

Plasmocytose orificielle

à localisation parodontale



ENNIBI Oum keltoum : Professeur agrégée en Parodontologie

BENRACHADI Latifa : Professeur agrégée en parodontologie

BENZARTI Naji : Professeur de l'enseignement supérieur et Chef du service de Parodontologie.

Faculté de Médecine Dentaire de Rabat.

Mots clés : plasmocytose orificielle, parodonte, diagnostic, traitement.

Résumé :

La plasmocytose orificielle est une pathologie rare d'étiologie non complètement élucidée. Elle est caractérisée par une massive infiltration du tissu conjonctif par les plasmocytes. Sa localisation au niveau gingival se manifeste par des plaques érythémateuses bien démarquées.

Une biopsie gingivale est nécessaire pour confirmer le diagnostic.

Nous rapportons 3 cas décrivant ces atteintes dont nous discuterons l'étiologie et le diagnostic différentiel.

La plasmocytose orificielle est une terminologie qui regroupe des lésions à plasmocytes, exceptionnelles, localisées aux régions orificielles et péri orificielles².

Ils s'agit de pathologies bénignes rares dues généralement à une réaction d'hypersensibilité en réponse à un allergène donné^{14, 23}. Toutefois, dans certaines situations aucune étiologie ne peut être définie^{13, 20, 21}.

Ces pathologies se caractérisent par une infiltration tissulaire par les plasmocytes sans aucun signe de malignité¹.

Une plasmocytose orificielle à localisation buccale ou péri buccale présente des analogies cliniques et histologiques avec la balinite à plasmocytes de Zoon décrite pour la première fois en 1952^{8, 15}. Elle est fréquemment localisée au niveau de la lèvre mais peut également atteindre la muqueuse buccale, l'épiglotte, le pharynx et le palais^{5, 15}.

L'atteinte parodontale peut être localisée exclusivement à la gencive on parle alors de « gingivite à plasmocytes » ou être associée à une atteinte sévère du parodonte profond.

Observations cliniques

Cas clinique n°1 :

Il s'agit d'une patiente âgée de 16 ans en bon état de santé général qui consulte pour une inflammation gingivale avec une sensation d'irritations et de brûlures. L'examen péri-buccal a permis de noter des gerçures au niveau des lèvres. L'examen clinique parodontal a révélé une inflammation gingivale légère en rapport avec un mauvais contrôle de plaque et présence de tartre, ainsi qu'une lésion érythémateuse d'un rouge vif autour des deux incisives centrales inférieures. Le diagnostic d'une gingivite liée à la plaque a été posé. Le traitement a consisté en une motivation à l'hygiène orale avec un détartrage. A la réévaluation, on a noté une amélioration de la gingivite mais avec persistance de l'érythème au tour de deux incisives centrales inférieures. Une biopsie gingivale a été alors réalisée. Cette dernière a mis en évidence une infiltration du tissu conjonctif par un abondant infiltrat plasmocytaire sans signe de malignité. Le diagnostic d'une gingivite à plasmocytes associée à une chéilite ([fig. 1 et 2](#)) a été posé. La patiente a été alors adressée à un service de dermatologie à la recherche d'un agent allergène qui expliquerait éventuellement cette gingivite; l'utilisation d'un stick à lèvre a été suspectée. Des instructions ont été données à la patiente pour arrêter ce stick à lèvre. Une prescription de corticoïdes par voie locale a été faite, depuis la patiente a disparue de vue.

Cas clinique n°2 :

Il s'agit d'une patiente âgée de 18 ans en état de santé générale, qui consulte pour une inflammation sévère au niveau gingival. L'interrogatoire et l'examen péri-buccal étaient sans particularité. L'examen buccal a révélé la présence de plaques érythémateuses d'un rouge vif mais sans aucun symptôme (fig.1). Cet aspect gingival était évocateur d'une gingivite à plasmocyte. Une biopsie gingivale a été alors réalisée après examen de la crase sanguine qui était normal. L'examen histopathologique a mis en évidence un riche infiltrat de plasmocytes sans aucun signe de malignité (fig. 2 et 3). Le diagnostic de gingivite à plasmocytes est alors confirmé. La suspicion d'allergie n'a pas été relevée chez cette patiente. La patiente est toujours sous corticothérapie topique qui a permis d'obtenir une certaine amélioration des lésions gingivales.

