

UNIVERSITE DE LILLE

FACULTE DE CHIRURGIE DENTAIRE

[Année de soutenance : 2024]

N°:

THESE POUR LE

DIPLOME D'ETAT DE DOCTEUR EN CHIRURGIE DENTAIRE

Présentée et soutenue publiquement le [12/11/2024]

Par Fawaz Alain

Né(e) le 05/10/1998 à Villeneuve d'Ascq – France

Description et présentation des lésions élémentaires érythémateuses, blanches et pigmentées de la muqueuse palatine.

JURY

Président :

Monsieur le professeur Philippe Boitelle

Assesseurs :

Madame la docteur Amélie De Broucker

Monsieur le docteur Jordan Quertainmont

Monsieur le docteur Xavier Coutel



Président de l'Université : BORDET	Pr. R.
Directrice Générale des Services de l'Université : FABRE	A.V. CHIRIS
Doyen UFR3S :	Pr. D. LACROIX
Directrice des Services d'Appui UFR3S :	
Vice doyen département facultaire UFR3S-Odontologie :	Pr. C. DELFOSSE
Responsable des Services :	L. KORAÏCHI
Responsable de la Scolarité :	V MAURIAUCOURT

PERSONNEL ENSEIGNANT DE LA FACULTE

PROFESSEUR DES UNIVERSITES EMERITE

E DEVEAUX Département de Dentisterie Restauratrice
Endodontie

PROFESSEURS DES UNIVERSITES

K. AGOSSA Parodontologie

P. BOITELLE Responsable du département de Prothèse

T. COLARD Fonction-Dysfonction, Imagerie, Biomatériaux

**C. DELFOSSE Vice doyen du département facultaire UFR3S-
Odontologie Odontologie Pédiatrique Responsable du
département d'Orthopédie dento-faciale**

**L ROBBERECHT Responsable du Département de Dentisterie
Restauratrice Endodontie**

MAITRES DE CONFERENCES DES UNIVERSITES

T. BECAVIN	Fonction-Dysfonction, Imagerie, Biomatériaux
A. BLAIZOT	Prévention, Epidémiologie, Economie de la Santé, Odontologie Légale
F. BOSCHIN	Parodontologie
C. CATTEAU Prévention, Odontologie Légale.	Responsable du Département de Epidémiologie, Economie de la Santé,
X. COUTEL	Biologie Orale
A. de BROUCKER	Fonction-Dysfonction, Imagerie, Biomatériaux
M. DEHURTEVENT	Prothèses
C. DENIS	Prothèses
F. DESCAMP	Prothèses
M. DUBAR Parodontologie	Responsable du Département de
A. GAMBIEZ	Dentisterie Restauratrice Endodontie
F. GRAUX	Prothèses
M. LINEZ	Dentisterie Restauratrice Endodontie
T. MARQUILLIER	Odontologie Pédiatrique
G. MAYER	Prothèses
L. NAWROCKI Orale CHU Lille	Responsable du Département de Chirurgie Chef du Service d'Odontologie A. Caumartin -
C. OLEJNIK Orale	Responsable du Département de Biologie
H PERSOON	Dentisterie Restauratrice Endodontie (maître de conférences des Universités associé)
P. ROCHER	Fonction-Dysfonction, Imagerie, Biomatériaux
M. SAVIGNAT Dysfonction,	Responsable du Département de Fonction- Imagerie, Biomatériaux

T. TRENTSAUX
Pédiatrique

Responsable du Département d'Odontologie

J. VANDOMME

Prothèses

R. WAKAM KOUAM

Prothèses

PRATICIEN HOSPITALIER et UNIVERSITAIRE

M Bedez

Biologie Orale

Réglementation de présentation du mémoire de Thèse

Par délibération en date du 29 octobre 1998, le Conseil de la Faculté de Chirurgie Dentaire de l'Université de Lille a décidé que les opinions émises dans le contenu et les dédicaces des mémoires soutenus devant jury doivent être considérées comme propres à leurs auteurs, et qu'ainsi aucune approbation, ni improbation ne leur est donnée.

Aux membres du jury...

Monsieur le Professeur Philippe BOITELLE

Professeur des Universités – Praticien Hospitalier

Section de Réhabilitation Orale

Département Prothèses

Docteur en Chirurgie Dentaire

Habilitation à Diriger des Recherches (Université de Lille)

Docteur de l'Université Paris 13, Sorbonne Paris Cité. Spécialité : Mécanique des matériaux.

Master 2 recherche Biologie et Santé, mention Biologie cellulaire et biologie quantitative – Université Lille2

Maitrise de Sciences Biologiques et Médicales – Université Lille2

CES d'Odontologie Prothétique option Prothèse fixée – Université Paris Descartes

Prix 2006 Annual Scholarship Award for outstanding academic achievements in dentistry – Pierre Fauchard Academy Foundation – New-York – U.S.A

Responsable du Département de Prothèses

Responsable de l'Unité Fonctionnelle de Prothèse

Responsable du DU Biomimétique, Esthétique et Numérique (Lille) Chargé de mission à la Formation Continue

Vous m'avez fait l'immense honneur d'accepter de présider ce jury et je vous en remercie profondément. Je vous remercie pour votre gentillesse et votre enseignement durant mon cursus universitaire. Veuillez trouver, dans ce travail, le témoignage de mon plus grand respect.

Monsieur le Docteur Xavier COUTEL

Maître de Conférences des Universités – Praticien Hospitalier

Section Chirurgie Orale, Parodontologie, Biologie Orale

Département Biologie Orale

Docteur en Chirurgie Dentaire

Docteur de l'Université de Lille (Biologie Orale)

Master « Sciences, Technologies, Santé mention « Biologie cellulaire, Physiologie et Pathologies » - Spécialité « Biologie, Biomorphologie, Bio ingénierie du squelette » (Paris Descartes)

Avec beaucoup de gentillesse, vous avez accepté de siéger dans ce jury. Vous m'avez permis d'apprendre beaucoup de choses durant ces années, je vous remercie pour votre richesse d'enseignement. Veuillez trouver ici l'assurance de remerciements les plus sincères.

Madame le Docteur Amélie de BROUCKER
Maître de Conférences des Universités – Praticien Hospitalier
Section de Réhabilitation Orale
Département Sciences Anatomiques

Docteur en Chirurgie Dentaire
Docteur de l'Université de Lille2

Chargé de mission Vie de campus et relations étudiants

Vous avez accepté, avec beaucoup de gentillesse, de siéger dans ce jury. Je vous remercie pour votre enseignement qui m'a permis d'apprendre tellement de choses durant ces années. Nous avons partagé nos lundis matin en T1 durant lesquels j'ai appris à vos côtés, merci pour tous ces bons moments. Veuillez trouver ici l'assurance de mes sincères remerciements.

Monsieur le Docteur Jordan Quertainmont

Chef de clinique des universités – Assistant Hospitalier

Section Chirurgie Orale, Parodontologie, Biologie Orale

Département Chirurgie Orale et Implantologie

Docteur en Chirurgie Dentaire

Diplôme d'Études Spécialisées en Médecine Bucco-Dentaire

Ancien Interne des Hôpitaux de Lille

Attestation Universitaire soins dentaire sous sédation consciente au MEOPA

Diplôme Universitaire Clinique d'Implantologie Orale

Diplôme Universitaire de Dermatologie - Vénérologie de la muqueuse buccale

Lauréat du Prix de thèse catégorie Culture – Sciences Humaines – Contexte professionnel de l'Association Dentaire Française

Vous me faites l'honneur de diriger cette thèse, et je vous en remercie. Malgré votre emploi du temps, vous vous êtes montré très disponible. Grâce à vous, j'ai pu m'épanouir dans le domaine de la chirurgie, qui aujourd'hui me passionne. J'ai pu énormément apprendre à vos côtés et notamment durant le monitorat en 3ème année. Veuillez trouver dans cette thèse le témoignage de mes sincères remerciements et de mon profond respect.

Lexique

Nm : nanomètre

Mm : millimètre

Cm : centimètre

ORL : oto-rhino-laryngologie

LED : lupus érythémateux discoïde

HPV : papillomavirus humain

HHV8 : herpes virus humain type 8

VIH : virus de l'immunodéficience humaine

IRM : image à résonance magnétique

Laser Nd-YAG : Laser au grenat d'yttrium-aluminium dopé au néodyme

Lexique	11
Introduction.....	17
I. Rappels sur la muqueuse palatine	18
I.1. Définitions.....	18
I.2. Histologie	19
I.2.1. Épithélium.....	19
I.2.1.1. Épithélium kératinisé.....	19
I.2.1.2. Épithélium non kératinisé.....	22
I.2.2. La membrane basale.....	23
I.2.3. Le tissu conjonctif.....	24
II. Examen clinique et lésions élémentaires.....	25
II.1. Anamnèse	25
II.2. Analyse exo-buccale	25
II.3. Analyse endo-buccale et palpation.....	26
II.4. Examens complémentaires	26
II.5. Lésions élémentaires.....	27
II.6. Lésions physiologiques du palais	29
II.7. Lésions bénignes du palais	30
II.7.1. Épulis.....	30
II.7.2. Diapneusie	31
II.7.3. Fibromatose gingivale héréditaire	32
II.8. Conduites à tenir devant une lésion de la muqueuse palatine	33
III. Les lésions érythémateuses.....	35
III.1. Pemphigus.....	35
III.1.1. Description et généralités	35
III.1.2. Diagnostic et traitements	36
III.2. Lichen plan érosif	37
III.2.1. Description et généralités	37
III.2.2. Diagnostic et traitements	37
III.3. Érythème sous prothétique : lésion traumatique de la muqueuse palatine.....	38
III.3.1. Description et généralités	38
III.3.2. Diagnostic et traitements	39
III.4. Érythroplasie.....	40
III.4.1. Description et généralités	40

III.4.2.	Diagnostic et traitements	40
III.5.	Candidose érythémateuse.....	41
III.5.1.	Description et généralités	41
III.5.1.1.	Candidose atrophique aiguë.....	41
III.5.1.2.	Candidose atrophique chronique.....	42
III.5.2.	Diagnostic et traitements.....	43
III.6.	Leucoplasie érythémateuse.....	43
III.6.1.	Description et généralités	43
III.6.2.	Diagnostic et traitements.....	44
IV.	Lésions blanches	45
IV.1.	Lésions blanches des affections dermatologiques	45
IV.1.1.	Lichen plan	45
IV.1.1.1.	Description et généralités	45
IV.1.1.2.	Diagnostic et traitements.....	48
IV.2.	Lupus érythémateux disséminé	48
IV.2.1.	Description et généralités	48
IV.2.1.1.	Lupus discoïde	49
IV.2.1.2.	Lupus systémique aigu.....	50
IV.2.2.	Diagnostic et traitements.....	50
IV.3.	Lésions blanches de causes locales irritatives	51
IV.3.1.	Description et généralités	51
IV.3.2.	Diagnostic et traitements.....	52
IV.4.	Leucoplasie.....	52
IV.4.1.	Description et généralités	52
IV.4.1.1.	Leucoplasie homogène	53
IV.4.1.2.	Leucoplasie inhomogène.....	53
IV.4.2.	Étiologies et traitements	54
IV.5.	Lésions blanches d'étiologie infectieuse.....	55
IV.5.1.	Candidose	55
IV.5.1.1.	Description et généralités	55
IV.5.1.2.	Diagnostic et traitements.....	56
IV.6.	Lésions blanches non kératosiques.....	57
IV.6.1.	Leucoedème.....	57
IV.6.1.1.	Description et généralités	57

IV.6.1.2.	Diagnostic et traitement.....	57
IV.7.	Lésions blanches congénitales et héréditaires	58
IV.7.1.	White sponge naevus	58
IV.7.1.1.	Description et généralités	58
IV.7.1.2.	Diagnostic et traitements	58
IV.7.2.	Maladie de Darier	59
IV.7.2.1.	Description et généralités	59
IV.7.2.2.	Diagnostic et traitements	60
IV.8.	Papillomatose orale Floride	61
IV.8.1.	Description et généralités	61
IV.8.2.	Diagnostic et traitements	61
V.	Lésions pigmentées	63
V.1.	Pigmentations uniques ou isolées	63
V.1.1.	Mélanome buccal	63
V.1.1.1.	Description et généralités	63
V.1.1.2.	Diagnostic et traitements	64
V.1.2.	Naevus naevocellulaire et naevus bleu	65
V.1.2.1.	Description et généralités	65
V.1.2.2.	Diagnostic et traitements	65
V.1.3.	Mélanoacanthome	66
V.1.3.1.	Description et généralités	66
V.1.3.2.	Diagnostic et traitements	66
V.1.4.	Lésions buccales de la maladie de Kaposi	67
V.1.4.1.	Description et généralités	67
V.1.4.2.	Diagnostic et traitements	67
V.2.	Pigmentations diffuses isolées	68
V.2.1.	Pigmentation ethnique ou congénitale	68
V.2.1.1.	Description et généralités	68
V.2.1.2.	Diagnostic et traitements	69
V.2.2.	Maladie de Laugier-Hunziker	69
V.2.2.1.	Description et généralités	69
V.2.2.2.	Diagnostic et traitements	70
V.2.3.	Mélanose de Dubreuilh (lentigo malin).....	71
V.2.3.1.	Description et généralités	71

V.2.3.2.	Diagnostic et traitements	71
V.2.4.	Pigmentation post-inflammatoire	72
V.2.4.1.	Description et généralités	72
V.2.4.2.	Diagnostic et traitements	72
V.3.	Pigmentation diffuse associée à un désordre d'ordre général	73
V.3.1.	Hématochromatose	73
V.3.1.1.	Description et généralités	73
V.3.1.2.	Diagnostic et traitements	73
V.3.2.	Maladie d'Addison	74
V.3.2.1.	Description et généralités	74
V.3.2.2.	Diagnostic et traitements	74
V.4.	Pigmentations diffuses associées à une dermatose	75
V.4.1.	Syndrome de Peutz-Jeghers	75
V.4.1.1.	Description et généralités	75
V.4.1.2.	Diagnostic et traitements	75
V.4.2.	Naevus d'Ota.....	76
V.4.2.1.	Description et généralités	76
V.4.2.2.	Diagnostic et traitements	76
V.5.	Pigmentations diffuses associées à une intoxication	77
V.5.1.	Intoxications médicamenteuses	77
V.5.1.1.	Description et généralités	77
V.5.1.2.	Diagnostic et traitements	78
V.5.2.	Métaux.....	79
V.5.2.1.	Description et généralités	79
V.5.2.2.	Diagnostic et traitement.....	80
V.5.3.	Mélanose tabagique	81
V.5.3.1.	Description et généralités	81
V.5.3.2.	Diagnostic et traitement.....	81
V.6.	Formes nodulaires, kystiques ou pseudokystiques	82
V.6.1.	Botryomycome.....	82
V.6.1.1.	Description et généralités	82
V.6.1.2.	Diagnostic et traitements	82
V.6.2.	Angiome, Hémangiome.....	83
V.6.2.1.	Description et généralités	83

V.6.2.2. Diagnostic et traitements	84
V.6.3. Melanotic progroma.....	85
V.6.3.1. Description et généralités	85
V.6.3.2. Diagnostic et traitements	86
Conclusion	87
Références bibliographiques	89
Webographie	96
Table des illustrations.....	98

Introduction

La muqueuse palatine peut être la cible de nombreuses pathologies, tant d'origine infectieuse, inflammatoire, tumorale, traumatique que virale.

La muqueuse du palais est en contact intime avec les tissus dentaires ainsi qu'avec le monde exogène et endogène.

Connaitre les pathologies qui ciblent la muqueuse du palais est essentiel afin de pouvoir les prévenir, les diagnostiquer et les traiter.

Le dépistage des pathologies qui siègent sur cette muqueuse nécessite une connaissance des nombreux examens de diagnostic à disposition du chirurgien-dentiste, mais également ceux réalisés par d'autres spécialistes si le cas le nécessite.

Le chirurgien dentiste est en première ligne dans le diagnostic des lésions buccales, asymptomatiques pour la plupart d'entre elles, ce qui complique le diagnostic.

