




Disponible en ligne sur
 ScienceDirect
www.sciencedirect.com

Elsevier Masson France

www.em-consulte.com



CLINIQUE

Pathologie buccale de l'enfant

Oral disease in children

M. Saint-Jean^a, M.-H. Tessier^a, S. Barbarot^{a,*},
J. Billet^b, J.-F. Stalder^a, la Société française de
dermatologie pédiatrique (SFDP)

^a Clinique dermatologique, CHU Hôtel-Dieu, place A.-Ricordeau,
44093 Nantes cedex, France

^b Chirurgie maxillofaciale, CHU Hôtel-Dieu, place A.-Ricordeau,
44093 Nantes cedex, France

Accepté le 10 juin 2010
Disponible sur Internet le 8 octobre 2010



Introduction

La connaissance de la pathologie buccale de l'enfant par le dermatologue est importante car les lésions observées constituent parfois le premier signe d'une affection générale. Les lésions peuvent être découvertes soit fortuitement par les parents, soit lors d'un examen systématique, soit lors d'une consultation pour des signes fonctionnels tels que douleur ou gêne à l'alimentation. Il faut savoir identifier les variations physiologiques qui sont souvent à l'origine d'une inquiétude des parents.

* Auteur correspondant.
Adresse e-mail : sebastien.barbarot@chu-nantes.fr
(S. Barbarot).

Examen buccal de l'enfant

Il faut :

- ne pas utiliser l'abaisse-langue : en effet, ce dernier est rapidement reconnu par l'enfant comme déclenchant un réflexe nauséux. L'enfant étant installé en position semi-assise ou allongée, la première étape, après l'avoir mis en confiance, est l'inspection minutieuse. On réalisera ensuite seulement une palpation bidigitale gantée de l'ensemble de la cavité buccale ;
- savoir identifier la lésion élémentaire. Cette étape peut s'avérer plus difficile que sur la peau car les lésions peuvent rapidement se modifier (par exemple, lésions vésiculeuses laissant place à des érosions) ;
- savoir faire un examen complet, notamment des dents, des autres muqueuses, des phanères et de l'ensemble du tégument ;
- s'aider d'examen complémentaires. Si un examen radiologique standard peut être contributif (visualisation

d'anomalie osseuse ou dentaire), les prélèvements bactériologiques dans la bouche ont peu d'intérêt car la présence d'un germe ne prouve pas son caractère pathologique. Enfin, il faut savoir pratiquer rapidement une biopsie devant toute lésion chronique sans diagnostic étiologique.

Les différentes lésions

Lésions blanches

Ligne blanche

Il s'agit d'une variante physiologique. Elle correspond à un relief linéaire horizontal, de couleur légèrement blanche situé à mi-hauteur de la face interne des joues, en regard du plan occlusal (Fig. 1).

Stomatite candidosique

Candida albicans est un hôte saprophyte habituel de la cavité buccale. Un enfant sur trois en est porteur sain. Certains facteurs locaux, généraux (hémopathie, déficit immunitaire) ou iatrogéniques (antibiothérapie, corticothérapie locale ou générale, traitement immunosuppresseur) peuvent conduire de l'état saprophyte à l'état pathogène.

Le muguet (candidose aiguë pseudomembraneuse) est fréquent chez le nouveau-né, siégeant sur la langue et la face interne des joues, gênant parfois l'alimentation. Le diagnostic est le plus souvent évident (dépôts blancs crémeux adhérents à la muqueuse se détachant à l'abaisse-

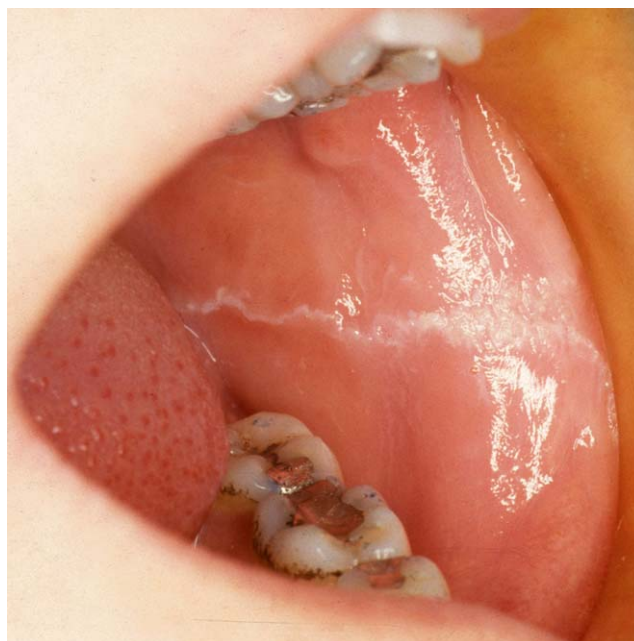


Figure 1. Ligne blanche (coll. Dr Billet).

langue et laissant une muqueuse normale ou érythémateuse) (Fig. 2A) mais peut être confirmé par un prélèvement à condition qu'il trouve à l'examen direct des levures et des pseudofilaments et de très nombreuses colonies en culture. Le traitement repose sur les antifongiques locaux pendant



Figure 2. A. Stomatite candidosique. B. Glossite rhomboïde médiane (coll. Dr Tessier). C. Piqueté érythémateux du palais d'une glossite rhomboïde médiane (coll. Dr Tessier). D. Fines pseudomembranes d'une candidose limitée dans le cadre d'une glossite rhomboïde médiane (coll. Dr Tessier).



Figure 3. A. Grains de Fordyce (coll. Dr Billet). B. Grains de Fordyce des lèvres (coll. Dr Billet).

15 jours. La forme en gel est la plus adaptée pour le nourrisson et le jeune enfant (miconazole). Chez l'enfant plus grand, il faut s'interroger sur la cause. Une stomatite candidosique peut faire suite à une antibiothérapie à large spectre et prend alors volontiers un aspect plus érythémateux que pseudomembraneux. Elle peut également être secondaire à des corticoïdes inhalés chez le jeune asthmatique, d'où l'intérêt du rinçage de la bouche après la prise de ces médicaments. La candidose chronique est souvent plus localisée, épaisse et blanchâtre, ne se détachant pas à l'abaisse-langue. Elle siège volontiers dans la région rétrocommissurale et s'accompagne d'une perlèche. Elle s'intègre dans des déficits immunitaires acquis ou congénitaux. Il s'agit de syndromes très rares isolés ou associés à la polyendocrinopathie auto-immune de type I.

La glossite rhomboïde médiane est une plaque dépapillée érythémateuse plane ou surélevée, parfois même mamelonée siégeant à la partie antérieure du V lingual (Fig. 2B). Elle correspond probablement à une anomalie congénitale associée à une candidose limitée qui mérite d'être traitée notamment lorsqu'il y a des lésions en regard au palais (piqueté érythémateux) (Fig. 2C) plus ou moins fines et pseudomembranes (Fig. 2D).

Perles et kystes épithéliaux

Les perles épithéliales d'Epstein sont des nodules blancs ou jaunâtres de 1 à 3 mm remplis de kératine siégeant sur la ligne médiane du palais. Ils dérivent probablement de restes épithéliaux inclus le long de la ligne de fusion palatine. Ils sont présents à la naissance et disparaissent en quelques semaines, décapés mécaniquement peu à peu par la succion.

On peut observer des nodules similaires sur la crête alvéolaire maxillaire de certains nouveaux-nés et qui correspondent à des kystes développés à partir de débris épithéliaux de la lame dentaire.

Grains de Fordyce

Ce sont des glandes sébacées hétérotopiques se présentant comme de petits points jaunâtres de 1 à 2 mm, isolés ou groupés en placards. Ils sont fréquemment localisés sur le versant muqueux de la lèvre supérieure et sur la muqueuse

jugale en regard des molaires (Fig. 3). Asymptomatiques, ils ne nécessitent aucun traitement.

Papillomes et verrues

Le papillome est une hyperplasie épithéliale qui siège préférentiellement sur la langue, le palais et la face interne des joues. C'est une formation exophytique, pédiculée souvent unique (Fig. 4A). Sa surface peut devenir kératinisée et prend alors un aspect blanchâtre. Le papillome peut être associé aux papilloma virus humains (PVH) de type 6 et 11.

Les verrues vulgaires buccales sont des petites lésions à la surface rugueuse et à la base sessile dont la transmission peut se faire par auto-inoculation. Elles sont souvent liées à PVH 2 et 4.

Les condylomes acuminés sont souvent associés à PVH 6 et 11 et doivent faire évoquer des sévices.

L'hyperplasie focale épithéliale de Heck est liée à une infection par PVH 13 ou 32. Les lésions sont des papules ou des nodules de moins de 5 mm de diamètre, souvent multiples, à surface lisse, de couleur blanche ou de la couleur de la muqueuse normale, indolores. Ces dernières sont localisées habituellement au niveau de la muqueuse jugale et de la lèvre inférieure. Elle est fréquente dans certaines ethnies faisant suspecter une prédisposition génétique : Esquimaux, Amérindiens, Nord-Africains, Turcs. Aucun traitement n'est nécessaire. Les lésions régressent parfois spontanément.