Cas clinique n°3 :

Il s'agit d'une patiente âgée de 18 ans, qui consulte pour un accroissement gingival. L'interrogatoire et l'examen péri-buccal étaient sans particularités. L'examen buccal a révélé un accroissement gingival important aussi bien au niveau de l'arcade supérieure que inférieure, des plaques érythémateuses sont observées par endroit (fig. 1 et 2), de même des poches parodontales de profondeurs modérés à importantes ont été relevées. L'examen radiologique a montré des atteintes osseuses modérées à sévères aux endroits où existe l'accroissement gingival (fig. 3). Un examen de la crase sanguine a été demandé à la patiente mais n'a révélé aucune perturbation. Le diagnostic d'une parodontite agressive associée à un accroissement gingival a été posé. Après thérapeutique initiale (motivation à l'hygiène orale, détartrage, surfaçage et prescription d'antiseptiques) aucune amélioration n'a été obtenue. des chirurgies parodontales associant gingivectomie à biseau interne et lambeaux d'assainissement ont été programmées. A l'occasion de la première intervention chirurgicale les tissus excisés ont été envoyés pour un examen histopathologique. Cet examen a mis en évidence une hyperplasie épithéliale avec un infiltrat abondant de plasmocytes dans le conjonctif. A la fin de la thérapeutique chirurgicale une métacycline a été prescrite à la patiente. A la réévaluation on a noté une nette amélioration de l'aspect gingival avec disparition des plaques érythémateuses. La patiente est toujours suivis en maintenance et n'a montré aucun signe de récurrence.

Discussion :

Les plasmocytoses orificielles à localisation parodontale peuvent se présenter sous deux formes cliniques complètement différentes : une forme n'intéressant que le parodonte superficiel ; il s'agit de la gingivite à plasmocytes et une forme associant une hyperplasie gingivale à une atteinte du parodonte profond avec une alvéolyse importante²².

Cliniquement la gencive présente des zones de rougeur intense localisées ou étendues mais avec une nette démarcation. Ces atteintes sont généralement asymptomatiques. Cependant, certains patients peuvent présenter une sensation de brûlures et d'irritations⁸.

Quand la plasmocytose orificielle est localisée au niveau du parodonte; elle est fréquemment limitée à la gencive^{3, 9, 10, 13}. Plus rarement, des cas associés à une parodontite ont été rapportés dans la littérature^{4, 12, 21}.

Des atteintes associées au niveau buccal ou péribuccal (lèvre, langue ...) ^{6, 18} ou encore génitales⁴ peuvent coexister avec l'atteinte parodontale, d'où la nécessité d'un examen oropharyngé minutieux et une consultation génicologique.

L'étiologie de cette maladie n'est pas complètement élucidée. Une réaction d'hypersensibilité secondaire à un allergène est souvent soulevée. Ainsi différents produits alimentaires tels que : les piments forts, le chili, la menthe chewing-gum, ont été incriminés dans cette étiologie^{9, 17}. Des produits cosmétiques ou d'hygiène peuvent aussi être impliqués tels que : certains dentifrices aromatisés, stick à lèvres^{7, 10}. Chez une de nos patiente on a suspecté une allergie à un stick à lèvres alors que chez les deux autres aucun produit allergène n'a pu être identifié. Il est alors judicieux devant chaque suspicion d'allergie à un produit quelconque d'adresser le patient à un centre spécialisé afin de déterminer avec précision, par des tests d'allergie, le ou les produits qui peuvent être allergènes. En effet, dans certains cas l'élimination de ces produits est indispensable pour la guérison de la maladie.

Certains auteurs ont suggérées également que la gingivite à plasmocytes peut caractériser une réaction d'hypersensibilité aux antigènes de la plaque bactérienne^{4, 5}. Ceci pourrait expliquer l'association de cette maladie à la parodontite agressive chez la 3^{ème} patiente de notre groupe. En effet, chez cette patiente la thérapeutique initiale (motivation à l'hygiène orale, détartrage surfacage) n'a pas permis d'obtenir une amélioration des lésions gingivales. Cependant, après prescription d'une métacycline, on a noté une nette amélioration de l'aspect clinique de la gencive. Dans cette situation on peut penser que comme il s'agit d'une parodontite agressive sous-jacente, il y'a une pénétration tissulaire par les bactéries parodontopathgènes qui ne peuvent être éliminés par la seule thérapeutique initiale. Une prescription antibiotique adaptée est alors nécessaire pour l'éradication de ces germes, ceci implique une élimination des antigènes bactériens qui seraient à l'origine d'une hypersensibilité permettant ainsi une

disparition des lésions gingivales. Il est à noter que, Sims et coll (1990)¹⁹ ont trouvé que le titre des anticorps sérique anti-*Actinobacillus actinomycetemcomitans* et *Porphyromonas gingivalis* (bactéries hautement incriminées dans l'étiologie des parodontites agressives) était élevé chez des chats domestiques qui peuvent être atteints de la même maladie appelée gingivo-pharyngite à plasmocytes (plasma cell gingivitis- pharyngitis).

