

Pemphigus vulgaire : mise au point à partir d'un cas clinique

*Nadia Ben Lagha, DDS, PhD; Vincent Poulesquen, DDS;
Jean-Claude Roujeau, MD, PhD; Alp Alantar, DDS, PhD; Louis Maman, DDS, PhD*

Auteure-ressource

*Dre Ben Lagha
Courriel :
nadiabenlagha@yahoo.fr*



SOMMAIRE

Le pemphigus vulgaire (PV) est une affection auto-immune, qui représente 80 % de tous les cas de pemphigus. Le pemphigus était, avant l'avènement de la corticothérapie, une maladie mortelle dont le taux de mortalité atteignait 75 % la première année. Il demeure aujourd'hui une affection grave, mais le taux de mortalité de 5 % à 10 % est dû principalement aux effets secondaires de la corticothérapie. Dans 75 % à 80 % des cas, les lésions du PV apparaissent d'abord dans la cavité buccale. Les dentistes sont donc bien placés pour reconnaître les manifestations buccales de la maladie, ce qui permet de dresser un diagnostic et de commencer le traitement tôt. Le diagnostic se fonde sur un examen anatomopathologique et une étude en immunofluorescence. Les corticoïdes et divers immunosuppresseurs constituent la base du traitement; les stéroïdes topiques peuvent également être utilisés pour accélérer la guérison des lésions buccales persistantes. Le présent article décrit le cas d'une patiente de 71 ans souffrant d'ulcérations chroniques et multiples de la cavité buccale, chez qui un PV a été diagnostiqué 4 mois après le début des symptômes. L'article examine également la littérature existante sur le diagnostic et le traitement de la maladie.

Mots clés MeSH : case study; oral ulcer/etiology; pemphigus/drug therapy; pemphigus/immunology

© J Can Dent Assoc 2005; 71(9):667-72
Cet article a été révisé par des pairs.

Les dermatoses bulleuses auto-immunes se divisent en 2 groupes principaux : les maladies de la jonction dermo-épidermique qui sont dues à des anomalies à l'interface entre le derme et l'épiderme (dont la pemphigoïde en est un exemple) et les dermatoses intra-épithéliales qui comprennent les diverses formes de pemphigus. Le pemphigus est dû à la présence d'anticorps d'immunoglobuline G (IgG) circulants dirigés contre les desmosomes et qui nuisent à l'adhésion au niveau des kératinocytes (ill. 1). Il en résulte une acantholyse qui entraîne la formation de bulles¹. Il existe 6 principaux types de pemphigus, et leur classification est fondée sur les caractéristiques anatomocliniques des lésions et les antigènes-cibles reconnus par les autoanticorps (tableau 1)^{2,3}.

Quatre-vingt pour cent des patients présentant un pemphigus ont un pemphigus vulgaire (PV)¹. Bien que l'incidence annuelle soit estimée à un cas par million d'habitants, elle est plus importante chez les juifs ashkénazes et les personnes d'origine méditerranéenne, en raison d'une association avec certains haplotypes HLA⁴.

Le pemphigus était, avant l'avènement de la corticothérapie, une maladie mortelle dont le taux de mortalité atteignait 75 % la première année; il demeure aujourd'hui une affection grave, dont le taux de mortalité de 5 % à 10 % est dû principalement aux effets secondaires de la corticothérapie⁵. Les facteurs pronostiques sont l'âge, le temps écoulé entre l'apparition des symptômes et le commencement du traitement, l'étendue des lésions et la dose de corticoïdes nécessaire au contrôle initial de la maladie.

Le présent article décrit le cas d'une patiente souffrant d'ulcérations chroniques et multiples dans la cavité buccale, chez qui un PV a été diagnostiqué 4 mois après le début des symptômes. L'étude du cas est suivie d'une revue de la littérature sur le diagnostic clinique et différentiel du PV, ainsi que les examens de laboratoire permettant de confirmer le diagnostic et les options thérapeutiques.