Lichen plan

Il est rare et mal connu : on estime dans les grandes séries que seuls 2 à 3% des cas concernent les enfants. Quant à l'atteinte muqueuse, elle accompagne beaucoup plus rarement l'atteinte cutanée que chez les adultes [1]. Le lichen plan oral serait plus fréquent chez les enfants d'origine asiatique (Fig. 4B). Par ailleurs, des cas de lichen plan familial ont été décrits [2]. Quelques cas ont été rapportés chez l'enfant après une vaccination contre l'hépatite B [3]. La rareté impose une biopsie pour confirmer le diagnostic et ne pas méconnaître une autre dyskératose notamment la kératose buccale du syndrome de Zinsser-Engma-Cole (dyskératose congénitale rare) qui peut évoluer vers un carcinome invasif [4].



Figure 4. A. Papillome lingual (coll. Dr Tessier). B. Lichen buccal (coll. Dr Tessier). C. *White sponge naevus* (coll. Dr Billet).

White sponge naevus ou hamartome spongieux muqueux

Cette dyskératose rare de transmission autosomique dominante est causée par des mutations des gènes des kératines K4 ou K13. En effet, ces kératines sont exprimées de façon spécifique au niveau de la muqueuse orale. Cliniquement, l'affection apparaît dès la naissance ou dans l'enfance et donne un aspect blanchâtre à la muqueuse buccale qui est souvent atteinte de manière diffuse (Fig. 4C). On arrive difficilement à détacher des lambeaux de muqueuse laissant apparaître une muqueuse sous-jacente saine. L'affection est le plus souvent asymptomatique mais peut être à l'origine d'épisodes de desquamation en grands lambeaux. L'histologie retrouve une acanthose avec spongiose et des kératinocytes au cytoplasme vacuolisé. L'évolution est chronique mais sans risque de dégénérescence [5]. Quelques cas de traitement efficace par cycline topique ou per os ont été rapportés chez l'adulte.

Lésions pigmentées

Pigmentation ethnique

Elle peut débuter dans l'enfance et siège le plus souvent sur les gencives sous forme de macules plus ou moins confluentes (Fig. 5A). La langue est assez souvent atteinte sous forme de macules de petite taille. Les crêtes salivaires sublinguales peuvent être soulignées par la pigmentation (Fig. 5B).

Papilles fongiformes pigmentées de la langue

Il s'agit d'un aspect clinique bénin qui débute dans l'enfance ou chez l'adulte jeune, de peau noire le plus souvent. Des macules d'hyperpigmentation apparaissent et s'élargissent progressivement sur la partie antérieure et les bords latéraux de la langue (Fig. 6A). De plus près, on s'aperçoit que l'hyperpigmentation est limitée aux papilles fongiformes donnant un aspect pointillé. Histologiquement, on observe des mélanophages sous-muqueux. La pathogénie est inconnue [6].

Macule mélanotique linguale congénitale

Elle a été récemment décrite [7,8] et est peut-être plus fréquente que ne le suggère la littérature [9]. La pigmentation est présente à la naissance sous forme d'une ou de plusieurs macules du dos de la langue, de forme et de couleur parfois irrégulières (Fig. 6B). Les macules s'étendent proportionnellement à la croissance de l'enfant. Histologiquement, il s'agit d'une hypermélaninose sans augmentation du nombre de mélanocytes comme dans la macule mélanotique orale et la macule mélanotique labiale qui apparaissent à l'âge adulte et sont parfois considérées comme des formes monosymptomatiques de la maladie de Laugier-Hunziker. Une hyperkératose de degré variable est associée. Une biopsie est recommandée pour confirmer le diagnostic [10].

Maladie de Laugier-Hunziker

Elle se manifeste par des macules pigmentées qui atteignent la muqueuse buccale et les lèvres mais

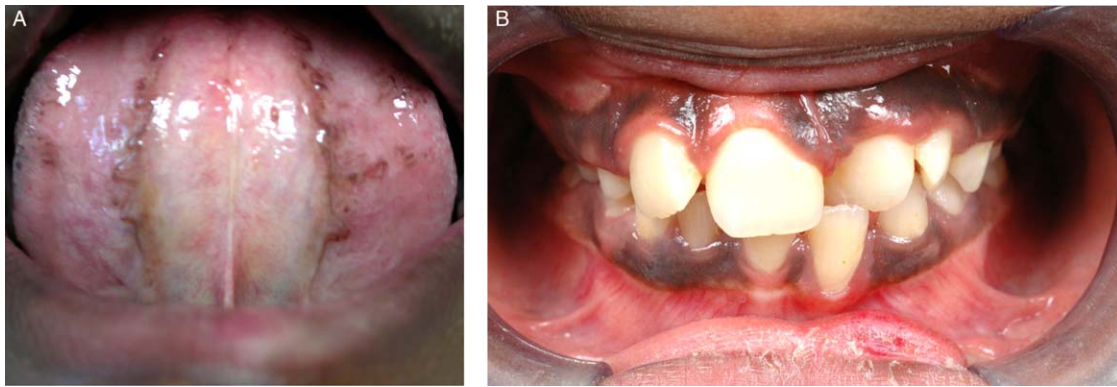


Figure 5. A. Pigmentation ethnique gingivale. B. Pigmentation des crêtes salivaires sublinguales (ethnique).

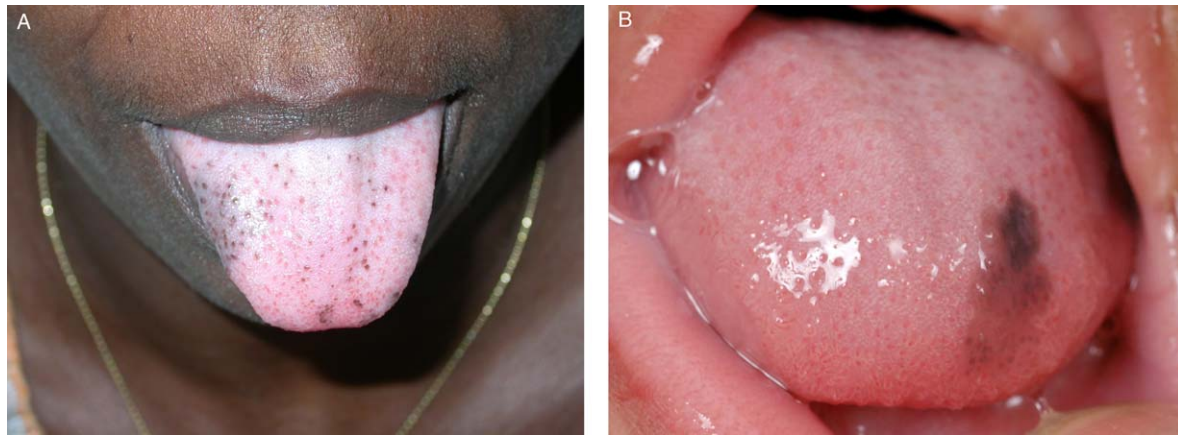


Figure 6. A. Papilles fongiformes pigmentées de la langue (coll. Dr Tessier). B. Macule mélanotique orale (coll. Dr Tessier).

jamais la peau du visage. Des mélanonychies et des pigmentations acrales sont possibles. Il ne faut pas le confondre avec le syndrome de Peutz-Jeghers, maladie rare de transmission autosomique dominante associant une lentiginose péri-orificielle du visage et une polypose colique.

Ulcérations

Ulcération unique

Traumatique

L'aspect clinique est celui d'une ulcération douloureuse à contour net, à bord parfois surélevé, à fond jaune grisâtre et à base plus ou moins infiltrée. Un halo kératosique peut être noté si la lésion est ancienne. La cause principale chez l'enfant est traumatique soit après une morsure (par exemple, dans le cadre de crises convulsives), soit à cause d'une dent agressive.

Signalons la possibilité de brûlures électriques, notamment après contact buccal avec une prise électrique (Fig. 7).

Sialométaplasie nécrosante

Il s'agit d'une affection bénigne et limitée correspondant à une nécrose d'origine ischémique des glandes salivaires mineures. Elle est assez rare mais décrite régulièrement chez l'enfant et l'adolescent [11, 12]. La localisation habituelle est le palais dur. Certains facteurs déclenchants sont connus : poussée dentaire, chirurgie (adénoïdectomie

[11]), traumatisme local. Ainsi, quelques cas ont été décrits chez des patientes boulimiques [12], probablement secondairement à l'agression chronique du palais dur induite par les vomissements provoqués. Cliniquement, la lésion correspond initialement à un nodule peu douloureux du palais dur qui peut se rompre dans la cavité buccale et devenir ulcéré (Fig. 8A). Histologiquement, on trouve une ulcération focale de l'épithélium superficiel avec hyperplasie pseudo-épithéliomateuse de l'épithélium adjacent et nécrose lobulaire des glandes salivaires. Le respect de l'architecture lobulaire est un élément primordial pour le diagnostic différentiel avec un carcinome épidermoïde. Il n'y a pas de traitement.