Dans certaines situations au contraire aucun produit allergène ne peut être trouvé^{2, 13,20} ; tel est le cas chez nos deux dernières patientes.

Plus récemment, Roman et coll. (2002)¹⁸ ont trouvé chez un enfant atteint d'une gingivite à plasmocytes des taux faibles des Ig A sériques et des IgA sécrétoires ; ils suggérèrent alors que des taux faibles des Ig A sécrétoires joueraient un rôle important dans l'étiopathogénie des gingivites à plasmocytes chroniques en favorisant des infections subcliniques à répétition. Certaines pathologies d'étiologie locale ou générale peuvent donner un aspect clinique similaire à celui de la gingivite à plasmocyte imposant donc l'établissement d'un diagnostic différentiel.

Parmi ces pathologies, la gingivite liée à la plaque. Dans ce cas le diagnostic différentiel est facile puisque cette dernière régresse après thérapeutique étiologique (motivation à l'hygiène orale, détartrage) alors que dans la gingivite à plasmocyte aucune amélioration n'est constatée après cette thérapeutique.

Les maladies cutané-muqueuses peuvent également induire des lésions gingivales d'aspect clinique similaire dans ce cas les examens de laboratoire permettent de trancher, puisque dans la gingivite à plasmocytes l'aspect histologique est caractéristique montrant une infiltration du conjonctif par les plasmocytes.

Le diagnostic différentiel doit également se faire avec certaines pathologies tumorales malignes. Un interrogatoire bien mené, un examen buccal et extra buccal à la recherche d'induration ou d'adénopathie ainsi qu'un examen de la crase sanguine permettent d'orienter le diagnostic.



Une plasmocytose orificielle en général et à localisation parodontale en particulier présente rarement une rémission spontanée après une période plus ou moins longue⁸. D'où la nécessité d'une prise en charge médicale.


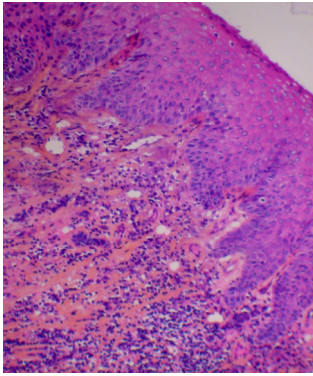
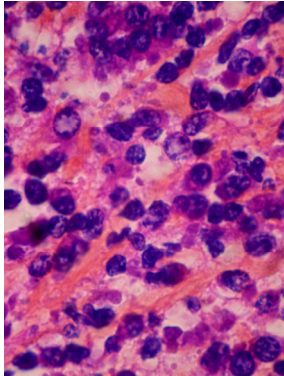
Le traitement parodontal seul est généralement insuffisant dans le traitement des gingivites à plasmocytes¹⁷. L'élimination de l'agent allergène quand il est définie est indispensable à la guérison des lésions, mais bien souvent elle est insuffisante. Le recours à un traitement médicamenteux, dont principalement les corticoïdes en administration topique ou intra lésionnelle, permet soit une amélioration soit une résolution complète des lésions.

Les antihistaminiques sont également prescrits par certains praticiens⁸.

L'utilisation des corticoïdes à long terme peut entraîner l'apparition de candidoses, qui nécessitera alors l'adjonction d'un antimicrobien.

Les plasmocytoses à localisation parodontales sont des pathologies bénignes, rares et d'évolution stable. Cependant, leur aspect clinique peut être similaire aux lésions rencontrées au cours de certaines pathologies plus ou moins graves d'où la nécessité d'établir un diagnostic différentiel. Ce dernier se base sur l'interrogatoire, l'aspect clinique des lésions et une biopsie gingivale. Un examen de la crase sanguine est obligatoire à fin d'écartier un désordre systémique à localisation parodontale.

Cas clinique n°1 :	
	
<p>Fig. 1 : lésions gingivales érythémateuses localisées au tour des incisives inférieures.</p>	<p>Fig. 2 : chéilite caractérisée par des gerçures.</p>

Cas clinique n°2 :		
		
<p>Fig. 1 : lésions érythémateuses gingivales bien délimitées localisées au niveau des secteurs antérieurs.</p>	<p>Fig. 2 : coupe histologique (H.E.× 100) montrant un infiltrat plasmocytaire abondant au niveau du tissu conjonctif.</p>	<p>Fig. 3 : coupe histologique (H.E.×400) montrant un infiltrat plasmocytaire abondant au niveau du tissu conjonctif.</p>

Cas clinique n°3 :



Fig. 1 : vue clinique de face montrant un accroissement gingival associé à des lésions érythémateuses par endroit.