Rapport de cas

Une femme âgée de 71 ans se présente avec une douleur invalidante dans la bouche et des

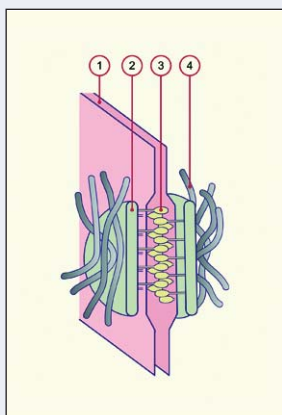


Illustration 1 : Schéma d'un desmosome. Chaque desmosome s'attache à une cellule et son cytosquelette s'attache à la cellule voisine. 1 = espace intercellulaire; 2 = plaque cytoplasmique faite de desmoplakine; 3 = desmoglérine (dont il existe différentes sortes en fonction du type cellulaire); 4 = filaments de kératine ancrés à la plaque cytoplasmique.

(Image reproduite avec permission de : <http://www.unifr.ch/histologie/elearningfree/francais/epithel/epithel05.html>)

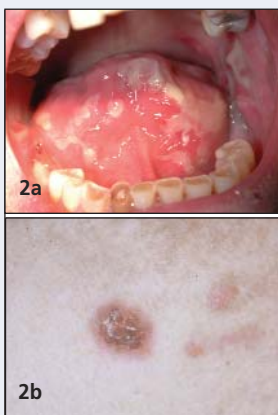


Illustration 2 : Lésions muqueuses de type aphtoïdes de grande taille (avec des érosions et des collerettes épidermiques décollées) couvrant toute la muqueuse buccale. Les lésions atteignent les 2 joues en regard de la linea alba et de la face ventrale de la langue (2a). La patiente présente aussi des lésions croûteuses et érosives aux épaules et au dos (2b).

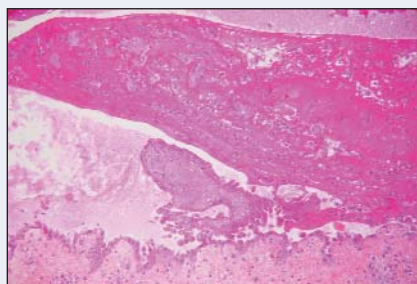


Illustration 3 : Échantillon de biopsie cutanée montrant une bulle de pemphigus vulgaire, qui a causé un clivage intra-épidermique au niveau suprabasal ainsi qu'une acantholyse.



Illustration 4 : Aspect clinique après 9 mois de traitement. L'ensemble des lésions de la cavité buccale a disparu.

normale, la patiente présente un syndrome dépressif car les douleurs buccales n'ont pas été soulagées malgré les multiples traitements. Elle est apyrétique et normotendue. L'examen buccal révèle des lésions muqueuses de type aphtoïde de grande taille avec des érosions et des collerettes d'épithélium décollées couvrant toute la muqueuse buccale. Les lésions atteignent les 2 joues en regard de la linea alba, la gencive, la limite palais dur/palais mou et la face ventrale de la langue (ill. 2a). Des lésions croûteuses et érosives sont également présentes : 3 sur les épaules et 5 sur le bas du dos (ill. 2b). Une légère pression sur une zone intacte n'induit pas la formation de bulle (signe de Nikolsky négatif). Le diagnostic de PV est envisagé, et la patiente adressée à un spécialiste en médecine interne étant donné l'étendue des lésions et la présence de lésions cutanées.

Le bilan sanguin et les examens biologiques hépatiques et lipidiques sont normaux. Une biopsie cutanée péri-lésionnelle en tissu sain est pratiquée dans le service de dermatologie. L'examen anatomopathologique par coloration à l'hématoxyline/éosine montre un clivage intra-épidermique au niveau suprabasal, une acantholyse et une infiltration des cellules de l'inflammation dans le tissu conjonctif sous-jacent (ill. 3). L'immunofluorescence directe révèle un dépôt d'IgG et de fraction du complément C3 dans les zones intercellulaires de l'épithélium. Tous ces éléments confirment le diagnostic de PV.

