

MINISTERE DE L'ENSEIGNEMENT SUPERIEUR ET DE LA RECHERCHE SCIENTIFIQUE
UNIVERSITE SAAD DAHLAB DE BLIDA
FACULTE DE MEDECINE
DEPARTEMENT DE MEDECINE DENTAIRE



MEMOIRE DE FIN D'ETUDES
EN VUE DE L'OBTENTION DU TITRE DE
DOCTEUR EN MEDECINE DENTAIRE

Thème

**Evocations diagnostiques et prise en charge des
ulcérations de la muqueuse buccale**

Présenté par :

- RAI Zineb
- BOUHOUIA Imene
- SAHRAOUI Ahlem
- BOUABID Hadjer
- MEDJAMIA Djehina
- AGUENINI Naila

Soutenu Devant le jury composé de :

<i>Nom et Prénom</i>	<i>Grade</i>		
<i>BOUKAIS Hamid</i>	<i>Professeur</i>	<i>Univ. deBlida</i>	<i>Promoteur</i>
<i>BOULMERKA Sonia</i>	<i>Maitre assistante</i>	<i>Univ. deBlida</i>	<i>Président</i>
<i>AYOUN Sofiane</i>	<i>Maitre assistant</i>	<i>Univ. deBlida</i>	<i>Examineur</i>

Année Universitaire : 2020/2021

Remerciements

Remerciements

Nous tenons à exprimer notre profonde gratitude tout d'abord à dieu de nous avoir donné courage, volonté, santé et force pour réaliser ce travail.

Nous remercions vivement M. le professeur Boukaïs Hamid d'avoir accepté de nous encadrer ainsi que pour sa bienveillance, pour tous ses précieuses conseils, son suivi, sa disponibilité à tout moment et son soutien tout au long cette expérience.

Nos remerciements vont également au Dr Boulmerka Sonia qui a généreusement accepté de présider le jury de notre soutenance et à Dr Ayoun Sofiane d'avoir accepté l'examen de ce travail.

Nous remercions également l'ensemble des enseignants qui ont veillé à notre formation durant notre parcours Universitaire.

Nos vifs et sincères remerciements vont également au Pr. RAMAOUNE, chef de service d'hématologie CHU Blida, pour avoir accepté de nous accueillir dans son service pour la réalisation de ce travail.

Enfin, nos remerciements s'adressent à toutes les personnes qui ont participé, de près ou de loin, à la réalisation de ce travail.

Dédicaces

Dédicace

Je dédie ce travail

Au plus beau don que le Bon Dieu m'a offert, à mes chers parents qui m'ont offert leur santé et leur jeunesse ;

Ma mère ; source de patience, de volonté et de tendresse ; mon père, source de force, de valeurs et d'allégresse ; vous étiez et vous resterez toujours les meilleurs parents au monde ; que Dieu vous garde pour nous, en espérant que vous voyez les fruits de vos sacrifices ...

A ma sœur Aicha et son mari. Ma chère sœur : tu étais toujours notre modèle, merci beaucoup pour tout ce que t'as fait pour nous, pour ton amour et ton encouragement permanent dès mes débuts...

A mon frère Abdo et sa chère épouse. Mon cher frère : tu es mon idole, merci pour ta présence avec moi durant tout mon cursus, pour ton appui, ton aide et ton encouragement...

A ma sœur Soumia et son mari. Merci chère sœur pour l'amour qui nous unit, pour ton aide et ton soutien moral qui ne m'a jamais laissé seule ...

A mon frère Amine, tu étais toujours avec moi, merci pour ton aide permanent, ta présence et ton encouragement...

A mes princesses, Lilya, Cylia, Sirine, Mirale et Tasnime, que Dieu vous protège et vous garde...

A mes camarades du groupe : merci d'avoir partagé avec moi cette merveilleuse expérience, merci pour vos efforts et votre collaboration durant toute l'année...

RAI Zineb

Dédicace

Du fond de mon cœur, je dédie ce travail à...

Mestrès chères parents, merci infiniment pour votre soutien inconditionnel, votre patience, votre accompagnement durant mes longues années d'études et de m'avoir permis de réaliser mes rêves. Je vous dois tout ce que je suis, vous êtes les plus beaux repères de ma vie.

Mes **chères frères** et **ma petite sœur** de m'avoir soutenu et aimé, que dieu vous protège.

J'exprime mes sincères remerciements à ma famille, mon amie, mes collègues et toute personne ayant participé à la réalisation de ce travail.

MEDJAMIA DJEHÏNA

Dédicace

On remercie Dieu le tout puissant de nous avoir donné la santé et la volonté d'entamer et de terminer ce mémoire.

Tout d'abord, ce travail ne serait pas aussi riche et n'aurait pas pu avoir le jour sans l'aide de l'encadrement de professeur Boukais Hamid, que je remercie pour la qualité de son encadrement exceptionnel, pour sa patience, sa rigueur, ses conseils avisés et sa disponibilité durant la préparation de ce mémoire.

Je tiens à remercier sincèrement mes parents Moussa et Fatma KREBBAZA qui m'ont aidé durant toutes mes études pour leur amour inestimable, leurs conseils, leur soutien, leurs sacrifices et leur confiance.

Un grand merci à mon cher mari Ismail, la plus grande source de mon bonheur, qui m'a soutenu et m'a encouragé durant tout mon parcours, ainsi que ma chère belle famille.

Je tiens à remercier mes frères, khaled, Ahmed, Mohamed, Abderrahman et yakoub, ainsi que tous leurs enfants Anis, Ihab, Hanine et Iyad.

Je tiens à remercier toutes mes collègues Hadjer, Zineb, Naila, Djihane et Ahlem, et tous ceux qui de près ou de loin ont contribué à l'accomplissement de ce travail.

BOUHOUIA Imene

Dédicace

Je dédie ce mémoire :

Aux deux être les plus chères au monde, mon père Kaddour Bouabid et ma mère Aicha Hamzaoui, qui m'ont beaucoup aidé et qui se sont sacrifiés pour mon bien et qui m'ont encouragé et soutenu tout au long de ma vie.

Que dieu les protège et les entoure de bénédiction

A mes chères sœurs Kadidja , Barkahoum , Souad , Rokia et mes chères frères Abdalrazak , Mourad, Yousef ,Mouloud ,Omar pour votre soutien et encouragement , je vous souhaite un avenir radieux plein de bonheur et de succès

A tous ceux que je n'ai pas cités, tous ce qui par leur présence à mes cotés, ont été d'une valeur inestimable, qu'ils trouvent ici l'expression de mon immense estime et affection.

BOUABID.Hadjer

Dédicace

Ma très chère mère Ghaci Aicha.

Tu es un symbole de dévouement pour moi. Le sacrifice que tu m'as fait depuis ma naissance, Je te dédie ce travail comme mon témoignage émouvant. Que Dieu, le Tout-Puissant, te protège pour moi, t'accorde santé et longévité.

Mon très cher père Mouhamed

L'homme de ma vie qui s'est toujours sacrifié pour m'aider et m'encourager à avancer dans la vie, merci pour les valeurs nobles, l'éducation et le soutien permanent.

Mon très cher mari. Benzidaoui mahfoud

Sans toi ma vie serait que simple. Merci pour les beaux moments qu'on a partagés ensemble, pour ton appui, ton encouragement et ton soutien moral.

Mon petit cœur, mon fils Alae le sucre de ma vie pour l'amour qu'ils me réservent et à qui je souhaite un avenir plein de bonnes choses.

Mes sœurs (Chafia, Havane et Ouiame) et mes frères (Aymen, Nabil et son épouse Habiba), qui ont toujours été là pour moi et *ma belle famille* pour leurs encouragements.

Mes chères amies Chahinez Hattali et Sarah Ouzani La fratrie n'est pas seulement héréditaire,

Jamais un simple merci ne suffira à vous témoigner mes sentiments.

Mes chères camarades groupe de mémoire je n'oublierai jamais tous ces bons moments qu'on a passé ensemble je vous souhaite plein de succès et de bonheur.

SAHRAOUI Ahlam

Dédicace

Je dédie ce mémoire....

A mes chers parents

Pour leur soutien indéfectible durant ces nombreuses années et pour la confiance qu'ils ont su m'accorder, pour tout l'amour et l'affection que vous me portez, pour votre patience, vos conseils et vos encouragements dans mes choix et mes décisions. Voyez en ce travail l'aboutissement de vos sacrifices, de votre dévouement, et l'expression de tout mon amour. Je ne vous remercierai jamais assez.

A mes très chères sœurs

Pour votre soutien. Je suis fier de vous avoir comme sœurs. Je vous souhaite la réussite dans votre vie privée et professionnelle avec tout le bonheur du monde. Que dieu vous protège pour moi.

A toute ma famille et particulièrement ma tante

Pour l'intérêt que vous avez porté à mes études et pour avoir toujours cru en moi. Pour votre convivialité et votre gentillesse. Veuillez trouver en ce travail toute l'expression de ma gratitude et de mon amour.

A tous mes amis

Je vous remercie pour tous les beaux souvenirs, les moments que nous avons partagés ensemble, je vous souhaite la réussite et le bonheur.

A tous mes collègues et à toute personne qui a participé dans la réalisation de ce mémoire de près ou de loin.

AGUENINI Naila

Liste des Tableaux

Liste des tableaux

Tab.1.caractéristiques des trois types de structures des muqueuses orales.

Tab 2.Les principales fonctions de la muqueuse buccale.

Liste des Figures

Liste des figures

N° de la figure	Titre	Page
01	Schéma de la cavité buccale.	21
02	Schéma de la cavité buccale (langue surélevée.	21
03	gencive attachée (épithélium pavimenteux stratifié kératinisé).	22
04	muqueuse alvéolaire (épithélium pavimenteux stratifié non kératinisé).	23
05	histologie des papilles linguales.	24
06	bourgeon du gout.	24
07	Épithélium malpighien: mélanine concentrée dans les couches basales.	25
08	Les différentes couches de l'épithélium.	26
09	Différents types d'épithélium.	27
10	Les différentes couches et composants de la muqueuse orale. (La sous-muqueuse peut-être absente dans certaines régions de la cavité buccale).	27
11	Représentation schématique d'une lame basale.	28
12	Muqueuse palatine (HES, ×40). Trois zones au sein du tissu conjonctif.	29
13	tatouage bleu gris (macule pigmentée).	32
14	tatouage à l'amalgame.	32
15	Des verrues caractéristiques sur la gencive marginale (A) et la lèvre (B) chez un patient sidéen	32
16	nodule diapneusique.	33
17	papillome de la muqueuse buccale	33
18	Kératose tabagique bénigne de la face ventrale de la langue.	34
19	kératose verruqueuse.	34
20	Coupe histologique d'une vésicule dans un érythème multiforme.	34
21	Image d'une bulle intacte manifestation de la pemphigoïde.	34
22	gomme syphilitique	35
23	enduit pultacés.	35
24	Lésions pseudo membraneuses du bord de la langue.	35

25	fissures du dos de la langue.	36
26	Atrophie de la gencive vestibulaire.	36
27	Atrophie linguale, noter la disparition des reliefs Papillaires.	36
28	Cicatrices muqueuses sous la forme de lignes blanches épaisses au niveau du vestibule et de la gencive attachée.	37
29	érosions de la gencive palatine post vésiculeuses.	37
30	érosions du dos de la langue noter des dépôts fibrineux jaunâtre qui recouverte les érosions	37
31	ulcération traumatique de la langue	37
32	les principaux processus pathologiques à l'origine des ulcérations buccales	39
33	ulcération traumatique due à une morsure de lèvre inférieure anesthésiée.	48
34	ulcération jugale traumatique due à une molaire inférieure fracturée.	48
35	automatisation de la lèvre inférieure chez un psychopathe.	48
36	Aphte isolé.	50
37	Aphthose commune.	50
38	Aphthose multiple.	50
39	Aphthose milliaire.	50
40	Aphthe géant.	51
41	Ulcération à éosinophile de la lèvre inférieure et de la langue.	54
42	carcinome adénoïde kystique	55
43	carcinome mucoépidermoïde avec ulcération (région inter-maxillaire).	55
44	carcinome épidermoïde gingival végétant	56
45	ulcération endophytique typique du plancher buccal.	57
46	ulcération fissuraire.	57
47	ulcération carcinomateuse plane.	57
48	LNH du côté gauche de la langue. ^[71]	58
49	LNH de type B palatin postérieur gauchedans une forme ulcérée.	58
50	Granulome maligne Centro facial: ulcération et nécrose de la muqueuse palatine.	59
51	lésion syphilitique.	60

52	chancre tuberculeux.	63
53	ulcération linguale liée au VIH.	65
54	Ulcération à cytomégalovirus (face interne de la joue)	66
55	Ulcération à cytomégalovirus (face ventrale de la langue)	66
56	Infection par cytomégalovirus	67
57	Candidose érythémateuse aigue (début de muguet).	68
58	candidose pseudo-membraneuse au niveau du palais.	69
59	candidose chronique (pèrlèche)	69
60	Glossite losangique médiane.	69
61	Candidose chronique hyperkératosique Sur la face interne de la joue.	70
62	une langue noire villeuse.	70
63	Ulcération irrégulière de la muqueusealvéolaire.	71
64	histoplasnose de la lèvre inferieure P46	71
65	ulcération linguale liée à la maladie de Horton.	72
66	Granulomatose de Wegner.	73
67	Sialométaplasie nécrosante.	74
68	primo infection herpétique (jeune homme 15ans)	76
69	herpes récidivant,,palais(femme 30 ans)	76
70	herpes récidivant, lèvre(femme 22ans)	76
71	ulcérations aphtoides liées au varicelle.	77
72	zona du trijumeau (branche v3)	78
73	syndrome pied-main-bouche : ulcérations superficielles au niveau de face interne de la joue.	79
74	ulcérations liées à l'herpangine.	80
75	Gingivite nécrotique à la phase d'état.	81
76	Parodontite nécrotique généralisée à la phase d'état Chez un patient VIH positif.	82
77	ulcérations et destruction tissulaires liés au Noma.	83
78	érosion et ulcération jugales liée pemphigus cicatriciel.	84

79	pemphigus vulgaire des lèvres.	85
80	Dermatite à IgA linéaire débutante.	85
81	Erosion linguale recouverte d'une pseudo- membrane blanchâtre.	85
82	Bulle intacte au niveau de la muqueuse de la lèvre inférieure et une érosion gingivale.	86
83	Erosions multiples de la lèvre et la langue.	87
84	érosion linguale liée au syndrome de FLR.	88
85	large et douloureuse ulcération associée au SS.	89
86	ulcération de la surface antérieure de la langue.	89
87	ulcération extensive des lèvres.	90
88	Erosions et ulcération buccales.	90
89	épidermolyse bulleuse simple. Bulle hémorragique sur la muqueuse buccale.	91
90	épidermolyse bulleuse récessive, Langue décapillée et cicatricielle.	91
91	épidermolyse bulleuse acquise bulle hémorragique de la muqueuse jugale.	93
92	épidermolyse bulleuse acquise.	93
93	stomatite allergique induite par l'eugénole.	94
94	stomatite allergique induite par la résine acrylique.	94
95	angine bulleuse hémorragique de la langue.	95
96	angine bulleuse hémorragique de lèvre inférieure.	95
97	ulcération linguale suite à l'introduction du phénytoïne.	97
98	brûlure gingivale due au gel de chlorhexidine.	97
99	brûlure linguale au phénol.	97
100	brûlure jugale due à l'aspirine.	97
101	stomatite allergique causée par la résine acrylique de la prothèse partielle inférieure.	98
102	stomatite de contact du bord de la langue due au cannelle.	98
103	érythème et ulcération du bord latéral de la langue due à une allergie de contact.	98
104	ostéoradionécrose due à la radiothérapie.	101
105	aphte géant lié à la maladie cœliaque.	103

106	ulcération du bord latéral de la langue liée à une leucémie aigue.	105
107	Ulcération gingivale liée à une leucémie aigue	105
108	ulcération neutropénique.	106
109	ulcérations récurrentes en rapport avec neutropénie cyclique.	106
110	histiocytose langerhansienne.	107
111	ulcérations linguales aphtoides associées à une carence en vitamine B12.	108
112	réaction du greffon contre l'hôte (joue)	109
113	Lichen plan buccal.	110
114	lupus érythémateux discoïde ; joue (femme 55ans)	112
115	ulcérations palatines liées à la maladie de Behçet.	113
116	syndrome de Marshall.	115

Liste des abréviations

Liste des abréviations

ADN.....	acide désoxyribonucléique
AINS	anti-inflammatoire non stéroïdien
ARN.....	acide rébonucléique
ATB.....	antibiotique
ATP.....	adénosine triphosphate
BD	Behçet disease
BK	Bacille de KOCH
BW	BORDET-WASSERMANN
CANCA	c-Anti Neutrophil Cytoplasmic Antigen
CMVH	cytomégalovirus humain
CRP	protéine C réactive
EBV.....	Epstein Barr virus
FGF.....	fibroblast growth factor
FLR	Fiessinger-Leroy-Reiter
FNS.....	formule numération sanguine
G-CSF	granulocyte-colony stimulating factor.
GI.....	gastro-intestinale
GUN	gingivite ulcéro-nécrotique
GVH	greffon versus l'hôte
HHV	humain herpes virus
HLA	humain leukocyte antigen
HSV.....	virus herpes simplex.
IFN.....	interféron.
IgA	immunoglobuline A
IL	interleukine
LAL.....	leucémie aigue lymphoïde
LAM.....	leucémie aigue myéloïde
LCL.....	leucémie chronique lymphoïde
LCM.....	leucémie chronique myéloïde
LED.....	lupus érythémateux discoïde
LNH.....	lymphome non hodgkinien
LP.....	lichen plan
M.b	muqueuse buccale
MC	maladie de crohn
ME.....	microscope électronique

MEFVfamilial Mediterranean fever gene

MOmicroscope optique

MVKmévalonate kinase

ORL.....oto-rhino-laryngique

ORN.....ostéo-radio-nécrosée

PAS.....Periodic Acid Schiff

PCpemphigus cicatriciel

PDGF.....Platelet-Derived Growth Factor

PFAPAperiodic fever aphthous stomatitis pharyngitis adenitis

PMB.....pied main bouche

PUN.....parodontite ulcéro-nécrotique

PV.....pemphigus vulgaire

RCUH.....rectocolite ulcéro-hémorragique

RP.....polychondrite récidivante

SAR.....stomatite aphteuse récidivante

SIDAsyndrome d'immunodéficience acquise

SNsialométaplasie nécrosante

SS.....syndrome de Sweet

T.P.H.A.....treponema pallidum hemagglutinations assay

TGF.....tumor growth factor

TNF.....tumor necrosis factor

TNMTumeur, Nodes, Métastases

TRAPS.....TNF Receptor-Associated Periodic Syndrome

V.D.R.Lvenereal diseases research laboratory

VIHvirus d'immunodéficience humain

VS.....vitesse de sédimentation

VZV.....varicella zoster virus

Sommaire

Sommaire

<i>Remerciements</i>	1
<i>Dédicace</i>	2
Liste des tableaux.....	8
Liste des figures	9
Liste des abréviations.....	14
Sommaire	16
1. INTRODUCTION	20
2. DONNEES FONDAMENTALES SUR LA MUQUEUSE BUCCALE	21
2.1. Anatomie de la muqueuse buccale	21
2.2. Histologie de la muqueuse buccale.....	22
2.3. Physiologie de la muqueuse buccale.....	30
3. SEMIOLOGIE DES LÉSIONS ÉLÉMENTAIRES DE LA MUQUEUSE BUCCALE.....	31
3.1. Les lésions primitives	31
3.1.1. La macule.....	31
3.1.2. La papule (plaque).....	32
3.1.3. Le nodule	33
3.1.4. Les végétations	33
3.1.5. La kératose	33
3.1.6. Les vésicules	34
3.1.7. La bulle	34
3.1.8. Les pustules	34
3.1.9. Les gommages	35
3.2. Les lésions secondaires	35
3.2.1. Les enduits pultacés	35
3.2.2. Les pseudomembranes.....	35
3.2.3. Les croûtes.....	36
3.2.4. Les fissures	36
3.2.5. L'atrophie	36
3.2.6. Les cicatrices.....	36
3.2.7. Les érosions	37
3.2.8. Les ulcérations.....	37
3.3. Physiopathologie des ulcérations de la muqueuse buccale	38

4. DEMARCHE DIAGNOSTIQUE DEVANT UNE ULCERATION DE LA MUQUEUSE BUCCALE	39
4.1. Anamnèse médicale	39
4.3. Les examens complémentaires	41
5. DIAGNOSTIC ETIOLOGIQUE DES ULCERATIONS DE LA MUQUEUSE BUCCALE	47
5.1. Les ulcérations uniques	47
5.1.1. Les ulcérations traumatiques	47
5.1.2. Les aphtes	49
5.1.3. Ulcère éosinophilique	54
5.1.4. Ulcérations tumorales malignes	55
5.1.4.1. Les tumeurs salivaires	55
5.1.4.2. Les carcinomes épidermoïdes	56
5.1.4.3. Les lymphomes non hodgkiniens	57
5.1.4.4. Granulome malin centro-faciale	58
5.1.5. Les ulcérations d'origine infectieuse	60
5.1.5.1. Infections bactériennes	60
-La syphilis	60
-La tuberculose	62
-La lymphoréticulose bénigne d'inoculation (maladie des griffes de chat)	64
5.1.5.2. Infections virales	64
-Virus de l'immunodéficience humaine	64
-Cytomégalovirus.....	66
5.1.5.3. Infections mycosiques	67
-Les Candidoses	67
-Histoplasmoses	70
5.1.5.4. Les Infections parasitaires	71
-Leishmaniose	71
5.1.6. Les Ulcérations liées à la vascularite	72
-La Maladie de Horton	72
-La Granulomatose de Wegner	73
5.1.7. La sialométaplasie nécrosante	74
5.2. Ulcérations multiples	75
5.2.1. Ulcérations liées à des infections	75
5.2.1.1. Infections virales	75
- Hèrpes	75
- Varicelle et zona	77
- Virus coxsachie	79

Syndrome pied main bouche.....	79
Herpangine	80
- La mononucléose infectieuse	81
5.2.1.2. Les infections bactériennes	81
- La gingivite / la parodontite ulcéro-nécrotique	81
- Noma	83
5.2.2. Ulcérations liées à des affections bulleuses	84
5.2.2.1. Les dermatoses auto-immunes	84
- Pemphigoïde cicatricielle	84
- Pemphigus vulgaire	84
- Dermatite à IgA	85
- La dermatite herpétiforme	86
- L'érythème polymorphe	87
- Syndrome de Fiessinger-Leroy-Reiter	88
-Syndrome de Sweet	88
-Le syndrome de Lyell et Steven Jhonson	89
5.2.2.2. Epidermolyse bulleuse	91
- Epidermolyse bulleuse héréditaires	91
-Les épidermolyses bulleuses dystrophiques	92
- Epidermolyse bulleuse acquises.....	93
5.2.2.3. Stomatite allergique	93
5.2.2.4. Angine bulleuse hémorragique	95
5.2.3. Les ulcérations iatrogènes	96
5.2.3.1. Les ulcérations médicamenteuses et toxidermies buccales	96
5.2.3.2. Lésions induites par la radiothérapie et/ ou la chimiothérapie	98
5.2.3.3. Lésion induites par la prise des biphosphonates	101
5.2.4. Ulcérations liées à des entérocolopathies	102
5.2.4.1. Maladie de crohn.....	102
5.2.4.2. Récto-colite ulcéro-hémorragique	103
5.2.4.3. Maladie coeliaque	103
5.2.5. Les ulcérations liées aux hémopathies.....	103
5.2.5.1. Les leucémies.....	103
5.2.5.2. Neutropénie et agranulocytose.....	105
5.2.5.3. Histiocytose langerhansienne	106
5.2.5.4. Carence en fer, folate, vit B12.....	108
5.2.5.5. La maladie du greffon contre l'hôte (GVH)	109

5.2.6. Les ulcérations liées à des maladies inflammatoires	110
5.2.6.1. Le lichen plan érosif.....	110
5.2.6.2. Lupus érythémateux discoïde	111
5.2.6.3. La maladie de Behçet	112
5.2.6.4. Le syndrome MAGIC (mouth and genital ulcers with inflamed cartilage)	114
5.2.6.5. PFAPA syndrome ou syndrome de Marshall	114
5.2.6.6. La fièvre méditerranéenne familiale	115
5.2.6.7. La fièvre hibernienne familiale	116
5.2.6.8. Le déficit en Mévalonate kinase (MKD).....	117
5.2.7. Les ulcérations idiopathiques	118
CAS CLINIQUE	115
Conclusion	125
Références bibliographiques	126
Résumé.....	7

1. INTRODUCTION:

La cavité buccale est un terrain complexe et révélateur de l'état de santé générale des patients. En effet, à partir d'une lésion anodine de la muqueuse buccale, le praticien peut découvrir parfois une maladie grave sous jacente. Ces lésions peuvent être de plusieurs types, l'ulcération est l'une parmi ces formes cliniques.

Les ulcérations de la muqueuse buccale constituent un motif de consultation très fréquent dans notre pratique quotidienne, ce sont des pertes de substance épithéliales qui dépassent la membrane basale atteignant ainsi le chorion sous jacent.

Ces lésions sont plurifactorielles ce qui rend leur diagnostic plus difficile ; elles peuvent être primaires lorsqu'elles ne sont pas précédées d'une lésion antérieure, ou secondaires à un traumatisme ou à une rupture d'une bulle ou une vésicule.

Parmi ces ulcérations, il est certes vrai que les ulcérations d'origine traumatique sont les plus fréquentes, elles cèdent facilement à un traitement symptomatique et étiologique, mais il n'en demeure pas moins que d'autres ulcérations peuvent évoquer une atteinte systémique comme un dysfonctionnement gastro-intestinal, maladies cutanées, anomalies immunologiques, tumeur maligne. Dans ce cas on peut retrouver d'autres ulcérations au niveau des autres organes, comme l'appareil génital, digestif, gastro-intestinal et conjonctival.

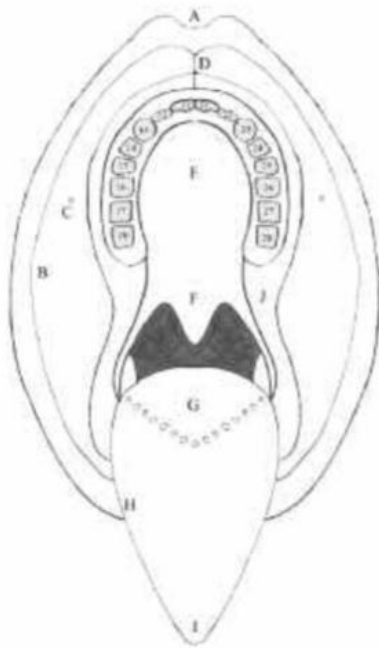
Ces lésions peuvent être d'évolution aiguë, certaines évoluent vers la chronicité et peuvent même être récurrentes ; elles peuvent être unitaires ou multiples.^[1,2]

De toutes ces constatations, découle l'intérêt que nous accordons à cette question relative aux ulcérations. Ainsi, l'objectif principal de notre travail est de savoir reconnaître ces ulcérations, c'est à dire leur étiologie, de situer leur gravité si elle existe et de mettre en œuvre le traitement symptomatique et/ou étiologique quand l'origine est d'ordre local.

2. DONNEES FONDAMENTALES SUR LA MUQUEUSE BUCCALE:

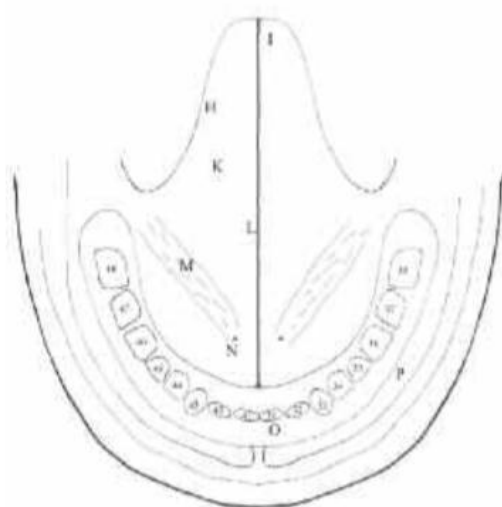
2.1. Anatomie de la muqueuse buccale: (fig.1, fig.2)

La cavité buccale se situe dans la partie antéro-inférieure du crâne, elle est entourée par les pièces squelettiques suivantes : la mandibule, le maxillaire et le palatin. Cette cavité forme l'ouverture du tractus digestif. Elle est limitée latéralement par les joues, antérieurement par les lèvres, en haut par le palais dur et mou, en bas par le plancher buccal et postérieurement par le voile du palais et les amygdales. La cavité buccale est tapissée d'une muqueuse buccale dont la structure et la fonction diffèrent selon la topographie.^[3]



- A Philtrum
- B Commissure labiale
- C Orifice du canal de Sténon
- D Frein de la lèvre supérieure
- E Palais dur
- F Voile du palais
- G Base de langue
- H Bord latéral de langue
- I Pointe de langue
- J Commissure intermaxillaire

Fig.1. Schéma de la cavité buccale.^[4]



- H Bord latéral de langue
- I Pointe de langue
- K Face ventrale de langue
- L Frein de langue
- M Relief de la glande sublinguale et sous-mandibulaire
- N Orifice du canal de Wharton
- O Gencive vestibulaire
- P Vestibule

Les chiffres indiqués sur les dents correspondent à la numérotation internationale

Fig.2. Schéma de la cavité buccale (langue surélevée).^[4]

2.2.Histologie de la muqueuse buccale:

La muqueuse buccale (M.b) est le tissu qui revêt la paroi interne des lèvres et de la cavité buccale, elle est en continuité avec la peau à la jonction du vermillon. Elle se poursuit en arrière avec la muqueuse digestive(pharynx)et respiratoire(larynx) et entoure les dents en créant une jonction étanche au niveau du sulcus (l'attache épithéliale). Elle est constituée d'un épithélium *malpighien* et d'un tissu conjonctif dénommé *lamina propria* ou chorion. Entre l'épithélium et le chorion se situe la membrane basale qui représente la base de l'épithélium, elle réalise des reliefs plus ou moins importants donnant des crêtes épithéliales entourant des papilles conjonctives.^[4]

Sur le plan macroscopique :(fig.3.5.6)

La cavité orale est tapissée d'une muqueuse divisée elle-même en 3 types :

-la muqueuse masticatoire (25% de la muqueuse) : elle recouvre le palais dur et la gencive, elle est adaptée aux pressions et aux frottements afin de supporter certaines charges mécaniques lors de la mastication et la formation du bol alimentaire précédant la déglutition, c'est pour cela qu'elle est kératinisée avec peu de sous-muqueuse. Les crêtes épithéliales pénètrent profondément le chorion permettant un ancrage solide et une absence de mobilité par rapport aux plans profonds osseux, l'ensemble est ancré au périoste palatin par un réseau de fibres collagènes lamellaires. L'épithélium gingival est également kératinisé mais ces crêtes sont grêles et acuminées dans le chorion.^[4,5,6]

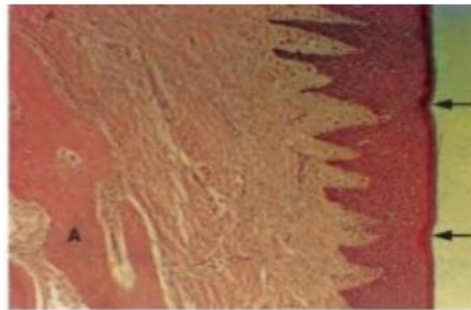


Fig.3.gencive attachée (épithélium pavimenteux stratifié kératinisé).^[7]

- la muqueuse bordante (60% de la muqueuse) : Elle tapisse le versant muqueux des lèvres, les joues, la face ventrale de la langue, le plancher buccal et le palais mou. Cette muqueuse est non kératinisée. Les crêtes épithéliales présentent une douce ondulation ce qui implique un faible ancrage dans le conjonctif qui est abondamment vascularisé. Il repose sur une sous muqueuse lâche qui comprend des glandes salivaires accessoires, du tissu graisseux, des vaisseaux et des nerfs, qui repose lui-même sur un plan musculaire ou osseux sous jacent ; ce qui explique ainsi la souplesse de ces muqueuses.^[4,5,6]



Fig.4. muqueuse alvéolaire (épithélium pavimenteux stratifié non kératinisé). [7]

-La muqueuse spécialisée (15% de la muqueuse), elle tapisse la face dorsale de la langue, elle est kératinisée et adaptée à la mastication et à la fonction gustative par les papilles linguales, [5,6] qui sont considérées comme une différenciation et constituées chacune d'un épithélium et d'un chorion, on distingue :

-Les papilles filiformes: elles sont les plus nombreuses, blanchâtres, disposées en rangées parallèles aux branches du V linguale, elles possèdent un axe conjonctivo-vasculaire unique et recouvert par un épithélium pluristratifié kératinisé transparent, dont les cellules desquament régulièrement.

-Les papilles fongiformes: elles sont moins nombreuses et plus massives, elles ont la forme de champignon, elles sont réparties sans ordre en avant du V lingual, rouges vif due à un axe conjonctif riche en capillaires sanguins, ceci est à l'origine des petites taches rosées qu'on retrouve sur la langue. Ainsi son épithélium non kératinisé renferme les bourgeons du goût. Cependant, elle est dépourvue de sous muqueuse car elle repose directement sur la musculature de la langue.

-Les papilles caliciformes ou circumvallées: Elles sont au nombre habituel de 9 disposées côte à côte sur les branches du V linguale, elles sont bien isolées par un sillon profond circulaire, son axe papillaire conjonctif est ramifié et renferme des vaisseaux sanguins, des terminaisons nerveuses et même des fibres musculaires lisses. Par ailleurs, son épithélium contient deux bourgeons du goût sur les versants du sillon circumvallé. Au fond de ce dernier, débouchent les canaux excréteurs des glandes salivaires accessoires séreuses appelées glandes de Von Ebner.

