



HAL
open science

Lésions muqueuses chez l'enfant : diagnostic et prise en charge des lésions non-tumorales

Majida El Kaddouri

► **To cite this version:**

Majida El Kaddouri. Lésions muqueuses chez l'enfant : diagnostic et prise en charge des lésions non-tumorales. Chirurgie. 2020. dumas-03179885

HAL Id: dumas-03179885

<https://dumas.ccsd.cnrs.fr/dumas-03179885>

Submitted on 24 Mar 2021

HAL is a multi-disciplinary open access archive for the deposit and dissemination of scientific research documents, whether they are published or not. The documents may come from teaching and research institutions in France or abroad, or from public or private research centers.

L'archive ouverte pluridisciplinaire **HAL**, est destinée au dépôt et à la diffusion de documents scientifiques de niveau recherche, publiés ou non, émanant des établissements d'enseignement et de recherche français ou étrangers, des laboratoires publics ou privés.



Distributed under a Creative Commons Attribution - NonCommercial - NoDerivatives 4.0 International License

THESE

***POUR OBTENIR LE DIPLOME D'ETAT
DE DOCTEUR EN CHIRURGIE DENTAIRE***

Présentée et publiquement soutenue devant la

Faculté d'Odontologie de Marseille
(Doyen : Monsieur le Professeur Bruno FOTI)

Aix-Marseille Université
(Président : Monsieur le Professeur Éric BERTON)

***LESIONS MUQUEUSES CHEZ L'ENFANT :
Diagnostic et Prise en charge des lésions non-tumorales***

Présentée par

EL KADDOURI Majida

Née le 22/04/1993

A Pierrelatte

Thèse soutenue le **Vendredi 19 Juin 2020**

Devant le jury composé de

Président : Professeur TARDIEU Corinne

Assesseurs : Docteur ROCHE-POGGI Philippe

Docteur CAMOIN Ariane

Docteur AL AZAWI Hala

Invitée : Docteur BLANCHET Isabelle

THESE

***POUR OBTENIR LE DIPLOME D'ETAT
DE DOCTEUR EN CHIRURGIE DENTAIRE***

Présentée et publiquement soutenue devant la

Faculté d'Odontologie de Marseille
(Doyen : Monsieur le Professeur Bruno FOTI)

Aix-Marseille Université
(Président : Monsieur le Professeur Éric BERTON)

***LESIONS MUQUEUSES CHEZ L'ENFANT :
Diagnostic et Prise en charge des lésions non-tumorales***

Présentée par

EL KADDOURI Majida

Née le 22/04/1993

A Pierrelatte

Thèse soutenue le **Vendredi 19 Juin 2020**

Devant le jury composé de

Président : Professeur TARDIEU Corinne

Assesseurs : Docteur ROCHE-POGGI Philippe

Docteur CAMOIN Ariane

Docteur AL AZAWI Hala

Invitée : Docteur BLANCHET Isabelle

ADMINISTRATION

Mise à jour : mars 2020

Doyens Honoraires

Professeur	Raymond SANGIUOLO†
Professeur	Henry ZATTARA
Professeur	André SALVADORI
Professeur	Jacques DEJOU

Doyen Assesseurs

Professeur	Bruno FOTI
Professeur	Michel RUQUET
Professeur	Anne RASKIN

Directeurs de Départements

Formation Initiale	Professeur	Michel RUQUET
Recherche	Professeur	Anne RASKIN
Formation Continue	Professeur	Frédéric BUKIET

Charges de missions

Relations Internationales	Professeur	Hervé TASSERY
Internat et Diplômes d'études spécialisées	Professeur	Virginie MONNET-CORTI
Affaires générales	Docteur	Patrick TAVITIAN

Responsable des Services Administratifs et Techniques

Madame	Katia LEONI
--------	-------------

LISTE DES ENSEIGNANTS

PROFESSEURS DES UNIVERSITES – PRATICIENS HOSPITALIERS DES CSERD

BUKIET Frédéric (58-01)
FOTI Bruno (56-02)
MONNET-CORTI Virginie (57-01)
ORTHLIEB Jean-Daniel (58-01)
RASKIN Anne (58-01)
RUQUET Michel (58-01)
TARDIEU Corinne (56-01)
TARDIVO Delphine (56-02)
TASSERY Hervé (58-01)

PROFESSEUR DES UNIVERSITES

ABOUT Imad (65)

MAITRES DE CONFERENCES DES UNIVERSITES – PRATICIENS HOSPITALIERS DES CSERD

ABOUDHARAM Gérard (58-01)	LAURENT Michel (58-01)
BANDON Daniel (56-01)	LAURENT Patrick (57-01)
BELLONI Didier (57-01)	LE GALL Michel (56-01)
BOHAR Jacques (56-01)	MAILLE Gérald (58-01)
CAMOIN Ariane (56-01)	PHILIP-ALLIEZ Camille (56-01)
CAMPANA Fabrice (57-01)	POMMEL Ludovic (58-01)
CATHERINE Jean-Hugues (57-01)	PRECKEL Bernard-Éric (58-01)
GAUBERT Jacques (56-01)	RÉ Jean-Philippe (58-01)
GIRAUD Thomas (58-01)	ROCHE-POGGI Philippe (57-01)
GIRAUDEAU Anne (58-01)	STEPHAN Grégory (58-01)
GUIVARC'H Maud (58-01)	TAVITIAN Patrick (58-01)
JACQUOT Bruno (58-01)	TERRER Elodie (58-01)
LABORDE Gilles (58-01)	TOSELLO Alain (58-01)
LAN Romain (57-01)	

MAITRES DE CONFERENCES DES UNIVERSITES ASSOCIES

BLANCHET Isabelle (56-01)
MENSE Chloé (58-01)

ASSISTANTS HOSPITALIERS ET UNIVERSITAIRES

AL AZAWI Hala (56-01)	HAHN-GOLETTI Larissa (58-01)
ANTEZACK Angeline (57-01)	LIOTARD Alica (58-01)
ARNIER Canelle (56-01)	MANSUY Charlotte (58-01)
BACHET-DORISON Damienne (56-01)	MARTIN William (56-01)
BALLESTER Benoît (58-01)	MATTERA Rémi (56-01)
CAMBON Isabelle (56-01)	MELLOUL Sébastien (57-01)
CASAZZA Estelle (56-01)	PARFU Anne (58-01)
CASTRO Romain (57-01)	PASCHEL Laura (58-01)
DAVID Laura (56-01)	PILLIOL Virginie (58-01)
DEVICTOR Alix (58-01)	REPETTO Andréa (58-01)
DODDS Mélina (58-01)	ROMANET Yvan (57-01)
DRAUSSIN Thierry (56-02)	SANTUNIONE Charlotte (58-01)
DUMAS Cathy (57-01)	SILVESTRI Frédéric (58-01)
HADJ-SAID Mehdi (57-01)	VINAÏ Michael (56-01)

ASSISTANTS DES UNIVERSITES ASSOCIES

HOUVENAEGHEL Brice (57-01)
LE FOURNIS Chloé (57-01)

Intitulés des sections CNU :

- 56^{ème} section : Développement, croissance et prévention
 - 56-01 Odontologie pédiatrique et orthopédie dento-faciale
 - 56-02 : Prévention – Epidémiologie – Economie de la santé – Odontologie légale
- 57^{ème} section : Chirurgie orale ; Parodontologie ; Biologie Orale
 - 57-01 : Chirurgie orale – Parodontologie – Biologie orale
- 58^{ème} section : Réhabilitation orale
 - 58-01 : Dentisterie restauratrice – Endodontie – Prothèses – Fonction-Dysfonction – Imagerie – Biomatériaux

L'auteur s'engage à respecter les droits des tiers, et notamment les droits de propriété intellectuelle. Dans l'hypothèse où la thèse comporterait des éléments protégés par un droit quelconque, l'auteur doit solliciter les autorisations nécessaires à leur utilisation, leur reproduction et leur représentation auprès du ou des titulaires des droits. L'auteur est responsable du contenu de sa thèse. Il garantit l'Université contre tout recours. Elle ne pourra en aucun cas être tenue responsable de l'atteinte aux droits d'un tiers.

A Madame le Professeur Corinne TARDIEU,

Madame, je tiens à vous remercier de l'honneur que vous me faites en acceptant de présider ce jury de thèse.

Je vous sais gré pour votre disponibilité et pour le soutien que vous m'avez apporté dans le cadre de ce travail.

Je vous prie de croire en ma sincère reconnaissance.

A Monsieur le Docteur Philippe Roche-Poggi

Je vous remercie de l'honneur que vous me faites en acceptant de prendre part au jury de ma thèse.

Je vous prie de croire en mon plus profond respect pour votre savoir, votre pédagogie, votre gentillesse et votre disponibilité.

Soyez assuré de ma profonde reconnaissance et de ma sincère gratitude.

A Madame le Docteur Ariane CAMOIN

J'apprécie l'honneur que vous me faites en acceptant de faire partie du jury de ma thèse.

Je vous remercie infiniment pour votre gentillesse, la qualité de votre enseignement, ainsi que pour votre implication auprès des étudiants, à chaque stade de leur formation.

Soyez assurée de ma sincère gratitude et de ma profonde reconnaissance.

A Madame le Docteur Hala AL AZAWI

Je vous remercie de faire partie du jury de cette thèse, après avoir accepté de la diriger.

Je vous prie de croire en ma reconnaissance pour votre écoute et votre disponibilité, qui nous ont permis de mener à bien ensemble ce travail.

Veillez y trouver l'expression de mon plus profond respect.

A Madame le Docteur Isabelle BLANCHET

J'apprécie l'honneur que vous me faites en acceptant de faire partie du jury de ma thèse.

Je vous remercie pour votre disponibilité, votre pédagogie et votre bienveillance, que j'ai pu apprécier tout au long de mes études.

Veillez trouver ici le témoignage de mon estime la plus sincère et de toute ma gratitude.

Sommaire

I. INTRODUCTION.....	3
II. ETAT DE L'ART ET CLASSIFICATION DES LESIONS NON-TUMORALES ...	4
1. LES LESIONS BLANCHES	4
1.1. <i>La Ligne blanche</i>	4
1.1.1. Définition et présentation clinique.....	4
1.1.2. Prise en charge	4
1.2. <i>La stomatite candidosique</i>	5
1.2.1. Définition et présentation clinique.....	5
1.2.2. Prise en charge	7
1.3. <i>Le lichen plan</i>	8
1.3.1. Définition et présentation clinique.....	8
1.3.2. Prise en charge	10
1.4. <i>Les perles d'Epstein</i>	10
1.4.1. Définition et présentation clinique.....	10
1.4.2. Prise en charge	11
1.5. <i>Les grains de Fordyce</i>	11
1.5.1. Définition et présentation clinique.....	11
1.5.2. Prise en charge	12
1.6. <i>Le nevus blanc spongieux ou hamartome spongieux muqueux</i>	12
1.6.1. Définition et présentation clinique.....	12
1.6.2. Prise en charge	13
2. LES LESIONS PIGMENTEES	13
2.1. <i>Les pigmentations ethniques</i>	13
2.1.1. Définition et présentation clinique.....	13
2.1.2. Prise en charge	15
2.2. <i>Les papilles fongiformes pigmentées de la langue</i>	15
2.2.1. Définition et présentation clinique.....	15
2.2.2. Prise en charge	16
2.3. <i>Les macules mélanotiques linguale congénitale</i>	16
2.3.1. Définition et présentation clinique.....	16
2.3.2. Prise en charge	17
3. LES ULCERATIONS	17
3.1. <i>Les ulcérations uniques</i>	17
3.1.1. Les ulcérations traumatiques.....	17
3.1.1.1. Les ulcérations thermiques, chimiques et mécaniques.....	17
3.1.1.1.1. Définition et présentation clinique	17
3.1.1.1.2. Prise en charge	18
3.1.1.2. La maladie de Riga-Fede : cas particulier d'une ulcération traumatique mécanique.....	19
3.1.1.2.1. Définition et présentation clinique	19
3.1.1.2.2. Prise en charge	20
3.1.2. La sialométaplasie nécrosante.....	20
3.1.2.1. Définition et présentation clinique	20
3.1.2.2. Prise en charge	21
3.2. <i>Les ulcérations multiples</i>	22
3.2.1. L'aphte banal	22
3.2.2. L'aphtose buccale récidivante simple	22
3.2.3. L'aphtose buccale récidivante complexe	25
3.2.4. Prise en charge des aphtoses	25
4. LES LESIONS VESICULO-BULLEUSES.....	26
4.1. <i>La gingivo-stomatite herpétique (primo-infection herpétique)</i>	26

4.1.1.	Définition et présentation clinique.....	26
4.1.2.	Prise en charge.....	28
4.2.	<i>L'herpès oro-facial récurrent</i>	28
4.2.1.	Définition et présentation clinique.....	28
4.2.2.	Prise en charge.....	29
4.3.	<i>L'herpangine</i>	30
4.3.1.	Définition et présentation clinique.....	30
4.3.2.	Prise en charge.....	31
4.4.	<i>Le syndrome pieds/mains/bouche</i>	31
4.4.1.	Définition et prise en charge.....	31
4.4.2.	Prise en charge.....	32
4.5.	<i>L'erythème polymorphe</i>	33
4.5.1.	Définition et présentation clinique.....	33
4.5.2.	Prise en charge.....	34
III.	FICHES TECHNIQUES	35
1.	LES LESIONS BLANCHES	35
	<i>LINEA ALBA</i>	35
	<i>STOMATITE CANDIDOSIQUE</i>	36
	<i>LICHEN PLAN</i>	38
	<i>LES PERLES D'EPSTEIN</i>	39
	<i>GRAINS DE FORDYCE</i>	40
	<i>WHITE SPONGE NEVUS</i>	41
2.	LES LESIONS PIGMENTEES	42
	<i>PIGMENTATIONS ETHNIQUES</i>	42
	<i>PAPILLES FONGIFORMES PIGMENTEES DE LA LANGUE</i>	43
	<i>MACULE MELANOTIQUE LINGUALE CONGENITALE</i>	44
3.	LES ULCERATIONS.....	45
	<i>ULCERATIONS TRAUMATIQUES</i>	45
	<i>SIALOMETAPLASIE NECROSANTE</i>	46
	<i>MALADIE DE RIGA-FEDE</i>	47
	<i>APHTES/APTHOSES</i>	48
4.	LES LESIONS VESICULO-BULLEUSES.....	50
	<i>GINGIVO-STOMATITE HERPETIQUE</i>	50
	<i>HERPES ORO-FACIAL RECURRENT</i>	52
	<i>HERPANGINE</i>	53
	<i>SYNDROME PIEDS/MAINS/BOUCHE</i>	54
	<i>ERYTHEME POLYMORPHE</i>	55
IV.	CONCLUSION.....	56
V.	BIBLIOGRAPHIE.....	I

I. Introduction

La sphère orale, étant un milieu septique, est un lieu propice au développement d'une grande variété de pathologies de la muqueuse buccale. L'enfant présente de nombreuses particularités et pathologies muqueuses, dont certaines lui sont spécifiques. Cependant la majorité des lésions orales rencontrées chez l'enfant sont bénignes.

La prise en charge diffère de l'adulte, en particulier chez les nouveau-nés et les enfants en bas âge. L'interrogatoire et l'examen clinique peuvent de fait être plus compliqués. La réalisation de biopsies ou l'exérèse d'une lésion peut nécessiter un plateau technique particulier, rendant le diagnostic et la prise en charge de ces enfants plus difficiles. Le facteur temps est très important dans la prise en charge de certaines de ces pathologies et peut permettre d'éviter des complications éventuelles si celles-ci sont rapidement détectées. Les lésions de la muqueuse buccale chez l'enfant peuvent être découvertes par l'enfant lui-même ou ses parents et dans ce cas constituer le motif de consultation initiale, ou de manière fortuite lors d'un examen bucco-dentaire de routine. Il est ainsi primordial d'affiner ses connaissances tant sur le plan théorique que clinique.

L'objectif de ce travail de thèse est de rassembler et de classifier les différentes informations relatives aux pathologies de la sphère oro-buccale chez l'enfant pour lesquelles le chirurgien-dentiste a un rôle direct dans la prise en charge. De plus, à travers ce travail de classification nous nous proposons de développer des fiches cliniques synthétiques afin de faciliter le travail de diagnostic et de prise en charge du patient au cabinet dentaire. Ce travail a pour but de mettre en lumière les lésions physiologiques et pathologiques de l'enfant pour lesquelles le chirurgien-dentiste peut avoir un rôle diagnostique et mettre en place un traitement quand cela est possible. Les pathologies de la muqueuse buccale de l'enfant étant trop nombreuses pour les étudier dans leur totalité nous avons décidé de focaliser l'étude sur les lésions muqueuses de nature non tumorales.

Ce travail sera reparti en deux chapitres distincts. Dans le premier chapitre nous développerons les différentes pathologies que nous avons classifié en quatre grandes familles : les lésions blanches, les lésions pigmentées, les ulcérations et les lésions vésiculo-bulleuses. Ce premier chapitre est composé de quatre parties dans lesquelles nous allons développer les différentes pathologies de chacune de ces quatre familles en définissant dans un premier temps chaque pathologie avec sa description clinique, puis nous aborderons leurs prises en charges respectives. Dans un second chapitre, nous rassemblerons un ensemble de fiches cliniques synthétiques sous forme de tableau pour chacune des pathologies abordées dans la première partie.

II. Etat de l'art et classification des lésions non-tumorales

Dans le chapitre suivant nous allons répertorier les principales lésions non-tumorales rencontrées chez l'enfant dans la sphère orale. Ce chapitre se propose de classer ces pathologies en quatre familles qui seront abordées dans l'ordre suivant : les lésions blanches et les lésions pigmentées puis les ulcérations et pour finir les lésions vésiculo-bulleuses. Pour chacune de ces catégories, les différentes sous-catégories de lésions seront détaillées avec la même approche : dans un premier temps nous décrivons la pathologie pour ensuite détailler les signes cliniques et enfin nous développons leur prise en charge selon les recommandations.

1. Les lésions blanches

1.1. La Ligne blanche

1.1.1. Définition et présentation clinique

La ligne blanche est définie par un relief blanchâtre de forme rectiligne horizontale située à mi-hauteur de la muqueuse jugale retrouvée chez l'enfant (Figure 1). Elle est la projection muqueuse du plan d'occlusion appelé également plan de morsure (1). C'est la seule lésion blanche buccale non pathologique. Elle est liée à un tic de morsure (1,2).



Figure 1. Ligne blanche (coll. Dr Billet) (1)

1.1.2. Prise en charge

La ligne blanche, qui peut être plus ou moins marquée en fonction des patients, a la spécificité d'être physiologique et par conséquent ne nécessite aucun traitement (1).

