

الجمهورية الجزائرية الديمقراطية الشعبية
وزارة التعليم العالي والبحث العلمي

Université Abou Bekr Belkaid
Tlemcen Algérie



جامعة أبي بكر بلقايد

تلمسان الجزائر

FACULTE DE MEDECINE - DEPARTEMENT DE CHIRURGIE DENTAIRE

Mémoire de fin d'études
pour l'obtention du titre de
Docteur en Médecine dentaire

Présenté par

Ikram Meycem SARI et Chahine SEDJELMECI

Thème

LESIONS A RISQUE DE LA MUQUEUSE BUCCALE : DEMARCHE DIAGNOSTIQUE

Directeur de mémoire

Professeur Badr-Eddine SARI

Jury

Madame Docteur Bouchenak Khelladi Houria

(Maitre-assistante en odontologie conservatrice)

Madame Docteur Taleb Hafsa

(Maitre-assistante en parodontologie)

Monsieur Docteur Mesli Amine

(Maitre-assistant en pathologie bucco-dentaire)

Monsieur Docteur Ghezzaz Kamal

(Maitre-assistant en pathologie bucco-dentaire)

Présidente

Premier membre

Deuxième membre

Troisième membre

Soutenu le : 02 juillet 2012

Avant-propos

*« C'est ce que nous pensons déjà connaître
qui nous empêche souvent d'apprendre ».*

Claude Bernard

AVANT-PROPOS

La pathologie de la muqueuse buccale s'est affirmée comme une zone frontière commune à plusieurs spécialités, dont chacune fait valoir les bonnes raisons qu'elle a de s'en occuper : la chirurgie maxillo-faciale, la stomatologie, l'odontologie, car cette muqueuse fait partie de leur champs d'activité ; l'oto-rhino-laryngologie, parce qu'elle est une voie d'accès non dénuée d'attraits vers son domaine propre ; la dermatologie, car c'est une des muqueuses orificielles qui prolongent la peau et partagent nombre de ses maladies ; l'anatomie pathologique, parce qu'entre toutes c'est la muqueuse la plus aisément accessible à l'observation directe et à la biopsie.

L'objectif de ce travail, est d'abord de sensibiliser les médecins généralistes et spécialistes, et surtout le monde médico-dentaire, qui chaque jour examine et soigne des centaines de bouches ; ce qui rend aisé le dépistage des lésions à un stade avancé, et par conséquent l'établissement d'un plan de traitement précoce et efficace. Mais aussi, nous nous sommes efforcés à décrire, et regrouper les pathologies buccales d'une façon claire et simple à fin de faciliter aux lecteurs la compréhension et la maîtrise de ces dernières.

Pour respecter les dimensions et le caractère pratique que doit avoir ce mémoire, l'accent a été mis sur la symptomatologie et l'iconographie cliniques, en réduisant au minimum indispensable les notions d'anatomie pathologie, de pathogénie et/ou de biologie nécessaires à la compréhension de certaines maladies. Dans cet esprit, nous avons à regret renoncé à illustrer les aspects histopathologiques, tout en conservant dans le texte l'essentiel des descriptions.

Avant-propos

On a tenté de rédiger cette thèse selon les Normes Internationales AFNOR Z4-1006 et la citation des références bibliographiques répond aux normes Vancouver.

On dit souvent que le trajet est aussi important que la destination. Les 6 ans de maîtrise nous ont permis de bien comprendre la signification de cette phrase toute simple. Ce parcours, en effet, ne s'est pas réalisé sans défis et sans soulever de nombreuses questions pour lesquelles les réponses nécessitent de longues heures de travail.

On tient à la fin de ce travail à remercier Dieu le tout puissant de nous avoir donné la foi et de nous avoir permis d'en arriver là.

On remercie infiniment monsieur le professeur B.Sari, notre directeur de thèse dont la disponibilité, et le savoir-faire ne nous ont jamais fait défaut. Vous nous avez fait bénéficier de vos connaissances en stomatologie, Votre œil critique nous a été toujours très précieux pour améliorer la qualité de notre travail. Nous sommes très reconnaissants de votre confiance en nous, de votre soutien constant (tant personnel que professionnel) pendant toutes ces années.

Pour vous monsieur le professeur F. Oudghiri, notre chef de département, on vous remercie pour votre formation, votre aide constante et votre sympathie.

On remercie tous les professeurs de la faculté de médecine, spécialement ceux du département de chirurgie dentaire surtout Dr A. Mesli maitre-assistant en pathologie buccodentaire pour le partage de ces connaissances et son enthousiasme ; Dr A. Zouaoui : maitre assistante en parodontologie pour sa générosité et la grande patience dont elle a su faire preuve malgré ses charges administratives ; Dr Guellil et Dr Ali Hassoun pour leurs enseignements.

Et aussi le personnel de la clinique dentaire, pour leur aide et leur esprit d'ouverture qu'ils ont manifesté durant nos contacts.

Avant-propos

Je tiens à remercier mes parents et mes sœurs, pour tous les sacrifices qu'ils ont consentis pour me permettre de suivre mes études dans les meilleures conditions possibles et n'avoir jamais cessé de m'encourager tout au long de mes années d'étude.

Je dédie ce travail, à ma belle-famille, et à mon conjoint, pour sa patience, son soutien incomparable et son aide infinie pour mes études ainsi que pour l'élaboration de ce mémoire.

Melle M.I.Sari

Je dédie cette thèse à la mémoire de feu mon père

A ma mère pour son soutien et sa patience

Enfin, j'adresse mes plus sincères remerciements à tous mes proches et amis, qui m'ont toujours soutenue et encouragé au cours de la réalisation de ce mémoire.

Merci à tous et à toutes.

Mr C. Sedjelmeci

Pour terminer, on remercie vivement tous les membres du jury pour l'effort fourni dans l'étude de ce travail :

- Madame Docteur Bouchenak Khelladi Houria (maitre-assistante en odontologie conservatrice)
- Madame Docteur Taleb Hafsa (maitre-assistante en parodontologie)
- Monsieur Docteur Mesli Amine (maitre-assistant en pathologie bucco-dentaire)
- Monsieur Docteur Ghezzaz Kamal (maitre-assistant en pathologie bucco-dentaire)

TABLE DES MATIERES

Avant-propos	i
Table des matières	iv
Sommaire	xvii
Introduction	1
Chapitre 1 : Rappel embryo-anatomo-histologique de la muqueuse buccale	3
<i>1.1. Définition</i>	4
1.1.1. Fonctions	4
<i>1.2. Embryologie</i>	5
<i>1.3. Organisation anatomique</i>	7
<i>1.4. Histologie</i>	8
<i>1.5. Etude histologique proprement dite</i>	11
1.5.1.Épithélium	12
1.5.1.1. Cellules épithéliales ou kératinocytes	13
1.5.1.2. Cellules non kératinocytes	14
1.5.2. Jonction épithélium-chorion	16
1.5.2.1. La lamina densa	16
1.5.2.2. La lamina lucida	16
1.5.2.3. Les fibrilles d'ancrage (anchoring fibrillae)	16
1.5.2.4. La Lamina propria ou chorion	16
1.5.3. Cellules	17

1.5.3.1. Fibroblastes	17
1.5.3.2. Mastocytes	18
1.5.3.3. Cellules immunocompétentes diverses	18
1.5.4. Fibres et substance fondamentale	18
1.5.5. Vaisseaux	18
1.5.6. Nerfs	19
1.6. Vascularisation et innervation de la muqueuse buccale	19
Chapitre 2 : Lésions élémentaires de la muqueuse buccale et pathologies associées	20
2.1. Etiologies des lésions de la muqueuse buccale	21
2.2. Les lésions élémentaires de la muqueuse buccale	22
2.2.1. Les lésions élémentaires primaires	22
2.2.1.1. Macule	22
2.2.1.2. Papules et plaques	23
2.2.1.3. Nodules	23
2.2.1.4. Végétations	24
2.2.1.5. Vésicules	24
2.2.1.5. Bulles	24
2.2.1.6. Pustule	25
2.2.2. Les lésions élémentaires secondaires	25
2.2.2.1. Erosion	25
2.2.2.2. Ulcérations	26
2.2.2.3. Atrophie	26

2.2.2.4. Croûtes	26
2.2.2.5. Cicatrices	27
2.2.2.6. Enduits pultacés, pseudomembranes	27
2.3. Etude des affections en fonction des lésions élémentaires	27
<i>2.3.1. Lésions blanches</i>	27
<i>2.3.1.1. Définition-aspects cliniques</i>	27
<i>2.3.1.2. Les lésions blanches kératosiques</i>	29
2.3.1.2.1. Kératoses réactionnelles exogènes	31
2.3.1.2.1.1. Kératoses tabagiques du fumeur	31
2.3.1.2.1.1.1. Kératoses du fumeur de cigarettes	32
2.3.1.2.1.1.2. Kératoses du fumeur de pipe	33
2.3.1.2.1.2. Stomatite congestive alcoolo-tabagique	35
2.3.1.2.1.3. Kératose de la chique de tabac	35
2.3.1.2.1.4. Kératose de la chique de bétel	36
2.3.1.2.1.5. Autres kératoses réactionnelles exogènes	37
2.3.1.2.1.5.1. Kératose de friction (kératose traumatique)	37
2.3.1.2.1.5.2. Kératose actinique	37
2.3.1.2.1.5.3. Kératose thermique	37
2.3.1.2.2. Kératoses réactionnelles endogènes	38
2.3.1.2.3. Kératoses d'origine infectieuse	38
2.3.1.2.3.1. Leucoplasie syphilitique	38
2.3.1.2.3.2. Tuberculose verruqueuse	38
2.3.1.2.3.3. Candidose chronique	38

Table des matières

2.3.1.2.3.4. Lésions virales	39
2.3.1.2.4. Kératoses symptomatiques d'affections dermatologiques acquises	39
2.3.1.2.4.1. Lichen plan	39
2.3.1.2.4.1.1. Formes communes du lichen plan buccal	40
2.3.1.2.4.1.2. Formes cliniques du lichen plan buccal	40
2.3.1.2.4.1.2.1. Lichen plan buccal érythémateux	40
2.3.1.2.4.1.2.2. Lichen plan buccal érosif	41
2.3.1.2.4.1.2.3. Lichen plan buccal bulleux	42
2.3.1.2.4.1.2.4. Lichen plan buccal pigmenté (nigricans)	43
2.3.1.2.4.1.2.5. Lichen plan buccal atrophique	44
2.3.1.2.4.1.2.6. Lichen plan buccal hyperkératosique ou verruqueux	44
2.3.1.2.4.1.2.7. Lichen plan buccal hypertrophique	44
2.3.1.2.4.1.3. Evolution : l'état post-lichénien	44
2.3.1.2.4.1.4. Complications du Lichen plan	45
2.3.1.2.4.1.5. Traitement du Lichen plan buccal	46
2.3.1.2.4.1.5.1. La corticothérapie générale	46
2.3.1.2.4.1.5.2. La corticothérapie « mixte »	46
2.3.1.2.4.1.5.3. La corticothérapie locale	46
2.3.1.2.4.1.6. Lichen plan induits et réactions lichénoïdes	48
2.3.1.2.4.2. Lupus érythémateux chronique	48
2.3.1.2.4.3. Autres dermatoses	48
2.3.1.2.5. Kératoses induites ou iatrogènes	49
2.3.1.2.5.1. Kératose de la sanguinarine	49

Table des matières

2.3.1.2.5.2. Kératose postradique	50
2.3.1.2.5.3. Kératose arsenicale	50
2.3.1.2.6. Kératoses congénitales et/ou héréditaires	50
2.3.1.2.6.1. Ichtyoses héréditaires	50
2.3.1.2.6.2. Kératodermies palmo-plantaires (KPP) héréditaires	50
2.3.1.2.6.3. Dyskeratosis congenita (Syndrome de Zinsser-Cole-Engman)	51
2.3.1.2.6.3. Autres affections	52
2.3.1.2.7. Kératoses symptomatiques de tumeurs malignes	52
2.3.1.2.7.1. Carcinome verruqueux et Hyperplasie verruqueuse	53
2.3.1.2.7.2. Carcinome épidermoïde et Néoplasie intra épithéliale orale (OIN, dysplasie)	53
2.3.1.2.7.3. Leucoplasie Verruqueuse Proliférante (PVL)	53
2.3.1.2.8. Kératoses idiopathiques	54
2.3.1.3. <i>Lésions blanches non ou peu kératosiques</i>	54
2.3.1.3.1. Altérations de l'épithélium	54
2.3.1.3.1.1. L'enduit pultacé	54
2.3.1.3.1.2. Le muguet (candidose aiguë)	54
2.3.1.3.1.2. La stomatite urémique	55
2.3.1.3.1.3. Morsicatio buccarum, linguae et labiorum	55
2.3.1.3.1.4. Syphilides secondaires opalines	56
2.3.1.3.1.5. Langue géographique	56
2.3.1.3.1.6. Psoriasis pustuleux	56
2.3.1.3.1.7. Syndrome de Reiter (ou de Fiessinger-Leroy-Reiter)	56

Table des matières

2.3.1.3.1.8. Nécrose épithéliale par application de caustique	56
2.3.1.3.1.9. Erythème polymorphe et toxidermie bulleuse	56
2.3.1.3.1.10. Pemphigus	57
2.3.1.3.1.11. Pemphigoïde cicatricielle	57
2.3.1.3.1.12. White sponge nevus	57
2.3.1.3.1.13. Leucoédème	57
2.3.1.3.1.14. Maladie de Darier	58
2.3.1.3.1.15. Linea alba hypertrophique	58
2.3.1.3.1.16. La leucoplasie villeuse	58
2.3.1.3.2. Altérations du chorion	58
2.3.1.3.2.1. Fibrose	58
2.3.1.3.2.2. Dépôts sous-muqueux	59
2.3.2. <i>Les lésions Pigmentées</i>	59
2.3.2.1. <i>Lésions pigmentées non tumorales, de nature mélanique</i>	60
2.3.2.1.1. Pigmentation ethnique	60
2.3.2.1.2. Lentigo et lentiginoses	61
2.3.2.1.3. Macule mélanique essentielle	61
2.3.2.1.4. Syndrome de Peutz-Jeghers	61
2.3.2.1.5. Syndrome de Carney	61
2.3.2.1.6. Pigmentation post-inflammatoire et lichen plan pigmentogène	62
2.3.2.1.7. Mélanose tabagique	62
2.3.2.1.8. Pigmentation mélanique d'origine médicamenteuse	62
2.3.2.1.9. Hémochromatose	63

Table des matières

<i>2.3.2.2. Lésions pigmentées non tumorales, de nature non mélanique</i>	63
2.3.2.2.1. Tatouages	63
2.3.2.2.2. Sels de métaux lourds	63
2.3.2.2.3. Langue villose noire (LVN)	64
<i>2.3.2.3. Nævi et tumeurs mélaniques bénignes</i>	65
2.3.2.3.1. Nævi mélanocytaire	65
2.3.2.3.2. Nævus d'Ota	65
2.3.2.3.3. Mélano-acanthome	65
2.3.2.3.4. Tumeur neuro-ectodermique mélanique de l'enfant	66
<i>2.3.2.4. Mélanomes malins</i>	66
2.3.2.4.1. Mélanome nodulaire	67
2.3.2.4.2. Mélanome superficiel extensif	67
2.3.2.4.3. Mélanome lentigineux des muqueuses	67
2.3.2.4.4. Variétés rares	68
2.3.2.4.4.1. Lentigo maligna	68
2.3.2.4.4.2. Mélanome desmoplasique	68
2.3.2.4.4.3. Mélanome achromique	68
2.3.2.4.4.4. Mélanome métastatique	68
2.3.2.4.5. Traitement et pronostic des mélanomes buccaux	68
<i>2.3.2.5. Lésions dépigmentées</i>	69
<i>2.3.3. Les lésions bulleuses</i>	69
2.3.3.1. Bulles de cause locale	69
2.3.3.2. Bulles de cause infectieuse	70

2.3.3.2.1. L'impétigo	70
2.3.3.2.2. L'épidermolyse staphylococcique aiguë	70
2.3.3.3. <i>Epidermolyses bulleuses héréditaires</i>	70
2.3.3.4. <i>Maladies bulleuses auto-immunes intra-épithéliales (Pemphigus)</i>	71
2.3.3.4.1. Le pemphigus vulgaire (PV)	71
2.3.3.4.2. Le pemphigus végétant	72
2.3.3.4.3. Le pemphigus érythémateux et pemphigus foliacé	73
2.3.3.4.4. Pemphigus induits	73
2.3.3.4.5. Pemphigus paranéoplasique	73
2.3.3.5. <i>Maladies bulleuses sous-épithéliales auto-immunes</i>	73
2.3.3.5.1. Pemphigoïde (pemphigoïde bulleuse PB)	74
2.3.3.5.2. Pemphigoïde cicatricielle (PC)	75
2.3.3.5.3. Pemphigoïde gravidique	75
2.3.3.5.4. Epidermolyse bulleuse acquise (EBA)	75
2.3.3.5.5. Dermatite herpétiforme (DH)	76
2.3.3.6. <i>Erythème polymorphe et toxidermies bulleuses</i>	76
2.3.3.6.1. Erythème polymorphe	76
2.3.3.6.2. Syndrome de Stevens Johnson (SJS)	77
2.3.3.6.3. Syndrome de Lyell	77
2.3.3.6.4. Erythème pigmenté fixe (EPF)	78
2.3.4. <i>Les affections vésiculeuses et pustuleuses</i>	79
2.3.4.1. <i>Les lésions vésiculeuses</i>	79
2.3.4.1.1. Affections virales	79

Table des matières

2.3.4.1.1.1. Primo-infection herpétique	79
2.3.4.1.1.2. Herpès secondaire et herpès récurrent	81
2.3.4.1.1.3. Herpès chronique	82
2.3.4.1.2. Stomatite allergiques de contact	82
2.3.4.2. <i>Lésions pustuleuses</i>	83
2.3.4.2.1. Pystomatite végétante	84
2.3.4.2.2. Pustulose à Ig A intra-épithéliale	85
2.3.4.2.3. Gingivite et parodontite ligneuses	85
2.3.5. <i>Aphtes et affections ulcéreuses</i>	86
2.3.5.1. L'aphtose bucco-pharyngée récidivante	86
2.3.5.1.1. Les aphtes communs	86
2.3.5.1.2. Les aphtes géants	87
2.3.5.1.3. Les aphtes miliaires	88
2.3.5.1.4. La réaction pathergique	88
2.3.5.2. Association et syndromes particuliers	88
2.3.5.2.1. MAGIC syndrome	89
2.3.5.2.2. PFAPA syndrome (periodic fever, aphthous ulcers pharyngitis and adenitis)	89
2.3.5.2.3. Neutropénie cyclique	89
2.3.5.2.4. Maladie cœliaque	90
2.3.5.2.5. Maladie de Crohn et rectocolite ulcéro-hémorragique (RCUH)	90
2.3.5.3. Diagnostic différentiel : autres érosions et ulcérations	90
2.3.5.3.1. Diagnostic différentiel concernant les aphtes communs	90

Table des matières

2.3.5.3.2. Diagnostic différentiel concernant les aphtes géants	91
2.3.5.3.3. Diagnostic différentiel concernant les aphtes miliaires	92
2.3.5.4. Traitement	93
<i>2.3.6. Tumeurs et pseudotumeurs</i>	95
<i>2.3.6.1. Les pseudotumeurs</i>	95
2.3.6.1.1. Les pseudotumeurs liées à une hyperplasie	96
2.3.6.1.1.1. L'épulis	96
2.3.6.1.1.1.1. L'épulis gravidique, ou angiogranulome de grossesse	97
2.3.6.1.1.1.2. L'épulis congénitale	97
2.3.6.1.1.1.3. L'épulis à cellules géantes	98
2.3.6.1.1.2. Autres pseudotumeurs liées à une hyperplasie	98
2.3.6.1.1.2.1. Le botryomycome	98
2.3.6.1.1.2.2. Le granulome pyogénique	98
2.3.6.1.2. Les pseudotumeurs liées à une hypertrophie	99
2.3.6.1.3. Pseudotumeurs kystiques	99
2.3.6.1.4. Granulome à cellules géantes (GCG)	100
<i>2.3.6.2. Les tumeurs bénignes</i>	101
2.3.6.2.1. Tumeurs bénignes épithéliales	101
2.3.6.2.1.1. Verrue vulgaire	101
2.3.6.2.1.2. Papillome	102
2.3.6.2.1.3. Papillomatose orale Floride	102
2.3.6.2.1.4. Condylome et condylome acuminé	103
2.3.6.2.1.5. Le molluscum contagiosum	104

Table des matières

2.3.6.2.1.6. Le kératoacanthome	105
2.3.6.2.2. Tumeurs bénignes conjonctives	107
2.3.6.2.2.1. Les tumeurs bénignes fibreuses	107
2.3.6.2.2.2. Tumeurs bénignes vasculaires	110
2.3.6.2.2.2.1. Les malformations vasculaires	111
2.3.6.2.2.2.2. Les hémangiomes	115
2.3.6.2.2.3. Tumeurs bénignes nerveuses	117
2.3.6.2.2.3.1. Neurofibromes et schwanomes	118
2.3.6.2.2.3.1.1. Le neurofibrome	118
2.3.6.2.2.3.1.2. Le Schwannome	119
2.3.6.2.2.3.1.3. Névromes	120
2.3.6.2.2.3.1.4. Tumeur à cellules granuleuses ou tumeur d'Abrikossof	122
2.3.6.2.2.4. Les tumeurs mélanocytaires	123
2.3.6.2.2.4.1. Nævus naevocellulaire	124
2.3.6.2.2.4.2. Nævus bleu et nævus d'Ota	125
2.3.6.3. <i>Les tumeurs malignes</i>	126
2.3.6.3.1. Les tumeurs malignes épithéliales (carcinome)	126
2.3.6.3.1.1. Généralités	126
2.3.6.3.1.2. Etiologies	126
2.3.6.3.1.3. Classification TNM	127
2.3.6.3.1.4. Carcinome in situ	128
2.3.6.3.1.5. Carcinome micro-invasif	129
2.3.6.3.1.6. Carcinome épidermoïde invasif	129

2.3.6.3.1.7. Répartition topographique	132
2.3.6.3.1.8. Traitement	134
2.3.6.3.2. Les tumeurs malignes conjonctives (sarcome)	135
2.3.6.3.2.1. Le sarcome de Kaposi	136
Chapitre 3 : Démarche diagnostique	141
3.1. L'examen clinique	142
<i>3.1.2. L'examen clinique proprement dit</i>	143
3.1.2.1. L'examen exo buccal	143
3.1.2.2. L'examen endo buccal	146
3.1.2.2.1. Orifice buccal et lèvres	146
3.1.2.2.2. Ouverture buccale	146
3.1.2.2.3. La Langue	147
3.1.2.2.4. Dents et parodonte	147
3.1.2.2.5. Les Freins labiaux et linguale	148
3.1.2.2.6. La muqueuse buccale	148
3.2. Les examens complémentaires	150
<i>3.2.1. Les examens radiologiques</i>	150
3.2.1.1. Le cliché rétro-alvéolaire	151
3.2.1.2. Le mordue occlusal	151
3.2.1.3. La panoramique dentaire (orthopantogramme)	151
3.2.1.4. L'IRM	151
3.2.1.5. Le scanner	151
<i>3.2.2. La biopsie</i>	152

3.2.2.1. Considérations générales concernant les techniques de prélèvement tissulaire	153
3.2.2.1.1. Biopsie incisionnelle	153
3.2.2.1.2. Biopsie-exérèse	153
3.2.2.2. La façon de procéder	154
3.2.2.2.1. Protocole chirurgical pour une biopsie incisionnelle ou excisionnelle	154
3.2.2.2.2. Transport du fragment biopsié et informations pour l'anatomopathologiste	155
3.2.2.3. Biopsie incisionnelle ou biopsie-exérèse ?	156
3.2.2.3.1. Lésion suspecte	156
3.2.3. <i>Le test au bleu de toluidine</i>	157
3.2.4. <i>Examen cytologique ou cytologie exfoliative</i>	158
3.2.5. <i>La cytobrosse (OralCDx®)</i>	159
3.2.6. <i>Analyse par imagerie informatique (OralCDx®)</i>	160
3.2.7. <i>Immunocytologie</i>	160
3.2.8. <i>Quantification de l'ADN par imagerie cytométrique (cytométrie par analyse d'images)</i>	161
Cas cliniques	162
Conclusion	169
Bibliographie	171

SOMMAIRE

Avant-propos	i
Table des matières	iv
Sommaire	xvii
Introduction	1
Chapitre 1 : Rappel embryo-anatomo-histologique de la muqueuse buccale	3
Chapitre 2 : Lésions élémentaires de la muqueuse buccale et pathologies associées	20
Chapitre 3 : Démarche diagnostique	141
Cas cliniques	162
Conclusion	169
Bibliographie	171

INTRODUCTION

Introduction

Il y'a pas systématiquement de corrélation entre l'aspect clinique d'une lésion et sa gravité. Il ne faudra pas toujours se fier à la première impression et ce ne sera pas d'emblée la pathologie la plus volumineuse, la plus inflammatoire, à la symptomatologie la plus prononcée ou encore à l'allure la plus inquiétante, qui sera forcément la plus grave ou la plus problématique.

L'expérience montre aussi qu'il y'a pas toujours adéquation entre l'aspect clinique d'une lésion et le diagnostic histopathologique. De plusieurs lésions de symptomatologie et d'aspects cliniques relativement identiques, l'une peut être histologiquement bénigne, une autre précancéreuse, et une dernière déjà maligne.

L'aspect clinique ne présume pas toujours d'un diagnostic pessimiste, il ne fait que le suspecter et seule l'histologie tranchera. (Gauzeran D, 2007)

**CHAPITRE 1 : RAPPEL EMBRYO-ANATOMO-HISTOLOGIQUE DE LA MUQUEUSE
BUCCALE**

1.1. Définition

La Muqueuse buccale est la muqueuse qui revêt la paroi interne des lèvres et la cavité buccale ; elle est en continuité avec la peau à la jonction vermillon, versant externe des lèvres. Elle se poursuit en arrière avec la muqueuse digestive (pharynx) et respiratoire (larynx). Elle est revêtue d'un épithélium malpighien non ou peu kératinisé. (Auriol MM et Le Charpentier Y ,1998)

1.1.1. Fonctions

- La muqueuse buccale a un important pouvoir d'absorption et d'élimination, ce qui en fait une voie d'administration privilégiée des médicaments, son pouvoir d'élimination permet en contrepartie, l'évacuation de dépôts médicamenteux, de sels toxiques et de germes pathogènes. (George le breton, 1997)
- Elle a un pouvoir cicatrisant remarquable qui permet, très rapidement, la guérison, et presque toujours sans cicatrice, de toutes les agressions des traumatismes ou des lésions infectieuses. (George le breton, 1997)
- Protection des tissus profonds contre les compressions et abrasions Provoquées par les forces mécaniques et également contre les nombreux micro-organismes saprophytes de la cavité buccale qui deviendraient agressifs en cas de blessure de la muqueuse. (Auriol MM et Le Charpentier Y. ,1998)
- Fonction sensorielle assurée par de nombreux récepteurs à la température, au tact, à la douleur disséminée dans la muqueuse. (Auriol MM et Le Charpentier Y. ,1998)
- Fonction gustative liée aux bourgeons du goût situés dans la muqueuse linguale dorsale. (Auriol MM et Le Charpentier Y. ,1998)
- Par son approvisionnement étendu des vaisseaux sanguins, la muqueuse buccale peut maintenir la température de la bouche constante.

La protection de cette muqueuse buccale est régie par le système immunitaire local (organes lymphoïdes, lymphocytes et plasmocytes) ainsi que par la salive qui humidifie en permanence la bouche et y déverse son immunoglobuline A (IgA) sécrétoire et ses facteurs bactériostatiques (lysozyme, lactoferrine). (Auriol MM et Le Charpentier Y. ,1998)

1.2. Embryologie

De l'œuf fécondé jusqu'à l'être achevé, le développement par croissance coordonnée de l'embryon met en jeu divers phénomènes cellulaires : l'induction des champs morphogénétiques, la division, l'adhérence, la différenciation, les déplacements et la mort cellulaire.

Les biologistes s'accordent actuellement pour admettre que les phénomènes cellulaires mis en jeu lors du développement requièrent des procédures coopérantes génétiques et épigénétiques.

La neurulation est l'étape embryonnaire au cours de laquelle les futures structures céphaliques s'individualisent. Trois stades embryonnaires vont prélude à celui de la neurulation : morula, blastula, gastrula. (Couly G, 1990)

- **Morula**

L'œuf fécondé ou zygote se segmente en 2, 4, 8, 16... Cellules ou blastomères. La morula ainsi formée se creuse d'une cavité appelée blastocyste peu avant l'implantation utérine vers le 6e jour.

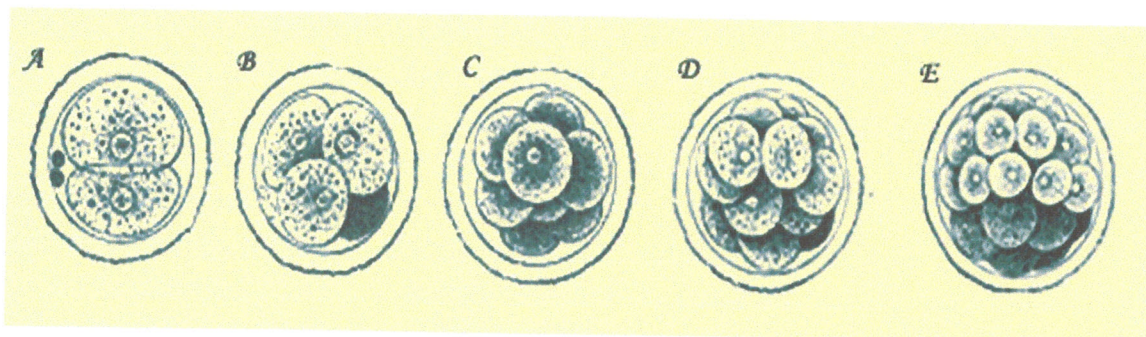


Fig. 1 : Segmentation de l'œuf fécondé

- **Blastula**

Au cours de la deuxième semaine, la blastula augmente en taille au gré de l'accroissement du nombre des mitoses. La cavité blastocystique est au maximum de son volume (c'est la période pré morphogénétique). L'embryon est alors constitué de deux feuillets, l'ectoblaste et l'entoblaste, qui semblent présenter déjà une polarité dorso-ventrale.

- **Gastrula**

Au cours de la troisième semaine, on assiste à une ségrégation des premières lignées cellulaires aboutissant par arrangement temporo-spatial à la mise en place des trois feuillets et de leur polarité céphalo-caudale :

-l'ectoblaste, destiné à la formation du système nerveux central, du revêtement cutané et du mésenchyme cervico-céphalique ; les cellules de l'ectoblaste migrent en profondeur par invagination pour former le chordomésoblaste

-le chordomésoblaste est l'ébauche de l'ensemble du squelette, des muscles squelettiques, du système cardio-vasculaire, des reins et du conjonctif

-l'entoblaste fournira l'ensemble du tube digestif et de l'arbre respiratoire (Couly G, 1990)

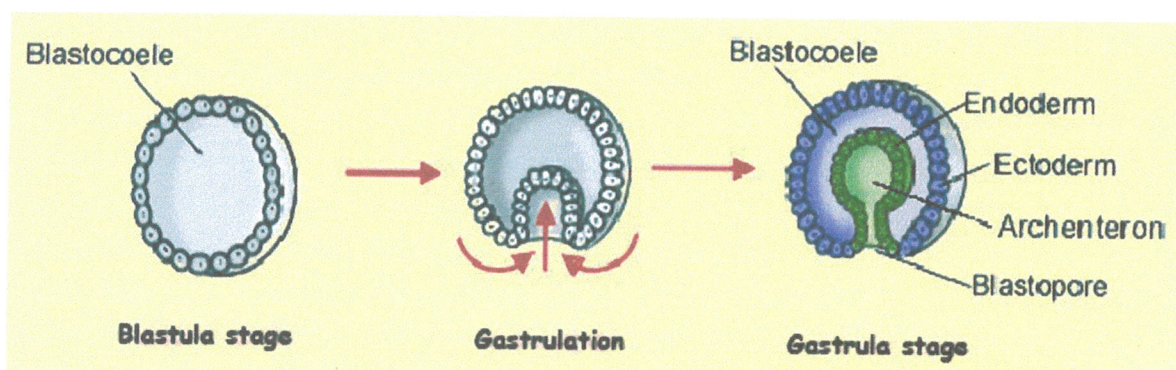


Fig. 2 : Passage du stade de blastula au stade de gastrula

1.3. Organisation anatomique

On y distingue deux portions :

- le vestibule externe bordé par les lèvres et les joues
- la cavité buccale proprement dite, séparée du vestibule par l'alvéole avec les dents et la gencive. En haut, la muqueuse revêt le palais dur et le palais mou ; en bas, elle tapisse le plancher buccal et la base de la langue; en arrière, elle est limitée par les piliers du voile et les amygdales qui la séparent du pharynx. (Auriol MM et Le Charpentier Y. ,1998)

En fonction de ses relations avec les structures osseuses ou musculaires sous-jacentes, on y individualise plusieurs territoires :

- Les lèvres, riches en muscles striés (en particulier l'orbiculaire), ont un versant exo buccal cutané et un versant interne muqueux riche en glandes salivaires accessoires, entre les deux, existe une zone transitionnelle rouge, le vermillon ou zone de Klein.
- la muqueuse jugale est séparée du muscle buccinateur par un tissu conjonctif et adipeux abondant avec de nombreuses glandes salivaires accessoires.
- La langue, organe très différencié. La muqueuse y repose sur une musculature constituée de faisceaux inter croisés en tous sens. Sur son dos, elle présente de nombreuses papilles dont on distingue trois variétés :

-les papilles filiformes sont dispersées sur toute la surface et confèrent au dos de la langue son aspect râpeux.

-les papilles fongiformes, plus grosses, sont intriquées aux précédentes mais prédominent sur les bords de la langue.

-les papilles caliciformes ou circumvallées, très apparentes, sont alignées le long du sulcus terminalis, elles forment le V lingual et limitent le foramen coecal.

-les papilles foliées, situées dans la région postérieure et sur les bords, de forme irrégulière. (Auriol MM et Le Charpentier Y. ,1998)

La muqueuse de la face ventrale de la langue, en revanche, est d'aspect lisse, et dépourvue de papilles, elle se poursuit avec celle du plancher buccal.

- le plancher de la bouche ;la muqueuse y revêt les glandes sublinguales, elle présente deux saillies, les caroncules sublinguales, qui sont obliques d'arrière en avant et dessinent un V dont le sommet est situé sur la ligne médiane. Sur ces saillies s'abouchent les nombreux canaux excréteurs des glandes sublinguales
- les gencives ; à ce niveau, la muqueuse circonscrit le collet des dents et recouvre l'os alvéolaire auquel elle est étroitement fixée. Entre face externe de la gencive et muqueuse jugale, se creuse le vestibule
- le palais dur ;la muqueuse y est étroitement amarrée au tissu conjonctif et au plan osseux sous-jacent et est sillonnée de plis transversaux
- le palais mou ;situé en arrière du précédent, est revêtu d'une muqueuse mince. (Auriol MM et Le Charpentier Y. ,1998)

1.4. Histologie

La muqueuse buccale, de type malpighien, ressemble à la peau, mais en diffère par l'absence d'annexes (bulbes pileux, glandes sudoripares, glandes sébacées) et le petit nombre de mélanocytes. De plus, elle tire son originalité d'une humidification permanente par la salive que sécrètent les nombreuses glandes salivaires accessoires qui lui sont annexées et du turnover très rapide des cellules de son épithélium.

Notons que quelques glandes sébacées hétérotopiques sont parfois visibles dans la lèvre supérieure et dans la muqueuse buccale, donnant des nodules jaunâtres appelés taches de Fordyce. (Auriol MM et Le Charpentier Y. ,1998)

On décrit trois types de muqueuse buccale en fonction de sa topographie :

- **La muqueuse masticatrice**

Elle tapisse gencives et palais dur, kératinisée en surface, solidement amarrée aux structures osseuses sous-jacentes (palais et os alvéolaire), elle présente des crêtes épithéliales longues s'invaginant profondément dans le tissu conjonctif.

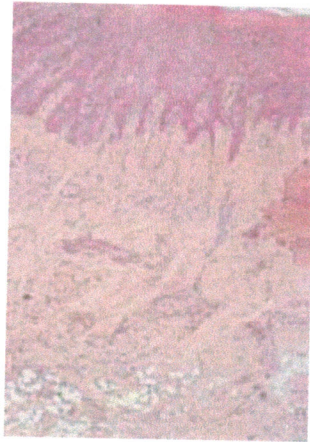


Fig. 3 : Muqueuse masticatrice (palais) : kératinisation en surface ; crêtes épithéliales s'invaginant dans un chorion dense, fibreux. Hématéine-éosine 40.

- **La muqueuse bordante**

Revêtant versant muqueux des lèvres, joues, plancher, face ventrale de la langue, et palais mou. Elle est flexible, non kératinisée en surface, elle ne présente que des crêtes épithéliales basales peu accusées. Son chorion, très vascularisé, est connecté aux muscles sous-jacents par une sous-muqueuse de texture lâche.

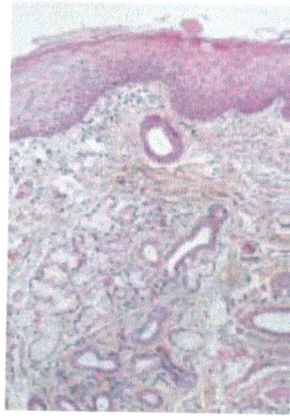


Fig. 4 : Muqueuse bordante (lèvre inférieure) : pas de crêtes épithéliales au niveau de la basale ; chorion lâche hébergeant une glande salivaire accessoire. Hématéine-éosine 160.

- **La muqueuse spécialisée**

Cantonnée au dos de la langue, est kératinisée comme les muqueuses masticatrices. De plus, elle est pourvue de papilles intervenant dans la fonction gustative :

-les papilles filiformes, élevures coniques, ont un axe conjonctif mince, revêtu d'un épithélium très kératinisé.

-les papilles fongiformes, en forme de champignon sont plus larges à leur extrémité supérieure qu'à leur base. Les crêtes basales épithéliales sont très marquées.

-les papilles caliciformes, circumvallées, sont entourées à la base par un sillon profond au fond duquel s'abouchent les glandes salivaires accessoires séreuses de Von Ebner.

-les bourgeons du goût, supports de la fonction du goût, sont en majeure partie situés au niveau des papilles.

Ces organes, en rapport avec les terminaisons nerveuses des différents nerfs sensitifs de la cavité buccale (nerfs glossopharyngien, intermédiaire de Wrisberg, pneumogastrique) sont des placodes ovoïdes de structure neuroépithéliale, invaginées dans l'épithélium.

Du côté du chorion, ils sont connectés avec les terminaisons nerveuses par un pore interne maintenu ouvert en permanence.

-les papilles foliées sont formées de tissu lymphoïde à disposition folliculaire caractéristique. (Auriol MM et Le Charpentier Y. ,1998)



*Fig. 5 : Muqueuse spécialisée (dos de la langue) : papille fongiforme.
Hématéine-éosine 40.*

1.5. Etude histologique proprement dite

La muqueuse buccale est constituée d'un épithélium malpighien et d'un tissu conjonctif dénommé lamina propria ou chorion. La base de l'épithélium présente des irrégularités avec crêtes épithéliales entourant des papilles conjonctives. Entre épithélium et conjonctif, se situe la membrane basale, mesurant 1 à 2 μ m d'épaisseur.

