

الجمهورية الجزائرية الديمقراطية الشعبية
وزارة التعليم العالي والبحث العلمي

ⵜⴰⵎⴰⵎⴻⵔⴰⵏⵜ ⵏ ⵓⵎⵎⴰⵔ ⵏ
ABOU BEKR BELKAID UNIVERSITY OF
TLEMCEN
FACULTY OF MEDICINE - DR.
B. BENZERDJEB
DENTAL MEDICINE DEPARTMENT



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

MEMOIRE DE FIN D'ETUDE POUR

L'OBTENTION DU DIPLOME DE DOCTEUR EN MEDECINE DENTAIRE

Thème :

**Profil Epidémiologique des manifestations buccales des leucémies
et des lymphomes au niveau du CHU Tlemcen 2024-2025**

Présenté par :

BENYELLES Fadia

ZENAGUI Rahima

CHIKHI Mohammed Lotfi

Soutenu(e) publiquement le 09 Juillet 2025 devant le jury :

PR BENDAHDJANE A. F. Professeur en Hématologie

Président

PR MESLI A. Maitre de Conférences A en Pathologie et Chirurgie Buccales

Examineur

DR BENSALDI S. Maitre de conférences B en Parodontologie

Examineur

DR BELHADJI Z. Maitre-Assistant en Pathologie et Chirurgie Buccales

Encadrant

DR BELHADEF H. Maître de conférences B en Hématologie Clinique

Co-encadrante

Année universitaire 2024-2025

الجمهورية الجزائرية الديمقراطية الشعبية
وزارة التعليم العالي والبحث العلمي

ⵜⴰⵎⴻⵔⴰⵏⵜ ⵏ ⵓⵎⵎⵓⵔ ⵏ
ABOU BEKR BELKAID UNIVERSITY OF
TLEMCEN
FACULTY OF MEDICINE - DR.
B. BENZERDJEB
DENTAL MEDICINE DEPARTMENT



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

MEMOIRE DE FIN D'ETUDE POUR

L'OBTENTION DU DIPLOME DE DOCTEUR EN MEDECINE DENTAIRE

Thème :

**Profil Epidémiologique des manifestations buccales des leucémies
et des lymphomes au niveau du CHU Tlemcen 2024-2025**

Présenté par :

BENYELLES Fadia

ZENAGUI Rahima

CHIKHI Mohammed Lotfi

Soutenue publiquement le 09 Juillet 2025 devant le jury :

PR BENDAHDJANE A. F. Professeur en Hématologie

Président

PR MESLI A. Maitre de Conférences A en Pathologie et Chirurgie Buccales

Examineur

DR BENSALDI S. Maitre de conférences B en Parodontologie

Examineur

DR BELHADJI Z. Maitre-Assistant en Pathologie et Chirurgie Buccales

Encadrant

DR BELHADEF H. Maître de conférences B en Hématologie Clinique

Co-encadrante

Année universitaire 2024-2025

Remerciements

Tout d'abord, nous louons Allah, qui nous a guidés sur le droit chemin tout au long de ce travail, nous inspirant les bonnes décisions et les justes réflexes. Sans Sa miséricorde, ce travail n'aurait pas pu aboutir.

Nous souhaitons exprimer notre sincère et profonde gratitude à **notre encadreur, DR Z. BELHADJI**, pour la confiance qu'il nous a accordée, ainsi que pour son accompagnement tout au long de cette expérience enrichissante. Votre disponibilité, votre bienveillance et votre gentillesse ont été pour nous une source constante d'inspiration et de motivation. Avoir eu l'opportunité de travailler sous votre direction a été un véritable privilège.

Nous avons tout particulièrement apprécié votre capacité à guider avec exigence et humanité. Votre soutien constant, la pertinence de vos conseils ainsi que votre patience ont grandement contribué à notre progression, en nous permettant d'évoluer avec sérénité et confiance. C'est avec un profond respect et une grande reconnaissance que nous vous adressons nos remerciements les plus sincères.

Nous adressons nos profonds remerciements à notre Co-encadrante, **Dr H. BELHADEF**, en vous exprimons notre sincère reconnaissance pour votre bienveillance, la confiance que vous nous avez témoignée, ainsi que pour l'aide précieuse que vous nous avez apportée. Nous vous remercions également pour l'accueil chaleureux que vous nous avez réservé au sein de votre service.

Nous tenons à exprimer notre sincère gratitude à notre président du jury **PR A.F. BENDAHMANE**, pour avoir accepté, avec bienveillance, de juger ce travail de mémoire, vous nous offrez le grand honneur et le grand plaisir. Nous vous remercions sincèrement pour l'accueil chaleureux que vous nous avez réservé au sein de votre service, ainsi que pour l'attention que vous avez portée à notre travail.

Veillez recevoir, Monsieur le Président, l'expression de notre profonde gratitude et de nos salutations respectueuses.

Nous tenons ainsi à remercier sincèrement nos membres de jury **PR A.MESLI** et **DR S. BENSAIDI**, Vous nous faites l'honneur d'accepter de juger notre mémoire. Veuillez trouver dans ce travail, le témoignage de notre profonde gratitude, notre haute considération et notre profond respect.

Sans oublier **Dr HOUTI**, ainsi que les résidents et internes des services d'hématologie, nous vous adressons nos sincères remerciements pour vos aides précieuses et votre engagement constant, qui ont grandement contribué à la réussite de ce travail.

Nous exprimons également notre profonde reconnaissance à l'ensemble de nos enseignants qui nous ont accompagnés tout au long de nos années d'études.

Nous tenons ainsi à remercier sincèrement toutes celles et ceux qui ont, de quelque manière que ce soit, apporté leur aide ou leur soutien à l'accomplissement de ce travail.

Dédicaces

A Dieu tout-puissant

Pour ses innombrables bénédictions et pour m'avoir guidée tout au long de ce parcours.

A ma précieuse offre du dieu

Qui doit ma vie, ma réussite et tout mon respect mon père Abderrahim, pour son soutien ses précieux conseils et tous ses sacrifices. Ta sagesse et ton dévouement m'ont toujours inspirée à donner le meilleur de moi-même. Merci de croire en moi et de m'encourager à poursuivre mes rêves.

A celle qui m'a donné la vie

Ma mère Chahrazed pour son amour inconditionnel, sa patience infinie et ses encouragements constants. Merci de m'avoir inculqué des valeurs de persévérance et de détermination, et d'avoir toujours été à mes côtés, même dans les moments les plus difficiles.

A ma sœur Nihel

Pour sa présence réconfortable et son soutien. Merci d'avoir toujours été là pour moi.

A mes cousines

Pour leur affection, leur soutien et leur présence dans ma vie. Merci d'être toujours là.

A mes chers collègues

Mes binômes Rahima et Lotfi, je vous remercie pour tous les efforts que vous avez fournis durant ce mémoire. Je vous souhaite une carrière réussie.

A tous les membres de ma famille et à tous mes amis sans exception.

A tous les honorables professeurs qui nous ont donné un coup de main.

C'est à eux que je dédie ce travail. Qu'Allah m'aide et vous aide à faire le bien.

BENYELLES FADIA

Dédicaces

À Dieu, source de toute lumière et de sagesse

Pour sa miséricorde infinie, sa lumière et ses bénédictions innombrables. C'est par Sa volonté que ce chemin a été possible. Qu'Il guide toujours mes pas vers ce qui est juste.

À celle dont l'amour m'a portée, ma chère mère Zenagui Nacera

Ton amour, ta patience et ton soutien ont été mon refuge dans les moments d'incertitude. Merci pour ton courage silencieux, tes prières constantes et ton dévouement sans limites. Ce travail est aussi le tien.

À mon père, Zenagui Mohamed

Merci pour ta force, ta sagesse et les valeurs que tu m'as transmises. Tes sacrifices et ta présence ont été essentiels dans mon parcours. Je te dois bien plus que des mots.

À mes sœurs

Votre affection m'a portée, mais je tiens à remercier tout particulièrement **Nadjat**, pour sa tendresse, sa générosité et sa constante bienveillance. Merci aussi à son époux, **Rahmoun Abdelkrim**, pour sa disponibilité et les encouragements qu'il m'a apportés avec sincérité.

À Monsieur le Professeur Elassa Mohamed Abdelkrim

Recevez toute ma reconnaissance pour votre disponibilité, vos conseils précieux et votre accompagnement bienveillant. Vous avez été une source d'encouragement et de confiance dans les moments clés.

À tous mes professeurs

Merci pour votre enseignement, votre patience et votre rôle dans ma formation. Chacun de vous a contribué à faire de moi la personne que je suis aujourd'hui.

À mes collègues, Benyelles Fadia et Chikhi Lotfi

Merci pour votre esprit de collaboration, votre sérieux et votre soutien durant cette étape importante. Je vous souhaite le meilleur dans votre avenir professionnel.

À tous les membres de ma famille et à mes amis

Pour votre affection, vos encouragements et votre présence, parfois discrète mais toujours précieuse. Vous avez été une force dans les moments de doute.

Ce travail vous est dédié avec toute ma reconnaissance, mon respect et l'émotion d'un parcours partagé.

Zenagui Rahima

Dédicaces

En tout premier lieu, je rends grâce à **Dieu**, Le Tout-Puissant, pour m'avoir accordé la force, la patience et la volonté nécessaires à l'aboutissement de ce mémoire.

À celui qui a éclairé mon chemin par sa sagesse et sa rigueur morale, **mon CHERE PERE**, je dédie toute ma reconnaissance pour son soutien sans faille et sa foi en moi. Son exemple m'a toujours guidé.

A la plus belle perle du monde **ma TENDRE MERE**, figure de gentillesse et de courage, je rends un hommage appuyé pour son amour inconditionnel, ses prières et sa foi en mes capacités. Elle demeure ma plus grande source de réconfort et d'équilibre.

à mes adorables petite sœurs **LATEFA, DOUNIA et MERYEME** pour leurs : amour, soutien moral et encouragement ;

« Je vous dois ce que je suis aujourd'hui et ce que je serai demain. Que dieu, le tout puissant, vous accorde santé, bonheur, quiétude de l'esprit, et vous protège de tout mal »

A tous **mes enseignants et professeurs** au long de mon cursus scolaire (Primaire, CEM, Lycée) et universitaire ;

« Veuillez trouver dans ce mémoire la traduction de ma reconnaissance »

Un immense merci à **mes amis**, pour leur soutien indéfectible, leur écoute patiente et leur présence fidèle dans les moments de doute comme dans les instants de joie. Leur amitié a été un pilier essentiel dans ce cheminement.

Une pensée particulière à **ma famille**, qui n'a cessé de m'encourager et de croire en moi. Leur affection et leur soutien ont été essentiels tout au long de ce parcours.

« Veuillez trouver dans ce travail, mon profond hommage »

Je tiens également à adresser mes sincères remerciements à mes binômes de travail **FADIA BENYELLES et RAHIMA ZENAGUI** pour leur engagement, leur esprit d'équipe, Leur sérieux, leur disponibilité et notre complémentarité ont largement contribué à la réussite de ce mémoire. C'est avec gratitude que je me remémore les efforts partagés, les échanges constructifs et les moments de solidarité qui ont marqué cette aventure commune.

CHIKHI MED LOTFI

Sommaire :

Remerciements	I
Dédicaces	II
Sommaire :.....	V
LISTE DES ABRÉVIATIONS :.....	X
LISTE DES TABLEAUX :.....	XIII
LISTE DES FIGURES :.....	XIV
INTRODUCTION.....	1
PROBLEMATIQUE	Erreur ! Signet non défini.
OBJECTIFS DE L'ETUDE :	6
Chapitre 1: Revue de la littérature	7
I. Rappels et Généralités:	8
1.1. Hématopoïèse :.....	8
1.2. Les éléments figurés du sang :	8
1.2.1. Le plasma sanguin :.....	8
1.2.2. Les globules rouges :.....	8
1.2.3. Les globules blancs :	9
1.2.4. Les plaquettes	10
1.3. Les méthodes d'investigation du sang :	11
1.3.1. Hématocrite :.....	11
1.3.2. Hémogramme :.....	11
1.3.3. Analyses biologiques de l'hémostase :.....	11
1.3.4. Principes de la thérapie transfusionnelle	13
II. Les Hémopathies malignes :	14
2.1. Définition des hémopathies malignes :	14
2.2. Classification des hémopathies malignes :.....	14
2.3. Les leucémies :	16
2.3.1. Définition de la leucémie :	16
2.3.2. Classification des leucémies : [38] [42]	16
2.4. Les lymphomes :	23
2.4.1. Définition du lymphome :	23
2.4.2. Classification des lymphomes :.....	23
III. Traitement des hémopathies malignes :	28
3.1. La chimiothérapie :.....	28

3.2.	La radiothérapie :	29
3.3.	La greffe de cellules souches et la greffe de moelle :.....	29
3.3.1.	Les autogreffes :	29
3.3.2.	Les allogreffes :.....	29
IV.	Manifestations buccales des leucémies et des lymphomes	29
4.1.	Manifestations liées à la maladie	29
4.1.1.	Manifestations muqueuses	29
4.1.2.	Manifestations gingivales.....	34
4.1.3.	Manifestations osseuses	37
4.1.4.	Manifestations dentaires.....	39
4.1.5.	Autres manifestations	40
4.2.	Manifestations liée aux traitements.....	45
4.2.1.	Pigmentation dû aux Busulfan/ Misulban	45
4.2.2.	Les mucites.....	45
4.2.3.	Les infections	47
4.2.4.	Les manifestations dentaires	48
4.2.5.	Les manifestations orales de la GVHD	49
4.2.6.	Atteintes parodontales	50
4.2.7.	L'Ostéoradionécrose des Maxillaires (ORN).....	50
4.2.8.	Altérations salivaires	52
4.2.9.	Altérations du goût	52
4.2.10.	Atteinte des muscles et des tendons	53
V.	Traitement des manifestations buccales	53
5.1.	Traitement des manifestation liées à la maladie :.....	53
5.1.1.	Traitement des ulcérations	53
5.1.2.	Traitement des gingivorragies et des hyperplasies gingivales :	54
5.1.3.	Traitement de la gingivite ulcéro-nécrotique (GUN) :.....	55
5.2.	Traitement des Manifestations liées aux traitements :	55
5.2.1.	Traitement de la mucite.....	55
5.2.2.	Traitement des atteintes parodontales	57
5.2.3.	Traitement des altérations salivaires	57
5.2.4.	Traitement des altérations de goût :	59
5.2.5.	Traitement des atteintes des muscles et des tendons :.....	59
5.2.6.	Traitement de la neurotoxicité :	60
5.2.7.	Traitement de l'ORN :.....	60

Chapitre 2: Matériel et Méthodes :	64
1. Type d'étude :	64
2. Population d'étude :	64
2.1. Diagnostic de la maladie :	64
2.2. Critères d'inclusion :	64
2.3. Critères de non-inclusion :	64
3. Lieu de l'étude :	65
4. Durée et période de l'étude :	65
5. Collecte des données :	65
6. Saisie et analyse des données :	66
7. Paramètres étudiés :	66
Chapitre 3: Résultats et Interprétations	70
1. Caractéristiques de la population étudiée	70
1.2. Âge	70
1.3. Lieu de résidence	71
1.4. Le service de consultation	72
2. Comorbidités associées	72
3. Expositions au tabac	73
4. Caractéristiques des hémopathies malignes	73
4.1. Type de leucémie :	73
4.2. Type du lymphome	74
4.3. Répartition des cas selon l'âge et le type de la leucémie	74
4.4. Répartition des cas selon l'âge et le type du lymphome	75
4.5. Répartition des cas selon le sexe et le type de la leucémie	76
4.6. Répartition des cas selon le sexe et le type du lymphome	76
4.7. Type de traitement	77
4.8. Caractéristiques biologiques :	78
4.9. Manifestations généraux	78
5. Dernière consultation chez le dentiste	79
6. Motif de la dernière consultation chez le dentiste	79
7. Signes subjectifs	80
7.1. Altérations bucco-dentaires	80
7.2. Manifestations buccales après le diagnostic et durant le traitement de la maladie ..	81
8. Examen clinique	82
8.1. Examen exo buccal	82

8.1.1. Etat des téguments.....	82
8.1.2. Adénopathies cervico-faciales.....	83
8.1.3. Siège des adénopathies cervico-faciales	83
8.2. Ouverture buccale	84
8.3. Examen endo buccal.....	84
8.3.1. Hygiène bucco-dentaire.....	84
8.3.2. Indice de plaque (PI)	85
8.3.3. Caractéristiques des manifestations bucco-dentaires	85
9. Traitements prescrits préventifs ou curatifs des manifestations bucco-dentaires au niveau des services d'hématologies.....	88
10. Traitements prescrits pour la prise en charge des manifestations buccales	89
Chapitre 4: Discussion.....	93
1. Sexe.....	91
2. Âge.....	92
3. Comorbidités associées	92
4. Exposition au tabac.....	93
5. Type de leucémie	93
6. Type du lymphome	94
7. Répartition des cas selon l'âge et le type de la leucémie	95
8. Répartition des cas selon l'âge et le type de lymphome	96
10. Répartition des cas selon le sexe et le type de leucémie	97
11. Répartition des cas selon le sexe et le type de lymphome	98
12. Type de traitement	98
13. Répartition des affections selon l'atteinte des éléments figurés du sang	100
14. Manifestations généraux	103
15. Dernière consultation chez le dentiste.....	100
16. Motif de la dernière consultation chez le dentiste.....	101
17. Altérations bucco-dentaires.....	102
18. Manifestations buccales après le diagnostic et durant le traitement de la maladie	106
19. Etat des téguments.....	103
20. Adénopathies cervico-faciales.....	103
21. Sièges des adénopathies cervico-faciales	104
22. Ouverture buccale	104
23. Hygiène bucco-dentaire des patients.....	105
24. Localisation des manifestations buccales des patients atteints de la leucémie ou du lymphome.....	105
25. Répartition des manifestations muqueuses	106

26. Répartition des manifestations parodontales.....	106
27. Répartition des manifestations dentaires.....	107
28. L'apparition de la mucite chimio-induite.....	107
CAS CLINIQUES :.....	110
CONCLUSION.....	122
REFERENCE BIBLIOGRAPHIQUES.....	124
ANNEXES.....	137
RESUME.....	147
ABSTRACT.....	149
ملخص.....	151

LISTE DES ABRÉVIATIONS :

ADN : Acide Désoxyribonucléique

AINS : Anti-inflammatoire non stéroïdien

Ag : Antigène

ALB : Albumine (protéine présente dans le sang)

ALCL : Lymphome anaplasique a grandes cellules

ATL : Leucémie/lymphome à cellule T de l'adulte

BCR-ABL : Breakpoint Cluster Region Abelson

BL : Lymphome de Burkitt

CD30 : Cluster of Differentiation 30 (marqueur de surface cellulaire)

CHL : Lymphome de Hodgkin classique

CT : Tomodensitométrie (Scanner)

EBV : Epstein-Barr Virus

EGRF : Récepteurs du facteur de croissance épidermiques

FAB : Franco-américaine britannique

FvW : Facteur de Von Willebrand

Gène (c-MYC) : Gène cellulaire myélocytomatose

GR : Globule rouge

GUN : Gingivite ulcéro-nécrotique

GVHD : Maladie du greffon contre l'hôte.

Gy : Gray (unité de mesure des radiations)

HB : Hémoglobine

HCT : Hématocrite

HHV3 : Virus de L'herpès Humain

LISTE DES ABRÉVIATIONS

HLA : Human Leukocyte Antigen

HRS : Cellules de Reed-Sternberg

IgA : Immunoglobuline A

IGM : Immunoglobuline M

LAM : Leucémie aiguë myéloïde

LAL : Leucémie aiguë lymphoblastique

LIF : Leukemia Inhibitory Factor

LIFR : Leukemia Inhibitory Factor Receptor

LLC : Leucémie lymphoïde chronique

LMC : Leucémie myéloïde chronique

LNH : Lymphome non hodgkinien

LPL : Leucémie prolymphocytaire

LTC : Leucémie tricholeucocytaire

LH : Lymphome de Hodgkin

MALT : Mucosa-Associated Lymphoid Tissue (tissu lymphoïde associé aux muqueuses)

MEK : kinase activée par mitogène

MTOR : Cible mécanistique de la rapamycine

NFS : Numération formule sanguine

NLPHL : Lymphome de Hodgkin nodulaire à prédominance lymphocytaire

OMS : Organisation mondiale de la santé

ORL : Oto-rhino-laryngologique.

PCV : Volume de globules concentrés

PET/CT : Tomographie par émission de positons couplée à une tomodensitométrie

PH : Philadelphie

LISTE DES ABRÉVIATIONS

PH : Potentiel hydrogène (mesure de l'acidité)

PH réduit : Diminution du potentiel hydrogène (acidification).

PI : Indice de plaque

PNB : Polynucléaire basophile

PNN : Polynucléaire neutrophile

PNE : Polynucléaires éosinophiles

RCo : Cofacteur de la ristocétine

TCA : Temps de céphaline activée

TP : Taux de prothrombine

TQ : Temps de Quick

TS : Temps de saignement

VSE : Vitesse de sédimentation des érythrocytes

VIH : Virus de l'Immunodéficience Humaine (HIV en anglais)

LISTE DES TABLEAUX :

N°	TABLEAUX	page
01	Classification des hémopathies malignes selon l’OMS.....	15
02	Classification des leucémies aiguës lymphoïdes selon l’OMS.....	17
03	Classification FAB des sous-types de la LAM.....	19
04	Classification OMS de la LAM.....	20
05	Classification des Tumeurs hématolymphoïdes.....	29
06	Classification des mucites buccales selon l’OMS	49
07	Classification de lyons.....	54
08	Traitement de la mucite en fonction de son grade.....	59
09	Traitements de l’ORN en fonction du stade.....	64
10	Répartition de la population d’étude selon l’état générale aux CHU et CAC de Tlemcen.....	77
11	Répartition de la population d’étude en fonction de type de leucémie aux CHU et CAC de Tlemcen.....	78
12	Répartition de la population d’étude en fonction de type du lymphome aux CHU et CAC de Tlemcen.....	78
13	Répartition de la population selon la relation entre l’âge et le type de leucémie.....	79
14	Répartition de la population selon la relation entre l’âge et le type du lymphome.....	79
15	Répartition de la population selon les Manifestations buccale après le diagnostic et durant le traitement de la maladie	85
16	distribution des manifestations buccales selon la localisation des lésions.....	89
17	Répartition des Manifestations muqueuses chez les patients atteint de leucémie ou du lymphome.....	90
18	Répartition des Manifestations parodontales chez les patients atteint de leucémie ou du lymphome.....	90
19	Répartition des Manifestations dentaires chez les patients atteint de leucémie ou du lymphome.....	90
20	Répartitions des Traitements prescrits préventifs ou curatifs des manifestations bucco-dentaires au niveau des services d’hématologies.....	92
21	Répartition des Traitements prescrits pour la prise en charge des manifestations buccales	92

LISTE DES FIGURES :

	FIGURES	page
N°		
01	Structure pyramidale de la différenciation hématopoïétique	11
02	Ulcération buccale associée à une leucémie aiguë myéloïde de type 4.....	32
03	Présentation clinique rare d'un lymphome non hodgkinien avec atteinte ulcéreuse buccale profonde.....	33
04	Manifestation buccale rare d'un lymphome hodgkinien : ulcération des premières et deuxièmes molaires maxillaires.....	34
05	Atteinte buccale gauche associant pétéchies et ulcérations nécrotiques chez un patient atteint de leucémie aiguë.....	35
06	(a) Pigmentation gingivale dans une leucémie aiguë, b) Pigmentation gingivale dans un lymphome folliculaire B.....	35
07	Saignement gingival chez un enfant atteint de leucémie.....	37
08	Hyperplasie gingival antérieur maxillaire.....	37
09	Lésions ulcéreuses nécrotiques recouvertes d'un exsudat fibrino- leucocytaire.....	38
10	Pâleur gingivale sévère.....	38
11	Radiographie panoramique révélant des lésions ostéolytiques, disparition de la lamina dura et élargissement du desmodonte au niveau des molaires supérieures et inférieures.....	40
12	Orthopantomogramme révélant une image radioclaire diffuse en région de la 38.....	41
	...	41
13	Visualisation en miroir d'une volumineuse tuméfaction intra-orale au niveau de la crête maxillaire droite.....	43
14	Asymétrie faciale causée par une tuméfaction au niveau de la région génienne haute gauche.....	44
15	Tuméfactions bourgeonnantes en cavité buccale, molles à la palpation, associées à des déplacements et mobilités dentaires.....	45
16	Sarcome myéloïde localisé dans une alvéole dentaire mandibulaire.....	46
17	Hypertrophie de l'amygdale gauche secondaire à un lymphome malin	47
18	Effet pigmentaire du busulfan sur la muqueuse linguale.....	48
19	Les différents grades de mucite.....	49
20	Infection candidosique pseudomembraneuse touchant le palais mou.....	50
21	dent d'ébène.....	51
22	Manifestations buccales associées à la GVHD aiguë chez un patient transplanté	52
23	Présentation clinique typique de la maladie chronique du greffon contre l'hôte (GVHD) au niveau des muqueuses buccales.....	52
24	Lésion nécrotique osseuse liée à l'ostéoradionécrose.....	53

25 Répartition de la population d'étude en fonction du sexe aux CHU et CAC de Tlemcen.....	74
26 Répartition de la population d'étude en fonction de la tranche d'âge aux CHU et CAC de Tlemcen.....	75
27 Répartition de la population d'étude selon le lieu de résidence aux CHU et CAC de Tlemcen.....	75
28 Répartition de la population d'étude selon le service de consultation aux CHU et CAC de Tlemcen.....	76
29 Répartition de la population selon la relation entre le sexe et le type de leucémie.....	80
30 Répartition de la population selon la relation entre l'âge et le type de lymphome.....	81
31 Répartition de la population selon le type de traitement aux CHU et CAC de Tlemcen.....	81
32 Répartition de la population selon l'atteinte des éléments figure du sang.....	82
33 Répartition de la population selon l'affection de la qualité de vie.....	82
34 Répartition de la population selon la dernière consultation chez le dentiste.....	83
35 Répartition de la population selon le motif de la dernière consultation.....	84
36 Répartition de la population selon les altérations bucco-dentaires.....	85
37 Répartition de la population selon l'état des téguments lors de l'examen exo buccale.....	86
38 Répartition de la population selon l'apparition des adénopathies cervico-faciale.....	86
39 Répartition de la population selon le siège d'adénopathie cervico-faciale	87
40 Répartition des cas selon l'ouverture buccale au niveau du CHU et CAC Tlemcen.....	87
41 Répartition des cas selon l'hygiène bucco-dentaire des patients.....	88
42 Répartition des cas selon l'indice de plaque (IP).....	88
43 Répartition des cas selon l'apparition de la mucite chimio-induite.....	91
4 Aspect clinique endo-buccale du patient T.F. âgé de 47ans.....	113
45 Aspect clinique endo-buccale du patient T.F. âgé de 47ans.....	114
46 Aspect clinique endo-buccale après le 3eme écouvillonnage.....	115
47 Aspect clinique à la première consultation de la patiente B.N. âgée de 56ans.....	116
48 Aspect clinique à la deuxième consultation de la patiente B.N. âgée de 56ans.....	116
49 Aspect clinique à la 3eme consultation de la patiente B.N. âgée de 56ans.....	117
50 Aspect clinique endo-buccale après débridement au niveau jugal.....	117
51 Prélèvement des membranes mis dans du formol.....	118

52	Lettre d'orientation pour l'examen anatomopathologique.....	119
53	Résultat de l'examen anatomopathologique.....	120
54	Aspect clinique endo-buccale apres régression complete des lésions.....	120
55	Aspect clinique endo-buccale de la patiente B.B., âgée de 58 ans présentant des ulcérations pseudo-membraneuses au niveau lingual.....	121
56	Aspect clinique endo-buccale du patient B.B., âgée de 58 ans présentant des ulcérations pseudo-membraneuses au niveau jugal et au niveau des crêtes.....	122
57	Aspect clinique endo-buccale du patient B.B., âgée de 58 ans une semaine (J7) après l'utilisation des bains de bouche.....	123

INTRODUCTION

Les hémopathies malignes, notamment les leucémies et les lymphomes, regroupent un ensemble de cancers touchant les cellules sanguines et les tissus lymphoïdes, représentant un défi majeur pour l'oncologie hématologique moderne [1]. À l'échelle mondiale, les leucémies occupent la 13^e place parmi les cancers les plus fréquents, avec une incidence estimée à environ 474 500 nouveaux cas par an, tandis que les lymphomes, hodgkiniens et non-hodgkiniens confondus, en représentent plus de 600 000 cas annuels [1]. Ces affections hématologiques se distinguent non seulement par leur impact systémique, mais également par leurs nombreuses manifestations extra-hématologiques, dont celles au niveau de la cavité buccale, parfois révélatrices de la maladie[1].

La sphère buccale constitue en effet un site de prédilection pour les complications liées à ces pathologies, en raison de sa riche vascularisation, de son exposition constante aux agressions microbiennes, et de son rôle clé dans les réponses immunitaires locales [2]. Les manifestations buccales peuvent précéder le diagnostic, accompagner l'évolution de la maladie ou survenir en tant qu'effets secondaires des traitements oncologiques [2]. Leur reconnaissance précoce est d'autant plus cruciale qu'elles peuvent compromettre la nutrition, la parole, l'hygiène orale, et impacter significativement la qualité de vie des patients [2].

Chez les patients leucémiques, les signes oraux les plus fréquents incluent des ulcérations, des gingivites nécrosantes, des saignements gingivaux spontanés, une mucite sévère, des infections fongiques opportunistes (notamment à *Candida albicans*), ou encore une xérostomie[3]. Ces symptômes peuvent être dus à une infiltration leucémique directe des tissus buccaux, mais sont plus souvent secondaires à une thrombopénie, une neutropénie ou une immunodépression induite par la maladie ou par le traitement [3]. Il est à noter que certaines formes de leucémie aiguë, telles que la leucémie myéloïde aiguë, présentent des taux d'atteinte buccale atteignant jusqu'à 65 % des cas au moment du diagnostic [4].

Dans les lymphomes, les signes buccaux sont plus hétérogènes et moins fréquents, mais peuvent inclure des adénopathies cervicales persistantes, des tuméfactions localisées, voire une infiltration osseuse ou gingivale dans les formes agressives telles que les lymphomes non hodgkiniens de type B diffus à grandes cellules [5]. Des localisations primaires intra-orales, bien que rares, peuvent également se manifester par des masses indolores, des douleurs neuropathiques ou des mobilités dentaires inexplicables[5].

OBJECTIF DE L'ETUDE

Les traitements anticancéreux, en particulier la chimiothérapie, représentent un facteur aggravant majeur des lésions buccales[6, 7]. Les mucites induites par chimiothérapie sont observées chez environ 40 % des patients traités pour leucémie et peuvent devenir sévères, entraînant des interruptions de traitement, un risque infectieux accru et une altération marquée de la qualité de vie [6, 7]. À cela s'ajoutent les infections opportunistes (herpès, candidose), les douleurs orales, et la perte de goût ou d'appétit, altérant encore davantage l'état général[6].

Malgré leur fréquence et leur impact clinique, les manifestations bucco-dentaires restent souvent sous-évaluées dans la prise en charge globale des hémopathies malignes[8]. Une collaboration étroite entre les équipes hématologiques et odontologiques s'impose pour assurer une détection précoce, une prise en charge adaptée et une prévention efficace de ces complications [8]. La littérature insiste aujourd'hui sur l'importance d'intégrer les soins bucco-dentaires dans le parcours du patient hématologique, aussi bien en phase de diagnostic qu'au cours du traitement[8].

Dans cette perspective, notre étude se propose de décrire et d'analyser les manifestations buccales observées chez les patients atteints de leucémies et de lymphomes pris en charge au niveau du Centre Hospitalo-Universitaire de Tlemcen, durant la période allant d'août 2024 à mai 2025. Ce travail vise à contribuer à une meilleure compréhension du profil épidémiologique local de ces complications, afin d'améliorer leur reconnaissance clinique et de favoriser une approche multidisciplinaire dans leur prise en charge.

Dès lors, une interrogation majeure s'impose : Quelles sont les manifestations bucco-dentaires les plus fréquentes chez les patients atteints de leucémies et de lymphomes, et quels facteurs cliniques, biologiques ou thérapeutiques, influencent leur apparition chez les patients atteints de leucémie ou de lymphome suivis au niveau du CHU Tlemcen ?

**OBJECTIFS DE
L'ETUDE**

OBJECTIFS DE L'ETUDE :

Objectif principal :

Etudier le profil épidémiologique des manifestations buccales des leucémies et des lymphomes au niveau du Centre Hospitalier Universitaire (CHU) de Tlemcen.

Objectifs secondaires :

Notre étude vise également à :

Estimer la prévalence des manifestations buccales chez les patients atteints de leucémies ou de lymphomes.

Étudier la prise en charge des manifestations buccales des leucémies et des lymphomes.

Revue de la littérature

I. RAPPELS ET GENERALITES :

1.1.Hématopoïèse :

L'hématopoïèse est un processus qui correspond à la fabrication des cellules sanguines [9]. Elle assure la production d'environ 1×10^9 globules rouges et 1×10^8 globules blancs par heure, ainsi que des plaquettes et autres cellules sanguines matures [9].

Elle se divise en myélopoïèse (production de polynucléaires, monocytes, plaquettes et érythrocytes) et en lymphopoïèse (production des lymphocytes B, T et NK) [10].

Chez l'adulte, les cellules souches hématopoïétiques résident principalement dans la moelle osseuse, où elles génèrent des progéniteurs à l'origine des cellules sanguines matures [10]. Leur différenciation s'effectue par étapes successives, impliquant prolifération, survie, mort cellulaire et différenciation, régulées par des signaux complexes, dont des cytokines et des interactions cellulaires de plus en plus identifiées [11].

1.2.Les éléments figurés du sang :

1.2.1. Le plasma sanguin :

Le plasma, composante liquide du sang, est constitué à 90 % d'eau. Il contient 6 à 8 % de protéines, essentielles à diverses fonctions biologiques : régulation du pH, transport de substances hydrophobes, coagulation, et réponse immunitaire via les immunoglobulines. Il transporte également les nutriments, les hormones, les gaz (O_2 , CO_2), les déchets azotés (urée, bilirubine) et participe à la régulation thermique, à la communication cellulaire et au maintien de l'homéostasie. [12]

1.2.2. Les globules rouges :

Les globules rouges, ou érythrocytes, sont des disques biconcaves de 8 μm de diamètre et un volume moyen de 90fl qui sont essentiels pour les échanges gazeux [13]. Leur principal produit est l'hémoglobine, qui transporte l' O_2 et le CO_2 à travers le corps [13]. L'hémoglobine est composée de quatre sous-unités de globine, normalement deux chaînes alpha (α) et deux chaînes bêta (β) chez les adultes, chacune entourant un noyau d'hème. Au centre de l'hème se trouve du fer, qui est essentiel pour le transport des gaz [13]. C'est l'hémoglobine qui produit la couleur rouge caractéristique des érythrocytes [13].

1.2.3. Les globules blancs :

Les globules blancs, également appelés leucocytes, sont des cellules sanguines nucléées, essentielles du système immunitaire et qui assurent un rôle protecteur pour l'organisme face aux infections et autres menaces [14, 15]. Les globules blancs se composent de plusieurs types de cellules, notamment les polynucléaires neutrophiles, les polynucléaires éosinophiles, les polynucléaires basophiles, les lymphocytes et les monocytes [14, 15].

1.2.3.1. Les polynucléaires :

Les polynucléaires se caractérisent par un noyau polylobé et un cytoplasme granulaire et comprend trois types morphologiques, dont la taille varie de 12 à 15 µm [15].

Polynucléaires neutrophiles :

Les Polynucléaires neutrophiles (PNN) mesurent entre 12 et 14 µm et possèdent un noyau segmenté, formé de 2 à 5 lobes reliés par de délicats filaments [15, 16]. Il en existe en moyenne 2-8 G/L de sang [15, 16].

Les PNN ont un rôle crucial dans la défense contre les bactéries [15]. On les trouve principalement dans les tissus "enflammés", où ils phagocytent et lysent les bactéries, le sang ne servant que de moyen de transport vers leur site d'action [15].

Polynucléaires éosinophiles (PNE) :

Les Polynucléaires éosinophiles (PNE) possèdent un noyau bilobé, parfois trilobé, et mesurent entre 12 et 17 µm [14]. Elles contiennent de grandes granulations riches en histamine [14]. Les granulocytes éosinophiles ont pour principale fonction la défense contre les parasites, agissant de manière cytotoxique sur ceux-ci ainsi que sur leurs œufs et larves [14]. Par ailleurs, ils jouent un rôle dans la régulation des réactions allergiques et des réponses auto-immunes en modulant l'activité des cellules basophiles [14].

Polynucléaires basophiles :

Les Polynucléaires basophiles (PNB) ont une forme arrondie et mesurent entre 10 et 14 µm [17]. Ils représentent moins de 1 % d'une numération leucocytaire normale soit moins de 0.5 G/L de sang [17].

La fonction principale des granulocytes basophiles consiste à réguler la circulation en libérant des substances telles que l'histamine, la sérotonine et l'héparine [14]. Ces médiateurs

augmentent la perméabilité vasculaire au niveau des réactions antigéniques locales, ce qui facilite l'afflux d'autres cellules inflammatoires [14].

1.2.3.2. Les lymphocytes :

Les lymphocytes sont des cellules mononucléaires présentant un noyau très dense [15]. Leur taille varie de 12 à 15 μm , et leur noyau a un contour régulier [15].

Les lymphocytes se divisent en deux grands groupes :

Lymphocytes T : Dépendants du thymus, ils représentent environ 70 % des lymphocytes et sont essentiels à la défense locale contre les antigènes, qu'ils soient organiques ou inorganiques [15]. Ils jouent un rôle primordial dans la réponse immunitaire, avec des sous-types tels que les lymphocytes auxiliaires TCD4 et les lymphocytes suppressifs TCD8 [15].

Lymphocytes B : Dépendants de la moelle osseuse, ils constituent environ 20 % des lymphocytes [15]. Leur principale fonction est d'assurer la défense humorale contre les virus, les bactéries et les allergènes [15].

1.2.3.3. Les monocytes :

Les monocytes, de 15 à 40 μm , ont un noyau irrégulier et une chromatine en fins filaments [18]. Ils représentent 4 à 8 % des leucocytes, soit 0,2 à 1 G/L de sang [18].

Leur rôle principal est la défense contre les agents pathogènes et la dégradation de cellules endogènes telles que les érythrocytes en fin de cycle de vie, et sont supposés avoir une fonction similaire dans la défense contre les tumeurs [15]. Hors circulation, ils deviennent des macrophages (histiocytes) ou des cellules épithélioïdes dans les tissus [15].

1.2.4 Les plaquettes

Les plaquettes sont les plus petits éléments figurés du sang [19-21]. Ce sont des cellules anucléées de 2 à 3 μm de diamètre et d'un volume de 8 à 10 fl, produites dans la moelle osseuse par le biais des fragments cellulaires provenant des mégacaryocytes médullaires dont chaque un produit environ 2000 plaquettes [19-21].

La durée de vie des plaquettes est de 8-10 jours chez l'humain [19-21]. Dans le sang normal humain, le compte plaquettaire est compris entre 150 à 400 $10^9/l$ [19-21].

Les plaquettes peuvent adhérer aux surfaces endothéliales lésées et ainsi s'agréger entre elles et permettent la coagulation avec l'aide de facteurs solubles de la coagulation [19-21].