Très souvent, les lésions sont découvertes de façon fortuites, elles sont rarement le motif de consultation. Le chirurgien dentiste a le devoir de les diagnostiquer, d'orienter le patient vers un spécialiste compétent si nécessaire, et de rassurer le patient.

I. Rappels sur la muqueuse palatine

I.1. Définitions

La muqueuse palatine représente la muqueuse qui recouvre le maxillaire, qui protège les éléments sous-jacents osseux, musculaires et dentaires accolés au maxillaire.

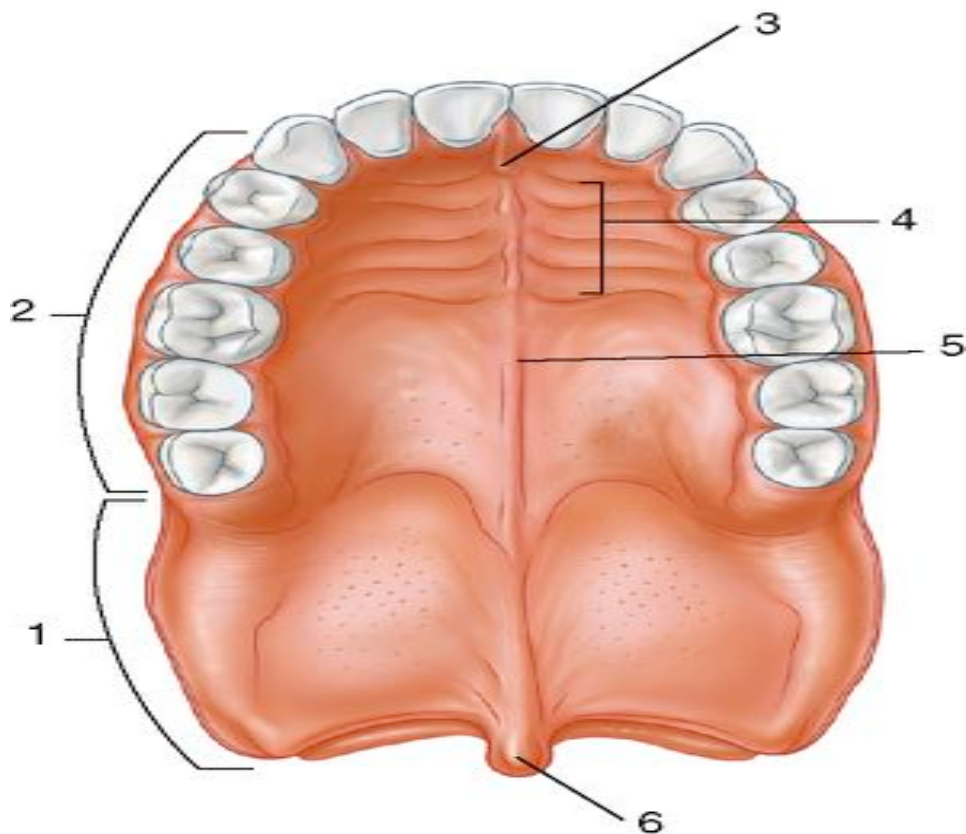


Figure 1 : Le Palais en vue occlusal 1. Palais mou. 2. Palais dur. 3. Papille incisive. 4. Plis palatins transverses. 5. Muqueuse fine recouvrant la suture palatine médiane. 6. Uvule ou lchette [1].

Cette muqueuse est composée d'une partie kératinisée et d'une partie non kératinisée, qui ont des propriétés différentes [2].

La muqueuse buccale recouvre les joues, les lèvres, le plancher buccal, le palais dur et le voile du palais, les vestibules buccaux.

La muqueuse palatine a une fonction de protection entre les tissus superficiels de la cavité buccale et leur environnement. Elle joue le rôle de barrière perméable et de filtre au niveau bactérien et viral [2].

I.2. Histologie

I.2.1. Épithélium

L'épithélium de la muqueuse palatine se compose d'un épithélium malpighien pavimenteux et stratifié, qui se compose de cellules de la couche basale, les cellules de la couche épineuse et pour finir de la couche granuleuse. Les kératinocytes, et d'autres cellules, en particulier des mélanocytes, des cellules de Langerhans et des cellules de Merkel composent les différentes couches de cellules présentes au niveau de l'épithélium [2].

Cet épithélium, qui peut être kératinisé ou non kératinisé, se différencie en fonction de ses caractéristiques [2].

I.2.1.1. Épithélium kératinisé

Les kératinocytes se différencient en cornéocytes. Des cellules aplaties et anucléées constituent la couche cornée et sont les cellules uniques de cette même couche.

On retrouve également les cellules qui constituent les épithéliums orthokératinisés qui perdent leurs noyaux alors que les cellules des épithéliums parakératinisés restent nucléées [2].

Dans les zones kératinisées, on observe une superposition des couches suivantes :

I.2.1.1.I. Couche basale

Elle prend place sur la membrane basale à proximité du tissu conjonctif. Cette couche basale est constituée de 3 types cellulaires distincts : les cellules souches, les cellules d'amplifications ainsi que les cellules post-mitotiques [2]. Le développement embryonnaire de cette couche se fait entre 8 et 14 semaines *in utero*.

Une monocouche se formera aux alentours de la 8^{ème} semaine, celle-ci s'épaissit progressivement et continue de se différencier.

Une fois l'épithélium atteint, les cellules de cette couche se divisent de façon asymétrique.

Les kératinocytes se différencient en 41 à 57 jours au niveau gingival et palatin.

La différenciation a lieu grâce à de nombreux facteurs de croissance.

Les kératinocytes réalisent des adhérences de type hémidesmosomes à la membrane basale, tandis qu'au niveau de leurs faces latérales, ils se réunissent par des desmosomes [2].

I.2.1.1.II. La couche épineuse

Elle est aussi appelée corps muqueux de Malpighi (*stratum spinosum*) est formée de 15 à 20 assises de cellules polyédriques ou arrondies, à gros noyau [3].

Ce noyau est moins chromophile que celui de la couche basale [3]. Ces dernières sont unies les unes aux autres par des desmosomes assurant la cohésion entre les cellules [3].

I.2.1.1.III. La couche granuleuse (*stratum granulosum*)

C'est une zone de transition. Elle est de faible épaisseur, quelquefois même elle n'est pas présente [3].

Les cellules vont s'aplatir au fur et à mesure qu'elles migrent vers la surface, prenant de cette manière une polarité horizontale [3].

La basophilie nucléaire diminue, ceci est expliqué par le fait que les cellules ne présentent plus de mitose à l'état normal [3].

Leur cytoplasme renferme de la kératohyaline représentée par de très fines granulations. Cette zone correspond à la maturation et la spécialisation des kératinocytes [3].

I.2.1.1.IV. La couche kératinisée (stratum corneum)

Elle est constituée de kératinocytes très différenciés et caractérisés par de fines squames de kératine acidophiles.

La plupart des cellules conservent un reliquat de noyau presque jusqu'en surface. La persistance de noyaux résiduels dits pycnotiques ou des espaces clairs représentant l'emplacement des noyaux dégénérés peut alors être observée [3].

Cet aspect représente la parakératose qui est le mode habituel de kératinisation des muqueuses orales kératinisées (gencives, palais dur et face dorsale de la langue) [3].

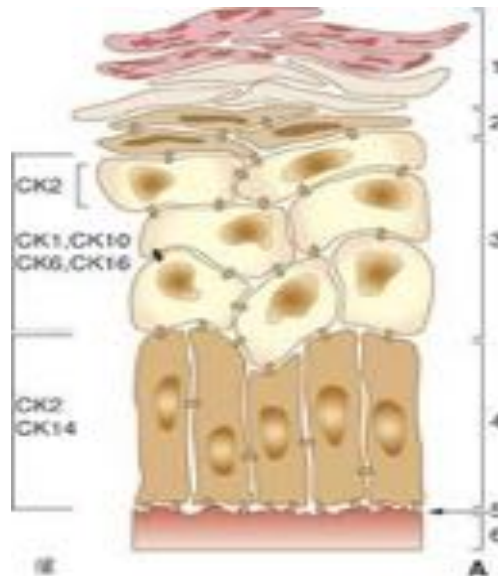


Figure 2 : Organisation de l'épithélium kératinisé (A) avec les différentes couches cellulaires de la surface à la jonction du derme et les différents types de cytokératines (CK) impliquées selon la couche cellulaire. 1. Strate cornée ; 2. couche granuleuse ; 3. couche épineuse ; 4. couche basale ; 5. membrane basale ; 6. derme ; 7. couche superficielle ; 8. couche intermédiaire [2].

1.2.1.2. Épithélium non kératinisé

Dans les zones non kératinisées, on remarque l'absence des couches granuleuses et cornées mais la présence des couches basales et épineuses.

Les cellules conservent, jusqu'en surface, un noyau de forme plus ou moins ronde et leur cytoplasme.

Les kératinocytes restent donc nucléés.

Les cellules de la strate intermédiaire prennent la place des cellules parabasales. Ces cellules s'aplatissent en devenant des cellules superficielles.

Elles gardent des noyaux pycnotiques jusqu'à la surface de ces épithéliaux.

Les cellules qui composent les muqueuses non kératinisées ne se différencient pas en cornéocytes, elles ne sont donc jamais kératinisées [2].

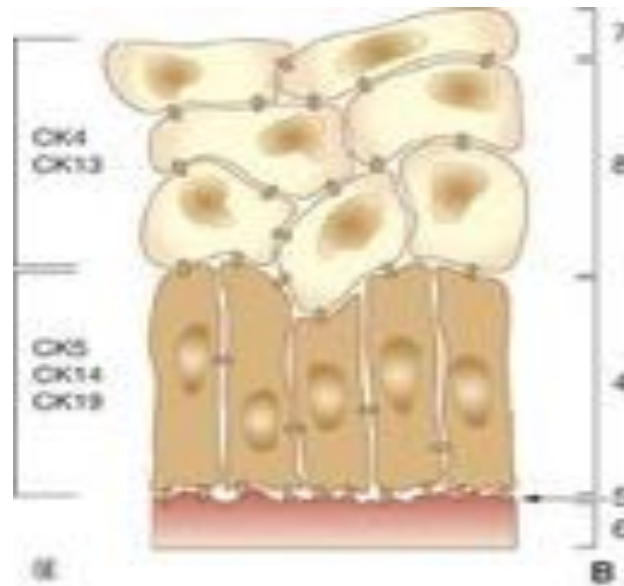


Figure 3 : Organisation de l'épithélium non kératinisé (B) avec les différentes couches cellulaires de la surface à la jonction du derme et les différents types de cytokératines (CK) impliquées selon la couche cellulaire. 1. Strate cornée ; 2. couche granulaire ; 3. couche épineuse ; 4. couche basale ; 5. membrane basale ; 6. derme ; 7. couche superficielle ; 8. couche intermédiaire [2].

1.2.2. La membrane basale

Une membrane basale sépare l'épithélium du tissu conjonctif. Elle se trouve à l'interface épithéliomésenchymateuse.

Elle est composée de trois couches :

- Une « lamina lucida », à proximité de la membrane cytoplasmique des kératinocytes.
- Une « lamina densa », d'une épaisseur comprise entre 50 et 60 nm. La lamina lucida et densa constituent la lame basale.
- Une « lamina fibroréticularis » qui se compose de fibrilles d'ancrage qui s'insèrent dans la lamina densa. Ces fibrilles sont constituées en majeure partie de collagène de type VII [2].

Trois types de cellules sont retrouvées dans la couche basale :

- Les cellules souches.
- Les cellules d'amplifications ou de transit.
- Les cellules post-mitotiques qui vont poursuivre et achever leur différenciation terminale.

1.2.3. Le tissu conjonctif

Le tissu conjonctif aussi appelé chorion conjonctif se constitue d'une muqueuse et d'une sous-muqueuse correspondant respectivement à la couche des papilles conjonctives et la couche réticulaire sous-jacente.

La muqueuse peut être séparée de la sous-muqueuse par une couche adipeuse intégrant des glandes salivaires secondaires, des vaisseaux, des nerfs et des nodules de tissu lymphoïde.

Au sein de ce chorion on retrouve principalement des fibres élastiques et des fibres de collagènes de types I, III et V [2].

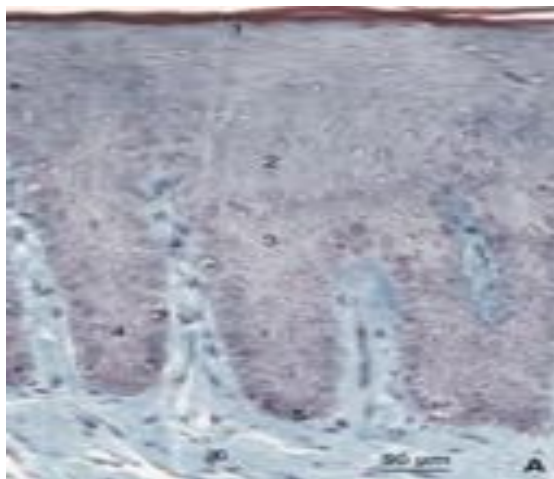


Figure 4 : A. Épithélium kératinisé humain et partie supérieure de la lamina propria du chorion conjonctif. 1. Cornéocytes trichromes de Masson ; 2. cellules granulaires ; 3. cellules épineuses ; 4. cellules suprabasales ; 5. cellules basales ; 6. lamina propria [2].

II. Examen clinique et lésions élémentaires

II.1. Anamnèse

L'examen clinique commence principalement par une anamnèse et un questionnaire médical adéquat.

Le patient consulte pour un motif précis, rarement en rapport avec la lésion de la muqueuse.

Le questionnaire médical nous permettra à l'issue de celui-ci d'orienter le diagnostic dans certains cas où les lésions des muqueuses sont des manifestations de pathologies systémiques.

Durant cette anamnèse, nous chercherons des informations précises, notamment sur :

- Le motif de consultation.
- Les habitudes de vie.
- Les habitudes d'hygiène bucco-dentaire et alimentaires.
- Les derniers examens médicaux réalisés (prise de sang, rendez-vous chez le médecin).
- Les antécédents médico-chirurgicaux et dentaires.
- Les traitements médicaux présents et/ou passés.
- Les renseignements administratifs, personnels et familiaux.
- Les allergies.
- Les habitudes à risques (tabagisme, alcoolisme, drogues) [4].

II.2. Analyse exo-buccale

A l'issue de l'anamnèse, une analyse exo-buccale sera réalisée en prenant en compte principalement la région cervico-faciale.

On s'intéresse principalement :

- Aux structures osseuses
- À la région cutanée
- Aux fonctions neurologiques

- À l'examen des chaînes ganglionnaires concernées

II.3. Analyse endo-buccale et palpation

L'examen endo-buccal fait suite à l'examen exo-buccal. Celui-ci se réalise à l'aide d'un éclairage adapté et d'un miroir. Toutes les muqueuses de la cavité buccale sont inspectées de façon minutieuse.

Dans un deuxième temps, la palpation des tissus mous est également réalisée pour orienter le diagnostic.

II.4. Examens complémentaires

D'autres examens peuvent être réalisés à l'issue de l'examen clinique. Il s'agit des examens complémentaires suivants :

- **Imagerie**

Les clichés rétro-alvéolaires, rétro-coronaires pour une imagerie ciblée de première intention. La panoramique est un très bon examen de débrouillage, qui permet l'étude en globalité des maxillaires.

Le CBCT permet l'étude de la lésion dans les 3 plans de l'espace. C'est un examen très précis de deuxième intention.

D'autres examens d'imagerie peuvent également être utilisés pour l'étude des glandes salivaires, tel que la scintigraphie, la sialographie et l'échographie [3].

- **Test salivaire**

Nous disposons de 2 tests afin de juger l'efficacité salivaire.

Le test du sucre consiste à faire fondre un sucre de taille 4 en bouche et d'évaluer la durée qui doit avoisiner les 3 minutes. Si le temps est supérieur à 6 minutes, cela devient donc pathologique.

Le second test est celui qui mesure le pH salivaire, qui est en moyenne à 6,7.

Le pH est mesuré grâce à un papier buvard mis en place sur la face dorsale de la langue [3].

- **Biopsie**

Cet examen consiste à retirer une partie ou l'entièreté d'une lésion et/ou d'une partie de la muqueuse afin de l'analyser au microscope dans un but diagnostique.