Dans de nombreuses régions (joues, lèvres, palais mou), une couche de graisse avec des glandes salivaires, des vaisseaux et des nerfs, sépare la muqueuse de l'os ou des muscles sous-jacents ; celle-ci correspond à la sous-muqueuse.

Ailleurs (gencives, palais dur), cette sous-muqueuse manque et la muqueuse est directement attachée au périoste du squelette sous-jacent. Cette attache, non élastique, est dénommée mucopérioste. Les glandes salivaires accessoires sont situées dans le chorion ou plus profondément.

Des nodules de tissu lymphoïde avec cryptes bordées par un épithélium, sont dispersés dans la muqueuse buccale ; les plus gros, postérieurs, forment les amygdales linguale, palatine et pharyngée (ils constituent l'anneau de Waldeyer) ; les plus petits sont ubiquitaires (palais mou, face ventrale de la langue, plancher). Tous ces organes, intervenant dans diverses réactions immunologiques, jouent un rôle essentiel dans la lutte contre les infections de la bouche. (Auriol MM et Le Charpentier Y. ,1998)

1.5.1.Épithélium

Il forme une barrière entre cavité buccale et tissus profonds. De type malpighien, il est constitué de plusieurs couches de cellules étroitement attachées les unes aux autres, appelées kératinocytes.

Comme dans la peau, l'intégrité de cet épithélium est maintenue grâce au renouvellement permanent des cellules par l'intermédiaire des divisions mitotiques des assises profondes et de la migration vers la surface des cellules ainsi formées qui remplacent régulièrement les cellules vieilles et desquamées.

Ainsi, peut-on distinguer dans l'épithélium une double population de cellules : les cellules germinales, capables de se diviser et de produire constamment de nouvelles cellules ; les cellules en maturation qui se différencient progressivement vers la surface. Outre ces cellules épithéliales, on trouve également des cellules dendritiques particulières (cellules de Langerhans et mélanocytes) ainsi que quelques cellules de Merkel. (Auriol MM et Le Charpentier Y. ,1998)

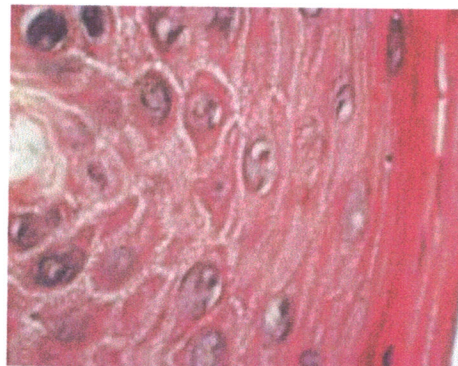


Fig. 6 : Épithélium malpighien kératinisé en surface (gencive) : kératinocytes polygonaux, régulièrement stratifiés, avec espaces clairs intercellulaires renfermant des traits parallèles (épines). Hématéine-éosine 300.

1.5.1.1. Cellules épithéliales ou kératinocytes

Leur aspect histologique varie selon que se produit en surface une kératinisation ou non, dans les zones kératinisées se superposent les couches suivantes :

- le stratum germinatum (couche basale ou germinative) repose sur la membrane basale. Les cellules, cubiques ou cylindriques, ont un gros noyau très chromophile. Elles sont disposées en une ou deux assises, elles sont le siège de nombreuses mitoses.
- le stratum spinosum (ou couche squameuse) est composé de cellules polygonales ou arrondies accrochées les unes aux autres par des ponts linéaires correspondant aux desmosomes.
- le stratum granulosum (ou couche granuleuse) est formé de cellules aplaties renfermant dans leur cytoplasme de fines granulations de kératohyaline, colorées en violet par l'hématoxyline.
- le stratum corneum (ou couche kératinisée) est constitué de fines squames acidophiles de kératine. Au sein de cette couche persistent souvent quelques noyaux résiduels pycnotiques, ou des espaces clairs représentant l'emplacement de noyaux dégénérés. Cet aspect caractérise la parakératose.

Dans les zones non kératinisées, la couche granuleuse est absente. Les cellules conservent jusqu'en surface un noyau rond et leur cytoplasme renferme un glycogène abondant, PAS (acide périodique Schiff) positif, disparaissant après digestion par l'amylase.

(Auriol MM et Le Charpentier Y. ,1998)

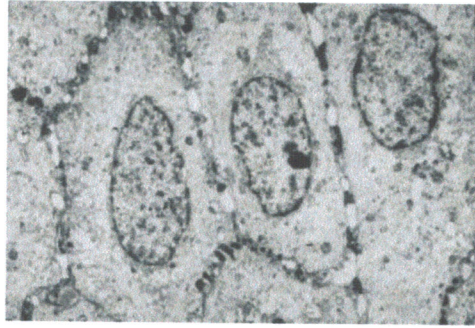


Fig. 7 : Kératinocytes : présence de nombreux desmosomes dans les espaces intercellulaires. Microscopie électronique à transmission 4 500

1.5.1.2. Cellules non kératinocytes

Souvent dénommées cellules claires, elles possèdent en effet un halo clair périnucléaire. Elles correspondent en fait à trois types cellulaires, authentifiés par la microscopie électronique et l'histochimie : mélanocytes, cellules de Langerhans et cellules de Merkel. De plus, on peut retrouver des lymphocytes intraépithéliaux.

- **Mélanocytes**

Nés de la crête neurale ectodermique, ils migrent dans l'épithélium buccal comme dans la peau pendant l'embryogenèse (11^e semaine). Ils sont susceptibles de se multiplier dans certaines conditions et entraînent alors une pigmentation endogène brunâtre.

Situés dans l'assise basale de l'épithélium, ils sécrètent la mélanine, pigment brunâtre, bien mis en évidence par les colorations argentaffines (Fontana) en microscopie optique. En microscopie électronique, ce sont des cellules étoilées, dendritiques, qui, à l'inverse des kératinocytes, sont dépourvues de desmosomes et de tonofilaments. Dans leur cytoplasme s'édifient, sous l'influence d'une enzyme mélanogénétique synthétisée par les ribosomes, les prémélanosomes (grains ronds) puis les mélanosomes (ronds et striés longitudinalement) renfermant la mélanine.

- **Cellules de Langerhans**

Proches parentes des macrophages, elles naissent dans la moelle osseuse et migrent dans l'épithélium en même temps que les mélanocytes pendant la vie embryonnaire.

En microscopie optique, elles siègent surtout dans la région suprabasale de l'épithélium, mais sont parfois en plein corps muqueux. Par ailleurs, en microscopie électronique, ces cellules claires renferment des organites pathognomoniques, les corps de Birbek (bâtonnets ou raquettes à manche strié). Le rôle immunologique de ces cellules est fondamental. Elles reconnaissent le matériel antigénique qui pénètre dans l'épithélium et présentent cet antigène aux lymphocytes T.

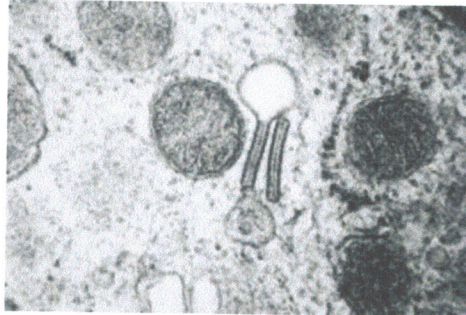


Fig. 8 : Cellule de Langerhans : corps de Birbeck en « raquette » à manche strié surmonté d'une vésicule claire. Microscopie électronique à transmission 60 000.

- **Cellules de Merkel**

Dérivées de la crête neurale, elles sont situées dans l'assise basale de l'épithélium. On les observe dans la gencive et le palais. Ce sont des cellules rondes, sans prolongements dendritiques. Elles peuvent posséder quelques tonofilaments, voire quelques desmosomes. Elles renferment dans leur cytoplasme des granules de catécholamines. Elles joueraient un rôle sensoriel en libérant un transmetteur aux fibres nerveuses adjacentes.

- **Cellules inflammatoires**

Ce sont surtout des lymphocytes, rarement des polynucléaires.
(Auriol MM et Le Charpentier Y. ,1998)

1.5.2. Jonction épithélium-chorion

Cette zone, où les papilles conjonctives alternent avec les crêtes épithéliales, est une zone fondamentale dans les échanges épithélioconjonctifs. En microscopie optique, c'est une bande amorphe. La microscopie électronique seule a révélé les détails complexes de cette lame basale (basal lamina) hautement organisée. On y distingue :

1.5.2.1. La lamina densa

Couche de matériel granulofilamenteux de 50 nm d'épaisseur, parallèle à la membrane basale cellulaire épithéliale, mais séparée d'elle par la lamina lucida. (Auriol MM et Le Charpentier Y., 1998)

1.5.2.2. La lamina lucida

De 45 nm d'épaisseur, est une zone claire avec de légères condensations en regard des hémidesmosomes de la membrane cellulaire. Elle renferme des glycoprotéines, en particulier de la laminine. (Auriol MM et Le Charpentier Y., 1998)

1.5.2.3. Les fibrilles d'ancrage (anchoring fibrillae)

Houppes de petites fibrilles, sont insérées dans la lamina densa. Elles émanent de fibrilles collagènes qui s'entremêlent à la lamina densa pour former une attache flexible.

Tous les échanges entre conjonctif et épithélium se font par l'intermédiaire de cette membrane basale. Celle-ci sert d'attache aux kératinocytes et contrôle leur différenciation et leur renouvellement. Elle intervient également comme un filtre sélectif. Sa rupture est un facteur important dans l'invasion des cancers. (Auriol MM et Le Charpentier Y., 1998)

1.5.2.4. La Lamina propria ou chorion

C'est le tissu conjonctif qui sert de support à l'épithélium. On le divise en deux zones :

- superficielle (papilles associées aux crêtes épithéliales)
- profonde, avec arrangement des fibres de collagènes en réseau.

Ce chorion renferme des fibroblastes, des vaisseaux sanguins, des nerfs, des fibres enchâssées dans une substance fondamentale amorphe et des cellules participant aux défenses immunitaires (lymphocytes, plasmocytes, monocytes, macrophages). (Auriol MM et Le Charpentier Y. ,1998)

1.5.3. Cellules

1.5.3.1. Fibroblastes

Ce sont les cellules les plus nombreuses. Ils élaborent à la fois la substance fondamentale et les fibrilles collagènes. En microscopie optique, ce sont des cellules fusiformes ou étoilées avec de nombreux prolongements cytoplasmiques parallèles aux fibres collagènes.

Leur noyau renferme un ou plusieurs nucléoles. En microscopie électronique, ils ont un appareil de synthèse très développé (ergastoplasme granulaire où s'édifient les précurseurs des fibres collagènes, appareil de Golgi). Ils possèdent des filaments intermédiaires de vimentine et synthétisent divers types de collagène (I, III, IV), que l'on peut caractériser par l'emploi d'antigènes monoclonaux anti collagènes ainsi que par la fibronectine, glycoprotéine fixée au collagène et régulant l'organisation spatiale des cellules.

Le rôle des fibroblastes est fondamental pour le maintien de l'intégrité de la muqueuse. Ils interviennent dans la cicatrisation où ils se multiplient par division. Ils peuvent acquérir des fonctions « contractiles » (myofibroblastes avec filaments d'actine) dans certaines cicatrisations et dans certaines hypertrophies gingivales. (Auriol MM et Le Charpentier Y. ,1998)

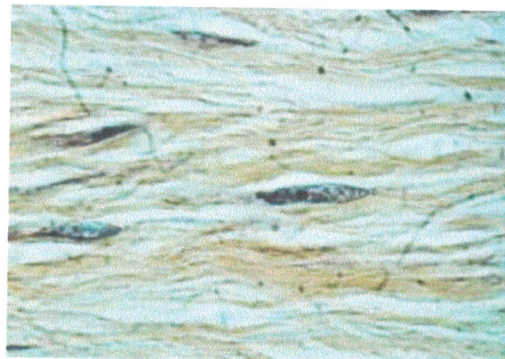


Fig. 9 : Fibroblastes allongés au sein de fibres collagènes disposées parallèlement. Hématéine-éosine 160

1.5.3.2. Mastocytes

Ce sont de grandes cellules rondes ou ovales à petit noyau central avec nombreux grains foncés intra cytoplasmiques contenant de l'héparine et de l'histamine. (Auriol MM et Le Charpentier Y. ,1998)

1.5.3.3. Cellules immunocompétentes diverses

Elles sont bien étiquetées après divers marquages immunohistochimies. Les macrophages (ou histiocytes, phagocytes), en microscopie optique, sont difficiles à distinguer des fibroblastes. En microscopie électronique, leur noyau est plus petit, plus dense, leur réticulum endoplasmique moins abondant. Surtout, ils contiennent de nombreuses vésicules (lysosomes) entourées d'une membrane qui renferment des enzymes hydrolytiques en particulier des phosphatases acides.

Ces cellules assurent la phagocytose des tissus nécrosés, accroissent l'antigénicité avant présentation aux lymphocytes et stimulent la prolifération fibroblastique dans la cicatrisation.

Deux macrophages particuliers sont parfois observés dans le chorion de la muqueuse buccale : les mélanophages qui ingèrent des grains de mélanine extrudés des mélanocytes ; les sidérophages qui renferment de l'hémosidérine dérivée de la lyse des globules rouges.

(Auriol MM et Le Charpentier Y. ,1998)

1.5.4. Fibres et substance fondamentale

On distingue deux types de fibres collagènes et élastiques, enrobées dans une substance fondamentale riche en protéoglycanes, acide hyaluronique, protéines dérivées du sérum. Le collagène est essentiellement de type I avec du collagène de type IV dans la lame basale. Les fibres élastiques sont enrobées dans une élastine formée de glycoprotéines et de microfibrilles.

(Auriol MM et Le Charpentier Y. ,1998)

1.5.5. Vaisseaux

Sont entourés d'une membrane basale à travers laquelle se font les échanges entre tissu conjonctif et cellules endothéliales.

(Auriol MM et Le Charpentier Y. ,1998)

1.5.6. Nerfs

Ils sont de type sensitif. Leurs terminaisons pénètrent dans l'épithélium. (Auriol MM et Le Charpentier Y. ,1998)

1.6. Vascularisation et innervation de la muqueuse buccale

La vascularisation artérielle de la muqueuse buccale est assurée par des branches de l'artère carotide externe, les artères linguale, faciale et maxillaire interne.

Le retour du sang est assuré par les veines homologues, veine linguale et faciale qui par l'intermédiaire du tronc thyro-linguo-facial aboutissent à la veine jugulaire interne, veine maxillaire interne.

L'innervation motrice des muscles masticateurs est assurée par la partie motrice du nerf trijumeau, et celle de la langue par le nerf grand hypoglosse. L'innervation sensitive de la muqueuse buccale et des dents est assurée par les deux branches inférieures du trijumeau ; le nerf maxillaire et le nerf mandibulaire, dont une branche importante, le nerf dentaire inférieure, pénètre la mandibule à l'épine de spix, suit le canal dentaire inférieur, se divise et donne le nerf labio-mentonnier qui émerge entre les deux prémolaires au trou mentonnier pour donner la sensibilité de la lèvre inférieure.

Le drainage lymphatique de la muqueuse buccale se fait par les ganglions sous mandibulaires qui reçoivent la lymphe des lèvres, des gencives, du plancher buccal et de la face inférieure de la langue, et les ganglions sous-mentaux qui reçoivent celle de la partie médiane des mêmes zones et de la pointe de la langue. La chaîne jugulo-carotidienne reçoit la lymphe provenant de la chaîne sous-mandibulaire, et d'une façon générale de tous les viscères de la tête et du cou ; deux de ses ganglions ont une importance particulière car ils représentent des carrefours entre différentes chaînes et reçoivent aussi directement la lymphe provenant de la langue : le ganglion sous-digastrique (ganglion de Küttner) et le ganglion sus-omo-hyoïdien. (Kuffer R et al., 2009)

**CHAPITRE 2 : LESIONS ELEMENTAIRES DE LA MUQUEUSE BUCCALE ET
PATHOLOGIES ASSOCIEES**

La flore buccale est très riche ; elle comporte des germes aérobies, anaérobies, des virus, des champignons, des parasites. A l'état d'équilibre, cette flore est saprophyte ; mais elle peut devenir pathogène dans certaines conditions : c'est ce déséquilibre qui produira les lésions.

Classiquement, on distingue la lésion élémentaire primitive qui est en rapport direct avec le processus lésionnel initial, et la lésion élémentaire secondaire qui traduit l'évolution de cette dernière.

L'identification de la lésion élémentaire est le point capital de l'examen clinique car elle permet la classification nosologique de l'affection et, par conséquent, oriente d'emblée vers une ou des possibilités diagnostiques. (George le breton, 1997)

2.1. Etiologies des lésions de la muqueuse buccale

- **étiologies locales**

Les facteurs locaux ont un rôle essentiel dans la formation et l'apparition des lésions surtout les précancéreuses et cancéreuses, ce sont en somme tous ceux qui font la septicité bucco-dentaire : l'hygiène déficiente, les caries, les dépôts tartriques, les racines résiduelles, les blessures provoquées par les dents fracturées, le bimétallisme, les traumatismes dus aux prothèses mal conçues. (George le breton, 1997)

- **étiologies constitutionnelles**

Sa réponse au terrain qui varie selon les individus et qui est sous la dépendance de la race, le climat, l'hérédité, les conditions de vie, le sexe, l'âge, et la profession (l'action de dépôt de poussières). (George le breton, 1997)

- **étiologies générales**

On cite principalement les maladies infectieuses et virales, les intoxications endogènes et exogènes (médicamenteuses), les avitaminoses surtout les carences en vitamines C et PP, les maladies sanguines et les troubles endocriniens.

Elles agissent principalement par diminution de la résistance de la muqueuse, par la modification du chimisme salivaire, et de la formule sanguine en causant l'éveil brutal d'un micro-organisme latent. (George le breton, 1997)

2.2. Les lésions élémentaires de la muqueuse buccale

Dans les conditions évoquées, de nombreuses lésions peuvent apparaître sur la muqueuse buccale donnant ainsi plusieurs signes cliniques. Les lésions élémentaires peuvent être :

- primitives, traduisant le processus lésionnel initial
- secondaires, représentant l'évolution de ce processus. (Gauzeran D, 2000)

2.2.1. Les lésions élémentaires primaires

2.2.1.1. Macule

Ce sont des lésions seulement visibles, correspondant à une modification de la couleur de la muqueuse sur une surface limitée, sans relief ni infiltration, elles sont appelées plage ou placard dès que le diamètre de la lésion dépassera 0,5 cm pouvant s'étendre à l'ensemble de la cavité buccale.

Ces lésions unique ou multiples, ont le plus souvent des limites nettes et peuvent être colorées (macules rouges et macules pigmentées) ou décolorées (hypochromies et achromies)

Les différents types de macules sont classés selon leur couleur et les effets à la vitro pression :

- Erythémateuse : elle se caractérise par une rougeur congestive de la muqueuse qui s'efface à la vitro pression, suite à une vasodilatation active ou passive des vaisseaux muqueux, sans extravasation des hématies (hyperhémie inflammatoire du chorion)
- Vasculaire : elle correspond à une accumulation de sang intravasculaire. Elle se caractérise par une macule rouge vif.
- Purpurique : elle correspond à une extravasation de sang, qui ne disparaît pas à la vitro pression.

- Pigmentaire : elle correspond à une accumulation de « pigments », dans l'épithélium ou le chorion. Il peut s'agir d'une accumulation de mélanine (pigmentation ethnique, lentigo, mélanome) ou de toute autre pigment (macules bleutées pour le bismuth, l'argent, le mercure, ou le plan)
- Achromique ou hypochromique : elles correspondent à une absence ou une diminution de mélanine. (Gauzeran D, 2000)

2.2.1.2. Papules et plaques

Les lésions papuleuses sont des lésions saillantes et circonscrites, solides, ne contenant pas de liquide. On parle de plaque lorsque le diamètre de la lésion dépasse 0,5 cm. Elles peuvent être en rapport avec une augmentation de l'épaisseur de l'épithélium (leucoplasie), une augmentation du volume du chorion (œdème allergique) un infiltrat cellulaire (sarcoïdose) ou une surcharge métabolique (amylose), elles peuvent être chorioépithéliales comme dans le lichen plan buccal.

Elles sont uniques ou multiples, ont le plus souvent des limites nettes et peuvent être érythémateuse, blanche, pigmentées ou hypochromiques. (Gauzeran D, 2000)



Fig. 10 : Petite papule blanchâtre, unique, dans le vestibule inférieur gauche (Bernard J et al., 1997)

2.2.1.3. Nodules

Ce sont des élevures rondes et saillantes, de diamètres supérieurs à 1 cm, correspondant à une infiltration profonde du chorion par une prolifération cellulaire.

Plus profonds et plus volumineux que les papules, ce sont des nodosités bien définies ou une nouure aux limites indécises (érythème noueux), il s'agit toujours de tumeurs, qu'elles soient bénignes ou malignes. (Gauzeran D, 2000)

2.2.1.4. Végétations

Les végétations sont des lésions solides ne contenant pas de liquide constituées d'excroissances papillomateuses réunies en une élevure circonscrite ou étalée en nappe saillante ou extensive. (Gauzeran D, 2000)

2.2.1.5. Vésicules

Ce sont des soulèvements intra épithéliaux contenant un liquide clair séreux ou hémorragique de 0,5 à 5 mm. Elles sont fragiles, passagères et parfois de diagnostic malaisé. Elles peuvent confluer et former ainsi une bulle ou se rompre et être à l'origine de lésions érosives. Les éléments peuvent apparaitre en une poussée unique ou successivement, ce qui donne des éléments d'âge différent.

Les vésicules muqueuses, en général virales, sont de diagnostics malaisés car très passagers. (Gauzeran D, 2000)

2.2.1.5. Bulles

Les bulles sont des décollements intra-épithéliaux (par perte de l'adhérence normale entre les kératinocytes) ou sous-épithéliaux (perte de l'adhérence entre les structures de la membrane basale) arrondis ou ovalaires de taille variable (au-delà de 5mm de diamètre). Elles contiennent un liquide séreux ou hémorragique. Leur présence est en générale éphémère en raison de la fragilité du toit, de l'humidité buccale et des traumatismes alimentaires, exceptionnellement, le toit peut rester plaqué sur le plancher de la bulle et être assimilé à un enduit fibrino-leucocytaire lors d'un examen superficiel. La lésion se présente le plus souvent comme une ulcération post-bulleuse, à fond plat, dont l'aspect varie selon le niveau où s'est effectué le décollement. Un décollement intra-épithélial donne une érosion à fond rouge vif, généralement entourée d'une zone blanchâtre due, un décollement sous-épithélial, donne une ulcération bordée par un érythème dont le fond se recouvre rapidement d'un enduit fibrino-leucocytaire blanc-grisâtre.

Devant toute ulcération post-vésiculeuse ou post-bulleuse, il faut rechercher à sa périphérie, avec une sonde, la persistance de lambeaux épithéiaux décollés. (Gauzeran D, 2000)



*Fig. 11 : Large bulle rompue dont le toit est encore présent
(Bernard J et al.,1997)*

2.2.1.6. Pustule

Ce sont des élevures circonscrites de la peau, d'un diamètre inférieur à 0,5 mm, à sommet blanc jaunâtre, contenant un exsudat purulent d'emblée et entourées d'un halo inflammatoire. Après maturation, elles laissent sourdre du pus. (Gauzeran D, 2000)

2.2.2. Les lésions élémentaires secondaires

2.2.2.1. Erosion

Les érosions sont des pertes de substance superficielles à fond plat, bien limitées, douloureuses mais pouvant cicatriser sans laisser de marque. En effet, les érosions sont caractérisées par une disparition partielle ou totale de l'épithélium. Elles résultent d'un traumatisme mineur, ou font suite à la rupture ou la perte du toit d'une vésicule ou d'une bulle.

Parfois on a des érosions linéaires de l'épithélium et de la partie superficielle du chorion dites fissures, on les observe de façon normale sur la face dorsale de la langue, plus ou moins accentuées. (Gauzeran D, 2000)

2.2.2.2. Ulcérations

L'ulcération correspond à une perte de substance profonde avec destruction de l'épithélium buccal et de la partie supérieure du chorion, à bord irrégulier laissant après cicatrisation une marque définitive. Il faut tenir compte du siège, la taille, la forme, les bords (taillés à pic ou éversés, surélevés), le fond (net ou sanieux), l'induration et éventuellement le nombre de lésions. L'interrogatoire précise la date d'apparition de la lésion, son caractère récidivant et les signes associés. (Gauzeran D, 2000)



Fig. 12 : Ulcérations linguales, superficielles, à fond rouge, entourées d'une muqueuse blanche. (Bernard J et al., 1997)

2.2.2.3. Atrophie

Constitue un amincissement de la muqueuse buccale, qui apparaît lisse et vernissée. Elle est rencontrée dans certaines maladies telles que la candidose ou le lichen, mais peut être observée en dehors de tous processus pathologique chez les personnes âgées. (Gauzeran D, 2000)

2.2.2.4. Croûtes

Ce sont des lésions visibles, secondaires à la coagulation d'un exsudat séreux, hémorragique ou purulent, qui correspondent à un stade évolutif de lésions élémentaires primitives différentes : bulles, vésicules, pustules aboutissent à la formation d'une croûte. Une croûte doit être enlevée, à la fois pour bien voir la lésion élémentaire sous-jacente. (Gauzeran D, 2000)

2.2.2.5. Cicatrices

Il s'agit de tissu de réparation, néoformé, consécutif à un processus inflammatoire profond, parfois chronique. Dans certaines localisations, des brides cicatricielles sont réalisées (vestibule, face interne des joues). (Gauzeran D, 2000)

2.2.2.6. Enduits pultacés, pseudomembranes

Les enduits pultacé sont composés de cellules épithéliales desquamées, dans les pseudomembranes, s'y associent de la fibrine, des cellules inflammatoires, des micro-organismes de la flore buccale et des débris alimentaires. Ils se détachent facilement à l'abaisse langue laissant apparaître une surface muqueuse normale ou rouge sans hémorragie. (Gauzeran D, 2000)

2.3. Etude des affections en fonction des lésions élémentaires

2.3.1. Lésions blanches

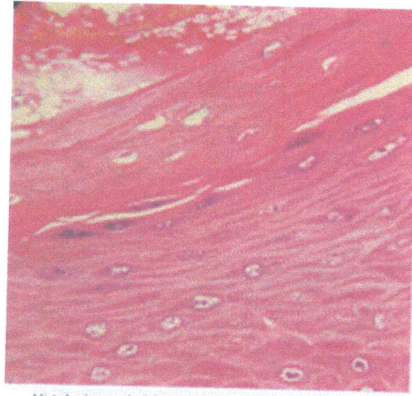
2.3.1.1. Définition-aspects cliniques

Les lésions blanches de la cavité buccale sont le plus souvent décelées fortuitement, quelquefois en raison de manifestations subjectives essentiellement douloureuses.

La muqueuse buccale a dans l'ensemble une couleur rose ; les zones normalement kératinisées (gencive adhérente, palais dur, papilles filiformes) paraissent plus claires. (Kuffer R et al., 2009)

Tout aspect « blanc » est anormal et est en rapport avec :

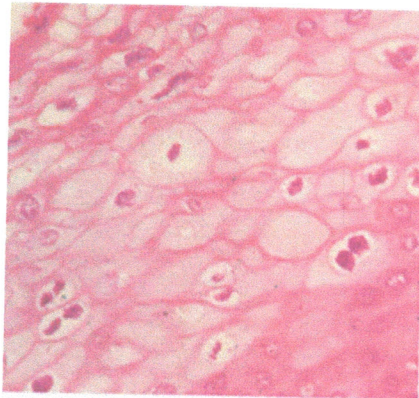
- Une kératose superficielle, de type ortho ou parakératosique ; l'orthokératose est une anomalie quantitative due à l'épaississement anormale de la couche cornée mais constituée de cellules cornées d'aspect normal ; la parakératose est une anomalie qualitative de la maturation cornée caractérisée par la persistance anormale des noyaux dans les cellules de la couche cornée, la couche granuleuse sous-jacente a disparu. (Szpirglas H, et al., 1999)



Histologie : orthokératose.

Fig. 13 : aspect orthokérasique de l'épithélium

- Un épaissement important de l'épithélium. (Szipirglas H, et al., 1999)



Histologie : épaissement épithélial.

Fig. 14 : épaissement épithélial

- Une hypergranulose, sans qu'il ait obligatoirement une hyperkératose. (Szipirglas H, et al., 1999)
- Importantes altérations dans l'épaisseur de l'épithélium : soit qu'elle est augmentée (hyperplasie ou acanthose) soit diminuée (atrophie) donnant ainsi un raccourcissement puis disparition des crêtes épithéliales. (Szipirglas H, et al., 1999)

Mais il existe aussi des lésions blanches non kératosiques, dues à d'autres causes.

2.3.1.2. les lésions blanches kératosiques

Les lésions blanches kératosiques sont faites de lésions élémentaires kératinisées dont l'aspect et le regroupement peuvent avoir plusieurs traductions cliniques :

- voile blanc, lisse, opalin ou nacré selon l'épaisseur.

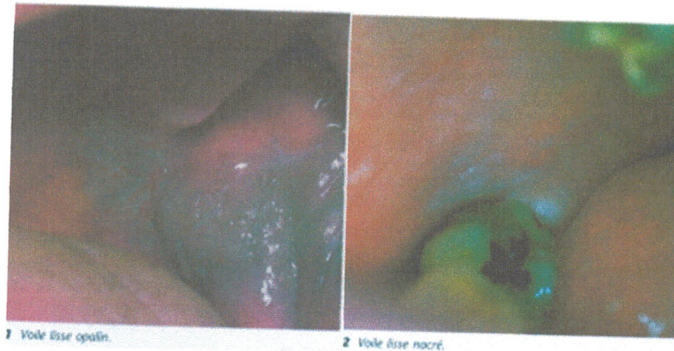


Fig.15 : voile lisse opalin première image et voile lisse nacré sur la seconde

- papules, faites de lésions blanches inférieures à 5 mm de diamètre, légèrement surélevées, regroupées en réseaux ou en plaques. (Szpirglas H, et al., 1999)
- Réseau dendritique, annulaire ou circiné réalisant des images linéaires au trait plus ou moins épais formant des figures diverses. (Szpirglas H, et al., 1999)

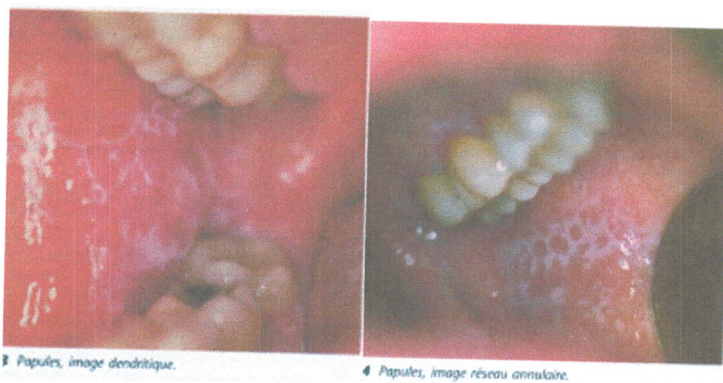


Fig. 16 : réseau dendritique sur la première image et annulaire sur la seconde

- Plaques formées de papules confluentes ou plages d'aspect uniforme, de diamètre variable mais supérieur à 5 mm, plane ou légèrement en relief, à la surface lisse ou à peine fissurée (aspect de mosaïque ou de faïence ou parqueté) ou discrètement papillomateuse. (Szpirglas H, et al., 1999)
- lésions franchement papillomateuses au relief très prononcé et surface rugueuse (aspect verruqueux).



6 Lésion papillomateuse.

Fig. 17 : lésion papillomateuses

Toutes ces lésions dites élémentaires, uniques ou multiples, de taille et de siège variables, peuvent être associées à des degrés divers :

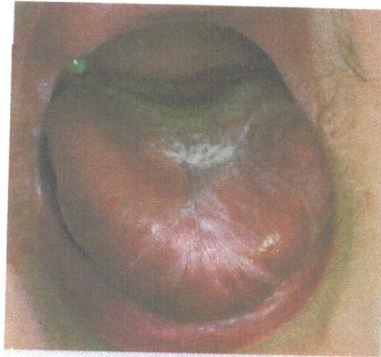
- À un érythème plus ou moins intense. (Szpirglas H, et al., 1999)



9 Kératose et érythème.

Fig.18 : kératose et érythème

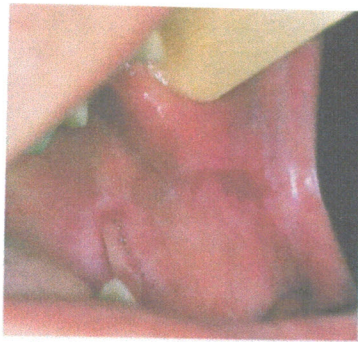
- À des zones atrophiques de muqueuse amincie. (Szipirglas H, et al., 1999)



Kératose et atrophie.

Fig. 19 : kératose et atrophie

- À des ulcérations bourgeonnantes ou nodulaires. (Szipirglas H, et al., 1999)



Kératose et érosions.



12 Kératose et nodules ou bourgeons.

Fig. 20 : kératose et érosion sur la première image et sur la seconde kératose et nodules et bourgeons

2.3.1.2.1. Kératoses réactionnelles exogènes

Il s'agit de lésions kératosiques en rapport avec l'irritation de la muqueuse par des substances ou facteurs extérieurs à l'organisme. (Kuffer R et al., 2009)

2.3.1.2.1.1. Kératoses tabagiques du fumeur

Les lésions blanches d'origine tabagique sont les plus fréquentes. Tantôt fines, tantôt épaisses ou verruqueuses, elles s'accompagnent parfois d'une pigmentation grise brunâtre à noirâtre (mélanose tabagique) et sont souvent « parquetées », c'est-à-dire parcourues de très fins sillons qui se croisent à angle plus ou moins droit.

L'aspect clinique des lésions diffère selon les conditions locales (état de la denture, prothèses), l'ancienneté et l'importance du tabagisme, le type et le mode d'utilisation du tabac. (Kuffer R et al., 2009)

2.3.1.2.1.1.1. Kératoses du fumeur de cigarettes

La cigarette est tenue entre les lèvres, la fumée diffuse dans le vestibule et pénètre dans la cavité buccale surtout par l'espace rétro molaire ou les zones édentées. Les lésions kératosiques le plus souvent étendues et fines intéressent au long de ce trajet les lèvres, le versant vestibulaire des gencives, la muqueuse des joues, le trigone rétro-molaire, la muqueuse pelvi linguale, le palais et le voile. Les plus caractéristiques sont:

- La kératose en pastille de la lèvre inférieure. (kuffer R et al., 2009)



Kératose de la zone de contact et de la demi-muqueuse de la lèvre inférieure, en partie verruqueuse. Noter le goudron sur les incisives (M42, environ 40 cigarettes/jour).

Fig. 21 : kératose de la zone de contact et de la demi-muqueuse de la lèvre inférieure

- La kératose rétro commissurale. (kuffer R et al., 2009)



Kératose de la cigarette avec mélanose tabagique marquée, étendue de la zone rétrocommissurale à la joue et au trigone rétromolaire (M 26, 35-40 cigarettes/jour).

Fig. 22 : kératose de la cigarette avec mélanose tabagique marquée

- la kératose de la gencive et de la muqueuse vestibulaire.(kuffer R et al., 2009)
- le « palais de fumeur ». (kuffer R et al., 2009)



Palais de fumeur de cigarettes (M 55, 20 à 30 cigarettes/jour).

Fig. 23 : palais du fumeur de cigarettes

2.3.1.2.1.1.2. Kératoses du fumeur de pipe

Le tuyau de pipe est tenu entre les dents, dans une position constante en rapport avec leur disposition anatomique (« trou de pipe »). Le jet de fumée plus concentré qu'avec la cigarette est toujours dirigé sur le même endroit de la muqueuse, tantôt la région pelvi linguale, tantôt la commissure intermaxillaire, le palais et le voile.

Il détermine l'apparition sur cette zone d'impact de lésions kératosiques souvent plus focalisées et plus épaisses que celles de la cigarette. La plus caractéristique est l'ouranite glandulaire (ang. stomatitis nicotina) qui est une forme majeure de palais du fumeur.



Fig. 05.04 : Kératose verruqueuse pelvilinguale du fumeur de pipe; apparition récente d'un petit carcinome épidermoïde au centre de la plaque (M 56).

Fig. 24 : kératose verruqueuse pelvi linguale du fumeur de pipe

- **Evolution et traitement**

Toutes ces lésions dues aux goudrons et produits cancérigènes contenus dans la fumée du tabac sont à risque d'évolution maligne, à l'exception du palais de fumeur et de l'ouranite glandulaire, car la muqueuse du palais dur résiste remarquablement à la cancérisation. Même encore parfaitement bénignes, ces kératoses facilement accessibles représentent un risque de cancer de l'ensemble des voies respiratoires, du larynx et des bronches.

Il faut s'efforcer d'obtenir l'arrêt du tabagisme, surtout chez les sujets les plus jeunes tout en sachant que si cet arrêt réduit le risque, il ne l'annule pas totalement. Il est inutile d'opérer ou de détruire une kératose tabagique encore bénigne, surtout si elle est étendue, car il n'est guère possible de prédire en quel endroit une éventuelle transformation maligne sera susceptible de se produire. Il ne paraît pas non plus souhaitable, sauf si la lésion est verruqueuse et gênante de chercher à la réduire avec les rétinoïdes locaux ou systémiques, ce qui reviendrait à supprimer le seul signe facilement visible d'altérations épithéliales qui de toute façon persisteraient à l'état latent. (Kuffer R et al., 2009)

2.3.1.2.1.2. Stomatite congestive alcoolo-tabagique

L'éthylisme chronique ne produit pas de kératose, mais un état congestif plus ou moins marqué de la muqueuse buccale, équivalent de l'érythroïse faciale de l'alcoolique. Dans les cas fréquents où il existe une double intoxication éthylique et tabagique, la kératose est absente ou réduite à quelques vagues marbrures opalines, l'érythème prédomine, avec visibilité accrue du réseau vasculaire, et parfois association de marbrures brunâtres.

- **Evolution et pronostic**

Si l'on parvient à obtenir le sevrage de boissons alcoolisées, mais que le tabagisme persiste, la congestion diminue progressivement tandis que la kératose réapparaît. Le caractère de lésion à risque de transformation carcinomateuse de cette stomatite est équivalent, et même plus important que celui d'une kératose tabagique chez un grand fumeur. (Kuffer R et al., 2009)



Fig. 05.06 : Stomatite congestive alcoolo-tabagique pelvilinguale, avec carcinome épidermoïde végétant du bord lingual droit (M 49).

Fig. 25 : stomatite congestive alcoolo-tabagique pelvi linguale, avec carcinome épidermoïde végétant du bord lingual droit

2.3.1.2.1.3. Kératose de la chique de tabac

La chique de tabac (Ang. smokeless Tobacco, snuff dipping) est placée dans le cul-de-sac vestibulaire inférieur latéral où elle peut rester durant des heures, le plus souvent en regard de la canine, des prémolaires ou de la 1^{re} molaire. Certains sujets la placent dans le vestibule supérieur.

