. [7]	5
FIGURE 3: SCHEMA DE L'ETIOPATHOGENIE DU SYNDROME DE GOUGEROT-SJÖGREN. [11]	7
FIGURE 4: REALISATION DU TEST DE SCHIRMER [13].	8
FIGURE 5 :ROSE BENGAL TEST SHOWING DAMAGED CONJUNCTIVA DUE TO LACK OF TEARS. [3]	9
FIGURE 6 : DRY MOUTH IN SJÖGREN'S SYNDROME DUE TO LACK OF SALIVARY SECRETIONS. [3]	9
FIGURE 7 : SIALOGRAPHIE (STADE 3) DE LA PAROTIDE CHEZ UN PATIENT ATTEINT DU SGS [14] : (5 MINUTES APRES L'INJECTION DU PRODUIT DE CONTRASTE. A : VUE FRONTALE ET B : VUE LATERALE.)	11
FIGURE 8: SCINTIGRAPHIE DES GLANDES SALIVAIRES. [19]	12
FIGURE 9 : XEROSE CHEZ UN PATIENT ATTEINT DU SGS. [21]	13
FIGURE 10: RAYNAUD'S PHENOMENON IN SJÖGREN'S SYNDROME. [3]	14
FIGURE 11: INCISION (A), PRELEVEMENT DES GLANDES SALIVAIRES (B), SUTURES (C) PUIS MISE EN EVIDENCE DES GLANDES SALIVAIRES (D). [24]	16
FIGURE 12: LES GLANDES SALIVAIRES [43]	24
FIGURE 13 : GONFLEMENT PAROTIDIEN BILATERAL CHEZ UNE PATIENTE ATTEINTE DU SGSP. [41]	26
FIGURE 14SCHEMA DES CONSTITUANTS DU PARODONTE. [44]	27
FIGURE 15 : XEROSTOMIE AVEC CHEILITE ANGULAIRE. [50]	29
FIGURE 16CANDIDOSE ERYTHEMATEUSE PALATINE CHEZ UN PATIENT ATTEINT DU SGS. [41]	30
FIGURE 17: DIAGRAMME DE KEYES MODIFIE PAR NEWBRUN (1978). [55]	31
FIGURE 18: PATIENT H, LESIONS CARIEUSES ATYPIQUES CERVICALES ET LEUCOMES PRE- CARIEUX CERVICAUX [59]	33
FIGURE 19:USURE DENTAIRE CHEZ UNE PATIENTE ATTEINTE DU SGS. [62]	34
FIGURE 20: PROTHESES COMPLETES MAXILLAIRES AVEC DIFFERENTS MATERIAUX AU NIVEAU DU PALAIS A : TITANE, B: CHROME-COBALT, C : RESINE ACRYLIQUE. [64]	35
FIGURE 21: PLATEAUX D'EXAMEN CLINIQUE DENTAIRE	42
FIGURE 22 : FAUTEUIL DENTAIRE AU NIVEAU DE LA CLINIQUE AHMED ZABANA	43
FIGURE 23 :REPARTITION SELON LE SEXE	45
FIGURE 24:REPARTITION SELON L'AGE	46
FIGURE 25:REPARTITION SELON LA CLASSIFICATION DU SYNDROME	47
FIGURE 26 : REPARTITION SELON LES RESULTAS DE LA BIOPSIE.	47
FIGURE 27:REPARTITION SELON LE RESULTATS DU BILAN IMMUNOLOGIQUE.	48
FIGURE 28:REPARTITION DES PATHOLOGIES CHRONIQUES ASSOCIEES.	49
FIGURE 29: REPARTITION DES TRAITEMENTS PRIENT PAR LES PATIENTS.	50
FIGURE 30REPARTITION DE LA RELATION FREQUENCE DE BROSSAGE ET L'HYGIENE BUCCODENTAIRE DES PATIENTS.	52
FIGURE 31: REPARTITION DE L'INDICE CAOD DES PATIENTS.	53
FIGURE 32 : REPARTITION DE L'USURE DENTAIRE DES PATIENTS.	54
FIGURE 33 : REPARTITION DE L'INDICE DE PLAQUE DES PATIENTS.	54
FIGURE 34: REPARTITION DE L'INDICE GINGIVALE DES PATIENTS.	55
FIGURE 35REPARTITION DES MALADIES PARODONTALES DES PATIENTS .	56
FIGURE 36REPARTITION DE LA RELATION PROTHESE AGE DES PATIENTS.	57
FIGURE 37: REPARTITION SELON LA RELATION DE LA FREQUENCE DE BROSSAGE ET L'HYGIENE BUCCODENTAIRE DES PATIENTS ATTEINTS DU SGS ET DES PATIENTS TEMOINS.	58
FIGURE 38: REPARTITION DES PATIENTS ATTEINTS DU SGS ET DES PATIENTS TEMOINS SELON L'INDICE CAOD.	59

FIGURE 39 : REPARTITION DES PATIENTS ATTEINTS DU SGS ET LES PATIENTS TEMOINS SELON L'USURE DENTAIRE.	60
FIGURE 40 : REPARTITION SELON L'INDICE DE PLAQUE DES PATIENTS ATTEINTS DU SGS ET DES PATIENTS TEMOINS.	61
FIGURE 41 : REPARTITION SELON L'INDICE GINGIVALE DES PATIENTS ATTEINTS DU SGS ET DES PATIENTS TEMOINS.	62
FIGURE 42: REPARTITION SELON L'ATTEINTE DE PATHOLOGIES PARODONTALES DES PATIENTS ATTEINTS DU SGS ET LES PATIENTS TEMOINS.	63
FIGURE 43: REPARTITION SELON LA RELATION PROTHESE AGE DES PATIENTS ATTEINTS DU SGS ET DES PATIENTS TEMOINS.	64
FIGURE 44: REPARTITION SELON LA STABILITE PROTHETIQUE DES PATIENTS ATTEINTS DU SGS ET LES PATIENTS TEMOINS.	65
FIGURE 45 : RECIDIVES DE CARIES/IMAGE PRISE AU SERVICE DE PATHOLOGIE ET CHIRURGIE BUCCODENTAIRE AHMED ZABANA.	84
FIGURE 46 : IMAGE QUI REPRESENTE DES USURES DENTAIRES CHEZ PATIENTE ATTEINTE DU SGS/ SERVICE DE PATHOLOGIE ET CHIRURGIE BUCCODENTAIRE DE LA CLINIQUE AHMED ZABANA.	85

## **Liste des tableaux :**

TABLEAU 1: CLASSIFICATION DE RUBIN ET HOLT. [14]	10
TABLEAU 2 : CRITERES INTERNATIONAUX DE DIAGNOSTIC DU SYNDROME DE GOUGEROT SJÖREN. [7]	17
TABLEAU 3: ATTEINTE OCULAIRE CHEZ LES PATIENTS ATTEINTS DU SGS.	49
TABLEAU 4: EFFECTIF ET REPARTITION DES PATIENTS SELON L'HYGIENE BUCCODENTAIRE.	51
TABLEAU 5: EFFECTIF ET REPARTITION DES PATIENTS SELON LA FREQUENCE DE BROSSAGE.	51
TABLEAU 6: EFFECTIF ET REPARTITION DES PATIENTS SELON LA STABILITE PROTHETIQUE.	57

# *Introduction*

Les maladies auto-immunes résultent d'un dysfonctionnement du système immunitaire, entraînant au moins 80 types de maladies différentes. Normalement, le système immunitaire ne réagit pas contre les composants du corps (soi) grâce à l'induction d'une tolérance. Son rôle essentiel est d'éliminer les agents infectieux, de rejeter les greffes et les tumeurs, et de nous protéger contre les agents pathogènes pouvant causer des maladies. Cependant, le mécanisme de régulation de cette auto-immunité peut être défaillant, ce qui entraîne une auto-immunité pathologique. Parmi ces pathologies, nous nous intéresserons plus particulièrement au syndrome de Gougerot-Sjögren, qui est l'objet de notre thèse.

Bien que qualifié de maladie rare, le syndrome de Gougerot-Sjögren peut être classé parmi les maladies auto-immunes primaires les plus fréquente (même s'il reste souvent sous diagnostiqué malgré son pronostic élevé), mais il reste encore relativement méconnu du corps médical, notamment des chirurgiens-dentistes.

Ce syndrome présente de nombreux symptômes et différentes méthodes de diagnostic, ce qui a conduit à la mise en place de nombreux systèmes de classification. Quelles en sont les causes ? Comment affecte-t-il l'organisme ? Quel est le meilleur traitement pour les patients ? Toutes ces questions soulèvent de nombreuses interrogations.

Pour répondre à ces questions, notre travail se déroulera en plusieurs parties. Tout d'abord, nous présenterons le syndrome de Gougerot-Sjögren, les critères diagnostiques utilisés pour son identification, ses manifestations générales, les complications éventuelles et les traitements actuellement disponibles ou en cours d'étude.

Ensuite, nous examinerons en détail l'impact significatif de ce syndrome sur la cavité buccale, qui peut être un site révélateur des symptômes.

Enfin, nous réaliserons une étude descriptive transversale sur un échantillon de patients atteints de ce syndrome. Pour ce faire, nous collaborerons avec le service de médecine interne de l'hôpital de Frantz Fanon et le service de médecine interne de Douera. Nous décrirons également les consultations mises en place dans ces services ainsi que le partenariat avec le service d'odontologie de la clinique dentaire Ahmad Zabana. Parallèlement, l'objectif final de cette thèse sera de regrouper les informations et les conseils relatifs à la santé bucco-dentaire des patients dans une brochure explicative.

**CHAPITRE 01 :**  
**REVUE DE**  
**LA LITTÉRATURE**



# *CHAPITRE 01 : REVUE DE LA LITTÉRATURE*

---

## 1.1 SYNDROME DE GOUGEROT SJÖGREN

### 1.1.1 Historique

La première évocation de cette maladie date de 1892 par un chirurgien polonais Jan Mikulicz-Radecki, ayant observé une infiltration mononucléée des glandes lacrymales et salivaires chez un fermier qui souffrait de sécheresse oculaire et buccale. En 1926, Henri Gougerot, un dermatologiste français publie les cas cliniques de trois patientes atteintes de sécheresse buccale et oculaire. Puis, l'ophtalmologiste suédois Henrik Sjögren rapporte, en 1933, un tableau clinique commun de sécheresse buccale et oculaire chez 19 femmes et qui est à l'origine de la dénomination de kérato-conjonctivite sèche [1]



*Figure 1 : Henri GOUGEROT (1881-1955) [2]*

Dans les années 1960 et 1970, de nombreuses études décrivant les anticorps dans diverses maladies ont été publiés. Les anticorps sont de petites protéines qui collent aux bactéries ou aux virus et aident à les retirer de la circulation. Nous en avons des milliards dans notre circulation sanguine. Dans les maladies auto-immunes, nous produisons souvent des anticorps contre nos propres tissus (auto-anticorps) qui peuvent être identifiés lors de tests sanguins. Deux anticorps « Ro » et « anti-La » se sont avérés des marqueurs utiles pour Syndrome de Sjögren Dans cette période les caractéristiques cliniques, Les marqueurs de laboratoire et l'association avec le lymphome non hodgkinien [3]

En 1990, l'Association Française du Gougerot-Sjögren et des Syndromes Secs (AFGS), association à but non lucratif, est créée. Elle permet de représenter les patients et constitue un soutien très important pour les malades [4]

### **1.1.2 Définition**

Le syndrome de Gougerot-Sjögren (SGS) est une affection systémique chronique d'origine auto-immune à composante inflammatoire. Sa caractéristique majeure est une infiltration lymphocytaire envahissant les glandes exocrines (glandes lacrymales, salivaires, sébacées, mais aussi celles présentes au niveau des tractus respiratoire et gastro-intestinal) [5]. Ceci provoque une diminution des flux émis voire une altération de leur composition. L'infiltration lymphoïde peut également toucher d'autres organes, conduisant à des manifestations systémiques telles qu'une hépatite auto-immune, une néphrite interstitielle, ou encore une atteinte pulmonaire interstitielle [6] La complication la plus fréquemment retrouvée et qui est source d'angoisse pour les patients est l'apparition d'un lymphome malin.

### **1.1.3 -Classification :**

#### ***1.1.3.1 Critères internationaux du diagnostic de SGS : [7]***

Signes oculaires : Une réponse positive à au moins une des questions :

- Avez-vous une sensation d'œil sec de façon gênante, persistante et quotidienne depuis trois mois ?
- Avez-vous fréquemment la sensation d'avoir du sable ou du gravier dans les yeux ?
- Utilisez-vous des larmes artificielles plus de trois fois par jour ?

2) Signes buccaux : Une réponse positive à au moins une des questions :

- Avez-vous quotidiennement et depuis plus de trois mois la sensation d'avoir la bouche sèche ?
- Avez-vous eu de façon récidivante ou permanente un gonflement de parotides à l'âge adulte ?
- Buvez-vous souvent pour aider à avaler les aliments ?

3) Signes oculaires objectifs. L'un des tests au moins doit être positif :

- Test de Shirmer  $\leq 5$  mm en 5 minutes.
- Test au rose Bengale  $\geq 4$  selon le score de Van Bijsterveld.

4) Signes histologiques :

- Focus score  $\geq 1$  sur la biopsie de glande salivaire accessoire (focus score = nombre de foyers par surface glandulaire examinée de 4 mm<sup>2</sup>). On définit un foyer comme une accumulation focale de plus de 50 cellules mononucléées.

5) Signe d'atteinte salivaire. Positivité de l'un des trois tests suivants :

- Scintigraphie salivaire.
- Sialographie parotidienne.
- Flux salivaire non stimulé ( $< 1,5$  ml en 15 min).

6) Autoanticorps :

- Présence dans le sérum de l'un ou l'autre ou les deux parmi : anticorps anti-SSA (Ro) et anti-SSB (La).

### 1.1.3.2 SGS primaire :

Un SGS primaire peut se définir par la présence de quatre des six critères à condition d'avoir soit le critère 4 (histologie) soit le critère 6 (sérologie) présent et de ne pas avoir de maladie inflammatoire chronique associée. [7]

Si un patient répond à trois critères objectifs sur quatre (items 3, 4, 5, 6) sans signe subjectif, on garde le diagnostic de SGS primitif « probable ».

### 1.1.3.3 SGS secondaire :

Chez un patient présentant une maladie pouvant être l'origine d'un SGS secondaire, le diagnostic sera retenu s'il existe un critère subjectif (critère 1 ou 2) et deux critères parmi les critères 3, 4 et 5. [7]

On cite aussi la représentation schématique de l'arbre décisionnel pour le diagnostic de SGS (figure02). Dans chaque cercle le nombre de patients avec un diagnostic de SGS est donné (en haut) ainsi que le nombre de témoins sans SGS (en bas). Les carrés donnent le nombre de sujets qui pourraient être classés comme ayant ou non un SGS. La variable utilisée à chaque embranchement de l'arbre pour identifier les patients avec et sans SGS est donnée en dessous des cercles. L'usage de cet arbre permet de classer correctement 73 des 76 patients avec un SGS (sensibilité = 96,1 %) et 98 des 104 patients témoins (spécificité = 94,1 %). [7]

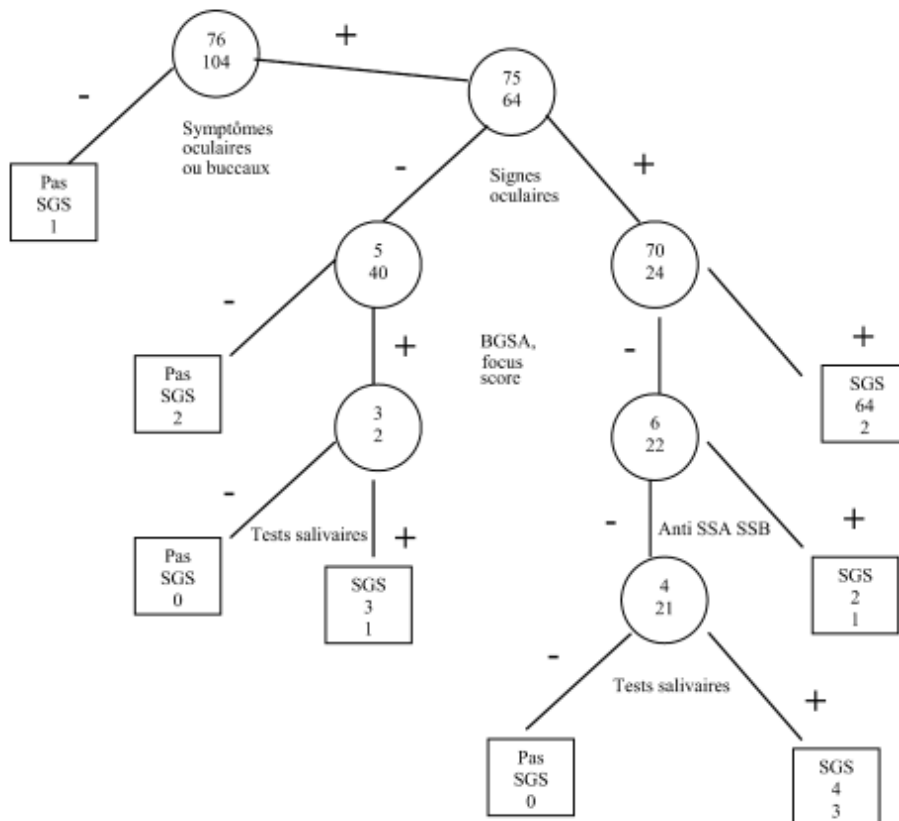


Figure 2 : Arbre décisionnel pour le diagnostic du sgs. [7]

### 1.1.4 Epidémiologie

Le SGS est une des maladies auto-immunes les plus fréquentes. La sex-ratio est de 9 femmes pour 1 homme [8] et apparaît principalement entre la quatrième et la sixième décennie.

La prévalence de cette maladie est variable dans la littérature. Une étude norvégienne retrouve une prévalence de 0.7% pour les 40-44 ans et 1.7% chez les 71-74 ans [9]. Une étude anglaise estime la prévalence à 0.9% de la population générale, cette prévalence augmentant après 55 ans (Thomas et al., 1998). Une étude nord-américaine estime la prévalence de cette maladie comprise entre 0.2% et 3% de la population [8]. En France, le SGS primitif dans la population générale est estimé entre 300.000 et 900.000 individus. [10]

### 1.1.5 -Pathogénèse

Il est largement accepté que l'immunité innée et acquise jouent un rôle dans l'initiation et la progression du syndrome de Gougerot-Sjögren (SGS). Cependant, bien que des avancées significatives aient été réalisées dans la recherche, les facteurs responsables de l'activation du système immunitaire dans cette maladie restent encore mal compris. Diverses hypothèses ont été avancées, et ces facteurs sont généralement classés en deux catégories : les facteurs endogènes et les facteurs exogènes :

**Les facteurs exogènes** sont liés à l'environnement du patient, et principalement à des infections virales telles que le VIH, l'hépatite C, les rétrovirus, le virus d'Epstein-Barr et le virus Coxsackie. Ces infections virales sont souvent présentes dans les tissus exocrines des patients atteints de SGS et pourraient contribuer au développement de la maladie.

**Les facteurs endogènes** regroupent les prédispositions génétiques et le sexe des individus. Des études suggèrent l'existence de polymorphismes génétiques associés à une réponse immunitaire altérée chez les patients atteints de SGS, qu'elle soit innée ou acquise. Par ailleurs, le syndrome est plus fréquent chez les femmes en période péri-ménopausique ou post-ménopausique, ce qui met en évidence un possible rôle des hormones. Une diminution des niveaux d'œstrogènes, comme celle observée après la ménopause, pourrait être liée à l'apparition du syndrome.

Selon un scénario plausible, chez un patient présentant une prédisposition génétique favorable, l'interaction entre les facteurs exogènes et endogènes avec le système immunitaire pourrait déclencher une hyperactivation de l'immunité. Cette hyperactivation se manifeste par une production de médiateurs pro-inflammatoires tels que les interleukines par les cellules dendritiques et les macrophages présents dans les tissus glandulaires. L'hyperactivation de l'immunité acquise implique également la production de lymphocytes T, qui participent à l'infiltration des glandes exocrines et à l'atteinte systémique, ainsi que de lymphocytes B qui sécrètent des anticorps auto-réactifs tels que les anticorps anti-Ro (SSA), anti-La (SSB) et le facteur rhumatoïde. La production d'auto-anticorps entretient l'activation lymphocytaire, responsable de la production d'interféron, ce qui entraîne une réponse immunitaire amplifiée et l'initiation d'une réaction inflammatoire conduisant à l'infiltration glandulaire et à la destruction des cellules épithéliales des tissus exocrines.

Il convient de noter que tous les patients atteints de SGS ne présentent pas ces auto-anticorps. Le facteur rhumatoïde, par exemple, n'est retrouvé que chez 40 à 50 % des patients atteints de SGS, tandis que les anticorps anti-Ro/SSA et anti-A/SSB sont détectés chez 60 à 80 % des

patients atteints de SGS. Le processus étiopathogénique simplifié du syndrome est illustré dans la figure 03 ci-après.

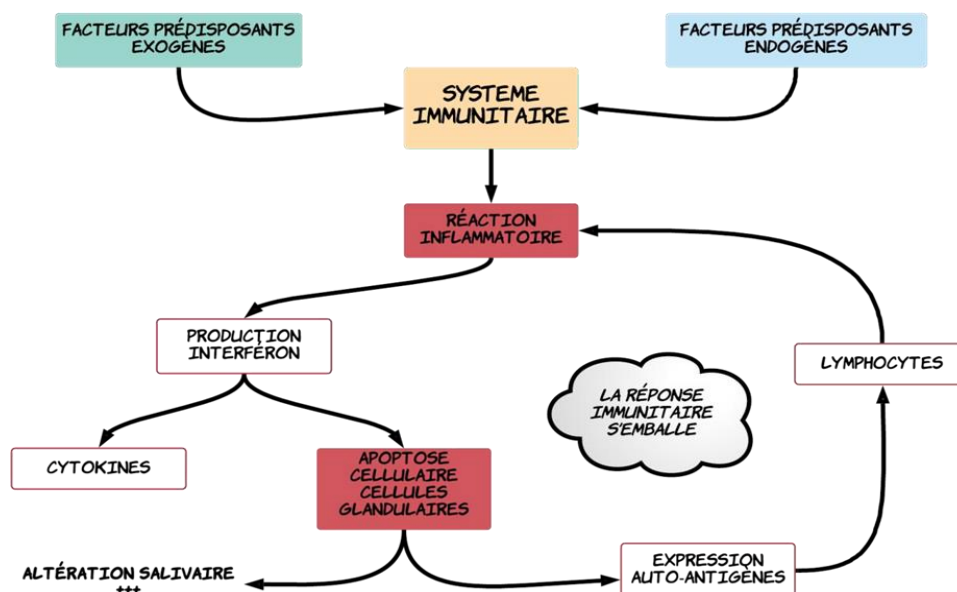


Figure 3: Schéma de l'étiopathogénie du syndrome de Gougerot-Sjögren. [11]

## 1.1.6 -Diagnostic

### 1.1.6.1 Diagnostic clinique

Nous allons passer en revue l'ensemble des systèmes en nous concentrant sur les éléments cliniques en relation avec le SGS sur le plan général (Annexe01) les différentes explorations réalisées :

#### 1.1.6.1.1-système oculaire

Les patients présentent le plus souvent une inflammation de la cornée parfois des douleurs et plus rarement des conjonctivites. Elle peut se manifester entre autres par une sécheresse oculaire avec irritation, une sensation de corps étranger granuleux (« sable dans les yeux ») ; des brûlures, une photosensibilité exacerbée ou encore une baisse de l'acuité visuelle. ... Pour cette raison, il n'est pas surprenant qu'un certain nombre de patients atteints du syndrome de Sjögren trouvent un soulagement avec des lunettes de soleil. Les complications possibles sont des ulcérations, voire des perforations de la cornée, ou des infections. [3]

Elle est identifiée par les tests suivants :

##### 1.1.6.1.1.1 Test de Schirmer :

Test inventé par Schirmer en 1903, il permet de mesurer la production de larmes (Larmes réflexes et de base). Le principe est de positionner une bandelette de papier Buvard (5mm X 35 mm) graduée dans le cul de sac lacrymal inférieur, près de l'angle

Externe (figure 04). Le test est positif si le mouillage est inférieur à 5 mm en 5 minutes. [12]



Figure 4: Réalisation du test de Schirmer [13].

#### *1.1.6.1.1.2 Test au rose bengale :*

Ce test permet la coloration de la cornée et de la conjonctive par un composé chimique : le rose Bengale. [12]

Cette substance est utilisée pour mettre en évidence les lésions de l'épithélium de la surface oculaire (figure05).

L'opérateur applique une solution à 1% de rose Bengale dans le fornix inférieur. Le patient doit cligner des yeux en totalité une ou deux fois. Ensuite l'opérateur utilise de la lumière et évalue la coloration de la conjonctive médiane et latérale, ainsi que la cornée.