- **Examen cytologique**

Il se réalise à l'aide d'un frottis ou d'un prélèvement de liquide suspect en vue de son analyse.

Cet examen est principalement utilisé à des fins de dépistage, de surveillance et de diagnostic de lésions cancéreuses et de lésions non tumorales [3].

- **Examens mycologiques, bactériologiques et virologiques**

Cet examen est réalisé à l'aide d'écouvillonnage, d'un frottis et dans certains cas d'une ponction, pour être analysé au laboratoire.

- **Le bilan sanguin**

II.5. Lésions élémentaires

En bouche, différents types de lésions peuvent être distinguées. Elles prennent le nom de lésions élémentaires. La description de ces lésions est une aide au diagnostic.

Parmi ces lésions on compte :

- **Les macules, plages et placards**

Ce sont des changements de couleurs épithéliales sans relief et bien délimités. Les lésions peuvent être blanches, pigmentées ou érythémateuses. Elles possèdent des limites nettes. On parle de plages ou placards quand leur diamètre dépasse les 0,5 centimètres.

- **Les papules et plaques**

Ces lésions possèdent un relief, bien délimité, solide, ne contenant pas de liquide. On différencie les plaques et les papules par leur diamètre. Celles-là ont un diamètre supérieur à 0,5 centimètres à l'inverse des papules.

- **Les nodules**

Ce sont des lésions rondes, surélevées, qui ont généralement un diamètre supérieur à 1 centimètre, qui se traduisent par une infiltration en profondeur du tissu conjonctif.

- **Les vésicules**

Elles représentent des petites excroissances, d'origine épithéliale, à contenu liquide clair, séreux ou hémorragique, de très faible diamètre, allant de 0,05 centimètres à 0,5 centimètres.

- **Les lésions bulleuses**

Elles sont représentées par des décollements d'origine épithéliale, souvent arrondies, voire ovalaires, avec un diamètre supérieur ou égal à 0,5 centimètres, et contenant un liquide hémorragique ou séreux.

- **Les érosions**

Elles correspondent à des pertes de substances qui n'atteignent pas les tissus profonds. Elles restent donc en surface, concentrées au niveau du tissu épithélial, sans nécrose des tissus profonds.

- **Les ulcérations**

Semblables aux lésions érosives, cependant, elles se différencient par une atteinte plus profonde qui ne se limite pas à l'épithélium. Elles peuvent donc concerner le chorion plus profond [3].

II.6. Lésions physiologiques du palais

Nous avons ainsi présenté les principales lésions élémentaires retrouvées sur les muqueuses de la cavité buccale.

Néanmoins, d'autres lésions peuvent nous intéresser. Il s'agit de certaines variations anatomiques ; deux variations nous intéressent dans la description des lésions de la muqueuse palatine :

- **Les granules de Fordyce**

Elles sont représentées par de légères excroissances jaunâtres de faible diamètre, siégeant dans la partie rétro-molaire. Ce sont des glandes sébacées hétérotypiques.

- **Le torus palatin**

Il se présente comme un relief osseux situé sur la ligne médiane du palais, le plus souvent dans sa partie postérieure [3].



Figure 5 : Torus palatin [5].

II.7. Lésions bénignes du palais

II.7.1. Épulis

L'épulis est une lésion hyperplasique bénigne qui siège préférentiellement au palais.

Cette lésion se présente sous forme d'un nodule, pédiculé, qui peut être ulcéré ou non [6].

L'épulis touche préférentiellement les femmes que les hommes, il apparaît souvent pendant la grossesse et prend le nom d'épulis gravidique.

L'épulis peut également être présent à la naissance et prend ainsi le nom d'épulis congénital [6].

Le diagnostic et le traitement reposent sur une exérèse chirurgicale, accompagnée d'une analyse anatomopathologique et de l'éviction des facteurs irritatifs.

Le risque de récurrence existe si les facteurs irritatifs restent présents.

Le pronostic est bon [6].



Figure 6 : épulis maxillaire, Courtoisie Dr Quertainmont.



Figure 7 : épulis maxillaire, Courtoisie Dr Quertainmont.

II.7.2. Diapneusie

Une diapneusie se présente sous la forme d'un nodule, pédiculé, inflammatoire, plus au moins mou.

Cette lésion est retrouvée principalement sur les muqueuses en regard d'une interstice dentaire, mais peut également être présente sur d'autres muqueuses. L'apparition de cette lésion est liée à certaines para-fonctions comme la succion et l'aspiration [6].

Le diagnostic et le traitement résident sur l'exérèse chirurgicale de la lésion et son analyse anatomopathologique, accompagnées de l'éviction des facteurs irritatifs.

La récurrence est possible si les facteurs irritatifs ne sont pas exclus.

Le pronostic est bon [6].



Figure 8 : Diapneusie maxillaire, courtoisie Dr Quertainmont.

II.7.3. Fibromatose gingivale héréditaire

La fibromatose gingivale héréditaire est une affection très rare, associée à une croissance de la gencive kératinisée lente et progressive. Cette lésion peut être à l'origine d'une déformation importante de la bouche [7].

Le traitement réside le plus souvent sur la technique chirurgicale de type gingivectomie associée ou non à une gingivoplastie. Le risque de récurrence est important dans les cas sévères. Le pronostic est bon [7].



Figure 9 : Fibromatose gingivale héréditaire, courtoisie Dr Quertainmont.

II.8. Conduites à tenir devant une lésion de la muqueuse palatine

En présence d'une lésion de la muqueuse palatine, une description précise de celle-ci doit être réalisée afin d'orienter le diagnostic et d'évaluer le caractère malin ou bénin de la lésion.

Les principaux éléments descriptifs des lésions sont :

- Leur nombre
- La localisation
- Le diamètre et l'étendue
- La forme
- La couleur
- Les limites : nettes ou irrégulières
- La base
- Le fond

Après l'examen et la description visuelle de la lésion, une palpation de celle-ci est essentielle, on recherchera :

- La consistance : molle ou ferme
- L'induration de la base
- La surface de la lésion : en relief ou non
- La mobilité en rapport avec les tissus profonds
- La douleur à la palpation
- Le caractère hémorragique ou purulent
- Le caractère détachable ou non

Tous ces éléments nous permettent ainsi de réaliser une description précise de la lésion et de se fixer sur la nature bénigne ou maligne de la lésion, avant de réaliser les examens complémentaires ou d'orienter le patient chez un spécialiste compétent.

III. Les lésions érythémateuses

Cette partie a pour objectif de décrire les principales lésions érythémateuses touchant la muqueuse palatine. Toutes les lésions en rapport avec les autres régions anatomiques de la muqueuse buccale sont exclues.

III.1. Pemphigus

III.1.1. Description et généralités

Dans 70% des cas d'atteinte par le pemphigus, c'est le pemphigus vulgaire qui est retrouvé.

Cette lésion présente une atteinte muqueuse dans la plupart des cas, mais peut également avoir une atteinte cutanée.

Cette lésion se présente le plus souvent sous forme d'érosions post-bulleuses, mais plus rarement sous forme de bulles fugaces.

Des signes cliniques peuvent apparaître également avec la survenue des lésions pemphigoïdes de la muqueuse, notamment une douleur associée et une difficulté à l'alimentation, pouvant causer une dénutrition [8].

Les étiologies d'un pemphigus sont nombreuses :

- Le pemphigus de l'enfant ;
- le pemphigus associé à la grossesse ;
- le pemphigus associé aux facteurs exogènes : traumatisme, radiations, virus, facteur de contact, alimentation, stress ;
- le pemphigus lié à une maladie auto-immune [9].

III.1.2. Diagnostic et traitements

La conduite à tenir lors de la découverte de lésions de type pemphigoïde est de la décrire avec précision, d'orienter grâce à la réalisation d'un courrier détaillé vers un spécialiste compétent : dermatologue, chirurgien oral, chirurgien maxillo-facial ou ORL [10].

Le spécialiste pourra entreprendre différents examens complémentaires nécessaires, mettre en place un traitement chirurgical ou médicamenteux adapté, à base de corticothérapie, et dans certains cas d'une immunothérapie [11].

Le pronostic est bon en cas de traitement adapté [11].

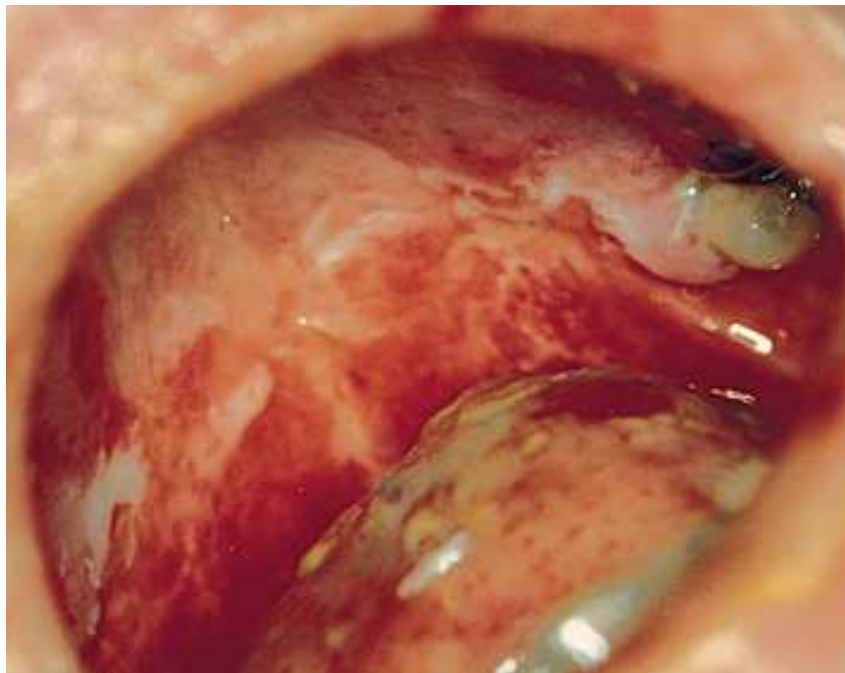


Figure 10 : Lésions endo-buccales de pemphigus vulgaire [8].

III.2. Lichen plan érosif

III.2.1. Description et généralités

Le lichen plan érosif est une dermatose inflammatoire chronique des muqueuses malpighiennes au niveau buccal et du revêtement cutané [12].

Le lichen plan est une lésion qui est bénigne dans la majorité des cas [12].

Le lichen plan érosif se présente comme une lésion rouge vif, à fond œdématisé, de forme irrégulière, souvent arrondie ou ovale, légèrement saillante [13].

Il représente 40% des lichens présents en bouche [13].

L'expression clinique du lichen plan érosif est liée à une douleur notamment lors de l'alimentation [13].

L'étiologie du lichen plan érosif est mal connue, mais les données scientifiques s'orientent vers une cause auto-immune [14].

III.2.2. Diagnostic et traitements

Le diagnostic de cette lésion repose sur l'examen clinique principalement.

Lors de la découverte d'une lésion lichénoïde, le praticien orientera le patient vers un spécialiste compétent pour la prise en charge du patient. Nous décrirons la lésion de façon précise et nous l'orienterons avec un courrier [15].

L'axe de traitement autour de ce lichen plan érosif est principalement symptomatique voire même palliatif, afin de réduire les douleurs et d'améliorer la qualité de vie.

La forme érosive est particulièrement réfractaire aux traitements médicamenteux [15].

Le traitement de première intention du lichen plan érosif est la corticothérapie topique, dans le cadre d'une lésion mineure. Dans le cas d'une

lésion plus importante, les corticoïdes en prise systémique se révèlent plus indiqués et efficaces [15].

En deuxième intention, il peut être mis en place un traitement par rétinoïde. Le pronostic est réservé [16].



Figure 11 : Lichen plan érosif au niveau de la crête maxillaire édentée (15).

III.3. Érythème sous prothétique : lésion traumatique de la muqueuse palatine

III.3.1. Description et généralités

Cette lésion se manifeste sur les zones de support prothétique. Il s'agit d'une lésion inflammatoire chronique.

Elle est d'aspect diffus, rouge vif, avec une surface lisse ou parfois granuleuse. Elle possède des limites nettes.

Il faut éliminer les allergies, les rares intolérances à la résine ou les candidoses, grâce à un diagnostic différentiel.

Cette lésion est favorisée par le traumatisme répétitif de la prothèse sur la muqueuse, ou tout simplement par une compression de la muqueuse.

III.3.2. Diagnostic et traitements

Le diagnostic repose sur l'examen clinique et la présence de prothèses non adapté.

La conduite à tenir avec ce genre de lésions est uniquement le repérage et le meulage des zones de compressions sur la prothèse. Le pronostic est bon [17].



Figure 12 : Érythème sous-prothétique non candidosique [18].

III.4. Érythroplasie

III.4.1. Description et généralités

L'érythroplasie de la muqueuse orale est presque toujours considérée comme une lésion à forte dégénérescence maligne. Il s'agit d'une lésion très rare [19] [20].

La lésion est décrite comme étant une plaque étendue, rouge brillante, uniforme, et possédant des limites nettes, avec une absence de signe de kératinisation [19].

On peut décrire cette lésion comme une lésion érythémateuse, qui ne correspond à aucune autre lésion érythémateuse sur le plan clinique et pathologique [21].

III.4.2. Diagnostic et traitements

Le diagnostic de l'érythroplasie est, avant tout, un diagnostic d'élimination notamment avec la candidose érythémateuse et le lichen plan érosif. En cas de doute, une biopsie pourra être réalisée [22].

En premier lieu, une élimination des facteurs irritatifs favorisant l'apparition et le développement de la lésion devra être mis en place, notamment l'arrêt du tabac et de l'alcool.

En second lieu, le traitement de première intention dans le cadre de cette lésion consiste en une chirurgie résectrice de l'entièreté de la lésion, suivie d'une analyse anatomopathologique [22].

D'autres thérapeutiques existent, comme le traitement laser, la cryothérapie ou le traitement médicamenteux, mais aucune étude n'a été réalisée pour démontrer leur efficacité supérieure à la technique chirurgicale.

Le pronostic est réservé au vu du potentielle de dégénérescence maligne [22].



Figure 13 : Érythroplasie multifocale de la muqueuse palatine [21] [22].

III.5. Candidose érythémateuse

III.5.1. Description et généralités

La candidose est une atteinte fongique de la muqueuse buccale associée à la prolifération de *candida albicans*.

La candidose peut être classée dans les lésions blanches et érythémateuses. Dans cette partie, nous traiterons la partie associée aux lésions érythémateuses.

La candidose érythémateuse peut être de deux types différents.

III.5.1.1. Candidose atrophique aiguë

Elle se distingue par des plaques érythémateuses qui siègent principalement au niveau du palais, particulièrement présentes chez les patient atteints de VIH [23].

Ce type de candidose est symptomatique et décrite par les patients comme une douleur et une sensation de brûlure endo-buccale [23].

Plusieurs causes peuvent être attribuées à cette lésion, comme la prise prolongée ou répétitive d'antibiotiques à large spectre, qui engendre un désordre de la flore bactérienne buccale [23].

D'autres causes peuvent être imputées à la survenue de ce type de candidose : un diabète de type II non équilibré, le VIH, la prise de corticoïdes ou une carence en vitamine B2 [23].

III.5.1.2. Candidose atrophique chronique

Ce type de candidose se présente chez les patients porteurs de prothèse amovible.

Cette candidose survient en conséquence de prothèses mal adaptées ou mal entretenues. Cela impacte le flux salivaire, participe à la mauvaise hygiène bucco-dentaire et à la prolifération de *candida albican* [24].

La lésion est décrite comme érythémateuse, souvent œdématiée et suit les contours de la prothèse en contact avec la muqueuse buccale [24]. Les patients décrivent souvent une lésion asymptomatique, mais, dans certains cas, cette lésion peut s'exprimer par une sensation de brûlure accompagnée de douleurs buccales [24].



Figure 14 : candidose érythémateuse, Courtoisie Dr Quertainmont.

III.5.2. Diagnostic et traitements

Le diagnostic de la candidose peut être posé par un interrogatoire médical précis, accompagné d'un examen clinique minutieux.