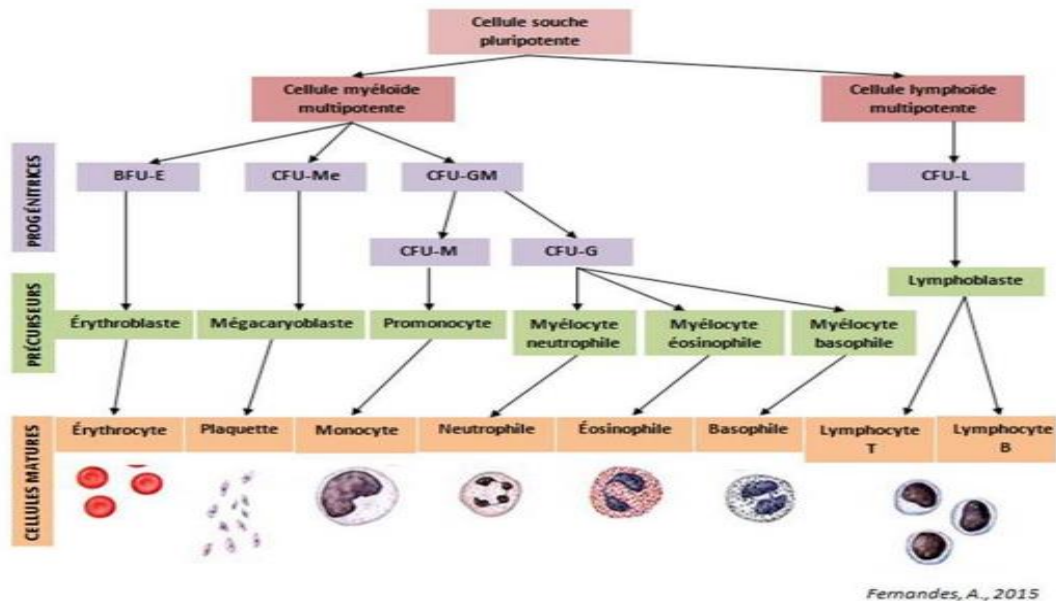


Figure 1 : Structure pyramidale de la différenciation hématopoïétique. [22]

1.3. Les méthodes d'investigation du sang :

1.3.1. Hématocrite :

Le terme « hématocrite (HCT) » provient de l'anglais « hémato » et du grec « krites » [23]. L'hématocrite mesure le volume de globules rouges (GR) par rapport au sang total [23]. C'est pourquoi il est également connu et rapporté sous le nom de volume de globules concentrés (PCV) [23].

L'hématocrite normal est de 40 à 54 % pour les hommes et de 36 à 48 % pour les femmes [23].

1.3.2. Hémogramme :

L'hémogramme est un examen fondamental qui évalue la quantité et la qualité des cellules sanguines des lignées rouges, blanches et plaquettaires [24]. Il permet de dépister, d'explorer et de suivre les anomalies hématologiques, de surveiller la coagulation, de détecter un risque hémorragique, ainsi que d'identifier une thrombose ou une thrombopénie [24].

1.3.3. Analyses biologiques de l'hémostase :

1.3.3.1. Hémostase primaire :

Deux paramètres de l'hémostase primaire peuvent être évalués biologiquement : les plaquettes et le Facteur de von Willebrand (FvW) [20] [25].

La numération plaquettaire :

Les plaquettes sont évaluées quantitativement par le compte plaquettaire, toujours accompagné d'une analyse morphologique [25].

Leur fonction est appréciée par le temps d'occlusion plaquettaire (PFA-100®/200®), qui mesure la formation du clou plaquettaire ; ce test est sensible mais peu spécifique, influencé par divers facteurs (AINS récents, thrombopénie, hématicrite bas, délai d'acheminement) [25].

Le temps de saignement (TS), test de référence de l'hémostase primaire, correspond au temps d'arrêt d'un saignement provoqué. Réalisé selon la méthode d'Ivy, il est normal entre 4 et 8 minutes. La prise de salicylés ou d'AINS est recherchée systématiquement car elle peut allonger le TS [20].

Facteur de Von Willbrand:

L'analyse biologique repose sur une approche combinée [26]:

Dosage quantitatif de l'antigène du FvW (FvW:Ag), reflétant la concentration circulante de la protéine [26].

Dosage qualitatif de l'activité du cofacteur de la Ristocétine (FvW:RCo), qui évalue la capacité fonctionnelle du FvW à induire l'agglutination plaquettaire en présence de Ristocétine [26].

Dosage du facteur VIII, souvent diminué en cas de déficit FvW, par diminution de sa stabilisation plasmatique [26].

1.3.3.2. Hémostase secondaire :

L'évaluation de l'hémostase secondaire repose sur deux examens de première intention : le temps de céphaline activée (TCA) et le temps de Quick (TQ), également exprimé sous forme de taux de prothrombine (TP) [20]. Ces deux tests permettent de détecter d'éventuelles anomalies dans les différentes voies de la coagulation [20].

Le Temps de Céphaline Activée :

Le Temps de Céphaline Activée (TCA) explore principalement la voie intrinsèque (ou endogène) de la coagulation, incluant les facteurs XII, XI, IX, et VIII, ainsi que les facteurs du tronc commun (X, V, II, fibrinogène) [20].

Il est réalisé sur un plasma citraté, décalcifié et déplaqueté, auquel sont ajoutés une céphaline (substitut des phospholipides plaquettaires), un activateur de la phase contact (souvent le kaolin) et du calcium pour initier la coagulation [20].

Le temps de coagulation ainsi obtenu est comparé à une valeur témoin du laboratoire. Un TCA est considéré comme allongé lorsqu'il dépasse de 6 à 10 secondes la valeur témoin [20].

Le Temps de Quick / Taux de Prothrombine

Le Temps de Quick (TQ) explore la voie extrinsèque de la coagulation, impliquant le facteur VII, ainsi que les facteurs du tronc commun (X, V, II et fibrinogène) [27].

Il est réalisé sur un plasma auquel on ajoute de la thromboplastine (source de facteur tissulaire) et du calcium [27]. Le résultat est exprimé soit en secondes (norme : 10 à 13 s selon le réactif utilisé), soit en % de prothrombine (TP), par rapport à un plasma témoin (norme : 70 à 100 %)[27].

1.3.3.3. Exploration de la fibrinoformation

Elle repose sur deux tests simples, le dosage du fibrinogène et le temps de thrombine [20] [28].

Le dosage du fibrinogène est effectué par diverses méthodes et son taux est normalement compris entre 2 et 4 g/l [20].

Le temps de thrombine est le temps de coagulation d'un plasma après apport d'une quantité fixe et diluée de thrombine [28]. Il est déterminé pour être normalement compris entre 16 et 20 secondes. Le temps de thrombine est allongé en cas d'anomalie quantitative ou qualitative du fibrinogène, ou en présence d'inhibiteurs de la thrombine, telle l'héparine par exemple [28].

1.3.4. Principes de la thérapie transfusionnelle

Une transfusion sanguine consiste à administrer du sang à un patient par voie intraveineuse [29]. Des pathologies comme la leucémie, le myélome et divers types de lymphomes perturbent la production normale des cellules sanguines, entraînant un nombre insuffisant de celles-ci et rendant nécessaire une transfusion [29]. De plus, après une greffe de cellules souches du sang ou de la moelle osseuse, une transfusion peut être requise en raison des effets secondaires liés à la chimiothérapie [29].

Compatibilité transfusionnelle entre receveurs et les donneurs

La compatibilité transfusionnelle repose sur les groupes sanguins ABO et Rh [30, 31]. Le groupe ABO détermine la présence des antigènes A et B, tandis que le système Rh se base sur

l'antigène D [30, 31]. Pour éviter les réactions immunitaires, il est essentiel que le sang du donneur soit compatible avec celui du receveur [30, 31]. Un donneur de groupe O est universel pour les globules rouges, et un receveur AB peut recevoir de tout groupe ABO, tandis que la compatibilité Rh doit également être respectée [30, 31].

II. Les Hémopathies malignes :

2.1. Définition des hémopathies malignes :

Les hémopathies malignes sont des tumeurs non épithéliales [32]. Elles résultent d'une prolifération maligne des cellules souches hématopoïétiques pluripotentes, envahissant la moelle osseuse et infiltrant divers organes et tissus [33]. Ces pathologies se traduisent par une différenciation anormale des cellules issues du thymus, de la moelle osseuse ou du système périphérique [34].

Les cellules mutées acquièrent une capacité de prolifération incontrôlée et/ou une résistance à l'apoptose [34]. Elles deviennent tumorales, caractérisées par des anomalies du développement cellulaire et une perte de fonctions biologiquement utiles [34]. Leur expansion progressive altère l'organe hématopoïétique, compromettant ainsi l'hématopoïèse physiologique [34]. Cette défaillance entraîne des désordres hématologiques sévères, susceptibles de mettre en jeu le pronostic vital [34].

Une hémopathie maligne rassemble donc un groupe hétérogène de cancers des cellules sanguines et de leurs précurseurs comme par exemple les leucémies et les lymphomes [32].

2.2. Classification des hémopathies malignes :

La classification des hémopathies malignes est en évolution constante en raison de l'évolution des connaissances scientifiques [32]. Aujourd'hui, Elle s'agit de la 5ème édition de la classification OMS mis à jour en 2022 [35] :

Tableau 1 : Classification des hémopathies malignes selon l’OMS [35].

Catégorie	Sous-types
✓ Lésions hémato-lymphoïdes réactives et apparentées	-Hyperplasie lymphoïde réactive -Ulcère cutané et muqueux EBV - Maladie liée aux IgG4
✓ Tumeurs myéloïdes	- Sarcome myéloïde extra médullaire
✓ Lymphomes à cellules B	- Lymphome extra nodal de la zone marginale du tissu lymphoïde associé aux muqueuses (lymphome MALT) - Lymphome à cellules du manteau - Lymphome folliculaire - Lymphome folliculaire de type pédiatrique - Lymphome à grandes cellules B avec réarrangement IRF4 - Lymphome diffus à grandes cellules B - Lymphome de Burkitt - Plasmocytome - Lymphome plasmablastique
✓ Tumeurs à cellules T/NK	- Leucémie/lymphome T-lymphoblastique - Trouble lymphoprolifératif à cellules T, CD30-positif, de la muqueuse primaire - Lymphome extra nodal à cellules NK/T
✓ Lymphome hodgkinien	- Lymphome hodgkinien
✓ Tumeurs histiocytaires et à cellules dendritiques	- Xanthogranulome juvénile - Maladie d'Erdheim-Chester - Maladie de Rosai-Dorfman - Histiocytose à cellules de Langerhans - Sarcome à cellules dendritiques folliculaires

2.3. Les leucémies :

2.3.1. Définition de la leucémie :

La leucémie constitue un ensemble de pathologies hématologiques hétérogènes dérivant des cellules souches hématopoïétiques [36].

Chez les individus sains, les cellules souches hématopoïétiques se différencient en cellules sanguines matures via un stade intermédiaire de cellules blastiques [36] [37]. Dans la leucémie, ce processus est altéré et se caractérise par une prolifération clonale incontrôlée de cellules néoplasiques immatures, associée à des anomalies de la différenciation cellulaire et à une inhibition des mécanismes d'apoptose [36] [37].

2.3.2. Classification des leucémies : [34] [38]

2.3.2.1. Leucémie aigüe lymphoblastique

Définition :

La leucémie aigüe lymphoblastique (LAL) est la tumeur maligne la plus fréquente chez l'enfant [39], mais elle peut également toucher l'adulte [40]. Elle est caractérisée par la prolifération de lymphoblastes immatures monoclonaux dans la moelle osseuse, bloqués à un stade précoce de différenciation [34]. Étant donné que la moelle osseuse dispose d'un espace et de ressources limités, la présence invasive de ces cellules blastiques anormales freine le développement d'autres cellules sanguines [41].

Les cellules leucémiques peuvent également envahir le sang, les ganglions, les reins ou le système nerveux central [42].

La LAL est rapidement mortelle sans traitement, en raison d'une insuffisance médullaire ou de complications viscérales [42]. L'anémie et les infections en sont les principales causes de décès, avec une survie inférieure à six mois sans prise en charge [42].

Classification de la LAL :

En fait, il s'agit d'un groupe hétérogène de troubles hématologiques avec des sous-groupes de pronostics distincts définis par leurs caractéristiques cliniques et biologiques [43, 44].

La classification de la LAL repose sur des critères morphologiques, immunologiques, cytochimiques et cytogénétiques [34]. Il existe 2 classifications, l'une est franco-américaine britannique (FAB) et l'autre la plus utilisée est issue de la classification OMS [34].

a) Classification FAB :

Elle est basée sur l'observation des cellules leucémiques au microscope. Elle repose sur la morphologie (taille, forme et structure) de la cellule. Cela nous permet de distinguer 3 types [34] [45] :

L1 : Petites cellules, rapport nucléaire-cytoplasmique élevé (supérieur à 80 %) (La plus dominante chez l'enfant).

L2 : Grandes cellules, rapport nucléaire-cytoplasmique variable (inférieur à 80 %) (La plus dominante chez l'adulte).

L3 : Blastes vacuolés basophiles (leucémie de Burkitt) [34] [45].

b) Classification OMS 2022 [46] :

Tableau 2: Classification de la leucémies aiguë lymphoïde selon l'OMS[46]

Catégorie	Sous-types
Leucémie/lymphome lymphoblastique B	<ul style="list-style-type: none"> - Leucémie/lymphome lymphoblastique B, NOS - Leucémie/lymphome lymphoblastique B avec : <ul style="list-style-type: none"> - hyper diploïdie élevée, hypo diploïdie - iAMP21 - Fusion BCR: ABL1, BCR::ABL1-like (type ABL1) - Réarrangement KMT2A - Fusion ETV6::RUNX1, ETV6::RUNX1-like, TCF3::PBX1, IGH::IL3, TCF3::HLF - Autres anomalies génétiques définies
Leucémie/lymphome lymphoblastique T	<ul style="list-style-type: none"> - Leucémie/lymphome lymphoblastique T, NOS - Sous-type à précurseurs T précoces
Leucémies à cellules T matures / NK	<ul style="list-style-type: none"> - Leucémie T-prolymphocytaire - Leucémie à grands lymphocytes T granuleux (T-LGL) - Leucémie à grands lymphocytes NK granuleux (NK-LGL) - Leucémie/lymphome à cellules T de l'adulte - Syndrome de Sézary - Leucémie agressive à cellules NK

Signes cliniques :

L'apparition de la maladie est souvent insidieuse et les manifestations cliniques peuvent inclure divers signes, notamment [47] :

a-Syndrome d'insuffisance médullaire :

Due à l'envahissement de la moelle par des blastes, entraîne une production réduite des cellules sanguines [47, 48]. Elle se manifeste par une anémie (Hb < 110 g/L chez l'enfant), une thrombopénie (plaquettes < 150 G/L) et une neutropénie (PNN < 1,2 G/L), responsables respectivement de syndromes anémique, hémorragique et infectieux [47, 48].

b- Syndromes tumoraux [49] :

Le syndrome tumoral dans la leucémie aiguë résulte de l'infiltration tissulaire par les blastes [34, 50]. Il peut se manifester par des adénopathies superficielles ou profondes, une hépatosplénomégalie, une néphromégalie, des atteintes méningées (si passage des blastes dans le liquide céphalorachidien), des leucémides (lésions cutanées spécifiques), des hyperplasies gingivales, des douleurs osseuses [47] ou articulaires, des odontalgies, ainsi que des infiltrations testiculaires [34, 50].

c- Une altération de l'état générale :

fièvre d'origine inflammatoire ou causée par la neutropénie, Anorexie, asthénie [34, 50]. Des maux de tête, Des troubles musculosquelettiques [51], des paralysies des paires crâniennes et prise de poids anormale [52] sont également observés chez les enfants atteints [51].

2.3.2.2. Leucémie aiguë myéloïde :

Définition :

La leucémie aiguë myéloïde (LAM) est une maladie hétérogène causée par une différenciation anormale des cellules souches myéloïdes [36] [53].

Elle résulte d'altérations génétiques acquises au niveau de l'ADN [44] conduisant à la surproduction de clones néoplasiques [54]. Ces leucémies sont le plus souvent primaires, bien que des formes secondaires puissent survenir, notamment à la suite de traitements anticancéreux [52]. Les agents alkylants et les radiations ionisantes augmentent le risque de myélodysplasie et de leucémie aiguë secondaire, fréquemment associée à des anomalies du chromosome 7. Par ailleurs, le rythme d'administration des agents chimio thérapeutiques jouerait un rôle déterminant dans l'apparition de ces formes secondaires [52].

Sans traitement, la LAM peut rapidement entraîner la mort par infection, hémorragie ou troubles respiratoires et/ou cérébraux [55].

Classification de la LAM :

Comme pour la leucémie aiguë lymphoblastique, il existe deux classifications, la classification FAB et celle de l’OMS [34].

a) Classification FAB

Elle distingue huit sous-types de LAM, notés de M0 à M7, selon les caractéristiques morphologiques et cytologiques des blastes observés au myélogramme [34].

Tableau 3 : Classification FAB des sous-types de LAM [44]

Sous-type FAB	Description
M0	LMA avec différenciation minimale
M1	LMA avec maturation minimale
M2	LMA avec maturation
M3	Leucémie promyélocytaire aiguë
M4	Leucémie myélomonocytaire aiguë
M4 eos	Leucémie myélomonocytaire aiguë avec éosinophilie
M5	Leucémie aiguë monocytaire
M6	Leucémie érythroblastique aiguë
M7	Leucémie aiguë mégacaryoblastique

b) Classification de l’OMS :

Elle ajoute des données cliniques, phénotypiques, cytogénétiques et moléculaires aux données morphologiques et cytochimiques [34].

Tableau 4 : Classification OMS des Leucémies aiguës myéloïdes.[56]

Leucémie myéloïde aiguë avec anomalies génétiques déterminantes	Leucémie myéloïde aiguë, définie par différenciation
-Leucémie promyélocytaire aiguë avec fusion PML : RARA -Leucémie myéloïde aiguë avec : -fusion RUNX1 :RUNX1T1 -fusion CFBF : MYH11 -fusion DEK : NUP214 -fusion RBM15 : MRTFA -fusion BCR : ABL1 -réarrangement KMT2A -réarrangement MECOM -réarrangement NUP98 -mutation NPM1 -mutation CEBPA -Leucémie myéloïde aiguë liée à la myélodysplasie -Leucémie myéloïde aiguë avec autres altérations génétiques définies	-Leucémie myéloïde aiguë à différenciation minimale -Leucémie myéloïde aiguë sans maturation -Leucémie myéloïde aiguë avec maturation -Leucémie aiguë basophile -Leucémie myélomonocytaire aiguë -Leucémie monocytaire aiguë -Leucémie érythroïde aiguë -Leucémie aiguë Mégacaryoblastique

Signes cliniques :

Les signes cliniques résultent de la prolifération des blastes dans les tissus médullaires et leur accumulation dans divers organes [34] [50]. Certains cas sont découverts lors de bilans sanguins de routine, tandis que d'autres présentent des complications telles qu'infections, saignements ou coagulation intravasculaire disséminée [54].

Bien que les symptômes soient similaires à ceux de la LAL, ils sont parfois moins marqués. Les atteintes ganglionnaires et spléniques sont moins fréquentes, et les symptômes neurologiques sont rares [34].

Des hyperplasies gingivales et des leucémies peuvent être observés, notamment dans les formes monocytiques de la LAM [34, 50] où les manifestations orales sont fréquentes [40].

2.3.2.3. Leucémie lymphoïde chronique

Définition :

La leucémie lymphoïde chronique (LLC) appartient à la famille des syndromes lymphoprolifératifs chroniques [18] caractérisée par la prolifération et l'accumulation dans le sang, la moelle osseuse, et les organes lymphoïdes secondaires (ganglions, rate) de lymphocytes B monoclonaux, typiquement CD5-positives de morphologie mature et de profil immunophénotypique caractéristique [57-59].

La LLC est la leucémie la plus fréquente chez l'adulte [60] et elle ne touche pas les enfants [18]. elle représente 25 à 35 % de l'ensemble des leucémies [40].

Elle évolue généralement lentement sur des mois ou des années [61], avec une grande hétérogénéité clinique et biologique [62].

La maladie est généralement indolente et incurable quel que soit le traitement, et lorsque la maladie est asymptomatique, il est recommandé d'abstenir le traitement [58].

Les signes buccaux de la LLC sont peu fréquents et moins spécifiques comparés à d'autres types de leucémie [63]. Ils se présentent seulement chez 5% des patients [40]. En outre, ils peuvent se manifester comme le premier ou seul symptôme de la LLC, qu'il s'agisse d'un diagnostic récent ou d'une récurrence [63].

Types de LLC :

Il y a 2 types

Leucémie prolymphocytaire (LPL) : se caractérise par un nombre très élevé de lymphocyte B (100 G/L) associé à une splénomégalie où les cellules sont de grande taille et à noyau excentré [64].

Leucémie tricholeucocytaire (LTC) : se caractérise par la présence des leucocytes présentant de CD25 et CD103 associée à la forte densité des immunoglobulines membranaires [64].

Signes cliniques :

L'examen clinique est généralement normal, avec une hyperlymphocytose isolée [18].

Un syndrome tumoral peut apparaître au diagnostic ou au cours de l'évolution, se manifestant par une polyadénopathie superficielle, indolore, souvent associée à une splénomégalie, parfois avec hépatomégalie [18].

L'évolution de la LLC entraîne une altération de l'hématopoïèse, avec anémie, neutropénie, thrombopénie et hypogammaglobulinémie favorisant les infections [65], Des maladies auto-immunes et des symptômes généraux comme fatigue, anorexie, perte de poids et sueurs nocturnes peuvent aussi se manifester, indiquant la nécessité d'un traitement [18].

Classification :

Le système de classification de Binet offre la possibilité d'évaluer de manière clinique la LLC [34]. Il est basé sur une évaluation de la croissance des nœuds lymphatiques unilatéraux ou bilatéraux dans la tête, le cou, les régions axillaires et inguinales, la rate et le foie [34].

Il y a trois stades : La survie médiane diminue avec l'avancement du stade [34].

Stade A : lymphocytose sans anémie ni thrombocytopénie, avec atteinte de moins de 3 régions ganglionnaires [34].

Stade B : lymphocytose sans anémie ni thrombocytopénie, avec atteinte d'au moins 3 régions ganglionnaires [34].

Stade C : lymphocytose associée à une anémie et une thrombocytopénie [34].

La LLC peut évoluer vers une leucémie prolymphocytaire B ou vers des formes plus agressives comme un lymphome non hodgkinien [65]. Dans 2 à 10 % des cas, elle progresse vers un lymphome diffus à grandes cellules B, connu sous le nom de syndrome de Richter [65].

2.3.2.4. Leucémie chronique myéloïde

Définition :

La leucémie myéloïde chronique (LMC) est une tumeur maligne de la cellule souche hématopoïétique qui fait partie des néoplasies myéloprolifératives [66]. Elle se distingue par la présence d'une anomalie cytogénétique acquise, causée par une translocation réciproque équilibrée $t(9; 22)(q34; q11)$ entre les bras longs des chromosomes 9 et 22, ce qui entraîne la formation du chromosome Philadelphie (Ph) [66].

La LMC est caractérisée par une activation constante de la protéine BCR-ABL, entraînant une prolifération excessive des cellules myéloïdes, une résistance à l'apoptose et une perte

d'adhérence cellulaire [18]. Le Ph, marqueur de cette maladie, est présent dans diverses cellules hématopoïétiques [67]. La cause de sa formation par translocation génique reste inconnue [68].

La maladie est rare chez l'enfant et peu fréquente chez l'adulte [69].

Signes cliniques :

Dans la phase chronique de la LMC, la moitié des patients sont asymptomatiques, le diagnostic étant souvent fortuit [70]. Les signes possibles incluent asthénie, perte d'appétit, sueurs nocturnes, amaigrissement, splénomégalie et douleurs articulaires [68].

Dans la phase blastique, la moelle ne produit plus de cellules normales, entraînant fièvre, infections, anémie, hémorragies et hypertrophie ganglionnaire [68].

Les manifestations orales sont peu fréquents et apparaissent surtout en phase terminale [40].

2.4. Les lymphomes :

2.4.1. Définition du lymphome :

Le lymphome ou lymphosarcome est un groupe de cancers hétérogènes qui affectent les lymphocytes [71, 72]. Il est caractérisé par la prolifération incontrôlée de lymphocytes B anormaux, il peut toucher les ganglions lymphatiques, la moelle osseuse ou d'autres tissus extra-nodaux [71, 73]. Il existe plus de 90 sous-types différents de lymphomes, classés selon l'origine des cellules impliquées (cellules B, T, ou cellules tueuses naturelles NK) [71, 72, 74, 75]. Chaque sous-type est défini par des critères morphologiques, immunophénotypiques, génétiques et cliniques spécifiques [71]. Les 2 catégories principales sont les lymphomes Hodgkiniens (LH) et les lymphomes non -hodgkiniens (LNH) [18, 71].

2.4.2. Classification des lymphomes :

2.4.2.1. Lymphome de Hodgkin :

Définition :

Les lymphomes de Hodgkins (LH) représentent environ 15 % des cas de lymphomes [76, 77]. Ils se caractérisent par la présence de cellules hodgkins uniques mononuclées et cellules géantes multinuclées appelées cellules de Reed-Sternberg (HRS) qui sont entourées d'une réponse inflammatoire [76]. Histopathologiquement, ces cellules de Reed-Sternberg sont des cellules B transformées, souvent issues des centres germinatifs des ganglions lymphatiques [77, 78]. Elles

ont subi une reprogrammation génétique et épigénétique, ce qui leur permet d'échapper à la régulation normale, et présentent une expression abondante de CD30, un marqueur immunophénotypique distinctif [78]. La présence de ces cellules est l'élément clé du diagnostic du lymphome de Hodgkin [76, 78]

Présentation clinique et symptomatologie du lymphome de Hodgkin :

Le lymphome de Hodgkin (LH) se manifeste généralement par une lymphadénopathie supra diaphragmatique indolore [76, 78, 79]. Cette lymphadénopathie est typiquement ferme et élastique au toucher et se situe fréquemment dans les régions cervicale, supra claviculaire et axillaire [76, 80]. Elle peut également être présente dans la région inguinale [76].

Des masses médiastinales peuvent également se former, en particulier chez les enfants de plus de 12 ans, bien qu'elles puissent apparaître à tout âge [76]. Ces masses peuvent entraîner des symptômes respiratoires tels que dyspnée, orthopnée, ou dysphagie [76].

En plus des signes locaux, les patients peuvent présenter des symptômes systémiques, appelés symptômes B, qui sont fréquents dans le lymphome de Hodgkin [76, 79]. Ces symptômes incluent : fatigue intense, fièvre inexplicée, souvent de haute intensité, sueurs nocturnes profuses, anorexie et perte de poids significative [76, 79].

Classification du Lymphome de Hodgkin :

Le lymphome de Hodgkin se divise en deux grandes catégories [46, 76, 81] :

a) Lymphome de Hodgkin classique :

Lymphome de Hodgkin classique (CHL) est plus fréquent et comprend plusieurs sous-types [46, 76, 81], notamment :

- Lymphome de Hodgkin nodulaire scléreux
- Lymphome de Hodgkin cellulaire riche en lymphocytes
- Lymphome de Hodgkin déplétion lymphocytaire
- Lymphome de Hodgkin mixte

b) Lymphome de Hodgkin nodulaire à prédominance lymphocytaire :

Lymphome de Hodgkin nodulaire à prédominance lymphocytaire (NLPHL) est plus rare et généralement plus indolent, avec des caractéristiques morphologiques distinctes et différentes du CHL, partageant plus de similitudes avec certains lymphomes non-Hodgkiniens à cellules B [46, 76, 81].

2.4.2.2. Lymphome non hodgkinien :

Définition :

Les lymphomes non hodgkiniens (LNH) désignent un groupe varié de malignités lymphoprolifératives qui se distinguent des lymphomes de Hodgkins par une évolution clinique moins prévisible [82]. Contrairement aux lymphomes de Hodgkin, ils ont une propension accrue à se propager vers des sites extra-nodaux, touchant des organes et tissus à distance des ganglions lymphatiques[83] [84].

Environ 25 % des cas de LNH se manifestent dans des sites extra-nodaux, tels que le tractus gastro-intestinal, les poumons ou la peau, et la majorité des cas présentent à la fois des atteintes ganglionnaires (nodales) et extra-nodales [83].

Les LNH ont également tendance à se diffuser via la circulation sanguine, ce qui permet à la maladie de se propager à des ganglions lymphatiques non contigus. Cette propagation peut entraîner une lymphadénopathie périphérique, rendant le diagnostic plus complexe, surtout aux stades précoces [78].

Présentation clinique et symptômes des lymphomes non hodgkiniens (LNH) :

La présentation clinique des LNH varie selon leur localisation, classée en formes nodales et extra-nodales[83].

- **Lymphomes nodaux :**

Ils se traduisent généralement par une lymphadénopathie cervicale, avec des ganglions multiples, indolores, non adhérents aux tissus [83] [85].

- **Lymphomes extra-nodaux (environ 25 % des cas) :**

Anneau de Waldeyer : Atteinte fréquente, notamment des amygdales, provoquant dysphagie, douleurs pharyngées ou gonflement unilatéral [86, 87].

Cavité buccale : Plus fréquente chez les patients VIH+, avec gonflement, ulcérations et douleurs, parfois associées à une destruction osseuse [86, 88].

Glandes salivaires : Surtout la parotide, souvent liée au syndrome de Sjögren ; types fréquents : MALT, folliculaire, et grandes cellules B [86, 89].

Autres localisations : Thyroïde, larynx, fosses nasales, sinus, et peau [86, 90].

Symptômes systémiques (B) :

Moins fréquents que dans le lymphome de Hodgkin, ils concernent 10 à 15 % des cas [91]. Et incluent : fièvre persistante, sueurs nocturnes, fatigue intense, anorexie et perte de poids inexplicable[91, 92].

Classification du lymphome non Hodgkin :

La classification des lymphomes non Hodgkiniens est basé sur la classification de l'OMS 2022 dans la **5e édition** de la Classification des tumeurs hématopoïétiques et lymphoïdes[46]. Cette révision s'appuie sur les avancées en génétique moléculaire, en immunophénotypage et en biologie cellulaire [46, 83]. La classification est résumée dans le tableau suivant :

Tableau 5 : Classification des Tumeurs hématolymphoïdes [46] [35]

Classification OMS 2022 des lymphomes non hodgkiniens	
Lymphomes B matures	Lymphomes T/NK matures
Lymphome diffus à grandes cellules B (DLBCL), non spécifié	<ul style="list-style-type: none"> • Lymphome périphérique T, non spectite • Lymphome angio-immunoblastique • Lymphome anaplasique à grandes cellules (AI CL) • Lymphome T cutané <ul style="list-style-type: none"> • Mycosis fongoïde • Syndrome de Sezary • Lymphome T hépatospléénique • Lymphome T associé à l'entéropath • Lymphome T/NK nasal de type extranodal • Lymphome T sous-cutané de type panniculite • Leucémie/lymphome T de l'adulte
Lymphome folliculaire	
Lymphome de la zone marginale <ul style="list-style-type: none"> • De type MALT (tissu lymphoïde associé aux muqueuses) • Splénique • Ganglionnaire 	
Lymphome du manteau	
Lymphome de Burkitt	
Lymphome lymphoplasocytaire (macrocytémie de Waldenström)	
Leucémie/lymphome à cellules B chroniques (LLC/SLL)	
Lymphome B à grandes cellules primitif du médiastin	
Lymphome B à grandes cellules intravasculaire	
Lymphome B à grandes cellules associé au virus Epstein-Barr (EBV)	
Lymphome plasmablastique	
Lymphome B à grandes cellules associé au HHV8 (virus de l'herpès humain 8)	

2.4.2.3. Lymphome de Burkitt :

Le lymphome de Burkitt (BL) est un lymphome non hodgkinien à cellules B, caractérisé par une croissance rapide et une prolifération élevée des cellules tumorales [46]. Il se présente sous trois formes cliniques principales : endémique (africaine) fréquemment liée à des infections par le virus Epstein-Barr et le paludisme, sporadique (occidentale) plus courante dans les pays occidentaux et la forme associée au VIH [93, 94].

Le lymphome de Burkitt atteint fréquemment les mâchoires, surtout la mandibule et le maxillaire, se manifestant par des tuméfactions, douleurs, mobilités dentaires, engourdissement des lèvres, masses intra-orales et asymétrie faciale [93, 95].

Radiographiquement, il provoque des résorptions osseuses irrégulières. La tumeur peut apparaître comme une masse exophytique douloureuse, liée à l'infiltration pulpaire, notamment des dents immatures [96]. Ces signes oraux, parfois premiers symptômes, peuvent retarder le diagnostic s'ils sont confondus avec des infections. Une biopsie est indispensable, et les ganglions régionaux sont souvent atteints [93, 95].

Histologiquement, le lymphome de Burkitt présente un aspect en « ciel étoilé », avec des cellules tumorales à noyaux ronds et des macrophages intercalés. Il est lié à des translocations du gène c-myc (notamment t(8;14)), responsables de sa pathogénie [93, 94].

Malgré son agressivité, le pronostic s'est amélioré grâce à des traitements intensifs, surtout en contexte de prise en charge précoce [93, 95].

III. Traitement des hémopathies malignes :

Le traitement vise premièrement à mettre le patient en rémission complète (guérison), ce qu'on appelle le traitement curatif, le palliatif vise à ralentir la progression de la maladie et à améliorer la qualité de vie et en fin la gestion ou la prise en charge des complications [97].

Parmi les Traitements disponibles [97] :

3.1. La chimiothérapie :

La chimiothérapie est un traitement systémique visant à inhiber la prolifération des cellules tumorales [34]. Son action est non sélective, affectant les cellules à renouvellement rapide, telles que les cellules cancéreuses, mais aussi les cellules digestives et sanguines, ce qui explique les effets secondaires buccaux et hématologiques [34].

Un cycle de chimiothérapie correspond à la période entre le début d'une cure et la veille de la suivante, durant en moyenne 4 semaines [34]. Des phases de repos sont prévues pour permettre la reconstruction hématologique [34]. Le traitement peut être administré par voie intraveineuse ou orale, et être associé à une corticothérapie [34].

La chimiothérapie utilise différentes modalités thérapeutiques [34] :

- ✓ Les agents cytotoxiques
- ✓ L'hormonothérapie
- ✓ L'immunothérapie
- ✓ Les thérapies ciblées/biothérapies et biomédicaments [34].

3.2. La radiothérapie :

La radiothérapie vise à détruire les cellules cancéreuses à l'aide de rayonnements ionisants générés par des ondes (photons) ou des particules de haute énergie (électrons, protons) [34]. Les rayonnements altèrent l'ADN des cellules tumorales, avec pour objectif de les éliminer tout en préservant les tissus sains [34].

Le choix du type de radiothérapie dépend des caractéristiques de la tumeur et du patient (âge, antécédents, état général) [34]. On distingue principalement la radiothérapie externe (conventionnelle 3D et à modulation d'intensité) et la radiothérapie interne ou curiethérapie et actuellement le Cyberknife [34, 98].

3.3. La greffe de cellules souches et la greffe de moelle :

Grâce à ces deux méthodes, les traitements anti-cancéreux ont été renforcés [34]. Il est important de distinguer les autogreffes des allogreffes [34].

3.3.1. Les autogreffes :

Dans le cas d'une autogreffe, les cellules souches hématopoïétiques sont prélevées chez le patient, puis une chimiothérapie aplasante à forte dose est administrée afin d'éviter une aplasie prolongée ou permanente [34]. Ce traitement a pour objectif de prévenir les rechutes [34].

3.3.2. Les allogreffes :

Dans le cadre d'une allogreffe, les cellules souches hématopoïétiques sont prélevées chez un donneur compatible, soit familial HLA identique, soit non apparenté mais compatible [34]. Le sang de cordon ombilical peut aussi être utilisé [34].

IV. Manifestations buccales des leucémies et des lymphomes

4.1. Manifestations liées à la maladie

4.1.1. Manifestations muqueuses

4.1.1.1. Ulcérations

L'ulcération est considérée parmi les signes et symptômes buccaux les plus fréquents, notamment dans le cadre des leucémies aiguës myéloïdes (environ 95% des LAM présentent des ulcérations de la muqueuse buccale [55]) et des lymphomes non Hodgkiniens [99].

Ulcérations dues aux leucémies aigues myéloïdes :

Les ulcérations buccales chez les patients atteints de leucémie sont particulièrement fréquentes, retrouvées dans jusqu'à 95 % des leucémies aiguës myéloïdes [55, 100]. Elles peuvent être le premier signe clinique révélateur de la leucémie, parfois avant même l'apparition des autres symptômes systémiques [55, 100].

Ces ulcérations peuvent être dues à une neutropénie ($< 500 \text{ mm}^3$) ou par l'infiltration directe des cellules leucémiques [101]. Ces ulcérations, aux bords bien délimités, se trouvent à l'emporte-pièce, douloureuses, souvent recouvertes de pseudomembranes blanchâtre et dépourvues de halo inflammatoire péri-lésionnel [102, 103]. Elles se distinguent de celles qui se manifestent dans le cadre d'une neutropénie cyclique, cette dernière ayant une présentation clinique plus proche des aphtes [104]. Il est important de noter que ces lésions peuvent constituer des facteurs de risque pour des infections systémiques [105].



Figure (2) : Ulcération buccale associée à une leucémie aiguë myéloïde de type 4 [25].

Ulcérations dues aux lymphomes non hodgkiniens :

Dans la cavité buccale, les lymphomes non hodgkiniens (LNH) se manifestent le plus souvent par une tuméfaction ulcérée solitaire, persistante [106, 107]. Ils apparaissent souvent lors d'une progression ou d'une rechute et sont corrélés à un pronostic péjoratif [107]. Les localisations les plus fréquentes étant le palais et la mandibule [108].

Le lymphome cutané à cellules T présente différentes manifestations en fonction du site anatomique atteint [109]. Au niveau gingival, les lésions se présentent initialement sous forme d'érosions érythémateuses et œdémateuses, évoluant secondairement vers des formations tumorales. Sur la langue, elles se traduisent par des nodules confluents, formant progressivement une masse tumorale volumineuse, souvent caractérisée par une ulcération centrale [109]. Les atteintes palatines se manifestent quant à elles le plus fréquemment sous la forme de plaques ulcérées ou de masses tumorales [109].



Figure(3) : Présentation clinique rare d'un lymphome non hodgkinien avec atteinte ulcéreuse buccale profonde [37].

- **Ulcération des lymphomes hodgkiniens :**

L'atteinte buccale associée à la maladie de Hodgkin est rare [110]. Lorsque ces lésions sont présentes, elles représentent souvent des sites primaires non diagnostiqués ou peuvent indiquer une progression de la maladie systémique, contrairement aux lésions primaires isolées qui restent non détectées [110].

Bien que ces lésions puissent apparaître dans n'importe quelle zone de la cavité buccale, elles touchent fréquemment le vestibule buccal maxillaire ou mandibulaire ainsi que la crête alvéolaire [111].

Des atteintes isolées de la face dorsale de la langue ont également été signalées [110]. Les lésions buccales sont généralement peu sensibles à la palpation, souvent fermes, discrètes, avec

des bords surélevés et roulés, accompagnées d'une ulcération centrale, avec ou sans débris nécrotiques [110].



Figure (4) :Manifestation buccale rare d'un lymphome hodgkinien : ulcération des premières et deuxième molaires maxillaires [112]

4.1.1.2. Lésions rouges :

Purpura et pétéchies :

Les lésions purpuriques diffuses avec infiltration de cellules T des Leucémies/lymphomes de l'adulte (ATL) en tant que manifestation primaire de la maladie sont très rares, bien qu'elles soient souvent retrouvées en tant que lésions secondaires en raison de la thrombocytopénie [113].