1.2. La stomatite candidosique

1.2.1. Définition et présentation clinique

Les *Candida* sont des champignons microscopiques appartenant à la famille des levures. Seul *Candida albicans* est un hôte saprophyte exclusif des muqueuses (respiratoires, vaginales, digestives). Il n'est jamais retrouvé sur la peau saine à l'instar des autres levures *candida* qui peuvent se trouver normalement sur la peau et les muqueuses. Un enfant sur trois est porteur sain de *Candida albicans*.(1,3–5)

Sous l'influence de facteurs locaux, généraux (déficit immunitaire, hémopathie) ou iatrogéniques (antibiothérapie récente, corticothérapie) la levure *Candida albicans* passe du statut saprophyte à celui de parasite entraînant des manifestations pathologiques (1,3,4).

Les modalités d'infection sont au nombre de deux :

- par voie endogène avec une porte d'entrée digestive ou génitale. Cette modalité est la plus courante
- par voie exogène (beaucoup plus rare), comme la contamination du nouveau-né par la mère atteinte de vaginite candidosique au moment de l'accouchement (candidose néonatale) (6,7). On peut également retrouver une transmission au nourrisson via le lait maternel (8). Cependant, Azevedo et coll. (2020) dans une revue de la littérature ont constaté qu'il n'y a pas de différence de contamination fongique entre les enfants allaités au sein et ceux nourris avec le lait artificiel. Cela peut s'expliquer par la présence de facteurs antimicrobiens dans le lait maternel (7).

Dans de rare cas chez l'enfant immunodéprimé, *Candida albicans* peut provoquer des septicémies ou des lésions viscérales profondes dues au terrain immunitaire fragile.

Le diagnostic positif de candidose buccale tient compte de deux aspects :

- l'aspect clinique, qui est en règle générale très évocateur et suffisant à lui seul pour poser un diagnostic,
- l'aspect biologique. En effet dans certains cas (lésion atypique, résistance au traitement bien mené), on cherchera une confirmation du diagnostic par un examen mycologique avec une technique simple et un résultat rapide.

Les manifestations cliniques de la candidose peuvent revêtir différentes formes : aiguës, subaiguës, ou chroniques. Ces candidoses restent généralement localisées. Les formes diffuses rares se retrouvent le plus souvent chez l'enfant et le nourrisson. Il faudra chercher la ou les facteurs favorisant l'apparition de la candidose (3). En effet la stomatite candidosique peut

résulter de plusieurs facteurs locaux, dont la prise d'antibiotiques à large spectre, ou l'utilisation de corticoïdes inhalés chez les patients asthmatiques. On a dans ce cas-là très souvent un aspect plus érythémateux que pseudomembraneux, On remarquera ainsi l'importance du rinçage de la bouche après prise de ces traitements (1,6). Parmi les facteurs locaux, l'altération des fonctions salivaires peut jouer un rôle important dans l'apparition des candidoses buccales. Des facteurs plus généraux sont à prendre en compte, comme l'immunodépression dans un contexte de cancer, d'infection par le VIH, de maladies auto-immunes ou inflammatoires chroniques nécessitant des traitements immuno-suppresseurs, de pathologies endocriniennes immuno-déprimantes comme le diabète. Des modifications métaboliques comme une alimentation trop riche en glucides ou une anémie ferriprive peuvent constituer un terrain propice pour les candidoses. Certaines situations physiologiques comme la grossesse favorisent également le développement de ces candidoses (3–5,9).

La forme aiguë est communément appelée « muguet ». Cette candidose aiguë pseudomembraneuse est la forme la plus fréquente des candidoses oro-pharyngées, et est le plus souvent retrouvée chez le nourrisson et le jeune enfant (4).

Cette candidose évolue en 3 phases :

- Phase initiale : d'une durée de 2 à 3 jours entraînant une stomatite érythémateuse diffuse qui se caractérise par une sensation de sécheresse buccale accompagnée de douleurs à type de cuisson, de gêne à la mastication avec impression de goût métallique. Tout ceci peut conduire à des difficultés pour s'alimenter, et à des troubles de la succion chez le nouveau-né.

A l'examen endobuccal, la muqueuse est rouge, douloureuse et desséchée avec une langue plus ou moins dépaillée (Figure 2). Cette stomatite touche la face dorsale de la langue, les faces internes des joues ainsi que la voûte palatine.(1,6,10)

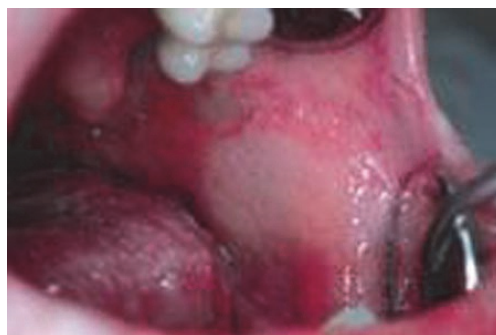


Figure 2. Stomatite érythémateuse à candida(6)

- Phase d'état : l'aspect de la lésion change avec l'apparition d'un dépôt blanc crémeux qui se détache par un raclage léger à l'abaisse langue mettant en évidence la muqueuse érythémateuse. Les symptômes sont les mêmes que lors de la phase de début mais de moindre intensité.(1,6)



Figure 3. Muguet(11)



Muguet(12)

- Phase de guérison : une guérison spontanée est possible sans l'usage d'aucun traitement. Cependant à l'inverse, une extension au pharynx ou un passage à la chronicité peuvent être observées en l'absence de traitement (6). Avec un traitement bien mené, l'évolution est rapidement favorable.

L'examen clinique est dans la majorité des cas suffisant du fait de l'évidence des lésions (4,6). Cependant il peut être confirmé par un examen biologique dans les formes récidivantes, atypiques ou en cas de doute diagnostique (4). Il consiste à un prélèvement à l'aide d'un écouvillon sec frotté de manière énergique sur un dépôt blanc, un sillon de perlèche ou une plaque érythémateuse (1,4,6). L'examen direct pour être positif doit mettre en évidence des levures bourgeonnantes. La présence de pseudo-filaments, de filaments et de nombreuses colonies en culture confirme le caractère pathogène de la lésion en présence (4,6).

1.2.2. Prise en charge

Dans un premier temps il sera nécessaire d'identifier les facteurs locaux favorisant l'apparition de ces mycoses buccales et de les éradiquer dans la mesure du possible. En effet les antifongiques qui seront prescrit ne pourront pas à eux seuls traiter la pathologie si l'étiologie n'est pas identifiée et supprimée (3,6,10).

Le traitement est essentiellement local par antifongique (nystatine, amphotéricine B, miconazole) (3,6). Le traitement systémique (fluconazole, itraconazole) est indiqué lorsqu'il y

a une intolérance au traitement local ou une résistance, dans les formes récidivantes, étendues ou graves et chez les patients susceptibles de développer des infections systémiques (3,5,13). L'efficacité des traitements antifongiques permet un traitement d'une durée moyenne de 15 jours (3,6).

1.3. Le lichen plan

1.3.1. Définition et présentation clinique

Le lichen plan est une dermatose inflammatoire chronique muco-cutanée en général bénigne. D'aspect polymorphe le lichen plan touche la peau, les phanères (ongles, cheveux), les muqueuses malpighiennes (muqueuse buccale principalement mais aussi génitale, anale, conjonctivale). Il est à noter que l'étiologie précise de cette pathologie demeure encore inconnue (14,15).

Le lichen plan est plus souvent retrouvé chez l'adulte que chez l'enfant. Ainsi l'étude de Pilar Luis-Montoya et al en 2005 conclue que sur 235 patients âgés de 3 à 82 ans, atteints du lichen plan, seulement 10,2% étaient âgés de moins de 15 ans. Cette prévalence varie de 2.1 à 11,2% dans la littérature internationale (16).

Quant à l'atteinte de la sphère orale, chez les enfants, celle-ci est encore plus rare. L'étude de R. Laeijendecker et al en 2005, mené sur 10 000 patients de moins de 18 ans, touchés par le lichen plan, retrouve seulement 3 patients avec une atteinte de la sphère orale (17). L'équipe napolitaine de Cascone et al en 2017 confirme cette tendance, avec seulement 8 enfants âgés de 9 à 17 ans touchés par un lichen plan oral sur l'ensemble des patients reçus dans le service d'odontostomatologie de Naples dans une étude rétrospective de 4 ans (15).

Les études menées en Inde retrouvent une prévalence du lichen plan plus importante chez les enfants. A.J. Kanwar et.al en 2009 conclue son étude avec 17% d'enfants âgés de moins de 15 ans avec un lichen plan oral (18). Cette prévalence est confirmée par l'étude de Pandhi D et al de 2014 qui sur un effectif de 316 enfants de moins de 14 ans atteints de lichen plan, retrouve 18% de lichen plan oral (19), ainsi que par l'étude de Kumar et al en 2018, avec 28,6% d'enfants avec un lichen plan oral sur un effectif de 42 enfants (20). La prévalence élevée du lichen plan en Inde, notamment dans les études en population pédiatrique, soulève l'hypothèse que la génétique et l'environnement joueraient en un rôle non négligeable dans l'apparition et le développement de cette pathologie (14,18–23).

Le lichen plan buccal peut prendre plusieurs formes : forme réticulée, papules blanches, plaques blanches, forme érosive, forme ulcérée avec aspect bulleux ou encore une forme

érythémateuse atrophique (24). Les formes réticulées, papuleuses et en plaques sont de couleur blanche. Les formes érosives et bulleuses sont de couleur jaune. La forme érythémateuse est rouge. Généralement multiples, ces lésions sont souvent bilatérales (17) et ne se décolent pas au grattage. Elles touchent la muqueuse jugale, les bords latéraux de la langue, la muqueuse labiale et le palais dur.

Elles prennent communément la forme d'une papule blanche qui progressivement grossi et se collapse prenant une forme réticulée, annulaire ou en plaque. Un trait caractéristique de ce lichen plan oral est la présence de fines stries blanches (stries de Wickam) qui irradient depuis la papule vers la périphérie. La forme réticulée se présente comme un réseau dentelé de lignes grises-blanches, légèrement en relief et souvent parsemé de papules ou d'anneaux (Figure 4). La forme en plaque se distingue de la leucoplasie par le fait qu'elle n'entraîne pas de modification de la souplesse de la muqueuse (Figure 4). La forme érythémateuse peut être accompagnée ou non d'érosions. La forme avec présence de bulles reste plutôt rare (12).

Les formes réticulées, papuleuses et en plaques sont le plus souvent asymptomatique contrairement aux formes érosives et érythémateuses (12). La forme la plus prévalente est la forme réticulée avec des stries blanches, avec une localisation bilatérale et symétrique sur la muqueuse jugale (25).

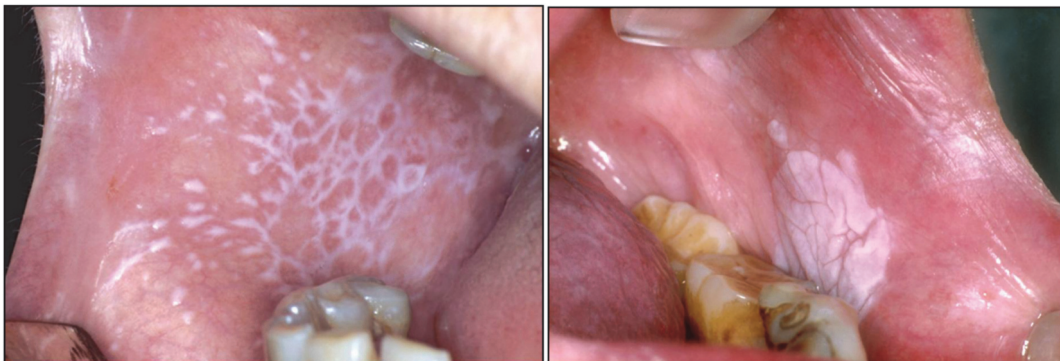


Figure 4. Liche plan (26) : (à gauche) réticulé et (à droite) en plaque

Les symptômes les plus souvent rapportés sont des douleurs qui peuvent être accompagnées de picotements de la muqueuse exacerbées par l'alimentation notamment lorsque celle-ci est épicée ou acide (15).

Le diagnostic est dans un premier temps clinique mais peut être confirmé par un examen histologique. En effet, il faudra établir le diagnostic différentiel avec une réaction lichénoïde (souvent associé à une prise de traitements ou à la présence de soins dentaires en bouche), une candidose, ou la linea alba. La réalisation d'une biopsie avec examen histologique mettra en évidence une hyperkératose, avec dégénérescence de la couche basale et la présence d'un infiltrat lymphocytaire en bande au niveau sous épithéliale (23).

1.3.2. Prise en charge

Concernant le traitement de cette lésion, il n'y a pas de consensus dans la littérature. Néanmoins le traitement de choix reste la corticothérapie topique (triamcinolone acétonide en crème) dans les formes symptomatiques en association avec des antifongiques topiques (clotrimazole) car l'utilisation prolongée de corticoïdes peut favoriser l'apparition d'une candidose (15,18,27,28).

Dans certaines études (14,21,27), des rétinoïdes topiques comme la trétinoïne en crème à 0.05% ont été prescrits donnant des résultats satisfaisants. Dans l'étude de Sharma et al en 2017 (27), le gel d'aloé-vera a également été utilisé en relais de la trétinoïne topique. Dans cette étude, la patiente de 12 ans présentant un lichen plan buccal symptomatique s'est vu prescrire de la triamcinolone acétonide topique à 0.2% et un antifongique topique (clotrimazole 1%) pendant deux semaines. L'absence d'amélioration a conduit à l'arrêt de ces traitements et à la prescription de trétinoïne topique à 0.05% deux fois par jour pendant deux semaines. Ce dernier traitement s'est révélé très efficace avec une amélioration significative des symptômes et de l'aspect clinique de la lésion. Cependant l'utilisation à long terme de rétinoïdes peut entraîner des irritations d'où la prescription de gel d'aloé-vera pour prendre le relais (deux fois par jour pendant un mois) et qui possède des propriétés anti-inflammatoires et apaisantes (27).

Malgré l'efficacité de certains traitements rapportée dans la littérature, les études menées jusqu'à présent ne permettent pas d'établir un schéma thérapeutique consensuel pour la prise en charge du lichen plan notamment chez l'enfant. En effet l'absence d'études, surtout en milieu pédiatrique, et avec un suivi post-traitement suffisant rend difficile la validation de protocoles de soins standardisés.

1.4. Les perles d'Epstein

1.4.1. Définition et présentation clinique

Les perles d'Epstein sont des kystes kératinisés, sous formes de nodules qui apparaissent dans les restes épithéliaux piégés le long des lignes de fusion du processus embryologique (29). Elles appartiennent à la catégorie des kystes odontogéniques liés au développement selon la classification de l'OMS (1).

Il s'agit de petites tuméfactions gingivales d'un diamètre allant de 1 à 3 mm, bien circonscrites, de surface lisse, de couleur blanche ou jaunâtre, remplies de kératine et non inflammatoires. Elles sont le plus souvent multiples, et généralement indolores (1).

Elles se localisent sur la ligne médiane du palais dur, le plus souvent à la partie postérieure (1,29). Ces perles d'Epstein se trouvent en général chez le nourrisson jusqu'à l'âge de 3 mois (1,30).



Figure 5. Perles d'Epstein(31)

La découverte de ces lésions est généralement fortuite par les parents. Et le diagnostic est purement clinique (1,30).

1.4.2. Prise en charge

Il n'y a pas de traitement. Il faut rassurer les parents, car ces nodules disparaissent spontanément au bout de quelques semaines avec le développement de la succion (1,29,30).

1.5. Les grains de Fordyce

1.5.1. Définition et présentation clinique

Ces grains sont des glandes sébacées en surcroissance, ectopiques, se retrouvant à la surface d'un épithélium. Ils peuvent être situés sur les organes génitaux, les lèvres et dans la cavité buccale. Le bord du vermillon des lèvres étant le site le plus commun. Ils ne sont pas pathologiques mais restent inesthétiques pour certains patients. Variantes anatomiques, ces grains sont présents dès l'âge de 3 ans, et surtout à l'adolescence et leur nombre augmente avec l'âge (1,32–36).

Les grains de Fordyce ont l'aspect de petites papules de 1 à 3 mm, indolores, arrondies, pâles, blanches-jaunâtre, ou rouges, toujours regroupées allant jusqu'à donner dans certains cas l'aspect d'une plaque blanche. En étirant la muqueuse on voit alors les grains s'individualiser. Ils se situent sur les muqueuses labiales et jugales dans la zone rétro-molaire et sont asymptomatiques (34,35).

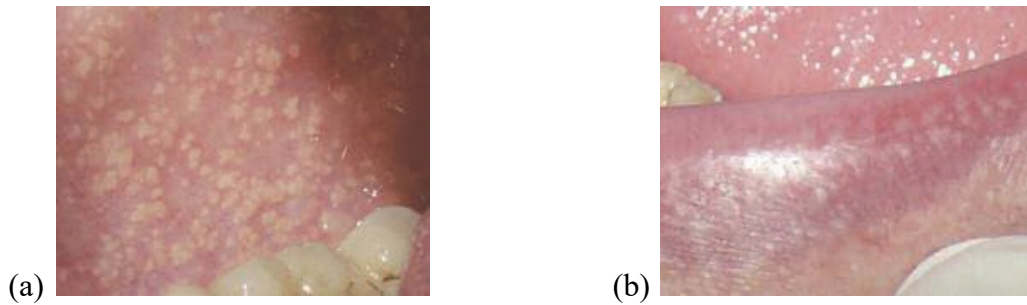


Figure 6. Grains de Fordyce (37): (a) au niveau de la muqueuse jugale, (b) au niveau labiale

Le diagnostic est purement clinique (1). Le diagnostic différentiel se fera avec la candidose buccale (dépôts blancs facilement détachables), la leucoplasie (plaque blanche adhérente avec souvent une surface fissurée) et le nævus blanc spongieux (plaques épaisses blanches et spongieuses) (34).

1.5.2. Prise en charge

Aucun traitement n'est nécessaire. Les grains de Fordyce ne sont pas pathologiques, c'est une variante anatomique (1,34,35). Cependant des traitements à visée esthétique ont été décrits dans la littérature chez l'adulte comme l'utilisation du laser dioxyde de carbone (CO₂) ou l'électrodessiccation (34,36).

1.6. Le nævus blanc spongieux ou hamartome spongieux muqueux

1.6.1. Définition et présentation clinique

L'hamartome spongieux muqueux est une dyskératose génétique rare de transmission autosomique dominante due aux mutations des gènes codant pour les kératines K4 ou K13 (38,39). Ces gènes sont spécifiquement exprimés au niveau de la muqueuse orale d'où la localisation du nævus blanc spongieux au niveau de la muqueuse buccale, labiale et gingivale.