D'autres examens permettent un diagnostic précis, comme un frottis, un échantillon de rince-bouche, un examen salivaire ou une culture sur gélose [24].

En premier lieu, l'élimination des facteurs de risques est mise en place afin d'assurer le traitement des candidoses. Le réglage des prothèses non adaptées ainsi que la motivation à l'hygiène sont primordiaux. Les antibiothérapies au long court nécessiteront une surveillance accrue [24].

Dans certains cas, cela n'est pas suffisant pour traiter les candidoses. En second temps, l'utilisation d'antifongiques topiques et systémiques sera nécessaire.

Le pronostic est bon [24].

III.6. Leucoplasie érythémateuse

III.6.1. Description et généralités

La leucoplasie érythémateuse, aussi appelée erytroleucoplasie ou leucoplasie inhomogène, est une lésion qui apparaît érythémateuse, érosive, verruqueuse et nodulaire et inhomogène, lors de l'examen clinique [25].

Le risque de transformation maligne de cette lésion est élevé. Son diagnostic précoce est important.

III.6.2. Diagnostic et traitements

Le diagnostic des lésions repose sur la biopsie, associée à une étude anatomopathologique, pour identifier les cellules en cause et orienter le traitement. Il repose aussi sur la suppression des facteurs de risques principaux, comme le tabac et l'alcool [26].

Le traitement de cette lésion repose sur l'élimination complète par chirurgie résectrice, électrochirurgie, ablation au laser ou Cryo-ablation.

Le pronostic est réservé [27].



Figure 15 : Erythroleucoplasie unilatérale du palais [28].

IV. Lésions blanches

IV.1. Lésions blanches des affections dermatologiques

IV.1.1. Lichen plan

IV.1.1.1. Description et généralités

Comme décrit précédemment, le lichen plan est une lésion inflammatoire chronique généralement bénigne, qui siège au niveau muqueux et cutané, et peut donc prendre place sur la muqueuse palatine [29].

Le lichen plan aurait des origines génétiques ou immunitaires, mais il n'y a pas de consensus établi à l'heure actuelle.

Il existe différentes formes cliniques du lichen plan que nous allons décrire.

IV.1.1.1.1. Lichen plan réticulé

Le lichen plan réticulé, se présente sous forme de réseau. Il siège au sein de la muqueuse buccale et dans notre cas au niveau de la muqueuse palatine [30].

Cette lésion apparaît dans le cadre de lichen plan débutant ou en phase intermédiaire, et évolue au cours du temps [31].

Cette lésion est le plus souvent découverte de façon fortuite, ou suite à la plainte du patient de sensations de picotements ou d'hypersensibilités, lors du contact avec certains aliments.

Ces lésions réticulées sont décrites comme des pointillés, qui confluent en nappes ou en plaques, et forment des stries blanches appelées stries de Wickham [30].

La lésion élémentaire qui constitue ce type de lichen est la papule.

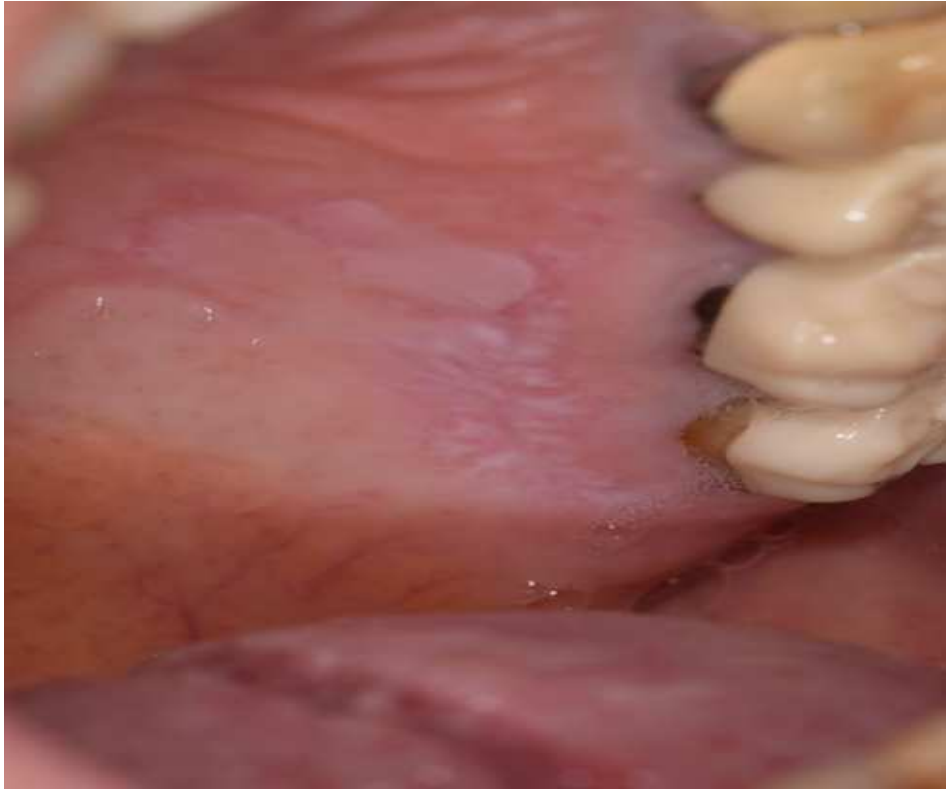


Figure 16 : Lichen plan réticulé sur la muqueuse palatine, courtoisie Dr Quertainmont.

IV.1.1.1.II. Lichen plan pointillé

Le lichen plan en pointillé est l'expression d'un lichen plan récent, voire d'une poussée d'un lichen plan plus ancien [31].

Ce rare type de lésion est représenté par des papules de 0,5 à 1mm de diamètres, qui sont, dans leur phase isolée, séparées par de la muqueuse saine, puis se rassemblent [31].

Ces lésions sont blanches, entourées d'un léger halo érythémateux, et sont rarement visibles sur la muqueuse palatine [31].

IV.1.1.1.III. Lichen plan circiné

Ce type de lésion est plus rarement retrouvé au niveau de la muqueuse palatine.

Cette lésion se présente sous forme d'anneau ou d'arc de cercle de couleur blanche, présentant une muqueuse saine en son centre [32].

Le diamètre de cette lésion est très variable mais souvent inférieur à 1 cm [32].

IV.1.1.1.IV. Lichen plan dendritique

Le lichen plan dendritique témoigne d'un lichen plan très ancien toujours actif.

Il apparaît généralement 10 à 20 ans après l'apparition d'un ancien lichen plan.

Son expression est donc tardive [32].

Cliniquement, cette lésion est décrite comme une ligne érythémateuse centrale plus ou moins large, avec de nombreuses stries blanchâtres perpendiculaires à celle-ci.

La forme clinique de ce lichen plan rappelle l'aspect du lichen réticulé.

Le risque de transformation maligne de cette lésion est plus important que les autres types de lichen plan [32].

IV.1.1.1.V. Lichen plan en nappes

Le lichen plan en nappes est une lésion qui présente une kératose d'aspect « parqueté ».

Il s'agit d'une lésion très rare qui témoigne d'un lichen plan de 20 à 40 ans d'ancienneté [32].

Il se présente sous forme de kératose avec un léger érythème. Son diagnostic est difficile et son risque d'évolution malin élevé [30].

IV.1.1.2. Diagnostic et traitements

Plusieurs causes, systémiques ou locales, peuvent être imputées à la survenue d'un lichen plan [33].

On retrouve également des causes génétiques, psychologiques et dues aux traumatismes.

Dans les causes systémiques, on retrouvera un lichen lié à des pathologies générales, comme l'hépatite C, l'hypertension, le diabète de type 1 et 2, les dysfonctions thyroïdiennes, la maladie greffon contre hôte [33]. D'autres causes sont retrouvées au niveau local, comme les pathologies ORL, certaines médications, ainsi que certains matériaux d'utilisation dentaire [33].

Le traitement du lichen plan est principalement un traitement de fond à visée symptomatique [34].

Le traitement réside dans l'utilisation de corticostéroïdes, de rétinoïdes, de cyclosporine. Une photothérapie peut également être mise en place [34].

Le traitement de première intention reste l'utilisation de corticoïdes [34].

IV.2. Lupus érythémateux disséminé

IV.2.1. Description et généralités

Le lupus érythémateux est une maladie auto-immune systémique, composée de nombreuses lésions inflammatoires dirigées vers les tissus et les organes. Il est caractérisé par la production d'anticorps anti-nucléaires.

Le lupus présente un vaste panel de formes cliniques, dont le lupus discoïde, (aussi appelé lupus érythémateux chronique), le lupus subaigu (celui-ci n'est pas traité car il ne présente pas d'atteinte buccale) et le lupus aigu [35].

La forme clinique dépend du stade d'évolution de la maladie [35].

IV.2.1.1. Lupus discoïde

Le lupus érythémateux chronique ou discoïde survient chez près de 20% de patients atteints de lupus érythémateux.

Il se présente au niveau clinique comme des ulcérations superficielles à bords érythémateux irréguliers, mal limités.

Cette maladie a une prévalence féminine et touche majoritairement les femmes entre 20 et 40 ans.

Ce type de tableau clinique est facilement confondu avec celui du lichen plan érosif.

La lésion peut également se présenter comme une zone érythémateuse centrale atrophiée, entourée d'un liseré bien limité et surélevé, composé de stries blanches centrifuges. Cette lésion est souvent accompagnée de télangiectasies.

Les lésions peuvent être indolores, ou au contraire douloureuses, notamment au niveau de la ligne médiane du palais, et accompagnées d'ulcérations.



Figure 17: LED siégeant à la jonction rétro-molaire maxillaire et jugale [36].

IV.2.1.2. Lupus systémique aigu

Le lupus systémique aigu se différencie du lupus discoïde par une atteinte cutanée associée [37].

Il touche de préférence les femmes en période d'activité génitale, puisque les œstrogènes favorisent l'apparition et la poussée de la maladie [37].

Au niveau palatin, on retrouve principalement des lésions érythémateuses, érosives, ressemblant aux lésions bulleuses [37].



Figure 18 : Lupus aigu siégeant au palais [38].

IV.2.2. Diagnostic et traitements

Le diagnostic résulte d'un examen clinique minutieux accompagné d'une exérèse chirurgicale, suivis d'une étude anatomopathologique.

Le traitement du lupus nécessite un diagnostic précis [38].

Ce traitement repose principalement sur un traitement de fond pour diminuer la symptomatologie et l'avancée de la pathologie.

Les patients ne guérissent jamais entièrement d'un lupus érythémateux [38].

Avant, le traitement résidait dans l'utilisation de corticoïdes au long terme, mais, au vu des effets secondaires engendrés, une nouvelle approche est étudiée [38].

Cette nouvelle thérapeutique repose sur l'utilisation de l'hydroxychloroquine en traitement de fond, associée à la surveillance régulière de la pathologie [38].

Le pronostic est réservé [38].

IV.3. Lésions blanches de causes locales irritatives

IV.3.1. Description et généralités

Ces lésions apparaissent souvent suite à une agression répétée mécanique, chimique, thermique ou galvanique.

La muqueuse réagit à ces facteurs exogènes, ce qui provoque des lésions kératosiques [39].

Les lésions d'origines mécaniques sont dues aux frictions et frottements répétés sur la muqueuse. Elles se traduisent souvent par un épaissement épithélial, mais aussi une coloration blanche due à l'hyper-kératinisation de ce dernier.

Cette coloration s'accroît avec le temps si l'origine n'est pas éliminée.

Des ulcérations et des saignements peuvent être associés.

La muqueuse du palais est rarement concernée. Ces lésions sont souvent dues aux prothèses mal adaptées et au brossage dentaire excessif [39].

Les lésions d'origines chimiques, quant à elles, dépendent de l'exposition et de la durée de contact avec l'agent irritant. Elle peut se présenter sous la forme d'ulcérations ou d'hyperkératoses en fonction du produit d'exposition.

Le tabac à mâcher, la chique de Bétel et l'aspirine sont les principaux irritants dans ce type de lésions [39].

Les lésions d'origines thermiques sont dues à la chaleur émise par la cigarette, mais aussi par la fumée de tabac en contact direct avec la muqueuse [39].

Les lésions d'origines galvaniques sont extrêmement rares, voire exceptionnelles, et seraient dues à une réaction de la muqueuse aux prothèses à châssis métallique, constituées de métaux différents [39].

IV.3.2. Diagnostic et traitements

Le diagnostic repose sur les éléments de l'examen clinique et d'une anamnèse précise.

Les lésions kératosiques régressent spontanément après la suppression des facteurs irritants.

Le pronostic est bon [39].

IV.4. Leucoplasie

IV.4.1. Description et généralités

La leucoplasie buccale est une lésion plutôt courante. Pour la majorité des personnes, cette lésion est asymptomatique, mais peut dégénérer en lésion cancéreuse [40].

La définition qui peut être donnée pour la leucoplasie est celle d'une lésion blanche à risque potentiellement malin, après avoir exclu toutes autres lésions n'ayant pas un potentiel de cancérisation [41].

De façon histologique, la leucoplasie est décrite comme une dysplasie, une atrophie ou une hyperplasie.

On retrouve deux principaux types de leucoplasies : la leucoplasie homogène et inhomogène. Leurs différences se font uniquement au niveau clinique [41].

IV.4.1.1. Leucoplasie homogène

La leucoplasie homogène se décrit comme une lésion blanche, avec un aspect en mosaïque, qui présente des fissures dans son anatomie. Elle est uniforme, plate et non détachable [42].

Il s'agit d'une hyperkératose sans signe d'inflammation, ne coïncidant pas avec la présence de ganglions satellites.

Les bords de la lésion sont nets et réguliers [42].

La leucoplasie homogène ne dégénère généralement pas en lésion cancéreuse [42].



Figure 19 : Leucoplasie homogène du palais, courtoisie Dr Quertainmont.

IV.4.1.2. Leucoplasie inhomogène

Les leucoplasies inhomogènes sont des lésions à haut risque de transformation maligne.

Elles ont un aspect verruqueux, érosif, noduleux ou érythémateux, sur toute la surface, ou centré sur certaines zones de l'atteinte [43].

La lésion apparait généralement surélevée avec des bords irréguliers [43].



Figure 20 : Leucoplasie inhomogène siégeant sur la tubérosité maxillaire [44].

IV.4.2. Étiologies et traitements

Les leucoplasies ont essentiellement pour cause le statut alcoolotabagique, principalement le tabac [42].

Toutes les pratiques de tabagisme sont imputées dans la survenue des leucoplasies.

Une étiologie de nature immunitaire a été émise dans la littérature, mais aucune preuve scientifique ne permet actuellement de la valider [44].

Le traitement de la leucoplasie passe essentiellement par l'arrêt du tabac et de tout autre facteur irritant les muqueuses [45].

La conduite à tenir en présence d'une leucoplasie homogène est une exérèse complète de la lésion, à la lame froide, au laser ou encore avec une cryothérapie, suivie d'une analyse anatomopathologique et une surveillance accrue de l'évolution de la lésion [45].

Dans le cas d'une leucoplasie inhomogène, la conduite à tenir est identique à la précédente, mais un traitement par antimycotiques peut être

envisagé en cas de surinfection fongique. Le pronostic des leucoplasie homogène est bon, contrairement au leucoplasie inhomogène en cas de dégénérescence maligne [45].

IV.5. Lésions blanches d'étiologie infectieuse

IV.5.1. Candidose

IV.5.1.1. Description et généralités

La candidose buccale est l'infection fongique la plus présente au niveau buccal.

Cette infection concerne 30 à 60% des adultes en bonne santé.

La cause d'une infection par *candida albicans* est multifactorielle. Elle est liée à l'âge avancé, aux facteurs médicamenteux, à l'immunodépression, la malnutrition et la xérostomie [46].

IV.5.1.1.1. En muguet

La candidose en muguet, également appelée candidose pseudomembraneuse, se décrit par de légères lésions blanches surélevées, confluentes au niveau de la muqueuse. Les principaux signes cliniques évocateurs sont la sensation de brûlure, la sécheresse buccale, ainsi que la sensation de goût métallique [47].

Ce type de candidose est plus facilement retrouvé chez les jeunes enfants mais aussi les personnes âgées. La candidose pseudomembraneuse doit être facilement détachable au passage de l'abaisse-langue et sans saignement sous-jacent [47].