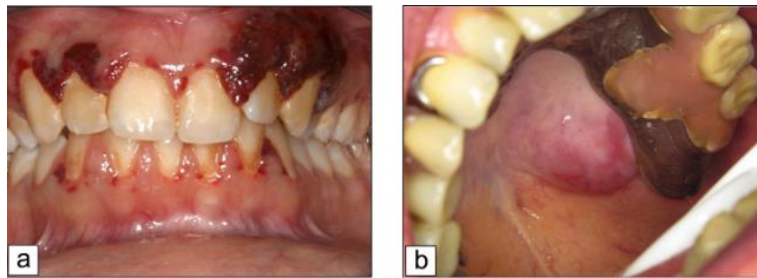
Les lésions purpuriques mesurent plus de 3 mm, tandis que les pétéchies sont plus petites mais histologiquement similaires [114]. La plupart des lésions purpuriques commencent par être rouges et évoluent progressivement vers le violet [114]. À partir du violet, les lésions s'assombrissent souvent et, dans certains cas, se transforment en noir/escarre [114].



Figure (5) : Atteinte buccale gauche associant pétéchies et ulcérations nécrotiques chez un patient atteint de leucémie aiguë [37].

Pigmentation gingivale des hémopathies malignes :

Dans les leucémies aiguës, surtout myéloïdes, et les lymphomes, surtout folliculaires B, la gencive peut être envahie par des cellules tumorales [115]. Classiquement la gencive devient hypertrophique et parfois pigmentée [115]. L'apparition d'une coloration violacée, hyperhémée et d'un accroissement gingival doit faire évoquer une hémopathie maligne [115].



**Figure (6) : (a) Pigmentation gingivale dans une leucémie aiguë
b) Pigmentation gingivale dans un lymphome folliculaire B [116].**

4.1.1.3. Glossite :

La glossite est l'une des manifestations buccales les plus courantes chez les patients atteints de pathologies hématologiques, résultant souvent des effets indirects de la myélosuppression et de l'immunosuppression [117]. La langue géographique, observée chez 1 à 2 % de la population générale, présente une prévalence accrue (jusqu'à 5,1 %) chez ces patients. Elle est fréquemment associée à une diminution des taux d'albumine et d'acide folique, en particulier chez les personnes atteints de leucémie aiguë [117].

Parmi les causes fréquentes de glossite figure la candidose orale [118]. La forme pseudomembraneuse (muguet) se manifeste par des plaques blanchâtres superficielles facilement détachables, laissant une base érythémateuse, typiquement située sur la face dorsale de la langue. La forme érythémateuse (ou atrophique), moins fréquente, se caractérise par des plaques rouges, de taille variable, touchant souvent la langue et/ou le palais [118].

Dans certains cas rares, comme la leucémie monocyttaire, des atteintes linguales spécifiques peuvent être observées [119]. Il peut s'agir d'ulcérations, d'érosions, ou de tuméfactions indolores. D'autres cas rapportent des éruptions purpuriques pétéchiales, accompagnées d'exsudats et de croûtes sur la langue [119].

4.1.1.4. Bulle buccale hémorragique :

Plusieurs études rapportent des cas d'hémopathies malignes chroniques révélées par des bulles hémorragiques et des érosions post-bulleuses de la cavité buccale, non nécrotiques récidivantes, indolores, de consistance rénitente, à contenu hémorragique, de couleur lie de vin, disposées en grappe et recouvertes d'une couche de kératose. Ces lésions apparaissent de façon bimensuelle et se rompent presque immédiatement, soit spontanément, soit lors de la mastication, laissant place à des érosions post-bulleuses. [120].

Le diagnostic surtout de ces lésions post bulleuses repose sur l'interrogatoire qui nous oriente et nous permet de suspecter un processus hématologique et de demander des examens complémentaires qui confirme le diagnostic [120].

4.1.2. Manifestations gingivales

4.1.2.1. Gingivorragies

La gingivorragie est un symptôme fréquent chez les patients atteints de leucémie, souvent lié à une thrombopénie sévère qui altère la coagulation [40, 121] [95]. Elle se manifeste par des saignements spontanés ou provoqués au niveau de la jonction gingivale, avec des gencives rouges ou violacées [40, 63] [52].

Dans les leucémies aiguës, notamment la LAM, un taux de plaquettes inférieur à 20 000/mm³ peut entraîner des saignements marqués [122]. Des facteurs locaux comme une mauvaise hygiène, la présence de tartre ou d'appareils orthodontiques peuvent aggraver ces manifestations [123]. Ces hémorragies altèrent la qualité de vie et exposent à un risque infectieux accru [124, 125]. Par ailleurs, la présence de gingivorragies peut refléter l'évolution de la maladie [33].



Figure (7): Saignement gingival chez un enfant atteint de leucémie[124]

4.1.2.2. Hyperplasie gingivale :

L'hyperplasie gingivale est une manifestation fréquente des leucémies aiguës, notamment myéloblastiques et monoblastiques, souvent liée à l'infiltration extra médullaire des cellules leucémiques dans les gencives [33, 126]. Elle touche environ 4 % des patients et se manifeste par des gencives enflées, rougeâtres ou violacées, parfois étendues ou sous forme de masses localisées [52, 125, 127, 128]. Contrairement à l'hypertrophie (augmentation du volume), l'hyperplasie correspond à une prolifération cellulaire confirmée histologiquement, et elle peut être accompagnée d'inflammation dans les hémopathies [34]. Elle peut s'accompagner de symptômes comme les ulcérations, les douleurs ou les saignements [125, 127, 128], et constituer un signe précoce de la leucémie [33, 126].



Figure (8) : Hyperplasie gingivale antérieure maxillaire [129]

4.1.2.3. Gingivite ulcéro-nécrotique (GUN)

La GUN est une forme sévère de gingivite observée chez les patients immunodéprimés, notamment atteints de leucémies aiguës [LAM, LAL] [33, 34]. Elle est souvent liée à une neutropénie, qui favorise les infections bactériennes buccales [33]. Cliniquement, elle se manifeste par une inflammation gingivale aiguë, des ulcérations nécrotiques, une destruction des papilles interdentaires, des saignements abondants, des douleurs, une halitose et parfois de

la fièvre [34]. Les facteurs aggravants incluent une mauvaise hygiène buccale et une infection bactérienne secondaire favorisée par l'immunosuppression [33] [34].



Figure(9): Lésions ulcéreuses nécrotiques recouvertes d'un exsudat fibrino-leucocytaire [130]

4.1.2.4. Pâleur gingivale :

La pâleur gingivale est une manifestation fréquente chez les patients atteints d'hémopathies malignes, notamment les leucémies et les lymphomes, souvent associée à l'anémie [40, 131]. Cette dernière peut être due à une insuffisance médullaire, comme dans le cas des leucémies aiguës lymphoblastiques, ou être d'origine inflammatoire, comme dans certains lymphomes hodgkiniens [33, 40, 95, 121].

La pâleur n'est pas limitée aux gencives ; elle peut également concerner les autres muqueuses et la peau, signifiant une altération généralisée de la perfusion sanguine. L'apparition d'ulcérations gingivales, associée à cette pâleur, peut être un indicateur d'une atteinte immunitaire sévère [33, 34, 131].



Figure (10) : Pâleur gingivale sévère [132]

4.1.3. Manifestations osseuses

Les manifestations osseuses sont relativement fréquentes dans les leucémies et les lymphomes [133-136]. Dans ces pathologies hématologiques, les cellules cancéreuses peuvent infiltrer la moelle osseuse et se propager aux structures osseuses adjacentes [134-136]. Parmi ces manifestations, on peut observer :

4.1.3.1. Douleurs osseuses

Les douleurs osseuses sont fréquentes dans les leucémies et les lymphomes, dues à l'infiltration tumorale des structures osseuses, y compris les maxillaires [123, 137-139]. Cette infiltration perturbe l'activité hématopoïétique et provoque des douleurs localisées aux mâchoires et aux dents [139, 140]. Dans les lymphomes, la douleur peut aussi résulter de la pression exercée par la masse tumorale sur les os et tissus mous adjacents [95]. Par ailleurs, l'activation des ostéoclastes par des médiateurs tumoraux entraîne une résorption osseuse aggravant la douleur [95, 138, 140]. Ces symptômes doivent être pris en compte pour améliorer la qualité de vie des patients [95, 137].

4.1.3.2. Perte de la lamina dura et érosions des crêtes alvéolaires

Perte de la lamina dura

La lamina dura, qui correspond à la couche d'os compact entourant la racine de la dent, peut être détruite par l'infiltration des cellules cancéreuses et par l'activation des ostéoclastes, induite par les cellules leucémiques et lymphomateuses dans certaines pathologies hématologiques [140], telles que la LAM, la LAL et les LNH, notamment les lymphomes B [95, 141, 142]. La destruction de la lamina dura, observable sur les radiographies, compromet la stabilité dentaire et peut rendre les dents mobiles [95] [94] [142].

Érosions des crêtes alvéolaires

Les leucémies, telles que la LAM et la LAL, ainsi que les LNH, peuvent entraîner des érosions de la crête alvéolaire [40] [95] [94, 140, 141]. Cela résulte soit de l'infiltration directe des cellules leucémiques ou lymphomateuses, qui affaiblissent l'os [40, 140, 141], soit indirectement par l'activation des ostéoclastes par certains facteurs libérés par ces cellules [95].

Cette érosion se manifeste souvent par des dents mobiles, et dans les cas graves, des pertes dentaires peuvent survenir [95, 103, 143]. Les images radiologiques montrent des zones de radiolucences qui confirment l'érosion ou la résorption osseuse dans les crêtes alvéolaires [40, 141, 142].



Figure (10) : Radiographie panoramique révélant des lésions ostéolytiques, disparition de la lamina dura et élargissement du desmodonte au niveau des molaires supérieures et inférieures [94]

3.1.3.3. Lésions osseuses radio claires des maxillaires

Les leucémies et les lymphomes peuvent entraîner des lésions osseuses des maxillaires par infiltration tumorale ou par activation des ostéoclastes, conduisant à une destruction osseuse progressive et diffuse [95]. Ces lésions apparaissent radiographiquement sous forme de zones radio claires uniloculaires ou multiloculaires, aux contours flous, pouvant évoquer des pathologies infectieuses ou inflammatoires chroniques [95, 137].

Les LNH, notamment dans leurs formes extra nodales, peuvent plus fréquemment toucher les os maxillaires [144, 145]. Le maxillaire supérieur est souvent rapporté comme site préférentiel, bien que la mandibule puisse également être atteinte [140, 145, 146]. L'infiltration tumorale dans ces zones fragilise les structures osseuses, les rendant plus susceptibles aux fractures [95].



Figure (12) Orthopantomogramme révélant une image radioclaire diffuse en région de la 38 [147].

4.1.4. Manifestations dentaires

4.1.4.1. Mobilité dentaire

La mobilité dentaire est l'un des principaux signes cliniques du lymphome de Burkitt, touchant souvent plusieurs dents [34, 148]. Elle peut s'accompagner de déplacements et d'extrusions dentaires [34, 148].

Cette mobilité résulterait de l'invasion du ligament et de l'os alvéolaire par les cellules néoplasiques infiltrant la gencive [34]. L'hémopathie peut imiter une pathologie parodontale, retardant ainsi le diagnostic et le traitement oncologique [34].

Radiographiquement, ce phénomène s'explique par la lyse de l'os alvéolaire, la perte précoce de la lamina dura, puis l'élargissement de l'espace desmodontal [34, 148].

Le lymphome hodgkinien peut également se manifester par une mobilité dentaire [34, 149]. Certains cas de LAM présentent aussi des signes atypiques tels que douleur et mobilité dentaires [36, 40].

Enfin, des mobilités d'origine parodontale sont parfois observées chez les enfants atteints de LAL [150].

4.1.4.2. Péricoronarite

La péricoronarite peut se représenter comme une manifestation initiale de la LAL et On attribue généralement l'étiologie à des facteurs locaux [40, 118]. Elle se manifeste par une inflammation, une douleur, un trismus et parfois une infection parodontal liée à l'éruption de la troisième molaire [103, 151]. Dans La plupart du temps, il s'agit de dents de sagesse pendant l'adolescence [34, 152].

4.1.4.3. Douleur dentaire

L'odontalgie fait partie des symptômes associés à la leucémie aiguë [55].

En l'absence de cause locale, une dent peut présenter des signes cliniques de pulpite, pouvant s'expliquer par l'infiltration pulpaire par des cellules leucémiques [150, 153] et par l'inhibition de la production de dentine réactionnelle. Ce mécanisme impliquerait le facteur inhibiteur de leucémie (LIF) et son récepteur (LIFR), exprimés dans la pulpe [55, 154]. Celle-ci contient des cellules souches capables de se différencier en odontoblastes, favorisant la formation de dentine en réponse à une lésion. LIF et LIFR entraveraient cette différenciation, maintenant des canalicules dentinaires ouverts et facilitant leur colonisation bactérienne, à l'origine de la pulpite [55, 154].

Des douleurs dentaires peuvent aussi être observées dans les lymphomes [118]. Dans les LAL, les algies dentaires comptent parmi les complications primaires, résultant de l'infiltration des structures buccales par les cellules tumorales [153].

4.1.5. Autres manifestations

4.1.5.1. Manifestations musculaires (trismus)

Les trismus sont des symptômes possibles des hémopathies malignes [34]. Cette situation peut être attribuée à l'infiltration intensive des cellules leucémiques dans la partie profonde des muscles masticateurs [40, 118].

La recherche met en évidence l'importance de supprimer les foyers infectieux avant les traitements des hémopathies malignes, car la majorité des bactéries opportunistes qui se développent sont des bactéries commensales [155].

Katz et Peretz ont signalé un trismus comme première manifestation d'une LAL chez un jeune garçon âgé de 6 ans, alors que l'examen endobuccale et la radiographie panoramique n'ont montré aucun signe d'infection ou d'autre affection [40, 118]. Il se manifeste aussi chez les patients atteints de LAM [36].

4.1.5.2. Manifestations neurologiques : anesthésies et paresthésies

Les lymphomes de Burkitt présentent fréquemment une anesthésie ou une paresthésie du nerf alvéolaire inférieur ou du nerf maxillaire, accompagnée d'un gonflement jugal ou d'une masse exophytique [34].

Une paresthésie labiale peut constituer un signe précoce d'un lymphome non hodgkinien en raison d'une compression du nerf alvéolaire inférieur [34].

Les leucémies aiguës peuvent provoquer des signes neurologiques tels que paralysie faciale, névralgie du trijumeau, troubles de la langue, de la déglutition et troubles sensitifs du visage, du menton, des lèvres ou de la langue [118, 140]. Elles résultent d'une élévation de la pression du liquide céphalo-rachidien, d'une hémorragie intracrânienne ou d'une infiltration leucémique localisée dans le système nerveux central ou à proximité des nerfs périphériques [118, 140].

4.1.5.3. Tuméfactions

Tuméfactions des lymphomes non hodgkiniens

les LNH primaires des tissus mous de la cavité buccale, sans atteinte osseuse, sont très rares et peuvent poser un problème de diagnostic [123].

Le LNH peut se manifester par une tuméfaction molle localisée, parfois diffuse, lisse, tendue, Ferme, bilatérale ou non, sans douleur, ulcérée ou non et d'allure inflammatoire [118] [140]. Une douleur intermittente, un déplacement dentaire inexplicable et une congestion nasale peuvent également être présentes [34, 123]. L'aspect clinique est assez similaire à un carcinome épidermoïde, avec une muqueuse érythémateuse et violacée [34, 123].



Figure 13: Visualisation en miroir d'une volumineuse tuméfaction intra-orale au niveau de la crête maxillaire droite [156]

Les LNH osseux primitifs affectant la mandibule se manifeste généralement par une tuméfaction, une douleur, une sensation inhabituelle, un déchaussement dentaire et une fracture pathologique [157].

Le lymphome de Burkitt

Le lymphome de Burkitt se manifeste généralement par une masse exophytique sous forme de tumeurs maxillaires simples ou multiples évoluant vers le plancher de l'orbite, envahissant les

tissus molles avec un développement intra buccal infiltrant le rebord alvéolaire et comblant le vestibule, ce qui aboutissent à une déformation faciale. En règle générale, cette masse est non fluctuante, ferme, relativement sans douleur et les gencives ne sont pas touchées dans la plupart des cas [34, 140].



Figure 14: Asymétrie faciale causée par une tuméfaction au niveau de la région génienne haute gauche [94]

La tuméfaction est souvent localisée dans un seul quadrant mandibulaire dans les zones non endémiques, tandis qu'une manifestation généralisée touchant les 4 quadrants buccaux est la manifestation la plus fréquente du lymphome de Burkitt endémique, avec 83 % des patients ayant plus d'un quadrant touché [34]. Chez l'enfant, la chute prématurée des molaires temporaires sans étiologie apparente est le 1^{er} signe de la maladie [140].



Figure 15: Tuméfactions bourgeonnantes en cavité buccale, molles à la palpation, associées à des déplacements et mobilités dentaires [94]

Le lymphome de Hodgkin

Une hypertrophie des amygdales, souvent unilatérale, peut se manifester durant les phases initiales de l'affection et Quand des sites extra nodaux sont impliqués, des tuméfactions sous-muqueuses sur la gencive, la langue ou la muqueuse buccale, qui peuvent être accompagnés d'ulcérations de la muqueuse et d'érosions de l'os sous-jacent peuvent être observés [118].

Sarcome myéloïde

Selon la classification de l'OMS des tumeurs hématopoïétiques, Les sarcomes myéloïdes sont des tumeurs malignes extra médullaires composées de cellules myéloïdes immatures. Ces tumeurs rares sont principalement associées aux LAM (1 à 8 % des cas de LAM)[34, 158].

Il se manifeste en tant que nodule sous-muqueux saillant de couleur bleuâtre ou brunâtre, celui-ci, s'il est initialement observé, peut être confondu avec une lésion infectieuse ou un lymphome [140].

Des localisations buccales (gencives, palais, lèvres) ont été rapportées, bien qu'elles soient très rares [140, 159].



Figure 16 : Sarcome myéloïde localisé dans une alvéole dentaire mandibulaire [34]

Hypertrophie des glandes salivaires

Les LNH des glandes salivaires sont rares : ils ne représentaient que 1,7 % des tumeurs malignes des glandes salivaires [160]. Les lymphomes des glandes salivaires sont fréquemment associés à la sialadénite myoépithéliale (MESA) et aux maladies auto-immunes, en particulier le syndrome de Gougerot-Sjögren (Le risque de LNH est 40 fois plus élevé que dans la population normale) [160].

Le lymphome primitif des glandes salivaires est défini comme une hypertrophie indolore des glandes salivaires qui constitue la première présentation avec un diagnostic pathologique. Le rapport hommes/femmes était de 1:2, la glande parotide est la plus fréquemment touchée, suivie de la glande sous-mandibulaire, des glandes salivaires accessoires et de la glande sublinguale [160].

Le LNH des glandes salivaires a tendance à rester localisé et à récidiver localement [160, 161]. La plupart des auteurs suggèrent l'irradiation en cas de lésions localisées à un stade précoce et la chimiothérapie en cas de maladie avancée [160, 161].

Hypertrophie des amygdales

Les lymphomes cervico-faciaux représentent 10 à 30% des Lymphome non hodgkinien extra-ganglionnaires dont 20 à 30% sont localisés au niveau de l'anneau de Waldeyer [87] qui représente la 2ème localisation extra- ganglionnaire des LNH après la localisation digestive et le premier site des LNH cervico-faciaux [87]. L'hypertrophie des amygdales peut se retrouver aussi au niveau des lymphome de Burkitt [118].

Cette localisation se manifeste par des maux de gorge chroniques et persistants qui ne répondent pas aux traitements habituels, comme les antibiotiques ou les anti-inflammatoires [162]. Les symptômes principaux incluent une hypertrophie asymétrique des amygdales, une douleur localisée dans l'oropharynx, ainsi qu'une dysphagie et une odynophagie [162].



Figure (17) :Hypertrophie de l'amygdale gauche secondaire à un lymphome malin [162].

4.1.5.4. Adénopathies cervicales et sous maxillaires

Dans le LH, la région cervicale est souvent le premier site affecté qui s'accumulent souvent en grappes [163, 164], tandis que le LNH peut toucher à la fois les zones ganglionnaires et extra-nodales [163] et se manifeste par des adénopathies superficielles, fermes, mobiles, indolores et

multiples surtout aux niveaux cervical, maxillaire et inguino-crural [140] et l'adénopathie cervicale étant la plus fréquente [123].

La LLC et certaines leucémies aiguës surtout la LAL peuvent aussi provoquer une lymphadénopathie, souvent avec splénomégalie, hépatomégalie et cytopénies [163].

4.2. Manifestations liée aux traitements

4.2.1. Pigmentation dû aux Busulfan/ Misulban

L'hyperpigmentation liée au Busulfan (Myleran®) est le résultat d'un effet toxique direct sur le mélanocyte avec stimulation parallèle de la production de mélanine [165].

L'hyperpigmentation provoquée par le Busulfan se présente de tache brune sur la langue et une coloration violette des muqueuses buccales [166, 167]. Les pigmentations disparaît généralement en quelques semaines ou quelques mois lorsque ce dernier est supprimé, bien qu'elles soit parfois permanentes [166, 167].



Figure 18 : Effet pigmentaire du Busulfan sur la muqueuse linguale [167]

4.2.2. Les mucites

La mucite est une inflammation douloureuse de la muqueuse buccale, se manifestant par des érythèmes, des ulcérations, des saignements et des douleurs, touchant principalement les zones non kératinisées [153] [168] [169] [170].

Elle constitue une complication fréquente des traitements oncologiques, survenant dès 30 Gy en radiothérapie (radiomucite) ou entre 5 et 7 jours après le début d'une chimiothérapie [169, 171]. La chimiothérapie affecte uniquement les muqueuses non kératinisées, tandis que la radiothérapie peut aussi atteindre les zones kératinisées [172]. Les ulcères, présentent un fond fibrineux recouvert de pseudo-membranes sont souvent douloureux et peuvent

significativement altérer la qualité de vie des patients [105]. Dans certains cas, les patients doivent être hospitalisés [169, 171] [172].

La prévalence varie de 40 à 76 % sous chimiothérapie antimétabolique, atteignant 85 à 100 % lors de radiothérapie ORL ou de chimio radiothérapie [173]. Les patients jeunes sont plus à risque en raison d'une activité mitotique plus intense ou d'une sensibilité accrue aux facteurs de croissance [173].

Elle évolue en quatre phases : inflammatoire, épithéliale, ulcéreuse/bactérienne, puis cicatricielle [168, 170]. Elle guérit généralement en 7 à 14 jours après l'arrêt du traitement, mais peut persister plusieurs semaines en cas de radiothérapie [168, 170].

Des mucites peuvent être aussi notées suite à la thérapie ciblée [174-177], mais elles sont moins sévères que celles provoquées par la chimiothérapie [174]. La forme la plus typique qui en résulte est une ulcération aphthoïde, bien circonscrite, qui peut être unique ou multiple et qui se localise préférentiellement sur les muqueuses non kératinisées [174-177]. Les principales molécules responsables de ces lésions incluent les inhibiteurs du récepteur EGFR, les anti-MEK, ainsi que les inhibiteurs de mTOR. [174].

Bien qu'il existe différents systèmes de classification de la mucite, les lignes directrices recommandées par l'OMS ont été le plus souvent utilisées [169, 173] [178]:

Tableau 6: Classification des mucites buccales selon l'OMS [169, 173] [178].

Grade	Symptômes
0	Absence de mucite.
1	Érythème, sensation désagréable.
2	Erythèmes, ulcérations, douleur - Alimentation solide toujours possible.
3	Ulcérations sévères, douleur intense - Alimentation uniquement liquide.
4	Ulcérations très sévères, douleur extrême, alimentation entérale ou parentérale.



Figure (19) : Les différents grades de mucite [179].

4.2.3. Les infections

Chez les patients atteints de leucémie ou de lymphome, les infections fongiques opportunistes sont fréquentes, en particulier la candidose buccale, pouvant s'étendre à l'oropharynx, l'œsophage ou devenir systémique, aussi la neutropénie et les traitements anticancéreux favorisent la transition de candida d'un état commensal à pathogène [169, 180, 181].

Trois formes cliniques principales de la candidose buccal (CO) ont été décrites chez les patients atteints d'hémopathies malignes : la candidose pseudomembraneuse, la candidose érythémateuse et la chéilite angulaire [180] [181] [169].

D'autres infections peuvent être aussi notées telles que les infections virales de type Herpes, Varicelle-Zona, Epstein Barr Virus et infections au Cytomégalovirus (CMV) [181].



Figure (20) : Infection candidosique pseudomembraneuse touchant le palais mou [180].

4.2.4. Les manifestations dentaires

4.2.4.1. Effets dus à la radiothérapie

Caries radio-induites

Les caries post-radiothérapie se distinguent des caries classiques par leur agressivité accrue, avec une prévalence bien supérieure à 25 %, apparaissent généralement dans les 4 à 6 mois suivant le traitement [182, 183].

Elles ne résultent pas directement de l'effet des rayonnements sur les dents, mais de facteurs secondaires comme l'hyposalivation, le déséquilibre déminéralisation/reminéralisation, une flore buccale plus cariogène, une hygiène bucco-dentaire altérée et un régime riche en glucides. Cliniquement, les lésions débutent au niveau cervical (collets) et s'étendent à toute la surface dentaire [182, 183]. La radiothérapie peut aussi altérer la dureté de la dentine, le collagène dentaire et fragiliser la jonction dentine-émail, favorisant les fractures, la colonisation bactérienne et l'obstruction des tubules dentinaires [182, 183].

Colorations acquises

Après une irradiation, La dentine peut prendre une teinte brunâtre ou noirâtre au niveau des surfaces amélo-dentaires (dent d'ébène) peut accompagner les caries, résultant de la colonisation de la surface dentaire par des bactéries chromogènes [183].



Figure (21) : Dents d'ébène [183].

4.2.4.2. Effets dû à la chimiothérapie

La chimiothérapie peut entraîner des altérations significatives du développement dentaire dans les DPI ou les DT, en raison de la sensibilité des dents en formation [184, 185].

De même, que La xérostomie peut être responsable de **caries chimio-induites**, la dureté de la dentine peut être altérée par la chimiothérapie, la salive ne jouant plus son rôle protecteur, la

variation du pH salivaire influence la formation de caries dentaires lorsqu'il est inférieur à 5,5 [186].

4.2.5. Les manifestations orales de la maladie du greffon contre l'hôte

4.2.5.1. Les manifestations buccales de la maladie du greffon contre l'hôte (GVHD) aiguë (3 à 4 semaines après la greffe) :

Elles sont très peu fréquentes et il n'existe donc pas de caractérisation bien définie dans la littérature [187, 188]. Cependant, des lésions telles qu'un érythème généralisé et des ulcérations pseudomembraneuses une atrophie de la muqueuse et des stries hyperkératosiques (lésions similaires aux stries de Wickham du lichen plan) [187, 188].



Figure (22) :Manifestations buccales associées à la GVHD aiguë chez un patient transplanté [187].

4.2.5.2. Les manifestations buccales de la GVHD chronique

La cavité buccale est le deuxième site le plus fréquemment touché après la peau, l'atteinte est dans environ 90 % des cas de GVHD chronique après greffe de cellules souches, et dans 80 % des cas après greffe de moelle osseuse [187] [188].

GVHD buccale chronique se manifeste par des lésions muqueuses telle que l'érythème, atrophie, ulcérations, des lésions lichénoïdes sous forme de plaques ou de taches blanchâtres, une limitation de l'ouverture buccale due à une fibrose scléreuse et des atteintes des glandes salivaires provoquant une xérostomie, des infections, et des mucocèles [188].

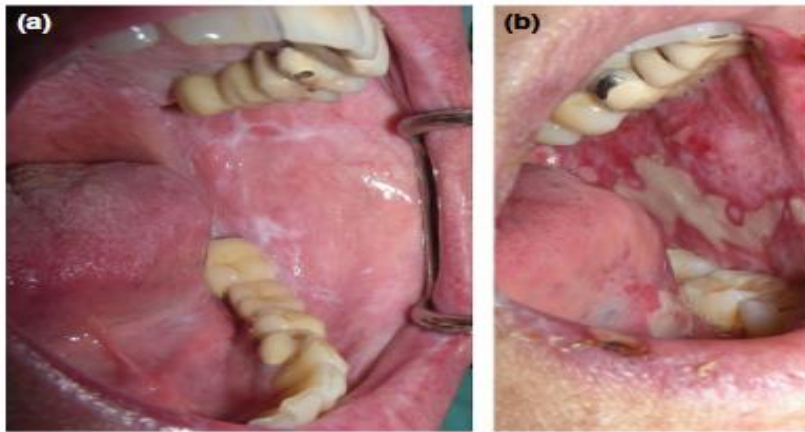


Figure (23) : Présentation clinique typique de la maladie chronique du greffon contre l'hôte (GVHD) au niveau des muqueuses buccales

(a) lésions lichénoïdes se manifestant par des stries blanches,

(b) érythème, ulcérations associées à de discrètes stries blanches. [188].

4.2.6. Atteintes parodontales

4.2.6.1. Manifestations gingivales

Les traitements anticancéreux, comme la chimiothérapie et la radiothérapie, peuvent entraîner des altérations gingivales graves [128, 189]. La chimiothérapie provoque une thrombocytopénie, altérant la cicatrisation et favorisant les saignements, ce qui gêne l'hygiène buccale et aggrave les lésions gingivales [128, 190]. Par peur du saignement, les patients négligent parfois le brossage, favorisant la plaque et les maladies parodontales [191, 192]. La radiothérapie tête-cou entraîne une atrophie gingivale, une xérostomie et une vulnérabilité accrue aux infections, augmentant le risque d'infections gingivales et d'abcès [128, 192].

4.2.6.2. Manifestations osseuses

La chimiothérapie peut entraîner une ostéoporose et une perte osseuse généralisée, affectant notamment les os de la mâchoire [193, 194]. Cela rend les dents plus susceptibles à la mobilité [128, 189, 195]. Par ailleurs, l'affaiblissement osseux peut compliquer les interventions dentaires, telles que les extractions ou la pose d'implants, en raison d'une capacité de guérison osseuse significativement réduite [189].

4.2.7. L'Ostéoradionécrose des Maxillaires (ORN)

La radiothérapie est parmi les modalités de traitements des hémopathies malignes [34]. Cependant, une irradiation de la sphère oro-faciale expose le patient au risque

d'ostéoradionécrose des maxillaires (ORN) [128] [196]. Ce risque devient particulièrement significatif à partir d'une dose cumulée de 30 Gy [196-198].

L'ORN est définie par l'OMS comme : « un os irradié et exposé à travers la peau ou la muqueuse dans le champ d'irradiation, présentant une absence de cicatrisation après une période de 3 mois, et ce, en l'absence de tumeur résiduelle, de récurrence ou de métastase [199, 200].

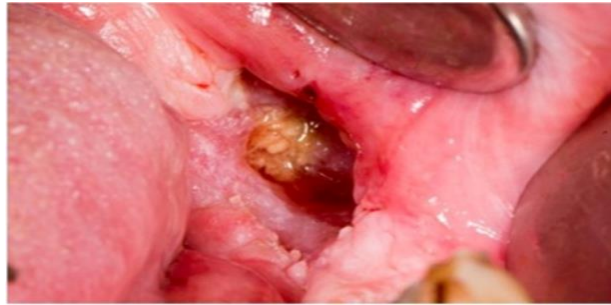


Figure (24): Lésion nécrotique osseuse liée à l'ostéoradionécrose [200].

L'examen clinique intra-buccal met en évidence une exposition osseuse avasculaire jaunâtre, entourée de tissus mous inflammatoires [201]. L'absence de cicatrisation spontanée des alvéoles expose au risque de surinfection, pouvant évoluer vers une fistule muqueuse ou cutanée avec écoulement purulent [201], ainsi que des fractures pathologiques au niveau mandibulaire ce qui impacte significativement la qualité de vie du patient et peut même mettre en jeu le pronostic vital [199, 202].

L'atteinte de la mandibule est nettement plus fréquente que celle du maxillaire, en raison de sa vascularisation limitée (artère alvéolaire inférieure) et de sa structure majoritairement corticale [199, 203]. À l'inverse, le maxillaire, richement vascularisé et spongieux, est rarement touché [199, 203].

La découverte de l'ORN peut être fortuite sur une panoramique de contrôle sous forme d'une image de déminéralisation localisée, ostéolyse mal limitée, séquestre osseux, fractures pathologiques [199, 204].

Classification de Lyons 2014 :

Cette classification se base sur l'étendue d'os exposé et sa réaction au traitement utilisant le protocole PENTOCLO [199] :

Tableau 7 : Classification de Lyons [199, 204].

Stade 1	< 2,5 cm d'os exposé, asymptomatique → Traitement médicamenteux uniquement (PENTOCLO)
Stade 2	> 2,5 cm d'os exposé, impliquant une fracture et/ou atteinte du NAI → Traitement médicamenteux uniquement, sauf si infection ou séquestre
Stade 3	> 2,5 cm d'os exposé, sans amélioration après traitement médicamenteux → Traitement chirurgical avec débridement osseux ou ablation du séquestre avec un lambeau pédiculé local
Stade 4	> 2,5 cm d'os exposé, avec fracture impliquant le NAI et/ou présence d'une fistule oro-cutanée → Traitement chirurgical par lambeau libre

4.2.8. Altérations salivaires

Les différentes thérapeutiques des leucémies et lymphomes à savoir chimiothérapie, radiothérapie ou greffe de cellules souches accompagnées d'immunosuppresseurs sont à l'origine d'altérations salivaires. [52, 125, 127]. Ces troubles sont sous forme d'hyposialie (diminution significative de la sécrétion salivaire) évoluant vers une asialie (absence totale de salive) [52, 125] et une xérostomie [205, 206] à l'origine de différents affections suscitées [127, 206]

La salive peut subir des modifications chimiques importantes [125, 207]. Celles-ci incluent une acidification (pH réduit), une baisse des immunoglobulines (notamment l'IgA), des déséquilibres électrolytiques (hausse du sodium et du chlore, baisse du phosphate), et une diminution des substances protectrices salivaires [125, 207]. Ces changements cliniques favorisent la déminéralisation de l'émail et augmentent le risque d'infections buccales [125, 206, 207].

4.2.9. Altérations du goût

Les traitements anticancéreux peuvent entraîner des troubles du goût tels que l'agueusie (perte totale) et la dysgueusie (altération) [125, 208, 209]. Ces perturbations, souvent dues à la modification des récepteurs gustatifs et à la baisse de salivation — notamment après une irradiation de la tête et du cou — se traduisent par un goût métallique, amer, ou une difficulté

à distinguer certains goûts, en particulier les aigres et amers, bien que le sucré et le salé soient parfois préservés [125, 208]. Ces modifications peuvent rendre l'alimentation désagréable, nuire à la nutrition et diminuer la qualité de vie[52].

4.2.10. Atteinte des muscles et des tendons

Le trismus peut être induit par des traitements antinéoplasiques, en particulier la radiothérapie et la chimiothérapie [125, 170]. La radiothérapie provoque une fibrose musculaire et articulaire, tandis que la chimiothérapie entraîne œdème et dégradation cellulaire [153].

Le risque augmente de 25 % par tranche de 10 Gy au-delà de 40 Gy [34, 210]. Le trismus survient généralement dans les deux mois post-radiothérapie, régresse sur neuf mois, puis s'améliore légèrement après deux ans [34, 211]. Ses conséquences sont fonctionnelles et affectent l'hygiène, les soins dentaires, l'élocution, la mastication, la déglutition, la nutrition et enfin la qualité de vie du patient [125, 153].

4.2.11. Neurotoxicité :

Chez les enfants, des agents chimio thérapeutiques dérivés d'alcaloïdes végétaux, tels que la vincristine et la vinblastine, peuvent provoquer des douleurs neuropathiques, souvent localisées aux dents mandibulaires [212] [213]. Ces douleurs aiguës, bilatérales, semblables à des douleurs dentaires ou parodontales sans cause identifiable, compliquent le diagnostic. Elles sont généralement transitoires et s'atténuent après le traitement [212] [213].

Les inhibiteurs de la tyrosine kinase (TKI) peuvent entraîner une dysesthésie buccale, se manifestant par une hypersensibilité muqueuse, effet non observé avec les traitements conventionnels [153].

V. Traitement des manifestations buccales

5.1. Traitement des manifestations liées à la maladie :

5.1.1. Traitement des ulcérations

Les principaux objectifs de la gestion des ulcérations dues aux leucémies et lymphomes sont de contrôler la douleur locale, de réduire la durée des ulcères et de restaurer une fonction buccale normale [214]. Les objectifs secondaires sont de diminuer la fréquence et la gravité des récurrences et maintenir le patient en rémission à long terme [214].

Hygiène bucco-dentaire quotidienne : Brossage régulier avec une brosse à dents à poils souples avec Dentifrice fluoré adapté [215-217].

Recommandations diététiques : les aliments durs, acides, salés, épicés, jus de fruits, agrumes, tomates, boissons alcoolisées et gazeuses sont à éviter pour prévenir l'irritation des muqueuses buccales fragilisées [215-217].

Anesthésiques topiques : Lidocaïne 2 % (crème) utilisée localement pour soulager efficacement la douleur des muqueuses [215-217].

Antiseptiques et anti-inflammatoires [215-217]:

Bains de bouche 3×/jour à base de : Fungizone (antifongique), Eludril (antiseptique), Eau bicarbonatée (pouvoir tampon et apaisant)

Dermocorticoïdes (Clobétasol propionate) : application 1–2 fois/jour pour réduire l'inflammation et la douleur.

Corticothérapie locale : bains de bouche à la prednisolone pour améliorer confort et cicatrisation.

Thérapie antivirale (prévention) : Pour les patients immunodéprimés, l'aciclovir oral peut être prescrit en prophylaxie pour prévenir les infections virales buccales [215-217].

5.1.2. Traitement des gingivorragies et des hyperplasies gingivales :

Chez les patients atteints de leucémie ou de lymphome, la gestion des gingivorragies et des hyperplasies gingivales repose avant tout sur une hygiène bucco-dentaire rigoureuse pour limiter l'inflammation locale [34, 40, 52, 121]. L'utilisation de brosses à dents à poils très souples est recommandée dans les deux cas, afin d'éviter les traumatismes gingivaux et de ne pas aggraver les lésions existantes [34, 40].

En cas de gingivorragies sévères, des bains de bouche antiseptiques à base de chlorhexidine peuvent temporairement remplacer le brossage [34, 125]. Par ailleurs, l'application locale d'anti-fibrinolytiques (comme Exacyl® ou Capramol®) à l'aide de compresses permet de contrôler les saignements et de favoriser la cicatrisation [34, 40, 125]. Ces mêmes bains de bouche sont aussi utiles dans le traitement des hyperplasies gingivales, en réduisant l'inflammation et le risque infectieux [40].

Concernant les hyperplasies gingivales, une intervention chirurgicale est rarement nécessaire : l'amélioration de l'état gingival se produit souvent avec le traitement de l'hémopathie sous-jacente [34]. Une fois l'hygiène buccale stabilisée et les paramètres hématologiques sécurisés,

des soins parodontaux tels que le détartrage ou le surfaçage peuvent être envisagés pour restaurer la santé gingivale [34].

5.1.3. Traitement de la gingivite ulcéro-nécrotique (GUN) :

Le traitement de la GUN suit une approche en plusieurs étapes[34, 125]. D'abord, un détartrage sus-gingival sous anesthésie locale est réalisé, suivi d'une antibiothérapie à base de métronidazole pour traiter l'infection bactérienne[34]. Une fois la phase douloureuse terminée, un détartrage supra et sous-gingival est effectué pour éliminer les bactéries restantes[34].