Le nævus blanc spongieux se caractérise par des plaques blanches d'aspect spongieux, rugueux, bilatérales, symétriques, et présentes très tôt chez l'enfant. Asymptomatique, il touche la muqueuse buccale de manière diffuse avec des plaques blanches qui ne se détachent pas au grattage ou très difficilement, révélant une muqueuse sous-jacente saine. Malgré l'absence de symptomatologie, l'hamartome spongieux muqueux reste inconfortable pour le patient sur le plan esthétique et en raison d'épisodes de desquamation par lambeaux de la lésion (38,39).

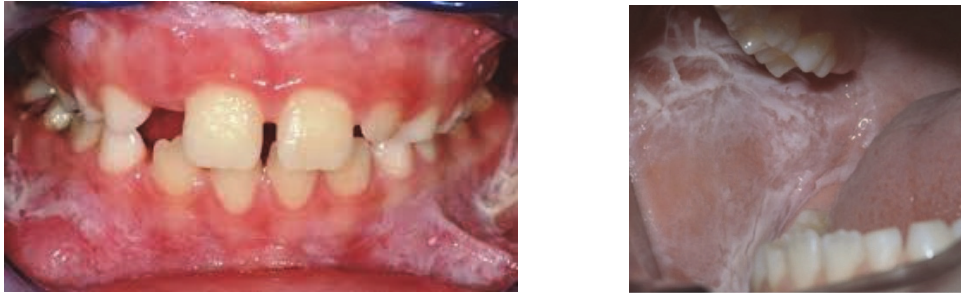


Figure 7. White sponge nevus chez un enfant de 6ans(40) (38)

Là encore le diagnostic est essentiellement clinique. A l'interrogatoire on retrouve souvent des antécédents familiaux similaires. Mais un prélèvement de la lésion pour analyse histologique peut être effectué en cas de doute diagnostique. L'analyse histologique mettra alors en évidence des kératinocytes avec cytoplasmes vacuolisés, une acanthose avec spongiose et une agrégation de tonofilaments (petits filaments de kératines).

Souvent confondu avec la stomatite candidosique, le diagnostic différentiel se fera généralement après un échec de traitement antifongique bien mené (1,39,41).

1.6.2. Prise en charge

Là encore il n'y a pas de consensus sur la prise en charge thérapeutique. Il faut tout d'abord rassurer l'enfant et les parents sur caractère bénin de ces lésions. Certaines études ont mis en évidence l'efficacité de l'utilisation des tétracyclines en bain de bouche ou per os chez des patients adultes. Ces études ont été menées sur un groupe très faible de patient ce qui ne permet pas valider l'utilisation de ces thérapeutiques dans cette indication (39,41).

2. Les lésions pigmentées

Les lésions pigmentées sont de couleur rougeâtre ou bleuâtre. Elles doivent faire suspecter une lésion vasculaire. En cas de lésion vasculaire, celle-ci blanchit à la pression (29).

2.1. Les pigmentations ethniques

2.1.1. Définition et présentation clinique

Les lésions mélaniques sont rares chez l'enfant, à l'exception de la pigmentation ethnique (29). Les pigmentations ethniques sont le résultat d'une augmentation de la production de mélanine qui se dépose dans la muqueuse buccale (42). Il s'agit d'une observation physiologique courante. Leur prévalence est variable selon les groupes ethniques, avec un

prédominance chez les enfants de couleur noire et les asiatiques(43,44). Ces pigmentations ethniques sont d'origine génétique. La quantité et la distribution des granules de pigment sont déterminées par plusieurs gènes. Mais des facteurs physiques, chimiques et hormonaux peuvent aussi influencer la quantité de mélanine activée (44).

On observe des zones de taille variable de couleur brune ou noire. Les gencives sont le plus fréquemment atteintes, principalement la gencive attachée. Par ordre de fréquence on trouve ensuite la muqueuse buccale, le palais, les lèvres et la langue (42). . Les crêtes salivaires sublinguales peuvent aussi être affectées par la pigmentation (Figure 8A).

Présentes dès l'enfance, sous forme de macules plus ou moins confluentes, ces lésions pigmentées ont tendance à s'agrandir et s'intensifier en couleur avec l'âge.(1,43) Ce type de pigmentation persiste et est symétrique.

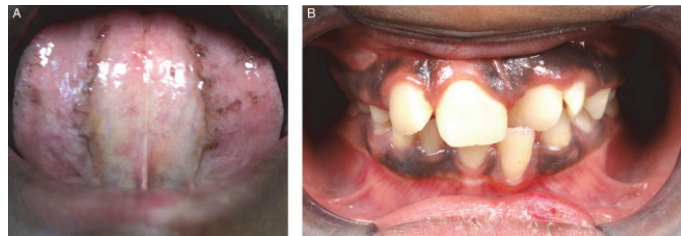


Figure 8. (A) Pigmentation des crêtes salivaires sublinguales.(B) Pigmentation ethnique gingivale(1)

Le diagnostic est clinique et les diagnostics différentiels à évoquer sont (44,45) :

- les manifestations cliniques de certaines maladies endocriniennes telles que la maladie d'Adisson
- l'exposition aux métaux lourds. Chez les enfants, les principales sources sont la contamination de l'eau, la peinture contenant du mercure ou les traitements contenant de l'argent
- le sarcome de Kaposi qui peut affecter l'ensemble du le corps. Le palais étant le site principal du sarcome lorsqu'il est associé à une infection au VIH. Les lésions endobuccales peuvent également concerner d'autres zones anatomiques (gencives...)
- certains médicaments (chloroquine, quinine, minocycline, zidovuline...)
- les pigmentations post-inflammatoires (par exemple : le lichen plan), constatées le plus souvent chez les individus de peau noire
- l'hémangiome, tumeur vasculaire bénigne
- le naevus bleu, que l'on peut retrouver à tout âge au niveau du palais et de la gencive.

- le melano-acanthome buccal, qui est un processus réactionnel qui touche surtout les jeunes de couleur noire. Il se développe rapidement et a une surface plane ou légèrement surélevée de couleur noire ou brune.
- le mélanome muqueux, qui reste extrêmement rare avec une prévalence supérieure chez les japonais. Dans les premières phases, celui-ci prend l'aspect de plaques brunes ou noires. Puis il devient plus diffus nodulaire et tuméfié.
- l'hémochromatose qui correspond à un excès de fer dans l'organisme avec des dépôts ferrique au niveau de plusieurs organes dont parfois la zone endo-buccale
- le tatouage gingival rituel qui reste encore pratiqué dans certaines ethnies

2.1.2. Prise en charge

Aucun traitement n'est requis, pour ces lésions pigmentées bénigne. Cependant la pigmentation peut être source d'une gêne esthétique notamment chez les patients ayant sourire gingival (42,45).

Plusieurs traitements à visée esthétique sont envisageables et ont été décrits chez l'adulte dans la littérature. On peut citer la chirurgie conventionnelle au scalpel, l'abrasion avec éclats de diamant, l'électrochirurgie, la cryochirurgie, le laser dioxyde de carbone (CO₂), le laser à diode semi-conducteur, la gingivectomie avec autogreffe gingivale libre, traitement par agents chimiques, ou encore l'allogreffe à matrice cutanée acellulaire (42,45). Il n'y a aucune recommandation sur l'âge à partir duquel de tels traitements peuvent être mis en place.

2.2. Les papilles fongiformes pigmentées de la langue

2.2.1. Définition et présentation clinique

C'est une lésion clinique bénigne qui débute dans l'enfance ou chez le jeune adulte de peau noir le plus souvent. Elle correspond à une hyperpigmentation limitée aux papilles fongiformes.(1,46) La pathogénie quant à elle reste inconnue à ce jour.(1)

Cette lésion se caractérise par l'apparition sur la partie antérieure et les bords latéraux de la langue de macules d'hyperpigmentation. Ces macules apparaissent et s'élargissent progressivement mais restent limitées aux papilles fongiformes donnant un aspect pointillé (Figure 9) (1,47). L'examen histologique retrouve des mélanophages sous-muqueux (1).



Figure 9. Papilles fongiformes pigmentées (1)

Le diagnostic est essentiellement clinique et pourra être aidé par l'analyse histologique de biopsies.

2.2.2. Prise en charge

Ces lésions étant bénignes, elles ne nécessitent pas de traitement (1,48). Notre revue de la littérature n'a pas retrouvé d'études portant sur le traitement à visée esthétique de ces lésions.

2.3. Les macules mélanotiques linguale congénitale

2.3.1. Définition et présentation clinique

Elles correspondent à des hyperpigmentations bénignes de la muqueuse linguale qui apparaissent dès la naissance et dont la prévalence est sans doute sous-évaluée chez l'enfant. En effet très peu d'études sont menées sur ces lésions et se présentent le plus souvent sous forme de case report (48–50).

Elles se présentent sous la forme d'une ou plusieurs macules d'hyperpigmentation, localisées le plus fréquemment sur la face dorsale de la langue. Ces macules sont lisses, brunes, focales, de taille millimétrique et peuvent confluer (48,49). Elles peuvent augmenter de volume avec l'âge. A l'interrogatoire on ne retrouve pas d'antécédents familiaux (49) L'examen histologique montre une hyperpigmentation basale ainsi que la présence de mélanophages sous épidermiques.(49,50)

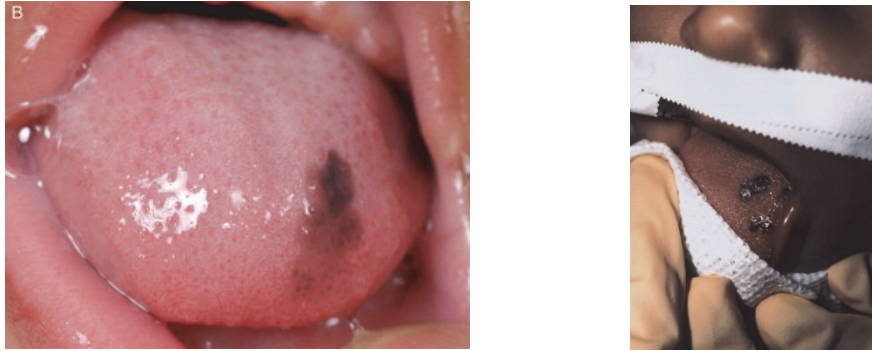


Figure 10. (à gauche) Macule mélanotique linguale(1) (à droite) Macules mélanotiques multiples chez un nourrisson de 4 mois(48)

Le diagnostic est essentiellement clinique, peut être confirmé par un examen histologique après biopsie des lésions (49,50).

2.3.2. Prise en charge

Ces macules étant bénignes, elles ne nécessitent pas de traitement (49,50).

3. Les ulcérations

Une ulcération correspond à une perte localisée de la totalité de l'épaisseur de l'épithélium (29). Nous n'évoquerons ici que les pathologies qui donnent d'emblée des ulcérations sans passer par une phase vésiculeuse ou bulleuse.

3.1. Les ulcérations uniques

3.1.1. Les ulcérations traumatiques

3.1.1.1. Les ulcérations thermiques, chimiques et mécaniques

3.1.1.1.1. Définition et présentation clinique

L'enfant présente dans ce cas une ulcération souvent unique et douloureuse. C'est une lésion élémentaire primitive qui correspond à une perte de substance épithéliale profonde avec atteinte du chorion. Selon la cause du traumatisme la lésion présentera un aspect différent (51).

On distingue d'une part les ulcérations d'origine thermique ou chimique qui ont un aspect arrondi avec un fond jaunâtre et des contours nets.

Et d'autre part les ulcérations dues à un traumatisme mécanique qui présentent une forme linéaire à bordures kératosiques, blanchâtres et plus ou moins déchiquetées (51). La morsure suite à une anesthésie locale est l'une des causes les plus fréquentes d'ulcération traumatique (29). Les ulcérations traumatiques de la lèvre se manifestent d'abord par un œdème

et un érythème. Ces ulcérations peuvent s'infecter secondairement. On retrouve alors d'autres symptômes dont la fièvre, un malaise généralisé, une majoration des douleurs (52).

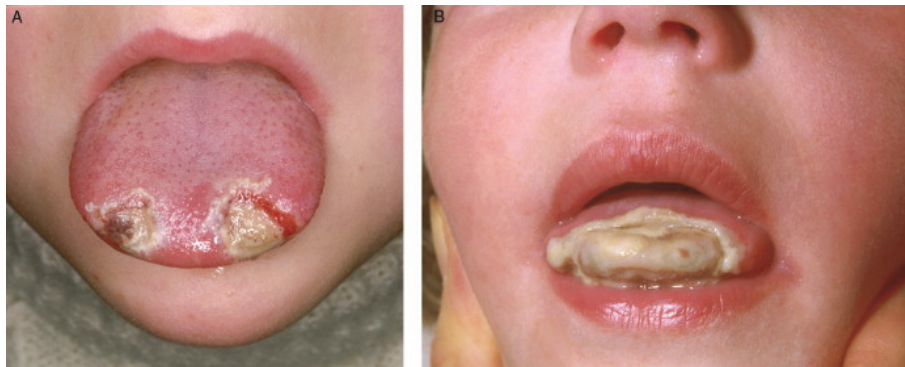


Figure 11. Ulcération par brûlure électrique : prise femelle (à gauche) et prise mâle (à droite) (1)



(Dr Yousef Al-Yousef)

Figure 12. Ulcération mécanique par morsure après anesthésie locale

Le diagnostic est essentiellement clinique mais devra être complété par une biopsie en cas d'ulcération persistante pour éliminer un éventuel carcinome. L'anamnèse est essentielle pour identifier la cause. En effet il faudra chercher la présence éventuelle de prothèse dentaire, d'un traumatisme dentaire (angle vif tranchant, morsure après soin), un contact thermique (contact avec prise électrique) ou caustique.(51,53)

Il faut toujours prendre en compte le contexte psychologique de l'enfant, car ces ulcérations traumatiques notamment les morsures peuvent être la conséquence d'automutilations.

Par ailleurs, il faut aussi savoir suspecter une maltraitance devant des lésions d'âges différents, et une discordance entre l'histoire racontée et les lésions objectivées.

3.1.1.1.2. Prise en charge

En premier lieu il faudra rassurer l'enfant et ses parents. Il sera primordial de donner des conseils de prévention à l'enfant et aux parents après une anesthésie locale pour éviter les

morsures. En effet la sensation d'engourdissement particulière qui fait suite à une injection locale d'anesthésiant suscite souvent de la curiosité chez l'enfant qui n'hésite pas à se mordiller la lèvre, la joue au risque de se mordre plus profondément (29,52).

On prescrira des antalgiques en cas de douleurs et de la Chlorhexidine à 0.12% à visée antiseptique (52). Une antibiothérapie sera envisagée uniquement en cas d'infection secondaire (52).

L'évolution est rapidement favorable en 8 à 15 jours si la cause est éliminée. Si l'ulcération persiste, il faudra rechercher une complication infectieuse ou un carcinome (51).

3.1.1.2. La maladie de Riga-Fede : cas particulier d'une ulcération traumatique mécanique

3.1.1.2.1. Définition et présentation clinique

Lésion de la muqueuse linguale survenant chez l'enfant de moins de 2 ans. Cette lésion ulcéreuse chronique apparaît à la suite d'un frottement répété de la langue sur les incisives mandibulaires lors de la tétée ou de tics de frottements (1).

Elle se présente comme une plaque blanche leuco-kératosique plus ou moins ulcérée, à bords érythémateux, localisée au niveau de la face ventrale et de la pointe de la langue. Elle est le plus souvent associée à la présence de dents néonatales (incisives inférieures) mais peut également apparaître après éruption des dents lactéales (tics de frottement) (1,54–56). Elle peut accompagner certains syndromes neurologiques comme le syndrome d'insensibilité congénitale à la douleur, le syndrome de Lesch-Nyhan, la dysautonomie familiale ou la paralysie cérébrale(1,29,56). Elle peut être asymptomatique ou douloureuse et dans ce cas gêner l'alimentation et peut être aggravée par un frein lingual trop court (56). Sur le plan histologique cette ulcération est caractérisée par la présence d'un granulome ulcéré à éosinophiles (54).



Figure 12. Maladie de Riga-Fede(1,57)

Le diagnostic est clinique, avec importance de retracer l'anamnèse avec les parents et un examen clinique minutieux pour mettre en évidence la lésion et surtout son étiologie (1,56).

3.1.1.2.2. **Prise en charge**

Il faudra agir sur l'étiologie principale et être le plus conservateur possible. Le bord incisif des dents causales devra être émoussé, avec plus ou moins l'ajout de composite au niveau du bord libre. On pourra également réaliser une freinectomie si le frein lingual est trop court. Dans le cas où le nourrisson présente des dents néonatales l'extraction doit être envisagée (55,58). La guérison est spontanée après élimination de la cause.

3.1.2. **La sialométaplasie nécrosante**

3.1.2.1. **Définition et présentation clinique**

C'est une nécrose due à une ischémie des glandes salivaires mineures qui reste cependant bénigne et limitée (1). Pathologie rare mais reste qui néanmoins décrite régulièrement dans la littérature.

Principalement localisée au niveau du palais dur, elle est souvent associée à un traumatisme local comme une chirurgie (adénoïdectomie), une injection locale de produits anesthésiants ou encore des vomissements répétés (59,60). Mais peut également être idiopathique. A l'examen clinique, on retrouvera l'apparition d'un nodule le plus souvent à la limite palais mou / palais dur. La rupture de la muqueuse va mettre en évidence une ulcération profonde à bords bien délimités, de couleur grise-jaunâtre et de forme lobulaire. L'ulcération peut être uni ou bilatérale au niveau palatin et avoir une taille qui varie de 1 à 3 cm (59).

Il n'y a pas de relation linéaire entre la taille de la lésion et la symptomatologie du patient. En effet, le plus souvent l'enfant ne se plaindra pas de douleurs particulières malgré le volume parfois impressionnant de la sialométaplasie nécrosante. La plus part des enfants vont décrire une douleur sourde (59).



Figure 13. Sialométaplasie nécrosante (1)



Figure 13 : Sialométaplasie nécrosante(61)

Le diagnostic est en premier lieu clinique et une attention particulière doit être portée à l'anamnèse. En effet, des antécédents de chirurgie, de soins dans la zone concernée ou des troubles de comportements alimentaires avec vomissements itératifs peuvent nous orienter vers un diagnostic positif de sialométaplasie nécrosante (59,60).

Le diagnostic différentiel avec un carcinome épidermoïde est essentiel car la sialométaplasie est cliniquement et microscopiquement semblable aux lésions malignes (59,60,62). Une erreur diagnostic pourrait entraîner soit une sous-estimation de la gravité de la lésion et dans ce cas une perte de chance pour l'enfant (abstention thérapeutique) qui verra sa pathologie se développer de manière plus importante avec des conséquences très graves. Soit une surestimation de la gravité conduisant à un sur-traitement (exérèse...) (59).

Le diagnostic différentiel se fera également avec les maladies granulomateuses telles que la gomme syphilitique, ou encore les infections fongiques profondes, notamment chez les patients immunodéprimés (59).