Maladie de Riga-Fede

Il s'agit d'une lésion chronique de la langue survenant chez l'enfant de moins de deux ans. La lésion est due à un frottement répété de la langue sur les incisives inférieures lors de la tétée ou de tics de frottement. Elle se localise donc sur la pointe et la face ventrale de la langue. Cliniquement, il s'agit d'une plaque blanche leucokératosique plus ou moins ulcérée (Fig. 8B). Histologiquement, on observe un granulome ulcéré à éosinophiles [13]. Elle peut être accentuée par une brièveté du frein lingual. Elle est fréquemment associée à la présence d'une dent natale ou néonatale (incisive inférieure). Mais elle peut survenir chez l'enfant plus grand après l'éruption des incisives inférieures et est liée à des tics de frottement [14]. Dans ce cas, elle peut accompa-

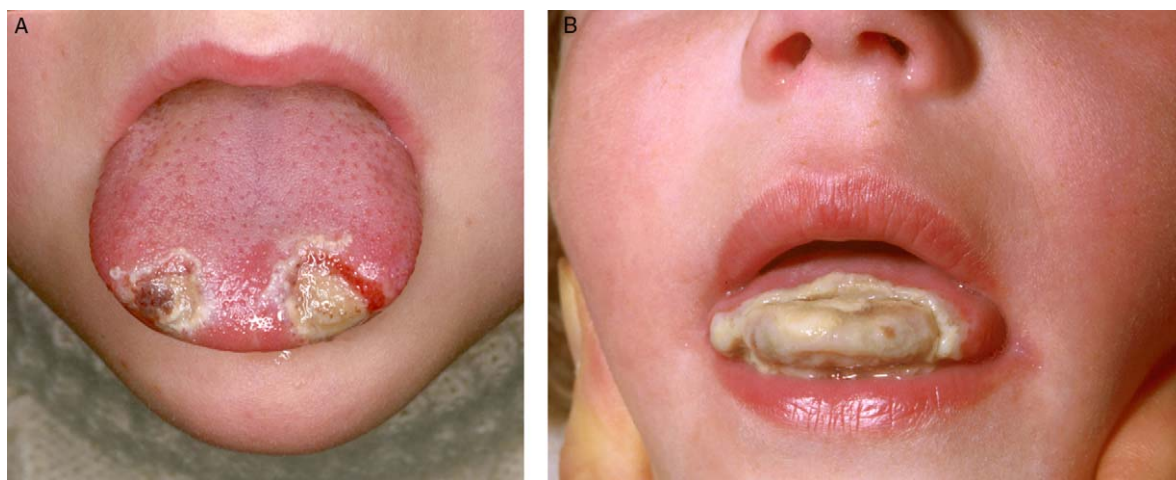


Figure 7. A. Ulcération par brûlure électrique (prise femelle) (coll. Dr Billet). B. Ulcération traumatique après brûlure électrique (prise mâle) (coll. Dr Billet).

gner certains syndromes neurologiques comme le syndrome d'insensibilité congénitale à la douleur, le syndrome de Lesch-Nyhan ou la dysautonomie familiale [15]. La maladie de Riga-Fede peut gêner l'alimentation. Le traitement est très difficile : il consiste à émousser les bords agressifs des incisives. Cependant, il faut savoir patienter et attendre l'évolution des dents antagonistes. S'il s'agit de dents néonatales, l'extraction peut être envisagée [16].

Citons les histiocytoses langerhansiennes qui peuvent débuter par des lésions orales telles que gingivorragies, ulcérations gingivales (Fig. 8C), lésion osseuses sous-

jaçantes (Fig. 8D) avec mobilité anormale ou perte d'une ou plusieurs dents [17].

Ulcérations multiples

Devant des ulcérations multiples, il faut en principe évoquer des lésions post-vésiculobulleuses (cf. infra Section Lésions vésiculobulleuses). En effet, dans la cavité buccale, le toit des vésicules et des bulles ne reste pas longtemps intact et laisse apparaître des érosions parfois bien difficiles à distinguer d'ulcérations primitives.

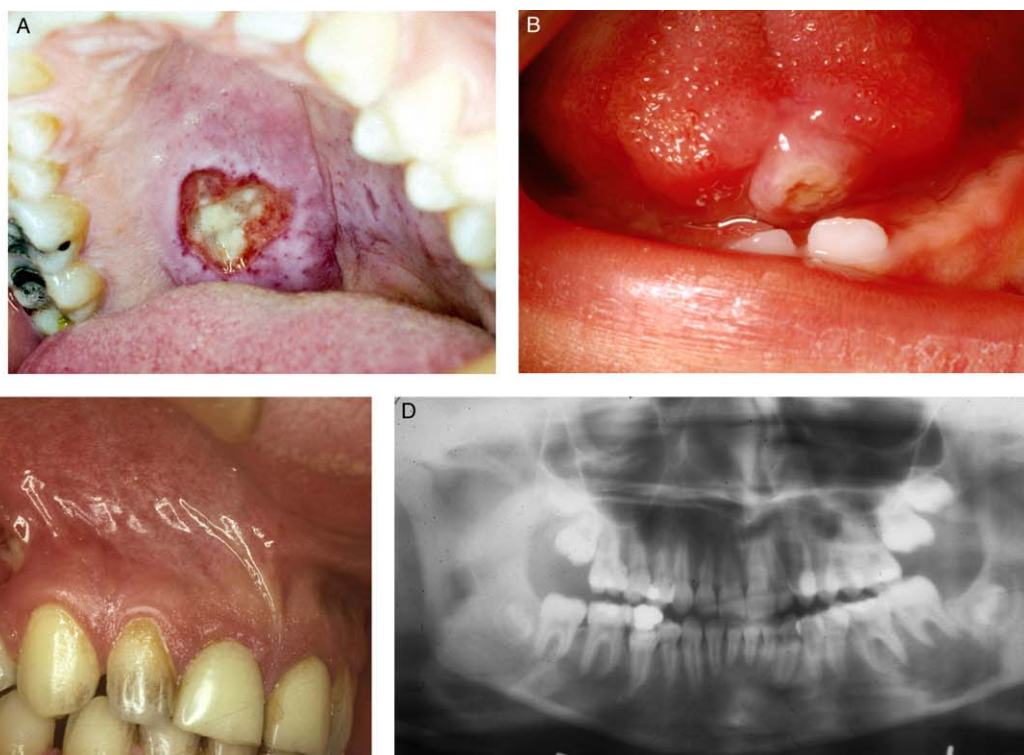


Figure 8. A. Sialométaplasie nécrosante (coll. Dr Billet). B. Maladie de Riga-Fede (coll. Dr Tessier). C. Histiocytose langerhansienne (coll. Dr Billet). D. Ostéolyse radiologique (coll. Dr Billet).

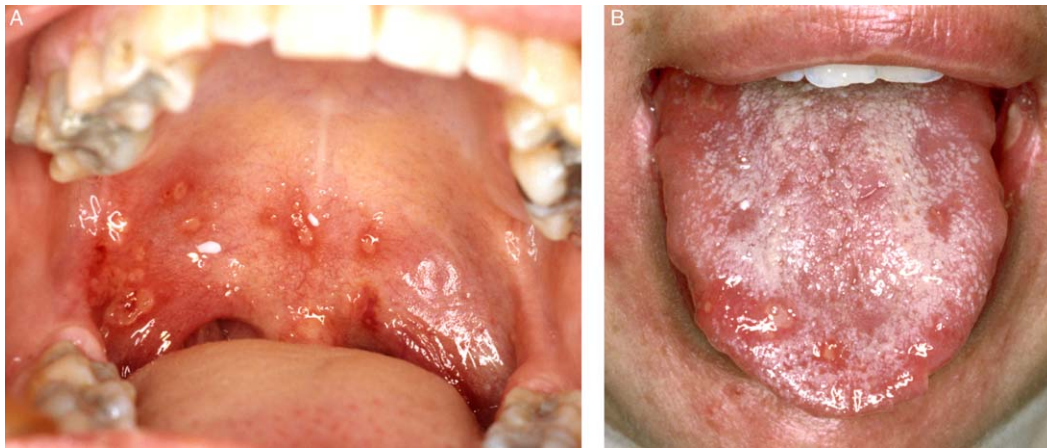


Figure 9. A. Stomatite aphtoïde (coll. Dr Billet). B. Atteinte aphtoïde de la langue (coll. Dr Billet).