En cas d'infection fongique, comme celle due à *Fusarium* chez les patients immunodéprimés, des antifongiques tels que l'amphotéricine B ou le voriconazole sont utilisés[218]. Des corticoïdes peuvent être prescrits pour réduire l'inflammation, et des bains de bouche antiseptiques sont recommandés pour prévenir les infections secondaires[218]. Enfin, la guérison des lésions gingivales est facilitée par l'amélioration de la neutropénie, souvent traitée par des transfusions de granulocytes[218].

5.2. Traitement des Manifestations liées aux traitements :

5.2.1. Traitement de la mucite

5.2.1.1. Traitements préventifs

Peu importe le type de traitement anticancéreux administré, la survenue de mucites peut être atténuée grâce à des mesures préventives générales, telles que des soins bucco-dentaires appropriés, une hygiène buccale rigoureuse et une alimentation adaptée. L'éducation du patient joue un rôle essentiel dans cette prévention [219].

Un bilan bucco-dentaire est recommandé avant l'initiation du traitement pour une remise en état de la cavité buccale [219].

Hygiène buccale rigoureuse : Brosser les dents après chaque repas avec une brosse à dents souple et un dentifrice sans agents irritants comme le menthol [219].

Bains de bouche : Utilisation systématique de bains de bouche au bicarbonate (14/1000) [178].

Les antifongiques ou antiseptiques ne sont pas recommandés en prévention pour éviter les résistances [173, 182, 220, 221].

Chlorhexidine : Non recommandée contre la mucite, mais utile contre les infections dentaires si formulation sans alcool [173, 182, 220, 221].

Prothèses dentaires : Retirer et nettoyer l'appareil après chaque repas. Le nettoyage se fait dans une solution antiseptique, à renouveler quotidiennement. Les prothèses mal ajustées, sources d'irritations buccales, ne doivent pas être portées [219].

Évictions : Tabac et alcool strictement interdits [178].

Une hydratation régulière est recommandée [219].

5.2.1.2. Traitements curatifs

Tableau 8 : Traitement de la mucite en fonction de son grade [221-223]

Grade	Traitement
Grade I	Capaciter alimentation per os - Antalgique niveau I ou II - Brossage avec une brosse à dents souple et un dentifrice fluoré - Rinçage avec un BDB du chlorure de sodium a 0,9% et de bicarbonate a 1,4%
Grade II	Capaciter alimentation per os - Antalgique niveau II - Badigeonnage avec compresses de lidocaïne visqueuse 2 % - Brossage avec une brosse à dents souple et un dentifrice fluoré - Rinçage avec un BDB du chlorure de sodium a 0,9% et de bicarbonate a 1,4%
Grade III	Discussion de l'alimentation artificielle - Antalgique niveau III - Badigeonnage avec compresses de lidocaïne visqueuse 2 % - Traitement parentéral : Anti-infectieux en cas de surinfections, corticoïdes
Grade IV	- Mêmes préconisations que pour les grades 3 - Augmenter la fréquence des soins locaux

5.2.2. Traitement des atteintes parodontales

Chez les patients traités pour un cancer (chimiothérapie, radiothérapie, chirurgie, greffe de cellules souches), la prise en charge des atteintes parodontales repose sur une approche préventive et conservatrice [189].

Hygiène bucco-dentaire rigoureuse : essentielle pour prévenir les complications telles que mucosites, gingivites, candidoses et caries [189].

Soins en période d'immunosuppression : privilégier les traitements conservateurs et les interventions d'urgence uniquement [189].

Surveillance régulière : permet de détecter précocement les infections et de limiter les effets des traitements sur la cavité buccale [189].

Traitement des infections sévères : recours rapide aux antibiotiques et antifongiques ; en cas de thrombocytopénie, des transfusions plaquettaires peuvent être nécessaires, accompagnées de soins locaux pour contrôler les saignements [189].

Gestion de la douleur : hydratation et analgésiques pour soulager les lésions buccales [189].

Approche multidisciplinaire : permet d'adapter les soins aux besoins spécifiques de chaque patient [189].

Timing des soins parodontaux : ils ne doivent être envisagés qu'après la guérison complète de la leucémie ou du lymphome, afin d'éviter toute complication liée à l'immunodépression [127].

Suivi post-thérapeutique : indispensable pour maintenir la santé bucco-dentaire et éviter les récurrences ou infections [127, 189].

5.2.3. Traitement des altérations salivaires

5.2.3.1. Traitement de l'hyposialie :

Le traitement vise à préserver la fonction des glandes salivaires, notamment pendant la radiothérapie [205]. Il repose sur des mesures hygiénodietétiques telles que :

Stimulation salivaire par mastication (chewing-gums sans sucre, fruits acides, citron) [205].

Hydratation régulière avec de l'eau ou du sérum physiologique [205].

Réduction du sucre (régime pauvre en saccharose) et usage de fluorures pour prévenir les caries [205].

Hygiène bucco-dentaire rigoureuse, avec bains de bouche au bicarbonate pour neutraliser l'acidité [205].

Utilisation de substituts salivaires (ex. : Glandosane®, Saliva Orthana®) et sialogogues pour stimuler le flux salivaire [205].

En cas de xérostomie sévère, un traitement antifongique est indiqué pour prévenir les infections à Candida [205].

5.2.3.2. Traitement de la xérostomie :

La prise en charge de la xérostomie repose sur plusieurs approches complémentaires [121, 125] :

Sialogogues :

Médicaments stimulant la salivation, comme la pilocarpine (Salagen®) et la céviméline (Evoxac®), administrés par voie orale (3×5 mg/jour sur au moins 8 semaines), efficaces pour augmenter durablement le débit salivaire [121, 125].

Substituts salivaires :

Gels ou sprays (ex. : Aldiamed®, Glandosane®, huile de colza, spray à base de mucine) offrant un soulagement symptomatique équivalent [121].

Acupuncture :

Proposée comme alternative, mais son efficacité reste scientifiquement non prouvée [121, 125].

Mesures d'hygiène et prévention :

Hygiène buccale stricte (brossage, fil dentaire, fluorures concentrés), rinçages antimicrobiens (chlorhexidine, povidone-iodée, tétracycline) pour prévenir les infections. La mastication de chewing-gums sans sucre aide également à stimuler la salive [121, 125].

5.2.4. Traitement des altérations de goût :

Traitement de la dysgueusie :

La dysgueusie altère la perception du goût, affectant l'appétit, la nutrition et la qualité de vie des patients [205]. Sa prise en charge repose sur plusieurs mesures [52, 205] :

Adaptation alimentaire : privilégier les aliments épicés, marinés ou froids, et utiliser des exhausteurs de goût pour améliorer la saveur des repas.[52, 205]

Supplémentation : le zinc peut aider à restaurer la perception gustative, notamment après la radiothérapie.[52, 205].

Suivi nutritionnel : consulter un nutritionniste pour éviter les carences liées à la perte d'appétit[52, 205].

Hydratation : maintenir une bonne hydratation pour réduire la sécheresse buccale et ses effets sur le goût [52, 88].

Optimisation des traitements : ajuster la dose de chimiothérapie ou de radiothérapie de conditionnement pour limiter l'apparition de la dysgueusie [125, 127].

Ces interventions contribuent à atténuer les effets de la dysgueusie et à préserver l'état nutritionnel et la qualité de vie des patients [52, 205].

5.2.5. Traitement des atteintes des muscles et des tendons :

Le traitement de la limitation d'ouverture buccale post-radique est complexe, l'objectif principal étant sa prévention [153] [125]. Dès le début de la radiothérapie, le patient doit pratiquer des exercices quotidiens adaptés pour stimuler les muscles masticateurs et les ATM afin d'éviter la fibrose progressive[153] [125]. En cas de constriction, des techniques comme

l'utilisation d'une cale fabriquée à partir d'abaisse-langue peuvent être employées pour améliorer l'ouverture buccale ou servir d'objectif à atteindre [34].

Ainsi, Les médicaments myorelaxants et anti inflammatoires peuvent soulager les symptômes [153, 224].

5.2.6. Traitement de la neurotoxicité :

Le patient est conseillé d'éviter les aliments et les boissons qui provoquent des irritations, de recourir à des analgésiques locaux pour la douleur associée, et de veiller à une bonne hygiène buccale [153]. Face à l'absence d'un traitement définitif contre la douleur neuropathique causée par la chimiothérapie, des soins palliatifs peuvent être administrés à l'aide de médicaments antidouleur en vente libre [225].

5.2.7. Traitement de l'ORN :

5.2.7.1. Traitements préventifs

Avant la radiothérapie :

- Un examen bucco-dentaire complet est essentiel pour détecter les dents à extraire et évaluer les facteurs de risque (caries, parodontopathies, xérostomie) [200].
- Le patient doit être informé des risques liés à la radiothérapie et de l'importance d'une bonne hygiène bucco-dentaire [200].
- Les dents au pronostic incertain ou défavorable doivent être extraites au moins 14 jours avant la radiothérapie, pour permettre une cicatrisation adéquate [200].
- Les extractions doivent être atraumatiques, avec fermeture primaire de la plaie. En cas d'infection, une antibiothérapie est indiquée [200].

Pendant la radiothérapie :

Les extractions pendant la radiothérapie sont à éviter, car elles compliquent le traitement et augmentent les risques [200].

Le port de gouttières fluorées cinq minutes par jour [204] [199].

Après la radiothérapie :

La prévention se poursuit par :

-Un suivi régulier (tous les 3 mois) [200].

-Des applications topiques de fluor pour réduire le risque carieux [200].

-Un entretien professionnel des dents et gencives.[200]

Si une extraction est nécessaire :

-Elle doit être peu invasive, avec suture de la plaie [200].

-Une prophylaxie antibiotique est requise (ex. amoxicilline + métronidazole, ou clindamycine), débutée 24h avant l'acte et poursuivie 5 jours [200].

-Les anesthésiques sans vasoconstricteurs sont recommandés pour éviter les nécroses tissulaires.[200]

Sutures et utilisation de gouttière thermoformée pour la protection de la plaie jusqu'à cicatrisation [199, 204].

5.2.7.2. Traitement d'une ORN avérée :

Tableau 9: traitements de l'ORN en fonction du stade [199, 204].

Stade 1	< 2,5 cm d'os exposé, asymptomatique → Traitement médicamenteux uniquement (PENTOCLO)
Stade 2	> 2,5 cm d'os exposé, impliquant une fracture et/ou atteinte du NAI → Traitement médicamenteux uniquement, sauf si infection ou séquestre
Stade 3	> 2,5 cm d'os exposé, sans amélioration après traitement médicamenteux → Traitement chirurgical avec débridement osseux ou ablation du séquestre avec un lambeau pédiculé local
Stade 4	> 2,5 cm d'os exposé, avec fracture impliquant le NAI et/ou présence d'une fistule oro-cutanée → Traitement chirurgical par lambeau libre

Traitement conservateur [226-230]:

Il est basé sur la prescription médicamenteuse par :

- Antibiothérapie ciblée (en cas de suppuration, selon antibiogramme) : Amoxicilline 3 g/j + Métronidazole 1.5 g/j

- En cas d'allergie : Macrolide + Métronidazole

- Bains de bouche à la Chlorhexidine
- Tamponnement à l'eau oxygénée
- Anti-inflammatoires ou corticothérapie en cas de poussée inflammatoire - Antalgiques systématiques et adaptés à la demande
- Ultrasons pour stimuler néovascularisation et néocellularisation
- Débridement chirurgical à minima ou séquestrectomie sous anesthésie locale

Traitement chirurgical (en cas d'échec du traitement conservateur) [226-230]:

- ORN symptomatique > 2,5 cm (non étendue) : couverture de l'os exposé par un lambeau non irradié
- ORN symptomatique étendue : greffe libre si l'état général le permet
- Résection interruptrice : en cas de trismus sévère, douleur incontrôlable, fracture pathologique ou perte complète de la hauteur osseuse (ORN évolutive) avec une reconstitution osseuse.
- Modalités : débridement, séquestrectomie, curetage, résection (conservatrice ou interruptrice, avec ou sans reconstruction)

Traitements adjuvants [226-230]:

- Oxygénothérapie hyperbare
- Protocole PENTOCOLO (pentoxifylline, tocopherol, clodronate)
- Ultrasons
- Laser à basse intensité (LLLT)
- Thérapie photodynamique antimicrobienne

Matériel et Méthodes

MATERIEL ET METHODES :

1. Type d'étude :

Il s'agit d'une étude descriptive à recueil prospective, qui consiste à étudier les lésions bucco-dentaires chez les patients atteints de leucémies ou de lymphomes au cours de la période d'étude.

2. Population d'étude :

L'étude est portée sur les patients ayant une leucémie ou un lymphome admis au niveau des services d'hématologies aux CHU et du Centre Anti-Cancer (CAC) de Tlemcen ou au niveau de service de Pathologie et de Chirurgie Buccales (PCB).

2.1.Diagnostic de la maladie :

Le diagnostic de la maladie étudiée s'est basé sur un examen de certitude.

2.2.Critères d'inclusion :

Nous avons inclus dans notre étude, tout sujet qui répond aux critères suivants :

- Atteint d'une leucémie ou d'un lymphome, diagnostiqué ou traité.
- Âge supérieur à 18 ans,
- Quel que soit le sexe,
- Quel que soit le lieu de résidence.

2.3.Critères de non-inclusion :

N'était pas inclus dans notre étude, toute personne :

- Non atteinte d'une leucémie ou d'un lymphome.
- Non répondant au questionnaire.
- Refusant de participer à l'examen clinique bucco-dentaire.
- Dont l'état général ne permet pas la réalisation d'un examen clinique bucco-dentaire.

3. Lieu de l'étude :

L'étude a été menée dans les deux services du CHU, à savoir : le service de Pathologie et de Chirurgie Buccale et le service d'Hématologie, ainsi que le service d'hémato-oncologie du centre anti cancer (CAC) de Tlemcen.

4. Durée et période de l'étude :

Notre étude a duré dix mois allant du 01 Août 2024 jusqu'au 31 mai 2025.

5. Collecte des données :

Le recueil des données a été réalisé de manière prospective, au fur et à mesure de la progression de l'étude auprès des patients atteints de leucémie ou de lymphome se présentant dans les services concernés pendant la période définie.

L'ensemble de la démarche a été pris en charge par nous les investigateurs (les internes en médecine dentaire).

Les données anamnestiques et cliniques ont été collectées à l'aide d'un questionnaire administré directement auprès des patients inclus dans l'étude.

Les données paracliniques et thérapeutiques ont été recueillies à partir des dossiers médicaux des patients, avec la collaboration des médecins et des résidents.

Dans la mesure du possible, des photographies ont été prises lors des visites avec consentement verbale des patients, afin d'évaluer l'évolution des lésions observées.

Le questionnaire utilisé comportait des questions fermées, ouvertes et semi-ouvertes. Il se divisait en deux parties :

Tête du questionnaire (Identification du malade) :

- Nom et Prénom
- Âge
- Sexe
- adresse
- numéro de téléphone
- Lieu et date de la consultation

Corps du questionnaire :

- Les antécédents médico-chirurgicaux.
- Intoxication alcoolo-tabagique
- type de leucémie ou de lymphome
- le traitement suivi
- le questionnaire proprement dit
- L'examen extra oral avec inspection, palpation des muscles, des ATM et des aires ganglionnaires de la région cervico faciale.
- l'examen intra oral : hygiène bucco-dentaire, examen dentaire, L'examen de l'ensemble des muqueuses buccales (gingivales, palatines, jugales, linguales, labiales et du plancher) qui repose sur l'analyse des lésions visible et palpables.

6. Saisie et analyse des données :

La saisie et l'analyse des données ont été réalisées à l'aide du logiciel IBM SPSS statistiques, version 27. Après le codage des variables, cet outil a permis l'exploitation et l'analyse des données recueillies.

7. Paramètres étudiés :

Identification :

1-Sexe : variable qualitative nominale ; 2 modalités : masculin, féminin.

2-Âge : variable quantitative continue transformée en variable qualitative ordinale

3-Tranche d'âge :

[20-30ans] ; [31-40ans] ; [41-50ans] ; [51-60ans] ; [61-70ans] ; [71-80ans] ; [81-90ans]

4-Lieu de résidence : variable qualitative nominale.

Service de la consultation : variable qualitatif nominale ; 3 modalités : PCB, CHU, CAC.

Comorbidités associées : variable qualitatif nominale

Expositions au tabac : variable qualitatif nominale ; 2 modalité : fumeur, non-fumeur.

Caractéristiques des hémopathies malignes :

1-Type de la leucémie : variable qualitatif nominale ; 4 modalités : LAM, LAL, LLC, LMC.

2-Type de lymphome : variable qualitatif nominale ; 2 modalités : LNH, LH.

3-Type de traitements : variable qualitatif nominale ; 4 modalités : chimiothérapie, thérapie ciblée, greffes, abstention thérapeutique.

4-Caractéristique biologique : variable qualitatif nominale ; 3 modalités : anémie, thrombopénie, leucopénie.

5-Manifestations généraux : variable qualitatif nominale ; 3 modalités : fatigue générale, dysphagie, trouble du sommeil.

Motif de la dernière consultation chez le dentiste : variable qualitatif nominale ; 3 modalités : douloureux, fonctionnel, esthétique.

Signes subjectifs :

1-Altérations bucco-dentaires : variable qualitatif nominale ; 2 modalités : oui, non.

2-Manifestations buccale après le diagnostic et durant le traitement de la maladie : variable qualitatif nominale.

Examen clinique :

-Examen exo buccale :

1-Etat des Téguments : variable qualitatif nominale ; 2 modalités : pâleur, RAS

2-Adénopathies cervico-faciales : variable qualitatif nominale ; 2 modalités : oui, non

3-Sièges d'adénopathies cervico-faciales : variable qualitatif nominale : 3 modalités : sous mandibulaire, sous angulo-mandibulaire, cervicale.

-Ouverture buccale : variable qualitatif nominale ; 2 modalités : suffisante, insuffisante.

-Examen endo buccale :

1-Hygiène bucco-dentaire : variable qualitatif nominale ; 3 modalités : bonne, moyenne, mauvaise.

2- Caractéristiques des manifestations bucco-dentaires :

✓ **Localisation des manifestations buccales :** variable qualitatif nominale.

- ✓ **Typologie des manifestations buccale** : variable qualitatif nominale ; 3 modalités : muqueuses, parodontales, dentaires.

Traitements prescrits préventifs ou curatifs des manifestations bucco-dentaires au niveau des services d'hématologies : variable qualitatif nominale ; 4 modalités : Fungizone, Bicarbonate de soude, Vancomycine, autres.

Traitements prescrits pour la prise en charge des manifestations buccales : variable qualitatif nominale ; 4 modalités : bicarbonate de soude, corticoïde en bain de bouche, écouvillonnage (Eau oxygéné, Bétadine), association (Eludril, Fungizone, Bicarbonate de soude).

Contraintes de l'étude :

Au cours de notre étude, nous avons été confrontés à plusieurs difficultés :

- Difficultés lors de l'examen clinique des patients en raison de l'absence de plateau de consultation et parfois à cause de l'altération de l'état général des patients.
- Difficultés de se présenter au niveau des services concernées les jours de recueil ou de prise en charge des patients que ce soit pour la consultation ou le suivi (stage pratique).
- Certaines difficultés sont survenues avec des patients qui refusaient l'examen bucco-dentaire ou n'étaient pas informés de leur diagnostic, conformément au souhait de leur entourage.
- Négligence de certains patients orientés vers la clinique dentaire pour la prise en charge ou le suivi des manifestations buccales.
- Un accès parfois restreint aux dossiers médicaux des patients.
- Enfin, des contraintes liées au déplacement, en particulier vers le CAC de Tlemcen, ont constitué un obstacle supplémentaire.

Malgré ces contraintes, les résultats obtenus dans notre étude sont globalement en accord avec les données de la littérature.

Résultats

RESULTATS

1. Caractéristiques de la population étudiée

1.1. Sexe :

La population d'étude est constituée de 40 sujets, Le sexe masculin était le plus représenté avec 22 patients soit 55%, avec un sex-ratio de 1,22.

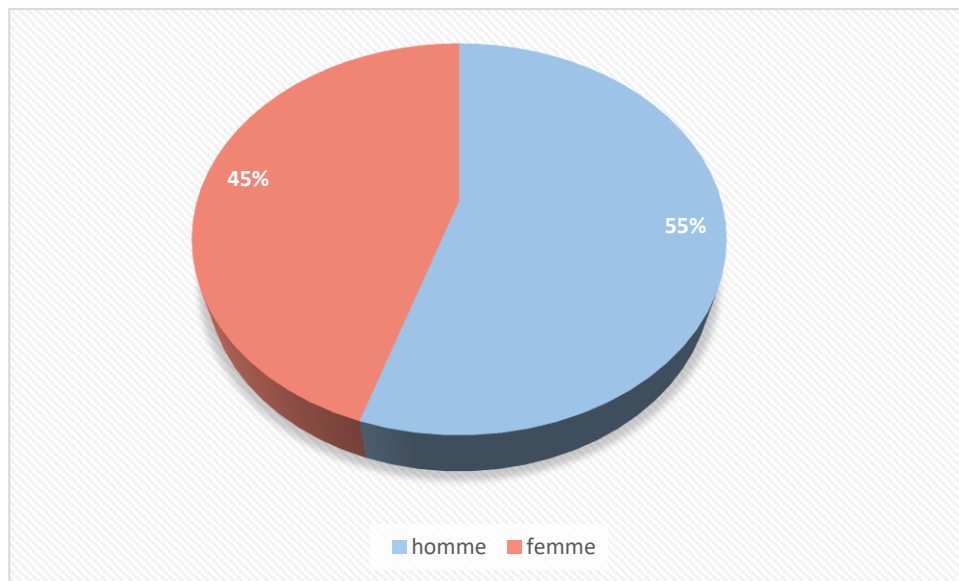


Figure (25) : Répartition de la population d'étude en fonction du sexe aux CHU et CAC de Tlemcen.

1.2. Âge

La tranche d'âge la plus représentée était celle comprise entre 51-60 ans avec 11 patients soit 27,5%, suivie par celle comprise entre 61-70 ans avec 10 patients soit 25%.

- L'âge moyen a été 54,83 ans avec des extrêmes de 21 et 86 ans.

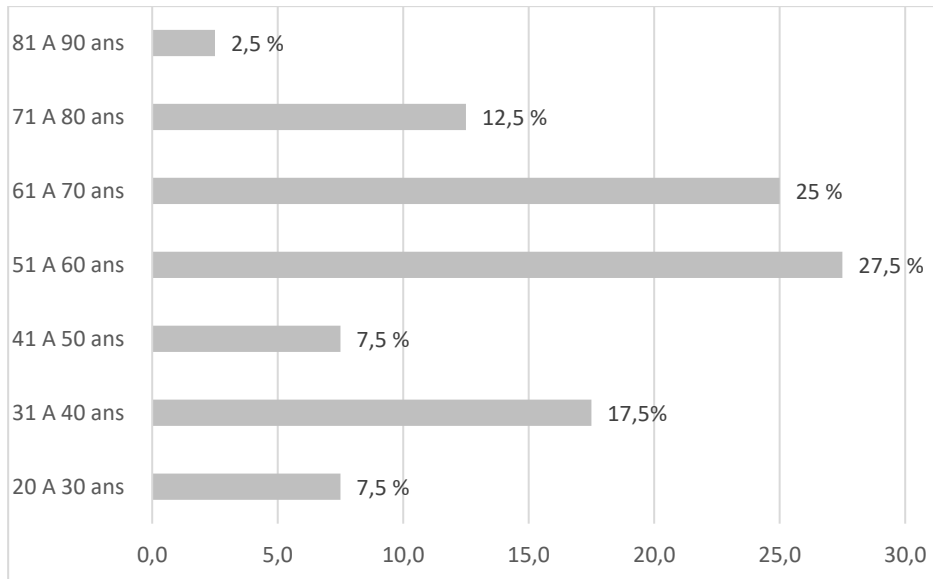


Figure (26) : Répartition de la population d'étude en fonction de la tranche d'âge aux CHU et CAC de Tlemcen.

1.3. Lieu de résidence

La majorité des patients proviennent de la wilaya de Tlemcen, avec une prédominance notable de la daïra de Tlemcen (62 %), tandis que 25 % proviennent des autres daïras de la wilaya.

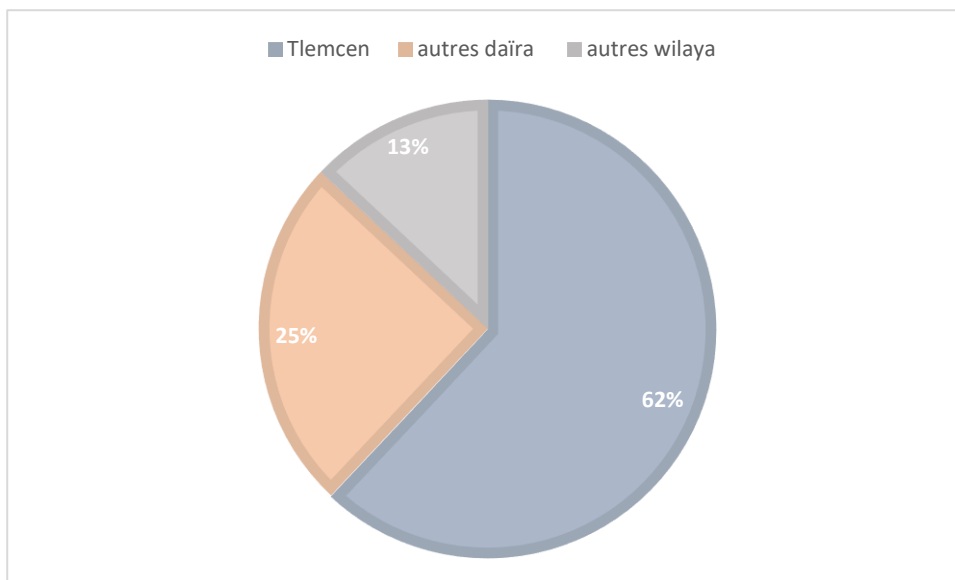


Figure (27) : Répartition de la population d'étude selon le lieu de résidence aux CHU et CAC de Tlemcen.

1.4. Le service de consultation

Le centre Anti-cancer représente le 1^{er} service de recrutement des patients avec 24 patients soit 60%, suivie du service d'Hématologie aux CHU de Tlemcen avec 14 patients représentant 35%.

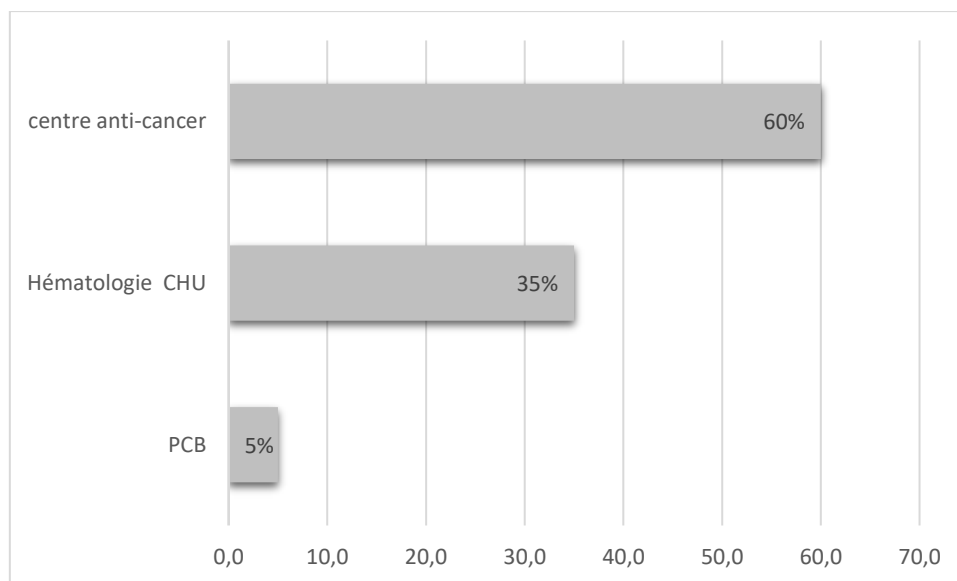


Figure (28) : Répartition de la population d'étude selon le service de consultation aux CHU et CAC de Tlemcen.

2. Comorbidités associées

Parmi les 40 sujets, une grande majorité des patients (82,5 %) présentent au moins un antécédent médical ou chirurgical dont 32,5% sont allergiques, 27,5% sont hypertendus et 25% sont diabétiques.

Seuls 17,5 % des patients ne présentent aucun antécédent, ce qui est relativement faible.

**Tableau 10 : Répartition de la population d'étude selon l'état générale aux
CHU et CAC de Tlemcen.**

Comorbidités	N (%)
Oui	33 (82,5)
HTA	11 (27,5)
Diabète	10 (25,0)
Cardiopathie	6 (15,0)
Hypothyroïdie	4 (10,0)
Allergie	13 (32,5)
atteinte hépatique ou rénale	2 (5,0)
Autres	10 (25,0)
Non	7 (17,5)

3. Expositions au tabac

Sur l'ensemble de la population étudiée, 14 hommes parmi 40 patients ont déclaré qu'ils fumaient.

4. Caractéristiques des hémopathies malignes

4.1. Type de leucémie :

Dans notre population d'étude, 24 patients présentaient une leucémie soit 60% des cas. La leucémie aiguë myéloïde était la forme la plus fréquente, touchant 11 patients (27,5 %), suivie de la leucémie lymphoïde chronique avec 6 cas (15 %), de la leucémie myéloïde chronique avec 4 cas (10 %), et enfin de la leucémie aiguë lymphoblastique, recensée chez 3 patients (7,5 %).

Tableau 11 : Répartition de la population d'étude en fonction de type de leucémie aux CHU et CAC de Tlemcen.

Type de la leucémie	N (%)
Leucémie aigüe myéloïde (LAM)	11 (27,5%)
Leucémie aigüe lymphoïde (LAL)	3 (7,5)
Leucémie lymphoïde chronique (LLC)	6 (15%)
Leucémie myéloïde chronique (LMC)	4 (10%)
Total	24 (60%)

4.2. Type du lymphome

Parmi l'ensemble de la population étudiée, 16 patients présentaient un lymphome soit 40% des cas, dont 10 cas de lymphome non hodgkinien (soit 25 %) et 6 cas de lymphome hodgkinien (soit 15 %).

Tableau 12 : Répartition de la population d'étude en fonction de type du lymphome aux CHU et CAC de Tlemcen.

Type du lymphome	N(%)
lymphome non hodgkinien (LNH)	10 (25%)
lymphome hodgkinien (LH)	6 (15%)
Total	16 (40%)

4.3. Répartition des cas selon l'âge et le type de la leucémie

Dans notre échantillon, la répartition était hétérogène, la leucémie aigüe myéloïde et la leucémie myéloïde chronique étaient plus fréquentes chez les patients âgés de 51 à 60 ans, tandis que la leucémie lymphoïde chronique prédominait chez ceux de 61 à 70 ans. En revanche, la leucémie aigüe lymphoïde, bien que peu représentée, a concerné des patients répartis dans les 3 tranches d'âge de 31 à 40 ans et de 51 à 70 ans.

Tableau 13 : Répartition de la population selon la relation entre l'âge et le type de la leucémie.

âge des patients * type de leucémie						
Effectif						
		Type de leucémie des patients				Total
		LAL	LAM	LLC	LMC	
Age des patients	20 A 30ans	0	0	0	1	1
	31 A 40ans	1	2	1	0	4
	41 A 50ans	0	2	0	0	2
	51 A 60ans	1	3	1	2	7
	61 A 70ans	1	2	2	1	6
	71 A 80ans	0	2	1	0	3
	81 A 90ans	0	0	1	0	1

4.4. Répartition des cas selon l'âge et le type du lymphome

Dans notre échantillon, le lymphome non hodgkinien était plus fréquent chez les patients âgés de 51 à 60 ans, tandis que le lymphome hodgkinien était réparti entre 3 tranches d'âge de 20 à 40 ans puis de 61 à 70 ans.

Tableau 14 : Répartition de la population selon la relation entre l'âge et le type du lymphome.

âge des patients * type du lymphome				
Effectif				
		Type de lymphome des patients		Total
		LH	LNH	
Age des patients	20 A 30ans	2	0	2
	31 A 40ans	2	1	3
	41 A 50ans	0	1	1
	51 A 60ans	0	4	4
	61 A 70ans	2	2	4
	71 A 80ans	0	2	2
Total		6	10	16

4.5. Répartition des cas selon le sexe et le type de la leucémie

Sur les 24 cas de leucémies recensés, le sexe masculin était prédominant dans les cas de LAM, LMC et LLA, avec respectivement 7, 4 et 2 patients. En revanche, dans la LLC, le sexe féminin était le plus représenté avec 3 patientes.

Le sexe masculin prédominait globalement avec 15 hommes contre 9 femmes, soit un sexe ratio de 1.66.

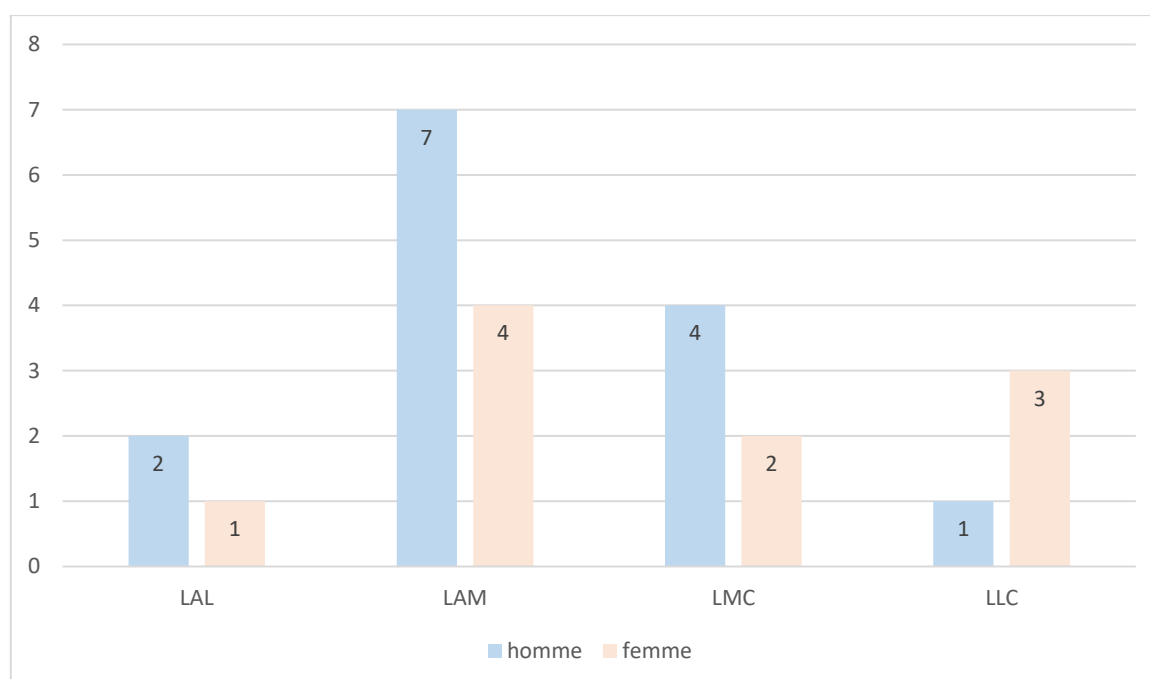


Figure (29) : Répartition de la population selon la relation entre le sexe et le type de la leucémie.

4.6. Répartition des cas selon le sexe et le type du lymphome

Parmi les 16 cas de lymphomes recensés, 6 étaient des lymphomes hodgkiniens, répartis équitablement entre les hommes et les femmes (3 cas chacun), et 10 étaient des lymphomes non hodgkiniens, également équilibrés entre les deux sexes (5 hommes et 5 femmes). Ainsi, la répartition globale entre les sexes était parfaitement égale, avec un sex-ratio de 1.

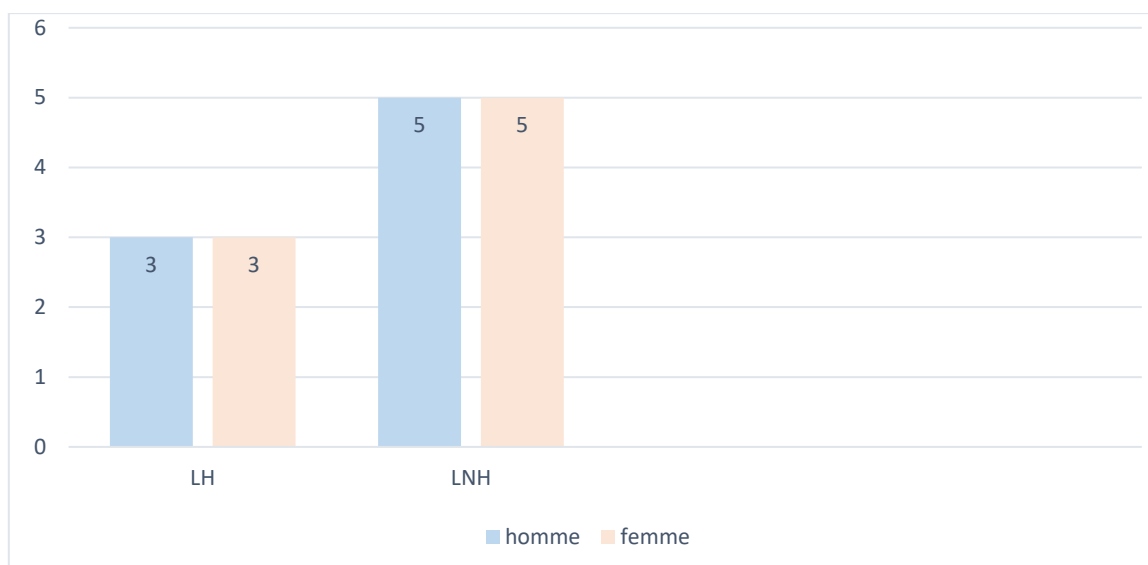


Figure (30) : Répartition de la population selon la relation entre l'âge et le type du lymphome.

4.7. Type de traitement

Ces résultats révèlent une nette prédominance de la chimiothérapie dans la stratégie thérapeutique adoptée, avec 82,5 % des patients (33 cas) ayant reçu ce traitement. La thérapie ciblée et l'abstention thérapeutique ont chacune concerné 7,5 % des patients (3 cas), tandis que la greffe n'a été réalisée que chez un seul patient (2,5 %). Aucun recours à la radiothérapie n'a été observé, soulignant son absence totale dans la prise en charge de cette cohorte.