-Les papilles foliées: elles sont situées sur le bord latéral postérieur de la langue, en nombre 5 ou 6 par coté, enfouies au niveau des dépressions verticales ; on y trouve des bourgeons du gout pour les saveurs acides. [4,6]

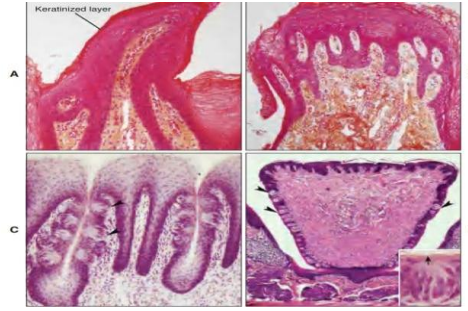


Fig.5. histologie des papilles linguales;
a-papille filiforme;b-papillefungiforme;
c-papille foliée; d-papille circumvallée.^[8]

-*Les bourgeons du goût* : Ce sont des formations intra épithéliales ovoïdes localisées dans l'épaisseur de l'épithélium pluristratifié des parties latérales des papilles filiformes et caliciformes et même dans l'épithélium du palais, des joues, du pharynx et du larynx. Ce sont des chimiorécepteurs capables de détecter des substances chimiques et de relayer cette information vers le système nerveux central. Ils sont au nombre de 2000 environ chez l'homme. ^[4, 6, 8]

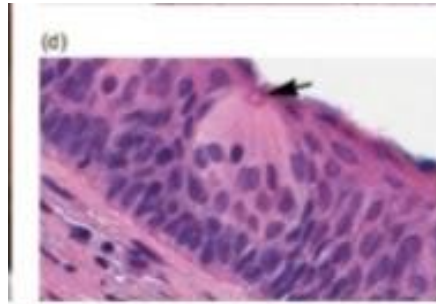


Fig.6. bourgeon du gout.^[9]

Type de muqueuse	Épithélium	Conjonctif	Consistance	Ancrage	Localisation
Bordante	Non kératinisé	Réseau collagène peu dense	Lâche et élastique	Musculaire	Toute muqueuse hors gencive, palais dur efface dorsale de la langue
Masticatrice	Kératinisé	Réseau collagène très dense	Ferme et fibreuse	Osseux	Gencive, Palais dur
Spécialisée	Kératinisé stratifié	Papilles, glandes, bourgeons du goût	Souple	Musculaire	Face dorsale de la langue

Tab1.caractéristiques des trois types de structures des muqueuses orales. ^[9]

Sur le plan microscopique :(fig.7.89.10.11.12)

-L'épithélium : il forme la barrière entre la cavité orale et le tissu conjonctif profond, il est de type malpighien (pavimenteux stratifié), plus ou moins kératinisé en fonction de sa topographie, il est constituée de quatre couches cellulaires :

-La couche basale ou germinative (*stratum germinatum*): elle est composée d'une ou de deux assises cellulaires. Les cellules de cette couche sont cuboïdes ou cylindriques, elles sont disposées en palissade et ancrées perpendiculairement à la lame basale par des hémidesmosomes. Ces cellules contiennent un gros noyau très basophile (fortement chromatique), cette couche est le siège de nombreuses mitoses, le renouvellement très rapide de l'épithélium (le turn over cellulaire est de 15 à 20 jours contre 50 à 75 jours pour la peau). Cette couche synthétise les constituants de la membrane basale. Ces cellules vont ensuite progressivement subir une maturation en migrant vers la surface et constituer alors les différentes couches de l'épithélium. Cette migration permet le remplacement des cellules vieillissantes. Tandis que 90% des cellules épithéliales sont des kératinisées, 10% sont des cellules épithéliales non kératinisées,^[11] ces dernières ont un halo clair (cellules claires), on distingue:

-Les cellules de langerhans: on les trouve surtout dans le *stratum spinosum*, elles participent dans le processus de la matière génétique et de protection contre les bactéries envahissantes;

-Les cellules de Merkel: elles sont situées dans la couche basale de l'épithélium et au contraire des kératinocytes, elles sont associées à terminaisons (axones) donc elles sont impliquées dans la fonction sensorielle ;

-Les mélanocytes: elles sont productrices de mélanine, elles contiennent dans leur cytoplasme des granules de mélanine. Ces cellules se retrouvent dans la couche basale de l'épithélium dans laquelle elles injectent la mélanine ;

-Les lymphocytes, les leucocytes et les mastocytes: Ce sont des cellules de l'inflammation qu'on peut retrouver aussi bien dans l'épithélium que dans le chorion.^[12]



Fig7.Épithélium malpighien: mélanine concentrée dans les couches basales(Fontana,×200).^[13]

-La couche épineuse ou squameuse (*stratum spinosum*):elle est formée de 15 à 20 couches cellulaires de forme polyédrique, gros noyau moins chromophile donc moins basophile que celui de la couche basale. Ces cellules sont reliées entre elles par de petits points appelés *desmosomes* qui assurent une forte cohésion entre elles, elles ont tendance à s'aplatir au fur et à

mesure qu'elles s'approchent de la surface, cette couche est appelée aussi le corps muqueux de malpighi. La structure générale de cette couche évoque la feuille de l'acanthé(plante à feuille très découpées).^[11]

-*La couche granuleuse (stratum granulosum)*: elle correspond à la maturation des kératinocytes, elle est de très faible épaisseur. Ses cellules s'aplatissent au fur et à mesure qu'elles migrent vers la surface, prenant alors une polarité horizontale et renferment des grains de kératohyaline ce qui leur donne un aspect granuleux. La basophilie nucléaire s'estompe rapidement (ce qui est logique puisque ces cellules ne présentent plus de mitoses à l'état normal).^[4,11]

-*La couche cornée*: elle est d'épaisseur variable, constituée de plusieurs assises cellulaires aplaties, elles sont étroitement liées et plus ou moins kératinisées.^[11] La majorité des cellules conservent un reliquat de noyau presque jusqu'à la surface. Elles deviennent de fines squames de kératine acidophile avec la persistance par endroits, soit de quelques noyaux résiduels, soit d'espaces clairs représentant l'emplacement de noyaux dégénérés. Cette description caractérise la parakératose qui est le mode de kératinisation normal des muqueuses orales kératinisées(gencive, palais dur, et la face dorsale de la langue). Cependant, au niveau des gencives et du palais dur, on peut parfois remarquer une kératinisation complète sous forme d'une fine couche sans que cela soit pour autant pathologique.^[11]

A noter, concernant l'épithélium cutané, la kératinisation se fait selon le mode d'orthokératose. Dans la couche cornée, les kératinocytes ou les cornéocytes deviennent un semblant de cellules dont le noyau et tous les organites cytoplasmiques ont complètement disparus. Le cytoplasme ne comprend plus que des filaments de kératine et des grains de kératohyaline. C'est une kératinisation complète et importante qui se justifie par le rôle de barrière protectrice, mécanique et physico-chimique de l'épiderme. On ne peut donc comparer la fine et discrète kératose de certaines muqueuses orales avec l'épaisse et abondante kératose de la peau.^[11]

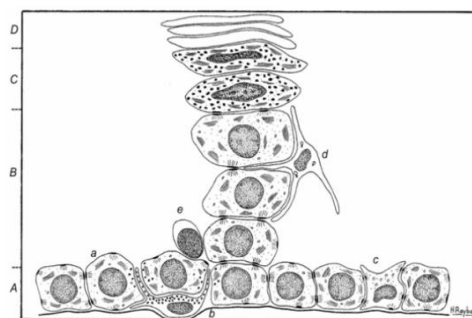


Fig8. Les différentes couches de l'épithélium. A: couche basale, B: corps muqueux de malpighi, C: couche granuleuse, D: couche cornée. et les différentes cellules de l'épithélium : a-kératinocytes, b-mélanocytes, c-cellules de Merkel, d-cellules dendritiques de langerhans, e-lymphocyte.^[13]

On distingue deux types de kératinisation: (épithélium orthokératinisé et parakératinisé)

-*la kératinisation totale (épithélia orthokératinisés)*: les cellules sont dépourvues de noyau et d'organites intracellulaires, les tonofilaments se lient avec les grains de kératohyalines pour obtenir à la fin une cellule chargée d'une kératine hautement insoluble, c'est le résultat d'un

passage de l'état de kératinocytes à celui de cornéocytes (*stratum corneum*), ces dernières ont perdu leur noyau, elle est complète de type cutané.^[11]

-*la kératinisation incomplète (épithélia parakératinisés)* : les cellules de la couche cornée conservent un noyau pycnotique, Elle est considérée comme imparfaite avec parfois l'absence de la couche granuleuse. On constate qu'elle possède un potentiel précancéreux moins important que la précédente.^[11]

-*l'épithélium non kératinisé*: en comparaison avec l'épithélium kératinisé, la couche granuleuse et la couche cornée sont absentes. Les cellules du corps muqueux de malpighi conservent jusqu'à la surface un noyau de forme plus ou moins rond et leur cytoplasme est riche en glycogène. La desquamation se fait par groupes de cellules.^[11]

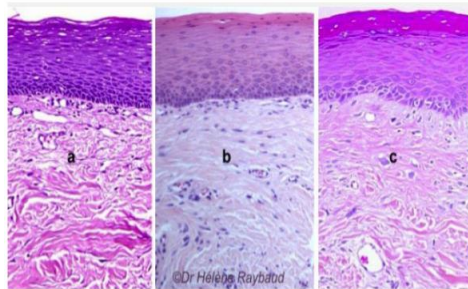


Fig9. Différents types d'épithélium (HES ×100):
a-épithélium nonkératinisé, b- épithélium parakératinisé, c-épithélium orthokératinisé.^[13]

L'épithélium sulculaire et de jonction sont des épithéliums non kératinisés. Ce dernier est le prolongement du premier, il forme un collier autour de la dent pouvant atteindre 100 micromètres d'épaisseur et 2 mm de profondeur dans une gencive saine. Il comprend environ 20 cellules dans le fond du sillon gingival pour atteindre 2 à 3 cellules vers la jonction cémento-dentinaire qui sont parallèles à la dent, elles migrent constamment et prolifèrent continuellement vers le fond du sulcus, puis sont éliminées par le fluide gingival. Tandis que, 18% de cet épithélium est constitué par des espaces intracellulaires autorisant le passage des leucocytes du chorion vers le sulcus.^[10]

Toute hyperkératose qui se fait selon le mode orthokératosique est franchement pathologique car la présence d'orthokératose traduit un trouble dans la maturation cellulaire et la couche granuleuse sera importante en épaisseur, alors qu'elle est normalement d'une épaisseur très modérée. Une maturation qui, dans ce cas, sera de type épidermique c'est à dire de type cutané, la muqueuse réagit alors comme la peau.^[11]

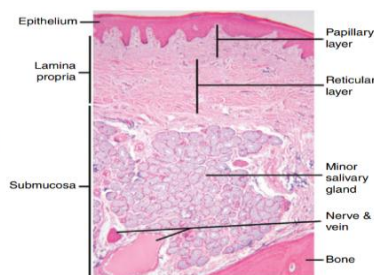


Fig10. Les différentes couches et composants de la muqueuse orale.
(La sous-muqueuse peut-être absente dans certaines régions de la cavité buccale).^[9]

-La membrane basale: elle constitue la limite de l'épithélium, elle le sépare du chorion sous-jacent et permet l'attache des cellules basales. En effet, il est composé de 2 couches successives, *lamina lucida* et *lamina densa* distinguées au M.O, par conséquent, il joue un rôle dans les échanges métaboliques entre le conjonctif et l'épithélium non vascularisé. Il est d'aspect ondulé, plus ou moins marqué. Son intégrité ou sa rupture est une notion capitale en matière de cancérologie (sa rupture signifie le caractère invasif du cancer), elle est très fortement colorée au PAS.^[4,11]

En M.E, on constate que *la lamina densa* est constituée d'une trame de filaments denses, de protéines de matrice extracellulaire qui forme un substrat d'ancrage pour l'émidesmosome des cellules adjacentes. Principalement, cette formation est constituée de laminine 5, de collagène type 4 et autres glycoprotéines et proteoglycanes.^[9]

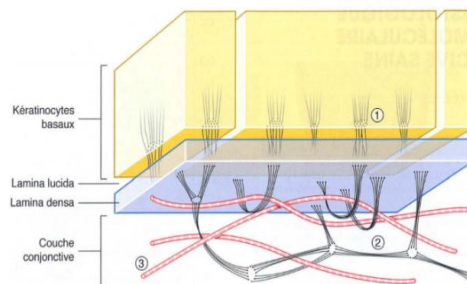


Fig11. Représentation schématique d'une lame basale. 1 hémidesmosomes ; 2 fibres d'ancrage ; 3 collagène fibrillaire.^[10]

-Le chorion: il est aussi appelé: *lamina propria* dans la cavité buccale, c'est un tissu conjonctif à prédominance fibreuse, il comporte deux couches qui ne sont pas séparées réellement; une couche superficielle entre les crêtes épithéliales dont laquelle, les fibres de collagènes sont minces et disposées étroitement et en dessous, une autre couche réticulaire profonde dominée par d'épais faisceaux parallèles en fibres de collagène. La *lamina propria* fournit un support mécanique pour l'épithélium ainsi que la nutrition. La fonction sensorielle est assurée grâce aux nerfs, tandis que ses cellules sanguines et ses glandes salivaires ont un rôle défensif important. Ces composants sont :

-*Une substance fondamentale* : c'est un gel hydraté de protéoglycanes et de glycoprotéines dans lequel baignent les cellules et les fibres de collagène, acides hyaluronique, lipides, enzymes, glucose et l'eau.

-*Des fibres:* le microscope électronique révèle la présence de quatre types de fibres conjonctives:

- Les fibres de réticuline;
- Les fibres élastiques ;
- Les fibres d'oxylatane.
- Les fibres collagènes;

-Des cellules: on trouve:

-Les fibroblastes;

-Les cellules de défenses: histiocytes, macrophages, leucocytes, plasmocytes, mastocytes et des polynucléaires;^[7]

-Des vaisseaux, nerfs, glandes accessoires ou mineures, il comprend aussi des nodules lymphoïdes répartis dans la muqueuse orale.^[7]

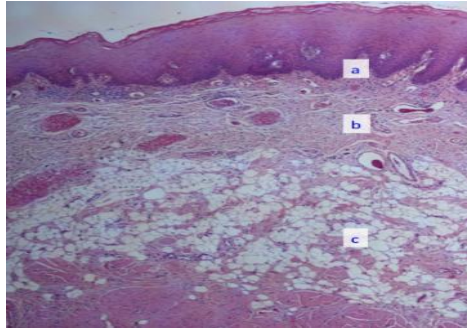


Fig12. Muqueuse palatine (HES, x40). Trois zones au sein du tissu conjonctif : a- lamina propria, b- réticulaire, c- sous muqueuse. ^[13]

2.3. Physiologie de la muqueuse buccale:

La structure de la M.b et son adaptation y permettent de jouer plusieurs rôles qui sont résumés dans le tableau (2).^[14]

Lafonction			Structure
Protection	Mécanique	Friction, abrasion	Epithélium (couche cornée)
		Compression	Chorion (fibres de collagène, fibres élastiques)
	Barrière	Molécules	Epithélium
		Microorganismes	Epithélium
Sensorielle	Gout		Récepteurs du gout (épithélium)
	Toucher, température, Douleur		Epithélium et chorion (récepteurs sensoriels)
Synthèse et Sécrétion	Salive		Glandes salivaires (chorion et sous-muqueuse)
	Sébum		Glandes sébacées (chorion)
Esthétique			Vermillons

Tab 2. Les principales fonctions de la muqueuse buccale.^[14]

-*La protection* : Ce revêtement constitue une barrière entre le milieu externe et interne, il participe à la défense contre les agressions mécaniques, chimiques et microbiennes. Le taux de renouvellement épithélial (turnover) diffère d'un site à un autre (plus élevée au niveau de la gencive qu'au niveau du palais) et il est 4 fois plus élevé que celui de l'épiderme, il fournit un mécanisme d'auto-nettoyage qui empêche la colonisation ou la pénétration de la surface épithéliale par les bactéries et les champignons. Il favorise aussi la guérison rapide (en quelques jours) des lésions traumatiques mineures.^[8,14, 15, 16]

Le chorion de la M.b contient plusieurs types de cellules comme les cellules immunitaires et des fibres telles que les fibres de collagènes et les fibres élastiques ce qui

donne à ce revêtement une certaine rigidité et élasticité pour prévenir son altération par les forces de compression et de friction au cours de la mastication et des différentes fonctions de la cavité buccale. [6,17]

La muqueuse buccale et plus précisément l'épithélium est caractérisé par un potentiel d'absorption élevé surtout au niveau des régions minces et pauvres des couches orthokératinisées, ce qui facilite l'absorption des médicaments et des molécules chimiques au niveau de la région sublinguale et du plancher buccal, l'absorption muqueuse est facilitée par les solvants organiques y compris l'alcool qui peut augmenter en conséquence la pénétration des agents cancérigènes et potentialiser leurs effets... [15]

-La sensation : En plus de la fonction protectrice de la M.b, cette dernière a aussi une fonction sensorielle assurée par sa riche innervation. Dans la M.b, il existe trois types de terminaisons nerveuses :

- Les terminaisons libres du trijumeau ;
- Les terminaisons nerveuses associées aux cellules sensorielles de Merkel;
- Les terminaisons nerveuses encapsulées telles que les corpuscules de Meissner; [16]

Le sens gustatif est assuré par les bourgeons du goût qui sont situés pas seulement sur la face dorsale de la langue mais aussi au niveau du voile, de la face laryngée de l'épiglotte et de la paroi postéro-latérale du pharynx. La perception des 4 saveurs principales, causées par les stimuli chimiques, se fait de façon topographique sur la langue. On retrouve aussi certains récepteurs sur la muqueuse orale qui répondent au goût d'eau et signalent la satisfaction de la soif. [14,18]

-La sécrétion : La M.b renferme plusieurs glandes salivaires accessoires, elle permet aussi le passage des canaux excréteurs des glandes salivaires principales, ce qui rend la salivation sa plus importante fonction sécrétoire. La salive est composée d'eau et des constituants organiques et inorganiques, cette composition dépend du type de stimuli, de l'heure de prélèvement, du débit salivaire et des méthodes de dosage. Elle joue un rôle digestif et un rôle de défense antibactérien et anti-cariogène. [14,18]

Des glandes sébacées peuvent aussi être retrouvées au niveau de la M.b et leurs sécrétions présentent des propriétés antimicrobiennes, ce qui leur confère un rôle dans. [14]

3. SEMIOLOGIE DES LÉSIONS ÉLÉMENTAIRES DE LA MUQUEUSE BUCCALE:

3.1. Les lésions primitives :

3.1.1. La macule: (fig.13.14) c'est une tâche plane sans reliefs ni infiltrations indiquant une modification de la couleur de la muqueuse; elle peut être :

-Érythémateuse : rouge ou rose, la vitropression peut l'effacer, due à une hyperhémie du chorion qui peut être elle-même due à une érythroplasie, gingivite, glossite...

-Vasculaire : rouge violacée, elle s'efface aussi à la vitropression, elle est en rapport avec une dilatation vasculaire (par exemple les petits angiomes);

-Purpurique : (purpura) rouge sombre, ne s'efface pas à la vitropression, elle est due à l'extravasation des globules rouges en dehors des vaisseaux;

-Pigmentée : due à l'accumulation des pigments dans l'épithélium ou le chorion (par exemple l'accumulation de la mélanine => macule brune ou noire);

-Achromique ou hypochromique : absence ou diminution du pigment (mélanine);

L'infiltration d'une macule est un signe qui peut évoquer une lésion cancéreuse.^[18,19]



Fig13. tatouage bleu gris (macule pigmentée).^[20]

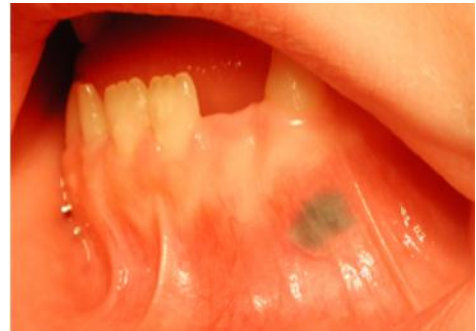


Fig14. tatouage à l'amalgame.^[5]

3.1.2. La papule (plaque) :(fig.15) C'est une élevation saillante solide circonscrite, ne contenant pas de liquide, inférieure à 1 cm de diamètre. Elle peut intéresser l'augmentation de la masse épithéliale (les verrues), la masse du chorion (urticaire, amylose..) ou les deux masses à la fois (lichen plan).^[18,19]

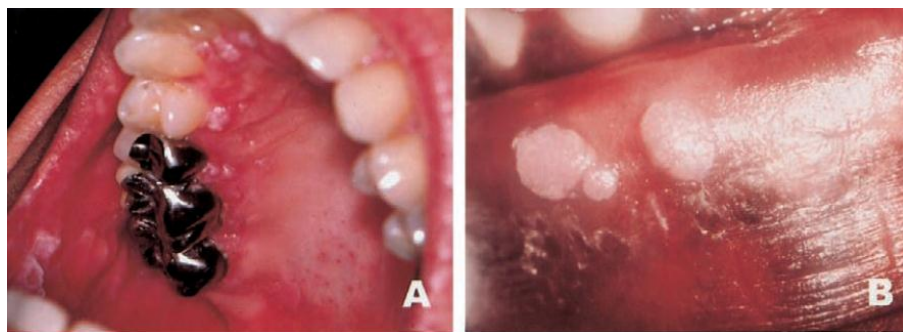


Fig15. Des verrues caractéristiques sur la gencive marginale (A) et la lèvre (B) chez un patient sidéen.^[21]

3.1.3. Le nodule :(fig.16) C'est une lésion saillante, ferme, ronde, qui dépasse 1 cm de diamètre. Il correspond à une prolifération cellulaire, profonde, bénigne ou maligne. [18,19]



Fig16. nodule diapneusique. [11]

3.1.4. Les végétations :(fig.17) Ce sont des élevures qui sont dues aux excroissances papillomateuses comme le cas des papillomes viraux. [18]



Fig17. papillome de la muqueuse buccale. [22]

3.1.5. La kératose :(fig.17.18) Elle correspond à la transformation des cellules de la couche cornée de l'épithélium en cellules bien kératinisées et sans noyaux (orthokératose). Cliniquement elle se manifeste par une lésion en relief qui peut être soit fine et on parle alors d'une leucokératose opaline ou blanc bleutée; soit épaisse et verruqueuse. Cette lésion peut être due à un lichen plan buccal, un lupus érythémateux chronique ou une candidose chronique... [18]



Fig18. Kératose tabagique bénigne de la face ventrale de la langue.^[11]



Fig19. kératose verruqueuse.^[11]

3.1.6. Les vésicules : (fig.20) Ce sont des élevures épithéliales circonscrites contenant d'un liquide transparent, elles sont de petite taille (1 à 2mm), rapidement rompues laissant place à des ulcérations et des érosions très douloureuses. Exemples: varicelle, zona, eczéma, herpès...^[18,19]



Fig20. Coupe histologique d'une vésicule dans un érythème multiforme.^[22]

3.1.7. La bulle : (fig.21) C'est une élevure épithéliale liquidienne circonscrite, elle peut atteindre plusieurs centimètres de diamètre, son plancher peut être intra-épidermique (pemphigus) ou sous-épidermique (pemphigoïde bulleuse). Cette lésion peut être rompue facilement donnant lieu ainsi à une lésion érodée et suintante, parfois recouverte d'une croûte. Les bulles peuvent être d'origine héréditaire, infectieuse, toxique, métabolique ou auto-immune comme le cas d'une dermatite herpétiforme.^[19]



Fig21. Image d'une bulle intacte manifestation de la pemphigoïde.^[22]

3.1.8. Les pustules: Ce sont des élevures épithéliales circonscrites, mais elles contiennent du pus. Une pustule peut être causée par la vaccine, la variole...^[18]

3.1.9. Les gomme : (fig.22) Ce sont des lésions inflammatoires, qui se caractérisent par des formations volumineuses, profondes, suppurées et ulcérées comme les lésions de syphilis à la phase tertiaire.^[18]



Fig22. gomme syphilitique.^[22]

3.2. Les lésions secondaires :

3.2.1. Les enduits pultacés: (Fig.23) Ce sont des lésions blanches détachables a la pince, sans hémorragie, laissant apparaitre la muqueuse normale. Le plus souvent, ce sont des lésions secondaires a un œdème important de l'épithélium, soit à un renouvellement rapide de l'épithélium, soit post vésiculo-bulleuses.^[18]



Fig.23. enduit pultacée.^[18]

3.2.2. Les pseudomembranes:(Fig.24)Ce sont des lésions composées de cellules épithéliales desquamés, de fibrine, de cellules inflammatoires, de micro-organismes et de débris alimentaires. Elles sont facilement détachables laissant apparaître une muqueuse buccale rouge.^[4]



Fig.24. Lésions pseudo membraneuses du bord de la langue.^[18]

3.2.3. Les croutes: ellesfont suite à la concrétion par assèchement de débris épithéliaux, de sérosités, de pus ou d'hémorragie. Leur présence au niveau buccal est extrêmement rare, car elles sont rapidement modifiées par le PH salivaire et les traumatismes répétés. ^[4, 18]

3.2.4. Les fissures :(Fig.25)Ce sont des lésions linéaires de l'épithélium et la partie supérieure du chorion, on les trouve au niveau des commissures labiales (le cas des perlèches), ou sur le dos de la langue (la langue plicaturée). ^[18]



Fig.25. fissures du dos de la langue. ^[18]

3.2.5. L'atrophie : (Fig.26.27) C'est une diminution des éléments qui constituent la muqueuse buccale, de l'épiderme et surtout du derme. Elle peut être congénitale ou acquise. On la retrouve dans certaines candidoses aiguës. ^[4]



Fig.26. Atrophie de la gencive vestibulaire. ^[23]
des reliefs Papillaires. ^[18]



Fig.27. Atrophie linguale, noter la disparition

3.2.6. Les cicatrices: (Fig.28) Ce sont des néoformations qui font suite a une ulcération, ou à un processus inflammatoire profond au sein du chorion. Elle peut être blanchâtre ou blanc nacré ou ivoirien, dyschromique, scléreux ou atrophique et parfois hyperkeratosique. ^[4]



Fig.28. Cicatrices muqueuses sous la forme de lignes blanches épaisses au niveau du vestibule et de la gencive attachée. [23]

3.2.7. Les érosions: (Fig.29.30) Ce sont des pertes de substance superficielles et douloureuses, elles n'intéressent que l'épithélium, à fond plat, sans nécrose des tissus sous-jacents. Elles résultent d'un traumatisme mineur, comme elles peuvent faire suite à la rupture ou la perte du toit d'une vésicule, ou d'une bulle, ou à une inflammation intense du derme papillaire. Elles cicatrisent sans laisser des séquelles. [18]



Fig.29. érosions de la gencive palatine post vésiculeuses. [4]



Fig.30. érosions du dos de la langue noter des dépôts fibrineux jaunâtre qui recouverte les érosions. [4]

3.2.8. Les ulcérations: (Fig.31) Ce sont des pertes de substance plus profondes qui touchent l'épithélium en totalité et une partie du chorion sous-jacent (atteinte dermo-épidermique), ou même au-delà. Elles sont de forme et de taille très variable, elles sont parfois recouvertes d'un exsudat. Les causes sont aussi très divers: traumatisme, infections, pathologie circulatoire, troubles neutrophique, tumeurs malignes... [4,18]



Fig.31. ulcération traumatique de la langue. [18]

3.3. Physiopathologie des ulcérations de la muqueuse buccale :(Fig.32)

Les ulcérations sont des pertes de substance profondes intéressant toute la hauteur de l'épithélium et s'étendent au chorion ou même au-delà. Le stade ultime de cette lésion est atteint lorsque la totalité du chorion est détruite. Par conséquent, l'exposition du tissu sous-jacent (muscle, os, surface radulaire) en fonction du processus étiopathogénique à l'origine de la destruction tissulaire. Elle peut apparaître d'emblée ou se former après une érosion. Cependant, l'ulcère et l'érosion peuvent avoir des manifestations communes en raison de l'existence d'un spectre large des conditions étiologiques qui vont conduire à un phénomène complexe de perte de substance. Concernant l'érosion, la perte de substance est superficielle, épithéliale avec ou sans atteinte de la membrane basale, le fond de la lésion est au même niveau que les bords muqueux adjacents d'apparence saine et aucune cicatrice ne se forme après sa cicatrisation. En effet, ces caractéristiques cliniques et histologiques permettent d'établir le diagnostic différentiel.^[23,24]

De nombreux mécanismes étiopathogéniques peuvent générer une ulcération, ils ont tous en commun d'altération du processus cicatriciel et les réponses immunitaires innées et adaptatives à l'origine de la destruction tissulaire, on distingue ses principales étiologies :

- l'infection : l'agent infectieux est capable de bloquer les fonctions cellulaires et exacerber les mécanismes de défense.
- une tumeur maligne : elle dérégule profondément les mécanismes immunitaires (ex : carcinome épidermoïde).
- un traumatisme : il engendre directement une destruction tissulaire quelle que soit sa nature physique, chimique ou thermique, le mécanisme impliqué est la nécrose cellulaire et ce qui aggrave le processus sont ses débris cellulaires et matriciels en activant les réponses immunitaires.
- l'inflammation excessive : qui est due aux dépôts de complexes immunitaires sur les parois vasculaires, elle est observée dans la vascularite, l'érythème multiforme et l'aphtose récurrente.
- les maladies auto-immunes : (ex ; maladie de *Behçet*).^[23,24]

Les mécanismes pathogéniques : tous les cas étiopathogéniques génèrent une ulcération par dérégulation de l'équilibre protéases/inhibiteurs, libération massive des toxines, altération de la microcirculation, ischémie, la nécrose tissulaire qui est un processus pathologique passif (ATP-indépendant) suite à des dommages cellulaires aigus, dues à des stimuli extracellulaires ou à l'inflammation qui est une caractéristique courante à des ulcérations orales, par exemple le cœur d'une masse néoplasique est connu pour faire une nécrose étendue en raison d'un flux sanguin insuffisant ou même des ulcérations à cause des blessures physiques, thermiques ou chimiques (ex : l'application topique de l'aspirine sur la muqueuse buccale cause des brûlures). Par contre, l'apoptose est un processus actif (ATP-dépendant) pathologique ou physiologique, certes toute dérégulation des mécanismes de contrôle cellulaire altère l'équilibre entre la prolifération et la mort cellulaire programmée qui est

impliquée dans les pathologies tumorales, virales, immunologiques et muqueuses incluant l'ulcération. La sévérité de chaque phénomène varie en fonction de la cause initiale.^[23,24]

La cicatrisation de l'ulcération : c'est un processus complexe qui implique la collaboration de multiple types cellulaires (épithéliales, dermiques et immunitaires) et de cytokines sous forme de facteurs de croissance solubles et des interleukines (TGF, PDGF, FGF, EGF, TNF, IFN, IL-1) et bien-sûr la prédisposition génétique assume sa responsabilité dans la sécrétion de ces molécules. En effet, tout dysfonctionnement de la réépithélialisation, le remodelage tissulaire mène à l'absence de la cicatrisation ou même à son aggravation.^[24]

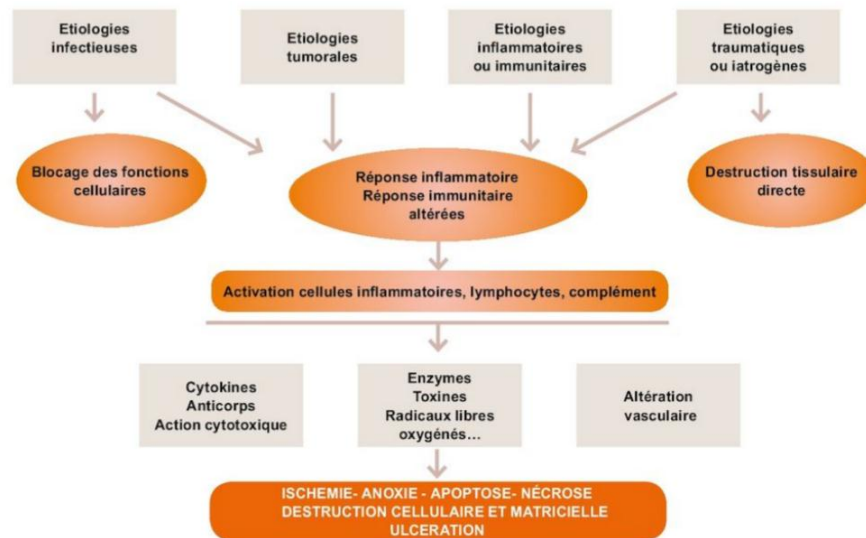


Fig .32. les principaux processus pathologiques à l'origine des ulcérations buccales.^[23]

4. DEMARCHE DIAGNOSTIQUE DEVANT UNE ULCERATION DE LA MUQUEUSE BUCCALE :

4.1. Anamnèse médicale:

La consultation en médecine dentaire doit toujours commencer par un interrogatoire médical complet, durant lequel les informations importantes concernant le patient sont classifiées dans le dossier.

L'anamnèse et l'examen clinique constituent la clé du bon diagnostic chez le patient. Il s'agira de se renseigner sur l'âge du patient, le sexe, le motif de consultation, l'état de santé général, les antécédents médicaux, les allergies, les traitements, les parafonctions, les habitudes alimentaires, tabac, drogues, etc. Une fois l'anamnèse réalisée, il va falloir caractériser la lésion et pour cela, nous devons l'analyser.

Cette analyse doit être précise et méthodique. Elle doit nous renseigner sur :

- Les circonstances d'apparition de la lésion (Depuis quand est présente la lésion ? La lésion est-elle douloureuse à certains moments de la journée, facteurs déclenchant, ...)
- L'évolution de la lésion (lésion récurrente, cicatrisante ou non ?)
- Les antécédents du patient et les médications en cours comme la chimiothérapie, les thérapies

ciblées...

- L'aspect douloureux ou non de la lésion, si la douleur est retrouvée il faudra préciser ses caractéristiques ;
- L'environnement du patient (Anamnèse, antécédents familiaux, médicaments etc) ;
- La recherche d'un lien de cause à effet, entre l'apparition de la lésion et l'état général du patient ;

Ces informations pourront orienter notre diagnostic. [26]

4.2.Examen clinique :

-Examen extra-oral (anatomie, téguments et reliefs et chemin d'ouverture)

-phase d'inspection :

La phase d'inspection est une phase de recherche d'anomalies au niveau facial, comme par exemple des œdèmes, ecchymoses, tuméfactions, plaies, écoulement, dysmorphies, ... On observe la symétrie du visage, la morphologie, la pilosité, la peau.

On notera aussi les anomalies osseuses ou articulaires comme par exemple des anomalies de fermeture de la mandibule avec décalage. Il faudra enfin déterminer le niveau de motricité faciale en faisant intervenir les muscles, les nerfs et les fonctions mandibulaires.

-Phase de palpation :

La palpation est une méthode d'examen qui permet de découvrir des zones du massif facial auxquelles correspondent des manifestations douloureuses ou anormales. Cela peut être une mobilité, une fracture, un déplacement ou bien une anomalie squelettique. La palpation doit suivre les reliefs de la face et se terminer par la palpation des aires ganglionnaires cervicales à la recherche d'adénopathies cervico-faciales. Il faudra noter si elles sont unies ou bilatérales, constantes, douloureuses mobiles ou fixées. Il faudra pour cela rechercher les chaînes de ganglions lymphatiques qui peuvent être très développées dans le cas de lésions infectieuses, de lymphome ou de carcinome épidermoïde buccal.

Cet examen complète la phase d'examen exo-buccal. [26]

-Examen intra-oral :

L'examen intra-oral doit impérativement suivre un chemin précis afin d'éliminer toute source d'erreur dans notre diagnostic. Il doit être systématisé autant que possible.

L'examen endo-buccal nécessite que le patient soit en position assise, en décubitus dorsal, jambes allongées avec un bon éclairage et de bons instruments.

Le plateau d'examen est composé de :

- Un miroir ;
- Un ou plusieurs abaisse-langue ;
- Une sonde ;
- Une précelle ;
- Des compresses ;

Les mains doivent impérativement être gantées afin de pouvoir palper les zones d'intérêts. Nous allons alors rechercher dans ces zones s'il existe des anomalies.

