

Pathologie de la muqueuse buccale

J Billet
O Malard
MH Tessier
C Beauvillain de Montreuil

Résumé. – La pathologie de la muqueuse buccale est d'une grande richesse et il est illusoire de vouloir en dresser une description exhaustive. Le diagnostic des lésions peut être difficile étant donné la multiplicité des aspects et des causes ; il faut donc savoir analyser la lésion élémentaire, recourir parfois à un examen général et/ou dermatologique, et dans certains cas faire appel aux examens complémentaires biologiques et anatomopathologiques. Les principales pathologies rencontrées à la muqueuse buccale sont envisagées : kératoses, ulcérations, lésions bulleuses, tumorales, infectieuses, médicamenteuses, systémiques.

© 2003 Editions Scientifiques et Médicales Elsevier SAS. Tous droits réservés.

Mots-clés : muqueuse buccale, kératose buccale, stomatite, dermatite bulleuse, aphose, syndrome pied-main-bouche, maladie de Behçet.

Introduction

La connaissance de la pathologie de la muqueuse buccale est importante car les lésions observées, si elles peuvent être de cause locale, entrent fréquemment dans le cadre d'une affection générale et peuvent en être le premier signe.

Les lésions sont découvertes soit fortuitement par le patient ou lors d'un examen systématique dans le cadre d'un bilan général, soit lors d'une consultation pour des signes fonctionnels : douleurs, hémorragies...

L'interrogatoire permet de préciser le mode de début, l'évolution, l'existence ou non de signes fonctionnels ou généraux, les antécédents (tabac, alcool, médicaments pris). Par ailleurs, les caractères de la lésion peuvent être modifiés par l'application de topiques locaux et du fait qu'elle évolue dans un milieu septique, la cavité buccale.

L'analyse de la lésion élémentaire débute par l'inspection : sa nature (ulcération, érosion, vésicule, bulle, kératose, pigmentation), son siège, sa taille, sa forme, ses contours, ses bords, son fond, le nombre et la distribution sont analysés ainsi que la totalité de la muqueuse buccale. La palpation permet d'apprécier la consistance, de déclencher éventuellement une douleur ou une hémorragie.

Le bilan local, en fonction du diagnostic évoqué, peut éventuellement nécessiter un examen général, des examens complémentaires (numération formule sanguine, recherche d'anticorps, d'un diabète, d'une immunodépression...). Une biopsie est également parfois requise. Elle est pratiquée à cheval sur les tissus sains et pathologiques, ou parfois à distance pour une étude en immunofluorescence lorsqu'une origine auto-immune est évoquée comme dans certaines affections bulleuses.

Jacques Billet : Stomatologiste, ancien assistant des Hôpitaux.
Service de stomatologie et de chirurgie maxillo-faciale.
Olivier Malard : Oto-rhino-laryngologiste, assistant-chef de clinique.
Service d'oto-rhino-laryngologie et de chirurgie cervico-faciale.
Marie-Hélène Tessier : Dermatologue, ancien praticien hospitalier.
Claude Beauvillain de Montreuil : Oto-rhino-laryngologiste, professeur des Universités, chef du service d'oto-rhino-laryngologie et de chirurgie cervico-faciale.
Centre hospitalier universitaire de Nantes, Hôtel Dieu, BP 1005, 44093 Nantes cedex, France.

Kératoses

Les kératoses de la muqueuse buccale ont été longtemps toutes confondues sous le terme de leucoplasie (lésion blanche).

DIAGNOSTIC DIFFÉRENTIEL

Par définition, le diagnostic différentiel regroupe l'ensemble des lésions blanches de la muqueuse buccale ne correspondant pas histologiquement à une kératose.

■ Enduits pultacés

Ils sont composés de cellules épithéliales desquamées se détachant facilement, la surface muqueuse sous-jacente étant normale ou érythémateuse ; la cause est essentiellement mécanique par absence de décapage physiologique.

■ Langue saburrale

La langue saburrale se caractérise par la présence d'un dépôt blanchâtre sur sa face dorsale. Le grattage permet de l'ôter partiellement. Là encore les causes sont surtout mécaniques, liées à la diminution du « décapage » physiologique (alimentation molle, sécheresse buccale, blocage intermaxillaire, tumeur...).

La langue saburrale peut prendre un aspect noir, vilieux ; cette pigmentation est liée au développement de bactéries ou de levures chromogènes favorisé par des bains de bouche oxydants, la prise d'antibiotiques, une xérostomie (par exemple secondaire à une irradiation cervicale). Elle peut se traiter par décapage mécanique, associé à des antifongiques locaux. Cette langue noire peut entraîner une pigmentation noire des dents, indépendante d'une évolution carieuse.

■ Ligne occlusale jugale

Elle correspond à un relief linéaire situé à mi-hauteur de la face interne des joues, en regard du plan d'occlusion molaire-prémolaire. Elle est plus ou moins marquée, et plus fréquente chez les sujets pléthoriques.

Toute référence à cet article doit porter la mention : Billet J, Malard O, Tessier MH et Beauvillain de Montreuil C. Pathologie de la muqueuse buccale. Encycl Méd Chir (Editions Scientifiques et Médicales Elsevier SAS, Paris, tous droits réservés), Oto-rhino-laryngologie, 20-624-A-10, 2003, 9 p.

■ **Leucœdème**

La muqueuse, surtout dans sa localisation jugale, revêt un aspect succulent, opalescent, avec disparition du réseau capillaire. L'atteinte est diffuse, mais la consistance demeure normale. Il n'y a aucun traitement à proposer.