Cette habitude très répandue dans certaines populations et qui comporte de nombreuses variantes (Afrique du Nord, Inde, Suède, USA) entraîne l'apparition

d'une kératose focale, s'étendant sur la gencive, la muqueuse vestibulaire et la partie adjacente de la joue ou de la lèvre.(Kuffer R et al., 2009)

- **Evolution et pronostic**

L'éventuelle évolution vers la malignité aboutit plus volontiers au carcinome verruqueux qu'au carcinome épidermoïde habituel. (Kuffer R et al., 2009)

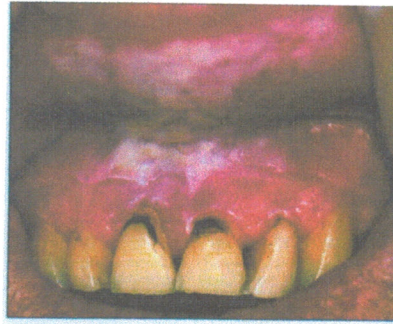


Fig. 05.07 : Kératose de la chique de tabac, localisation rare au vestibule supérieur (M 48).

Fig. 26 : kératose de la chique de tabac, localisation rare au vestibule supérieur

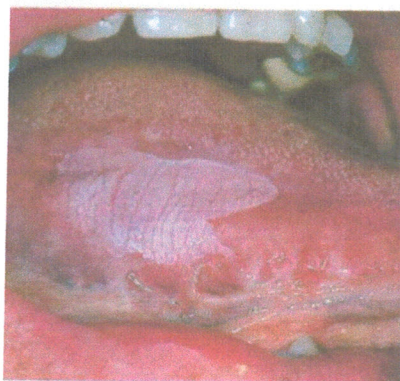
2.3.1.2.1.4. Kératose de la chique de bétel

L'agent actif principal de la chique de bétel (Ang. bétel quid) est en réalité la noix d'arec, dont les fragments additionnés de chaux, parfois de tabac ou d'autres substances sont enveloppés dans une feuille de bétel pour former la chique traditionnelle utilisée en Inde et dans les pays voisins. L'habitude qui touche dans le monde environ 600 millions de personnes des 2 sexes est la cause de lésions buccales tantôt simplement lichénoïdes, tantôt kératosiques épaisses, ainsi que de la fibrose orale sous-muqueuse dont la caractéristique principale est une fibrose hyaline du chorion qui enraidit la muqueuse buccale et limite l'ouverture de la bouche.(Kuffer R et al., 2009)

2.3.1.2.1.5. Autres kératoses réactionnelles exogènes

2.3.1.2.1.5.1. Kératose de friction (kératose traumatique)

Les microtraumatismes à type de frottements répétés, comme par exemple ceux d'une troisième molaire en malposition sur la muqueuse jugale, ou kératose traumatique du bord de la langue peuvent faire apparaître une kératose plus ou moins épaisse, non parquée, qui paraît dépourvue de tout risque de cancérisation. (Kuffer R et al., 2009)



40 Kératose traumatique du bord de la langue.

Fig. 27 : kératose traumatique du bord de la langue

2.3.1.2.1.5.2. Kératose actinique

En cas d'exposition prolongée et répétée à la lumière solaire (paysans, marins, tropiques, altitude), il peut apparaître sur la demi-muqueuse de la lèvre inférieure des lésions blanc jaunâtre de chéilite actinique chronique susceptibles de faire le lit d'un carcinome épidermoïde. La kératose est généralement discrète, et la couleur blanc jaunâtre est surtout dû à l'élastose. (Kuffer R et al., 2009)

2.3.1.2.1.5.3. Kératose thermique

Elle était jadis observée sur la muqueuse des joues des souffleurs de verre à vitres. Le rôle de la chaleur se confond avec celui du tabac sur la langue et le palais dans le reverse smoking, ou si le fumeur utilise une pipe à tuyau court (« brûle-gueule »), et sur la lèvre lorsque la cigarette est fumée jusqu'à l'état de mégot court, ce qui contribue à accroître le risque de cancérisation. (Kuffer R et al., 2009)

2.3.1.2.2. Kératoses réactionnelles endogènes

Certaines lésions kératosiques sont de nature réactionnelle, en rapport avec une anomalie du chorion sous-jacent, présence d'une tumeur, d'une fibrose ou d'une autre lésion. Le meilleur exemple est celui de la tumeur à cellules granuleuses de la langue qui entraîne de façon quasi constante une réaction de l'épithélium sus-jacent, dépapillation, hyperkératose, et parfois hyperplasie pseudo-carcinomateuse. Une simple kératose sans risque de transformation est souvent observée au niveau de l'épithélium de revêtement de diverses tumeurs ou pseudotumeurs, voire même du banal nodule d'hyperplasie fibro-épithéliale.

Le même phénomène peut être évoqué pour expliquer la tendance à la kératinisation en surface de certaines cicatrices fibreuses, et de lésions de type cicatriciel telles que la « leucoplasie syphilitique », les cicatrices d'épidermolyse huileuse dystrophique surtout de type récessif, et pour une certaine part le lichen plan hyperkératosique et l'état post-lichénien hyperkératosique, qui sont toutes des lésions à risque. (Kuffer R et al., 2009)

2.3.1.2.3. Kératoses d'origine infectieuse

2.3.1.2.3.1. Leucoplasie syphilitique

Devenue rare dans les pays occidentaux, c'est la cicatrice d'une glossite de la période tardive de la syphilis qui autrefois était réputée se Cancériser dans près d'un cas sur cinq. (Kuffer R et al., 2009)

2.3.1.2.3.2. Tuberculose verruqueuse

Plaque kératosique verruqueuse de la zone rétro commissurale autrefois observée chez le tuberculeux cracheur de bacilles, elle a actuellement disparu dans les pays occidentaux. (Kuffer R et al., 2009)

2.3.1.2.3.3. Candidose chronique

Une parakératose traduite cliniquement par des lésions blanchâtres non détachables par raclage avec l'abaisse-langue est souvent observée dans les candidoses chroniques en particulier dans la localisation rétro commissurale où elle peut devenir verruqueuse, voire végétante, et chez le fumeur évoluer vers un carcinome verruqueux. (Kuffer R et al., 2009)

2.3.1.2.3.4. Lésions virales

Les papillomes et parfois les condylomes induits par HPV peuvent présenter un aspect blanchâtre en rapport avec une couche kératosique plus ou moins épaisse. L'aspect blanchâtre de la « leucoplasie villeuse » du sujet HIV positif est dû autant aux amas superficiels de cellules claires qu'à la parakératose. (Kuffer R et al., 2009)

2.3.1.2.4. Kératoses symptomatiques d'affections dermatologiques acquises

Ces affections comportent des lésions blanches d'aspect particulier, qui le plus souvent font partie d'un ensemble de signes qui permettent d'évoquer le diagnostic clinique de la maladie. (Kuffer R et al., 2009)

2.3.1.2.4.1. Lichen plan

Le lichen plan (LP) est une dermatose d'étiologie inconnue, bien définie sur le plan clinique par une lésion élémentaire, la classique papule lichénienne cutanée, et sur le plan histologique par « la lésion lichénoïde de la jonction dermo-épidermique », qui consiste en un infiltrat sous épithélial à prédominance lymphocytaire qui pénètre et détruit progressivement les assises cellulaires profondes de l'épithélium dont les kératinocytes en apoptose forment des « corps hyalins », aspect qui n'est pas absolument spécifique mais reste fortement évocateur.

Le LP idiopathique dont nous ignorons encore les causes constitue la dermatose la plus souvent concentrée au niveau de la muqueuse buccale, représentant de 15 à 25% des patients d'une consultation spécialisée. Les lésions initiales peuvent être seulement buccales, rester isolées, ou s'accompagner d'une atteinte de la muqueuse génitale (VVG vulvo-vagino-gingivale de la femme jeune, syndrome péno-gingival, son homologue chez l'homme), ou de la marge anale, voire d'une atteinte œsophagienne qui peut devenir sténosante. Le LP évolue par poussées, parfois déclenchées par des émotions ou des situations de stress. Ces lésions une fois installées dans la cavité buccale semblent y persister durant toute la vie, y prendre les formes cliniques les plus diverses, et évoluer progressivement vers un état cicatriciel d'aspect variable (« état post-lichénien ») qui comporte un risque d'évolution carcinomateuse. (Kuffer R et al., 2009)

2.3.1.2.4.1.1. Formes communes du lichen plan buccal

Le lichen plan buccal (LPB) dans la forme commune se traduit par des lésions blanches figurées, le type de dessin qu'elles forment, varie avec le temps et permet de dater approximativement l'ancienneté du LPB, un des paramètres qu'il est important de préciser en vue du traitement.

Un LPB d'apparition très récente de quelques jours à quelques mois présente des lésions d'aspect de points blancs de la taille d'une tête d'épingle, plus ou moins distants les uns des autres, parfois si nombreux et rapprochés sur les papilles filiformes du dos de la langue que celle-ci paraît être uniformément blanche.

Lorsque le LPB est plus ancien de quelques mois à quelques années, de fines lignes blanches réunissent les points initiaux en formant le réseau classique (type réticulé).

Les lésions débutantes sont habituellement symétriques et occupant souvent une grande étendue de la muqueuse. Plus tard leur surface diminuera progressivement, elles tendront à ne plus occuper que certaines zones d'élection. Au bout, d'un temps plus ou moins long, de une à plusieurs dizaines d'années, les lésions blanches du LPB ont tendance à s'écarter du type réticulé classique et à former des stries plus larges, parfois disposées « en feuille de fougère » autour d'une sorte de nervure centrale (type dendritique) voir même s'étaler en lésions « leucomplasiformes » plus ou moins hyperkératosiques dont il peut être difficile de reconnaître l'origine lichénienne comme dans les types en plaque et en nappe. (Kuffer R et al., 2009)

2.3.1.2.4.1.2. Formes cliniques du lichen plan buccal

2.3.1.2.4.1.2.1. LPB érythémateux

Il est caractérisé par l'importance de l'érythème qui passe au premier plan. Les lésions blanches sont parfois en grande partie masquées et doivent être recherchées, pour éviter de confondre le LP érythémateux avec une stomatite ou une gingivite de cause infectieuse banale. Cette forme est fréquente dans le syndrome VVG.(Kuffer R et al., 2009)

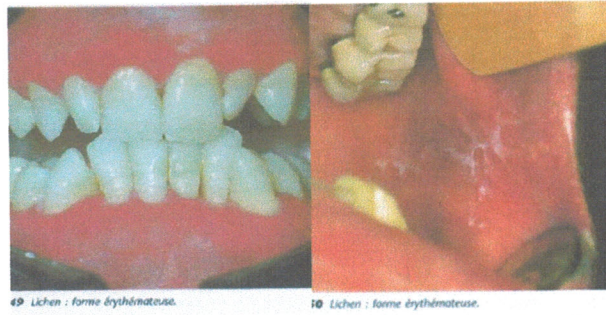


Fig. 28 : forme érythémateuse du LP

2.3.1.2.4.1.2.2. LPB érosif

La muqueuse lichénienne présente des érosions plus ou moins douloureuses, de taille variable, de quelques mm à plusieurs cm, de forme irrégulière, souvent anguleuse, dont le fond est recouvert d'un enduit fibrineux jaunâtre. Les bords plats sont parfois marqués par un fin sillon, et la muqueuse des berges est le siège d'une aréole érythémateuse plus ou moins large. Il paraît utile de distinguer 2 variétés :

- le LP érosif mineur, dans lequel les érosions sont petites et en faible nombre, les lésions blanches lichéniennes évidentes et le diagnostic facile.
- le LP érosif majeur dans lequel les érosions sont prédominantes, l'érythème diffus. L'importance des douleurs et la diminution de l'ouverture buccale rendent l'examen très pénible dans cette forme qui pose des problèmes diagnostiques et thérapeutiques difficiles. (Kuffer R et al., 2009)

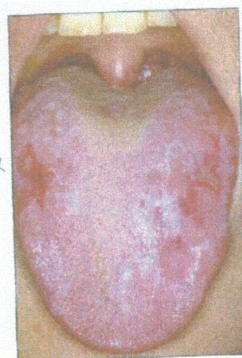


Fig. 29 : LPB érosif de la langue de type mineur



Fig. 30 : LPB érosif de la joue de type majeur

2.3.1.2.4.1.2.3. LPB bulleux

La forme bulleuse du LPB est caractérisée par la présence de bulles habituellement bien tendues, contenant un liquide clair ou parfois hémorragique. Il est assez rare d'observer des bulles intactes car elles se rompent rapidement, dans la plupart des cas les malades sont vus à la phase d'érosions post-bulleuses, où la distinction clinique avec le LP érosif peut être difficile : elle repose sur la recherche à l'anamnèse de la notion de « cloques », sur la fréquente localisation gingivale et sur l'absence de sillons périphériques autour des érosions. Deux variétés sont à distinguer :

- le LP bulleux simple, dans lequel la bulle souvent unique apparait dans une zone de LP atrophique en poussée inflammatoire, où l'épithélium se décolle facilement sous l'effet d'un traumatisme
- le LP bulleux pemphigoïde, dont lequel les bulles souvent multiples peuvent siéger en zone de LP ou de muqueuse saine.(Kuffer R et al., 2009)

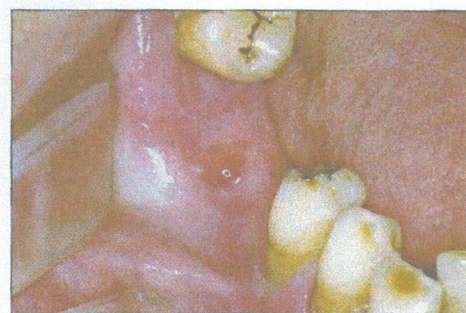


Fig. 31 : LPB bulleux avec une bulle unique sur la gencive atrophique

2.3.1.2.4.1.2.4. LPB pigmenté (nigricans)

La forme pigmentée du LP est souvent observée à un stade avancé de la maladie, chez des sujets à peau brune ou noire. Elle est caractérisée par une aréole brun noirâtre qui dans les cas typiques suit le dessin des lésions blanches lichéniennes. Dans certains cas ces dernières ont disparu, et la lésion persiste sous forme de macules ou de plaques mal limitées post- lésionnelles qui peuvent simuler une pigmentation ethnique ou médicamenteuse, des macules mélaniques essentielles, un syndrome de Peutz-Jeghers mais exceptionnellement un mélanome. (Kuffer R et al., 2009)



54 Lichen pigmenté secondairement.

Fig. 32 : LP pigmenté secondairement

2.3.1.2.4.1.2.5. LPB atrophique

Le LP atrophique est l'aboutissement normal et fréquent du LPB après de plus ou moins nombreuses années d'évolution. Il est caractérisé par une atrophie de l'épithélium qu'il est facile de déceler cliniquement sur le dos de la langue, où l'on observe le plus souvent une dépapillation marginale symétrique définitive et irréversible, avec persistance de stries lichénoïdes ou simple kératose d'épaisseur variable. L'érythème plus ou moins marqué que le LP est toujours actif. (Kuffer R et al., 2009)



53 Lichen : forme atrophique.

Fig. 33 : LP atrophique

2.3.1.2.4.1.2.6. LPB hyperkératosique ou verruqueux

Le LPB hyperkératosique, plus fréquent chez les fumeurs, comporte en surface une couche cornée ortho ou parakératosique d'épaisseur assez régulière. L'aspect clinique est celui de plaques kératosiques à surfaces lisses. Le LPB est dit verruqueux quand la kératose est très épaisse et sa surface irrégulière donnant à la palpation une sensation de rugosité en « langue de chat ». (Kuffer R et al., 2009)

2.3.1.2.4.1.2.7. LPB hypertrophique

Cette forme rare parait correspondre à une activité réactionnelle de régénération épithéliale dont l'importance dépasse celle de la destruction due à l'activité lichénienne, et se traduit par des lésions épaisses plus ou moins hyperkératosiques parfois disposés en îlots séparés par des sillons. (Kuffer R et al., 2009)

2.3.1.2.4.1.3. Evolution : l'état post-lichénien

L'évolution du LPB idiopathique est très longue, elle est rarement rapide et bruyante, entrecoupée de poussée, étalée sur des dizaines d'années, ou même complètement latente, silencieuse et ignorée. Cette évolution est en grande partie expliquée par le phénomène de Koebner : « dans certaines dermatoses comme le LP et le psoriasis, toute irritation d'une zone encore saine provoque à cet endroit l'apparition de nouveaux éléments de la dermatose et celle d'une zone déjà atteinte provoque une exacerbation locale ».

Quelle que soit l'importance de son activité, le processus lichénien tend toujours à la destruction progressive de la zone d'interface entre épithélium et chorion. A plus ou moins long terme vont en apparaître les conséquences par ordre de fréquence : une atrophie de l'épithélium qui perd ses crêtes et dont la face profonde devient rectiligne, une hyperkératose épithéliale réactionnelle, une fibrose du chorion superficiel qui parfois s'étend plus profondément, plus rarement une incontinence pigmentaire, des ulcérations, ou même une hyperplasie épithéliale réactionnelle. Avec ou sans traitement, chez le sujet âgé l'activité du LPB diminue et tend à s'éteindre progressivement, mais les altérations de la muqueuse qu'il a provoqué persistent, réalisant un état post-lichénien cicatriciel irréversible. (Kuffer R et al., 2009)

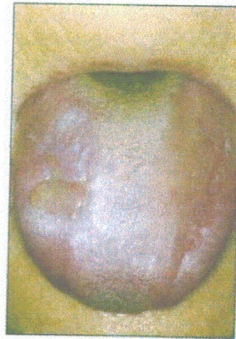


Fig. 34 : état post-lichénien avec à droite une ulcération trophique, et à gauche l'empreinte de la prothèse dentaire supérieure sur la langue

2.3.1.2.4.1.4. Complications du LP

Dans la grande majorité des cas, le lichen plan a une évolution bénigne, mais une transformation maligne peut survenir dans une faible proportion, évaluée habituellement à 1 %. Ces transformations se produisent surtout dans les formes chroniques (où prédomine l'atrophie) et dans les formes érosives, justifiant la surveillance et le traitement.

L'éventualité la moins grave, mais aussi la moins fréquente est l'apparition d'un carcinome verruqueux (CV), considérée comme une variété très différenciée de carcinome épidermoïde à extension superficielle, qui peut être plurifocale. Le CV se développe avec prédilection sur les lésions lichénienues acanthosiques et hyperkératosiques, surtout le LP hypertrophique, et passe souvent par un état précurseur d'hyperplasie verruqueuse, pouvant parfois aussi représenter un des stades de la « leucoplasie verruqueuse proliférante ».

L'éventualité la plus grave, la plus fréquente et la mieux connue est l'apparition d'un carcinome épidermoïde (CE) de type habituel, le plus souvent bien différencié et mature à globes cornés ou cellules dyskératosiques. Le CE se développe avec prédilection sur des lésions de LP érosif, ou atrophique, ou d'état post-lichénien.

Le risque de cancérisation du LPB est nettement plus élevé si le sujet est fumeur ou ancien fumeur. (Kuffer R et al., 2009)

2.3.1.2.4.1.5. Traitement du LPB

La réputation clinique du LPB de résister à tout traitement était en partie due à l'absence de distinction entre lésions actives et lésions cicatricielles, ces dernières, étant bien sûr insensibles aux corticoïdes, qui restent le traitement de base administré par voie générale, locale ou mixte. (Kuffer R et al., 2009)

2.3.1.2.4.1.5.1. La corticothérapie générale

Le LPB débutant en est une bonne indication (de l'ordre de 0,5 à 1 mg/kg/j de prednisone pendant 10 jours, ou mieux triamcinolone retard 80 mg par voie IM, puis 40 mg, à répéter à intervalle d'un mois pendant 3 à 6 mois). Un traitement d'entretien ou une simple surveillance périodique seront ensuite nécessaires.

- indications : LP pemphigoïde, LP érosif majeur. (kuffer R et al., 2009)

2.3.1.2.4.1.5.2. La corticothérapie « mixte »

Consiste à injecter localement une suspension de microcristaux de corticoïdes sous les lésions, ou à leur voisinage (certaines localisations comme la gencive ne permettent pas les injections sous lésionnelles).

- indications : LP érosif mineur. (kuffer R et al., 2009)

2.3.1.2.4.1.5.3. La corticothérapie locale

au moyen de tablettes 0,1 mg de valérate de bétaméthasone, à laisser fondre lentement dans le vestibule inférieur (10 à 16/j, 2 par 2 ou 4 par 4) était depuis des dizaines d'années le mode de traitement efficace, il a été récemment supprimé et les possibilités de substitution étant son remplacement par l'usage local de comprimés de proprionate de bétaméthasone plus fortement dosés et en partie absorbés.

ou l'application peu commode de triamcinolone dans un excipient spécial adapté à la muqueuse (Orabase), la corticothérapie locale a l'inconvénient de favoriser l'apparition de candidoses, à prévenir par l'administration d'un antifongique.

D'autres traitements ont été proposés avec plus ou moins de succès, comme les bains de bouche de ciclosporine, mais coûteux et moins efficace qu'on ne l'avait cru initialement, il est de moins en moins utilisé. Le traitement par laser préconisé par certains ne semble pas fondé sur une base logique, et n'a fait l'objet d'aucune étude randomisée convaincante.

Le tacrolimus et le pimecrolimus sont 2 nouveaux immunosuppresseurs qui aux Etats Unis et dans d'autres pays sont déjà assez largement utilisés, le traitement par application de tacrolimus sous forme de crème ou de bain de bouche à 0,1% semble très efficace permettant d'obtenir en un mois environ la résolution et l'amélioration de cas de LP érosif sévère.

Mais la récurrence est constante quelques semaines après l'arrêt obligeant de définir indéfiniment un traitement d'entretien avec un produit dont la néphrotoxicité est égale à celle de la ciclosporine, et dont les effets secondaires à long terme sont encore insuffisamment connus, pour l'instant il nous semble raisonnable de conseiller la prudence, et de réserver ce traitement aux rares cas avérés de LP érosif majeur résistant à la corticothérapie.

Des mesures d'hygiène et de suppression des irritations locales doivent être prises dans tous le cas de LPB : arrêt complet et définitif du tabac, assainissement dentaire et prothétique rapide et simple, éviter les situations de stress et de surmenage et aussi il faut parfois accompagner d'un traitement antidépresseur et d'une psychothérapie de soutien. Certains cas de LPB très discret ne nécessitent pas de traitement médicamenteux mais seulement ces simples mesures d'hygiène.

Une surveillance périodique au moins annuelle est dans tous les cas nécessaire, car les lésions peuvent éventuellement se réactiver, et une transformation maligne peut toujours survenir insidieusement à ce stade.(Kuffer R et al., 2009)

2.3.1.2.4.1.6. Lichen plan induits et réactions lichénoïdes

Il s'agit de lésions ayant un aspect clinique et histologique caractéristique de LPB ou très voisin, qui apparaissent comme un effet secondaire de divers traitements généraux ou locaux, et ne régressent pas toujours après leurs arrêts. Le diagnostic parfois aidé par certaines particularités cliniques repose avant tout sur l'anamnèse. Certaines observations de la littérature laissent penser qu'une évolution maligne de ces LP iatrogènes ou lésions lichénoïdes de contact serait possible, mais sans doute rare. Parmi ces derniers on cite :

- Toxidermies lichénoïdes
- LPB des sels d'or : les injections de sels d'or utilisées dans le traitement de la polyarthrite rhumatoïde (PR) peuvent induire une éruption cutanéomuqueuse à type de LP
- Autres médicaments inducteurs de LPB ou de toxidermie lichénoïde : l'imatinib en particulier peut être responsable de lésions lichénoïdes érosives très sévères aussi l'allopurinol pourrait amplifier une réaction lichénoïde plutôt que la provoquer.
- Réactions lichénoïdes de contact : allergie ou irritation de contact
- LP de réaction du greffon contre l'hôte : greffe de moelle osseuse allogène utilisée dans le traitement de certaines leucémies. (Kuffer R et al., 2009)

2.3.1.2.4.2. Lupus érythémateux chronique

Son aspect est cliniquement assez voisin du LP, mais contrairement à celui-ci il n'évolue pas vers la malignité

2.3.1.2.4.3. Autres dermatoses

Sont également dépourvus du risque de transformation maligne :

- le leucoédème, qui surtout dans sa forme rare majeure comporte une couche cornée parakératosique

- la dermatomyosite, qui peut s'accompagner de lésions buccales lichénoïdes
- l'eczéma chronique, dont la couche parakératosique peut donner aux lèvres un aspect blanc grisâtre
- la kératose lichénoïde striée, donne des lésions surtout érythémateuses, rarement érosives, siégeant principalement sur le palais, l'oropharynx, et l'épiglotte, parfois la langue et les gencives. (Kuffer R et al., 2009)

2.3.1.2.5. Kératoses induites ou iatrogènes

A l'exception de la kératose de la sanguinarine, de la kératose postradique, et de la kératose arsenicale, la plupart des lésions blanches kératosiques buccales induites par des médicaments ou des traitements ressemblent plus ou moins au lichen plan et sont généralement considérées comme des lichens plans induits. (Kuffer R et al., 2009)

2.3.1.2.5.1. Kératose de la sanguinarine

La sanguinarine est un extrait de *Sanguinaria canadensis*, contenu depuis une dizaine d'années dans certains dentifrices et solutions pour bains de bouche, et actuellement retiré du commerce. Il a été montré récemment qu'un usage prolongé de ces produits était la cause de lésions kératosiques plus ou moins épaisses et bien limitées de la gencive et de la muqueuse vestibulaire, parfois du versant lingual de la gencive inférieure, le plus souvent unilatérale. (Kuffer R et al., 2009)



Fig. 05.09 : Kératose gingivale unilatérale de la sanguinarine (F 41).

Fig.35 : kératose gingivale unilatérale de la sanguinarine

2.3.1.2.5.2. Kératose postradique

La radiomucite chronique peut comporter des lésions kératosiques de l'épithélium, et un risque de survenue tardive d'un cancer radio-induit (sarcome plus souvent que carcinome).(Kuffer R et al., 2009)

2.3.1.2.5.3. Kératose arsenicale

Elle a pratiquement disparu depuis que l'arsenic (ex: liqueur de Fowler) a été banni de la pharmacopée des pays occidentaux. L'origine de l'arsenicisme pouvait aussi être professionnelle (traitement de la vigne), ou criminelle. Il se traduisait par des lésions cutanées diverses, dont une hyperkératose de la paume des mains, et parfois par des lésions kératosiques labiales et buccales. Ces lésions pouvaient se compliquer de cancer arsenical (carcinomes cutanés baso-cellulaires ou épidermoïdes volontiers multiples, cancers viscéraux).

2.3.1.2.6. Kératoses congénitales et/ou héréditaires

Une affection congénitale peut n'apparaître que plus ou moins tardivement, et dans les affections héréditaires transmises sur le mode dominant ou récessif il existe aussi des cas sporadiques dus à des mutations.(Kuffer R et al., 2009)

2.3.1.2.6.1. Ichtyoses héréditaires

Certaines variétés peuvent comporter des lésions blanches kératosiques de la muqueuse buccale, comme l'érythrodermie ichtyosiforme congénitale non huileuse, le KID syndrome qui associe lésions de la cornée (kératite), ichtyose et surdité (deafness). (Kuffer R et al., 2009)

2.3.1.2.6.2. Kératodermies palmo-plantaires (KPP) héréditaires

Il en existe de nombreux types, dont quelques-uns comportent des lésions blanches kératosiques de la muqueuse buccale :

- Pachyonychia congenita (syndrome de Jadassohn - Lewandowsky) ; transmis en dominance autosomique, cette affection se manifeste peu après la naissance par un épaissement hyperkératosique des ongles qui peuvent prendre un aspect en barillets ou en griffes brunâtres, associé à des plaques kératosiques de la langue et/ou de la muqueuse des joues. (kuffer R et al., 2009)



Fig. 05.11 : Pachyonychia congenita (F01). (A) Kératose dorso-linguale (noter les incisives centrales temporaires bigéménées). (B) Hyperkératose unguéale en griffes.

Fig. 35 : Pachyonychia congenita ; kératose dorso-linguale et hyperkératose unguéale en griffes

- Tylosis (syndrome de Howell - Evans) ; transmis en dominance autosomique, le tylosis apparaît dans l'enfance sous forme d'une KPP en plaques hyperkératosiques jaunâtres localisées aux zones d'appui et de frottement, ou plus rarement de lésions kératosiques diffuses des paumes et des plantes, associées à des lésions buccales kératosiques blanchâtres. (kuffer R et al., 2009)
- Autres types de KPP héréditaires ; des lésions buccales kératosiques paraissant ne présenter aucun risque de cancérisation ont été décrites au cours de divers syndromes polykératosiques héréditaires avec KPP. Le moins rare est le syndrome de Thost-Unna transmis en dominance régulière, marqué par une kératodermie jaunâtre diffuse bordée par un liseré rouge violacé, avec hyperidrose et parfois plaques kératosiques du pli du coude et du creux poplité, végétations des lèvres et lésions kératosiques linguales et jugales. (kuffer R et al., 2009)

2.3.1.2.6.3. Dyskeratosis congenita (Syndrome de Zinsser-Cole-Engman)

Cette affection grave improprement qualifiée de « dyskératose » est habituellement transmise en récessivité liée à l' X, ce qui explique la forte prédominance des cas masculins (85 à 90 %), mais les femmes conductrices peuvent présenter une atteinte plus discrète.

Les premiers signes apparaissent aux alentours de la puberté, sous forme d'une pigmentation brun grisâtre réticulée, mouchetée de macules hypochromiques, atteignant principalement le cou, le thorax et la racine des membres et de dystrophies unguéales (sillons, fissures longitudinales, ptérygion) qui pourront évoluer jusqu'à la disparition complète des ongles des mains et/ou des pieds. Parfois beaucoup plus tard apparaissent des lésions buccales blanchâtres avec atrophie progressive de la muqueuse, atteignant principalement la langue, très souvent prises à tort pour un lichen plan. La biopsie de la muqueuse confirme le diagnostic.

(Kuffer R et al. 2009)



Fig. 36 : dyskeratosis congenita ; lésions kératosiques et atrophiques dorso-linguales

2.3.1.2.6.3. Autres affections

- Porokératose de Mibelli
- Syndrome de Noonan (SN)
- Pityriasis rubra pilaire
- Hamartome orthokératosique. (kuffer R et al., 2009)

2.3.1.2.7. Kératoses symptomatiques de tumeurs malignes

Savoir reconnaître ces lésions est un problème d'importance majeure, car à la différence des autres lésions blanches dont certaines représentent des lésions à risque mais sont encore histologiquement bénignes, il s'agit ici de tumeurs malignes (carcinome épidermoïde de type habituel ou de type verruqueux), ou de leurs précurseurs qui doivent également être considérés comme des lésions malignes de bas ou de haut grade. (Kuffer R et al., 2009)

2.3.1.2.7.1. Carcinome verruqueux et Hyperplasie verruqueuse

Certains cas de carcinome verruqueux ou d'hyperplasie verruqueuse qui en est le précurseur habituel peuvent être pris à tort pour un lichen plan verruqueux ou une kératose tabagique verruqueuse, surtout si la lésion est étendue, et les projections papillaires hyperkératosiques courtes et peu saillantes. Les rares carcinomes verruqueux très peu exophytiques et surtout endophytiques (de type « inversé ») et le très rare carcinome cuniculatum qui en est une variété d'emblée invasive peuvent à leur début ne se manifester que par un aspect de lésion plus ou moins kératosique et verruqueuse. (Kuffer R et al., 2009)

2.3.1.2.7.2. Carcinome épidermoïde et Néoplasie intraépithéliale orale (OIN, dysplasie)

Certains carcinomes épidermoïdes micro-invasifs, voire même superficiellement invasifs (de type clinique « en nappe » hyperkératosique) auxquels manque la classique induration carcinomateuse peuvent simuler une lésion kératosique bénigne.

A fortiori les OIN de haut grade de malignité (carcinome in situ, dysplasie sévère ou moyenne) ou de bas grade (dysplasie légère) qui représentent des précurseurs du carcinome épidermoïde de type habituel ont souvent un aspect clinique plus ou moins kératosique et inflammatoire, dont le plus évocateur est l'aspect « en mosaïque ». (Kuffer R et al., 2009)

2.3.1.2.7.3. Leucoplasie Verruqueuse Proliférante (PVL)

Il s'agit d'une lésion blanche kératosique définie par son caractère plurifocal et souvent verruqueux (ou papillaire), deux particularités assez banales, et surtout par son évolution progressive et inexorable malgré tous les traitements vers un carcinome verruqueux, épidermoïde de type habituel, ou les deux. Le diagnostic est donc jusqu'à présent seulement rétrospectif, mais pourrait être suspecté devant un aspect histologique instable. (Kuffer R et al., 2009)

2.3.1.2.8. Kératoses idiopathiques

Nous groupons dans ce cadre toutes les lésions kératosiques d'origine indéterminée, celles qu'une enquête approfondie sur les plans anamnestiques, clinique et histologique menée par des spécialistes expérimentés ne parvient pas à rattacher à l'une des catégories précédentes. Comme toutes les autres, et même plus encore, ces lésions kératosiques d'origine inconnue doivent être biopsiées et périodiquement surveillées, car une transformation carcinomateuse est toujours possible. (Kuffer R et al., 2009)

2.3.1.3. Lésions blanches non ou peu kératosiques

Ces lésions ont au moins en partie une teinte blanchâtre, tirant parfois et le selon les cas vers le gris, le jaune ou le rose pâle donnant par contraste avec la muqueuse voisine une impression de « blancheur ».

Les causes principales en sont des altérations de l'épithélium de revêtement (dépôt en surface, nécrose épithéliale superficielle ou massive,..), plus rarement des modifications du chorion sous-jacent (présence d'une fibrose de collagène ou d'une élastose,..), exceptionnellement une absence de pigment mélanique.(Kuffer R et al., 2009)

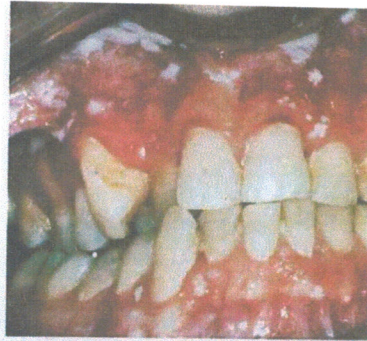
2.3.1.3.1. Altérations de l'épithélium

2.3.1.3.1.1. L'enduit pultacé

C'est une couche blanche très fine, constitué de kératinocytes superficiels desquamés recouverts de bactéries saprophytes, qui s'accumulent à la surface de la muqueuse en cas d'absence d'auto-nettoyage ou d'hygiène déficiente. Cet enduit contribue à la formation de la langue saburrale, à distinguer de la langue villose dans laquelle il existe un allongement des papilles filiformes.(Kuffer R et al., 2009)

2.3.1.3.1.2. Le muguet (candidose aiguë)

C'est l'exemple du dépôt à la surface de l'épithélium d'un feutrage de filaments mycéliens mêlés de kératinocytes desquamés et altérés sur un fond d'érythème inflammatoire.(Kuffer R et al., 2009)



92 Enduit blanchâtre (candidose pseudomembraneuse).

Fig. 37 : enduit blanchâtre ; candidose pseudomembraneuse

2.3.1.3.1.2. La stomatite urémique

Au cours de l'insuffisance rénale chronique, la « stomatite urémique » peut se manifester par des plaques blanchâtres ou des lésions lichénoïdes sur fond de muqueuse érythémateuse et sèche, et par des érosions avec une odeur ammoniacale et tendance hémorragique. (Kuffer R et al., 2009)

2.3.1.3.1.3. Morsicatio buccarum, linguae et labiorum

Morsicatio buccarum est un terme qui désigne à la fois le tic de mordillement répétée des joues (pareiophagie) et les lésions qu'il produit sur la muqueuse jugale et rétrocommissurale. Il en est de même de la morsicatio linguae (glossophagie) et de la morsicatio labiorum (cheilophagie) qui affecte respectivement la langue et les lèvres. Les lésions qui en résultent sont des plages blanchâtres d'aspect raboteux, mais souples et non rugueuses au toucher, souvent prises pour une candidose ou un lichen plan. (Kuffer R et al., 2009)



Fig.38 : morsicatio buccarum

2.3.1.3.1.4. Syphilides secondaires opalines

Il s'agit de macules érythémateuses recouvertes d'un voile opalin résultat d'une exocytose de cellules inflammatoires qui s'accumulent dans les assises épithéliales superficielles. (Kuffer R et al., 2009)

2.3.1.3.1.5. Langue géographique

Cette affection extra fréquente et bénigne se présente sous la forme de macules et surtout d'anneaux blanchâtres. Elle est habituellement située sur le dos de la langue, mais s'accompagne parfois de localisations extra-linguales. (Kuffer R et al., 2009)

2.3.1.3.1.6. Psoriasis pustuleux

Les lésions buccales et surtout linguales sont fréquentes, souvent de type annulaire. Il est cliniquement et histologiquement impossible de les distinguer de la langue géographique. (Kuffer R et al., 2009)

2.3.1.3.1.7. Syndrome de Reiter (ou de Fiessinger-Leroy-Reiter)

Les lésions se présentent sous forme de plaques érythémateuses circonscrites par un bord pustuleux blanchâtre, l'apparition d'érythème et d'érosions permettent rapidement de l'écarter de la langue géographique. (Kuffer R et al., 2009)

2.3.1.3.1.8. Nécrose épithéliale par application de caustique

Application de l'acide trichloracétique pour traitement local des aphtes et lésions aphtoïdes. (Kuffer R et al., 2009)

2.3.1.3.1.9. Erythème polymorphe et toxidermie bulleuse

Après rupture des bulles, les restes de leur toit épithélial affaissé et massivement nécrosé peuvent être cause d'aspects blanchâtres en périphérie des érosions post bulleuses. (Kuffer R et al., 2009)

2.3.1.3.1.10. Pemphigus

C'est l'exemple le plus caractéristique d'une couleur opaline de la muqueuse due à la présence d'une fente acantholytique intra-épithéliale.
(Kuffer R et al., 2009)

2.3.1.3.1.11. Pemphigoïde cicatricielle

L'aspect opalin en bordure d'érosions post-bulleuses lié à la persistance de la fente est moins fréquent et moins net que le pemphigus, car il est souvent masqué par l'importante inflammation du chorion. (Kuffer R et al., 2009)

2.3.1.3.1.12. White sponge nevus

Décrit en 1935 par Cannon, transmis en dominance autosomique, il apparaît progressivement durant l'enfance et se manifeste par une teinte blanche et un épaissement inégal de la muqueuse des joues dont la surface plus ou moins plissée desquame par lambeaux. (Kuffer R et al., 2009)



Fig. 39 : white sponge nevus (lésion de la muqueuse jugale)

2.3.1.3.1.13. Leucoédème

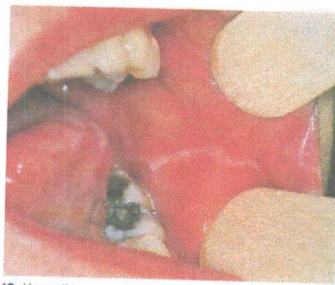
Décrit en 1953 par Sandstead et Lowe, il existe sous la forme mineure qui est une simple anomalie asymptotique très fréquente et banale, présentant un aspect opalin en nappes à limite floues. Sous sa forme majeure il est très rare. (Kuffer R et al., 2009)

2.3.1.3.1.14. Maladie de Darier

C'est une géodermatose transmise sur le mode dominant autosomique, qui peut atteindre la muqueuse du palais dur sous forme de petites papules saillantes de 0,5 à 2mm de diamètre de couleur blanchâtre ou opaline, parfois dispersés mais plus souvent groupées en placards d'aspect granité. Bien qu'un cas suspect de transformation maligne ait été récemment décrit, ce risque est extrêmement faible. (Kuffer R et al., 2009)

2.3.1.3.1.15. Linea alba hypertrophique

C'est une ligne horizontale blanchâtre, en relief, à mi- hauteur de la face interne de la joue, au niveau du plan d'occlusion des molaires et prémolaires, elle peut se former de la même façon sur les bords de la langue. (Kuffer R et al., 2009)



10 Linea alba.

Fig. 40 : linea alba

2.3.1.3.1.16. La leucoplasie villoseuse

Elle est due au virus d'Epstein-Barr témoigne d'une immunodépression liée le plus souvent à une infection par le virus VIH. Elle se traduit par des lésions blanches en stries verticales et plaques à surface irrégulière sur les bords de la langue. (Kuffer R et al., 2009)

2.3.1.3.2. Altérations du chorion

2.3.1.3.2.1. Fibrose

La fibrose collagène du chorion, peut donner à la muqueuse un aspect plus ou moins blanchâtre ou jaunâtre. (Kuffer R et al., 2009)

2.3.1.3.2.2. Dépôts sous-muqueux

L'atteinte buccale se traduit par de larges plaques sous-muqueuses grisâtres à jaunâtre épaississant plus particulièrement les lèvres et langue.