Toute la muqueuse buccale doit être examinée sous un bon éclairage. L'examen concernera : les faces internes des joues, les lèvres, la langue, le planché buccal, le voile du palais et le palais dur. L'examen concernera aussi le palais mou et dure, ainsi que les amygdales. La quantité et la

qualité de salive est appréciée par le test au sucre et par l'examen des orifices salivaires. Si une lésion est retrouvée, celle-ci fera l'objet d'un examen très minutieux, cet examen doit préciser :

- son type : érosion, ulcération, macule,....
 - Le nombre : unique ou multiple
 - son caractère : isolée ou syndromique lorsque d'autres lésions identiques sont retrouvées sur les autres parties du corps ;
 - son caractère, douloureuse ou non, hémorragique ou pas ;
 - L'examen portera sur son fond, ses bords, déchiquetés, inflammatoires ou sains ;
- L'examen concernera toute la muqueuse buccale, y compris les zones des plis muqueux.^[27]

4.3. Les examens complémentaires :

L'examen clinique est une étape qui permet d'établir une hypothèse diagnostique à travers les connaissances et les expériences du praticien. Mais ces résultats ne sont pas toujours fiables et définitifs, donc il est nécessaire de les confirmer par des examens complémentaires, à la demande et selon la structure que l'ont veut explorer.

4.3.1 Les examens radiographiques:

De nombreux clichés et incidences radiologiques permettant d'explorer le massif facial. En ce qui concerne les ulcérations de la muqueuse buccale, l'exploration radiologique n'est indiquée que devant les ulcérations profondes avec atteinte osseuse probable.

4.3.1.1. La rétroalvéolaire:

C'est un cliché de première intention, il est de réalisation simple, il permet une très bonne analyse de la structure osseuse maxillaire et parodontale, même s'il est de petite étendue. Ce cliché permet de noter la présence ou l'absence d'une atteinte osseuse sous-jacente à l'ulcération et de noter sa profondeur.

4.3.1.2. La radiovisiographie (RVG) :

Cette technique de radiographie numérisée, permet d'apporter les mêmes informations que le cliché rétro-alvéolaire, avec une irradiation beaucoup moindre.

4.3.1.3. La radiographie occlusale :

C'est une technique complémentaire de la radiographie rétro-alvéolaire et panoramique, qui procure la dimension horizontale. C'est un cliché qui permet d'étudier la dent et son rapport avec les structures osseuses sous-jacentes et de visualiser l'étendue de certaines lésions. En matière d'ulcérations de la muqueuse buccale, ce cliché permet, lorsqu'il y a atteinte osseuse sous-jacente, de vérifier l'état des tables osseuses vestibulaires et linguales ou palatines.

4.3.1.4. Le panoramique dentaire :

C'est un cliché global, qui permet une vue d'ensemble des deux maxillaires en coupe. Ce cliché permet d'explorer les structures osseuses et dentaires, de situer les éléments anatomiques nobles comme : le nerf alvéolaire inférieur, le sinus maxillaire, les fosses nasales, le trou mentonnier, les articulations temporo-mandibulaires. Chez un patient présentant une ulcération de la cavité buccale, ce cliché permet d'évaluer l'état de l'os sous-jacent, et de préciser le degré et l'étendue de cette atteinte. L'exemple type est l'ulcération carcinomateuse avec atteinte maxillaire ou mandibulaire.

4.3.1.5. L'échographie :

C'est une technique d'imagerie médicale utilisant les ultrasons, une sonde émet des impulsions ultrasonores qui se propagent à travers l'organisme et se réfléchissent sur les obstacles rencontrés formant des échos qui sont à l'origine de l'image échographique.

Cette technique radiographique est indiquée dans l'exploration des parties molles. Devant une ulcération buccale douteuse ou confirmée cancéreuse, cet examen nous permet d'explorer la région cervicale à la recherche de métastases ganglionnaire ainsi que l'atteinte des structures anatomiques voisines comme les glandes salivaires. De même qu'elle nous permet de rechercher les localisations secondaires des tumeurs primitives.

4.3.1.6. Le scanner :

Le scanner ou la tomodensitométrie est une technique d'imagerie médicale extra-orale qui permet d'obtenir des coupes dans les trois plans de l'espace. Il utilise des rayons x à des supports informatiques ce qui permet de reconstruire des images dans les différentes dimensions. Chez un patient présentant une ulcération buccale profonde, avec atteinte osseuse et d'allure cancéreuse, le scanner permet des renseignements fiables et précisés sur le degré d'atteinte osseuse, ses limites et ses rapports avec les éléments anatomiques nobles, ainsi que la notion d'extériorisation ou pas de l'atteinte osseuse après rupture des corticales.

4.3.1.7. Le cône beam :

C'est un examen radiologique tridimensionnel qui consiste à utiliser un faisceau de rayon x conique qui sera capté par une surface de détection étendue. La source des rayons x et la surface de détection réalisent de façon synchrone une seule rotation de 360° autour de la tête de patient pour donner une image volumétrique de l'objet radiographie. Cette technique permet d'obtenir les mêmes coupes que le scanner, les mêmes renseignements mais avec une irradiation moindre par rapport à ce dernier.

4.3.1.8. L'imagerie par résonance magnétique (IRM) :

L'IRM est une technique d'imagerie qui permet de visualiser avec une grande précision les organes et les tissus mous dans les différents plans de l'espace. Elle utilise un champ

magnétique c'est-à-dire qu'aucune radiation ionisante n'est émise. La technique consiste à faire vibrer les noyaux d'hydrogène ou les protons qui composent les tissus de l'organisme, ces noyaux émettent des signaux qui vont être captés par une antenne puis être transformés en image.

En ce qui concerne les ulcérations buccales, cet examen n'est indiqué que lorsqu'il s'agit d'une ulcération cancéreuse avec atteinte osseuse sous-jacente (exemple : carcinome gingivo-mandibulaire), cet examen permet d'objectiver si elles existent les extériorisations du processus tumoral dans les parties molles. De même que cet examen nous permet de rechercher les métastases ganglionnaires (adénopathies cancéreuses);

4.3.1.9. La scintigraphie :

C'est une technique d'imagerie médicale qui consiste à injecter en intraveineuse une substance radioactive dans un organe ou un tissu. Les radiations émises par la substance vont se fixer sur certaines zones et donnent une cartographie visuelle de la zone à explorer.

Cette technique permet l'exploration de tout le squelette et de rechercher des locations osseuses secondaires de la tumeur primitive. La scintigraphie osseuse est un examen indispensable dans le bilan d'extension de la tumeur cancéreuse.

4.3.2. Les examens de laboratoire :

4.3.2.1. La biopsie :

C'est un prélèvement d'une partie de la lésion qui permet au praticien de confirmer ou d'infirmer le diagnostic, après étude histopathologique. Avant tout prélèvement, il faut choisir la zone représentative de l'ensemble de la lésion en évitant les zones de nécroses. Lorsque le prélèvement concerne toute la lésion, on parle alors de 'biopsie-exérèse. (Leonard, 1999 ; Siegel, 1991).¹⁷¹

En matière d'ulcérations buccales, le prélèvement doit intéresser les bords et le fond si un bourgeonnement tissulaire est retrouvé (comme par exemple dans le cas du carcinome ulcéro-bourgeonnant).

4.3.2.2. Examen cytologique :

C'est l'étude microscopique des cellules en dehors de toute organisation tissulaire, cet examen permet de détecter la présence des cellules anormales dans une lésion. Il fait appel à deux techniques de prélèvement qui sont le frottis et la cytoponction.

-Le frottis cellulaire :

C'est un examen simple, indolore et non invasif, il est réalisé par reclage des cellules exfoliées à la surface de la muqueuse buccale. C'est un examen qui n'est pas très fiable, en raison de la forte proportion des faux négatifs.

-La cytoponction :

C'est une technique qui permet de prélever les cellules au sein d'un tissu tumoral ou kystique, elle est indiquée dans l'évolution supposée tumorale des ADP cervicales ou dans les affections des glandes salivaires. Le prélèvement s'effectue par aspiration de liquide cellulaire à l'aide d'une seringue, une goutte de prélèvement est ensuite étalée sur la lame de verre, l'étude au laboratoire se fait de la même façon que le frottis.

-Le prélèvement à la brosse :

C'est un simple examen réalisé par une cytobrosse qui permet d'explorer toute la hauteur de l'épithélium jusqu'au chorion. Il ne nécessite aucune anesthésie locale et ne provoque pas de douleur et de saignement. C'est une technique de frottis, mais les cellules sont prélevées en profondeur de la lésion.

-Le prélèvement bactériologique :

C'est un examen qui est utilisé pour la recherche et l'identification des bactéries responsables d'une infection. Il n'est pas systématique en première intention lorsque l'antibiothérapie probabiliste s'est montrée efficace, on le prescrit dans les situations suivantes:

- L'échec de traitement antibiotique antérieur ;
- Infection chez les personnes immunodéprimées;
- Diagnostic de certaines infections spécifiques comme la tuberculose ;

-Le prélèvement mycologique :

C'est un examen qui sert à mettre en évidence une infection fongique et à identifier avec précision le champignon pathogène responsable de l'infection mycosique. Ce prélèvement est réalisé sans préparation particulière, mais si le patient a pris des médicaments antifongiques on doit le faire 14 jours après. Il se fait soit par écouvillonnage de la lésion, soit par recueil du liquide de rinçage de l'ensemble de la cavité buccale par de l'eau stérile ou par une biopsie de la muqueuse.

-Le prélèvement virologique:

C'est un examen qui est utilisé pour rechercher et identifier le virus responsable dans les infections virales, il est rarement utilisé car le prélèvement est délicat. Ce prélèvement est effectué par un écouvillonnage du fond de la vésicule ou par aspiration du liquide vésiculaire à l'aiguille après une désinfection locale par un antiseptique.

4.3.2.3. L'immunofluorescence directe :

L'immunofluorescence directe est une technique de marquage immunohistochimique qui consiste à révéler des antigènes présents sur une structure tissulaire ou cellulaire par l'application des anticorps spécifiques rendus préalablement fluorescents par couplage à un fluorochrome.

4.3.2.4. L'immunofluorescence indirecte:

C'est une technique sérologique basée sur la réaction antigène-anticorps, révélée grâce à un second anticorps spécifique au premier et couplé à un fluorochrome. L'observation des extraits colorés se fait à l'aide d'un microscope à fluorescence.

4.3.2.4. Les tests salivaires:

- **la sialométrie:** elle a pour but de mesurer le débit salivaire total ou individualisée, spontanément ou après stimulation. Cependant son utilisation est délicate. Elle vise à diagnostiquer une hypo ou hypersialie.

- **le test au sucre:** il s'agit de laisser fondre sous la langue, bouche fermée et sans mastication; un morceau de sucre calibré, en mesurant le temps de fonte totale à l'aide d'un chronomètre. La normale de ce test est de 102 ± 37 s. pour un temps de fonte supérieur à 3 min, on considère que le test est positif et il indique une sécheresse buccale.

- **la mesure du PH salivaire:** le PH normale est de 6,7, tout abaissement au dessous de 6 est très évocateur d'une hyposialie. Le test s'effectue avec un papier buvard PH-mètre qui est placé sur la face dorsale de la langue, après quelques secondes, ce papier se colore. La couleur est comparée à une barre graduée d'étalonnage. Cette procédure peut être utilisée en regard des canaux de Sténon et de Wharton.[17]

4.3.2.5. L'examen sérologique :

C'est un examen du sérum sanguin, il permet de révéler et d'étudier les anticorps associés à une pathologie spécifique qui sont retrouvés dans le sérum. L'analyse de ces anticorps donne des informations sur la présence d'un agent pathogène dans l'organisme. Il a pour objectif de poser le diagnostic des maladies infectieuses ou auto-immunes, de préciser les groupes sanguins et de suivre l'évolution de certaines Affections. La sérologie est basée sur la recherche des anticorps spécifiques (IgM ou IgG), elle est réalisée à partir d'un prélèvement sanguin qui peut être effectuée à tout moment de la journée. Trois types d'agents pathogènes peuvent être recherchés grâce à une sérologie :

- les sérologies virales pour le VIH;
- les sérologies bactériennes pour la syphilis ;
- les sérologies parasitaires pour la toxoplasmose;

Il est nécessaire parfois de recourir à d'autres examens biologiques comme :

- La formule de la numération sanguine (FNS) ;
- Le dosage des certaines vitamines B12, B6, B1; D
- Le fer, folate, et la ferritine ;
- La vitesse de sédimentation (VS) - La CRP

4.3.2.6. La photographie :

La photographie représente l'outil le plus précis et le plus simple dans le suivi des pathologies de la muqueuse buccale, elle est fréquemment utilisée en odontostomatologie car elle nous permet *de* suivre l'évolution d'une lésion au cours de la prise en charge d'un malade, il est important de prendre des photographies à toutes les étapes du traitement pour montrer au patient le résultat avec des photos avant et après.

5. DIAGNOSTIC ETIOLOGIQUE DES ULCERATIONS DE LA MUQUEUSE BUCCALE :

5.1. Les ulcérations uniques :

5.1.1. Les ulcérations traumatiques :(Fig.33.34.35)

-Définition : Les ulcérations traumatiques sont des lésions qui sont souvent rencontrées en pratique quotidienne, elles peuvent siéger dans toutes les zones de la cavité buccale, mais le plus souvent sur les bords latéraux de la langue, la muqueuse jugale, les lèvres, les sillons labio et jugo-alvéolaires.^[24,37]

-Aspect clinique :

Les ulcérations traumatiques se présentent sous forme d'une lésion unique, douloureuse, plane avec des bords réguliers qui sont souvent kératinisés en relation avec l'ancienneté du traumatisme, le fond est lisse fibrineux ou nécrotique avec un œdème périphérique sans halo érythémateux. Elle est de couleur rouge ou blanc-jaunâtre, souple à la palpation avec des tailles et des formes différentes, cette lésion guérit sans laisser de cicatrice en 7 à 10 jours spontanément, après l'élimination de l'agent causal. A noter que les tissus périphériques à l'ulcération, peuvent prendre un caractère induré, mais l'induration est d'aspect inflammatoire.^[38]

-Étiologies:elles sont diverses, on cite :

-Les ulcérations traumatiques induites par un agent physique, à savoir :

- Une restauration dentaire défectueuse avec un matériau d'obturation débordant, tranchant, ou une dent cariée ou fracturée à bord tranchant ;
- Une prothèse dentaire adjointe partielle ou complète mal adaptée, avec des bords tranchants en lame de couteau ;
- Un brossage dentaire inadapté par l'utilisation des brosses à dents à poils durs avec des techniques de brossage inappropriées ;
- Un traumatisme lors de la mastication par un aliment dur;
- L'utilisation mal contrôlée des instruments rotatifs ou manuels, souvent source de dérapages.
- La mise en place d'un crampon qui traumatise sur la gencive marginale.
- Un anesthésique injecté rapidement dans la gencive attachée.

-La mauvaise position d'une canule d'aspiration, par pression forcée.^[38]

-Les ulcérations traumatiques induites par un agent chimique:

Elles sont dues généralement soit à l'application des produits acides tels que l'acide acétylsalicylique pour soulager certaines douleurs dentaires, lorsqu'il est mis en contact direct avec la muqueuse buccale, ou à l'utilisation des bains de bouche concentrés.^[24]

-Les ulcérations traumatiques induites par un agent thermique :

Ces ulcérations peuvent apparaître après ingestion d'aliments ou des liquides chauds et brûlants, elles siègent souvent sur la face dorsale de la langue et la fibromuqueuse palatine. Elles très douloureuses lors de la mastication, la douleur est due à l'exposition des tissus aux traumatismes alimentaires.^[24]

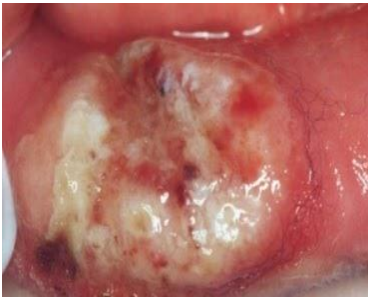


Fig.33.ulceration traumatique due à une morsure de lèvre inférieure Anesthésiée.

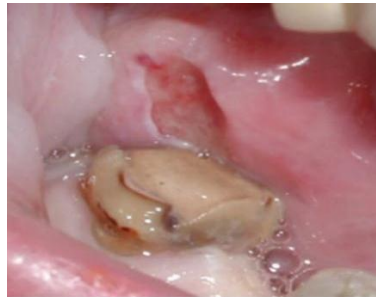


Fig.34. ulcération jugale traumatique due à une molaire inférieure fracturée.



Fig.35. automatisation de la lèvre inférieure chez un psychopathe.

-Le diagnostic différentiel : il se fait avec le carcinome épidermoïde, les aphtes, le granulome éosinophile, la tuberculose et la syphilis. La biopsie et les examens de laboratoire permettent de trancher.^[37]

-Le diagnostic positif : il repose sur l'interrogatoire et les signes cliniques, l'ulcération doit guérir en 08 à 10 jours après la suppression de l'agent causal. Lorsqu'une induration périphérique des tissus péri-lésionnels est retrouvée à l'examen initial, sa disparition progressive et le retour à une souplesse tissulaire, sont les signes d'une bonne évolution.^[37]

-Le traitement : le traitement repose en premier lieu en la suppression de l'agent causal, si une infection est surajoutée, on prescrira une antibiothérapie selon les règles générales de la prescription antibiotique. Les bains de bouche et les solutions antiseptiques permettent de favoriser la cicatrisation de l'ulcération.

Le traitement étiologique proprement dit consiste à :

- Adoucir un bord prothétique tranchant ;
- Ex traction ou reconstitution des dents délabrées à bords tranchants ;

- Couvrir les brackettes et les fils orthodontiques à l'aide de cires ;^[37]

5.1.2. Les aphtes :(Fig.36.37.38.39.40)

-Définition : L'aphte est une lésion ulcéreuse, douloureuse causée par une nécrose tissulaire, il est fréquemment rencontré dans la cavité buccale. On parlera d'ulcération car l'aphte est responsable d'une perte de substance au niveau des muqueuses dépassant la membrane basale. Les aphtes sont de tailles variables entre 1 mm et 1 cm de diamètre et de forme le plus souvent ovale ou arrondie, à bords nets. Le fond est recouvert d'un enduit fibrineux, blanc jaunâtre alors que la base est entourée d'un halo rouge secondaire à l'inflammation sous-jacente. Cette affection n'est pas contagieuse. Ils peuvent être uniques ou multiples à caractère récidivant.^[39,40]

-Épidémiologie: Les études épidémiologiques montrent que la prévalence des aphtes varie en fonction du sexe, de l'âge et de l'ethnie. Les femmes et les enfants sont plus touchés que les hommes, les aphtes débutent généralement à l'adolescence avec une tendance de l'ulcération à baisser en fréquence et sévérité avec l'âge (80% des aphtes se développent avant l'âge de 40 ans). Une étude réalisée sur les adultes américains a montré que les blancs non hispaniques et les mexicains étaient moins affectés par les aphtes que les noirs non hispaniques, on retrouve une prévalence élevée en Amérique du Nord et chez la population arabe urbanisée mais faible chez les arabes bédouins du Koweït.^[41]

-Cliniquement: on peut distinguer quatre étapes dans l'apparition et l'évolution des aphtes :

-La phase prodromique qui apparaît en 24 heures, elle est douloureuse et marquée par une sensation de picotements ou de brûlures. Cette phase est caractérisée par une vacuolisation de quelques keratinocytes du corps muqueux de *malpighi*, un infiltrat lymphocytaire et un œdème du chorion.

-La phase pré-ulcérate qui dure entre 18 et 72 heures, pendant laquelle on voit apparaître des lésions érythémateuses maculaires ou papuleuses voire vésiculeuses avec des douleurs croissantes et une augmentation de l'infiltrat inflammatoire.

-La phase ulcérate pendant laquelle l'aphte s'ulcère de manière punctiforme ou lenticulaire et qui persiste pendant quelques semaines avec des douleurs d'intensité décroissante. Ils sont de 2 à 10 mm de diamètre avec un fond nécrotique jaunâtre, leur bord est net avec un liseré périphérique inflammatoire rouge vif. La base est légèrement œdémateuse, souple et non indurée, on observe au centre un infiltrat inflammatoire riche en polynucléaires neutrophiles et elle est à prédominance lymphocytaires en périphérie.

-La phase de cicatrisation : elle est marquée par une diminution de l'infiltrat inflammatoire et les douleurs, la lésion commence à s'aplatir et se ré-épithélialiser.

-Formes cliniques :

-L'aphte isolé : La lésion initiale est une macule érythémateuse, dans laquelle l'ulcération est ronde ou ovale à bords réguliers, avec un fond jaunâtre entouré d'un halo érythémateux. La lésion est non infiltrée sans adénopathies satellites. Elle siège le plus souvent sur la muqueuse buccale non kératinisée (les lèvres, la face interne des joues et le sillon gingivo-labial).



Fig.36. Aphte isolé.

-L'aphtose commune :La poussée est constituée de 1 à 10 éléments, de 2 à 10 mm de diamètre. L'ulcération est ronde ou ovale à bords nets, et de fond régulier de couleur jaunâtre (beurre frais) ou grisâtre, entouré d'un halo érythémateux avec une base infiltrée. La lésion est rarement confluyente et ne saigne pas. Elle cicatrise en 7 à 14 jours, l'aphtose commune est localisée seulement sur la muqueuse peu kératinisée.



Fig.37. Aphtose commune.

-L'aphtose multiple :Elle est très rare, faite de 4 à 10 éléments bien individualisés, quelques fois confluentes, elle prend un aspect herpétiforme évoquant une poussée d'herpès récurrent. Cette forme guérit en une dizaine de jours avec un état général conservé.



Fig.38. Aphtose multiple.

-L'aphtose miliaire :C'est une forme particulière de l'aphtose multiple, les éléments de cette lésion sont nombreux de 10 à 100, et de diamètre inférieur à 2 mm. C'est une lésion peu profonde, souvent confluyente prenant des contours polycycliques ressemblant aux aphtes géants ou à la lésion de l'herpès, avec un liseré érythémateux noyé dans le placard inflammatoire. Sa cicatrisation se fait en 7 à 30 jours, avec une récurrence fréquente. Elle siège souvent sur la face dorsale de la langue et des lèvres.



Fig.39. Aphtose milliaire.

-L'aphte géant : La lésion est le plus souvent unique, de taille supérieure à 1 cm et de forme plus ou moins ronde et régulière. L'ulcération est caractérisée par un contour net et régulier, un fond creusé et des bords surélevés. Sa phase prodromique est courte avec une inflammation plus profonde atteignant le chorion. La présence des adénopathies est très fréquente. La lésion se cicatrise en 2 à 3 mois souvent mutilante pouvant amputer la lèvre, souder les piliers ou le bord du voile à la paroi pharyngée postérieure. Elle est localisée fréquemment sur le voile de palais, le pharynx, les amygdales et la lèvre. ^[37,41,42,43,44,54,46]

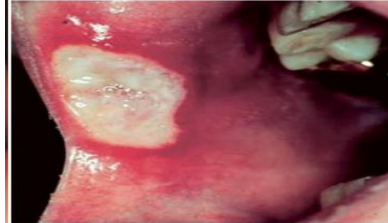


Fig.40. Aphte géant.

-Hypothèses étiologique :

L'étiologie des aphtes buccaux n'est pas complètement élucidée, elle reste donc idiopathique. Malgré de nombreuses études conduites pour identifier un micro-organisme responsable de leur étiopathogénie, les aphtes buccaux n'apparaissent pas comme étant d'origine infectieuse, contagieuse ou sexuellement transmissible.

-Facteurs physiologiques :

Génétiques : Les antécédents génétiques sont des facteurs de risque connus des aphtes. En effet, ils sont présents chez 40% des patients souffrant de cette maladie et sont associés à des lésions plus sévères et intervenantes à un âge plus précoce que chez les autres patients. ^[41,47]

La corrélation de l'affection est élevée parmi les vrais jumeaux (90%) et l'est beaucoup moins chez les faux jumeaux (57%). ^[44]

Endocriniens : Les aphtes peuvent être soumis à une évolution cyclique chez la femme, ils apparaissent quelques jours avant les menstruations, ils sont absents pendant la grossesse. Cette périodicité pourrait être expliquée par les modifications de la réponse immunitaire et de la perméabilité des muqueuses au cours de ces événements. ^[44]

Psychologiques : Il existe une corrélation entre l'apparition des aphtes et le stress, les étudiants en période d'examen présentent effectivement un pourcentage de lésions supérieur à celui observé en période de vacances. Plusieurs explications peuvent être avancées : d'abord les micro-traumatismes type tics de morsure, peuvent déclencher l'apparition d'un aphte. Ensuite, la diminution des défenses immunitaires en période de stress expose davantage le patient.

-Facteurs environnementaux :

Alimentation : Certains aliments peuvent provoquer l'apparition des lésions aphteuses et augmenter ainsi la fréquence de l'aphtose, parmi ces aliments le lait de vache, le fromage, le chocolat, les fruits secs, la tomate, les fruits acides, les aliments fortement épicés, la moutarde, le café et la pomme de terre. ^[39,48]

Médicaments : Des médicaments pourraient être à l'origine des lésions aphtoïdes, tels que les anti-inflammatoires non stéroïdiens, la D-Penicillamine (antibiotique prescrit dans le cadre de rhumatisme), certains antiépileptiques, le méthotrexate, les sels d'ors, les biphosphonates, l'hypochlorite de sodium et le laurylsulfate de sodium contenus dans certains dentifrices. Le diagnostic d'aphtose médicamenteuse est confirmé par la guérison à l'arrêt de la substance incriminée.^[27,39]

Carences : L'avitaminose B12 peut se manifester dans les premiers temps par de simples ulcérations buccales récidivantes, mais peut aussi évoluer en atteinte neurologique irréversible. De même, le déficit en fer, acide folique, zinc, vitamines B1, B2 et B6 ont été corrélés avec l'apparition d'aphtose.^[47]

Tabac : La consommation de tabac aurait un effet protecteur contre les aphtes, la kératinisation de la muqueuse qu'elle entraîne rendrait celle-ci moins sensible aux irritations qui peuvent être à l'origine de l'aphtose. Par ailleurs, la nicotine et ses métabolites diminueraient le taux de cytokines pro-inflammatoires et augmenteraient celui de cytokines anti-inflammatoires limitant ainsi la réaction inflammatoire à l'origine des aphtes. Donc le nombre de lésions ainsi que leur fréquence seraient réduits chez les fumeurs.^[47,49]

-Facteurs immunitaires : La lésion aphteuse serait en relation avec une variation du rapport entre les lymphocytes Tcd4+ et Tcd8+ retrouvé dans la muqueuse affectée avec une augmentation des lymphocytes Tcd8+ par rapport à la muqueuse saine, elle serait liée à une réponse immunitaire cellulaire par prédominance des Tcd8+ et une diminution des Tcd4+. On note aussi des variations de taux sérique des immunoglobulines G, A, M et du complément.^[50]

Le diagnostic différentiel : il se fait avec:

- les pathologies virales : herpès, hèrpangine, syndrome : pied-main-bouche, la varicelle, zona, syphilis, gingivite ulcéro-nécrotique et la mononucléose infectieuse.
- les pathologies bulleuses : érythème polymorphe, pemphigus.
- les traumatismes : morsure, brûlures.
- les tumeurs malignes : carcinome épidermoïde, les pathologies malignes des glandes salivaires.^[27,51]

Le diagnostic positif :

Le diagnostic des aphtes repose uniquement sur l'examen clinique, il n'y a aucun examen de laboratoire réalisé (biopsie, examen histologique, biologique). La réalisation de ces examens complémentaires n'est utile que pour exclure une autre pathologie ou pour déterminer une pathologie associée.^[27,51]

Le traitement :

-Médicamenteux local :

Les anesthésiques : ils existent sous forme de gel pour les formes isolées, ou de solution utilisée en bain de bouche face à une aphtose miliaire ou multiple. Ils permettent de soulager les patients pendant les repas et les activités douloureuses, mais ils ont un effet temporaire. L'agent actif est le chlorhydrate de lidocaïne mais il existe d'autres substances anesthésiques

ou antalgiques qui peuvent être utilisées tels que le chlorhydrate de benzydamine, l'hydrate de chorale à 1%, l'acide acétylsalicylique dilué dans de l'eau.

Les bains de bouche : les bains de bouche de 0,1 ou 0,2 % ou gel 1% permettent de limiter le risque de surinfection et pourraient réduire la durée de cicatrisation.

Acide trichloracétique: l'acide trichloracétique, le nitrate d'argent ou l'acide chromique peuvent être appliqués à la coton tige de façon à obtenir une cautérisation de la lésion, ils permettent la coagulation des protéines de surface.^[41]

Les anti-inflammatoires locaux : ils pourraient limiter la réponse inflammatoire liée à la formation de l'aphte, ils peuvent agir sur le taux de lymphocytes et modifier la réponse des effecteurs cellulaires face aux agressions en diminuant la durée des aphtes. Les plus connus sont les corticostéroïdes locaux, le prednisolone : à raison de 2 comprimés utilisé en bain de bouche 2 à 4 fois par jours, l'hémisuccinate d'hydrocortisone, le dexaméthasone. Les anti-inflammatoires tels que l'amlexanox 5 % permettent de diminuer la taille, le nombre, la douleur et la fréquence des aphtes.

Il est à noter l'utilisation bénéfique de certaines enzymes par voie topique comme l'Hexalyse à raison de 4 comprimés par jour à laisser fondre sur la lésion.^[41,47]

Les antibiotiques locaux : comme les tétracyclines en bain de bouche de 5 minutes, 4 fois par jour (250 mg /5 ml)

La nicotine : le traitement consiste à utiliser des très petites doses, ils existent sous forme de chewing-gum, comprimés.^[52]

Gingembre : c'est une plante médicinale possédant des vertus anti-inflammatoires, elle est utilisée comme sédatif et régulateur de la douleur.

-Médicamenteux systémique :

Les antalgiques : ils peuvent soulager le patient sans grande efficacité.

Oméga 3: elle peut diminuer la fréquence, la durée et la douleur de l'aphtose, leur prise peut être faite via des compléments alimentaires ou par l'adoption de régime riche en oméga 3.

Les vitamines : des résultats montrent que la fréquence, la durée et la douleur des aphtes sont diminuées par la prise de vitamine B12.^[52]

-Chirurgical :

La résection chirurgicale : elle est citée dans le traitement de l'aphtose mais elle est rarement proposée, elle permettrait de diminuer les douleurs.^[41]

Le laser: actuellement utilisé, permet une diminution significative des douleurs, une cicatrisation et une ré-épithélialisation de l'aphte, ceci grâce à ces propriétés analgésique, anti-inflammatoire et régénératives.^[54]

5.1.3. Ulcère éosinophilique :(Fig.41)

Définition : l'ulcère éosinophilique encore appelé le granulome éosinophile, est une lésion bénigne, rare, d'extension limitée de la muqueuse buccale. Il apparaît brutalement et peut persister pendant plusieurs semaines avant sa régression spontanée. Il siège principalement sur la face dorsale et ventrale de la langue.^[55,56]

Aspect clinique : L'ulcère éosinophile est caractérisé par une réaction inflammatoire intense avec un infiltrat éosinophile qui peut s'étendre aux fibres musculaires. La lésion présente un aspect creusant, elle se présente comme une ulcération douloureuse, de surface irrégulière, aux bords surélevés érythémateux avec une zone centrale jaunâtre, reposant sur une base indurée conséquence de l'inflammation périphérique.^[55,56]



Fig.41. Ulcération à éosinophile de la lèvre inférieure et de la langue.

Aspect microscopique : On observe une ulcération profonde, une inflammation chronique et on note dans l'infiltrat des cellules lymphocytaires, des cellules éosinophiles et des mononucléaires CD30+ sous forme de cellules larges dispersées. Cette réaction inflammatoire peut aller jusqu'à l'atteinte des fibres musculaires profondes.

Étiologie : L'ulcération éosinophile est souvent associée à des ulcérations traumatiques.

Le diagnostic différentiel : Il se fait avec :

- le carcinome épidermoïde;
- les aphtes, la syphilis tertiaire, la tuberculose ;
- les ulcérations traumatiques ;
- la sialométaplasie nécrosante;
- le granulome malin centro-facial ;
- granulomatose de Wegener;
- le lymphome et la leucémie ;^[55]

Le diagnostic positif : il repose sur la biopsie et l'examen histo immunochimique à la recherche des cellules éosinophiles caractéristiques de la lésion.^[55]

Le traitement : est symptomatique par l'utilisation des corticostéroïdes. Après quelques semaines, on observe une guérison complète sans cicatrice. Une exérèse chirurgicale peut être envisagée dans les cas extrêmes.^[55,56]

5.1.4. Ulcérations tumorales malignes :

Le diagnostic d'ulcération maligne doit être toujours être présent à l'esprit, surtout si cette ulcération ne guérit pas après les traitements locaux et généraux et la suppression de l'agent traumatique supposé comme étiologie. Ce diagnostic doit être fortement évoqué devant une ulcération reposant sur une base très indurée non inflammatoire et non douloureuse. [11, 18, 58]

5.1.4.1. Les tumeurs salivaires (Fig.42.43)

Malgré la rareté des tumeurs salivaires malignes (avec une prédominance féminine), elles sont très diversifiées du point de vue histologique, et on peut trouver jusqu'à 24 variétés différentes des tumeurs épithéliales. Ces tumeurs peuvent siéger au niveau des glandes salivaires principales (parotides, sous-maxillaires et sublinguale) ou accessoires (lèvres, palais...), les carcinomes surviennent préférentiellement au niveau des glandes submandibulaires. Elles ont comme point commun l'expression par une ulcération qui ne guérit pas et qui s'étend progressivement.

Généralement, elles apparaissent sous forme de masses fermes, mobiles ou fixées, kystiques (encapsulées) ou ulcérées. Ces ulcérations sont souvent de forme irrégulière, avec des bords éversés et œdématiés, un fond nécrotique profond et un halo rouge en périphérie. [37,58-61]



Fig.42. carcinome adénoïde kystique.^[62]



Fig.43. carcinome mucoépidermoïde avec ulcération (région inter-maxillaire).^[60]

- **Le diagnostic différentiel** se fait avec :

- *Le carcinome épidermoïde ;*
- *Le lymphome malin non hdgkinien (LMNH) ;*
- *Aphte géant ;*
- *Sialométaplasie nécrosante ;*
- *ulcération éosinophile ;* ^[63]

- **diagnostic positif** : il repose essentiellement sur l'examen clinique et l'imagerie principalement l'IRM qui est l'examen de choix pour le diagnostic de ces tumeurs et leurs extensions. ^[64]

- le traitement :

Ces tumeurs nécessitent un traitement chirurgical d'exérèse complété par une radiothérapie postopératoire et/ou une chimiothérapie. En période post-opératoire, le suivi doit être régulier étant donné le potentiel de récurrence même après 5 ans du traitement. [65]

5.1.4.2. Les carcinomes épidermoïdes : (Fig.44.45.46.47)

Le carcinome épidermoïde est l'une des tumeurs malignes les plus fréquentes de la cavité buccale (90%). Leur expression clinique peut prendre plusieurs aspects. En effet, il peut se présenter sous la forme d'une ulcération profonde avec des bords surélevés et une base indurée. De même qu'il peut s'exprimer sous forme d'une ulcération bourgeonnante ou végétante ou encore sous la forme fissuraire [11,57,66,67]



Fig.44. carcinome épidermoïde gingival végétant. [57]

A un stade précoce, le carcinome épidermoïde est caractérisé par :

- L'absence des douleurs ;
- La sensation du corps étranger ;
- Des épisodes de saignement ;
- Une petite ulcération unique, à bords surélevés et à fond saignant au contact ;
- La présence d'adénopathie (homolatérale, fixée et indolore) n'est systémique ;

A un stade plus avancé, il est caractérisé par :

- Saignement plus fréquent ;
- Difficulté masticatoire et d'élocution ;
- Dysphagie ;
- Halitose ;
- Déviation et protraction linguale en cas d'atteinte de la langue ;
- Des ulcérations vastes et profondes... [57]

Le carcinome épidermoïde peut concerner toute les régions de la muqueuse buccale mais la langue et le plancher buccal, sont les plus vulnérables avec une néovascularisation périphérique comme un signe d'alerte. C'est une tumeur agressive et très lymphophile ce qui assombrit son pronostic ; [11]



Fig.45. ulcération endophytique typique du plancher buccal. ^[11]



Fig.46. ulcération fissuraire. ^[11]



Fig.47. ulcération carcinomateuse plane. ^[11]

- **Diagnostic différentiel** : il se fait avec

- Les autres ulcérations traumatiques et iatrogènes ;
- L'aphte géant ;
- Les autres tumeurs malignes comme les lymphomes ;
- La sialométaplasie nécrosante ;

- **Diagnostic positif** : il est basé sur un examen clinique minutieux et les résultats de l'analyse anatomopathologique après la réalisation d'une biopsie-exérèse en tissu sain. ^[57]

- **Traitement** :

Il dépend du stade évolutif de la tumeur qui dépend à son tour de la classification TNM (taille, atteinte ganglionnaire et métastase), mais il est basé essentiellement sur la chirurgie avec un curage ganglionnaire en cas de métastase. ^[55,66]

5.1.4.3. Les lymphomes non hodgkiniens :(fig.48.49)

Les LNH sont les plus communs des lymphomes malins (90%) ; ce sont des hémopathies malignes caractérisées par la prolifération des cellules lymphoïdes au niveau des sites autres que les nœuds lymphatiques, ces cellules peuvent envahir n'importe quelle région du corps mais le tractus gastro-intestinal est le site le plus touché. Au niveau de la région orale et maxillo-faciale, ces tumeurs sont rares et représente moins de 5% des tumeurs buccales malignes, les lymphomes peuvent être observés dans les ganglions lymphatiques régionaux et dans les sites lymphoïdes extranodaux. ^[19,60,68,69]

-**Etiopathogénie** :

La plupart des LNH proviennent de lymphocytes B matures, avec une minorité dérivée de lymphocytes T. Le lymphome se développe en raison de l'altération de l'ADN qui inclue la mutation génique, l'amplification ou la suppression et la translocation chromosomique. Des sous-types particuliers de lymphome sont associés à des anomalies génétiques acquises spécifiques comme la translocation de l'oncogène MYC dans le lymphome de Burkitt.