■ **Tic de mordillement**

Il se traduit par un aspect macéré de la muqueuse qui est blanchâtre, déchiquetée superficiellement, accompagnée de desquamation épithéliale. Il est surtout observé chez les patients anxieux.

■ **Grains de Fordyce**

Ils correspondent à des glandes sébacées hétérotopiques se présentant comme de petites néoformations arrondies de 1 à 2 mm, jaunâtres, légèrement saillantes, isolées ou groupées en placards. Leurs localisations sont essentiellement le versant muqueux de la lèvre supérieure, où ils s'ordonnent en une bande plus ou moins large, et la muqueuse jugale en regard des molaires.

■ **Glossite exfoliatrice marginée (langue géographique)**

Elle correspond à une dystrophie linguale transmissible sur le mode autosomique dominant à pénétrance incomplète. Cliniquement, elle se caractérise par des zones décapillées, à contour circiné, habituellement cernées d'un liseré blanc, siégeant sur la face dorsale et les bords de la langue. Son évolution se caractérise par un changement d'aspect et de forme d'un jour à l'autre. La muqueuse est souple et son indolence habituelle. Elle peut être associée à un psoriasis. Il n'existe aucun traitement, les patients doivent simplement être rassurés sur le caractère bénin des lésions.

■ **Langue plicaturée (langue scrotale)**

Elle semble en corrélation avec la glossite exfoliatrice et possède la même origine génotypique. Elle peut la précéder ou s'y associer. Elle est caractérisée par de multiples sillons plus ou moins marqués sur la face dorsale de la langue réalisant un aspect cérébriforme. En règle générale indolore, le développement de micro-organismes au fond des sillons peut être cause d'irritation locale et de douleurs, justifiant alors la prescription d'antifongiques locaux. Elle se rencontre aussi dans le syndrome de Melkersson-Rosenthal, le syndrome de Down (trisomie 21), le syndrome EEC (*ectodactily ectodermal dysplasia clefting syndrome*), le syndrome de Coffin-Lowry.

FORMES ÉTIOLOGIQUES

Il est classique de distinguer les kératoses réactionnelles (anciennes leucoplasies), les kératoses infectieuses, les kératoses toxiques, les kératoses symptomatiques de certaines affections dermatologiques, les kératoses congénitales et les kératoses tumorales.

■ **Kératoses réactionnelles**

Par facteur irritatif exogène

Traumatique : d'origine dentaire ou prothétique (cf infra).

Physique : exceptionnelle, d'aspect lichénoïde, lié au galvanisme créé par un bimétallisme en présence d'éléments prothétiques antagonistes (métaux différents). Elle est localisée à la muqueuse jugale, en regard de l'agent local.

Chimique : chez les chiqueurs de tabac, une kératose peut apparaître au vestibule inférieur. En revanche, chez le fumeur, c'est une origine mixte chimique et thermique qui est retenue. À la lèvre inférieure, la lésion se présente comme une plage blanchâtre, dépolie, parquetée, plus ou moins épaissie, à contour arrondi, dessinant l'emplacement de la cigarette, souvent associée à une lésion identique en regard de la lèvre supérieure (fig 1) et parfois de la partie antérieure du plancher de la bouche. Cette lésion est typique du « mégoteur ». Elle s'estompe en quelques semaines si le patient



1 Kératose labiale en miroir liée au contact prolongé de la cigarette.



2 Ouranite glandulaire.

cesse de fumer, mais une surveillance très stricte se justifie étant donné son potentiel dégénératif. Dans plus de 15 % des cas, les carcinomes se développent sur une lésion précancéreuse préexistante. Il existe une forme palatine très particulière, l'ouranite glandulaire (fig 2), propres aux fumeurs de pipe, caractérisée par un aspect blanchâtre, épaissi, de la muqueuse sur laquelle se dessinent des lésions polygonales de faible diamètre, légèrement surélevées, centrées par une dépression punctiforme rouge correspondant à l'orifice d'une glande salivaire accessoire.

Par facteur irritatif endogène

Les cicatrices, les tumeur bénignes linguales sous-muqueuses (tumeur à cellules granuleuses d'Abrikossoff, angiome, diapneusie...) peuvent induire des kératoses réactionnelles.

■ **Kératoses infectieuses**

Elles se rencontrent dans les candidoses chroniques, au cours de manifestations secondaires et tertiaires de la syphilis, dans la tuberculose.

■ **Kératoses toxiques**

Des lésions lichénoïdes comportant un réseau kératosique peuvent s'observer lors de traitement par la pénicillamine, les antipaludéens de synthèse, la phénothiazine, les bêtabloquants et avec la chrysothérapie, l'allopurinol, le captopril, l' α -méthyl-dopa...

■ **Kératoses symptomatiques d'affections dermatologiques**

Lichen

Le lichen (fig 3) est une affection cutanéomuqueuse chronique dont il existe de nombreux types cliniques : réticulé et dendritique (le plus caractéristique), pointillé, en tache (surtout à la langue), en plaque, en nappe. Les localisations peuvent être multiples : linguale, jugale, gingivale, labiale, voire génitale, éventuellement cutanée. Les types bulleux et pigmentés sont plus rares. Certains lichens ont un potentiel dégénératif : c'est le cas de ceux qui prennent un caractère atrophique, érosif ou hyperkératosique. Ils nécessitent alors une très stricte surveillance. L'origine est inconnue ; il semble cependant qu'il pourrait s'agir d'une réaction immunologique de l'interface



3 Lichen hyperkératosique en nappe du dos de la langue associé à un aspect atrophique central. Une surveillance stricte est nécessaire.