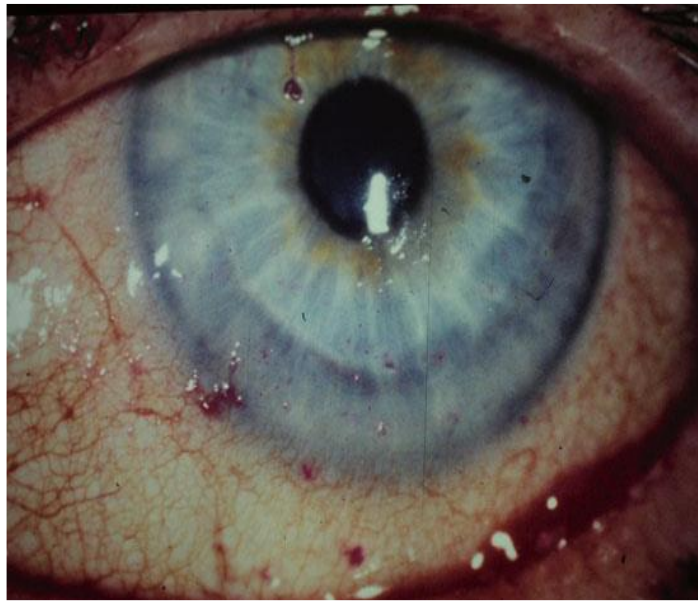
Le degré de coloration est évalué grâce au score de Van Bijsterveld sur les 3 endroits distincts :

-1 taches éparses.

-2 taches densément dispersées.

-3 points confluents.

Le score maximal obtenu est de 9 points, et conformément aux critères de classification, un score inférieur à 4 indique la présence du SGS.



*Figure 5 :Rose Bengal test showing damaged conjunctiva due to lack of tears. [3]*

Ce test est plus ou moins fiable car il s'avère peu reproductible.

#### 1.1.6.1.2 Manifestations buccales

Le SGS a des répercussions néfastes sur la santé buccodentaire qui est causées par l'altération des glandes salivaires et qui provoque la diminution de l'activité de ces dernières ; cette altération se manifeste par une atteinte qualitative et quantitative du flux salivaire qui va provoquer à son tour une sécheresse buccale (figure 06) cela va entraîner un éventail de symptômes buccaux nous citons comme exemples : les problèmes parodontaux, atteinte carieuse ..... (ce titre va être détaillé dans le prochain chapitre).



*Figure 6 : Dry mouth in Sjögren's syndrome due to lack of salivary secretions. [3]*

L'atteinte salivaire est détectée par plusieurs méthodes on peut citer :

### 1.1.6.1.2.1 Sialographie parotidienne

La sialographie parotidienne (examen radiographique invasif, irradiant) n'est pas un examen de première intention dans le cadre du SGS. Cet examen est compliqué d'un point de vue technique.

Etant donné qu'un produit de contraste est injecté par le canal de Stenon, la sialographie parotidienne est contre-indiquée dans les cas d'altération sévère de la fonction des glandes salivaires car il y a un risque de non expulsion du produit de contraste.

Chez un patient atteint du SGS, une dilatation et une torsion des conduits, ainsi qu'une répartition hétérogène et une rétention du produit de contraste sont observées (figure 06).

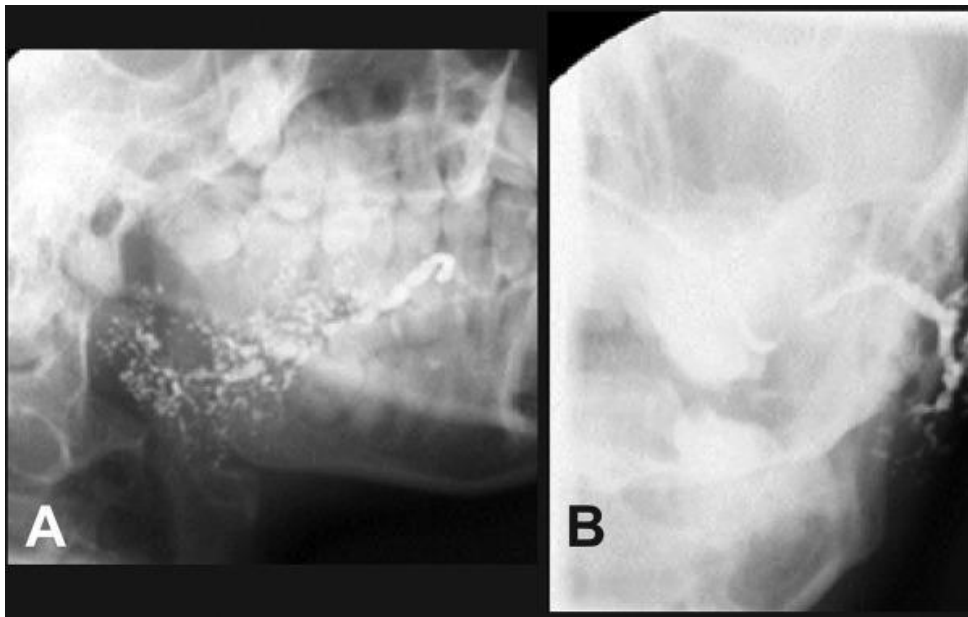
Une sialectasie peut être mis en évidence chez des patients sains, ou peut être un signe annonciateur de lithiase.

La sévérité de la pathologie s'appuie sur la classification de Rubin et Holt :

Stade0	(Normal) absence de produit de contraste visible
Stade1	(Ponctué) présence de produit de contraste $\leq$ 1mm de diamètre
Stade2	(Globulaire) présence de produit de contraste avec un diamètre entre 1 et 2 mm
Stade3	(Cavité) présence de produit de contraste $\geq$ 2 mm de diamètre
Stade4	(Destructif) destruction complète du parenchyme de la glande

Tableau 1: Classification de Rubin et Holt. [14]





*Figure 7 : Sialographie (stade 3) de la parotide chez un patient atteint du SGS [14] : (5 minutes après l'injection du produit de contraste. A : vue frontale et B : vue latérale.)*

#### *1.1.6.1.2.2 Sialométrie*

Pour mesurer le flux salivaire de manière objective, on utilise la sialométrie. Trois cotons sont pesés, puis placés pendant 5 minutes en regard des deux canaux salivaires sécréteurs : deux pour les canaux de Stenon, et le dernier au niveau du canal de Wharton. La quantité de salive sera évaluée en fonction de la prise de poids des cotons imbibés de salive. La valeur de référence est de 2 grammes.

D'autres tests sont réalisables comme le test au sucre. Un sucre est placé sous la langue et doit être complètement fondu en 3 minutes. Si ce n'est pas le cas, on peut soupçonner une hyposialie. [12]

Le débit salivaire peut être évalué à l'aide de paraffine. Le patient met environ 1,5g de paraffine au sein de la cavité buccale pendant 30 secondes à 1 minute jusqu'à ce qu'elle soit malléable. Ensuite le patient doit mâcher la cire et cracher la salive produite dans un récipient toutes les 2 minutes durant 6 minutes. Le flux salivaire peut être mesuré avec de l'acide citrique. Deux millilitres d'acide citrique à 2% doit être placé en bouche pendant environ 1 minute puis le produit doit être craché. Ensuite la salive est recueillie par crachat toutes les 2 minutes pendant 6 minutes. [15]

De nombreux paramètres peuvent faire varier le résultat comme l'hydratation du patient, le moment de la journée où le test est effectué, la consommation de tabac, le sexe, l'âge, la prise alimentaire, la mastication de chewing-gum, la masse corporelle, ou encore la prise de traitement médicamenteux. [14]

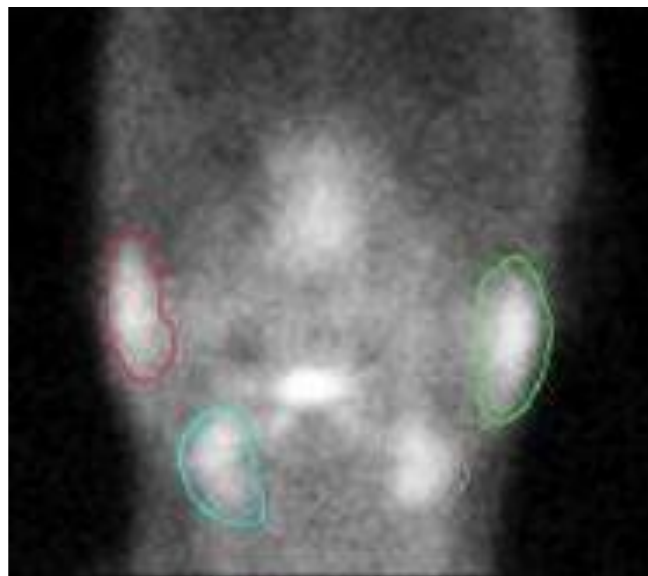
Les valeurs de référence sont comprises entre 0,8 mL et 1,2 L de sécrétion salivaire par jour. Soit entre 0,4 et 0,5 mL de salive sécrétée par minute. On parle d'oligosialie lorsque la salive produite est inférieure à 0,2 mL par minute. [16]

#### *1.1.6.1.2.3 Scintigraphie parotidienne*

La scintigraphie est un examen fonctionnel et dynamique. En effet il permet d'observer le fonctionnement des glandes salivaires. [17]

Un marqueur radioactif le pertechnétate ( $^{99m}\text{Tc}$ ) de sodium est administré par voie intraveineuse et son absorption ainsi que sa sécrétion sont évaluées (figure 10). Le rayonnement qui en résulte, issu du marqueur radioactif, est ensuite étudié grâce à une caméra. La caméra permet d'obtenir une image avec des zones d'hyperfixations (foyer infectieux, tumeurs) ainsi que des zones d'hypofixation (tissus moins vascularisés ou détruits). Au bout de 20 à 30 minutes, le marqueur est sécrété dans la cavité buccale. [14]

La fixation et la libération du technétium sont diminuées chez les patients atteints du SGS. Puis un second examen sous stimulation salivaire (pilocarpine ou acide citrique) est effectué. Cette méthode de stimulation du flux salivaire est particulièrement efficace et reproductible d'un patient à l'autre. [18]



*Figure 8: Scintigraphie des glandes salivaires. [19]*

### 1.1.6.1.3 Système locomoteur

#### *1.1.6.1.3.1 Articulations :*

Certains auteurs décrivent jusqu'à 54% d'atteinte articulaire dans le SS primaire. Elle se présente sous forme d'arthralgie avec ou sans évidence d'arthrite [20], est en général symétrique, intermittente et affecte surtout les mains et les genoux. L'arthrite n'est en principe pas érosive ni déformante bien qu'il existe quelques cas rapportés avec une arthrite érosive.

#### *1.1.6.1.3.2 Muscles :*

Une affection musculaire inflammatoire, généralement localisée au niveau proximal, légère et progressive, est observée chez environ 10% des patients. Même en présence de cellules inflammatoires dans les échantillons musculaires, certains patients peuvent être asymptomatiques. La myosite semble bien réagir à un traitement immunosuppresseur.

#### *1.1.6.1.4 Système endocrinien*

L'atteinte du système endocrinien dans le SGS se concentre essentiellement sur la thyroïde. Une atteinte des autres glandes est considérée comme rare.

##### *1.1.6.1.4.1 La thyroïde :*

Un dysfonctionnement thyroïdien survient chez 45 % des patients atteints de SS. L'hypothyroïdie est principalement retrouvée, généralement à la suite d'une thyroïdite auto-immune ou d'une thyroïdite de Hashimoto. En revanche, les patients atteints de thyroïdite auto-immune avaient une prévalence 10 fois plus élevée de SGS. Les patients atteints de SS sont généralement surveillés au niveau de la thyroïde.

#### *1.1.6.1.5 Peau et muqueuses*

La sensation de xérose (figure09) aussi bien cutanée que des muqueuses est une plainte fréquente des patients atteints du syndrome de Gougerot-Sjögren. Cette xérose est souvent responsable d'un prurit.

Les patients se plaignent souvent d'une sécheresse des lèvres, de perlèche avec une sensation de douleur et de brûlure de la langue. D'autres manifestations sont rapportées comme une alopecie, un vitiligo...



*Figure 9 : Xérose chez un patient atteint du SGS. [21]*

#### 1.1.6.1.6 Système urinaire

Une implication rénale peut être mise en évidence. L'atteinte concerne souvent le tissu tubulo-interstitiel (les tubules composant la seconde partie des néphrons). Cette implication rénale peut prendre de multiples formes comme une néphrite interstitielle (atteinte du tissu interstitiel, tissu de soutien des néphrons), une cystite interstitielle (atteinte de la vessie d'origine non infectieuse) etc...

#### 1.1.6.1.7 Système digestif

Des atteintes hépatiques, rarement pancréatiques, ou encore une prévalence encore plus élevée de la maladie cœliaque ont été décrites. Ce qui amène ses patients à se plaindre fréquemment de dysphagies, de nausées et de douleurs épigastriques qui sont liées aux troubles de la motricité œsophagienne ou à la sécheresse pharyngée et œsophagienne.

#### 1.1.6.1.8 Manifestations vasculaires et syndrome de Raynaud

Ce trouble circulatoire est caractérisé par une constriction temporaire des vaisseaux sanguins périphériques des mains et des pieds, et il est associé au SGS dans environ un tiers des cas. Il se développe généralement plusieurs années avant l'apparition des symptômes de sécheresse et est souvent considéré comme un indicateur précoce d'une atteinte extra-glandulaire. Parfois, une vascularite cutanée, avec le purpura palpable comme manifestation la plus fréquente, peut être observée. Des manifestations vasculaires plus rares peuvent également toucher les reins, les poumons, le tube digestif, la rate ou le tractus génital.(figure10)



*Figure 10: Raynaud's phenomenon in Sjögren's syndrome. [3]*

### 1.1.6.1.9 Système respiratoire et cardiaque

Les muqueuses nasales peuvent subir diverses conséquences néfastes, telles qu'une rhinite chronique, la formation de croûtes en raison de la sécheresse, des saignements de nez (épistaxis) voire même une perforation du septum nasal, ainsi qu'une perte de l'odorat (anosmie). Des sinusites récurrentes peuvent également se produire. De plus, l'infiltration lymphoïde peut affecter les glandes exocrines des voies respiratoires, entraînant une sécheresse de l'appareil respiratoire et se manifestant par une toux sèche et irritante. Des complications peuvent survenir, telles qu'une bronchiolite obstructive, une fibrose pulmonaire interstitielle, ou plus rarement des problèmes cardiaques tels que la myocardite ou la péricardite.

## 1.1.6.2 Diagnostic biologique

### 1.1.6.2.1 Formule numération sanguine

Numération des globules rouges (hémoglobine, hématocrite, numération des globules rouges) : Ces paramètres évaluent la quantité de globules rouges présents dans le sang et peuvent aider à détecter des conditions telles que l'anémie ou la polyglobulie.

Numération des globules blancs (leucocytes) : Il s'agit du nombre total de globules blancs dans le sang, et il peut donner des indications sur l'état du système immunitaire. Différents types de globules blancs peuvent être évalués, notamment les neutrophiles, les lymphocytes, les monocytes, les éosinophiles et les basophiles.

Plaquettes : Les plaquettes sont responsables de la coagulation sanguine. Leur nombre peut être évalué dans un bilan de formule sanguine.

Formule leucocytaire : Elle donne la répartition en pourcentage des différents types de globules blancs, ce qui peut être utile pour identifier certains types d'infections, de maladies inflammatoires ou de cancers.

### 1.1.6.2.2 Bilan inflammatoire

Des anomalies biologiques sont parfois visibles lors d'analyse. Une hypergammaglobulinémie qui sera en lien avec une vitesse de sédimentation accélérée peut être observée. Les résultats de la prise de sang peuvent mettre en évidence un déficit quantitatif de certaines lignées sanguines : thrombocytopénie, et/ou leucopénie, électrophorèse des protéides. [22]

### 1.1.6.2.3 Bilan Immunologique

Dans le cadre du SGS, une infiltration lymphocytaire des glandes exocrines (salivaires et lacrymales) ainsi qu'une hyperactivité des lymphocytes B peut être mise en évidence.

Le syndrome se manifeste également par une augmentation des gammaglobulines et la présence d'auto-anticorps dirigés contre deux complexes : Ro / SSA et La /SSB. [12] La présence d'anti-Ro / SSA et d'anti-La / SSB positifs est un signe très spécifique et distinctif de la maladie. [23]

Les anticorps anti-Ro / SSA sont mis en évidence chez 70% à 100% des patients, quant aux anticorps anti-La / SSB, ils sont retrouvés dans 35% à 70% des cas.

L'existence des anticorps associés à d'autres symptômes précédemment évoqués sont nécessaires et suffisants pour faire le diagnostic. [12]

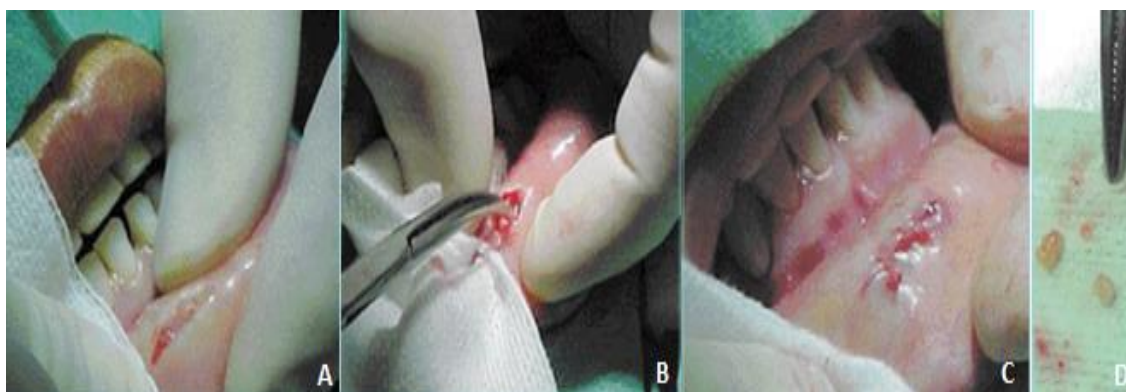
### ***1.1.6.3 Diagnostic histologique***

Biopsie des glandes salivaires et score de Chisholm et Mason La biopsie des glandes salivaires accessoires (BGSA) est un geste opératoire relativement simple mais des complications post-opératoires peuvent survenir.

La première étape consiste à obtenir le silence clinique en réalisant une anesthésie locale.

A l'aide d'une compresse, l'aide opératoire maintient la lèvre éversée. L'opérateur incise au bistouri la muqueuse labiale sur 1,5-2 cm, parallèlement au vermillon et ce entre la commissure labiale et la ligne médiane. Puis une dissection superficielle avec un ciseau de Metzenbaum est effectuée et les glandes salivaires sont mises en évidence. De 4 à 6 glandes sont prélevées et placées dans un milieu de conservation afin d'être envoyé à un laboratoire d'anatomopathologie.

Pour terminer, des points de sutures sont réalisés (figure 8).



*Figure 11: Incision (A), prélèvement des glandes salivaires (B), sutures (C) puis mise en évidence des glandes salivaires (D). [24]*

Les complications post opératoires sont souvent passagères (paresthésie, saignement, hématome, tuméfaction, inflammation, douleur) et concernent entre 8 et 12% des patients. [25]

La sévérité de l'infiltrat est déterminée par le score de Chisholm : [14]

Grade 1 : discret infiltrat inflammatoire

Grade 2 : infiltrat modéré ou inférieur à 1 focus

Grade 3 : 1 focus ( $> 50$  lymphocytes) /4mm<sup>2</sup>

Grade 3 :  $> 2$  foci/4mm<sup>2</sup>

C'est le test le plus précis disponible, bien qu'il ne soit pas essentiel pour le diagnostic.

**Diagnostic positif de la biopsie** : La présence d'un infiltrat inflammatoire (sialadénite) lymphocytaire est recherchée lors de l'examen anatomo-pathologique des glandes salivaires

biopsiées. La biopsie s'avère positive si la présence d'un amas de 50 lymphocytes/4mm<sup>2</sup> est décelée ça veut dire grade 03 de Chisholm.

#### **1.1.6.4 Diagnostic positif**

Critères internationaux du diagnostic de SGS [7]

1) Signes oculaires.	Une réponse positive à au moins une des questions : - Avez-vous une sensation d'œil sec de façon gênante, persistante et quotidienne depuis trois mois ? - Avez-vous fréquemment la sensation d'avoir du sable ou du gravier dans les yeux ? - Utilisez-vous des larmes artificielles plus de trois fois par jour
2) Signes buccaux	Une réponse positive à au moins une des questions : - Avez-vous quotidiennement et depuis plus de trois mois la sensation d'avoir la bouche sèche ? - Avez-vous eu de façon récidivante ou permanente un gonflement de parotides à l'âge adulte ? - Buvez-vous souvent pour aider à avaler les aliments ?
3) Signes oculaires objectifs	. L'un des tests au moins doit être positif. - Test de Shirmer ≤ 5 mm en 5 minutes. - Test au rose Bengale ≥ 4 selon le score de Van Bijsterveld.
4) Signes histologiques	- Focus score ≥ 1 sur la biopsie de glande salivaire accessoire (focus score = nombre de foyers par surface glandulaire examinée de 4 mm <sup>2</sup> ). On définit un foyer comme une accumulation focale de plus de 50 cellules mononucléées.
5) Signe d'atteinte salivaire	Positivité de l'un des trois tests suivants. - Scintigraphie salivaire. - Sialographie parotidienne. - Flux salivaire non stimulé (< 1,5 ml en 15 min).
6) Autoanticorps	- Présence dans le sérum de l'un ou l'autre ou les deux parmi : anticorps antiSSA (Ro) et anti-SSB (La).

Tableau 2 : Critères internationaux de diagnostic du syndrome de *GOUGEROT SJÖREN*. [7]

#### **1.1.6.5 -Diagnostic différentiels**

##### **1.1.6.5.1 Xérostomie médicamenteuse**

Il a été démontré que plus le nombre de médicaments ingérés par les patients augmente plus le débit salivaire diminue. [26]

Si la cause de l'hyposalivation est due à une prise médicamenteuse, les glandes salivaires sont peu altérées. Le médecin prescripteur peut soit arrêter le traitement, soit trouver une alternative

aux médicaments prescrits, soit suppléer au niveau local. On donne comme exemple à ces médicaments les Psychotropes (Les antidépresseurs, les antipsychotiques) et les Anticholinergique. (Annexe02)

#### 1.1.6.5.2 Radiothérapie cervico faciale

En 1911, Bergonie, met en évidence la radiosensibilité élevée des glandes salivaires.

Les glandes salivaires sont très proches du volume ciblé de la plupart des cancers de la tête et du cou. La dose moyenne tolérée lors de l'irradiation des 2 parotides est de 25 à 30 Gy. [27]

Dès 33 Gy, une xérostomie de grade II est constatée chez 53% des patients. [28]

#### 1.1.6.5.3 Pathologie des glandes salivaires

On peut citer :

Malformation : aplasie, hypoplasie :

L'aplasie des glandes salivaires, soit l'absence totale de la glande.

Pathologie tumorale :

Les tumeurs des glandes salivaires concernent moins de 3% de l'ensemble des tumeurs du corps humain. (Tumeurs épithéliales malignes et bénigne).

#### 1.1.6.5.4 Vieillesse physiologique

Avec l'âge, il existe une sénescence physiologique des glandes salivaires qui se caractérise par une fibrose et une atrophie. La xérostomie concerne souvent les personnes âgées.

#### 1.1.6.5.5 Substances toxiques

Comme l'alcool et le tabac ou on peut contribuer une relation entre leurs consommations et la xérostomie

#### 1.1.6.5.6 Diabète

Mortazavi *et al.* Ont voulu quantifier la xérostomie et l'hyposalivation chez les patients diabétiques. Cette sensation de bouche sèche serait liée à la polyurie et à la déshydratation. [29]

#### 1.1.6.5.7 Affection du système nerveux central (SNC) : maladie de Parkinson

La maladie de Parkinson est une maladie neuro-dégénérative ; L'hyposalivation est également un symptôme de la maladie de Parkinson. [30]

Le traitement le plus utilisé pour le traitement de la maladie de Parkinson est le lévodopa (L-DOPA) La prise de ce traitement générerait une hyposaliv. [30]

#### 1.1.6.5.8 Virus de l'hépatite C

Le virus de l'hépatite C peut entraîner des symptômes comparables à ceux du SGS.



### 1.1.6.5.9 SIDA

Il existe un lien très étroit entre l'anomalie des glandes salivaires, lacrymales et le virus de l'immunodéficience humaine (VIH) ainsi que son traitement antirétroviral dédié.