Le traitement initial consiste en un protocole «Lever faible» (voir l'explication ci-dessous) comprenant de la prednisone à raison de 0,5 mg/kg/jour (soit 40 mg/jour pour la patiente en question)¹ et du méthotrexate à raison de 15 mg/semaine⁵. Après 2 mois de traitement, les lésions cutanées ont presque disparues, mais les lésions buccales ont peu évoluées. Une augmentation du méthotrexate à 20 mg/semaine et une corticothérapie locale au béclo métasone sont prescrites. Au bout de 6 mois de traitement, la patiente fait une fracture de fatigue du col du fémur, probablement favorisée par la corticothérapie. Un traitement prophylactique, à base de biphosphonates et de calcium lui avait été prescrit dès le début du traitement du PV, mais a été arrêté au bout de 2 mois car la patiente n'arrivait pas à avaler tous les médicaments. Une fois cette fracture guérie, le traitement des lésions buccales est repris. Neuf mois après le premier diagnostic, la corticothérapie est diminuée à

ulcérations buccales apparues depuis 4 mois. Elle a tout d'abord consulté son médecin généraliste pour une irritation de la gorge, et celui-ci lui a prescrit de la bacitracine et de la fusafungine (un vaporisateur nasal anti-inflammatoire et antibactérien topique). Devant l'aggravation des symptômes, la patiente consulte plusieurs praticiens qui lui prescrivent des antibiotiques, des antifongiques et des topiques anti-inflammatoires sans aucune amélioration et sans qu'aucun diagnostic n'ait été posé. Les lésions ont causé une odynophagie, qui entraîna alors une perte de poids de 7 % (6 kg). Comme antécédents médicaux, la patiente présente une hypothyroïdie traitée depuis 7 ans par lévothyroxine sodique, une hypertension artérielle traitée par spironolactone et altizide, un glaucome traité par un collyre et un diabète de type 2 de découverte récente traité par benfluorex. D'apparence

Tableau 1 Classification des pemphigus³

Type	Caractéristiques anatomocliniques	Anticorps associé	Antigènes
Pemphigus vulgaire (PV) PV muqueux PV cutanéomuqueux Pemphigus végétant	Érosions buccales traînantes et douloureuses; plis atteints; aspect végétant; proliférations rougeâtres, fétides	IgG IgG IgG	Desmogléine 3 Desmogléines 1 et 3 Desmogléines 1 et 3
Pemphigus superficiel Pemphigus foliacé Pemphigus érythémateux Pemphigus endémique Brésil Tunisie Colombie	Caractérisé par des lésions essentiellement cutanées;	IgG IgG IgG IgG IgG IgG	Desmogléine 1 Desmogléine 1 Desmogléine 1, desmocolline 1 Desmogléines 1 et 3 Desmogléine 1
Pemphigus paranéoplasique	Caractérisé par une prolifération de divers types de tumeurs, en particulier les hémopathies lymphoïdes	IgG	Desmoplakine I/II, desmogléine 1 et 3, envoplakine, périplakine, antigène 170 et 230 kilodaltons
Pemphigus à IgA	Érythème exsudatif en plaques bordées de vésico-pustules	IgA	Desmocolline 1 et autre antigène non identifié
Pemphigus herpétiforme	Lésions en bouquet	IgG	Desmogléines 1 et 3
Pemphigus médicamenteux (induits)	Lésions principalement cutanées	IgG	Hétérogène

30 mg/jour et la dose de méthotrexate, à 10 mg/semaine. L'ensemble des lésions a disparu (ill. 4). Après 9 à 12 mois de traitement, la corticothérapie est diminuée davantage, tout d'abord à 20 mg/jour puis à 10 mg/jour et la dose de méthotrexate, maintenue à 10 mg/semaine.

Discussion

Ce cas clinique est celui d'un patient qui présente des lésions buccales et cutanées de PV diagnostiquées tardivement. Dans 75 % à 80 % des cas, les lésions du PV apparaissent d'abord dans la cavité buccale. Le diagnostic des lésions cutanées du PV se fait en moins de 6 mois dans 99 % des cas, alors que le diagnostic des lésions buccales ne se fait que dans 57 % des cas pour la même période. Enfin, 70 % des patients consultent plus de 4 praticiens avant que le diagnostic soit confirmé^{1,2,6}.