4 Lupus érythémateux de la face interne de la joue.

dermoépidermique comme peut le faire penser la réaction du greffon contre l'hôte compliquant les allogreffes de la moelle osseuse. Le syndrome de Grinspan associe lichen érosif, diabète, hypertension artérielle. Le traitement fait appel à la corticothérapie locale lorsque le lichen est actif (érythème, érosion), beaucoup plus rarement à la corticothérapie générale dans les grandes formes de lichens érosifs.

Lupus érythémateux

Le lupus érythémateux est une maladie auto-immune (fig 4). La forme discoïde est la plus fréquente, associant des lésions cutanées et des lésions muqueuses caractéristiques faites d'une plage rouge pseudoatrophique parfois parsemée de kératose punctiforme et bordée de lésions lichénoïdes qui sont très évocatrices lorsqu'elles prennent l'aspect de stries radiaires.

Sclérodermie

Dans sa forme circonscrite localisée, les lésions sont en bandes, dites en « coup de sabre », verticales, d'allure cicatricielle, siégeant le plus fréquemment dans la région alvéolaire.

Dermatomyosite

Elle associe une polymyosite à des manifestations cutanées et muqueuses : taches kératosiques en pointillé, réseau lichénoïde.

Kératoses héréditaires

Le *white-sponge naevus* (naevus blanc spongieux de Cannon) est une anomalie de la muqueuse buccale transmissible sur le mode autosomique dominant. La muqueuse est blanche, grisâtre, avec un aspect plicaturé et spongieux ; sa souplesse est cependant normale ; régulièrement elle desquamé en lambeaux.



5 Maladie de Riga-Fede.

L'angiokératome de Mibelli est caractérisé par des papules télangiectasiques dont la surface est hyperkératosique, localisées aux membres : les lésions muqueuses sont rares et ont les mêmes caractères que les lésions cutanées. Il est possible d'en rapprocher les lésions kératosiques muqueuses rencontrées dans les génodermatoses kératosiques, dyskératosiques ou polykératosiques.

Kératoses tumorales

Le *papillome* est une tumeur épithéliale bénigne d'origine virale (human papilloma virus), de teinte blanche, le plus souvent unique, bien circonscrite, exophytique, pédiculée ou sessile.

La *papillomatose orale floride* (*proliferative verrucous leucoplasia*) fait partie des kératoses buccales précarcinomeuses les plus fréquentes ; elle se caractérise par des placards de fines villosités, rosées, bien délimitées, souples, non indurées, en relief sur le plan de la muqueuse voisine et fréquemment recouvertes de plages blanches d'hyperkératose. L'exérèse s'impose en raison de son potentiel dégénératif très élevé.

L'*érythroplasie* possède le même potentiel dégénératif. L'aspect est celui d'une plaque rouge, asymptomatique, dont la surface lisse ou veloutée est parsemée de taches kératosiques en surface ou en périphérie.

Ulcérations

ULCÉRATION UNIQUE

■ Ulcération traumatique

Elle est très fréquente, souvent douloureuse. Elle siège le plus fréquemment aux bords de la langue, en regard de l'agent traumatisant (dent délabrée, prothèse dentaire...) dont elle épouse la forme. Ses bords sont souples, réguliers, avec possibilité d'une réaction kératosique périphérique. Son fond est rosé, parfois recouvert d'un enduit sanieux. Sa base est souple, elle ne saigne pas au contact ; une adénopathie satellite est fréquente. Elle doit guérir en une dizaine de jours après suppression de la cause ; dans le cas inverse, une biopsie s'impose. Une cause dentaire se retrouve dans l'ulcération trophique linguale des grabataires ou au cours des morsures de la langue lors d'une crise comitiale. La maladie de Riga-Fede est une ulcération qui survient chez le nourrisson, les incisives inférieures entraînant une irritation chronique de la face inférieure de la langue (fig 5).

■ Ulcération néoplasique

Le carcinome épidermoïde de la muqueuse buccale survient le plus souvent dans un contexte d'intoxication alcoolotabagique. Macroscopiquement, il peut prendre plusieurs aspects : ulcéré, bourgeonnant, ulcérobourgeonnant, infiltrant, superficiel. L'induration et le saignement au contact sont caractéristiques. Le diagnostic positif repose sur l'examen anatomopathologique. Les tumeurs non épithéliales (sarcomes) sont plus exceptionnelles.



6 Histiocytose langerhansienne de localisation palatine en regard de la région molaire.

■ Histiocytose X ou histiocytose langerhansienne

Elle se présente comme une ulcération très spécifique, atone, non inflammatoire, à l'emporte-pièce, responsable d'une alvéolyse et d'une mobilité dentaire (fig 6). L'atteinte peut être multifocale. L'image radiologique est caractéristique : ostéolyse à limite nette, sans réaction périostée uni- ou multiloculaire s'étendant au-delà des apex dentaires.

■ Sialométaplasie nécrosante

C'est une ulcération à bords nets, bordée d'un halo érythémateux, à fond nécrotique, non hémorragique, siégeant au palais osseux, qui apparaît dans un contexte alcoolotabagique. La cicatrisation s'effectue en 4 à 10 semaines.

■ Ulcération nécrotique

Toute nécrose buccale en dehors des causes locales (anesthésie locale, traumatisme chirurgical, brûlure électrique...) doit faire craindre une cause générale grave : métabolique (diabète, cirrhose...), vasculaire (nécrose linguale de l'artérite gigantomégaclaire de Horton), hématologique (leucémie, neutropénie...). Une ulcération peu douloureuse du palais dur entourée d'une zone kératosique peut inaugurer ou accompagner les poussées d'un lupus érythémateux systémique (critères de l'American Rheumatology Association, 1982).