Les patients atteints du VIH souffrent, comme les patients porteurs d'un SGS, de xérostomie ou encore d'un déficit d'activité des glandes salivaires principales et accessoires.

### 1.1.7 Complications

Parmi les complications spécifiques du syndrome de Gougerot-Sjögren (SGS), les lymphomes et les pseudolymphomes sont d'une importance particulière :

**Lymphomes** : Les personnes atteintes du SGS ont un risque légèrement accru de développer un lymphome, qui est un type de cancer du système lymphatique. Les lymphomes les plus fréquemment associés au SGS sont les lymphomes non hodgkiniens, en particulier le lymphome à grandes cellules B. Cependant, il est important de noter que la grande majorité des patients atteints de SGS ne développent pas de lymphome.

**Pseudolymphomes** : Les pseudolymphomes sont des affections qui ressemblent aux lymphomes, mais qui ne sont pas réellement des cancers. Ils se manifestent par des agrégats de cellules inflammatoires dans les tissus, en particulier dans les glandes salivaires et lacrymales chez les personnes atteintes de SGS. Les pseudolymphomes peuvent causer des gonflements et des nodules dans ces glandes, imitant les signes cliniques d'un lymphome.

Il convient de noter que le diagnostic précis entre un lymphome et un pseudolymphome nécessite souvent une évaluation histologique approfondie des tissus. Dans certains cas, une surveillance étroite, des biopsies et des examens complémentaires peuvent être nécessaires pour différencier ces affections.

Il est important de souligner que le risque de lymphome dans le SGS reste relativement faible. Les médecins suivent de près les patients atteints de SGS pour détecter tout signe de lymphome, tels que des ganglions lymphatiques enflés, des sueurs nocturnes, une perte de poids inexplicée ou d'autres symptômes suspects. La prise en charge médicale appropriée et le suivi régulier sont essentiels pour surveiller ces complications potentielles.

### 1.1.8 Traitement

Le traitement du syndrome de Gougerot-Sjögren est ajusté en fonction de la gravité des symptômes qui sont très divers, allant d'un état asymptomatique à une forme très grave. En général, les patients atteints d'un SGS un traitement local suffit généralement, mais il est important d'éviter les médicaments qui peuvent aggraver les symptômes, tels que les rétinoïdes, les bêtabloquants et les antihistaminiques. De plus, les patients doivent être informés des environnements à faible humidité et des substances irritantes à éviter, comme la poussière, la fumée de cigarette et le vent. [31]

#### 1.1.8.1 Traitement de la sécheresse buccale :

La motivation des patients est primordiale pour traiter la xérostomie. Une hygiène bucco-dentaire stricte doit être maintenue, comprenant un brossage minutieux avec une brosse à dents souple et un dentifrice fluoré après chaque repas. Il est également recommandé d'utiliser des

bains de bouche doux comme l'eau bicarbonatée, des jets dentaires et des fils parodontaux pour nettoyer les espaces entre les dents, ainsi qu'un nettoyage et un brossage systématique des prothèses amovibles, qui devraient être trempées chaque nuit dans une solution antiseptique [32]. D'une part, les stratégies consistent à remplacer les sécrétions manquantes, et d'autre part, elles visent à stimuler la sécrétion résiduelle. Différents types de salives artificielles contenant de la méthylcellulose sont disponibles, dont certains contiennent de la mucine animale pour réduire la viscosité. Elles sont commercialisées sous diverses formes telles que liquide, pastilles ou chewing-gums. Cependant, l'efficacité de la plupart de ces préparations n'a pas fait l'objet d'une analyse critique. Il existe également d'autres substituts salivaires utilisant d'autres agents épaississants comme l'oxyde de polyéthylène. [33] Ou encore, des extraits de polysaccharides issus de graines de lin [34] . Récemment, des produits utilisant de l'acide polyacrylique et de la gomme de xanthane (« xanthan gum ») ont été développés et testés chez des patients souffrant de xérostomie. [35]

Les stimulus mécaniques non spécifiques ou gustatifs peuvent stimuler la sécrétion salivaire résiduelle. Par exemple, l'acide citrique provoque une stimulation gustative, tandis que la mastication de chewing-gum utilise les deux modalités. Cependant, chez les patients édentés, la tolérance de la muqueuse limite l'application d'un stimulus acide. Chez les patients dentés, la stimulation acide est déconseillée car elle peut entraîner une déminéralisation dentaire. Si la sécrétion salivaire résiduelle est suffisamment élevée, la mastication de chewing-gum sans sucre peut être un bon stimulus, mais si elle est insuffisante, le chewing-gum peut coller aux dents. La succion de fruits séchés tels que les pêches et les nectarines peut également stimuler la sécrétion salivaire. Cependant, avec la progression de la maladie, ces stimulants deviennent moins efficaces. [36]

Une autre méthode prometteuse pour traiter la xérostomie consiste à irriguer les glandes parotides avec une solution de cortico-stéroïdes en raison de leur effet prolongé et de leurs effets secondaires minimes. Toutefois, la complexité de cette procédure limite son utilisation. [37]

#### ***1.1.8.2 Traitement de la sécheresse oculaire :***

Il existe plusieurs approches de traitement pour la sécheresse oculaire, qui visent à réduire les symptômes de brûlure ou de picotement et à prévenir les complications éventuelles, telles que la kératite, l'ulcération cornéenne et la formation de cicatrices sur la surface de l'œil. Il est possible de prendre des mesures environnementales pour soulager les symptômes de la sécheresse oculaire, comme l'utilisation d'un humidificateur dans les chambres où le patient passe du temps, particulièrement la chambre à coucher. Une autre méthode de traitement suggérée est l'utilisation d'un linge humide placé sur les yeux durant la nuit. Les larmes artificielles sont une solution fréquemment utilisée pour remplacer la carence en production de larmes et constituent le fondement du traitement oculaire topique. Ces larmes artificielles ont une composition diverse, incorporant des éléments tels que l'hypermellose, la méthylcellulose, l'acétylcystéine, le polyéthylène glycol, le dextran et l'alcool polyvinylique afin de favoriser la répartition des larmes sur la surface de l'œil. Cependant, des agents conservateurs tels que le chlorure de benzalkonium et le thiomersal peuvent être irritants voire causer des allergies locales. Dans ces cas, il est recommandé d'utiliser des larmes artificielles sans conservateur, disponibles en dose unique. [38]

### **1.1.8.3 Traitements de fond :**

Le traitement du syndrome de Gougerot peut s'avérer difficile, avec plusieurs médicaments étudiés pour évaluer leur efficacité à gérer les symptômes.

**L'hydroxychloroquine**, généralement prescrite pour traiter le lupus érythémateux disséminé et la polyarthrite rhumatoïde, a été examinée comme une option pour le traitement de la sécheresse oculaire chez les patients atteints du syndrome de Gougerot. Bien que certaines études aient montré que l'hydroxychloroquine peut améliorer la sécheresse oculaire chez certains patients, les résultats ont été mitigés et ne peuvent pas être généralisés. De plus, l'hydroxychloroquine peut avoir des effets secondaires graves tels que des lésions rétinienne et des troubles cardiaques, limitant ainsi son utilisation comme traitement de première intention pour le syndrome de Gougerot. [39]

Les complications systémiques sévères sont généralement traitées avec des **corticoïdes**.

Différents traitements tels que **l'Azathioprine** (IMUREL®), la **Ciclosporine**, le **Méthotrexate**, le **Le flunomide** et le **Mycophénolate** de sodium (MYFORTIC®) ont été évalués pour le traitement du syndrome de Gougerot. Bien que ces traitements aient montré des améliorations cliniques et biologiques chez certains patients, leur efficacité n'a pas été suffisante pour les généraliser en raison de leurs effets secondaires importants. D'autres études cliniques seraient nécessaires pour mieux comprendre leur utilisation dans le traitement du syndrome de Gougerot. [40]

### **1.1.9 Pronostic**

Le syndrome de Gougerot-Sjögren (SGS) se caractérise par une apparition et une évolution lente. Il est rare que le pronostic vital du patient soit directement menacé, et en général, la survie moyenne des patients atteints de SGS ne diffère pas significativement de celle de la population générale.

Cependant, il convient de noter que les patients atteints de SGS sont plus susceptibles de développer certaines maladies graves, notamment le cancer de la thyroïde (risque relatif de 2,58) et le lymphome non hodgkinien (risque relatif de 18,8). Environ 7,5 % des patients atteints de SGS développent un lymphome, principalement de type MALT (lymphome des tissus lymphoïdes associés aux muqueuses) à faible malignité, généralement localisé aux stades I ou II. Il existe des différences entre les patients présentant un lymphome de type MALT sans SGS et ceux chez qui un lymphome de type MALT complique un SGS. Dans ce dernier cas, des manifestations extra-glandulaires sont souvent observées.

Il est donc essentiel que les professionnels de santé soient conscients des signes à surveiller, tels que des gonflements récurrents des glandes parotides, des lymphadénopathies, une hépatosplénomégalie, une vascularite et une hypergammaglobulinémie. Bien que ces symptômes ne soient pas spécifiques, ils doivent néanmoins alerter les professionnels de santé et entraîner une prise en charge rapide en cas de diagnostic positif.

[Type here]

## 1.2 SYNDROME DE GOUGEROT SJÖGREN ET CAVITE BUCCALE

Le syndrome de Gougerot-Sjögren a un impact négatif sur la santé bucco-dentaire des patients. Les altérations salivaires inhérentes au syndrome ont des effets cliniques : atteinte des dents, du mucus et du parodonte. Malheureusement, si on essaie de comparer ce résultat avec les données de la littérature, les informations disponibles sont succinctes. On peut citer :

### 1.2.1 La salive

La salive est un fluide biologique, composé principalement d'eau, de protéines et de substances inorganiques (ions). Elle est produite par trois paires de glandes majeures (parotides, sublinguales et submandibulaires) et de multiples glandes mineures (accessoires), situées notamment au niveau du palais. La salive est une source d'information importante dans la bouche, dont elle est un élément unique et caractéristique.

Certains préfèrent le terme de « fluide oral » pour qualifier le lubrifiant de la cavité buccale. Celui-ci correspond à la somme de la salive et du fluide gingival (liquide d'origine sérique qui est exsudé, du sillon gingivo-dentaire). Par souci de simplification, et comme dans les études citées ci-dessous, nous allons parler de salive et non de fluide oral. [41]

#### 1.2.1.1 Rôle de la salive :

La salive a un rôle crucial dans le maintien de l'équilibre de la cavité buccale :

- Elle forme une barrière physique nommée pellicule acquise exogène, celle-ci protège les dents et la muqueuse contre les agressions extérieures
- Elle assure l'hydratation et la lubrification des tissus minéralisés et des muqueuses facilitant les fonctions orales (mastication, phonation, déglutition .....)
- Participation dans la formation du bol alimentaire.
- Un réservoir d'ions et de minéraux.
- Participation dans la formation du bol alimentaire.

#### 1.2.1.2 Compositions de la salive :

La salive est une solution viscoélastique composée à 99% d'eau et des protéines et d'ions

Le pourcentage restant correspond à des composants organiques et inorganiques.

Les composants inorganiques (compris entre 1,8 et 2,2 g/L) sont essentiellement des ions sodium et potassium pour les cations et des ions chlore et bicarbonate pour les anions.

Les composants organiques (compris entre 3 à 3,4 g/L) sont principalement déprotéines ++extrinsèques (albumines et immunoglobulines par exemple) et des protéines intrinsèques (l'amylase salivaire, le lysozyme et la peroxydase). [42]

### 1.2.1.3 Les glandes salivaires :

Quatre-vingt-dix pourcents de la production salivaire est assurée par trois glandes salivaires principales : les glandes parotides, les glandes submandibulaires et les glandes sublinguales

Les glandes salivaires principales possèdent une anatomie similaire comprenant un canal sécrétoire principal provenant du corps de la glande et qui s'achemine dans la cavité orale.

Il y a également des glandes salivaires accessoires localisées dans l'ensemble de la cavité orale : dans la muqueuse de la langue et de la lèvre, dans le palais ou encore dans le plancher de bouche. [42]

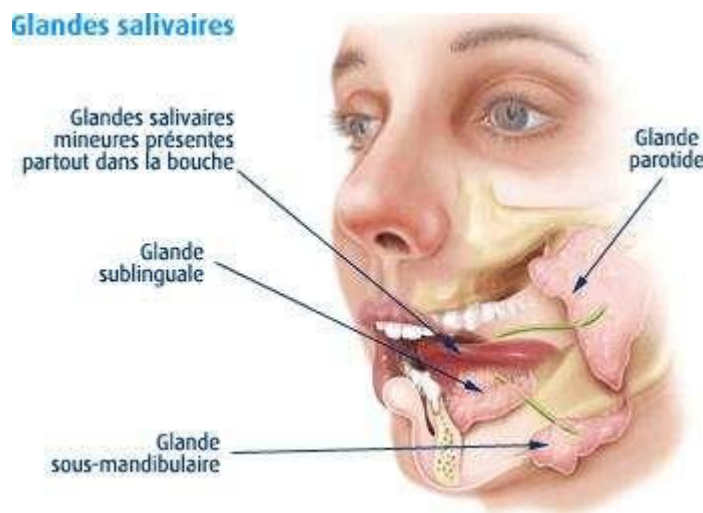


Figure 12: Les glandes salivaires [43]

#### 1.2.1.3.1 Les glandes parotide :

Les deux glandes parotides sont formées de deux lobes entre lesquels passe le nerf facial : un lobe superficiel développé et un lobe profond qui l'est moins, elles sont situées à l'arrière du Ramus de la mandibule ce sont les plus volumineuses des glandes salivaires, elles pèsent 25 grammes le muscle masséter est traversé par le canal de Sténon canal excréteur principal de la parotide afin de d'amener la salive dans la cavité buccale en regard des deuxième molaires maxillaires 17 et 27.

Les parotides sont les producteurs de salive séreuse comprenant de l' $\alpha$ -amylase.

#### 1.2.1.3.2 Les glandes submandibulaires :

Les glandes submandibulaires sont localisées au niveau du plancher de bouche. Le canal de Wharton est le canal excréteur principal, a une trajectoire passant au-dessus du muscle mylo-hyoïdien et se termine au caruncula sublingual.

La glande submandibulaire contient des acini à fonction muqueuse et séreuse.

#### 1.2.1.3.3 Les glandes sublinguales :

Les glandes sublinguales sont localisées entre le muscle mylo-hyoïdien et en avant du plancher de la bouche elles ont la plus petite taille des trois glandes salivaires.

Les canaux de Walther et Rivinus acheminent la salive dans la cavité buccale elles ont une sécrétion muqueuse et elle est concentrée en mucines.

#### 1.2.1.3.4 Les glandes salivaires accessoires :

Les glandes salivaires accessoires sont très nombreuses dans la cavité orale, pouvant atteindre le nombre de 1000. Leur taille est plus petite par rapport aux glandes salivaires principales et elles sont présentes sur le sou muqueux de la cavité orale sauf sur la gencive et sur la zone antérieure du palais dur.

On trouve aussi des glandes salivaires linguales nommées glandes de Von Ebner.

Elles possèdent la même structure anatomique que les glandes précédentes et sont comparables en taille aux glandes sublinguales [42]

### ***1.2.1.4 La salive chez un patient atteint du syndrome de Gougerot-Sjögren***

Chez les patients, l'atteinte des glandes salivaires résulte en un ensemble de modifications, qualitatives ou quantitatives, délétères pour la santé bucco-dentaire.

#### 1.2.1.4.1 Modifications salivaires quantitatives :

Le mécanisme responsable de la baisse du flux salivaire est encore mal compris. On suppose que la baisse est en lien avec l'infiltrat lymphocytaire des tissus glandulaires et l'inflammation tissulaire qui en résulte. Cette baisse est objectivable par la mesure du débit salivaire : on retrouve  $0,41 \pm 0,05 \text{ mL/min}$  chez les patients contrôles, et moins de  $0,1 \text{ mL/min}$  chez les patients atteints du SGS 37

Elle est en partie responsable de la xérostomie ressentie par les patients ainsi que de l'hyposialie objectivée en clinique.

#### 1.2.1.4.2 Modifications salivaires qualitatives :

Les altérations qualitatives des modifications salivaires s'ajoutent aux altérations quantitatives, et sont particulièrement notables dans les domaines suivants :

Les composants protéiques subissent des modifications. Bien que les protéines salivaires soient similaires à celles observées chez les individus témoins, leur profil de glycosylation est altéré.

Les composants lipidiques sont également modifiés. On observe une présence deux fois plus élevée de lipides, quatre fois plus de glycolipides et vingt fois plus de phospholipides chez les patients par rapport aux témoins.

La relation entre ces modifications et la sensation de bouche sèche éprouvée par les patients n'est pas encore entièrement comprise. Des recherches sont actuellement en cours pour explorer ces aspects. De même, bien que le lien entre l'inconfort ressenti par le patient et le débit salivaire ne soit pas constant, il est bien établi. En effet, plus le débit salivaire diminue, plus la composition de la salive est altérée, ce qui entraîne une perturbation de la qualité de vie du

patient. Cliniquement, cela se traduit par une salive mousseuse, visqueuse, très épaisse voire quasi inexistante.



*Figure 13 : Gonflement parotidien bilatéral chez une patiente atteinte du SGSp. [41]*

## **1.2.2 Pathologies et lésions parodontales liée au SGS**

### **1.2.2.1 Définitions**

#### **1.2.2.1.1 Parodonte :**

Le parodonte se réfère à l'ensemble des tissus qui soutiennent et entourent les dents. Il comprend les tissus suivants :

**Gencive :** La gencive est le tissu rose et épais qui recouvre la partie supérieure de la dent et qui l'entoure. Elle protège les structures sous-jacentes et joue un rôle essentiel dans le maintien de la santé dentaire.

**Ligament parodontal :** Il s'agit d'un tissu conjonctif fibreux qui relie la racine de la dent à l'os alvéolaire. Le ligament parodontal permet un certain mouvement de la dent et absorbe les forces exercées lors de la mastication.

**Cément :** Le cément est une substance minérale qui recouvre la racine de la dent. Il fournit une protection supplémentaire à la dent et sert de point d'attache pour les fibres du ligament parodontal.

**Os alvéolaire :** C'est l'os dans lequel les racines des dents sont encastrées. L'os alvéolaire fournit le support structurel nécessaire pour maintenir les dents en place.

**Tissu conjonctif :** Il s'agit d'un tissu souple qui remplit les espaces entre les différents composants du parodonte. Il joue un rôle important dans l'ancrage des dents et la transmission des forces de mastication.



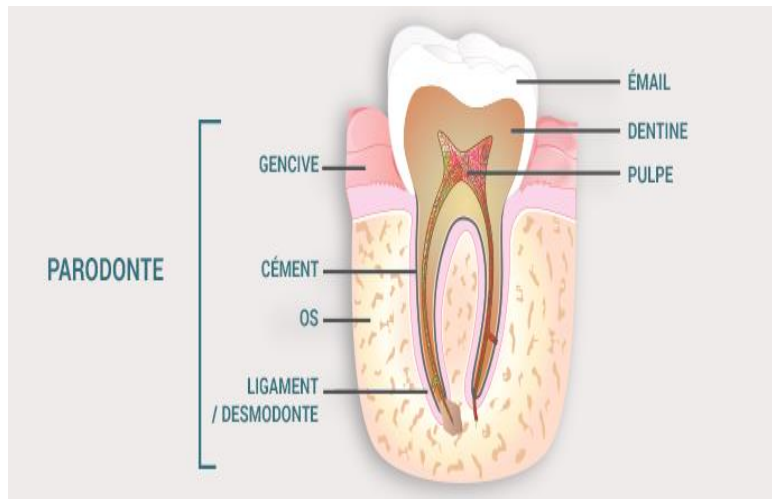


Figure 14 Schéma des constituants du parodonte. [44]

#### 1.2.2.1.2 Pathologies parodontales :

La pathologie parodontale, également connue sous le nom de maladie parodontale, est une affection inflammatoire qui affecte les tissus de soutien des dents, y compris les gencives, le ligament parodontal, l'os alvéolaire et le cément. Elle est principalement causée par l'accumulation de plaque bactérienne le long de la ligne des gencives, ce qui entraîne une inflammation et une destruction progressive des tissus parodontaux.

Il existe deux formes principales de pathologie parodontale :

**Gingivite** : C'est la forme la plus légère de la maladie parodontale et elle affecte principalement les gencives. La gingivite se caractérise par des gencives rouges, enflées et qui saignent facilement lors du brossage ou du passage du fil dentaire. Elle est réversible avec un traitement approprié, y compris le nettoyage professionnel des dents et l'amélioration de l'hygiène bucco-dentaire quotidienne.

**Parodontite** : Si la gingivite n'est pas traitée, elle peut évoluer en parodontite, qui est une forme plus avancée de la maladie parodontale. La parodontite implique une inflammation plus profonde des tissus parodontaux, conduisant à la formation de poches parodontales entre les dents et les gencives. Les poches parodontales favorisent l'accumulation de plaque bactérienne et de tartre, ce qui entraîne une détérioration continue des tissus de soutien des dents. Au fil du temps, la parodontite peut entraîner une perte osseuse, une mobilité dentaire et éventuellement la perte des dents. Il est important de diagnostiquer et de traiter la pathologie parodontale dès les premiers stades pour prévenir sa progression et les complications associées.

#### 1.2.2.2 SGS et pathologies parodontales :

Des études ont été menées en 1997 et 1998 pour évaluer si les patients atteints de SGS présentaient plus de maladies parodontales. Mais ce terme ne constitue pas un diagnostic à part entière, et suivant les études, des critères cliniques variés tels que le saignement au sondage, la

présence de poches et/ou de récessions, sont utilisés. Compte tenu des résultats contradictoires obtenus, l'augmentation de la prévalence de ces maladies chez les patients SGS n'est pas clairement établie.

L'étude introduite précédemment comparant trois groupes de patients (atteints de SGS, atteints d'autres maladies auto-immunes, et patients se plaignant de xérostomie sans pathologie associée) se base sur des indices de saignement au sondage, de profondeur de poche (mesure du fond de la poche au rebord gingival) supérieure à 4mm, et de perte d'attache clinique (mesure du fond de la poche à la jonction amélo-cémentaire). Elle ne montre pas de différence significative concernant le statut parodontal parmi ces trois groupes. [45]

Les résultats de la littérature concernant l'association Sjögren-parodontite sont très disparates. Les études comparatives menées par Najera [46] et Celengil [47](respectivement en 1997 et 1998) indiquent que l'indice de plaque (IP) et l'indice gingival (IG) sont statistiquement plus élevés chez les patients que dans la population contrôle. Pour autant ils n'ont trouvé aucune différence statistiquement significative entre les deux groupes quant à la survenue de maladies parodontales. Najera évoque néanmoins un risque accru de développer une parodontite chez les patients, sans que les données soient statistiquement significatives.

En 2000 Boutsis cherche à évaluer la santé bucco-dentaire des patients atteints du SGS et à évaluer l'influence de la diminution du flux salivaire sur les tissus parodontaux. Il ne trouve aucune différence significative entre les patients (SGSp et SGSs) et le groupe contrôle (patients avec une maladie auto-immune autre que le SGS et patients atteints de xérostomie sans maladie sous-jacente) [45]. Une étude pilote de 2015, dirigée par Lugonja parvient aux mêmes conclusions. [48]

Une des dernières études en date (revue systématique de la littérature par Maarse et son équipe) conclut elle aussi que les patients SGS ne sont pas plus à risque de développer une maladie parodontale que les patients sains. [49]

### **1.2.3 Atteints des muqueuses**

#### ***1.2.3.1 Langue et lèvres***

Aux premiers stades de la sécheresse buccale, la cavité buccale conserve encore une certaine humidité, mais à mesure que la sécheresse progresse, on observe une diminution de la production de salive, notamment au niveau du plancher buccal. En cas de sécheresse extrême, la langue peut même adhérer au palais. Les symptômes associés à cette sécheresse et au manque de lubrification incluent :

- Une sensation de soif fréquente pour maintenir l'humidité buccale.
- Des muqueuses sèches, brillantes, sensibles et irritées, pouvant présenter une inflammation sous la forme de zones rougeâtres. Des brûlures et un inconfort peuvent être ressentis, en particulier lors de la consommation d'aliments secs, acides ou épicés.
- Une prédisposition accrue aux aphtes et aux blessures buccales.
- Des lèvres sèches, gercées et fissurées.

-Une langue fissurée, desséchée, rouge, parfois même partiellement ou totalement dépourvue de papilles gustatives (les petites bosses sur la langue). Les papilles gustatives peuvent également être atrophiées et en nombre réduit.

-Une accumulation de plaque dentaire et éventuellement des résidus alimentaires adhérant aux muqueuses buccales.

Lorsque la protection salivaire est faible (dû au changement du flux salivaire stimulé) et aussi a cause de la présence des *Candida Alba* on constate une susceptibilité aux infections fongique tels que les candidoses (ce point va être détailler dans le prochain titre) et les chéilites angulaires qui se manifestent par une sensation de brulures.