La biopsie est l'examen complémentaire de choix pour établir le diagnostic différentiel. Au niveau histologique la sialométaplasie nécrosante montrera une hyperplasie pseudo-épithéliomateuse de l'épithélium adjacent, une nécrose lobulaire des glandes salivaires et une importante métaplasie épidermoïde de l'épithélium des canaux salivaires. Le respect de la structure lobulaire est une spécificité qui permet d'établir le diagnostic différentiel avec un carcinome (59).

3.1.2.2. Prise en charge

La sialométaplasie nécrosante est une ulcération traumatique bénigne qui ne nécessite pas de traitement particulier. La guérison est longue et lente mais spontanée. Elle peut prendre de 6 à 10 semaines (59). Il faudra rassurer l'enfant et ses parents. Une fois guéri il n'y a pas de récurrence ni de séquelle fonctionnelle (59).

3.2. Les ulcérations multiples

Lésion muqueuse la plus commune dans la population générale, l'aphte banal est une ulcération plus ou moins profonde qui peut prendre plusieurs formes cliniques. Elle peut être unique et ponctuel ou multiple et récidivante. La récurrence (au moins trois épisodes par an) d'aphtes multiples définit l'aphtose. On distingue d'une part des aphtoses simples parmi lesquelles on trouve l'aphtose mineure, l'aphtose majeure et l'aphtose herpétiforme (ou aphtose miliaire), et d'autre part des aphtoses complexes plus rares (29,63,64).

3.2.1. L'aphte banal

L'aphte banal (ou vulgaire) est une ulcération douloureuse à fond déprimé, de couleur nacré « beurre frais », de forme arrondie ou ovalaire, mesurant moins d'un cm, bien délimitée et entourée d'un liseré érythémateux. On ne retrouve pas d'adénopathie associée. Il évolue vers la guérison spontanée en 1 à 2 semaines (63,64).

L'apparition d'un aphte se fait en plusieurs étapes successives (63–65) :

- la phase prodromique est marquée par une sensation de picotements ou de brûlures pendant 24 heures sans signe visible au niveau de la cavité buccale
- la phase pré-ulcérationnelle qui dure entre 18 et 72 heures et pendant laquelle on voit apparaître une ou des lésions érythémateuses, maculaires ou papuleuses voire vésiculeuses avec une douleur croissante
- la phase ulcérationnelle pendant laquelle s'installe l'ulcère de manière punctiforme ou lenticulaire et qui peut persister pendant quelques semaines avec une douleur d'intensité décroissante. Les lésions mesurent habituellement entre 2 et 10 mm de diamètre avec un fond nécrotique jaunâtre, «beurre frais», puis grisâtre
- la phase de ré-épithélisation ou de guérison qui est indolore et qui peut durer quelques semaines

3.2.2. L'aphtose buccale récidivante simple

L'aphtose buccale récidivante (ABR) est définie par le caractère récidivant (au moins trois fois par an) d'aphtes multiples évoluant par poussées. Cette ABR est dite complexe quand les récurrences surviennent avant même la guérison de la poussée précédente ou [enlève : alors] lorsque les aphtes sont associés à une pathologie systémique (51,66). Les ABR, toutes présentations confondues, touchent plus de 20% de la population générale et près de 40% des enfants (29,63).

L'**aphtose mineur** est la plus fréquente. Elle représente entre 80 et 90% des ABR et atteint préférentiellement le sujet jeune avec un pic d'incidence entre l'âge de 10 et 20 ans. Cette aphtose est le plus souvent d'origine idiopathique, mais peut aussi être favorisée par un traumatisme mineur les menstruations ou encore le stress .Une susceptibilité génétique peut parfois être en cause. En effet les enfants dont les parents sont sujets aux aphtoses buccales récidivantes sont plus à risque d'en développer à leur tour. Par ailleurs, une carence en folates et en vitamines B favoriserait le développement de ces aphtoses (29,63,66,67).

Cette aphtose mineure est caractérisée par la présence d'aphtes ayant le même aspect clinique et histologique qu'un aphte banal (63,68,69).

On compte en général 1 à 5 aphtes, rarement davantage. Ces ulcérations sont localisées au niveau de la muqueuse labiale et buccale, au niveau de la face ventrale et des bords de la langue, du palais mou et des vestibules. Ils sont inhabituels au niveau du palais dur et de la face dorsale de la langue. Les récurrences se font généralement après un intervalle libre de 1 à 4 mois. Cette forme mineure d'ABR est la forme la plus fréquemment rencontrée chez l'enfant avec des symptômes généralement mineurs (63,67,70).



Figure 14. Aphte banal labial(71)

L'**aphtose majeure** est désignée également sous le terme «d'aphte nécrosant» et représente 5 à 10% des ABR (67). Ce type d'aphtose débute habituellement vers la puberté et peut récidiver pendant 20 ans voire plus. Elle est composée d'un ou plusieurs (jusqu'à 10) aphtes géants mesurant plus d'1 cm. Ces aphtes sont plus profonds, ronds ou ovalaires, avec un œdème périphérique et sont plus douloureux. Ces aphtes peuvent se localiser au niveau de la muqueuse labiale, du palais mou, des piliers amygdaliens mais peuvent aussi affecter n'importe quel site y compris la face dorsale kératinisée de la langue. Leur cicatrisation est plus longue, parfois jusqu'à 6 semaines. Il peut persister des cicatrices fibreuses, rétractiles et mutilantes. Le patient peut présenter des signes généraux avec une dysphagie, de la fièvre et un syndrome

inflammatoire biologique. Il peut alors avoir des difficultés pour parler, mastiquer et s'alimenter, altérant ainsi sa qualité de vie (67,69).

La périodicité des récurrences est aléatoire. De longues périodes de rémission et d'activité intense peuvent alterner à un rythme imprévisible (67,70).



Figure 15. Apte géant(70)

L'**aphtose herpétiforme** ou aphtose miliaire représente 5 à 10% des ABR. On retrouve des aphtes arrondis, mesurant 1 à 3 mm, sans liseré érythémateux. Ils sont très douloureux. Leur nombre varie de 5 à 100 aphtes par poussée. Ils se présentent sous forme de grappes ou de multiples ulcères dispersés et sont souvent confondus avec une infection par le virus de l'herpès (HSV) d'où l'appellation « herpétiforme ». Ces aphtes peuvent apparaître n'importe où dans la cavité buccale mais sont localisés préférentiellement sur le plancher buccal et les faces latérales de la langue. La guérison est observée après 10 à 14 jours sans laisser de cicatrice (67,69,70).

Du fait de leur nombre important, les ulcérations peuvent parfois se regrouper et fusionner pour former des ulcérations superficielles de grande taille et irrégulières pouvant alors être confondues avec les aphtes majeurs «nécrosants». Les femmes sont plus souvent touchées par ces aphtes et les ulcères apparaissent généralement à un âge plus tardif que pour les autres aphtoses (63,66).



Figure 16. Aphtose herpétiforme(70)

3.2.3. L'aphtose buccale récidivante complexe

L'aphtose buccale est dite complexe quand les récurrences surviennent avant même la guérison de la poussée précédente avec une symptomatologie continue ou lorsque le nombre de poussées est supérieur à 6 par an ou encore lorsque les aphtes sont associés à une pathologie systémique. Elle représente moins de 5% des ABR, et est caractérisée par la présence de multiples lésions extrêmement douloureuses et de guérison très lente (29). Elle peut se localiser sur l'ensemble des muqueuses buccales, kératinisées et non kératinisées. Cette ABR complexe doit notamment pousser à interroger le patient sur la présence d'aphtes au niveau génital, ce qui fera suspecter une maladie de Behçet.

3.2.4. Prise en charge des aphtoses

Le diagnostic d'aphte est essentiellement clinique. Mais dans de rares cas, lorsque le diagnostic est incertain on pourra réaliser une biopsie pour le confirmer. Un examen complémentaire biologique (NFS, ferritine, folates, vitamines B12...) pourra être prescrit pour écarter une anémie ou une carence vitaminique (29).

Les diagnostics différentiels sont la primo-infection herpétique en présence de l'aphtose herpétiforme, la sialométaplasie nécrosante, la langue géographique, l'ulcération traumatique, ou encore la maladie de Behçet en cas d'atteinte de la muqueuse génitale associée à un aspect d'ABR complexe (28,57-59).

Il n'y a pas de traitement curatif pour tous ces aphtes à l'heure actuelle. Seul un traitement symptomatique peut être mis en place pour soulager l'enfant. On aura recours le plus souvent à des traitements locaux à base d'acide hyaluronique pour favoriser la cicatrisation, de lidocaïne pour anesthésier et diminuer la douleur, d'antiseptiques (bains de bouche à la Chlorhexidine ou minocycline) pour limiter le risque de surinfection ou encore d'anti-inflammatoires. On retrouve différentes formes galéniques à adapter en fonction de l'âge du patient, de sa préférence et de la localisation de l'aphte: gel buccal, spray, bain de bouche, comprimés à sucer...(64,67,69,72).

Les corticoïdes systémiques peuvent être utilisés dans les cas les plus sévères d'aphtoses majeures mais leur utilisation est à éviter chez l'enfant (29).

Ils sont parfois utilisés en première intention et leur usage doit se limiter à 10 jours (67,69,72).

4. Les lésions vésiculo-bulleuses

4.1. La gingivo-stomatite herpétique (primo-infection herpétique)

4.1.1. Définition et présentation clinique

La gingivo-stomatite herpétique est une maladie virale fréquente et bénigne. Elle est la forme classique de la primo-infection par le virus de l'herpès de type 1 (HSV 1) chez l'enfant (90 % des cas). La contamination est strictement inter-humaine (73–76). La séroprévalence augmente avec l'âge, ainsi on estime que 18 à 35% des enfants seront infectés à l'âge de 5ans, pour atteindre 70 à 80% à l'âge adulte (77,78).

La majorité (70 à 90%) des primo-infections herpétiques sont peu voire asymptomatiques. Pour les formes cliniques symptomatiques, la gingivo-stomatite herpétique présente deux pics de prévalence. Le premier de l'âge de 6mois, après disparition des anticorps maternels, à 5ans ; et le deuxième pic chez le jeune adulte (autour de 20ans) (73–76,78,79).

HSV 1 au niveau buccal se trouve soit dans la salive soit dans les lésions herpétiques d'un sujet contaminé. La primo-infection se produit lorsque le virus entre en contact avec la barrière cutanée muqueuse ou labiale de l'enfant. Il s'infiltré dans l'épithélium et se multiplie dans ses cellules. Par la suite le virus va migrer vers le système nerveux et s'installer dans le ganglion trigéminal. Il y restera en latence jusqu'à ce qu'un nouveau stimulus le réactive (73,75,77).

La durée d'incubation du virus est de 5 à 7 jours pouvant aller jusqu'à plus de 20 jours, incluant une période prodromale de 48 heures pendant laquelle l'enfant est fatigué, irritable et fébrile. A la phase d'état on note l'apparition d'une gingivite aiguë et généralisée associée à une éruption vésiculeuse muco-cutanée. Les vésicules se localisent au niveau gingival, de la face interne des joues, de la langue, du palais, des lèvres et du menton (1,73,74,79–81).

Il s'agit de vésicules coalescentes sur un fond érythémateux. Elles mesurent de 1 à 2 mm, et se rompent facilement laissant place à des érosions post-vésiculeuses douloureuses recouvertes d'une pseudo-membrane grise-jaunâtre. Au niveau cutané (zone cutanée des lèvres et menton) ces érosions regroupées en bouquets sont recouvertes d'une croûte protectrice (73,77,79). L'apparition de ces lésions peut être accompagnée d'autres signes cliniques : adénopathies sous maxillaires, dysphagie, halitose, hypersialorrhée (73,76,79,80). La primo-infection herpétique est très contagieuse. Son évolution est favorable en 10 à 15 jours chez le sujet immunocompétent (1,76,79,80).

Une attention particulière sera apportée chez le petit enfant, car les gingivo-stomatites douloureuses peuvent gêner les apports alimentaires et hydrique, entraînant une déshydratation importante pouvant engager le pronostic vital (73,79).



Figure 17. Primo-infection herpétique (Dr Joseph)



Figure 18. Primo infection herpétique (82)

Le diagnostic est clinique, aucun examen complémentaire est nécessaire pour un patient immunocompétent avec une primo-infection buccale typique. En cas de formes atypiques, compliquées ou chez l'immunodéprimé on pourra prescrire un examen complémentaire (cytodiagnostic de Tzanck, culture virale) (73,79).

Le diagnostic différentiel chez l'enfant se fera avec les autres maladies virales infantiles. En cas de syndrome pieds-mains-bouche, d'herpangine ou de varicelle il n'y a pas de gingivite généralisée associée à l'éruption vésiculeuse. Quant aux aphtes de l'aphtose miliaire qui ressemblent aux érosions post-vésiculeuses, ils ne sont pas présents sur la gencive (73,79,81).

Dans les formes cliniques sévères de gingivo-stomatite herpétique les diagnostics différentiels à évoquer sont : le zona, le pemphigus vulgaire, l'érythème polymorphe (73,79).

4.1.2. Prise en charge

L'objectif du traitement de la gingivo-stomatite herpétique est de soulager la douleur, d'accélérer la cicatrisation et d'éviter les surinfections. Il est plus d'autant plus efficace qu'il est mis en place dans les 48 à 72 heures suivant les premiers signes (73,75,76,83). Ainsi Sur la base d'études assez limitées, la Pediatric Research in Emergency Therapeutics (PRETx) recommande de traiter les enfants avec de l'aciclovir seulement dans les 72 premières heures suivant l'apparition des symptômes, tant qu'ils ont des signes francs de gingivo-stomatite et souffrent de douleurs importantes ou de déshydratation. La posologie actuellement recommandée pour l'aciclovir par voie orale est de 40 à 80 mg/kg/jour, répartis en 3 à 4 prises, pendant 7 jours. Il faudra tenir compte des potentiels effets indésirables de ce traitement avec notamment des céphalées, des vomissements ou encore des (75).

4.2. L'herpès oro-facial récurrent

4.2.1. Définition et présentation clinique

L'herpès récurrent est la conséquence d'une réactivation du virus HSV 1 à partir du ganglion trigéminal dans un contexte de baisse transitoire de l'immunité cellulaire. Le virus se réactive spontanément ou sous l'influence de multiples facteurs comme le stress, les menstruations, l'exposition aux ultraviolets, une infection aiguë fébrile, la fatigue, des lésions tissulaires oro-faciales (dermabrasion, certains traitements par lasers, chirurgie buccale, chirurgie du ganglion de Gasser), une injection périodurale de morphine (74,78,80,83).

La réactivation du virus se traduit soit par une récurrence clinique ou une excrétion virale asymptomatique (80,84).

L'herpès oro-facial récurrent siège dans la majorité des cas sur le bord externe d'une lèvre mais d'autres localisations ont été décrites (joue, menton, vestibule narinaire) (80,83).

L'herpès labial récurrent classiquement appelé « bouton de fièvre » est ainsi la forme la plus fréquente des herpès récurrent (77,80). Cette récurrence se manifeste en premier lieu par une phase prodromale douleur, sensation de cuisson, de picotements ou prurit, fièvre. Puis apparaissent de multiples petites papules érythémateuses de 1 à 2 mm groupées en bouquets. Ces vésicules se rompent au bout de 2 jours et évoluent vers des pustules et des érosions recouvertes de croûtes qui tombent en 3 à 4 jours (74,77,80). La douleur est intense au début de l'éruption puis disparaît en 4 à 5 jours (74,80).

La guérison spontanée est obtenue 1 semaine à 10 jours après l'apparition des premiers symptômes (74,78,80).

La fréquence des récurrences varie d'un individu à l'autre, 2 à 3 récurrences par an sont considérées comme classiques. Mais on peut observer chez certains patients jusqu'à 12 récurrences par an (74,78,80).



Figure 19. Herpès labial (85)

Le diagnostic est essentiellement clinique devant la présence de prodromes et le caractère récurrent de l'infection, qui se situe sur le même site que la primo-infection (77,80). Cependant dans certaines formes graves, atypiques ou compliquées, notamment chez l'immunodéprimé, des examens complémentaires peuvent conforter le diagnostic (cytodiagnostic de Tzanck, examen immuno-histochimique) (80).

4.2.2. Prise en charge

Il faudra rechercher le ou les facteurs déclenchants et les éradiquer le cas échéant, si cela est possible (83).

Concernant le traitement curatif :

- par voie générale : l'aciclovir est le seul antiviral évalué pour cette indication. Les autres traitements par voie générale n'ont pas fait l'objet d'études ou n'ont pas montrés de résultats significatifs selon la Haute Autorité de Santé. Ainsi aucune recommandation ne peut être formulée pour la prescription d'un traitement curatif par voie générale (83).
- par voie locale : aucun traitement local n'a fait l'objet d'essais cliniques permettant de recommander son utilisation (83). L'utilisation d'antiseptiques locaux reste discutée et les topiques contenant des corticoïdes ne sont pas indiqués (83).

Concernant le traitement préventif :

- par voie générale : le seul antiviral évalué dans cette indication est l'aciclovir avec une posologie à 400 mg 2 fois par jour (83). Des essais cliniques ont montré un effet bénéfique de l'aciclovir sur l'intervalle entre 2 poussées et sur le nombre de récurrences. Son utilisation pourra donc être proposée en cas de récurrences fréquentes (au moins 6

par an) et/ou de retentissement socioprofessionnel (83). L'effet est suspensif, la durée optimale du traitement n'est pas fixée (83).

- par voie locale : Ils n'ont pas fait la preuve de leur efficacité clinique.

La prise en charge globale du patient (83) comporte également :

- une information et des explications sur l'histoire naturelle de l'infection à HSV 1
- la recherche de facteurs déclenchant ou favorisant, et leur prise en charge si cela est possible
- la proposition d'un soutien psychologique si nécessaire
- la prise en charge de la douleur si nécessaire

4.3. L'herpangine

4.3.1. Définition et présentation clinique

L'herpangine est une stomatite vésiculeuse postérieure fébrile causée généralement par le coxsackie A (sérotypes 2, 3, 4, 5, 6 et 10) et parfois par l'échovirus. Elle est à l'origine d'épidémie d'"angines" estivales chez les enfants âgés de 1 à 7 ans (1,86,87). La transmission s'effectue par contact direct oro-pharyngé (86,88).

Après une incubation de 4 à 10 jours, la maladie débute brutalement avec une fièvre à 39-40°C, une dysphagie douloureuse, des myalgies, et fréquemment des cervicalgies, des douleurs abdominales et parfois des vomissements (1,86,88).

Deux jours plus tard, apparaissent les lésions initiales à type de papules, de couleur grisâtre, de 1 à 2 mm de diamètre, au nombre de 4 à 5 en moyenne (88,89).

Ces papules évoluent rapidement en vésicules à contenu clair, entourées d'une auréole érythémateuse, qui se rompent, laissant des ulcérations douloureuses de petit diamètre (< 5mm) recouvertes par une membrane blanchâtre (1,86,88,89).