Certains sous-types de LNH sont associés à des infections, y compris au virus d'Epstein-Barr, *Helicobacter pylori* et le virus de l'hépatite C. Le LNH est plus fréquent chez les patients immunodéprimés, tels que les patients sidéen (VIH) ou les receveurs d'une greffe d'organe.^[70]

-manifestations cliniques :

Les lymphomes non hodgkiniens présentent un large éventail d'apparences histologiques et de caractéristiques cliniques à la présentation, ce qui peut rendre leur diagnostic difficile. Ils vont du lymphome folliculaire le plus indolent, au lymphome le plus agressif de grandes cellules B et des lymphomes de Burkitt. Ces tumeurs peuvent se présenter sous forme ulcéreuse, ces ulcérations sont en général de forme arrondie, irrégulière avec des bords oedématiés, un fond plat et une base congestive.^[56,68]



Fig.48. LNH du coté gauche de la langue.^[71]



Fig.49. LNH de type B palatin postérieur gauche dans une forme ulcérée.^[11]

-Le diagnostic différentiel : Il se fait avec :

- le carcinome épidermoïde ;
- le granulome de Wegener ;
- l'ostéomyélite bactérienne ;
- la sialométaplasie nécrosante ;
- les infections fongiques invasives et la syphilis ;^[63,72]

-Le diagnostic positif : Il est basé sur l'examen histopathologique après prélèvement par biopsique, ainsi que sur la Formule de numération sanguine (NFS).^[57,63]

- Traitement :

Il est basé sur une polychimiothérapie et une radiothérapie, la chirurgie est aussi indiquée pour les tumeurs opérables.

5.1.4.4. Granulome malin centro-faciale :(Fig.50)

Le granulome malin Centro- faciale est une lésion destructrice, le plus souvent fatale, caractérisé par des lésions ulcéro-nécrotiques qui touchent les structures Centro faciales (la cavité nasale, le palais et les sinus maxillaires), d'évolution irréversible. La pathogénie reste inconnue, même si le virus *Epstein-Barr* est fréquemment associé. Il est surtout observé chez

les individus jeunes ou d'âge moyen. Le pronostic est très réservé dans les 3 formes avec un taux très élevé de mortalité.^[37]

Signes cliniques :

La maladie débute par des signes prodromiques tels que épistaxis et légères douleurs, sensation de nez bouché, sécrétions nauséabondes et obstruction nasale avec sécrétions purulentes. Des ulcérations et nécroses de la gencive du trigone rétromolaire et de la cavité nasale sont fréquentes et elles ne guérissent pas, ces lésions s'aggravent rapidement, détruisant et perforant le palais, le septum nasal ainsi que les structures voisines, aboutissant à une déformation sévère.^[38]

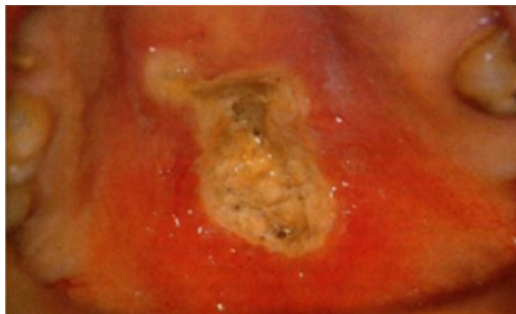


Fig.50. Granulome maligne Centro facial: ulcération et nécrose de lamuqueuse palatine.^[37]

Le diagnostic différentiel : se fait avec :

- *Granulome de Wegener ;*
- *Mycoses systémiques ;*
- *Lymphome non Hodgkinien ;*
- *Tuberculose ;*
- *Tumeurs malignes ;*
- *Sialométaplasie nécrosante.*^[37]

Le diagnostic positif :

Il est basé sur la reconnaissance des signes cliniques et confirmé par l'examen histopathologique.^[37]

Le traitement : la radiothérapie a donné quelques résultats. Les corticoïdes et les agents cytotoxiques n'ont pas modifié le pronostic.

5.1.5. Les ulcérations d'origine infectieuse :

5.1.5.1. Infections bactériennes :

-La syphilis :(Fig.51)

Définition : la syphilis est une maladie générale, non immunisante très contagieuse, infectieuse acquise ou congénitale. Elle peut présenter à tous les stades de son évolution, des manifestations buccales révélatrices.^[72]

Etiopathogénie : l'agent responsable est le *tréponème pale* (de la famille des spirochètes, découvert par SCHAUDDIN en 1905).

Les voies de contamination sont :

-Soit vénérienne directe pour 95% des cas (par contact sexuel).

-Soit la voie congénitale à travers la membrane placentaire (de la mère vers le fœtus).

-Soit au cours de transfusion sanguine (voie transvasculaire).^[72]

Evolution : non traitée, la syphilis évolue en 3 grandes périodes après une phase d'incubation variant de 20 à 40 jours :

-Une période primaire ;

-Une période secondaire qui apparait vers le 60ème jour du contact infectant ;

-Une période tertiaire entre la 5ème et la 15ème année.^[73]



Fig.51. lésion syphilitique.

Etude clinique :

La syphilis acquise :

Syphilis primaire : très contagieuse, se caractérise par le chancre et l'adénopathie satellite.

-Le chancre : il est induré (induration ne dépasse pas la base de l'ulcération), en général indolore et il disparaît après 5 à 6 semaines. C'est une érosion superficielle, arrondie et régulière de 0,5 à 2 cm de diamètre, ses bords sont plats, le fond est lisse vernissé de couleur rouge.

Les chancres buccaux représentent 8% des chancres extragénitaux.

Le chancre peut être douloureux en cas de surinfection.

Il peut siéger au niveau de la lèvre, la langue, l'amygdale, ou au niveau de la gencive : région incisivo-canine, cote vestibulaire sertiissant le collet d'une ou de plusieurs dents.

Le chancre n'existe pas si la syphilis est congénitale ou transmise par voie intra vasculaire.

-l'adénopathie satellite : elle est constante, apparaissant en général 6 à 7 jours après le chancre. C'est une adénopathie plus ou moins volumineuse (taille d'une noix) et peut être accompagnée de 2 ou 3 ganglions nettement plus petits. Elle est de consistance dure, mobile et sans périadenite (adénopathie est un réservoir de tréponème).^[74]

-Syphilis secondaire : Elle apparaît vers le 60ème jour après le contact infectant. Elle est très contagieuse. C'est une atteinte diffuse de l'organisme par le tréponème.

Elle présente deux efflorescences étalées sur 2 ans et ½ à 4 ans. IL s'agit de deux floraisons cutanéomuqueuses et une micropolyadénopathies.

Sur le plan général, il s'agit d'une période de 2ème incubation et une manifestation pseudogrippale : fièvre, céphalées, arthralgie, polyadénopathies etc.

Lors de la 1ère efflorescence on note :

-Sur le plan cutané : la roséole syphilitique (macule ronde rose pale de 5 à 10mm de diamètre).

-Sur le plan muqueux : on a des syphilides secondaires planes.

Lors de la 2ème efflorescence on note :

-Sur le plan cutané : des syphilides papuleuses ou pigmentaires.

-Sur le plan muqueux : les lésions gommeuses sont observées au niveau des lèvres (tuméfaction limitée de consistance gommeuse) et du palais qui sont ulcérées, pouvant aboutir à des communications bucco nasales, donnant des troubles de phonation et de déglutition. On peut avoir une glossite gommeuse scléreuse ou ulcéro-gommeuse sur la langue.^[27]

N.B : on peut avoir également :

-Une syphilis secondaire des glandes salivaires : rare et se localise au niveau de la parotide.

-Une syphilis secondaire des maxillaires : très rare.

-syphilis tertiaire : peu ou pas contagieuse.

Elle se caractérise par des gomes qui peuvent siéger au niveau de la face : sur le front, les tempes, le menton et les lèvres. Elles sont indolores et infiltrées, avec absence de signes généraux et sans d'adénopathies.

La syphilis congénitale :

Affection grave, transmise par voie transplacentaire entre le 5ème mois de la grossesse et la naissance pouvant entraîner l'avortement ou la mortalité.

Les malformations peuvent être graves et incompatibles avec la vie.^[38,74]

Les examens paracliniques : ils confirment le diagnostic.

-Examen bactériologique : après grattage de la lésion ou ponction ganglionnaire on fait un examen au microscope.

L'examen au microscope à fond noir doit être pratiqué sur des lésions érosives (chancre de la syphilis primaire, syphilides érosives muqueuses). Il suppose la proximité d'un laboratoire équipé, ce qui est de plus en plus rare. Au niveau buccal, de faux positifs sont fréquents (présence de spirochètes saprophytes).^[75]

-Examens sérologiques : confirment le diagnostic, surveillent le traitement et décèlent les rechutes (les récurrences).

Il existe une série de tests de valeur complémentaire : comme le test de BORDET-WASSERMANN(BW), La V.D.R.L et le test T.P.H.A.^[74]

Le traitement :

Pénicilline G par voie parentérale, Tétracycline ou Doxycycline per os. le pronostic est excellent aux stades primaire et secondaire, il est moins bon pour la phase tardive.^[76]

-La tuberculose :(Fig.52)

Définition : la tuberculose est une maladie infectieuse, contagieuse qui peut se généraliser.

Il s'agit soit d'une tuberculose primaire d'inoculation (rare), ou d'une localisation secondaire de la maladie. La cavité buccale peut être atteinte par le BK expulsé des poumons et qui se greffe sur une muqueuse blessée.^[77]

Etiopathogénie :

L'agent responsable est le Bacille de KOCH (BK), la voie d'entrée est le plus souvent respiratoire, elle peut être digestive.

Le bacille commence par gagner les voies lymphatiques (ganglions). Plus tardivement, il emprunte les voies sanguines.

-Primo infection tuberculeuse : il s'agit de la 1ère contamination par le bacille de KOCH. La période d'incubation est de 8 jours à 2 mois. Elle touche l'enfant, l'adolescent et l'adulte jeune.^[77]

Etude clinique de la localisation buccale : Elle se caractérise par la triade suivante :

- adénopathie satellite.
- Chancre d'inoculation buccal.
- et des signes généraux d'inoculation.

-L'adénopathie satellite : elle est en général le motif de consultation et doit faire rechercher un chancre parfois discret, elle précède parfois le chancre tuberculeux.

-Le chancre d'inoculation buccale : ulcération tuberculeuse est spontanément douloureuse. Elle siège souvent au niveau de la région vestibulaire de l'arcade inférieure, en particulier au niveau du sillon gingivo-jugal postérieure. Elle peut siéger sur les capuchons muqueux d'une dent en éruption, soit aux collets des dents, soit sur la face ventrale de la langue. L'ulcération est de forme ovale, semi lunaire ou en feuillets de livre. Son diamètre varie de 1 à 2 cm. Elle est extensive et non indurée). Son contour est régulier, surélevé, son fond uniforme, jaunâtre, souple et sans halo périphérique rougeâtre comme l'aphte. En l'absence de traitement, l'ulcération se sphacèle entraînant une mise à nu de l'os maxillaire.^[77]

-Les signes généraux sont mineurs. On peut trouver une asthénie, pâleur, état fébrile (38 à 38,5°) et une légère splénomégalie.^[76]



Fig.52. chancre tuberculeux.

Diagnostic différentiel : face à une tuberculose secondaire il faut éliminer :

-Devant une gomme et abcès froid : les kystes dermoïdes de la langue, les fibromes et les lipomes, les actinomycoses et les gommages syphilitiques.

-Devant un lupus buccal : une syphilis tertiaire.

-Devant l'ulcération : avec une syphilis et un épithélioma.

-Devant une tuberculose secondaire des glandes salivaires (parotide tuberculeuse) : la parotidite a germes, la syphilis glandulaire, les actinomycoses salivaires et la lithiase glandulaire.^[58]

Diagnostic positif :

Il repose sur les examens bactériologiques pour la mise en évidence du bacille de KOCH. Soit à l'examen direct grâce à la coloration par la méthode de ZIEHEL qui donne une coloration du bacille en rouge. Soit par culture après enrichissement dans le milieu de DUBOST ou dans le milieu de LOEWENSTEIN. La biopsie peut être dangereuse à cause de risque de dissémination.^[58]

Le traitement:

Un traitement prolongé qui comprend un triade antibiotique : isoniaside, rifampicine, streptomycine.^[76]

-La lymphoréticulose bénigne d'inoculation (maladie des griffes de chat) :

Définition : c'est une maladie infectieuse bactérienne principalement transmise, comme son nom l'indique, par une griffure d'un chat. Elle touche principalement l'enfant (80% des cas).^[77]

Etiopathogénie :

L'agent bactérien en cause, *bartonella henselae*, est un bacille à gram négatif intracellulaire, principalement hébergé dans la cavité buccale des chats.

La transmission se fait souvent par griffure, morsure voire léchage sur une plaie, au niveau des régions cutanées facilement chez l'enfant. L'incubation dure 1 à 2 semaines, les signes liés à la maladie sont diagnostiques habituellement 2 à 4 semaine plus tard.^[77]

Etude clinique :

-Formes typiques :

Le diagnostic repose avant tout sur la mise en évidence d'adénopathie(s) soit unique ou parfois multiples dans un ou plusieurs territoires (maxillaires, faciales, axillaires).

Les signes associés à rechercher sont : la fièvre, des éruptions variées, des arthralgies.

-Formes atypiques : il faudra évoquer ce diagnostic en cas de fièvre prolongée avec ou sans adénopathies et des atteintes multiples ou de siège atypique.^[78]

Diagnostic positif :

Il est le plus souvent clinique et probabiliste. Le recours aux examens complémentaires se justifie en cas de formes atypiques ou compliquées. (Sérologie des griffes de chat).

L'analyse histologique de la biopsie-exérèse, dans les rares cas où elle s'avère nécessaire, permet un diagnostic de présomption (lymphadénite nodulaire abcédée) et d'éliminer d'autres diagnostics (exemple : le lymphome).^[78]

5.1.5.2. Infections virales :

-Virus de l'immunodéficience humaine :(Fig.53)

Le virus de l'immunodéficience humaine (VIH) est un rétrovirus qui détruit les cellules du système immunitaire en particulier les lymphocytes TCD4. Les sujets atteints ne présentent pas des symptômes aux premiers stades de l'infection (phase asymptomatique). Cependant, l'évolution de l'infection va entraîner un affaiblissement du système immunitaire et une vulnérabilité accrue aux infections opportunistes parmi lesquelles les affections de la cavité buccale.^[18]

Le SIDA ou le syndrome d'immunodéficience acquise est le stade le plus avancé de l'infection à VIH, il fait suite à la phase asymptomatique qui peut durer de 18 à 20 ans. La

transmission du VIH se fait par voie sanguine (transfusion, échange de seringues contaminées surtout chez les toxicomanes), sexuelle non protégée, et la voie maternelle lors de l'accouchement ou de l'allaitement au sein. La transmission par la salive peut être tenue comme négligeable dans les actes de la vie quotidienne (échange des brosses à dents, partage de la vaisselle...). La contagiosité lors des soins de stomatologie peut être rendue pratiquement nulle par la simple observance des règles d'hygiène et d'antisepsie élémentaires.^[4]

Manifestations stomatologiques de l'infection de VIH :

Les manifestations buccales du VIH sont nombreuses, et peuvent être retrouvées à tous les stades de la maladie. Elles sont souvent les prodromes de l'infection, ces lésions sont donc à la fois des indicateurs révélatrices de l'infection et des facteurs prédictifs de la progression du virus dans le système immunitaire, ce qui montrent l'importance de les connaître par le médecin dentiste afin de pouvoir orienter au mieux le patient (intérêt diagnostique des lésions buccales pour le dépistage et intérêt pronostique).

Les signes buccaux les plus fréquemment retrouvés chez ces patients sont : les infections mycosiques oropharyngées (candidoses), sous forme aiguë ou chronique, la perlèche ou chéilite angulaire située au niveau de la commissure labiale, la leucoplasie orale chevelue qui est une kératose des bords latéraux de la langue, les infections à papillome humain HPV, l'herpès, varicelle et zona, cytomégalovirus, les infections bactérienne, les caries dentaires, l'érythème gingivale linéaire, la gingivite ulcéro-nécrotique et la parodontite ulcéro-nécrotique, le sarcome de Kaposi, les lymphomes hodgkiniens, les ulcérations liées au VIH.

Au cours de l'infection par VIH, les ulcérations buccales sont très fréquentes, elles ne sont pas dues au virus lui-même, elles peuvent être d'origine bactérienne, virales, ou mycosiques. Elles peuvent avoir un aspect classique d'aphtes communs : ulcérations uniques ou multiples.^[79-82]



Fig.53. ulcération linguale liée au VIH.

Le traitement :

Le traitement de ces manifestations buccales liées au VIH, fait appel à :

-un traitement antifongique, le fluconazole (100mg/j) 1 itraconazole (100-200mg/j), le kétaconazole (200mg/j), ou le clotrimoxazole (10mg-4a5fois/j) pendant 7a14 jour pour le muguet et 14a 21jour pour la candidose oropharyngée et oesophagienne, en cas de résistance

aux azolés un traitement par l'amphotéricine B en suspension buvable (100-500mg 4 fois /j) ou injectable peut être prescrit.

L'*aciclovir* à hautes doses permet la disparition en deux semaines la leucoplasie orale chevelue.

Le traitement des verrues buccales est chirurgical, électro ou photo-coagulation au laser CO₂, les récurrences sont fréquentes.^[4,82]

-Cytomégalovirus :(Fig.54.55.56)

Le cytomégalovirus humain (CMVH) ou humain herpes virus 5(HHV-5) est un virus strictement humain appartient à la famille des herpes virus (Herpesviridae), sous-famille des bêta-herpesvirinae. Avec un génome le plus long et le plus complexe de tous les herpesvirus.^[83]

Le CMVH se transmet par voies : salivaire, sanguine (transfusion, greffe), sexuelle, et materno-fœtale ou néo-natale (allaitement). Il a pour particularité de pouvoir infecter un grand nombre de types cellulaires (cellules endothéliales, épithéliales, fibroblastiques, nerveuses, musculaires lisses, ainsi que les macrophages, et les hépatocytes).^[27]

Les signes buccaux :

Au niveau de la muqueuse buccale, une infection à cytomégalovirus peut être suspectée en cas d'ulcération de taille variable généralement étendue, profonde, unique, douloureuse, de forme irrégulière, avec des bords œdématisés, lisse et un fond pigmenté. On retrouve un halo périphérique blanchâtre parfois rougeâtre. L'ulcération est persistante et récurrente, elle peut entraîner une cicatrice. Elle associe fréquemment une gingivite ou une parodontite agressive. Elle siège le plus souvent au niveau de la langue ou au niveau de la muqueuse palatine.^[58,84]



Fig.54. Ulcération à cytomégalovirus (face interne de la joue).



Fig.55. Ulcération à cytomégalovirus (face ventrale de la langue).

Histopathologie :

L'examen de la biopsie révèle des cellules endothéliales ou des macrophages de grande taille, au noyau contenant une inclusion éosinophile entourée d'un halo claire en œil de hibou.^[27,60]

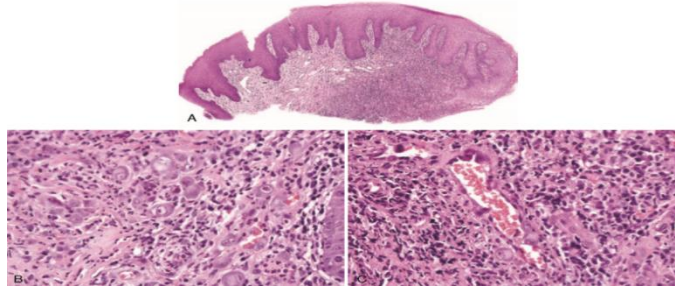


Fig.56. Infection par cytomégalovirus, A : Muqueuse buccale ulcérée (ulcère au fond), B : Cellules ballonnées avec de grande noyaux et des noyaux rouges proéminents(œil de hibou), C : participation de l'endothélium par cytomégalovirus.^[60]

Diagnostic différentiel : il doit être fait avec :

- Aphte ;
- Syphilis ;
- Tuberculose ;
- Carcinome épidermoïde ;
- Ulcère éosinophile ;
- Traumatisme mécanique ;^[58,85]

Diagnostic positif : Le diagnostic de l'infection à cytomégalovirus fait appel à un certain nombre d'examens, comme la sérologie, l'immunohistochimie et l'immunofluorescence.

La prise en charge des manifestations buccales: fait appel à une hygiène buccale rigoureuse, à un traitement parodontal (assainissement parodontal) et à une antibiothérapie par voie systémique (Ganciclovir, triphosphorylé pendant 2 a 3 semaines).^[85]

5.1.5.3. Infections mycosiques :

-Les Candidoses :(Fig.57.58.59.60.61.62)

Définition et étiologie:

Les candidoses sont des infections fongiques de la muqueuse buccale, dues au *Candidat Albicans*, elles peuvent concerner non seulement la muqueuse buccale, mais également l'oropharynx et le tube digestif, on parle alors de candidose oropharyngées. Elles entraînent

une ulcération très superficielle de la muqueuse buccale et pharyngée, sur la quelle vont se déposer des dépôts candidosiques.

Les formes cliniques des candidoses buccales :

On distingue les candidoses aiguës, subaiguës, chroniques, diffuses, isolées et les candidoses accompagnées d'une candidose viscérale. La candidose buccale a des formes cliniques très variables.

-La forme érythémateuse: c'est la plus répandue, elle se manifeste sous forme d'un aspect luisant et rouge de la muqueuse, avec ulcération très superficielle de celle-ci. On distingue deux formes : la forme atrophique aiguë qui est due généralement à un traitement antibiotique à large spectre, des corticostéroïdes ou d'autres immunosuppresseurs, elle peut être également associée à une infection par le virus VIH. Elle se manifeste par des zones érythémateuses avec très peu d'enduit blanchâtre sur la face dorsale de la langue. La douleur est intense de type brûlures.

La forme atrophique chronique; elle est synonyme de la somatique qui est observée souvent chez les patients porteurs de prothèses amovibles. La lésion se caractérise cliniquement par un érythème diffus et un léger œdème de la muqueuse palatine avec les tâches blanches sous la prothèse.



Fig.57. Candidose érythémateuse aiguë (début de muguet).^[4]

-La forme pseudomembraneuse ou muguet: la forme la plus fréquente qui touche le nourrisson, le jeunes enfant et le vieillard, la phase de début dure 2à3 jours et réalise une somatique érythémateuse diffuse avec sensation de douleurs à type de cuisson, sensation de sécheresse, gêne à la mastication et un goût métallique, la muqueuse apparaît rouge desséchée et douloureuse et la langue est plus ou moins décapillée puis, on aura la phase d'état qui correspond au stade de granulations blanchâtres caractérisées par un enduit crémeux blanc ou blanc jaunâtre, disposées en taches ou en plaques d'aspect de lait caillé et qui se détache facilement au grattage, laissant apparaître une surface normale ou rougeâtre, elle est de localisation préférentielle au niveau de la muqueuse jugale, la langue, le palais, le voile. La symptomatologie se présente sous forme de brûlures. Chez le sidéen l'attente est à symptomatique au début et association de la perte du goût, une concomitance des formes cliniques et l'aspect pseudomembraneux est durable.^[17,37,86]



Fig.58. candidose pseudo-membraneuse au niveau du palais. [pocket]

Il y a aussi d'autres formes :

-Perlèche (chéilite angulaire) : c'est une forme rétro-commissurale, fréquente chez l'édenté, elle est souple et d'aspect blanchâtre et parfois d'aspect verruqueux ou placard érythémateux associé à des granulations blanchâtres. [4]



Fig.59. candidose chronique (perlèche). [4]

-Glossite losangique médiane : c'est une zone médiane décapillée, rouge, plus ou moins indurée en superficie, siégeant au niveau du V lingual et prenant une forme ovale. Elle associée souvent à une plage érythémateuse palatine postérieure en miroir, superficiellement ulcère avec des granulations kératosiques (ouranite). [4]



Fig.60. Glossite losangique médiane. [4]

-Les candidoses chroniques hyperkératosiques bourgeonnantes indurées : elle siège sur un fond érythémateux en rétro-commissural jusqu'à la joue, elle résiste aux antifongiques classiques. [4]

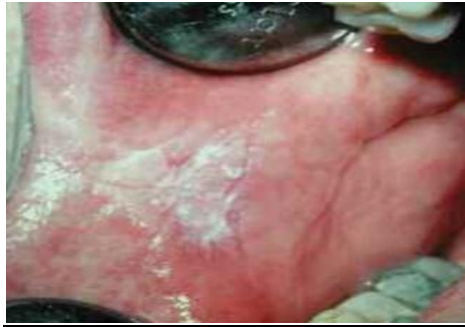


Fig.61. Candidose chronique hyperkératosique
Sur la face interne de la joue. [4]

-La langue noire villose : il s'agit d'une hyperkératinisation des papilles filiformes, l'oxydation des pigments alimentaires leur donne une couleur allant du jaune au noir. Ce type de lésion est souvent retrouvé chez sujets soumis à une chimiothérapie anticancéreuse. [4]



Fig.62. une langue noire villose. [4]

Le diagnostic différentiel:

Il se fait avec les lésions traumatiques, les brûlures par caustiques, la leucoplasie, le lichen plan et la syphilis secondaire.

Traitement:

Local: nystatine et Miconazole.

Pour les formes généralisées: le ketoconazole et l'amphotéricine B par voie générale. [17,24,25]

-Histoplasmoses :(Fig.63.64)

Définition: elle fait partie des maladies fongiques exotiques, généralisée dont l'agent pathogène est *Histoplasma capsulatum*, c'est une infection opportuniste, son incidence augmente en raison des infections du VIH et des traitements avec les immunosuppresseurs. On note trois formes cliniques :

-La forme aiguë primaire: c'est la plus fréquente et se manifeste par des signes généraux; fièvre, malaise, frissons, myalgies, des signes pulmonaires, toux, douleurs thoraciques et une adénopathie, cette forme est asymptomatique et limitée dont les affections buccales sont rares.

-La forme chronique cavitaire: elle est caractérisée aussi par des signes généraux et locaux.

-La forme progressive généralisée: elle est très rare, les signes généraux sont représentés par une hépato-splénomégalie, une adénopathie, et l'atteinte pulmonaires et de la moelle osseuse, on note également des troubles gastro-intestinaux et une insuffisance surrénalienne. Les manifestations buccales et pharyngées sont évidentes et initiales. Il s'agit des ulcérations douloureuses, verruqueuses, nodulaires ou granulomateuses dont les localisations habituelles sont le palais, larges, disséminées, à fond bourgeonnant, à bords irréguliers et indurées. Des lésions linguales, de la muqueuse jugale, la gencive et les lèvres peuvent se transformer en carcinome.

Le diagnostic différentiel : il se fait avec : le carcinome épidermoïde, le lymphome, la tuberculose et les maladies fongiques. La biopsie et la sérologie permet d'en faire la différence

Le diagnostic positif : biopsie ou frottis ensuite, un examen anatomopathologique ou culture.



Fig.63. Ulcération irrégulière de la muqueuse alvéolaire. [pocket]



Fig.64. histoplasmose de la lèvre inférieure. [87]

Le traitement: ketoconazole et amphotéricine B à usage topique [37,86]

5.1.5.4. Les Infections parasitaires :

-Leishmaniose :

Définition et étiologie: c'est une infection due à des *leishmanias*. En effet, les phlébotomes (mouche de sable) transmettent le parasite de l'animal infecté à l'homme. On distingue trois entités cliniques.

-les leishmanioses systémiques(Kala-Azar) : causées par *leishmania donovani*

-les leishmanioses cutanées: c'est une forme orientale dont l'agent causal est *leishmania tropica*, de forme unique ou multiple des zones cutanées essentiellement du visage. La guérison peut être spontanée.

-les leishmaniose cutanéomuqueuses: c'est la forme américaine due à *leishmania brasiliensis*, les lésions sont situées sur la muqueuse nasale, les lèvres, elles se manifestent comme une petite papule qui s'agrandit lentement pour former par la suite un nodule indolore rouge ou marron rouge de surface lisse et brillante et ulcérée. L'ulcération est recouverte d'une croûte gris-brun, entourée par un érythème inflammatoire, cette dernière est remarquable comme destructible pour cette forme.

Le diagnostic différentiel : il se fait avec le carcinome baso-cellulaire, le carcinome épidermoïde, le kérato-acanthome, le chancre syphilitique et l'érysipèle.

Le traitement: l'antimoniote de méthyl-glucamine (glucantime), l'anti-malarique, les stéroïdes locaux, ou même l'ablation chirurgicale. [37,86,88]

5.1.6. Les Ulcérations liées à la vascularite :

-La Maladie de Horton :(fig.65)

L'artérite à cellules géantes ou maladie de *Horton* est une maladie de l'artère moyenne, qui a un fort calibre et affecte le plus souvent l'artère temporale superficielle. Elle peut aussi s'étendre à d'autres branches de l'artère carotide externe, mais aussi à d'autres artères, et parfois les veines.^[89]

-les signes cliniques:

Les patients présentant une maladie de Horton peuvent présenter des symptômes variés.

On note :

- l'apparition chez un sujet de plus de 70 ans de céphalées récentes qui s'installent en quelques jours voire en quelques heures.
- un tableau de pseudopolyarthrite rhizomélique (polymyalgia rheumatica/ polymyalgie rhumatismale), caractérisé par une raideur, des douleurs des muscles du cou et des épaules, des lombalgies basses.
- Signes locaux temporaux, avec diminution de la pulsatilité d'une artère temporale.
- Manifestations ischémiques le plus souvent oculaires, mais éventuellement extra-oculaires survenant dans un contexte inflammatoire.
- Altération isolée de l'état général sous forme de fièvre prolongée et/ou d'amaigrissement avec syndrome inflammatoire.
- une limitation inexplicquée de l'ouverture buccale ;
- Manifestations atypiques associées à un syndrome inflammatoire (toux, dysphonie, douleurs abdominales).^[90]



Fig.65. ulcération linguale liée à la maladie de Horton.

-Diagnostic positif:

Le diagnostic de la maladie de Horton repose sur l'étude de la biopsie de l'artère temporale, et de l'échodopler vasculaire.

-Traitement:

Le traitement de la maladie de Horton combine des cytostatiques et des corticostéroïdes. ^[91]

-La Granulomatose de Wegner :(fig.66)

La maladie de Wegener comporte des lésions des voies aériennes supérieures, des poumons et des reins. Ces manifestations peuvent toutefois être précédées par des lésions buccales qui présentent parfois un aspect pathognomonique. Elles se traduisent par des ulcérations buccales et/ou une hyperplasie gingivale. Elles sont observées dans 6 à 13 % des cas de la maladie de Wegner. ^[92, 93, 94]

Les signes cliniques :

Les manifestations les plus caractéristiques sont les atteintes ORL, pulmonaires et/ou rénales. On peut distinguer des formes diffuses/systémiques et des formes plus limitées/ localisées, les premières étant davantage liées à des phénomènes "vascularitiques" et les secondes à de l'inflammation granulomateuse.



Fig.66. Granulomatose de Wegner.

Diagnostic:

Il repose sur la combinaison des signes cliniques et de la détection de CANCA anti-PR3 dans le sérum, mais il est toujours préférable, quand c'est possible, d'obtenir une preuve histologique, en particulier en cas d'atteinte rénale, d'autant que la biopsie rénale a aussi un intérêt pronostique. ^[95]

-Le Traitement:

Actuellement, le traitement recommandé des formes systémiques comporte une phase d'induction associant une corticothérapie et le cyclophosphamide par voie intraveineuse, initialement toutes les 2, puis toutes les 3 semaines jusqu'à obtention de la rémission, puis une phase d'entretien avec un autre immunosuppresseur, moins toxique. La durée optimale du traitement doit être de 18 mois, avec un relais ensuite par du cotrimoxazole pendant encore au moins 2 ans.

La rémission est obtenue dans plus de 85 % des cas aujourd'hui avec ce type de traitement,

mais les rechutes peuvent toujours survenir, chez environ la moitié des patients, durant les 5 années suivant le diagnostic. ^[96]

5.1.7. La sialométaplasie nécrosante : (fig.67)

La sialométaplasie nécrosante (NS) est une lésion ulcéreuse bénigne, généralement située vers l'arrière du palais dur. On pense qu'elle est causée par une nécrose ischémique (mort des tissus due à un manque d'approvisionnement en sang) des glandes salivaires mineures en réponse à un traumatisme. Souvent indolore, la maladie guérit spontanément d'elle-même en 6 à 10 semaines. Bien que totalement bénin et ne nécessitant aucun traitement, en raison de son apparence similaire au cancer de la bouche, il est parfois diagnostiqué à tort comme malin. ^[97]

-les signes cliniques:

Cliniquement, nous pouvons retrouver un nodule sous-muqueux qui siège en général de 1 au niveau du palais dur, et qui peut évoluer vers la nécrose. Ce qui laisse place à un ulcère profond et moins douloureux. Ces lésions sont le plus souvent unilatérales et peuvent s'étendre à l'os du palais. Ces lésions disparaissent spontanément au bout de 02 mois, laissant une cicatrice légèrement concave. ^[98]



Fig.67. Sialométaplasie nécrosante.