*Figure 15 : Xerostomie avec chéilite angulaire. [50]*

## **1.2.4 Candidoses**

### ***1.2.4.1 Définition de la candidose buccale :***

La candidose buccale est une inflammation de la cavité buccale causée par la multiplication de levures du genre *Candida spp*, fréquemment rencontrée chez les patients dont leur état immunitaire est affaibli. Les conséquences de la candidose buccale peuvent s'étendre : d'une simple dysgueusie ou une anorexie, jusqu'à une infection profonde mortelle. Dans la plupart des cas, les traitements disponibles sont efficaces, bien tolérés et faciles à utiliser, ce qui entraîne une bonne observance du patient. Rarement on observe des cas de mycoses récidivantes ou de résistance au traitement antifongique de première intention. [51]

L'agent causal de cette mycose buccale (le *Candida spp*) est une levure commensale opportuniste portée a symptomatiquement par plus de la moitié de la population. Cependant, Dans certains cas ces levures peuvent devenir pathogènes et entraînent une infection. [51]

#### ***1.2.4.2 Candidose et SGS***

La première étude qu'a été faite en 2002 par Torrs et al a but d'établir le lien entre le flux salivaire et *Candida Albicans* chez 112 patients se plaignant de xérostomie, Il existe une proportionnalité inverse entre le nombre de colonies et la salivation. La présence de *Candida albicans* a pu être confirmée.

En 2010 Hakkou et all one réalise une 2 -ème étude pour montrer que le *Candida Albicans* peut se matérialiser sous diverses formes, comme le muguet ; Fissures aux coins de la bouche connues sous le nom de Perlèches, ou inflammation de la bouche sous les prothèses appelées stomatites (figure). Environ soixante-dix pour cent des personnes atteintes de SGS sont touchées par la candidose. [22]



*Figure 16 Candidose érythémateuse palatine chez un patient atteint du SGS. [41]*

## 1.2.5 Carie et usure

### 1.2.5.1 Définitions

#### 1.2.5.1.1 Définition de la carie :

Selon L'OMS : L'OMS a défini la carie dentaire comme étant « *un processus pathologique localisé, d'origine externe, apparaissant après l'éruption, qui s'accompagne d'un ramollissement des tissus durs et évoluant vers la formation d'une cavité* » [52] [53]

D'un point de vue physiopathologique, la carie dentaire est une maladie bactérienne chronique multifactorielle, liée à la présence de bactéries cariogènes qui adhèrent et colonisent les surfaces dentaires (accumulation de plaque bactérienne sous la forme d'un biofilm résistant aux antiseptiques et aux désinfectants) [54]

La formation de la carie dépend principalement de trois facteurs principaux décrits par Keyes en 1962 et modifié par Newbrun en 1978 (Figure 17) :

- Le terrain (l'hôte)
- La microflore (les bactéries)
- Le temps
- L'environnement (le temps et le régime alimentaire)

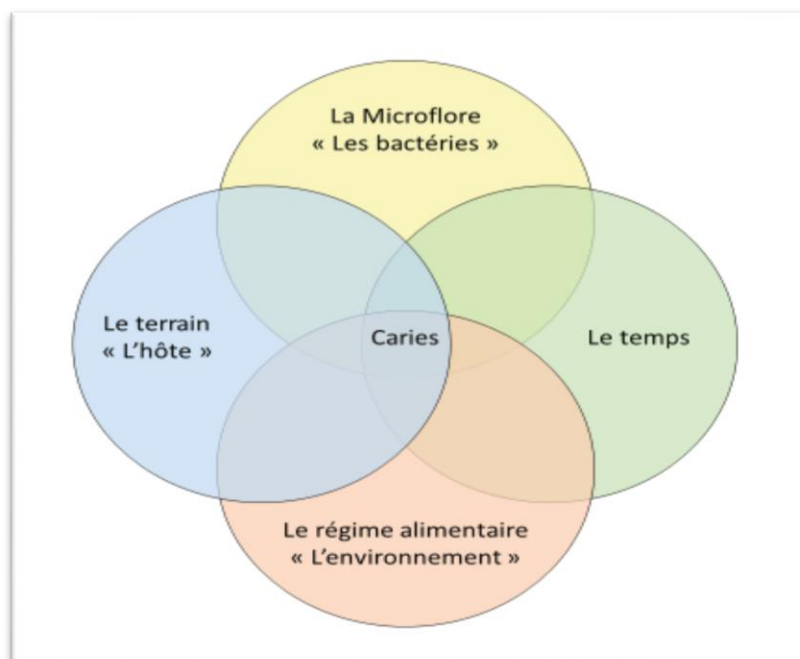


Figure 17: Diagramme de Keyes modifié par Newbrun (1978). [55]

#### 1.2.5.1.2 Définition de l'usure :

On appelle "usure dentaire" un amincissement de l'émail des dents sous l'effet de phénomènes mécaniques ou chimiques. L'émail est le revêtement dur et protecteur de la dent, qui protège la dentine sensible en dessous. Lorsque l'émail est usé, la dentine en dessous est exposée, ce qui peut entraîner douleur et sensibilité.

On peut distinguer quatre formes d'usure dentaire :  
L'attrition, est causée par le frottement des dents ensemble. Elle est visible sur la surface occlusale des dents.

L'érosion, est causée par l'acidité de la bouche. Elle est attribuable à la consommation de substances acides (boissons gazeuses, boissons énergisantes, eau gazeuse, fruits citrins...) ou aux vomissements répétés (boulimie).

L'abrasion, est provoquée par le contact mécanique répété entre la dent et un objet (crayon, épingle, brosse-à-dents). Elle est souvent la conséquence d'un brossage trop agressif ; L'abfraction, est causée par un désordre au niveau de l'occlusion et des forces masticatoires. Ce type d'usure est caractérisé par une perte d'émail en forme de coups de hache au collet des dents. [56]

#### 1.2.5.2 *La lésion carieuse et SGS*

La réduction du flux salivaire entraîne diverses altérations de la salive. Ceux-ci incluent des changements dans sa composition, une augmentation de la viscosité et une diminution de la capacité tampon, entre autres ; Dans des circonstances physiologiques normales, le pH est neutre à sept (07). Cependant, dans certaines conditions le pH peut devenir acide descendant jusqu'à cinq (5). Ce pH acide est associé à la carie dentaire et peut entraîner une déminéralisation des tissus dentaires. A ce niveau-là des déficits salivaires en qualité et en quantité peuvent compromettre le processus de reminéralisation.

Des recherches récentes examinant la probabilité que les patients développent une maladie carieuse ont systématiquement révélé que ces personnes courent un risque plus élevé que leurs homologues non patients. Parmi les études les plus récentes on trouve :

En 2001, Christensen rapporte que les patients ont quatre fois plus de dents manquantes à cause de la maladie carieuse que les contrôles 46. Dans son étude observationnelle prospective de 2015, Le Gall parvient à la même conclusion : le nombre de dents absentes pour cause de maladie carieuse est significativement plus élevé chez les patients SGS. [57]

Une étude comparative menée par Singh en 2019 conclut quant à elle que les patients ont un **indice DMFT** (indice CAOD en français : dents cariées, absentes ou obturées) **statistiquement plus élevé** que les patients atteints d'un syndrome sec ou que les patients contrôlés. [58]

Les patients avec des polycaries qui n'ont pas de problèmes salivaires ont tendance à développer des lésions carieuses dans les zones où la plaque est retenue, telles que les surfaces occlusales des dents cuspidées (fosses et sillons) et les zones proximales. Cependant, chez ceux qui ont des problèmes salivaires (Hyposialie), l'absence de salive augmente la probabilité de développer des lésions carieuses « atypiques » ; ces caries sont caractérisées par :

\_ Une évolution rapide elles sont décrites comme « caries rampantes » et aussi une grande tolérance aux caries récidivantes.

\_Elles ont tendance à se former dans des endroits qui sont généralement protégés par les actions nettoyantes naturelles (de la salive, la langue et des muqueuses). Ces zones comprennent : les pointes des canines, les surfaces linguales, les bords libres des incisives, ainsi que les régions cervicale (figure17) et radiculaire.

\_Malgré une bonne hygiène bucco-dentaire et des contrôles réguliers, la réapparition des caries dentaires ne peut pas toujours être évitée.

Ces caractéristiques rendent les caries difficiles à diagnostiquer et à gérer. Il est nécessaire d'établir un suivi régulier pour éviter et intercepter toute récurrence.



*Figure 18: Patient H, lésions carieuses atypiques cervicales et leucomes pré- carieux cervicaux [59]*

### ***1.2.5.3 L'usure dentaire et SGS***

#### ***1.2.5.3.1 L'usure érosif***

En 2015, Pineda [60] mène une étude transversale sur des adolescents et rapporte que la xérostomie est un facteur de risque majeur dans l'apparition de lésions érosives.

Il existe peu de données sur l'érosion dans la littérature. À mesure que le flux salivaire diminue, l'efficacité de la capacité tampon change (les concentrations de bicarbonate et de phosphate dans la salive diminuent) et la clairance salivaire diminue. L'exposition à des acides du à la chute du Ph salivaire pourra alors créer des érosions.

Pour ce qui est de l'usure chez nos patients, seules quelques études évoquent l'existence d'un lien entre les deux. C'est le cas de la revue de 2001 de Soto-Rojas. Il y mentionne que « l'érosion dentaire est fréquente » chez les patients atteints du SGS [61]. Cependant aucun lien direct n'a encore été prouvé.

#### ***1.2.5.3.2 Usure abrasive et attritive***

Il n'y a pas de données dans la littérature sur l'incidence de l'usure et des abrasions chez les patients SGS. Il semble logique que le manque de salive, et donc de lubrifiant, accélère l'usure mécanique des dents. Comme le mentionne Pineda : une surface érodée est plus sensible à l'abrasion. [60]

On peut en conclure que les patients semblent être plus enclins à porter des usures dentaires par rapport à la population générale. Sans salive, la surface est plus sensible aux agressions mécaniques et chimiques ceci va accélérer la destruction des tissus dentaires. Des études randomisées supplémentaires sont nécessaires pour établir de manière fiable une association entre le SGS et l'apparition d'usure dentaire.



*Figure 19: Usure dentaire chez une patiente atteinte du SGS. [62]*

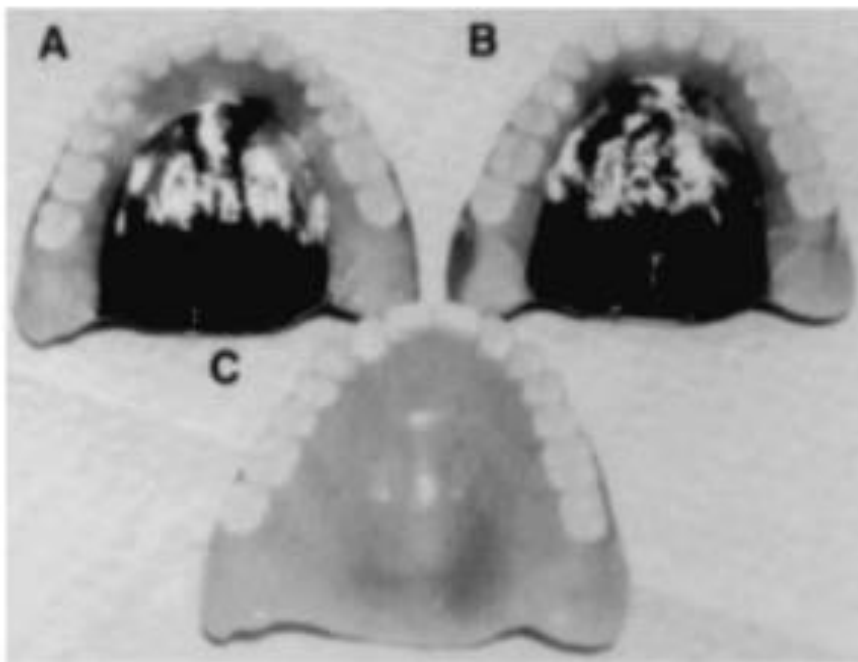


## 1.2.6 Réhabilitation prothétique

Une prothèse amovible (partielle ou complète) prend appui sur une surface muqueuse plus ou moins étendue. La présence d'un film salivaire est indispensable à la rétention de la prothèse. Il participe aussi au confort en lubrifiant les muqueuses. En cas d'hyposialie, la prothèse peut entraîner des douleurs, des irritations et des blessures. Les patients se plaignent aussi d'une diminution de la rétention prothétique qui se traduit par une difficulté à parler ou manger sans que la prothèse ne tombe, ce qui impacte négativement leur qualité de vie. Ces patients sont aussi plus à risque de développer une candidose sous-prothétique. [63]

D'après la majorité des études la prothèse amovible dont la plaque est en résine est la plus portée par les patients atteints d'hyposialie, cette dernière est en contact direct avec la muqueuse, le matériau qui la constitue a-t-il une influence sur la rétention ou confort ressenti par les patients ?

Hummel et son équipe [64] se sont penchés sur la question. Cinq patients, édentés totaux au maxillaire, ont porté tour à tour : une prothèse avec soit une plaque base en résine, soit en chrome-cobalt (Co-Cr) soit en titane, dans un ordre aléatoire (les différentes prothèses sont visibles sur la figure 19 ci-dessous



*Figure 20: Prothèses complètes maxillaires avec différents matériaux au niveau du palais  
A : titane, B: CHROME-cobalt, C : résine acrylique. [64]*

L'indice de Kapur a permis d'évaluer la rétention et le questionnaire OHIP la qualité de vie des patients. L'étude ne relève aucune différence de qualité (rétention) entre les trois prothèses. En revanche les patients rapportent moins de douleur et d'inconfort avec une plaque base en métal

: 80 % des patients préfèrent la prothèse avec une plaque en titane. Cela s'explique facilement : le titane a une meilleure mouillabilité que le Cr-Co et que la résine. Il est aussi plus léger et plus biocompatible. Il semblerait qu'on puisse améliorer la qualité de vie des patients atteints d'hyposialie et porteurs de prothèses complètes en remplaçant la plaque palatine en résine par une plaque palatine en métal (plus particulièrement en titane). D'autres études seraient nécessaires pour confirmer ces conclusions. Une prothèse amovible partielle est moins pénible à porter pour ces patients étant donné que la sustentation est aussi assurée par les dents. Cependant, les résultats ci-dessus pourraient surement s'appliquer à une prothèse partielle, notamment dans le choix de l'alliage du châssis, bien que des études seraient nécessaires pour corroborer cette hypothèse. [64]

## CONCLUSION GENERALE

Le syndrome de Gougerot Sjögren est une maladie chronique encore largement méconnue dans le domaine médical. Cependant, étant donné son incidence sur différents organes et sa forte prévalence de manifestations buccales, il présente un défi considérable pour les médecins et aussi aux dentistes afin d'établir un diagnostic précis et de mettre en place des mesures préventives, de surveillance et de traitement des complications. Il est donc essentiel d'améliorer la formation et les connaissances dans ce domaine. En travaillant ensemble, nous pouvons mieux comprendre et gérer cette maladie, améliorant ainsi la qualité de vie des patients atteints du syndrome de SGS.

# **CHAPITRE 02 :**

# **MATÉRIELS ET**

# **MÉTHODES**

# *CHAPITRE02 : MATERIELS ET METHODES*

---

Nous avons mené une étude descriptive transversale pour établir un lien entre le SGS et les pathologies bucco-dentaires.

➤ **Objectif principal** : décrire l'état bucco-dentaire des patients atteints du SGS et le lien potentiel entre le syndrome et la dégradation de la santé buccale des patients.

➤ **Objectifs secondaires** : Etablir des recommandations pour nos patients atteints du SGS pour améliorer leurs santé buccodentaires.

Comparer l'état de la cavité buccale chez des sujets non atteints du SGS et des patients souffrant du syndrome en réalisant une étude comparative avec un sous-groupe de cas témoins afin de confirmer l'impact du syndrome sur la santé buccodentaire.

## **1.3 METHODES :**

### **1.3.1 Type d'étude :**

Il s'agit d'une étude descriptive transversale qui s'est déroulé entre le 5 Mars et le 25 Mai 2023.

### **1.3.2 Lieu d'étude ;**

L'étude s'est déroulée au niveau du service de médecine interne, du CHU de Frantz Fanon et le service de médecine interne Douera en collaboration avec le service de chirurgie et pathologie buccale de la clinique dentaire Ahmed ZABANA de Blida.

### **1.3.3 Population d'étude :**

Le nombre des patients recrutés est de 20 patients ; Qui ont été déjà diagnostiqué avec syndrome de Gougerot-Sjögren (SGS) sur les quelles va se baser notre étude descriptive transversale.

Nous avons aussi recruté 20 sujets non atteints du SGS qu'on a nommé sujets témoins.

### **1.3.4 Critères d'inclusion :**

Les patients qui sont diagnostiqués avec le syndrome de Gougerot Sjögren (Primitif ou secondaire).

### **1.3.5 Critères de non inclusion :**

Les patients non diagnostiqués avec le SGS ou les patients qui ont des maladies avec les mêmes signes cliniques que le SGS.

### **1.3.6 Recueil de données :**

Nous avons réalisé une fiche technique (Annexe03) pour recueillir toutes les données des patients par un interrogatoire minutieux et a un examen buccodentaire afin de rassembler :

Le niveau socio-économique, les antécédents personnels et familiaux, l'histoire de la maladie, l'ensemble des tests biologiques réalisés pour diagnostiquer le syndrome, les atteintes systémiques associé à la maladie, les tests complémentaires, le traitement prie par les patients et l'évolution de la maladie

L'examen buccodentaire nous a permis de noter différents indices sur une fiche clinique. Ces indices sont : la motivation à l'hygiène, ainsi que la fréquence du brossage. Aussi de calculer l'indice CAOD, l'existence d'usure et d'érosion dentaire et réaliser un examen parodontal pour évaluer l'état parodontal en utilisant les indices parodontaux suivants : le PI et GI et le sondage parodontal.

### **1.3.7 Ethique :**

Nous avons obtenu le consentement éclairé des patients de façon verbale et nous leur avons expliqué l'utilité de faire un examen complet de la cavité buccale et comment le syndrome Gougerot-Sjögren peut répercuter sur leur état de santé bucco-dentaire et vice versa.

## **1.4 MATERIELS :**

Pour la réalisation de l'études nous avons utilisé :

### **1.4.1 Une fiche technique :**

Nous avons établi une fiche clinique (Annexe03) qui s'articule sur trois parties :

La première partie portait sur les caractéristiques sociodémographiques des patients atteints du SGS : âge, genre.

La deuxième partie portait sur les données cliniques du syndrome : classification (primitif, secondaire) classification de la biopsie selon Chisholm et Mason, pathologies associées, l'analyse immunologique Anti SSA, Anti SSB et le traitement pris par les malades.

La troisième partie portait sur les indices dentaires des patients SGS :

Hygiène buccale : Bonne, moyenne et mauvaise.

Fréquence de brossage : 2 fois par jour/ 1 fois par jour/ aucun brossage effectué.

Indice CAOD : (Carie, absente, Obturation,) est un indicateur utilisé en dentisterie pour évaluer l'état de santé bucco-dentaire d'une personne. Cet indice permet de mesurer le nombre moyen de dents touchées par la carie dentaire (C), l'absente (A), les obturations (O)

Usure dentaire : l'abrasion progressive des surfaces des dents causée par des facteurs mécaniques tels que la mastication, le grincement des dents (bruxisme) et d'autres forces de friction.

Indice de plaque : selon « *silness et loe 1964* » est un outil utilisé en dentisterie pour évaluer la quantité de plaque dentaire présente sur les dents. La plaque dentaire est une accumulation de bactéries, de débris alimentaires et de substances adhésives sur les surfaces dentaires. Avec une échelle de notation à 4 points :

- 0 : Aucune plaque présente.
- 1 : Une fine pellicule de plaque visible uniquement après avoir sondé la surface avec une sonde spécifique.
- 2 : Une quantité modérée de plaque, visible à l'œil nu.
- 3 : Une quantité abondante de plaque couvrant la surface de la dent.

Indice gingivale : « *silness et loe 1963* » un outil utilisé en dentisterie pour évaluer l'état de santé des gencives d'une personne ; Il est généralement basé sur une échelle de notation à 4 points, où chaque point correspond à un niveau de sévérité de l'inflammation gingivale :

0 : Aucune inflammation des gencives. Les gencives sont saines et normales.

1 : Une légère inflammation des gencives. Les gencives peuvent présenter une rougeur légère et un léger gonflement, mais sans saignement.

2 : Une inflammation modérée des gencives. Les gencives peuvent être rouges, enflées et saigner lors d'un examen ou d'une stimulation légère.

3 : Une inflammation sévère des gencives. Les gencives sont rouges, enflées et présentent un saignement spontané ou provoqué par une légère pression.

Relation de la prothèse dentaire avec l'âge et sa stabilité :

Maladies parodontales : également connue sous le nom de maladie parodontale, est une affection inflammatoire qui affecte les tissus de soutien des dents, y compris les gencives, le ligament parodontal, l'os alvéolaire et le cément. Elle est principalement causée par l'accumulation de plaque bactérienne le long de la ligne des gencives, ce qui entraîne une inflammation et une destruction progressive des tissus parodontaux. Elle se divise en :

**Gingivite** : l'atteinte du tissu parodontale superficielle avec des poches parodontales moins de 4mm de profondeur lors du sondage.

**Parodontite** : l'atteinte du parodonte profond avec des poches parodontales plus que 4mm de profondeur lors du sondage.

#### **1.4.2 Plateau d'examen :**

Le plateau d'examen dentaire est un espace de travail où sont disposés différents instruments et outils nécessaires pour effectuer les examens et les traitements dentaires. Parmi les instruments couramment présents sur le plateau d'examen dentaire, on retrouve : le miroir, une précelle et la sonde parodontale, qui sont essentiels pour l'évaluation clinique de la santé bucco-dentaire.

Miroir : Il s'agit d'un miroir dentaire plat, généralement en acier inoxydable, qui est fixé à une poignée pour permettre au dentiste d'observer les zones difficilement accessibles de la cavité buccale. Le miroir précelle aide à visualiser les surfaces dentaires, les gencives, la langue et d'autres parties de la bouche. Il permet au dentiste d'obtenir une meilleure vue d'ensemble et d'identifier les problèmes dentaires tels que les caries, les fissures ou les lésions.

Précelle : est un instrument de petite taille comportant des branches à ressort, composées de deux lames dont l'extrémité présente une grande variabilité, ce qui lui permet de saisir avec précision des objets extrêmement fins.

Sonde parodontale : La sonde parodontale est un instrument fin et flexible, également en acier inoxydable, utilisé pour évaluer la santé des tissus parodontaux entourant les dents. Elle est graduée en millimètres et comporte des marques pour mesurer la profondeur des poches parodontales, c'est-à-dire les espaces entre les gencives et les dents. La sonde parodontale permet de déterminer la présence de saignement, de tartre, d'inflammation ou de récession gingivale, qui peuvent être des signes de maladies parodontales telles que la gingivite ou la parodontite.

Ces instruments sont soigneusement disposés sur le plateau d'examen dentaire pour permettre un accès facile et rapide pendant les examens et les traitements.



*Figure 21: Plateaux d'examen clinique dentaire*



### **1.4.3 Un fauteuil dentaire :**

Nous avons mis à disposition des patients un fauteuil dentaire au niveau du service de pathologie et chirurgie buccodentaire qui est représenté par la figure22.



*Figure 22 : FAUTEUIL dentaire au niveau de la clinique Ahmed Zabana*

### **1.4.4 Saisie et Analyse des données :**

La gestion des données est totalement informatisée. Les réponses aux fiches techniques ont été reportées dans un tableau au fur et à mesure à l'aide du logiciel Microsoft Excel.

Le logiciel IBM SPSS 23.0 (Statistical package for the social sciences) a été utilisé pour

L'analyse des données et la réalisation des tests statistiques (pourcentage, moyenne et écart type).

# **CHPITRE 03 :**

# **RÉSULTATS ET**

# **INTERPRÉTATIONS**

# *CHAPITRE03 : RESULTATS ET INTERPRETATIONS*

---

Dans ce chapitre, nos résultats sont rapportés :

Dans un premier temps, la description des différentes caractéristiques sociodémographiques des patients interrogés : âge, genre.

Dans un second temps, la description de la maladie, sa classification, les pathologies associées ainsi que le traitement.

Dans un troisième temps, l'évaluation de l'état de la cavité buccale pour les patients SGS.

Enfin une comparaison de l'état buccodentaire des patients atteints du SGS et des patients témoins.

## 1.5 REPARTITION DES PATIENTS EN FONCTION DES DONNEES SOCIODEMOGRAPHIQUES

La description en fonction des caractéristiques socio-démographiques : l'âge, le genre, Figure23,24

### 1.5.1 Sexe :

Parmi 20 patients consultés 100% sont des femmes, qui sont représentées par la figure23.