Figure 21 : *Candidose pseudomembraneuse du palais* [48].

IV.5.1.1.II. Forme hyperplasique

La forme hyperplasique est une forme rare qui est retrouvée partout sur la muqueuse buccale. Il s'agit d'une forme pseudo-tumorale [47].

La lésion est bourgeonnante, surélevée, de couleur blanche, associée à un érythème en son centre [47].

La lésion est également appelée granulome moniliasique [47].

IV.5.1.2. Diagnostic et traitements

Le diagnostic repose sur l'examen clinique, et en cas de doute une culture sur gélose peut être réalisée afin de confirmer le diagnostic.

Dans un premier temps, le traitement repose sur la suppression des facteurs favorisant l'apparition de candidoses, quand cela est possible.

Dans un deuxième temps, on optera pour la mise en place d'un bain de bouche au bicarbonate, en concomitance d'un traitement local antifongique, composé d'amphotéricine B, de miconazole ou de nystatine [49].

En cas d'échec du traitement local, en seconde intention, une médication antifongique par voie systémique peut être mise en place [49].

Dans le cadre d'un granulome moniliasique, une exérèse complète avec analyse anatomopathologique sera réalisée afin de valider le diagnostic [49]. Le pronostic est bon avec la mise en place d'un traitement adapté [49].

IV.6. Lésions blanches non kératosiques

IV.6.1. Leucoedème

IV.6.1.1. Description et généralités

Le leucoedème est une lésion bénigne et asymptomatique courante présente au niveau buccal, dont l'étiologie ne semble pas être connue [50].

Le leucoedème ne semble pas être lié au tabac, mais serait plus présent chez le fumeur que le non-fumeur [51].

La lésion se présente comme une affection visible, de couleur blanche à grise, non détachable, et apparaît comme un voile opalescent de la muqueuse buccale [51].

Le leucoedème siège rarement sur la muqueuse palatine mais cette localisation a déjà été décrite.

IV.6.1.2. Diagnostic et traitement

Le diagnostic repose sur l'examen clinique. Cette lésion ne nécessite aucun traitement. En revanche, en cas d'anxiété, le patient se verra rassuré.

Le pronostic est excellent [52].

IV.7. Lésions blanches congénitales et héréditaires

IV.7.1. White sponge naevus

IV.7.1.1. Description et généralités

Le white sponge naevus, également connu sous le nom de maladie de Cannon, est décrit comme une dyskératose hyperplasique de la muqueuse buccale [53].

Cette lésion a une étiologie génétique, selon un mode autosomique dominant [54].

Il s'agit ainsi d'une maladie héréditaire [54].

Le white sponge naevus est généralement découvert de façon fortuite lors d'un examen à l'adolescence, sans aucune symptomatologie [54].

La muqueuse paraît plus souple, épaissie et spongieuse, pliée, de couleur blanc-gris, et desquame lors du grattage pour laisser place à une muqueuse saine sous-jacente [53][55].

Au niveau clinique, on observe généralement des limites nettes et bien circonscrites. Les lésions sont habituellement symétriques, mais une atteinte unilatérale est également possible [54].

IV.7.1.2. Diagnostic et traitements

Le diagnostic repose sur l'examen clinique et l'historique médical. Il n'existe pas de traitement à ce jour, car aucune évolution de la lésion n'est observée. Le traitement consiste donc en une simple surveillance. Le pronostic est favorable [53].



Figure 22 : White sponge neavus jugale et palatin [56].

IV.7.2. Maladie de Darier

IV.7.2.1. Description et généralités

La maladie de Darier, également connue sous le nom de dyskératose folliculaire, est une dermatose héréditaire à transmission autosomique dominante.

Cette maladie est due à de multiples mutations génétiques, responsables d'une altération du fonctionnement de la pompe à calcium intracytoplasmique [57].

Les atteintes cutanées, inguinales, et du cuir chevelu semblent privilégiées, mais l'atteinte des muqueuses est fréquemment associée aux atteintes précédentes.

Les lésions observées se présentent comme des papules de couleur blanche voire rosée, isolées ou confluentes en nappes, pavimenteuses, et à limites irrégulières.

Ces lésions siègent principalement sur la muqueuse du palais et sont d'autant plus importantes que l'atteinte cutanée [57].

IV.7.2.2. Diagnostic et traitements

Le diagnostic de la maladie repose exclusivement sur les données cliniques, associé à une étude anatomopathologique [57].

Il n'existe pas de traitement en dehors des thérapies géniques pour traiter la pathologie. Cependant, des adjuvants locaux, associés aux conseils pour la vie quotidienne, peuvent être utilisés afin de diminuer les effets de la maladie. Le pronostic est favorable [57].



Figure 23 : Atteinte palatine dans la maladie de Darier [58].

IV.8. Papillomatose orale Floride

IV.8.1. Description et généralités

Le papillome oral Floride est une lésion qui est caractérisée par une multitude de papillomes muqueux à très fort risque de transformation maligne [59].

Cette lésion a pour cause une origine virale, une atteinte par papilloma virus (HPV) et peut dégénérer en carcinome verruqueux voire infiltrant [59].

Le papillome oral Floride est souvent associé à d'autres lésions dites secondaires comme le lichen plan, la leucoplasie, ainsi que les candidoses chroniques sévères, ce qui rend le diagnostic différentiel compliqué [60].

Cliniquement, la lésion apparaît exophytique, mamelonnée, de couleur blanchâtre voire rosée. Elle semble plus ou moins allongée et s'étale lentement et progressivement en superficie, pour former, à terme, des placards bien délimités [60].

À la palpation, la lésion est toujours souple. Une rugosité de surface peut être ressentie [59].

IV.8.2. Diagnostic et traitements

Étant asymptomatique, sa découverte est généralement fortuite lors de l'examen clinique.

Le diagnostic est souvent tardif, du fait de l'absence de symptomatologie, et est réalisé en moyenne à 50 ans [60].

Le traitement de la Papillomatose orale Floride repose principalement sur la chirurgie d'exérèse complète avec étude anatomopathologique, lors du diagnostic précoce. Le risque de récurrence est élevé, mais cela reste la principale

thérapeutique. L'exérèse peut être réalisée à la lame froide, ainsi qu'au laser CO2 [61].

Un traitement plus conservateur existe : il s'agit d'un traitement par photothérapie.

D'autres traitements médicamenteux ont été proposés, notamment par rétinoïde, méthotrexate et immunosuppresseurs.

Le pronostic est réservé [61].



Figure 24 : Papillomatose orale Floride de la crête gingivale maxillaire [3].

V. Lésions pigmentées

De nombreuses lésions pigmentées peuvent prendre place sur la muqueuse du palais. Nous les décrivons ci-dessous :

Les anomalies de la pigmentation peuvent être qualitatives ou quantitatives. Elles sont dues aux agents exogènes et endogènes.

V.1. Pigmentations uniques ou isolées

V.1.1. Mélanome buccal

V.1.1.1. Description et généralités

Le mélanome buccale représente entre 0,4 et 8% des atteintes de mélanome, et concerne principalement les adultes ayant plus de 50 ans [62]. Plus de 40% des mélanomes à atteinte buccale sont localisés sur la muqueuse palatine [63].

Aucun facteur de risque n'a été encore prouvé à ce jour. L'étiologie reste donc inconnue.

Les lésions semblent être asymptomatiques, mais l'observation d'une lésion pigmentée peut être le motif de consultation dans la découverte de lésion mélanique [63].

Le mélanome buccal se décrit comme une macule, une plaque, pigmentée, généralement asymétrique, pouvant prendre la forme d'un nodule pigmenté, parfois ulcéré.

Les bords de la lésion sont irréguliers, et possèdent une hétérogénéité de couleurs [64].

La surface de la lésion peut être lisse, et laisser place à une muqueuse saine sous la lésion. [64].

Dans de rares cas, moins de 20%, le mélanome peut apparaître achromique [64].

V.1.1.2. Diagnostic et traitements

Le diagnostic du mélanome est souvent réalisé tardivement, lors de l'apparition d'adénopathies satellites.

Le patient peut se plaindre d'un gonflement intra-buccal, pigmenté et donc correspondre au motif de consultation.

Le traitement du mélanome est difficile à mettre en place à cause du diagnostic tardif, ce qui diminue les chances de succès thérapeutique.

En première intention, la chirurgie résectrice sera mise en place, notamment lors de la découverte précoce du mélanome. Cependant, cette solution n'est pas envisageable en cas de découverte à un stade trop avancé [65].

En seconde intention, les thérapeutiques utilisées sont la radiothérapie, la chimiothérapie et l'immunothérapie.

Ces thérapeutiques sont souvent proposées en association à la chirurgie résectrice afin d'augmenter le taux de réussite [65].

Le pronostic vital lié à l'atteinte par le mélanome est mauvais, dû au diagnostic tardif.

Le taux de survie à 5 ans n'excède pas les 15% [65].



Figure 25 : Mélanome de la muqueuse palatine, Courtoisie Dr Quertainmont.

V.1.2. Naevus naevocellulaire et naevus bleu

V.1.2.1. Description et généralités

Ces lésions sont rarement retrouvées en bouche. Leurs localisations dépendent principalement de la prolifération mélanocytaire [66].

Le naevus naevocellulaire se présente comme une papule ou une macule, de taille infracentimétrique (inférieure à 6 mm), bien délimitée, de couleur variable allant du brun au bleu-violacé voire noir, mais peut également être achromique dans certains cas [67].

Le naevus bleu, quant à lui, est une lésion mélanocytaire bénigne, papuleuse ou maculaire, à surface lisse, de taille inférieure à 6 mm, de couleur bleu-violet allant vers le noir [67].

La localisation préférentielle de ces lésions est le palais dur, dans plus de 40% des cas, suivi par la muqueuse jugale, même s'il peut être retrouvé sur toutes les muqueuses en bouche. La localisation buccale du naevus bleu reste très rare [67].

V.1.2.2. Diagnostic et traitements

Les naevus ne dégénèrent jamais en mélanomes, mais leur diagnostic reste difficile, dû à l'absence de symptomatologie et à leurs similarités avec le mélanome [67].

Le diagnostic repose sur une exérèse avec biopsie, afin d'écartier le diagnostic de mélanome. Le pronostic est favorable [66].



Figure 26 : Naevus mélanocytaire de la muqueuse palatine, Courtoisie Dr Quertainmont.

V.1.3. Mélanoacanthome

V.1.3.1. Description et généralités

Le mélanoacanthome est une lésion cutanéomuqueuse qui va toucher principalement les femmes ayant une peau foncée [68].

La lésion est d'origine mélanocytaire, et prend l'aspect d'une macule brune voire noirâtre, et siège sur les muqueuses buccales de façon exceptionnelle.

Le mélanoacanthome repose sur les muqueuses, sous forme de lésion unique, dans la plupart des cas, mais il est possible, dans de rares cas, qu'il se présente en lésions multiples.

La muqueuse palatine est la deuxième zone de prédilection après la muqueuse jugale [68].

V.1.3.2. Diagnostic et traitements

L'étiologie de cette lésion est encore mal connue. Elle serait due à des facteurs irritatifs, comme un traumatisme répété.

Lorsque les facteurs irritatifs sont supprimés, une régression de la lésion est observée [68].

La conduite à tenir repose sur une biopsie de la lésion et la mise en place d'une surveillance associée à la suppression des facteurs irritatifs. Le pronostic est favorable [68].

V.1.4. Lésions buccales de la maladie de Kaposi

V.1.4.1. Description et généralités

La maladie de Kaposi se définit comme étant une néoplasie cutanéomuqueuse, viscérale, qui prend son origine au niveau endothélial. Il s'agit d'une manifestation de l'infection par HHV8, et peut être évocatrice d'une infection par le VIH [69].

La lésion peut être une macule ou un nodule, de couleur hétérogène, allant du rouge, brun au violet.

Les localisations préférentielles en bouche sont le palais dur et mou.

S'il s'agit d'une macule, le plus souvent, la lésion est asymptomatique. Le nodule, quant à lui, peut être douloureux, saignant, et se surinfecter [69].

V.1.4.2. Diagnostic et traitements

La conduite à tenir est la réalisation d'une exérèse à visée anatomopathologique, avant de mettre en place un traitement.

Le traitement réside sur une abstention thérapeutique en l'absence de gêne. En cas de symptomatologie, l'utilisation de topiques permet de la diminuer. En cas d'atteinte profonde, d'autres traitements à visée curative peuvent être mis en place, comme la radiothérapie et/ou la chimiothérapie.

Dans le cadre d'une lésion secondaire au VIH, des traitements rétro-antiviraux seront mis en place [70].

Le pronostic est souvent réservé [70].



Figure 27 : Lésion nodulaire de la maladie de Kaposi au palais [71].

V.2. Pigmentations diffuses isolées

V.2.1. Pigmentation ethnique ou congénitale

V.2.1.1. Description et généralités

Les pigmentations ethniques sont présentes, en particulier chez les personnes ayant une couleur de peau foncée, mais peuvent également concerner, dans 5% des cas, les individus à peau claire.

Elle n'est pas liée à l'augmentation du nombre de mélanocytes, mais à l'augmentation de la production de mélanine.

Cette pigmentation se retrouve sur la gencive attachée, mais jamais sur la gencive marginale. Elle touche de préférence les muqueuses linguales, jugales, labiales et palatines sous forme de plages, de macules, allant du brun vers le noir, et de taille variable [72].

Les lésions apparaissent jeunes et s'accroissent avec l'âge [66].

V.2.1.2. Diagnostic et traitements

Leur diagnostic est facile et ne nécessite pas d'exérèse ni de biopsie ; il repose sur l'examen clinique [66].

Le traitement réside en une abstention thérapeutique. Le patient se verra rassuré si besoin.

Le pronostic est favorable [66].



Figure 28 : Pigmentation ethnique de la muqueuse palatine [73].

V.2.2. Maladie de Laugier-Hunziker

V.2.2.1. Description et généralités

La maladie de Laugier-Hunziker est une affection acquise bénigne rare, qui s'exprime par une pigmentation des muqueuses buccales, des lèvres, de la tête, des coudes, des mains, des genoux, des pieds et pour finir des ongles, sans aucune autre manifestation systémique [74][75].

La maladie est décrite par de multiples macules mélanotiques, avec une couleur noire, brune ou grise, homogènes, mesurant quelques millimètres, qui siègent rarement sur la muqueuse palatine. Ces macules sont majoritairement retrouvées au niveau de la lèvre inférieure [76].

V.2.2.2. Diagnostic et traitements

L'étiologie de la maladie semble encore mal connue, mais une orientation vers une cause génétique semble être la principale piste étiologique. Cette lésion semble toucher une large tranche d'âges avec une moyenne d'apparition à 52 ans [76].

Lorsque le diagnostic de la maladie de Laugier-Hunziker est posé, aucun traitement n'est proposé, uniquement une surveillance régulière. Le pronostic est favorable [76].



Figure 29 : Macules confluentes de la maladie de Laugier-hunziker [77].



Figure 30 : Macules confluentes de la maladie de Laugier-hunziker [77].

V.2.3. Mélanose de Dubreuilh (lentigo malin)

V.2.3.1. Description et généralités

La mélanose de Dubreuilh, connue sous le nom de lentigo malin, est une lésion pré-cancéreuse à évolution très lente. Le risque principal est sa dégénérescence en mélanome malin [78].

La lésion se présente sous la forme d'une tache ou une plage pigmentée, plutôt sombre, de forme variable, avec des limites irrégulières. Cette lésion se trouve sur les muqueuses palatines, jugales, labiales et gingivales.

La localisation buccale est rare et touche principalement les adultes de plus de 50 ans [78][79].

V.2.3.2. Diagnostic et traitements

Le diagnostic de cette lésion réside sur une exérèse, associée à une étude anatomopathologique. La mise en place d'un traitement anti-cancéreux est proposée en phase avancée.

Le pronostic est réservé au vu du diagnostic tardif de la lésion [78][79].

V.2.4. Pigmentation post-inflammatoire

V.2.4.1. Description et généralités

La pigmentation post-inflammatoire est en réalité une séquelle d'une inflammation préexistante [80].