Les aphtes

Les aphtes semblent encore plus fréquents chez l'enfant que chez l'adulte (plus du tiers des enfants d'âge scolaire sont concernés). Le diagnostic est clinique : une ou plusieurs ulcérations douloureuses à fond déprimé grisâtre ou jaunâtre, dont les bords sont nets et entourés d'un liseré érythémateux (Fig. 9). L'évolution se fait par poussées avec guérison en cinq à dix jours sans cicatrice. L'aphtose miliaire est une forme clinique particulière par la petite taille des aphtes (0,5 à 1 mm), leur grand nombre (jusqu'à 50 à 100) et leur confluence, prédominant sur la langue et qui peut être difficile à distinguer d'une primo-infection herpétique. Les aphtes géants mesurent plus de 1 à 2 cm, peuvent mettre plus d'un mois à cicatriser et laisser des cicatrices. L'aphtose buccale récidivante est caractérisée par la survenue très fréquente d'aphtes et par un retentissement fonctionnel significatif. L'aphtose buccale récurrente peut être primitive ou secondaire. Les causes d'aphtose buccale récidivante secondaire sont la maladie de Behçet, les entérocolopathies inflammatoires (maladie de Crohn, rectocolite hémorragique), la maladie coéliqua, les carences (vitamines B12, folates, fer, zinc), certaines fièvres périodiques (neutropénie cyclique, syndrome de Marshall).

La prise en charge d'une aphtose buccale récidivante est difficile car aucun traitement curatif n'est connu à ce jour. En première intention, les thérapeutiques sont locales (anesthésiques locaux, corticoïdes locaux, bains de bouche antiseptiques, sucralfate). Dans les formes invalidantes et sévères, on peut avoir recours à une corticothérapie orale courte, à la colchicine, ou au thalidomide [18,19].

La stomatite ulcéreuse

La stomatite ulcéreuse d'origine infectieuse est fréquente, elle se manifeste par des ulcérations douloureuses, à bords irréguliers, siégeant à la sertiure gingivale (Fig. 10), décapitant les languettes interdentaires et s'étendant de façon unilatérale jusqu'à la canine controlatérale. Elles s'accompagnent d'adénopathies satellites. Dans les formes graves, les signes fonctionnels sont marqués (douleurs, halitose, hypersialorrhée, stomatorragie, etc.) et les ulcérations à fond sanieux sont étendues aux joues et au palais. L'étiologie est locale (évolution des dents de sagesse), favorisée par des facteurs généraux (hygiène buccale déficiente, immunosuppression). Comme dans l'angine de Vincent,

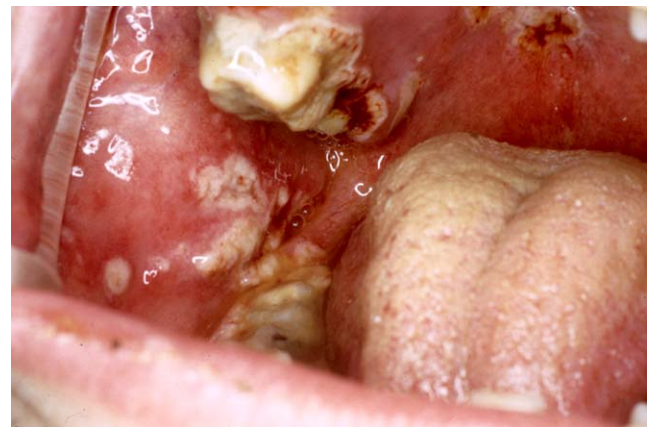


Figure 10. Stomatite ulcéreuse (coll. Dr Billet).

c'est l'association fuso-spirillaire d'une bactérie anaérobie (*Fusobacterium nucleatum*) et d'un spirochète (*Borrelia buccalis* ou *Treponema vincentii*) qui est à l'origine de ce type de stomatite. L'antibiothérapie permet une cicatrisation rapide.

Lésions vésiculobulleuses

Vésicules virales

Gingivo-stomatite herpétique : c'est la forme classique de la primo-infection herpétique de l'enfant qui n'est symptomatique que dans 10% des cas. Elle débute par une fièvre à 39°C et un malaise général puis les vésicules apparaissent sur le palais, la face interne des joues, la langue et les gencives. Les vésicules fragiles laissent vite place à des érosions grisâtres, coalescentes et à des ulcérations à contours polycycliques très douloureuses. Il existe souvent des vésicules sur le pourtour cutané de la bouche et sur le menton (Fig. 11). L'évolution est favorable en dix à 15 jours. Les diagnostics différentiels sont l'aphtose miliaire (mais la fièvre élevée et les adénopathies cervicales sensibles orientent vers la primo-infection herpétique) et certaines formes d'érythème polymorphe (en général, l'érythème polymorphe n'atteint pas les gencives). En cas de diagnostic dans les 72 premières heures, le bénéfice d'un traitement

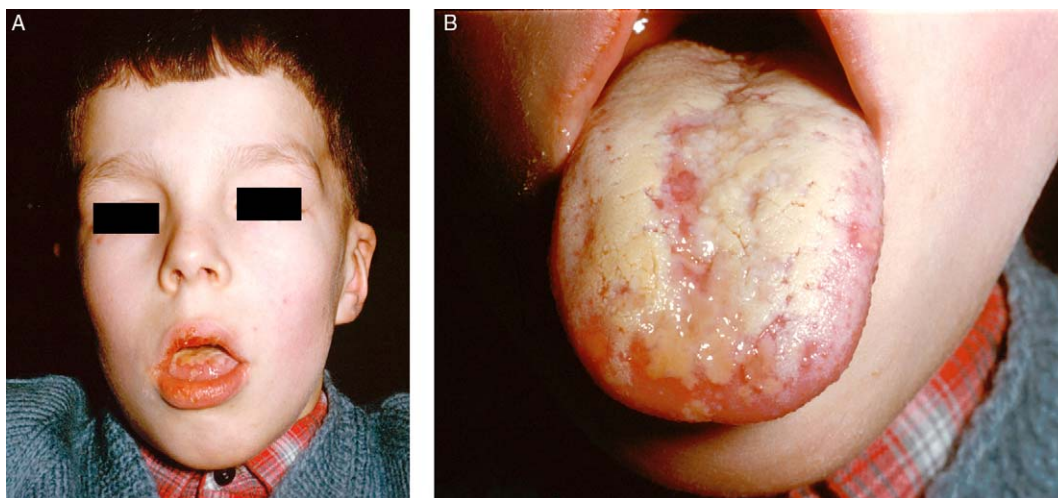


Figure 11. A. Stomatite herpétique (coll. Dr Billet). B. Stomatite herpétique (coll. Dr Billet).

par aciclovir 15 mg/kg cinq fois par jour pendant sept jours a été démontré. Dans certaines formes graves (notamment avec difficulté d'alimentation), l'hospitalisation est nécessaire pour traitement par voie intraveineuse et surtout réhydratation [20,21].

Syndrome pieds-mains-bouche: il est le plus souvent dû au virus coxsackie A16 mais d'autres coxsackies ou des entérovirus de type écho sont parfois impliqués. Très contagieux, il survient par épidémies touchant essentiellement les enfants. Cliniquement, l'éruption a une évolution caractéristique: papule, vésicule puis érosion douloureuse.

Au niveau de la muqueuse buccale, les vésicules peu nombreuses se localisent essentiellement sur la langue, le palais, les lèvres et la muqueuse jugale (Fig. 12A). L'atteinte cutanée est concomitante et très variable en intensité. Les vésicules prédominent sur les faces latérales et dorsales des mains et des orteils (Fig. 12B). Dans certains cas, il n'y a qu'une ou deux vésicules sur les extrémités. L'atteinte du siège est parfois très marquée. La guérison spontanée survient en moins de dix jours. Très rarement, des complications graves à type d'encéphalite, d'atteinte sévère du système nerveux cen-