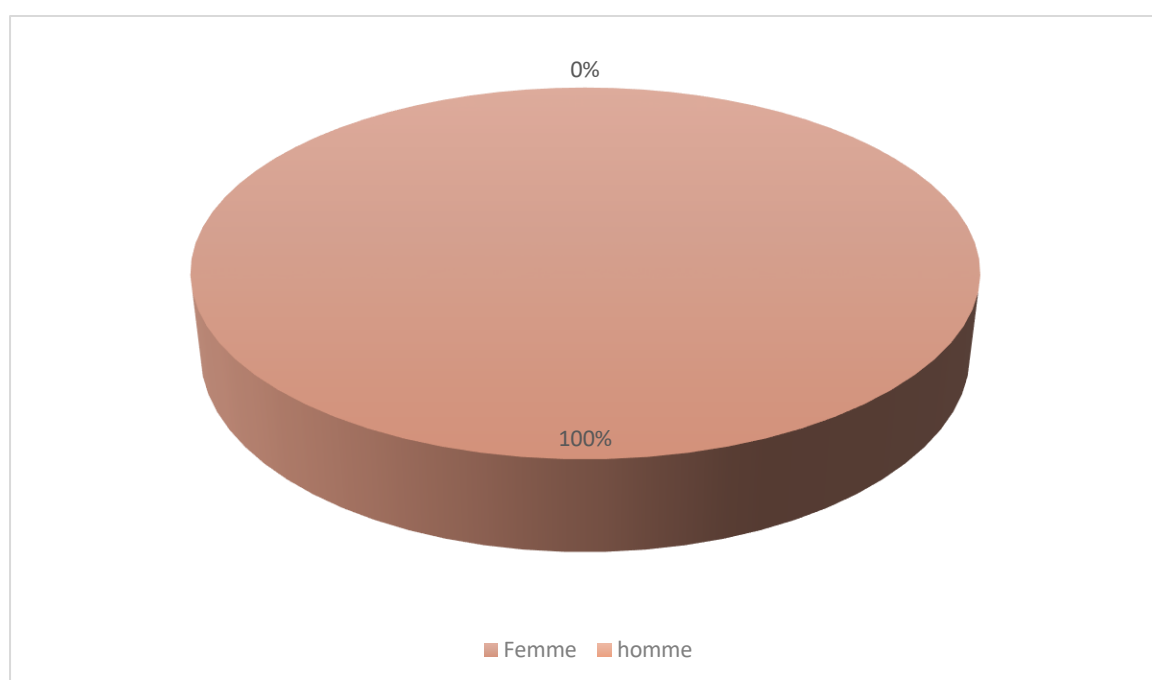


Figure 23 :Repartition selon le sexe

### 1.5.2 Age :

L'âge moyen en années ( $\pm$  écart-type) était de  $47,7 \pm 10,6$  des patients ; La tranche d'âge la plus représentée est [40-50 ans] avec un pourcentage de 30%, suivi par les 3 tranches [30-40] [50-60] [+60] égales avec un pourcentage de 20% pour chacune et dernièrement la tranche la moins représentée est [0-30] avec un pourcentage de 10%. ces données sont représentées par la figure 24

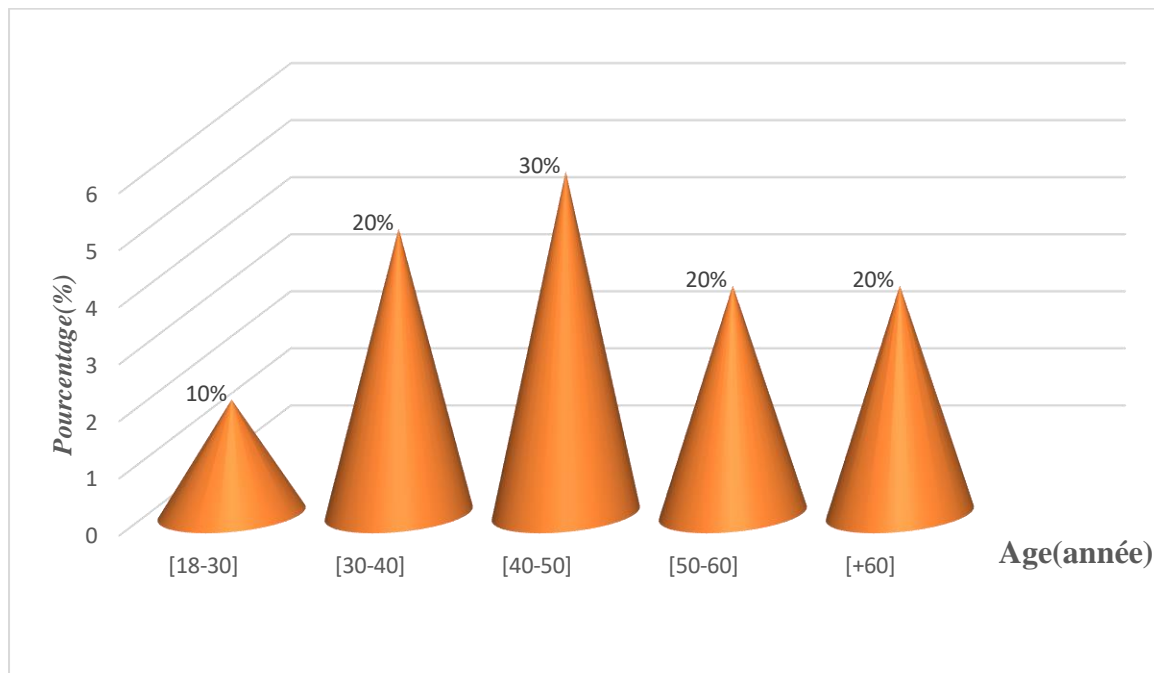


Figure 24: Répartition selon l'âge

## 1.6 REPARTITION DES PATIENTS EN FONCTION DES CARACTERISTIQUES CLINIQUES DU SYNDROME DE GOUGEROT SJÖGREN :

### 1.6.1 Classification :

Parmi les 20 patients examinés 55% présentent un SGS secondaire et 45% ont un SGS primitifs. (Figure25)

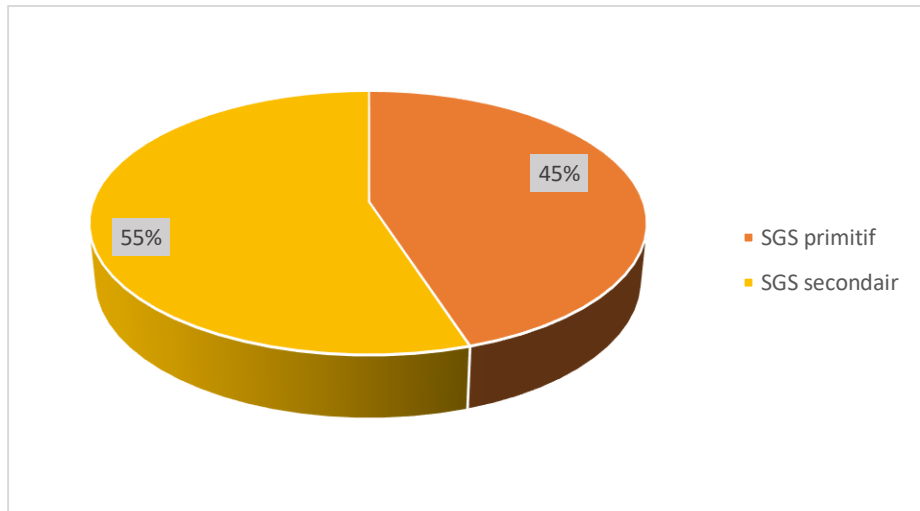


Figure 25: Répartition selon la classification du syndrome

### 1.6.2 Classification du score de la biopsie selon Chisholm et Mason :

35% parmi les 20 patients examinés leurs résultats de biopsie selon le score de Chisholm et Mason démontrent une atteinte de stade 1 de ; une égalité de pourcentage pour les stades 3 et 4 qui est de 25%. Le stade 2 est le moins présenté avec 15%. (Figure26)

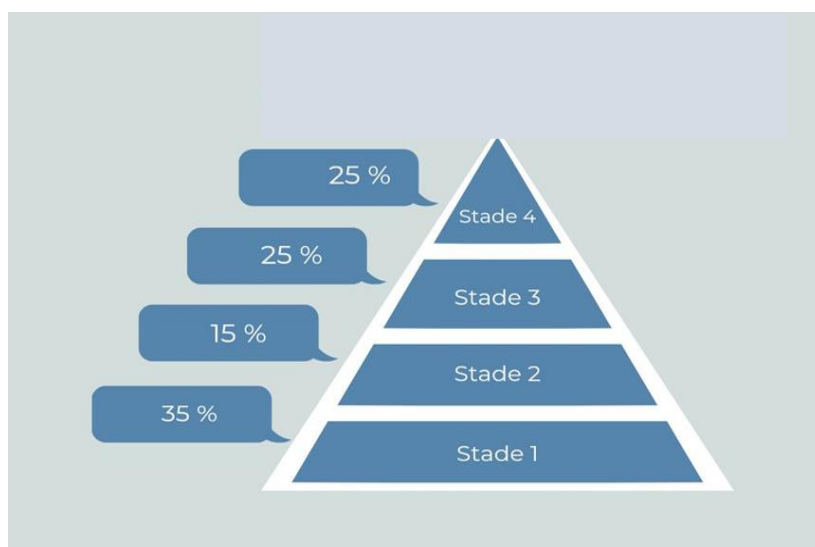


Figure 26 : Répartition selon les résultats de la biopsie.

### 1.6.3 Bilan immunologique :

Pour le bilan immunologique 90% ont un AntiSSA positif, 70% ont un AntiSSB positif ;65% parmi eux ont les 2 tests positifs au même temps. (Figure27)

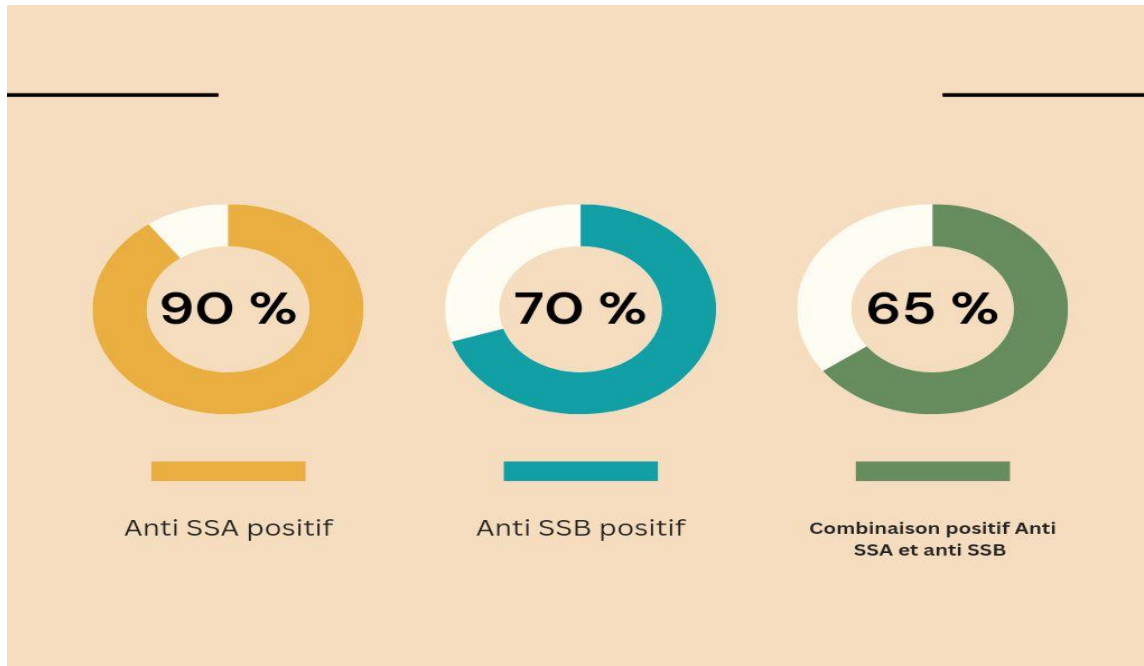


Figure 27: Répartition selon le résultats du bilan immunologique.

#### 1.6.4 Pathologies associées :

En ce qui concerne les pathologies associées au SGS 9 patients sont touchés par l'atteinte articulaire avec un pourcentage de 35% .4 patients sont atteints d'HTA , le meme nombre atteints de Lupus érythémateux et aussi 4 atteints de theroidite avec des pourcentage égaux 22% . 1 patients est atteint de maladie rénale et 1 atteint d'HPV avec un pourcentage de 5% pour chacune. (Figure28)

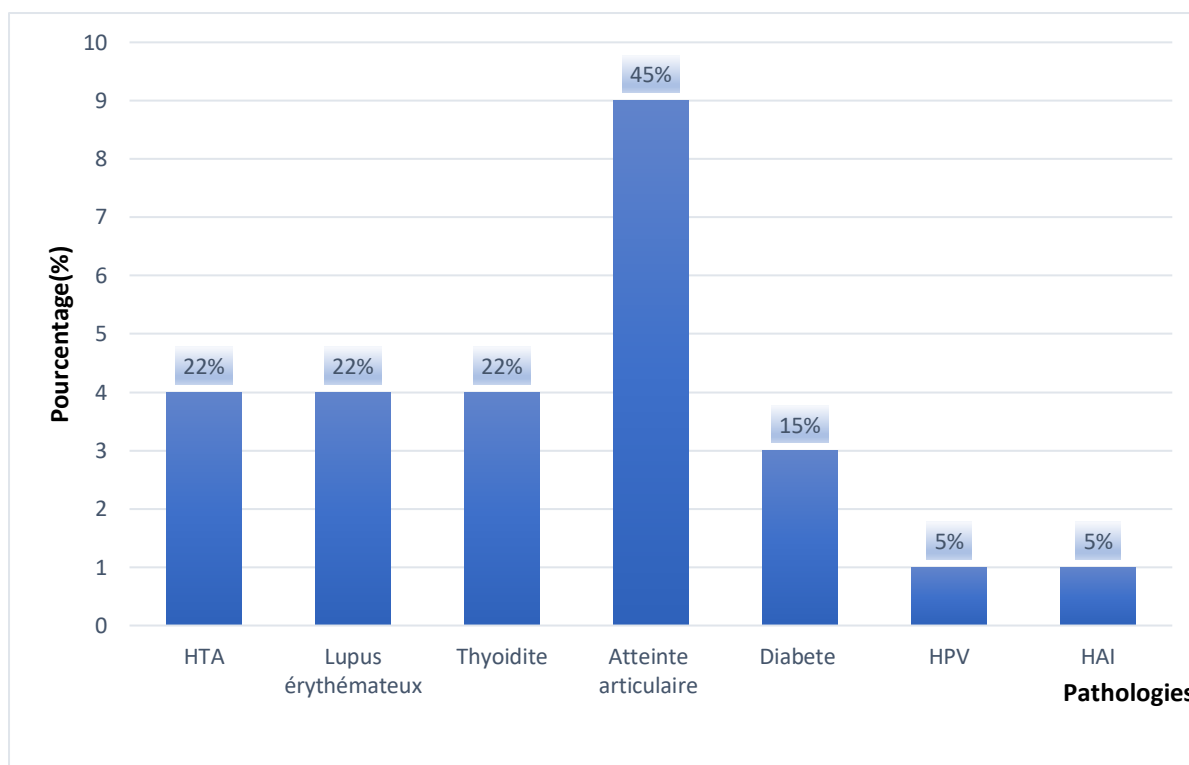


Figure 28: Répartition des pathologies chroniques associées.

### 1.6.5 Atteinte oculaire :

pour l'atteinte oculaire 15 patients ont une atteinte oculaire avec un pourcentage de 75%. (Tableau 03)

Atteinte oculaire	Effective (Nombre de patients)	Pourcentage (%)
<b>Patients atteints</b>	15	75%
<b>Totale</b>	20	100%

Tableau 3: Atteinte oculaire chez les patients atteints du SGS.

### 1.6.6 Traitement :

En ce qui concerne le traitement pris par les patients les résultats montrent que : 9 patients sont sous plaquenil + corticoïdes avec un pourcentage de 45%. 9 patients sont sous plaquenil seulement avec un pourcentage de 45%. 2 patients sont sous corticoïdes seulement avec un pourcentage de 10% (figure 29)

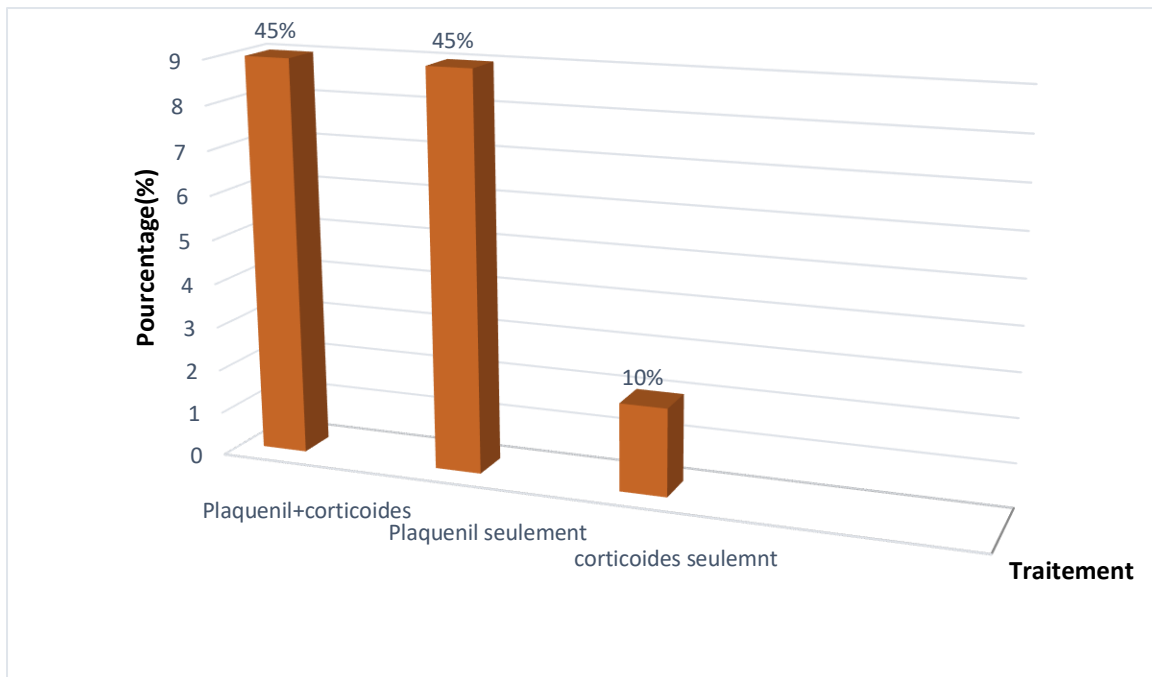


Figure 29: Répartition des traitements prient par les patients.



## 1.7 DESCRIPTION DE L'ÉTAT DE LA CAVITE

### BUCCALE CHEZ LES PATIENTS ATTEINTS DU SGS :

Comme déjà citer dans cette partie nous allons décrire l'état de la cavité buccale chez les patients atteints du SGS.

#### 1.7.1 Hygiène buccale :

L'estimation de l'hygiène buccale des patients est représentée par le tableau04 ci-dessous :

HBD	EFFECTIVES (NOMBRE DE PATIENTS)	POURCENTAGE (%)
BONNE	5	25%
MOYENNE	6	30%
MAUVAISE	9	45 %
TOTALE	20	100%

Tableau 4: Effectif et répartition des patients selon l'hygiène buccodentaire.

Les résultats montrent que les patients examinés présentaient une mauvaise hygiène bucco-dentaire avec un effectif de 9 sujets sur un total de 20 soit un pourcentage de 45%. Les sujets ayant une hygiène moyenne représentent un effectif de 6 patients sur 20 avec un pourcentage de 30%. Les patients qui ont une bonne hygiène sont 5 sur 20 patients avec un pourcentage de 25% des sujets examinés.

#### 1.7.2 Fréquence de brossage :

La répartition des patients par fréquence de brossage est représentée par le tableau05 ci-dessous :

FREQUENCE DE BROSSAGE	EFFECTIVE(NOMBRE)	POURCENTAGE (%)
0 FOIS	3	15%
1 FOIS	11	55%
2FOIS	6	30%
TOTALE	20	100%

Tableau 5: Effectif et répartition des patients selon la fréquence de brossage.

Les résultats de ce tableau montrent que les patients avec une fréquence de brossage d'une fois sont de 11 patients sur un total de 20 avec un pourcentage de 55%, les patients qui ont une

fréquence de brossage de deux fois sont 6 patients sur 20 avec un pourcentage de 30%. Les patients avec une fréquence de 0 fois sont 3 patients sur 20 avec un pourcentage de 15%.

### 1.7.3 Relation entre fréquence de brossage et l'hygiène buccale :

La répartition selon la relation entre la fréquence de brossage et l'hygiène buccodentaire est représentée par le diagramme en barre dans la figure 30.

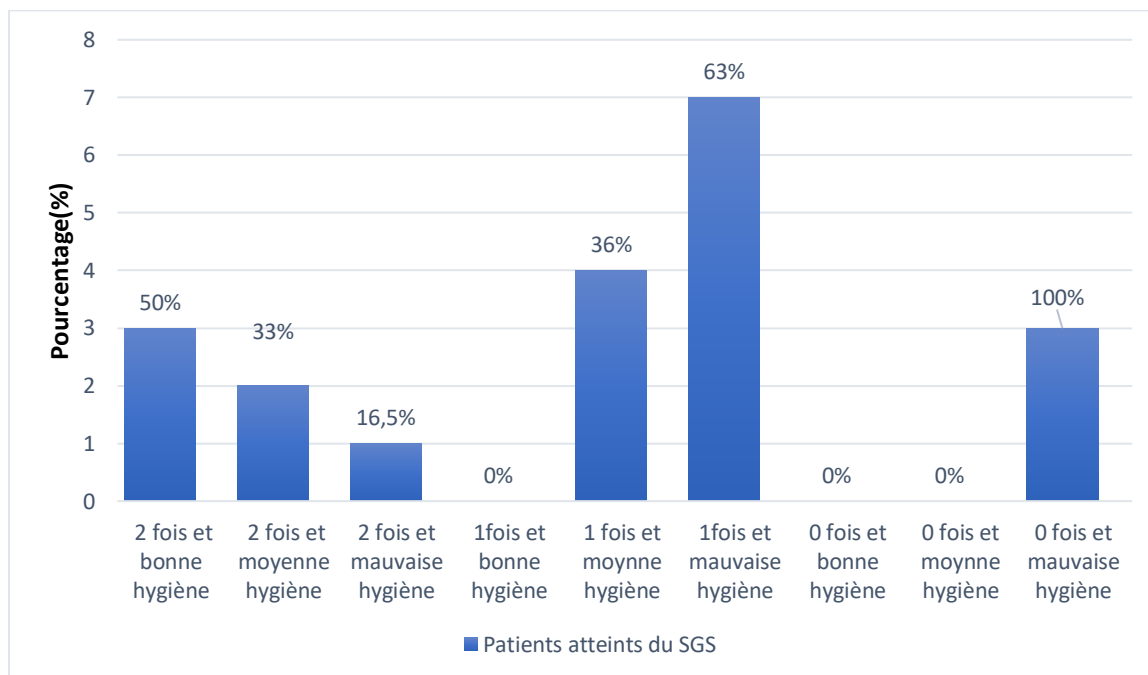


Figure 30 Répartition de la relation fréquence de brossage et l'hygiène buccodentaire des patients.

Parmi les 20 patients étudiés qui ont une fréquence de brossage égale à une fois par jour 63% parmi eux ont une mauvaise hygiène buccale et 30% ont une moyenne hygiène et 0% qui ont une bonne hygiène.

Parmi les 20 patients étudiés qui ont une fréquence de brossage égale à 2 fois, 50% parmi eux ont une bonne hygiène et 33% ont une moyenne hygiène et 16,5 avec une mauvaise hygiène.

Parmi les 20 patients étudiés qui ont une fréquence de brossage égale à 0 ont tous une mauvaise hygiène.

### 1.7.4 Indice CAOD :

La répartition des patients selon l'indice CAOD est représenté par la figure31.