Fig.2 : vue clinique du côté gauche de l'arcade montrant la sévérité de l'accroissement gingival.



Fig. 3 : radio panoramique montrant des lyses osseuses sévères.

Bibliographie:

- 1/Aiba S, Tagami H. Immunoglobulin-producing cells in plasma cell orificial mucositis. J Cutan Pathol. 1998; 16 (4): 207-210.
- 2/Bercy P, Tenenbaum H. Parodontologie, du diagnostic à la pratique. Ed.DeBoeck & Larcier s.a., 1996, Belgique.
- 3/Garguilo AV, Ladone JA, Ladone PA, Toto PD. Case report: plasma cell gingivitis A. CDS Rev. 1995; 88(3):22-23.
- 4/Hedin CA, Karpe B, Larsson A. Plasma-cell gingivitis in children and adults. A clinical and histological description. Swed Dent J. 1994; 18(4): 117-124.
- 5/Kaur C, Thami GP, Sarkar R, Kanwar AJ. Plasma cell mucositis. J Eur Acad Dermatol Venereol. 2001; 15(6): 566-567.
- 6/ Kerr DA, Mc Clatchey KD, Regezi JA. Idiopathic gingivostomatitis. Oral Surg Oral Med Oral Pathol. 1971; 32: 402-423.
- 7/Lamey P-J, Rees TD, Fosryth A. Sensitivity reaction to the cinnamonaldehyde component of toothpaste. Br Dent J. 1990; 168: 115-118.
- 8/Laskaris G. Atlas des maladies buccales. Ed. Médecine-Sciences, Flammarion ; 1994, Paris.
- 9/Lubow RM, Cooley RL, Hartman KS, Mc Daniel RK. Plasma-cell gingivitis. Report of a case. J Periodontol. 1984; 55 (4): 235-241.

- 10/Macleod RI, Ellis JE;** Plasma cell gingivitis related to the use of herbal toothpaste. *Br Dent J.* 1989; 166(10): 375-376.
- 11/Marker P, Krogdahl A.** Plasma cell gingivitis apparently related to use of khat: report of a case. *Br Dent J.*2002; 192(6): 311-313.
- 12/ Nitta H, Soeda W, Horibe M, Ohno H, Rikimaru K, Takesue M, Enomoto S, Kameyama Y, Ishikawa I.** Rapidly progressive periodontitis combined with plasma cell gingivitis: a case report. *Kokubyo Gakkai Zasshi.* 1991; 58 (3): 624-630.
- 13/Palmer RM, Everson JW.** Plasma-cell gingivitis. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol.* 1981; 51(2):187-189.
- 14/Reed BE, Barrett AP, Katelaris C, Bilous M.** Orofacial sensitivity reactions and the role of dietary components. Case reports. *Aust Dent J.* 1993; 38(4): 287-291.
- 15/Rocha N, Mota F, Limo O, Massa A, Sanches M.** Plasma cell cheilitis. *J Eur Acad Dermatol Venereol.* 2004; 18 : 96-98.
- 16/Roman CC, Yuste CM, Gonzalez MA, Gonzalez AP, Lopez G.** Plasma cell gingivitis. *Cutis.* 2002; 69(1): 41-45.
- 17/Serio FG, Siegel MA, Slade BE.** A case report. *J Periodontol.* 1991; 62(6): 390-393.
- 18/Silverman S, Lozada F.** An epilogue of plasma cell gingivostomatitis (allergic gingivostomatitis). *Oral Surg Oral Med Oral Pathol.* 1977; 43(2): 211-217
- 19/Sims TJ, Moncla BJ, Page RC.** Serum antibody response to antigens of oral gram-negative bacteria by cats with plasma cell gingivitis-pharyngitis. *J Dent Res.* 1990; 69: 877-882.
- 20/Smith ME, Crighton AJ, Chisholm DM, Mountain RE.** Plasma cell mucositis: a review and case report. *J Oral Pathol Med.* 1999; 28: 183-186.
- 21/Solletico TP, Greenberg MS.** Plasma cell gingivitis. Report of two cases. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol.* 1992; 73(6): 690-693.
- 22/Tenenbaum H, Amar S, Klewansky P.** Un cas de plasmocytose orificielle à localisation parodontale. *Ann Dermatol Vénéréol.* 1989 ; 116 : 479-482.
- 23/White JW Jr, Olsen KD, Banks PM.** Plasma cell orificial mucositis. Report of a case and review of the literature. *Arch Dermatol.* 1986; 122(11): 1321-1324.