(Kuffer R et al., 2009)

2.3.2. Les lésions Pigmentées

La couleur de la muqueuse normale est due à la présence de mélanine dans l'épithélium et d'hémoglobine dans les vaisseaux du chorion. Ce sont essentiellement les pigments sanguins qui confèrent sa couleur rosée à la muqueuse buccale, car les mélanocytes présents dans la couche basale de l'épithélium sont moins nombreux et les mélanines sont produites en quantité moindre que dans la peau.

Les lésions pigmentées des muqueuses buccales sont de nature endogène ou exogène, certaines sont sans conséquences, d'autres au contraire très graves, elles peuvent aussi être témoins d'une maladie générale.

Une lésion pigmentée unique pose un problème différent de celui des taches pigmentées multiples ou d'une hyperpigmentation diffuse de la muqueuse. Il faut préciser s'il s'agit d'une lésion maculeuse, infiltrée, papulo-nodulaire, voir tumorale. L'examen des autres muqueuses, de la peau et des phanères (en particulier des ongles) permet de vérifier si l'atteinte orale est isolée ou s'associe à d'autres anomalies pigmentaires. L'interrogatoire précise l'ancienneté des lésions, la notion de maladies associées et de prises médicamenteuses. Enfin, une biopsie doit être réalisée au moindre doute, en particulier si un mélanome malin ne peut formellement être éliminé.

Pour faciliter la compréhension de ces affections, dont la situation n'est pas toujours bien nettement définie, une distinction est faite entre lésions pigmentées mélaniques et non mélaniques, tumorales et non tumorales, bénignes et malignes et enfin les lésions dépigmentées.

(Kuffer R et al., 2009)

2.3.2.1. Lésions pigmentées non tumorales, de nature mélanique

Toutes ces lésions correspondent à une production accrue de mélanine, due à une hyperactivité des mélanocytes dendritiques de l'assise basale de l'épithélium, dont le nombre est tantôt augmenté. Selon le cas, il existe ou non une incontinence du pigment mélanique, qui passe dans le chorion superficiel où il est repris par les histiocytes mélanophages.

(Kuffer R et al. ,2009)

2.3.2.1.1. Pigmentation ethnique

Il s'agit d'un aspect normal, observé surtout mais non exclusivement chez les noirs. Cliniquement absente à la naissance, la pigmentation brunâtre à noir bleutée apparaît progressivement et devenir manifeste autour de l'âge de la puberté, disposée en plages irrégulières ou en macules de façon plus ou moins étendue sur la muqueuse, qui ailleurs reste peu pigmentée. Le plus souvent, elle intéresse la gencive adhérente et respecte la gencive marginale. Viennent ensuite la muqueuse jugale et labiale, le palais surtout à sa partie antérieure, et la langue sur laquelle la pigmentation peut prendre un aspect ponctué.

(Kuffer R et al., 2009)



Fig. 41 : pigmentation ethnique chez les noirs africains, aspect fréquent de pigmentation de la gencive adhérente

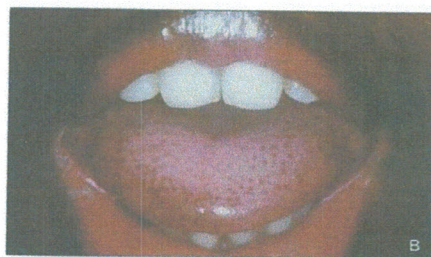


Fig. 42 : pigmentation ethnique chez les noirs africains, aspect plus rare de pigmentation ponctuée de la langue

2.3.2.1.2. Lentigo et lentiginoses

Le lentigo simplex rarement présent à la naissance apparaît dans l'enfance, parfois plus tardivement. De cause inconnue, il peut être rencontré sur les lèvres ainsi que sur la muqueuse.

Les lentiginoses sont caractérisées par l'existence de nombreux lentigo sur certaines régions ou sur l'ensemble du corps avec ou sans d'autres anomalies.(Kuffer R et al., 2009)

2.3.2.1.3. Macule mélanique essentielle

C'est une lésion assez banale un peu plus fréquente chez la femme que chez l'homme, sans caractère ethnique, apparaissent le plus souvent entre 20 et 30ans, non associée à une affection locale ou systémique. Il s'agit d'une maladie lenticulaire habituellement unique, brune ou noire, de quelques millimètres de diamètre, siégeant souvent sur la demie muqueuse labiale inférieure, parfois sur la muqueuse jugale, le palais et la gencive.

(Kuffer R et al., 2009)

2.3.2.1.4. Syndrome de Peutz-Jeghers

Cette affection est une génodermatose rare à transmission autosomique dominante associant des lésions cutanéomuqueuses pigmentées à une hamartomatose (hamartome = pseudotumeur malformative constitué par un mélange anormal de tissus) digestive. Les lésions cutanéomuqueuses sont des macules arrondies ou ovalaires de 1 à 5 mm de diamètre d'un brun plus ou moins foncé. Elles siègent sur la demi- muqueuse des lèvres (surtout lèvre inférieure) et les régions péri-orificielles du visage. La muqueuse buccale est souvent touchée avec atteinte des muqueuses labiale, jugale, gingivale et palatine. La langue et le voile du palais sont plus rarement atteints. Une atteinte muqueuse oculaire, nasale ou génitale est possible. Des macules pigmentées siègent parfois sur les doigts ou les orteils.(Kuffer R et al., 2009)

2.3.2.1.5. Syndrome de Carney

Ce syndrome également dénommé NAME syndrome ou LAMB syndrome ou syndrome « lésions cutanées pigmentées-myxomes cardiaques » est une affection à transmission autosomique dominante.

Elle associe des lésions cutanées pigmentées qui peuvent être des éphélides (taches de rousseur), des lentigines ou des nævus bleus, à un myxome cardiaque. Les lentigines du syndrome de Carney sont présentes à la naissance ou apparaissent progressivement ou par poussées pendant la première décennie. Elles réalisent souvent une lentiginose Centro faciale péri-orificielle avec atteinte fréquente des lèvres et des conjonctives. Des éphélides d'apparition plus tardive, photogravées, sont également possibles. (Kuffer R et al., 2009)

2.3.2.1.6. Pigmentation post-inflammatoire et lichen plan pigmentogène

Certaines macules ou plages pigmentaires représentent des lésions résiduelles de lésions inflammatoires ou d'interventions thérapeutiques.

Le LP pigmentogène est une forme particulière de lichen plan buccal qui donne des lésions pigmentées grises ou noires plus ou moins réticulées de la face interne des joues. Cette forme est due à une hyperpigmentation post inflammatoire. (Kuffer R et al., 2009)

2.3.2.1.7. Mélanose tabagique

Une pigmentation brun noirâtre dont l'intensité et l'étendue sont proportionnelles à l'importance du tabagisme peut apparaître chez les fumeurs le plus souvent après l'âge de 30ans, soit isolée soit accompagnée d'une kératose tabagique visible sur la muqueuse voisine. Siège souvent sur la gencive, muqueuse vestibulaire inférieure, lèvres, joues, et le voile. (Kuffer R et al., 2009)

2.3.2.1.8. Pigmentation mélanique d'origine médicamenteuse

La prise prolongée de certains médicaments peut être à l'origine de pigmentation mélanique de la muqueuse buccale. Les principales substances impliquées sont la Chloroquine, et ses dérivées qui donnant des plages bleuâtres plus ou moins foncées sur le palais, certains oestrogènes et contraceptifs oraux.

Les macules mélaniques qui apparaissent chez certains sujets infectés par le HIV seraient dues au moins en partie aux traitements administrés en particulier à la Zidovudine. (Kuffer R et al., 2009)

2.3.2.1.9. Hémochromatose

Elle s'accompagne d'une pigmentation cutanée brunâtre, de nature essentiellement mélanique, également présente dans près d'un quart des cas au niveau de la muqueuse buccale, surtout des gencives et du palais.

2.3.2.2. Lésions pigmentées non tumorales, de nature non mélanique

2.3.2.2.1. Tatouages

Les tatouages accidentels sont des lésions fréquentes qui résultent de plaies produites le plus souvent au cours de soins dentaires avec incorporation dans les tissus de fragments ou de poussières d'amalgame d'argent. Il s'agit de tache pigmentée gris foncé à noir bleuté de petite taille.

Les tatouages cosmétiques et /ou rituels de certaines populations surtout africaines sont pratiqués non seulement sur certaines régions du corps mais également sur la muqueuse buccale ; les gencives en particulier.

(Kuffer R et al., 2009)

2.3.2.2.2. Sels de métaux lourds

L'utilisation de sels de métaux lourds en thérapeutique était autrefois souvent responsable d'effets secondaires, avec dans les formes aiguës des gingivo-stomatites et parodontites graves et dans les formes chroniques des gingivites moins sévères accompagnées d'une pigmentation gingivales d'autant plus marqué que l'état dentaire était plus négligé.

Parmi les signes cliniques de l'intoxication par le plomb (saturnisme), il existe chez 85% des malades une pigmentation linéaire sous forme d'un liseré de « Bruton », noirâtre de 1 à 2mm de large de la gencive marginale suivant le feston des collets dentaires.

L'intoxication chronique professionnelle, résultant de l'inhalation fréquente de vapeur de mercure (hydrargyrisme) peut souvent aboutir à l'apparition d'un liseré gingival grisâtre, moins foncé mais plus large que le liseré de « Bruton ».(Kuffer R et al., 2009)

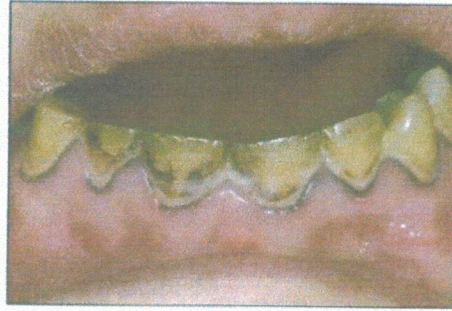


Fig. 43 : liseré de Bruton

2.3.2.2.3. Langue vilieuse noire (LVN)

C'est une affection fréquente du dos de la langue, caractérisée par une hyperplasie des papilles filiformes qui prennent une teinte noire de jais, ou parfois seulement brunâtre, voir jaunâtre. (Kuffer R et al., 2009)



Fig. 44 : Langue vilieuse noire

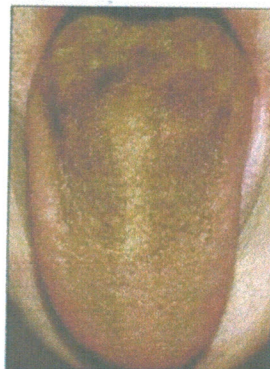


Fig. 45 : langue vilieuse brune

2.3.2.3. Nævi et tumeurs mélaniques bénignes

2.3.2.3.1. Nævi mélanocytaire

Les nævi buccaux siègent le plus souvent sur le palais, la gencive supérieure parfois la muqueuse jugale ou labiale, très exceptionnellement la langue. Il s'agit de lésions lenticulaires planes ou un peu surélevées de petite taille de 1 à rarement plus de 6mm, de couleur variable, unie ou tachetée, à gris bleuté, brun foncé ou noir bleuté.

Considérant que le potentiel malin de lésions bénigne comme le nævi est encore incertain et qu'au moins un tiers des mélanomes malins sont précédés de lésions pigmentés, Bushner a conseillé l'exérèse systématique et l'examen histologique de toute lésion buccale susceptible d'être un nævus mélanocytaire. (Kuffer R et al., 2009)

2.3.2.3.2. Nævusd'Ota

Le nævus d'Ota est une hyperpigmentation congénitale, segmentaire, plus fréquente chez les sujets noirs et les Asiatiques. Elle atteint unilatéralement le visage dans le territoire cutané des première et deuxième branches du nerf trijumeau, ainsi que l'œil (sclérotique, conjonctive, iris, pupille). L'atteinte de la muqueuse buccale, lorsqu'elle est présente, se traduit par une plage étendue gris bleuté du palais, de la face interne des joues et parfois du pharynx. La transformation maligne est exceptionnelle.

Histologiquement, on note la présence ectopique de mélanocytes dans le chorion.(Kuffer R et al., 2009)

2.3.2.3.3. Mélano-acanthome

Le mélano-acanthome de la muqueuse buccale, est considérée comme non tumorale, et de cause irritative. Décrit chez la femme noire, il se présente à tout âge et même chez le jeune enfant comme une plaque pigmentée un peu surélevée de la muqueuse jugale ou labiale, les lésions peuvent être multiples et régressent spontanément si l'on parvient à supprimer les causes d'irritation. (Kuffer R et al., 2009)



Fig. 46 : mélano-acanthomes multiples du vestibule et de la lèvre inférieure

2.3.2.3.4. Tumeur neuro-ectodermique mélanique de l'enfant

Elle est rencontrée chez le nourrisson de l'un ou de l'autre sexe, elle se présente comme une tumeur bleuâtre à noirâtre bombant sous la gencive encore non dentée qui inquiète en raison de sa croissance rapide. Les radiographies montrent une ostéolyse assez bien limitée avec déplacement des germes temporaires. Il s'agit ordinairement d'une tumeur bénigne, qui doit être enlevée assez largement, car elle récidive en cas d'exérèse incomplète. Quelques rares cas malins avec dissémination métastasique ganglionnaire et viscérale ont été décrits. (Kuffer R et al., 2009)

2.3.2.4. Mélanomes malins

Les mélanomes buccaux ne présentent selon les études que 0,4 à 8% de l'ensemble de ces tumeurs. Malgré cette relative rareté, leur haute malignité et leur pronostic encore plus grave que celui des mélanomes cutanés leur confèrent une grande importance. Ils siègent habituellement sur la muqueuse palatine (40 à 50%), la gencive supérieure (20 à 30%), la gencive inférieure (15 à 25%), plus rarement sur les lèvres, les joues ou la langue (2 à 10%). Les causes de ce dernier sont inconnues.

Cliniquement le mélanome buccal est souvent découvert en phase d'invasion verticale, alors qu'il a déjà envahi le chorion profond, parfois les tissus mous ou l'os sous-jacent en mobilisant les dents.

Il peut exister des adénopathies métastatiques locorégionales dès la première consultation, à ce stade tardive la tumeur se présente comme un nodule ou une masse plus ou moins étendue à surface irrégulière souvent ulcérée et hémorragique, elle est le siège d'une pigmentation allant du brun clair au noir anthracite. S'il est détecté plus précocement, au stade intra-épithéliale (mélanome in situ) ou aux premiers stades s'invasion du chorion, il est plus aisé de faire la distinction entre les diverses variétés, dont le pronostic est quelque peu différent bien que toujours sombre, la survie moyenne des patients atteints d'un mélanome buccal étant selon les études de 2 à 3 ans après le diagnostic, et le taux de survie est rarement de plus de 20% à 5ans. (Kuffer R et al., 2009)

2.3.2.4.1. Mélanome nodulaire

Le plus fréquent dans certaines séries de mélanomes buccaux, il se présente comme un nodule pigmenté plus ou moins saillant et ulcéré mais la pigmentation ne s'étend pas sur la muqueuse voisine. L'évolution est rapide, monophasique, avec d'emblée invasion des tissus sous-jacents par une population de mélanocytes malins tantôt épithéloïdes, tantôt fusiformes, dont la charge en pigment mélanique est variable.(Kuffer R et al., 2009)

2.3.2.4.2. Mélanome superficiel extensif

Très rare sur la muqueuse buccale, se présente comme lésion de teinte inégale, de plus de 6mm de diamètre, asymétrique, mal limitée.(Kuffer R et al., 2009)

2.3.2.4.3. Mélanome lentigineux des muqueuses

Ce type plus récemment individualisée est actuellement considérée comme le plus fréquent parmi les mélanomes buccaux. Son évolution est biphasique avec une longue phase radiale de mélanome in situ « tâche noire » plus ou moins étendue considérée à tort comme banale, précédant de plusieurs années l'apparition de la tumeur invasive. Le pronostic est très mauvais pour ce mélanome.(Kuffer R et al., 2009)

2.3.2.4.4. Variétés rares

2.3.2.4.4.1. Lentigo maligna

La tumeur peut siéger dans la région péribuccale et envahir la lèvre, et plus rarement s'étendre à la muqueuse buccale, mais il n'existe pas de localisation buccale primitive. (Kuffer R et al., 2009)

2.3.2.4.4.2. Mélanome desmoplasique

Cette variété rare et de diagnostic extrêmement difficile a été observée sur les lèvres et sur la gencive supérieure. Elle peut se présenter au début comme une papule, ou un petit nodule dur et bientôt ulcéré qui n'évoque pas un mélanome car la pigmentation est absente ou si discrète qu'elle attire peu l'attention. (kuffer R et al., 2009)

2.3.2.4.4.3. Mélanome achromique

Il est assez rare, mais non exceptionnel, de rencontrer un mélanome buccal totalement achromique, de diagnostic très difficile et même avec la biopsie. La nature mélanique de cette tumeur maligne ne pourra parfois être affirmée que par l'immunohistochimie. (Kuffer R et al., 2009)

2.3.2.4.4.4. Mélanome métastatique

Bien que le phénomène soit rare, il faut toujours penser à la possibilité d'une métastase buccale d'un mélanome cutané, avant d'affirmer qu'il s'agit d'une tumeur primitive de la cavité buccale. (Kuffer R et al., 2009)

2.3.2.4.5. Traitement et pronostic des mélanomes buccaux

La chirurgie d'exérèse souvent délabrante, n'a de chance d'être curatrice que si elle concerne un mélanome in situ, en phase d'extension radiale ou à un stade initial de la phase d'invasion verticale. Les récurrences locales sont relativement peu fréquentes, malgré les conditions locales qui souvent ne permettent pas de prendre une marge aussi large que pour un mélanome cutané.

Le pronostic des mélanomes buccaux est d'une façon générale mauvais en raison de leur découverte tardive. Actuellement, la mortalité des patients atteints de mélanomes buccaux reste élevée. (Kuffer R et al., 2009)

2.3.2.5. Lésions dépigmentées

Les lésions dépigmentées de la muqueuse buccale ont été moins étudiées, car elles sont peu visibles, normalement cachées, et elles n'ont pas de conséquence fâcheuse.

L'atteinte de la muqueuse buccale proprement (le vitiligo) est plus rare ou méconnu car elle est souvent discrète et peu visible, ne cause pas de gêne, elle correspond à une destruction des mélanocytes, de cause inconnue, probablement auto-immune. (Kuffer R et al. ,2009)

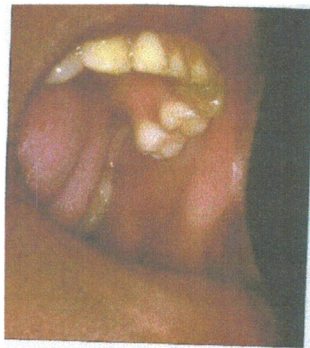


Fig. 47 : vitiligo de la muqueuse de la joue

2.3.3. Les lésions bulleuses

2.3.3.1. Bulles de cause locale

Il s'agit le plus souvent d'une lésion unique, dont la cause est une brûlure par une boisson ou un aliment trop chaud et le diagnostic évident est apporté par le patient lui-même. Elle peut aussi être causée par un comprimé d'aspirine maintenu dans le vestibule pour soulager une douleur dentaire. (Kuffer R et al. ,2009)

2.3.3.2. Bulles de cause infectieuse

2.3.3.2.1. L'impétigo

Dont la possibilité de l'atteinte de la muqueuse buccale était admises par les anciens auteurs mais contesté par la suite et semble exceptionnelle dans la forme streptococcique et inexistante dans la forme staphylococcique. Il occupe plutôt les zones périnariales et péri-buccales.(Kuffer R et al. ,2009)

2.3.3.2.2. L'épidermolyse staphylococcique aiguë

Est due à l'exotoxine du staphylococcus aureus, l'atteinte de la muqueuse buccale est rare, à type d'érythème avec parfois des érosions miliaires confluentes du palais.(Kuffer R et al. ,2009)

2.3.3.3. Epidermolyses bulleuses héréditaires

Il s'agit d'un ensemble de maladies héréditaires, dont la gravité et le pronostic varient considérablement d'un groupe à l'autre :

- **Les épidermolyses bulleuses simples**

Transmise sur le mode dominant, la muqueuse buccale n'est atteinte que dans la forme généralisée (de Koebner) chez le nouveau-né, imposant des précautions lors de l'alimentation, et disparaît par la suite.
(Kuffer R et al. ,2009)

- **Les épidermolyses bulleuses jonctionnelles**

Caractérisé par un clivage au niveau de la lamina lucida de la membrane basale. La forme létale (maladie de Herlitz), transmise sur le mode autosomique récessif atteint de nombreuses zones cutané-muqueuses du nourrisson, dont la région péri-buccale, la muqueuse buccale, et tout le tube digestif entravant l'alimentation et provoquant rapidement le décès.(Kuffer R et al. ,2009)

- **Les épidermolyses bulleuses dystrophiques**

Les formes transmises sous le mode dominant sont les moins graves, elles atteignent de façon relativement discrète la muqueuse buccale, bien qu'elles puissent aboutir à la formation de cicatrices linguales et de synéchies des culs-de-sac vestibulaires.

Les formes transmises sur le mode récessif sont d'une extrême gravité débutant vers la naissance atteignant l'ensemble de la peau mais surtout les extrémités, l'atteinte bulleuse récurrente de la muqueuse buccale est constante et grave, produisant des cicatrices fibreuses qui diminuent l'ouverture buccale, au bout de quelques années, les lèvres et les joues sont soudées aux gencives et la face inférieure de la langue au plancher buccal. (Kuffer R et al. ,2009)

2.3.3.4. Maladies bulleuses auto-immunes intra-épithéliales (Pemphigus)

2.3.3.4.1. Le pemphigus vulgaire (PV)

Le PV est le principal représentant d'un groupe d'affections auto-immunes caractérisé par une perte de la cohésion des kératinocytes (acantholyse), qui provoque la formation dans l'épaisseur de l'épithélium de bulles habituellement plates et peu tendues, parfois latentes et révélées par le classique signe de Nikolski (sur une zone de peau encore apparemment saine, la pression glissée du pouce provoque instantanément l'apparition d'une bulle), qu'il est maintenant déconseillé de provoquer.

La maladie atteint surtout l'adulte, mais parfois aussi l'enfant. Le début est très souvent buccal, et le PV peut rester localisé à la muqueuse pendant des mois, voire des années avant d'atteindre la peau et/ou la muqueuse génitale et anale (la muqueuse conjonctivale est presque toujours respectée), ou même rester uniquement buccal durant toute son évolution.

L'aspect pathognomonique du PV est la présence d'érosions post-bulleuses à fond rouge et pourtour opalin ou blanchâtre parfois très discrètement surélevé, mais non inflammatoire.

Cet aspect très particulier des érosions buccales qui permet de faire le diagnostic du PV au premier coup d'œil est expliqué par la persistance prolongée de l'assise basale et çà et là de quelques cellules parabasales, qui en tapissent le fond, empêchant que se forme un dépôt de fibrine, et par celle de la fente acantholytique sous la berge épithéliale, cause de la teinte blanchâtre. Mais au bout de plusieurs mois parfois près d'un an, l'assise épithéliale protectrice finit par disparaître ce qui permet l'apparition d'un dépôt fibrineux jaunâtre à bords nets, comme l'inflammation reste absente ou faible il n'existe pas d'aréoles érythémateuses.

Dans le cas, où le malade reçoit un traitement corticothérapique, le PV peut se manifester que par quelques bulles minuscules à contenu hémattique sur la muqueuse jugale ou vestibulaire.

L'antigène du PV est la desmoglénine 3, protéine de 130 kD.
(Kuffer R et al. ,2009)

- **Traitement**

Le traitement du PV buccal fait appel essentiellement à la corticothérapie générale : Prednisone de 0,5 à 1mg/kg/jour en moyenne en traitement d'attaque, jusqu'à la cicatrisation des érosions, puis réduction progressive de la posologie jusqu'à une dose seuil minimale suffisante pour empêcher la réapparition des bulles.

Dans certains cas, l'adjonction d'azathioprine, ou de cyclophosphamide pourrait permettre une réduction des doses des corticoïdes mais l'intérêt en est limité par les effets secondaires des immunodépresseurs.

Pour les PV très sévères ou cortico-résistants, la corticothérapie en bolus et/ou la plasmaphérese peuvent être nécessaires.(Kuffer R et al. ,2009)

2.3.3.4.2. Le pemphigus végétant

Il s'agit d'une variété plus rare et moins agressive du pemphigus, souvent localisée aux plis cutanés sans aspect bulleux cliniquement caractéristique, l'atteinte de la commissure labiale est parfois initiale. Au niveau de la muqueuse buccale, les lésions sont rarement végétantes, elles ont d'habitude le même aspect que celles du PV mais sont plus rares et se traduisant histologiquement par un élargissement des espaces inter-kératinocytaires ressemblant plus à une spongiose qu'à une fente.

L'antigène est le même que celui du PV.(Kuffer R et al. ,2009)

2.3.3.4.3. Le pemphigus érythémateux et pemphigus foliacé

Pour le pemphigus érythémateux, l'atteinte de la muqueuse buccale est rare, et quand elle existe elle ne peut être distinguée cliniquement de celle du PV, histologiquement la fente acantholytique est superficielle située au niveau du stratum granulosum.

Pour le pemphigus foliacé, il est plutôt cutané que muqueux. L'antigène correspondant est la desmoglérine 1 de 160 kD.

2.3.3.4.4. Pemphigus induits

Certains médicaments comme la pénicillamine, le captopril, l'énalapril, la thioconine, peuvent induire la formation d'un pemphigus dont l'aspect clinique, histologique est immunologique est celui du PV. L'éruption peut disparaître en quelques semaines après arrêt du traitement, mais parfois il faut ajouter la corticothérapie.

2.3.3.4.5. Pemphigus paranéoplasique

Certaines hémopathies malignes (lymphome, leucémie lymphoïde) peuvent s'accompagner ou être révélées par une éruption cutanéomuqueuse très polymorphe associant des aspects cliniques d'urticaires ou de lichen plan. L'évolution est grave, avec souvent résistance au traitement corticothérapique. (Kuffer R et al. ,2009)

2.3.3.5. Maladies bulleuses sous-épithéliales auto-immunes

2.3.3.5.1. Pemphigoïde (pemphigoïde bulleuse PB)

Il est rare d'observer au cours d'une PB, l'apparition d'éléments buccaux, et encore plus rare mais possible de les voir précéder l'éruption cutanée. Il s'agit de bulles bien tendues, à contenu clair sur base plus ou moins érythémateuse, qui laissent place rapidement à des érosions à fond fibrineux. Ces éléments siègent avec prédilection sur la muqueuse des lèvres, des joues, du voile et de la face inférieure de la langue, rarement sur le palais dur et les gencives. (Kuffer R et al. ,2009)

2.3.3.5.2. Pemphigoïde cicatricielle (PC)

Se définit par une atteinte élective des muqueuses, et par la formation de cicatrices fibreuses et synéchiants. Elle atteint surtout la muqueuse buccale et surtout la gencive, mais parfois aussi les muqueuses nasopharyngée, laryngée, œsophagienne, et génitale.

Avec une forte prédominance féminine, elle se manifeste habituellement entre 50 et 80ans, par une atteinte des gencives provoquant un saignement et des douleurs au brossage qui résistent aux soins locaux et à l'antibiothérapie. Le diagnostic est tardif, car la PC est longtemps prise pour une gingivite banale (ou encore avec une gingivite desquamative).

Il s'agit au début d'un érythème de la gencive marginale, qui s'étend à la gencive adhérente qui perd son aspect normal en « peau d'orange » et devient lisse et brillante, de petites bulles peu tendues à contenu souvent hématique apparaissent. Elles sont souvent inaperçues, se rompent rapidement et laissent des érosions à fond fibrineux gris jaunâtre et pourtour érythémateux, avec parfois un mince liseré blanchâtre, qui traduit l'extension du décollement.

Dans d'autres cas, les lésions s'étendent de la gencive à la muqueuse palatine, le plus souvent de façon symétrique, et aux tubérosités.

Dans certains cas plus rares, à l'atteinte gingivo-palatine, s'ajoute celle de la muqueuse libre du voile et/ou des joues, du vestibule, du plancher buccal. En revanche l'atteinte de la langue est exceptionnelle.

Le signe de la pince, consiste à saisir le bord épithélial d'une érosion avec une pince fine : une traction légère provoque facilement et sans douleur le décollement de l'épithélium qui reste cohérent. Ce signe permet d'évoquer une PC, mais ne permet pas d'éliminer d'autres variétés.

Il est très difficile de réussir la biopsie des lésions buccales de PC car l'épithélium se détache sous la pression du bistouri et disparaît dans le fixateur. (Kuffer R et al. ,2009)

- Traitement

Le traitement fait appel à la dapsons, à la dose de 50 à 100mg/jour, qui nécessite une surveillance biologique attentive étant donné les risques d'hémolyse, rappelons qu'un déficit en glucose-6-phosphate-déshydrogénase est une contre-indication absolue de la dapsons.

Le cyclophosphamide est indiqué s'il apparaît une atteinte oculaire grave. En cas de PC moins grave ou d'atteinte buccale isolée, une corticothérapie locale intensive peut suffire à condition d'être accompagnée d'un traitement préventif de la candidose qu'elle induit constamment. Les soins locaux et détartrage profond ainsi qu'une hygiène rigoureuse sont nécessaires.

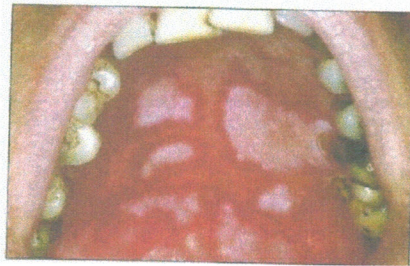


Fig. 48 : pemphigoïde cicatricielle, atteinte palatine étendue avec érosions post-bulleuses confluentes

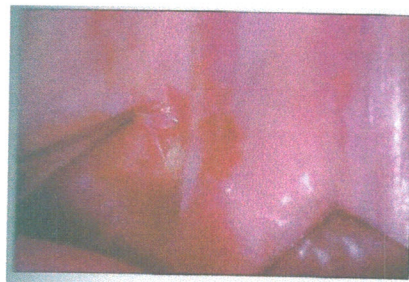


Fig. 49 : pemphigoïde cicatricielle : signe de la pince en bordure d'une érosion de la muqueuse jugale

2.3.3.5.3. Pemphigoïde gravidique

Est une affection bulleuse rare qui survient chez la femme enceinte, récidive lors de chaque grossesse, mais aussi accompagner une tumeur trophoblastique. L'atteinte buccale est rare mais ressemblant à celle de la PB, elle faite de bulles bien tendues qui siègent de préférence sur la muqueuse libre. (Kuffer R et al. ,2009)

2.3.3.5.4. Epidermolyse bulleuse acquise (EBA)

Comporte de types cliniques : l'EBA classique, et l'EBA inflammatoire. Dans les 2types, l'atteinte buccale est pratiquement constante et souvent profuse, à type d'érosions post-bulleuses à pourtour érythémateux et fond plat tapissé par un enduit fibrineux grisâtre.

Les lésions muqueuses et cicatrices qu'elles provoquent offrent une certaine ressemblance clinique avec celles d'une PC, elles en diffèrent par leur caractère plus étendu et plus sévère, et par l'atteinte de la langue et de la peau. (Kuffer R et al. ,2009)

2.3.3.5.5. Dermatite herpétiforme (DH)

L'atteinte de la muqueuse buccale considérée comme rare (10%) semble en fait passer souvent inaperçue car faite de très petites érosions plus ou moins « aphthoïdes » et d'éléments purpuriques. (Kuffer R et al. ,2009)



Fig. 50 : dermatite herpétiforme, lésion de la muqueuse jugale

2.3.3.6. Erythème polymorphe et toxidermies bulleuses

2.3.3.6.1. Erythème polymorphe

Atteint l'adulte jeune de moins de 65ans, et parfois l'enfant avec une légère prédominance masculine. L'affection évolue généralement par poussées spontanément résolutive dont chacune dure en moyenne de 1 à 3 semaines et survient de 1 à 3 fois par an ou d'avantage. Atteint simultanément la peau, et la muqueuse buccale, et parfois aussi les muqueuses conjonctivale et génitale. Les lésions buccales très douloureuses, après une phase bulleuse éphémère, sont des érosions de petite taille à fond plate tapissée d'un enduit fibrineux, grisâtre entouré d'un halo érythémateux à cellules floues. Des érosions voisines peuvent confluer en placards de forme irrégulière. Elles siègent par ordre de fréquence sur la muqueuse des joues, de la langue, des lèvres avec souvent atteinte de la demi-muqueuse pouvant déborder sur la peau voisine du vestibule, du plancher, du palais et du voile. Les gencives sont le plus souvent respectées.

Les lésions buccales d'EP peuvent intéresser la quasi-totalité de la cavité buccale, empêchant toute alimentation, ou ne consister qu'en quelques éléments épars. (Kuffer R et al. ,2009)

- **Traitement**

La prépondérance de l'herpès justifie la prescription au long cours systématique d'aciclovir (400mg 2fois/jour) ou de valaciclovir (500mg/jour) dans les cas désespérément récidivants.

La corticothérapie générale, qui soulage les malades mais ne raccourcit pas la poussée est discutée, mais souvent pratiquée en cure courte (prednisone 0,5 à 1mg/kg/jour pendant 3 à 5jours, ou autre corticoïde à dose équivalente), et ne doit pas être prolongée en raison des effets secondaires.(Kuffer R et al. ,2009)

2.3.3.6.2. Syndrome de Stevens Johnson (SJS)

Il s'agit d'une forme d'érythème polymorphe caractérisée par l'intensité de l'atteinte des muqueuses. Celles-ci sont le siège d'érosions polycycliques très douloureuses précédées par une altération de l'état général (fièvre, malaise, état grippal, atteinte respiratoire avec toux). Elles s'étendent à la région pharyngo-larynx ou même à la trachée et aux bronches. L'éruption est souvent accompagnée d'adénopathies au niveau des différentes aires ganglionnaires. Les lésions cutanées sont moins typiques que dans l'érythème polymorphe. Le SJS répond à une cause médicamenteuse, surtout les sulfamides, les anti-inflammatoires non stéroïdiens, les barbituriques, la carbamazépine, la pénicilline et divers ATB.

En l'absence de test in vitro efficace, toute éruption suspecte doit provoquer l'arrêt définitif de ces produits, dont la réintroduction est susceptible de provoquer un accident grave, voire fatal.(Kuffer R et al. ,2009)

2.3.3.6.3. Syndrome de Lyell

Il est caractérisé par une nécrose aiguë de l'épiderme avec décollement cutanéomuqueux superficiel étendu. Il s'agit d'une urgence thérapeutique mettant en jeu le pronostic vital, nécessitant une hospitalisation dans un centre dermatologique spécialisé ou de brûlés et l'arrêt du médicament responsable. Les lésions sont annoncées par une brève phase prodromique analogue à celle du SJS faite de fièvre, d'arthralgies, de malaises et de sensations de cuisson cutanée.

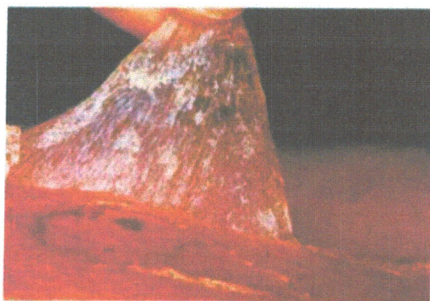
Le syndrome de Lyell est considéré actuellement comme une variante particulièrement grave du SJS.

Le début est souvent brutal. Les lésions muqueuses précèdent volontiers les lésions cutanées. Il existe un signe de Nikolsky.

L'atteinte muqueuse est intense, orolabiale, conjonctivale, anogénitale. Le syndrome de Lyell peut être imputé à un médicament dans la majorité des cas : sulfamides antibactériens, anti-inflammatoires non stéroïdiens, acide acétylsalicylique, anticomitiaux (barbituriques, carbamazépine). Quand il s'agit de la première prise médicamenteuse, le délai entre le début de la prise médicamenteuse et l'apparition des premiers signes cutanéomuqueux est évocateur lorsqu'il se situe entre le septième et le 21^e jour. Lors de la réintroduction, le délai est de quelques minutes à 48 heures.

Certains terrains sont favorisants comme l'infection par le VIH ou les greffes de moelle osseuse allogénique. Dans cette dernière situation, le syndrome de Lyell peut traduire une réaction du greffon contre l'hôte.

Le pronostic est sévère : la mortalité se situe aux alentours de 30 %, surtout due à la surinfection. Le pronostic oculaire est également mis en jeu. (Kuffer R et al. ,2009)



17 Syndrome de Lyell, atteinte diffuse cutanée (collection Chosidow, Paris).

Fig. 51 : syndrome de Lyell ; atteinte diffuse cutanée

2.3.3.6.4. Erythème pigmenté fixe (EPF)

L'EPF est bien connu au niveau de la peau, et peut siéger au niveau de la muqueuse buccale (surtout le palais et le dos de la langue) suivie d'une érosion à fond fibrineux et pourtour érythémateux peut apparaître après chaque prise médicamenteuse, à la différence de la localisation cutanée, la pigmentation est habituellement imperceptible ou absente. (Kuffer R et al. ,2009)

2.3.4. Les affections vésiculeuses et pustuleuses

2.3.4.1. Les lésions vésiculeuses

Les affections vésiculeuses de la muqueuse buccale peuvent être divisées en 2 groupes distincts, selon l'origine et la nature des vésicules qui en constituent la lésion élémentaires :

2.3.4.1.1. Affections virales

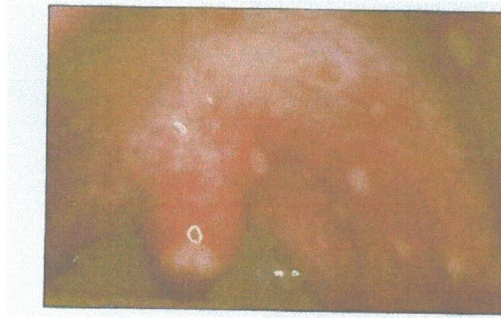
Dans certaines affections virales comme par exemple l'herpès simplex, les vésicules sont formées par la nécrose et dégénérescence liquéfiante focale de cellules épithéliales du corps muqueux. Ces affections virales comportent une phase de vésicules assez facilement identifiables mais éphémères, suivie d'une phase d'érosions post-vésiculeuses.