Le pemphigus est une affection auto-immune rare avec pour lésions élémentaires des bulles intra-épidermiques qui atteignent surtout les muqueuses buccale, génitale ou oculaire et l'épiderme. Cette affection atteint habituellement les patients âgés de 50 à 60 ans sans prévalence sexuelle. Le PV, forme la plus fréquente des pemphigus en Europe, représente 80 % de tous les cas⁶. L'incidence du PV est de 0,1

à 0,5 pour 100 000 habitants aux États-Unis⁷. Les lésions initiales sont souvent localisées et insidieuses. L'atteinte buccale est faite d'ulcérations traînantes et douloureuses avec des sensations de brûlure qui nuisent à l'alimentation. L'atteinte cutanée survient plusieurs semaines ou plusieurs mois après l'apparition des lésions muqueuses. Elle se caractérise par l'apparition de bulles flasques, à contenu clair. Les bulles fragiles, vite rompues, laissent place à des érosions cernées par une collerette épidermique. La pression de la peau saine induit soit une bulle soit une érosion : c'est le signe de Nikolsky^{1,2,8}. Ce signe, bien que très évocateur du pemphigus, n'est pas un signe spécifique et peut être absent comme dans le cas clinique présenté ici. Histologiquement, le PV est caractérisé par un clivage intra-épidermique avec une assise cellulaire basale, formant la base de la bulle. L'immunofluorescence directe montre un dépôt homogène d'IgG et de C3 dans la substance intercellulaire⁴.

Le diagnostic différentiel du PV comprend certaines mucodermatoses chroniques qui se présentent sous forme de lésions bulleuses, ulcéreuses ou érosives (tableau 2). Dans de rares cas, les lésions du pemphigus peuvent être confondues avec les lésions ulcéreuses de la maladie de Crohn ou de la rectocolite hémorragique ou les lésions ulcéreuses liées à des

Tableau 2 Diagnostics différentiels du pemphigus vulgaire^{1,2}

Maladie ou affection	Signes et symptômes
Pemphigoïde des muqueuses	Signe de la pince positif; dépôts linéaires à la jonction dermo-épidermique (démontrés par immunofluorescence directe)
Lichen plan érosif	Stries blanchâtres (Whickam) à proximité des érosions
Pemphigoïde bulleuse	Vésicules ou bulles tendues, à contenu clair, se développant sur un fond érythémateux ou une peau normale; prurit intense; lésions symétriques avec une prédilection pour les faces de flexion et la racine des membres, la face antéro-interne des cuisses et l'abdomen; atteinte muqueuse rare
Dermatose à IgA linéaire	Bulles symétriques et lésions pruritiques; rosettes caractéristiques
Dermatite herpétiforme	Début chez l'adolescent ou l'adulte jeune, évoluant par poussées avec des rémissions spontanées; bulles et/ou vésicules prurigineuses symétriques aux coudes, aux genoux et aux fesses
Epidermolyse bulleuse acquise	Bulles au moindre frottement; cicatrices atrophiques sur les faces d'extension des membres et des articulations
Aptose de Behçet	Ulcération à bords réguliers, entourée d'un halo rouge avec un fond plat fibrineux
Erythème polymorphe	Lésions cutanées en rosettes (3 zones concentriques avec un centre inconstamment bulleux); lambeaux persistants formant des pseudomembranes ou des croûtes sur les lèvres
Lupus érythémateux disséminé	Signes généraux constants (p. ex., fièvre, asthénie) association avec des pétéchies, xérostomie et œdème
Maladie de Crohn et rectocolite hémorragique	Signes cliniques cutanéomuqueux, accompagnés de douleur abdominale, d'aptose buccale, d'asthénie, d'amaigrissement et d'anorexie
Toxidermies bulleuses (érythème pigmenté, fixe et bulleux du syndrome de Stevens-Johnson et de la nécrolyse épidermique toxique)	Début brutal, rapidité d'évolution, fréquence de l'atteinte muqueuse et signes généraux nécessitant l'hospitalisation en urgence
Stomatite ulcéreuse chronique	Présence d'érosions de la muqueuse buccale
Déficience en acide folique ou en vitamine B ₁₂ (anémie pernicieuse)	Douleur buccale, langue érythémateuse, asthénie et anémie; engourdissements aux extrémités et troubles psychiques
Déficience en fer hypochromique	Pâleur; fatigue; maux de tête; vertige; bourdonnements d'oreille; irritabilité; insomnie; problèmes de concentration; sensibilité au froid; anorexie et nausée
Acrodermatite entéropathique	Diminution ou perte des sens du goût et de l'odorat; problèmes de la vision; diarrhées importantes; alopecie; hypertension artérielle