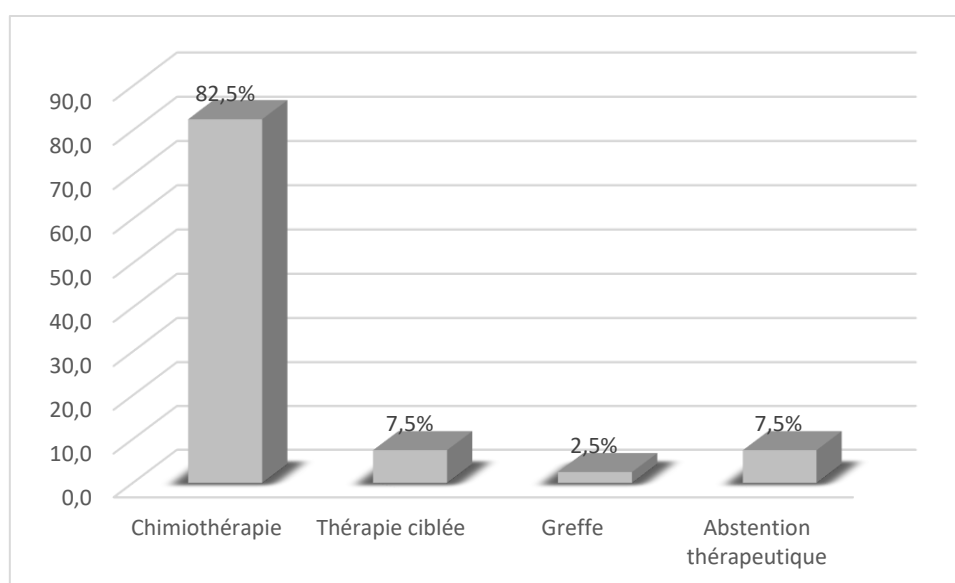


Figure (31) : Répartition de la population selon le type de traitement aux CHU et CAC de Tlemcen.

4.8. Caractéristiques biologiques :

Répartition des Affections selon l'atteinte des éléments figurés du sang

L'évaluation hématologique des cas examinés a mis en évidence une prévalence élevée d'anémie (72,5%) au sein de la population étudiée et de la thrombopénie (45%) alors que la leucopénie est observée dans 22,5% des cas.

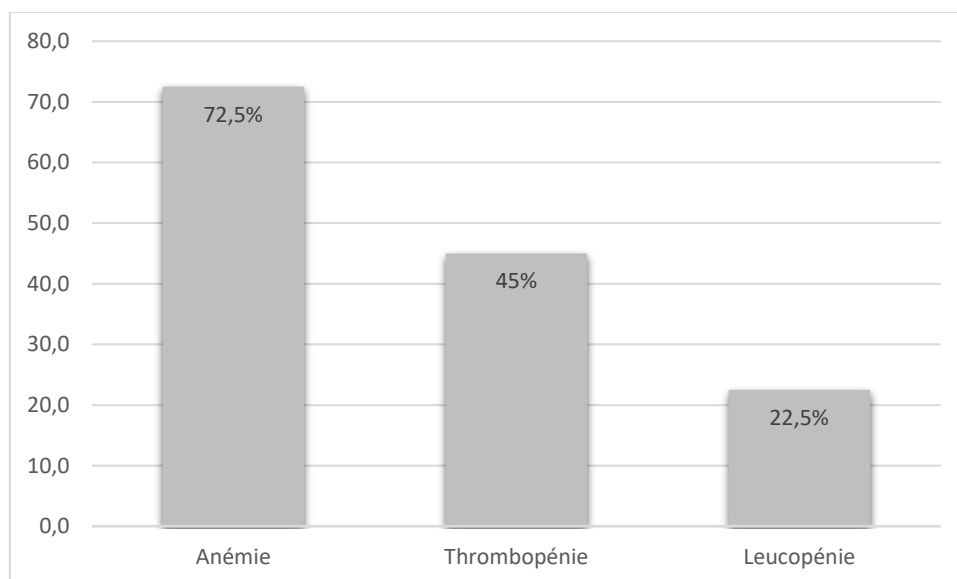


Figure (32) : Répartition de la population selon l'atteinte des éléments figurés du sang.

4.9. Manifestations généraux

Dans la population étudiée, (67,5%) des participants ont rapporté une fatigue générale.

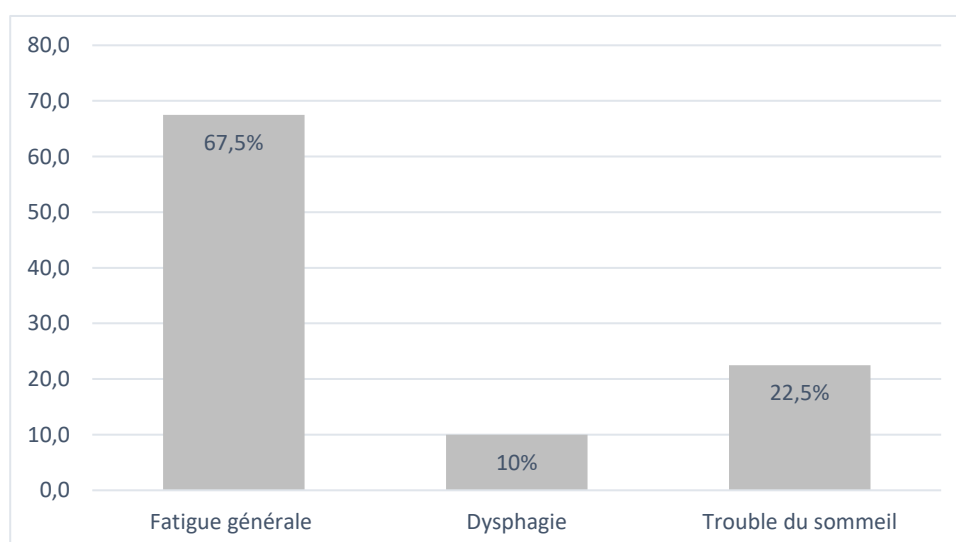


Figure (33) : répartition de la population selon l'affection de la qualité de vie.

5. Dernière consultation chez le dentiste

En ce qui concerne l'hygiène bucco-dentaire, 23 patients (57,5 %) avaient consulté un dentiste dans un délai compris entre un mois et cinq ans avant notre évaluation. Seize patients (40 %) ont rapporté une dernière visite datant de plus de cinq ans, tandis qu'un seul patient (2,5 %) n'avait jamais consulté de dentiste. Ces données révèlent une tendance générale à la consultation dentaire, mais mettent également en évidence un suivi souvent irrégulier ou trop espacé chez une proportion importante des patients.

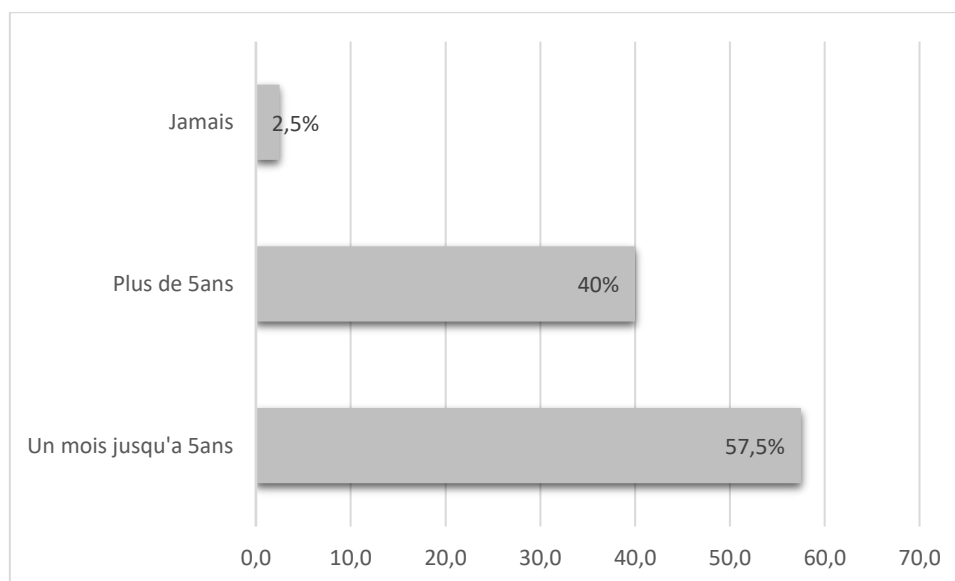


Figure (34) : Répartition de la population selon la dernière consultation chez le dentiste.

6. Motif de la dernière consultation chez le dentiste

Parmi les patients interrogés, la majorité (21 personnes, soit 52,5%) ont consulté pour un motif douloureux, ce qui souligne l'importance de la douleur comme déclencheur principal de la consultation. Le deuxième motif le plus fréquent est fonctionnel (16 patients, soit 40%) indiquant que les troubles liés à la mastication, à la parole ou à d'autres fonctions bucco-dentaires sont également préoccupants.

Enfin, le motif esthétique ne concerne que 2 patients (5%), ce qui montre que l'apparence est rarement la raison principale de la consultation dans notre population constituée majoritairement par des sujets âgés.

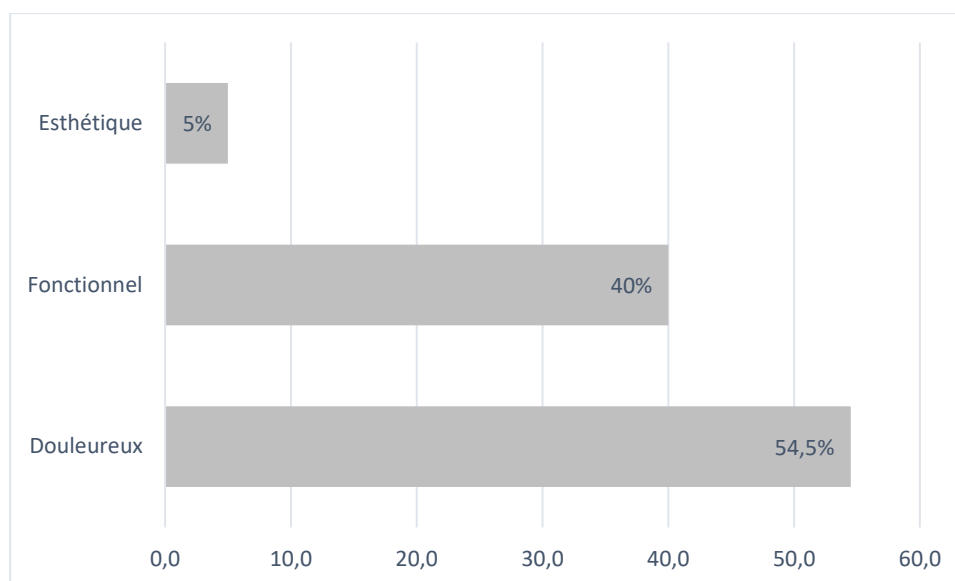


Figure (35) : Répartition de la population selon le motif de la dernière consultation.

7. Signes subjectifs

7.1. Altérations bucco-dentaires

Une large majorité des patients (30 personnes, soit 75 %) a rapporté avoir constaté un changement au niveau bucco-dentaire, contre 10 patients (25 %) n'ayant observé aucune modification.

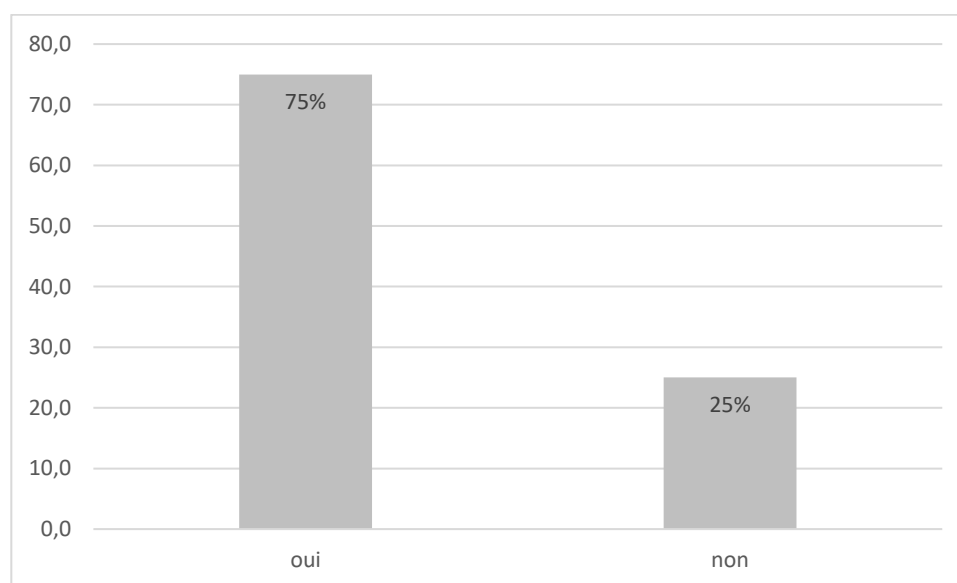


Figure (36) : Répartition de la population selon les altérations bucco-dentaires.

Tableau 15 : Répartition des altérations bucco-dentaires selon le type d'hémopathie maligne.

Hémopathie maligne	Sous-types	Altération bucco-dentaire		Total n(%)
		Oui n(%)	Non n(%)	
Leucémie (N= 24)	LLC	3 (7,5)	3 (7,5)	6 (15)
	LAM	11 (27,5)	0	11 (27,5)
	LAL	2 (5)	1 (2,5)	3 (7,5)
	LMC	4 (10)	0	4 (10)
Lymphome (N = 16)	LH	3 (7,5)	3 (7,5)	6 (15)
	LNH	7 (17,5)	3 (7,5)	10 (25)
TOTAL n(%)		30 (75)	10 (25)	40 (100)

7.2. Manifestations buccales après le diagnostic et durant le traitement de la maladie

Parmi les signes subjectifs rapportés, la sécheresse buccale constitue la plainte la plus fréquente (62,5 %), suivie par la douleur (40 %) et la mauvaise haleine (32,5 %). Les paresthésies et les hémorragies buccales occupent chacune 22,5 % des cas. L'anesthésie est notée dans 20 % des cas. Enfin, les troubles fonctionnels tels que la dysphagie (20 %) et la dysphonie (10 %) sont moins fréquentes mais restent significatifs.

Tableau 16 : Répartition de la population selon les Manifestations buccales après le diagnostic et durant le traitement de la maladie

Manifestations buccales*	Effectif	Pourcentage (%)
Xérostomie	25	62,5
Douleur	16	40,0
Halitose	13	32,5
Hémorragie	9	22,5
Paresthésie	9	22,5
Anesthésie	8	20,0
Dysphagie	8	20,0
Dysphonie	4	10,0

*Un patient peut avoir plusieurs manifestations.

8. Examen clinique

8.1. Examen exo buccal

8.1.1. Etat des téguments

La pâleur des téguments a été observée chez 35 % des patients, représentant ainsi un signe clinique retrouvé dans plus d'un tiers des cas.

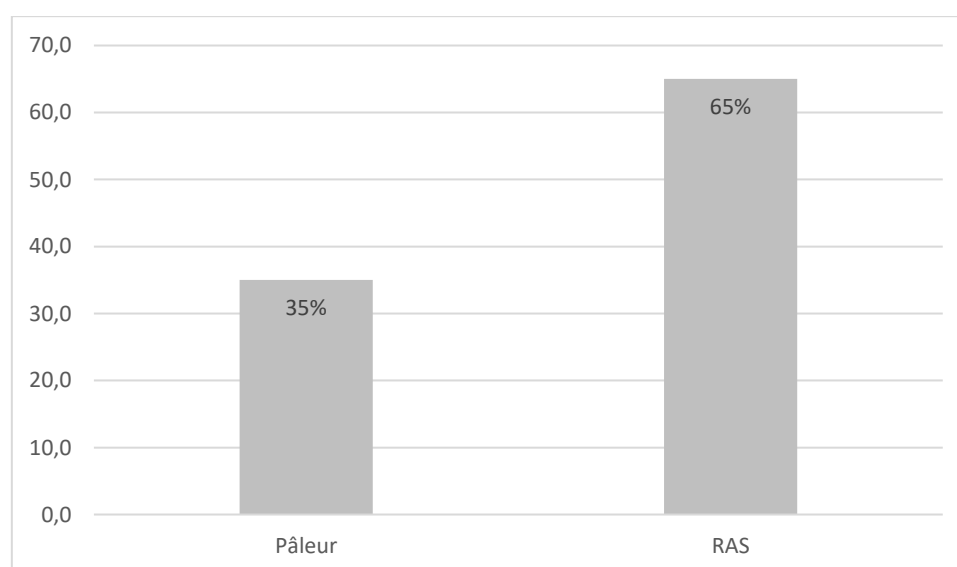


Figure (37) : Répartition de la population selon l'état des téguments lors de l'examen exo buccale.

8.1.2. Adénopathies cervico-faciales

Seuls 30% des patients présentent des adénopathies, soit moins que le tiers de la population, contre 70% qui n'en présentent pas.

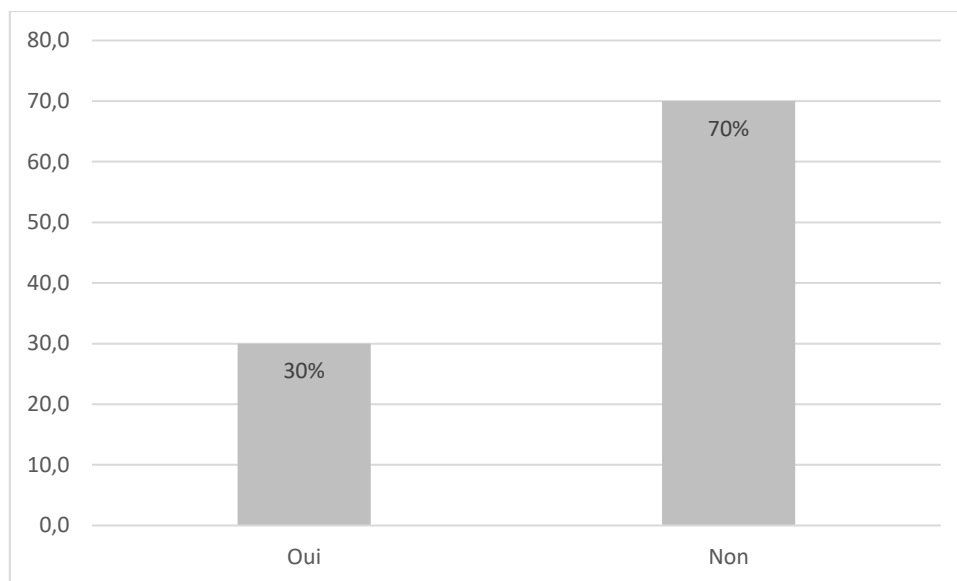


Figure (38) : Répartition de la population selon l'apparition des adénopathies cervico-faciales.

8.1.3. Sièges des adénopathies cervico-faciales

Les adénopathies sont localisées majoritairement au niveau sous mandibulaires et sous angulo-mandibulaire représentent chacune 41,6% des cas. La localisation cervicale est nettement moins fréquente (16,6%). Cette répartition indique une prédominance des adénopathies dans les régions sous-maxillaires.

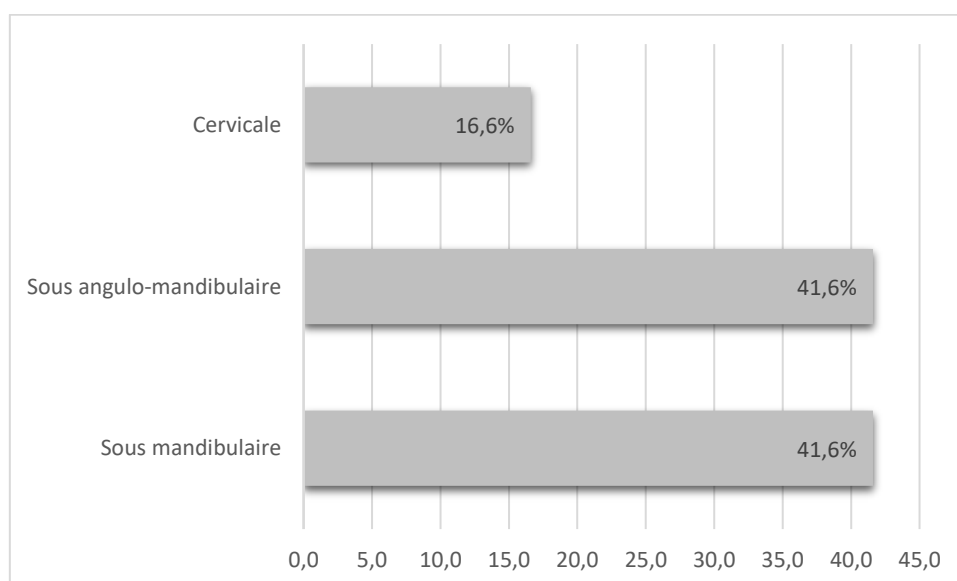


Figure (39) : Répartition de la population selon le siège d'adénopathies cervico-faciales.

8.2. Ouverture buccale

Dans notre échantillon nous avons trouvé que 85% avait une ouverture buccale suffisante contre 15% qui avait une limitation ouverture buccal.

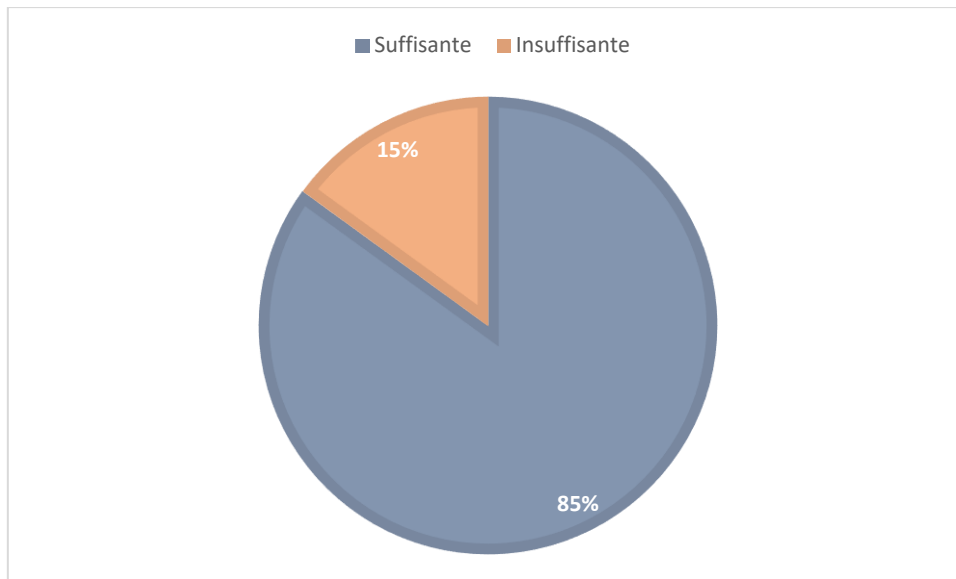


Figure (40) : répartition des cas selon l'ouverture buccale au niveau du CHU et CAC Tlemcen.

8.3. Examen endo buccal

8.3.1. Hygiène bucco-dentaire

Dans notre échantillon, l'évaluation de l'hygiène bucco-dentaire a révélé une prédominance d'une hygiène jugée mauvaise (56%).

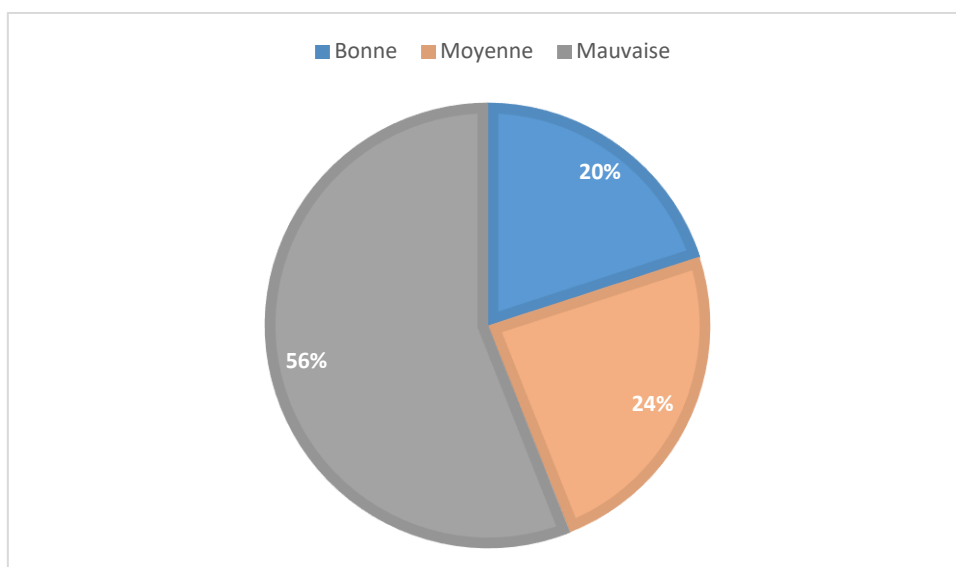


Figure (41) : Répartition des cas selon l'hygiène bucco-dentaire des patients.

8.3.2. Indice de plaque (PI)

L'échelle d'évaluation de l'indice de plaque a montré que (48%) des individus examinés avaient un indice de plaque important (indice PI de 3).

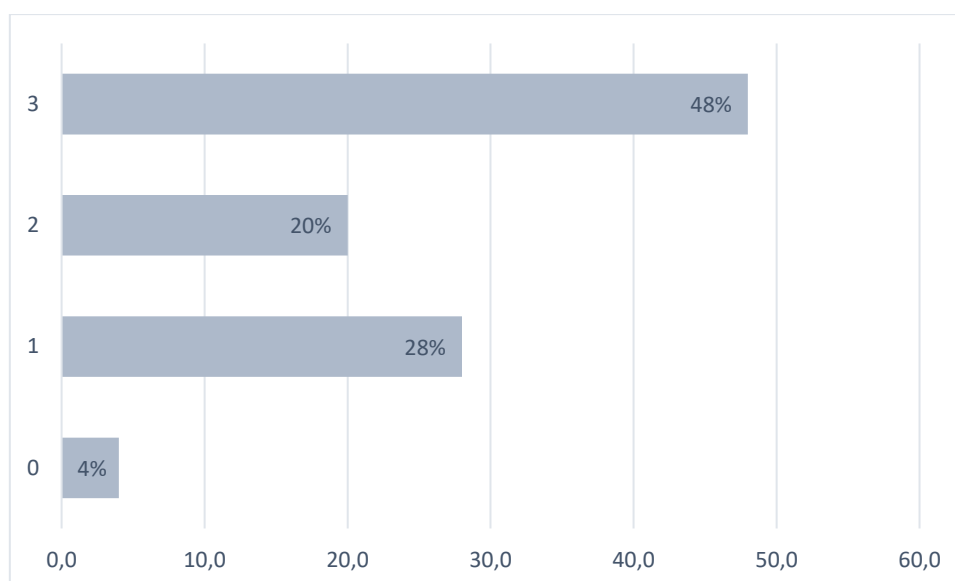


Figure (42) : Répartition des cas selon l'indice de plaque (PI)

8.3.3. Caractéristiques des manifestations bucco-dentaires

8.3.3.1. Localisation des manifestations buccales

Parmi les atteintes buccales associées, les manifestations jugales présentent une prévalence clinique particulièrement élevée (67,5%), suivi de la langue (55%) et des atteintes gingival (50%).

Tableau 17 : distribution des manifestations buccal selon la localisation des lésions.

Muqueuses buccales *	Fréquence	Pourcentage (%)
Jugales	27	67,5
Lingual	22	55,0
Gingivales	20	50,0
Palatine	18	45,0
Plancher buccal	17	42,5
Labiales	11	27,5
crêtes édentées	7	17,5

*un patient peut avoir une manifestation sur plusieurs sites.

8.3.3.2. Typologie des manifestations buccales

Répartition des manifestations muqueuses

Selon notre étude, l'ulcération est la manifestation la plus retrouvée (80%) suivie de la pâleur (47,5%), pétéchies (32,5%) ainsi que les candidoses (25%).

Tableau 18 : Répartition des manifestations muqueuses chez les patients atteints de leucémie ou du lymphome.

Manifestations Muqueuses*	Effectif	Pourcentage (%)
Ulcérations	32	80,0
Pâleurs	19	47,5
Pétéchies	13	32,5
Candidoses	10	25,0
Ecchymoses	3	7,5
Leucoplasie	1	2,5
Lichen Plan	1	2,5

***Un patient peut avoir plusieurs manifestations.**

Répartition des manifestations parodontales

On note une prédominance des gingivites avec un taux de 60%, suivies des parodontites avec un taux de 36%.

Tableau 19 : Répartition des manifestations parodontales chez les patients atteints de leucémie ou du lymphome.

Manifestations Parodontales	Effectif	Pourcentage (%)
Gingivites	15	37,5
Parodontites	9	22,5
Parodontites Ulcère-nécrotiques (PUN)	1	2,5

***Un patient peut avoir plusieurs manifestations.**

Répartition des manifestations dentaires

Selon notre étude, 60% des patients présentaient des caries dentaires alors que 12.5% de la population étudiée présentaient des mobilités dentaires.

Tableau 20 : Répartition des manifestations dentaires chez les patients atteint de leucémie ou du lymphome.

	Effectif	Pourcentage (%)
Carie	24	60
Mobilités	5	12,5

*Un patient peut avoir plusieurs caries ou mobilités.

Tableau 21 : Répartition des manifestations bucco-dentaires chez les patients atteint de leucémie ou du lymphome.

Manifestations bucco-dentaires		
<i>n(%)</i>		
Muqueuses	Ulcérations	32 (80)
	Pâleur	19 (47,5)
	Pétéchies	13 (32,5)
	Candidoses	10 (25)
	Echymose	3 (7,5)
	Leucoplasie	1 (2,5)
	Lichen plan	1 (2,5)
Parodontales	Gingivites	15 (37,5)
	Parodontites	9 (22,5)
	PUN	1 (2,5)
Dentaires	Caries	24 (60)
	Mobilités	5 (12,5)

*Un patient peut avoir plusieurs manifestations.

Répartition des cas selon l'apparition de la mucite chimio-induite

Dans la population étudiée, 11 patients présentaient une mucite chimio-induite, ce qui est équivalent à un taux de 27.5%.

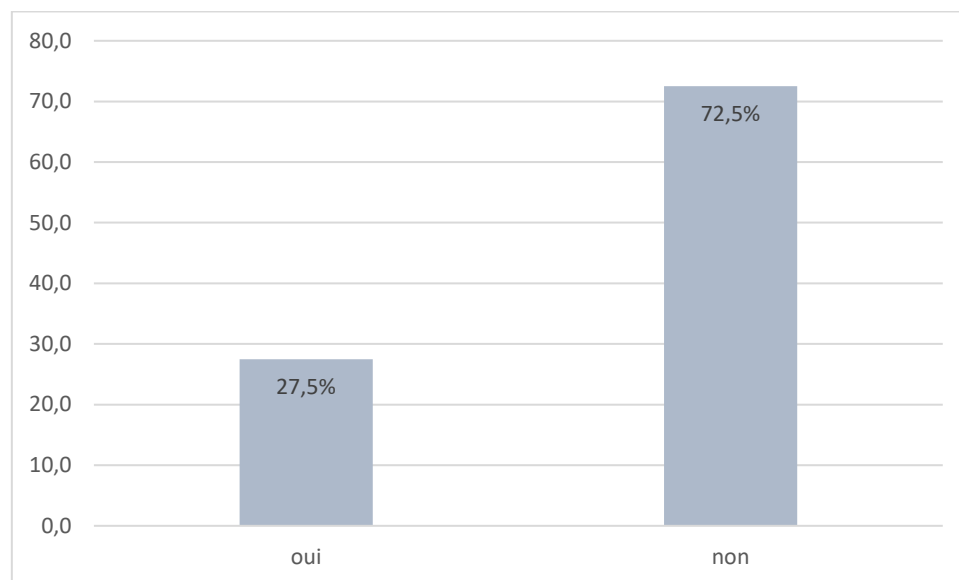


Figure (43) : Répartition des cas selon l'apparition de la mucite chimio-induite.

9. Traitements prescrits préventifs ou curatifs des manifestations bucco-dentaires au niveau des services d'hématologies

Les résultats épidémiologiques montrent une forte prévalence d'utilisation des antifongiques au sein des services d'hématologie (37,5).

Tableau 22 : Répartitions des Traitements prescrits préventifs ou curatifs des manifestations bucco-dentaires au niveau des services d'hématologies.

Traitements prescrits	Effectif	Pourcentage (%)
Antifongique (ex : Fungizone)	15	37,5
Vancomycine	2	5,0
Bicarbonate de soude	1	2,5
Autres	1	2,5

10. Traitements prescrits pour la prise en charge des manifestations

buccales

Les résultats épidémiologiques montrent une forte prévalence de prescription du bicarbonate de soude en forme de bain de bouche (25%).

Tableau 23 : Répartition des traitements symptomatiques demandé par les médecins dentistes au niveau des services d'hématologie.

Traitements prescrits	Effectif	Pourcentage (%)
Bicarbonate de soude	10	25,0
Association (Eludril,Fungizone,Bicarbonate)	7	17,5
Écouvillonnage (Bétadine, eau oxygéné)	4	10,0
Corticoïde en bain de bouche	3	7,5

Discussion

DISCUSSION

Notre étude a été menée auprès de 40 patients, âgés de 21 à 86 ans, au sein du Centre Hospitalo-Universitaire de Tlemcen, aux services de Pathologies et Chirurgie Buccales, d'Hématologie, ainsi qu'au Centre Anti-Cancer.

L'objectif principal de cette étude était d'étudier le profil épidémiologique des manifestations buccales associées aux leucémies et aux lymphomes.

Les résultats ont révélé une prédominance masculine, avec un sexe ratio de 1,22. La tranche d'âge la plus touchée était celle des 51 à 60 ans. Une forte prévalence de comorbidités générales a été observée (82,5 %).

Parmi les hémopathies malignes étudiées, la leucémie aiguë myéloïde (LAM) était la plus fréquente (45,8 %) et la chimiothérapie représentait le traitement principal (82,5 %), sans recours à la radiothérapie.

La douleur constituait le principal motif de consultation bucco-dentaire (52,5 %), avec des symptômes oraux fréquents : xérostomie (62,5 %), douleurs (40 %), halitose (32,5 %), saignements et paresthésies (22,5 %). Enfin, 35 % des patients présentaient une pâleur des muqueuses, et moins d'un tiers avaient des adénopathies, principalement localisées au niveau sous-mandibulaire.

Concernant la nature des lésions, l'étude montre une prédominance des altérations muqueuses, en particulier les ulcérations (80 %), suivies de la pâleur (47,5 %), des pétéchies (32,5 %) et des candidoses (25 %). Les atteintes parodontales, telles que la gingivite (37,5 %) et la parodontite (22,5 %), sont également notables. Du point de vue dentaire, les caries sont très fréquentes (60 %).

1. Sexe

Les résultats de notre étude montrent une prédominance du sexe masculin (55%) sur le sexe féminin (45%) avec un sexe ratio de 1,22.

Nos résultats sont en accord avec ceux rapportés dans une étude menée en 2009 à Sidi-Bel-Abbès (Algérie), qui a révélé une prédominance masculine, avec un taux de 58,82 % [231].

Cette tendance est également retrouvée dans plusieurs autres travaux : une étude réalisée au Cameroun par MOUELEU ET AL. en 2018[232], ainsi qu'une autre conduite à Kinshasa par Jean François en 2023, où les hommes représentaient 62,4 % des cas d'hémopathies [233]. De même, une recherche effectuée au Maroc en 2016 a montré que, tous types d'hémopathies malignes confondus, celles-ci étaient légèrement plus fréquentes chez les hommes que chez les femmes[234]. Enfin, une étude conduite à Tlemcen en 2020 montre une prédominance masculine dans les leucémies et lymphome [44].

Cette prédominance masculine pourrait s'expliquer par une plus grande exposition des hommes aux facteurs environnementaux, en lien avec leur activité professionnelle[232], le tabagisme, ainsi que certains facteurs hormonaux, génétiques et immunologiques [235, 236].

2. Âge

Toutes les tranches d'âge étaient concernées dans notre étude avec une prédominance de la tranche d'âge comprise entre [51ans- 60ans] avec 27,5% suivie de celle de [61ans- 70ans] avec 25%. Cela peut être s'expliquer par le fait que nous avons eu peu de cas de leucémie lymphoïde aigue et de lymphome de Hodgkin qui apparaissent a un âge plus jeune.

Nos résultats se rapprochent avec ceux d'une étude réalisée au Cameroun par MOUELEU ET AL. en 2018, qui a montré que la tranche d'âge la plus touchée par les hémopathies malignes était celle de 50 à 59 ans (22,3 %)[232]. De même, une étude marocaine menée en 2016 a révélé que la majorité des cas (40,4 %) concernaient des patients âgés de 60 ans et plus, avec un âge moyen de 54 ans[234]. En Algérie, une enquête conduite en 2009 à Sidi-Bel-Abbès a montré que les tranches d'âge les plus affectées se situaient entre 61 et 69 ans, représentant 14,78 % des cas [231].

Le projet HAEMACARE (2010) a montré que l'incidence des hémopathies malignes augmente avec l'âge, bien que certaines formes, comme la LAL et le LH, présentent des pics à des âges plus jeunes [237]. Contrairement à d'autres cancers, ces pathologies peuvent toutefois survenir à tout âge [234].

3. Comorbidités associées

La majorité des patients inclus dans notre étude (82,5 %) présentaient des pathologies générales associées, principalement les allergies, l'HTA et le diabète. Cette forte prévalence peut être expliquée par la proportion importante de patients adultes et âgés dans notre échantillon,

population chez laquelle les maladies chroniques sont particulièrement fréquentes. Il est bien établi que la prévalence des comorbidités augmente avec l'âge [238] [239].

Nos résultats rejoignent ceux d'une étude menée en 2013 à l'Hôpital Général de Douala, qui avait également mis en évidence une fréquence élevée de comorbidités chez les patients atteints d'hémopathies malignes, notamment l'HTA et le diabète [238]. De même, une étude de Max et al. publiée en 2021 portant sur la LLC a identifié l'hypertension artérielle comme l'une des comorbidités les plus fréquentes [240]. Des observations par les travaux de MOHAMMAD ET AL. (2015) en Suède sur les leucémies myéloïdes, rapportent que 40 % des patients présentaient au moins une comorbidité, les pathologies cardiovasculaires étant particulièrement représentées [239].

Ces données convergentes s'expliquent par le fait que les hémopathies malignes surviennent souvent chez des patients au terrain fragilisé, polymédiqués et porteurs de comorbidités [236].

4. Exposition au tabac

Dans notre échantillon, on observe une prédominance du tabagisme chez les hommes, avec 14 patients se déclarant fumeurs contre 8 non-fumeurs, tandis qu'aucune femme n'a rapporté être fumeuse. Cela s'explique par une fréquence plus élevée du tabagisme chez les hommes par rapport aux femmes, le tabac étant également reconnu comme un facteur de risque de cancer.

Nos résultats concordent avec plusieurs études internationales suggérant un lien entre le tabagisme et les hémopathies malignes [241]. Une étude japonaise de TOMOTAKA (2017) a rapporté que 23,8 % des participants étaient d'anciens fumeurs et 52,1 % étaient des fumeurs actuels, avec un risque accru de leucémie aiguë myéloïde (LAM). Bien qu'une étude coréenne n'ait pas retrouvé d'association statistiquement significative entre tabagisme et LAM[242], d'autres travaux, comme celui de M.E. CROLL (2012), ont démontré une augmentation du risque de lymphome de Hodgkin chez les fumeurs [241].

Il est par ailleurs bien établi que la fumée de cigarette peut favoriser une dégénérescence maligne de la moelle osseuse et de ses cellules hématopoïétiques [243].

5. Type de leucémie

Parmi les patients atteints de leucémie, une prédominance de la LAM a été observée avec 27,5 %, suivie de la LLC avec 25 %, de la LMC avec 10 % et de la LAL avec 7,5 %. Cette distribution

peut s'expliquer par l'organisation des journées de consultations entre le CHU et le CAC : en effet, les leucémies chroniques sont prises en charge au CAC un seul jour par semaine, tandis que les leucémies aiguës sont prises en charge au CHU tout au long de la semaine car la majorité des patients y étant hospitalisés. De plus, la rareté des cas de LAL pourrait s'expliquer par la sous-représentation des cas pédiatriques dans notre population étudiée.