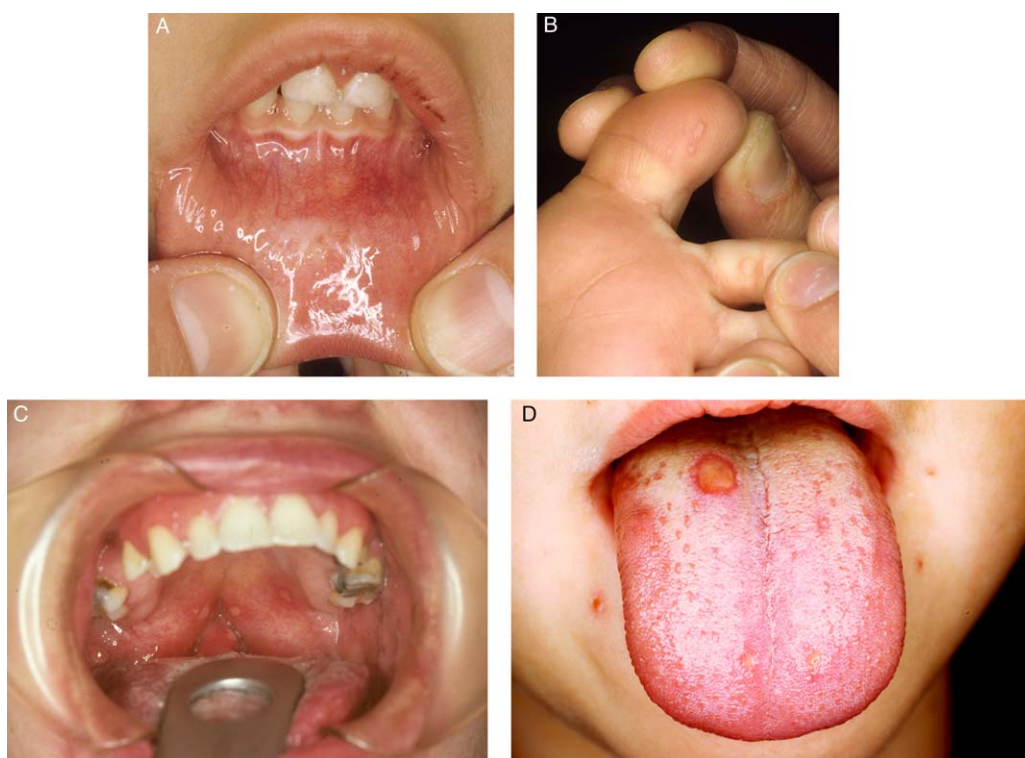


Figure 12. A. Syndrome pied-main-bouche (coll. Dr Billet). B. Syndrome pied-main-bouche (coll. Dr Billet). C. Herpangine (atteinte buccale) (coll. Dr Billet). D. Érosions post-vésiculeuses au cours d'une varicelle (coll. Dr Billet).

tral et de défaillance cardiopulmonaire peuvent survenir [22].

Herpangine : due aux virus coxsackies A4, 10, 5, 6, 2, 3, elle survient par épidémies saisonnières. Le début est brutal avec une fièvre à 39–40°C, une dysphagie douloureuse et des myalgies. La clinique est caractérisée par un érythème du voile du palais ponctué de vésicules à contenu clair, disséminées sur le pilier antérieur des amygdales, la partie postérieure du voile et la luette alors que la langue et la partie antérieure de la cavité buccale sont généralement respectées (Fig. 12C). La guérison spontanée survient en moins de dix jours.

Varicelle-Zona : les lésions muqueuses sont précoces au cours de la varicelle. Leur nombre semble grossièrement proportionnel au nombre de lésions cutanées. Le cas échéant, il s'agit de vésicules du palais, des gencives ou des joues avec un halo érythémateux (Fig. 12D). Le zona est rare chez l'enfant. Il peut être à l'origine d'une paralysie faciale (zona de Ramsay-Hunt). L'atteinte du V2 ou V3 peut s'accompagner de lésions buccales unilatérales [23].

Érythème polymorphe et syndrome de Stevens-Johnson

Cliniquement, l'atteinte muqueuse est la même dans les deux cas : érythème, vésicules ou bulles laissant place à des érosions plus ou moins recouvertes de lambeaux de muqueuse. Les lésions prédominent dans la partie antérieure de la bouche et l'aspect croûteux et hémorragique des lèvres est assez caractéristique (Fig. 13A). L'atteinte cutanée oriente le diagnostic. Les pseudococardes et leur distribution sur l'ensemble du corps sans prédilection évoquent un syndrome de Stevens-Johnson qui fait rechercher une cause médicamenteuse (essentiellement les antiépileptiques chez l'enfant). La présence de cocardes vraies et leur localisation acrale est évocatrice d'un érythème polymorphe dont les causes les plus fréquentes sont l'herpès et *Mycoplasma pneumoniae* (à l'origine de formes majeures d'érythème polymorphe chez l'enfant) [24]. Certains cas de mucite isolée associée à *M. pneumoniae* ont été rapportés et peuvent être considérés comme des érythèmes polymorphes avec atteinte buccale exclusive [25]. L'évolution est en général favorable mais des

réurrences sont possibles aussi bien avec l'herpès qu'avec *M. pneumoniae* [26–28].

Bulloses auto-immunes

La dermatose à IgA linéaire [29], la dermatite herpétiforme et l'épidermolyse bulleuse acquise sont exceptionnellement à l'origine d'une atteinte buccale de l'enfant.

Épidermolyse bulleuse héréditaires

C'est un groupe de maladies héréditaires au cours desquelles les érosions et les bulles se constituent soit spontanément, soit à la suite d'un traumatisme minime. Une vingtaine de formes d'épidermolyse bulleuse congénitale sont connues et classées en trois groupes selon le niveau de clivage [30]. Dans les formes intraépidermiques, la muqueuse buccale est généralement peu atteinte ou de manière transitoire au début de la vie. Dans les formes jonctionnelles et dystrophiques, l'atteinte muqueuse est plus fréquente et sévère, souvent associée à une atteinte de l'émail dentaire [31]. Les cicatrices rétractiles peuvent gêner l'extension des lèvres. La prise en charge est difficile et doit être multidisciplinaire.

Tumeurs

Au moindre doute, il faut réaliser une biopsie afin d'éliminer une tumeur maligne chez l'enfant.

Épulis congénital

Encore appelée tumeur gingivale congénitale à cellules granuleuses [32], elle survient quasi-exclusivement chez les filles (sex-ratio 8/1) sur la crête alvéolaire supérieure sur le versant labial. Elle se présente comme un nodule parfois pédiculé recouvert d'une muqueuse couleur normale parfois inflammatoire. C'est une lésion rare et bénigne mais qui peut gêner par son volume la respiration ou l'alimentation. Le traitement est chirurgical. Des régressions spontanées peuvent survenir.

Tumeur d'Abrikossoff

Il s'agit également d'une tumeur à cellules granuleuses, bénigne et d'histogenèse inconnue. Elle est acquise plus souvent à l'âge adulte et siège avec prédilection sur la

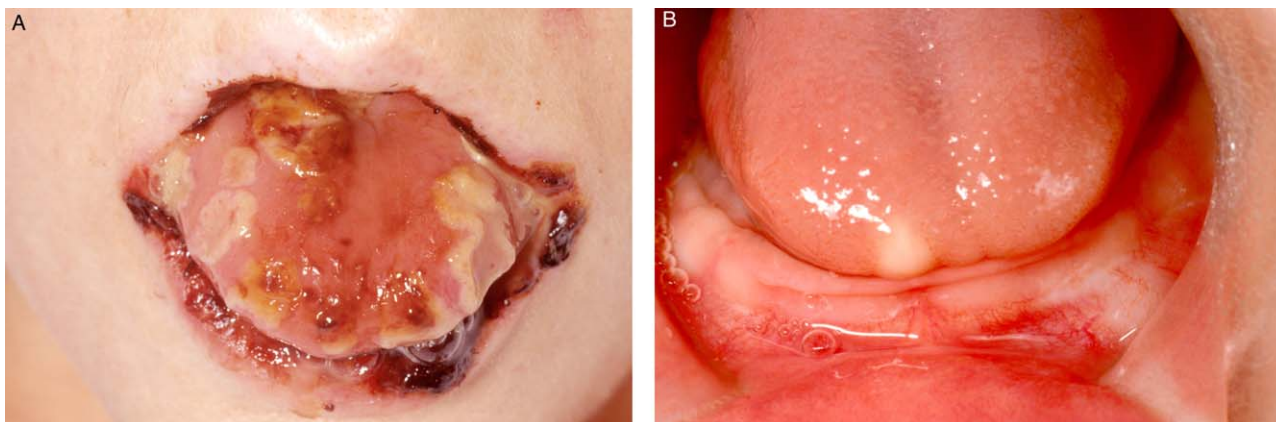


Figure 13. A. Érythème polymorphe (coll. Dr Tessier). B. Tumeur d'Abrikossof (coll. Dr Billet).

langue. Elle est également décrite chez les enfants, voire les nouveaux-nés (associée ou non à un épulis congénital) [32,33]. Cliniquement, il s'agit d'un nodule sous-muqueux ferme et indolore de coloration blanc-jaunâtre siégeant sur le bord de la langue (Fig. 13B). Le traitement est l'exérèse chirurgicale. Un suivi régulier est nécessaire ensuite afin de s'assurer de l'absence de récurrence [32].

Tumeurs des glandes salivaires accessoires

Les kystes mucoïdes (il s'agit en réalité de pseudo-kystes) se présentent sous forme de néo-formations translucides plus ou moins volumineuses, bleutées, contenant un liquide mucoïde visqueux (Fig. 14A). Il se rompent facilement mais récidivent. Ils sont localisés au niveau des sites des glandes salivaires accessoires (versant muqueux des lèvres, face ventrale de la pointe de la langue).