ULCÉRATIONS MULTIPLES

■ Stomatite ulcéreuse

Les ulcérations sont douloureuses, à bords irréguliers, saignant facilement, siégeant à la sertissure gingivale, décapitant les languettes interdentaires. Elles s'accompagnent d'adénopathies satellites. Les récurrences nivèlent les languettes interdentaires et entraînent une alvéolyse. Dans les formes graves, les ulcérations à fond sanieux se retrouvent aux joues et au palais, les signes fonctionnels sont marqués (douleurs, halitose, hypersialorrhée, stomatorragie...). L'étiologie est locale (évolution des dents de sagesse), favorisée par des facteurs généraux (hygiène buccale déficiente, tabagisme, immunosuppression). L'antibiothérapie permet une cicatrisation rapide.

■ Aphtes

Quelle que soit leur forme clinique, la lésion élémentaire est une ulcération arrondie ou ovale, douloureuse, à bords réguliers, à fond « beurre frais », bordée par un liseré inflammatoire reposant sur une muqueuse saine, non infiltrée, sans adénopathie satellite.

Aphose simple

La poussée est constituée par un à quelques éléments de 2 à 5 mm, guéris spontanément en 8 à 10 jours. Cette forme peut évoluer par poussées, avec des périodes de latence plus ou moins longues.

Aphose multiple

La poussée est faite de nombreux éléments parfois confluentes. Elle est invalidante et s'accompagne d'une langue saburrale. La guérison se fait à encore spontanément en 10 jours, avec possibilité de récurrence.

Aphose miliaire

Dans ce cas, les lésions sont très nombreuses, punctiformes. Cette forme doit être différenciée de la stomatite herpétique de primo-infection.

Aphose géante (périadénite de Sutton)

Les éléments sont de grande taille, leur fond est nécrotique et ils évoluent sur plusieurs semaines, entraînant bride ou perte de substance cicatricielle.

Maladie de Behçet

C'est une maladie de l'adulte jeune, caractérisée par des manifestations cliniques multiples : aphose buccale, génitale, lésions cutanées (pseudofolliculites, aphtes cutanés, érythème noueux), manifestations vasculaires (thromboses), atteintes nerveuses (encéphalites), atteintes articulaires (arthrites), atteintes oculaires (iritis, uvéite, kératite).

Traitement

Dans les formes simples, le traitement est symptomatique (application de topiques locaux). Dans les formes plus invalidantes, après avoir éliminé le diagnostic d'herpès, les bains de bouche à base de calmants et de corticoïdes sont indiqués. Le problème thérapeutique le plus difficile est celui des récurrences : l'inosine acédobène dimépranol (Isoprinosine®), aux propriétés immunostimulantes, peut être proposé à raison de 8 comprimés par jour pendant 6 jours, puis 8 comprimés par jour 2 jours par semaine pendant 6 semaines, associés à la prise de colchicine, 1 mg par jour pendant 3 mois ; ce traitement peut être renouvelé deux fois par an. Dans les formes résistant à cette thérapeutique, la thalidomide est indiquée, en connaissant son risque tératogène et neurotoxique justifiant sa prescription uniquement dans les services hospitaliers agréés.

■ Maladie de Crohn

L'iléite segmentaire granulomateuse peut s'accompagner de manifestations buccales spécifiques parfois révélatrices de la maladie : macrochéilie granulomateuse, lésion nodulaire, lésion ulcérée linéaire, nodule surélevé en « pavé », notamment à la muqueuse labiale et linguale.

■ Infections virales

Herpangine

Elle est due au virus coxsackie A4. Il existe des ulcérations aphtoïdes au voile mou, un syndrome infectieux et parfois une hypertrophie parotidienne.

Syndrome pied-main-bouche

Survenant chez l'enfant, il est dû au virus coxsackie A16 et se caractérise par des lésions muqueuses aphtoïdes associées à des lésions cutanées (vésicules) localisées aux extrémités (pulpes des doigts et des orteils, faces latérales des mains et des pieds).

Herpès

Il est dû à l'herpès simplex virus et se caractérise par des vésicules groupées en « bouquet » sur une base inflammatoire ; dans la cavité buccale, ces vésicules se rompent rapidement, donnant une érosion superficielle à contour micropolycyclique accompagné d'adénopathies satellites. La primo-infection herpétique survient habituellement chez l'enfant. Le tableau clinique est bruyant, comportant une gingivostomatite aiguë, de nombreuses érosions diffuses de la muqueuse buccale, parfois confluentes, réalisant alors de vastes lésions à contours micropolycycliques. La langue est saburrale et les adénopathies satellites fréquentes. Les signes fonctionnels (douleur, dysphagie, sialorrhée...) et les signes généraux (température, réaction méningée...) sont marqués. Il existe

très souvent, à côté des lésions muqueuses, des « bouquets » d'herpès typiques sur le pourtour des lèvres. La guérison se fait spontanément en 10 jours. Le traitement est symptomatique : antalgiques, antipyrétiques, antiseptiques locaux associés à la prise d'aciclovir.

Varicelle

Elle est due à un virus du groupe herpès (varicelle-zona virus). Des manifestations muqueuses (érosions superficielles) peuvent accompagner les manifestations cutanées.