Nos résultats concordent avec ceux rapportés aux États-Unis en 2023, selon l'American Cancer Society, où la répartition des types de leucémies est la suivante : LAM à 34 %, LLC à 31 %, LMC à 15 % et LAL à 11 % [65]. Des données similaires ont été observées dans une étude menée à Tizi Ouzou en 2023, où la LAM prédominait avec 45 % par rapport à la LAL représentant 41 % des cas [244].

Par ailleurs, une étude algérienne publiée en 2021 a révélé une prédominance de la LLC (41 %), suivie de la LAM (34 %), de la LMC (12 %) et enfin de la LAL (11 %) [245].

En revanche, une étude réalisée en Irak en 2019 par Ahmed a montré une distribution différente avec une prédominance de la LAL (41 %), suivie de la LMC (24,1 %), de la LAM (19,2 %) et de la LLC (15,7 %) [246].

Il est important de souligner que ces différences peuvent s'expliquer par les caractéristiques spécifiques des populations étudiées, les variations géographiques ainsi que par les particularités des structures de soins [247].

6. Type de lymphome

Parmi les patients atteints de lymphome, une prédominance de lymphome non hodgkinien a été observée avec 25% des cas.

Nos résultats sont en accord avec ceux rapportés dans d'autres études. À titre d'exemple, une étude menée en 2017 à l'hôpital militaire de Constantine a mis en évidence une prédominance de lymphomes non hodgkiniens (LNH)[248]. De même, une étude réalisée par S. FARES en 2021 dans le sud du Maroc a révélé une prédominance marquée des LNH, représentant 80,1 % des cas contre 19,9 % pour les lymphomes hodgkiniens (LH) [249].

Ces résultats sont en adéquation avec les données de la littérature, qui rapportent que le (LNH) constitue non seulement le type de lymphome le plus fréquent, mais également l'hémopathie maligne la plus répandue dans de nombreux pays [18, 234].

7. Répartition des cas selon l'âge et le type de la leucémie

La LAM représente la forme la plus fréquente de leucémie aiguë dans notre échantillon, avec une prédominance chez les patients âgés de 51 à 60 ans.

Cette tendance est conforme aux données de la littérature, qui rapportent une augmentation de l'incidence de la LAM avec l'âge, en particulier au-delà de 60 ans [18, 250]. Par exemple, en France, 60,6 % des cas de LAM surviennent chez des personnes âgées de plus de 60 ans [234]. Une étude menée à Tizi Ouzou en 2023 a également mis en évidence un pic de fréquence de la LAM entre 45 et 60 ans, ce qui rejoint nos observations.[244]

Par ailleurs, En Maroc (2016), les auteurs ont observé une répartition plus homogène de la LAM entre jeunes adultes, adultes et personnes âgées, contrastant avec les données observées en Asie, où l'âge médian au diagnostic est nettement plus jeune : 30 ans en Inde et 35 ans au Bangladesh [234].

La LAL est peu représentée dans notre série, avec trois cas seulement, répartis entre 31 et 70 ans. Cette distribution inhabituelle pourrait s'expliquer par la taille réduite de notre échantillon, mais aussi par une sous-représentation des cas pédiatriques, souvent pris en charge dans des unités spécialisées.

La LAL est en effet une hémopathie essentiellement pédiatrique, avec une courbe d'incidence bimodale : un premier pic survient dans l'enfance, et un second chez les personnes âgées [18, 234].

Une étude à Tizi Ouzou en 2023 confirme cette tendance, situant la majorité des cas dans la tranche d'âge [1 mois – 15 ans][244]. Toutefois, certaines études, comme celle menée au Maroc en 2016, décrivent un profil différent, avec un premier pic chez les jeunes adultes (20-39 ans), et un second dans la vieillesse [234].

Dans notre étude, la LLC touche principalement les patients âgés de 61 à 90 ans, avec un pic d'incidence entre 61 et 70 ans.

Cette répartition concorde avec les données de la littérature, où la médiane d'âge au diagnostic est estimée à 67 ans, et où la fréquence de la LLC augmente clairement avec l'âge [234, 240].

Une étude marocaine de 2016 a confirmé cette tendance, rapportant une fréquence accrue chez les patients âgés de 60 ans et plus [234].

La LMC est retrouvée majoritairement dans la tranche d'âge 51 à 60 ans dans notre série, avec quelques cas isolés entre 20 à 30 ans et 61 à 70 ans.

Cette distribution ne concorde pas avec celle observée à Yaoundé (CHETCHA, 2018), où la tranche d'âge la plus représentée pour la LMC était 30 à 40 ans [251].

Toutefois, nos résultats concordent avec ceux rapportés dans la littérature, notamment par l'American Cancer Society, qui indique que l'âge moyen au diagnostic est d'environ 64 ans. Près de la moitié des patients diagnostiqués ont 65 ans ou plus [252]. Il s'agit d'une forme de leucémie qui affecte essentiellement les adultes, les cas pédiatriques étant très rares [252].

8. Répartition des cas selon l'âge et le type de lymphome

Dans notre échantillon, un pic de fréquence du LNH a été observé chez les patients âgés de 51 à 60 ans, tandis que le LH présentait une distribution bimodale, avec deux pics d'incidence : le premier chez les jeunes adultes entre 20 et 40 ans, et le second chez les patients de 61 à 70 ans.

Ces résultats concordent avec ceux rapportés dans plusieurs études. Une étude menée à Constantine (Algérie) en 2017 a également montré un pic de fréquence du LH chez les patients âgés de 20 à 40 ans, et un pic du LNH entre 60 et 80 ans[248]. De même, une étude marocaine réalisée en 2016 a mis en évidence un pic d'incidence du LH chez les jeunes adultes (20-39 ans), confirmant ainsi la prédominance de cette pathologie dans cette tranche d'âge. Pour le LNH, la majorité des cas étaient observés chez des patients de plus de 60 ans, une tendance également retrouvée à Casablanca, où cette catégorie d'âge représente la population la plus fréquemment atteinte [234].

Par ailleurs, une autre étude algérienne publiée en 2009 a rapporté une prédominance du LNH chez les patients âgés de 50 à 60 ans, ce qui rejoint nos propres observations [231].

Dans les pays développés, la distribution du LH est classiquement bimodale, avec un premier pic chez les jeunes adultes (20-34 ans) et un second pic chez les sujets âgés (55-74 ans), conformément à ce que nous avons observé dans notre étude [234].

Ces résultats sont en accord avec les données de la littérature, qui indiquent une médiane d'âge au diagnostic estimée à 60 ans pour le LNH [231] et à 27 ans pour le LH [18, 249]. Cette répartition confirme la tendance générale selon laquelle le LNH affecte majoritairement les sujets âgés, alors que le LH est davantage observé chez les jeunes adultes [18, 249].

10. Répartition des cas selon le sexe et le type de leucémie

Dans notre série, la LAM était la forme la plus fréquemment rencontrée, représentant 45,8 % des cas. Elle touchait principalement les hommes (7 hommes pour 4 femmes), ce qui est en accord avec plusieurs études africaines. Par exemple, TRAORE ET AL. au Burkina Faso ont retrouvé une prédominance masculine marquée dans les LAM, avec un sex-ratio de 1,6 [253]. Les auteurs suggèrent que cette différence pourrait être liée à des facteurs environnementaux ou génétiques, bien que la cause exacte reste à préciser [253].

La LMC était la deuxième forme la plus fréquente, avec une prévalence masculine (4 hommes, 2 femmes). Ce constat est cohérent avec les données de HOUNKPATI ET AL. Au Togo, qui rapportent un sex-ratio de 1,61 [254], et de DJOUADI ET AL. En Algérie, où une légère prédominance masculine est également notée (sex-ratio \approx 1,2) [255]. Cette tendance pourrait être expliquée par une plus grande exposition des hommes à certains facteurs de risque professionnels, tels que les hydrocarbures aromatiques ou les radiations ionisantes [254, 255].

En revanche, la LLC dans notre série présentait une prédominance féminine (3 femmes, 1 homme), ce qui contraste avec la majorité des études internationales. En France, le sex-ratio de la LLC est estimé à 2 hommes pour 1 femme [32]. Toutefois, une étude menée au Niger par Moussa et al a également retrouvé une prévalence féminine (sex-ratio = 0,47) [256], suggérant que cette tendance pourrait varier selon les régions ou les populations étudiées [256].

La LAL, bien que moins fréquente dans notre échantillon (3 cas), touchait majoritairement les hommes (2 hommes, 1 femme). Ce profil est conforme à celui rapporté par TRAORE ET AL. (Sex-ratio H/F = 2,5) [253], qui indiquent une prédisposition masculine génétique et hormonale, notamment en lien avec l'expression différentielle de certains gènes régulateurs de la prolifération cellulaire [253].

11. Répartition des cas selon le sexe et le type de lymphome

Dans notre étude, la répartition des lymphomes entre les sexes était parfaitement équilibrée, avec un sex-ratio global de 1. Cette égalité concernait à la fois les lymphomes hodgkiniens (3 hommes, 3 femmes) et les lymphomes non hodgkiniens (5 hommes, 5 femmes).

Ce résultat est globalement en accord avec certaines données de la littérature[73]. SWERDLOW ET AL. (2016)[73], dans leur révision de la classification de l'OMS, indiquent qu'aucune prédominance nette de sexe n'est observée pour le lymphome de Hodgkin dans plusieurs séries internationales, bien que certaines études signalent un léger excès masculin dans les formes jeunes [SWERDLOW ET AL., 2016][73]. Pour les lymphomes non hodgkiniens, une légère prédominance masculine est souvent rapportée, avec des sex-ratios allant de 1,3 à 2, comme le décrivent Morton et al. (2014) dans une analyse épidémiologique aux États-Unis[257]. Toutefois, d'autres études de taille et de contexte comparables à la nôtre, comme celle menée par Smith et al. (2018) au Royaume-Uni, rapportent une répartition beaucoup plus équilibrée, notamment dans les tranches d'âge adultes[258].

L'absence de différence significative entre les sexes dans notre étude pourrait être liée à la petite taille de l'échantillon, mais elle peut également refléter une tendance réelle dans certaines populations. Sur le plan physiopathologique, plusieurs auteurs suggèrent que les facteurs influençant la survenue des lymphomes – tels que les désordres immunitaires, les infections virales comme le virus d'Epstein-Barr (EBV), ou encore certaines expositions environnementales – semblent affecter les hommes et les femmes de façon relativement similaire, contrairement à certaines leucémies influencées par les hormones sexuelles ou l'exposition professionnelle[73, 257].

Enfin, la prédominance des lymphomes non hodgkiniens (62,5 % des cas dans notre série) par rapport aux formes hodgkiniennes est conforme aux données épidémiologiques mondiales[73]. Selon les données de l'OMS et les études de surveillance épidémiologique, les lymphomes non hodgkiniens représentent généralement entre 60 et 70 % des lymphomes diagnostiqués, en raison de la grande diversité de leurs sous-types[73].

12. Type de traitement

Dans notre série, la chimiothérapie s'est imposée comme la stratégie thérapeutique prédominante, utilisée chez 82,5 % des patients (33 cas). Cette forte prévalence reflète son rôle

central dans la prise en charge des hémopathies malignes, notamment les leucémies aiguës et les lymphomes, où elle constitue le traitement de première ligne selon les protocoles standardisés. Ce constat est corroboré par KWAK ET AL. (2016), qui soulignent que la chimiothérapie reste la modalité principale du traitement initial dans ces pathologies, en particulier dans les contextes où l'accès aux thérapies innovantes ou aux greffes est restreint[259]

La thérapie ciblée n'a été administrée qu'à 7,5 % des patients (3 cas). Cette faible utilisation est conforme aux données de la littérature, qui précisent que les traitements ciblés sont généralement réservés aux formes spécifiques (comme certaines leucémies chroniques ou des lymphomes avec mutations ciblables), ou en situation de rechute ou de maladie réfractaire [260].

La greffe, réalisée chez un seul patient (2,5 %), reste une option thérapeutique limitée dans notre série. Plusieurs facteurs peuvent expliquer cette faible fréquence, notamment les contraintes logistiques, le coût élevé, la disponibilité des donneurs compatibles, ainsi que l'état clinique des patients[259]. Ce constat rejoint les difficultés souvent rencontrées dans les pays à ressources limitées, où la greffe est moins accessible[259].

L'abstention thérapeutique, observée dans 7,5 % des cas (3 patients), peut s'expliquer par un mauvais état général du patient, une maladie à un stade avancé, ou des contre-indications médicales majeures empêchant toute prise en charge active. Cette situation, bien que marginale, est rapportée dans certaines séries cliniques, notamment en onco-hématologie gériatrique ou en soins palliatifs [260].

Enfin, l'absence totale de recours à la radiothérapie dans notre étude est un point marquant. Cette absence peut s'expliquer par la prédominance des leucémies, qui ne justifient habituellement pas de radiothérapie, mais elle peut également refléter une limitation d'accès à cette modalité dans notre structure ou région [261, 262]. Cette observation contraste toutefois avec les recommandations du National Comprehensive Cancer Network (NCCN), qui préconisent l'usage combiné de chimiothérapie et radiothérapie dans certaines formes localisées, notamment dans le lymphome de Hodgkin [263].

13.Répartition des affections selon l'atteinte des éléments figurés du sang

L'analyse des bilans biologiques de la population étudiée a mis en évidence une anémie dans 72,5%, une thrombopénie dans 45% et une leucopénie dans 22,5%.

Ces résultats s'accordent avec l'étude de PAMUKCU et AL. en 2024 qui a retrouvé une anémie (86,8 %) une thrombocytopénie (71,7 %) et une leucopénie (41,5 %) [264].

Ces résultats peuvent être expliqués, d'une part par l'aplasie médullaire provoquée par la maladie elle-même et d'autre part les conséquences de la chimiothérapie sur la formule sanguine.

14.Manifestations généraux

Dans notre étude, 67,5 % des participants ont rapporté une fatigue générale, nos résultats s'accordent avec une enquête menée en 2018 par GUY BOUGUET et AL. qui a révélé que 72 % des patients touchés par un lymphome ont éprouvés une fatigue importante à un moment donné de leur parcours de soins, Cette fatigue persistante peut limiter les activités quotidiennes et réduire le bien-être général [265].

Cette altération de la qualité de vie est une problématique fréquemment rencontrée chez les patients atteints de leucémie et de lymphome qui pourrait s'expliquer en raison des effets directs de la maladie et des traitements associés telle que des céphalées épisodiques, des œdèmes des membres inférieurs et une baisse de tonus peuvent réellement altérer la qualité de vie des patients sous chimiothérapies [266].

15.Dernière consultation chez le dentiste

Dans notre étude, 57,5 % des patients ont déclaré avoir consulté un dentiste dans les cinq années précédentes, tandis que 40 % ont signalé une visite datant de plus de cinq ans, et 2,5 % n'ont jamais consulté. Ces résultats révèlent une tendance majoritaire à la consultation, mais également une irrégularité marquée du suivi bucco-dentaire.

Ce constat est cohérent avec les données rapportées par ELAD ET AL. (2015), qui ont observé que plus de 50 % des patients héματο-oncologiques n'avaient pas de suivi dentaire régulier avant ou pendant leur traitement, souvent en raison de la priorité donnée aux soins oncologiques, du manque d'informations sur les risques buccaux, ou encore de la fatigue liée aux traitements lourds [267].

De plus, une étude menée par Bossi et al. (2019) a confirmé que la majorité des patients cancéreux négligeaient les soins bucco-dentaires préventifs, avec un taux de consultation annuel inférieur à 60 %, même dans des pays à système de santé structuré. Ces données sont comparables à notre résultat de 57,5 %, soulignant une problématique globale [268].

L'irrégularité du suivi constitue un facteur de risque majeur de complications buccales[269]. Comme le rappellent YAROM ET AL. (2019), un mauvais état bucco-dentaire est associé à une incidence plus élevée de mucites, infections fongiques (notamment candidoses), ulcérations et douleurs orales, qui peuvent compromettre les traitements anticancéreux[269].

Enfin, un suivi dentaire rigoureux améliore significativement la qualité de vie, réduit les interruptions thérapeutiques et diminue le recours aux traitements antibiotiques ou antifongiques. [270].

16.Motif de la dernière consultation chez le dentiste

Dans notre étude, la douleur était le principal motif de consultation, rapportée par 52,5 % des patients. Les motifs fonctionnels, tels que les troubles de la mastication ou de la phonation, concernaient 40 % des cas, tandis que les préoccupations esthétiques ne représentaient que 5 % des consultations. Ces résultats soulignent le rôle central de la douleur comme facteur déclencheur de la consultation dentaire, ainsi qu'une certaine négligence des aspects préventifs ou esthétiques chez cette population.

Ces observations sont similaires à celles rapportées par PETERSON ET AL. (2015), qui ont montré que la douleur était le principal déclencheur de la consultation bucco-dentaire chez les patients atteints de cancers hématologiques, suivie par les limitations fonctionnelles[271].

Le faible taux de consultations motivées par des raisons esthétiques dans notre étude pourrait s'expliquer par le fait que ces patients sont davantage préoccupés par leur état général de santé et par les symptômes invalidants, notamment la douleur, les ulcérations et les troubles de l'alimentation[271, 272]. Cela souligne l'importance de sensibiliser les patients et les soignants à l'intégration d'une approche bucco-dentaire préventive dès le diagnostic des hémopathies malignes[271, 272].

17. Altérations bucco-dentaires

Dans notre étude, une large majorité des patients ont rapporté des changements bucco-dentaires, tandis qu'une minorité ne signalait aucune modification. Ce taux élevé de perception de symptômes buccaux s'explique par le fait que les manifestations orales sont fréquentes chez les patients atteints de leucémies et de lymphomes, et qu'elles sont suffisamment marquées pour être reconnues spontanément par les patients eux-mêmes[273].

Ces résultats sont en accord avec ceux d'EPSTEIN ET AL. (2012), qui ont montré que les patients atteints de pathologies hématologiques rapportaient souvent des symptômes bucco-dentaires tels que douleur, sécheresse buccale, saignements gingivaux ou ulcérations. Selon cette étude, une proportion significative de patients présentait au moins un symptôme oral identifiable durant leur traitement[273].

Cette forte fréquence de symptômes perçus renforce l'intérêt d'une surveillance bucco-dentaire régulière et proactive[273]. Ces changements peuvent précéder ou accompagner les complications systémiques, et leur reconnaissance précoce permet souvent une prise en charge plus rapide et plus efficace, tant sur le plan dentaire que général[273]. Cela souligne également la nécessité d'une meilleure éducation des patients sur les signes bucco-dentaires d'alerte pendant leur maladie ou leur traitement[273].

7.2. Manifestations buccales après le diagnostic et durant le traitement de la maladie

Dans notre étude, les patients ont fréquemment rapporté des symptômes buccaux subjectifs, notamment la xérostomie (62,5 %), la douleur orale (40 %), la mauvaise haleine (32,5 %), les paresthésies et hémorragies buccales (22,5 % chacune), ainsi que des troubles fonctionnels tels que la dysphagie (20 %) et la dysphonie (10 %).

La xérostomie est souvent liée à la toxicité des traitements anticancéreux sur les glandes salivaires, entraînant une réduction du débit salivaire[274]. Cette sécheresse buccale peut altérer la qualité de vie des patients en affectant la mastication, la déglutition et la parole[274, 275].

La douleur orale, souvent associée à des ulcérations ou à une mucite est une complication fréquente de la chimiothérapie[274]. Plusieurs études, notamment celle de Sonis (2004), ont rapporté qu'un nombre significatif de patients atteints de leucémie aiguë développent une mucite orale induite par la chimiothérapie, avec des taux d'incidence généralement conformes

à ceux observés dans la littérature[176]. Par ailleurs, cette étude met également en évidence une corrélation positive entre la sévérité de la mucite et les difficultés d'alimentation[176]. Les paresthésies et anesthésies buccales peuvent résulter de neuropathies induites par certains agents chimiothérapeutiques, tels que les alcaloïdes de la pervenche et les agents à base de platine, qui sont connus pour leur neurotoxicité [274, 275] .

Les troubles fonctionnels tels que la dysphagie et la dysphonie, bien que moins fréquents, peuvent indiquer des atteintes plus profondes, notamment des neuropathies ou des lésions musculaires, et nécessitent une attention particulière pour prévenir des complications plus graves[274, 275].

19. Etat des téguments

Dans notre étude, plus du tiers de la population (35%) présentaient une pâleur des muqueuses buccales, alors que la majorité des patients présentaient une anémie sur le plan biologique (en se basant sur leur Formule Numéraire Sanguine).

Nos résultats concordent avec celles D'ABU EL-NAAJ ET AL. (2016), qui soulignent que les signes cliniques généraux comme la pâleur ou l'ictère sont parfois discrets ou absents, et que leur absence ne permet pas d'exclure une atteinte systémique significative[276].

Cette pâleur peut être expliquée par l'anémie souvent associée aux hémopathies malignes, qu'elle soit liée à la maladie elle-même ou à l'effet myélosuppresseur des traitements[276, 277].

Cela souligne l'importance de ne pas se limiter à l'examen visuel des muqueuses ou de la peau pour évaluer l'état hématologique du patient [276, 277]. Une évaluation clinique rigoureuse doit toujours être complétée par des examens biologiques appropriés afin d'obtenir une appréciation fiable de son état général [276].

20. Adénopathies cervico-faciales

Dans notre étude, moins d'un tiers des patients présentaient des adénopathies cliniquement détectables, tandis que la majorité ne montrait aucune tuméfaction ganglionnaire apparente.

En effet, plusieurs études, rapportent une fréquence plus élevée des adénopathies, en particulier dans les lymphomes hodgkiniens ou non hodgkiniens, où les atteintes ganglionnaires sont fréquentes[278]. Cette différence pourrait s'expliquer par des stades cliniques différents, des

formes localisées sans expression ganglionnaire périphérique[60, 279], ou par la prédominance de leucémies dans notre échantillon (24 cas de leucémies), où les adénopathies sont moins systématiques.

21.Siege des adénopathies cervico-faciales

Chez les patients présentant des adénopathies, celles-ci étaient principalement localisées au niveau sous-mandibulaire et sous angulo-mandibulaire, représentant chacune une proportion importante des cas. En revanche, les adénopathies cervicales étaient nettement moins fréquentes. Cette répartition anatomique met en évidence une prédominance des atteintes ganglionnaires dans les régions sous-maxillaires.

Cette distribution est en accord avec les données de la littérature, qui soulignent que dans les lymphomes et certaines leucémies, les adénopathies localisées dans le territoire cervico-facial sont fréquentes, en particulier au niveau sous-mandibulaire chez les patients présentant des signes bucco-dentaires associés[137, 280].

La localisation préférentielle dans ces zones pourrait s'expliquer par la proximité avec les structures lymphoïdes orales et pharyngées, et par la forte vascularisation régionale[280]. Elle pourrait également refléter des manifestations secondaires à des infections locales (carieuses, parodontales), ou à une dissémination ganglionnaire des cellules tumorales dans le cadre des hémopathies malignes[137, 280].

22.Ouverture buccale

Dans notre échantillon, 15 % des patients présentaient une limitation de l'ouverture buccale, contre 85 % ayant une ouverture buccale considérée comme normale. Ce taux relativement faible, pourrait s'expliquer par l'absence de la radiothérapie chez notre population, ainsi que l'utilisation des méthodes de prévention des manifestations bucco-dentaires par la prescription des antifongiques par le service d'hématologie au niveau du CHU Tlemcen, diminuant ainsi le risque d'infection fongique, source potentielle de limitation de l'ouverture buccale.

Ce résultat pourrait s'expliquer aussi par le fait que notre population est plus âgée, puisque la prévalence de développer une réduction de l'ouverture de la bouche semble être liée au traitement à un jeune âge ≤ 5 ans [281].

Ce résultat concorde avec une étude conduite par LØKEN ET AL. (2022) sur des patients traités par chimiothérapies ou 35% des patients présentaient une ouverture buccale réduite (< 35 mm)

ce qui suggère un lien entre les traitements anticancéreux et les limitations d'ouverture buccal [281].

23. Hygiène bucco-dentaire des patients

Dans notre étude, une majorité des patients (56 %) présentaient une hygiène bucco-dentaire jugée mauvaise, tandis que (48 %) avaient un indice de plaque important.

Ces résultats sont cohérents avec l'étude de Ptasiwicz, Maksymiuk and Chałas [282] en 2022 qui a rapporté au taux de 51,96 % des patients avec une hygiène bucco-dentaire insuffisante et un indice de plaque de 3 dans 50% [282], mais aussi l'étude de Ponce-Torres, Ruíz-Rodríguez [189] qui trouve une prédominance d'une hygiène bucco-dentaire mauvaise (55.10%) [189].

Cette corrélation observée entre une mauvaise hygiène bucco-dentaire et un indice de plaque (IP) élevé pourrait être expliqué par l'état général affaibli des patients, combiné à l'immunosuppression induite par les traitements qui peuvent entraîner une mauvaise hygiène bucco-dentaire [283].

De plus, un manque de sensibilisation et d'encadrement en matière de santé bucco-dentaire pourrait contribuer à une absence de motivation et par conséquent, une négligence du brossage dentaire [283].

24. Localisation des manifestations buccales des patients atteints de la leucémie ou du lymphome

Dans notre étude, les atteintes buccales se répartissaient majoritairement sur la muqueuse jugale (67,5 %), suivie de la langue (55 %) puis des gencives (50 %).

Nos résultats concordent avec l'étude de LEE, HONG en 2019 qui a montré une prédominance des atteintes au niveau jugal et au niveau de face ventrale de la langue [284].

Ces manifestations pourraient être expliquées par la fragilité des muqueuses bordantes par absence de kératinisation. [285]

Cependant, nos résultats ne correspondent pas aux résultats de l'étude de Tseng, Wang [286] en 2021 et celle de Quispe, Aguiar [103] en 2022 où l'atteinte gingivale était la plus fréquente avec un taux de 63,63%, suivie par la localisation jugale (18,18%) et linguale (9,09%).

Cette différence pourrait s'expliquer par le fait que les patients de la population étudiée étaient déjà sous chimiothérapie ou en fin de celle-ci au moment de l'étude. Ceci concorde avec les données de la littérature qui suggèrent que les manifestations gingivales sont dues à l'infiltration

des cellules leucémiques au niveau de la gencive et que ces lésions disparaissent complètement ou au moins partiellement dans les jours qui suivent le début de la chimiothérapie telle que dans l'étude menée par WU ET AL. en 2018 qui a rapporté une résolution de l'hypertrophie gingivale en 10 jours [151].

25.Répartition des manifestations muqueuses

Selon notre étude, l'ulcération est la manifestation la plus retrouvée (80%) ces résultats s'accordent avec l'étude de CHILDERS ET AL. en 1993 [287] avec un taux d'ulcérations de 85% chez les patient atteints de leucémies et de lymphomes [287].

La prévalence élevée des ulcères buccaux peuvent résulter d'une neutropénie, de la toxicité directe de la chimiothérapie, d'une mauvaise hygiène buccale ou encore par absence de protocole préventifs [288].

Notre étude a retrouvé un taux de pâleur des muqueuses de 47,5% et taux de pétéchies de 32,5%, ce qui s'accorde avec l'étude d' Orbak and Orbak [289] qui a retrouvé une prédominance de la pâleur de la muqueuse buccale (59,8%) et des pétéchies avec (14,9%).

La pâleur des muqueuses peut s'expliquer par l'anémie retrouvée dans le cadre du traitement à base de chimiothérapie.

La présence de pétéchies de la muqueuse buccale pourrait être due aux thrombocytopénies, thrombopathies, une fragilité capillaire et des anomalies des facteurs de coagulation conduisant à une hémorragie spontanée dans le tissu qui se manifestent initialement sous la forme d'hémorragies pétéchiales sur la muqueuse buccale [289].

Notre étude a montré une fréquence de candidose buccale moins importante que le reste des manifestations (25%), ceux qui concorde avec l'étude de Aggarwal and Pai [290] en 2018, ou une candidose a été observée dans 13,9 %.

Ce taux d'infection candidosique pourrait être justifié par l'utilisation presque systématique d'agents antifongiques prophylactiques au niveau du service d'hématologie au CHU Tlemcen.

26.Répartition des manifestations parodontales

Notre étude a montré une prévalence élevée des gingivites 37,5% et un taux des parodontites de 22,5%, ce résultat s'accorde avec l'étude de ASHOK et AL.(2010) avec un taux de gingivite de 33,4% [291], ainsi que l'étude de SENA ET AL.(2022) avec un taux de parodontites de 36,4% [292].

La relation entre les maladies parodontales et la leucémie est complexe, l'explication possible de cette corrélation peut être l'inflammation chronique qui caractérise la maladie parodontale, qui peut affecter la réponse immunitaire du corps, stimulant la production de cytokines pro-inflammatoires, ainsi que plusieurs facteurs, tels que l'immunosuppression due à la neutropénie résultant de la leucémie et du traitement oncologique, l'exacerbation de la flore pathogène parodontale (complexe rouge) et la détérioration de la santé bucco-dentaire [293, 294].

27. Répartition des manifestations dentaires

Selon notre étude, 60% de la population présente des caries dentaires, ces résultats se concordent avec l'étude de Aggarwal and Pai [290] en 2018 avec une incidence de caries allant jusqu'à (88%).

Ces résultats peuvent s'expliquer par le fait que le maintien de l'hygiène bucco-dentaire était difficile pour les patients sous chimiothérapie en raison de l'inflammation accrue de la muqueuse buccale et de l'altération de l'état général [295], mais aussi les médicaments contenant du saccharose, l'hypofonctionnement des glandes salivaires et la xérostomie [296].

28. L'apparition de la mucite chimio-induite

Dans notre étude, nous avons observé une incidence de mucite chimio-induite de 27,5%. Ces résultats ne se contrastent pas avec ceux rapportés par ALNUAIMI ET AL. (2018), qui ont identifié la mucite comme la manifestation post-thérapeutique la plus fréquente chez les patients atteints de leucémie et de lymphome, avec une prévalence de 52,4% [297].

Cela peut s'expliquer par la prescription du Fungizone et de l'utilisation de bicarbonate de soude en bain de bouche au niveau des services hématologiques réduisent pour ce fait l'incidence des mucites chimio-induites.

Contraintes de l'étude :

Au cours de notre étude, nous avons été confrontés à plusieurs difficultés :

- Difficultés lors de l'examen clinique des patients en raison de l'absence de plateau de consultation et parfois à cause de l'altération de l'état général des patients.
- Difficultés de se présenter au niveau des services concernées les jours de recueil ou de prise en charge des patients que ce soit pour la consultation ou le suivi (stage pratique).
- Certaines difficultés sont survenues avec des patients qui refusaient l'examen bucco-dentaire ou n'étaient pas informés de leur diagnostic, conformément au souhait de leur entourage.

- Négligence de certains patients orientés vers la clinique dentaire pour la prise en charge ou le suivi des manifestations buccales.

-Un accès parfois restreint aux dossiers médicaux des patients.

-Enfin, des contraintes liées au déplacement, en particulier vers le CAC de Tlemcen, ont constitué un obstacle supplémentaire.

Malgré ces contraintes, les résultats obtenus dans notre étude sont globalement en accord avec les données de la littérature.

Cas cliniques

Les cas cliniques :

Dans cette section, nous présentons quelques cas cliniques observés au service d'hématologie du CHU de Tlemcen, pris en charge pour des manifestations buccales associées à une leucémie et traités par chimiothérapie.

Cas clinique n°1 :

Il s'agit du patient T.F âgé de 47 ans, résident dans la commune de Tlemcen, consulté le 02/02/2025. Ses antécédents médicaux incluent une insuffisance cardiaque découverte de manière fortuite ainsi qu'un tabagisme ancien. Le diagnostic posé est celui d'une leucémie aiguë myéloïde, pour laquelle une chimiothérapie a été initiée.

Examen exo-buccal :

L'inspection du visage révèle une pâleur généralisée des téguments.

La palpation des aires ganglionnaires met en évidence une adénopathie cervicale gauche, ferme, indolore, chaude et adhérente aux plans sous-jacents.

Examen endo-buccal :

On note une mauvaise hygiène bucco-dentaire avec un indice de plaque (PI) de 3. L'examen des muqueuses buccales montre une pâleur au niveau du palais.



Figure 44: aspect clinique endo-buccale du patient T.F. âgé de 47ans.

L'évaluation gingivale révèle une hypertrophie gingivale marquée, une décapitation des papilles interdentaires, la présence d'ulcérations et de zones de nécrose recouvertes d'un enduit grisâtre, ainsi que des mobilités dentaires et des récessions gingivales. Ces signes s'accompagnent d'une douleur intense au niveau du secteur antéro-inférieur, d'une haleine fétide et d'une altération de l'état général, évoquant une parodontite ulcéro-nécrotique (PUN).



Figure 45 : Aspect clinique endo-buccale du patient T.F. âgé de 47ans.

La formule dentaire :

<u>8</u> <u>7</u> <u>6</u> <u>5</u> <u>4</u> <u>3</u> <u>2</u> <u>1</u>	<u>1</u> <u>2</u> <u>3</u> <u>4</u> <u>5</u> <u>6</u> <u>7</u> <u>8</u>
<u>8</u> <u>7</u> <u>6</u> <u>5</u> <u>4</u> R3 2 M1	M1 2 3 <u>4</u> <u>5</u> <u>6</u> <u>7</u> <u>8</u>

N : Dent absente

RN : Dent en état de racine

M : Mobilité dentaire.

Prise en charge :

Le patient avait déjà reçu un traitement antifongique à visée préventive (Fungizone), prescrit par son médecin hématologue.

Un traitement symptomatique local a été mis en place, consistant en des écouvillonnages à l'eau oxygénée et à la Bétadine, réalisés par nos soins lors de trois séances espacées de 72h.

Aucun traitement étiologique n'a pu être instauré, en raison de l'état d'immunodépression signalé par le médecin hématologue



Figure 46 : aspect clinique endo-buccale après le 3ème écouvillonnage.

Cas clinique n°2 :

Il s'agit de la patiente B.N., âgée de 56 ans, résidant à Beni Saf, consultée le 05 février 2025 et suivie durant toute sa période d'hospitalisation. Le diagnostic posé est celui d'une leucémie aiguë myéloïde, prise en charge par chimiothérapie. Aucune comorbidité associée n'a été rapportée. La patiente a signalé une dysphagie, considérée comme un symptôme subjectif.

Examen exo-buccal :

L'inspection du visage révèle une pâleur généralisée des téguments. La palpation des aires ganglionnaires ne montre aucune anomalie.

Examen endo-buccal :

L'examen met en évidence une mauvaise hygiène bucco-dentaire, avec un indice de plaque (PI) évalué à 3.

Lors de la première consultation, l'examen des muqueuses buccales ne révèle aucune lésion spécifique. En revanche, l'examen gingival met en évidence une hypertrophie localisée au niveau du secteur antéro-supérieur.



Figure 47: Aspect clinique à la première consultation de la patiente B.N. âgée de 56ans.

Lors de la deuxième consultation, des pétéchies sont observées au niveau du plancher buccal ainsi que sur la face ventrale de la langue.



Figure 48 : Aspect clinique à la deuxième consultation de la patiente B.N. âgée de 56ans.

Lors de la troisième consultation, un érythème gingival linéaire est noté. De plus, des lésions blanchâtres, non détachables au grattage, sont présentes sur l'ensemble de la muqueuse buccale.



Figure 48 : aspect clinique à la 3eme consultation de la patiente B.N. âgée de 56ans.



Figure49 : aspect clinique à la 3eme consultation de la patiente B.N. âgée de 56ans.

Formule dentaire :

<u>8</u> <u>7</u> <u>6</u> <u>5</u> <u>4</u> <u>3</u> <u>2</u> <u>1</u>	1 2 3 4 5 <u>6</u> 7 <u>8</u>
8 <u>7</u> <u>6</u> 5 <u>4</u> 3 2 1	1 2 3 4 5 <u>6</u> <u>7</u> 8

N : Dent absente

N : Dent cariée

Prise en charge :

La patiente était déjà sous traitement antifongique à base de Fungizone, prescrit par son médecin hématologue.

Un débridement des membranes au niveau jugal a été réalisé par nos soins, avec un contrôle rigoureux de l'hémostase. Cette intervention a été suivie d'un écouvillonnage à l'aide de Bétadine diluée dans du sérum physiologique. En complément, un bain de bouche à base de corticoïdes a été prescrit afin de réduire l'inflammation et favoriser la cicatrisation des lésions muqueuses.



Figure 50: aspect clinique endo-buccale après débridement au niveau jugal.

Face à la récurrence de ces lésions blanchâtres après leur élimination, un prélèvement de la membrane a été effectué en vue d'un examen anatomopathologique, afin de confirmer la nature de ces lésions.



Figure 51: prélèvement des membranes mis dans du formol.

المركز الاستشفائي الجامعي الدكتور تيجاني دمرجي - تلمسان
 CENTRE HOSPITALIER UNIVERSITAIRE Dr. TIDJANI DAMERDJI - TLEMSEN
 SERVICE DE PCB
 وصفة طبية
ORDONNANCE MÉDICALE
 Tlemcen, le 20/02/2025
 Nom et Prénom du patient : BEKHICH NAIMA
 Date de naissance : 56 ans
 N° d'immatriculation assuré social :
 - Cher Confrère
 - Permettez-moi de vous adresser la patiente
 suennée âgée de 56 ans qui s'est hospitalisée
 au niveau de service d'hématologie pour
 la prise en charge d'une leucémie aigue
 myéloïde.
 L'examen endobuccal révèle la présence
 des pseudo-membranes blanches au niveau de
 toute la muqueuse buccale récidivant après
 le grattage.
 Je vous la confie pour l'examen anatomopathologique
 des pièces opératoires
 Le Médecin prescripteur
 Nom et Prénom
 Signature et Cachet
 Ne laisser pas les médicaments à la portée des enfants

Figure 52: lettre d'orientation pour l'examen anatomopathologique.

L'analyse histopathologique a permis d'orienter vers un diagnostic de leucoplasie.

CENTRE HOSPITALO-UNIVERSITAIRE Dr T. DAMERDJI - TLEMSEN
 SERVICE D'ANATOMIE ET DE CYTOLOGIE PATHOLOGIQUES ET PATHOLOGIE MOLECULAIRE
 MEDECIN CHEF : Pr. YELLES Née BAB HAMED NABILA
RESULTAT D'ANATOMIE CYTOLOGIE PATHOLOGIQUES ET PATHOLOGIE MOLECULAIRE
BIOPSIE N° 589 /2025
 Nom et prénom : BEKHICH NAIMA
 Age : 56 ans
 Service : PCB
 Médecin : Dr BENMANSOUR YUSRA Y
 Nature et siège du prélèvement : biopsie
 Reçu : 20/02/2025
 Remis : 25/02/2025
COMPTE RENDU
Etude macroscopique :
 Nous avons reçus 02 fragments membraneux blanchâtre mesurant 07mm.
Etude microscopique et conclusion :
 L'étude histopathologique objective une substance eosinophile compact parfois lamellaire faisant
 évoquer de la kératine entourée par des cellules cubiques fantomatiques basophiles
en rapport probablement avec une leucoplasie.
 DR CHABANE SARI
 Dr. CHABANE SARI .N
 Ep. Y. Y. Y. Y. Y.
 Médecin Assistant
 en Anatomie Pathologique

Figure 53: résultat de l'examen anatomopathologique.

La biopsie n'a pu être réalisée en raison de l'immunodépression signalée par le médecin hématologue.

Un suivi a été mis en place afin d'évaluer l'évolution des lésions. Une régression complète avec retour à la normale a été observée au bout de dix jours.



Figure 54: Aspect clinique endo-buccale après régression complète des lésions.