carences alimentaires, telles que les carences en fer (anémie ferriprive hypochrome), en zinc (acrodermatite entéropathique), en acide folique ou en vitamine B₁₂ (anémie de Biermer)^{1,2,8-10}.

Le pemphigoïde peut être diagnostiqué à l'aide du «signe de la pince»¹ qui consiste à détacher avec une pince un lambeau d'épithélium en périphérie d'une érosion gingivale. Dans le lichen plan érosif, le signe de la pince est négatif

(c.-à-d. qu'il n'est pas possible de détacher un lambeau d'épithélium), et l'aspect réticulaire associé facilite le diagnostic. Un herpès peut être facilement diagnostiqué à la fois dans sa forme aiguë et dans sa forme chronique en «croûtes», en particulier si le patient est immunodéprimé. Les lésions de l'herpès apparaissent habituellement sur les lèvres. L'érythème polymorphe est diagnostiqué sur la base des lésions cutanées qui se présentent sous forme de «rosettes»

Tableau 3 Traitements des pemphigus^{7,11,12}

Corticothérapie
<i>Locale</i>
Topique
Intralésionnelle
<i>Systémique</i>
Oralement
Parentéral
Traitements adjuvants
<i>Immunosuppresseurs</i>
Azathioprine
Cyclophosphamide
Méthotrexate
Cyclosporine
Chlorambucil
Mycophénolate mofétil
<i>Anti-inflammatoires</i>
Dapsone
Sulfamides
Tétracycline
Minocycline
Sels d'or (aurothiomalate)
Colchicine
Rétinoïdes
Thalidomide
<i>Antipaludique</i>
Hydroxychloroquine
<i>Immunomodulateurs</i>
Plasmaphérèse
γ-globulines intraveineuses

(lésions maculo-papuleuses rondes constituées de plusieurs éléments concentriques). L'aphtose de Behçet se caractérise par la récurrence d'ulcérations aphteuses avec peut-être des ulcérations génitales et/ou oculaires (uvéïte, vascularite de la rétine) associées^{1,8,9}.

Dans tous les cas soupçonnés de pemphigus, il est nécessaire de pratiquer un examen anatomopathologique doublé d'une étude en immunofluorescence^{1,9,10}.

Le traitement dépend des éléments pronostics de la maladie, comme l'étendue des lésions et le taux d'anticorps. Le traitement s'articule en 2 phases : une phase d'attaque, destinée à contrôler la maladie, et une phase d'entretien, qui se décompose en une consolidation et une décroissance du traitement. Le traitement de base du pemphigus est la corticothérapie soit locale soit systémique (tableau 3)⁷. La corticothérapie locale est utilisée dans les cas de PV peu étendu et qui se limite à la cavité buccale. Les corticoïdes peuvent être prescrits sous forme de pâte, d'onguent ou de bain de bouche administrés seuls ou en adjuvant d'un traitement par voie systémique. La corticothérapie intralésionnelle permet

d'accélérer la cicatrisation d'une lésion ou de traiter les lésions rebelles. Ce traitement, qui montre des résultats inconstants, s'effectue par des injections sous-lésionnelles tous les 7 à 15 jours avec un arrêt si aucune amélioration n'est notée après 3 injections. La cicatrisation se fait au dépend d'une atrophie cutanée ou muqueuse^{7,11}. C'est l'inconvénient majeur de ce traitement. Certains patients verront aussi des améliorations par l'application topique de tacrolimus^{6,7}. Si le patient manifeste des lésions extrabuccales ou si l'atteinte buccale est étendue, la corticothérapie se fait d'emblée par voie systémique. Selon la chronicité de la lésion et la gravité de la maladie, la dose initiale sera variable; il est recommandé de prescrire entre 0,5 à 2 mg/kg/jour de prednisone^{7,13}. Selon la réponse, la dose est progressivement diminuée pour atteindre la dose minimale thérapeutique, prise une seule fois le matin afin de minimiser les effets secondaires.