-Histopathologie: L'aspect histopathologique de la lésion dépend du stade de son évolution au moment de la biopsie, on peut retrouver des plages de métaplasie épidermoïde, qui peuvent être confondues avec un carcinome. ^[97,98,99]

-Diagnostic différentiel : se fait avec :

- Carcinome épidermoïde /lymphome ;
- Carcinome muco-epidermoïde ;
- Carcinome adénoïde kystique ;
- Ulcère traumatique (douloureux) ;
- Granulome malin. ^[97]

-Diagnostic positif : il est basé sur la clinique et l'anamnèse (rechercher un traumatisme local) et sur l'examen histologique des biopsies.

- Le traitement:

La lésion guérit spontanément, il n'y a pas de traitement particulier, ce n'est qu'un suivi régulier jusqu'à la complète cicatrisation. ^[98]

5.2. Ulcérations multiples :

5.2.1. Ulcérations liées à des infections :

5.2.1.1. Infections virales :

- Hèrpes : (fig.68.69.70)

Il existe deux types de virus herpes simplex, le HSV1 et le HSV2. Ces virus sont infectants pour l'homme qui est le seul réservoir de virus, la contagion étant strictement interhumaine par contact direct cutané ou muqueux (transmission salivaire possible). ^[99]

Etiopathogenie :

L'herpès oro-labial est principalement dû à HSV1. A la suite d'un épisode primaire correspondant à la primo-infection, un état de latence s'installe avec persistance du génome viral dans le noyau des neurones sensitifs ganglionnaires ou du ganglion du système nerveux autonome correspondant. Le ganglion trigéminal pour l'herpès oro-labial est le site le plus fréquent.

L'infection ganglionnaire est latente et va durer toute la vie. La réactivation de cette infection ganglionnaire va être à l'origine des récurrences herpétiques cutanées ou muqueuses. Cette infection ganglionnaire échappe aux thérapeutiques antivirales qui n'agissent que lors de la réplication de virus. ^[99]

La primo infection herpétique :

Elle est asymptomatique dans 90% des cas. Dans les 10 % cas restants, elle survient surtout chez l'enfant de six mois à cinq ans et prend le tableau clinique d'une gingivostomatite aiguë avec une élévation thermique à 39-40°. Lorsque les manifestations sont bruyantes, elles débutent par un malaise général, fièvre, myalgies, douleurs abdominales, la muqueuse buccale apparaît alors rouge et œdématisée, avec des vésicules coalescentes qui se rompent rapidement, donnant des petits ulcères douloureux recouverts de fibrine jaunâtre.

Les lésions siègent principalement sur les lèvres et les joues, elles peuvent aussi toucher le palais, les gencives (augmentation de volume) et la langue. La guérison s'effectue en une dizaine de jours. Les risques de complications sont : inoculation du virus au niveau des doigts (enfants qui sucent leurs pouces), au niveau des yeux ou au niveau de la face des mains et des pieds chez les sujets atopiques, ou encore surinfection virale au niveau de la muqueuse buccale chez le patient atteint de pemphigus vulgaire. ^[100]



Fig.68. primo infection herpétique
(jeune homme 15ans)

Les récurrences :

Le patient ressent une sensation de brûlure et une hyperesthésie. Un bouquet de vésicules apparaît, il laisse des érosions croûteuses, la guérison est totale en une semaine et sans cicatrices. L'herpès secondaire est généralement localisé sur la lèvre supérieure et la zone cutanée immédiatement contiguë. Les facteurs favorisant les récurrences sont : exposition solaire intense, fatigue, stress, traumatisme. Les complications sont fréquentes chez l'immunodéprimé, ou les patients déjà atteints d'affections ulcéreuses.^[101]



Fig.69. herpes récidivant,,palais(femme 30 ans)



Fig.70. herpes récidivant, lèvre(femme 22ans)

Diagnostic différentiel : se fait avec :

Aphtes, syndrome main-pied-bouche, gingivite ulcéronécrotique, gingivite desquamative, pemphigus, érythème polymorphe, herpangine.^[102]

Diagnostic positif :

Il est le plus souvent clinique. Le diagnostic virologique direct est recommandé lorsque les lésions ne sont pas typiques, devant des complications ou dans les formes graves.

On fait la recherche de l'antigène par immunofluorescence et surtout la culture virale (technique de référence). L'intérêt de la PCR n'a pas été démontré.

Une sérologie herpétique est le témoin qu'il y a bien eu une primo-infection mais seule une séroconversion indique une infection récente.^[103]

Traitement :

La gingivostomatite de primo- infection herpétique guérit spontanément, un traitement symptomatique et local est généralement appliqué. Des bains de bouches à l'eau bicarbonatée,

une hygiène bucco-dentaire de premier plan et une alimentation mixée sont conseillées. Des analgésiques ou anesthésiques locaux (lidocaïne en gel et diluée à 5%) permettent de diminuer les douleurs.

La forme herpétique secondaire, lorsqu'elle est bénigne ne nécessite pas de traitement, si ce n'est une thérapeutique labiale ou endo-buccale telle que l'aciclovir sous forme de crème, dont l'efficacité est discutée. Les formes sévères nécessitent une prise en charge antivirale : 3 cps /jour pour l'aciclovir ou 2cps/jour pour le valaciclovir, pendant 5 à 10 jours.^[104]

- **Varicelle et zona** :(fig.71.72.)

Définition :

Le virus de la varicelle et du zona (VZV) est un virus strictement humain appartenant à la famille des Herpesviridae. Il est transmis par voie aérienne (gouttelettes de salive) ou par des lésions cutanées riches en virus. La primo-infection correspond à la varicelle, maladie quasi obligatoire de l'enfance car très contagieuse (plus de 90% des adultes ont des anticorps anti-VZV). Par voie nerveuse hémotogène, le virus persiste à l'état latent au niveau des ganglions sensitifs, la diminution des réponses immunitaires spécifiques au VZV au cours du temps, peut entraîner une réactivation du virus, qui migre par voie nerveuse jusqu'à l'épiderme pour donner une éruption localisée : le zona.

Signes clinique :

Varicelle :

Après une incubation de 15 à 21 jours, apparaît une éruption vésiculeuse précédée de manière inconstante d'un état fébrile pendant un à deux jours, débutant sur le tronc, pour s'étendre à tout le corps, des localisations buccales peuvent survenir de façon concomitante les vésicules se rampent rapidement pour laisser des érosions arrondies ou ovalaires, cette éruption dure une dizaine de jours, les croûtes commencent à apparaître en 4 à 6 jours et peuvent laisser place à des cicatrices en cas de grattage. La primo-infection est presque toujours symptomatique.

Les complications sont rares : surinfection bactérienne, atteinte neurologique, syndrome de Reye, myélite, radiculite.^[105]



Fig.71. ulcérations aphthoïdes liées à la varicelle.

Le zona :

Il survient chez 15% des sujets infectés. Il est particulièrement fréquent en cas d'immunodépression mais peut apparaître sans cause apparente, surtout chez les personnes âgées de plus de 50 ans.

L'éruption est précédée d'une fièvre, avec adénopathie satellite et névralgie. Cette éruption vésiculeuse bien particulière est douloureuse, avec une topographie localisée unilatérale évoluant en 15 jours, la localisation intercostale est la plus fréquente mais la conjonctive peut également être atteinte (zona ophtalmique), le zona du V2 et du V3 est caractérisé par une éruption cutanée et muqueuse dans le territoire correspondant, les vésicules au niveau de la muqueuse se rompent rapidement dans la cavité buccale laissant place à des érosions muqueuse sensibles.

Parmi les complications, peuvent survenir une algie post-zostérienne, ainsi qu'une paralysie faciale. Le zona est en général non récidivant.^[106]



Fig.72. zona du trijumeau (branche v3)

Diagnostic différentiel : se fait avec :

Herpes simplex

Erythème polymorphe.^[4]

Diagnostic positif :

Le diagnostic de la varicelle est aisé en raison de la fréquence de la maladie et de l'évidence de ses lésions cutanées. L'éruption unilatérale du zona, son caractère métamétrique ainsi que les douleurs engendrées par celui-ci évoquent son diagnostic.

Traitement:

Le traitement des lésions buccales de la vacicelle reste symptomatique : il consiste à utiliser un antiseptique local cutané et éventuellement muqueux. Au niveau cutané, le risque est le grattage des lésions qui est susceptible de laisser des cicatrices. L'aspirine est contre indiquée car elle peut entraîner un syndrome de Reye. Seuls sont traités par antiviraux les cas graves de varicelle.

En cas de zona ophtalmique, chez les patients immunodéprimés et chez les patients de plus de 50 ans, le traitement antiviral est conseillé de façon systématique, (aciclovir ou valaciclovir).

Les analgésiques sont indiqués pour contrôler la douleur. La prise en charge des douleurs post-zostérienne reste complexe dans certains cas.^[27]

- Virus coxsachie :(fig.73)

Syndrome pied main bouche :Le syndrome pied main bouche (PMB) accompagne en règle une infection par le virus Coxsackie A16, parfois A5 ou A10, rarement d'autres types (A9, B2, B5). Il est fortement contagieux, il atteint les enfants et les adultes jeunes par épidémie ou cas sporadique, la contamination est soit aérienne soit oro-fécale. ^[5,58,60]

-Signes cliniques :Cliniquement, cette infection virale débute par une courte phase prodromique de 12 à 24 heures avec fièvre modéré, malaises, des adénopathies et des douleurs abdominales. Puis, survient un énanthème douloureux caractérisé par des vésicules peu nombreuses (5 à10), qui se rompent rapidement laissant place à des ulcérations douloureuses peu profondes, de 2 à 6 mm de diamètre, entourées d'un halo érythémateux. Ces ulcérations douloureuses situées le plus souvent sur la langue, le palais dur, le pharynx, la face interne de la joue. La guérison spontanée survient en moins de 10 jours.

Les manifestations cutanées apparaissent deux jours après les manifestations buccales, sous forme d'un exanthème formé de macules érythémateuses centrées sur une vésicule arrondie, de 3 à 10 mm de diamètre. Ces lésions siègent principalement dans les espaces interdigitaux, sur la face palmaire des doigts, à la base des oreilles, sur les paumes des mains et sur la plante des pieds. ^[18,58]



Fig.73. syndrome pied-main-bouche : ulcérations superficielles au niveau de face interne de la joue. ^[60]

-Histopathologie :

La biopsie montre des vésicules intra-épithéliales avec parfois des cellules multinucléées.^[58]

-Le diagnostic différentiel : se fait avec :

- Les ulcérations aphteuses ou herpétiformes ;
- Les stomatites herpétiques primaires ou secondaires ;
- L'angine herpétiforme.

-Le diagnostic positif : il repose sur les critères cliniques.^[18]

-Le traitement :

Le traitement des lésions buccales reste symptomatique, à visée antalgique. Exemple : Dynexan 2%.^[58]

Herpangine :(fig.74)

L'herpangine est une infection aiguë spécifique liée au virus Coxsackie de groupe A, types 1-6, 8, 10 et 22 et occasionnellement à d'autres types .Elle survient par épidémies saisonnières (pic d'incidence en été et en automne) . La transmission se fait par la salive ou par contact oro-fécal.^[106]

-Signes cliniques :

Elle se manifeste par l'apparition d'une fièvre brutale (38 à 40C°)avec une gorge douloureuse, une céphalée, une dysphagie et un malaise.

Au niveau buccal on note un érythème diffus accompagnant des lésions vésiculaires ou aphtoides, douloureuses, de petite taille, et d'un nombre variant de 2 à 20, et qui vont évoluer graduellement vers des ulcérations de grande taille. Elles siègent sur la muqueuse buccale dans sa partie postérieure et dans l'oropharynx (cette localisation permet le diagnostic différentiel).

L'absence de lésions au niveau des lèvres, des gencives et du plancher buccal est caractéristique. Ces lésions disparaissent habituellement en une semaine .^[37]



Fig.74. ulcérations liées à l'herpangine.

-Le diagnostic différentiel : se fait avec :

- Aptose herpétiforme ;
- Dermite herpétiforme ;
- Gingivostomatite herpétique de primo-infection ;
- Pharyngite aiguë lymphonodulaire ;
- Pharyngite à streptocoque et à gonocoques ;
- L'érythème polymorphe.^[37]

-Le diagnostic positif : Il est exclusivement clinique.

-Le traitement : il est symptomatique, il consiste en :

- Réhydratation ;
- Soulager la fièvre et les douleurs ; ^[107]

- La mononucléose infectieuse :

-Définition :

Cette maladie est due au virus d'Epstein Barr, qui fait partie d'une famille des Herpes *viridae*. Ce virus est également retrouvé dans de nombreux cancers humains, des lymphomes, et des carcinomes dont le carcinome du naso-pharynx ou des carcinomes gastriques. De même que l'EBV est associé à la leucoplasie chevelue orale et peut montrer une certaine relation avec la polyarthrite rhumatoïde et le syndrome de fatigue chronique. Parmi les signes buccaux de la mononucléose infectieuse, on retrouve des ulcérations douloureuses qui peuvent être confondues avec des ulcérations néoplasiques de la M.b vu leur caractère creusant.

-Le traitement anti-EBV :

A l'heure actuelle il n'existe pas de traitement anti-EBV. Cependant des médicaments sont utilisés comme l'Aciclovir, le Cidofovir et le Foscarnet, agissant sur l'ADN viral. Pour lutter contre les infections herpétiques.

5.2.1.2. Les infections bactériennes :

- La gingivite / la parodontite ulcéro-nécrotique :(Fig.75.76)

La gingivite et la parodontite ulcéro-nécrotique sont des lésions qui entraînent des lésions des tissus gingivaux. Elles sont regroupées sous le terme de maladies parodontales nécrotiques. L'étiologie est souvent locale, elle est favorisée par des facteurs généraux tels : des carences alimentaires, une immunodéficience, une avitaminose, le diabète, maladies auto-immunes.

La gingivite ulcéro-nécrotique (GUN) est une lésion qui peut survenir d'emblée ou faire suite à une gingivite érythémateuse classique, elle se traduit par la présence sur une gencive érythémateuse et turgescence, d'ulcérations de tailles variables, à bords déchiquetés et à fond nécrotique. Ces ulcérations amputent les papilles inter-dentaires et s'étendent rapidement à la gencive attaché (elle intéresse seulement la gencive), elles s'accompagnent de gingivorragies, de douleurs, d'halitose, de fièvre et d'adénopathies. ^[4,18,107]



Fig.75. Gingivite nécrotique à la phase d'état. ^[9]

La parodontite ulcéro-nécrotique (PUN) c'est l'extension du processus de GUN aux autres tissus parodontaux, elle intéresse l'attache épithéliale, le ligament alvéolo-dentaire et l'os alvéolaire, avec séquestration et perte osseuse laissant des cicatrices irréversibles. Une immunodépression ou une malnutrition doivent être systématiquement recherchées. ^[4,18,107]



Fig.76. Parodontite nécrotique généralisée à la phase d'état chez un patient VIH positif. ^[9]

Le diagnostic différentiel : se fait avec :

- Gingivite herpétique ;
- Gingivite desquamative ;
- Agranulocytose ;
- Leucémie ;
- Scorbut ;
- Noma ;

Le diagnostic positif : repose sur la clinique. L'examen radiologique nous permet d'objectiver les éventuelles atteintes osseuses. ^[108]

Le traitement :

Traitement parodontale mécanique par un détartrage et un surfaçage radiculaire. Puis une prescription médicamenteuse sous forme d'une association de métronidazole et d'amoxiciline, la rovamycine+ métronidazole, ou l'association amoxicilline et acide clavulanique. ^[58]

- Noma :(fig.77)

Le cancrus oris, gangrène de la bouche, autrefois appelée sphacèle de la bouche ou plus simplement noma (du grec numein : dévorer) est une forme de stomatite gangréneuse foudroyante qui se développe dans la région de la bouche et du nez.

Cette maladie ravage atrocement le visage en détruisant, à la fois, les muqueuses, les gencives, les tissus mous, musculaires et osseux de la face. Le noma touche principalement les prématurés et enfants malnutris en bas âge (moins de 6 ans). Ses causes sont principalement le manque d'hygiène, la malnutrition (on l'a autrefois associé au scorbut, en le nommant cancer scorbutique) ainsi que les maladies infectieuses (qui induisent une baisse des défenses immunitaires et facilitent l'installation et le développement du cancrus oris). ^[110,111].

Le noma est un indicateur biologique de pauvreté extrême, de malnutrition sévère chronique, et de violation des droits de l'homme qui frappe les enfants les plus vulnérables dans le monde. Dans les régions les plus pauvres, les enfants atteints sont souvent rejetés par leur communauté qui y voit une malédiction. ^[110]

-les signes cliniques :

La maladie se présente essentiellement par une ulcération très extensive avec perte de substance, le plus souvent unilatérale, débutant au niveau des gencives et s'étendant aux lèvres et à la joue. L'ulcération atteint couramment les muscles sous-jacents laissant apparaître une plaie béante et parfois les tissus mous et osseux de la face. Elle est accompagnée d'une odeur putride. ^[110- 112]



Fig.77. ulcérations et destruction tissulaires liés au Noma.

-Traitement :

Une prise d'antibiotique est essentielle dans le traitement du noma. Une association pénicilline et métronidazole par voie parentérale pendant une dizaine de jours.

Ce traitement médicamenteux s'accompagne impérativement d'une correction de plusieurs troubles : la déshydratation, les déséquilibres en électrolytes, les carences en vitamines, et

l'anémie par le fer. Le patient doit aussi adopter un régime alimentaire hyper protéiné, si nécessaire avec une sonde nasogastrique ou par intraveineuse selon la gravité de l'atteinte de la région naso-buccale. Il est indiqué le recours aux [8] bains de bouche désinfectants à base de chlorhexidine gluconate (0.12-0,2 %). L'ulcération doit aussi être nettoyé régulièrement avec du peroxyde d'hydrogène dilué, de l'EUSOL ou une solution saline. Il est important que tous les tissus nécrosés soient exisés. ^[113,114]

5.2.2. Ulcérations liées à des affections bulleuses :

5.2.2.1. Les dermatoses auto-immunes :

- Pemphigoïde cicatricielle : (fig.78)

La pemphigoïde cicatricielle est une dermatose auto-immune chronique, rare, touchant le plus souvent plusieurs muqueuses à la fois, et caractérisée par l'apparition de cloques subépithéliales (entre derme et épiderme), des lésions érosives de la peau ou de certaines muqueuses. ^[115,116,117]

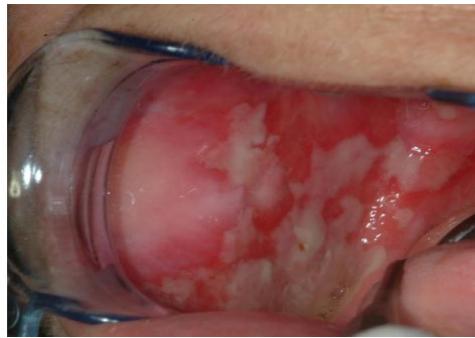


Fig.78. érosion et ulcération jugales liée au pemphigoïde cicatriciel.

Traitement :

Dans les formes buccales, l'utilisation des corticoïdes locaux (Soluperd en solution). En cas d'échec, une corticothérapie par voie générale serait indiquée. ^[116]

- Pemphigus vulgaire :(fig.79)

Le pemphigus est une dermatose bulleuse auto-immune intra épidermique secondaire à la présence d'immunoglobulines G (IgG) circulants dirigées contre les structures d'adhésion interkératinocytaire ou desmosomes. Il en résulte une acantholyse qui entraîne la formation de bulles. ^[117]

Le Pemphigus vulgaire, forme profonde du Pemphigus, représente 80% des formes cliniques, il est caractérisé par la fréquence des manifestations buccales associées qui sont souvent révélatrices. ^[118]

Signes cliniques :

Le PV débute très souvent par une atteinte buccale (plus de 70% des cas), il peut rester localisé au niveau des muqueuses des mois voire des années avant d'atteindre la peau ou les muqueuses génitale et anale. Cliniquement, les bulles ne sont que très rarement visibles ; non pas qu'elles soient absentes, elles sont en fait détectables par un aspect opalin, traduisant la présence d'une fente acantholytique en position suprabasale. Leur rupture provoque des érosions très douloureuses. Au fur et à mesure, les éléments s'agrandissent et peuvent confluer, conservant longtemps leur aspect pathognomonique d'érosions à fond rouge et au pourtour opalin parfois surélevé. On recherchera les collerettes épidermiques cernant les érosions. Il n'existe pas de liseré érythémateux, l'inflammation étant toujours absente, ce qui permet d'éviter la confusion avec des aphtes. Le signe de Nikolsky est présent en muqueuse péri-lésionnelle et parfois en muqueuse saine.^[116,117]



Fig.79. pemphigus vulgaire des lèvres.

-Traitement :

-Corticostéroïdes, par voie orale ou IV

-Parfois, immunosuppresseurs.^{[117].}

- Dermatite à IgA :(fig.80.81)

C'est une sorte de dermatose bulleuse auto-immune, dont la cause est la présence d'IgA le long de la membrane basale. Comme le pemphigus, on peut constater une atteinte oculaire. La forme adulte a une forte association des antécédents de la maladie de Bowel. Il existe un pic de fréquence chez l'adulte vers 50 ans et l'autre chez l'enfant, et les femmes sont plus touchées que les hommes.

Les manifestations buccales ne sont pas assez caractéristiques, (15 /100 des cas). On retrouve sur le palais une lésion sous forme de gingivite desquamative avec ou sans ulcération, des lésions cutanées sur le visage peuvent être également retrouvées.



Fig.80. Dermatitis à IgA linéaire débutante. [58]



Fig.81. Erosion linguale recouverte d'une pseudo-membrane blanchâtre. [58]

Le diagnostique différentiel: il se fait avec :

- pemphigus ;
- Syndrome de Steven Jhonson ;
- syndrome de Lyell ;

Traitement: la Disulone ou les corticoïdes dont elle peut être réfractaire, mais, elle peut répondre aux Dapsone et sulphonamides. [17,37]

- La dermatite herpétiforme :(fig.82)

Une maladie bulleuse auto- immune caractérisée par des dépôts au sommet des papilles du chorion ou le derme. Les lésions buccales sont discrètes (10/100 des cas), elles n'ont pas de localisation préférentielle, elles sont toujours associées à des lésions cutanées et probablement des atteintes digestives. Les lésions buccales se manifestent par des zones érythémateuses et des petites vésicules friables ou des ulcérations superficielles et douloureuses extensives, l'adolescent et l'enfant sont les plus touchés, particulièrement le sexe masculin. En effet, il a été démontré une forte association entre cette maladie et la sensibilité au gluten, concernant la maladie cœliaque, les lésions orales sont occasionnelles sous forme d'ulcérations mineures aphthoïdes typiques.



Fig.82. Bulle intacte au niveau de la muqueuse de la lèvre inférieure et une érosion gingivale. [58]

Traitement :Il fait appel la Disulone comme traitement de fond.

Les lésions buccales feront l'objet d'un traitement symptomatique à base de corticothérapie locale sous forme de bain de bouche, d'antiseptique. Il est à noter que parfois, il y a une

surinfection candidosique qui nécessiterait une prescription d'antifongique par voie locale (amphotéricine).^[17,118]

- L'érythème polymorphe :(fig.83)

Définition et étiologie: il fait partie des maladies bulleuses aiguës dont le diagnostic est fait sur la base de découverte de lésions cutanées. Cependant, l'atteinte buccale est facultative. Elle survient chez les jeunes adultes entre 20 et 40 ans et elle est plus répandue chez les hommes. L'atteinte peut être exclusivement orale ou cutanéomuqueuse avec des poussées d'ulcérations buccales sur le plancher, la langue, le voile du palais et surtout les lèvres. Les signes généraux sont représentés par la fièvre, les malaises et des lésions cutanéomuqueuses oculaires et génitales.

L'étiologie est variable ; la plus fréquente est l'herpès simplex virus et de *Mycoplasma pneumoniae* et plus rarement la cause médicamenteuse incluant sulfonamides, anticonvulsants, antibiotiques et les AINS. Ces lésions cutanées se manifestent par des cocardes composée d'une papule érythémateuse avec au centre une vésicule ou un décollement nécrotique entourée, d'un halo rouge vif et de disposition en acrale (les extrémités du corps humain), le tronc est respecté. La guérison est rapide, elle se fait en 1 à 2 semaines pour les lésions buccales.

En cas d'herpès, la récurrence peut atteindre 4 manifestations par an et apparaître 7 à 10 jours après la poussée d'herpès, surtout un herpès récurrent labial. Pour cela, un traitement préventif par Aciclovir est justifié, ainsi que des corticoïdes par voie générale et la thalidomide.^[17,118]



Fig.83. Erosions multiples de la lèvre et la langue.^[58]

Le traitement:

Actuellement, il n'y a aucun traitement efficace sur une poussée d'érythème polymorphe. En cas de signes généraux importants, le premier geste consiste en une brève corticothérapie générale qui peut se discuter et une hospitalisation peut se justifier. Dans les formes récidivantes, un traitement au long cours à base d'Aciclovir (400 mg, deux fois par jour) sera justifiée. Cependant l'effet préventif des corticoïdes des récurrences d'EP n'est pas prouvé. [Urgences odontologiques]

- Syndrome de Fiessinger-Leroy-Reiter :(fig.84)

Il est aussi appelé «arthrite réactive», c'est un syndrome inflammatoire et réactionnel à une infection qui peut être génitale ; dont l'agent causal est (*chlamydia trachomatis* ou *ureaplasma urealyticum*) ; ou gastro-intestinale dont l'agent causal est (*salmonella*, *Shigella* ou *Yersinia*).

Des études ont montré l'implication de l'allèle HLA-B27 ce qui justifie leur regroupement parmi les spondylarthropathies et les examens des tissus synoviaux ont démontré l'absence des bactéries à ce niveau, mais plutôt la présence de leurs composants comme l'ADN et l'ARN. Ce syndrome peut s'installer progressivement de quelques jours à quelques semaines après la première infection. Il se manifeste par la triade (urétrite/ entérite ; conjonctivite et polyarthrite) et plus spécifiquement par une symptomatologie diverse qui peut regrouper :

- des manifestations urogénitales (urétrite, prostatite..) ;
- des manifestations rhumatologiques (arthrite, enthésite..) ;
- des manifestations ophtalmologiques (conjonctivite, uvéite, kératite) ;
- des manifestations viscérales (cardiaques, rénales, neurologiques) ;
- des manifestations dermatologiques (keratoderma blennorrhagicum, balanite, vulvite, dystrophie des ongles) ;
- des manifestations orales (papules, macules érythémateuse, érosions et ulcérations...)

Le syndrome de FLR doit être recherché dans le cadre d'un syndrome fébrile et inflammatoire inexpliqué, dont 9 à 40% des patients atteints présentent des érosions palatines, des glossites, une langue géographique et des ulcérations buccales. ^[57,119,120,121]



Fig.84. érosion lingual liée au syndrome de FLR.

Le traitement de ce syndrome oculo-uréthro-synovial repose surtout sur un traitement symptomatique et l'antibiothérapie n'est indiquée qu'en cas d'infection active. ^[119]

-Syndrome de Sweet :(fig.85.86)

Il est aussi appelé : dermatose fébrile aigue neutrophilique ou maladie de Gomme-Boutton. Le SS est rare, caractérisé par l'apparition brutale des lésions cutanées (papules, nodules..) associées à une fièvre élevée et une neutrophilie (infiltrat neutrophilique au niveau de l'épiderme). ^[123,124,125]

-Formes et manifestations cliniques :

Cliniquement, cette dermatose peut se présenter sous plusieurs formes :

-Idiopathique (classique) : la forme la plus fréquente, bénigne et à prédominance.

-Para-inflammatoire : peut être associé à une infection des voies respiratoires supérieures (streptocoque), à une infection intestinale (salmonellose, campylobacter...) ou à une maladie inflammatoire de l'intestin (Crohn, RCUH).

-Para-néoplasique : associée à une hémopathie ou à une tumeur solide (mammaire, gastro-intestinale...).

-Médicamenteuse : l'implication d'un médicament surtout G-CSF (granulocyte-colony stimulating factor).

-Gravidique, infantile..^[123,124]

Les lésions muqueuses sont rares, des lésions buccales sont décrites, des pustules et des ulcérations très douloureuses et profondes, généralement, elles présentent des fonds fibrineux sans halo périphérique érythémateux.^[126]



Fig.85. large et douloureuse ulcération associé au SS.



Fig.86. ulcération de la surface antérieure de la langue.

-Diagnostic différentiel : il se fait avec :

- Maladie de Behçet ;
- Erythème polymorphe ;
- Leucémie ;
- Lupus érythémateux systémique ;
- Syndrome PFAPA ;
- Granulomatose de Wegener ;^[127]

-Le traitement :

corticostéroïdes systémiques, Dapsone (une dose de 50 mg une prise ,une fois par jour et sera augmentée jusqu'à l'obtention de la dose efficace qui peut atteindre parfois 300 mg par jour).[pocket]

-Le syndrome de Lyell et Steven Jhonson :(fig.87.88)

Ce syndrome constitue une urgence vitale, c'est une nécrolyse épidermique toxique (NET), aigue, potentiellement mortelle et très grave avec ses diverses manifestations cliniques, il peut affecter les yeux, la peau, les organes génitaux, l'œsophage, les voies respiratoires et la

bouche. L'atteinte muqueuse est présente dans presque 95% des cas et celle de la cavité buccale est la localisation la plus fréquente. ^[128,129,130]

-Étiopathogénie :

Des études ont démontré que ces lésions font partie d'une allergie médicamenteuse, les médicaments les plus souvent incriminés sont les anti-inflammatoires non stéroïdiens (AINS), les chimiothérapies, les antibiotiques et les anticonvulsivants. Parmi les ATB les plus fréquemment responsables de ce syndrome. On retrouve les sulfamides puis les aminopénicillines, les quinolones, les céphalosporines et les tétracyclines. Généralement, les médicaments avec des demi-vies plus longues ont plus de risque que ceux avec des demi-vies plus courtes.

Parfois, aucune exposition médicamenteuse n'est retrouvée. Quelques études ont expliqué ces cas d'apparence idiopathique par des infections, en particulier des pneumopathies atypiques à *Mycoplasma pneumoniae*. ^[128,130]

-Manifestations cliniques :

Le syndrome de Lyell et Steven Johnson débute généralement par une altération de l'état général (fièvre, malaise, somnolence, rhinite, toux et arthralgie), suivi après 1 à 3 jours par les manifestations muqueuses, la conjonctivite peut même provoquer la cécité. Les symptômes cutanés sont les dernières manifestations qui apparaissent.

Tout commence par un décollement épidermique qui peut être arraché par n'importe quel traumatisme minime (signe de Nikolsky) provoquant ainsi des érosions et des ulcérations muqueuses ou parfois des inflammations d'aspect pseudomembraneux avec fausses membranes. Les lésions buccales peuvent provoquer une douleur intense et les lèvres peuvent généralement s'incruster. Ces ulcérations sont douloureuses et responsables d'une hypersialorrhée, de difficultés d'alimentation, de photophobie et de brûlures mictionnelles.. ^[129,130]



Fig.87. ulcération extensive des lèvres. ^[129]



Fig.88. Erosions et ulcération buccales. ^[129]

-Le traitement :

Hydratation et mesures symptomatiques locales, rinçages oraux, cependant, l'utilisation systématique de corticostéroïdes est controversée. Les cas récurrents associés à un virus peuvent être réduits en fréquence avec l'utilisation d'un traitement prophylactique antiviral quotidien à faible dose (Acyclovir, Fanciclovir, Valacyclovir). ^[76]

5.2.2.2. *Epidermolyse bulleuse :*

L'épidermolyse bulleuse peut être héréditaire ou acquise

- **Epidermolyse bulleuse héréditaires :**(fig.89.90)

Définition : il s'agit d'un groupe de maladies génétiques rares, caractérisées par une fragilité anormale de la peau et des muqueuses au niveau desquelles surviennent des lésions bulleuses, soit spontanément soit suite à un traumatisme minime.^[131]

Formes cliniques :

-***Les épidermolyses bulleuses simples :*** elles sont transmises selon le mode dominant, et sont caractérisées par un clivage intra épidermique au niveau des couches basales. Cliniquement, elles se manifestent par une muqueuse buccale très peu touchée avec des petites bulles qui se forment, d'un diamètre inférieur à 1 cm. Ces bulles sont retrouvées aussi bien au niveau de la peau qu'au niveau de la muqueuse buccale. Ces lésions guérissent sans laisser de cicatrices, cette maladie est compatible avec une vie normale.



Fig.89.épidermolysebulleuse simplex. Bulle hémorragique sur la muqueuse buccale.

-***Les épidermolyses bulleuses jonctionnelles :*** elles sont transmises selon le mode autosomique récessif et sont caractérisées par un clivage dans la lamina lucida. Cliniquement, dès la naissance des lésions muqueuses peuvent être observées sur les yeux, les lèvres, la muqueuse buccale, la langue et le palais associées souvent à une atteinte sévère de l'émail dentaire. Ces lésions laissent place à des cicatrices atrophiques sur la peau et la muqueuse. Dans les formes les plus sévères, ces maladies peuvent engager le pronostic vital de l'enfant dès la première année de vie.



Fig.90.épidermolyse bulleuse récessive, langue dépapillée et cicatricielle.

-Les épidermolyses bulleuses dystrophiques:elles peuvent être transmises selon le mode récessif ou dominant, caractérisées par un clivage profond sous la lamina densa par une anomalie des fibrilles d'ancrage. Dans les deux cas, les lésions buccales incluent la muqueuse jugale, la langue, le palais, la luette et l'oropharynx.

Dans les formes dominantes, l'atteinte buccale est peu fréquente et moins sévère, affectant peu la muqueuse buccale. Les formes récessives débutent dès la naissance et sont caractérisées par l'apparition des bulles cutanées et muqueuses. L'atteinte buccale est constante et grave et les bulles rendent la déglutition difficile. Ces dernières laissent place à des cicatrices dystrophiques fibreuses qui entraînent une ankyloglossie, une microstomie limitant l'ouverture buccale ainsi qu'une disparition du vestibule. Ces lésions sont très souvent associées à des anomalies de cément et de l'émail ainsi qu'à des difficultés à assurer une hygiène bucco-dentaire correcte. Ces deux facteurs peuvent conduire à la formation des lésions carieuses sévères. ^[132,133,134,135]

Étiologie:

La fragilité cutanée est due à une anomalie protéique, causée par une mutation génétique induisant un défaut d'arrimage entre différentes couches cutanées, entraînant un risque de clivage à différents niveaux à l'origine de bulles. ^[136]

Le diagnostic différentiel : il se fait avec :

- _ L'épidermolyse bulleuse acquise ;
- _ La pemphigoïde cicatricielle ;
- _ Dermatose à IgA linéaire ;
- _ Lichen plan érosif;
- _ Pemphigus ;^[132,134]

Le diagnostic positif : il repose essentiellement sur la symptomatologie clinique, en effet les bulles et les érosions sont favorisées par les traumatismes qui révèlent l'existence de cette maladie. Une biopsie cutanée et des analyses par immunofluorescence en microscopie électronique, précisent le diagnostic qui sera dans un second temps confirmé par l'analyse génétique. Aujourd'hui, le diagnostic prénatal de certaines épidermolyse bulleuse est autorisé. ^[132,133]

Le traitement:les possibilités de traitement systémiques sont limitées, le traitement est axé sur l'amélioration du confort et la prévention des complications. Dans les formes graves, des thérapeutiques symptomatiques localisées : antibiotiques, corticoïdes par voie générale, la vitamine E et le phénytoïne ont été utilisés.