Il existe 2 types de virus HHV1 et HHV2 pour l'herpès simplex, environ 90% des sujets de plus de 15ans ont une sérologie positive pour HHV.
(Kuffer R et al. ,2009)

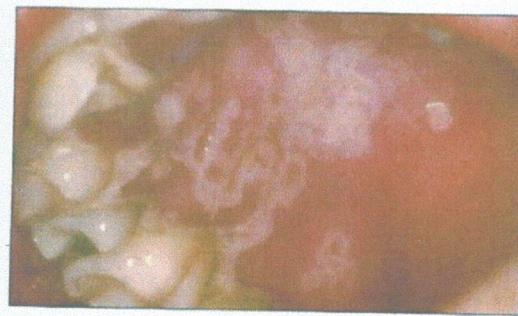
2.3.4.1.1.1. Primo-infection herpétique

Elle s'accompagne de manifestations cliniques générales et au niveau de la muqueuse buccale. Après une période d'incubation de 3 à 5 jours, le sujet présente des symptômes prodromiques habituellement peu marqués (fièvre, malaise) puis apparaît une gingivite érythémateuse marginale aiguë douloureuse avec parfois saignement, dans les 12 à 24 heures qui suivent le tableau devient celui d'une gingivostomatite vésiculeuse et érosive : la muqueuse jugale, les lèvres et le palais sont congestifs parsemés de petites vésicules claires de 1 à 2 mm de diamètre qui se rompent très rapidement et laissent des érosions post-vésiculeuses à fond plat fibrineux gris jaunâtre entourées d'une petite aréole érythémateuse.

La primo-infection buccale à HHV 2 est plus sévère que celle à HHV 1.
(Kuffer R et al. ,2009)



*Fig. 52 : Primo-infection herpétique buccale confluentes
A HHV1 (érosions post-vésiculeuses
Du voile du palais)*



*Fig. 53 : Primo-infection herpétique buccale confluentes
A HHV1 gingivale et palatine*

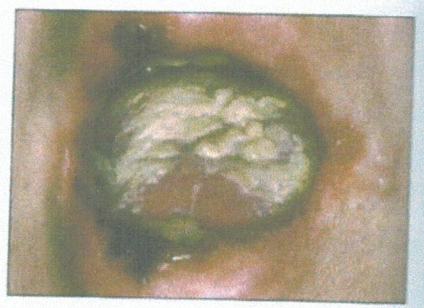


Fig. 54 : primo infection herpétique à HHV2

- **Traitement**

La gingivostomatite herpétique de primo-infection guérit normalement de façon spontanée et sans laisser de cicatrices de 10 à 14 jours. Le traitement est symptomatique : mesures d'hygiène bucco-dentaire, analgésiques, ou anesthésique local (lidocaïne 5%) si nécessaire, pour diminuer la douleur et faciliter l'alimentation, antiseptiques non agressifs et rarement ATB pour prévenir la surinfection des érosions. Certains cas sévères de la primo-infection surtout chez les enfants nécessitent une hospitalisation.

La prescription d'antiviraux n'est pas systémique, c'est surtout dans les formes sévères, à HHV2 ou chez l'immunodéprimé, que l'on peut utiliser l'aciclovir (Zovirax comprimés de 200mg ou suspension buvable, 15mg/kg/jour 5 fois par jour pendant 5jours, ou voie intraveineuse 3mg/kg en 8heures en cas d'impossibilité d'administration buccale) ou bien (Zelitrex à raison de 1 à 2comprimés de 500mg pendant 5jours chez l'adulte).(Kuffer R et al. ,2009)

2.3.4.1.1.2. Herpès secondaire et herpès récurrent

La réactivation du HHV1 resté latent dans le ganglion de Gasser après la primo-infection est responsable de l'herpès secondaire ou de l'herpès récurrent qui intéressent près de 30% des personnes ayant contracté la primo-infection.

La forme clinique la plus caractéristique de l'herpès secondaire est celle de la lèvre inférieure appelée vulgairement « bouton de fièvre ».

L'herpès récurrent peut siéger sur la muqueuse buccale, au niveau des lèvres, de la langue, de la fibromuqueuse palatine ou de la gencive où il est un peu douloureux.(Kuffer R et al. ,2009)

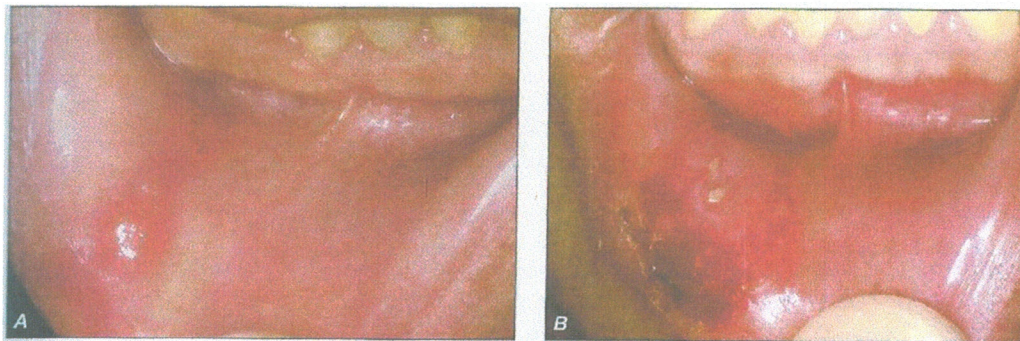


Fig. 55 : Herpès récurrent de la muqueuse de la lèvre inférieure : (A) phase vésiculeuse. (B) phase érosive

- Traitement

L'herpès secondaire guérit en 8 à 10jours sans laisser de cicatrice.

Le traitement des formes labiales et endobuccales est symptomatique même prescription pour la primo-infection. Pour les antiviraux, ils seront prescrits dans les cas sévères (aciclovir 5 comprimés/jour pendant 5 à 10jours). Une étude américaine très récente a préconisé une prise unique de 3comprimés de 500mg de fanciclovir (Oravir), dès l'apparition des signes prodromiques.

En cas d'herpès récurrent, comportant plus de 6 poussées par an, et aussi chez les personnes immunodéprimés, un traitement préventif continu est justifié avec interruption au bout de 6 mois pour évaluation des résultats (aciclovir 4 comprimés/jour) ou (valaciclovir 1 comprimé/jour). (Kuffer R et al. ,2009)

2.3.4.1.1.3. Herpès chronique

Résultat soit d'une récurrence, soit d'une réinfection, il s'agit d'un herpès persistant beaucoup plus longtemps parfois plusieurs mois. Fréquent chez les immunodéprimés, en raison d'une corticothérapie prolongée, d'une hémopathie maligne, et surtout d'une infection à HIV. (Kuffer R et al. ,2009)

- Traitement

Il fait appel au mêmes antiviraux mais à des doses plus élevés (aciclovir 2 comprimés 5 fois/jour pendant 7 à 10 jours) ou (famciclovir 2 comprimés de 500mg/jour pendant 7 jours). (Kuffer R et al. ,2009)

2.3.4.1.2. Stomatite allergiques de contact

La stomatite allergique de contact est un équivalent muqueux de l'eczéma, dont la symptomatologie est modifiée par les conditions du milieu buccal baigné par la salive qui tend à diluer et à évacuer les allergènes. Les lésions siègent par ordre approximatif de fréquence sur la muqueuse des lèvres, la muqueuse vestibulaire, la face interne des joues, la langue, le plancher buccal, le palais et le voile, les gencives.

Elles sont représentées par un érythème plus ou moins intense et étendu, un œdème souvent discret, une exfoliation de la langue, avec parfois empreinte des dents voisines sur les bords. Il est très exceptionnel de pouvoir distinguer à l'œil nu des vésicules qui sont minuscules, les puits de Devergie que peut révéler un fin voile fibrineux, et les lésions qui sont rares et très petites.

Les lésions chroniques sont marquées par un aspect granuleux ou finement papillaire de la surface de la muqueuse, correspondant histologiquement à une acanthose avec allongement psoriasiforme des crêtes épithéliales.

Le prurit est remplacé par des sensations de picotements ou de brûlures.

Ces réactions allergiques peuvent être dues à des produits cosmétiques (rouge à lèvres), à des produits d'hygiène et de soins dentaires (dentifrice, bain de bouche), produits pour soins au cabinet dentaire (eugénol, anesthésie de contact, résine, amalgame) ou encore certains aliments. (Kuffer R et al. ,2009)

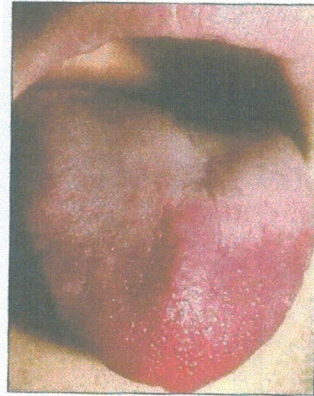


fig. 56 : stomatite allergique de contact à un dentifrice ; lésions de la langue



Fig. 57 : stomatite allergique de contact. Lésions pelvi linguales

2.3.4.2. Lésions pustuleuses

Mieux qu'à l'examen clinique, en histologie, 3 types principaux de pustules peuvent être distingués :

- **La pustule uniloculaire**
Cavité unique de plus ou moins grande taille, située dans l'épithélium, contenant du pus gris jaunâtre formé d'une collection de polynucléaires neutrophiles altérés ; cet aspect est rarement réalisé au niveau de la muqueuse buccale (ex : pustulose sous cutanée). (Kuffer R et al. ,2009)

- **La pustule multiloculaire**

Résulte d'un élargissement des espaces séparant les kératinocytes dans les assise superficielles de l'épithélium, formant de petites cavités dont chacune contient un ou plusieurs polynucléaires ; l'aspect clinique est celui d'une petite élévation blanc grisâtre ou jaunâtre à la surface de la muqueuse (ex : langue géographique, psoriasis pustuleux). (Kuffer R et al. ,2009)

- **La pustule spongiforme**

Souvent assimilée à la précédente, dans laquelle il existe une spongiose étendue à une grande partie ou à la totalité de l'épaisseur de l'épithélium, et un envahissement des espaces intercellulaires dilatés par des polynucléaires neutrophiles ou éosinophiles, qui peuvent se grouper par endroits en amas plus dense ou micro-abcès intra-épithéliaux. Une telle pustulose peut devenir végétante, s'ulcérer et se couvrir d'un exsudat fibrineux (ex : pyostomatite végétante). La dislocation de l'épithélium est parfois telle qu'elle réalise une véritable acantholyse (ex : pustulose à Ig A intra-épithéliale ou pemphigus à Ig A). (Kuffer R et al. ,2009)

2.3.4.2.1. Pystomatite végétante

C'est une affection rare qui se traduit au début par des pustules blanc jaunâtre parfois alignés « en traces d'escargot » sur la muqueuse buccale, et en particulier sur les gencives. Elles peuvent s'associer à des ulcérations puis évoluer progressivement vers un épaissement inflammatoire et végétant de la muqueuse. Ces lésions végétantes siègent le plus souvent au niveau des gencives, de la muqueuse vestibulaire, des lèvres, et des zones voisines de la muqueuse des joues.

Il existe dans la plupart des cas, une maladie de Crohn ou une rectocolite ulcéro-hémorragique, qui souvent précède l'affection buccale, mais parfois n'apparaît que secondairement. (Kuffer R et al. ,2009)

- **Traitement**

La corticothérapie associée au traitement de la maladie intestinale est habituellement efficace.(Kuffer R et al. ,2009)

2.3.4.2.2. Pustulose à Ig A intra-épithéliale

Il existe 2 variétés de cette affection :

- L'une à pustules uniloculaires, qui n'atteint qu'exceptionnellement la face et la muqueuse buccale.
- L'autre à pustules plus profondes et acantholyse infiltrée de polynucléaires neutrophiles. Les lésions intéressent les gencives, et la muqueuse vestibulaire.(kuffer R et al. ,2009)

2.3.4.2.3. Gingivite et parodontite ligneuses

La plasminogène est une glycoprotéine plasmatique inactive d'origine hépatique, qui sous l'effet d'un activateur se transforme en plasmine, protéase qui en hydrolysant la fibrine dissocie les caillots sanguins et contribue à en débarrasser l'organisme. Une fibrinolyse excessive est une cause d'hémorragie, une fibrinolyse insuffisante est une affection rare qui entraîne unedifficulté de cicatrisation des plaies et gêne la guérison d'une infection chronique. Les manifestations buccales individualisées récemment consistent en une atteinte gingivale (gingivite ligneuse), par ordre de fréquence deuxième manifestation de la maladie (après la conjonctivite ligneuse).

Elle débute chez l'enfant ou le sujet jeune par une tuméfaction gingivale inflammatoire localisée ou diffuse, qui tend à devenir chronique ou pustuleuse, à s'ulcérer et à se recouvrir de plaques fibrineuse blanchâtres. Non traitée, elle persiste chez l'adulte, et entraîne une destruction progressive du parodonte (parodontite ligneuse) avec à terme perte des dents.
(Kuffer R et al., 2009)

2.3.5. Aphtes et affections ulcéreuses

La notion d'aphte est très répandue, et domine par sa fréquence la pathologie ulcéreuse de la muqueuse buccale. (Kuffer R et al. ,2009)

2.3.5.1. L'aphtose bucco-pharyngée récidivante

L'ABPR débute généralement chez l'adolescent ou l'adulte jeune, le plus souvent entre 19 et 30ans, parfois plus tôt chez l'enfant à partir de 5ans, rarement chez le sujet âgé de plus de 50ans. La maladie évolue par poussées d'aphtes plus ou moins nombreux, tantôt plus ou moins régulièrement espacées (2 à 4 fois par an), tantôt rapprochés (chaque mois), voire même subintrante, bien qu'elles se chevauchent rarement. Les douleurs et la dysphagie gênent l'hygiène locale et l'alimentation.(Kuffer R et al. ,2009)

2.3.5.1.1. Les aphtes communs

Les aphtes communs ou vulgaires sont définis par le caractère clinique et évolutif.

- Début : sensation de picotements avec aspect clinique normal (phase prodromique)
- Après quelques heures : apparition d'une macule érythémateuse qui s'infiltré discrètement au centre par un joint jaunâtre de nécrose (phase pré-ulcéreuse)
- Phase ulcéreuse : douleurs très vives à type de brûlures, élimination de la partie supérieure de la nécrose laissant place à une ulcération infiltrée ronde ou ovale de 2 à 10mm de diamètre. Les aphtes ne saignent pas et ne confluent pas entre eux
- La phase de cicatrisation : disparition progressive de la douleur, bourgeonnement du fond de l'ulcération qui redevient plan et se réépithélialise.
- Localisation : la muqueuse des lèvres, du vestibule, des joues, des bords et de la face inférieure de la langue, du plancher buccal, du voile et des piliers. L'atteinte du dos de la langue et la paroi pharyngée est peu fréquente, celle du palais dur et des gencives rare.

L'aphte disparaît après 1 à 2 semaines sans laisser de cicatrice.

La poussée de l'ABPR, peut ne comporter qu'un seul aphte commun, le plus souvent il y'en a moins de 10, rarement plus.(Kuffer R et al. ,2009)



Fig. 59 : aphte commun de la joue, au cours d'une ABPR géante

2.3.5.1.2. Les aphtes géants

La lésion élémentaire est une ulcération, grossièrement arrondie ou de forme irrégulière, de 1 à 5cm de diamètre, à fond nécrotique jaune grisâtre plus ou moins creusant, avec bords à pic, aréole érythémateuse plus ou moins large et base profondément infiltrée.

Il passe par les mêmes phases que l'aphte vulgaire, mais l'ulcération extrêmement douloureuse surtout au début, persiste durant des semaines ou des mois, voire jusqu'à un an pour les éléments de très grande taille, et finit par guérir en laissant une cicatrice fibreuse et déprimée. (Kuffer R et al. ,2009)

- Localisation

lèvres, régions rétrocommissurales, la loge amygdalienne, parois de l'oropharynx, le voile et les piliers, les joues, le vestibule et le bord de la langue. Une poussée d'aphtose géante peut ne comporter qu'un seul élément (parfois associé à des aphtes communs) souvent moins de 5 aphtes géants. Deux éléments voisins peuvent confluer. (Kuffer R et al. ,2009)



Fig. 60 : aphte géant rétrocommissural, associé à des aphtes communs

2.3.5.1.3. Les aphtes miliaires

Les aphtes miliaires très douloureux, sont de très petites érosions de moins de 2mm de diamètre qui ressemblent vaguement aux érosions post-vésiculeuses de l'herpès. Le fond nécrotique gris jaunâtre est plat et très superficiel, la base non infiltrée.

Les éléments confluent volontiers, formant des érosions de taille plus grande dont le fond reste plat, et dont le contour prend un aspect irrégulier ou polycyclique.

Les aphtes miliaires siègent dans les mêmes régions que les aphtes communs, et disparaissent après 1 à 2 semaines sans laisser de cicatrice.

(Kuffer R et al. ,2009)

2.3.5.1.4. La réaction pathergique

La réaction pathergique ou réactivité non spécifique de la peau et des muqueuses a été décrite dans la maladie de Behçet, dont elle constitue un des critères majeurs. Un « phénomène de Nazzaro » peut être observé sur la muqueuse buccale dans une ABPR sévère en période de poussée. Une piqûre en zone de muqueuse saine (ex : anesthésie locale), ou une incision (ex : une biopsie) provoquant dans les 24 à 48heures l'apparition d'un aphte typique ou d'une réaction inflammatoire locale disproportionnée, ou une exacerbation de l'aphtose si l'intervention a été faite en zone de muqueuse atteinte. Faire immédiatement après la piqûre ou l'incision, l'injection locale de quelques gouttes de solution d'un corticoïde empêche la réaction de se produire.

(Kuffer R et al. ,2009)

2.3.5.2. Association et syndromes particuliers

L'aphtose buccale simple ou complexe peut être associée à d'autres manifestations qui sortent du cadre habituel de la muqueuse buccale.

(Kuffer R et al., 2009)

2.3.5.2.1. MAGIC syndrome (mouth and genital ulcers with inflamed cartilage)

Il s'agit de l'association d'une aphtose complexe (buccale et génital) et d'une polychondrite chronique atrophiante. Cette dernière est une affection rare de cause inconnue mais probablement auto-immune, caractérisée par des épisodes récidivants d'inflammation douloureuse touchant les tissus cartilagineux et certains organes riches en glycoprotéines (œil, cœur, vaisseaux, oreille moyenne et interne). (Kuffer R et al. ,2009)

- Traitement

Corticoïdes et immunodépresseurs. (Kuffer R et al. ,2009)

2.3.5.2.2. PFAPA syndrome (periodic fever, apthous ulcers pharyngitis and adenitis)

C'est une affection rare débutant chez des enfants de moins de 5ans, caractérisée par des poussées fébriles, durent 4 à 5jours et récidivent à intervalle d'environ 4semaines. Elles s'accompagnent d'ulcérations buccales aphtoïdes, de pharyngite, d'adénopathies cervicales, et parfois de céphalées, corzya, douleurs abdominales et diarrhée.

L'affection dont l'étiologie est inconnue s'estompe et disparaît après quelques années d'évolution. (Kuffer R et al. ,2009)

- Traitement

La prednisone, la cimétidine en relais.(Kuffer R et al. ,2009)

2.3.5.2.3. Neutropénie cyclique

Il s'agit d'une affection rare caractérisée par une chute brutale du nombre des polynucléaires neutrophiles qui se produit en moyenne toutes les 3semaines et ne dure que quelques jours. Les manifestations buccales sont souvent révélatrices à type d'ulcérations « aphtoïdes » et de gingivite, parfois accompagnées de fièvre, de malaises et d'adénopathie cervicale, qui guérissent spontanément au bout de quelques jours.(Kuffer R et al. ,2009)

2.3.5.2.4. Maladie cœliaque

L'intolérance au gluten de l'intestin grêle ou maladie cœliaque de l'enfant mais aussi de l'adulte, responsable de distension abdominale et de diarrhée, s'accompagne de manifestations cliniques très hétérogènes, au nombre desquelles figurent classiquement les aphtes buccaux, qui par ordre de fréquence se situeraient en seconde position derrière l'anémie ferriprive et avant la dermatite herpétiforme. (Kuffer R et al. ,2009)

2.3.5.2.5. Maladie de Crohn et rectocolite ulcéro-hémorragique (RCUH)

La maladie de Crohn comporte des manifestations buccales très diverses, qui peuvent parfois précéder l'atteinte intestinale ; ulcérations parfois allongées voire presque linéaires et des ulcérations aphtoïdes de grande taille qui seraient moins douloureuses que des aphtes vrais, souvent recouverte par un épais magma fibrino-leucocytaire. (Kuffer R et al. ,2009)

2.3.5.3. Diagnostic différentiel : autres érosions et ulcérations

2.3.5.3.1. Diagnostic différentiel concernant les aphtes communs

- **érosions post bulleuses**
 - Pemphigus : erreur classique, le pourtour n'est pas érythémateux, le cytodiagnostics permet de trancher en cas de doute.
 - Erythème polymorphe : seules les formes à petits éléments peuvent poser un problème : il s'agit d'érosions planes, à fond fibrineux, et pourtour érythémateux. (kuffer R et al. ,2009)

- **Infections**
 - Syphilis : les syphilides secondaires sont des érosions indolores, sauf sur la langue ou dans l'oropharynx. Les syphilides secondaires tardives sont souvent ulcéreuses, mais leur pourtour n'est pas érythémateux.
 - Pyodermite chancriforme : érosion due à une inoculation septique, qui ressemble plus à un chancre syphilitique qu'à un aphte.

- Herpès : les érosions post-vésiculeuses groupées et parfois confluentes de l'herpès secondaire sont un piège classique d'autant plus qu'elles sont douloureuses et peuvent apparaître après un traumatisme. L'herpès chronique chez le sujet HIV positif peut être ulcéreux. Le cytodiagnostics peut montrer des cellules caractéristiques s'il n'est pas trop tardif. (Kuffer R et al. ,2009)
- **affections hématologiques**
 - Agranulocytose : ulcération nécrotique douloureuse à fond brun grisâtre, souvent buccale postérieure ou pharyngée, avec parfois gingivite nécrosante. (kuffer R et al. ,2009)
- **affections diverses**
 - Lichen plan (LP) : l'érosion du LP érosif est très différente de l'ulcération aphteuse.
 - Ulcération traumatique : souvent de forme particulière moulée sur l'agent responsable (dent agressive, bord de prothèse). Une ulcération traumatique doit cicatriser en 7 à 10 jours après suppression de la cause sinon il est nécessaire de faire une biopsie.
 - Aphtes de Bednar : ulcérations latérales du voile du palais chez un nourrisson nourri au biberon, dues à un effort de succion exagéré et à la pression de la tétine.
 - Lupus érythémateux systémique : il peut donner des ulcérations douloureuses ressemblant très près à des aphtes typiques.
 - Paresthésies bucco-pharyngée psychogènes : ces malades se plaignent très souvent d' « aphtes », jamais constatés à l'examen qui peut déceler tout au plus une discrète rougeur ou minime excoriation souvent due à une morsure ou à une hyperkinésie labio-linguale ; les symptômes subjectifs disparaissent ou s'atténuent au cours des repas. (Kuffer R et al. ,2009)

2.3.5.3.2. Diagnostic différentiel concernant les aphtes géants

- **Pemphigoïde cicatricielle**

Seules les cicatrices et synéchies pourraient prêter à confusion avec celles d'une aphtose. (Kuffer R et al. ,2009)

- **Morsure sous anesthésie, ou insensibilité à la douleur**

Intéressant habituellement la langue ou les lèvres, la plaie peut être de grande taille, et laisser une cicatrice mutilante.(Kuffer R et al. ,2009)

- **Ulcération de décubitus**

Chez un sujet âgé et grabataire, ou en cas de myasthénie, surtout s'il existe une édentation mandibulaire incomplète, l'immobilité prolongée de la langue au contact d'une dent persistante peut entraîner la formation d'une escarre ulcérée ressemblant à un aphte géant.(Kuffer R et al. ,2009)

- **Lymphome non hodgkinien**

Un lymphome B extra-ganglionnaire de haute malignité de la muqueuse buccale peut simuler un aphte géant en se présentant comme un foyer de nécrose entouré par une large aréole érythémateuse et infiltrée mais la douleur est absente ou moindre.(Kuffer R et al. ,2009)

- **Carcinome épidermoïde ulcéré**

Une tumeur ulcéro-végétante ou ulcéreuse de petite dimension peut ressembler grossièrement à un aphte commun ou surtout géant. L'erreur entraîne dans un sens un retard de traitement qui peut être catastrophique, et dans l'autre une mutilation inutile parfois très importante. Le contexte, le caractère indolore et l'absence de halo érythémateux du carcinome devraient alerter. Inversement, il est pour le moins imprudent de se lancer dans un traitement carcinologique sans biopsie préalable.(Kuffer R et al. ,2009)

2.3.5.3.3. Diagnostic différentiel concernant les aphtes miliaires

- **Herpès de primo-infection**

L'herpès se présente au début, comme une gingivite marginale aiguë douloureuse, alors que les aphtes miliaires n'intéressent que très exceptionnellement la gencive. Le cytodagnostic permet de trancher. (Kuffer R et al. ,2009)

- **Maladie main-pied-bouche**

Il se manifeste dans la bouche par des lésions vésiculeuses puis des érosions post vésiculeuses plus discrètes que dans l'herpès, à la fois par la taille (2 à 5 mm) et par le nombre (cinq à dix éléments intra buccaux). C'est surtout la présence d'éléments cutanés au niveau des doigts et des orteils qui permet le diagnostic. (Kuffer R et al., 2009)

2.3.5.4. Traitement

Dans tous les cas, il faut conseiller au malade la suppression des aliments susceptibles d'accentuer la douleur ou favorisant l'apparition des aphtes ainsi que le respect des mesures d'hygiène buccale et la mise en état de la denture et des prothèses.

Le traitement local (essentiellement antiseptiques, antibiotiques et corticoïdes) est indiqué devant toute poussée quelques soit la forme clinique de l'aphtose. Il suffit le plus souvent dans les aphtoses peu invalidantes, à récives espacées, ou en cas d'aphtes sporadiques.

Le traitement général est prescrit en cas d'aphtoses sévères handicapantes, à poussées rapprochées. La colchicine est habituellement le traitement de première intention. En cas d'échec on peut essayer la thalidomide. (Kuffer R et al., 2009)

- **Les traitements locaux**

De nombreux traitements ont été proposés. Leur efficacité est variable d'un malade à un autre. Les principaux effets recherchés sont leur action antalgique, anti-inflammatoire, antiseptique et préventive des surinfections.

- **Les corticoïdes locaux**

Sont efficaces que s'ils sont appliqués dès les premiers prodromes, ils atténuent la douleur et réduisent la durée d'évolution des aphtes mineurs. Ils sont peu ou pas efficaces sur les aphtes géants.

On peut utiliser la bêtaméthasone en tablettes (Betneval® buccal, 5 à 10 tablettes/jour) ou en aérosol (500 à 600 mg/jour) ou le fluocinonide (Synalar®) à 0,05 p. 100 dans un gel de méthylcellulose.

On peut préconiser l'injection dans les berges des aphtes géants de 10 mg/cm³ de triamcinolone (Kénacort retard suspension injectable).

- **Les antibiotiques locaux**

Sont très utilisés, surtout les tétracyclines en bains de bouche de 5 min, 4 fois/jour (250 mg/5 ml).

Ils sont préconisés dans les aphtose herpétiformes ou majeures en association avec la triamcinolone acétonide (50 mg dans une suspension de tétra- cycline à 2,5 g pour 100 ml en bains de bouche 3 fois/jour) ou la nystatine (tétracycline 2,5 g, nystatine 250 000 u et glycérine 100 ml).

- **Les antiseptiques locaux**

Préviennent les surinfections bactériennes : Chlorhexidine en solution aqueuse à 0,05 ou 0,2 p 100 en bains de bouche 4 à 5 fois/jour ou pulvérisations locales sur les lésions par les collutoires antiseptiques.

- **Les anesthésiques locaux**

Provoquent un soulagement rapide de la douleur mais leur effet est très passager. Ils sont indiqués en phase douloureuse, juste avant les repas, pour améliorer le confort et favoriser l'alimentation. On peut utiliser la Xylocaïne) visqueuse, la Maxicaïne® ou la Xylocaïne® à 5 p. 100 6 à 8 fois/jour. D'autres produits peuvent avoir un effet analgésique tel que le Pyralvex® ou l'acide acétylsalicylique en bains de bouche.

- **L'acide trichloracétique**

33 ou 50 p 100 et le nitrate d'argent en crayon sont utilisés en attouchements ; ils stopperaient l'évolution des aphtes mineurs.

- **Les traitements généraux**

Ils sont parfois nécessaires pour contrôler certaines poussées sévères et surtout pour espacer ou diminuer l'intensité des récives.

Plusieurs traitements ont été utilisés mais n'ont pas fait preuve d'une véritable efficacité : vitamine C, cromoglycate de sodium, dapsone, acyclovir, isoprinosine, polyvitamines B, superoxyde dismutase.

Les seuls traitements ayant fait preuve de leur efficacité sont : la colchicine, le thalidomide et la corticothérapie.

- **La colchicine**

Inhibe le chimiotactisme des polynucléaires. La dose préconisée est de 1mg/jour en deux prises pendant 1 an, puis 1/2 mg/jour ou 1 mg 1 jour sur 2 en traitement d'entretien.

Des doses initialement plus importantes peuvent être utilisées en cas d'atteinte sévère. Les effets secondaires sont faibles et régressent à l'arrêt du traitement. Les contre-indications sont les insuffisances hépatique et rénale sévères et la grossesse.

- **La thalidomide**

A une efficacité spectaculaire. La dose d'attaque est de 100 mg/jour pendant 2 mois en moyenne. La posologie est ensuite réduite progressivement et on peut arriver à des rémissions complètes prolongées à des doses faibles de 50 mg 2 fois/semaine.

La corticothérapie à la dose de 0,5 à 1 mg/kg de prednisone est efficace mais ne doit avoir que d'exceptionnelles indications lors des formes particulièrement sévères. (Kuffer R et al. ,2009)

2.3.6. Tumeurs et pseudotumeurs

2.3.6.1. Les pseudotumeurs

Les pseudotumeurs correspondent à une formation pathologique dont l'aspect clinique évoque celui d'une tumeur. Elles peuvent être dues à :

- une hyperplasie, résultant d'une prolifération anormale de cellules normales dans une structure organique ou un tissu.
- une hypertrophie, résultant d'une augmentation anormale du volume d'un organe ou d'un tissu, due à l'augmentation de volume des cellules qui le composent.

Elles présentent des étiologies très variées, et sont principalement liées à une réponse locale à une inflammation ou un traumatisme répété.

(Dr Demoersman J, 2011)

2.3.6.1.1. Les pseudotumeurs liées à une hyperplasie

2.3.6.1.1.1. L'épulis

L'épulis se développe au niveau du bord libre ou de la papille inter dentaire. L'étiologie peut être irritative ou traumatique. L'atteinte est essentiellement féminine.

C'est une lésion nodulaire, sessile ou pseudo-pédiculée mesurant entre 0,5 et 1 centimètre de diamètre. Elle peut être parfois polylobée, formant ainsi une tumeur en bissac, avec un lobule en lingual ou palatin et un lobule en vestibulaire. Elle peut aussi se retrouver au niveau du frein labial ou du vestibule. Elle est généralement indolore

On en distingue trois formes évolutives :

- l'épulis inflammatoire, présentant un aspect mamelonné, muriforme, rouge vif
- l'épulis fibreuse, présentant un nodule ferme, recouverte par une muqueuse d'aspect normal
- l'épulis vasculaire, présentant un aspect identique à l'épulis inflammatoire

La maturation de l'épulis inflammatoire en une épulis fibreuse ou vasculaire est possible, avec des formes intermédiaires.

Suivant les formes, l'aspect histologique diffère. Elle est constituée essentiellement de tissu conjonctif avec un infiltrat lymphocytaire plus ou moins dense. La forme fibreuse peut contenir des calcifications (épulis fibreuse ossifiante).(Dr Demoersman J, 2011)

- Traitement

- élimination des facteurs irritatifs
- apprentissage de l'hygiène bucco-dentaire
- assainissement buccal

- exérèse
- analyse histologique de la pièce d'exérèse

Il récidive facilement si l'environnement reste inchangé.
(Dr Demoersman J, 2011)

- **Les formes particulières de l'épulis**

2.3.6.1.1.1.1.L'épulis gravidique, ou angiogranulome de grossesse

Est un bourgeon charnu de couleur rouge vif et de consistance molle, apparaissant sur la gencive marginale de la femme enceinte, entre le 4ème et le 9ème mois. Son étiopathogénie n'est pas encore totalement élucidée, mais le rôle des facteurs hormonaux semble essentiel. Elle est souvent située au niveau maxillaire, dans la région maxillaire antérieure.

Elle a tendance à disparaître spontanément en quelques semaines, après l'accouchement ou la fin de l'allaitement. Dans certains cas, l'exérèse est nécessaire : pratiquée durant la grossesse, la récurrence est très fréquente.
(Dr Demoersman J, 2011)

2.3.6.1.1.1.2.L'épulis congénitale

C'est une tuméfaction observée chez le nouveau-né. Elle a été décrite la première fois en 1929 par Volkmann. Elle s'implante sur l'arc antérieur de la mandibule ou du maxillaire, sur la face labiale des gencives.

Elle est présente à la naissance ou survient juste après cette dernière. Elle est parfois localisée à plusieurs endroits. Elle se présente sous la forme d'un nodule rond ou ovale, d'implantation sessile ou plus rarement pédiculée, de couleur blanc grisâtre, sur la crête gingivale. Sa croissance est rapidement limitée. L'ulcération et l'hyperplasie pseudo-épithéliomateuse du revêtement muqueux sont exceptionnelles.

Elle se développe à partir de débris épithéliaux provenant de la lame dentaire et disparaît spontanément par ouverture à la surface de l'épithélium.

Elle guérit après exérèse chirurgicale. Cependant, une guérison spontanée peut survenir.(Dr Demoersman J, 2011)

2.3.6.1.1.1.3. L'épulis à cellules géantes, encore appelée tumeur à myéloplaxes, granulome périphérique ou ostéoclastome

C'est une pseudotumeur bien limitée, de couleur bleutée ou violacée, de consistance molle ou dure. Elle siège le plus souvent au niveau de la gencive marginale, surtout dans la région prémolaire-molaire, parfois dans les régions édentées.

L'examen radiologique montre une ostéolyse de l'os sous-jacent. Pour certains auteurs, l'épulis à cellules géantes serait l'expression superficielle d'un granulome réparateur osseux périphérique.

Le traitement est l'exérèse chirurgicale avec curetage osseux, suivi de l'examen histologique de la pièce. (Dr Demoersman J, 2011)

2.3.6.1.1.2. Autres pseudotumeurs liées à une hyperplasie

Deux types sont décrits, cliniquement similaires, mais, comportant des différences étiologiques et histologiques :

2.3.6.1.1.2.1. Le botryomycome

Se développe suite à un traumatisme ou une irritation. Il peut survenir à tout âge. Les femmes sont plus souvent atteintes que les hommes.

Histologiquement, il est tapissé d'un tissu de granulation hyperplasique constitué par des exsudats fibrinoleucocytaires et d'un tissu conjonctif sous-jacent qui héberge de nombreux capillaires entourés de cellules inflammatoires polymorphes. En effet, le tissu de granulation provoqué par une irritation ou un traumatisme est produit en excès, et présente une surface recouverte de fibrine, avec une tendance au saignement. L'absence de polynucléaires permet de le différencier du granulome pyogénique. (Dr Demoersman J, 2011)

2.3.6.1.1.2.2. Le granulome pyogénique

Se développe suite à un traumatisme récent, sur un terrain général altéré. Ils peuvent être multiples. Les déficits immunitaires (traitements immunosuppresseurs, trisomie 21...) favorisent le développement de ces pseudo-tumeurs. Des facteurs hormonaux pourraient aussi intervenir. Il n'y a pas de prépondérance d'âge ou de sexe.

Histologiquement, il diffère du botryomycome, par la présence d'un infiltrat inflammatoire de cellules polymorphes, contenant des polynucléaires.

Le traitement repose sur une coagulation profonde au bistouri électrique ou une exérèse profonde associée à la suppression des irritations locales et aux mesures d'hygiène. (Dr Demoersman J, 2011)

2.3.6.1.2. Les pseudotumeurs liées à une hypertrophie

Elles sont représentées par les hypertrophies gingivales, qui recouvrent toute augmentation de volume permanente, mais non tumorale de la gencive. Cette augmentation peut intéresser les différents types de gencives (marginale, attachée ou libre), être localisée à une dent, à un groupe de dents ou être généralisée. Son intensité est variable, de modérée à sévère. Ce sont les formes localisées qui peuvent recouvrir un aspect pseudo tumoral.

L'installation des hypertrophies gingivales est progressive voire insidieuse. Leur retentissement peut être minime ou important, tant au plan dentaire (recouvrement dentaire, alvéolyse périphérique...) qu'au plan fonctionnel et esthétique.

On distingue différentes formes d'hypertrophies gingivales, avec des formes de transition : des formes fibreuses et des formes inflammatoires. Dans les deux cas l'épithélium est hyperplasique, avec un allongement des crêtes épithéliales et des papilles du chorion. Cet aspect ne doit pas être confondu avec un carcinome : il n'existe aucune dysplasie.

Les causes de ces hypertrophies sont multiples. Elles peuvent être locales, parfois favorisées par un état général particulier. C'est l'interrogatoire qui va principalement nous orienter sur leur étiologie. Leur traitement passe généralement par une gingivectomie chirurgicale de réduction. (Dr Demoersman J, 2011)

2.3.6.1.3. Pseudotumeurs kystiques

Le kyste gingival du nouveau-né, perle d'Epstein, nodule de Bohn est une lésion prenant naissance dans les vestiges épithéliaux de la lame dentaire. Il est fréquent à la naissance, et a disparu après l'âge de 3 mois. Il peut être multiple.

Cliniquement, il se traduit par un nodule blanc jaunâtre siégeant au niveau de la muqueuse alvéolaire ou au palais.

Histologiquement, ce kyste est rempli de kératine et bordé par un épithélium malpighien dont l'assise basale est faite de cellules plates et dont la surface est le siège d'une parakératose. (Dr Demoersman J, 2011)

2.3.6.1.4. Granulome à cellules géantes (GCG)

C'est une lésion nodulaire pseudo-tumorale fréquente des os maxillaires et mandibulaires. Le tissu lésionnel est riche en vaisseaux et contient des hématies extravasées et des dépôts plus ou moins abondants de pigments hémossideriniques, qui lui confèrent une couleur rouge brunâtre particulière. Il existe 2 types de GCG ; l'un centro-osseux développé dans la partie profonde de l'os, l'autre périphérique siégeant à la surface de l'os alvéolaire. (Dr Demoersman J, 2011)



Fig. 61 : GCG centro-osseux très pigmenté, extériorisé et ulcéré à la gencive

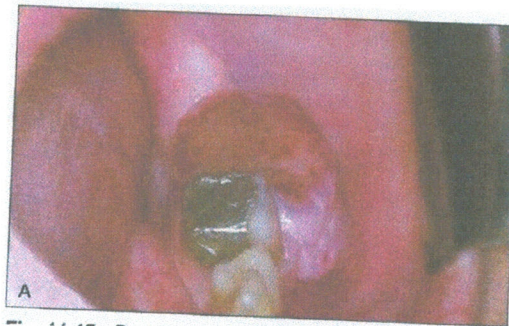


Fig. 62 : GCG périphérique découvert lors d'un contrôle systématique de grossesse

2.3.6.2. Les tumeurs bénignes

Les tumeurs bénignes de la muqueuse buccale intéressent les différentes couches de la muqueuse buccale. La prolifération cellulaire peut se dérouler au sein de l'épithélium, on décrit alors des tumeurs épithéliales bénignes, ou au sein du tissu conjonctif, on décrit alors des tumeurs conjonctives bénignes, qui peuvent intéresser le tissu conjonctif commun ou ces différents éléments tissulaires. On décrit alors des tumeurs fibro-histiocytaires, vasculaires, musculaires, nerveuses, ou mélanocytaires.