Au niveau endo-buccal, cette pigmentation est souvent connue sous le nom de *lichen nigrican*. Elle représente la forme pigmentée du lichen plan, même si d'autres pathologies peuvent être à l'origine des pigmentations post-inflammatoires.

Cette lésion est principalement retrouvée sur les muqueuses jugales et palatines. Elle se compose de macules mélaniques, de couleur brun-gris à violacé, parfois associées à des stries kératosiques retrouvées dans le lichen plan en réseaux [80][81].

V.2.4.2. Diagnostic et traitements

Le diagnostic est simple avec la présence des stries, mais en l'absence de celles-ci, il repose sur la biopsie de la lésion avec une étude anatomopathologique montrant la présence de pigments mélaniques, associés à un infiltrat lympho-plasmocytaire. Le traitement dépend de l'infiltration et de la gêne occasionnée par la lésion. Souvent une abstention thérapeutique avec une simple surveillance est mise en place.

Le pronostic est réservé en cas d'infiltration profonde [81].



Figure 31 : Pigmentation post-inflammatoire chronique du palais associée à une hyperkératose verruqueuse [80].

V.3. Pigmentation diffuse associée à un désordre d'ordre général

V.3.1. Hématochromatose

V.3.1.1. Description et généralités

L'hémochromatose est une maladie rare, qui se caractérise par une insuffisance hépatique, accompagnée de dépôt de fer extra-hépatique qui peut provoquer le décès, si cette insuffisance hépatique n'est pas maîtrisée [82].

Cette maladie se présente sur la muqueuse buccale sous forme de plaque bleue, grise voire brune, principalement sur les gencives et la muqueuse palatine [83].

V.3.1.2. Diagnostic et traitements

Pour le diagnostic de la maladie, une biopsie des glandes salivaires est nécessaire car les dépôts ferriques se concentrent au niveau de ces glandes [83]. Le traitement repose sur une prise en charge de la pathologie hépatique, associée à une exérèse chirurgicale de la lésion.

Le pronostic est réservé, en raison du retard diagnostique [83].

V.3.2. Maladie d'Addison

V.3.2.1. Description et généralités

La maladie d'Addison est une maladie endocrinienne auto-immune très rare, caractérisée par une production défectueuse d'hormones du cortex surrénalien.

La maladie se présente sous la forme d'une fatigue chronique qui s'amplifie avec l'avancée de la maladie, une hypotension, une asthénie, une perte d'appétit, associée à une perte de poids, et une hypoglycémie.

On observe également des hyperpigmentations cutanées et muqueuses, qui apparaissent plus tard, quand près de 90% des tissus glandulaires sont détruits [84].

Les lésions peuvent toucher les muqueuses du palais, de la gencive, les lèvres et la langue.

Ces lésions sont, le plus souvent, diffuses, de couleur grise, brune voire noire, au niveau de la muqueuse, et peuvent se présenter sous forme de plages multiples [84].

V.3.2.2. Diagnostic et traitements

Les lésions de la muqueuse, associées aux autres signes cliniques, permettent d'orienter vers un diagnostic positif. Ces pigmentations font partie des premiers signes de la maladie et permettent ainsi d'être pris en charge par un spécialiste compétent [84].

Le traitement des pigmentations n'est pas nécessaire, néanmoins, un traitement topique peut être mis en place en cas de symptomatologie [84].

Le pronostic est bon [84].

V.4. Pigmentations diffuses associées à une dermatose

V.4.1. Syndrome de Peutz-Jeghers

V.4.1.1. Description et généralités

Le syndrome de Peutz-Jeghers correspond à une rare maladie génétique, qui s'exprime par l'intermédiaire de macules mélaniques cutanéomuqueuses, de polypes gastro-intestinaux. Il est associé à un risque accru de cancers [85].

Le syndrome est représenté par une lentiginose péri-orificielle, qui apparaît chez le jeune enfant, aux alentours de 5 ans. Il s'agit de macules pigmentées, de couleur noir-brun, de petite taille (quelques millimètres), de forme ovale, qui prennent place sur les muqueuses de la cavité orale, sur la lèvre inférieure préférentiellement, sur la muqueuse du palais, sur la zone péri-génitale ou anale, la face et les extrémités [77].

V.4.1.2. Diagnostic et traitements

Dans le cadre du syndrome de Peutz-Jeghers, un suivi régulier est mis en place pour contrôler l'évolution des lésions, en ce qui concerne l'atteinte endobuccale.

Une surveillance médicale accrue est mise en place en lien avec le risque d'apparition d'un cancer digestif principalement, mais également du sein, du poumon, du col utérin, des ovaires et des testicules [85].

En cas de cancer associé, le pronostic est réservé [85].



Figure 32 : Macules mélaniques du palais dur associées à un diagnostic du syndrome de Peutz-Jeghers [86].

V.4.2. Naevus d'Ota

V.4.2.1. Description et généralités

Le naevus d'Ota, également connu sous le nom de mélanocytose oculocutanée congénitale, est une lésion qui se décrit comme une hyperpigmentation unilatérale en rapport avec le territoire des nerfs ophtalmique et maxillaire, branche du nerf trijumeau.

L'atteinte cutanée est fréquente, contrairement à l'atteinte endo-buccale, mais peut prendre place au niveau de la muqueuse palatine.

Les lésions apparaissent préférentiellement au niveau de l'uvée, mais également au niveau palpébral [87].

En bouche, les lésions touchent principalement la muqueuse du palais, mais peuvent être présentes au niveau jugal et pharyngien.

Le naevus d'Ota se décrit comme une plage étendue grise-bleutée unilatérale [87].

V.4.2.2. Diagnostic et traitements

Cette lésion touche plus les femmes (en particulier asiatiques ou africaines) que les hommes et apparaît très tôt, de la naissance jusqu'à la puberté, au plus tard [87].

Les transformations malignes sont rares, mais une surveillance est mise en place en prévention de la transformation en mélanome malin. Une surveillance sera également mise en place afin de contrôler l'apparition d'un glaucome chronique.

Le pronostic est bon si absence d'évolution. Dans le cas contraire, le pronostic est réservé [87].



Figure 33 : Naevus d'Ota présent au palais unilatéralement [87].

V.5. Pigmentations diffuses associées à une intoxication

V.5.1. Intoxications médicamenteuses

V.5.1.1. Description et généralités

De nombreux médicaments peuvent être à l'origine de manifestations orales indésirables qui s'expriment le plus souvent par une sécheresse buccale, une dysgueusie, des ulcérations et des gonflements [88].

Les lésions observées sur la muqueuse palatine sont des ulcérations de type aphtoïde, souvent au même endroit, de façon répétée, en corrélation avec la prise d'un médicament en particulier [88].

Ces lésions sont souvent observées suite à l'utilisation d'antibiotiques, de barbituriques, de tétracyclines, sulfamides, phénacétines, bain de bouche, anti-inflammatoires non stéroïdiens, antiseptiques et d'anesthésiques locaux [88].

Au départ, l'ulcération est unique, mais avec le temps et la répétition des prises médicamenteuses, les ulcérations deviennent multiples et diffuses [88].

D'autres lésions peuvent également être observées, comme les mucites, suite à l'utilisation de protocoles anti-cancéreux de type chimiothérapie. Les mucites sont généralement accompagnées d'ulcérations profondes et douloureuses [88].

V.5.1.2. Diagnostic et traitements

Le diagnostic repose sur une anamnèse détaillée et précise, afin d'imputer la cause médicamenteuse.

À l'issue de ce diagnostic, le traitement résidera en une modification, voire la suppression du médicament à l'origine de ces lésions, après autorisation du médecin prescripteur. Néanmoins, un traitement à visée symptomatique peut être mis en place en cas d'inconfort.

Le pronostic est favorable après élimination de la cause [88].



Figure 34 : Ulcération induite par la phénylbutazone [88].

V.5.2. Métaux

V.5.2.1. Description et généralités

Les pigmentations qui ont pour origine les métaux sont fréquentes en bouche, et concernent surtout les lésions dues aux amalgames. Ces lésions sont consécutives à l'infiltration de particules dans la muqueuse, suite à un contact prolongé avec celui-ci, à une extraction dentaire avec un dépôt métallique dans l'alvéole mise à nue, lors de chirurgies, et en général lors du contact de particules d'amalgame avec une muqueuse lacérée [89].

Les tatouages d'amalgames apparaissent en général sous la forme de lésions maculaires allant de 1 à 2 mm, de couleurs variables, orientées vers le gris, le bleu et le noir. Cette coloration dépend de la profondeur de l'atteinte des dépôts métalliques [89].

Les pigmentations d'origine métallique ne concernent pas exclusivement les amalgames, mais également l'ingestion de métaux lourds par voie systémique.

Cela concerne notamment les expositions aux particules d'origine professionnelles. Ces principales expositions sont l'arsenic, le bismuth, le plomb, l'argent, l'or et le mercure [89].

V.5.2.2. Diagnostic et traitement

Le diagnostic repose sur l'examen clinique minutieux et le questionnaire médical [89].

Un examen radiographique peut également montrer des radio-opacités localisées [90].

Aucun traitement n'est nécessaire concernant la présence d'un tatouage à amalgame.

Le pronostic est favorable [89].



Figure 35 : Tatouage d'amalgame situé à la jonction de la zone rétro-tubérositaire et jugale [89].

V.5.3. Mélanose tabagique

V.5.3.1. Description et généralités

La mélanose tabagique est une lésion que l'on retrouve chez près de 25 % des fumeurs.

Elle est directement corrélée à la consommation de tabac, et l'intensité des lésions augmente avec la consommation croissante de tabac et vice versa, mais elle peut également être la conséquence du tabagisme passif [91].

Lors de la consommation de cigarette, les lésions apparaissent sur la muqueuse du palais mais pas de façon préférentielle ; elles concernent principalement la muqueuse labiale antérieure [91].

Les lésions se présentent sous forme de pigmentations brunâtres, irrégulières et diffuses.

Le phénomène est dû à la production de mélanine par les mélanocytes stimulés par la consommation de tabac [91].

V.5.3.2. Diagnostic et traitement

Le diagnostic repose sur le questionnaire médical et l'examen clinique. En l'absence de tout autre facteur de risque, la mélanose tabagique doit être prise en compte.

Une simple surveillance est nécessaire pour le contrôle des lésions. Aucune dégénérescence n'est observée et les lésions disparaissent avec l'arrêt du tabac.

Le pronostic est favorable après l'arrêt du tabac [92].



Figure 36 : Mélanose tabagique du palais [93].

V.6. Formes nodulaires, kystiques ou pseudokystiques

V.6.1. Botryomycome

V.6.1.1. Description et généralités

Le botryomycome, également connu sous le nom de granulome pyogène, est une tumeur vasculaire bénigne cutanéomuqueuse [94].

Cette lésion peut siéger de façon rare au niveau de la muqueuse palatine, elle s'exprime préférentiellement sur les muqueuses labiales et jugales. Le botryomycome prend l'aspect d'une papule unique, rouge violacée lisse, et présente souvent un fond saignant ou ulcéré [94].

V.6.1.2. Diagnostic et traitements

L'étiologie du granulome pyogène est encore mal connue, certaines hypothèses ont été émises comme un traumatisme répété, une irritation chronique, la consommation de certains médicaments et des facteurs hormonaux [94].

Concernant la prise en charge thérapeutique, une surveillance est mise en place en absence de symptomatologie, de saignement et d'ulcération, puisqu'une disparition progressive de la lésion peut être observée.

Dans le cas contraire, s'il y a une symptomatologie, saignements ou ulcérations, des traitements peuvent être mis en place, comme la chirurgie d'exérèse, la cryothérapie, l'ablation laser, ainsi que le curetage complet de la lésion. Le pronostic de la lésion est favorable [94].



Figure 37 : Granulome pyogène de la muqueuse palatine [66].

V.6.2. Angiome, Hémangiome

V.6.2.1. Description et généralités

Ces lésions sont des tumeurs bénignes qui apparaissent souvent les jours suivant la naissance [95].

Un hémangiome apparaît souvent quelques jours après la naissance, et régresse de lui-même sans traitement préalable.

Quand l'angiome est d'origine vasculaire, il est souvent présent à la naissance et n'a pas pour habitude de régresser spontanément [95].

Les angiomes et les hémangiomes peuvent être d'origines veineuses, artérielles, lymphatiques ou artério-veineuses [95].

Ces lésions sont rarement retrouvées sur la muqueuse du palais, mais préférentiellement au niveau de la muqueuse labiale [96].

Ces lésions apparaissent sous la forme de tuméfactions, souvent violacées, qui peuvent s'accompagner d'ulcérations douloureuses. Le pronostic est favorable malgré le risque de récurrence [95].

V.6.2.2. Diagnostic et traitements

Leur diagnostic repose principalement sur l'examen clinique, une anamnèse comprenant la date d'apparition de la lésion, ainsi que sur des examens complémentaires tel que l'IRM, l'écho Doppler, la tomodensitométrie et un bilan de coagulation.

S'il existe un doute sur le diagnostic, une biopsie avec examen anatomopathologique peut être mise en place, mais cela n'est pas systématique [95][97].

Le traitement de ces lésions dépend de leur origine, de leur évolution, mais repose principalement sur des traitements médicamenteux comme le propranolol, la doxycycline, l'alcool et un traitement mécanique par laser Nd-YAG.

Dans certains cas, le traitement n'est pas nécessaire, si la lésion est simple et superficielle, si elle n'évolue pas, et en l'absence complète de symptomatologie. Le pronostic de cette lésion est favorable [95][97].



Figure 38 : Hémangiome d'origine capillaire siégeant au palais [98].

V.6.3. Melanotic progroma

V.6.3.1. Description et généralités

Il s'agit d'une tumeur neuroectodermique mélanique bénigne du nourrisson très rare. La croissance de la lésion est très rapide mais reste bénigne, et survient préférentiellement sur la muqueuse du palais en évolution, durant la première année de vie [99].

Bien que la lésion soit bénigne, l'évolution rapide peut être à l'origine d'interférences avec les fonctions vitales de l'enfant, en particulier l'alimentation et la respiration.

Cette lésion touche principalement la muqueuse de palais mais peut également toucher le crâne, la mandibule, et le cerveau [100].

Cette tumeur est saillante, arrondie, bien délimitée, ferme, souvent de couleur bleue, violacée, grise voire noire en fonction de l'infiltration plus ou moins profonde de la lésion.

Généralement la tumeur est superficielle, et respecte les éléments adjacents, même si l'os sous-jacents peut être concerné [100].

Les signes cliniques liés à cette tumeur se décrivent comme un gonflement rapide, une déformation faciale, des saignements et une absence de fièvre et de douleur.

V.6.3.2. Diagnostic et traitements

Le diagnostic de la lésion repose sur les données cliniques décrites précédemment, et est accompagné d'une tomodensitométrie, afin d'évaluer l'atteinte osseuse [100].

Le traitement est principalement chirurgical, soit par curetage, soit par exérèse complète de la tumeur.

Le pronostic est excellent, mais dans la plupart des cas, la lésion récidive [100].



Figure 39 : Tumeur neuroectodermique mélanique du maxillaire chez le nourrisson [100].

Conclusion

La muqueuse palatine est le siège de nombreuses pathologies, décrites progressivement dans cet ouvrage.

Le rôle du chirurgien-dentiste est essentiel dans le diagnostic et la prise en charge de ces lésions, qui comme décrites, sont souvent découvertes de façon fortuite lors d'une consultation.

Les patients consultent rarement pour un motif de consultation concernant une lésion de la muqueuse du palais, car très souvent asymptomatique, les patients n'ont pas conscience de l'existence des pathologies en bouche.

Le chirurgien-dentiste dispose d'une place privilégiée pour le diagnostic des lésions de la muqueuse palatine ; il est donc en première ligne. Son rôle est essentiel afin d'éviter toute perte de chance au patient.

Un examen minutieux de cette muqueuse doit donc être réalisé à chaque consultation, afin d'intercepter de façon précoce toute lésion qui apparaît.

Les pathologies décrites peuvent être bénignes ou malignes et leur prise en charge est différente. De nombreuses thérapeutiques sont proposées et toutes ne rentrent pas dans le champ de compétence du chirurgien-dentiste. Un travail pluridisciplinaire avec le chirurgien maxillo-facial et l'ORL principalement, mais également d'autres spécialistes le cas échéant, est nécessaire.