Ces lésions siègent le plus souvent sur le voile du palais, les piliers amygdaliens, la luette et la paroi pharyngée postérieure alors que la langue et la partie antérieure de la cavité buccale sont généralement respectées (1,86,88,89).

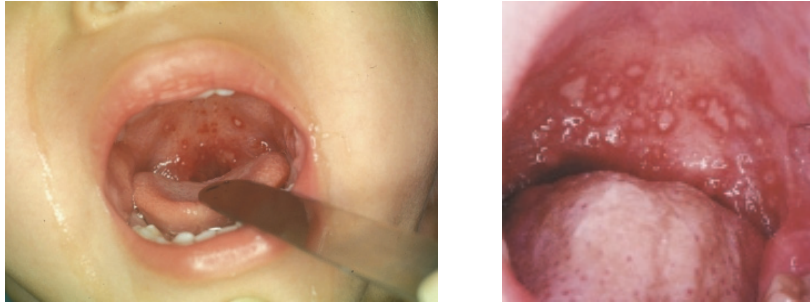


Figure 20. Herpangine (90)

Le diagnostic est essentiellement clinique au vu des signes cliniques et des lésions caractéristiques (88,89). Le diagnostic différentiel se fera principalement avec la gingivostomatite herpétique. La stomatite herpétique provoque des ulcères plus grands, plus persistants, et plus nombreux que l'herpangine. De plus l'herpangine n'est ni caractérisée par une gingivite aiguë ni par une éruption vésiculeuse périlabiale (89).

4.3.2. Prise en charge

Son traitement est purement symptomatique avec une association d'antalgiques et d'antipyrétiques. Il comprend également des conseils d'hygiène bucco-dentaire méticuleux (nettoyage à l'aide d'une brosse à dents souple), une alimentation molle excluant les aliments acides ou salés (88,89). La guérison spontanée survient en moins de dix jours.(1)

4.4. Le syndrome pieds/mains/bouche

4.4.1. Définition et prise en charge

Le syndrome pieds-mains-bouche (SPMB) est une pathologie virale liée à une infection causée par le virus coxsackie A sérotype 16, l'entérovirus 71 ou d'autres entérovirus (A5, A7, A9, A10 ; B1, B2, B3, et B5) (77). C'est une affection saisonnière qui survient communément en fin d'été ou en début d'automne. Très contagieux, le SPMB est à l'origine de véritables épidémies (77,88,91). Le SPMB touche principalement le jeune enfant de moins de 10 ans (88,92). L'homme est le seul réservoir. Les virus se multiplient au niveau pharyngé et digestif puis sont excrétés dans les selles pendant plusieurs semaines. La transmission est donc féco-orale par contamination directe ou par un environnement souillé. Mais la présence du virus au niveau de la sphère oro-pharyngée et au niveau des vésicules à la phase d'état rend possible la transmission aérienne, par les gouttelettes de salive ou par contacts directs rapprochés (88,93).

Le SPMB se caractérise par une période d'incubation de 3 à 7 jours suivie d'une phase prodromique de 1 à 2 jours pendant laquelle l'enfant présente de la fièvre, des myalgies et un mal être général (77,92). Puis apparait un énanthème caractérisé par des vésicules, de tailles variables (4 à 8 mm), entourées d'un halo érythémateux, qui vont secondairement se rompre pour donner des ulcérations (77,92). La stomatite douloureuse évolue comme celle de l'herpangine (86,88). Ces douleurs parfois sévères peuvent entrainer chez certains enfants des difficultés à s'alimenter et à boire (risques de dénutrition et de déshydratation(77,88).

Les vésicules peu nombreuses se localisent principalement sur la langue, le palais, la luette, les lèvres et la muqueuse jugale (1,77,86). Cet énanthème est suivie 24 à 48 heures plus tard d'un exanthème caractérisé par des maculo-papules érythémateuses évoluant en vésiculopustules caractéristiques, de couleur blanche-grisâtre, de 3 à 7 mm et de forme ovale entourées d'une aréole inflammatoire (77,86). Ces vésicules se rompent pour former des croûtes et sont typiquement retrouvées sur les paumes des mains, la face dorsale des doigts, les plantes des pieds mais peuvent également toucher les faces latérales et dorsales des mains et des orteils (1,77,86,91). Une atteinte du siège est également possible (88,91).

Dans de rares cas des complications neurologiques sévères peuvent survenir en cas d'infection par l'entérovirus 71 (92).



Figure 21. Syndrome pieds/mains/bouche (DR P.MARAZZI)

Le diagnostic du SPMB est clinique devant cette éruption muco-cutanée très évocatrice (88,92,93). Le diagnostic différentiel se fera avec la varicelle, la gingivo-stomatite herpétique et l'herpès récurrent (88).

4.4.2. Prise en charge

L'évolution est spontanément favorable en 8 à 10 jours. En général de simples mesures symptomatiques sont nécessaires : réhydratation orale, antalgiques et antipyrétiques. Il faudra informer l'enfant et les parents afin de les rassurer et de mettre en place des mesures d'hygiène simples comme le lavage des mains pour éviter la propagation du virus. Mais également des conseils d'hygiène bucco-dentaires (brossage minutieux avec brosse à dent souple) et alimentaires (alimentation molle, froide, non acide ou épicé) (77,86,88,94).

4.5. L'érythème polymorphe

4.5.1. Définition et présentation clinique

L'érythème polymorphe est une maladie bulleuse d'origine infectieuse, provoquée le plus souvent par une récurrence du virus herpès simplex, ou une cause médicamenteuse (notamment les barbituriques, les anti-inflammatoires non stéroïdiens, les pénicillines, les phénothiazines, les sulfonamides) (81,95). Cette pathologie peut également être la conséquence d'une infection à *Mycoplasma pneumoniae* mais dans des proportions beaucoup moins importantes (73,77,95,96). Il peut s'observer à tout âge. Souvent décrit chez l'enfant mais il touche principalement les adultes entre 20 et 40 ans (73,81,95).

Les lésions buccales sont constantes à type d'érosions et de croûtes hémorragiques au niveau labial et de larges érosions polycycliques post-vésiculeuses associées à des pseudomembranes au niveau des joues et de la langue (73,86). Les lésions gingivales sont plus rares et tardives. Une atteinte oculaire ou génitale est possible (73,81). L'atteinte cutanée débute sous formes de papules ou plaques érythémateuses, œdémateuses, arrondies ou ovalaires (77,95). Ces lésions prennent ensuite une forme caractéristique en cocarde ou en cible avec un centre de couleur foncé voir violacé et entouré d'anneaux concentriques de couleurs différentes (blanc et rouge) (73,77,86,95,96). Ces cocardes sont essentiellement retrouvées aux niveaux de extrémités, on parle de distribution acrale (1,73,77).

Au niveau de la sphère orale, l'érythème polymorphe entraîne des douleurs intenses rendant le brossage et l'alimentation difficile voire impossible avec un risque de dénutrition et de déshydratation. Il est également responsable d'une hypersialorrhée et d'une halitose avec des adénopathies sous-maxillaires sensibles. Une altération de l'état général est possible (73).

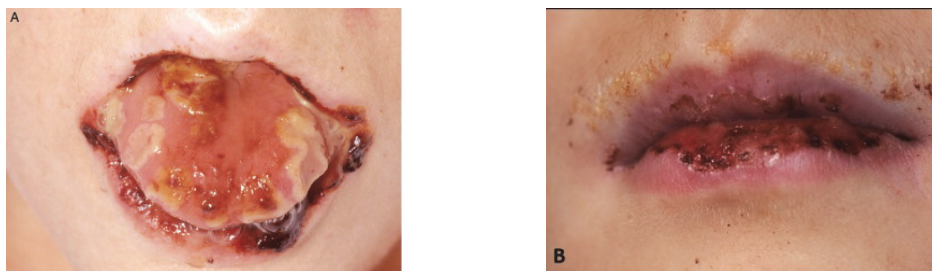


Figure 21. Erythème polymorphe (coll. Dr Teissier) (Dr. Ashley Clark)

Le diagnostic est essentiellement clinique. La présence de cocardes typiques sur les extrémités et l'aspect croûteux et hémorragique des lèvres très caractéristique nous oriente vers le diagnostic d'érythème polymorphe (1,77,96). Le diagnostic différentiel se fera avec le syndrome de Stevens-Johnson caractérisé par la présence de pseudo-cocardes avec une distribution sur l'ensemble du corps sans prédilection. Une étiologie médicamenteuse doit tout de suite être recherchée, en particulier la prise d'antiépileptiques ou d'antibiotiques (1).


4.5.2. Prise en charge

Il n'y a pas de traitement curatif, le traitement sera symptomatique avec des antalgiques adaptés au niveau de douleur ressentie par le patient, des mesures hygiéno-diététiques concernant le brossage dentaire et l'alimentation comme pour les dermatoses bulleuses précédentes (73,81,95). L'érythème polymorphe évolue sur un mode aigu et guéri spontanément en 1 à 2 semaines (73,77). Des récurrences sont possibles (73,95). En cas d'altération de l'état général, de perte de poids importante ou de risque de déshydratation une hospitalisation doit être envisagée.(96).

III. Fiches Techniques

Suite au travail bibliographique du chapitre précédent, où nous avons classifié les différentes lésions en quatre familles, nous allons maintenant synthétiser ces informations sous forme de fiches techniques succinctes, claires, illustrées et facile d'utilisation en pratique quotidienne.

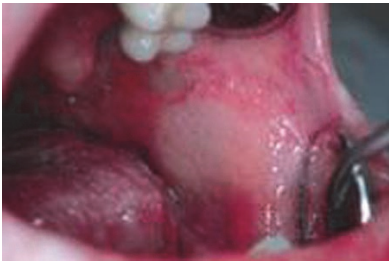
1. Les Lésions Blanches

LINEA ALBA	
	
Définition	Projection muqueuse du plan d'occlusion
Localisation	Muqueuse jugale
Description	Relief blanchâtre, rectiligne, horizontal Plus ou moins marquée
Etiologie	Physiologique
Diagnostic	Clinique
Traitement	Aucun

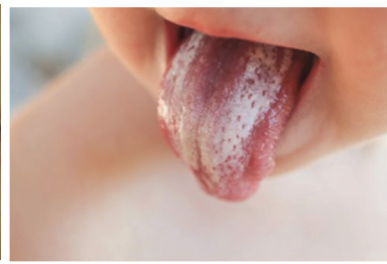
STOMATITE CANDIDOSIQUE

Candidose aiguë :

Phase de début



Phase d'état



Définition	Mycose buccale due au passage de la levure <i>Candida albicans</i> du statut saprophyte à celui de parasite entraînant des manifestations pathologiques
Age	Dès la naissance (pic chez l'enfant et la personne âgée)
Localisation	-Face dorsale de la langue -Muqueuse jugale -Palais
Description	<p>Forme aiguë : le Muguet (candidose aiguë pseudomembraneuse)</p> <p>-forme la plus commune des candidoses oro-pharyngées -le plus souvent chez le nourrisson et le jeune enfant.</p> <ul style="list-style-type: none"> • <u>Phase de début :</u> <ul style="list-style-type: none"> -durée de 2 à 3 jours → stomatite érythémateuse diffuse : <ul style="list-style-type: none"> ➢ une sensation de sécheresse buccale ➢ douleurs à type de cuisson ➢ gênes à la mastication ➢ goût métallique ➢ difficultés pour s'alimenter ➢ troubles de la succion chez le nouveau-né. <p>Examen endobuccal : -muqueuse rouge, -douloureuse et desséchée -langue plus ou moins décapillée</p> <ul style="list-style-type: none"> • <u>Phase d'état :</u> <ul style="list-style-type: none"> L'aspect de la lésion change : -apparition d'un dépôt blanc crémeux -se détache par un raclage léger (abaisse langue) -sous dépôt blanc : muqueuse érythémateuse. <p>Les symptômes sont les même que lors de la phase de début mais de moindre intensités.</p>
Diagnostic	-Examen clinique en général -Examen biologique possible (examen mycologique : prélèvement par écouvillon, mise en culture..) pour confirmer le diagnostic ou dans les formes récidivantes ou atypiques
Diagnostic différentiel	-lichen plan oral -hamartome spongieux muqueux -leucoplasies
Histopathologie	-Mise en évidence des levures bourgeonnantes -présente de pseudofilaments, de filaments et de nombreuses colonies en culture
Etiologie	-facteurs locaux (mauvaise hygiène buccale), -facteurs généraux (déficit immunitaire, hémopathie, altération endocrinienne, cancer...) -Facteurs iatrogéniques (antibiothérapie, corticothérapie (asthmatiques))
Traitement	Antifongiques

TRAITEMENT DES CANDIDOSES BUCCALES (97-102)

TRAITEMENT 1^{ère} INTENTION : Antifongique local (topique)
(*efficacité proportionnelle au temps de contact*)

Spécialité	MICONAZOLE Daktarin	NYSTATINE Mycostatine	AMPHOTERICINE B Fungizone
Forme galénique	Gel buccal	Suspension buvable	Suspension buvable
Mode d'administration	A appliquer avec un doigt propre sur les zones à lésées. A distance des repas (au moins 10 minutes après) Maintenir en bouche 2 à 3 minutes avant d'avaler.	A badigeonner en local ou bain de bouche. A distance des repas. Peut-être avalé ou recraché	A badigeonner en local ou bain de bouche. A distance des repas. Maintenir en bouche 2 à 3 minutes avant d'avaler.
Posologie	- <u>Enfant > 2 ans</u> : 2,5 ml, 4fois/ jour - <u>Nourrisson > 4 mois</u> : 1,25ml, 4fois/jour !! s'assurer que l'enfant peut déglutir - <u>Nourrisson < 4mois</u> : Contre-indication dû au risque de suffocation → Pendant 7 à 15 jours	- <u>Enfant > 2ans</u> : 1 à 6ml, 4fois/jour - <u>Nourrisson</u> : 1ml, 4fois/jour → Pendant 14 jours	- <u>Enfant > 30kg</u> : 1cuillère à café (5ml), 4fois/jour - <u>Enfant < 30kg</u> : 1ml/2kg/jour à répartir en 3 prises dans la journée → Pendant 14 à 21 jours

Conseils d'hygiène à l'attention des parents et de l'enfant :

-brossage bi-quotidien des dents

-utiliser une brosse à dents souple, un gratte langue

-éviter alimentation très sucré et/ou acide

-le traitement peut être complété par des bains de bouche avec une solution alcalinisante comme le bicarbonate de sodium ou à base de Chlorhexidine à réaliser avant prise des traitements plus haut.

TRAITEMENT 2^{ème} INTENTION : Antifongique systémique

Mis en place en cas de :

-candidoses récidivantes, graves


-intolérance au traitement de première intention

-inefficacité du traitement de première intention bien mené

-formes non caractéristiques

Le bilan mycologique permettre de confirmer le diagnostic en cas de doute notamment dans les formes non caractéristiques.

Spécialité	FLUCONAZOLE Triflucan	ITRACONAZOLE
Forme galénique	Suspension buvable ou gélules	Gélules 100mg
Mode d'administration	Pas de gélules chez l'enfant de moins de 6 ans	Contre-indication chez enfant de moins de 12ans
Posologie	- <u>Adolescent (de 12 à 17 ans)</u> : le prescripteur donnera la posologie en fonction du poids, etc... - <u>Enfant, jeune enfant, nourrisson (de 28 j à 11 ans)</u> : Dose de charge le 1 ^{er} jour : 6mg/kg/jour Dose suivante : 3mg/kg/jour en une prise - <u>Nouveau-né</u> : demander avis spécialiste → 7 à 14 jours	- <u>Enfant de plus de 12a ns</u> : 100mg/j pendant 15j

 **En cas d'échec ou de récurrence demander l'avis d'un spécialiste**

LICHEN PLAN

Forme réticulée



Forme en plaque



Définition	Dermatose inflammatoire chronique mucocutanée en général bénigne. Elle est très rare chez l'enfant.
Localisation	<ul style="list-style-type: none"> -bords latéraux de la langue -Palais dur -Muqueuse jugale -Muqueuse labiale
Description	<p>-Plusieurs formes possibles :</p> <ul style="list-style-type: none"> -réticulée -en plaque -papules <div style="display: flex; align-items: center; margin-left: 20px;"> } <div style="border: 1px solid black; padding: 2px 10px;">Blanches,</div> </div> <ul style="list-style-type: none"> -érosive -bulles (ulcératives) <div style="display: flex; align-items: center; margin-left: 20px;"> } <div style="border: 1px solid black; padding: 2px 10px;">Jaune</div> </div> <ul style="list-style-type: none"> -érythémateuse (atrophic) <div style="display: flex; align-items: center; margin-left: 20px;"> } <div style="border: 1px solid black; padding: 2px 10px;">Rouge</div> </div> <ul style="list-style-type: none"> -Généralement multiples -Souvent bilatérales -Ne se décollent pas au grattage -Forme érosive et érythémateuse souvent symptomatiques (douleurs, picotements de la muqueuse, exacerbées aliments acides/épicés) <p>→ <u>Forme réticulée</u> :</p> <ul style="list-style-type: none"> - un réseau dentelé de lignes gris-blanches -légèrement en relief -souvent parsemée de papules ou d'anneaux. -forme la plus répandue -bilatérale, symétrique, sur muqueuse jugale <p>→ <u>Forme en plaque</u> :</p> <p>se distingue de la leucoplasie par le fait qu'elle n'entraîne pas de modification de la souplesse de la muqueuse.</p> <p>→ <u>Forme érythémateuse</u> : peut être accompagnée ou pas d'érosion.</p> <p>→ Présence de <u>bulles</u> rare.</p>
Diagnostic	<ul style="list-style-type: none"> -essentiellement clinique, anamnèse ++ -examen histologique après biopsie pour confirmer le diagnostic en cas de doute
Diagnostic différentiel	<ul style="list-style-type: none"> -Stomatite candidosique (se détache au grattage) -Réaction lichénoïde (souvent associée à des soins dentaires ou prise de traitements) -Linea alba
Histopathologie	<ul style="list-style-type: none"> -l'hyperkératose -la dégénérescence de la couche basale -l'infiltrat lymphocytaire en bande sous épithéliale
Etiologie	Inconnue (hypothèse génétique et environnemental)
Traitement	<ul style="list-style-type: none"> -Pas de consensus -corticothérapie associée antifongique

LES PERLES D'EPSTEIN



Définition	-Kystes odontogéniques liés au développement, kératinisés, formes apparaissent dans les restes épithéliaux piégés le long des lignes de fusion du processus embryologique
Age	-De la naissance jusque 3mois
Localisation	-Au niveau du raphé médian palatin, le plus souvent en postérieur
Description	-Petite tuméfaction gingivale -Diamètre de 1 à 3mm, bien circonscrite, de surface lisse, de couleur blanche ou jaunâtre, rempli de kératine et non inflammatoire. -Le plus souvent multiple -en générale indolore.
Diagnostic	Clinique En général consultation des parents après une découverte fortuite
Diagnostic différentiel	Dents néonatales (motif de consultation des parents)
Etiologie	- Issue de résidus épithéliaux de la lame dentaire
Traitement	-Aucun -disparition spontanée en quelques semaines par développement de la succion