Les étiologies de ces différentes atteintes sont variables. L'analyse anatomopathologique est un élément essentiel du diagnostic de ces lésions. (Dr Demoersman J, 2011)

2.3.6.2.1. Tumeurs bénignes épithéliales

2.3.6.2.1.1. Verrue vulgaire

Les verrues vulgaires se traduisent par une lésion papulaire ou nodulaire, parfois irrégulière, correspondant à une prolifération épithéliale due aux HPV (principalement HPV 2 et 4), qui peut prendre un caractère éruptif chez le sujet immunodéprimé.

Les verrues vulgaires sont plus fréquentes chez l'enfant et l'adolescent que chez l'adulte, et rares chez les sujets âgés.

Cliniquement, on décrit des infections cutanées et des infections extra cutanées. Elles touchent préférentiellement les mains, notamment au niveau des doigts. La localisation intra buccale est rare et résulte généralement d'une auto-inoculation. Les localisations les plus fréquentes sont la langue, les joues et les lèvres.

Histologiquement, la verrue vulgaire est constituée par un épaississement épithélial résultant de l'association d'une acanthose, d'une papillomatose et d'une hyperkératose. Il existe des atypies cellulaires comme dans la maladie de Bowen, mais une transformation maligne n'est pas démontrée. (Dr Demoersman J, 2011)

2.3.6.2.1.2. Papillome

Comme la verrue vulgaire, le papillome apparaît suite à une infection au papillomavirus. C'est une tumeur épithéliale bénigne, relativement fréquente, due aux HPV 6 et 11, siégeant préférentiellement au niveau de la langue et du voile du palais. Il survient à tous âges, surtout entre 20 et 40 ans.

Histologiquement, la lésion typique est constituée par un épithélium pavimenteux épaissi, recouvert par une kératose variable en fonction de l'aspect clinique. Les crêtes épithéliales s'invaginent profondément dans le chorion : chaque digitation comporte un axe conjonctivo-vasculaire. Elles sont parfois si nombreuses, qu'elles réalisent une arborisation.

Dans le cadre de l'infection par le HIV, l'apparition de lésions papillomateuses multiples, associées à des verrues vulgaires est observée. D'autres syndromes présentent ce type d'atteintes : on retrouve en effet des papillomes multiples au niveau buccal, gingival et labial dans le syndrome d'hypoplasie dermique locale ou syndrome de Goltz, dans le syndrome de Down ou dans le syndrome naevique épidermique. (Dr Demoersman J, 2011)

2.3.6.2.1.3. Papillomatose orale Floride

Une forme de papillomatose peut dégénérer en carcinome épidermoïde : la papillomatose orale Floride est un état caractérisé par une multitude de papillomes muqueux. Au niveau buccal, elle est d'origine virale (infection au HPV) ; c'est un véritable carcinome verruqueux de grade I, carcinome épidermoïde très différencié, restant longtemps une lésion de surface, papillomateuse, plus ou moins kératosique, blanchâtre, qui s'étend en nappe sur la muqueuse. C'est une lésion précancéreuse quasi-obligatoire car si le temps d'observation est suffisamment long, la survenue d'un carcinome invasif y est constante.

L'aspect clinique est exophytique, fait de touffes de villosités, souples à la palpation, de couleur blanche ou rosée sur une muqueuse saine ou leucoplasique. Elle est observée principalement chez les sujets âgés (plus de 60 ans), au niveau de la joue, muqueuse alvéolaire et la gencive. Pris à temps, son pronostic est bon. Les récurrences locales sont fréquentes et les métastases sont rares.

Au niveau histologique, on a un aspect de papillome avec des bourgeons épithéliaux épais, renflés à la base. On observe peu de mitoses ou d'atypies. Le diagnostic est difficile avec un papillome, surtout si la biopsie n'a ramené qu'un fragment superficiel.

Dans tous les cas, le traitement est l'exérèse chirurgicale complète, sinon on fera face à un risque de récurrence majeure. (Dr Demoersman J, 2011)



fig. 63 : papillomatose orale Floride

2.3.6.2.1.4. Condylome et condylome acuminé

Le condylome acuminé est une lésion papillomateuse due aux papillomavirus HPV 6 et 11 .C'est une maladie sexuellement transmissible. Elle intéresse presque uniquement la région ano-génitale. Jusqu'à l'apparition de l'infection à VIH, les lésions buccales étaient exceptionnelles. Elles sont secondaires à une contamination orogénitale, parfois par auto-inoculation.

Au niveau buccal, ils siègent surtout dans la région antérieure de la cavité buccale, notamment au niveau du plancher buccal, et sur le frein de la langue, parfois sur les gencives, les joues, les lèvres, le palais osseux et la langue.

Cliniquement, on observe une petite excroissance papillomateuse cutanée ou muqueuse, humide et molle, ayant une forme de crête de coq ou en chou-fleur. Les lésions buccales ont un aspect variable, allant d'une discrète papule de 1 à 2 millimètres de diamètre, à peine visible, comme le condylome plan, à une tumeur, sessile, ou plus rarement pseudo-pédiculée de 1 centimètre de diamètre, ayant un aspect framboisée ou papillomateux.

Le condylome acuminé est généralement plus volumineux que le papillome. Il existe souvent plusieurs éléments qui ont tendance à se regrouper et augmenter en taille.

La kératose de surface est plus souvent discrète et contraste avec l'importance de l'acanthose et de la papillomatose. On observe des foyers de kératinocytes vacuolisés.

Ces lésions sont relativement fréquentes chez le patient HIV +, et ont tendance à s'étendre par auto contamination, et à récidiver après leur exérèse. Le traitement est chirurgical, mais le taux de récurrence est élevé, car il existe toujours des lésions en voie de développement qui ne sont pas éliminées. (Dr Demoersman J, 2011)

2.3.6.2.1.5. Le molluscum contagiosum

Est une tumeur sessile de 2 à 4 millimètres de diamètre, à surface lisse due à un pox-virus. Cette infection se rencontre surtout chez les enfants mais elle peut être aussi transmise sexuellement.

La tumeur est constituée par une hyperplasie épithéliale, secondaire à une acanthose qui forme des lobules piriformes. Certaines comportent une petite dépression centrale contenant parfois un bouchon de kératine et d'où l'on peut faire sourdre une substance crémeuse. Le centre de chaque lobule est occupé par des kératinocytes qui contiennent un très volumineux corps d'inclusion intra cytoplasmique (corpuscule du molluscum contagiosum), résultant de l'agrégation de particules virales. Les lésions sont surtout cutanées et touchent surtout la face. Elles sont nombreuses. L'atteinte muqueuse est rare et elle intéresse d'abord les lèvres, le palais et les joues.

Elles régressent spontanément après plusieurs mois ou années d'évolution, sinon une exérèse chirurgicale aboutit à la guérison.

Cette infection est plus fréquente chez les sujets immunodéprimés où les lésions sont souvent plus nombreuses et de plus grande taille. (Dr Demoersman J, 2011)

2.3.6.2.1.6. Le kératoacanthome

C'est une tumeur bénigne issue des structures pileuses. Le diagnostic tant clinique (en raison d'une croissance rapide et un aspect cratériforme) qu'histologique est souvent évocateur d'une tumeur maligne, alors qu'il s'agit d'une tumeur strictement bénigne. Il existe différentes formes cliniques dont l'histologie est rigoureusement identique.

Le kératoacanthome affecte deux fois plus souvent l'homme que la femme, principalement à l'âge de 60-65 ans, rarement avant l'âge de 20 ans. Les sujets à la peau noire sont peu atteints par rapport à ceux à la peau claire. Les lésions sont souvent localisées au niveau de la peau exposée au soleil.

Il intéresse principalement la région médio-faciale et l'extrémité des membres, parfois la demi muqueuse labiale. L'atteinte de la muqueuse buccale est exceptionnelle, et concerne en général la langue, le palais, ou la muqueuse de la crête alvéolaire. Le siège habituel au niveau de la face se situe au niveau du vermillon, à la jonction cutanéomuqueuse.

La lésion est la plupart du temps unique. Elle se présente par un nodule circonscrit plus ou moins surélevé, avec une bordure indurée et un centre déprimé, devenant souvent cratériforme, masquée par un bouchon corné ou une épaisse croûte. Le diamètre ne dépasse pas 3 centimètres, sauf pour la forme confluyente. Le nodule a une coloration légèrement bleuté et de fins vaisseaux peuvent se retrouver à la base de la tumeur. Le centre du nodule est occupé par une masse de kératine, d'apparence granulaire et opaque, qui va s'effriter et progressivement s'éliminer totalement pour faire place à une ulcération à fond propre et sec, mais à bords surélevés. Des phénomènes infectieux surajoutés, ou traumatiques, peuvent donner à la lésion des caractéristiques d'ulcération maligne. La forme éruptive peut comporter plusieurs centaines de lésions sur la peau et les muqueuses des voies aérodigestives supérieures.

Histologiquement, on observe un cratère rempli de kératine et entouré d'un épithélium pavimenteux, hyperplasique, bien différencié. Il présente peu de signes de pléomorphismes ou d'anaplasie très kératinisant. Une infiltration pseudo carcinomateuse est représentée par un front régulier, bien délimité.

Elle ne dépasse jamais le niveau des follicules pileux et des glandes cutanées annexes. Il s'agit de colonnes ou d'îlots de cellules épithéliales débordant la tumeur dans le tissu voisin.

Après une croissance rapide, en 15 jours, il reste stationnaire et involue en 2 à 12 mois, voire plus. Il laisse alors une cicatrice atrophique, entourée par un anneau formé par un épaissement de l'épithélium.

Au stade de croissance, cette zone est quasiment identique à celle du carcinome épidermoïde. Ce n'est que plus tard que la fibrose marquée du stroma, l'abondance de l'infiltrat inflammatoire, et les phénomènes de nécrose et de dissolution cellulaire permettent d'en faire le diagnostic différentiel. Il n'est pas possible, non plus de s'appuyer sur l'intégrité de la membrane basale pour différencier le kératoacanthome du carcinome épidermoïde. Les lésions buccales, ne semblent pas contenir autant de fibres élastiques intra épithéliales, ni de glycogène intra cytoplasmique.

L'étude au microscope électronique montre qu'il n'y a aucun signe de perte de cohésion cellulaire. Certains auteurs pensent que le kératoacanthome serait un carcinome spinocellulaire abortif : la lésion serait un stade intermédiaire entre une peau normale soumise à des agents carcinogéniques et un stade de cancer cutané.

L'étiologie du kératoacanthome reste méconnue, mais il semble exister une prédisposition héréditaire. Sa fréquence est augmentée chez les sujets immunodéprimés, et dans les tumeurs malignes profondes comme dans le syndrome de Muir-Torr (néoplasie sébacée, kératoacanthomes, carcinome gastro-intestinal).

L'évolution est variable : un certain nombre de cas régressent spontanément et complètement, d'autres, plus rares, dégénèrent vers le carcinome épidermoïde. On n'attend jamais une régression spontanée, et on réalise l'ablation chirurgicale de cette tumeur, suivie de son analyse histologique, pour des raisons esthétiques au niveau de la face, mais surtout pour des raisons diagnostiques. La cicatrice qui survient suite à la réalisation du geste chirurgical est généralement plus satisfaisante que celle qui survient après régression spontanée.

Dans des cas particuliers (tumeurs géantes, impossibilité opératoire pour des raisons générales...) d'autres traitements sont envisagés : radiothérapie externe (60 à 100 cGy) chimiothérapie locale (pommade ou injection de 5-fluorouracile, éventuellement associées aux rétinoïdes) ou plus exceptionnellement générale (méthotrexate). (Dr Demoersman J, 2011)

2.3.6.2.2. Tumeurs bénignes conjonctives

2.3.6.2.2.1. Les tumeurs bénignes fibreuses

Les tumeurs fibreuses bénignes sont des affections caractérisées par une prolifération de tissus fibreux et de cellules fibroblastiques, dont la particularité est leur agressivité locale, voire générale. (Dr Demoersman J, 2011)

- **le fibrome**

Les fibromes sont des proliférations tumorales bénignes des cellules et des fibres conjonctives. On distingue le fibrome vrai, qui est rare, des lésions réactionnelles, qui sont fréquentes. Ils ont été considérés, à tort, comme la plus fréquente des tumeurs bénignes de la cavité buccale.

Le fibrome vrai est une véritable tumeur bénigne alors que le fibrome réactionnel est une hyperplasie fibreuse, ou prolifération réactionnelle de tissu fibreux, survenant suite à une irritation chronique. L'origine est donc traumatique.

Le fibrome est une lésion nodulaire, bien limitée, le plus souvent sessile, parfois pédiculée, ferme, recouverte d'une muqueuse discrètement kératosique. Cette kératose réactionnelle peut être majorée par une kératose d'origine traumatique. La couleur de la muqueuse est d'aspect normal ou blanchâtre. Le fibrome siège le plus souvent sur la face interne des joues, et peut comporter une ulcération traumatique qui masque alors son aspect caractéristique.

Au niveau histologique, il est constitué par une prolifération de fibres conjonctives et collagènes denses, groupées en faisceaux orientés en tous sens, à la différence des hyperplasies conjonctives simples, beaucoup plus fréquentes. L'épithélium est d'épaisseur normal.

Le traitement consiste en l'exérèse chirurgicale, suivie d'une analyse anatomopathologique. (Dr Demoersman J, 2011)

- **le myxome**

Les tumeurs myxoïdes sont caractérisées par une prolifération tumorale des cellules mésenchymateuses indifférenciées au sein d'un stroma myxoïde.

Les tumeurs myxomateuses bénignes sont diverses : myxomes des maxillaires, kystes cutanés myxoïdes, myxomes intramusculaires. L'incidence sexuelle et l'âge de survenue sont variables pour chacune de ces formes.

Les localisations buccales sont très rares. Elles sont situées au niveau des joues, du plancher buccal et du palais. Il existe des localisations maxillaires intra-osseuses exceptionnelles. Le myxome des tissus mous existe en deux variétés : le myxomes muqueux et le myxome sous-muqueux, équivalents respectivement du myxome cutané et sous cutané.

Le myxome muqueux se présente comme une formation nodulaire de petite taille sessile ou pseudo-pédiculée, recouverte d'une muqueuse d'aspect normal. Le myxome sous-muqueux est plus profondément situé dans les tissus. Le développement des myxomes est très lent et est indolore. C'est une lésion strictement bénigne.

Le myxome est une tumeur non encapsulée, principalement constituée par une substance fondamentale mucoïde, contenant quelques cellules étoilées ou fusiformes et des fibres de collagène et de réticuline. Lorsque ces fibres sont abondantes, on utilise le terme de fibromyxome.

En microscopie électronique, les cellules tumorales ressemblent à des fibroblastes, avec un réticulum endoplasmique important, des microfilaments intra cytoplasmiques, des vésicules de pinocytose. Au sein des espaces intercellulaires, on trouve du matériel amorphe ou granuleux et quelques fibres de collagènes. Rarement, on trouve des cellules ressemblant à des macrophages.

C'est une entité discutée, qui traduirait, d'après certains auteurs, une dégénérescence myxoïde au sein d'un fibrome ou d'une hyperplasie fibreuse.

De multiples myxomes surviennent dans de nombreux syndromes, faisant évoquer une étiologie métabolique, qu'il faudra alors dépister devant ce type de lésion.

Le traitement est chirurgical, mais est difficile en raison d'une tendance tumorale à l'infiltration tissulaire. Si l'exérèse est bien menée, il n'y a pas de récurrence. (Dr Demoersman J, 2011)

- **lipome**

Les lipomes rentrent dans la catégorie des tumeurs lipomateuses. Elles sont exceptionnelles au niveau bucco-maxillo-facial, tant dans leur variété bénigne que maligne.

C'est la tumeur bénigne mésenchymateuse de loin la plus fréquente, si on prend en compte toutes ses localisations. Elle représente 80 % de toutes les tumeurs adipeuses et apparaît le plus souvent entre 40 et 60 ans, lorsque le sujet inactif accumule du tissu adipeux. L'accumulation tumorale des tissus adipeux résulterait plus d'une synthèse plus rapide que sa mobilisation. L'étiopathogénie est méconnue : des facteurs familiaux, hormonaux et traumatiques ont été invoqués. Les sujets obèses sont plus souvent atteints. Il n'y a par contre pas d'incidence ethnique, ni de prédominance sexuelle, sauf dans les rares cas de lipomes multiples, où l'homme est plus atteint. Ces atteintes multiples seraient d'ordre héréditaire. Dans ces cas, les lipomes sont parfois distribués symétriquement. Une lipomatose congénitale buccale a été décrite. Dans la maladie de Launois-Bensaude, on observe des lipomes symétriques intéressant la langue.

Le lipome est formé d'un tissu tumoral adipeux mature. C'est une tumeur de consistance molle, jaunâtre lorsqu'elle est superficielle, ou rosâtre lorsqu'elle est profonde. Elle siège surtout au niveau des joues, de la langue, des lèvres, du trigone rétromolaire ou du plancher buccal. Le lipome profond a un aspect moins évocateur et il est souvent mal limité. En fonction de la localisation, une symptomatologie plus spécifique, peut être observée.

En général, c'est une tumeur bénigne bien limitée, constituée par de grandes cellules adipeuses, matures. La lésion se présente sous la forme d'une masse finement encapsulé, arrondie. La section est de couleur jaune, et présente une structure organisée en lobules séparés par des septa de tissus conjonctifs. Parfois, on observe une métaplasie cartilagineuse ou osseuse centrale.

Au niveau microscopique, le lipome ne diffère pas du tissu adipeux normal. La riche vascularisation est refoulée en périphérie par le développement de cellules adipeuses de taille très variable. Une autre composante mésenchymateuse peut être mêlée à la composante lipomateuse : du tissu fibreux (fibrolipome), du tissu myxoïde (myxolipome). Il existe ainsi différentes variantes histologiques (lipome à cellules fusiformes, lipome pléomorphe..). En cas de traumatisme répété, des zones de nécrose hémorragique peuvent être responsables de la formation de pseudo kystes intra tumoraux.

Le traitement passe par l'exérèse chirurgicale, suivie de l'analyse anatomopathologique. (Dr Demoersman J, 2011)

2.3.6.2.2.2. Tumeurs bénignes vasculaires

Les tumeurs vasculaires bénignes sont relativement fréquentes dans la cavité buccale. Certaines seraient d'origine traumatique ou révélées par un traumatisme.

Lors la dernière session d'ISSVA (International Society for the Study of Vascular Anomalies, Whorkshop 1996), une classification des angiomes en deux groupes a été élaborée. Deux groupes sont distingués :

- les tumeurs vasculaires ou hémangiomes
- les malformations vasculaires

(Dr Demoersman J, 2011)

2.3.6.2.2.1. Les malformations vasculaires

Elles surviennent soit comme des anomalies purement vasculaires (localisées, segmentaires, ou disséminées sur les téguments), concernant principalement un type de vaisseau (capillaire, veineux, lymphatique ou artériel, avec fistule artérioveineuse), soit comme des anomalies vasculaires complexes et combinées, purement vasculaires, ou assorties à d'autres anomalies dysmorphogénétiques.

Parmi les malformations vasculaires, selon le flux, on distingue :

- les malformations à flux lents : elles sont capillaires veineuses ou lymphatiques.
- les malformations à flux rapide : ce sont les malformations artérioveineuses avec fistules artérioveineuses.

La plupart de ces lésions sont isolées et sporadiques, mais certaines rentrent dans le cadre de syndromes très complexes. Ces malformations vasculaires peuvent se rencontrer au niveau de la muqueuse buccale.

Ce sont des angiomes matures, stables, existant dès la naissance, sans aucune tendance à la régression spontanée. Ils résultent d'une erreur de la morphogenèse vasculaire. Certaines formes cliniques associent plusieurs composantes vasculaires. (Dr Demoersman J, 2011)

- **L'angiome plan**

C'est une malformation des capillaires au même titre que la télangiectasie. Il n'est pas spécifique à la cavité buccale, car les lésions se situent majoritairement au niveau cutané. C'est la malformation capillaire la plus commune. Le diagnostic est clinique et instantané. C'est une lésion pigmentaire maculaire papuleuse, voire pseudo tumorale, le plus souvent d'un rouge intense en période néonatale. Il pâlit toujours dans les premiers mois.

Un angiome plan retrouvé au niveau de la muqueuse buccale peut révéler une malformation vasculaire plus profonde, ou être une extension de celui présent au niveau facial.

L'angiome plan peut aussi être révélateur d'un syndrome plus complexe (syndrome de Sturge-Weber-Karbb). Ainsi, suivant sa localisation de l'angiome, des explorations sont décidées en fonction des localisations et d'éventuels signes associés. Les examens complémentaires qui pourront être demandés sont les suivants : angiographie, échographie couplée au doppler, scanner, IRM... L'angiographie pourra être couplée à l'IRM. Des explorations endovasculaires sont possibles, mais leurs indications sont de plus en plus limitées face aux derniers moyens d'imagerie médicale.

Le traitement des angiomes plans fait appel à certains lasers (laser à colorants pulsés, laser argon avec hexascan, laser Yag de fréquence double avec hexascan), très tôt dans la vie, notamment pour les formes cutanées. (Dr Demoersman J, 2011)

- **Les malformations artérioveineuses**

Elles sont en grande partie diagnostiquées par l'examen clinique. Ce dernier met en évidence une lésion pigmentaire maculaire papuleuse, voire pseudo tumorale, le plus souvent d'un rouge intense. Les signes cliniques évoquant une telle malformation sont les suivants : chaleur locale accrue, battement, thrill, souffle, aggravation au fil des années d'évolution.

Quatre stades d'évolution ont été décrits :

- stade 1 de dormance pouvant simuler un angiome plan ou un hémangiome en phase de régression
- stade 2 d'expansion avec constitution de masses plus ou moins rouges ou épaisses, cernées de veines dilatées
- stade 3 de destruction avec apparition d'ulcères, d'hémorragies, de lyses osseuses
- stade 4 où on retrouve les signes locaux des stades 2 et 3 associés à une décompensation cardiaque

Les malformations artérioveineuses peuvent siéger à n'importe quel endroit du corps.

Elles subissent des poussées à la puberté, lors des grossesses, des traumatismes, et en particulier lors d'une excision chirurgicale complète. L'examen échodoppler va permettre de confirmer l'existence de fistules artérioveineuses et préciser le drainage afférent et le drainage veineux. Le bilan d'extension comporte une IRM, angio-IRM et une artériographie.

Pour les petites malformations artérioveineuses, le traitement sera une surveillance régulière, surtout si elle est stable et discrète chez un jeune enfant. Dans les autres cas, le traitement passe par l'embolisation et exérèse chirurgicale large, en pesant le risque vis-à-vis du préjudice esthétique.

Elles sont souvent confondues avec un hémangiome profond auquel elles peuvent être associées. Ces lésions peuvent saigner facilement. On a rapporté quelques cas d'hémorragies mortelles après l'extraction de dents situées dans une malformation artérioveineuse.

- **Traitement**

- abstention et surveillance régulière pour les petites malformations artérioveineuses.
- embolisation chirurgicale, en plusieurs séances.
- exérèse chirurgicale large, après embolisation.

(Dr Demoersman J, 2011)

• **les malformations lymphatiques**

On peut distinguer deux types de malformations lymphatiques (anciennement lymphangiome), souvent présentes chez le même sujet : un type macro kystique (anciennement lymphangiome kystique) et un type micro kystique, tissulaire réalisant un placard infiltré et parsemé de vésicules claires ou hématisées en surface. La plupart de ces lésions sont évidentes avant l'âge de 2 ans et sont cutanées ou muqueuses. Ces malformations sont fréquemment rencontrées au niveau de la cavité buccale. Il existe des formes viscérales, rares. Elles sont asymptomatiques le plus souvent.

Au niveau de la cavité buccale, la lésion est un nodule saillant présentant souvent un aspect framboisé, de couleur variable allant du jaunâtre, lorsque le contenu est purement lymphatique, au bleu foncé, lorsqu'il est principalement sanguin.

Il est tantôt limité, présentant une masse molle et fluctuante, tantôt disséminé. Parfois certaines zones sont recouvertes d'une kératose d'origine traumatique. Il siège de manière préférentielle dans la partie antérieure de la face dorsale de la langue, plus rarement dans les joues ou sur les lèvres. Sa taille est variable et est souvent difficile à apprécier car il s'étend presque toujours en profondeur, diffusant parfois dans toute la sphère oro-faciale. Ces malformations sont toujours plus étendues que ce que l'on peut observer à l'examen clinique, à l'échographie, au scanner ou à l'IRM. Des kystes latents infra-cliniques peuvent se développer à tout moment.

Au niveau histopathologique, les cavités vasculaires, souvent kystiques sont remplies de lymphocytes.

Le traitement passe par la réalisation de scléroses percutanées. La chirurgie n'intervient qu'en seconde intention après échec de la sérothérapie. L'exérèse est souvent incomplète et n'intéresse que la partie superficielle.

(Dr Demoersman J, 2011)

- **Les malformations veineuses**

Elles sont relativement fréquentes au niveau de la région céphalique, et plus rares au niveau des membres. La plupart des cas sont sporadiques, mais il existe une forme familiale à transmission autosomique dominante, dont le gène a été identifié.

Cliniquement, on observe une coloration bleue intense en nappe ou en masse. Elles peuvent avoir des répercussions au niveau des muqueuses buccales.

Elles sont présentes dès la naissance et s'aggravent au fil des années. Elles gonflent en déclive, en proclive, à l'effort, aux cris et aux pleurs. Elles peuvent devenir douloureuses. Ces lésions sont très diffuses et colonisent diverses structures sous la peau et les muqueuses (envahissement du masséter, du temporal, de la boule de Bichat...). Ces malformations sont à l'origine de phlébolithes, pathognomoniques de ce type de malformation à flux lent et bien visibles sur les radiographies.

Le doppler, le scanner et l'IRM permettent d'en faire le diagnostic. Ces malformations subissent des phases d'aggravation lors des traumatismes ou des gestes thérapeutiques sur les lésions, ou encore d'événements hormonaux (contraception, grossesse).

Il y a alors un risque hémorragique par coagulation intravasculaire disséminée. Le seul traitement dans ce cas est de placer le patient sous héparine de bas poids moléculaire.

Le traitement est différent suivant la localisation. Au niveau céphalique, ces traitements seront entrepris lorsque la malformation deviendra gênante, que ce soit au niveau esthétique qu'au niveau fonctionnel. Ils associent de nombreux temps d'embolisation percutanée, et chirurgicaux. Cette approche progressive permet de sauvegarder les fonctions musculaires, la mimique et la dynamique de la face. (Dr Demoersman J, 2011)



Fig. 64 : Malformation veineuse du vestibule antérieur

2.3.6.2.2.2. Les hémangiomes

Se sont de véritables tumeurs bénignes liées à une prolifération bénigne des cellules endothéliales. Ils constituent le type de tumeur bénigne le plus répandu chez les nourrissons, et est très fréquent chez les prématurés.

L'adolescent et l'adulte n'en conservent que d'éventuelles séquelles. Un hémangiome ne se manifeste jamais à l'âge adulte. La prédominance féminine est nette. L'étiologie exacte reste inconnue. Elle n'est pas héréditaire, bien qu'on retrouve des antécédents familiaux pour 10 % des nourrissons affectés.

Le schéma évolutif est assez caractéristique, en 3 phases :

- une phase de latence, pendant laquelle la dérégulation de l'angiogenèse se détermine au cours du 3ème semestre intra-utérin, puis pendant les 3 semaines après la naissance. A la naissance, l'hémangiome, est peu ou pas visible. Parfois, on observe une petite lésion stellaire ou une plage érythémateuse ou achromique.

- une phase évolutive, ou de croissance s'étendant de la 3ème semaine après la naissance au 18ème mois. L'extension est variable, et certaines évolutions sont critiques (ulcéronécrotiques).
- une phase d'involution, qui s'étend de 18 mois à 7 ans. Il régresse par apoptose. On peut l'observer dès la fin de la première année de vie. Au terme de cette évolution, l'hémangiome ne récidive jamais. La régression est complète chez la moitié des enfants âgés de 5 ans, et chez les trois quarts des enfants de moins de 7 ans. A 10 ou 12 ans, l'involution est toujours terminée.

Une fois l'involution terminée, il subsiste dans certains cas des résidus de tissus graisseux, un reliquat dystrophique par dégénérescence de tissu graisseux, d'intensité variable, ou la peau est plus mince à cet endroit, fripée, trop lâche.

Le comportement d'un hémangiome est unique. Prévoir son évolution peut être difficile.

L'aspect d'un hémangiome varie en fonction du type et du stade d'évolution (phase de croissance, phase d'involution ou phase d'involution révolue).

Environ 60 % des hémangiomes se situent à la tête et au cou, avec parfois des localisations buccales, 25 % sur le tronc; et 15 % sur les bras et les jambes. La majorité des hémangiomes (environ 80 %) existent isolément, mais certains croissent à plus d'un endroit sur le corps. Les hémangiomes sont souvent externes, mais ils peuvent aussi se développer sur un organe interne tel que le foie, les poumons, le tube digestif, et même le cerveau. Dans ces cas-là, ils présentent un certain risque.

Les hémangiomes sont des angiomes immatures, le plus souvent tubéreux, superficiels, mixtes ou profonds et non pulsatiles. Ils sont généralement isolés, mais un hémangiome segmentaire est plus facilement associé à des maladies systémiques. L'ulcération d'un hémangiome peut survenir dans certains cas, occasionnant un léger saignement que l'on peut arrêter facilement par pression ferme. L'ulcération peut être liée à des douleurs importantes et à des séquelles cicatricielles.

Suivant leur profondeur, on distingue une forme superficielle, et une forme profonde qui sont la plupart du temps associés, formant les hémangiomes mixtes. Ils peuvent aussi être associés à des malformations vasculaires (angiomes plans) dans certains syndromes. (Dr Demoersman J, 2011)

- **Hémangiome superficiel**

L'hémangiome superficiel, anciennement capillaire, est une lésion bénigne vasculaire superficielle fréquente. Il est appelé hémangiome tubéreux au niveau cutané. Au niveau de la cavité buccale, il est limité et siège de façon préférentielle dans la région vestibulaire, mais il peut intéresser toute la muqueuse buccale. L'aspect est maculaire, rouge vif, lisse, en phase de croissance, en nappe. Par la suite la prolifération des cellules endothéliales peut lui donner un aspect exophytique, saillant. Lorsqu'il commence son involution, sa couleur prend une teinte marron ou grisâtre. L'histologie montre une prolifération vasculaire de capillaires, remplis de sang. (Dr Demoersman J, 2011)

- **L'hémangiome profond**

L'hémangiome profond est une prolifération bénigne des cellules endothéliales fréquemment retrouvé dans la cavité buccale, sans localisation préférentielle. Il constitue une tuméfaction sous-muqueuse, saillante, chaude, recouverte d'une muqueuse rosée, rouge claire, ou discrètement bleutée.

- **Traitement**

- abstention et surveillance régulière.
- régression constante, laissant parfois une petite cicatrice graisseuse.

(Dr Demoersman J, 2011)

2.3.6.2.2.3. Tumeurs bénignes nerveuses

Les tumeurs nerveuses bénignes dérivent soit de la gaine de nerveuse de Schwann, soit du tissu nerveux proprement dit (névromes), dont la plupart des cellules proviennent des crêtes neurales. Elles sont fréquentes dans la sphère orofaciale, notamment dans la cavité buccale.

L'origine de ces tumeurs, liées aux cellules des crêtes neurales, qui subissent de nombreuses migrations céphaliques durant l'embryogenèse. Cela explique leur localisation céphalique préférentielle, et leurs associations quasi-constantes avec des syndromes neurocristopathiques (La neurocristonathie est une affection se caractérisant par l'apparition de dysplasie (malformations) de nature héréditaire ou non de la crête neurale). La présence de ces lésions doit donc faire rechercher une neurocristopathie, notamment la neurofibromatose (type 1, dite de Von Recklinghausen et 2).

Il existe différents types de lésions, notamment des schwannomes et des neurofibromes, qui peuvent se rencontrer au sein de la cavité buccale. (Dr Demoersman J, 2011)

2.3.6.2.2.3.1. Neurofibromes et schwannomes

Les schwannomes et les neurofibromes sont des tumeurs nerveuses bénignes dérivant de la gaine de schwann. Elles sont caractérisées par des troubles nerveux sensitifs et des douleurs d'intensité variable. Cliniquement, un nodule généralement ferme, blanc grisâtre à blanc jaunâtre, bien délimité, souvent pédiculé, est présent. Il est généralement unique, mais des formes multiples existent. (Dr Demoersman J, 2011)

2.3.6.2.2.3.1.1. Le neurofibrome

C'est une tumeur bénigne issue des éléments conjonctifs de la gaine de Schwann par prolifération de la matrice endoneurale. Cette tumeur se rencontre très rarement de manière isolée. Il existe une forme solitaire et une forme multiple, ou névrome plexiforme. Ces deux formes cliniques peuvent se retrouver dans le tableau clinique de la neurofibromatose de Von Recklinghausen (neurofibromatose de type 1).

Le neurofibrome solitaire survient plutôt chez l'adulte jeune, entre 20 et 30 ans, sans prédominance sexuelle. Au sein de la cavité buccale, la localisation préférentielle est la langue, suivie de la muqueuse jugale et les vestibules buccaux. Sa surface est lisse, parfois polypoïde. Sa croissance est lente. La lésion est rarement accompagnée de troubles nerveux sensitifs et de douleurs.

La forme multiple constitue une masse molle, polylobée, pénétrant les tissus voisins. (Dr Demoersman J, 2011)

2.3.6.2.2.3.1.2. Le Schwannome

Le schwannome est une tumeur bénigne dérivant des cellules de Schwann (qui produisent de la myéline mais aussi du collagène), dont l'origine est neuroectodermique. Le site de prédilection est la langue, suivi de la muqueuse vestibulaire et du palais. Il peut survenir à tout âge, mais plus particulièrement, entre 20 et 50 ans, sans prédominance sexuelle ou ethnique. Il peut occasionnellement survenir dans les tissus mous sous-cutanés, mais rarement au niveau de la peau. Il est souvent localisé au niveau cervico-facial, moins aux extrémités.

Il est parfois associé à une neurofibromatose de type 2, où on observe des localisations multiples. Les nerfs crâniens peuvent aussi être touchés, notamment le nerf trijumeau.

Sa croissance est lente et limitée, pouvant atteindre 3-4 centimètres de diamètre. Les lésions de grandes tailles ont tendance à devenir kystiques. Le pédicule est associé à un nerf sur lequel il se fixe. Dans la moitié des cas, on constate la présence de symptômes neurologiques périphériques et des douleurs. La muqueuse qui recouvre la tumeur est exceptionnellement ulcérée.

La tumeur est peu vascularisée, les vaisseaux sont dilatés, leur paroi est épaissie et hyalinisée. Quelques cellules xanthomateuses peuvent se trouver autour de ces vaisseaux.

En microscopie électronique, les cellules tumorales ressemblent toutes à des cellules de Schwann. Les cellules B d'Antoni seraient issues des zones dégénérées de cellules de type A d'Antoni.

Une étiologie traumatique a été évoquée, expliquant ainsi la localisation préférentielle au niveau de la langue. Les symptômes neurologiques nécessitent la réalisation d'examen complémentaires, neurologiques ou oto-rhino-laryngologiques, en fonction de la localisation tumorale. L'extension tumorale est visualisée sur un IRM ou un Scanner, sans pouvoir pour autant donner un diagnostic, qui est purement histologique.

A la fois pour le schwannome et le neurofibrome, le traitement est chirurgical et conservateur. Il faut réséquer l'ensemble de la tumeur en assurant l'intégrité du nerf.

Une reconstruction nerveuse microchirurgicale peut au besoin être envisagée. Il n'y a pas de récurrence et la dégénérescence sarcomateuse est exceptionnelle. (Dr Demoersman J, 2011)

2.3.6.2.2.3.1.3. Névromes

Les névromes sont des tumeurs nerveuses bénignes issues de la prolifération de fibres nerveuses amyélinique ou amyélinique. Ils sont soit isolés, survenant suite à un traumatisme ou multiples, dans cadre de syndromes systémiques. (Dr Demoersman J, 2011)

- **Névromes muqueux multiples**

Les névromes muqueux multiples sont des tumeurs rares, toujours multiples, qui touchent préférentiellement la cavité buccale, surtout la langue. Cette entité nosologique fait partie des syndromes des néoplasies endocrines multiples (type II et III) qui comportent de multiples autres tumeurs. L'étiopathogénie de ces néoplasies endocrines s'explique par un trouble métabolique survenant lors de la migration des cellules d'origine neuroectodermique à partir des crêtes neurales, les unes se différenciant en cellules glandulaires, les autres en cellules nerveuses.

Les névromes se développent dans l'enfance, constituant des nodules blanchâtres, sessiles mais parfois pédiculés, de quelques millimètres à quelques centimètres de diamètre, siégeant au niveau de la langue, la gencive et des lèvres. Les sujets ont un visage caractéristique dû à une masse musculaire peu développée, avec des extrémités longues et minces (par atrophie graisseuse). Une hyperlaxité articulaire est parfois retrouvée ainsi que diverses anomalies et malformations squelettiques. Les syndromes de types II et III sont toujours caractérisés au niveau buccal par la présence de nombreux nodules sous muqueux.

On observe une hypertrophie du bord libre de la paupière et de la lèvre associée. La conjonctive, le larynx et la muqueuse nasale et la muqueuse intestinale peuvent être touchés.

Ces névromes muqueux apparaissent longtemps avant les pathologies malignes associées dans ces syndromes. Ils présentent donc un réel intérêt dans le dépistage.

La survenue des tumeurs carcinoïdes est fréquente. Le diagnostic différentiel avec la neurofibromatose de Von Recklinghausen est aisé, car dans ce cas, les névromes muqueux multiples sont toujours associés aux signes cutanés de la maladie et la distribution des lésions est très différente.

Histologiquement, l'aspect est semblable à un névrome pléxiforme. Dans les nodules on constate la présence de filets nerveux entrelacés les uns les autres et engainés dans un périmètre épaissi. (Dr Demoersman J, 2011)

- **Névromes d'amputation**

Le névrome d'amputation, ou névrome traumatique est une tumeur bénigne relativement fréquente de la cavité buccale (50 % des tumeurs bénignes nerveuses de la cavité buccale).

Il se manifeste sous la forme d'un petit nodule ferme (taille inférieure à 1 centimètre) et douloureux à la pression, le plus souvent enchâssé sur une cicatrice.