Le chirurgien-dentiste a donc un rôle de prévention avant l'apparition des éventuelles lésions par un dépistage des comportements à risques ; pendant le traitement des lésions afin de supprimer tous les facteurs de risque et d'améliorer ainsi le pronostic de guérison, de réduire l'avancée et la progression des lésions, ainsi que des pathologies avérées.

L'utilisation d'examen complémentaires est la clé pour un diagnostic précis, notamment en cas de doutes, grâce à une exérèse suivie d'une étude

anatomopathologique en première intention, pouvant être accompagnée d'examens radiologiques.

Le patient ressent souvent le besoin d'être rassuré face aux lésions de la muqueuse palatine. Le rôle du chirurgien-dentiste est également de limiter les angoisses de celui-ci grâce à ses connaissances.

Il serait intéressant dans le futur, de réaliser des fiches synthétiques à visée pédagogique concernant le diagnostic et la conduite à tenir face à ces lésions. Celles-ci pourraient servir de base pour les praticiens exerçant en ville, comme en hospitalier, mais également pour les étudiants.

Références bibliographiques

2. Goldberg M. Histologie de la muqueuse buccale. EMC - Médecine buccale. 2014;9(2):1-20.
3. Szpirglas H, Ben Slama L. Pathologie de la muqueuse buccale. Paris: Editions scientifiques et médicales Elsevier; 1999. 308 p.
6. Rochefort J, Caruhel JB, Quilhot P, Le Pelletier de Glatigny F. Tumeurs bénignes de la muqueuse orale. Médecine buccale. 2023;16(1):1-10.
7. Khashoggi M, Lorette G, Machet L, Maruani A, Goga B, Hüttenberger B. Fibromatose gingivale héréditaire et hyperpilosité : prise en charge pratique. Annales de Dermatologie et de Vénérologie. 2011;138(12, Suppl A171).
10. Zhou S, Zhang Q, Deng Y, Shen Z, Liu W. Pemphigus and pemphigoid research by dermatologists and stomatologists: A scientometric and comparative study. Journal of Dental Sciences. 2023;18(4):1510-6.
12. Gerber C, Lucas C, Sourdot A, Kirchner S, Bravetti P. Le lichen plan gingival érosif: à propos de 3 cas. Actual Odonto-Stomatol. 2009;(248):349-60.
13. Küffer R, Lombardi T. Erosion and ulceration occurring on oral lichen planus. Comments on the article « Erosive lichen planus: what is this? » by A. Rebora. Dermatology. 2003;207(3):340-1.
14. Cendras J, Bonnetblanc JM. Lichen plan buccal érosif. Annales de Dermatologie et de Vénérologie. 2009;136(5):458-68.
16. Lapointe AK. Rituximab : une alternative thérapeutique pour le lichen plan érosif multi-résistant ? Annales de Dermatologie et de Vénérologie. 2013;140(12, Suppl 1)-7.
19. Napier SS, Speight PM. Natural history of potentially malignant oral lesions and conditions: an overview of the literature. J Oral Pathol Med. 2008;37(1):1-10.
20. Öhman J, Zlotogorski-Hurvitz A, Dobriyan A, Reiter S, Vered M, Willberg J, et al. Oral erythroplakia and oral erythroplakia-like oral squamous cell carcinoma – what's the difference? BMC Oral Health. 2023;23(1):859.
21. Das R, Misra SR, Pradhan S. A simple clinical approach to diagnose oral erythroplakia, the potentially malignant disorder with the highest rate of

- malignant development into squamous cell carcinoma! *Oral Oncology*. 2022;134:106126.
22. Reichart PA, Philipsen HP. Oral erythroplakia—a review. *Oral Oncology*. 2005;41(6):551-61.
 23. Millsop JW, Fazel N. Oral candidiasis. *Clinics in Dermatology*. 2016;34(4):487-94.
 24. Denis J, Letscher-Bru V. Candidoses. *EMC - Médecine buccale*. 2016;11(4):1-2.
 25. Napier SS, Speight PM. Natural history of potentially malignant oral lesions and conditions: an overview of the literature. *Journal of Oral Pathology & Medicine*. 2008;37(1):1-10.
 26. Suter VGA, Morger R, Altermatt HJ, Spieler P, Bornstein MM. Oral erythroplakia and erythroleukoplakia: red and red-white dysplastic lesions of the oral mucosa—part 1: epidemiology, etiology, histopathology and differential diagnosis. *Schweiz Monatsschr Zahnmed*. 2008;118(5):390-7.
 27. Choi SY. Understanding of oral potentially malignant disorders and epithelial dysplasia among oral and maxillofacial surgeons. *Journal of the Korean Association of Oral and Maxillofacial Surgeons*. 2023;49(6):309-10.
 29. Alrashdan MS, Cirillo N, McCullough M. Oral lichen planus: a literature review and update. *Arch Dermatol Res*. 2016;308(8):539-51.
 30. Seintou A, Gaydarov N, Lombardi T, Samson J. Histoire naturelle et transformation maligne du lichen plan buccal. 1ère partie : mise au point. *Med Buccale Chir Buccale*. 2012;18(2):89-107.
 31. Chbicheb S. Lichen plan buccal. 2011;1(2): 12-14.
 32. Behin P, Colard T, Delcourt-Debruyne E, Deveaux E. Le polymorphisme d'expression du lichen plan oral. 2019;32-9.
 33. Alrashdan MS, Cirillo N, McCullough M. Oral lichen planus: a literature review and update. *Arch Dermatol Res*. 2016;308(8):539-51.
 34. Al-Hashimi I, Schifter M, Lockhart PB, Wray D, Brennan M, Migliorati CA, et al. Oral lichen planus and oral lichenoid lesions: diagnostic and therapeutic considerations. *Oral Surgery, Oral Medicine, Oral Pathology, Oral Radiology, and Endodontology*. 2007;103.e1-S25.e12.
 35. Andreasen JO. Oral manifestations in discoid and systemic lupus erythematosus. I. Clinical investigation. *Acta Odontologica Scandinavica*. 1964;22(3):295-309.

36. Hsieh R, Da Costa Marques ERM, Silva R, Hsieh R. Oral mucosal manifestation of lupus erythematosus: a short review. DOBCR. 2020;1-4.
37. Szpirglas H, Ben Slama L. Pathologie de la muqueuse buccale. Vol. 1. Paris, France: Éd. scientifiques et médicales Elsevier; 1999. 308 p.
39. Szpirglas H, Ben Slama L. Pathologie de la muqueuse buccale. Paris: Éditions scientifiques et médicales Elsevier; 1999. 308 p.
41. Ben Slama L. Affections potentiellement malignes de la muqueuse buccale : nomenclature et classification. Revue de Stomatologie et de Chirurgie Maxillo-faciale. 2010;111(4):208-12.
42. Axéll T, Pindborg JJ, Smith CJ, van der Waal I. Oral white lesions with special reference to precancerous and tobacco-related lesions: conclusions of an international symposium held in Uppsala, Sweden, May 18-21 1994. International Collaborative Group on Oral White Lesions. J Oral Pathol Med. 1996;25(2):49-54.
43. Piette É, Reyckler H. Lésions blanches de la muqueuse buccale et des lèvres. 2006;1:1-19.
44. Czarny K, Le Pelletier F, Vergier V, Taihi I. Leucoplasie verruqueuse proliférative. Annales de Dermatologie et de Vénérologie - FMC. 2022;2(2):127-31.
45. Martorell-Calatayud A, Botella-Estrada R, Bagán-Sebastián JV, Sanmartín-Jiménez O, Guillén-Barona C. La leucoplasie orale: définition de paramètres cliniques, histopathologiques et moléculaires et attitude thérapeutique. Actas Dermo-Sifiliográficas. 2009;100(8):669-84.
47. Agbo-Godeau S, Guedj A. Mycoses buccales. Médecine buccale. 2008;1(1):1-9.
49. Luporsi E, Kamioner D, Moureau-Zabotto L, Barry B, Bensadoun RJ, Gangneux JP. Diagnostic et traitement de la candidose oropharyngée de l'adulte : proposition de consensus multidisciplinaire. Journal de Mycologie Médicale. 2012;22(3):278.
50. Mortazavi H, Safi Y, Baharvand M, Jafari S, Anbari F, Rahmani S. Oral white lesions: an updated clinical diagnostic decision tree. Dent J (Basel). 2019;7(1):15.
51. Mortazavi H, Safi Y, Baharvand M, Jafari S, Anbari F, Rahmani S. Oral white lesions: an updated clinical diagnostic decision tree. Dentistry Journal. 2019;7(1):15.

52. Pinna R, Cocco F, Campus G, Conti G, Milia E, Sardella A, et al. Genetic and developmental disorders of the oral mucosa: epidemiology; molecular mechanisms; diagnostic criteria; management. *Periodontology* 2000. 2019;80(1):14-23.
53. Piette É, Reyhler H. Lésions blanches de la muqueuse buccale et des lèvres. *Médecine buccale*. 2008;1(1):2.
54. Cohen L, Young AH. The white sponge naevus. *British Journal of Oral Surgery*. 1967;5(3):206-10.
55. Elfatoiki F, Capatas S, Skali HD, Hali F, Attar H, Chiheb S. Oral white sponge nevus: an exceptional differential diagnosis in childhood. *Case Rep Dermatol Med*. 2020;2020:9296768.
56. Szpirglas H, Ben Slama L. *Pathologie de la muqueuse buccale*. Paris, France: Éd. scientifiques et médicales Elsevier; 1999. 308 p.
57. Valois A, Girault PY, Morand JJ. Maladie de Darier. *Dermatologie*. 2016;18(1):1-9.
58. Frezzini C, Cedro M, Leao JC, Porter S. Darier disease affecting the gingival and oral mucosal surfaces. *Oral Surgery, Oral Medicine, Oral Pathology, Oral Radiology, and Endodontology*. 2006;102(4).
59. Piette É, Reyhler H. Lésions blanches de la muqueuse buccale et des lèvres. *Médecine buccale*. 2008;1(1):15-6.
60. Szpirglas H, Ben Slama L. *Pathologie de la muqueuse buccale 2*. Paris, France: Éd. scientifiques et médicales Elsevier; 1999. 308 p.
61. Czarny K, Le Pelletier F, Vergier V, Taihi I. Leucoplasie verruqueuse proliférative. *Annales de Dermatologie et de Vénérologie - FMC*. 2022;2(2):131-4.
62. Oranges CM, Sisti G, Nasioudis D, Tremp M, Di Summa PG, Kalbermatten DF, et al. Hard palate melanoma: a population-based analysis of epidemiology and survival outcomes. *Anticancer Res*. 2018;38(10):5811-2.
63. Hicks MJ, Flaitz CM. Oral mucosal melanoma: epidemiology and pathobiology. *Oral Oncol*. 2000;36(2):152-4.
64. Meleti M, Leemans CR, Mooi WJ, Vescovi P, van der Waal I. Oral malignant melanoma: a review of the literature. *Oral Oncol*. 2007;43(2):116-7.
65. Chae YS, Lee JY, Lee JW, Park JY, Kim SM, Lee JH. Survival of oral mucosal melanoma according to treatment, tumour resection margin, and metastases. *Br J Oral Maxillofac Surg*. 2020;58(9):1100-2.

66. Louisy A, Samimi M. Lésions pigmentées de la muqueuse orale. *Chir Oral Maxillo-fac.* 2023;36(1):1-14.
67. Gondak RO, da Silva-Jorge R, Jorge J, Lopes MA, Vargas PA. Oral pigmented lesions: clinicopathologic features and review of the literature. *Med Oral Patol Oral Cir Bucal.* 2012;17(6):919-24.
68. Gonçalves IMF, Gomes DQC, Pereira JV, Nonaka CFW, Alves PM. Clinical and histopathological study of the oral multifocal melanoacanthoma: A case report. *J Clin Exp Dent.* 2019;11(4).
69. Fricain JC, Sibaud V. Pigmentations de la muqueuse buccale. *La Presse Médicale.* 2017;46(3):666-8.
70. Russo I, Marino D, Cozzolino C, Del Fiore P, Nerjaku F, Finotto S, et al. Kaposi's Sarcoma: Evaluation of clinical features, treatment outcomes, and prognosis in a single-center retrospective case series. *Cancers (Basel).* 2024;16(4):6-8.
71. Hasna W, Slama A, Sahtout W, Mokni M, Kochtali H. Sarcome de Kaposi buccal post-transplantation rénale: présentation d'un cas et revue de la littérature. *Med Buccale Chir Buccale.* 2013;19(3):173-5.
72. Wang RF, Ko D, Friedman BJ, Lim HW, Mohammad TF. Disorders of hyperpigmentation. Part I. Pathogenesis and clinical features of common pigmentary disorders. *J Am Acad Dermatol.* 2023;88(2):278-81.
73. Bayet K, Gaultier F, Dridi SM. Découverte fortuite d'une coloration palatine. *L'Information Dentaire.* 2021;2.
74. Herpich TL, Carrard VC. Multiple oral pigmented lesions related to Laugier-Hunziker syndrome: case report. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol.* 2024;137(6).
75. Moore RT, Chae KAM, Rhodes AR. Laugier and Hunziker pigmentation: a lentiginous proliferation of melanocytes. *J Am Acad Dermatol.* 2004;50(5 Suppl).
76. Iijima Y, Nakayama N, Yamada M, Hino S, Horie N, Kaneko T. Laugier-Hunziker Syndrome: A rare cause of oral mucosa pigmentation. *Gerontol Geriatr Med.* 2023;9:1-3.
77. Louisy A, Samimi M. Lésions pigmentées de la muqueuse orale. *Médecine buccale.* 2021;14(1):1-13.
- 78.ournillac I, Picot MC, Dereure O, Guilhou JJ, Guillot B. Dubreuilh melanoma: an epidemiologic and prognostic study. *Ann Dermatol Venereol.* 1999;126(10):676-80.

79. Grinspan D, Abulafia J, Díaz J, Berdichesky R. Melanoma of the oral mucosa: A case of infiltrating melanoma originating in Hutchinson's malignant lentigo or precancerous melanosis of Dubreuilh. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol.* 1969;28(1):1-16.
80. Fricain JC, Sibaud V. Pigmentations de la muqueuse buccale. *La Presse Médicale.* 2017;46(3):303-19.
81. Baklouti M, Sellami K, Rekik M, Bahloul E, Hammami F, Amouri M, et al. Lichen plan pigmentogène: profil épidémiologique et morphologique en Tunisie. *Ann Dermatol Vénéréol - FMC.* 2021;1(8, Suppl 1).
82. Smith SR, Shneider BL, Magid M, Martin G, Rothschild M. Minor salivary gland biopsy in neonatal hemochromatosis. *Arch Otolaryngol Head Neck Surg.* 2004;130(6):760-3.
83. Knisely AS, O'Shea PA, Stocks JF, Dimmick JE. Oropharyngeal and upper respiratory tract mucosal-gland siderosis in neonatal hemochromatosis: an approach to biopsy diagnosis. *J Pediatr.* 1988;113(5):871-4.
84. Sarkar SB, Sarkar S, Ghosh S, Bandyopadhyay S. Addison's disease. *Contemp Clin Dent.* 2012;3(4):484-6.
85. Riegert-Johnson D, Roberts M, Gleeson FC, Krishna M, Boardman L. Case studies in the diagnosis and management of Peutz-Jeghers syndrome. *Fam Cancer.* 2011;10(3):463-4.
86. Tiol-Carrillo A. Oral manifestations in Peutz-Jeghers syndrome: presentation of a case. *Rev Odont Mex.* 2021;24(4):283-9.
87. Ez-zahraoui M, El Bouaychi A, Boutimzine N, Cherkaoui O. Nævus d'Ota: à propos d'un cas. *J Fr Ophtalmol.* 2020;43(3):286-8.
88. Scully C, Bagan JV. Adverse drug reactions in the orofacial region. *Crit Rev Oral Biol Med.* 2004;15(4):221-39.
89. Meleti M, Vescovi P, Mooi WJ, van der Waal I. Pigmented lesions of the oral mucosa and perioral tissues: a flow-chart for the diagnosis and some recommendations for management. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod.* 2008;105(5):606-16.
90. Daley TD, Gibson D. Practical applications of energy dispersive X-ray microanalysis in diagnostic oral pathology. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol.* 1990;69(3):339-44.