GRAINS DE FORDYCE



Définition	Glandes sébacées en surcroissance, non pathologique, à la surface d'un épithélium.
Age	-Dès la naissance -Adolescence ++ -Augmente avec l'âge
Localisation	Muqueuse labiale et jugale (zone rétro-molaire)
Description	-Physiologique -Inesthétique pour certains patients -Nombre augmente avec l'âge -Petites papules de 1 à 2 mm, arrondies, de couleurs blanches ou blanches-jaunâtre, toujours regroupés → aspect d'une plaque blanche. -En étirant la muqueuse on voit les gains s'individualiser. -Asymptomatique.
Diagnostic	Purement clinique
Diagnostic différentiel	- <u>candidose buccale</u> : facilement détachable) - <u>leucoplasie</u> : plaque blanche adhérente souvent avec surface fissurée - <u>naevus blanc spongieux</u> : plaques épaisses blanches et spongieuses
Traitement	Aucun : lésion physiologique Traitements à visés esthétiques décrit dans la littérature chez l'adulte: l'utilisation de laser CO2 ou d'électrodessiccation

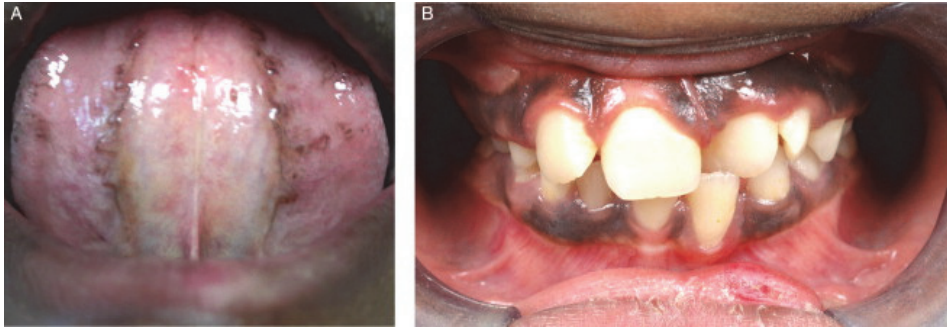
WHITE SPONGE NEVUS
ou **HAMARTOME SPONGIEUX MUQUEUX**



Définition	Dyskératose à transmission autosomique dominante
Age	Début très tôt dans l'enfance
Localisation	muqueuse buccale, gingivale et labiale
Description	<ul style="list-style-type: none"> -Plaques blanches d'aspect spongieux, rugueux, bilatéral, symétrique -Asymptomatique et Diffuse -Ne se détache pas, ou difficilement, au grattage (muqueuse sous-jacente saine) -inconfortable pour le patient (inesthétique) –parfois des épisodes de desquamation par lambeaux de la lésion. -Souvent antécédents familiaux
Diagnostic	<ul style="list-style-type: none"> -Essentiellement clinique -biopsie et examen histologique en cas de doutes
Diagnostic différentiel	Stomatite candidosique → si échec traitement antifongique (+ pas de détachement au grattage) = hamartome spongieux muqueux
Histopathologie	<ul style="list-style-type: none"> -kératinocytes aux cytoplasmes vacuolisés -une acanthose avec spongiose -une agrégation de tonofilaments
Etiologie	-Mutations des gènes des kératines K4 ou K13
Traitement	<ul style="list-style-type: none"> -pas de consensus -abstention thérapeutique -rassurer l'enfant et ses parents -(tétracyclines en bain de bouche)

2. Les Lésions Pigmentées

PIGMENTATIONS ETHNIQUES



Définition	Hyperpigmentation de la muqueuse buccale
Age	Dès la naissance, augmentation avec l'âge
Localisation	-Gencives ++ -muqueuse buccale, palatine -parfois crêtes salivaires sublinguales
Description	-macules ± confluentes, brunes/noires -intensification en taille et couleur avec l'âge - asymptomatiques, persistantes -courantes chez l'enfant de couleur noir ou asiatique
Diagnostic	Clinique
Diagnostic différentiel	<ul style="list-style-type: none"> - <u>manifestations cliniques de certaines maladies endocriniennes</u> telles que la maladie d'Adisson - Expositions aux <u>métaux lourds</u> : sources → la contamination de l'eau, la peinture contenant du mercure ou les médicaments contenant de l'argent. - <u>Sarcome de Kaposi</u> affecte potentiellement tout le corps. Le palais site principal du sarcome lorsqu'il est associé à une infection au HIV. Les lésions intraorales peuvent également concerner les autres zones endobuccales (gencives..). - <u>Médicaments</u> (chloroquine, quinine, minocycline, zidovuline...) - <u>Pigmentation post-inflammatoire</u> (ex : lichen plan), constatée le plus souvent chez les personnes de peau noire. - <u>Hémangiome</u>, tumeur vasculaire bénigne - <u>Naevus bleu</u>, retrouvé à tout âge au niveau du palais et de la gencive. - <u>Melano-acanthome buccal</u>, processus réactionnel, qui touche surtout les jeunes de couleur noire. Il se développe rapidement et a une surface plane ou légèrement surélevée de couleur noire ou brune. - <u>Mélanome muqueux</u>, extrêmement rare, prévalence supérieure chez les japonais, premières phases aspect de plaques brunes ou noires puis devient plus diffus nodulaire et tuméfié. - <u>Hémochromatose</u>, excès de fer dans l'organisme - <u>Tatouage gingivale</u> : pratique culturelle
Traitement	Aucun : pigmentations physiologiques Traitements à visé esthétiques : Chirurgie au scalpel, abrasion avec éclats de diamant, électrochirurgie, cryochirurgie, laser CO ₂ , laser à diode semi-conducteur, gingivectomie avec autogreffe gingivale libre, traitement par agents chimiques, allogreffe à matrice cutanée acellulaire.

PAPILLES FONGIFORMES PIGMENTÉES DE LA LANGUE






Définition	Hyperpigmentation limitée aux papilles fongiformes
Age	Commence dès l'enfance ou chez le jeune adulte
Localisation	Partie antérieure et bords de la langue
Description	<ul style="list-style-type: none"> -Macules d'hyperpigmentation apparaissent et s'élargissent progressivement -Limitées aux papilles fongiforme → un aspect pointillé - chez l'enfant de peau noir (le plus souvent)
Diagnostic	<ul style="list-style-type: none"> -Essentiellement clinique -Examen histologique recommandé pour confirmation
Histopathologie	-Mélanophages sous muqueux
Traitement	Aucun : lésion bénigne

MACULE MELANOTIQUE LINGUALE CONGENITALE



Définition	Hyperpigmentation bénignes de la muqueuse buccale
Age	Apparaît dès la naissance
Localisation	Le plus souvent : face dorsale de la langue
Description	<ul style="list-style-type: none"> -une ou plusieurs macules -macules lisses, brunes, focales, pouvant confluer -taille millimétrique -peut augmenter avec l'âge -pas d'antécédents familiaux
Etiologie	Inconnue
Diagnostic	Essentiellement clinique, biopsie possible pour examen histologique.
Diagnostic différentiel	Mélanome
Histopathologie	<ul style="list-style-type: none"> -hyperpigmentation de la basale -présence de mélanophages sous l'épiderme.
Traitement	Aucun traitement (lésion bénigne à surveiller)

3. Les Ulcérations

ULCERATIONS TRAUMATIQUES	
Ulcérations par brûlures	
	
Ulcération par morsure	
	
Définition	Lésion élémentaire primitive : perte de substance épithéliale profonde avec atteinte du chorion.
Age	Pas d'âge spécifique
Description	Souvent unique et douloureuse -ulcération chimique ou thermique : aspect arrondi, fond jaunâtre, contours nets -ulcération mécanique : forme linéaire, pourtour kératosique, blanchâtre, déchiqueté
Localisation	Peut toucher toute la sphère orale
Etiologie	-Prothèse dentaire mal adaptée, débordante, ou tranchante (PPA, ...) ; -morsure (après choc ou anesthésie dentaire) : cause ulcération mécanique la plus fréquente. -contact thermique (prise électrique) ou caustique -traumatisme dentaire (angle vif)
Diagnostic	-Essentiellement clinique et anamnèse ++ -En présence morsures répétées: évaluation état psychologique (automutilation ?)
Diagnostic différentiel	Si persistance de l'ulcère : -biopsie pour éliminer un carcinome -élimination d'une complication infectieuse
Traitement	-Rassurer l'enfant et ses parents. -conseils à l'enfant et aux parents après une anesthésie locale : prévention de morsures -Antalgiques en cas de douleurs - Antiseptique : Chlorhexidine à 0.12% à visée antiseptique -Antibiothérapie uniquement en cas d'infection secondaire Evolution spontanée après élimination de la cause. Guérison en 8 à 15 jours

SIALOMETAPLASIE NECROSANTE



Définition	Nécrose dû ischémie des glandes salivaires mineures, bénigne, limitée. Rare mais décrite chez l'enfant et l'adolescent.
Age	Pas d'âge spécifique
Description	-ulcération profonde, bien délimitée, bords réguliers, forme lobulaire (caractéristique).
Localisation	-Au niveau des glandes salivaires du palais dur. -unilatérale le plus souvent, ou bilatérale
Etiologie	-Atcd chirurgie (adénoïdectomie) ou injection anesthésie (soins dentaires) dans la zone -vomissements répétés (TCA) -spontanée
Diagnostic	Clinique++, importance anamnèse (atcd chirurgie ? boulimie ?...)
Diagnostic différentiel	-Carcinome épidermoïde → biopsie examen complémentaire de choix. Spécificité de SMN : respect de l'architecture lobulaire après nécrose nodulaire - maladies granulomateuses (ex:
Histopathologie	-hyperplasie pseudoépithéliomateuse de l'épithélium adjacent - nécrose lobulaire des glandes salivaires - une importante métaplasie épidermoïde de l'épithélium des canaux salivaires
Traitement	Pas de traitement, guérison spontanée longue (de 6 à 10 semaines). Suivi du patient jusqu'à cicatrisation

MALADIE DE RIGA-FEDE



Age	Enfant < 2ans
Description	Plaque blanche leucokératosique, ± ulcérée, bords érythémateux, douloureuse (gêne l'alimentation, risque déshydratation)
Localisation	Face ventrale et pointe de la langue
Etiologie	Présence dents néonatales ou dents lactéales au niveau secteur incisif mandibulaire → frottements de la langue (tétée, tics) Aggravée par un frein lingual trop court
Diagnostic	Examen clinique, anamnèse ++
Diagnostic différentiel	Peut accompagner certains syndromes neurologiques : -syndrome d'insensibilité congéniale à la douleur, -syndrome de Lesch-Nyhan -la dysautonomie familiale -paralysie cérébrale
Traitement	-émousser bord incisif -ajout composite sur bord incisif -freinectomie -extraction dent(s) causale(s) Elimination de la cause → guérison spontanée

APHTES/APTHOSES

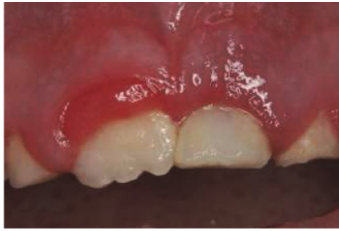


Définition	<ul style="list-style-type: none"> -Lésion muqueuse la plus commune dans la population générale, -Ulcération plus ou moins profonde -Plusieurs formes cliniques : <ul style="list-style-type: none"> →unique et ponctuel →multiple et récidivante -Aphtes multiples et récidivants (au moins trois fois par an) par poussées = Apthose buccale récidivante (ABR) -ABR simple : aphtose mineure, aphtose majeur, aphtose herpétiforme -ABR complexe (rare < 5% des ABR) 			
	Aphte banal	Apthose mineure	Apthose majeur « aphtes nécrosants »	Apthose herpétiforme (aphtose miliaire)
Age	Sujet jeune avec pic entre 10 et 20ans		-Débute pendant la puberté -récidive pendant 20ans et plus	-Début plus tardif p/r au deux autres ABR
Localisation	<p style="text-align: center;"><u>Le plus souvent</u> : -face ventrale et bords de la langue, muqueuse jugale. Palais mou et vestibules.</p> <p style="text-align: center;"><u>Inhabituel</u> : -palais dur et face dorsale de la langue</p>		Toute la muqueuse buccale incluant la face dorsale de la langue	-Surtout plancher buccal et face latéral de la langue -Peuvent atteindre toute la sphère orale
Description	<ul style="list-style-type: none"> -ulcération douloureuse (début picotements, brûlure, intensité croissante) -à fond déprimé -Couleur nacré « beurre frais », -Forme arrondi ou ovalaire -Taille < 1cm -Bords bien délimitée -Entourée d'un liseré érythémateux. -Présent pendant 1 à 2 semaines sans fièvre ni adénopathies -Evolue spontanément vers la guérison sans cicatrice -1 à 5 aphtes -Apthose mineure : 		<ul style="list-style-type: none"> -Aphtes géants -uniques ou multiples (jusqu' à 10 éléments). -Taille >1cm, -Plus profonds -Forme arrondi ou ovalaire -Entourés d'un œdème. -Plus douloureux ++ -Signes généraux possible (dysphagie, état fébrile et élévation de la vitesse de sédimentation.) →difficultés à mastiquer et à parler, = altération qualité de vie -10 j à 6 semaines avant guérison -Laisse des cicatrices fibreuses, rétractiles et 	<ul style="list-style-type: none"> -Forme ronde -ne présentent pas de liseré érythémateux -Très douloureux -Taille entre 1 et 3 mm. -Nombre varie de 5 à 100 aphtes par poussée -sous forme de grappes ou de multiples ulcères dispersés -guérison en 10 à 14 jours sans laisser de cicatrice. -souvent confondus avec l'infection par le virus de l'herpès (HSV) (appellation «herpétiforme»). -peuvent se regrouper et fusionner pour former des

	<p>→récidive tous les 1 à 4mois →ABR la + fréquente</p>	<p>mutilantes lors de la guérison. -Périodicité est aléatoire: de longues périodes de rémission et d'activité intense peuvent alterner à un rythme imprévisible</p>	<p>ulcérations superficielles de grande taille et irrégulières pouvant alors être confondues avec les aphtes majeurs «nécrosants».</p>
Diagnostic	<p>Examen clinique Anamnèse + Biopsie en cas de doute Examen biologique pour écarter une éventuelle anémie ou carence vitaminique (étiologies possible d'ABR)</p>		
Diagnostic différentiel	<p>Ulcération traumatique (anamnèse)</p>	<p>-Sialométaplasie nécrosante (dans le cas d'une localisation au palais) -Langue géographique -Carcinome -Maladie de Behçet (dans ce cas atteinte multipolaire)</p>	<p>Primo-infection herpétique (dans ce cas présence lésions péribucales évocatrice éruption herpétique, ganglions et syndrome général)</p>
Etiologie	<p>Plusieurs hypothèses :</p> <ul style="list-style-type: none"> -idiopathique dans la majorité des cas -cycle menstruel (hormones) -stress -carence en Fer, folates, vit B12 -génétique -certains aliments : kiwi, ananas, noix... -immunodéprimés 		
Traitement	<p>Pas de traitement curatif, seulement symptomatique (soulager l'enfant) Pas de consensus, multiples traitements aucun n'a vraiment prouvé sa supériorité. Utilisation de traitements locaux à base :</p> <ul style="list-style-type: none"> - d'acide hyaluronique pour favoriser la cicatrisation -de lidocaïne pour anesthésier et diminuer la douleur -d'antiseptiques (bains de bouche à la Chlorhexidine) pour limiter le risque de surinfection -d'anti-inflammatoires (corticoïdes) -différentes formes galéniques à adapter en fonction de la préférence du patient et de la localisation de l'aphte: gel buccal, spray, bain de bouche, comprimés à sucer -utilisés en première intention et ne doivent pas être utilisés au-delà de 10 jours. - exemple de thérapeutique efficace à mettre en place : <ul style="list-style-type: none"> → Chlorhexidine 0.2% 10 ml 3x /j en bain de bouche 7 jours → Application de topique anesthésiant pour réduire la douleur tel que la Lidocaïne 2% en pommade. → Corticoïdes : - prednisolone à faible dose en bain de bouche ou topiques <ul style="list-style-type: none"> -triamcinolone acétonide associée à une pâte de carboximéthyl = Kenacort Orabase à appliquer sur la zone plusieurs fois par jour -bétaméthasone en comprimés hydrosolubles à 0.05% : 1 ou 2 comprimés à diluer dans 15ml d'eau pour former un bain de bouche -Conseils à l'enfant : <ul style="list-style-type: none"> → éviter aliments acides/épicés/froids → brosse à dents très souple 		

4. Les lésions vésiculo-bulleuses

GINGIVO-STOMATITE HERPETIQUE



Définition	Primo-infection par le virus HSV-1
Age	- nourrisson et jeune enfant (6 mois à 5 ans) - jeune adulte (20 ans)
Localisation	Gencive, langue, palais, lèvres, menton
Description	-incubation 5 à 7 jours -prodromes pendant 48h : fatigue, irritabilité, fièvre - gingivite aiguë généralisée -éruption vésiculeuse -cavité buccale : vésicules se rompent → érosions douloureuses, entourées d'un liseré érythémateux, regroupées, recouvertes pseudomembrane gris jaunâtre - menton et zone cutanée lèvres : érosions post-vésiculeuses en bouquets recouvertes croûte protectrice. -très contagieux
Diagnostic	- essentiellement clinique - examen complémentaire possible : forme atypique, compliquées ou chez l'immunodéprimé (cytodiagnostic de Tzanck, culture virale)
Diagnostic différentiel	- maladies infantiles : pieds/mains/bouches, herpangine, varicelle → absence gingivite associée dans ces cas - aphtose miliaire : pas de localisation gingivale des érosions dans ce cas -formes sévères : zona, érythème polymorphe, pemphigus vulgaire
Traitement	- <u>Traitement antiviral : Aciclovir</u> → per os en 1 ^{ère} intention si possible : -Enfant > 2 ans : 200mg x 5/j -Enfant < 2 ans : 15mg/kg x 5/j -Enfant < 6 ans : en suspension buvable → forme injectable en intraveineuse quand déglutition impossible: -5mg/kg x 3/j -Enfant < 3 mois : 250mg/m ² /8h → Pendant 5 à 10 jours - <u>Antalgique de palier 1</u> : → paracétamol 40 à 60 mg/kg/j en 4 prises