Il est d'origine post-traumatique, accidentelle ou iatrogène, et siège sur la gencive, les lèvres ou la langue. Il résulte d'une prolifération non néoplasique de fibres nerveuses, de cellules de Schwann et de tissu fibreux à l'extrémité proximale d'un nerf périphérique sectionné, le plus souvent chirurgicalement. La cicatrisation nerveuse est incomplète car des fibres de collagène se sont interposées. Il s'agit en fait d'une réparation exubérante d'une lésion nerveuse. Des interventions au niveau des maxillaires, comme les ostéotomies, les extractions des dents incluses, les fractures peuvent être responsables de ces névromes.

Macroscopiquement, la tumeur est bien circonscrite, localisée à l'extrémité proximale du nerf lésé, et est formée de nodules grisâtres. Au niveau histopathologique, on y retrouve des axones mêlés à des cellules des Schwann dans une masse de tissu conjonctif fibreux et cicatriciel. Les faisceaux nerveux anarchiques sont plus souvent moins myélinisés que le nerf voisin normal.

Le traitement chirurgical fait disparaître les symptômes. Dans le cas de nerfs de diamètre important, une reconstruction microchirurgicale par micro anastomoses peut être envisagée. Les indications au niveau du nerf alvéolaire inférieur, ou du nerf lingual sont réduites. (Dr Demoersman J, 2011)

2.3.6.2.2.3.1.4. Tumeur à cellules granuleuses ou tumeur d'Abrikossof

La tumeur à cellules granuleuses est aussi appelée tumeur d'Abrikossof ou myoblastome à cellules granuleuses. La similitude microscopique de ces cellules tumorales avec les cellules musculaires striées fit qu'on lui attribua une origine tumorale myoblastique. En fait, son origine serait nerveuse, à partir des cellules de Schwann.

Cette tumeur se rencontre aussi bien chez l'homme que chez la femme, bien que certains auteurs trouvent une prédominance féminine. Il n'y a pas d'incidence ethnique prédominante. Elle est rare chez l'enfant, plus fréquente chez l'adulte. La découverte de la tumeur se fait généralement entre 20 et 60 ans. Elle peut siéger dans tous les tissus, mais sa localisation cervico-faciale, plus précisément buccale est la plus fréquente.

La langue est concernée dans 30 % des cas, essentiellement au niveau de sa partie mobile. Les lèvres, les joues, le palais, le rempart alvéolaire et le plancher buccal sont plus rarement atteints. Les localisations cutanée et muqueuse sont préférentielles, mais il existe d'autres localisations au niveau du système nerveux central et périphérique, de l'orbite, de l'oreille moyenne et externe, de la parotide, du tractus respiratoire, du tractus digestif, des seins, de la vessie et des organes génitaux. Il existe des localisations multiples, en particulier au sein de la population noire, essentiellement cutanées, associées à un autre site, lingual en particulier.

Cliniquement, il s'agit d'un nodule saillant de 1 à 2 centimètres de diamètre. L'aspect de la muqueuse est normale voire blanchâtre, grisâtre ou jaunâtre. Il est ferme et indolore. Il se développe dans les tissus sous dermique ou sous muqueux. Le sommet est habituellement non ulcéré, sauf suite à un traumatisme. Dans le cas d'une tumeur volumineuse, une dégénérescence maligne doit être suspectée, même si cela est exceptionnel (2% des cas). L'IRM et le scanner peuvent mettre en évidence une extension tumorale, son caractère destructeur et d'éventuels foyers multicentriques. Le diagnostic est rarement clinique mais toujours histologique.

Au niveau de l'histogénèse, cette tumeur dériverait des cellules de Schwann. Elle résulte d'un trouble métabolique focal de ces dernières. Macroscopiquement, les limites tumorales sont imprécises : il n'existe pas de capsule nette. A la section, le nodule a une couleur grisâtre ou jaune pâle.

Histologiquement, la tumeur est constituée par des plages irrégulières ou de petits amas polyédriques ou ovalaires de cellules spécifiques, à cytoplasme riche en fines granulations et faiblement éosinophile. Les limites cytoplasmiques sont bien marquées. Le noyau est de petite taille, plutôt central et ovalaire, avec une chromatine généralement homogène, rarement hyperchromatique. Il ne présente pas de mitose. Les amas cellulaires sont entourés par des travées conjonctives riches en collagènes et en réticuline, et les cellules granuleuses peuvent présenter des intrications avec des éléments musculaires ou nerveux du voisinage.

L'épithélium de recouvrement des tumeurs superficielles est très fréquemment le siège d'une hyperplasie pseudo-épithéliomateuse. Cette hyperplasie résulterait soit d'une irritation locale soit d'une sécrétion de facteurs perturbants par les cellules granuleuses.

Il pourrait s'agir d'enzymes lysosomiales accumulées au sein de ces cellules granuleuses et libérées lors de nécroses cellulaires survenant pendant la croissance tumorale.

Des infiltrations de fibres musculaires striées sont aussi observées entre les cellules granuleuses.

Le diagnostic différentiel est difficile avec les formes malignes de cette tumeur. Une distinction doit être faite avec le neurofibrome et le rhabdomyome.

Le traitement est chirurgical, par exérèse complète avec une marge adéquate, afin d'éviter toute récurrence. (Dr Demoersman J, 2011)



Fig. 65 : tumeur à cellules granuleuses sur le bord de la langue

2.3.6.2.2.4. Les tumeurs mélanocytaires

Au sein du chorion, aussi bien au niveau cutané, qu'au niveau muqueux, on retrouve des cellules sécrétant de la mélanine : les mélanocytes.

La mélanine est un pigment brun, granuleux dérivant de la tyrosine. Elle est présente surtout dans la peau, à laquelle elle lui donne sa couleur. Son excès de production peut être physiologique ou pathologique. Certaines tumeurs bénignes retrouvées au sein de la cavité buccale, peuvent être originaires d'une prolifération de ces mélanocytes : ce sont les naevi. Il en existe différentes sortes dont certains sont liés à des syndromes systémiques.
(Dr Demoersman J, 2011)

2.3.6.2.2.4.1. Nævus naevocellulaire

Le nævus naevocellulaire est une tumeur pigmentée qui est très rare (0,1 % au niveau de la population générale) au niveau de la cavité buccale. L'incidence de ces lésions est difficile à apprécier car les nævi naevocellulaires buccaux sont fréquemment non pigmentés (20 à 30%). Ces lésions sont un peu plus fréquentes chez la femme que chez l'homme et sont asymptomatiques. Ainsi, elles sont généralement découvertes tardivement entre 20 et 40 ans. La découverte néonatale de ces lésions est exceptionnelle.

Ces lésions peuvent être localisées au niveau du palais osseux (40%), de la muqueuse jugale (20 %), des lèvres (10%), des gencives (10%) et du vermillon. La langue et le plancher buccal ne semblent jamais atteints.

Elles se présentent sous la forme de lésions maculeuses ou discrètement papuleuses, hyper pigmentées, bien délimitées, plane ou peu surélevées (80 % des cas). Plus rarement, ces lésions peuvent être pédiculées, nodulaires ou polyploïdes. La surface est en général lisse, parfois rugueuse ou papillomateuse. La coloration des lésions varie du brun au bleu-noir, et peut être hétérogène et bigarre. La taille des lésions peut varier de quelques millimètres à quelques centimètres de diamètre. Dans la majorité des cas, la lésion est inférieure à 1 centimètre de diamètre.

Au niveau histologique, il existe, comme pour les nævi naevocellulaires cutanés, 3 types histologiques :

- le nævus naevocellulaire intra muqueux, le plus fréquent, constitués de cellules arrondies ou ovoïdes, lymphocytoïdes, formant des nappes, ou se regroupant en thèques dans le chorion, sans activité fonctionnelle.

Il peut contenir des cellules pseudo-épithéliales, des éléments fusiformes et des cellules géantes. La charge pigmentaire est en général modérée, bien visualisée par la coloration de Fontana.

- le nævus naevocellulaire fonctionnel, les cellules naevique en thèques, de formes variables, sont situées dans les couches profondes de l'épithélium ou juste au-dessus de lui, mais toujours à son contact. Cette variété histologique est rare.
- le nævus naevocellulaire composé, où il existe à la fois une activité fonctionnelle et des thèques dans la profondeur du chorion.

D'après Buchner, 55 % siègent dans le chorion, 36 % sont profondes, 6 % composées, et seulement 3 % des nævifonctionnels. (Dr Demoersman J, 2011)

2.3.6.2.2.4.2. Nævus bleu et nævus d'Ota

Le nævus bleu est beaucoup moins fréquent sur la muqueuse buccale que sur la peau. Ils représentent environ 30 % des nævi de la cavité buccale. Il n'existe pas de prédominance masculine ou féminine. Cette lésion siège le plus souvent au palais (70%), et est soit plane (un tiers des cas) ou surélevée. La couleur varie du gris au bleu noirâtre.

L'examen histologique montre que la lésion est constituée des cellules fusiformes siégeant dans un conjonctif un peu fibreux. L'histogénèse de ces lésions est mal précisée. Du fait d'une parenté ultra structurale avec des cellules de Schwann, une origine nerveuse a été évoquée. La lésion, qui serait présente à la naissance persiste sans aucune modification pendant toute la vie.

Le nævus d'Ota est une forme de nævus bleu unilatéral du visage dans le territoire cutané des 1ères et 2èmes branches du nerf trijumeau. Il est plus fréquemment retrouvé chez les Asiatiques et les Noirs. Il est présent dès la naissance et s'accompagne fréquemment d'une pigmentation oculaire touchant la sclérotique, la conjonctive, l'iris, la choroïde et la papille.

L'atteinte de la muqueuse buccale s'observe dans environ 25 % des cas, sous forme d'une nappe maculeuse étendue gris bleuté du palais, de la muqueuse jugale et parfois du pharynx.

Au niveau histologique, cette hyperpigmentation congénitale et segmentaire est caractérisée par la présence ectopique de mélanocytes dans le chorion.

L'exérèse chirurgicale est recommandée, même lorsque le diagnostic de bénignité est mis en évidence cliniquement. En effet, il existe un risque non négligeable, notamment pour les nævi jonctionnels, d'avoir une évolution vers le mélanome malin. Cette cancérisation, peut être favorisée par de nombreux facteurs irritatifs, fréquent dans la bouche, qui peuvent être à l'origine de microtraumatismes répétés lors de l'alimentation, des soins d'hygiène, la présence d'agents chimiques, thermiques, bactériens et mécaniques. Cependant, il est impossible d'établir une relation entre le nævus naevocellulaire de la cavité buccale et la survenue ultérieure d'un mélanome. (Dr Demoersman J, 2011)

2.3.6.3. Les tumeurs malignes

2.3.6.3.1. Les tumeurs malignes épithéliales (carcinome)

2.3.6.3.1.1. Généralités

- représente plus de 90% des lésions malignes de la cavité buccale
 - se présente cliniquement sous la forme d'ulcère persistant qui ne guérit pas
 - est associé à une morbidité significative, % survie à moyen terme = faible
- (Samson J et al., 1997)

2.3.6.3.1.2. Etiologies

Le tabac et l'alcool représentent les deux principaux facteurs de risque. Leur effet est bien connu mais on reste confondu devant la fréquence et l'importance de l'intoxication éthylo-tabagique qui touche la plupart des sujets développant un carcinome épidermoïde de la cavité buccale. Cette intoxication était principalement rencontrée chez les hommes mais, avec l'émancipation de la femme, la consommation a augmenté et l'intoxication tabagique des femmes tendent même à devenir supérieures à celle des hommes.

A côté de la quantité fumée, le mode de consommation du tabac semble avoir aussi un rôle important : la cigarette apparaît plus dangereuse que la pipe ou le cigare.

Le tabac chiqué représente lui aussi un facteur carcinogène et le carcinome épidermoïde se développe à l'endroit où le sujet place toujours sa chique.

L'intoxication éthylo-tabagique n'est pas responsable de tous les carcinomes épidermoïdes de la cavité buccale: il existe d'autres facteurs carcinogènes, mais leur rôle est secondaire.

Quelques-uns seront évoqués brièvement : Le mauvais état dentaire et les traumatismes prothétiques, l'état immunodéprimé, la malnutrition, la déficience en fer. (Samson J et al., 1997)

2.3.6.3.1.3. Classification TNM

Le système TNM a été élaboré par l'UICC (Union Internationale Contre le Cancer), et adopté en 1968, pour faciliter l'étude épidémiologique des tumeurs malignes dans leurs différentes localisations, mais aussi pour permettre une évaluation plus précise des résultats thérapeutiques, dans l'espoir de mieux codifier les traitements en fonction de l'extension, locale ou à distance, de la tumeur.

Pour classer un cas selon ce système, le praticien attribue lors de l'examen clinique initial une valeur chiffrée à chacune des 3 lettres suivantes :

- T pour la taille de la tumeur
- N pour les ganglions cervicaux
- M pour les métastases à distance

Etablie uniquement sur des données cliniques, cette classification ne tient pas compte d'éléments importants, comme le type histologique de la tumeur, la profondeur de l'infiltration, la nature inflammatoire ou métastatique des adénopathies cervicales. (Samson J et al., 1997)

Tableau 1 : classification TNM

T	N	M
T0 : Pas de signe de tumeur primitive	N0 : Absence de ganglions	M0 : Pas de signe de métastase à distance
Tis : Carcinome in situ (carcinome non invasif)	N1 : Adénopathie unique, homolatéral ≤ 3 cm	M1 : Présence de métastase (s) à distance
T1 : tumeur dont le grand axe < 2 cm	N2a : adénopathie unique, homolatéral > 3 cm et < 6 cm	MX : Renseignements insuffisants pour classer les métastases à distance
T2 : tumeur dont le grand axe compris entre 2 et 4 cm	N2b : adénopathies multiples, homolatérales > 3 cm et < 6 cm	
T3 : tumeur dont le grand axe > 4 cm	N2c : Adénopathies bilatérales ou controlatérales < 6 cm	
T4 : tumeur étendue à l'os, aux plans cutanés, muscles de langue, etc.	N3 : Adénopathies > 6 cm	
Tx : tumeur dont l'extension n'est pas précisable	Nx : Extension imprécisable	
	R+ : rupture capsulaire	
	R- : sans rupture capsulaire	

2.3.6.3.1.4. Carcinome in situ

Le cancer passe par un stade précoce nommé le carcinome in situ où les cellules tumorales prolifèrent sans envahir la membrane basale.

Le cancer in situ peut demeurer non invasif et donc localisé pendant plusieurs années, comme il peut évoluer (dans une majorité des cas vers un cancer infiltrant invasif dans un délai de 3-5 ans en général.

Au stade de cancer in situ, aucune métastase ne s'est présente. Le traitement est local et limité. La guérison est totale.(Samson J et al., 1997)

2.3.6.3.1.5. Carcinome micro-invasif

Aspect proche du carcinome intra épithélial mais on détecte quelques brèches dans la membrane basale avec une effraction de cellules carcinomateuses dans le chorion.(Samson J et al., 1997)

2.3.6.3.1.6. Carcinome épidermoïde invasif

Malgré une meilleure prise en charge et les progrès thérapeutiques, le pronostic des carcinomes épidermoïdes de la cavité buccale reste sombre si le diagnostic n'est pas suffisamment précoce. La prévention et le dépistage, seules mesures réellement efficaces pour modifier le pronostic, devraient donc être renforcées.

Initialement, le carcinome épidermoïde n'est pas douloureux ; la douleur n'apparaît que tardivement, lorsque la tumeur envahit les fibres nerveuses ou qu'il existe des phénomènes inflammatoires importants liés à la nécrose et à la surinfection. Il peut être responsable, surtout dans les localisations postérieures, d'une dysphagie plus ou moins douloureuse (odynophagie) et d'otalgies homolatérales.

La muqueuse, au voisinage de la tumeur, peut avoir un aspect normal mais, le plus souvent, elle est érythémateuse ou kératosique et un examen attentif, clinique et anatomopathologique, permet d'identifier la lésion qui s'est transformée en tumeur maligne.(Samson J et al., 1997)

- **Forme ulcéro-végétante**

C'est la forme la plus fréquente. La lésion est constituée par une ulcération de forme plus ou moins régulière, à fond végétant, rougeâtre, parsemé de points blanchâtres, avec des zones nécrotiques et/ou hémorragiques ; le saignement, spontané ou provoqué, considéré comme un signe classique presque constant, n'existe que pour les tumeurs de consistance friable. Le fond de l'ulcération est généralement situé au-dessus du plan de la muqueuse saine car l'ulcération est creusée dans le pôle supérieur de la

lésion tumorale exophytique qui envahit les tissus sous-jacents en profondeur et en largeur ; l'ulcération repose donc sur une base infiltrée, dépassant largement sa surface.

Les bords de l'ulcération sont surélevés, plus ou moins à pic sur leur versant interne et en pente douce sur leur versant externe. Parfois, ils apparaissent retournés comme un ourlet. (Samson J et al., 1997)

- **Forme ulcéreuse**

Egalement fréquente, elle est caractérisée par une ulcération reposant sur une base indurée. Ses bords sont légèrement surélevés et son fond, d'aspect moins végétant, est situé sur le même plan que la muqueuse saine ou sur un plan inférieur à celle-ci. (Samson J et al., 1997)

- **Forme végétante**

Elle est plus rare et se traduit par des végétations papillaires, exophytiques, avec alternance de zones roses ou rouge vif et des zones blanchâtres ou opalines. Il n'y a pas de véritable ulcération, tout au plus de petites zones érosives. Le plus souvent, la tumeur reste souple car l'induration sous-jacente est peu marquée ou absente. (Samson J et al., 1997)

- **Forme ulcéreuse atypique**

Elle est formée d'une ulcération à bords plats, à fond charnu, d'aspect framboisé. L'induration sous-jacente est peu marquée. (Samson J et al., 1997)

- **Forme fissuraire**

Elle se présente comme une ulcération linéaire, souvent profonde, siégeant en général au fond d'un pli dont on ne peut écarter les berges. Cette ulcération repose sur une large base infiltrée. (Samson J et al., 1997)

- **Forme en nappe**

Elle correspond à une lésion souvent très étendue, à limites nettes, ou indistinctes, ne permettant pas de préciser la limite entre la tumeur et la lésion précancéreuse sur laquelle elle s'est développée. Elle a un aspect

irrégulier, associant des plages kératosiques et blanchâtres, des plages rougeâtres, d'aspect framboisé ou finement végétant, parfois ulcérées. L'induration sous-jacente est inexistante ou discrète. (Samson J et al., 1997)

- **Forme infiltrante**

C'est sans doute la plus rare et elle est marquée par une infiltration tumorale, d'étendue et de profondeur variables. La muqueuse sus-jacente adhère à la tumeur et son aspect est variable, souvent en mosaïque (alternance régulière de petites zones blanches et rouges), parfois kératosique, voire normal. (Samson J et al., 1997)

Il existe deux autres formes très particulières de carcinome épidermoïde de la cavité buccale :

- **Carcinome verruqueux**

Connu aussi sous le nom de papillomatose orale Floride ou de kératose villeuse maligne, le carcinome verruqueux a été décrit par Ackermann en 1947. Il touche surtout des hommes (65 à 70 % des cas) d'une soixantaine d'années. Il se développe le plus souvent sur une kératose tabagique ou un état post-lichénien.

Au stade initial, il se présente comme une plaque blanchâtre, souple, bien limitée, qui s'épaissit progressivement et dont la surface se couvre de fines verrucosités ou prend parfois un aspect érythémateux, dépoli et plissé. Lentement, la plaque devient exophytique, constituée de fines villosités blanchâtres, de 1/2 à 10 mm de longueur. Quelquefois, elle est constituée d'un conglomérat de petites végétations mousses, globuleuses, verruqueuses ou planes, blanchâtres ou roses, séparées par de discrets sillons saignant parfois à la palpation.

Tôt ou tard, la lésion va se transformer en carcinome épidermoïde invasif, prenant le plus souvent l'aspect d'un carcinome épidermoïde végétant.

- **Carcinoma cuniculatum**

C'est une forme rare de carcinome verruqueux, décrit par Aird et coll. en 1954, se développant essentiellement sur la plante des pieds. Quelques localisations buccales ont été rapportées.

Il se manifeste initialement par une ou plusieurs petites tumeurs végétantes ou verruciformes, reposant sur une très large masse indurée.

La lésion prend volontiers un aspect inflammatoire qui, associé à l'apparition d'orifices fistuleux libérant une substance blanchâtre, d'odeur fétide, fait évoquer une infection, en particulier une actinomyose. (Samson J et al., 1997)

2.3.6.3.1.7. Répartition topographique

- **Carcinomes épidermoïdes de la langue**

Environ 95 % des cas des carcinomes épidermoïdes de la langue intéressent la partie mobile ; ils se développent habituellement sur les bords et la face ventrale de la langue dans la région du tiers moyen, moins souvent dans la région postérieure et plus rarement dans la région antérieure (pointe de la langue).

Ils ont une tendance à s'étendre vers le plancher buccal (carcinomes pelvilinguaux) et ils peuvent prendre n'importe quelle forme clinique.

Longtemps asymptomatiques, ils se révèlent tardivement par une dysphagie, une gêne à la protrusion linguale, mais c'est bien souvent l'apparition de métastases ganglionnaires qui amène leur découverte à un stade avancé ; souvent il existe déjà un envahissement de la vallécule (région anatomique située entre la base de la langue et l'épiglotte) et de la face antérieure de l'épiglotte. Les carcinomes épidermoïdes de la langue sont très lymphoïdes. (Samson J et al., 1997)

- **Carcinomes épidermoïdes des lèvres**

Ils se développent dans 88 % des cas sur la demi-muqueuse de la lèvre inférieure, beaucoup plus rarement sur celle de la lèvre supérieure (4 % des cas), préalablement modifiée par les ultraviolets (cheilite actinique chronique) ou par le tabac (mégot gardé à la bouche). Le carcinome épidermoïde de la demi-muqueuse labiale peut se présenter sous de nombreuses formes mais il se manifeste souvent initialement par une ulcération superficielle, recouverte d'une croûte brunâtre ou noirâtre, qui se reforme dès que le malade l'arrache.

Il est généralement de bon pronostic, comme celui qui se développe sur le revêtement cutané de la lèvre.

Il n'en est pas de même pour ceux siégeant sur le versant muqueux des lèvres ou sur la commissure et la région rétro-commissurale (8 % des cas) qui ont un pronostic plus réservé car ils envahissent rapidement le derme et le revêtement cutané. (Samson J et al., 1997)

- **Carcinomes épidermoïdes du plancher buccal**

Ils se développent le plus souvent sur le plancher buccal antérieur chez des sujets présentant presque toujours une intoxication tabagique ou éthylo-tabagique sévère. Souvent découverts à un stade tardif, ils peuvent détruire partiellement les caroncules sublinguales et envahir les canaux de Wharton, ce qui entraîne occasionnellement une rétention salivaire dans l'une des glandes sous-maxillaires.

L'atteinte du plancher latéral et postérieur est moins fréquente mais, en raison de son exploration plus difficile, la lésion est souvent découverte encore plus tardivement.

Toutes les formes cliniques sont rencontrées, mais la forme fissuraire est nettement plus fréquente que dans les autres localisations. En fonction de leur siège, les carcinomes épidermoïdes du plancher buccal peuvent s'étendre à la face ventrale de la langue, au sillon amygdalo-glosse, à la fibromuqueuse gingivale, à la mandibule et au revêtement cutané. (Samson J et al., 1997)

- **Carcinomes épidermoïdes de la muqueuse jugale et vestibulaire**

Cette localisation, peu fréquente, peut se révéler par une limitation de l'ouverture buccale ou par un trismus et des douleurs lorsque la tumeur atteint la région jugale postérieure ou la commissure intermaxillaire. Il s'agit le plus souvent de carcinomes épidermoïdes apparus sur un état post-lichénien ou sur une kératose tabagique.

Ceux du vestibule, qui intéressent principalement le vestibule inférieur, ont tendance à envahir la fibromuqueuse gingivale, le trigone rétromolaire et la mandibule, ceux de la muqueuse jugale, le revêtement cutané, voire le masséter lorsqu'ils siègent dans la région jugale postérieure.

(Samson J et al., 1997)

- **Carcinomes épidermoïdes du voile et de ses piliers**

C'est une localisation relativement fréquente chez le fumeur, surtout le fumeur de pipe où la tumeur siège plutôt sur le voile que sur ses piliers. Les carcinomes épidermoïdes des piliers peuvent s'étendre au trigone rétro-molaire, à la commissure intermaxillaire, à l'amygdale, au sillon amygdalo-glosse et à la base de la langue. (Samson J et al., 1997)

- **Carcinomes épidermoïdes du palais**

Souvent présentés avec la forme topographique précédente, ils s'en différencient par leur fréquence nettement plus faible et leur étiologie particulière : état post-lichénien, kératoses congénitales, fumeurs de cigarettes qui pratiquent le "reverse smoking", c'est-à-dire qu'ils placent l'extrémité allumée de la cigarette dans leur cavité buccale. (Samson J et al., 1997)

- **Carcinomes épidermoïdes de la fibro-muqueuse gingivale**

C'est une forme relativement rare ; la fibro-muqueuse gingivale est plus souvent touchée par extension d'une tumeur du plancher buccal, voire par un carcinome primitif intra-osseux. Comme localisation primitive, ils se développent plus fréquemment dans la région postérieure et plus à la mandibule (60 % des cas) qu'au maxillaire (40 % des cas), dans une région dentée ou édentée. Ils touchent rapidement les structures sous-jacentes (l'os alvéolaire, la tubérosité, le sinus maxillaire) ou voisines (le vestibule, le palais, le voile).

L'envahissement osseux se fait sur un mode ostéolytique - les dents deviennent rapidement mobiles et l'ostéolyse est nettement visible sur les radiographies - ou sur un mode térébrant - les cellules tumorales infiltrent les espaces médullaires et les travées osseuses ne se raréfient que secondairement. (Samson J et al., 1997)

2.3.6.3.1.8. Traitement

Il devrait toujours être assuré par un groupe pluridisciplinaire comprenant chirurgien, radiothérapeute, chimiothérapeute, radiologue, anatomopathologiste et chirurgien-dentiste.

Ce dernier effectue le bilan et les soins dentaires avant la radiothérapie, les soins d'hygiène et les traitements bucco-dentaires nécessaires pendant la radiothérapie, met en place et contrôle la prévention fluorée, et participe à la surveillance post-thérapeutique.

La chimiothérapie, malgré l'utilisation de nouvelles molécules, n'est guère efficace pour le traitement des carcinomes épidermoïdes : elle modifie leur évolution mais ne prolonge pas la durée de survie.

La plupart des carcinomes épidermoïdes de la cavité buccale sont donc traités par exérèse chirurgicale de la tumeur primitive, complétée ou non par un curage ganglionnaire, suivie ou non par une radiothérapie sur le lit tumoral et les aires ganglionnaires cervicales, en fonction de leur atteinte métastatique. Le développement de la chirurgie reconstructrice a permis de réaliser des exérèses chirurgicales de plus en plus étendues et d'effectuer des reprises chirurgicales en terrain irradié, mais on doit malheureusement constater que le taux de survie n'a pas évolué : il est resté le même depuis 30 ans.

Quand la membrane basale n'a pas été franchie (carcinomes in situ, carcinomes verruqueux de stades I et II, carcinome cuniculatum), et qu'il n'y a donc pas d'envahissement des tissus sous-jacents ni d'extension à distance, le traitement doit se limiter à l'exérèse de la tumeur primitive. Pour certaines localisations comme la lèvre et les bords de la langue, on peut avoir recours à la curiethérapie, évitant ainsi une chirurgie mutilante et les séquelles de la radiothérapie. (Samson J et al., 1997)

2.3.6.3.2. Les tumeurs malignes conjonctives (sarcome)

Les sarcomes sont rares, on en décrit:

- Le fibrosarcome
 - L'histiocyto-fibrome malin
 - Le leiomyosarcome
 - Le rhabdomyosarcome
 - Le liposarcome
 - L'hémangiopéricytome
 - Le sarcome de Kaposi
-

CHAPITRE 3 : DEMARCHE DIAGNOSTIQUE

3.1. L'examen clinique

L'examen clinique demeure l'étape initiale essentielle dans l'approche diagnostique de toute pathologie médicale

Étymologiquement, issu du grec, l'« examen » consiste à sortir (ex) d'un groupe (amen) les signes pathologiques. Il est « clinique » lorsqu'il se pratique au lit du patient et par extension dans notre spécialité au fauteuil, c'est-à-dire sans l'aide de moyens de laboratoire. (Maladière E, Vacher C, 2008)

L'examen clinique commence toujours à partir de la connaissance d'un symptôme majeur. Autour de ce symptôme apparaissent d'autres signes qui tissent la toile de fond de l'affection. C'est à partir de ces éléments que le clinicien, par la synthèse, voit d'emblée le diagnostic, ou en entrevoit certaines approches. Alors il procède par élimination jusqu'à la dernière possibilité : c'est « le » diagnostic. (Georges le breton, 1997)

L'interrogatoire est le premier temps de l'examen, mais également le premier contact avec le patient, il s'agit d'une étape décisive. Cette étape permet d'orienter le diagnostic dès le départ, grâce à la qualité des informations recueillies, mais elle conditionne les rapports de confiance ultérieurs avec le patient. (Maladière E, Vacher C, 2008)

Après avoir enregistré les données concernant l'état civil (nom, âge, profession...), très rapidement la question touchant au motif de la consultation est posée. Les symptômes, autrement dit les troubles fonctionnels ressentis subjectivement par le patient, sont recueillis et détaillés. La plus grande importance est donnée à la chronologie des faits (y compris recherche d'un éventuel facteur déclenchant), à leur mode évolutif et à leur prise en charge thérapeutique éventuelle. Les répercussions sur l'état général (asthénie, amaigrissement, fièvre, équilibre psychique...) sont également analysées. Il est important de laisser l'intéressé s'exprimer selon sa propre terminologie en le guidant sans l'influencer.

L'interrogatoire se termine avec la recherche d'antécédents personnels, qu'ils soient médicaux ou chirurgicaux, ceux-ci pouvant être en rapport avec le trouble actuel. Il se termine par le recueil de données concernant le patient : habitudes de vies, intoxication alcool tabagique éventuelle, port ou non de prothèse (bien conçues ou traumatisantes), traitements médicaux en cours (notamment prise d'anticoagulant ou d'antiagrégant plaquettaire), existence d'allergie, état vaccinal et plus rarement affections de nature héréditaire. (Maladière E, Vacher C, 2008)

3.1.2. L'examen clinique proprement dit

Il vise à dépister les signes objectifs de l'affection. Les manifestations de la maladie sont constatées objectivement par le praticien. Comme pour les autres disciplines médicales, l'examen en stomatologie fait appel principalement à l'« inspection » et à la « palpation ».

Le patient est installé confortablement sur un fauteuil d'examen et il est rassuré. Un équipement adapté (éclairage de bonne qualité et une instrumentation spécifique) est également nécessaire. Classiquement, l'examen clinique en stomatologie est divisé en deux temps, l'un endobuccal concernant directement la bouche, l'autre exo buccal hors de la cavité buccale. (Maladière E, Vacher C, 2008)

3.1.2.1. L'examen exo buccal

On a d'abord l'inspection, qui débute en réalité, dès l'interrogatoire, par l'observation de certains signes parfois évidents. Elle doit néanmoins se faire méthodiquement. La sphère cervico-faciale s'apprécie étage par étage selon trois incidences principales (face, profil, incidence axiale). Sont analysés successivement :

- les téguments : coloration, souplesse, présence d'éventuelles lésions cutanées (plaies, tumeurs, éruptions, cicatrices...)
- les déformations sous-jacentes. De face, la région concernée est comparée à l'étage controlatéral (exemple : abaissement du bord basilaire lors des hypercondylies).

De profil, l'examen recherche un défaut de projection antéropostérieure d'un étage par rapport aux autres (exemple : recul de la lèvre supérieure témoin d'une rétromaxillie). L'inspection axiale note les asymétries antéropostérieures droite-gauche (exemple: défaut de projection antérieure de la pommette lors de fracture du malaire).

- la posture de la tête sur le cou, la motricité faciale.
- (Maladière E, Vacher C, 2008)

Ensuite la palpation qui permet d'apprécier :

- la présence de douleurs provoquées, diffuses ou exquises, dont l'intensité peut être chiffrée, soit à l'aide d'une échelle visuelle analogique, soit en utilisant des critères cliniques (grimaces associées, mouvements de retrait...)
- les téguments, avec notamment température et mobilité par rapport aux plans sous-jacents
- les tissus sous-jacents : (sous-cutané, musculaire, ganglionnaire) en précisant en cas de tuméfaction la consistance (de type osseuse lors d'ostéome, rénitente lors de tumeur, ou au contraire fluctuante lors de collection hématique ou purulente...), la mobilité par rapport au plan profond, la présence d'un thrill (thrill = frisson) palpatoire (avec ou sans souffle à l'auscultation)
- les articulations temporo-mandibulaires : Les manifestations cliniques d'un trouble temporomandibulaire sont souvent d'un polymorphisme extrême, notamment en ce qui concerne les douleurs, qui, classiquement localisées à l'interligne articulaire ou dans l'oreille, prédominent parfois sur le territoire d'un ou plusieurs muscles masticateurs. Plus trompeur, elles peuvent se résumer à des céphalées diversement interprétées par le patient, des douleurs périorbitaires, des manifestations otologiques (otalgies, acouphènes...), des cervicalgies... La palpation prétragienne ou endoaurale peut objectiver des douleurs provoquées.

Les bruits décrits par le patient peuvent être retrouvés par le praticien à la palpation (ressaut) ou à l'auscultation (bruit). Deux types de bruits sont possibles, les claquements (sonores et brefs, traduisant le plus souvent un conflit condylo-discal) et les crépitations (peu sonores et prolongées, de type « frottement de sable », traduisant plutôt une atteinte des surfaces articulaires osseuses). (Maladière E, Vacher C, 2008)



Fig. 67 : Palpation endoaurale du condyle mandibulaire

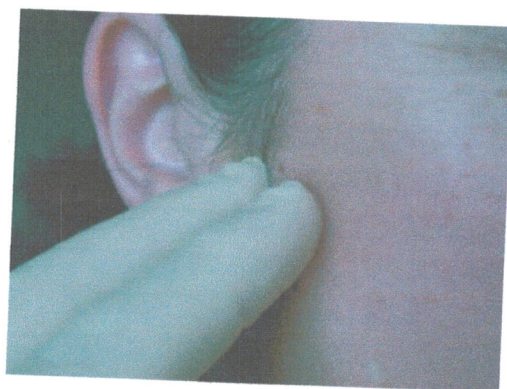


Fig. 68 : Palpation prétragienne du condyle mandibulaire

- Aires ganglionnaires cervico-faciales : La recherche d'adénopathie cervico-faciale est indispensable lors de tout examen clinique s'orientant vers un contexte néoplasique, mais aussi infectieux ou hématologique. Après un premier temps d'inspection, l'examineur se place derrière le patient et réalise une palpation de la région cervicale en légère flexion.

L'examen clinique doit préciser le nombre de ganglions (adénopathie unique ou poly adénopathie) ; leur siège (prétragien, parotidomassétéryn, sous-mental, sous-mandibulaire, sous digastrique, spinal, jugulocarotidien, sus-claviculaire) ; leur taille dans le plus grand axe ; leur consistance (indurée ou au contraire souple) ; leur sensibilité (indolore, sensible ou hyperalgique) ; leur mobilité ou adhérence par rapport au plan superficiel et profond, et leur évolutivité dans le temps. (Maladière E, Vacher C, 2008)



Fig. 69 : Palpation des aires ganglionnaires cervicales

3.1.2.2. L'examen endobuccal

Toujours commencer par examiner l'endroit dont se plaint le malade, ou la lésion pour laquelle il a été adressé, quitte à y revenir en fin d'examen pour recueillir plus de précisions. L'ensemble de la muqueuse buccale et des lèvres est ensuite examiné méthodiquement région par région. Le principe est de déplisser la muqueuse pour en inspecter la totalité de la surface jusqu'au fond de chaque repli. (Maladière E, Vacher C, 2008)

3.1.2.2.1. Orifice buccal et lèvres

Il s'agit du premier temps d'examen lorsque le patient entrouvre les lèvres. À l'état statique sont analysées la forme et les dimensions de l'orifice buccal, l'état de la muqueuse labiale (sécheresse lors de ventilation buccale...), la compétence labiale, alors que l'examen dynamique note principalement la tonicité de l'orbiculaire. (Maladière E, Vacher C, 2008)

3.1.2.2.2. Ouverture buccale

Noter si l'ouverture est suffisante et s'il n'existe pas de déviation latérale. (Kuffer R et al., 2009)

3.1.2.2.3. La Langue

Cet organe est d'abord observé sous un angle statique. Son examen peut être facilité en la tractant avec deux doigts après avoir entouré sa pointe d'une compresse. L'inspection permet d'apprécier plusieurs paramètres :

- la forme : allongée ou étroite
- le volume : macroglossie vraie ou relative, microglossie très rare
- la situation par rapport aux dents et au pharynx
- l'aspect de la muqueuse : couleur, sensibilité, hyperplasie des papilles ou au contraire langue dépapillée.

La langue est ensuite étudiée au cours de ses différentes fonctions, déglutition et phonation, en notant sa position, sa mobilité et le rôle du frein (dont la brièveté peut entraîner une ankyloglossie avec impossibilité d'élévation ou de protraction linguale). (Maladière E, Vacher C, 2008)

3.1.2.2.4. Dents et parodonte

Cet examen s'intéresse à l'organe dentaire mais aussi aux tissus de soutien voisins (cément, desmodonte ou ligament dentoalvéolaire, os alvéolaire et gencive), encore appelé parodonte. Il vise à analyser :

- la formule dentaire (nombre et situation des dents)
- l'hygiène buccodentaire (gingivite et plaque tartrique), l'état des soins dentaires, l'haleine (halitose, éthylisme...)
- les arcades dentaires : courbes de Spee, encombrements ou malpositions dentaires, absences (agénésies, inclusions) et pertes dentaires (avulsions)
- l'organe dentaire : anomalies morphologiques (micro- ou plus fréquemment macrodonties) ; abrasions, fractures et caries dentaires; anomalies de couleur par comparaison aux autres dents (teinte grisâtre en cas de mortification, plaque jaunâtre, dysplasie de l'émail) ; mobilités dentaires (transversale, axiale, douloureuse ou non) ; vitalités pulpaires (par des tests thermiques ou électriques), qualité des reconstructions prothétiques...

- l'état de la gencive et notamment son aspect, sa consistance, son volume, ses attaches dentaires (récessions gingivales). Les poches parodontales sont appréciées par des sondes graduées et peuvent faire l'objet de prélèvement à visée bactériologique
- l'occlusion (ou articulé dentaire), qui est analysée en intercuspitation maximale. (Maladière E, Vacher C, 2008)

3.1.2.2.5. Les Freins labiaux et linguale

Le frein lingual est apprécié en demandant au patient de plaquer la langue au palais ou de tirer la langue vers l'avant. L'examen des freins labiaux est réalisé en écartant les lèvres. Il peut exister également deux freins latéraux vestibulaires supérieurs ou inférieurs en regard des prémolaires. Les freins sont appréciés selon leur aspect (normal ou hypertrophique), leur longueur (souple ou court) et leur conséquence (ankyloglossie pour les freins linguaux, et pour les freins labiaux diastème inter incisif supérieur, récession gingivale incisive inférieure). (Maladière E, Vacher C, 2008)

3.1.2.2.6. La muqueuse buccale

- muqueuse de la lèvre inférieure, vestibule antérieur et versant vestibulaire de la gencive inférieure : tête du patient fléchie, bouche presque fermée, lèvre tenue de chaque côté entre pouce et index avec une compresse, et tirée en bas et en avant
- muqueuse de la lèvre supérieure, vestibule antérieur et versant vestibulaire de la gencive supérieure : tête du patient défléchie, bouche presque fermée, lèvre tenue de chaque côté entre pouce et index, tirée en haut et en avant
- muqueuse jugale, région rétrocomissurale, vestibule latéral et versant vestibulaire des gencives de chaque côté : à gauche, tête droite, bouche demi-ouverte, écarter la commissure avec l'abaisse-langue tenu dans la main droite : puis le faire glisser vers le haut tout en abaissant la lèvre inférieure avec une compresse tenue dans la main gauche, ce qui démasque la région rétrocomissurale et déplisse le vestibule inférieure.