Lorsqu'ils sont situés au niveau de la glande sublinguale, ces kystes mucoïdes prennent le nom de grenouillettes. Leur développement se fait habituellement au-dessus du muscle mylo-hyoïdien : la tuméfaction apparaît sous forme d'une masse translucide bleutée dans le plancher de la bouche qu'elle peut déformer de façon importante (Fig. 14B). Le recours à l'imagerie est indispensable pour apprécier l'extension de ce kyste et guider la thérapeutique.

L'imperforation du canal du Wharton (Fig. 14C) se manifeste en période néonatale par deux masses oblongues situées sous la langue correspondant à la dilatation terminale des deux canaux de Wharton (canal excréteur des glandes sous-maxillaires s'abouchant sous la langue). La section de l'ostium entraîne la guérison.

Diapneusie

Il s'agit d'une tumeur fibreuse bénigne acquise qui peut être linguale ou labiale (Fig. 15A). Elle est due à une succion répétée au travers d'un diastème dentaire ou d'une béance. La suppression du facteur mécanique ne permet pas toujours de faire disparaître la lésion ; une exérèse est parfois nécessaire.

Tumeurs vasculaires

Hémangiome : parfois congénital, il est le plus souvent acquis dans les premières semaines de vie (hémangiome infantile). Il est constitué d'une composante superficielle et/ou profonde et évolue classiquement en trois phases. Situé au niveau de la joue, il peut, par son volume, gêner la croissance osseuse et être à l'origine de troubles de l'articulé dentaire. L'hémangiome labial peut entraîner une incompétence labiale. Au niveau du vermillon, il peut facilement s'ulcérer (source de gêne à l'alimentation) et entraîner des séquelles marquées. Une prise en charge chirurgicale précoce est parfois proposée. Le propranolol, dont l'efficacité a été récemment rapportée par l'équipe bordelaise dans les hémangiomes infantiles sévères, pourrait également avoir un intérêt [34]. Les hémangiomes de la gencive et de la langue sont souvent peu épais et régressent sans complication.

Malformation vasculaire capillaire (angiome plan) : il est souvent rouge vif en période néonatale et pâlit ensuite. Au niveau gingival, il peut s'épaissir à l'adolescence ou plus tard et donner lieu à des épulis saignant au moindre contact. Un angiome plan atteignant le terri-

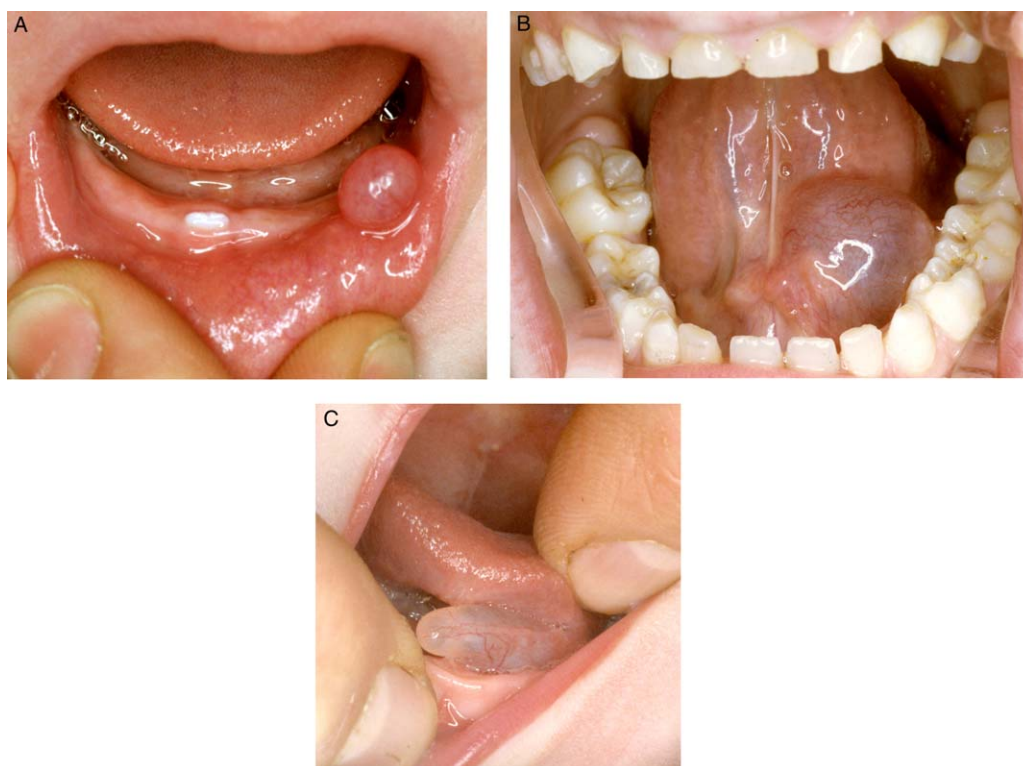


Figure 14. A. Kyste mucoïde (coll. Dr Billet). B. Grenouillette (coll. Dr Billet). C. Imperforation du canal de Wharton (coll. Dr Billet).

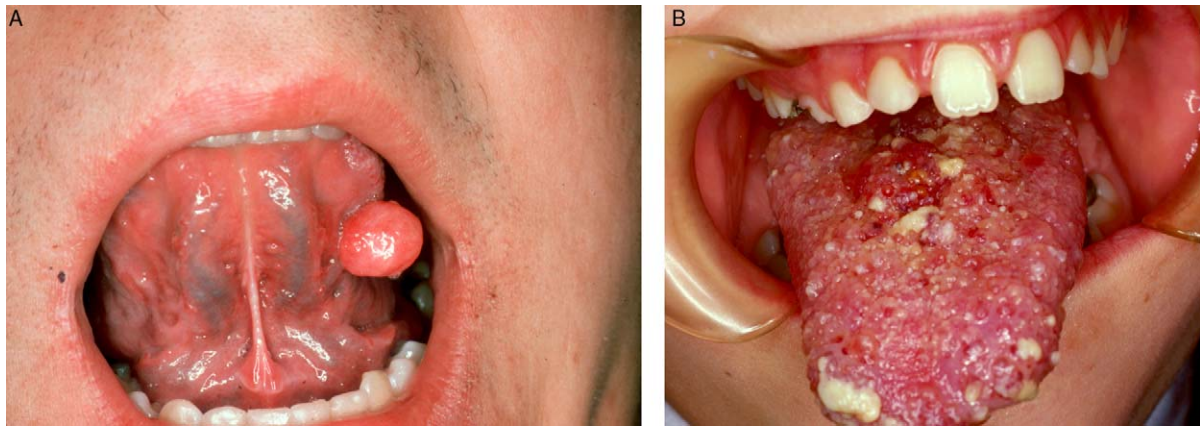


Figure 15. A. Diapneusie (coll. Dr Billet). B. Lymphangiome lingual (coll. Dr Billet).

toire du V2 ou V3 peut s'accompagner d'une hyperplasie de l'os maxillaire ou mandibulaire asymétrique qui nécessitera une prise en charge chirurgicale et orthodontique. Au niveau labial, l'angiome plan peut également se compliquer d'une hypertrophie réalisant une macrochéilite asymétrique.

Malformation vasculaire veineuse : il s'agit d'une masse bleutée qui gonfle aux pleurs ou en déclive. Elle peut être douloureuse et évolutive. Elle peut entraîner des déformations musculaires, osseuses par compression. L'examen de choix est l'IRM. Une prise en charge multidisciplinaire est nécessaire, souvent longue et alternant scléroses, chirurgie réparatrice et orthodontie.

Malformation lymphatique : elle siège avec prédilection sur la langue et le plancher buccal à l'origine d'une macroglossie et de poussées inflammatoires à l'occasion d'épisodes infectieux ORL ou dentaires. On peut parfois observer des vésicules lymphatiques muqueuses (Fig. 15B). La macroglossie peut être à l'origine de troubles de l'articulé dentaire. Elle est souvent très infiltrante et difficile à prendre en charge.

Malformation artérioveineuse : elle est souvent latente dans l'enfance et commence à évoluer à l'adolescence ou suite à un traumatisme. C'est une lésion rouge, chaude et battante. Un bilan d'imagerie complet est indispensable. Le traitement associe embolisation et chirurgie qui doit être complète sous peine d'aggravation.

Hamartome lingual

C'est une formation pseudotumorale nodulaire, pleine ou kystique, sessile ou pédiculée, qui se développe à la base de la langue. Cette lésion est bénigne et indolore ; son diamètre est toujours inférieur à 1,5 cm. Elle est formée de glandes salivaires muqueuses ou séreuses, de fibres musculaires, de tissus adipeux et fibreux intriqués en proportion variable. Le traitement est chirurgical [35].

Kystes dermoïdes, tératomes

Kyste dermoïde : c'est une tumeur kystique bénigne issue d'une inclusion épithéliale embryonnaire. La localisation pelvibuccale médiane est caractéristique (Fig. 16A et B). Ce kyste est le plus souvent présent à la naissance et subit une croissance lente durant l'enfance. Le traitement est chirurgical confirmant le diagnostic par l'histologie ; en cas d'exérèse complète, il n'y a pas de récurrence [36].