Cas clinique n°3 :

Il s'agit de la patiente B.B., âgée de 58 ans, résidant dans la commune de Tlemcen, consultée le 15/04/2025. Le diagnostic posé est celui d'une leucémie aiguë myéloïde, prise en charge par chimiothérapie. Aucune comorbidité associée n'a été rapportée. La patiente a signalé une dysphagie avec douleur intense considérées comme des symptômes subjectifs.

Examen exo buccale :

L'inspection du visage révèle une pâleur généralisée des téguments.

La palpation des aires ganglionnaires met en évidence une adénopathie sous angulo-mandibulaire, ferme, indolore, chaude et mobile.

L'ouverture buccale est insuffisante.

Examen endo buccale :

une mauvaise hygiène bucco-dentaire avec un indice de plaque (PI) de 3.

L'examen de la muqueuse buccale a révélé la présence des érythèmes et des ulcérations pseudomembraneuses au niveau des joues, des gencives et au niveau de la langue évoquant une mucite de grade 4.



Figure 55 : Aspect clinique endo-buccale de la patiente B.B., âgée de 58 ans présentant des ulcérations pseudo-membraneuses au niveau lingual.



Figure 56: Aspect clinique endo-buccale du patient B.B., âgée de 58 ans présentant des ulcérations pseudo-membraneuses au niveau jugal et au niveau des crêtes.

Formule dentaire :

<u>8</u> <u>7</u> <u>6</u> <u>5</u> <u>4</u> <u>3</u> <u>2</u> <u>1</u>	M1 <u>2</u> <u>3</u> <u>4</u> <u>5</u> <u>6</u> <u>7</u> <u>8</u>
<u>8</u> <u>7</u> <u>6</u> <u>5</u> <u>4</u> <u>3</u> <u>2</u> <u>1</u>	1 <u>2</u> <u>3</u> <u>4</u> <u>5</u> <u>6</u> <u>7</u> <u>8</u>

N : Dent absente

M : Mobilité dentaire.

Prise en charge :

Un traitement symptomatique a été mis en place par une prescription médicamenteuse d'un bain de bouche à base d'Eludril, Fungizone et de bicarbonate.

Une prescription de vancomycine sous forme de bain de bouche a été réalisée par le médecin hématologue.

Un contrôle après une semaine a été fait dont une régression des lésions a été observée avec retour à la normale a 90%.



Figure 57: Aspect clinique endo-buccale du patient B.B., âgée de 58 ans une semaine (J7) après l'utilisation des bains de bouche.

Conclusion

CONCLUSION

Les leucémies et les lymphomes, hémopathies malignes de plus en plus fréquentes à l'échelle mondiale [298], nécessitent des traitements intensifs comme la chimiothérapie ou l'immunothérapie, qui exposent les patients à un large éventail de complications systémiques, dont les manifestations bucco-dentaires constituent une part souvent sous-estimée[298]. Notre étude, menée auprès de 40 patients suivis au CHU de Tlemcen, met en évidence une forte prévalence de ces atteintes, à la fois subjectives (douleurs, xérostomie, dysphagie) et objectives (mucites, ulcérations, saignements gingivaux, candidoses).

Ces complications, parfois inaugurales, sont susceptibles d'altérer significativement la qualité de vie et la continuité des soins. Elles trouvent leur origine tant dans les effets cytotoxiques des traitements que dans l'immunosuppression profonde observée chez ces patients [3, 7]. Le fait que peu de patients aient bénéficié d'une évaluation dentaire pré thérapeutique reflète un manque de sensibilisation et une intégration encore insuffisante de la santé bucco-dentaire dans le parcours oncologique[3].

Ces résultats rejoignent les données de la littérature, qui insistent sur la nécessité d'un dépistage précoce et d'une prise en charge préventive des complications orales, en particulier dans les contextes de chimiothérapie intensive ou de neutropénie prolongée [6]. La cavité buccale ne devrait plus être perçue comme un site secondaire de complication, mais comme une composante essentielle de l'approche thérapeutique globale[6].

Ainsi, notre travail plaide en faveur d'une collaboration systématique entre hématologues et médecins dentistes, fondée sur des protocoles interdisciplinaires de prévention, de suivi et de traitement des lésions buccales. Une telle approche contribuerait à améliorer non seulement le confort des patients, mais aussi leur adhésion au traitement et l'optimisation de leur pronostic global.

Références Bibliographiques

Référence Bibliographiques

1. Sung, H., et al., *Global cancer statistics 2020: GLOBOCAN estimates of incidence and mortality worldwide for 36 cancers in 185 countries*. CA: a cancer journal for clinicians, 2021. **71**(3): p. 209-249.
2. Ferrández-Pujante, A., et al., *Prevention and treatment of oral complications in hematologic childhood cancer patients: an update*. Children, 2022. **9**(4): p. 566.
3. Al Beesh, F.A., et al., *Oral manifestations associated with neutropenia in Syrian patients diagnosed with hematological malignancies and undergoing chemotherapy: A cross-sectional study*. Medicine, 2024. **103**(2): p. e36780.
4. Bennett, J.M., et al., *Proposals for the classification of the acute leukaemias French-American-British (FAB) co-operative group*. British journal of haematology, 1976. **33**(4): p. 451-458.
5. Mulliken, R.A. and M.J. Casner, *Oral manifestations of systemic disease*. Emergency medicine clinics of North America, 2000. **18**(3): p. 565-575.
6. Cheng, K.K.F., et al., *Oral mucositis in pediatric and adolescent patients undergoing chemotherapy: the impact of symptoms on quality of life*. Supportive Care in Cancer, 2012. **20**: p. 2335-2342.
7. Villa, A. and S.T. Sonis, *Mucositis: pathobiology and management*. Current opinion in oncology, 2015. **27**(3): p. 159-164.
8. Yarom, N., et al., *Systematic review of natural agents for the management of oral mucositis in cancer patients*. Supportive Care in Cancer, 2013. **21**: p. 3209-3221.
9. Wang, L.D. and A.J. Wagers, *Dynamic niches in the origination and differentiation of haematopoietic stem cells*. Nature reviews Molecular cell biology, 2011. **12**(10): p. 643-655.
10. Pinho, S. and P.S. Frenette, *Haematopoietic stem cell activity and interactions with the niche*. Nature reviews Molecular cell biology, 2019. **20**(5): p. 303-320.
11. Chabannon, C. and P. Mannoni, *Les cellules souches hématopoïétiques du sang périphérique chez l'homme*. Med Sci, 1995. **11**: p. 17-27.
12. Sherwood, L., *Physiologie humaine*. 2015: De Boeck Supérieur.
13. Klinken, S.P., *Red blood cells*. The international journal of biochemistry & cell biology, 2002. **34**(12): p. 1513-1518.
14. Thelml, H., H. Diem, and T. Haferlach, *Color atlas of hematology*. Practical microscopic and clinical diagnosis. 2nd edition. NY: Thieme Stuttgart, 2004. **208**.
15. Ciesla, B., *Hematology in practice*. 2018: Fa Davis.
16. Cooper, C.L., R. Loewen, and T. Shore, *Gingival hyperplasia complicating acute myelomonocytic leukemia*. JOURNAL-CANADIAN DENTAL ASSOCIATION, 2000. **66**(2): p. 78-79.
17. Fortin, T., V. Descroix, and J.-C. Fricain, *Analyses biologiques d'intérêt en odontologie: prescrire et interpréter pour les pathologies générales et lésions de la muqueuse buccale*. 2014: Éditions CdP.
18. Ajzenberg, N., et al., *Hématologie*. 2018: Elsevier Health Sciences.
19. Blache, D., *Structure et fonctions des plaquettes sanguines*. Archives internationales de Physiologie, de Biochimie et de Biophysique, 1992. **100**(4): p. A17-A24.
20. De Revel, T. and K. Doghmi, *Physiologie de l'hémostase*. EMC-dentisterie, 2004. **1**(1): p. 71-81.
21. Bergmann, O., H. Philipsen, and J. Ellegaard, *Isolated gingival relapse in acute myeloid leukaemia*. European journal of haematology, 1988. **40**(5): p. 473-476.
22. Fernandes., A. *Sciences de la vie et de la terre, biologie, hématologie*. 06/04/2016 consulte le 17/01/2025]; Available from: <https://know.net/fr/sciences-terre-vie/biologie/hematopoiese/>.
23. Mondal, H. and D.P. Budh, *Hematocrit (HCT)*. StatPearls, 2019.
24. Berthélémy, S., *L'hémogramme ou numération-formule sanguine*. Actualités pharmaceutiques, 2014. **53**(538): p. 53-55.
25. LONGTON, J., et al., *Comment j'explore. Une anomalie du bilan d'hémostase en pédiatrie*. Revue Médicale de Liège, 2021. **76**(11).

26. Sadler, J., et al., *Update on the pathophysiology and classification of von Willebrand disease: a report of the Subcommittee on von Willebrand Factor*. Journal of thrombosis and haemostasis, 2006. **4**(10): p. 2103-2114.
27. Clauser, S. and L. Calmette, *Orientation diagnostique devant une anomalie du TP ou du TCA*. La Revue de Médecine Interne, 2024.
28. Zimring, J.C., *Prothrombin time and activated partial thromboplastin time*, in *Transfusion medicine and hemostasis*. 2009, Elsevier. p. 607-610.
29. Goldman, D.M. *Blood-Transfusion*. 2021. 5.
30. Miller, B.E. and J.E. Hendrickson, *Coagulation, bleeding, and blood transfusion*. Gregory's Pediatric Anesthesia, 2012: p. 224-254.
31. Wintrobe, M.M., *Wintrobe's clinical hematology*. Vol. 1. 2009: Lippincott Williams & Wilkins.
32. Arnoux, A., *Epidémiologie des principales hémopathies malignes dans le département de l'Isère: incidence et survie*. 2020.
33. DONKA-CONAKRY, A., *Les lésions bucco-cervicales chez les malades atteints d'hémopathie maligne à l'Hôpital National Donka du CHU de Conakry*. Mali Medical, 2009. **24**(2).
34. Gérard, M., *Manifestations buccales des leucémies et des lymphomes. Volume 1, Diagnostic précoce*. 2018.
35. Tumours, W.C.o., *5th Edition .Head and Neck Tumours*. haematolymphoid proliferations and neoplasia. 2022.
36. Cammarata-Scalisi, F., et al., *Oral manifestations and complications in childhood acute myeloid leukemia*. Cancers, 2020. **12**(6): p. 1634.
37. Maylis TELLE-LAMBERTON, K.N., Isabelle GRÉMY *HÉMOPATHIES MALIGNES Évolutions et comparaisons en France et en Île-de-France*. 2020.
38. Nemkov, T., A. D'Alessandro, and J.A. Reisz, *Metabolic underpinnings of leukemia pathology and treatment*. Cancer Reports, 2019. **2**(2): p. e1139.
39. Silva, B., et al., *Oral manifestations leading to the diagnosis of acute lymphoblastic leukemia in a young girl*. Journal of Indian Society of Pedodontics and Preventive Dentistry, 2012. **30**(2): p. 166-168.
40. Francisconi, C.F., et al., *Leukemic oral manifestations and their management*. Asian Pacific Journal of Cancer Prevention, 2016. **17**(3): p. 911-915.
41. Raymond, N., *Stratégies d'apprentissage automatique pour la prédiction d'effets tardifs associés au traitement de la leucémie aiguë lymphoblastique infantile*. 2023, Université de Sherbrooke.
42. Babu, S.K., et al., *An undiagnosed case of acute myeloid leukemia*. Journal of indian society of Periodontology, 2014. **18**(1): p. 95-97.
43. Boissel, N., *Thérapeutiques ciblées dans les leucémies aiguës*. Réanimation, 2006. **15**(4): p. 278-284.
44. RIM, B., *Caractérisation épidémiogénétique de la population de Tlemcen par les cancers Hématologies*. 2020.
45. Mehta, A.B. and A.V. Hoffbrand, *Hématologie*. 2003: De Boeck Supérieur.
46. Alaggio, R., et al., *The 5th edition of the World Health Organization classification of haematolymphoid tumours: lymphoid neoplasms*. Leukemia, 2022. **36**(7): p. 1720-1748.
47. Doval, C., *La leucémie aiguë lymphoblastique chez l'enfant: physiopathologie, états actuels des traitements et perspectives d'avenir*. 2015.
48. Pillai, P.M. and W.L. Carroll, *Acute lymphoblastic leukemia*, in *Lanzkowsky's Manual of Pediatric Hematology and Oncology*. 2022, Elsevier. p. 413-438.
49. Elalfy, M., O. Elalfy, and A. Adly, *ALL-380 Splenomegaly Is an Alarming Sign of Non-Benign Lymphadenopathy in Children Referred to a Tertiary Center*. Clinical Lymphoma Myeloma and Leukemia, 2022. **22**: p. S203-S204.
50. Kuffer, R., *La muqueuse buccale: de la clinique au traitement*. 2009: Éditions Med'com.

51. Fuchs, C., *Impact de SRP72 sur le facteur de transcription ETV6 dans la leucémie aiguë lymphoblastique*. 2018.
52. Sion, M., *L'enfant leucémique: prise en charge médicale et aspects bucco-dentaires*. 2010, UHP- Université Henri Poincaré.
53. Voso, M.T., et al., *Diagnostic workup of acute myeloid leukemia: what is really necessary? An Italian survey*. *Frontiers in oncology*, 2022. **12**: p. 828072.
54. Pelcovits, A. and R. Niroula, *Acute myeloid leukemia: a review*. *Rhode Island medical journal*, 2020. **103**(3): p. 38-40.
55. O'hana, D., et al., *Ulcérations buccales révélatrices d'une leucémie aiguë myéloïde de type 4*. *Médecine Buccale Chirurgie Buccale*, 2015. **21**(1): p. 37-41.
56. Joseph, D.K., et al., *The 5th edition of the World Health Organization Classification of Haematolymphoid Tumours: Myeloid and Histiocytic/Dendritic Neoplasms*. *LEUKEMIA & LYMPHOMA REVIEWS*, 2022.
57. Bailly, S., M.-C. Vekemans, and E. Van Den Neste, *La prise en charge de la leucémie lymphoïde chronique en pratique, quoi de neuf en 2024?* *Louvain médical*, 2024. **143**: p. 316.
58. PRA, A., *Leucémie lymphoïde chronique*. 2023.
59. Hallek, M., et al., *iwCLL guidelines for diagnosis, indications for treatment, response assessment, and supportive management of CLL*. *Blood, The Journal of the American Society of Hematology*, 2018. **131**(25): p. 2745-2760.
60. Jacque, N. and V. Leblond, *La leucémie lymphoïde chronique: mise au point*. *La Presse Médicale*, 2019. **48**(7-8): p. 807-815.
61. Bade, N.A., et al., *Optimizing pegylated asparaginase use: an institutional guideline for dosing, monitoring, and management*. *Journal of Oncology Pharmacy Practice*, 2020. **26**(1): p. 74-92.
62. Gaidano, G. and D. Rossi, *The mutational landscape of chronic lymphocytic leukemia and its impact on prognosis and treatment*. *Hematology 2014, the American Society of Hematology Education Program Book*, 2017. **2017**(1): p. 329-337.
63. Lodolo, M., R. Jordan, and A. Villa, *An unusual oral manifestation of chronic lymphocytic leukemia: A case report and review of the literature*. *The Journal of the American Dental Association*, 2025. **156**(1): p. 68-73. e1.
64. El Houda, A.C.N. and L. Sara, *Contribution à l'étude de la leucémie dans la région est algérienne*. 2013.
65. Ashkan Emadi, J.Y.L., *revue générale des leucémies* *Le manuel MSD*, 2023.
66. Allah, S.H., *Leucémie myéloïde chronique: expérience du service de médecine interne-Hématologie clinique à propos de 114 cas*. 2021.
67. Benosman, C., *Contrôle de la dynamique de la leucémie myéloïde chronique par Imatinib*. 2010, Université Bordeaux 1.
68. Argenson, J., *Quel est le rôle du pharmacien d'officine dans la prise en charge de la leucémie myéloïde chronique*. 2024.
69. Kantarjian, H.M., et al., *Nilotinib (formerly AMN107), a highly selective BCR-ABL tyrosine kinase inhibitor, is effective in patients with Philadelphia chromosome–positive chronic myelogenous leukemia in chronic phase following imatinib resistance and intolerance*. *Blood, The Journal of the American Society of Hematology*, 2007. **110**(10): p. 3540-3546.
70. Minciacchi, V.R., R. Kumar, and D.S. Krause, *Chronic myeloid leukemia: a model disease of the past, present and future*. *Cells*, 2021. **10**(1): p. 117.
71. Lewis, W.D., S. Lilly, and K.L. Jones, *Lymphoma: diagnosis and treatment*. *American family physician*, 2020. **101**(1): p. 34-41.
72. Swerdlow, S.H., et al., *Response to "The WHO classification of haematolymphoid tumours"*. *Leukemia*, 2022. **36**(11): p. 2748-2749.
73. Swerdlow, S.H., et al., *The 2016 revision of the World Health Organization classification of lymphoid neoplasms*. *Blood, The Journal of the American Society of Hematology*, 2016. **127**(20): p. 2375-2390.

74. Campo, E., et al., *The international consensus classification of mature lymphoid neoplasms: a report from the clinical advisory committee*. Blood, The Journal of the American Society of Hematology, 2022. **140**(11): p. 1229-1253.
75. Baissa, O.T., T. Ben-Shushan, and O. Paltiel, *Lymphoma in Sub-Saharan Africa: a scoping review of the epidemiology, treatment challenges, and patient pathways*. Cancer Causes & Control, 2024: p. 1-32.
76. Munir, F., et al., *Classical Hodgkin lymphoma: from past to future—a comprehensive review of pathophysiology and therapeutic advances*. International journal of molecular sciences, 2023. **24**(12): p. 10095.
77. Weniger, M.A. and R. Küppers, *Molecular biology of Hodgkin lymphoma*. Leukemia, 2021. **35**(4): p. 968-981.
78. Bera, D. and D. Roy, *Brentuximab vedotin resistance in classic Hodgkin's lymphoma and its therapeutic strategies: a review*. Future Journal of Pharmaceutical Sciences, 2024. **10**(1): p. 15.
79. Pileri, S., et al., *Hodgkin's lymphoma: the pathologist's viewpoint*. Journal of clinical pathology, 2002. **55**(3): p. 162-176.
80. Küppers, R., *The biology of Hodgkin's lymphoma*. Nature Reviews Cancer, 2009. **9**(1): p. 15-27.
81. Hoppe, R.T., et al., *Hodgkin lymphoma, version 2.2020, NCCN clinical practice guidelines in oncology*. Journal of the National Comprehensive Cancer Network, 2020. **18**(6): p. 755-781.
82. Board, P.A.T.E., *Non-Hodgkin Lymphoma Treatment (PDQ®)*, in *PDQ Cancer Information Summaries [Internet]*. 2023, National Cancer Institute (US).
83. Singh, R., et al., *Non-Hodgkin's lymphoma: a review*. Journal of family medicine and primary care, 2020. **9**(4): p. 1834-1840.
84. Sapkota, S. and H. Shaikh, *Non-hodgkin lymphoma*, in *StatPearls [Internet]*. 2023, StatPearls Publishing.
85. Dulong, A., et al., *Gestion d'extractions dentaires chez un patient présentant un lymphome B diffus à grandes cellules du sinus maxillaire*. 65ème Congrès de la SFCO, 2017: p. 02020.
86. Urescu, D., et al. *Les aspects de la diffusion des lymphomes non Hodgkiniens agressifs extraganglionnaires*. in *Perspectives of the Balkan medicine in the post COVID-19 era*. 2023.
87. Belcadhi, M., et al., *Les lymphomes de l'anneau de Waldeyer traitement et pronostic*. Journal Tunisien d'ORL et de Chirurgie Cervico-Faciale, 2008. **21**.
88. Renard, N., et al., *Lymphomes malins non hodgkiniens buccaux: À propos de 18 cas*. Médecine Buccale Chirurgie Buccale, 2015. **21**(2): p. 77-83.
89. Bommier, C., *«Faut-il traiter le lymphome du MALT dans la maladie de Sjögren?»: le contre*. La Revue de Médecine Interne, 2025.
90. Youssef, Y.B., et al., *Lymphome t/nk primitif du larynx: localisation inhabituelle de lymphome extranodal*. Journal Tunisien d'ORL et de Chirurgie Cervico-Faciale, 2012. **28**: p. 77-79.
91. Converset, S., et al., *Lymphome malin non hodgkinien laryngé: à propos d'un cas*. Fr ORL, 2006. **91**: p. 266-269.
92. Ansell, S.M. and J. Armitage. *Non-Hodgkin lymphoma: diagnosis and treatment*. in *Mayo Clinic Proceedings*. 2005. Elsevier.
93. Young, N.A. and T. Al-Saleem, *Diagnosis of lymphoma by fine-needle aspiration cytology using the revised European–American classification of lymphoid neoplasms*. Cancer Cytopathology: Interdisciplinary International Journal of the American Cancer Society, 1999. **87**(6): p. 325-345.
94. Kissi, L., et al., *Localisation buccale d'un lymphome de Burkitt: à propos d'un cas*. The Pan African Medical Journal, 2017. **26**: p. 63.
95. Silva, T.D.B., et al., *Oral manifestations of lymphoma: a systematic review*. ecancermedicalscience, 2016. **10**: p. 665.
96. SAMIA, B., *Lymphome de Burkitt: étude comparative entre enfants et adultes*. 2022.
97. Fadikpe, Y.O.B., *Aspects épidémiologiques, diagnostiques, thérapeutiques et évolutifs des hémopathies malignes de l'adulte entre 2012 et 2021*. 2022, Université des sciences de la santé (Libreville-Owendo).
98. Kurup, G., *CyberKnife: A new paradigm in radiotherapy*. 2010, Medknow. p. 63-64.

99. Lewis, M.A. and P.-J. Lamey, *Oral ulceration (Part 1)*. British Dental Journal, 2023. **235**(11): p. 869-874.
100. Sepulveda, E., et al., *Oral manifestations in pediatric patients with oncologic pathologic*. Medicina Oral: Organo Oficial de la Sociedad Espanola de Medicina Oral y de la Academia Iberoamericana de Patologia y Medicina Bucal, 2000. **5**(3): p. 193-197.
101. Nakova, M., et al., *Oral manifestations of leukemia*. PONS—Med. Cas, 2018. **15**: p. 35-39.
102. Boras, V.V., et al., *Gingival ulcerations in a patient with acute myeloid leukemia: a case report and literature review*. Acta Clinica Croatica, 2019. **58**(3): p. 556.
103. Quispe, R.A., et al., *Oral manifestations of leukemia as part of early diagnosis*. Hematology, Transfusion and Cell Therapy, 2022. **44**: p. 392-401.
104. Chen, Y., L. Fang, and X. Yang, *Cyclic neutropenia presenting as recurrent oral ulcers and periodontitis*. Journal of Clinical Pediatric Dentistry, 2013. **37**(3): p. 307-308.
105. Vigaros, E., et al. *Chronic or recurrent ulceration of the tongue*. in *Annales de dermatologie et de venerologie*. 2016.
106. Richards, A., et al., *Oral mucosal non-Hodgkin's lymphoma—a dangerous mimic*. Oral oncology, 2000. **36**(6): p. 556-558.
107. Helm, K.F., et al., *Malignant lymphoma and leukemia with prominent ulceration: clinicopathologic correlation of 33 cases*. Journal of the American Academy of Dermatology, 1992. **27**(4): p. 553-559.
108. Castellano, S., et al., *Onset of oral extranodal large B-cell non-Hodgkin's lymphoma in a patient with polycythemia vera: a rare presentation*. Oral oncology, 2002. **38**(6): p. 624-626.
109. Sirois, D.A., R.D. Harwick, and E.C. Vonderheid, *Oral manifestations of cutaneous T-cell lymphoma: a report of eight cases*. Oral surgery, oral medicine, oral pathology, 1993. **75**(6): p. 700-705.
110. Liddell, A. and S.L. Bourgeois Jr, *Systemic lymphoproliferative diseases*. Oral and Maxillofacial Surgery Clinics of North America, 2008. **20**(4): p. 585-596.
111. Neskorumna-Jędrzejczak, A., et al., *Head and neck lymphomas—diagnostic difficulties*. Polish Journal of Surgery, 2012. **84**(3): p. 113-118.
112. Kaur, H. and C. Newlands, *A rare case of extranodal Hodgkin's lymphoma of the palate*. Oral Surgery, 2018. **11**(3): p. 228-234.
113. Okada, J., et al., *Case of adult T-cell leukemia/lymphoma manifesting marked purpura*. The Journal of Dermatology, 2007. **34**(11): p. 782-785.
114. Goldman, A.C., et al., *Facial purpura*. The Laryngoscope, 2001. **111**(2): p. 207-212.
115. Sibaud, V., et al. *Gingival enlargement: Practical management*. in *Annales de dermatologie et de venerologie*. 2016.
116. Fricain, J.-C. and V. Sibaud, *Pigmentations de la muqueuse buccale*. La Presse Médicale, 2017. **46**(3): p. 303-319.
117. Esquivel-Pedraza, L., et al., *Oral Mucosal Conditions in Acute Leukemia—A Clinical, Nutritional and Serologic Analysis*. South Asian Res J Med Sci, 2022. **4**(1): p. 1-8.
118. Adeyemo, T.A., et al., *Orofacial manifestation of hematological disorders: hemato-oncologic and immuno-deficiency disorders*. Indian Journal of Dental Research, 2011. **22**(5): p. 688-697.
119. Zussman, W.V., *Monocytic leukemic glossitis: Report of a case*. Oral Surgery, Oral Medicine, Oral Pathology, 1966. **21**(2): p. 205-209.
120. Aka, G., et al., *Bulles buccales hémorragiques révélatrice d'une leucémie lymphoïde chronique chez un adulte. A propos d'un cas*. Revue Ivoirienne d'Odonto-Stomatologie, 2006: p. 27-31.
121. Guez, A., *Principales pathologies bucco-dentaires chez les enfants atteints de leucémie lymphoblastique aiguë: le point en 2018*. 2018.
122. Rosa, B.P.P., et al., *Oral manifestation as the main sign of an advanced stage acute promyelocytic leukemia*. Acta Stomatologica Croatica, 2018. **52**(4): p. 358.
123. Gommier, A., et al., *Primary Extra-nodal Diffuse Large B-cell Lymphoma of the Gingiva Mimicking a Dental Abscess: A Diagnostic Challenge*. Cureus, 2024. **16**(11).

124. Gangwar, A., *Delayed diagnosis of advanced stage leukemia in two pediatric patients with oral manifestation*. Journal of Clinical and Experimental Dentistry, 2023. **15**(12): p. e1060.
125. Boccard, L., *Synthèse destinée au chirurgien-dentiste pour la prise en charge d'un enfant atteint d'un cancer*. 2017.
126. Rakotoarivelo, Z., et al., *HYPERTROPHIE GINGIVALE, INITIALE MANIFESTATION D'UNE LEUCÉMIE AIGUË MYÉLOÏDE GINGIVAL HYPERTROPHY AS INITIAL MANIFESTATION OF AN ACUTE MYELOID LEUKEMIA*.
127. Robert, D., *Prise en charge odontologique des enfants atteints de leucémie aigüe*. 2014, Université de Nice Sophia Antipolis.
128. Zimmermann, C., et al., *Dental treatment in patients with leukemia*. Journal of oncology, 2015. **2015**(1): p. 571739.
129. Sethi, N., et al., *An unusual case of Burkitt's lymphoma presenting as a gingival enlargement*. Journal of Indian Society of Periodontology, 2015. **19**(5): p. 573-577.
130. Lafon, A., et al., *Leucémie aiguë myéloïde: le tableau clinique est parfois trompeur*. Médecine Buccale Chirurgie Buccale, 2010. **16**(3): p. 177-181.
131. Mojamed-Ali, M., *Manifestations buccales des hémopathies: Diagnostic précoce*. 2011, These Pour Le Diplôme Detat de Docteur en Chirurgie Dentaire.
132. Gordon, M.R., R.B. O'Neal, and S.G. Woodyard, *A variation from classic oral manifestations associated with acute myeloblastic leukemia: A case report*. Journal of periodontology, 1985. **56**(5): p. 285-287.
133. Pécheux, L., et al., *Atteintes osseuses des leucémies lymphoblastiques aiguës pédiatriques: expérience monocentrique et revue de la littérature*. Revue Médicale de Liège, 2018. **73**(11).
134. Navarro, S.M., et al., *Musculoskeletal imaging findings of hematologic malignancies*. Radiographics, 2017. **37**(3): p. 881-900.
135. Kanavos, T., et al., *Primary bone lymphoma: a review of the literature with emphasis on histopathology and histogenesis*. Diseases, 2023. **11**(1): p. 42.
136. O'Neill, J., et al., *Radiological manifestations of skeletal lymphoma*. Current problems in diagnostic radiology, 2009. **38**(5): p. 228-236.
137. Adeyemo, T.A., et al., *Orofacial manifestation of hematological disorders: hemato-oncologic and immuno-deficiency disorders*. Indian Journal of Dental Research, 2011. **22**(5): p. 688-697.
138. Bouden, A., et al., *ONCO-WS-6 Imagerie des lymphomes osseux*. Journal de Radiologie, 2007. **88**(10): p. 1561.
139. Bahiri, R., et al., *Polyarthrites révélatrices d'une leucémie*. La Revue de médecine interne, 2006. **27**(7): p. 555-557.
140. Mourad, A., C. Yasmine, and B. Samira, *Les manifestations buccales et prise en charge thérapeutique des hémopathies en odontostomatologie*. 2017.
141. Michi, Y., et al., *Clinical manifestations of diffuse large B-cell lymphoma that exhibits initial symptoms in the maxilla and mandible: a single-center retrospective study*. BMC Oral Health, 2022. **22**(1): p. 20.
142. Epstein, J.B., *Pratique CLINIQUE*.
143. Hou, G.L., J.S. Huang, and C.C. Tsai, *Analysis of oral manifestations of leukemia: a retrospective study*. Oral diseases, 1997. **3**(1): p. 31-38.
144. Rhandour, W., et al., *Lymphome malin non hodgkinien primitif maxillaire*. Cahiers Santé Médecine Thérapeutique, 2022. **31**(2): p. 171-174.
145. Ramprakash, C.H., S. Padmashree, and J. Rema, *Primary intraosseous lymphoma of the maxilla—A case report and review of the literature*. Journal of Oral and Maxillofacial Surgery, Medicine, and Pathology, 2015. **27**(5): p. 712-721.
146. Kolokotronis, A., et al., *Localized B-cell non-Hodgkin's lymphoma of oral cavity and maxillofacial region: a clinical study*. Oral Surgery, Oral Medicine, Oral Pathology, Oral Radiology, and Endodontology, 2005. **99**(3): p. 303-310.
147. Varun, B.R., et al., *Extranodal non-Hodgkin's lymphoma of the oral cavity: a case report*. Iranian journal of medical sciences, 2017. **42**(4): p. 407.

148. Tsui, S., M. Wong, and W. Lam, *Burkitt's lymphoma presenting as mandibular swelling—report of a case and review of publications*. British Journal of Oral and Maxillofacial Surgery, 2000. **38**(1): p. 8-11.
149. Forman, G.H. and C.M. Wesson, *Hodgkin's disease of the mandible*. British Journal of Oral Surgery, 1969. **7**(3): p. 146-152.
150. Meryem, A., *MANIFESTATIONS BUCCALES DES MALADIES DE SYSTEME CHEZ L'ENFANT*. 2020.
151. Chowdhri, K., et al., *Leukemic gingival enlargement: A case report and review of literature*. Journal of Oral and Maxillofacial Pathology, 2018. **22**(Suppl 1): p. S77-S81.
152. Aronovich, S. and T.W. Connolly, *Pericoronitis as an initial manifestation of acute lymphoblastic leukemia: a case report*. Journal of oral and maxillofacial surgery, 2008. **66**(4): p. 804-808.
153. Soares, S.C., et al., *Oral manifestations: A warning-sign in children with hematological disease acute lymphocytic leukemia*. Hematology reports, 2023. **15**(3): p. 491-502.
154. Zhou, Y., et al., *Effects of leukemia inhibitory factor on proliferation and odontoblastic differentiation of human dental pulp cells*. Journal of endodontics, 2011. **37**(6): p. 819-824.
155. Gowda, T.M., et al., *Gingival enlargement as an early diagnostic indicator in therapy-related acute myeloid leukemia: A rare case report and review of literature*. Journal of Indian Society of Periodontology, 2013. **17**(2): p. 248-252.
156. Shaikh, A.B., et al., *Unusual presentation of non-Hodgkin's lymphoma: Case report and review of literature*. Journal of Oral and Maxillofacial Pathology, 2016. **20**(3): p. 510-517.
157. Liu, K., et al., *Diffuse large B-cell lymphoma of the mandible diagnosed by metagenomic sequencing: a case report*. Frontiers in medicine, 2021. **8**: p. 752523.
158. Papamantinos, M.K., et al., *Acute myeloid leukaemia diagnosed by intra-oral myeloid sarcoma. A case report*. Head and neck pathology, 2010. **4**: p. 132-135.
159. Moshref, M., et al., *Granulocytic sarcoma (chloroma) presenting as multiple sites in oral cavity: report of a case*. Iranian Journal of Cancer Prevention, 2014. **7**(1): p. 53.
160. Dunn, P., et al., *Primary salivary gland lymphoma: a clinicopathologic study of 23 cases in Taiwan*. Acta haematologica, 2004. **112**(4): p. 203-208.
161. Wagner, V.P., et al., *Mantle cell lymphoma, malt lymphoma, small lymphocytic lymphoma, and follicular lymphoma of the oral cavity: An update*. Journal of Oral Pathology & Medicine, 2021. **50**(6): p. 622-630.
162. Zapater, E., et al., *Malignant lymphoma of the head and neck*. Oral diseases, 2010. **16**(2): p. 119-128.
163. Samara, P., M. Athanasopoulos, and I. Athanasopoulos, *Ears, Nose, and Throat in Leukemias and Lymphomas*. Encyclopedia, 2024. **4**(4): p. 1891-1903.
164. Bojanowska-Poźniak, K., et al., *Clinical manifestation of malignant lymphomas of the head and neck region*. Otolaryngologia Polska, 2017. **71**(2).
165. Sibaud, V., et al. *Anomalies pigmentaires induites par les traitements anticancéreux. Première partie: les chimiothérapies*. in *Annales de Dermatologie et de Vénérologie*. 2013. Elsevier.
166. Holland, J.F., *Holland-Frei cancer medicine 8*. Vol. 8. 2010: PMPH-USA.
167. Eisen, D., *Disorders of pigmentation in the oral cavity*. Clinics in dermatology, 2000. **18**(5): p. 579-587.
168. Varkesh, H., et al., *The dentist's role in improving the life's quality of children with leukemia*. liver, 2013. **3**: p. 4.
169. Ilgenli, T., H. Ören, and K. Uysal, *The acute effects of chemotherapy upon the oral cavity: prevention and management*. Turk J Cancer, 2001. **31**(3): p. 93-105.
170. Mathur, V.P., J.K. Dhillon, and G. Kalra, *Oral health in children with leukemia*. Indian journal of palliative Care, 2012. **18**(1): p. 12.
171. Vigarios, E., et al. *Ulcérations linguales chroniques ou récidivantes*. in *Annales de dermatologie et de vénéréologie*. 2016. Elsevier.
172. Javed, F., et al., *Oral health status in children with acute lymphoblastic leukemia*. Critical reviews in oncology/hematology, 2012. **83**(3): p. 303-309.