Quant aux corticoïdes pris oralement, les effets néfastes à long terme sont très nombreux : atrophie surrénalienne, susceptibilité anormale à l'infection, hypertension artérielle, hypertriglycéridémie, hyperglycémie, myopathie cortisonique, duodénite érosive et fracture de fatigue, telle qu'observée dans le cas clinique présenté ici. Afin de minimiser les effets iatrogènes, Lever et Schaumburg-Lever⁵ ont préconisé un traitement dit «Lever fort» avec des doses d'attaque très élevées (100–175 mg prises 2 fois par jour pendant 5–10 semaines), puis un protocole dit «Lever faible» comportant une réduction rapide de la posologie pour arriver en quelques semaines à des doses d'entretien de 40 mg tous les 2 jours avec un traitement adjuvant local⁵. L'absence d'essais contrôlés randomisés ne permet pas de conclure à la supériorité de ces protocoles par rapport à ceux utilisant des doses d'attaque plus élevées. Une drogue adjuvante est prescrite à la majorité des patients présentant un PV grave¹², dans le but de réduire la dose de cortisone et d'assurer une rémission stable. L'utilisation d'un adjuvant reste cependant controversée; c'est pourquoi on la réserve aux cas de contre-indication aux corticoïdes qui nécessitent une réduction de la posologie des corticoïdes. Aucune donnée objective n'a permis, à ce jour, de déterminer le meilleur rapport efficacité/tolérance, et il n'existe aucune étude prospective randomisée permettant d'affirmer ou d'infirmer l'intérêt de ces médicaments utilisés d'emblée comme adjuvant à la corticothérapie. Plusieurs adjuvants sont utilisés (tableau 3). La colchicine, la thalidomide et les rétinoïdes peuvent être bénéfiques dans des cas légers à modérés. L'azathioprine et le cyclophosphamide sont les médicaments les plus utilisés^{7,12}. L'azathioprine présente un délai d'action retardé approprié pour les cas légers. Le cyclophosphamide semble efficace dans le maintien des rémissions après l'arrêt des corticoïdes. Toutefois, son effet bénéfique potentiel est à soupeser avec le risque croissant d'effets secondaires, comme la cystite hémorragique ou les troubles hématologiques. Dans une étude récente, le méthotrexate a montré une certaine efficacité à faible dose, sans effet secondaire¹². La cyclosporine est indiquée en cas d'anomalie hématologique contre-indiquant

les autres immunosuppresseurs. Le mycophénolate mofétil est un nouveau médicament qui a l'avantage d'avoir peu d'effets secondaires et surtout d'avoir des effets spectaculaires quand il est utilisé avec les corticoïdes. La plasmaphérese sert à éliminer les anticorps responsables de la maladie. Outre ses nombreux effets secondaires, l'utilisation de la plasmaphérese est limitée par la lourdeur de la méthode et son coût^{7,11,12}. Certaines mesures classiques doivent être associées aux corticothérapies systémiques comme la supplémentation vitamino-calcique et la prescription de protecteurs gastriques et d'un traitement par biphosphonates (surtout si une ostéopénie est détectée par ostéodensitométrie)¹³. En complément du traitement systémique et en cas d'atteinte de la cavité buccale, plusieurs mesures doivent être prises pour améliorer le confort du patient. Une hygiène locale stricte doit être maintenue avec des bains de bouche à base d'antiseptiques dilués. L'état des restaurations prothétiques doit être vérifié, et le recours à une alimentation mixée peut être nécessaire.