	<p>-<u>Gel anesthésiant : Dynexan 2%, xylocaïne 2%</u> →à appliquer sur zones muqueuses douloureuses 4x/j dès 6ans</p> <p>-<u>Bain de bouche et gel à base de Chlorhexidine (0.12%) :</u> →3x/j pendant 1 semaine dès 6ans</p> <p>-<u>prescription brosse à dent 7/100</u></p> <p>-<u>conseils hygiène et alimentaire :</u> →aliments froids et liquides →réhydratation</p> <p>→HOSPITALISATION DU TOUT-PETIT : RISQUE DE DESHYDRATATION +++</p>
--	---

HERPES ORO-FACIAL RECURRENT



Définition	Réactivation du virus HSV-1 à partir du ganglion trigéminal dans un contexte de baisse transitoire de l'immunité cellulaire
Age	Peut survenir n'importe quand après une primo-infection herpétique.
Etiologie	Le stress, la fièvre, les menstruations, l'exposition aux ultraviolets, une infection aiguë fébrile, la fatigue, des lésions tissulaires oro-faciales (dermabrasion, certains traitements par lasers, chirurgie buccale, chirurgie du ganglion de Gasser), une injection périodurale de morphine
Localisation	Sur le même site que la primo-infection : -le bord externe d'une lèvre (majorité des cas) -joue, menton, vestibule narinaire (autres localisations possibles)
Description	-en premier lieu par une phase prodromale : une douleur, une sensation de cuisson, de picotements ou prurit, de fièvre. -Puis apparition de multiples petites papules érythémateuses de 1 à 2 mm groupées en bouquets. -Ces vésicules se rompent au bout de 2 jours et évoluent vers des pustules et des érosions recouvertes de croûtes qui tombent en 3 à 4 jours. -Douleur intense au début de l'éruption puis disparaît au bout de 4 à 5 jours. -très contagieux -Guérison spontanée en 1 semaine à 10 jours après apparition des premiers symptômes. -Fréquence des récurrences varie d'un patient à l'autre : 2 à 3 récurrences/an sont considérées comme normales (parfois jusqu'à 12 récurrences / an)
Diagnostic	-essentiellement clinique : présence de prodromes + caractère récurrent de l'infection (se situe sur le même site que la primo-infection) → diagnostic positif -examen biologique sera prescrit pour : formes graves, atypiques ou avec complications. → diagnostic direct : recherche d'antigènes, culture virale, PCR, cytologie ; la sensibilité est d'autant plus grande que le prélèvement est réalisé correctement sur des lésions récentes → diagnostic indirect : par sérologie, qui a un intérêt très limité.
Traitement	-Recherche du ou des facteurs déclenchant et les éradiquer si possible -Traitement curatif : aucune recommandation pour un traitement par voie générale ou locale -Traitement préventif : aciclovir 400mg 2x/j en cas de récurrences > 6/an et/ou de retentissement socioprofessionnel, traitement continu et prolongé. -Guérison spontanée en 1 semaine à 10 jours

HERPANGINE



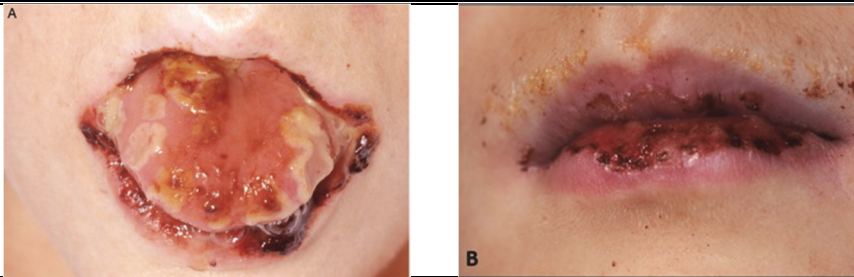
Définition	Stomatite vésiculeuse postérieure fébrile causée par virus coxsackie A (sérotypes 2, 3, 4, 5, 6 et 10) et parfois par l'échovirus. à l'origine d'épidémie d'"angine" estivale
Age	Enfant de 1 à 7ans
Localisation	-Le plus souvent : voile du palais, les piliers amygdaliens, la luette et la paroi pharyngée postérieure -La langue et la partie antérieure de la cavité buccale sont généralement respectées.
Description	- mode de transmission par contact direct oropharyngé.
Diagnostic	-Période d'incubation de 4 à 10 jours -Début brutal : fièvre à 39-40°C, dysphagie douloureuse, myalgies, et fréquemment des douleurs au cou, douleurs abdominales voir des vomissements -Lésions initiales : papules apparaissent dans les 2 jours suivant l'infection, de couleur grisâtre, de diamètre de 1 à 2mm et au nombre de 4 à 5 en moyenne -Papules évoluent rapidement en vésicules à contenu clair, entourées d'une auréole érythémateuse, qui se rompent, laissant des ulcérations douloureuses de petit diamètre (< 5mm) recouvertes par une membrane blanchâtre.
Diagnostic	-essentiellement clinique au vu des signes cliniques et des lésions caractéristiques
Diagnostic différentiel	-La gingivostomatite herpétique : →ulcères plus grands, plus persistants, et plus nombreux que l'herpangine →caractérisée par une gingivite aigue et une éruption vésiculeuse périlabiale
Traitement	-Traitement purement symptomatique : antalgiques et antipyrétiques. -conseils d'hygiène et alimentation : → hygiène bucco-dentaire méticuleuse (à l'aide d'une brosse à dents souple) → un régime mou qui ne comprend pas d'aliments acides ou salés et des mesures topiques - La guérison spontanée survient en moins de 10 jours.

SYNDROME PIEDS/MAINS/BOUCHE



Définition	<p>Le syndrome pieds/mains/bouche (SPMB) est une pathologie causée par le virus coxsackie A sérotype 16, l'entérovirus 71 ou d'autres entérovirus (A5, A7, A9, A10 ; B1, B2, B3, et B5) C'est une affection saisonnière qui survient communément en fin d'été ou début d'automne.</p> <ul style="list-style-type: none"> -Très contagieux le SPMB peut entrainer de véritables épidémies -L'homme est le seul réservoir. La transmission est donc fécale-orale par contamination directe ou par un environnement souillé -la présence des virus dans la gorge, dans la bouche et les vésicules rend possible la transmission aérienne, par la salive ou par contacts rapprochés.
Age	Enfant de moins de 10 ans.
Localisation	<ul style="list-style-type: none"> -Enanthème : langue, le palais, la luette, les lèvres et la muqueuse jugale -Exanthème : →typiquement sur les paumes des mains, les plantes des pieds et la face dorsale de doigts →également les faces latérales et dorsales des mains et des orteils
Description	<ul style="list-style-type: none"> -Période d'incubation de 3 à 7 jours -24 à 48h : prodromes à type de fièvre, myalgies et malaise. -Puis un énanthème : vésicules, de tailles variables (4 à 8 mm), entourées d'un halo érythémateux, se rompent pour donner des ulcérations. -Douleurs parfois sévères →difficultés à s'alimenter et à boire (risques d'anorexie et de déshydratation) -24 à 48h après →un exanthème : maculo- papules érythémateuses évoluant en vésiculopustules caractéristiques, de couleurs blanc grisâtre, de 3 à 7 mm et de forme ovale entourées d'une aréole inflammatoire. -Ces vésicules se rompent pour former des croûtes Une atteinte du siège est également possible.
Diagnostic	-diagnostic clinique (éruption muco-cutanée très évocatrice)
Diagnostic différentiel	-La varicelle, la gingivo-stomatite herpétique et l'herpès récurrent.
Traitement	<ul style="list-style-type: none"> - Evolution spontanée en 8 à 10 jours. -Traitement symptomatique réhydratation orale, antalgiques et antipyrétiques -informer l'enfant et les parents afin de les rassurer -Conseils d'hygiène et alimentaire : →lavage des mains pour éviter la propagation du virus, brossage minutieux avec brosse à dent souple →alimentation molle, froide, non acide et/ou épicé →prise en charge hospitalière en cas de difficultés sévères pour s'alimenter et boire

ERYTHEME POLYMORPHE



Définition	Maladie bulleuse d'origine infectieuse
Age	Peut s'observer à tout âge. Souvent décrit chez l'enfant mais itouche principalement les adultes entre 20 et 40 ans
Etiologie	<ul style="list-style-type: none"> - récurrence herpétique à l'HSV (en majorité) - infection à <i>Mycoplasma pneumoniae</i> - origine médicamenteuse : les barbituriques, les anti-inflammatoires non stéroïdiens, les pénicillines, les phénothiazines, les sulfonamides
Localisation	<ul style="list-style-type: none"> -labiale ++ -joues et langue -oculaire et génitale possible
Description	<ul style="list-style-type: none"> -Lésions buccales constantes -Croûtes hémorragiques labiales, larges érosions polycycliques post-vésiculeuses associées à des pseudomembranes au niveau jugal et labial -Atteintes gingivales plus rares et tardives -Atteinte oculaire et génitale possible -Atteinte cutanée débute sous formes de papules ou plaques érythémateuses œdémateuses, arrondies ou ovalaires -Ensuite une forme caractéristique en cocarde ou en cible avec un centre de couleur foncé voir violacé et entouré d'anneaux concentriques de couleurs différentes (blanc et rouge) au niveau de extrémités (distribution acrale) -Douleur intense -Brossage et l'alimentation difficile voire impossible (risque de perte de poids et de déshydratation) -Hypersialorrhée, Halitose -Adénopathies sous-maxillaires sensibles. -Altération de l'état généra est possible
Diagnostic	-Diagnostic clinique : présence de cocardes vraies sur les extrémités + aspect croûteux et hémorragique des lèvres → diagnostic positif.
Diagnostic différentiel	-syndrome de Stevens-Johnson : pseudococardes et distribution sur ensemble du corps (rechercher une cause médicamenteuse (antiépileptiques))
Traitement	<ul style="list-style-type: none"> -Traitement curatif : aucun -Traitement symptomatique : <ul style="list-style-type: none"> →gel anesthésiant Xylocaïne visqueuse 2% ou Dynexan crème 2% →antalgique de palier 1 ou 2 -Traitement antiseptique : <ul style="list-style-type: none"> →bain de bouche et gel à base de Chlorhexidine 0.12% -Traitement préventif : <ul style="list-style-type: none"> →antiviral (aciclovir ou valaciclovir) si plus de crises > 6/an -Hospitalisation si altération de l'état général -Guérison spontanée en 1 à 2 semaines

IV. CONCLUSION

Ce travail de thèse a pour but de sensibiliser les omnipraticiens ainsi que les étudiants aux différentes lésions de la muqueuse buccale que nous pouvons rencontrer en pratique courante. Pour cela il a été décidé de réaliser une revue de la littérature ciblée sur les éléments de diagnostic des pathologies les plus fréquentes ainsi que sur les traitements qui pouvaient être proposés le cas échéant.

Pour chaque type de lésion, nous avons donc répertorié leurs définitions avec la description des lésions élémentaires retrouvées à l'examen clinique, en rappelant les diagnostics différentiels à évoquer. Puis nous avons abordé leurs prises en charge respectives. Nous avons choisi de synthétiser ces données sous forme de tableaux regroupant les données essentielles, avec une iconographie qui permettra de faire un diagnostic lésionnel rapide et simple lorsque le praticien sera confronté à la présence de lésions de la sphère orale en consultation, notamment chez l'enfant.

Dans ce travail de synthèse bibliographique, nous n'avons abordé que les lésions cutané-muqueuses d'étiologie non tumorale en les sub-divisant en quatre parties selon l'aspect visuel prédominant des lésions élémentaires : les lésions blanches, les lésions pigmentées, les ulcérations et les lésions vésiculo-bulleuses. Au terme de notre synthèse, nous pouvons retenir que le diagnostic de ces lésions est essentiellement clinique via l'anamnèse, l'aspect visuel et la localisation préférentielle des lésions. Dans de rares cas, lorsque le tableau clinique est atypique, lorsque l'évolution est inhabituelle ou en cas de co-morbidités associées (notamment en cas d'immuno-dépression), le diagnostic peut être aidé par la réalisation de biopsies pour une analyse histologique. Les traitements sont le plus souvent empiriques et limités à une prise en charge symptomatique locale et générale, avec une attention particulière au risque de déshydratation et de dénutrition chez les jeunes enfants lorsque les lésions rendent la prise alimentaire difficile voire impossible. On soulignera également la difficulté dans la prise en charge de ces pathologies chez l'enfant car elles nécessitent sa coopération et son observance qui sont parfois difficile à mettre en œuvre du fait d'un trop jeune âge, d'une incompréhension des consignes données par le praticien ou d'une négligence volontaire. La mise en confiance de l'enfant et de ses parents, et des explications adaptées à l'âge de l'enfant sont de ce fait un prérequis essentiel pour une prise en charge optimale.

V. BIBLIOGRAPHIE

1. Saint-Jean M, Tessier M-H, Barbarot S, Billet J, Stalder J-F, Pathologie buccale de l'enfant. /data/revues/01519638/v137i12/S0151963810003662/.6 déc 2010 [cité 5 mai 2019]
2. Franck Boralevi. Pathologies muqueuses de l'enfant : ce n'est pas grave ? ADF Paris 2016 25 novembre [https://czsk.dental-tribune.com/epaper/today/today-adf-paris-nov-25-2016-5216-\[04-04\].pdf](https://czsk.dental-tribune.com/epaper/today/today-adf-paris-nov-25-2016-5216-[04-04].pdf)
3. Lyu X, Zhao C, Yan Z-M, Hua H. Efficacy of nystatin for the treatment of oral candidiasis: a systematic review and meta-analysis. *Drug Des Devel Ther.* 2016;10:1161-71.
4. Coronado-Castellote L, Jiménez-Soriano Y. Clinical and microbiological diagnosis of oral candidiasis. *J Clin Exp Dent.* 1 déc 2013;5(5):e279-286.
5. Epstein JB, Polsky B. Oropharyngeal candidiasis: a review of its clinical spectrum and current therapies. *Clin Ther.* févr 1998;20(1):40-57.
6. Cours [Internet]. [cité 20 sept 2019]. Disponible sur: <http://campus.cerimes.fr/chirurgie-maxillo-faciale-et-stomatologie/enseignement/stomatologie5/site/html/2.html#2>
7. Azevedo MJ, Pereira M de L, Araujo R, Ramalho C, Zaura E, Sampaio-Maia B. Influence of delivery and feeding mode in oral fungi colonization - a systematic review. *Microb Cell Graz Austria.* 7 janv 2020;7(2):36-45.
8. Boix-Amorós A, Martínez-Costa C, Querol A, Collado MC, Mira A. Multiple Approaches Detect the Presence of Fungi in Human Breastmilk Samples from Healthy Mothers. *Sci Rep.* 12 2017;7(1):13016.
9. Samaranayake LP, Keung Leung W, Jin L. Oral mucosal fungal infections. *Periodontol* 2000. févr 2009;49:39-59.
10. Sandra M. Dermatologie courante du nourrisson et du jeune enfant. :152.
11. DermIS - Candidase bucale (information on the diagnosis) [Internet]. [cité 11 sept 2019]. Disponible sur: <http://www.dermis.net/dermisroot/fr/16037/diagnose.htm>
12. Muguet buccal enfant – Recherche Google [Internet]. [cité 15 mars 2020].
13. Hoepelman IM, Dupont B. Oral candidiasis: the clinical challenge of resistance and management. *Int J Antimicrob Agents.* févr 1996;6(3):155-9.
14. Mohan UD, Jp B. Oral lichen planus in children. *Int J Clin Pediatr Dent.* avr 2009;2(1):49-51.
15. Cascone M, Celentano A, Adamo D, Leuci S, Ruoppo E, Mignogna MD. Oral lichen planus in childhood: a case series. *Int J Dermatol.* 2017;56(6):641-52.

16. Luis-Montoya P, Domínguez-Soto L, Vega-Memije E. Lichen Planus in 24 Children with Review of the Literature. *Pediatr Dermatol.* 2005;22(4):295-8.
17. R. Laeijendecker, T. Van Joost, B. Tank, A. P. Oranje, and H. A. M. Neumann, "Oral lichen planus in childhood," *Pediatric Dermatology*, vol. 22, no. 4, pp. 299–304, 2005.
18. Kanwar AJ, De D. Lichen planus in childhood: report of 100 cases. *Clin Exp Dermatol.* 2010;35(3):257-62.
19. Pandhi D, Singal A, Bhattacharya SN. Lichen planus in childhood: a series of 316 patients. *Pediatr Dermatol.* févr 2014;31(1):59-67.
20. Kumar A, Mendiratta V, Agarwal S, Chander R, Sanke S. Childhood lichen planus: A series of 42 patients. *Indian J Paediatr Dermatol.* 4 janv 2018;19(2):116.
21. Khandelwal V, Nayak PA, Nayak UA, Gupta A. Oral lichen planus in a young Indian child. *Case Rep.* 13 août 2013;2013:bcr2013010516.
22. GunaShekhar M, Sudhakar R, Shahul M, Tenny J, Ravikanth M, Manikyakumar N. Oral lichen planus in childhood: A rare case report. *Dermatol Online J.* 1 août 2010
23. George S, John SA, Anandaraj S., Issac JS, Harris A, Reshmi J. Childhood Oral Lichen Planus: Report of Two Cases. *J Dent Tehran Univ Med Sci.* mai 2015;12(5):374-8.
24. Ismail SB, Kumar SKS, Zain RB. Oral lichen planus and lichenoid reactions: etiopathogenesis, diagnosis, management and malignant transformation. *J Oral Sci.* 2007;49(2):89-106.
25. Alam F, Hamburger J. Oral mucosal lichen planus in children. *Int J Paediatr Dent.* 7 juill 2008;11(3):209-14.
26. <https://archive-ouverte.unige.ch/unige:89706/ATTACHMENT01> - Recherche Google [Internet]. [cité 20 oct 2019].
27. Sharma G, Sardana D, Vohra P, Rehani S, Nagpal A. Oral Lichen Planus in a Pediatric Patient: A Novel Therapeutic Approach. *J Dent Tehran Univ Med Sci.* mars 2017;14(2):109-14.
28. Padmini C, Bai KY, Chaitanya V, Reddy MS. Ulcerative Lichen Planus in Childhood. *Case Rep Dent.* janv 2013;1-4.
29. Cameron A, Widmer R. *Handbook of Pediatric Dentistry.* 2013. 563 p.
30. Kyste gingival du nouveau-né – Dermatologie buccale [Internet]. [cité 22 sept 2019]. Disponible sur: http://dermatologiebuccale-nice.fr/lesions_nodulaires/kyste-gingival-du-nouveau-ne/
31. Medical Images: Appearance of Epstein pearls in the mouth of newborn infants [Internet]. *Medical Images.* [cité 22 sept 2019].
32. Scully C. 24 - White lesions. In: Scully C, éditeur. *Oral and Maxillofacial Medicine (Third Edition).* Churchill Livingstone; 2013 [cité 23 sept 2019]. p. 170-2.