Zona

Il se caractérise par une éruption érythématovésiculeuse douloureuse à distribution unilatérale et radulaire, accompagnée d'adénopathies satellites et évoluant par poussées. Les lésions muqueuses sont retrouvées dans la zone de la deuxième branche du trijumeau (muqueuse palatine et vestibule supérieur), de la troisième branche du trijumeau (vestibule inférieur en avant de la région prémolaire, ainsi que l'hémiplancher et le bord latéral de la langue). Les lésions cutanées sont retrouvées dans les territoires correspondant à ces deux branches du trijumeau.

Autres

Devant des ulcérations aphthoïdes (gencives et joues), il faut penser à une primo-infection par le virus de l'immunodéficience humaine (VIH) dans un contexte de fièvre, de dysphagie et de polyadénopathies.

Bulles

ÉRYTHÈME POLYMORPHE

Dans l'érythème polymorphe, l'atteinte muqueuse est diffuse et caractérisée par des bulles à prédominance labiale et buccale antérieure. Les érosions sont diphtéroïdes, bordées de franges épithéliales nécrotiques associées à des signes fonctionnels intenses. Une atteinte nasale, pharyngoœsophagienne, génito-urinaire, conjonctivale, est possible. Les lésions cutanées sont érythématobulleuses, réalisant une « cocarde », et leurs localisations préférentielles sont aux mains, aux poignets, aux coudes et aux genoux. Certaines formes mineures sont localisées à la muqueuse buccale et ne donnent que des lésions discrètes, s'opposant au syndrome de Stevens-Johnson caractérisé par l'intensité de l'atteinte muqueuse, le retentissement général et la possibilité de manifestations muqueuses oculaires, génitales, de manifestations pulmonaires, neurologiques, articulaires, cardiovasculaires. L'enquête étiologique recherche des causes infectieuses (herpès), médicamenteuses (sulfamides, anti-inflammatoires, acide acétylsalicylique...) dont la forme extrême est le syndrome de Lyell (toxidermie).

MALADIES AUTO-IMMUNES

■ Pemphigus vulgaire

Il débute dans deux tiers des cas par des lésions buccales qui peuvent rester isolées plusieurs mois. Les bulles prédominent aux zones de frottement (partie postérieure des joues, voile du palais, lèvre, langue), se rompent et laissent place à des érosions douloureuses entourées de lambeaux épithéliaux. Les lésions cutanées sont plus tardives et apparaissent en peau saine ; ce sont des bulles flasques, à bord décollé, faisant place à des croûtes après rupture. Le signe de Nikolski est évocateur (décollement cutané ou muqueux après pression digitale tangentielle), mais le diagnostic de certitude repose sur la biopsie, permettant une étude anatomopathologique complétée par immunofluorescence (bulles intraépidermiques).

■ Bulles sous-épidermiques

Pemphigoïde buccale de type I de Kuffer (pemphigoïde bulleuse)

L'atteinte muqueuse est rarement révélatrice et prédomine sur la face interne des lèvres, des joues et le voile mou, en respectant la muqueuse qui recouvre le plan osseux. Les ulcérations postbulleuses

ont un fond blanc, fibrineux, entouré d'un halo inflammatoire. Des bulles cutanées surviennent sur des plaques urticariennes prurigineuses, atteignant de façon symétrique l'abdomen et les plis de flexion des membres. L'examen anatomopathologique et l'immunofluorescence permettent de poser le diagnostic (bulles sous-épidermiques).

Pemphigoïde buccale de type II de Kuffer (pemphigoïde cicatricielle)

C'est la plus fréquente. Elle atteint surtout la femme en période préménopausique. L'atteinte muqueuse prédomine à la gencive attachée, réalisant le tableau de la « gingivite desquamative superficielle ». Le signe de la pince (Delaire) a une grande valeur diagnostique, il permet de détacher un lambeau d'épithélium en périphérie des lésions gingivales. Des formes étendues à la muqueuse buccale, voire oculaire, nasale, trachéale ou œsophagienne, sont beaucoup plus rares. L'évolution cicatricielle entraîne une atrophie gingivale avec alvéolyse. Dans les formes diffuses, une fibrose peut survenir aux piliers du voile ou entraîner des synéchies oculaires, nasales, œsophagiennes, trachéales, à l'origine de graves séquelles fonctionnelles.

Tumeurs diverses

Toutes les tumeurs bénignes peuvent se rencontrer à la cavité buccale (lipomes, ostéomes...). Seules les plus spécifiques sont abordées ici.

TUMEURS DES GLANDES SALIVAIRES ACCESSOIRES

Les glandes salivaires accessoires sont disséminées dans la muqueuse buccale. Outre la glande sublinguale, il existe quatre localisations principales : face endobuccale des lèvres, joues au voisinage de l'orifice du canal parotidien (Sténon), face ventrale de la pointe de la langue et voile mou. Les tumeurs des glandes salivaires accessoires ont les mêmes caractéristiques que celles des glandes salivaires principales (adénome pléomorphe, carcinome mucoépidermoïde, carcinome adénoïde kystique...).