Conclusions

Le PV, affection cutanéomuqueuse, chronique et auto-immune peu fréquente, est souvent diagnostiquée tardivement malgré la présence de lésions buccales. Si elle n'est pas traitée à temps, cette affection a une morbidité importante et peut être mortelle dans 5 % à 10 % des cas. Le diagnostic est confirmé par les examens anatomopathologiques et par l'immunofluorescence directe en muqueuse saine périlésionnelle. L'arsenal thérapeutique, basé sur la corticothérapie et actuellement sur des traitements adjuvants, permet la disparition des symptômes douloureux. Les principales voies de recherches thérapeutiques s'orientent vers des substituts à la corticothérapie générale afin de diminuer la morbidité iatrogène. ♦



Le Dr Maman est maître de conférence-praticien hospitalier, Faculté de chirurgie dentaire, Département de médecine buccale, Hôpital Charles Foix, Ivry-sur-Seine, France.

Écrire à la : Dre Nadia Ben Lagna, Service d'odontologie, Hôpital Charles Foix, 12, rue Fouilloux, 94200 Ivry-sur-Seine, France. Courriel : nadiabenlagna@yahoo.fr.

Les auteurs n'ont aucun intérêt financier déclaré.

Références

- Vaillant L. Maladie bulleuse auto-immune de la muqueuse buccale. *Rev Stomatol Chir Maxillofac* 1999; 100(5):230-9.
- Bickle K, Roark TR, Hsu S. Autoimmune bullous dermatoses: a review. *Am Fam Physician* 2002; 65(9):1861-70.
- Hashimoto T. Recent advances in the study of the pathophysiology of pemphigus. *Arch Dermatol Res* 2003; 295(Suppl 1):S2-11.
- Thivolet J, Jablonska S. Bullous disorders: from histology to molecular biology. *Clin Dermatol* 2001; 19(5):538-43.
- Lever WF, Schaumburg-Lever G. Treatment of pemphigus vulgaris. Results obtained in 84 patients between 1961 and 1982. *Arch Dermatol* 1984; 120(1):44-7.
- Scully C, Challacombe SJ. Pemphigus vulgaris: update on etiopathogenesis, oral manifestations, and management. *Crit Rev Oral Biol Med* 2002; 13(5):397-408.
- Fellner MJ, Sapadin AN. Current therapy of pemphigus vulgaris. *Mt Sinai J Med* 2001; 68(4-5):268-78.
- Cotell S, Robinson ND, Chan LS. Autoimmune blistering skin diseases. *Am J Emerg Med* 2000; 18(3):288-99.
- Vaillant L, Fontes V. La gingivite érosive chronique. *Rev Stomatol Chir Maxillofac* 2002; 103(2):85-6.
- Vaillant L, Chauchaix-Barthes S, Huttenberger B, Arbeille B, Machet M, Jan V et coll. Le syndrome «gingivite érosive chronique»: étude rétrospective de 33 cas. *Ann Dermatol Venerol* 2000; 127(4):381-7.
- Ruocco E, Aurilia A, Ruocco V. Precautions and suggestions for pemphigus patients. *Dermatology* 2001; 203(3):201-7.
- Bystryn JC, Steinmann NM. The adjuvant therapy of pemphigus. An update. *Arch Dermatol* 1996; 132(2):203-12.
- Toth GG, Jonkman MF. Therapy of pemphigus. *Clin Dermatol* 2001; 19(6):761-7

LES AUTEURS



La Dre Ben Lagna est assistante hospitalo-universitaire, Faculté de chirurgie dentaire, Département de médecine buccale et de chirurgie buccale, Hôpital Charles Foix, Ivry-sur-Seine et Service d'odontologie, Hôpital de Nanterre, Nanterre, France.



Le Dr Poulesquen est assistant hospitalo-universitaire, Faculté de chirurgie dentaire, Département de médecine buccale et de chirurgie buccale, Hôpital Charles Foix, Ivry-sur-Seine et Service d'odontologie, Hôpital de Nanterre, Nanterre, France.



Le Dr Roujeau est professeur, Service de dermatologie, Hôpital Henri Mondor, Créteil, France.



Le Dr Alantar est praticien hospitalier, Service d'odontologie, Hôpital de Nanterre, Nanterre, France.