Au niveau de la cavité buccale, une antiseptie locale ainsi qu'une prévention des traumatismes est indiquée. Une alimentation molle et non collante est recommandée, l'hygiène bucco-dentaire est essentielle et une application topique de fluor doit être régulière. Ces patients nécessitent un suivi bucco-dentaire régulier : les soins dentaires sont difficiles à réaliser et requièrent souvent une anesthésie générale. L'intubation peut alors créer des lésions muqueuses supplémentaires, il faudra donc les protéger par l'utilisation de gels. ^[133,134]

- Epidermolyse bulleuse acquises :(fig.91.92)

Définition: c'est une maladie chronique, rare bulleuse traumatique et non héréditaire, elle implique la peau et les muqueuses et elle est d'origine auto-immune dont l'antigène cible est le collagène VII. Cette lésion siège souvent sur le palais dur.^[18]

Signes cliniques :La maladie est caractérisée par la formation des bulles hémorragiques puis des ulcérations au niveau des sites d'irritation mécanique, laissant des cicatrices et des grains milium au niveau de la peau. Les lésions buccales sont très fréquentes (50%des cas) présentent des bulles isolées ou multiples laissant place à des ulcérations douloureuses. L'atteinte gingivale se présente sous forme d'une gingivite desquamative.^[37]



Fig.91.épidermolyse bulleuse acquise
bulle hémorragique de la muqueuse jugale.



Fig.92. épidermolyse bulleuse acquise.

Le diagnostic différentiel : il comprend :

- Pemphigoïde cicatricielle /bulleuse ;
- Dermatose à IgA linéaire ;
- Pemphigus ;
- Lichen plan érosif ;
- Epidermolyse bulleuse héréditaire ;
- Angine bulleuse hémorragique;^[37]
- Dermatite herpétiforme ;

Le diagnostic positif : il repose sur l'analyse histopathologique des lésions, L'immunofluorescence directe et indirecte.^[37]

Le traitement :le traitement consiste dans un premier temps à supprimer les irritations mécaniques, il est long et peu efficace. On a recours aux corticoïdes par voie systémique à forte dose et par voie topique, colchicine, immunosuppresseurs et immunoglobulines.^[37]

5.2.2.3. Stomatite allergique :(fig.93.94)

Définition : la stomatite allergique de contact est une réaction d'hypersensibilité (type IV) qui touche les individus préalablement sensibilisés à un allergène. Elle ne représente qu'un faible pourcentage des désordres bucco-dentaires en raison des conditions locales physiologiques et immunologiques particulières de la cavité buccale. La durée de contact entre l'allergène et la

muqueuse buccale est courte, sauf en ce qui concerne les produits d'obturation dentaire ou prothétique. ^[37]

Le mécanisme de survenue :

En raison de la cascade d'événements cellulaires impliqués, la stomatite allergique de contact ne devient évidente que plusieurs heures ou même jours suivant l'exposition. D'où le terme d'hypersensibilité retardée.

Les allergènes sont des molécules qui ont la capacité de s'infiltrer au sein de l'épithélium de la muqueuse et qui se lient à des protéines épithéliales. Malgré le fait que le nombre de substances allergènes soit élevé et que le nombre de personnes exposées soit encore plus important, on croit que l'environnement spécifique de la cavité buccale inhibe les réactions d'hypersensibilité, ce qui expliquerait la faible incidence de ce phénomène. Deux mécanismes principaux pourraient expliquer cette observation. Premièrement, la salive permettrait de nettoyer de façon continue les muqueuses et de réduire le temps de contact avec les substances allergènes. Deuxièmement, la forte vascularisation des muqueuses entraînerait l'absorption rapide des antigènes ce qui réduirait davantage le contact prolongé avec ces substances. ^[136,137]

Les manifestations cliniques :

La stomatite allergique se manifeste cliniquement de façon variée, elle peut se traduire par de l'œdème tissulaire, de l'érythème, des zones fissurées, des régions ulcéreuses, de l'hyperkératose sous forme de plaques ou de striations, de la desquamation et la présence des vésicules. Toutes ces manifestations peuvent être accompagnées de douleur avec ou sans présence de sensation de brûlure, ces changements souvent présents de façon concomitante, apparaissent aux endroits en contact direct avec l'agent causal. L'apparence clinique varie en fonction du temps d'exposition, de la concentration de l'agent causal et du type d'exposition.



Fig.93. stomatite allergique induite par l'eugénol.



Fig.94. stomatite allergique induite par la résine acrylique.

Les différents allergènes en stomatologie :

Les anesthésiques locaux : les accidents allergiques liés à des anesthésies locales sont devenus exceptionnels depuis que les anesthésiques du groupe ester ne sont plus utilisés.

Les ciments : les ciments contiennent de nombreux irritants qui sont des allergènes potentiels, l'eugénol est l'un des plus puissants, la colophane et les substances aromatiques.

L'amalgame: le mercure est généralement mis en cause, les amalgames sont responsables des eczémas péri-buccal et facial et parfois des œdèmes et des ulcérations aphtoïdes.

Les matériaux d'empreinte : les alginates et les silicones sont peu allergisants, leurs parfums et colorants sont des allergènes potentiels et qui sont responsables des stomatites allergiques, des eczémas et des urticaires.

Les appareillages orthodontiques: les matériaux métalliques utilisés en traumatologie et en chirurgie maxillo-faciale peuvent provoquer des symptômes à type d'érosions, d'aphtes et de perlèches.

Les alliages précieux et non précieux : l'exposition au chrome et cobalt peut provoquer des ulcérations muqueuses et des Dermatites d'origine immuno-allergique.

le composite d'obturation : il est surtout sensibilisant avant la polymérisation, différents monomères peuvent être allergisants : diméthyl acrylates aromatiques, l'acrylate urethane.^[135,137]

Le diagnostic différentiel: il comprend le lichen plan érosif, leucoplasie, la candidose érythémateuse et l'érythroplasie.^[135,137]

Le diagnostic positif : il existe des tests épicutanés qui peuvent être effectués sur la muqueuse buccale, le patch-test est un test d'allergie destiné à mettre en évidence une allergie de contact ou à déterminer précisément l'allergène déclenchant.^[139]

Le traitement :

Il repose sur l'élimination de l'allergène responsable de la stomatite allergique en utilisant les antiseptiques et les antihistaminiques. La disparition complète des lésions peut prendre jusqu'à 14 jours. Dans les cas les plus sévères où les symptômes sont plus importants, il est nécessaire d'appliquer des corticoïdes topiques sous forme de bain de bouche ou de gel ce qui accélère la guérison, les antihistaminiques peuvent être prescrits.^[140]

5.2.2.4. Angine bulleuse hémorragique : (fig.95.96)

Définition : C'est une maladie buccale bénigne d'étiologie inconnue, elle survient spontanément ou à la suite d'un traumatisme minime. La lésion siège au niveau de la langue, du voile du palais, de la muqueuse jugale et des piliers de l'amygdale.^[140,141]

Manifestations cliniques :

La maladie se manifeste par des décollements hémorragiques ou des bulles qui se forment très rapidement et se remplissent d'un exsudat sanguin, elles sont d'un diamètre de 1 à 1.5 cm et peuvent atteindre jusqu'à 3cm de diamètre. Dans la plupart des cas, il y a formation d'une seule bulle isolée. Après quelques minutes ou heures, la bulle se rompt et on observe un écoulement spontané d'un faible volume de sang et à partir de ce moment les douleurs peuvent se manifester par la présence d'une plaie ouverte. La guérison ne laisse aucune cicatrice et se fait en 4 à 10 jours.^[142]



Fig.95. angine bulleuse hémorragique de la langue.



Fig.96. angine bulleuse hémorragique de lèvre inférieure.

Le diagnostic différentiel : il se fait avec le pemphigus, le pemphigoïde cicatriciel et bulleux, la dermatose à IgA linéaire, l'épidermolyse bulleuse acquise et le lichen plan bulleux.^[143]

Le diagnostic positif : les manifestations cliniques sont pathognomoniques de la maladie, donc aucun examen complémentaire n'est nécessaire pour le diagnostic de l'angine bulleuse hémorragique. Un examen par biopsie peut être indiqué en cas de suspicion d'une maladie bulleuse muco-cutanée.^[142,144]

Le traitement :

En raison du fait que l'angine bulleuse hémorragique se caractérise par une rupture aussi rapide que spontanée des bulles hémorragiques, aucun traitement particulier n'est nécessaire. En cas de présence de plaques lésionnelles érosives, celles-ci peuvent être recouvertes par une pâte analgésique, associé à un cocktail de bains de bouche, stimulant la cicatrisation de plaie.^[144]

5.2.3. Les ulcérations iatrogènes :

5.2.3.1. Les ulcérations médicamenteuses et toxidermies

buccales : (fig.97.98.99.100.101.102.103)

Bien que la peau soit le plus souvent impliquée dans les réactions indésirables aux médicaments, la muqueuse buccale peut également être parfois la cible. Pratiquement tout médicament a le potentiel de provoquer de telles réactions, mais certains ont une plus grande capacité à le faire que d'autre et certains patients ont plus tendance que les autres à réagir à ces molécules. En effet, la totalité des médicaments susceptibles d'être associés à des effets secondaires de la muqueuse buccale (stomatite médicamenteuse) reportées comme des éruptions cutanées (œdème, érythème), cloques, réactions de type lichen-plan et lupus et des lésions ulcéreuses pouvant simuler une ulcération banale ou d'origine spécifique. Devant cette situation clinique, l'interrogatoire permet facilement de retrouver l'agent étiologique et l'origine de cette hypersensibilité. La pathogénie de la réaction médicamenteuse peut être liée à des mécanismes immunologiques ou non immunologiques, le mécanisme est déclenché par un composant antigénique (haptène) sur la molécule du médicament qui entraîne une réponse immunitaire exagérée ou une allergie médicamenteuse. Le potentiel de cette dernière dépend de la fréquence d'exposition, la voie d'administration (topique est plus probable qu'orale) et la circulation des complexes antigènes (le médicament)-anticorps. Les réactions

médicamenteuses qui sont de nature non immunologique ne stimulent pas de réponse immunitaire et ne dépendent pas des anticorps, dans ce type de réponse, les médicaments peuvent affecter directement les mastocytes, provoquant la libération des médiateurs chimiques, des réactions peuvent résulter d'un surdosage, une toxicité ou d'effets secondaires de ces drogues.^[146]



Fig.97. ulcération linguale suite à l'introduction du phénytoïne.^[146]



Fig.98. brûlure gingivale due au gel de chlorhexidine.^[146]

Une vaste gamme de substances étrangères peuvent conduire à une réaction allergique de contact, y compris des aliments (des bonbons, des gommes à mâcher, la cannelle a été spécifiquement identifiée comme un agent étiologique dans la stomatite orale) et des agents aromatisés, des conservateurs, des médicaments (antimicrobiens topiques, les stéroïdes topiques, l'iode, les huiles essentielles, les matériaux de prothèse (résine, nickel chrome), certains bains de bouches...), les cosmétiques (rouge à lèvres, vernis à ongles...), dispositifs médicaux (digue) ou autres produits mis au contact des lèvres et de la muqueuse buccale ou souvent des aliments particuliers.

Il est à noter que la brûlure chimique est une lésion de la muqueuse buccale engendrée par l'application topique d'agents caustiques qui comprennent l'aspirine, le peroxyde d'hydrogène, l'alcool phénolique, le perborate de sodium, le nitrate d'argent, l'acide trichloracétique, l'etching acide, vernis dentaires, cela se traduit cliniquement par une muqueuse atteinte recouverte par une membrane blanche due à une nécrose de l'épithélium et par la suite peut facilement être escarpé, laissant une surface rouge, hémorragique et douloureuse.^[37,145]



Fig.99. brûlure linguale au phénol.



Fig.100. brûlure jugale due à l'aspirine.



Fig.101. stomatite allergique causée par la résine acrylique de la prothèse partielle inférieure.



Fig.102. stomatite de contact du bord de la langue due au cannelle.

Le traitement : Les mesures les plus importantes dans la gestion des réactions médicamenteuses sont l'identification et le retrait de l'agent causal, si cela est impossible, des médicaments alternatifs peuvent avoir été remplacés où les éruptions peuvent être traitées sur une base empirique. Les antihistaminiques et parfois les corticostéroïdes peuvent être utiles dans la gestion des éruptions buccales et cutanées causées par ces molécules. La corticothérapie peut également être utilisée par voie locale sous forme de bains de bouches, issus d'une solution aqueuse de corticoïdes (Solupred en cp dilué dans un verre d'eau).^[138]



Fig.103. érythème et ulcération du bord latéral de la langue due à une allergie de contact.^[138]

5.2.3.2. *Lésions induites par la radiothérapie et/ ou la chimiothérapie* : (fig.104)

Les lésions des muqueuses buccopharyngées et gastro-intestinales font partie des effets indésirables les plus fréquents des traitements anticancéreux ; chimiothérapie, radiothérapie et des thérapies ciblées. Ce processus inflammatoire serait initié par la production des radicaux libres, ils ont deux actions; directe par le dommage des muqueuses et les vaisseaux et indirect par l'activation de facteurs de transcription. Cependant, certains patients seraient à risque plus élevé liés à d'autres facteurs de risque comme: l'âge, la mauvaise hygiène bucco-dentaire, l'alcoolisme, le tabagisme, le diabète. Par conséquent, les mucites peuvent avoir un impact négatif sur la mise en œuvre du traitement anticancéreux (diminution et/ou espacement des doses, mauvaise observance), des difficultés à s'alimenter ce qui va dégrader l'état nutritionnel du patient. Ces mucites peuvent s'infecter et être potentiellement la cause de septicémie dont le pronostic peut être fatal.

La chimiothérapie: les effets indésirables fréquents après la chimiothérapie peuvent s'exprimer par une stomatite sous forme d'un érythème buccal extensif, des ulcérations et des douleurs et parfois des saignements. Les molécules les plus incriminées sont : Cisplatine, Etoposide, Fluorouracil, Melphélane ou la bléomycine, Doxorubicine, Methotrexate, Taxanes, Vinblastine, et moins fréquemment avec : Asparaginase et Carmustine.

La mucite peut toucher environ les deux tiers des patients, la barrière muqueuse altérée prédispose à des complications septiques potentiellement mortelles.^[146,147]

Certains agents anti-cancéreux peuvent présenter comme effet secondaire une xérostomie qui aggraverait les lésions buccales induites par ces agents thérapeutiques.

Cliniquement: les conséquences sur la muqueuse buccale se traduit par:

-des infections en particulier candidosiques, HSV et HPV laissant par la suite des érosions ou même des pertes de substance plus profondes.

-des dommages tissulaires maxillo-faciaux et dentaires.

-une thrombocytopénie, une anémie et une leucopénie.

-des douleurs liées à la mucite, la xérostomie et aux infections, et également à des médicaments dont on peut citer les vinca-alcaloïdes et les doxorubicine.^[146]

-les mucites chimio-induites se présentent en général comme les mucites radio induites. Il s'agit d'une inflammation douloureuse avec un érythème, puis des ulcérations irrégulières larges de la muqueuse buccale et peuvent s'étendre et se surinfecter. La surinfection est liée à la neutropénie qui est due à la chimiothérapie. Elles apparaissent généralement dans les 3 à 5 jours qui suivent l'administration d'un traitement et disparaissent en général en 2 semaines avec une prise en charge adaptée, les récurrences du traitement par chimiothérapie augmentent le risque de stomatite et leur gravité. On a d'ailleurs remarqué que les patients qui développent une mucite buccale lors du premier cycle, auraient ainsi un risque de récurrence multiplié par 4 fois lors du deuxième cycle. Aussi, certains protocoles constitués d'une mono-chimiothérapie à haute dose ou une poly chimiothérapie seraient associés à une incidence et/ou une gravité accrue des mucites.

La prise en charge vise à soulager la douleur qui est généralement obtenue avec des opioïdes et à accélérer la guérison, de même qu'à prévenir les infections car la prophylaxie reste l'objectif primordiale. Le médecin dentiste doit se mettre en contact avec l'équipe d'oncologie afin de gérer ce type de complications.^[145 +146]

Autres immunosuppresseurs et thérapies ciblées : les immunosuppresseurs sont de plus en plus utilisés pour plusieurs troubles, comme les maladies auto-immunes, les complications bucco-maxillaires peuvent être la conséquence directe de l'agent immunosuppresseur ou refléter une infection opportuniste ou une tumeur secondaire.

Les mucites sous thérapies ciblées sont différentes des mucites chimio et radio-induites et leurs incidences serait globalement moins élevée mais, sous-estimée. Elles touchent jusqu'à 73% des patients sous ces thérapies;

-Les mucites liées aux anti-angiogéniques: on constate des lésions muqueuses érythémateuses, voir ulcérées, hémorragiques qui se développent rapidement en quelques jours ou semaines après l'introduction de ces molécules pour s'atténuer progressivement ensuite, certains patients ne rapportent qu'une hypersensibilité diffuse de la M.b, sans lésions spécifique.

-Les mucites sous inhibiteurs de mTOR: elles correspondent quasi exclusivement à des ulcérations de type aphtoïdes, arrondies, de petite taille <1cm avec ou sans halo érythémateux péri-lésionnel(caractéristique des aphtes), au niveau de la muqueuse non kératinisée, sans atteinte du tractus digestif, souvent d'apparition dans 5 à 15 jours suivant l'instauration du traitement qui possède un effet direct de l'inhibition des voies de la croissance cellulaire et la réparation tissulaire, elles disparaissent en 2 à 3 semaines avec une prise en charge adaptée.^[146]

La radiothérapie :

La radiothérapie impliquant la sphère oro-faciale et les glandes salivaires produit invariablement une mucite a cause de sa toxicité locale. Elle est dose dépendante, et observée surtout après une radiothérapie externe par faisceau...

La radiothérapie expose également à la xérostomie, à la perte du goût et à l'endartérite oblitérante qui peut conduire au trismus et l'ostéo-radionécrose.

Le risque l'ostéoradionécrose est plus grand lorsque la dose de rayonnement dépasse 60 Gy. Elle peut survenir plusieurs années après la radiothérapie. Elle peut également être plus fréquente chez les personnes sous-alimentées ou immunodéprimées. Le facteur initiateur est souvent un traumatisme comme une extraction dentaire, un traumatisme prothétique ou une infection buccale. Actuellement, l'ORN devient moins courante grâce aux techniques radiothérapeutiques actuelles, cette lésion iatrogène présente un os exposé dans une bouche irradiée avec douleur et fractures pathologiques.

Cliniquement: On note la présence en général d'une inflammation et d'un érythème douloureux, puis des ulcérations irrégulières de grande taille qui apparaissent dans la cavité orale sur les muqueuses non kératinisées avec extension œsophagienne possible, une surinfection fongique est fréquemment associée. Les premiers symptômes surviennent généralement après l'utilisation d'une dose de 15 Grey et des ulcérations avec 30Gy. Ces signes cliniques persistent 3 à 4 semaines après l'arrêt de la radiothérapie. En outre, la sévérité de la stomatite augmente à chaque cycle de radiothérapie, ceci peut être expliqué par la cicatrisation partielle de la muqueuse buccale entre les cycles.^[146]

Le traitement: soit locaux, antibiothérapie (tétracycline est conseillée du fait de sa forte pénétration osseuse, qui est indiquée à long terme), oxygénation hyperbare et une séquestrectomie.^[146]



Fig.104.osteoradionécrose due à la radiothérapie.

5.2.3.3. Lésion induites par la prise des biphosphonates :

L'ostéonécrose de la mâchoire est une pathologie osseuse nécrosante, qui peut être engendrée par la prise de biphosphonates par voie orale et surtout par voie intraveineuse. Elle s'exprime d'abord par une exposition muqueuse sous forme d'une ulcération puis par une destruction sous jacente. Cette pathologie peut être :

-liée au Bps:la puissance de l'action inhibitrice sur la résorption osseuse des Bps,les doses utilisées, rythme d'administration et durée de traitement.

-liée au patient: chirurgie alvéolo-dentaires, antécédents de pathologies dentaires inflammatoires.

-liée au type de cancer: avec un risque élevé dans le myélome multiple et les cancers associées à une ostéogénie/ostéoporose)

Autres: hygiène buccale médiocre, chimiothérapie et traitement par corticostéroïdes, alcool, tabac.^[146,147]

Cliniquement : les patients se présentent généralement après des antécédents d'extraction dentaire sans protocole de prophylaxie. L'os est dénudé et exposé, elle touche surtout la mandibule.^[146]

Diagnostic: Il est clinique aidé par l'imagerie, l'os a une apparence de papillon mangée similaire à celle de l'ORN. La radiographie permet de préciser le degré de l'atteinte osseuse.

Traitement : Il fait appel à la prescription antibiotique, antalgiques et des soins locaux à base bains de bouche (-BDB au bicarbonate de sodium 1,4% pur, sans adjonction d'autres produits. Il est à noter que l'usage de l'antibiothérapie locale sous forme de lavages est d'un grand intérêt. Si un séquestre mobile est découvert à la clinique et à la radiographie, il sera retiré délicatement sans tension ni traumatisme opératoire.^[146]

Le traitement préventif : la prévention de l'ostéochimionécrose repose sur :

-la remise en état de la cavité buccale c'est-à-dire la suppression des foyers bucco-dentaire avant le traitement par biphosphonates.

-élimination de tout traumatisme prothétique (bords tranchants, non polis et traumatisants)

-information du patient sur les risques liés au traitement et la nécessité des consultations régulières chez le chirurgien dentiste durant et après le traitement par biphosphonates, afin de découvrir à temps les lésions débutantes, et d'éliminer les nouveaux foyers infectieux bucco-dentaires.

L'idéal est de tout faire avant pour ne rien avoir à faire après, c'est-à-dire éliminer tous les foyers avant le début du traitement par biphosphonates. Dans ce sens, la collaboration du mdecin traitant est plus qu'importante. ^[146]

5.2.4. Ulcérations liées à des entérocolopathies :

5.2.4.1. Maladie de crohn :

La maladie de crohn (MC), ou entérite régionale est une maladie inflammatoire chronique du système digestif .L'ensemble du tractus digestif, de la cavité buccale à la marge anale peut être touché, avec des sièges électifs de l'iléon (partie terminale de l'intestin grêle) et le colon droit. L'étiologie reste inconnue, la maladie évolue par poussée et des phases de rémission. La maladie atteint en général les enfants et les adultes de moins de 30 ans , elle se manifeste principalement par des crises et des douleurs abdominales et des diarrhées ,qui peuvent durer plusieurs semaines ou plusieurs mois ,fatigue ,des vomissements, une fièvre modéré, des rectorragies, perte de poids et même dénutrition peut survenir si aucun traitement n'est entrepris. ^[148,149]

Les manifestations buccales de cette maladie :

Les lésions buccales au cours de la MC sont bien connues (6 à 20 % des patients), elles peuvent précéder ou suivre les manifestations intestinales, elles sont très diverses, elles atteignent le plus souvent la muqueuse jugale et les vestibules, qui se présente sous un aspect œdématié et hyperplasique ou bien de lésions granulomateuses avec ou sans ulcérations, on peut également observer des lésions nodulaires surélevée qui donnent un aspect carrelée à la muqueuse buccale ou rassemblant à l'épulis fissuratum, un oedème granulomateux des lèvres, une chéilite angulaire . On retrouve également, des ulcérations aphtoïdes de grande taille mais moins douloureuses que les aphtes vrais, et des ulcérations non aphtoïdes linéaires à bord hyperplasique du sillon gingivo-jugal ceci rend l'orientation diagnostique plus aisée. Ces lésions buccales régressent en général avec la régression des signes gastro-intestinaux. ^[4,18,27,58]

5.2.4.2. Récto-colite ulcéro-hémorragique :

La récto-colite-ulcéro-hémorragique (RCUH) est une maladie inflammatoire chronique du colon et du rectum qui se manifeste par des rectorragies, des diarrhées glaireuse, sanglante, et souvent afécales. Les ulcérations buccales sont présentes sous la forme des aphtes mais moins fréquentes par rapport à la maladie de Crohn.^[4]

5.2.4.3. Maladie coeliaque : (fig.105)

Les affections inflammatoires digestives comme la maladie coeliaque (intolérance au gluten) peuvent entraîner des aphtes buccaux typiques, qui peuvent constituer le premier signe prodromique de la maladie, il peut rester son seul signe évident pendant plusieurs années. Les aphtoses sont retrouvées dans 3% de ces affections.^[18,27,58]



Fig.105. aphte géant lié à la maladie coeliaque.

Le traitement : (maladie de Crohn, rectocolite, maladies coeliaque) :

Il consiste à rechercher les substances provocatrices de ces maladies et les éviter. Des régimes d'élimination peuvent être justifiés chez certains patients. Une prise en charge conservatrice qui inclut des agents anti-inflammatoires non stéroïdiens, des antimicrobiens, des antipaludiques, des stabilisateurs des mastocytes ou des injections intralésionnelles de corticostéroïdes qui diminuent l'œdème pendant les premiers stades. L'injection de triamcinolone dans les lèvres après une anesthésie qui doit être répétée tous les quatre à six mois. D'autres traitements ont également montré leur utilité comme la pénicilline à long terme, la minocycline, l'érythromycine, le kétotéfan, les immunomodulateurs. Les corticostéroïdes systémiques sont rarement indiqués.^[146]

5.2.5. Les ulcérations liées aux hémopathies :

5.2.5.1. Les leucémies : (fig.106.107)

Les leucémies sont des hémopathies malignes caractérisées par une prolifération anormale maligne des cellules hématopoïétiques blanches, cette prolifération peut se manifester d'une manière aiguë ou chronique (classification clinique), elle peut aussi toucher la lignée lymphoïde donnant une leucémie lymphoïde (LAL, LCL) ou la lignée myéloïde donnant une leucémie myéloïde (LAM, LCM), (classification histologique). La leucémie est plus fréquente chez les personnes de plus de 40 ans.^[150,151,152]

-Étiologie :

L'étiologie de cette maladie est encore mal connue, elle peut être due aux facteurs génétiques ou environnementaux. On peut citer : l'exposition aux radiations (naturelles ou thérapeutiques), des anomalies chromosomiques, des lésions chimiques et des infections virales...^[152,153]

-Les manifestations cliniques :

Cette atteinte maligne provoque l'accumulation de ces cellules hématopoïétiques dans la moelle, le sang et d'autres organes aussi (foie, rate, ganglion...) ; aboutissant à l'étouffement des érythrocytes, des granulocytes et des mégacaryocytes ; ce qui conduit à l'apparition des signes généraux de l'anémie (pâleur, asthénie...), d'agranulocytose (fièvre, infection...) et de la thrombopénie (pétéchies, ecchymoses...). En plus de ces manifestations cliniques, les leucémiques (surtout chronique) peuvent présenter aussi les signes suivants :

- Des douleurs osseuses ;
- Des arthralgies ;
- Une splénomégalie ;
- Une hépatomégalie ; et des manifestations buccales.^[150,151,152]

Ces manifestations orales sont plus fréquentes dans les cas des leucémies aiguës (surtout LAM), généralement, elles constituent la première plainte pour laquelle les patients consultent généralement et elles peuvent être :

- Une hyperplasie ; elle est la plus fréquente et la plus discutée dans la littérature. Cette hyperplasie est liée à l'infiltration des tissus oraux par des cellules malignes, elle débute au niveau des papilles interdentaires pour atteindre la gencive attachée, elle peut même recouvrir les couronnes dentaires.
- Une pâleur muqueuse et un retard de cicatrisation associés à l'anémie et à la leucopénie;
- Une hémorragie gingivale, des pétéchies et des ecchymoses qui sont liés à la thrombopénie ;
- Des infections virales, bactériennes et candidosiques et des ulcérations neutropéniques sont aussi fréquentes à cause de la granulocytopénie ;^[150,153,154]

L'ulcération peut être la première manifestation de la maladie ce qui valorise le rôle du médecin dentiste dans le diagnostic précoce de telles affections, elle est généralement douloureuse, creusante, d'évolution rapide, avec un fond nécrotique et un bord érythémateux.^[76] L'absence de cause locale à l'examen clinique bucco-dentaire oriente le diagnostic vers une cause générale comme une leucémie qui va être découverte par un bilan biologique.



Fig.106. ulcération du bord latéral de la langue liée à une leucémie aigue. [76]



Fig.107. Ulcération gingivale liée à une leucémie aigue. [76]

- Le traitement des ulcérations buccales :

Il est essentiellement symptomatique, il consiste à soulager les patients, il est à base de BDB bicarbonaté (1.4 %). On donne également un cocktail contenant un antifongique, un antiseptique et un anesthésique local. L'adjonction d'anesthésique a pour but de diminuer la douleur liée aux ulcérations lors de l'alimentation.

Le traitement étiologique repose essentiellement sur la chimiothérapie et les thérapies ciblées dans certain cas. [155]

5.2.5.2. Neutropénie et agranulocytose : (fig.108.109)

La neutropénie est définie comme la diminution du nombre absolu des polynucléaires neutrophiles (PN) circulants, au-dessous de $1500/\text{mm}^3$, tandis que l'agranulocytose est définie quand ce nombre est inférieur à $500/\text{mm}^3$, cette dernière constitue une urgence médicale avec un taux de mortalité de 10%. [155]

Elle peut être :

-Congénitale : comme la neutropénie cyclique idiopathique (dont les signes cliniques disparaissent en quelques jours et récidivent toute les 3 semaines), la maladie de Fanconi ou l'agranulocytose de Kostman qui est de pronostic fatal ;

-Acquise aigue : souvent médicamenteuse (AINS, sulfamides, barbituriques, rituximab...) ou toxique avec une toxicité dose dépendante ;

-Ou acquise chronique : dont l'étiologie peut être une splénomégalie, des hémopathies acquises (insuffisance médullaire par aplasie, envahissement médullaire, myélodysplasie...), ou les carences nutritionnelles en folates ou en vitamine B₁₂ ; [155,156]

-Les manifestations orales :

Elles varient en fonction de la sévérité de l'atteinte, on peut observer des infections à répétition, des stomatites, des gingivites érosives, et de ulcérations aphtoïdes plus ou moins douloureuses profondes. Dans le cas d'une agranulocytose, ces signes sont associés à une

halitose, une hypersialorrhée, une dysphagie et des ulcérations qui sont généralement creusantes, à fond nécrotique et elles s'étendent dans toute la cavité buccale avec extension en profondeur pouvant aboutir à des nécroses osseuses et des tissus mous. [155,157]



Fig.108. ulcération neutropénique. [158]



Fig.109. ulcérations récurrentes en rapport avec neutropénie cyclique. [5]

-Le traitement : La symptomatologie buccale doit faire appel à un traitement symptomatique comme précédemment. Il est à noter que ces patients restent très susceptibles à l'infection, de ce fait, tout geste invasif buccal, comme les extractions dentaires, doit être fait sous couverture antibiotique.

5.2.5.3. *Histiocytose langerhansienne* :(fig.110)

L'histiocytose langerhansienne peut intéresser plusieurs tissus. Sur le plan histologique, elle correspond à l'infiltration des tissus concernés par des cellules dendritiques auxquelles appartiennent les cellules de Langerhans, à l'opposé de l'histiocytose non langerhansienne qui implique les monocytes et les macrophages.

- Les formes cliniques :

Cette affection touche le plus souvent les petits enfants sous sa forme pluritissulaire, aiguë et sévère (*Letterer siwe*) ; on trouve aussi des formes plus indolentes, multifocales, d'évolution variable touchant l'adolescent (syndrome de *Hand-Schuller-Christian*, granulome éosinophile multifocal) ; et des formes localisées de l'adulte jeune (granulome éosinophile, histiocytose pulmonaire primitive).

La forme unitissulaire la plus fréquente est l'atteinte osseuse qui siège essentiellement au niveau des os du crâne, du bassin, des côtes, de la clavicule, des vertèbres, des os longs et de la mandibule. [159]

- Les signes cliniques:

-Maladie de Letterer-Siwe: elle est caractérisée par:

- *Retard de croissance;*
- *Fièvre;*

- Hépatosplénomégalie;
- Des ulcérations et lésions ostéolytiques qui peuvent être douloureuses;
- Pertes précoces des dents.

-Granulome éosinophile disséminé multifocal ou chronique (la maladie de Hand-Schuller-Christian) est une forme plus maligne chez les enfants et les jeunes adultes, caractérisée par:

- Des ulcérations et lésions ostéolytiques;
- Pertes des dents (dents flottantes);
- Diabète insipide;
- Exophtalmie.

-Granulome éosinophile solitaire (Principalement vu dans la mandibule postérieure), elle est caractérisée par:

- Une ulcération solitaire et une lésion ostéolytique uniquement;
- Destruction parodontale importante;
- Les dents affectées peuvent être perdues.^[5]

Cette pathologie présente généralement des ulcérations qui sont fréquemment à localisation linguale et avec des berges indurées. ^[160]



Fig.110. histiocytose langerhansienne.

- Le diagnostic :

Il repose sur l'examen histopathologique, la radiographie et l'immunohistochimie qui met en évidence une prolifération de cellules CDA1 positives.