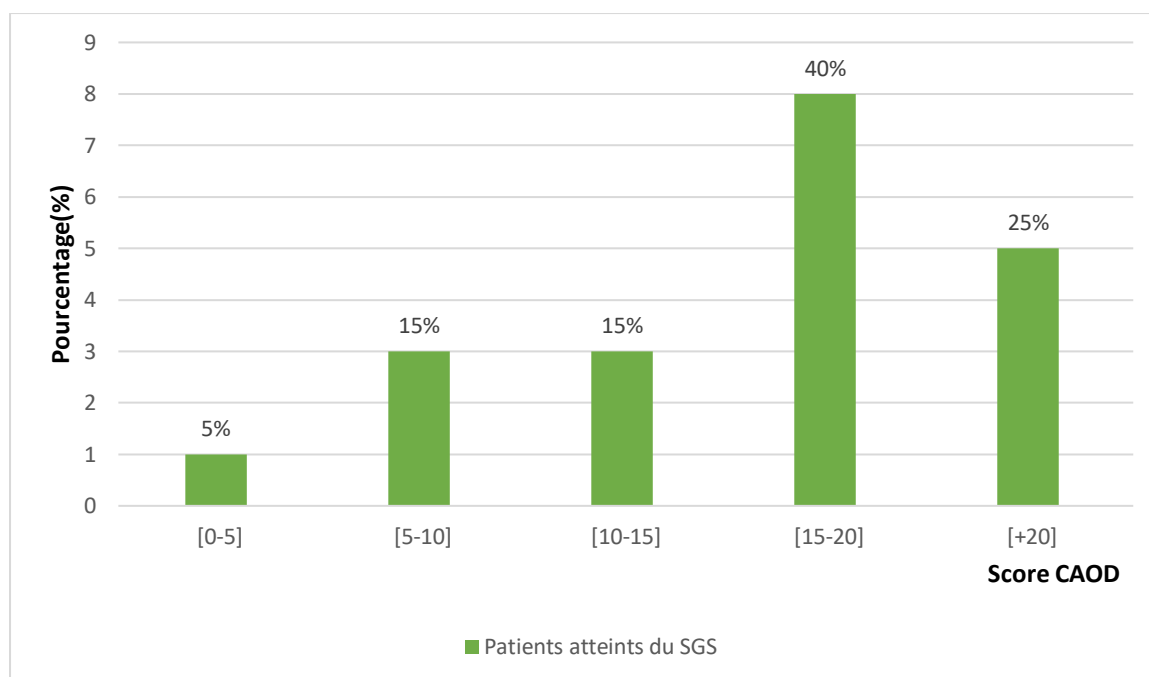


Figure 31: Répartition de l'indice CAOD des PATIENTS.

Parmi les 20 patients étudiés

40% de patients ont un indice CAOD de [15-20].

25% de patients ont un indice CAOD de [+20].

15% de patients ont un indice CAOD de [5-10] et [10-15] pour chacun.

5% de patients ont un indice CAOD de [0-5].

### 1.7.5 Usure dentaire :

La répartition des patients selon l'atteinte d'usure dentaire est représentée par la figure32.

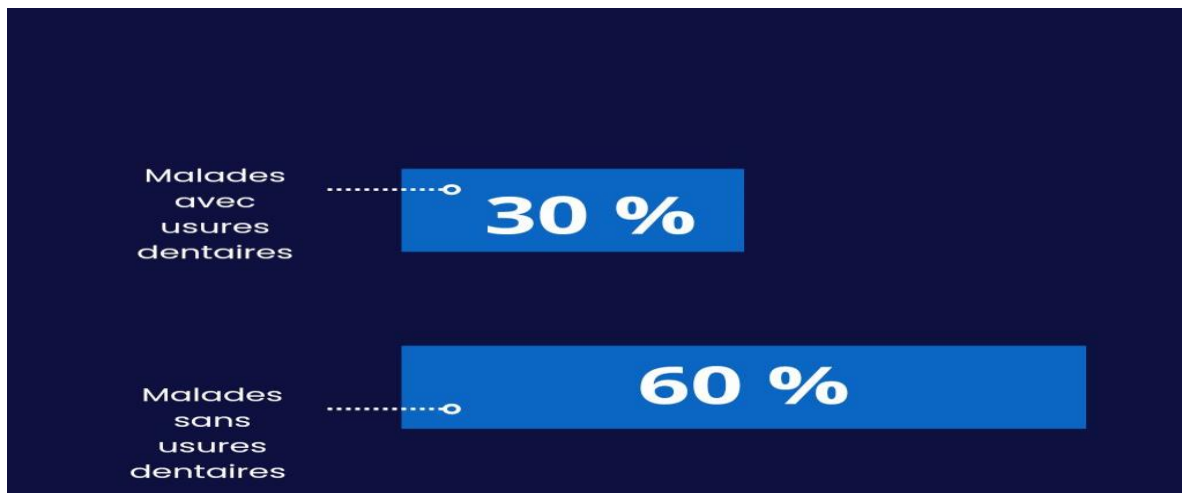


Figure 32 : Répartition de l'usure dentaire des patients.

30% de patients ont des usures dentaires. 60% qui n'ont pas sans usures dentaires.

### 1.7.6 Indice de plaque : [selon silness et loe 1964]

La répartition des patients selon l'indice de plaque est représentée par la figure33.

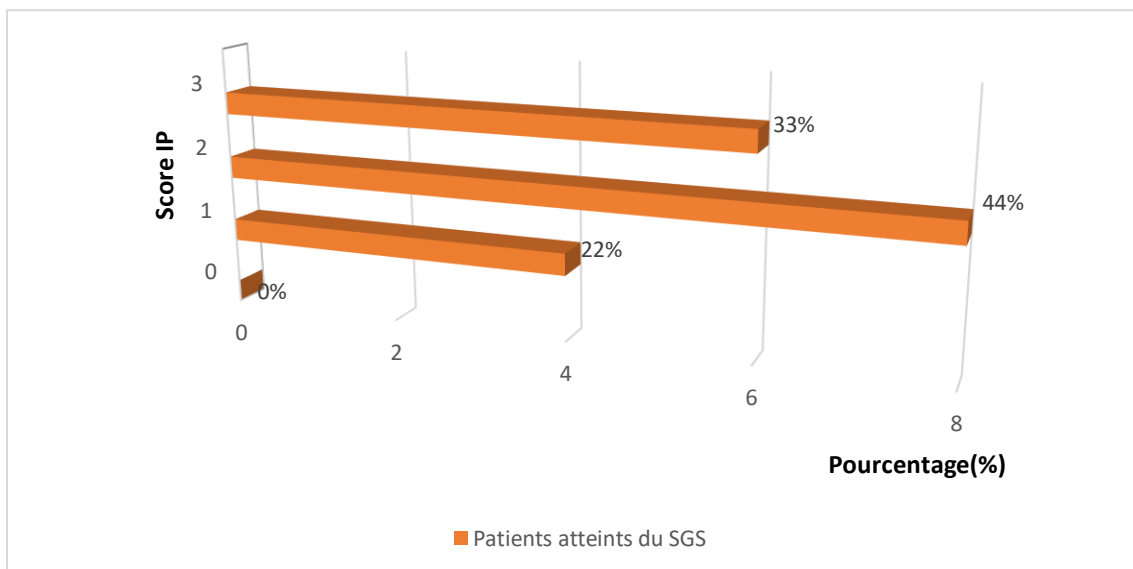


Figure 33 : Répartition de l'indice de plaque des patients.

Les résultats montrent que :

44% des patients examinés ont présenté un indice de plaque de 2

33% des patients examinés ont présenté un indice de plaque de 3

22% des patients examinés ont présenté un indice de plaque de 1

0% des patients examinés ont présenté un indice de plaque de 0

### 1.7.7 Indice gingivale : [selon silness et loe 1964]

La répartition des patients par l'indice gingivale est représentée par la figure 34.

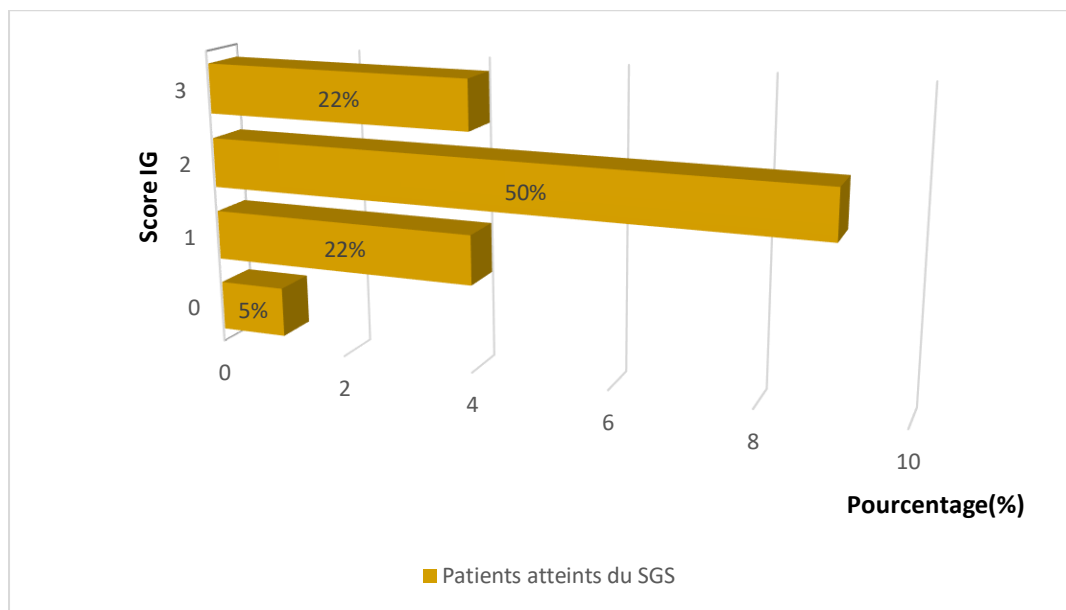


Figure 34: Répartition de l'indice gingivale des patients.

Parmi les 20 patients 50% ont présenté un indice gingival de 2.

Parmi les 20 patients 22% ont présenté un indice gingival de 3.

Parmi les 20 patients 22% ont présenté un indice gingival de 1.

Parmi les 20 patients 5% ont présenté un indice gingival de 0.

### 1.7.8 Pathologies parodontales :

La répartition selon l'atteinte de pathologie parodontale est représentée par la figure35.

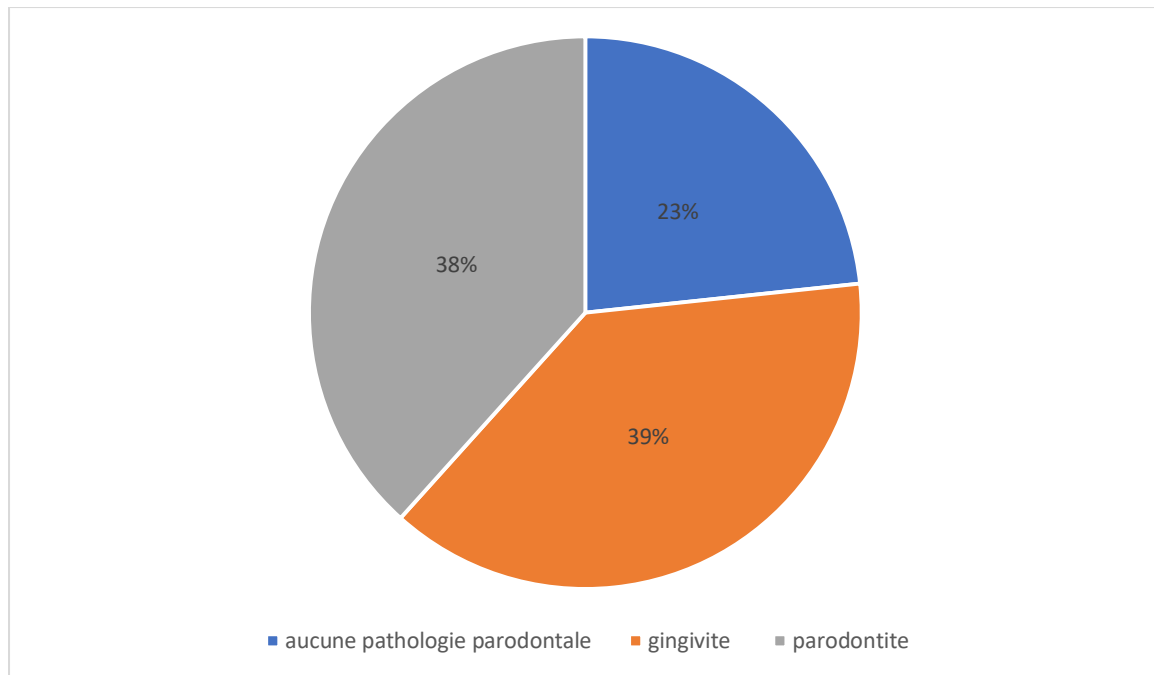


Figure 35 Répartition des maladies parodontales des patients .

Les patients qui ne présente aucune pathologie parodontale sont de 23%.

38% des patients ont présenté une parodontite.

39% des patients ont présenté une gingivite.

### 1.7.9 Relation de ports de prothèse avec l'âge :

La répartition des patients selon la relation âge-prothèse est représentée par la figure36

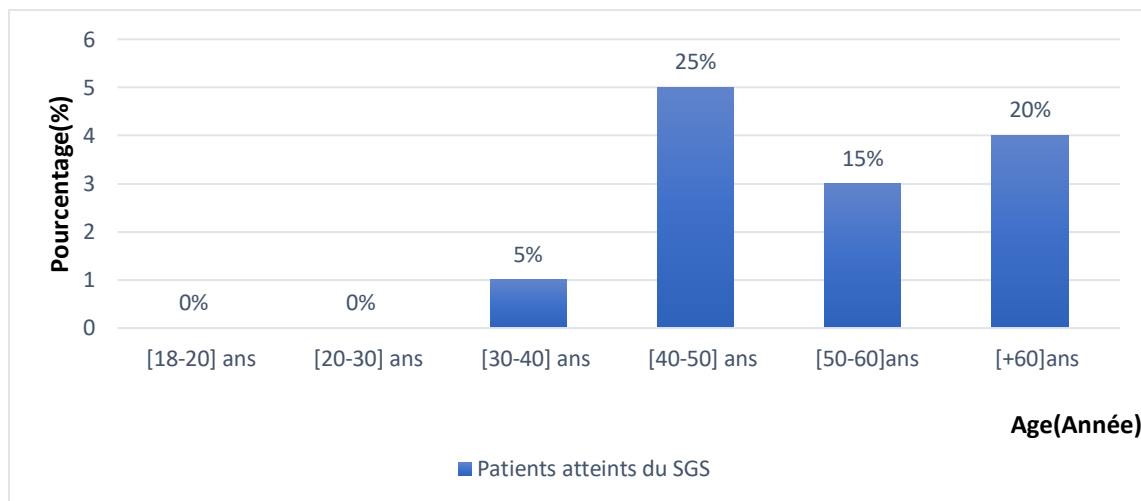


Figure 36 Répartition de la relation prothèse âge des patients.

0% des patients ont des prothèses aux tranches d'âge de [0-20] et [20-30] pour chacune.

5% des patients ont des prothèses a la tranche d'âge de [30-40].

25% des patients ont des prothèses a la tranche d'âge de [40-50].

15% des patients ont des prothèses a la tranche d'âge de [50-60].

20% des patients ont des prothèses a la tranche d'âge de [+60].

### 1.7.10 Stabilité prothétique :

Parmi les 20 patients qui sont atteints du SGS, il y a 8 patients qui sont porteurs de prothèse amovible (cela est représenté par le tableau 06)

Prothèse	Effective (nombre)	Pourcentage (%)
Stable	3	37,7%
Instable	5	62,5%
Totale	8	100%

Tableau 6: Effectif et répartition des patients selon la stabilité prothétique.

Parmi les 8 patients 5 patients ont une prothèse instable avec un pourcentage de 62,5%

Et 3 patients ont une prothèse stable avec un pourcentage de 37,7%.

## 1.8 COMPARAISON DE L'ETAT BUCCALE DES PATIENTS ATTEINTS DU SGS AVEC LES PATIENTS TEMOINS :

Finalement une étude comparative est faite pour mettre en évidence les résultats suivantes :

### 1.8.1 Relation hygiène buccale et fréquence de brossage :

La comparaison de l'hygiène buccale entre les patients SGS et les patients témoins est représentée par la figure 37.

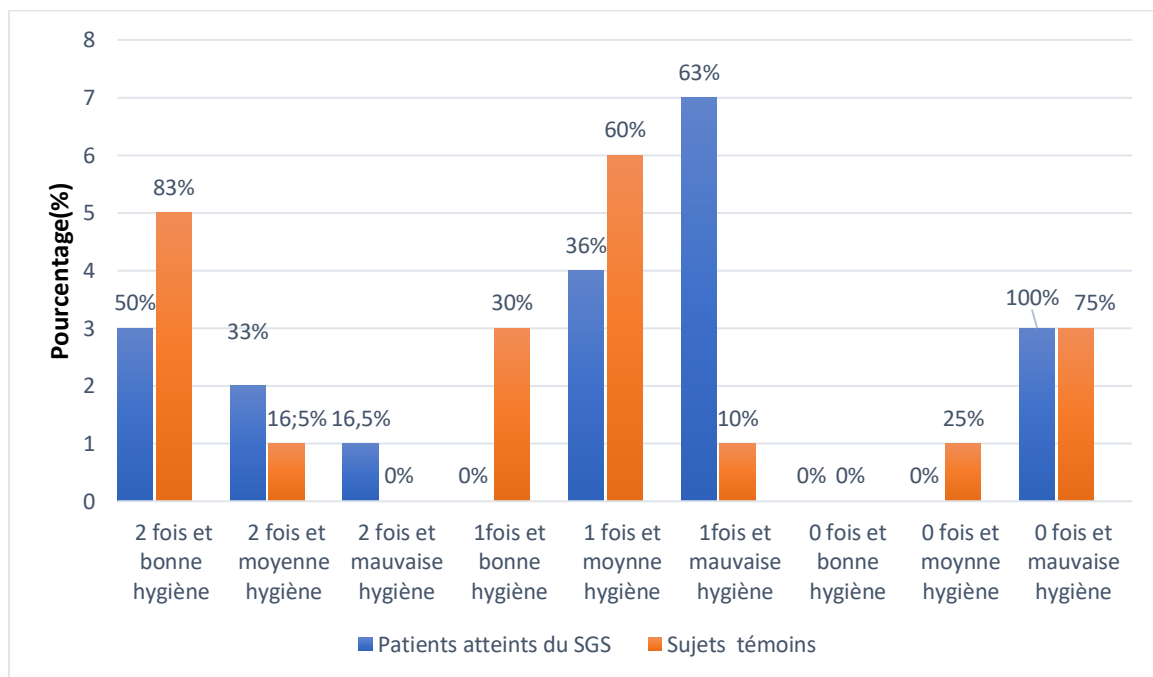


Figure 37: Répartition selon la relation de la fréquence de brossage et l'hygiène buccodentaire des patients atteints du SGS et des patients témoins.

**Patients atteints du SGS :**

Parmi les 20 patients étudiés qui ont une fréquence de brossage égale à une fois par jour 63% parmi eux ont une mauvaise hygiène buccale et 30% ont une moyenne hygiène et 0% qui ont une bonne hygiène.

Parmi les 20 patients étudiés qui ont une fréquence de brossage égale à 2 fois, 50% parmi eux ont une bonne hygiène et 33% ont une moyenne hygiène et 16,5 avec une mauvaise hygiène.

Parmi les 20 patients étudiés qui ont une fréquence de brossage égale à 0 ont tous une mauvaise hygiène

**Sujets témoins :**



Parmi les 20 sujets étudiés qui ont une fréquence de brossage égale à une fois par jour 10% parmi eux ont une mauvaise hygiène buccale et 60% ont une moyenne hygiène et 30% qui ont une bonne hygiène.

Parmi les 20 sujets étudiés qui ont une fréquence de brossage égale à 2 fois, 83% parmi eux ont une bonne hygiène et 16,5% ont une moyenne hygiène et 0% avec une mauvaise hygiène.

Parmi les 20 sujets étudiés qui ont une fréquence de brossage égale à 0, 25% ont une moyenne hygiène, 75% ont une mauvaise hygiène et aucun patient n'a une bonne hygiène.

### 1.8.2 Indice CAOD :

La comparaison entre l'indice CAOD des patients SGS et des patients témoins est représentée par la figure38.

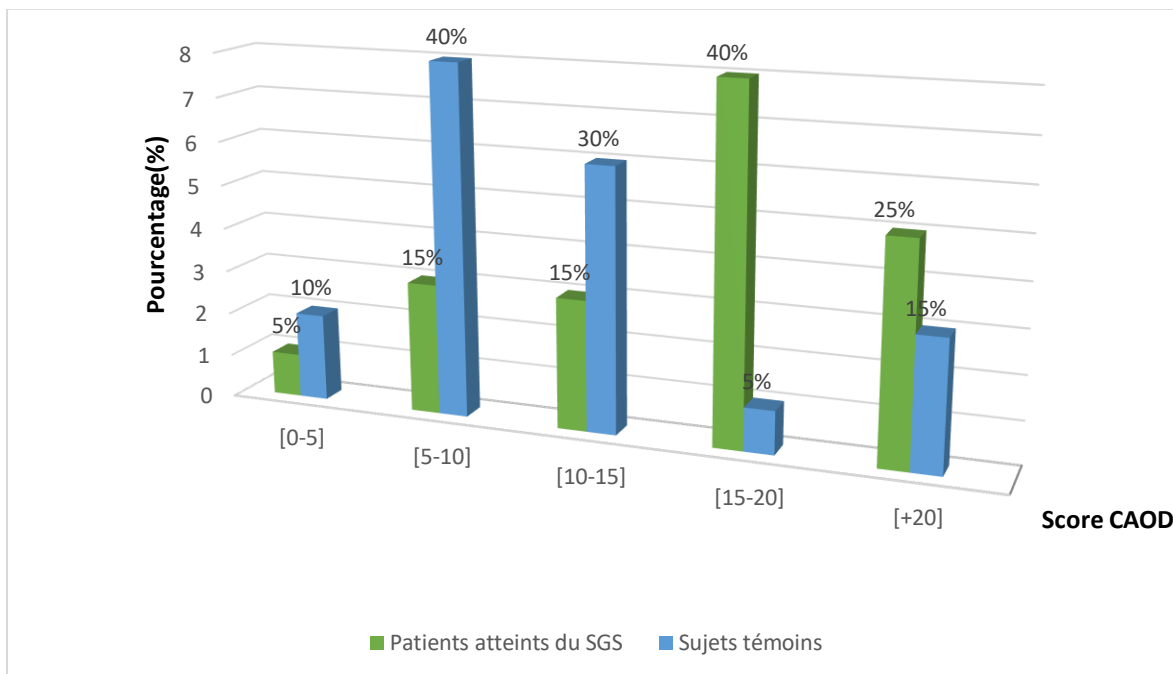


Figure 38: Répartition des patients atteints du SGS et des patients témoins selon l'indice CAOD.

Patients SGS :

Parmi les 20 patients étudiés

40% de patients ont un indice CAOD de [15-20].

25% de patients ont un indice CAOD de [+20].

15% de patients ont un indice CAOD de [5-10] et [10-15] pour chacun.

5% de patients ont un indice CAOD de [0-5].

Sujets témoins :

Parmi les 20 patients étudiés

40% de sujets ont un indice CAOD de [05-10].

30% de sujets ont un indice CAOD de [10-15].

15% de sujets ont un indice CAOD de [+20].

10% de sujets ont un indice CAOD de et [0-5].

5% de sujets ont un indice CAOD de [15-20].

### 1.8.3 Usure dentaire :

La comparaison entre l'usure dentaire chez les patients SGS et les patients témoins est représentée par figure 39.

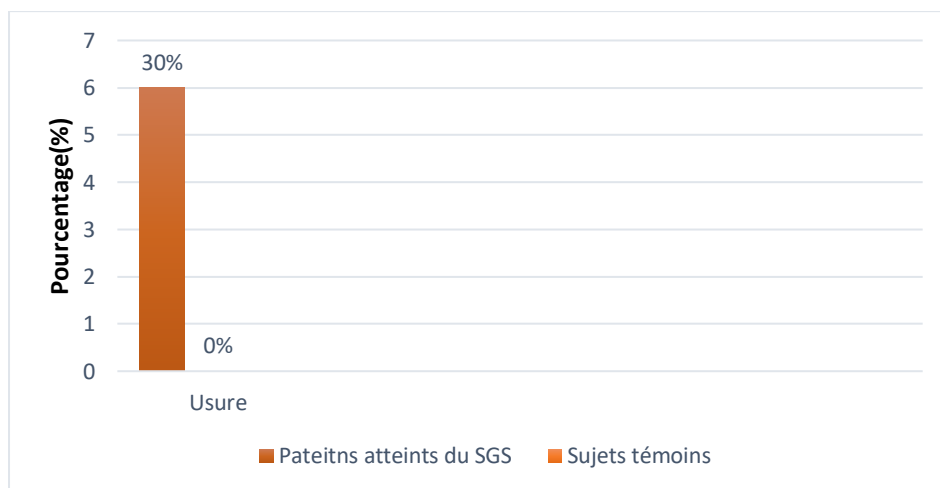


Figure 39 : REPARTITION des patients atteints du SGS et les patients témoins selon l'usure dentaire.