KYSTES MUÇOÏDES

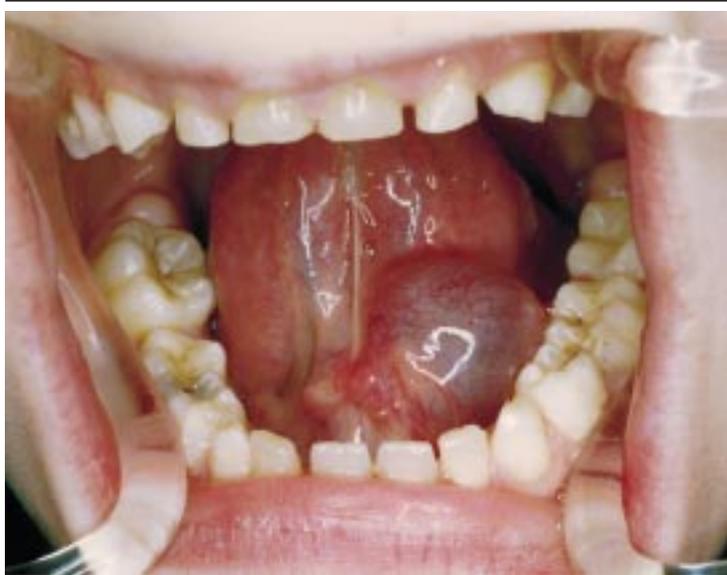
Les kystes mucoïdes (grenouillette à la glande sublinguale) se présentent sous forme d'une tuméfaction de volume variable, indolente, arrondie, bleutée. Son contenu est filant, visqueux (fig 7). L'exérèse du kyste et de l'élément glandulaire causal s'impose, sinon la récurrence est certaine. À part, chez le nouveau-né, la grenouillette congénitale est en rapport avec l'imperforation de l'orifice du canal de Wharton ; la simple section de celui-ci entraîne la guérison.

TUMEURS D'ORIGINE TRAUMATIQUE

La diapneusie est un nodule bénin induit par succion ou aspiration de la muqueuse à la faveur d'une édentation, d'un diastème, de malposition dentaire. Sessile ou pédiculé, recouvert d'une muqueuse normale, il se moule sur la région causale. Les fibromes muqueux liés à des prothèses mobiles anciennes mal adaptées entrent dans ce cadre. Dans le même contexte, signalons les traumatismes masticatoires d'origine prothétique par effet de pression, générant une muqueuse sous-prothétique rouge, lisse, œdémateuse, mais uniquement en regard de la prothèse, ce qui les différencie de l'exceptionnelle allergie de contact.

TUMEURS VASCULAIRES

Les plus classiques sont les angiomes et les lymphangiomes kystiques. Les hémolympangiomes sont plus spécifiquement localisés à la langue, entraînant une macroglossie (fig 8). La muqueuse est recouverte de multiples petites pseudovésicules translucides ou rosées ; cette macroglossie, par son volume, peut



7 Grenouillette sublinguale.



9 Épulis en voie d'épithélialisation.



8 Hémolymphangiome circonscrit de la partie médiane de la face dorsale de la langue.

entraîner des déformations osseuses responsables de troubles de l'articulé dentaire, justifiant à titre préventif une glossectomie de réduction.

HAMARTOMES

Une forme particulière d'hamartomes se retrouve plus spécifiquement à la cavité buccale sous le nom de maladie de Cowden : ce syndrome des hamartomes multiples, transmissibles sous le mode autosomique dominant, se caractérise par de multiples tricholemmomes, papulonodulaires sur la face ; à la muqueuse buccale, ce sont des lésions papuleuses ou verruqueuses des lèvres, des gencives, de la langue, correspondant histologiquement soit à des fibromes, soit à des papillomes. Des tumeurs malignes peuvent s'y associer (sein, thyroïde, ovaire).

LÉSIONS HYPERPLASIQUES

Parallèlement à l'hyperplasie gingivale diffuse héréditaire (isolée ou entrant dans le cadre d'un syndrome), l'hyperplasie gingivale peut être liée à un facteur général (éthylisme, hématologique) ou médicamenteux (diphénylhydantoïne, ciclosporine...) ; ces dernières lésions, précédemment traitées par résection à l'anse diathermique, sont maintenant accessibles à une antibiothérapie par l'azithromycine.

■ Stomatite hyperplasique de la grossesse

Elle guérit spontanément après l'accouchement. Sa forme mineure est la gingivite secondaire à la prise de contraceptifs oraux. Il faut en rapprocher l'épulis, tumeur gingivale pédiculée ou sessile, rouge, molle, indolore, saignant au moindre contact, siégeant sur la gencive vestibulaire, débordant éventuellement sur le versant palatinolingual

(fig 9). Sa survenue repose sur un facteur irritatif local associé à une prédisposition hormonale (notamment chez la femme) ou métabolique qu'il faut rechercher. L'ablation chirurgicale ne s'envisage qu'après correction du facteur causal entraînant épidermisation et perte du caractère angiomateux, sinon la récurrence est certaine.

■ Botryomycome

La lésion est rouge, pédiculée ou sessile, molle, indolore, hémorragique. Il correspond à un granulome inflammatoire localisé à la muqueuse.

Lésions infectieuses

CANDIDOSES

Candida albicans est un saprophyte buccal devenant pathogène à la faveur des modifications du milieu buccal d'origine médicamenteuse (antibiotiques, immunosuppresseurs, cytostatiques, psychotropes, corticoïdes...), locale (xérostomie) ou générale (immunodépression, VIH...). L'aspect peut être aigu, soit de type muguet, comportant un enduit blanc pur très adhérent distribué en îlots sur une muqueuse sèche et carminée, soit de type stomatite érythémateuse. Cette stomatite érythémateuse est essentiellement secondaire à une antibiothérapie et caractérisée par une glossite dépapillante érythémateuse carminée associée à une perlèche commissurale.