- Le diagnostic différentiel : il se pose avec :

- GUN et PUN ;
- Parodontite agressive ;
- Leucémies ;
- Myélome multiple ;
- Carcinome épidermoïde. ^[158]

- Traitement :

Pour les formes localisées chroniques, un simple curetage est suffisant, alors qu'une radiothérapie et une chimiothérapie peuvent être nécessaires pour les formes disséminées. [5]

5.2.5.4. Carence en fer, folate, vit B12 :(fig.111)

Plusieurs études ont démontré que les patients ayant une carence en fer, folate, vitamines du groupe B et même en zinc peuvent avoir une aphtose secondaire qui disparaît généralement après supplémentation [161,162]. La face dorsale de langue est la région la plus révélatrice de ces carences car elle a le degré le plus élevé de turn-over. [163,164,165]

Les carences en fer se manifestent généralement par une fatigue et une pâleur généralisée cutanée et muqueuse. Au niveau buccal, en plus des aphtoses, on peut trouver une stomatite angulaire et une glossite avec atrophie des papilles linguales entraînant un gonflement, des douleurs et une sensation de brûlure. [165,166]

On peut trouver les déficiences en folate (B9) chez des patients alcooliques, des patients sous méthotrexate ou antipsychotiques ou tout autre médicaments qui peut interférer avec le métabolisme de vitamine B9. [169] Ces carences se manifestent aussi par une glossite atrophique, une sensation de brûlure et des petites ulcérations linguales avec des bords rouges vifs. [163,167]

Les manifestations buccales de la déficience en vitamines B12 comprennent une pâleur muqueuse, une glossite de *Hunter* (atrophie papillaire, érythèmes et douleurs linguales) et une stomatite aphteuse récidivante (SAR), une chéilite angulaire et des ulcérations aphtoides récurrentes, on peut même assister à des plaintes de diminution de la sensation du goût suite à l'atrophie des papilles circumvallées. [163,167,168,169]



Fig.111. ulcérations linguales aphtoides associées à une carence en vitamine B12. [160]

Le traitement :

Le traitement de ces carences dépend de l'étiologie, elle peut dépendre d'un manque d'apport, d'un problème d'absorption GI ou autre ; mais dans tous les cas le traitement de base est généralement l'administration de l'élément nécessaire manquant. [169,170,171,172]

5.2.5.5. La maladie du greffon contre l'hôte (GVH) : (fig.112)

Il s'agit d'une complication majeure des greffes de moelle allogéniques et de cellules souches au cours de laquelle les cellules immunocompétentes du donneur reconnaissent comme étrangères les cellules du receveur. L'incidence de la GVH chronique après transplantation médullaire allogénique varie de 30 à 50% des cas.^[173]

Signes clinique :

Les lésions peuvent être réticulées, annulaires, atrophique ou érosive. Elles se présentent souvent sous la forme d'un réseau blanchâtre leucokératosique des joues ou de la langue, associé à des plages érythémateuses, érosives voire ulcérées en fonction du degré d'activité du lichen. La sévérité de l'atteinte muqueuse révèle la sévérité de l'atteinte systémique. L'association à une xérostomie et à une xérophtalmie est de règle. L'aspect histologique de ces lésions lichéniennes ne permet pas de différencier l'origine du lichen.^[174]



Fig.112. réaction du greffon contre l'hôte(joue)

Diagnostic différentiel : il se fait avec :

- Lichen plan érosif ;
- Stomatite médicamenteuse ;
- Pemphigoïde cicatricielle/bulleuse ;
- pemphigus ;
- Lupus érythémateux systémique ;
- Inflammation des muqueuses associées à la neutropénie ;^[174]

Diagnostic positif :

Le diagnostic est issu des résultats de l'anamnèse (transplantation de cellules souches hématopoïétiques), de la clinique et de l'examen histopathologique.^[4]

Traitement :

Corticoïdes par voie systémique, associés ou non à des immunosuppresseurs. Le traitement symptomatique buccal peut être indiqué : anesthésiques locaux, antiseptiques, corticothérapie par voie locale sous forme de BDB. ^[175]

5.2.6. Les ulcérations liées à des maladies inflammatoires :

5.2.6.1. Le lichen plan érosif : (fig.113)

Dermatose inflammatoire chronique, cette maladie atteint la peau, les muqueuses malpighiennes et les phanères. Le lichen plan buccal est plus fréquent que le lichen cutané même si les 2 localisations peuvent coexister. L'étiologie de cette pathologie est encore mal connue : le facteur déclenchant pourrait être un corps étranger, un médicament, une infection ou un allergène. La localisation préférentielle du lichen plan buccal est la muqueuse jugale. La lésion élémentaire est une papule polygonale aplatie, brillante, de coloration rougeâtre. Les lésions sont souvent bilatérales et évoluent avec le temps. ^[37]

Signes cliniques :

La forme érosive est constatée en atteinte initiale dans 40% des cas. Elle se manifeste par des ulcérations de taille variable, de forme parfois arrondie ou ovale ou plus irrégulière, dont le fond plat est recouvert d'un enduit fibrineux, le bord est plat, non décollé parfois marqué par un fin sillon. Les lésions sont généralement symétriques. L'ulcération est habituellement bordée par des lésions lichéniennes caractéristiques. Elle s'accompagne de douleurs, de sensation de cuisson, de gêne pour l'alimentation et les soins bucco-dentaires habituels, d'irritation ou de saignement lors du brossage. ^[176]

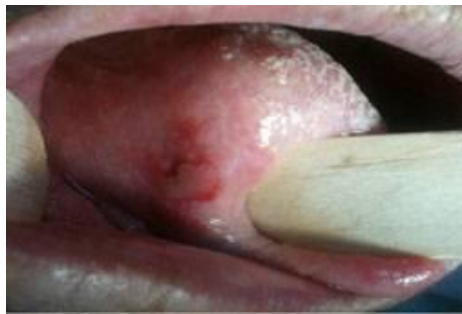


Fig.113. Lichn plan buccal.

Diagnostic différentiel : il se fait avec :

- Leucoplasie ;
- Candidose ;
- Lupus érythémateux ;
- Maladie bulleuse ;
- Syphilis ou des lignes blanches de morsure ;^[4]

Diagnostic positif :

Dans le cas des lésions typiques et classiques, le diagnostic de LP est facile à établir à partir de la seule observation clinique. La symptomatologie et le mode évolutif contribuent au diagnostic

La biopsie est généralement nécessaire pour confirmer le diagnostic clinique.^[4]

Traitement :

Toutes les poussées érosives doivent être traitées par corticothérapie : Solupred en bain de bouche (20 ou 40mg) dans un demi-verre d'eau à garder une minute et recracher matin et soir. Traitement de 10 jours à renouveler à chaque poussée.

Dans les formes d'érosions majeures, la corticothérapie par voie générale est licite : 1mg/kg de Prednisone.

En relais de la corticothérapie topique, antibiotique et antifongique peuvent être prescrits en prévention : Rodogyl 2cp par jour et fungizone solution : 3 à 4 cuillères par jour.

Plusieurs études confirment que le LP comporte un risque certain de transformation maligne (1 à 4), ce qui justifie un suivi très étroit du patient.^[2,175]

5.2.6.2. *Lupus érythémateux discoïde* : (fig.114)

Il existe deux formes principales : la forme systémique disséminée est une maladie inflammatoire chronique d'étiologie inconnue qui évolue par poussées entrecoupées par des périodes de remissions, elles peuvent affecter de nombreux organes^[40] et la forme discoïde survient chez 15 à 20% des patients atteints de LED. Sa localisation reste cutanée et limitée au visage^[41]

Signes clinique :

Ces lésions sont circulaires avec un bord érythémateux, elles sont infiltrées et squameuses, avec une localisation principalement labio-jugale (75%), gingivales et près du bord vermillon des lèvres. Au début on note un érythème diffus ou localisé, avec quelques télangiectasies et un œdème qui peut éverser le vermillon dans cette localisation, puis les lésions indurées, parfois nodulaire, deviennent cicatricielles et hyperkératosique.

Des lésions de type discoïde parfois douloureuses et ulcérées en leur centre, peuvent aussi intéresser d'autres sites plus kératinisés de la bouche, comme la muqueuse du palais dur ou la gencive marginale, en particulier dans la région molaire elles peuvent être confondues avec un lichen plan ou des leucoplasies.^[176]



Fig.114.lupus érythémateux discoïde ;
joue(femme 55ans)

Diagnostic différentiel :

- Lichen plan ;
- Langue géographique ;
- Leucoplasie ponctuée ;
- Pemphigoïde cicatriciel ;
- Erythroplasie ;
- Syphilis ;
- Aphtes ;
- Herpès ;
- Candidose.

Diagnostic positif :

Le diagnostic est confirmé grâce aux examens histopathologiques, à la présence d'un lupus-band test en immunofluorescence direct observé dans 75% des cas et à la biologie.^[4]

Traitement :

On ne guérit pas le LED. Les rémissions complètes surviennent rarement. Les formes modérées de LED sont souvent contrôlées par les anti-inflammatoires et les antipaludéens de synthèse (hydroxychloroquine), éventuellement associés à une dose filée de corticostéroïdes. Les formes sévères du LED requièrent une corticothérapie massive.^[41,176]

5.2.6.3. La maladie de Behçet : (fig.115)

C'est une maladie vasculaire systémique liée à l'inflammation des vaisseaux sanguins de l'organisme. Elle se voit essentiellement chez l'adulte jeune, et se manifeste le plus souvent par des symptômes cutané-muqueux (aphtose), articulaires (douleur) et ophtalmiques (uvéïte). Plus rarement, les lésions peuvent atteindre le système nerveux (méningite, thrombose veineuse cérébrale), digestif (douleur, saignement) et cardio-vasculaire (thrombose, anévrisme).

C'est une maladie chronique qui évolue par poussées d'intensités variables. Le pronostic de cette maladie est principalement lié au risque de séquelles en cas de poussées sévères, notamment oculaires et neurologiques.

Les signes sont souvent non spécifiques, ce qui explique que le diagnostic peut être retardé de plusieurs années de manière courante. L'atteinte peut différer suivant la population ou le sexe.^[177]

- **Manifestations cliniques** : on retrouve :

Les ulcérations buccales : sous formes d'aphtes typiques. Elles sont présentes chez environ 99% des patients, elles sont la manifestation la plus fréquente de la maladie et le signe inaugural dans 80% des cas. Ces aphtes sont récidivants.

Les ulcérations génitales : sont très suggestives de la maladie, lorsque les aphtes sont déjà connus. Elles sont rarement une manifestation inaugurale. Isolée, cette atteinte évoque d'autres diagnostics (maladies sexuellement transmissibles, infections, maladies bulleuses auto-immunes, érythème polymorphe, érythème pigmenté fixe...) qui doivent être exclus.

Atteinte oculaire :

Les manifestations ophtalmologiques sont fréquentes (la moitié des cas). Le risque est la cécité (50% des cas sans traitement en 5 ans).

Signes cutanés : les lésions cutanées existent dans 48 % à 88 % des cas. La pseudo-folliculite est constituée de pustules, sans follicule pileux central, entourées d'un halo inflammatoire, situées souvent aux membres inférieurs. Elle est considérée comme l'expression pathologique cutanée la plus caractéristique de la maladie. L'hypersensibilité cutanée est une réactivité cutanée exacerbée, en réponse à un traumatisme mécanique de l'épithélium : piquûre, intradermoréaction, éraflure... Le pourcentage de réactions spontanées d'hypersensibilité cutanée est de 44 % en France. Cette réaction d'hypersensibilité est à l'origine du « test de pathergie ».

D'autres manifestations (urticaire, purpura, ulcères cutanés) pouvant évoquer une vasculite nécrosante ont été décrites ainsi que des lésions évoquant un syndrome de Sweet ou un pyoderma gangrenosum.^[177]



Fig.115. ulcérations palatines liées à la maladie de Behçet.

-Traitement :

Il n'y a pas de traitement curatif, ni de traitement de fond de la maladie de Behçet. Le traitement est purement symptomatique. Le traitement préventif est le même que celui des aphtes et des aphtoses idiopathiques et son efficacité est similaire.

La sévérité de certaines atteintes viscérales nécessite une corticothérapie générale per os à doses fortes à la phase aiguë. Elle justifie d'utiliser un traitement préventif des poussées par traitement systémique, souvent immunosuppresseur ou interféron. [178]

5.2.6.4. Le syndrome MAGIC (*mouth and genital ulcers with inflamed cartilage*) :

Le syndrome des ulcérations buccales et génitales avec inflammation du cartilage (MAGIC) est une maladie auto-immune rare avec moins de 25 cas rapportés dans la littérature. Il partage des caractéristiques à la fois du syndrome de Behçet et de la polychondrite récidivante (RP). [26]

Le syndrome MAGIC survient généralement au cours de la troisième décennie de la vie, mais, il est décrit chez des patients âgés de 10 à 59 ans. [27]

Manifestation cliniques :

Les patients atteints du syndrome MAGIC présentent une évolution de la maladie qui peut aller d'une chondrite auriculaire limitée avec des ulcérations cutanéomuqueuses à un dysfonctionnement significatif des organes cibles. Les complications décrites comprennent la perte auditive, la pleurésie, les ulcérations gastro-intestinales, la vascularite du système nerveux central et la thrombose veineuse profonde. L'aortite inflammatoire est la complication la plus grave, qui peut mettre la vie en danger et survient dans environ 25 % des cas rapportés. [28]

Traitement:

Les objectifs thérapeutiques pour les deux BD et RP sont d'ordre symptomatique. Les modalités thérapeutiques, en chevauchement pour les deux maladies sont les suivantes :

Colchicine- corticoïdes -immunosuppresseurs, à savoir Méthotrexate, l'Azathioprine, Cyclophosphamide, et bithérapie biologique, avec Infliximab étant l'agent biologique le plus couramment utilisé [1-2]. Cependant, certains agents thérapeutiques montrent une efficacité différente dans BD et RP. L'interféron- α et la Thalidomide sont généralement utilisés pour traiter BD; cependant, ils sont rarement utilisés chez les patients atteints de RP en raison de la faible efficacité. [26, 27, 28]

5.2.6.5. PFAPA syndrome ou syndrome de Marshall : (fig.116)

Le syndrome de Marshall ou PFAPA (Periodic Fever Aphthous Stomatitis Pharyngitis Adenitis) a été décrit pour la première fois par le *Dr Marshall* en 1987 d'où son nom. Contrairement aux autres fièvres récurrentes (la Fièvre méditerranéenne familiale, le TRAPS,

les CAPS, le syndrome de Muckle Wells, l'Hyper IGD), le syndrome de Marshall n'est pas une maladie héréditaire. Les causes sont actuellement inconnues.

-Manifestations cliniques :

Le PFAPA se présente généralement au début de l'enfance (avant 5 ans) avec des fièvres récurrentes (>39°C) d'une durée de 3 à 7 jours. . La stomatite aphteuse se caractérise par des petites lésions arrondies, superficielles et relativement peu douloureuses sur la langue et la muqueuse buccale (70 % des cas), elles disparaissent complètement après 10 à 14 jours. La plupart des patients présentent une angine, occasionnellement avec un dépôt blanchâtre (exprimant une infection à streptocoque), et une pharyngite congestive diffuse (75 % des cas) recouvrant la totalité du voile du palais. On note la présence d'adénopathies cervicales dans 75% des cas. Une douleur abdominale a également été rapportée dans de nombreux cas (65%) et résulte généralement d'une adénopathie mésentérique. D'autres symptômes rapportés incluent des frissons, des céphalées, des vomissements, une diarrhée, une hépatosplénomégalie et des douleurs articulaires. Les épisodes surviennent toutes les 3 à 6 semaines, souvent de manière prévisible, avec les patients décrivant un malaise le jour précédant le début d'un épisode.



Fig.116. syndrome de Marshall.

Traitement :

Le paracétamol ainsi que les anti-inflammatoires non stéroïdiens ne traitent pas complètement les symptômes, mais ils les atténuent dans une certaine mesure. Il a été prouvé qu'une seule dose de Prednisone administrée lorsque les symptômes apparaissent pour la première fois réduit la durée d'une poussée. Toutefois, les intervalles entre les épisodes peuvent également être raccourcis grâce à ce traitement, si bien que le prochain épisode de fièvre surviendra plus tôt que prévu. Chez certains patients, on peut envisager une amygdalectomie, particulièrement lorsque la qualité de vie de l'enfant et de sa famille est grandement affectée ;^[37]

5.2.6.6. La fièvre méditerranéenne familiale :

Définition :

La fièvre méditerranéenne familiale est une maladie auto- inflammatoire héréditaire à transmission autosomique récessive, qui touche essentiellement les ethnies péri méditerranéennes et en particulier les juifs sépharades. Cette maladie est liée à des mutations du gène MEFV qui code pour une protéine nommée à la fois marénostrine ou pyrine.^[176]

Les manifestations cliniques :

Sur le plan clinique, elle se caractérise par une tétrade symptomatique : des épisodes de fébriles quasi constantes qui ne sont pas périodiques avec fièvre de 38 à 40 °c durant 24 à 48 heures, à début relativement précoce (nourrissons à adultes jeunes) associés à des douleurs abdominales souvent très vives, à des douleurs articulaires, des myalgies, des signes cutanés très divers présents dans 50% des cas, des plaques urticariennes, purpura infiltré ou non, un érythème, un angio-oedème de la face ou des paumes, des nodules sous cutanées, des bulles et des lésions buccales types ulcérations aphtoïdes. ^[177]

Le diagnostic différentiel : il se fait avec :

- la fièvre hibernienne familiale ;
- le PFAPA syndrome ;
- la maladie de Behçet ;
- le déficit en mévalonate kinase;^[178,179,180]

Le diagnostic positif : il est basé sur un système de critères mineurs et majeurs (les critères de Livneh), et sur le diagnostic génétique qui recherchera les mutations principales des différents gènes en cause. ^[178,179,180]

Le traitement :

Le traitement des crises de la fièvre méditerranéenne familiale comprend les anti-inflammatoires non stéroïdiens (AINS) et les antalgiques, le traitement préventif de fond fait appel à la colchicine dont la dose efficace chez l'adulte est comprise entre 1 mg à 2,5 mg. Si le patient est très symptomatique, la dose peut être augmentée transitoirement à 3 mg/j en 3 prises pendant quelques semaines avec une surveillance accrue. Chez l'enfant, la dose de départ est en fonction de l'âge et non pas en fonction du poids, pour un enfant de 5 ans la dose est de 0,5mg/j et de 1mg/j pour un enfant entre 5 à 10 ans sans dépasser la dose journalière de 2mg. Ce traitement permet de prévenir les poussées de la maladie et d'éviter ses complications. ^[181,182,183]

5.2.6.7. La fièvre hibernienne familiale:

Définition :

La fièvre hibernienne familiale, appelé aussi le syndrome de TRAPS ou la fièvre familiale autosomique dominante bénigne, est une maladie auto-inflammatoire génétique rare à transmission autosomique dominante caractérisée par des crises récurrentes de fièvre et des douleurs généralisées. Cette affection est causée par une mutation du gène codant pour le récepteur du type 1 de TNF. ^[184,185]

Les manifestations cliniques :

L'âge de début de la maladie est variable (avant 20 ans en général), les symptômes cliniques associent des épisodes fébriles prolongés qui peuvent durer jusqu'à 1 à 4 semaines. Cette fièvre est souvent comprise entre 38 et 40°C et peut s'accompagner de douleurs abdominales, d'arthralgies, de myalgies, de céphalées et des adénopathies. Les signes cutanéomuqueux sont souvent très précoces, avant même l'apparition des épisodes fébriles et qui sont des urticaires, des érythèmes, purpura ecchymotique, des angio-œdèmes périorbitaires et des lésions maculeuses indurées.^[186]

Le diagnostic différentiel : il se fait avec :

-la fièvre méditerranéenne familiale ;

-le PFAPA syndrome chez l'enfant ;

-le déficit en mévalonate kinase;^[187]

Le diagnostic positif : il est basé sur l'anamnèse et les signes cliniques, la biologie est nécessaire (VS, CRP), pour détecter une inflammation pendant les poussées. Un test génétique mettant en évidence les mutations permet de confirmer le diagnostic.^[187]

Le traitement : A ce jour, il n'existe aucun traitement permettant de prévenir ou de guérir la maladie, les anti-inflammatoires non stéroïdiens tels que l'Ibuprofène, le Naproxane permettent d'atténuer les symptômes. Des fortes doses de corticostéroïdes sont souvent efficaces mais une utilisation prolongée peut entraîner des effets secondaires.^[188,189]

5.2.6.8. Le déficit en Mévalonate kinase (MKD) :

Définition :

Le déficit en mévalonate kinase est une maladie auto-inflammatoire rare, autosomique récessive, elle est due à des mutations dans le gène MVR qui code une enzyme, la Mévalonate kinase. Celle-ci intervient dans la biosynthèse du cholestérol et des Isoprénoïdes. Les mutations sont responsables d'un déficit partiel qui laisse persister une activité résiduelle.^[190]

Les manifestations cliniques :

Les accès fébriles apparaissent très précocement, le plus souvent avant l'âge d'1an, notamment lors d'une vaccination, des tests cutanés d'hypersensibilité, des infections ORL ou bronchiques mineurs. Les pics fébriles sont de l'ordre de 38 à 40°C et durent environ 1 semaine pour se répéter toutes les 4 à 8 semaines. Elles peuvent s'associer des douleurs abdominales, des vomissements, une diarrhée, des arthralgies, une splénomégalie et des adénopathies cervicales. Les signes cutanéomuqueux sont présents dans 80% des cas, ils sont surtout à type de placards uricariens parfois annulaires, de maculopapules érythémateuses, de purpura, de pustules et des lésions aphtoïdes sous forme d'ulcérations buccales.^[190,191]

Le diagnostic différentiel : il se fait avec la fièvre méditerranéenne familiale, la fièvre hibernienne familiale et l'acidurie mevalonique (déficit total).^[190,191]

Le diagnostic positif :

Il repose sur le tableau clinique et sur la mise en évidence biochimique ou génétique du déficit en MVK. Une concentration élevée et anormale d'acide mévalonique est détectée à l'analyse d'urine, le taux des IgD sériques et en général élevé ainsi que le taux des IgA. Au moment d'un accès, la vitesse de sédimentation est accélérée avec une augmentation de la protéine C-réactive, des interleukines 1 et 6 et de TNF. Le test génétique révèle la mutation de MVK dans tous les cas.^[190,191]

Le traitement :

Le traitement incluent des anti-inflammatoires non stéroïdiens tels que l'Indometacine, des corticoïdes tels que la Prednisone, et des agents biologiques tels que l'entanerceptou l'anakinra (un antagoniste du récepteur de l'IL1).^[190,191]

5.2.7. Les ulcérations idiopathiques :

Les ulcérations idiopathiques sont celles dont les causes sont inconnues ou difficiles à cerner. Ces ulcérations n'ont pas de caractéristiques historiques et cliniques communes comme une classe ou un groupe, et doivent donc être envisagées individuellement au cours du diagnostic différentiel. Parmi ces ulcérations : les ulcérations aphteuse qui sont une cause courante de l'inconfort buccal récurrent. Les ulcérations aphteuses apparaissent sur des surfaces muqueuses non kératinisées, comme les muqueuses buccales et labiales, la surface ventrale de la langue, le plancher de la bouche et le palais mou. Les ulcérations aphteuses peuvent être liées au cycle menstruel.^[106]

Cas clinique

CAS CLINIQUE 1 :

Il s'agit de la patiente D.D, âgée de 63 ans mariée, habitant à Béjaïa. Cette patiente a été examinée par nos soins, dans le service d'hématologie du CHU Frantz Fanon-Blida le 20 /03/2021, ou elle était hospitalisée pour lymphome hodgkinien dépisté depuis septembre 2020, avec des antécédents de mastéctomie depuis 21 ans.

Sur le plan buccal, cette patiente se plaint d'ulcérations douloureuses et étendues siégeant au niveau de la région des deux trigones rétromolaires, rendant l'alimentation très difficile, voire impossible par moments.

Dans le cadre de sa prise en charge médicale pour son lymphome hodgkinien, cette patiente a bénéficié jusqu'à 04/04/2021 de 05 cures de chimiothérapie anticancéreuse à base de : EACCOOP standard d'intervalle de 1j à 22j incluant :Etoposides,Bleomycine, Doxorubicine, Cyclophosphamide, Vincristine, Dacarbazine en IV et la Prédnisone.

L'examen exo-buccal de cette patiente a révélé des ADP cervicales ;



L'examen endo-buccal : on note une HBD insuffisante, la patiente est porteuse d'une prothèse amovible supérieure. Au niveau de la région des trigones rétro molaires on retrouve des ulcérations étendues au niveau de la jonction intermaxillaire apparues depuis 15 j, coïncidant parfaitement avec le début des cures de chimiothérapie. Son oncologue lui a prescrit un antifongique, sans aucune amélioration de la symptomatologie.

Devant ce tableau clinique : Le diagnostic étiologique retenue est celui d'ulcérations iatrogènes due au traitement chimiothérapique cytotoxique.

Notre plan de traitement a consisté en : l'application de gel anesthésique local modéré lors des repas pour faciliter l'alimentation, un antiseptique (BDB Eludril 0,2%) 3 fois par jour



après le brossage, pendant 7 j associé à une solution de sérum bicarbonaté.

Un contrôle fait 8 jours après : montre que la lésion est en voie de guérison, la patiente rapporte un meilleur confort buccal, nous avons alors répété les conseils diététiques qui consistent à éviter les aliments acides, épicés et de maintenir une bonne HBD pour prévenir le risque de surinfection avec l'entretien correct de sa prothèse (nettoyage).

Notre patiente ne s'est pas présentée à son RDV de contrôle à 15 jours.

CAS CLINIQUE 2 :

La patiente K.F âgée de 19 ans, s'est présentée a notre consultation une ulcération douloureuse de la face interne de la lèvre inférieure.

L'interrogatoire a révélé l'absence d'antécédents médicaux chirurgicaux ou de terrain allergique.

L'examen exo-buccal est sans particularités, notamment absence d'adénopathies ou toutes autres anomalies locorégionales

A l'examen endo-buccal la patiente présente une HBD satisfaisante, l'indice CAO=2 et le reste du revêtement mucogingival est sain, sauf une ulcération évoluant depuis 03 jours siégeant sur la face interne de la lèvre supérieure qui ne dépasse pas 1 cm de diamètre, cette ulcération est douloureuse , sa base n'est pas indurée, le fond est en beurre frais jaunâtre entourée d'un halo érythémateux, une gêne a l'alimentation acide ou chaude a été rapportée par la patiente.

Le diagnostic le plus probable est l'aphte à l'herpès virus.



Le traitement à consisté en un traitement symptomatique : essentiellement un antiseptique en BDB (Eludril 0,12%), en association d'anti-inflammatoire corticostéroïdes 2cp comprimé dilués dans l'eau stérile pour avoir une consistance crémeuse qui va être appliquée sur la lésion 4 fois par jour , Une guérison totale sans cicatrice de la lésion a été obtenue après 7j.



CAS CLINIQUE: 3

La patiente M. I, âgée de 20 ans ,s'est présentée a notre consultation de pathologie bucco-dentaire suite à la découverte d'une lésion très douloureuse au niveau de la commissure labiale gauche.

L'anamnèse n'a révélé aucune pathologie générale. L'examen exobuccal est sans particularités, cependant une limitation de l'ouverture buccale est retrouvée, elle est due à une ulcération de la commissure labiale gauche. Cette ulcération est très douloureuse, elle est creusante , sa base n'est pas indurée , elle est recouverte d'une membrane, d'aspect blanchâtre nécrotique, cette lésion est facilement hémorragique à l'ouverture buccale et au touché.

Lors de l'enquête médicale, la patiente a rapporté, la notion de soins dentaires récents ayant nécessité l'utilisation de l'écarteur.

Le diagnostic étiologique : une ulcération iatrogène traumatique.

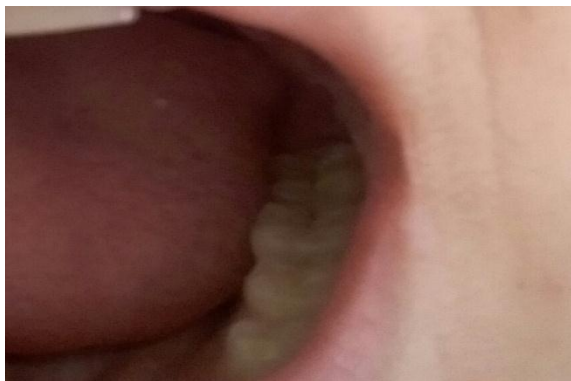


A l'issu des examens Clinique, et l'anamnèse, le diagnostic retenu est celui d'une ulcération traumatique (déchirure), due à l'utilisation forcée de l'écarteur.

La prise en charge de cette patiente a consisté en un traitement local par l'utilisation de bains de bouche antiseptiques. Au cours de la cicatrisation se forme une croûte qui peut necessiter l'utilisation de pomade cicatrisante.

La prevention consiste a verifier l'emplacement des instruments rotatifs lors des gestes et des séances longues. Lors de ces actes, il est recommandé de protéger la commissure labiale par l'utilisation de compresses.

En ce qui concerne notre patiente, la guérison complète a été obtenue au bout de 20j .



CAS CLINIQUE 4 :

Le patient L. F, âgé 16 ans, habitant Ain Defla, est hospitalisé dans le service d'hématologie CHU de Blida, pour aplasie médullaire. Ce patient a été examiné par nos soins dans le service d'hématologie, en raison d'une symptomatologie buccale, faite d'une douleur et d'un saignement gingival, suite à une chute sur le bloc incisivo-canin antéro-supérieure datant 10 j.

Ce patient, en raison de son état d'aplasie (anémie, thrombopénie et neutropénie), il est à noter que ce patient est candidat à une greffe de moelle osseuse.

À l'examen clinique on a retrouvé chez ce patient :

- Une hygiène bucco-dentaire insuffisante,
- Des pétéchies muqueuses (face interne de la lèvre, palais, gencives) ;
- Une pâleur cutanéomuqueuse conséquence de l'anémie ;
- Au niveau de la région concernée par le traumatisme, on note :
 - o Une gencive déchirée en regard de la 21, cette gencive est facilement hémorragique ;
 - o La 21 est mobile avec sa table osseuse vestibulaire fracturée, la percussion transversale et axiale émet très douloureuses, on a noté l'absence de dyschromie de la 21 ou de signes d'infection liés à la nécrose dentaire.

Le diagnostic : Luxation latérale de la 21.



La prise en charge de ce patient a consisté en :

- La prescription d'antiseptique (Eludril 0,2%), à raison de 3 fois par jour pendant 7j,
- La prescription d'antibiotique : Amoxicilline (cp)2g /j, Paracétamol 1g chaque 6h en cas de douleur selon l'évolution de la douleur ;
- En raison de son hospitalisation, une contention adéquate n'a pas été effectuée, ni d'ailleurs, la prise d'une radiographie. Toutefois, nous avons maintenu les fragments à l'aide d'une gouttière en optosil.

- Le malade a été fortement motivé à l'hygiène bucco-dentaire, en utilisant une brosse à dent souple avec des dentifrices fluorés ;

le malade a été revu 15 j après au niveau du service d'hématologie. Ce contrôle a permis de noter une diminution de la mobilité de 21, la disparition des symptômes (oedème, saignement et douleur). Toutefois, on a noté l'existence d'une dénudation gingivale au niveau



de la 21, sur 1mm.

Le malade est toujours suivi au contrôles ;

CAS CLINIQUE 5:

La patiente F.M, âgée de 27 ans, demeurant à Blida , qui s'est présentée a notre consultation de pathologie bucco-dentaire pour une lésion douloureuse bilatérale sur la ligne de jonction intermaxillaire.

Sur le plan général, la patiente ne présente aucune pathologie générale, elle n'est soumise a aucune médication.

L'examen exobuccal ne met en évidence aucune anomalie.

A l'examen endo-buccal, la patiente présente une hygiène bucco-dentaire satisfaisante. Cette patiente est en cours de traitement orthodontique par thérapeutique fixe multi-attache.

Au niveau de la région postérieure de la joue et la ligne de jonction intermaxillaire, on note la présence de deux ulcération traumatiques (fil d'orthodontie), dont la base n'est pas indurée, mais qui prends un aspect pseudo-kératosique, fort probablement comme réaction consécutive au traumatique.

L'agent causal ayant été identifié, nous avons pour cela, commencé d'abord pas son élimination (section de l'extrémité traumatisante du fil). L'extrémité restante a été recouverte par de la cire orthodontique.



Une prescription de bain de bouche antiseptiques a été effectuée (Eludril 0,2%) 2 -3 fois par j apres le brossage dentaire pendant 7j.

La patiente a été revue deux semaines après pour un contrôle qui a montré : une disparition des deux ulcération et de l'aspect pseudo-kératosique. La patiente est toujours suivie pour d'autres contrôles.



Conclusion

Conclusion

Depuis très longtemps, la cavité buccale a représenté l'un parmi les régions de l'organisme, concernée par les manifestations de certaines pathologies générales. Inversement, les pathologies buccales, notamment infectieuses, peuvent s'exprimer à distance par l'apparition de maladies lourdes de conséquences et de pronostic parfois.

Tous les éléments anatomiques de la cavité buccale peuvent être concernés par les manifestations buccales, mais la muqueuse buccale, représente le site de prédilection, fort probablement en raison de son exposition particulière. Ainsi, des lésions de plusieurs types, peuvent se voir chez des patients, dont l'état général sous jacent est altéré par une maladie stable ou instable, diagnostiquée ou non encore diagnostiquée, et justement, ces manifestations orales, parfois prodromiques permettent de mettre en route un certain nombre d'investigations cliniques et biologiques qui permettent d'aboutir à un diagnostic précoce de l'atteinte sous jacente.

A travers notre travail, nous avons abordé le diagnostic étiologique et la prise en charge des ulcérations de la muqueuse buccale. Notre recherche a permis de conclure sur des diagnostics étiologiques variés, même si la prise en charge symptomatique des ulcérations buccales est identique dans sa globalité pour la majorité des lésions buccales.

Il en ressort en conclusion que le médecin dentiste omnipraticien, joue un rôle prépondérant dans la reconnaissance, la prise en charge et la recherche étiologique, des ulcérations de la muqueuse buccale, même si celles-ci n'ont pas constitué le motif de consultation. De ce fait, il contribue ainsi au diagnostic précoce de certaines maladies graves, comme les leucémies, encore au stade asymptotique, améliorant ainsi le pronostic.

Références Bibliographiques

Références bibliographiques

- [1]- Schemel-Suárez. M. López-López. J et Chimenos-Küstner. E. Oral ulcers: Differential diagnosis and treatment. MEDCLI, 3310. No. of Pages 5.
- [2]- Siu .A. Landon. K. et Ramos .D.M. 2015. Differential diagnosis and management of oral ulcers. Frontline Medical Communications. 34 . 171-177. DOI: 10.12788/j.sder.2015.0170.
- [3]- Arx. T. V. Lozanoff. S. 2017. Clinical Oral Anatomy. Springer International Publishing Switzerland. DOI 10.1007/978-3-319-41993-0.
- [4]- Beauvillan De Montreuil .c ,Billet .J. 2009 . Pathologie de la muqueuse buccale.p:8_10. Société Française d'oto-Rhino-Laryngologie & de Chirurgie de la face et du cou.Editions:L'Europeenne.
- [5]-Scully. C. 1999. Handbook of Oral Disease, Diagnosis and Management. United Kingdom. Thieme New York.
- [6]- B. K. B. Berkovitz. R. W. A. Linden. B. J. et Moxham. A. J. 2011. Sloan. Oral Biology. Commissioning Editor: Alison Taylor.
- [7]-Berkovitz.B.K.B ,Holland .G.R ,Moxham.B.J .Oral Anatomy , Histology and Embryology .2009. Edinburgh. London. New York. Oxford .ST. Louis. Toronto .Editions: Mosby Elsevier.
- [8]-Avery. J. K. Chiego, Jr. D. J. 2006. Essentials of oral histology and embryology. ST. Louis. Missouri. Editions: Mosby Elsevier.
- [9]- Hand.R. Marion.E.F. Fundamentals of Oral Histology and Physiology. 2014.p:3. Editions: Willey Blackwell.
- [10]-Bouchard. P.Parodontologie & Dentisterie implantaire. 2015.vol1_ Médecine parodontale. La france,Paris. Editions: Lavoisier.
- [11]-Gauzeran. D. Des lésions à risque aux cancers des muqueuses orales.p:24_30.Editions CdP.
- [12]-Nanci. A. 2008. Ten cate's oral histology : development,structure and function. Elsevier.
- [13]-Raynaud.H,Voha.C , Delebarre.H.Dermatologie buccale, Anatomie et histologie de muqueuse buccale. 2021. Université nice Sophia Antipolis.Centre Hospitalier Universitaire de Nice .<http://dermatologiebuccale-nice.fr/anatomie-et-histologie-de-la-muqueuse-buccale/histologie-de-la-muqueuse-buccale/>.
- [14]- Christopher. S. et Kim. A. B. 2011. Human Oral Mucosa: Development, Structure, and Function. A John Wiley et Sons, Inc. USA.
- [15]-Haschek. W. M. Rousseaux. C. G. et Wallig. M. A. (2010). Skin and Oral Mucosa. Fundamentals of Toxicologic Pathology, p:135–161. doi:10.1016/b978-0-12-370469-6.00007-6.
- [16]-L. B. Lavelle. Christopher. 1988. Applied oral physiology. Butterworths & Co (Publishers) Ltd. ISBN 0-7236-0818-0.