Tératome : c'est une formation à développement embryonnaire contenant plusieurs types de tissus assez fréquente chez l'enfant (1/4000 naissances). Prédominant chez la fille, il est localisé au niveau céphalique dans 10% des cas, particulièrement sur la langue, le plancher buccal et à proximité du carrefour aérodigestif. Il peut être responsable de détresse respiratoire néonatale gravissime. L'exérèse chirurgicale est le traitement de choix [37].



Figure 16. A. Kyste dermoïde sus-myo-hyoïdien adgénien (coll. Dr Billet). B. Kyste dermoïde sus-myo-hyoïdien adgénien (coll. Dr Billet). C. Kyste du tractus thyroglosse (coll. Dr Billet).

Nodule thyroïdien lingual: conséquence d'une anomalie de migration de l'ébauche thyroïdienne en période embryonnaire, il se manifeste souvent à la puberté. Il s'agit d'un nodule situé dans la partie postérieure de la langue qui s'exteriorise en surface au sommet du V lingual ou dans le corps de la langue (Fig. 16C). Il s'agit parfois du seul tissu thyroïdien fonctionnel.

Torus palatin et mandibulaire

Le torus palatin est une exostose osseuse oblongue faisant saillie sur la ligne médiane. Il ne s'agit pas d'une tumeur mais d'une anomalie de développement par croissance continue des procès palatins des maxillaires. Cette lésion est très fréquente chez les Esquimaux, les Lapons, les Japonais et les Coréens. Elle apparaît à l'adolescence puis se développe très lentement.

Le torus mandibulaire est une exostose toujours située à l'union de la fibromuqueuse gingivale et muqueuse du plancher buccal, le plus souvent bilatérale. L'incidence est de 8% chez les Caucasiens, identique chez les deux sexes.

Hémopathies

L'atteinte spécifique sous forme d'une hypertrophie gingivale localisée ou diffuse se rencontre essentiellement dans la leucémie aiguë myélomonocytaire (LAM 4) où elle est notée dans près de 80% des cas. Dans certains cas, l'atteinte s'étend aux espaces médullaires maxillaires et mandibulaires avec une ostéolyse radiologique. Une atteinte orale est possible dans tous les types de leucémies et peut inaugurer l'atteinte hématologique (Fig. 17). Les lésions sont variées. Les signes non spécifiques sont une pâleur de la muqueuse orale à cause de l'anémie, des bulles hémorragiques buccales, des gingivorragies et des pétéchies en cas de thrombopénie. Enfin, l'immunodépression peut être à l'origine de gingivites infectieuses, de douleurs dentaires et d'ulcérations locales. Au moindre doute, il faut pratiquer rapidement une numération-formule sanguine et une biopsie [38,39].



Figure 17. Localisation gingivale d'une tumeur maligne hématologique (coll. Dr Billet).

Spécificité par localisation

Langue

Frein de langue (congénital): la langue présente naturellement une petite formation appelée « filet » tendu de sa face inférieure au rempart mandibulaire. Ce dernier disparaît au gré de la succion et ne nécessite donc aucun traitement. Parfois, ce frein est plus développé, empêchant ainsi la mobilité de l'apex de la langue par une formation ankyloglossante (Fig. 18A). Cette forme nécessite un traitement chirurgical.

Langue géographique: ou glossite exfoliée migratrice (Fig. 18B). C'est une affection bénigne de cause inconnue qui peut débuter chez le nourrisson. Dans certains cas, la transmission est dominante autosomique. Il s'agit d'une ou de plusieurs zones rouges (correspondant à des zones où les papilles filiformes sont exfoliées) de bordure blanche et d'extension centrifuge [40]. L'affection évolue par poussées durant une à trois semaines, parfois symptomatiques (brûlures au contact de certains aliments acides).

Papillite linguale éruptive familiale: elle débute de manière brutale chez un enfant par des glossodynies qui peuvent gêner l'alimentation. L'examen met en évidence des papilles fongiformes inflammatoires sur la pointe et les bords de la langue. Plusieurs membres de la famille sont souvent atteints successivement. La guérison est spontanée en sept à dix jours, parfois plus chez l'adulte. L'origine est probablement virale [41].

Macroglossie: une des causes à évoquer devant une macroglossie congénitale est la trisomie 21 (Fig. 18C et D). Cette maladie peut d'ailleurs être à l'origine d'autres manifestations cutanées telles que chéilite, langue géographique [42].

Lèvres

Anomalies congénitales: le frein labial supérieur (Fig. 19A) subit pendant l'enfance un enfouissement progressif et ainsi, à partir de l'âge de sept ans, il s'insère au niveau de la moitié supérieure du versant alvéolaire vestibulaire. La mise en place des incisives centrales n'est jamais gênée par ce dernier. L'indication chirurgicale n'est qu'orthodontique. Les fistules labiales sont des petits puits congénitaux souvent asymptomatiques de la lèvre inférieure ou supérieure, souvent paramédians ou bien commissuraux. Ils sont soit isolés soit associés à une fente labio-palatine ou un syndrome polymalformatif.

Cals de succion: décrites chez les nouveaux-nés, ce sont des lésions squameuses très épaisses des lèvres secondaires à un leucœdème ou à des bulles d'origine mécanique lors de la succion. La semi-muqueuse est normale dessous [43].

Chéilite de l'atopique (Fig. 19B): elle est plutôt observée chez le grand enfant car la dermatite atopique respecte habituellement la région péri-buccale chez le nourrisson. L'aspect clinique est variable: érythème de la demi-muqueuse des deux lèvres, perlèche, fissures radiées et/ou état squameux [44].

Chéilite irritative par tic de léchage: extrêmement fréquente, elle touche préférentiellement la lèvre inférieure. L'aspect de la lèvre est micacé avec des squames jaune-brun fines tendant à se décoller sur les bords. L'érythème est souvent minime. Il faut supprimer les facteurs favorisants mais la prise en charge est difficile chez l'enfant [44].

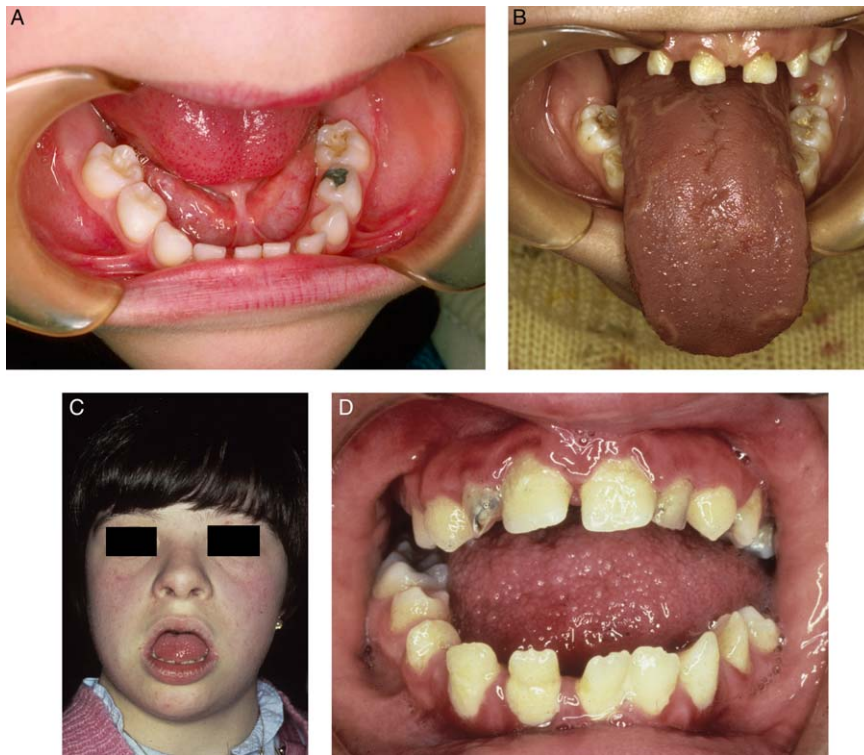


Figure 18. A. Breveté du frein lingual (coll. Dr Billet). B. Langue géographique (coll. Dr Billet). C. Macroglossie chez une patiente atteinte de trisomie 21 (coll. Dr Billet). D. Troubles de l'articulé dentaire secondaires à la macroglossie (coll. Dr Billet).



Figure 19. A. Frein labial supérieur (coll. Dr Billet). B. Chéilite de l'atopique (coll. Dr Tessier). C. Tic de mordillement (coll. Dr Billet). D. Chéilite fongique (coll. Dr Tessier).

Chéilite factice : secondaire à des traumatismes répétés (mordillement (Fig. 19C), grattage), cette atteinte prédomine sur la lèvre inférieure avec présence de squames parfois très épaisses (Fig. 19D). La prise en charge est complexe.