La forme chronique revêt un aspect kératosique, papillomateux, granulomateux, plus localisé et plus rebelle aux antifongiques que la forme aiguë. Le tableau peut être celui d'une glossite atrophique associée, à la face dorsale de la langue, à un enduit blanchâtre ou à un aspect crémeux (fig 10). Rapprochons de cet aspect la glossite médiane losangique caractérisée par sa surface dépapillée médiane grossièrement losangique ou ovale en avant du V lingual, parfois mamelonnée et légèrement indurée ; la voûte palatine peut présenter un aspect semblable en regard de la lésion linguale, c'est la « lésion décalquée ». Le granulome moniliaque est une forme végétante, papillomateuse, habituellement rétrocommissurale, précancéreuse, justifiant son exérèse chirurgicale.

MALADIES INFECTIEUSES DE L'ENFANCE

Les maladies infectieuses de l'enfance s'accompagnent fréquemment de symptômes buccaux. Parmi eux, signalons l'érythème de la varicelle (érosion bordée d'un halo érythémateux associée aux



10 Candidose linguale chronique associant glossite atrophique, perlèche et enduit blanchâtre caractéristique de *Candida*.



11 Syphilides secondaires de la pointe de la langue.

lésions cutanées), l'érythème buccal de la rougeole (signe de Koplik) ou de la rubéole (taches de Forcheimer) et la desquamation centripète caractéristique de la langue dans la scarlatine associée à une desquamation cutanée.

SYPHILIS

L'atteinte buccale se rencontre à tous les stades évolutifs : le chancre et ses adénopathies satellites à la période primaire, les manifestations cutanéomuqueuses de la période secondaire (syphilides) plus ou moins infiltrées en fonction du stade évolutif (fig 11), les lésions profondes et destructrices de la période tertiaire (« langue ficelée » de la glossite scléreuse, gomme syphilitique).

TUBERCULOSE

Deux expressions buccales prédominent : le chancre d'inoculation muqueux à bords décollés avec ses adénopathies satellites et la granulie buccopharyngée.

SYNDROME IMMUNODÉFICITAIRE ACQUIS

Les manifestations buccales sont nombreuses et variées (classification de Pindborg) : infectieuses bactériennes (stomatite ulcéreuse, parodontite...), virales (herpès, zona, papillomatose), kératosique (leucoplasie chevelue constituée de petites stries verticales blanchâtres siégeant aux deux tiers postérieurs de la langue) (fig 12), mycosiques, tumorales (sarcome de Kaposi, carcinomes épidermoïdes, lymphomes non hodgkiniens...).

Maladies hématologiques

Les manifestations linguales des hémopathies peuvent précéder les symptômes hématologiques ou généraux et constituer des signes révélateurs.



12 Leucoplasie orale chevelue chez un patient positif pour le virus de l'immuno-déficience humaine.



13 Anémie de Biermer.

ANÉMIE

L'anémie entraîne une atrophie de la muqueuse linguale, qui apparaît lisse et dépapillée, parfois voilée de blanc, voire opaline, ou associée à des ulcérations aphthoïdes parfois très discrètes. Si cette atrophie s'associe à un certain degré de sécheresse buccale (ou parfois à une perlèche commissurale et à des paresthésies), elle doit faire rechercher une anémie sidéropive (la plus fréquente) ou une anémie auto-immune : anémie de Biermer (fig 13) ou par carence en folates.

POLYGLOBULIE

À l'opposé de l'anémie, c'est un érythème diffus cutanéomuqueux qui prédomine.

SYNDROMES HÉMORRAGIQUES

■ Purpura

Les manifestations muqueuses du purpura se présentent sous forme de taches pétéchiales de taille variable, prédominant à la partie postérieure du palais et du voile. Une enquête étiologique est nécessaire. Le purpura rhumatoïde touche l'enfant entre 6 et 12 ans ; il existe un purpura vélopalatin associé à un purpura des fesses et des membres inférieurs, ainsi qu'un syndrome infectieux.

■ Angiomatose hémorragique familiale (de Rendu-Osler)

La maladie de Rendu-Osler est transmissible selon le mode autosomique dominant et se caractérise par des télangiectasies muqueuses responsables d'hémorragies buccales généralement sans gravité, s'opposant aux localisations profondes notamment nasales responsables de grandes épistaxis.

■ Angine bulleuse hémorragique

De connaissance récente, elle survient spontanément ou à la suite d'un traumatisme minime. Elle se manifeste par des décollements hémorragiques ou par des bulles de grande taille à contenu hémattique. Elle guérit spontanément en quelques jours, mais les récurrences sont habituelles. Le siège de prédilection sont les joues et le palais mou. La cause est inconnue.

Lésions pigmentées

PIGMENTATIONS DE CAUSE LOCALE

■ Tabagisme

Il peut entraîner une hyperpigmentation brun-noir vestibulaire, labiale et dentaire dans la région incisivo-canine.

■ Tatouages iatrogènes

Ils s'observent fréquemment à la muqueuse buccale. Ils sont générés à l'occasion des soins dentaires par des projections d'amalgame qui peuvent se produire dans les tissus voisins. Leur couleur bleu foncé et leur topographie linéaire le plus souvent sont caractéristiques.

■ Nævus muqueux

Le nævus est une hyperpigmentation bien limitée de quelques millimètres, plane habituellement, brun foncé, fréquent aux lèvres ; le nævus bleu est beaucoup plus exceptionnel.

■ Mélanosarcome

Il est rare dans sa localisation à la muqueuse buccale ; il siège habituellement à la voûte palatine sous la forme d'une lésion ulcérovégétante brun foncé, voire noire, saignant au contact.

PIGMENTATIONS DIFFUSES

■ Pigmentation ethnique

Elle est fréquente chez les mélanodermes et les sujets de type méditerranéen. Elle siège à la gencive adhérente sous forme de taches brun marron multiples plus ou moins confluentes.