- Ensuite glisser l'abaisse-langue vers le bas en soulevant la lèvre supérieure de la main gauche, ce qui doit permettre de voir le vestibule supérieur et la gencive jusqu'à la tubérosité. Manœuvres symétriques du côté droit.
- muqueuse dorso-linguale : tête légèrement fléchie, demande au patient de ne pas contracter la langue, on prend la partie antérieure avec une compresse dans la main gauche et la tire doucement hors de la bouche en avant et un peu en bas, tout en soulevant la lèvre supérieure avec l'abaisse-langue ce qui va permettre de voir jusqu'au V lingual.
 - muqueuse pelvi linguale et bord lingual de chaque côté : pour le côté gauche, tenant la pointe de la langue de la main gauche, la tirer vers le haut en la tournant sur son axe de 90° dans le sens inverse des aiguilles d'une montre, tout en écartant la joue gauche avec un abaisse-langue tenu dans la main droite, ce qui permet de voir jusqu'aux papilles foliées. Manœuvre symétrique de l'autre côté.
 - plancher antérieur, partie antérieure de la muqueuse pelvi linguale et du versant lingual de la gencive inférieure : tête fléchie, bouche largement ouverte, soulever et repousser la langue vers l'arrière avec un abaisse-langue, ce qui permet de bien voir le frein et les caroncules salivaires, et d'apprécier le flux salivaire sous-mandibulaire. Il faut utiliser un miroir pour voir le versant lingual de la gencive.
 - plancher latéral et postérieur, partie latérale de la gencive inférieure et muqueuse de revêtement de la branche montante : du côté droit, tête fléchie, avec l'abaisse-langue métallique, coudé tenu dans la main droite, charger et refouler l'ensemble de la langue vers la ligne médiane, tout en s'aidant de la main gauche pour écarter la joue droite et empêcher le patient de tourner la tête. Cette manœuvre est difficile et désagréable pour le patient mais permet une bonne vision. Même chose du côté opposé.
 - palais dur et gencive palatine : tête fortement défléchie, d'abord en position sagittale, puis légère rotation droite, puis gauche pour découvrir la gencive palatine jusqu'à la tubérosité, le miroir est nécessaire pour bien voir la région rétro-incisive.

- voile du palais, piliers et région amygdalienne, paroi postérieure de l'oropharynx : tête droite ou légèrement défléchie, avec l'abaisse-langue métallique coudé, abaisser la moitié antérieure de la langue, puis faire prononcer la lettre A pour vérifier la mobilité du voile. (Kuffer R et al., 2009).

Ainsi, l'examen clinique en stomatologie, comme pour les autres disciplines médicales, demeure l'étape initiale déterminante à plusieurs titres.

Un examen minutieux et bien orienté, à la recherche d'éléments déterminants, permet d'aboutir à une meilleure hypothèse diagnostique et par conséquent à une prise en charge du patient plus efficace.

Enfin, la relation médecin-malade est hautement conditionnée par ce premier contact. Le rapport de confiance du patient et toutes les conséquences, notamment médico-légales, en découlent. (Kuffer R et al., 2009).

3.2. Les examens complémentaires

Pour établir le diagnostic dans le cas d'une altération de la muqueuse buccale, on commence par recueillir lors de l'anamnèse, des informations générales, et d'autres plus spécifiques sur le patient. Ensuite, a lieu l'examen clinique approfondi de la cavité buccale. Dans la plupart des cas un premier diagnostic peut alors être établi. Mais, bien souvent, le clinicien doit recourir à des moyens d'investigations complémentaires afin d'affiner le diagnostic en procédant par élimination (diagnostic différentiel). Ces autres moyens sont non seulement les techniques d'investigation par imagerie et les analyses chimio-sanguines et immunologiques, mais aussi l'examen de prélèvement tissulaire. (Kuffer R et al., 2009)

3.2.1. Les examens radiologiques

Les radiographies dentaires, étant un complément essentiel au dépistage et à l'examen, permettent un diagnostic plus juste et aident à déterminer l'extension et les limites des lésions de la muqueuse buccale. (Punter J, 2002)

3.2.1.1. Le cliché rétro-alvéolaire

Permet d'isoler un groupe de dents supérieures ou inférieures de façon à mieux observer les racines, le ligament qui relie la dent à l'os ainsi que l'os lui-même qui constitue le support des dents. (Punter J ,2002)

3.2.1.2. Le mordu occlusal

Est nécessaire pour voir l'étendue des lésions du plancher buccal.
(Punter J ,2002)

3.2.1.3. La panoramique dentaire (orthopantogramme)

Le cliché panoramique, quant à lui permet d'avoir une vue d'ensemble des maxillaires, des dents, des sinus ainsi que des articulations. Il est très utile pour diagnostiquer une foule de conditions pathologique qui ne pourraient être découvertes autrement. (Punter J ,2002)

3.2.1.4. L'IRM

Appréciation des atteintes des structures molles
(Punter J ,2002)

3.2.1.5. Le scanner

Le scanner encore nommé scanographie ou tomodensitométrie n'est plus depuis longtemps une technique « lourde », à ne réserver qu'à une pathologie particulière ou tumorale, mais est devenue un moyen d'exploration de routine, d'accès facile et aux indications multiples.

L'intérêt du scanner dentaire, réalisé selon la technique dite du « dentascanner » (Dentascan*) n'est plus à démontrer en odontostomatologie. Son utilisation croissante dans toutes les branches de l'art dentaire se justifie tant par le caractère irremplaçable des informations tridimensionnelles qu'il procure que par la simplicité de sa mise en œuvre et de son interprétation.
(Norbert B, 2005)

- **Le cône Beam**

Le terme exact est CBCT (Cône Beam Computerized Tomography), ce que l'on traduit en français par : Tomographie Volumétrique Numérisée à Faisceau Conique.

Il s'agit d'un Scanner, beaucoup moins irradiant grâce au faisceau conique, qui garde toute sa précision et dont le champ est réduit. Il est donc spécialement dédié aux examens dentaires. Le Cône Beam est un fabuleux outil de diagnostic dentaire.

Il est aujourd'hui la technique de référence en imagerie diagnostique dento-maxillo-faciale. Remarquable par sa résolution d'image et sa faible dose de rayons X.

Cet outil permet donc de faire du dépistage, d'affiner un diagnostic dentaire, d'expliquer une pathologie dentaire, et ainsi de faire des choix thérapeutiques avec une précision hors pair. (Norbert B, 2005)

3.2.2. La biopsie

La biopsie n'est pas une fin en soi, mais elle va simplement permettre une étude histopathologique du tissu prélevé à des fins diagnostiques.

Dans de nombreux cas, nous sommes incapables cliniquement de dire si une lésion suspecte est bénigne, précancéreuse (dysplasique) ou déjà d'une malignité débutante. Nous ne pouvant, devant certains critères cliniques, que présumer la dangerosité possible d'une lésion, et seul l'examen histologique posera le diagnostic.

Enfin, comme tout geste chirurgical, le prélèvement biopsique a des indications bien précises et présente des contre-indications qu'il faut respecter : (Gauzeran D, 2007)

Concernant les lésions pigmentées, les leucoplasies verruqueuses inhomogènes, les érythroplasies, ainsi que les altérations suspectées de malignité : ne pas pratiquer de biopsie au cabinet dentaire. Adresser immédiatement le patient à une clinique dotée de l'arsenal thérapeutique requis. Notant aussi le cas de l'hémangiome caverneux qui devra là aussi être extirpé dans une clinique en raison du risque hémorragique difficile à évaluer. (Simon I et al., 2010)

Toute suspicion d'un angiome, proscrit impérativement toute biopsie car il existe un risque de déclencher une hémorragie très sévère, voire incoercible. (Gauzeran D, 2007)

Au nombre des contre-indications à la biopsie chirurgicale figurent également les risques généraux révélés par l'anamnèse, tels que : prise d'anticoagulants, hémophilie ou autres maladies du sang. (Simon I et al., 2010)

3.2.2.1. Considérations générales concernant les techniques de prélèvement tissulaire

Le fragment de tissu à analyser peut être prélevé de différentes façons : au bistouri (biopsie incisionnelle ou biopsie-exérèse), à l'aiguille fine, au punch, ou par grattage (frottis).

Au cabinet dentaire, on pratique surtout la biopsie au bistouri mais aussi le frottis, qui a le mérite d'être une technique moins invasive et plus facile à intégrer au protocole clinique. (Simon I et al., 2010)

3.2.2.1.1. Biopsie incisionnelle

Afin d'écartier le risque de diagnostic erroné, l'échantillon de tissu doit être prélevé à un endroit de la lésion où l'altération constatée est la plus prononcée. Lorsqu'un premier examen biopsique ne permet pas d'appréhender toutes les caractéristiques de l'altération, il est recommandé d'en effectuer au moins deux autres. Les échantillons ainsi prélevés doivent être suffisamment grands, c'est-à-dire faire au moins 5 mm dans les trois dimensions. (Simon I et al., 2010)

3.2.2.1.2. Biopsie-exérèse

Si la lésion n'excède pas 1 cm, on l'extirpe entièrement, par exérèse cunéiforme, en englobant une partie du tissu environnant supposé sain. À la différence de la biopsie incisionnelle, la biopsie-exérèse est donc à visée diagnostique et thérapeutique. (Simon I et al., 2010)

3.2.2.2. La façon de procéder

3.2.2.2.1. Protocole chirurgical pour une biopsie incisionnelle ou excisionnelle

Avant d'effectuer le prélèvement, il est recommandé de nettoyer la cavité buccale avec une solution antibactérienne afin de réduire la quantité de germes in situ.

Les désinfectants colorés sont déconseillés car ils peuvent être source de problèmes lors de l'analyse histologique. Utiliser de préférence une solution de digluconate de chlorhexidine à 0,2 %¹. L'étape suivante est l'anesthésie – par infiltration/tronculaire – de la zone concernée, en injectant l'anesthésique suffisamment loin du site biopsique afin d'éviter tout gonflement dans cette zone, lequel gênerait l'incision/l'excision et nuirait à la qualité de la préparation à examiner.

La biopsie au bistouri électrique ou au laser est déconseillée car la nécrose de coagulation périphérique qu'elle entraîne rend difficile l'examen de la coupe au niveau de ses bords. Les prélèvements biopsiques peuvent aussi être effectués avec des trocarts, qui sont des instruments jetables proposés dans différents diamètres (par ex. : Biopsy Punch[®] de Stiefel Laboratories). Lors du prélèvement, il est impératif de prélever non seulement l'épithélium superficiel mais aussi le tissu conjonctif sous-jacent afin de pouvoir l'examiner – lui et la membrane basale – afin de déceler un éventuel infiltrat inflammatoire.

Après le prélèvement, la plaie est suturée avec un fil atraumatique non résorbable, que l'on enlève généralement au bout de 7 à 10 jours. Concernant les excrèses intéressant le palais, la réalisation d'une prothèse obturatrice en résine est conseillée, à cause du processus de granulation.

Bien veiller à ce que la pince biopsique n'écrase pas le fragment de tissu prélevé, car les altérations à examiner et à interpréter ne pourront l'être correctement que si toutes ses caractéristiques ont été conservées intactes. En fonction de la nature du tissu prélevé et de la problématique à examiner, il peut s'avérer utile de tendre l'échantillon sur un liège afin d'éviter qu'il se rétracte. De même, il est recommandé d'orienter l'échantillon avec du fil de suture et de bien préciser – sur le formulaire à envoyer au laboratoire d'anatomopathologie – sa localisation dans les trois dimensions. (Simon I et al., 2010)

3.2.2.2. Transport du fragment biopsié et informations pour l'anatomopathologiste

Le fragment biopsié étant privé d'apport sanguin, il s'autolyse. Afin d'éviter toute altération excessive de ses cellules, il doit aussitôt être immergé dans un fixateur.

Plus vite on le fera, plus fiable sera son examen histologique. Immerger le fragment biopsié dans un sérum physiologique est formellement contre-indiqué car, comme celui-ci ne le fixera pas, il s'autolysera. Suffisamment de fixateur devra être utilisé du fait de l'absorption de celui-ci au cours du processus de fixation. Afin que le fragment biopsié puisse se mouvoir librement dans le fixateur, le volume de ce dernier devra faire au moins 5 fois celui du fragment (l'idéal : 10 fois). Le flacon utilisé pour le transport devra par ailleurs être suffisamment spacieux afin qu'à l'intérieur de celui-ci le fragment biopsié ne se déforme pas, soit de toutes parts environné de fixateur.

Les prélèvements tissulaires sont généralement fixés avec une solution de formol tamponnée à 10 %, ce qui correspond à 4 % de formaldéhyde.

Les règles à observer concernant le remplissage des formulaires, l'étiquetage des flacons de transport et la collaboration entre le clinicien demandeur et l'anatomopathologiste sont les suivantes :

- Doivent figurer sur chaque formulaire, en caractères bien lisibles : le nom et la date de naissance du patient, le nom du chirurgien-dentiste demandeur ainsi que l'adresse et le numéro de téléphone de son cabinet.
- La demande devra être signée de la main du chirurgien-dentiste.
- Comme l'anatomopathologiste ne verra pas le patient et donc pas la lésion, il est indispensable de lui fournir une description clinique détaillée de celle-ci (localisation, dimensions, couleur, ténacité/détachabilité), en précisant les symptômes et en indiquant s'il y a eu perte ou augmentation de substance dans la zone concernée.
- Indiquer de quelle façon et à quel endroit précis le fragment de tissu a été prélevé.

- Mentionner également les résultats de l'anamnèse pouvant avoir un lien avec la lésion, tels que : abus d'alcool et/ou de tabac, prise de médicaments (cyclosporine ou biphosphonates, par exemple), maladies infectieuses systémiques comme le HIV, par exemple.
- Des photos en couleur et/ou des radiographies de la lésion pourront également être jointes.
- Si des examens ont été effectués antérieurement pour ce même type de lésion, indiquer à quelle date et par quel laboratoire ils l'ont été. S'il s'agit du même laboratoire, mentionner les références du ou des échantillons correspondants.
- Si plusieurs prélèvements ont été effectués, en donner une description précise sur le formulaire, et numéroter les flacons.
- Si des épingles ont été utilisées pour tendre/orienter l'échantillon, l'indiquer sur le récipient.
- Dans le cas d'un échantillon infectieux, le préciser. (Simon I et al., 2010)

3.2.2.3. Biopsie incisionnelle ou biopsie-exérèse ?

3.2.2.3.1. Lésion suspecte

Les dimensions de la lésion vont conditionner notre attitude.

- **petite lésion inférieure à 10mm**

La biopsie exérèse est préférable à la biopsie incisionnelle parce que cette dernière faite en première intention ne dispense pas de pratiquer secondairement une exérèse aussi le traitement de ce type de lésion est quasiment toujours chirurgical. Donc, autant pratiquer d'emblée une ablation. pour le patient cela fera une intervention au lieu de deux

- **moyenne ou volumineuse lésion**

Il faudra en effet prélever chaque zone d'aspect différent car chacune peut présenter un résultat histologique particulier. Il est à noter que, dans ce cas un frottis peut trouver une indication en préalable à la biopsie en guidant l'opérateur sur le choix du ou des sites à prélever.

- **lésion cancéreuse évidente**

Cependant, la biopsie présente une « contre-indication de circonstance » au cabinet dentaire.

En effet, devant une lésion cancéreuse évidente et de diagnostic clinique immédiat, il n'est pas indiqué de faire une biopsie mais d'adresser le patient dans un centre spécialisé où la biopsie sera alors réalisée par un praticien compétant en médecine buccale. (Gauzeran D, 2007)

3.2.3. Le test au bleu de toluidine

Il ne s'agit pas d'un prélèvement mais d'une coloration tissulaire. Ce test, fort ancien et peu pratique à réaliser, est utilisé dans la détection des lésions précancéreuses et cancéreuses des muqueuses orales. Il a connu ses heures de gloire mais est actuellement, à juste titre, tombé en désuétude.

Son principe repose sur la coloration. Par le bleu de toluidine, des cellules basophiles avec une intensité qui varie selon leur richesse en acides nucléiques. Les cellules atypiques et cancéreuses captent donc fortement ce colorant. Mais il est primordial de savoir que toute cellule inflammatoire capte aussi ce colorant et, ceci, quelle que soit l'étiologie de l'inflammation, bénigne ou maligne. Ce test est parfois encore utilisé ; il ne devrait l'être que très accessoirement tant sa fiabilité est discutable. L'OMS rapporte des taux de faux positifs et de faux négatifs de l'ordre de 20 à 30%. Toujours pour l'OMS, ce test peut être utile pour déterminer le choix des sites à biopsier. (Gauzeran D, 2007)



Fig. 70 : fixation du bleu de toluidine sur les cellules inflammatoires d'un patient atteint d'une inflammation des orifices des glandes salivaires mineures

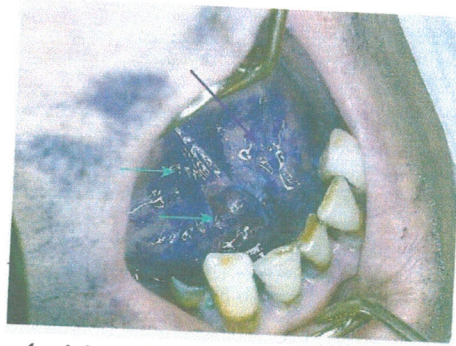


Fig. 71 : fixation du bleu de toluidine sur la lésion dysplasique

- **Quels éléments peuvent justifier l'utilisation du bleu de Toluidine ?**
 - Le bleu de Toluidine peut constituer un outil d'appoint à l'examen de dépistage pour tous les patients ou pour une campagne de dépistage de masse.
 - Il peut également être utilisé dans le cadre d'une veille pour des populations à risque ou pour des patients ayant des antécédents de cancer buccal.
 - D'après certaines études, si la coloration au bleu de Toluidine se fait positivement sur une lésion pré maligne, il y a fort à parier que cette lésion évoluera vers un carcinome à cellules squameuses. En pareil cas, le bleu de Toluidine peut servir de marqueur prédictif.
 - Enfin, on peut s'interroger sur la possibilité d'utiliser le bleu de Toluidine pour démarquer les bords de la lésion. C'est là une alternative susceptible d'intéresser les chirurgiens. (Dr Kerr R, 2009)

3.2.4. Examen cytologique ou cytologie exfoliative

Il s'agit de prélever sur une lésion, par grattage appuyé au moyen d'une spatule mousse, des cellules épithéliales. Le prélèvement sera délicatement étalé sur une lame, puis séché et protégé par une sorte de vernis avant d'être envoyé au laboratoire. Cet examen trouve son indication dans certaines dermatoses comme les viroses, les candidoses, le pemphigus... En revanche, en ce qui concerne les lésions précancéreuses et cancéreuses, l'examen est parfois trompeur.

Dans certaines formes de cancers (carcinome verruqueux, carcinomes dont l'évolution est d'emblée en profondeur), le prélèvement ne rapportera que des cellules d'aspect normal ou, du fait de la fréquente kératinisation de surface, le cancer peut rester muet sur le frottis.

En résumé, l'OMS précise qu' « aucune information adéquate n'est disponible sur l'utilité de cette méthode dans le dépistage du cancer de la bouche ». Pour l'OMS encore, l'interprétation des frottis est de nature subjective et présente des taux élevés de diagnostics faux négatifs, spécialement les leucoplasies. (Simon I et al., 2010)

3.2.5. La cytobrosse (OralCDx®)

La détection des lésions précancéreuses et du cancer oral par prélèvement cytologique utilisant la technique « brush biopsy », nous vient des Etats Unis où elle fut présentée en 1999.

La cytologie exfoliative ou cytologie traditionnelle (frottis), ne rapporte que des cellules superficielles exfoliées. A la différence de cette technique, la cytobrosse explore toute la hauteur de l'épithélium jusqu'au chorion. Il faut simplement tourner la brosette (diamètre environ 5mm) dans la lésion afin de rapporter des cellules. Cependant, contrairement à l'appellation américaine, il ne s'agit pas d'une biopsie mais d'un examen cytologique plus en profondeur. En principe, il devrait être un peu plus fiable que le frottis traditionnel, mais finalement il répond aux mêmes reproches : trop de faux négatifs et pas d'analyse architecturale des tissus. (Gauzeran D, 2007)

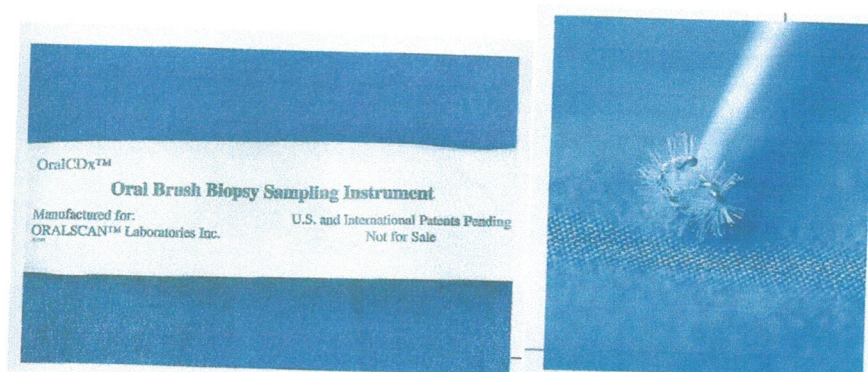


Fig. 72 : la cytobrosse

3.2.6. Analyse par imagerie informatique (OralCDx®)

L'OralCDx® (CDx Laboratories) est un cytostest. Le prélèvement est effectué avec un écouvillon, puis étudié au laboratoire en recourant à l'imagerie informatique. La procédure est la suivante : après coloration et scannérisation du matériel à examiner, un logiciel évalue le degré de kératinisation et recherche les éventuelles modifications morphologiques. Le résultat de cette analyse s'affiche sur l'ordinateur du cytopathologiste, ainsi qu'une série d'images représentant les cellules s'écartant le plus de la norme. Après les avoir examinées, le cytopathologiste envoie son diagnostic au clinicien, en lui suggérant une marche à suivre. Cette technique d'analyse par imagerie informatique est sous licence. (Simon I et al., 2010)

3.2.7. Immunocytologie

L'analyse immunocytologique a pour objet la visualisation de cellules malignes par coloration immunocytochimique d'antigènes tumoraux spécifiques. Le Prélèvement s'effectue par écouvillonnage.

Les résultats d'études récentes décrivent les protéines de la matrice extracellulaire « laminine-5 » et « ténascine C » comme étant des molécules intéressantes pour cette technique d'analyse du fait que, concernant les carcinomes de l'épithélium buccal, elles sont surexprimées lors de l'invasion et de la diffusion métastatique. (Simon I et al., 2010)

-L'immunohistochimie (ou immunocytochimie) consiste à détecter dans les tissus ou les cellules, le site de la liaison d'un anticorps spécifique avec la protéine contre laquelle il est dirigé. (André J et al. ,2008)

-l'immunofluorescence est la mise en évidence d'un Ag grâce à un fluor chrome (substance chimique capable d'émettre de la lumière de fluorescence après excitation). (André J et al. ,2008)

3.2.8. Quantification de l'ADN par imagerie cytométrique (cytométrie par analyse d'images)

Le principe de la quantification de l'ADN par imagerie cytométrique est le suivant : l'ADN présent dans le noyau des cellules est teinté avec un colorant spécifique.

Il est ensuite quantifié par le photomètre et le logiciel analyseur d'images. L'aneuploïdie (aberration chromosomique) est considérée comme marqueur de malignité. Les résultats de l'analyse effectuée sont alors comparés au contenu ADN normal (ADN diploïde), puis les histogrammes des différents types d'ADN s'affichent sur l'écran (ADN diploïde /polyploïde/ aneuploïde).

Sont surtout recherchées : les cellules présentant un contenu ADN pathognomonique de malignité supérieure à $9c$, c étant la constante exprimant le contenu en ADN. À titre d'exemple : $1c$ = contenu ADN de cellules ne possédant qu'un seul jeu de chromosomes (cellules haploïdes). (Simon I et al., 2010)

CAS CLINIQUES

Cas cliniques

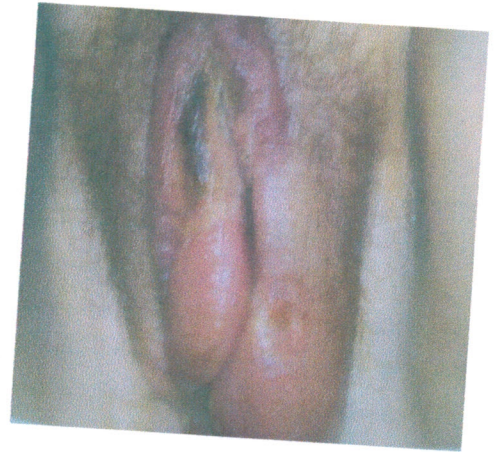
Les cas cliniques suivants ont été suivis et traités au service de stomatologie de la clinique dentaire de TLEMCEM, en partie par monsieur le professeur SARI, et auxquels nous avons participé durant la préparation de notre travail.

Cas Clinique N°1 : Lésions papillaires (Papillomes, HPV)



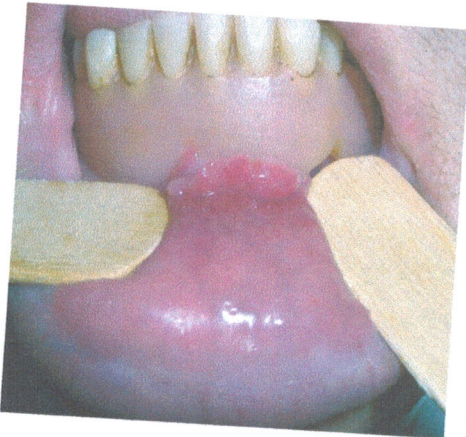
Cas cliniques

Cas Clinique N°2 : Maladie de Behcet



L'atteinte tripolaire oculaire, vaginale et buccale.

Cas Clinique N°3 : Lésion hyperplasique (Traumatisme prothétique)



Cas Clinique N°4 : Ulcération suspecte du bord de la langue



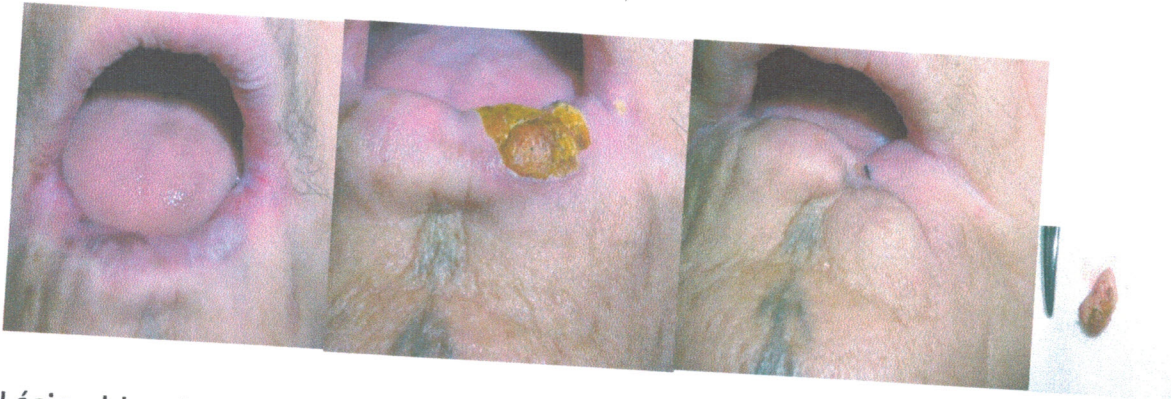
Aspect blanchâtre de la lésion puis apparition d'ulcérations

Cas Clinique N°5 : Leucoplasie hyperkératosique idiopathique du bord de la langue



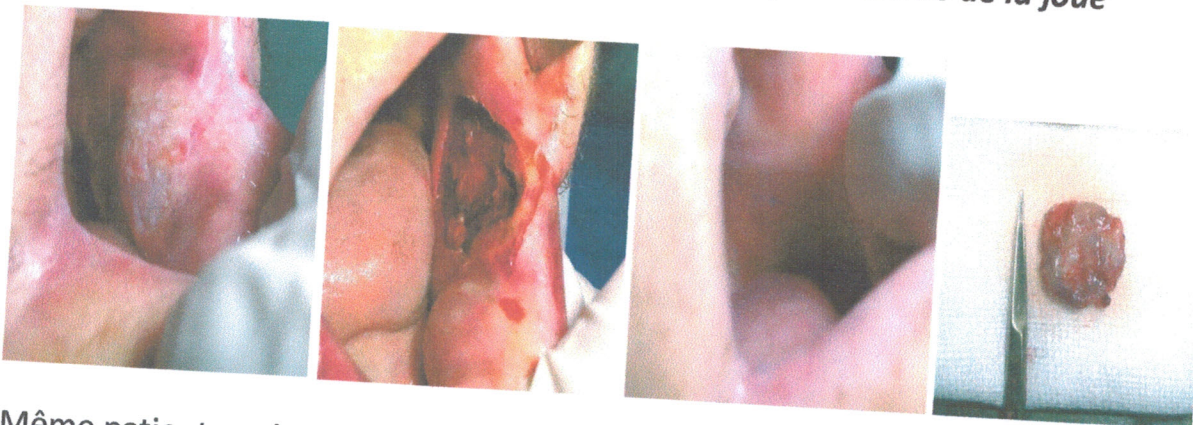
Lésion relativement circonscrite, protocole thérapeutique consistant en une biopsie exisionnelle large avec marges carcinologiques

Cas Clinique N°6 : Passage d'une lésion blanche à un Carcinome bourgeonnant de la lèvre



Lésion blanche du vermillon qui après quelques mois se transforme en une lésion bourgeonnante, après exérèse et examen histologique on a une évolution favorable

Cas Clinique N°7 : Ulcération carcinologique de la face interne de la joue



Même patiente qui présente une deuxième localisation loco-régionale au niveau de la face interne de la joue, plan de traitement similaire et évolution favorable

Cas cliniques

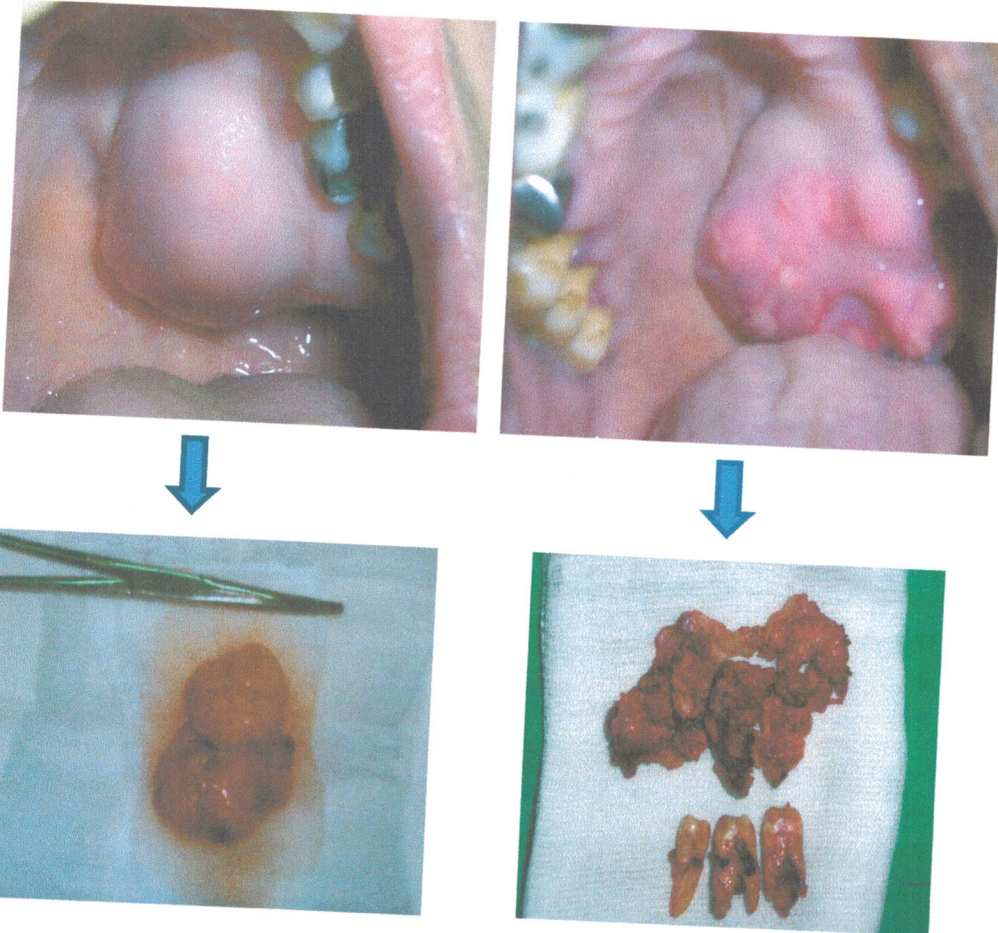
Cas Clinique N°8 : Erythème polymorphe (gauche), Carcinome spinocellulaire (droite)



Pour l'érythème polymorphe, la lésion est ulcéreuse, la guérison se fait par un traitement corticoïde et pour le carcinome la chirurgie est le traitement adéquat. Pour différencier entre ces deux lésions c'est l'interrogatoire qui tranche par le mode d'apparition et la notion de chronicité.

Cas cliniques

Cas Clinique N°9 : Adénome pléomorphe (gauche) et Adéno-carcinome (droite)



Ces deux lésions ont un aspect plus au moins semblable cependant la première est bien circonscrite avec une muqueuse d'aspect normal en revanche la deuxième on note des limites floues, des ulcérations et des érythèmes c'est une lésion bosselée

La pièce opératoire de l'adénome pléomorphe est bien limité, circonscrite et encapsulée, Par contre, pour l'adéno-carcinome, on a une exérèse très large et assez délabrante, dans ce cas on a recours aussi à la radiothérapie contrairement à l'autre lésion,

CONCLUSION

Conclusion

L'action du praticien ne devant pas se limiter au diagnostic et au traitement d'une affection pour laquelle le patient consulte habituellement.

La prévention doit être l'objectif permanent de chacun, car s'il est fondamental de savoir reconnaître une lésion ou une affection et de pouvoir la traiter efficacement, il est encore plus souhaitable de la prévenir.

(Georges le Breton, 1997)

Les odonto-stomatologistes surtout, mais aussi les médecins généralistes, occupent une place de choix et une grande responsabilité dans le dépistage de ces lésions. Celui-ci doit s'intégrer dans le cadre d'un examen systématique de la bouche, à chaque nouvelle consultation, chez tous les patients et en particulier chez les sujets à risques.

Cet examen clinique, s'appuyant sur de bonnes connaissances, est la clef de voûte du dépistage. L'intérêt évident du dépistage, du diagnostic et du traitement précoce des lésions cancéreuses débutantes et, mieux encore, des lésions précancéreuses, est d'assurer soit une guérison, soit une survie plus longue et de meilleure qualité. Malheureusement l'expérience montre que, par la négligence des patients qui tardent trop souvent à consulter, par une importante absence de motivation du corps médical et par l'imparfaite connaissance en dermatologie buccale de bien des praticiens, ces diagnostics sont portés avec trop de retard.

Alors, à chaque praticien d'œuvrer dans ce sens afin d'exercer pleinement son rôle dans la prévention des maladies buccales. C'est un devoir médical, un respect de l'éthique et une satisfaction personnelle à la fois morale, professionnelle et intellectuelle. (Gauzeran D, 2003)

BIBLIOGRAPHIE

BIBLIOGRAPHIE

A

Auriol MM, Le Charpentier Y. Histologie de la muqueuse buccale et des maxillaires. Encyclopédie Médico-chirurgicale (Elsevier, Paris), stomatologie, 22-007-M-10, 1998 ; 1 :1-9.

André J, Catala M, Morère J, Escudier E, Katsanis G, Poirier J. Documents d'histologie (les tissus) ,2008. www.chups.jussieu.fr

B

Bernard J, Carrel J, Kuffer R. Démarche diagnostique en médecine buccale. Réalités cliniques vol. 8 n° 2, 1997 ; 118-119.

C

Couly G. développement embryonnaire de la face. Encyclopédie Médico-chirurgicale (Elsevier), stomatologie, 22-001-A-20, 1990 ; 3-7.

D

Demoersman J. Pathologie de la muqueuse buccale, 2011. www.uvp5.univ-paris5.fr

G

Gauzeran D. Lésions à risque et cancers de la bouche-du diagnostic au traitement-. Editions CdP. Wolters Kluwer France, 2007 ; 1 : 16-18, 3 : 65-79.

Gauzeran D. Dépistage des cancers de la cavité orale. Les cahiers de l'ADF n° 16, 2003 ; 1 : 10.

Gauzeran D. Démarche diagnostique en dermatologie buccale, 2000. www.adf.fr

Georges le breton. Traité de sémiologie et clinique odonto-stomatologique. Editions CdP. Vélizy, 1997 ; 1 : 1-6.

H

Hliwa W, Marih L, Chakib A. Maladie de Kaposi buccale au cours de l'infection par VIH, 2001. www.lecourrierdudentiste.com

Henri S, Ben slama L. Pathologie de la muqueuse buccale. Encyclopédie Médico-chirurgicale (Amazon, France), stomatologie, 22-012-A-10, 1999 ; 126-137

K

Kuffer R, Lambardi T, Husson-bui C, Samson J. La muqueuse buccale de la clinique au traitement. Editions Med'com, 2009 ; 1 : 21, 5 : 55-65, 6 : 69-74, 7 : 77-86, 8 : 91-103, 9 : 107-121, 10 : 125-126, 11 : 131-143, 14 : 174, 20 : 251, 24 : 297.

Kerr R. Journée scientifique : quelle stratégie de détection précoce des cancers buccaux ? Institut national du cancer –Boulogne Billancourt-, 14 janvier 2009 ; 6 : 33-34.

M

Maladière E, Vacher C. Examen clinique en stomatologie. Encyclopédie Médico-chirurgicale (Elsevier Masson SAS, Paris), stomatologie, 22-010-A-10, 2008 ; 1 : 1-9

N

Norbert B. Le scanner dentaire : principe, technique, dosimétrie et indications, 2005. www.dentalespace.com

P

Punter J. dictionnaire des termes et techniques de radiologie conventionnelle. Springer-Verlag France, 2002 ; 8 : 49-50.

S

Samson J, Gabioud F, Kuffer R. Carcinomes épidermoïdes de la cavité buccale. Réalités cliniques Vol. 8 n° 2, 1997 ; 125-139.

Simon I, Thiele O, Flechtenmacher C, Dannewitz B. Technique de biopsie de la muqueuse buccale. Titane vol. 7 n° 1, 2010 ; 27-34.