- [17]-Lesley. A. B. 2018. Oral Mucosa in Health and Disease. Centre for Oral Immunobiology and Regenerative Medicine. Springer International Publishing AG. UK. ISBN 978-3-319-56064-9.
- [18]-Vaillant. L. et col. 1997. Dermatologie buccale. Doin éditeurs. France. ISBN 2-7040-0890-6.
- [19]-Girard. P. Quevauvilliers. J. Jeandoi. J. et Perlemuter. L. juin 1997. Dictionnaire médical du chirurgien dentiste.
- [20]-Addabbo. F. et col. March 13, 2013. Un rare cas de pigmentation de la muqueuse buccale : diagnostic différentiel et présentation du cas. *J can dent assoc*;79:d14.
- [21]- King. M. D. et col. 2002. Human Papillomavirus–Associated Oral Warts among Human Immunodeficiency Virus–Seropositive Patients in the Era of Highly Active Antiretroviral Therapy: An Emerging Infection. *the Infectious Diseases Society of America*. P :641-648.
- [22]- Soames. J. V. et Southam. J. C. 2005. Oral Pathology. United States. Oxford University Press Inc. New York.
- 23VOL.IX.n 2. mars -avril 2016(sémiologie des lésions gingivales)
- [24]- Dridi. S. M. et col. Ulcération : un défi diagnostique et thérapeutique. N° 2Vol. 27-juin 2016. Réalités cliniques- ICMJE. Edition : information dentaire.
- [25b]- Campisi. G. et col. Oral ulcers : three questions on their physiopathology. *MINERVA STOMATOL*. 2007. 56 :293-302. Vol.56,N.5. PubMed.
- [26]- Ejeil A-L, Dridi S-M. Ulcération unique : démarche diagnostique, 2011;40, p305-310. *ISTOLOGIE/EPITHDIG/cbgsoe/cbgsoe.htm*
- [27]-R Kuffer, T. Lombardi, J. Samson. La muqueuse buccale: de la clinique au traitement. Paris: Éd. Med'com; 2009. 416 p.
- [28]-Guide des indications et des procédures des examens radiologiques en odontostomatologie. 1ère édition. Mai 2006.
- [29]-Philippe Katz. Le livre blanc de la stomatologie et chirurgie maxillo-faciale française :les explorations radiologiques. P 73-82.
- [30]-Foresti Christophe. Imagerie : l'intérêt de cône beam dans l'art dentaire. Nov 2016. p 46-50.
- [31]-Ann dermatol venereol, histopathologie cutanée :cytodiagnostic et biopsie cutanée. [Internet]. [cité 1 nov 2016]
- [32]-Huttenberger B, Ben Slama L. Dermatologie buccale :examens de la cavité buccale. P 29-30.
- [33]-Beutner EH, Kumar V, Krasny DA. Defined immunofluorescence :Basic concepts and their application to clinical immunodermatology.
- [34]-Nicolas-JF, Machad P, Gozzani E, Schmitt D. Techniques d'immunofluorescence appliquées au diagnostic des dermatoses bulleuses auto-immunes de la jonction dermo-épidermique. *Ann dermatol venereol*. 1993;120: p 715-722.
- [35]-Ejeil A-L, Dridi S-M. Ulcération unique : démarche diagnostique, 2011;40, p 305-310.

- [36]-Rey Duro F. Photographie dentaire numérique. [Internet]. [cité 1 nov 2016].
- [37]-Laskaris G. Atlas des maladies buccales. 2ème édition :Tsunami,p 38-43
- [38]-Pindborg JJ, Chardin H, Acevedo A-C. Atlas des maladies de la muqueuse buccale. Paris ;Milan ;Barcelone :Masson;1995.P 400.
- [39]-Vaillant L, Samimi M, Parent D. Aphthes, aphtoses, maladie de Behçet. EMC Dermatol. 2016;11(1): p 1-13.
- [40]-Vaillant L,Samimi M. Aphthes et ulcérations buccales. Presse Médicale. Février 2016;45(2): p 215-226.
- [41]-Coulon J-P, Piette E. Aphthes banals, aphtose buccale récidivante et maladie de Behçet. EMC Médecine buccale. 2008;p 1-21.
- [42]-Michel B, Pulvermacker B, Bertolus C, Couly G. Stomatites du nourrisson et de l'enfant. Pédiatrie Puériculture. Sept 2003;16(5): P 267-280
- [43]-Beauvillain de Montreuil C, Tessier M-H, Billet J. Pathologie bénigne de la muqueuse buccale. EMC-Oto-Rhino-Laryngol. Mars 2012;7(1): p 1-21.
- [44]-Natah SS, Konttinen YT, Enattah NS, Ashammakhi N, Sharkey KA, Hayrinen-Immonen R. Recurrent aphthous ulcers today:a review of the growing knowledge. Int J oral maxillofac surg. Apr 2004;33(3): p 221-234
- [45]-Oral et maxillo facial pathology. Philadelphie, États-Unis d'Amérique :Saunders elsevier;2009.xvi + 968 p.
- [46]-Scully C, Porter S. Oral mucosal disease : recurrent aphthous stomatitis. BrJ Oral Maxillofac Surg. Avr 2008;46(3): p 198-206.
- [47]-Tarakji B, Gazal G, Al-maweri SA, Azzeghaiby SN, Alaizari N. Guideline for the diagnosis and treatment of recurrent aphthous stomatitis for dental practitioners. Mai 2015.p 74-80.
- [48]-Vaillant L, Bernez A. Aphthes et aphtoses. EMC-Traité Médecine AKOS. Janv 2009;4(3): p 1-7.
- [49]-Altenburg AA, El-haj N, Micheli C, Puttkammer M, Abdel-Naser MB, Zouboulis CC. The treatment of chronic recurrent oral aphthous ulcers. Oct 2014;111(40):665-673
- [50]-Ourrad S, Chbicheb S, El Wady W. Aphtoses buccales, web journal du dentiste, 2013;7(1):p 17-23.
- [51]-Ben slama L, Brygo A, Kuffer R et al. Pathologie de la muqueuse buccale :Érosions et ulcérations de la muqueuse buccale. 2009; p 46.
- [52]-Motamedi MRK, Golestannejad Z. Use of pure nicotine for the treatment of aphthous ulcers. Dent Res J. Avr 2015;12(2):p 197
- [53]-El kouli AM, El-gendy EA. Efficacy of omega 3 in treatment of recurrent aphthous stomatitis and improvement of quality of life. A randomized, double-blind, placebo-controlled study. Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol. Fev 2014;117(2): p 191-196.

- [54]-Clinical assessment of the therapeutic effect of low-level laser therapy on chronic recurrent aphthous stomatitis :PubMed-NCBI [Internet].
- [55]-Fonseca FP, de Andrade BAB, Coletta RD, Vargas PA, Lopes MA et al. Clinicopathological and immunohistochemical analysis of 19 cases of oral eosinophilic ulcers. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol.* Avr 2013;115(4): p 532-540.
- [56]-Dhanrajani P, Cropley PW. Oral eosinophilic or traumatic ulcer:a case report and brief review. *Natl J Maxillofac Surg.* Déc 2015;6(2):p 237-240.
- [57]-Sophie. M.D. et col. 2016. Ulcérations : un défi diagnostique et thérapeutique. *RC. ICMJE.* Vol. 27 n° 2.
- [58]-Laskaris G, Sueur-Almosni FL. Atlas de poche des maladies buccales. Málaga: Médecine Sciences Publications; 2007. 370 p.
- [59]-Boisramé-Gastrin. S. Legens. M. Et Roche. Y. 2011. Pathologie des glandes salivaires lithiases et tumeurs. *EMC - Traité de Médecine AKOS*, 6(3), 1–8. Doi :10.1016s1634-6939(11)53020-0.
- [60]-WOO. S.B. 2012. Oral pathology: a comprehensive atlas and text. Philadelphia, Elsevier/Saunders. ISBN: 978-1-4377-2226-0.
- [61]-Guzzo. M. Locati. L. D. Prott. F. J. Gatta. G. McGurk. M. et Licitra, L. 2010. Major and minor salivary gland tumors. *Critical Reviews in OncologyHematology*, 74(2), 134–148. doi10.1016j.critrevonc.2009.
- [62]-John. D. et col. 2015. Salivary Gland Pathology: Diagnosis and Management. edited by Eric R. Carlson, Robert A. Ord. DOI:10.1002/9781118949139
- [63]-Thomas. C. 2016. DEMARCHE DIAGNOSTIQUE DES ULCERATIONS UNIQUES DE LA MUQUEUSE BUCCALEPOUR LE DIPLOME D'ETAT DE DOCTEUR EN CHIRURGIE DENTAIRE. UNIVERSITE CLAUDE BERNARD-LYON I. LYON.
- [64]- Halimi. P. Gardner M. Petit. F. (2005). Les tumeurs des glandes salivaires Tumors of the salivary glands. *Cancer/Radiothérapie* 9 .251–260. Elsevier SAS. doi:10.1016/j.canrad.2005.06.003
- [65]- Khan S, Agwani K, Bhargava P, Kumar SP. Adenoid cystic carcinoma presenting as an ulcer on the floor of the mouth: a rare case report. *J Korean Assoc Oral Maxillofac Surg.* oct 2014;40(5):253-7.
- [66]-Joseph A. R. James J. S. Richard C.K. 2017. ORAL PATHOLOGY: CLINICAL PATHOLOGIC CORRELATIONS. Elsevier. ISBN: 978-0-323-29768-4.
- [67]-CHARLES L. D. BRUCE F. B. A GUIDE TO COMMON ORAL LESIONS. Department of Oral and Maxillofacial Pathology. UMKC School of Dentistry.
- [68]- Shankland, K. R., Armitage, J. O., & Hancock, B. W. (2012). Non-Hodgkin lymphoma. *The Lancet*, 380(9844), 848–857. doi10.1016s0140-6736(12)60605-9
- [69]- Abdelwahed Hussein, M. R. (2018). Non-Hodgkin's lymphoma of the oral cavity and maxillofacial region a pathologist viewpoint. *Expert Review of Hematology*, 1–12. doi10.108017474086.2018.1506326
- [70]-Bowzyk Al-Naeeb, A., Ajithkumar, T., Behan, S., & Hodson, D. J. (2018). Non-Hodgkin lymphoma. *BMJ*, k3204. doi10.1136bmj.k3204
- [71]-Inchingolo.F et al. 2011. Non-Hodgkin lymphoma affecting the tongue: unusual intra-oral location. *Head & Neck Oncology.* licensee BioMed Central Ltd.

[primary extra]- Sirsath. N.T et al. Primary extranodal non-Hodgkin's lymphoma of oral cavity. Journal of Cancer Research and Therapeutics - October-December 2014 - Volume 10 - Issue 4. DOI: 10.4103/0973-1482.136024

[72]-GAMMAY A, Bouyssou-Michel A, Goulet V. L'épidémiologie des infection sexuellement transmissible(hors VIH)1996-2005,66-79

[73]-Couturier E, janier M ,halioua b, yazdanpanah y, mertz jp et al.Résurgence de la syphilis en France ,2000-2001,bull epidemiol Hebd 2001.35- 36 :168-ç

[74]-DROCCO,c,KUFFER, R , SAMSON,J. Manifestation buccales de la syphilis. Réalités clinique, 1997 , 8,193-200

[75]- BOUZIANE,A,BENRACHADI,1, ABDELLAOUI,L , et al. Infectious diseases :oral,periodontalmanifestations and their management. Part2 :bacterial disease. Revue d'odonto-stomatologie, 2006 , 35,3-14

[76]-Ito FA, de Andrade CR, Vargas PA, jorge j, lopes MA. Primary tuberculosis of the oral cavity oral Dis.2005, 11, 50-3

[77]-Campus de pédiatre-collège national des pédiatres universitaires (CNPU) université médicale virtuelle francophone

[78]-Bourrillon,A, Leclainche,L,1997,Maladie des griffes du chat : formes atypiques chez l'enfant immumocompétent, arch, pediatri, 4s ,178 -179

[79]-L.Martin .1997.Pathologie buccale au cours de infection par le VIH .Dermatologie buccale . France.ESBN.2-7040-0890-6. P 207-217

[80]-Aškinytė D, Matulionytė R, Rimkevičius A. Oral manifestations of HIV disease: A review. Stomatol Issued Public Inst Odontol Stud Al. 2015;17(1):21-8.

[81]-Ludvigsen LUP, Søggaard OS. [Oral ulcer as primary manifestation of HIV infection in an 80-year-old man]. Ugeskr Laeger. 15 déc 2014;176(25A).

[82]- OMS | Les nouvelles recommandations de l'OMS concernant le VIH appellent à un traitement plus précoce de la maladie [Internet]. WHO. [cité 8 sept 2016]. Disponible sur: http://www.who.int/mediacentre/news/releases/2013/new_hiv_recommendations_20130630/fr/

[83]-R. A. CAWSON ; E. W. ODELL ; S. PORTER . 2002 . CAWSON'S ESSENTIALS OF ORAL PATHOLOGY AND ORAL MEDICINE. SEVENTH EDITION . EDINBURGH LONDON NEW YORK OXFORD PHILADELPHIA ST LOUIS SYDNEY TORONTO

[84]-Scully C. Cytomegalovirus: Practice Essentials, Background, Pathophysiology. 4 avr 2016 [cité 8 sept 2016]; Disponible sur: <http://emedicine.medscape.com/article/215702overview>

[85]-Ueda T, Ogata H, Kojima Y, Ishida E. Cytomegalovirus oral ulcers. Infection. févr 2014;42(1):235.

[86]-thèse de mycose (pharmacie) [http :ao.um5.ac .ma bitstreamPDF Résultats Web :les mycoses](http://ao.um5.ac.ma/bitstream/PDF/Résultats_Web/les_mycoses)

[87]- Radoï. L. Renoux. M. 2016. Démarche diagnostique devant une ulcération linguale unique. Cas clinique et revue de la littérature. Med Buccale Chir Buccale journal;22:123-129. DOI: 10.1051/mbcb/2016017.

[88]-Cardesa.A, Slootweg.P.J .Pathology of the head and neck.P:45-77. BerlinHeidelberg. 2006. Edition: Springer- Verlag.

- [89]- Barrier JH, Chevalet P, Liozon F. Maladie de Horton in : Kahn MF, Peltier AP,
- [90]-Meyer O, Piette JC (eds). Maladies et syndromes systémiques, 4eme édition. Paris. Flammarion Médecine-Sciences, 2000 : 659-684
- [91]-BECOURT-VERLOMME, C., BAROUKYL, R., ALEXANDRE, C. et al. Symptômes inauguraux de la maladie de Horton sur une série de 260 patients. Rev Med Interne, 2001 ; 22 : 631
- [92]-Brooke RI. Wegener's granulomatosis involving the gingivae. Br Dent J 1969; 127 : 34-36.
- [93]-Fauci A, Wolff S. Wegener's granulomatosis : Studies in eighteen patients and a review of the literature. Medicine 1994 ; 52 : 535 – 61.
- [94]-Scott J, Finch LD. Wegener's granulomatosis presenting as gingivitis. Review of the clinical and pathologic features and report of a case. Oral Surg 1972 ; 34 : 920 – 33.
- [95]-Eufinger H, Machtens E, Akuamo-Boateng E. Oral manifestations of Wegener's granulomatosis. Review of the literature and report of a case. Int J Oral Maxillo-facial Surg
- [96]-Volume 36, Issue 5, Part 2 Pages 817-928 (May 2007)
- [97]-Femopase FL, Hernández SL, Gendelman H, Criscuolo MI, López-de-Blanc SA. Necrotizing sialometaplasia: report of five cases. Med Oral 2004;9:304-8
- [98]-Dong Jin L, Hye Kyung A, Eun Seok K, Young Soo R, Hyung Ro C. Necrotizing sialometaplasia accompanied by adenoid cystic carcinoma on the soft palate. CEO 2009;2:48-51.
- [99]-laurent R , drobacheff c . herpes cutané et muqueux : épidémiologie, physiopathologie, diagnostic, évolution, traitement ; rev prat 2000)
- [100]-MILEV. B.CARREL .JP SAMSON . J Infection herpétique en médecine buccale, realite clinique , 1997 .8.165-173
- [101]-PILLY. E.Maladie infecieuses , montmorency ; appet, 1997.606P.
- [102]-Laskaris G. lésions vésiculobulleuse. Atlas des maladies buccales. Lavoisier, flammarion médecine-sciences,2006,p,102-105
- [103]-Fatahzadeh M, schxartz RA.Humen herpes simplex virus infections, epidemiology, pathogenesis, symptomatology, diagnosis, and management ; J Am acad dermatol, 2007,57.737 .63.
- [104]-Vital Durand D, Le jeune C . analgésique, antipyrétique et antispasmodique, guide pratique des médicaments-dorosz, 31eme ed . maloine, 2012,p,64- 65
- [105]-2013 biomnis- PRECIS DE BIOPATHOLOGIE ANALYSES MEDICALES SPECIALISEES
- [106]-Laskaris, George. [Enchromos atlas stomatologias. English] Color atlas of oral diseases . 2nd ed., rev. and expanded . Athens, Greece P 120
- [107]-J. V. Soames . J. C. Southam . 2005 . Oral Pathology . 4th Ed. [http Repéré à ://online.statref.com/Document/DocumentBodyContent.aspx?DocId=358&FxId=...](http://online.statref.com/Document/DocumentBodyContent.aspx?DocId=358&FxId=...)

[108]-BERRES, F., MARINELLO, P. Parodontite ulcéro-nécrotique : diagnostic, traitement et présentation d'un cas. Rev. Mens suisse odontostomatol, 2004 ; 114 : 5

[109]-Tourdes J. (1848) Du noma ou du sphacèle de la bouche chez les enfants. Strasbourg : Faculté de Médecine de Strasbourg.

[110]-Baratti-Mayer D, Pittet B, Montandon D, Bolivar I, Bornand J. E, Hugonnet S,... & Geneva Study Group on Noma (GESNOMA) (2003) The Lancet infectious diseases, 3(7), 419-431.

[111]- Weaver, G. H., & Tunnicliff, R. (1907). Noma :(Gangrenous Stomatitis ; Water Cancer; Scorbutic Cancer; Gangrena Oris ; Gangrene of the Mouth.). Journal of Infectious Diseases, 4(1), 8-35.

[112]- M. Leila Srour, Klaas Marck et Denise Baratti-Mayer, « Noma: Overview of a Neglected Disease and Human Rights Violation », The American Journal of Tropical Medicine and Hygiene, vol. 96, no 2, 8 février 2017, p. 268–274 ,

[113]-Costini, B., Larroque, G., Duboscq, J. C., & Montandon, D., [Noma or cancrum oris: etiopathogenic and nosologic aspects], p. Médecine tropicale : revue du Corps de santé colonial, 55(3), 263-273.

[114]- Ogbureke K. U. E., and Ogbureke, E. I. Article sur, « NOMA: A Preventable “Scourge” of African Children », 2010(consulté en 2017)

[115]- Freedberg et al. (2003) Fitzpatrick's Dermatology in General Medicine. (6th ed.).McGraw-Hill. (ISBN 0-07-138076-0).

[116]- Craythorne EE, Mufti G, DuVivier AW:Rituximab used as a first-line single agent in the treatment of pemphigus vulgaris. J Am Acad Dermatol 65(5):1064–1065, 2011. doi: 10.1016/j.jaad.2010.06.033

[117]-Joly P, Maho-Vaillant M, Prost-Squarcioni C, et al: First-line rituximab combined with short-term prednisone versus prednisone alone for the treatment of pemphigus (Ritux 3): A prospective, multicentre, parallel-group, open-label randomised trial. Lancet 389(10083):2031–2040, 2017. doi: 10.1016/S0140-6736(17)30070-3

[118]-Cardesa.A, Slootweg.P.J .Pathology of the head and neck.P:45-77. BerlinHeidelberg. 2006. Edition: Springer- Verlag.

[119]-Wu. I. B. et Schwartz. R. A. (2008). Reiter's syndrome The classic triad and more. Journal of the American Academy of Dermatology, 59(1), 113–121. doi10.1016/j.jaad.2008.02.047.

[120]- R. Meckenstock. R. Therby. A. Monnier. S. Greder Belan. A. 2009. Syndrome de Fiessinger-Leroy-Reiter : une cause rare à évoquer devant une fièvre au long cours. Communications affichées / La Revue de médecine interne 30 (2009) S77–S151. Service de médecine interne et maladies infectieuses, centre hospitalier de Versailles, Le Chesnay, France. doi:10.1016/j.revmed.2009.03.273

[121]-Hacquard-Bouder. C. et Breban. M. (2009). Arthrites réactionnelles. EMC - Appareil Locomoteur, 4(2), 1–9. doi10.1016s0246-0521(09)48229-9.

- [122]-Revaz. S. et Dudler. J. 2006. Les arthrites réactionnelles. Rev Med Suisse. Volume 2.31107.
- [123]-CAROLINE. L. et SANDRINE. Q. 2017. Syndrome de Sweet : un diagnostic à ne pas manquer. Rev Med Suisse. 678-683.
- [124]-Villarreal-Villarreal. C. D. Ocampo-Candiani. J. et Villarreal-Martínez. A. (2016). Sweet Syndrome A Review and Update. Actas Dermo-Sifiliográficas, 107(5), 369–378. doi10.1016/j.ad.2015.12.001.
- [125]-Femiano. F. Gombos. F. et Scully. C. (2003). Sweet's syndrome Recurrent oral ulceration, pyrexia, thrombophlebitis, and cutaneous lesions. Mosby, Inc. Volume 95. doi:10.1067/moe.2003.4.
- [126]-Femiano. F. Gombos. F. et Scully. C. (2003). Sweet's syndrome Recurrent oral ulceration, pyrexia, thrombophlebitis, and cutaneous lesions. Mosby, Inc. Volume 95. doi:10.1067/moe.2003.4.
- [128]-Baroni. A. et Ruocco. E. (2005). Lyell's Syndrome. SKINmed, 4(4), 221–225. doi10.1111/j.1540-9740.2005.03593.x.
- [127]-Mickaël. M. 2012. Lésions de la muqueuse buccale : clinique et traitement. Sciences pharmaceutiques. hal-01732675.
- [129]-Donta –Bakoyianni, K., Mitsea, A., & Deodoropoulou-Papadimitriou, K. (2003). Stevens- Johnson syndrome case presentation. Journal of Clinical Pediatric Dentistry, 27(1), 71–76. doi10.17796/jcpd.27.1.
- [130]-Roujeau. J.C. 2007. Syndromes de Lyell et de Stevens-Johnson. Encyclopédie Orphanet. La revue du praticien. 57 : 1165-70
- [131]-Lacour JP, Meneguzzi G, Ortonne JP. Épidermolyses bulleuses héréditaires. Médecine thérapeutique volume 2.mars 1996,n°3
- [132]-Gleizal A, Merotto,Bouletreau P. Affections vélopalatines. EMC-Médecine buccale 2008: 1-14.
- [133]-Naulin-IFI C, Berthet A, Del Fosse-Verlyck C et al. Odontologie pédiatrique clinique. Rueil-Malmaison:CdP, 2011.
- [134]-Vaillant L, Huttenberger B. Maladies bulleuses auto-immunes de la muqueuse buccale, revue de stomatologie et de chirurgie maxillo-faciale 1999;100(5): p 230
- [135]-Michel B, Pulvermacker B, Bertolus C, Couly G. Stomatites du nourrisson et de l'enfant. EMC-Stomatologie 2008,Pédiatrie /maladie infectieuse 2002,Médecine buccale 2008.
- [136]-Saint-Mezard P, Rosieres A, Krasteva M, Berard F, Dubois B, Kaiserlian D et al. Allergic contact dermatitis. Eur J Dermatol 2004;14(5): p 284-295.
- [137]-Chiaverini C, Lacour J-P, Bourdon-Lanoy E, Bodemer C. Les épidermolyses bulleuses ;Encyclopédie orphanet Grand Public. Sept 2012.
- [138]-Miller RL, Gould AR, Bernstein ML. Cinnamon-induced stomatitis venenata, clinical and characteristic histopathologic features.Oral Surg Oral Med Oral Pathol 1992;73(6): p 708-716.
- [139]-Regzi J,Sciubba J, Jordan R. Oral Pathology. Clinical pathologic correlations, 4th edition. 2003. P 448.

- [140]-Badham NJ. Blood blisters and oesophageal cast. *J Laryngol* 1967;81:p 791-803.
- [141]-Pahl C, Yarrow S, Steventon N, Saeed NR, Dyair O. Angina bullosa haemorrhagica presenting as acute upper airway obstruction. *BrJ Anaesth* 2004;92: p 283-286
- [142]-De las heras ME, Moreno R, Nunez M, Gomez MI, Ledo A. Angina bullosa haemorrhagica. *J Dermatol* 1996;23: p 507-509
- [143]-Higgins EM, du Vivier AW. Angina bullosa haemorrhagica-a possible relation to steroid inhalers. *Clin Exp Dermatol* 1991;16: p 244-246
- [144]-Stephenson P, Scully C, Prime SS, Daly HM. Angina bullosa haemorrhagica :lesional immunostaining and haematological findings. *BrJ Oral Maxillofac Surg* 1987;25: p 488-491.
- [145]-Toledo-Arenas.R, Descroix.V, Urgences Odontologiques. Paris, rue Camille-Desmoulins, 92442 Issy-les-Moulineaux cedex.2010Edition:Elsevier Masson.
- [146]- Descroix.V.et coll. (2015). Pharmacologie et thérapeutique en medecinebucco-dentaire et chirurgie orale. Edition Cdp.
- [147]-Bensadoun.R.J et coll. 2015. Mucites buccopharyngées et traitements anti-cancereux. AFSOS.Edition:NOVARTIS.
- [148]- Coulon J-P, Piette E. Aphtes banals, aphtose buccale récidivante et maladie de Behçet. *EMC Médecine buccale*. 2008;22-280-N-10:1-21
- [149]-parent. D. Vaillant. L. (2008). Aphtes, aphtose, maladie de Behçet. *EMC Dermatologie* ; 98-838-A-10 : 1-19.
- [150]- O'hana. D. Baudet-Pommel. M. Barthélémy. I. Devoize. L. 2010. Ulcérations buccales révélatrices d'une leucémie aiguë myéloïde de type 4. *Med Buccale Chir Buccale journal*. DOI: 10.1051/mbcb/2009037
- [151]-Lafon. A. Belangeon. T. Ahossi. V. Larras. P. Perrin. D. 2010. Leucémie aiguë myéloïde : le tableau clinique est parfois trompeur. *Med Buccale Chir Buccale journal*. DOI: 10.1051/mbcb/2010025
- [152]-Antonini . M.F. Lemes. L.T.O. Mozzini. C.B. 2018. Oral Manifestations of Leukemia at the Time of Diagnosis. *Revista Brasileira de Cancerologia*; 64(2): 223-230.
- [153]- Deliversk. E. G. Krasteva. A. 2013. ORAL SIGNS OF LEUKEMIA AND DENTALMANAGEMENT – literature data and case report. *J of IMAB*. vol. 19, issue 4.
- [154]-Francisconi. C.F. Caldas. R. J. Martins. L. J. O. Rubira. C. M. F. Santos. P. S. D. S. 2016. Leukemic Oral Manifestations and their Management. *Asian Pac J Cancer Prev*, 17 (3), 911-915.
- [155]- Czarny. K. Nguyen. T. Radoi. L. Ejeil. A. L. 2020. Manifestations orales des hémopathies. Elsevier Masson SAS.
- [156]-Vaillant. L. et Samimi. M. 2016. Aphtes et ulcérations buccales. *Presse Med*. <http://dx.doi.org/10.1016/j>.
- [157]-Ejeil. A. L. et Dridi. S. -M. 2017. Ulcération unique : démarche diagnostique . *Rev Odont Stomat* ; 46 : 60-65.
- [158]-Peglion. A. 2013. Classification clinique des érosions et ulcérations : quand le chirurgien dentiste doit-il s'inquiéter ? *Médecine humaine et pathologie*. dumas-00916573.
- [159]- Nguyen. K. Tazi. A. 2006. Histiocytose langerhansienne de l'adulte. *La revue de praticien*. Encyclopédie Orphanet.

- [160]-Radoi. L. Renoux. M. 2016. Démarche diagnostique devant une ulcération linguale unique. Cas clinique et revue de la littérature. *Med Buccale Chir Buccale journal*;22:123-129. DOI: 10.1051/mbcb/2016017 .
- [161]- Jurge.S. Buffer. R. Scully. C et al. 2006. Recurrent aphthous stomatitis. *Oral Dis*.P :1-21.
- [162]-Baccaglini .L. Lalla.R.V. Bruce.A.J et al. 2011. Urban legends: recurrent aphthous stomatitis. *Oral Dis*;17:755–70.
- [163]-Dreizen S. (1971). Oral indications of the deficiency states. *Postgrad Med*;49:97–102.
- [164]- Monto. R.W. Rizek. R.A. Fine. G. 1961. Observations on the exfoliative cytology and histology of the oral mucous membranes in iron deficiency. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol*;14:965–74
- [165]- Lu. S.Y. Wu. H.C. 2004. Initial diagnosis of anemia from sore mouth and improved classification of anemias by MCV and RDW in 30 patients. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod*;98:679–85
- [166]-Eisen. D. Lynch. D.L. 2009. The mouth: diagnosis and treatment. St. Louis: Mosby-Year Book; 199Pontes HA, Neto NC, Ferreira KB, Fonseca FP, Vallinoto GM, Pontes FS, et al. Oral manifestations of vitamin B12 deficiency: a case report. *J Can Dent Assoc* ; 75(7):533–7.
- [167]- Field. E.A. Speechley. J.A. Rugman. F.R. Varga. E. Tyldesley. W.R. 1995 Oral signs and symptoms in patients with undiagnosed vitamin B12 deficiency. *J Oral Pathol Med* ; 24:468–70
- [168]-Itoh. I. Ikui. A. Ikeda. M. Tomita. H. Souhei. E. 2002. Taste disorder involving Hunter’s glossitis following total gastrectomy. *Acta Otolaryngol Suppl*. 159–63.
- [169]- Snow. C.F. 1999. Laboratory diagnosis of vitamin B12 and folate deficiency: a guide for the primary care physician. *Arch Intern Med* ; 159:1289–98
- [170]- Smith. A.D. 2007. Folic acid fortification: the good, the bad, and the puzzle of vitamin B-12. *Am J Clin Nutr*; 85:3–5
- [171]- Radler. D.R. Lister. T. 2013. Nutrient deficiencies associated with nutrition-focused physical findings of the oral cavity. *Nutr Clin Pract* ; 28:710–21.
- [172]- Kuzminski. A.M. Del Giacco. E.J. Allen. R.H. Stabler. S.P. 1998. Oral cobalamin therapy in patients who absorb it normally. *Blood* ; 92:4879–80.
- [173]-Fimiani. M. de aloe G , cuchia.A.chronic graft versus host disease and skin, *J Eur Acad Dermatol Venereol* 2003 ;17 ;512-7.
- [174]-Lévy A,L,LC. Lichen plan et dermatose lichénoïde. *Encycl Med chir* 2005 ,98-525-A-10
- [175]- Scully. C et coll. (2010) *Oral and maxillofacial diseases*. Fourth edition. UK. Ltd. Edition : informa.
- [176]-Centola M, Wood G, Frucht DM et al. The gene for familial mediterranean fever MEFV, is expressed in early leukocyte development and is regulated in reponse to inflammatory mediators. *Blood*, 2000;95: p 3223-3231.
- [177]-Barzilai A, Langevitz P, Goldberg I et al. Erysipelas Like erythema of familial mediterranean fever : clinicopathologic correlation. *J Am Acad Dermatol*, 2000;42:p 791-795.
- [178]-Drenth JP, Van der Meer JW,. Hereditary periodic fever. *New Eng J Med* 2001;345: p 1748-1757.
- [179]-Vinceneux P, Pouchot J. La maladie périodique au sein des maladies auto-inflammatoires. *Presse Med* 2005;34:p 947-951

- [180]-Livench A, Langevitz P, Zemer D, Zaks N, Lidar T et al. Criteria for the diagnosis of familial mediterranean fever. *Arthritis Rheum* 1997;40: 1879-1885
- [181]-Samuels J, Aksentijevich I, Torosyan Y, Centola M, Deng et al. Familial mediterranean fever at the millenium, clinical spectrum, ancient mutations, and survey of 100 American Referrals to the national institutes of health. *Medecine* 1998;77: p 268-297.
- [182]- Livench A, Langevitz P, zemer D et al.The changing face of familial mediterranean fever. *Semin Arthritis Rheum* 1996;26: p 612-627
- [183]-Matzner Y. Biological and clinical advances in familial mediterranean fever. *Crit Revotool haematol* 1995;18: p 197-205
- [184]-Hull KM, Drewe E, Aksentijevich I et al. The TNFreceptor associated periodic syndrome (TRAPS) :emerging concepts of auto inflammatory disorder.*Medicine (Baltimore)*, 2002;81: p 349-368.
- [185]-Toro JR, Aksentijevich I, Hull K et al. Tumor necrosis factor receptor-associated periodic syndrome :a novel syndrome with cutaneous manifestations. *Arch Dermatol*, 2000;136: p 1487-1494.
- [186]-Lachmann HJ, Papa R, Gerhold K et al. The phenotype of TNF receptor-associated auto inflammatory syndrome (TRAPS) at presentation:A series of 158 cases from the Euro fever /Euro TRAPS international registry. *Ann Rheum Dis* 73(12):2160-2167,2014.
- [187]-Federici S, Sormani MP, Ozen S et al. Evidence based provisional clinical classification criteria for auto inflammatory periodic fevers. *Ann Rheum Dis* 74(5):799-805,2015.
- [188]-Ter Haar NM, Oswald M, Jeyaratnam J et al.Recommendations for the management of autoinflammatory diseases. *Ann Rheum Dis* 74(9): 1636-1644, 2015.
- [189]-Gattorno M, Pelagatti MA, Meini A et al. Persistent efficacy of anakinra in patients with tumor necrosis factor-associated periodic syndrome.*Arthritis Rheum* 58:1516-1520, 2008.
- [190]- Drenth JP, Haagsma CJ, Van Der Meer JW. Hyper immunoglobulinemia D and periodic fever syndrome. The clinical spectrum in a series of 50 patients. International hyper IgD study group. *Medicine(Baltimore)*, 1994;73: p 133-144
- [191]-Cuisset L, Drenth JP, Simon A et al. International hyper IgD study group. Molecular analysis of MVK mutations and enzymatic activity in hyper IgD and periodic fever syndrome. *Eur J Hum Genet*, 2001;9:260-266

Résumé

Résumé

Les ulcérations de la muqueuse buccale sont des lésions souvent rencontrées lors d'un examen bucco-dentaire de routine. Celles-ci peuvent être le motif de consultation, lorsqu'elles sont douloureuses, ou au contraire, elles peuvent être découvertes fortuitement, sans qu'elles ne soient le motif de consultation en raison de leur caractère indolent.

Dans toutes les situations cliniques, la présence d'une ulcération au niveau de la muqueuse buccale, doit faire penser à une pathologie sous-jacente, lorsque la cause traumatique locale n'est pas retrouvée. Le praticien doit alors s'engager dans une recherche étiologique, qui peut aboutir à une pathologie, parfois grave et de mauvais pronostic.

Les mots clés : ulcération, muqueuse buccale, maladies générales, traumatismes.

Abstract

Oral mucosal ulcers are lesions often seen during a routine oral examination. These can be the reason for consultation, when they are painful, or on the contrary, they can be discovered accidentally, without being the reason for consultation because of their indolence.

In all clinical situations, the presence of an ulceration in the oral mucosa should suggest an underlying pathology, when the local traumatic cause is not found. The practitioner must then engage in aetiological research, which can lead to a pathology, sometimes serious and with a poor prognosis.