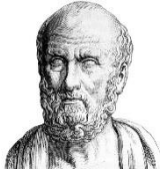
33. K. C. Leung A, Barankin B. Fordyce Spots. Clin Case Rep Rev [Internet]. 2015 [cité 23 sept 2019];1(6). Disponible sur: <http://oatext.com/Fordyce-Spots.php>
34. Saha A, Bandyopadhyay D. Fordyce's spots. Indian Pediatr. 8 mars 2015;52(3):266.
35. Jakhar D, Kaur I. Mucoscopy of Fordyce's Spots on Lips. Indian Dermatol Online J. 2019;10(4):498-9.
36. Lee JH, Lee JH, Kwon NH, Yu DS, Kim GM, Park CJ, et al. Clinicopathologic Manifestations of Patients with Fordyce's Spots. Ann Dermatol. févr 2012;24(1):103-6.
37. Rev_Odont_Stomat_2012_41_p274-278.pdf [Internet]. [cité 23 sept 2019]. Disponible sur: https://www.sop.asso.fr/admin/documents/ros/ROS0000325/Rev_Odont_Stomat_2012_41_p274-278.pdf
38. Jornet PL. White Sponge Nevus: Presentation of a New Family. Pediatr Dermatol. 2008;25(1):116-7.
39. Lamey, Bolas, Napier, Darwazeh, Macdonald. Oral white sponge naevus: response to antibiotic therapy. Clin Exp Dermatol. 1998;23(2):59-63.
40. Marrelli M, Tatullo M, Dipalma G, Inchingolo F. Oral Infection by Staphylococcus Aureus in Patients Affected by White Sponge Nevus: A Description of Two Cases Occurred in the Same Family. Int J Med Sci. 18 nov 2011;9(1):47-50.
41. Lim J, Ng SK. Oral tetracycline rinse improves symptoms of white sponge nevus. J Am Acad Dermatol. juin 1992;26(6):1003-5.
42. Jokar L, Bayani M, Hamidi H, Keivan M, Azari-Marhabi S. A Comparison of 940 nm Diode Laser and Cryosurgery With Liquid Nitrogen in the Treatment of Gingival Physiologic Hyperpigmentation Using Split Mouth Technique: 12 Months Follow Up. J Lasers Med Sci. 2019;10(2):131-8.
43. Janiani P, Bhat P, Trasad V, Acharya A, Thakur S, Bhat PR, et al. Evaluation of the intensity of gingival melanin pigmentation at different age groups in the Indian population: An observational study. J Indian Soc Pedod Prev Dent. oct 2018;36(4): 329-33.
44. Amir E, Gorsky M, Buchner A, Sarnat H, Gat H. Physiologic pigmentation of the oral mucosa in Israeli children. Oral Surg Oral Med Oral Pathol. 1 mars 1991;71(3):396-8.
45. Abdel Moneim RA, El Deeb M, Rabea AA. Gingival pigmentation (cause, treatment and histological preview). Future Dent J. 1 juin 2017;3(1):1-7.
46. Al-Fagaan F, Joseph B. A case of pigmented fungiform papillae of the tongue in a Middle Eastern woman. Med Princ Pract Int J Kuwait Univ Health Sci Cent. 2014;23(2):167-9.
47. Werchniak AE, Storm CA, Dinulos JGH. Hyperpigmented Patches on the Tongue of a Young Girl-Quiz Case. Arch Dermatol. 1 oct 2004;140(10):1275-80.
48. Vigarios E, de Bataille C, Boulanger M, Fricain J-C, Sibaud V. [Normal variations in lingual soft tissue]. Ann Dermatol Venereol. oct 2015;142(10):583-92; quiz 581-2, 593-4.

49. Dohil MA, Billman G, Pransky S, Eichenfield LF. The Congenital Lingual Melanotic Macule. *Arch Dermatol.* 1 juin 2003;139(6):767-70.
50. Marque M, Vabres P, Prigent F, Guillot B, Bessis D. [Congenital melanotic macules of the tongue]. *Ann Dermatol Venereol.* sept 2008;135(8-9):567-70.
51. CEDEF. [Ulceration or erosion of the oral and/or genital mucosa]. *Ann Dermatol Venereol.* juin 2015;142 Suppl 2:S253-258.
52. Chi D, Kanellis M, Himadi E, Asselin M-E. Lip biting in a pediatric dental patient after dental local anesthesia: a case report. *J Pediatr Nurs.* déc 2008;23(6):490-3.
53. Amadori F, Bardellini E, Conti G, Majorana A. Oral mucosal lesions in teenagers: a cross-sectional study. *Ital J Pediatr.* 31 mai 2017 [cité 13 mars 2020];43.
54. Hegde RJ. Sublingual traumatic ulceration due to neonatal teeth (Riga-Fede disease). *J Indian Soc Pedod Prev Dent.* mars 2005;23(1):51-2.
55. Jariwala D, Graham RM, Lewis T. Riga-Fede disease. *Br Dent J.* févr 2008;204(4):171-171.
56. Costacurta M, Maturo P, Docimo R. Riga-Fede disease and neonatal teeth. *Oral Implantol.* 17 juill 2012;5(1):26-30.
57. Silva Díaz E, Estébanez Corrales A, Miralles Palmero A, Martín Hernández JM. [Riga-Fede disease]. *An Pediatr Barc Spain* 2003. déc 2018;89(6):389-90.
58. Slayton RL. Treatment alternatives for sublingual traumatic ulceration (Riga-Fede disease). *Pediatr Dent.* oct 2000;22(5):413-4.
59. Ylikontiola L, Siponen M, Salo T, Sándor GKB. Sialometaplasia of the soft palate in a 2-year-old girl. *J Can Dent Assoc.* mai 2007;73(4):333-6.
60. Solomon LW, Merzianu M, Sullivan M, Rigual NR. Necrotizing sialometaplasia associated with bulimia: case report and literature review. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endodontology.* 1 févr 2007;103(2):e39-42.
61. Davies-House A. Mouth cancer: Acute necrotising sialometaplasia. *Br Dent J.* avr 2016;220(7):323.
62. Laliytha BK, Aarvind M, Shanmughapriya G. Necrotising Sialometaplasia at Multiple Sites: A Therapeutic Challenge to Oral Physicians . *BMJ case reports.* 2016 [cité 13 mars 2020].
63. Akintoye SO, Greenberg MS. Recurrent Aphthous Stomatitis. *Dent Clin North Am.* avr 2014;58(2):281-97.
64. Staines K, Greenwood M. Aphthous ulcers (recurrent). *BMJ Clin Evid.* 26 févr 2015;2015.
65. Rodríguez-Archilla A, Raissouni T. Clinical study of 200 patients with recurrent aphthous stomatitis. *Gac Med Mex.* 2018;154(2):165-71.

66. Coulon J-P, Piette E. Aphthes banals, aphtose buccale récidivante et maladie de Behçet. *Datatraite*122-48087. 29 nov 2007 [cité 5 janv 2020]
67. Talacko AA, Gordon AK, Aldred MJ. The patient with recurrent oral ulceration. *Aust Dent J.* 2010;55(s1):14-22.
68. Zeidan MJ, Saadoun D, Garrido M, Klatzmann D, Six A, Cacoub P. Behçet's disease physiopathology: a contemporary review. *Autoimmun Highlights.* 12 févr 2016;7(1):4.
69. Altenburg A, El-Haj N, Micheli C, Puttkammer M, Abdel-Naser MB, Zouboulis CC. The Treatment of Chronic Recurrent Oral Aphthous Ulcers. *Dtsch Ärztebl Int.* oct 2014;111(40):665-73.
70. Netgen. Aphthes récidivants : comment faire face ? [Internet]. *Revue Médicale Suisse.* [cité 8 janv 2020]. Disponible sur: <https://www.revmed.ch/RMS/2010/RMS-265/Aphthes-recidivants-comment-faire-face>
71. Aphthes [Internet]. *Santé sur le net.* [cité 19 janv 2020]. Disponible sur: <https://www.sante-sur-le-net.com/maladies/dermatologie/aphtes/>
72. Oh T-J, Eber R, Wang H-L. Periodontal diseases in the child and adolescent. *J Clin Periodontol.* mai 2002;29(5):400-10.
73. Dridi S-M, Ejeil A-L, Gaultier F, Meyer J. La gencive pathologique de l'enfant à l'adulte. *Inf Dent.* 2013;
74. Kolokotronis A, Doulas S. Herpes simplex virus infection, with particular reference to the progression and complications of primary herpetic gingivostomatitis. *Clin Microbiol Infect.* 1 mars 2006;12(3):202-11.
75. Goldman RD. Acyclovir for herpetic gingivostomatitis in children. *Can Fam Physician.* mai 2016;62(5):403-4.
76. Amir J. Clinical aspects and antiviral therapy in primary herpetic gingivostomatitis. *Paediatr Drugs.* 2001;3(8):593-7.
77. J. Mancini A, P. Krowchuk D. *Dermatologie de l'enfant. Guide pratique des pathologies et infections cutanées du nourrisson à l'adolescent.* Elsevier Masson. 2019.
78. Arduino PG, Porter SR. Herpes Simplex Virus Type 1 infection: overview on relevant clinico-pathological features. *J Oral Pathol Med Off Publ Int Assoc Oral Pathol Am Acad Oral Pathol.* févr 2008;37(2):107-21.
79. Mohan RPS, Verma S, Singh U, Agarwal N. Acute primary herpetic gingivostomatitis. *BMJ Case Rep.* 8 juill 2013;2013.
80. Nikkels AF, Piérard GE. [Recurrent labial herpes. How to treat and prevent it best]. *Rev Med Liege.* juin 2006;61(5-6):442-7.
81. Fitzpatrick SG, Cohen DM, Clark AN. Ulcerated Lesions of the Oral Mucosa: Clinical and Histologic Review. *Head Neck Pathol.* mars 2019;13(1):91-102.

82. Item 164 – UE 6 Infections à herpès virus du sujet immunocompétent. /data/revues/01519638/v142sS2/S0151963815001052/. 23 mai 2015 [cité 2 mars 2020]
83. Prise en charge de l’herpès cutanéomuqueux chez le sujet immunocompétent (manifestations oculaires exclues) [Internet]. Haute Autorité de Santé. [cité 20 févr 2020]. Disponible sur: https://www.has-sante.fr/jcms/c_272087/fr/prise-en-charge-de-l-herpes-cutaneo-muqueux-chez-le-sujet-immunocompetent-manifestations-oculaires-exclues
84. Herpès cutané et muqueux. /data/revues/01519638/0130SUP10/27/ [Internet]. 29 avr 2008 [cité 1 mars 2020]; Disponible sur: <https://www.em-consulte.com/en/article/154393>
85. Labial, génital, oculaire : comment soigner l’herpès ? [Internet]. Allo docteurs. 2009 [cité 14 mars 2020]. Disponible sur: https://www.allodocteurs.fr/maladies/peau/herpes/labial-genital-oculaire-comment-soigner-l-039-herpes-nbsp_995.html
86. de Suremain, Armengaud JB. La douleur engendrée par les stomatites chez l’enfant. 2014;3.
87. CMIT. ECN PILLY: maladies infectieuses et et tropicales. Place of publication not identified: MED-LINE EDITIONS - EDUC; 2017.
88. Corsino CB, Linklater DR. Herpangina. In: StatPearls. Treasure Island (FL): StatPearls Publishing; 2020 [cité 13 mars 2020].
89. Herpangine - Maladies infectieuses [Internet]. Édition professionnelle du Manuel MSD. [cité 1 mars 2020]. Disponible sur: <https://www.msmanuals.com/fr/professional/maladies-infectieuses/ent%C3%A9rovirus/herpangine>
90. Herpangina. Causes, symptoms, treatment Herpangina [Internet]. [cité 1 mars 2020]. Disponible sur: <http://dxline.info/diseases/herpangina>
91. Yao X, Bian L-L, Lu W-W, Li J-X, Mao Q-Y, Wang Y-P, et al. Epidemiological and etiological characteristics of herpangina and hand foot mouth diseases in Jiangsu, China, 2013–2014. Hum Vaccines Immunother. 21 oct 2016;13(4):823-30.
92. Ventarola D, Bordone L, Silverberg N. Update on hand-foot-and-mouth disease. Clin Dermatol. 1 mai 2015;33(3):340-6.
93. Mirand A, Peigue-Lafeuille H. Symptomatology and evolution of the disease « pieds-mains-bouche ». Arch Pédiatrie. 1 oct 2017;24(10):1036-46.
94. Maladie pieds-mains-bouche - Maladies infectieuses [Internet]. Édition professionnelle du Manuel MSD. [cité 2 mars 2020]. Disponible sur: <https://www.msmanuals.com/fr/professional/maladies-infectieuses/ent%C3%A9rovirus/maladie-pieds-mains-bouche>
95. Lamoreux MR, Sternbach MR, Hsu WT. Erythema multiforme. Am Fam Physician. 1 déc 2006;74(11):1883-8.
96. Traves KP, Love G, Studdiford JS. Erythema Multiforme: Recognition and Management. Am Fam Physician. 15 juill 2019;100(2):82-8.

97. DAKTARIN gel buccal - EurekaSanté par VIDAL [Internet]. EurekaSanté. [cité 21 sept 2019]. Disponible sur: <https://eurekasante.vidal.fr/medicaments/vidal-famille/medicament-mdakge01-DAKTARIN-gel-buccal.html>
98. MYCOSTATINE - EurekaSanté par VIDAL [Internet]. EurekaSanté. [cité 21 sept 2019]. Disponible sur: <https://eurekasante.vidal.fr/medicaments/vidal-famille/medicament-bmycos01-MYCOSTATINE.html>
99. FUNGIZONE - EurekaSanté par VIDAL [Internet]. EurekaSanté. [cité 21 sept 2019]. Disponible sur: <https://eurekasante.vidal.fr/medicaments/vidal-famille/medicament-bfungi01-FUNGIZONE.html>
100. Traitement des candidoses buccales et oesophagiennes [Internet]. [cité 21 sept 2019]. Disponible sur: <http://www.omedit-centre.fr/portail/accueil,568,847.html?&args=Y29tcF9pZD00NTcmYWw0aW9uPWRLdGFpbCZpZD0xMDI3Jnw%3D>
101. Fiches modèles OMS d'information à l'usage des prescripteurs: Médicaments utilisés en dermatologie: Mycoses superficielles: Candidoses [Internet]. [cité 21 sept 2019]. Disponible sur: <https://apps.who.int/medicinedocs/fr/d/Jh2919f/5.3.html#Jh2919f.5.3>
102. Fiches modèles OMS d'information à l'usage des prescripteurs: Médicaments utilisés en dermatologie: Antifongiques: Itraconazole [Internet]. [cité 13 mars 2020]. Disponible sur: <https://apps.who.int/medicinedocs/fr/d/Jh2919f/24.9.html#Jh2919f.24.9>



SERMENT MEDICAL

En présence des Maîtres de cette Faculté, de mes chers condisciples, devant l'effigie d'HIPPOCRATE.

Je promets et je jure, d'être fidèle aux lois de l'honneur et de la probité dans l'exercice de la Médecine Dentaire.

Je donnerai mes soins à l'indigent et n'exigerai jamais un salaire au-dessus de mon travail, je ne participerai à aucun partage clandestin d'honoraires.

Je ne me laisserai pas influencer par la soif du gain ou la recherche de la gloire.

Admis dans l'intérieur des maisons, mes yeux ne verront pas ce qui s'y passe, ma langue taira les secrets qui me seront confiés et mon état ne servira pas à corrompre les mœurs ni à favoriser le crime.

Je ne permettrai pas que des considérations de religion, de nation, de race, de parti ou de classe sociale viennent s'interposer entre mon devoir et mon patient.

Même sous la menace, je n'admettrai pas de faire usage de mes connaissances médicales contre les lois de l'humanité.

J'informerai mes patients des décisions envisagées, de leurs raisons et de leurs conséquences. Je ne tromperai jamais leur confiance et n'exploiterai pas le pouvoir hérité des connaissances pour forcer les consciences.

Je préserverai l'indépendance nécessaire à l'accomplissement de ma mission. Je n'entreprendrai rien qui dépasse mes compétences. Je les entretiendrai et les perfectionnerai pour assurer au mieux les services qui me seront demandés.

Respectueux et reconnaissant envers mes Maîtres, je rendrai à leurs enfants l'instruction que j'ai reçue de leur père.

Que les hommes m'accordent leur estime si je suis fidèle à mes promesses.

Que je sois déshonoré et méprisé de mes confrères si j'y manque.

EL KADDOURI Majida – LESIONS MUQUEUSES CHEZ L’ENFANT : Diagnostic et Prise en charge des lésions non-tumorales

Th. : Chir. dent. : Marseille : Aix-Marseille Université : 2020

Rubrique de classement : Odontologie Pédiatrique

Résumé :

La sphère orale est composée d’une muqueuse qui peut être propice à un très grand nombre de pathologies pouvant être contractées par l’enfant. Certaines de ces pathologies nécessitent d’être diagnostiquées et prises en charge rapidement. Le chirurgien-dentiste peut être amené à diagnostiquer et/ou traiter certaines de ces lésions. Ainsi, il est important d’avoir une connaissance approfondie des différentes lésions pouvant exister pour être en mesure d’identifier la pathologie et mettre en place rapidement la prise en charge si cela s’avère nécessaire.

Dans le cadre de ce travail, nous proposons de cibler les lésions non-tumorales chez l’enfant pour faire un état de l’art des principales pathologies existantes que nous avons classifié en quatre familles : les lésions blanches, les lésions pigmentées, les ulcérations et les lésions vésiculo-bulleuses. En s’appuyant sur ce travail bibliographique, nous avons créé des fiches techniques succinctes et illustrées dans le but d’apporter un support simple d’utilisation pour aider au diagnostic et à la prise en charge ce type de lésions non-tumorales.

Mots clés : lésions muqueuses, lésions blanches, lésions pigmentées, ulcérations, lésions vésiculo-bulleuses

EL KADDOURI Majida – ORAL MUCOSAL LESIONS IN CHILDREN: Diagnosis and Management of non-tumoral lesions

Abstract:

Oral sphere is composed of mucosal lining which is subject to many pathologies that can be contracted by children. Some of these pathologies need to be diagnosed and managed as soon as possible. The dental surgeon may diagnose and/or treat some of these lesions. Therefore, it is important to have an in-depth knowledge of the various lesions that exists in order to be able to identify the pathology and start treatment when necessary.

In this present work, we decided to focus the study on non-tumoral lesions in order to make a state of art of the main pathologies that we have classified in four groups: white lesions, pigmented lesions, ulcerative lesions and vesiculobullous lesions. Based on this classification of the bibliography, we generated a summarized and illustrated technical sheets with the aim to provide documents, easy to use, in order to help the practitioner to diagnose this kind of non-tumoral lesions.

MeSH: mucosal lesions, white lesions, pigmented lesions, ulcerative lesions, vesiculobullous lesions

Adresse de l’auteur :

62 rue Sainte Baume
13010 Marseille