91. Axeix T, Hedin CA. Epidemiologic study of excessive oral melanin pigmentation with special reference to the influence of tobacco habits. *Eur J Oral Sci.* 1982;90(6):434-42.
92. Hedin CA, Pindborg JJ, Axéll T. Disappearance of smoker's melanosis after reducing smoking. *J Oral Pathol Med.* 1993;22(5):228-30.
94. Koo MG, Lee SH, Han SE. Pyogenic granuloma: a retrospective analysis of cases treated over a 10-year period. *Arch Craniofac Surg.* 2017;18(1):16-8.
95. Lorette G, Goga D, Le Touze A, Maruani A, Herbreteau D. Angiomes de la bouche. *La Presse Médicale.* 2016;45(2):251-7.
96. Uluyol S. Hemangioma of the hard palate in an elderly patient as a life-threatening surgical emergency. *J Craniofac Surg.* 2018;29(3)-5.
97. Janot K, Boustia F, Maruani A, Lorette G, Herbreteau D. Angiomes superficiels: traitements. *La Presse Médicale.* 2019;48(4):388-97.
98. Singh P, Parihar AS, Siddique SN, Khare P. Capillary haemangioma on the palate: a diagnostic conundrum. *Case Reports.* 2016.
99. Jain P, Garg RK, Kapoor A. Melanotic neuroectodermal tumor of infancy in the oral cavity at an unusual age. *Fetal Pediatr Pathol.* 2010;29(5):344-52.
100. Fatani B, Abdullah Alabood A, Fahad Almuaybid R, Mohammed Alsubaie R, Kalantan R. Melanotic neuroectodermal tumor of infancy: a narrative review of dental aspects. *Saudi Dent J.* 2023;35(1):39-45.

Webographie

1. Captier G. Palais [Internet]. 2012 [consulté le 9 sept 2023]. Disponible sur: https://www-clinicalkey-com.ressources-electroniques.univ-lille.fr/student/search/palais?source=home&facets=!ct~IM*!sm~Anatomy&page=1
4. Dewitte M. Démarche diagnostique des érosions et ulcérations de la cavité buccale [Internet] [Doctorat de chirurgie dentaire]. Lille: Faculté de chirurgie dentaire de Lille; 2014 [consulté le 28 déc 2022]. Disponible sur: https://pepite-depot.univ-lille.fr/RESTREINT/Th_Chirdent/2014/2014LIL2C073.pdf
5. Scully C. Oral and Maxillofacial Medicine. Edinburgh: Churchill Livingstone; 2008. p. 185-207 [consulté le 2 janv 2024]. Disponible sur: <https://www-clinicalkey-com.ressources-electroniques.univ-lille.fr/student/search/Torus%20palatin?source=search-results&facets=!ct~IM>
8. Pemphigus [Internet]. 2001 [consulté le 18 janv 2024]. Disponible sur: <https://www-clinicalkey-com.ressources-electroniques.univ-lille.fr/student/api/content/pdf/51-s2.0-S024603192185712X>
9. ScienceDirect. Pigmentations de la muqueuse buccale [Internet]. 2019 [consulté le 18 janv 2024]. Disponible sur: <https://www-sciencedirect-com.ressources-electroniques.univ-lille.fr/science/article/pii/S0755498217300635>
11. Chbicheb S, Wady WE. Le pemphigus vulgaire : présentation d'une observation. In: 56ème Congrès de la SFMBCB EDP Sciences; [Internet]. 2011 [consulté le 18 janv 2024]. p. 03013. Disponible sur: <https://www.sfco-congres.org/articles/sfmbcb/abs/2011/02/sfmbcb-56-03013/sfmbcb-56-03013.html>
15. Cheng S, Kirtschig G, Cooper S, Thornhill M, Leonardi-Bee J, Murphy R. Interventions for erosive lichen planus affecting mucosal sites. Cochrane Database of Systematic Reviews [Internet]. 2012 [consulté le 18 janv 2024];(2). Disponible sur: <https://www-cochranelibrary-com.ressources-electroniques.univ-lille.fr/cdsr/doi/10.1002/14651858.CD008092.pub2/full/fr>
17. N'Cho KJC, Maroua GT, Kouadio KR, KPangui KN, Molokou MM, Djeredou KB. Aspects épidémiologiques des stomatites prothétiques au centre de consultation et de traitements odonto-stomatologiques d'Abidjan (Côte

- d'Ivoire). L'Information Dentaire [Internet]. 2022 [consulté le 18 janv 2024]. Disponible sur: <https://www.information-dentaire.fr/formations/aspects-pidmiologiques-des-stomatites-prothtiques-au-centre-de-consultation-et-de-traitements-odonto-stomatologiques-dabidjan-cte-divoire/>
18. ClinicalKey Student. Érythème sous prothétique [Internet]. 2024 [consulté le 18 janv 2024]. Disponible sur : <https://www-clinicalkey-com.ressources-electroniques.univ-lille.fr/student/search/erytheme%20sous%20prothetique?source=search-results&facets=!ct~IM>
 28. JCDA. Prise en charge des patients présentant des lésions buccales rouges ou rouges et blanches [Internet]. 2024 [consulté le 23 févr 2024]. Disponible sur: <https://jcda.ca/fr/article/d95>
 38. Carvajal Alegria G, Felten R. Nouvelles stratégies thérapeutiques dans le lupus érythémateux systémique d'après le congrès de l'EULAR 2023. Revue du Rhumatisme [Internet]. 2024 [consulté le 7 juin 2024]. Disponible sur: <https://www.sciencedirect.com/science/article/pii/S1169833024000103>
 40. Lodi G, Franchini R, Warnakulasuriya S, Varoni EM, Sardella A, Kerr AR, et al. Interventions for treating oral leukoplakia to prevent oral cancer [Internet]. Cochrane Database of Systematic Reviews. 2016 [consulté le 12 avr 2024]; (7). Disponible sur : <https://www.cochranelibrary.com/cdsr/doi/10.1002/14651858.CD001829.pub4/full?highlightAbstract=leucoplasie%7Coral%7Cleucoplasie>
 46. Eapen RJ, Shockley WW. Lésions buccales. In: Runge MS MD, PhD, éditeur. Médecine interne de Netter [Internet]. Paris: Elsevier Masson SAS; 2011. p. 70-5 [consulté le 12 avr 2024]. Disponible sur: <https://www.clinicalkey.com/student/content/book/3-s2.0-B9782294709517000116>
 48. Fitzgerald DP, Correll T, van der Horst CM. Syndrome d'immunodéficience acquise (sida). In: Runge MS MD, PhD, éditeur. Médecine interne de Netter [Internet]. 2011. p. 840-7 [consulté le 14 avr 2024]. Disponible sur: <https://www.clinicalkey.com/student/content/book/3-s2.0-B9782294709517001080>
 93. Muqueuse palatine - patient fumeur - Eugenol [Internet]. 2024 [consulté le 22 août 2024]. Disponible sur: <https://forum.eugenol.com/sujets/395386-muqueuse-palatine-patient-fumeur>

Table des illustrations

FIGURE 1 : LE PALAIS EN VUE OCCLUSAL 1. PALAIS MOU. 2. PALAIS DUR. 3. PAPILLE INCISIVE. 4. PLIS PALATINS TRANSVERSES. 5. MUQUEUSE FINE RECOUVRANT LA SUTURE PALATINE MEDIANE. 6. UVULE OU LUETTE (1).....	18
FIGURE 2 : ORGANISATION DE L'EPITHELIUM KERATINISE (A) AVEC LES DIFFERENTES COUCHES CELLULAIRES DE LA SURFACE A LA JONCTION DU DERME ET LES DIFFERENTS TYPES DE CYTOKERATINES (CK) IMPLIQUEES SELON LA COUCHE CELLULAIRE 1. STRATE CORNEE ; 2. COUCHE GRANULAIRE ; 3. COUCHE EPINEUSE ; 4. COUCHE BASALE ; 5. MEMBRANE BASALE ; 6. DERME ; 7. COUCHE SUPERFICIELLE ; 8. COUCHE INTERMEDIAIRE (2).....	22
FIGURE 3 : ORGANISATION DE L'EPITHELIUM NON KERATINISE (B) AVEC LES DIFFERENTES COUCHES CELLULAIRES DE LA SURFACE A LA JONCTION DU DERME ET LES DIFFERENTS TYPES DE CYTOKERATINES (CK) IMPLIQUEES SELON LA COUCHE CELLULAIRE. 1. STRATE CORNEE ; 2. COUCHE GRANULAIRE ; 3. COUCHE EPINEUSE ; 4. COUCHE BASALE ; 5. MEMBRANE BASALE ; 6. DERME ; 7. COUCHE SUPERFICIELLE ; 8. COUCHE INTERMEDIAIRE (2).....	23
FIGURE 4 : A. ÉPITHELIUM KERATINISE HUMAIN ET PARTIE SUPERIEURE DE LA LAMINA PROPRIA DU CHORION CONJONCTIF. 1. CORNEOCYTES TRICHROMES DE MASSON ; 2. CELLULES GRANULAIRES ; 3. CELLULES EPINEUSES ; 4. CELLULES SUPRABASALES ; 5. CELLULES BASALES ; 6. LAMINA PROPRIA (2).....	24
FIGURE 5 : TORUS PALATIN (5).....	29
FIGURE 6 : EPULIS MAXILLAIRE COURTOISIE DR QUERTAINMONT.	30
FIGURE 7 : EPULIS MAXILLAIRE, COURTOISIE DR QUERTAINMONT.	31
FIGURE 8 : DIAPNEUSIE MAXILLAIRE, COURTOISIE DR QUERTAINMONT.	32
FIGURE 9 : FIBROMATOSE GINGIVALE HEREDITAIRE, COURTOISIE DR QUERTAINMONT.	33
FIGURE 10 : LESIONS ENDO-BUCCALES DE PEMPHIGUS VULGAIRE (8).....	36
FIGURE 11 : LICHEN PLAN EROSIF AU NIVEAU DE LA CRETE MAXILLAIRE EDENTEE (15).	38
FIGURE 12 : ÉRYTHEME SOUS-PROTHETIQUE NON CANDIDOSIQUE (18).....	39
FIGURE 13 : ÉRYTHROPLASIE MULTIFOCALE DE LA MUQUEUSE PALATINE(21)(22).	41
FIGURE 14 : CANDIDOSE ERYTHEMATEUSE, COURTOISIE DR QUERTAINMONT.	42
FIGURE 15 : ERYTROLEUCOPLASIE UNILATERALE DU PALAIS (28).....	44

FIGURE 16 : LICHEN PLAN RETICULE SUR LA MUQUEUSE PALATINE, COURTOISIE DR QUERTAINMONT.....	46
FIGURE 17 : LED SIEGEANT A LA JONCTION RETRO-MOLAIRE MAXILLAIRE ET JUGALE (36).....	49
FIGURE 18 : LUPUS AIGU SIEGEANT AU PALAIS (38).....	50
FIGURE 19 : LEUCOPLASIE HOMOGENE DU PALAIS, COURTOISIE DR QUERTAINMONT.....	53
FIGURE 20 : LEUCOPLASIE INHOMOGENE SIEGEANT SUR LA TUBEROSITE MAXILLAIRE (44).....	54
FIGURE 21 : CANDIDOSE PSEUDOMEMBRANEUSE DU PALAIS (48).....	56
FIGURE 22 : WHITE SPONGE NEAVUS JUGALE ET PALATIN (56).....	59
FIGURE 23 : ATTEINTE PALATINE DANS LA MALADIE DE DARIER (58).....	60
FIGURE 24 : PAPILLOMATOSE ORALE FLORIDE DE LA CRETE GINGIVALE MAXILLAIRE (3).	62
FIGURE 25 : MELANOME DE LA MUQUEUSE PALATINE, COURTOISIE DR QUERTAINMONT.	64
FIGURE 26 : NAEVUS MELANOCYTAIRE DE LA MUQUEUSE PALATINE, COURTOISIE DR QUERTAINMONT	66
FIGURE 27 : LESION NODULAIRE DE LA MALADIE DE KAPOS I AU PALAIS (71).	68
FIGURE 28 : PIGMENTATION ETHNIQUE DE LA MUQUEUSE PALATINE (73).	69
FIGURE 29 : MACULES CONFLUENTES DE LA MALADIE DE LAUGIER-HUNZIKER (A) (77).	70
FIGURE 30 : MACULES CONFLUENTES DE LA MALADIE DE LAUGIER-HUNZIKER (B) (77).	71
FIGURE 31 : PIGMENTATION POST-INFLAMMATOIRE CHRONIQUE DU PALAIS ASSOCIEE A UNE HYPERKERATOSE VERRUQUEUSE (80).	73
FIGURE 32 : MACULES MELANIQUES DU PALAIS DUR ASSOCIEES A UN DIAGNOSTIC DU SYNDROME DE PEUTZ-JEGHERS (86).	76
FIGURE 33 : NAEVUS D'OTA PRESENT AU PALAIS UNILATERALEMENT (87).	77
FIGURE 34 : ULCERATION INDUITE PAR LA PHENYL BUTAZONE (88).	79
FIGURE 35 : TATOUAGE D'AMALGAME SITUE A LA JONCTION DE LA ZONE RETRO-TUBEROSITAIRE ET JUGALE (89).	80
FIGURE 36 : MELANOSE TABAGIQUE DU PALAIS (93).	82
FIGURE 37 : GRANULOME PYOGENE DE LA MUQUEUSE PALATINE (66).	83
FIGURE 38 : HEMANGIOME D'ORIGINE CAPILLAIRE SIEGEANT AU PALAIS (98).	85

FIGURE 39 : TUMEUR NEUROECTODERMIQUE MELANIQUE DU MAXILLAIRE CHEZ LE
NOURRISSON (100).86

Description et référencement non exhaustif des lésions élémentaires érythémateuses, blanches et pigmentées de la muqueuse palatine. / **Alain Fawaz**.
- p. : ill. 39 ; réf. 100.

Domaine : Chirurgie buccale.

Mots clés Libres : Chirurgie orale, chirurgie maxillo-faciale, dermatologie buccale, lésions élémentaires palatines.

Résumé de la thèse :

Les lésions et pathologies qui touchent la muqueuse du palais sont nombreuses et ne sont pas toutes bénignes. La muqueuse du palais est le siège de nombreuses atteintes de par sa localisation au carrefour entre le monde exogène et endogène.

Cet ouvrage est une revue de la littérature non exhaustive regroupant les lésions de la muqueuse palatine.

Cette thèse débutera par un bref rappel de l'histologie de la muqueuse du palais. Ensuite, une partie portant sur l'examen clinique des lésions, une description des principales lésions élémentaires retrouvées sur la muqueuse du palais sera développée.

Les trois parties suivantes portent quant à elle sur une description synthétique des lésions érythémateuses, blanches et pigmentées qui prennent places sur la muqueuse palatine.

Ces descriptions portent sur les aspects cliniques, diagnostics, thérapeutiques ainsi que le pronostic de ces lésions.

Des illustrations issues de la littérature accompagnent la description, lorsque cela est possible, afin d'apporter une aide au diagnostic.

Le rôle du chirurgien-dentiste est primordial dans le cadre de ces lésions endo-buccales touchant la muqueuse du palais. Il a un rôle de prévention, de diagnostic et de traitement, lorsque cela rentre dans son champ de compétences. Le chirurgien-dentiste doit disposer dans son arsenal des connaissances concernant ces lésions, afin de pouvoir les diagnostiquer ou d'orienter les patients vers le spécialiste compétant si nécessaire.

Le praticien doit être en capacité d'accompagner au mieux son patient. Cet ouvrage est donc une aide, pour les étudiants et pour les professionnels de santé, dans le cadre de leur exercice.

JURY :

Président : Monsieur le Professeur Philippe Boitelle

Assesseurs : Madame la Docteur Amélie De Broucker

Monsieur le Docteur Jordan Quertainmont

Monsieur le Docteur Xavier Coutel