173. Caillot, E. and F. Denis, *Mucites radio-induites buccopharyngées: actualités sur la prise en charge*. *Cancer/radiothérapie*, 2012. **16**(5-6): p. 358-363.
174. Sibaud, V., et al. *Toxicité endobuccale des thérapies ciblées anticancéreuses*. in *Annales de dermatologie et de vénéréologie*. 2014. Elsevier.
175. Watters, A., J. Epstein, and M. Agulnik, *Oral complications of targeted cancer therapies: a narrative literature review*. *Oral oncology*, 2011. **47**(6): p. 441-448.
176. Sonis, S.T., *The pathobiology of mucositis*. *Nature Reviews Cancer*, 2004. **4**(4): p. 277-284.
177. Cohen, E., C. Rogers, and K. Raven, *Tongue ulcer in a liver transplant recipient on a new immunosuppressive regimen*. *American Journal of Transplantation*, 2012. **12**(4): p. 1057-1059.
178. al., C.C.e., *FICHE D'AIDE A LA PRISE EN CHARGE DES MUCITES*. 2018.
179. Lalla, R.V., et al., *MASCC/ISOO clinical practice guidelines for the management of mucositis secondary to cancer therapy*. *Cancer*, 2014. **120**(10): p. 1453-1461.
180. Pispero, A., et al., *Oral infections in oral cancer survivors: A mini-review*. *Frontiers in Oral Health*, 2022. **3**: p. 970074.
181. Chaveli-López, B., *Oral toxicity produced by chemotherapy: A systematic review*. *Journal of clinical and experimental dentistry*, 2014. **6**(1): p. e81.
182. Sroussi, H.Y., et al., *Common oral complications of head and neck cancer radiation therapy: mucositis, infections, saliva change, fibrosis, sensory dysfunctions, dental caries, periodontal disease, and osteoradionecrosis*. *Cancer medicine*, 2017. **6**(12): p. 2918-2931.
183. Thariat, J., et al., *Dent et irradiation: denture et conséquences sur la denture de la radiothérapie des cancers de la tête et du cou*. *Cancer/Radiothérapie*, 2010. **14**(2): p. 128-136.
184. López, B.C., C.G. Esteve, and M.S. Pérez, *Dental treatment considerations in the chemotherapy patient*. *J Clin Exp Dent*, 2011. **3**(1): p. 31-42.
185. Pouloupoulos, A., P. Papadopoulos, and D. Andreadis, *Chemotherapy: oral side effects and dental interventions-a review of the literature*. *Stomatological Disease and Science*, 2017. **1**: p. 35-49.
186. Bonnot, J. and F. Pillon, *Chimiothérapie anticancéreuse et prise en charge bucco-dentaire*. *Actualités pharmaceutiques*, 2013. **52**(522): p. 49-52.
187. Miranda, M., et al., *Oral Manifestations of Graft vs. Host Disease: A Comprehensive Review for Best Practice in Dentistry*. *Medicina*, 2023. **59**(11): p. 1937.
188. Elad, S., O. Aljitawi, and Y. Zadik, *Oral graft-versus-host disease: a pictorial review and a guide for dental practitioners*. *International dental journal*, 2021. **71**(1): p. 9-20.
189. Ponce-Torres, E., et al., *Oral manifestations in pediatric patients receiving chemotherapy for acute lymphoblastic leukemia*. *Journal of Clinical Pediatric Dentistry*, 2010. **34**(3): p. 275-279.
190. Choi, S.E., et al., *Benefits of the involvement of dentists in managing oral complications among patients with oral cavity and oropharyngeal cancer: an analysis of claims data*. *JCO Oncology Practice*, 2021. **17**(11): p. e1668-e1677.
191. Sonis, S.T., *Oral mucositis in cancer therapy*. *The journal of supportive oncology*, 2004. **2**(6 Suppl 3): p. 3-8.
192. Villa, A. and S.O. Akintoye, *Dental management of patients who have undergone oral cancer therapy*. *Dental Clinics*, 2018. **62**(1): p. 131-142.
193. Mancuso, S., et al., *Bone damage after chemotherapy for lymphoma: a real-world experience*. *BMC Musculoskeletal Disorders*, 2021. **22**: p. 1-9.
194. Caocci, G., et al. *Pastore D, Delia M, Carluccio P, Perrone T, Gaudio F, Curci P, Ricco A, Angarano R, Longo MC, Specchia G. Hematology-University of Bari Background The use of high-dose chemotherapy followed by autologous stem cell transplantation is an important treatment option for*. in *43 Congress of the Italian Society of Hematology*. 2011.
195. Barrach, R.H., et al., *Oral changes in individuals undergoing hematopoietic stem cell transplantation*. *Brazilian journal of otorhinolaryngology*, 2015. **81**(2): p. 141-147.
196. Owosho, A.A., et al., *The prevalence and risk factors associated with osteoradionecrosis of the jaw in oral and oropharyngeal cancer patients treated with intensity-modulated radiation*

- therapy (IMRT): The Memorial Sloan Kettering Cancer Center experience.* Oral oncology, 2017. **64**: p. 44-51.
197. Tsai, C.J., et al., *Osteoradionecrosis and radiation dose to the mandible in patients with oropharyngeal cancer.* International Journal of Radiation Oncology* Biology* Physics, 2013. **85**(2): p. 415-420.
198. Merring-Mikkelsen, L., et al., *Mandible osteoradionecrosis after high-dose radiation therapy for head and neck cancers: risk factors and dosimetric analysis.* Acta Oncologica, 2024. **63**: p. 35222.
199. THIERRY, P., *Ostéoradionécrose : Facteurs de risque, prise en charge et perspectives en 2024.* these de doctorat, UNIVERSITE DE LILLE 2024.
200. Lončar Brzak, B., et al., *Osteonecrosis of the Jaw.* Dentistry journal, 2023. **11**(1): p. 23.
201. Owosho, A.A., et al., *Radiographic osteoradionecrosis of the jaw with intact mucosa: proposal of clinical guidelines for early identification of this condition.* Oral oncology, 2015. **51**(12): p. e93-e96.
202. Kün-Darbois, J.-D. and F. Fauvel, *Medication-related osteonecrosis and osteoradionecrosis of the jaws: Update and current management.* Morphologie, 2021. **105**(349): p. 170-187.
203. Frankart, A.J., et al., *Osteoradionecrosis: exposing the evidence not the bone.* International Journal of Radiation Oncology* Biology* Physics, 2021. **109**(5): p. 1206-1218.
204. Rougier, A., *Prise en charge préventive et curative de l'ostéoradionécrose dans la sphère orale.* 2021.
205. Emilie, P., *Les thérapies ciblées dans le traitement des cancers: effets indésirables bucco-dentaires et prise en charge en odontologie.* 1990, UNIVERSITE DE STRASBOURG.
206. Muhammad, R.T. and A.F. Alzubaidee, *Oral complications of cancer medication in hemato-oncologic patients.* Diyala Journal of Medicine, 2020. **19**(2): p. 180-191.
207. Charon, E., *Manifestations buccales de la maladie du greffon contre l'hôte chez le patient bénéficiant d'une allogreffe de cellules souches hématopoïétiques.* 2020.
208. Berteretche, M., et al., *Decreased taste sensitivity in cancer patients under chemotherapy.* Supportive Care in Cancer, 2004. **12**: p. 571-576.
209. Epstein, J.B. and A. Barasch, *Taste disorders in cancer patients: pathogenesis, and approach to assessment and management.* Oral oncology, 2010. **46**(2): p. 77-81.
210. Teguh, D.N., et al., *Trismus in patients with oropharyngeal cancer: relationship with dose in structures of mastication apparatus.* Head & Neck: Journal for the Sciences and Specialties of the Head and Neck, 2008. **30**(5): p. 622-630.
211. Steiner, F., et al., *Mouth opening and trismus in patients undergoing curative treatment for head and neck cancer.* International journal of oral and maxillofacial surgery, 2015. **44**(3): p. 292-296.
212. THIERRY, P., *Ostéoradionécrose : Facteurs de risque, prise en charge et perspectives en 2024.* these de doctorat, UNIVERSITE DE LILLE 2024.
213. Chaveli-López, B. and J.V. Bagán-Sebastián, *Treatment of oral mucositis due to chemotherapy.* Journal of clinical and experimental dentistry, 2016. **8**(2): p. e201.
214. Barrons, R.W., *Treatment strategies for recurrent oral aphthous ulcers.* American journal of health-system pharmacy, 2001. **58**(1): p. 41-50.
215. McGuire, D.B., et al., *Systematic review of basic oral care for the management of oral mucositis in cancer patients.* Supportive Care in Cancer, 2013. **21**: p. 3165-3177.
216. Altenburg, A., et al., *The treatment of chronic recurrent oral aphthous ulcers.* Deutsches Ärzteblatt International, 2014. **111**(40): p. 665.
217. Bruce, A.J. and R.S. Rogers, *Acute oral ulcers.* Dermatologic clinics, 2003. **21**(1): p. 1-15.
218. Boddu, P., et al., *Necrotizing fungal gingivitis in a patient with acute myelogenous leukemia: Visible yet obscure.* Journal of oral and maxillofacial surgery, medicine, and pathology, 2018. **30**(1): p. 50-54.
219. Bensadoun, P.R.-J., *MUCITES bucco-pharyngées et traitements ANTI-CANCÉREUX.* 2016.

220. Moslemi, D., et al., *Management of chemo/radiation-induced oral mucositis in patients with head and neck cancer: A review of the current literature*. Radiotherapy and Oncology, 2016. **120**(1): p. 13-20.
221. Plançon, M., et al., *Preventing and treating mucositis and candida induced by chemotherapy and/or radiotherapy*. Hématologie, 2016. **22**(3): p. 197-205.
222. Padmini, C. and K.Y. Bai, *Oral and dental considerations in pediatric leukemic patient*. International Scholarly Research Notices, 2014. **2014**(1): p. 895721.
223. Bensadoun, P.R.-J., *Mucites et candidoses*. *Oncologie 2011;13(7):429-36*. 10., in nice. 2011: AFSOS.
224. Gawade, P.L., et al., *A systematic review of dental late effects in survivors of childhood cancer*. Pediatric blood & cancer, 2014. **61**(3): p. 407-416.
225. Priyanshi Ritwik, B., *MS Dental Care for Patients With Childhood Cancers*. Department of Pediatric Dentistry, Louisiana State University Health Sciences Center School of Dentistry, New Orleans, 2018.
226. Nadella, K.R., et al., *Osteoradionecrosis of the jaws: clinico-therapeutic management: a literature review and update*. Journal of maxillofacial and oral surgery, 2015. **14**: p. 891-901.
227. Mallya, S.M. and S. Tetradis, *Imaging of radiation-and medication-related osteonecrosis*. Radiologic Clinics of North America, 2017. **56**(1): p. 77.
228. Auluck, A., *How do I Manage a Patient with Osteoradionecrosis?* Journal of the Canadian Dental Association, 2016.
229. Al-Bazie, S.A., et al., *Antibiotic protocol for the prevention of osteoradionecrosis following dental extractions in irradiated head and neck cancer patients: A 10 years prospective study*. Journal of Cancer Research and Therapeutics, 2016. **12**(2): p. 565-570.
230. Ribeiro, G.H., et al., *Osteoradionecrosis of the jaws: case series treated with adjuvant low-level laser therapy and antimicrobial photodynamic therapy*. Journal of applied oral science, 2018. **26**: p. e20170172.
231. Bachir Bouiadjra, S., et al., *Apport de la cytogénétique moléculaire à l'étude des hémopathies malignes chez des patients hospitalisés à l'hôpital de Sidi-Bel-Abbès (Algérie)*. Journal africain du cancer/African Journal of Cancer, 2009. **1**(4): p. 188-192.
232. Ngalagou, P.M., et al., *Épidémiologie des hémopathies malignes recensées en milieu hospitalier au Cameroun*. Medecine et Santé Tropicales, 2018. **28**(1): p. 61-66.
233. Konde Disonama, J.F., M.T. Mbakani Muyandi Wameso, and B. Massamba Lebwaze, *Hémopathies malignes de l'adulte à Kinshasa: analyse documentaire d'une série des cas de 2011 à 2021*. Ann. afr. méd.(En ligne), 2023: p. 5090-5105.
234. Elidrissi Errahhali, M., et al., *Distribution and features of hematological malignancies in Eastern Morocco: a retrospective multicenter study over 5 years*. BMC cancer, 2016. **16**: p. 1-10.
235. Ansarian, M.A., et al., *Sex and Gender in Myeloid and Lymphoblastic Leukemias and Multiple Myeloma: From Molecular Mechanisms to Clinical Outcomes*. Current Oncology, 2025. **32**(4): p. 204.
236. Libbey, J., *L'évaluation préthérapeutique des hémopathies*. Guide infirmier en hématologie, 2020.
237. Sant, M., et al., *Incidence of hematologic malignancies in Europe by morphologic subtype: results of the HAEMACARE project*. Blood, The Journal of the American Society of Hematology, 2010. **116**(19): p. 3724-3734.
238. Bauduer, F., *Profil épidémiologique des hémopathies à l'hôpital général de Douala, Cameroun, de septembre 2007 à septembre 2011*.
239. Mohammadi, M., et al., *The impact of comorbid disease history on all-cause and cancer-specific mortality in myeloid leukemia and myeloma—a Swedish population-based study*. BMC cancer, 2015. **15**: p. 1-12.
240. Gordon, M.J., et al., *The chronic lymphocytic leukemia comorbidity index (CLL-CI): a three-factor comorbidity model*. Clinical Cancer Research, 2021. **27**(17): p. 4814-4824.

241. Kroll, M., et al., *Alcohol drinking, tobacco smoking and subtypes of haematological malignancy in the UK Million Women Study*. British journal of cancer, 2012. **107**(5): p. 879-887.
242. Ugai, T., et al., *Smoking and subsequent risk of leukemia in Japan: the Japan public health center-based prospective study*. Journal of Epidemiology, 2017. **27**(7): p. 305-310.
243. Mills, P.K., et al., *History of cigarette smoking and risk of leukemia and myeloma: results from the Adventist health study*. JNCI: Journal of the National Cancer Institute, 1990. **82**(23): p. 1832-1836.
244. Semlil, N. and K. Messadene, *Etude rétrospective et épidémiologique des patients atteints de leucémie aigüe au niveau du laboratoire hémoblogie de CHU de Tizi-Ouzou*. 2023, Université Mouloud Mammeri.
245. Nadia, Z., *Leucémie: génétique et épidémiologie*.
246. Mjali, A., et al., *Leukemia epidemiology in Karbala province of Iraq*. Asian Pacific Journal of Cancer Care, 2019. **4**(4): p. 135-139.
247. Abdelhamid, K., M. Abdelhamid, and Z.M. Seddik, *tude descriptive de la santé bucco-dentaire chez une population de schizophrène au service de psychiatrie CHU Tlemcen Algérie*. 2023.
248. SENNOUR Taha Wassim, M.M.S., *Etude rétrospective sur les lymphomes : aspect épidémiologique et clinique et biologique*. 2017.
249. Fares, S., et al., *Les lymphomes au Sud du Maroc: étude descriptive sur les cinq dernières années*. Revue d'Épidémiologie et de Santé Publique, 2021. **69**: p. S52-S53.
250. Han, H.J., K. Choi, and H.S. Suh, *Impact of aging on acute myeloid leukemia epidemiology and survival outcomes: A real-world, population-based longitudinal cohort study*. Plos one, 2024. **19**(5): p. e0300637.
251. Chemegni, B.C., et al., *Comorbidités chez les Patients Atteints de Leucémie Myéloïde Chronique à Yaoundé*. HEALTH SCIENCES AND DISEASE, 2018. **19**(1 (Suppl)).
252. society, a.c., *About Chronic Myeloid Leukemia 2018*.
253. TRAORÉ, C., et al., *Facteurs pronostiques et survie des leucémies aiguës de l'adulte au Burkina Faso*. Médecine Tropicale et Santé Internationale, 2023. **3**(3): p. mtsi. v3i3. 2023.409.
254. Diarra, Z., *Tumeurs de l'ovaire: aspects épidémiologiques et anatomopathologiques*. 2019, USTTB.
255. BOUKRISSA, M. and K. BRAHMI, *JFMO*.
256. Malam-Abdou, B., et al., *Leucémie Lymphoïde Chronique au Niger: une étude de 99 cas au Service d'Onco-Hématologie de l'Hôpital National de Niamey*. HEALTH SCIENCES AND DISEASE, 2018. **19**(2).
257. Morton, L.M., et al., *Lymphoma incidence patterns by WHO subtype in the United States, 1992-2001*. Blood, 2006. **107**(1): p. 265-276.
258. Smith, A., et al., *Cohort profile: the Haematological Malignancy Research Network (HMRN): a UK population-based patient cohort*. International Journal of Epidemiology, 2018. **47**(3): p. 700-700g.
259. Yoon, J.-H., et al., *Superior survival outcome of blinatumomab compared with conventional chemotherapy for adult patients with relapsed or refractory B-cell precursor acute lymphoblastic leukemia: a propensity score-matched cohort analysis*. Therapeutic Advances in Hematology, 2023. **14**: p. 20406207231154713.
260. Greipp, P.T., et al., *Patients with chronic lymphocytic leukaemia and clonal deletion of both 17p13. 1 and 11q22. 3 have a very poor prognosis*. British journal of haematology, 2013. **163**(3): p. 326-333.
261. Levard, R., et al., *Temps forts sur les cancers urologiques. ESMO 2022, Paris*. Innovations & Thérapeutiques en Oncologie, 2022(HS3): p. 26-30.
262. Hartert, A., *Thèse d'exercice*. 1994.

263. Riba, M.B., et al., *NCCN Guidelines® insights: distress management, version 2.2023: featured updates to the NCCN Guidelines*. Journal of the National Comprehensive Cancer Network, 2023. **21**(5): p. 450-457.
264. Pamukcu, U., et al., *Evaluation of oral manifestations and head and neck lymphadenopathy in newly diagnosed acute leukemia patients*. Special Care in Dentistry, 2024. **44**(3): p. 911-918.
265. - Guy Bouguet, p.d.l.a.E., et al. *Fatigue pendant et après la maladie MIEUX LA COMPRENDRE POUR MIEUX LA GÉRER*. 2018. 24.
266. Taieb, J., *La Qualité de vie pendant et après les traitements*. Bulletin de l'Académie Nationale de Médecine, 2015. **199**(2-3): p. 223-229.
267. Elad, S., et al., *Basic oral care for hematology–oncology patients and hematopoietic stem cell transplantation recipients: a position paper from the joint task force of the Multinational Association of Supportive Care in Cancer/International Society of Oral Oncology (MASCC/ISOO) and the European Society for Blood and Marrow Transplantation (EBMT)*. Supportive Care in Cancer, 2015. **23**: p. 223-236.
268. Lorini, L., et al., *Confounding factors in the assessment of oral mucositis in head and neck cancer*. Supportive Care in Cancer, 2022. **30**(10): p. 8455-8463.
269. Yarom, N., et al., *Systematic review of natural and miscellaneous agents for the management of oral mucositis in cancer patients and clinical practice guidelines—part 1: vitamins, minerals, and nutritional supplements*. Supportive Care in Cancer, 2019. **27**: p. 3997-4010.
270. Laheij, A.M., et al., *Self-perceived oral health in hemato-oncological patients and the relation to quality of life*. Supportive Care in Cancer, 2024. **32**(10): p. 643.
271. Peterson, D., et al., *Management of oral and gastrointestinal mucosal injury: ESMO Clinical Practice Guidelines for diagnosis, treatment, and follow-up*. Annals of Oncology, 2015. **26**: p. v139-v151.
272. Epstein, J.B., I.R. Parker, and S. Anand, *Patient-reported evaluation of oral/dental health in oncology care—a need and opportunity to support medically necessary oral care needs*. 2025, Springer. p. 1-4.
273. Epstein, J.B., et al., *Oral complications of cancer and cancer therapy: from cancer treatment to survivorship*. CA: a cancer journal for clinicians, 2012. **62**(6): p. 400-422.
274. Supportive, P. and P.C.E. Board, *Oral complications of chemotherapy and head/neck radiation (PDQ®)*, in *PDQ Cancer Information Summaries [Internet]*. 2016, National Cancer Institute (US).
275. Gomes, A.O.F., et al., *The frequency of oral conditions detected in hematology inpatients*. Hematology, Transfusion and Cell Therapy, 2018. **40**(3): p. 240-244.
276. Najafzadeh, J., Mehdi Bakhshae, Amin Bojdi, Abolghasem Allahyari, Mohammad Reza Majidi, Sherwin Tavakol, Mohammad.
277. Gaspar, B.L., P. Sharma, and R. Das, *Anemia in malignancies: pathogenetic and diagnostic considerations*. Hematology, 2015. **20**(1): p. 18-25.
278. Habermann, T.M. and D.P. Steensma. *Lymphadenopathy*. in *Mayo Clinic Proceedings*. 2000. Elsevier.
279. BAAKI, S., *LA PRISE EN CHARGE DES FORMES LOCALISÉES DE LA MALADIE DE HODGKIN au service d'Hématologie clinique de l'Hôpital Militaire Moulay Ismail de Meknès (à propos de 33 cas)*. 2022.
280. Harris, J.P. and M.H. Weisman, *Head and neck manifestations of systemic disease*. 2007: CRC Press.
281. Tanem, K.E., et al., *Oral and dental late effects in long-term survivors of childhood embryonal brain tumors*. Supportive Care in Cancer, 2022. **30**(12): p. 10233-10241.
282. Ptasiwicz, M., P. Maksymiuk, and R. Chałas, *Oral hygiene considerations in adult patients with leukemia during a cycle of chemotherapy*. International journal of environmental research and public health, 2022. **19**(1): p. 479.
283. Busjan, R., et al., *Oral health status in adult patients with newly diagnosed acute leukemia*. Clinical Oral Investigations, 2018. **22**: p. 411-418.

284. Lee, Y.H., et al., *Prospective evaluation of clinical symptoms of chemotherapy-induced oral mucositis in adult patients with acute leukemia: a preliminary study*. Clinical and experimental dental research, 2020. **6**(1): p. 90-99.
285. Harris, D.J., *Cancer treatment-induced mucositis pain: strategies for assessment and management*. Therapeutics and clinical risk management, 2006. **2**(3): p. 251-258.
286. Tseng, C.-H., et al., *Clinical manifestations of oral lymphomas—retrospective study of 15 cases in a Taiwanese population and a review of 592 cases from the literature*. Journal of the Formosan Medical Association, 2021. **120**(1): p. 361-370.
287. Childers, N.K., et al., *Oral complications in children with cancer*. Oral surgery, oral medicine, oral pathology, 1993. **75**(1): p. 41-47.
288. Al Beesh, F.A., et al., *Oral ulcers in hematological malignancy patients undergoing chemotherapy: is it chemotherapy or neutropenia?: a case report and review of the literature*. Journal of Medical Case Reports, 2025. **19**(1): p. 119.
289. Orbak, R. and Z. Orbak, *Oral condition of patients with leukemia and lymphoma*. The Journal of Nihon University School of Dentistry, 1997. **39**(2): p. 67-70.
290. Aggarwal, A. and K.M. Pai, *Orofacial manifestations of leukemic children on treatment: a descriptive study*. International Journal of Clinical Pediatric Dentistry, 2018. **11**(3): p. 193.
291. Ashok, L., G. Sujatha, and G. Hema, *Estimation of salivary amylase and total proteins in leukemia patients and its correlation with clinical feature and radiographic finding*. Indian journal of dental research, 2010. **21**(4): p. 486-490.
292. de Sena, A.C.V.P., et al., *Leukemia/lymphoma oral infiltration and its impact on disease outcomes: A Brazilian study*. Oral Diseases, 2023. **29**(7): p. 2944-2953.
293. Marques, L.V.A., et al., *Periodontal status in adult patients with leukemia: a literature review*. Rev. Flum. Odontol.(Online), 2024: p. 91-110.
294. Epstein, J.B. and P. Stevenson-Moore, *Periodontal disease and periodontal management in patients with cancer*. Oral oncology, 2001. **37**(8): p. 613-619.
295. Hegde, A., et al., *Evaluation of oral hygiene status, salivary characteristics and dental caries experience in acute lymphoblastic leukemic (ALL) children*. Journal of Clinical Pediatric Dentistry, 2011. **35**(3): p. 319-323.
296. H. Alnuaimi, E., M. El-Halabi, and M. B. Kowash, *Oral and Dental Considerations in the Management of Leukemic Children*. Applied Clinical Research, Clinical Trials and Regulatory Affairs, 2014. **1**(2): p. 118-122.
297. Alnuaimi, E., et al., *Oral health problems in leukaemic paediatric patients in the United Arab Emirates: a retrospective study*. Eur J Paediatr Dent, 2018. **19**(3): p. 226-32.
298. Siegel, R.L., et al., *Cancer statistics, 2023*. CA: a cancer journal for clinicians, 2023. **73**(1): p. 17-48.

Annexes

ANNEXES :

جامعة أبو بكر بلقايد
UNIVERSITY OF TLEMCEEN



Thème : les manifestations buccales des leucémies et des lymphomes

Encadré par : Dr BELHADJI Zoheïr

2024-2025

Fiche enquête médical :

Anamnèse :

Nom et Prénom :

Sexe :

Homme

Femme

Âge :

Inférieure à 30 ans

entre 30 et 60 ans

supérieure à 60 ans

Téléphone :

Adresse :

Lieu de consultation :

PCB

Hématologie

Centre Anti-cancer

Date de consultation :

Les antécédents généraux personnels :

RAS

Présence d'une maladie générale

Laquelle :

Addiction :

Tabac Alcool Drogue RAS

Allergies :

RAS Présence d'allergie,

Laquelle :

.....

Histoire de la maladie :

Quel type de leucémie ?

Leucémie aigüe lymphoïde leucémie aigüe myéloïde

Leucémie chronique lymphoïde leucémie chronique myéloïde

Quel type de lymphome ?

Lymphome hodgkinien lymphome non hodgkinien lymphome de Burkitt

Quel type de traitement suivez-vous ?

Chimiothérapie radiothérapie

Par :

.....

Quand remonte la dernière visite chez le dentiste ?

.....

Quelle était la raison principale de votre dernière visite dans un centre de santé bucco-dentaire ?

DOULEUR ESTHÉTIQUE FONCTIONNEL

Les manifestations bucco-dentaires :

Avez-vous remarqué des changements dans votre santé bucco-dentaire depuis votre diagnostic ?

OUI NON

Avez-vous ressenti une douleur buccale ou une sensibilité accrue depuis votre diagnostic ?

OUI NON

Avez-vous observé des saignements fréquents au niveau des gencives depuis votre Diagnostic ?

OUI NON

Avez-vous constaté un gonflement anormal de vos gencives ?

OUI NON

Avez-vous observé des changements dans la couleur de vos gencives ou de vos muqueuses buccales ?

OUI NON

Avez-vous observé des changements dans la mobilité de vos dents ?

OUI NON

Avez-vous remarqué un changement de teinte de vos dents ?

OUI NON

Avez-vous remarqué du pus au niveau de votre cavité buccal ?

OUI NON

Avez-vous ressenti une mauvaise haleine persistante malgré une bonne hygiène buccale ?

OUI NON

Avez-vous déjà eu des ulcères / aphtes buccaux qui ne guérissaient pas facilement ?

OUI NON

Avez-vous remarqué des taches blanches ou rouges inhabituelles dans votre bouche ?

OUI NON

Avez-vous remarqué des changements significatifs dans votre salivation (augmentation ou diminution) ?

OUI NON

Avez-vous ressenti une sensation de brûlure ou de picotement dans votre langue ?

OUI NON

Avez-vous éprouvé des difficultés à avaler des aliments ou des liquides ?

OUI NON

Avez-vous ressenti une perte de sensation dans certaines parties de votre bouche ?

OUI NON

Avez-vous eu des difficultés à articuler certaines lettres ou mots ?

OUI NON

Etes-vous appareillé ?

Non Oui

Si oui avec ;

Avez-vous eu des difficultés à porter votre prothèse dentaire ou orthodontique depuis votre diagnostic ?

OUI NON

Avez-vous eu des difficultés à ouvrir largement la bouche (trismus) ?

OUI NON

Les manifestations bucco-dentaires sont-ils apparus avant la chimiothérapie ou après ?

AVANT APRÈS Pas de manifestations

Ces symptômes sont-ils récidivants ?

OUI NON Pas de symptôme

Comment ces symptômes ont-ils affecté votre qualité de vie quotidienne ?

Confort général Capacité à manger Capacité à parler Sommeil

Recevez-vous actuellement un traitement pour vos symptômes bucco-dentaires ?

OUI NON

Lequel ;

.....

Examen exo buccal :

Etat des téguments : Pâleur Coloration Fistule

Autre ;

.....

Les muscles masticateurs : Hypertonique isotonique Hypotonique

L'ouverture buccal : Suffisante Insuffisante

ATM : douleur bruit RAS

Lequel :

.....

La présence d'adénopathie : Oui Non

Si oui :

.....

Siège : sous mental sous mandibulaire sous angulo-mandibulaire

Consistance : ferme dure

Sensibilité : indolore sensible

Température : Chaude froide

Mobilité : fixe mobile

Examen endo buccal :

Hygiène buccodentaire : Bonne Mauvaise

Etat des muqueuses : présence de lésions :

-palatine : non oui,

Laquelle :
.....

- labiale supérieur : non oui

Laquelle :
.....

- labiale inférieure : non oui

Laquelle :
.....

- du plancher : non oui

Laquelle :
.....

- lingual : non oui

Laquelle :
.....

- jugal : non oui

Laquelle :
.....

- gingivale : non oui

Laquelle :
.....

-GI : 0 1 2 3 -PI : 0 1 2 3

ORN OCN Mucites

Examen dentaire : Patient denté Patient édenté

Dents cariées	
Dents absentes	
Dents obturées	

Indices CAO =

Présence de mobilité : non oui

- indice d'ARPA : 1 2 3 4

Présence de récessions : non oui

- classe de KEYRO : RT1 RT2 RT3

Examens complémentaires :

Quels sont les bilans demandés par votre médecin ?
.....

Les bilans indiquent :

.....
.....

Etude des examens radio :

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

Résumé :

Introduction :

Les hémopathies malignes, notamment les leucémies et les lymphomes, s'accompagnent fréquemment de manifestations bucco-dentaires, qui peuvent parfois constituer les premiers signes révélateurs de la maladie.

Ces atteintes, souvent exacerbées par les traitements tels que la chimiothérapie ou la thérapie ciblée ont un impact significatif sur la santé orale et la qualité de vie des patients.

Objectif :

Cette étude vise à analyser le profil épidémiologique, la prévalence ainsi que les modalités de prise en charge des manifestations bucco-dentaires chez les patients atteints de leucémies et de lymphomes, pris en charge au niveau du Centre Hospitalo-Universitaire (CHU) et du Centre Anti-Cancer (CAC) de Tlemcen.

Matériel et méthodes :

Il s'agit d'une étude descriptive à recueil prospective, réalisée sur 40 patients admis au niveau des services du CHU, à savoir : le service de Pathologie et de Chirurgie Buccales, le service d'hématologie, ainsi que le service d'hémato-oncologie du centre anti cancer (CAC) de Tlemcen durant une période de 10 mois allant du 01 Aout 2024 jusqu'au 31 mai 2025.

Un questionnaire a été administré auprès de nos malades. La saisie et l'analyse des données ont été effectuées à l'aide du logiciel IBM SPSS statistiques, version 27.

Résultats :

L'étude a porté sur une population majoritairement masculine (55 %), âgée de 51 à 70 ans. Une forte prévalence de comorbidités générales a été observée (82,5 %), avec un tabagisme exclusivement masculin.

Parmi les hémopathies malignes étudiées, la leucémie aiguë myéloïde (LAM) était la plus fréquente (45,8 %), suivie de la leucémie lymphoïde chronique (LLC, 25 %), de la leucémie myéloïde chronique (LMC, 10 %) et de la leucémie aiguë lymphoïde (LAL, 7,5 %). Concernant les lymphomes, le lymphome non hodgkinien prédominait (25 %), avec une répartition hommes/femmes équilibrée.

La chimiothérapie représentait le traitement principal (82,5 %), sans recours à la radiothérapie. Les anomalies biologiques les plus fréquentes incluaient l'anémie (72,5 %), la thrombopénie (45 %) et la leucopénie (22,5 %).

La majorité des patients avaient consulté un dentiste, mais le suivi restait irrégulier. La douleur constituait le principal motif de consultation bucco-dentaire (52,5 %), avec des symptômes oraux fréquents : xérostomie (62,5 %), douleurs (40 %), halitose (32,5 %), saignements et paresthésies (22,5 %). Enfin, 35 % des patients présentaient une pâleur des muqueuses, et moins d'un tiers avaient des adénopathies, principalement localisées au niveau sous-mandibulaire.

Sur le plan épidémiologique, 75 % des patients atteints d'hémopathies malignes présentaient des altérations bucco-dentaires. Ces manifestations étaient plus fréquentes chez les patients leucémiques (83,3 %) que chez ceux atteints de lymphomes (62,5 %). La LAM se distingue par une fréquence élevée et systématique d'atteintes buccales. Les autres leucémies (LMC, LLC, LAL) présentent aussi un lien important, notamment la LMC, dont tous les patients présentaient des manifestations buccales. Du côté des lymphomes, le LNH est majoritaire et souvent associé à des altérations, contrairement au LH, moins fréquent. Cette répartition révèle une nette prédominance des atteintes bucco-dentaires dans les leucémies, en particulier dans leurs formes aiguës.

Concernant la nature des lésions, l'étude montre une prédominance des altérations muqueuses, en particulier les ulcérations (80 %), suivies de la pâleur (47,5 %), des pétéchies (32,5 %) et des candidoses (25 %). Les atteintes parodontales, telles que la gingivite (37,5 %) et la parodontite (22,5 %), sont également notables. Du point de vue dentaire, les caries sont très fréquentes (60 %) et traduisent un état bucco-dentaire dégradé. Ces résultats confirment la diversité et la fréquence élevée des lésions buccales chez les patients leucémiques et lymphomateux, justifiant une prise en charge dentaire intégrée dès le diagnostic hématologique.

Conclusion :

Les leucémies et les lymphomes s'accompagnent fréquemment de complications bucco-dentaires, souvent sous-estimées, mais ayant un impact significatif sur la qualité de vie des patients. Les résultats de notre étude mettent en évidence la nécessité d'un dépistage précoce et d'une prise en charge préventive de ces manifestations.

Une collaboration pluridisciplinaire étroite entre hématologues et médecins dentistes s'avère indispensable pour optimiser le suivi, améliorer le confort des patients et potentiellement influencer positivement leur pronostic.

Mots clés : Hémopathies malignes, leucémie, lymphome, manifestations buccales, santé bucco-dentaire, prise en charge.

Abstract:

Introduction:

Malignant hematologic disorders, particularly leukemias and lymphomas, are frequently associated with oral manifestations, which can sometimes serve as the initial indicators of the disease.

These lesions, often exacerbated by treatments such as chemotherapy or targeted therapy, have a significant impact on oral health and patients' overall quality of life.

Objective:

This study aims to analyze the epidemiological profile, prevalence, and management approaches of oral manifestations in patients diagnosed with leukemia and lymphoma, treated at the University Hospital Center (CHU) and the Anti-Cancer Center (CAC) of Tlemcen.

Materials and Methods:

This is a prospective descriptive study conducted on 40 patients admitted to various departments of the CHU, namely the Oral Pathology and Surgery Department, the Hematology Department, and the Hemato-Oncology Department of the Anti-Cancer Center (CAC) in Tlemcen. The study spanned a period of 10 months, from August 1, 2024, to May 31, 2025.

A structured questionnaire was administered to the patients. Data entry and analysis were performed using IBM SPSS Statistics software, version 27.

Results:

The study population was predominantly male (55%) and aged between 51 and 70 years. A high prevalence of general comorbidities was noted (82.5%), with tobacco use reported exclusively among male patients.

Among the hematologic malignancies, acute myeloid leukemia (AML) was the most frequent (45.8%), followed by chronic lymphocytic leukemia (CLL, 25%), chronic myeloid leukemia (CML, 10%), and acute lymphoblastic leukemia (ALL, 7.5%). Among lymphomas, non-Hodgkin's lymphoma (NHL) was predominant (25%), with a balanced male-to-female ratio.

Chemotherapy was the main treatment modality (82.5%), with no use of radiotherapy. The most common hematologic abnormalities included anemia (72.5%), thrombocytopenia (45%), and leukopenia (22.5%).

Although the majority of patients had consulted a dentist, dental follow-up was often irregular. Pain was the main reason for seeking oral care (52.5%), with frequent oral symptoms including xerostomia (62.5%), pain (40%), halitosis (32.5%), bleeding, and paresthesia (22.5%). Additionally, 35% of patients presented with mucosal pallor, and fewer than one-third had lymphadenopathies, mainly in the submandibular region.

From an epidemiological standpoint, 75% of patients with hematologic malignancies exhibited oral alterations. These manifestations were more prevalent among leukemia patients (83.3%) than those with lymphoma (62.5%). AML was particularly notable for the consistent presence of oral lesions. Other types of leukemia (CML, CLL, ALL) also showed significant associations, especially CML, where all patients exhibited oral manifestations. On the lymphoma side, NHL was predominant and frequently associated with oral alterations, unlike Hodgkin's lymphoma (HL), which was less common. This distribution highlights a marked predominance of oral involvement in leukemias, particularly acute forms.

Regarding lesion types, mucosal alterations were the most common, particularly ulcerations (80%), followed by pallor (47.5%), petechiae (32.5%), and candidiasis (25%). Periodontal conditions such as gingivitis (37.5%) and periodontitis (22.5%) were also notable. From a dental perspective, dental caries were highly prevalent (60%), indicating poor oral health status. These findings confirm the high frequency and diversity of oral lesions in leukemia and

lymphoma patients, emphasizing the need for integrated dental care from the time of hematologic diagnosis.

Conclusion:

Leukemias and lymphomas are frequently accompanied by oral complications, which are often underestimated but significantly affect patients' quality of life. Our study highlights the importance of early detection and preventive management of these manifestations.

A close multidisciplinary collaboration between hematologists and dental professionals is essential to optimize patient follow-up, enhance comfort, and potentially improve prognosis.

Keywords: Malignant hematologic diseases, leukemia, lymphoma, oral manifestations, oral health, management.

ملخص

المقدمة:

ترتبط أمراض الدم الخبيثة، لاسيما اللوكيميا (ابيضاض الدم) واللمفومات، غالبًا بظهور أعراض فموية، قد تُشكّل في بعض الحالات العلامات الأولى الدالة على المرض. وتتفاقم هذه الأعراض عادةً نتيجة العلاجات مثل العلاج الكيميائي أو العلاج الموجّه، مما يُؤثّر بشكل ملحوظ على صحة الفم و حياة المرضى.

الهدف:

تهدف هذه الدراسة إلى تحليل الخصائص الوبائية، ونسبة انتشار، وكذا طرق التكفل بالمظاهر الفموية لدى المرضى المصابين باللوكيميا واللمفومات، والمتابعين على مستوى المركز الاستشفائي الجامعي (CHU) ومركز مكافحة السرطان (CAC) بتلمسان.

المواد والطرق:

تُعد هذه دراسة وصفية ذات جمع بيانات استباقي، أُجريت على 40 مريضًا تم استقبالهم في مختلف المصالح التابعة للمركز الاستشفائي الجامعي بتلمسان، وهي: مصلحة أمراض وجراحة الفم، مصلحة أمراض الدم، ومصلحة أمراض الدم والأورام بالمركز الجهوي لمكافحة السرطان (CAC) بتلمسان، وذلك خلال فترة امتدت من 1 أوت 2024 إلى 31 ماي 2025.

تم إجراء استبيان مع المرضى، كما تمت عملية إدخال البيانات وتحليلها باستخدام برنامج IBM SPSS Statistics الإصدار 27.

النتائج:

شملت الدراسة عينة غالبيتها من الذكور (55%)، تتراوح أعمارهم بين 51 و70 سنة. وقد لوحظ انتشار مرتفع للأمراض المصاحبة (82.5%)، مع تدخين مسجل حصرياً لدى الذكور.

فيما يخص أمراض الدم الخبيثة، كانت اللوكيميا النخاعية الحادة هي الأكثر شيوعاً (45.8%)، تليها اللوكيميا للمفاوية المزمنة بنسبة 25%، ثم اللوكيميا النخاعية المزمنة بنسبة 10%، واللوكيميا للمفاوية الحادة بنسبة 7.5%. أما بالنسبة للمفومات، فقد ساد للمفوم اللاهودجيني بنسبة 25%، مع توازن بين الجنسين.

العلاج الكيميائي شكّل الخيار العلاجي الرئيسي بنسبة 82.5%، دون اللجوء إلى العلاج الإشعاعي. أما الاضطرابات البيولوجية الأكثر شيوعاً فكانت فقر الدم (72.5%)، قلة الصفائح الدموية (45%)، ونقص الكريات البيضاء (22.5%)، ورغم أن غالبية المرضى قد زاروا طبيب الأسنان، إلا أن المتابعة كانت غير منتظمة. وكان الألم السبب الرئيسي لطلب الاستشارة الفموية (52.5%)، مع أعراض فموية متكررة كجفاف الفم (62.5%)، الألم (40%)، رائحة الفم الكريهة (32.5%)، النزيف والتنميل (22.5%). كما لوحظ شحوب في الأغشية المخاطية لدى 35% من المرضى، وأقل من الثلث كانوا يعانون من تضخم الغدد للمفاوية، غالباً في منطقة تحت الفك السفلي.

من الناحية الوبائية، لوحظ أن 75% من المرضى المصابين بأمراض الدم الخبيثة يعانون من تغيرات فموية. وكانت هذه الأعراض أكثر شيوعاً لدى مرضى اللوكيميا (83.3%) مقارنة بمرضى المفومات (62.5%). وتميّزت بارتفاع وتكرار هذه المظاهر. كما أظهرت بقية أنواع اللوكيميا (LMC)، LLC، (LAL) ارتباطاً مهماً، خاصة، حيث أظهر جميع المرضى بها أعراضاً فموية. أما في ما يخص المفومات، فقد ساد LNH وكان غالباً مصحوباً بأفات فموية، عكس للمفوم الهودجيني (LH) الذي كان أقل شيوعاً. ويظهر هذا التوزيع هيمنة واضحة للمظاهر الفموية في حالات اللوكيميا، خاصة في الأشكال الحادة منها.

أما من حيث نوع الأفات، فقد سادت التغيرات المخاطية، وخصوصاً التقرحات (80%)، تليها الشحوب (47.5%)، النزف النقطي (32.5%)، وعدوى المبيضات (25%). كما لوحظت إصابات بالأنسجة الداعمة للأسنان مثل التهاب اللثة (37.5%) والتهاب دواعم السن (22.5%). ومن الناحية السنوية، كانت التسوسات شائعة جداً (60%)، ما يعكس تدهوراً عاماً في الصحة الفموية. وتؤكد هذه النتائج مدى تنوع وتكرار الأفات الفموية لدى مرضى اللوكيميا والمفومات، ما يستدعي إدماج الرعاية الفموية في الخطة العلاجية منذ تشخيص المرض.

الخاتمة:

ترتبط اللوكيميا والمفومات غالباً بمضاعفات فموية يتم التقليل من شأنها، رغم تأثيرها الكبير على جودة حياة المرضى. وتبرز نتائج دراستنا أهمية التشخيص المبكر والتكفل الوقائي بهذه المظاهر.

ويُعد التعاون الوثيق بين أطباء الدم وأطباء الأسنان أمراً ضرورياً لتحسين المتابعة الطبية، وتخفيف معاناة المرضى، وربما التأثير إيجابياً على مآل المرض.

الكلمات المفتاحية: الأمراض الدموية الخبيثة، اللوكيميا، المفومة، التظاهرات الفموية، الصحة الفموية، التدبير العلاجي.