Les résultats de cette comparaison montrent que

Parmi les 20 patients atteints du SGS 30% ont des usures dentaires.

Parmi les 20 sujets témoins aucun patient présente une usure dentaire.

### 1.8.4 Indice de plaque :

La comparaison de l'indice de plaque chez les patients SGS et les patients témoins est représentée par la figure40.

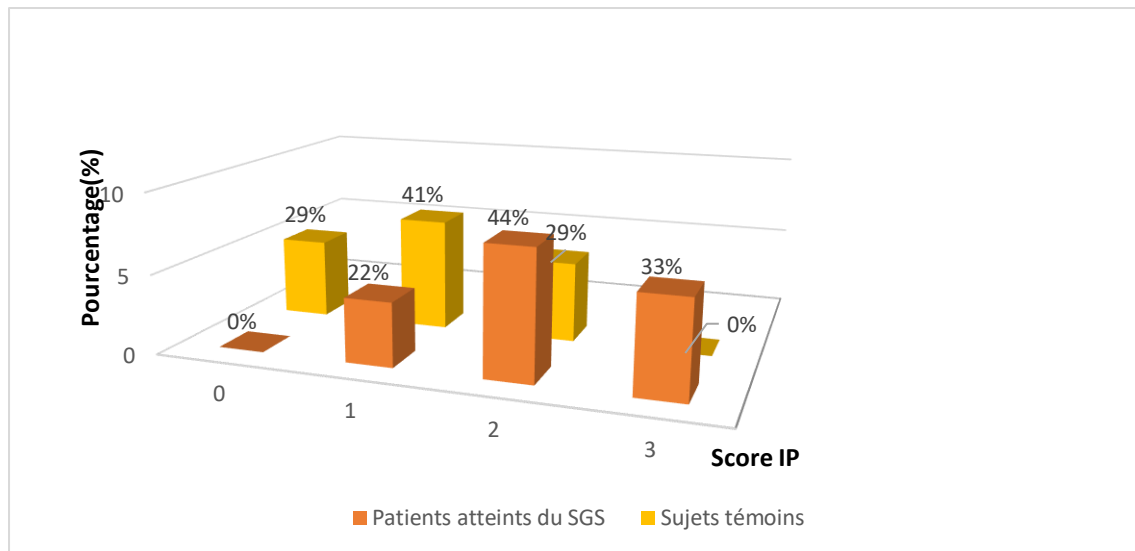


Figure 40 : REPARTITION selon l'indice de plaque des patients atteints du SGS et des patients témoins.

#### Patients SGS :

Les résultats montrent que :

44% des patients examinés ont présenté un indice de plaque de 2.

33% des patients examinés ont présenté un indice de plaque de 3.

22% des patients examinés ont présenté un indice de plaque de 1.

0% des patients examinés ont présenté un indice de plaque de 0.

#### Sujets témoins :

Les résultats montrent que :

41% des sujets examinés ont présenté un indice de plaque de 1.

29% des sujets examinés ont présenté un indice de plaque de 0.

29% des sujets examinés ont présenté un indice de plaque de 2.

0% des sujets examinés ont présenté un indice de plaque de 3.

### 1.8.5 Indice gingivale :

La comparaison de l'indice gingivale chez les patients SGS et les patients témoins est représentée par la figure 41.

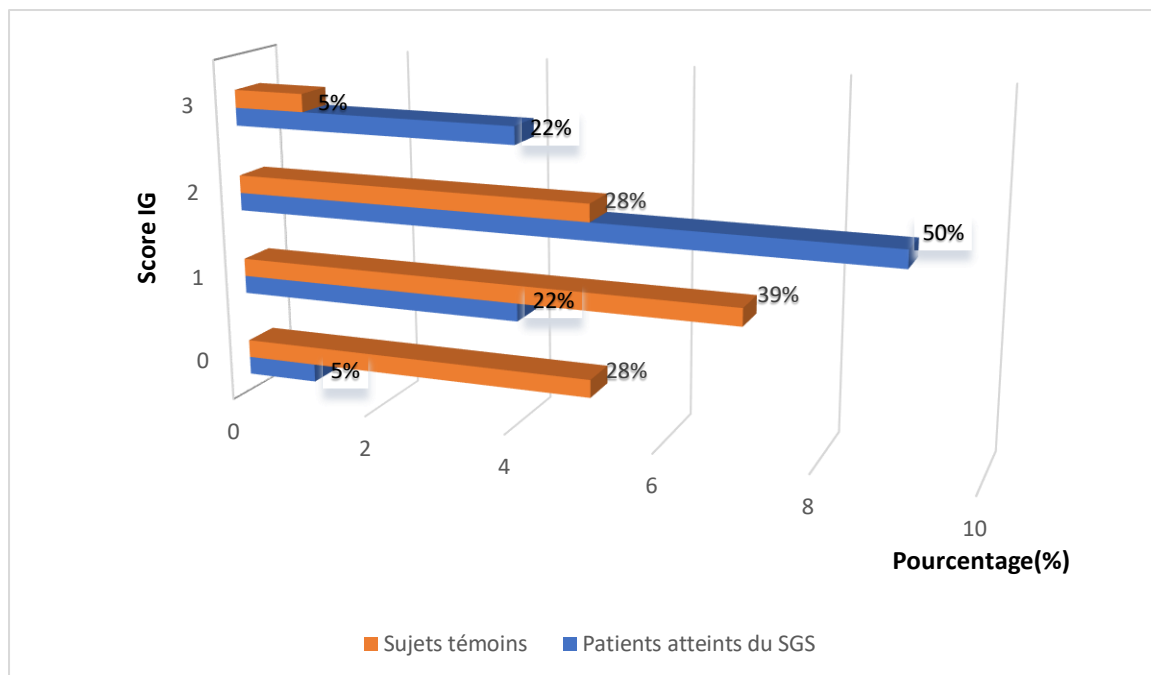


Figure 41 : Répartition selon l'indice gingivale des patients atteints du SGS et des patients témoins.

Patients atteints du SGS :

Parmi les 20 patients 50% ont présenté un indice gingival de 2.

Parmi les 20 patients 22% ont présenté un indice gingival de 3.

Parmi les 20 patients 22% ont présenté un indice gingival de 1.

Parmi les 20 patients 5% ont présenté un indice gingival de 0.

Sujets témoins :

Parmi les 20 sujets 39% ont présenté un indice gingival de 1

Parmi les 20 sujets 28% ont présenté un indice gingival de 0.

Parmi les 20 sujets 28% ont présenté un indice gingival de 2.

Parmi les 20 sujets 5% ont présenté un indice gingival de 3.

### 1.8.6 Pathologies parodontales :

La comparaison de l'atteinte des pathologies parodontales chez les patients SGS et les patients témoins est représentée par la figure 42.

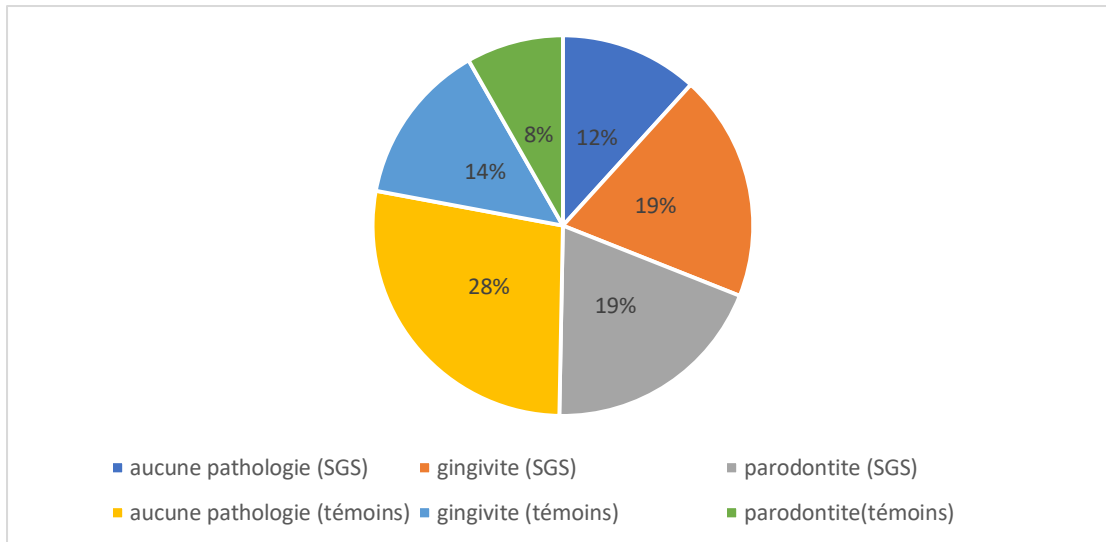


Figure 42: Répartition selon l'atteinte de pathologies parodontales des patients atteints du SGS et les patients témoins.

Patients atteints du SGS :

Parmi les 20 patients examinés 19% présentent une gingivite.

Parmi les 20 patients examinés 19% présentent une parodontite.

Parmi les 20 patients examinés 12% ne présentent aucune maladie parodontale.

Sujets témoins :

Parmi les 20 sujets examinés 14% présentent une gingivite.

Parmi les 20 sujets examinés 8% présentent une parodontite.

Parmi les 20 sujets examinés 28% ne présentent aucune maladie parodontale.

### 1.8.7 Relation prothèse âge :

La comparaison de la relation âge prothèse chez les patients SGS et les patients témoins est représentée par la figure 43.

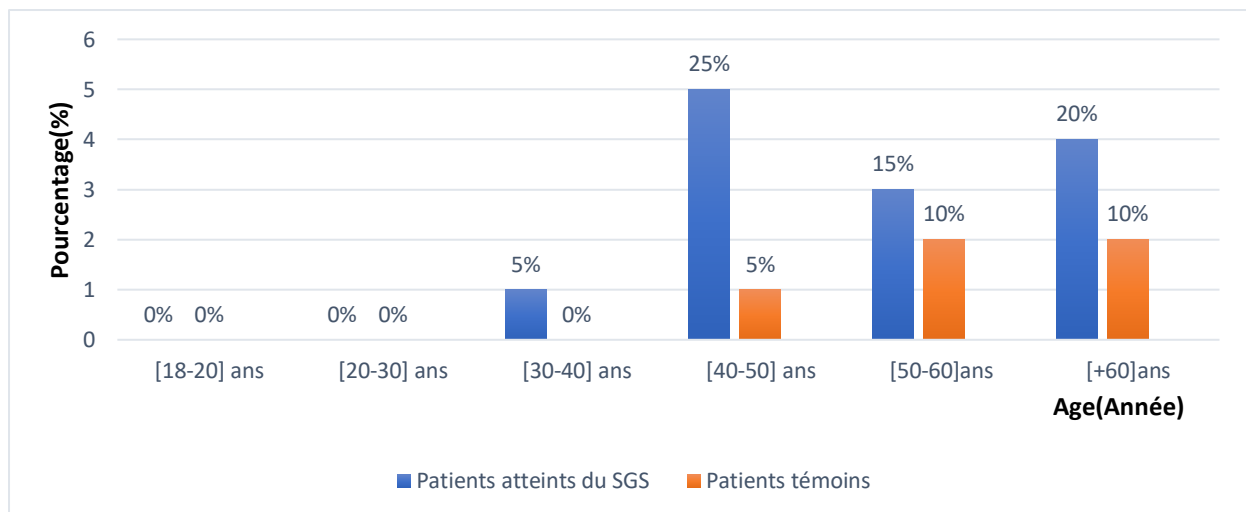


Figure 43: Répartition selon la relation prothèse âge des patients atteints du SGS et des patients témoins.

#### Patients atteints du SGS :

0% des patients ont des protheses aux tranches d'age de [0-20] et [20-30] pour chacune.

5% des patients ont des protheses a la tranche d'age de [30-40].

25% des patients ont des protheses a la tranche d'age de [40-50].

15% des patients ont des protheses a la tranche d'age de [50-60].

20% des patients ont des protheses a la tranche d'age de [+60].

#### Sujets témoins :

0% des sujets ont des protheses aux tranches d'age de [0-20] et [20-30] pour chacune.

0% des sujets ont des protheses a la tranche d'age de [30-40].

5% des sujets ont des protheses a la tranche d'age de [40-50].

10% des sujets ont des protheses a la tranche d'age de [50-60].

10% des sujets ont des protheses a la tranche d'age de [+60].

### 1.8.8 Stabilité prothétique :

La comparaison entre la stabilité prothétique chez les patients SGS et les patients témoins est représentée par la figure 44.

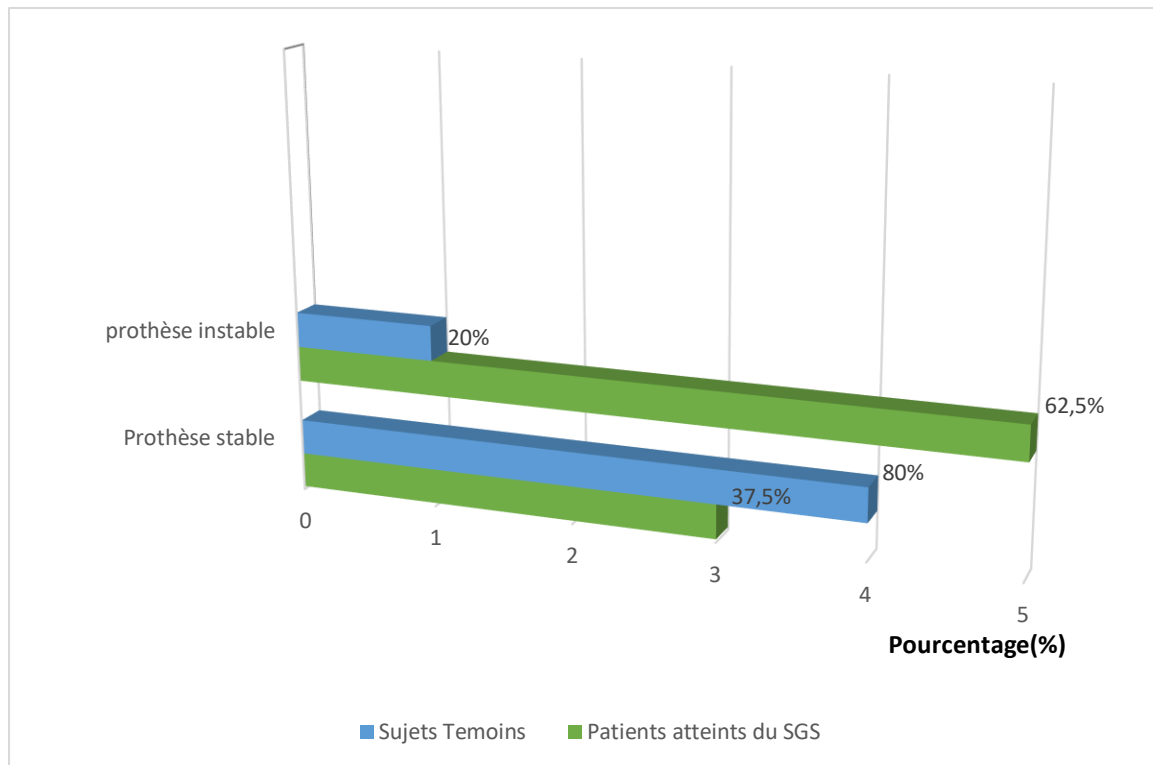


Figure 44: Répartition selon la stabilité prothétique des patients atteints du SGS et les patients témoins.

**Patients atteints du SGS :**

Parmi les 20 patients examinés 62,5% présentent une prothèse instable.

Parmi les 20 patients examinés 37,5% présentent une prothèse stable.

**Sujets témoins :**

Parmi les 20 sujets examinés 80% présentent une prothèse stable.

Parmi les 20 sujets examinés 20% présentent une prothèse instable.

# CHAPITRE 04 :

# DISCUSSION



## *CHAPITRE04 : DISCUSSION*

---

Notre enquête avait comme objectif principal d'évaluer l'impact du syndrome de Gougerot-Sjögren sur la cavité buccale

Nous avons réalisé une enquête transversale descriptive en premier temps sur 20 patients atteints du SGS puis une étude comparative avec 20 autres sujets sains.

Notre échantillon ne comprenait que des femmes Cette observation est cohérente avec la littérature qui souligne la prédominance féminine du syndrome de Gougerot. Il est essentiel de souligner que cette observation spécifique à notre étude ne peut être généralisée à l'ensemble de la population. Les résultats d'une étude peuvent varier en fonction de différents facteurs tels que la taille de l'échantillon et la méthode de recrutement des participants.

L'âge des patients atteintes du SGS, la moyenne d'âge ( $\pm$  écart type) qu'on a trouvé est de  $47 \pm 10,6$  ans. Ces chiffres indiquent qu'il s'agit d'un échantillon relativement jeune. Cette tendance peut s'expliquer par l'évolution des moyens de diagnostic récents et par le changement de culture de dépistage chez les patients contrairement aux revues de la littérature qui indique que la population atteinte du syndrome est plus au moins âgée.

Les pathologies associées retrouvées dans notre population sont la thyroïdite, de l'hypertension artérielle (HTA) et du lupus érythémateux chez ces patients. Ces constatations suggèrent que les maladies chroniques mentionnées peuvent engendrer des difficultés tant physiques que psychologiques, ce qui peut avoir un impact considérable sur la vie quotidienne des patients. Par conséquent, cela peut compromettre leur capacité à maintenir une bonne hygiène bucco-dentaire.

Concernant les atteintes oculaires qui sont une manifestation majeure de cette maladie, les données recueillies dans notre étude révèlent que 3 quarts des patients étudiés présentent une atteinte oculaire associée au SGS. Cette constatation met en évidence l'importance de surveiller et de prendre en compte les problèmes oculaires chez les patients atteints de cette maladie.

L'analyse des données de l'hygiène bucco-dentaire, révèle que la plupart des sujets témoins qui se brossent les dents deux fois par jour maintiennent une bonne hygiène dentaire. En revanche, seulement la moitié des patients atteints du syndrome de Gougerot, qui se brossent également les dents deux fois par jour, parviennent à maintenir une bonne hygiène dentaire. Parmi les sujets témoins qui se brossent les dents une fois par jour, on constate qu'un tiers d'entre eux maintiennent une bonne hygiène bucco-dentaire. En revanche, aucun des patients atteints du syndrome de Gougerot qui se brossent également une fois par jour ne parvient à maintenir une bonne hygiène bucco-dentaire. Les résultats de l'étude mettent en évidence de manière frappante l'impact du syndrome de Gougerot-Sjögren sur l'hygiène bucco-dentaire. Bien que quelques individus aient réussi à maintenir une bonne hygiène bucco-dentaire malgré la présence du syndrome.

Les patients atteints du syndrome de Gougerot présentent les valeurs les plus élevées de l'indice CAOD, tandis que les sujets témoins présentent les valeurs les plus basses de cet indice. En comparant nos résultats avec les études précédentes celle de Christensen en 2001, Le Gall en

2015 et l'étude comparative menée par Singh en 2019 qui prévient la même conclusion : ***le nombre de dents absentes pour cause de maladie carieuse est significativement plus élevé chez les patients SGS.*** On peut dire que notre étude confirme une fois de plus l'impact du SGS sur l'indice carieux individuel. L'atteinte des glandes salivaires causée par le syndrome entraîne une diminution du flux salivaire, ce qui augmente l'acidité dans la cavité buccale en réduisant le pouvoir tampon régulant le pH salivaire. Cette augmentation de l'acidité dans la bouche favorise et augmente la fréquence des caries en réduisant le processus de reminéralisation aussi que plus de récurrence de carie. En ce qui concerne l'usure dentaire, près d'un tiers des patients atteints du syndrome de Gougerot présentent principalement des usures dentaires au niveau des incisives inférieures, tandis qu'aucune usure n'est observée du côté des sujets témoins. ce résultat est similaire à l'étude transversale de Pineda qui rapporte que la xérostomie est un facteur de risque majeur dans l'apparition de lésions érosives, cela est expliqué par la diminution de la salive qui aide à reminéraliser l'émail dentaire, renforçant ainsi les dents et les protégeant contre les attaques acides, en l'absence de suffisamment de salive, les mouvements de la langue, des joues et des lèvres qui sont assurés à l'aide de l'effet lubrificateur de la salive peuvent devenir plus difficiles, ce qui peut entraîner une friction excessive entre les dents et les tissus mous de la bouche, conduisant à l'usure dentaire.

Selon notre étude on constate que les patients atteints du SGS ont tendance à subir un appareillage prothétique à un âge plus précoce par rapport aux sujets sains. Ainsi que plus que la moitié des patients porteurs de prothèse présente une prothèse instable pour les patients touchés par le SGS contrairement aux sujets témoins qui ne dépasse pas les 20% de prothèse instable cela est expliqué par la modification quantitative et qualitative de la salive. Lorsque la salive est insuffisante, sa qualité diminue et le film salivaire qui se situe entre l'interface de la prothèse et les appuis anatomique est réduit les prothèses peuvent avoir tendance à se déplacer, causer des irritations ou des ulcérations des tissus buccaux, et entraîner une gêne qui peut perturber la stabilité des prothèses dentaires.

En ce qui concerne l'indice de plaque, les résultats mettent en évidence que les sujets témoins présentent principalement des valeurs basses de l'indice (0 et 1). En revanche, les patients atteints du syndrome de Gougerot montrent une prédominance des valeurs plus élevées de l'indice (2 et 3). De manière similaire en ce qui concerne l'indice gingival, On constate une prévalence élevée des valeurs basses de l'indice gingival (0 et 1) chez les sujets témoins, tandis que chez les patients atteints du syndrome de Gougerot, les indices plus élevés (2 et 3) sont plus fréquents. Les indices analysés précédemment suggèrent une prévalence élevée de maladies parodontales chez les patients atteints du syndrome de Gougerot-Sjögren. Notre étude a confirmé cette tendance, révélant que l'incidence des maladies parodontales chez les patients atteints du SGS est presque deux fois supérieure à celle des patients témoins, Après avoir mener la comparaison des résultats trouvés ainsi que les études menées par Najera et Celengigil (respectivement en 1997 et 1998) nous constatons une similitude significative. Après les interprétations des résultats de comparaison nous constatons qu'à cause de la diminution du flux salivaire réduit considérablement le nettoyage physiologique qui facilitant l'accumulation et la croissance des microorganismes ce qui explique l'indice de plaque élevé, ainsi que la fatigue et les problèmes psychiques ne joue pas en faveur du maintien de l'hygiène buccodentaire ce qui accroît le risque de développer l'inflammation gingival sans pour autant

accélérer le risque de développer une maladie parodontale (gingivite ou parodontite) par rapport un sujet sains.

Nous avons observé que la majorité des patients atteints du SGS prennent des corticoïdes en traitement, associés à du *Plaquenil*. Selon la littérature, on indique que les anti-inflammatoires peuvent masquer les manifestations cliniques de la maladie parodontale. Cependant, notre étude a révélé que la plupart des patients souffraient d'une inflammation sévère. Est-ce dû à une négligence de l'hygiène bucco-dentaire des patients ou au stade avancé de la maladie, malgré la prise de corticoïdes ?

### ***Points forts de notre étude :***

Manque de données nationales.

Notre étude est l'une des premières enquêtes de ce genre à être menée en Algérie. Qui s'est intéressée au lien potentiel entre le gougerot et l'atteinte buccodentaire.

Cela peut ouvrir des perspectives de recherches en collaboration multidisciplinaires entre les médecins spécialistes et les médecins dentiste en prenant en considérations plus de variable et un échantillon plus vaste.

### ***Limites de notre étude :***

La période de notre étude est relativement courte, notre mémoire est réalisé sur une durée limitée ne dépassant pas 6 mois.

En raison de la rareté de la maladie de Gougerot, l'échantillon étudié est restreint en taille.

La rareté des références publiées sur le sujet de notre étude nous limite dans notre capacité à effectuer une comparaison qualitative de nos résultats avec ceux d'autres études.

## *CONCLUSION ET PROSPECTIVES :*

---

Le syndrome de Gougerot-Sjögren est une maladie auto-immune chronique qui affecte principalement les glandes exocrines, en particulier les glandes salivaires et lacrymales. Bien que sa fréquence soit élevée dans le monde entier, il demeure largement méconnu du grand public et souvent sous-diagnostiqué par le personnel de santé.

Dans l'étude que nous avons menée au sein du Service de Médecine Interne du CHU Frantz Fanon, en collaboration avec la Clinique Ahmed Zabana. Nous avons pu observer les répercussions du syndrome sur la cavité buccale, notamment au niveau des tissus parodontaux ; muqueux et dentaire. La diminution du flux salivaire favorisant l'adhérence de la plaque bactérienne dentaire. Ce qui se traduit par une augmentation du risque carieux et de l'usure dentaire et aussi il est fréquent de constater une inflammation gingivale plus rapide chez ces patients.