■ Maladie de Laugier (lentigo essentiel de la muqueuse orale)

Elle se caractérise par des taches brun foncé en nombre variable, plus ou moins diffuses, de la muqueuse (fig 14), parfois associées à une pigmentation unguéale en bande.

■ Maladie d'Addison

L'atteinte muqueuse est fréquente sous forme de taches gris ardoise, parfois marron ou « café au lait » (fig 15).

■ Hémochromatose génétique ou acquise

Elle entraîne une hyperpigmentation gris-marron cutanéomuqueuse.

■ Maladie de Besnier-Boeck-Schaumann (sarcoïdose)

L'atteinte buccale comporte des nodules violacés palatins, plus exceptionnellement linguaux ou labiaux, associés à une



14 Maladie de Laugier.



15 Maladie d'Addison.



16 Biopsie sublinguale. L'intérêt réside dans le volume du prélèvement dans le diagnostic d'une sécheresse buccale auto-immune, d'une sarcoïdose, d'une réaction du greffon contre l'hôte ou d'une amylose...

macrochéilie. La biopsie sublinguale montre des nodules sarcoïdosiens. Cette biopsie peut être aussi positive pour des manifestations de la maladie situées à distance (par exemple pulmonaires), en l'absence d'atteinte buccale visible (fig 16).

Lésions d'origine médicamenteuse

La multiplication des molécules chimiques utilisées en thérapeutique a entraîné une inflation des manifestations iatrogènes. Aucune prescription n'est anodine ; il faut savoir y penser systématiquement, interroger le patient, consulter les dictionnaires thérapeutiques spécialisés.

HYPERTROPHIES GINGIVALES

Elles sont dues entre autres à la diphénylhydantoïne, la ciclosporine, la nifépidine, aux contraceptifs oraux (cf supra).

ULCÉRATIONS

Des ulcérations superficielles peuvent apparaître avec le méthotrexate, les sels d'or, l'indométacine, l'azathioprine. Le nicorandil (antiangoreux) entraîne des ulcérations superficielles très douloureuses à fond atone, d'évolution favorable mais de cicatrisation très lente après l'arrêt du traitement (fig 17). Leur siège habituel est la langue. Les ulcérations peuvent également être nécrotiques et plus profondes, secondaires notamment à une leucopénie sévère (chimiothérapie, glibenclamide utilisé dans le diabète non insulino-dépendant...).

BULLES

L'ulcération peut résulter de la rupture d'une bulle. Le type en est l'érythème polymorphe qui, dans ce cas, est caractérisé par l'intensité de l'atteinte muqueuse. Les médicaments responsables



17 Ulcération d'origine médicamenteuse liée au nifedipine.

peuvent être des antibiotiques, des quinidiniques, des antirétroviraux, des sulfamides, des antiépileptiques, des anti-inflammatoires non stéroïdiens, des antifongiques... Un pemphigus peut également être induit (tiopronine).

LÉSIONS LICHÉNOÏDES

Elles sont retrouvées avec des sels d'or, la pénicillamine, la prométhazine, les antipaludéens de synthèse...

PIGMENTATIONS

Des pigmentations jaune-brun sont parfois observées avec les antipaludéens de synthèse (chloroquine, amodioquine...), d'autres, brunes, avec certains antirétroviraux, ou violette avec le busulfan ou certains antibiotiques (minocycline).

SÉCHERESSE BUCCALE

En dehors de l'irradiation cervicofaciale, les xérostomies iatrogènes sont fréquentes lors de l'utilisation des neuropsychotropes, des antidépresseurs, des anxiolytiques, des antihypertenseurs, des

antiarythmiques, des antiparkinsoniens... La biopsie de la glande sublinguale permet d'éliminer une xérostomie d'origine auto-immune (syndrome de Sjögren).

AGUEUSIE-DYSGUEUSIE

Elle peut être déclenchée par des anti-infectieux, des anti-inflammatoires, des anticoagulants, des antimétabolites...

Stomatodynies

Certaines sensations anormales (brûlures, picotements, sensation de sécheresse buccale...) sont un motif fréquent de consultation, principalement chez les femmes. Ces paresthésies buccales psychogènes, habituellement à rémission nocturne et lors des repas, sans signes cliniques, relèvent avant tout de la psychothérapie associée à la prise de psychotropes (amitriptyline par exemple).

Références

- [1] Ben Slama L. Lésions précancéreuses de la muqueuse buccale. *Rev Stomatol Chir Maxillofac* 2001 ; 102 : 77-108
- [2] Laskaris G. Atlas des maladies buccales. Paris : Médecine-Sciences-Flammarion, 1989 : 1-321
- [3] Legent F, Billet J, Malard O. Atlas pratique oreille et bouche. Paris : Masson, 2001 : 1-274
- [4] Piette E, Billet J, Beauvillain de Montreuil C. Manifestations buccopharyngées des dermatoses. *Encycl Méd Chir* (Éditions Scientifiques et Médicales Elsevier SAS, Paris), Oto-rhino-laryngologie, 20-252-A-10, 1999 : 1-10
- [5] Piette E, Reyhler H. Traité de pathologie buccale et maxillo-faciale. Bruxelles : De Boeck Université, 1991 : 1-1977
- [6] Pindborg JJ. Atlas des maladies de la muqueuse buccale. Paris : Masson, 1995 : 1-324
- [7] Szpirglas H, Ben Slama L. Pathologie de la muqueuse buccale. Paris : Elsevier, 1999 : 1-300
- [8] Vaillant L, Goga D. Dermatologie buccale. Paris : Doin, 1997 : 1-295