Ces manifestations sont extrêmement handicapantes pour les patients et nuisent fortement à leur qualité de vie. Afin de prévenir certaines complications et d'améliorer l'état bucco-dentaire et général des malades, une collaboration étroite entre les médecins traitants ; les rhumatologues et le chirurgien-dentiste est plus que nécessaire pour une prise en charge multidisciplinaire des patients.

Dans un premier temps, il est essentiel de sensibiliser la population et les établissements de santé, de dépister précocement la maladie vue que la prévalence de cette maladie est devenue assez élevé.

Le chirurgien-dentiste à son tour peut également jouer un rôle dans le diagnostic de la maladie. Il doit accorder une attention particulière à cette catégorie de patients pour éliminer tous les foyers infectieux et en mettant en place des mesures simples et efficaces, telles que :

- Motiver les patients à adopter une bonne hygiène bucco-dentaire.
- Suggérer des visites périodiques chez le chirurgien-dentiste.
- Proposer une remise en état de la cavité buccale lorsque nécessaire.
- Envisager une réhabilitation prothétique pour les patients ayant subi une perte dentaire afin de prévenir d'autres complications.
- Recommander une mastication prolongée, car cela stimule la sécrétion salivaire.

Des études plus approfondies pour mettre en évidence les modifications buccales associées au SGS devrait être entreprise afin de mieux comprendre la relation entre le SGS et la cavité buccale, ainsi que l'impact négatif d'une mauvaise santé bucco-dentaire sur la santé générale des patients atteints de ce syndrome.

## BIBLIOGRAPHIE :

---

- [1] R. I. Fox, «Sjögren's Syndrome,» *Lancet* 366, no 9482, p. 321-31, 23 juillet 2005.
- [2] [En ligne]. Available: <https://www.biusante.parisdescartes.fr/sfhd/biographies/henri-gougerot/>.
- [3] Graham Hughes ,Shirish Sangle,Simon Bowman, Sjögren's Syndrome in Clinical Practice, Switzerland: Springer International Publishing, 2014, p. 2.
- [4] «Association Française du Gougerot Sjögren et des Syndromes secs « Le syndrome de Gougerot-Sjogren »,» 2014. [En ligne]. Available: <https://www.afgs-syndromes-secs.org/>.
- [5] K. B. e. R. M. Logan, «« Sjögren's Syndrome: A Review of Aetiology, Pathogenesis, Diagnosis and Management »,» *Australian Dental Journal* 55 Suppl 1 doi:10.1111/j.1834-, p. 39-47, JUIN 2010.
- [6] I. v. B. e. al, «« Salivary Dysfunction Associated with Systemic Diseases: Systematic Review and Clinical Management Recommendations », Oral Surgery, Oral Medicine, Oral Pathology, Oral Radiology, and Endodontology 103,» S57.e1-S57.e15, doi:10.1016/j.tripleo.2006.11.010., Mars 2007.
- [7] Bernadette Saint-Marcoux, Michel De Bandt\*, «Revue du Rhumatisme,» *Syndrome de Gougerot-Sjögren :critères de classification, lymphomes, traitements*, 21 juin 2007.
- [8] Reksten TR, Jonsson MV., «Sjögren's syndrome: an update on epidemiology and current insights onpathophysiology,» *Oral Maxillofac Surg clin north Am*, Feb 2014.
- [9] Haugen AJ, Peen E, Hulten B, et al., «Estimation of the prevalence of primary Sjögren's syndrome in two age different community-based populations using two sets of classification criteria: the Hordaland Health Study.,» *Scand J Rheumatol*, vol. 37, pp. 30-4, 2008.
- [10] Fauchais AL, Martel C, Vidal E., «Physiopathologie et épidémiologie du syndrome de Gougerot-Sjögren,» *Le revue Praticien*, vol. 62, pp. 218-220., 2012.
- [11] FOX, «« Sjögren's syndrome »,» 2020.
- [12] Mavragani CP, Moutsopoulos HM., «Sjögren syndrome,» *CMAJ*, vol. 186, n° % 115, pp. E579-86, 2014.
- [13] Bjordal O, Norheim KB, Rødahl E, Jonsson R, Omdal R., «Primary Sjögren's syndrome and the eye.,» *Surv Ophthalmol*, vol. 65, n° %12, pp. 119-32., 2019.
- [14] Gomes P de S, Juodzbaly G, Fernandes MH, Guobis Z., «Diagnostic approaches to Sjögren's syndrome: a literature review and own clinical experience.,» *J Oral Maxillofac Res.*, vol. 3, n° %11, p. e3, Jan-Mar 2012.

- [15] LECOR PA, GUIRRASY ML, THIAM D, SALL OH, NDIAYE L, HATOUM C, BENOIST HM, «DÉFICIT DE LA SÉCRÉTION SALIVAIRE ET RISQUE DE SURVENUE DE PARODONTITE.,» *Rev Col Odonto-Stomatol Afr Chir Maxillo-fac.*, vol. 23, n° %12, pp. 24-31, 2016.
- [16] Petrušić N, Posavac M, Sabol I, Mravak-Stipetić M., «The effect of tobacco smoking on salivation,» *Acta Stomatol Croat*, vol. 49, n° %14, pp. 309-15., 2015.
- [17] Nadal M, Levy M, Joly A, Maruani A, Vaillant L, Samimi M., «Intérêt diagnostique et pronostique de la scintigraphie des glandes salivaires dans le syndrome de Gougerot-Sjögren.,» *Ann Dermatol Vénéréol*, vol. 142, n° %112, Supplement, pp. S460-1., 2015.
- [18] Arrago JP, Rain JD, Brocheriou C, Rocher F., «Scintigraphy of the salivary glands in Sjögren's syndrome,» *J Clin Pathology*, vol. 40, n° %112, pp. 1463-7., 1987.
- [19] «HOPITAUX UNIVERSITAIRE GENEVE, 2019».
- [20] Pease CT, Shattles W, Barrett NK, Maini RN., «The arthropathy of Sjogren syndrome.,» *THE BRITISH JOURNAL OF RHEUMATOLOGY*, vol. 32, pp. 609 - 13 B, 1993.
- [21] *PNDS « SYNDROME DE SJÖGREN », 2022.*
- [22] Hakkou F, Chbicheb S, El Wady W., «Syndrome de Gougerot-Sjögren: manifestations buccales et prise en charge.,» *Journal of Oral Medicine and Oral Surgery*, vol. 17, pp. 323-30., 2011.
- [23] Rosado SN, Silveira V, Reis AI, Gordinho A, Noronha C., «Catatonia and psychosis as manifestations of Primary Sjögren's Syndrome.,» *European Journal of Case Reports in Internal Medicine*, vol. 5, n° %16, 2018.
- [24] *D'après Heitzmann et Heitzmann., 2004.*
- [25] Lida Santiago M, Seisdedos MR, García Salinas RN, Secco A, Marino Claverie L, Techera L., «Frequency of complications and usefulness of the minor salivary gland biopsy.,» *Reumatología Clínica*, vol. 8, n° %15, pp. 255-8., 2012.
- [26] Khovidhunkit SP, Suwantuntula T, Thaweboon S, Mitirattanakul S, Chomkhakhai U, Khovidhunkit W., «Xerostomia, hyposalivation, and oral microbiota in type 2 diabetic patients: a preliminary study,» *JOURNAL OF THE MEDICAL ASSOCIATION OF THAILAND*, vol. 92, n° %19, pp. 1220-8., 2009.
- [27] Ortholan C, Benezery K, Bensadoun RJ., «Normal tissue tolerance to external beam radiation therapy: salivary glands,» *Cancer/Radiothérapie*, vol. 14, n° %14-5, pp. 290-4., 2010.
- [28] Toledano I, Graff P, Serre A, Boisselier P, Bensadoun RJ, Ortholan C, et coll., «Intensity-modulated radiotherapy in head and neck cancer: results of the prospective study GORTEC 2004-03.,» *radiotherapy and oncology*, vol. 103, n° %11, pp. 57-62., 2012.
- [29] Mortazavi H, Baharvand M, Movahhedian A, Mohammadi M, Khodadoustan A., «Xerostomia due to systemic disease: a review of 20 conditions and mechanisms,» vol. 4, n° %14, pp. 503-10., 2014.

- [30] Proulx M, de Courval FP, Wiseman MA, Panisset M., «Salivary production in Parkinson's disease.» *Movement Disorder Society - for Clinicians & Scientists*, vol. 20, n° 12, pp. 204-7., 2005.
- [31] Baudet-Pommel M, Deschaumes C, Sauvezie D, Sauvezie B., «Syndrome de Gougerot-Sjogren : complications bucco-dentaires.» *Actualités Odonto-Stomatologiques (AOS)*, vol. 213, pp. 65-77., 2001.
- [32] Baudet-Pommel M, Deschaumes C, Sauvezie D, Sauvezie B., «Syndrome de Gougerot-Sjogren : complications bucco-dentaires.» *Actualités Odonto-Stomatologiques (AOS)*, vol. 213, pp. 65-77., 2001.
- [33] Marks NJ, Roberts BJ., «A proposed new method for the treatment of dry mouth.» *The Annals of The Royal College of Surgeons of England Home*, vol. 65, pp. 191-3., 1983.
- [34] Johansson G, Andersson G, Attstrom R, Glantz PO, Larsson K. The, «effect of Salinum on the symptoms of dry mouth:a pilot study.» *Gerodontology*, vol. 11, pp. 46-9., 1994.
- [35] Van der Reijden WA, van der Kwaak H, Vissink A, Veerman EC, Amerongen AV., «Treatment of xerostomia with polymer-based saliva substitutes in patients with Sjogren's syndrome.» *Arthritis Rheum*, vol. 39, pp. 57-63, 1996.
- [36] Vissink A, Panders AK, Nauta JM, Ligeon EE, Nikkels PG, Kallenberg CG., «Applicability of saliva as a diagnostic fluid in Sjogren syndrome.» *Annals of the New York Academy of Sciences*, vol. 694, pp. 325-9, 1993.
- [37] Izumi M, Eguchi K, Nakamura H, Takagi Y, Kawabe Y, Nakamura T., «Corticosteroid irrigation of parotid gland for treatment of xerostomia in patients with Sjogren's syndrome.» *Annals of Rheumatic Diseases*, vol. 57, pp. 464-9, 1998.
- [38] Kassan Stuart S. et Moutsopoulos Haralampos M., «Clinical manifestations and early diagnosis of sjogren.» *American Medical Association*, 2004.
- [39] Scherlinger, M., Seror, R., & Mariette, X., «Efficacy and safety of hydroxychloroquine in primary Sjogren's syndrome: a systematic review and meta-analysis.» *Annals of the rheumatic diseases*, vol. 79, n° 16, pp. 752-759., 2020.
- [40] Soto-Rojas et Kraus, «The Oral Side of Sjogren Syndrome. Diagnosis and Treatment.» *A review* .
- [41] S. BORDEAUX, Le syndrome de Gougerot-Sjogren, spécificités et prise en charge par le chirurgien-dentiste : retour d'expérience sur une consultation spécialisée, UNIVERSITÉ DE PARIS UFR D'ODONTOLOGIE - MONTRouGE: Thèse N° M039, 2020.
- [42] C. BERTRAND, Le syndrome de Gougerot-Sjogren : diagnostic et prise en charge en odontologie, ACADÉMIE DE NANCY METZ UNIVERSITÉ DE LORRAINE FACULTÉ D'ODONTOLOGIE : thèse N°11152C, 2020.
- [43] [En ligne]. Available: <https://www.futura-sciences.com/sante/definitions/medecine-glande-salivaire-6954/>.

- [44] [En ligne]. Available: : [HTTPS://DR-YOAN-BIDART-PARODONTISTE.FR/PARODONTOLOGIE](https://dr-yoan-bidart-parodontiste.fr/parodontologie/)).
- [45] Boutsis, E. A., S. Paikos, U. G. Dafni, H. M. Moutsopoulos, et F. N. Skopouli, «Dental and periodontal status of Sjögren's syndrome.,» *Journal of clinical periodontology* 27, n° 4, p. 231-35, 2000.
- [46] Najera, M. P., I. Al-Hashimi, J. M. Plemons, F. Rivera-Hidalgo, T. D. Rees, N. Haghghat, et J. M. Wright., «Prevalence of periodontal disease in patients with Sjögren's syndrome.,» *Oral surgery, oral medicine, oral pathology, oral radiology, and endodontics* 83, no 4, p. 453-57, 1995.
- [47] Celenligil, H., K. Eratalay, E. Kansu, et J. L. Ebersole, «Periodontal status and serum antibody responses,» *Journal of periodontology* 69, no, p. 571-77., 1998.
- [48] Lugonja, B., L. Yeo, M. R. Milward, D. Smith, T. Dietrich, I. L. Chapple, S. Rauz, et al, «Periodontitis prevalence and serum antibody reactivity to periodontal bacteria in primary Sjögren's syndrome,» *a pilot study* ». *Journal of clinical periodontology* 43, no 1, p. 26-33., 2016.
- [49] Maarse, F., D. H. Jager, T. Forouzanfar, J. Wolff, et H. S. Brand, «Tooth loss in Sjögren's syndrome patients compared to age and gender matched controls,» *Medicina oral, patologia oral y cirugia bucal* 23, n° 5, p. e545-51, 2018.
- [50] Fouzia Hakkou\*, Saliha Chbicheb, Wafae El Wady, «Syndrome de Gougerot-Sjögren: manifestations buccales et prise en charge,» *Med Buccale Chir Buccale*, vol. 17, pp. 323-330, 2011.
- [51] M. Di Palma, « Point sur la prise en charge d'une candidose buccale chez les patients atteints de cancer.,» *La Lettre du cancérologue*, vol. 21, n° %12, pp. 120-122, 2012.
- [52] Oral health surveys, Basic methods, 4th. ed, Geneva: World Health Organization , 1997.
- [53] Carlos JP, Cohen B, Krasse B, Marthaler T, Rybakov A, I et al, «Étiologie et Prévention de la Carie Dentaire. Rapport d'un groupe de scientifiques de l'OMS. Série de rapports techniques,» *Organisation Mondiale de la Santé*, vol. 494, pp. 5-14, 1972.
- [54] J. LARDINOIS , A. GUÉDERS , S. GEERTS , «LE POINT SUR LES DONNÉES ACTUELLEMENT DISPONIBLES EN ÉPIDÉMIOLOGIE DE LA CARIE CHEZ LES ENFANTS BELGES,» *Revue Médicale de Liège*, vol. 64, n° %111, pp. 587-591, 2009.
- [55] S. Jonathan, CREATION D'UN MODELE DE SIMULATION DE CARIE EX VIVO SUR DENT HUMAINE, Faculté d'Odontologie de Marseille: Thèse POUR OBTENIR LE DIPLOME D'ETAT DE DOCTEUR EN CHIRURGIE DENTAIRE, 2020.
- [56] [En ligne]. Available: <https://www.cabinetdentaire-as.com/l-usure-dentaire-symptomes-causes-et-traitements>.
- [57] Malo Le Gall , Divi Cornec , Jacques-Olivier Pers , Alain Saraux , Sandrine Jousse-Joulin , Béatrice Cochener , Anne-Marie Roguedas-Contios , Valérie Devauchelle-Pensec , Sylvie



Boisramé , «A prospective evaluation of dental and periodontal status in patients with suspected Sjögren's syndrome».

- [58] Preet Bano Singh, Alix Young Amin Homayouni , Lene Hystad Hove, Beáta Éva Petrovski , Bente Brokstad Herlofson, Øyvind Palm, Morten Rykke and Janicke Liaaen Jensen, «Distorted Taste and Impaired Oral Health May Affect Nutritional Status in Patients with Sicca Complaints,» *Nutrients*, 2019.
- [59] *photographie prise dans le service de consultation*, Hôpital Charles-Foix, 2019.
- [60] Álvaro Edgar González-Aragón Pineda, Socorro Aída Borges-Yáñez, Adrian Lussi, María Esther Irigoyen-Camacho, Fernando Angeles Medina, «Prevalence of erosive tooth wear and associated factors in a group of Mexican adolescents,» *The Journal of American Dental Association (JADA)*.
- [61] Armando Ernesto Soto-Rojas and Arnoldo Kraus, «The Oral Side of Sjögren Syndrome. Diagnosis and Treatment.(A Review),» *Elsevier Science Inc*, p. 95–106, 2002.
- [62] Francois Fisselier, Alper Comut, «Contemporary management and full mouth rehabilitation of a patient with Sjögren syndrome,» *The journal of prosthetic dentistry (JPD)*, p. 3, 2018.
- [63] Stuart S. Kassan, MD; Haralampos M. Moutsopoulos, MD, FRCP(Edin), «Clinical Manifestations and Early Diagnosis of Sjogren Syndrome,» *JAMA internal medicine*, 2004.
- [64] S K Humme, V A Marker, P Buschang, J DeVengencie, «A pilot study to evaluate different palate materials for Maxillary Complete Dentures with Xerostomic Patients,» *Journal of Prosthodontic*, pp. 10-17, 1999.
- [65] Vincent Goëba,, Marc Ardizzone , Laurent Arnaud, Jérôme Avouac , Athan Baillet , Alexandre; Belot Béatrice Bouvard, Pascal Coquerelle , Sabrina Dadouni, Danielle Leboucl., Pierre Loulergue , Sophie Mahy , Pascal Mestat , Gaël Mouterde , Benjamin Terrier ,on, «Recommendations for using TNF $\alpha$  antagonists and French Clinical Practice Guidelines endorsed by the French National Authority for Health,» *Société franc, aise de rhumatologie*, p. 574–581, 2013.
- [66] [En ligne]. Available: <https://www.biusante.parisdescartes.fr/sfhd/biographies/henri-gougerot/>.

# ANNEXES :

## **Annexe01 : Résumé des différentes manifestations systémiques possibles du SGS.**

(Inspiré et traduit de fox, « Sjögren's syndrome »,2005)

MANIFESTATIONS CLINIQUES	
<b>Symptômes généraux</b>	Fièvre / Asthénie (fatigue)
<b>Système lymphatique</b>	Adénopathies
<b>Système hématologique</b>	Leucopénie avec lymphopénie et / ou neutropénie  Thrombopénie immune / Lymphome non Hodgkinien de type B
<b>Système vasculo-cutané</b>	Phénomène de Raynaud / Purpura de Waldenström
<b>Symptômes psychiatriques et cognitifs</b>	Dépression / Anxiété  Troubles de la mémoire / concentration
<b>Système neurologique</b>	Atteinte neurologique centrale cérébrale ou médullaire / Neuropathie périphérique / Méningite aseptique / Atteinte des nerfs crâniens
<b>Système musculo-squelettique</b>	Arthralgie / Arthrite  Myalgie / Myosite
<b>Symptômes oro-faciaux</b>	Sinusite / Surdité  Reflux gastro-oesophagien / trachéal
<b>Symptômes oculaires</b>	Xérophtalmie / Blépharite / Iritis / uvéite
<b>Cavité orale</b>	Gonflement des glandes salivaires / Xérostomie / Atteintes dentaires  Candidose orale
<b>Thyroïde</b>	Hypothyroïdisme / Thyroïdite auto-immune
<b>Foie</b>	Cirrhose biliaire / Maladie coeliaque
<b>Système digestif</b>	Dysphagie (liée à la xérostomie / dysfonction oesophagienne)

<b>Système cardio-pulmonaire</b>	Pneumopathie interstitielle / Sécheresse trachéobronchique Hypertension artérielle pulmonaire /Péricardite
<b>Reins</b>	Néphrite tubulo-interstitielle / Ostéomalacie / Calculs rénaux Cystite interstitielle / Glomérulonéphrite

**Annexe02** : Exemple de médicaments responsables de xérostomie. [65](D'après : Varoquier *et al.*, 2013)

Classes médicamenteuses	Médicaments correspondants
Antalgique opiacé faible	Tramadol
Antalgique opioïde morphinique	Skenan, Acupan
Anti acnéique	Roaccutane
Anticholinergique	Atarax
Anti arythmique	Rythmodan
Antidépresseurs	Anafranil, Laroxyl, Seropram
Antihistaminique	Zirtex
Antihypertenseur	Captopril
Antimigraineux	Maxalt
Antiparkinsoniens	Lepticur, Levodopa
Antirétroviraux	Norvir, Videx
Antispasmodique	Atropine
Benzodiazépines : anxiolytique, hypnotique	Xanax, Vallium, Seresta
Bétabloquant	Propanolol, Atenolol
Inhibiteurs calciques	Amlodipine
Neuroleptiques	Tercian, Haldol, Dogmatil
Substances addictives	Tabac, cannabis
Thymorégulateur	Depakine, Depakote
Toxine botulique	

**Fiche technique de l'examen clinique de l'étude réalisée : (Annexe03)**

***Fiche d'observation clinique – Gougerot-Sjögren :***

**1-Les données cliniques du patient :**

**Etat civil du patient**

Nom et prénom :

Age :

Profession :

Adresse :

Téléphone :

Mail :

**Histoire de la maladie :**

**Les antécédents :**

Personnels :

Familiaux :

**Diagnostic :**

**Atteinte oculaire :**

Test de schirmer (test oculaire) :

Test de rose Bengale

**Biopsie des glandes salivaires :**

**Examen biologique :**

Formule sanguine

Bilan inflammatoire :

Sérologie :

Bilan immunologique :

**Palpation des glandes salivaires :**

**Sialographie des glandes :**

**Sialométrie :**

**Scintigraphie parotidienne**

**Atteinte sur le plan générale :**

**Douleurs articulaire et musculaire :**

**Traitement :**

**Pronostic :**

**Evolution :**

**2-Examen clinique dentaire :**

**Examen exo buccal :**

Examen de la face :

Examen des aires ganglionnaires :

Amplitude de l'ouverture buccale :

**Examen endo buccal :**

Denture :

→ Hygiène buccale : Bonne / Mauvaise → Indice de plaque :

.....

→ Tartre : Supra gingival / Sous gingival / Localisé / Généralisé

→ Halitose : Oui / Non

Examen du parodonte superficiel (Gencive) :

• Couleur :

.....  
.....

• Volume :

.....  
.....

• Consistance :

.....  
.....

• Texture :

.....  
.....

• Contour : .....

	<b>11</b>	<b>12</b>	<b>13</b>	<b>14</b>	<b>15</b>	<b>16</b>	<b>17</b>	<b>18</b>
--	-----------	-----------	-----------	-----------	-----------	-----------	-----------	-----------

<b>IP</b>																				
<b>IP</b>																				
<b>Sondage vestibulaire</b>																				
<b>Sondage palatin</b>																				

	<b>21</b>	<b>22</b>	<b>23</b>	<b>24</b>	<b>25</b>	<b>26</b>	<b>27</b>	<b>28</b>	
<b>IG</b>									
<b>IG</b>									
<b>Sondage vestibulaire</b>									
<b>Sondage palatin</b>									

	<b>31</b>	<b>32</b>	<b>33</b>	<b>34</b>	<b>35</b>	<b>36</b>	<b>37</b>	<b>38</b>
<b>IP</b>								
<b>IG</b>								

<b>Sondage vestibulaire</b>																									
<b>Sondage lingual</b>																									

	<b>41</b>	<b>42</b>	<b>43</b>	<b>44</b>	<b>45</b>	<b>46</b>	<b>47</b>	<b>48</b>																
<b>IP</b>																								
<b>IG</b>																								
<b>Sondage vestibulaire</b>																								
<b>Sondage lingual</b>																								

Diagnostic positif de la maladie paro :

→ Environnement buccal (lèvres – Joues – Palais – Plancher – Langue) :  
(examen des muqueuses)

.....  
.....  
.....  
.....

Formule dentaire :

18	17	16	15	14	13	12	11	21	22	23	24	25	26	27	28
48	47	46	45	44	43	42	41	31	32	33	34	35	36	37	38

Dents cariées :

dents obturées :

dents absentes :

Indice CAO :

Usure dentaire :



Réhabilitation(s) prothétique(s) :

**Examens complémentaires :**

Radiographie retro alvéolaire :

Radiographie panoramique :

Autres incidences radiographiques :

### ***Annexe04 :***

Une image d'une patiente atteinte du SGS prise au niveau du service de pathologies et chirurgie buccale / clinique Ahmed Zabana des patients lors de la consultation pour le recrutement de l'étude réalisée dans cette thèse qui représente les récurrences de caries pour des caries cervicales.



*Figure 45 : Récidives de caries/image prise au service de pathologie et chirurgie buccodentaire Ahmed Zabana.*

### ***Annexe05 :***

Une image d'une patiente atteinte du SGS prise au niveau du service de pathologies et chirurgie buccale / clinique Ahmed Zabana des patients lors de la consultation pour le recrutement de l'étude réalisée dans cette thèse qui représente des usures dentaires au niveau du bloc incisal inférieur.



*Figure 46 : image qui représente des usures dentaires chez patiente atteinte du SGS/ service de pathologie et chirurgie buccodentaire de la clinique Ahmed Zabana.*