Perlèche : elle correspond à un intertrigo du pli commissural des lèvres, souvent bilatéral. Comme dans la candidose buccale, il faut systématiquement rechercher une cause favorisante et la traiter. Dans certains cas, l'étiologie est bactérienne par infection à streptocoques, entérocoques ou staphylocoques [44].

Conclusion

La pathologie de la muqueuse orale de l'enfant regroupe des entités très diverses, congénitales ou acquises, qui peuvent être graves. La prise en charge est très souvent multidisciplinaire (dermatologique, stomatologique, pédiatrique, génétique). La connaissance des diagnostics les plus fréquemment rencontrés est importante pour le dermatologue et peut avoir un intérêt pronostique pour l'enfant.

Conflit d'intérêt

Aucun.

Références

- [1] Rybojad M, Moraillon I, Laglenne S, Vignon-Pennamen MD, Bonvalet D, Prigent F, et al. Lichen plan de l'enfant : 12 cas. *Ann Dermatol Venereol* 1998;125:679–81.
- [2] Singal A. Familial mucosal lichen planus in three successive generations. *Int J Dermatol* 2005;44:81–2.
- [3] Merigou D, Leaute-Labreze C, Louvet S, Bioulac-Sage P, Taïeb A. Lichen plan de l'enfant : rôle des campagnes de vaccination anti-hépatite B? *Ann Dermatol Venereol* 1998;125:399–403.
- [4] Handley TP, Ogden GR. Dyskeratosis congenita: oral hyperkeratosis in association with lichenoid reaction. *J Oral Pathol Med* 2006;35:508–12.
- [5] Lopez Jornet P. White sponge naevus: presentation of a new family. *Pediatr Dermatol* 2008;25:116–7.
- [6] Werchniak AE, Storm CA, Dinulos JG. Hyperpigmented patches on the tongue of a young girl. Pigmented fungiform papillae of the tongue. *Arch Dermatol* 2004;140:1275–80.
- [7] Anavi Y, Mintz S. Unusual physiologic melanin pigmentation of the tongue. *Pediatr Dermatol* 1992;9:123–5.
- [8] Menni S, Boccardi D. Melanotic macules of the tongue in a newborn. *J Am Acad Dermatol* 2001;44:1048–9.
- [9] Marque M, Vabres P, Prigent F, Guillot B, Bessis D. Macules mélanotiques congénitales de la langue. *Ann Dermatol Venereol* 2008;135:567–70.
- [10] Dohil MA, Billman G, Pransky S, Eichenfield LF. The congenital lingual melanotic macule. *Arch Dermatol* 2003;139:767–70.
- [11] Ylikontiola L, Siponen M, Salo T, Sandor GK. Sialometaplasia of the soft palate in a 2-year-old girl. *J Can Dent Assoc* 2007;73:333–6.
- [12] Solomon LW, Merzianu M, Sullivan M, Rigual N. Necrotizing sialometaplasia associated with bulimia: case report and literature review. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod* 2007;103:e39–42.
- [13] Baghdadi ZD. Riga-Fede disease: report of a case and review. *J Clin Pediatr Dent* 2001;25:209–13.
- [14] Domingues-Cruz J, Herrera A, Fernandez-Crehuet P, Garcia-Bravo B, Camacho F. Riga-Fede disease associated with postanoxic encephalopathy and trisomy 21: a proposed classification. *Pediatr Dermatol* 2007;24:663–5.
- [15] Toy BR. Congenital autonomic dysfunction with universal pain loss (Riga-Fede disease). *Dermatol Online J* 2001;7:17.
- [16] Slayton RL. Treatment alternatives for sublingual traumatic ulceration (Riga-Fede disease). *Pediatr Dent* 2000;22:413–4.
- [17] Minguez I, Minguez JM, Bonet J, Penarrocha M, Sanchis JM. Oral manifestations of chronic disseminated histiocytosis. A report of 10 cases. *Med Oral* 2004;9:149–52.
- [18] Femiano F, Lanza A, Buonaiuto C, Gombos F, Nunziata M, Piccolo S, et al. Guidelines for diagnosis and management of aphthous stomatitis. *Pediatr Infect Dis J* 2007;26:728–32.
- [19] Altenburg A, Abdel-Naser MB, Seeber H, Abdallah M, Zouboulis CC. Practical aspects of management of recurrent aphthous stomatitis. *J Eur Acad Dermatol Venereol* 2007;21:1019–26.
- [20] Taïeb A, Diris N, Boralevi F, Labreze C. Herpès cutanéomuqueux : particularités chez l'enfant. *Ann Dermatol Venereol* 2002;129:603–8.
- [21] Prise en charge de l'herpès cutanéomuqueux chez le sujet immunocompétent (manifestations oculaires exclues) – Conférence de consensus Anaes – Boulogne; 2001. Disponible sur : http://www.infectiologie.com/site/medias/_documents/consensus/herpes-2001.pdf.
- [22] Chang LY, Huang LM, Gau SS, Wu YY, Hsia SH, Fan TY, et al. Neurodevelopment and cognition in children after Enterovirus 71 infection. *N Engl J Med* 2007;356:1226–34.
- [23] Kolokotronis A, Loulodiadis K, Fotiou G, Matias A. Oral manifestations of infections of infections due to varicella zoster virus in otherwise healthy children. *J Clin Pediatr Dent* 2001;25:107–12.
- [24] Schalock PC, Dinulos JG, Pace N, Schwarzenberger K, Wenger JK. Erythema multiforme due to *Mycoplasma pneumoniae* infection in two children. *Pediatr Dermatol* 2006;23:546–55.
- [25] Schalock PC, Dinulos JG. *Mycoplasma pneumoniae*-induced Stevens-Johnson syndrome without skin lesions: fact or fiction? *J Am Acad Dermatol* 2005;52:312–5.
- [26] Grosber M, Alexandre M, Poszepczynska-Guigné E, Revuz J, Roujeau JC. Recurrent erythema multiforme in association with recurrent *Mycoplasma pneumoniae* infections. *J Am Acad Dermatol* 2007;56:S118–9.
- [27] Bastuji-Garin S, Rzany B, Stern RS, Shear NH, Naldi L, Roujeau JC. Clinical classification of cases of toxic epidermal necrolysis. Stevens-Johnson syndrome and erythema multiforme. *Arch Dermatol* 1993;129:92–6.
- [28] Auquier-Dunant A, Mockenhaupt M, Naldi L, Correia O, Schröder W, Roujeau JC. Correlations between clinical patterns and causes of erythema multiforme majus. Stevens-Johnson syndrome and toxic epidermal necrolysis. *Arch Dermatol* 2002;138:1019–24.
- [29] Caux F, Prost C. Dermatoses à IgA linéaires de l'enfant. *Ann Dermatol Venereol* 1999;126:732–5.
- [30] Fine JD, Bauer EA, Briggaman RA, Carter DM, Eady R, Esterly NB, et al. Revised clinical and laboratory criteria for subtypes of inherited epidermolysis bullosa. *J Am Acad Dermatol* 1991;24:119–35.
- [31] Ee HL, Liu L, Goh CL, McGrath JA. Clinical and molecular dilemmas in the diagnosis of familial epidermolysis bullosa pruriginosa. *J Am Acad Dermatol* 2007;56:S77–81.
- [32] Brannon RB, Anand PM. Oral granular cell tumors: an analysis of 10 new pediatric and adolescent cases and a review of the literature. *J Clin Pediatr Dent* 2004;29:69–74.
- [33] Senoo H, Iida S, Kishino M, Namba N, Aikawa T, Kogo M. Solitary congenital granular cell lesion of the tongue. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod* 2007;104:e45–8.

- [34] Léauté-Labrèze C, Dumas de la Roque E, Hubiche T, Boralevi F, Thambo JB, Taïeb A. Propranolol for severe hemangiomas of infancy. *N Engl J Med* 2008;358:2649–51.
- [35] Nava-Villalba M, Ocampo-Acosta F, Seamanduras-Pacheco A, Aldape-Barrios BC. Leiomyomatous hamartoma: report of two cases and review of the literature. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod* 2008;105:e39–45.
- [36] Akyol MU, Orhan D. Lingual tumors in infants: a case report and review of the literature. *Int J Pediatr Otorhinolaryngol* 2004;68:111–5.
- [37] Celik M, Akkaya H, Arda IS, Hiçsönmez A. Congenital teratoma of the tongue: a case report and review of the literature. *J Pediatr Surg* 2006;41:e25–8.
- [38] Weckx L, Hidal LB, Marcucci G. Oral manifestations of leukemia. *Ear Nose Throat J* 1990;69:341–6.
- [39] Sepulveda E, Brethauer U, Rojas J, Le Fort P. Oral manifestations of aplastic anemia in children. *J Am Dent Assoc* 2006;137:474–8.
- [40] Abensour M, Grosshans E. Langue géographique ou glossite migratoire bénigne. *Ann Dermatol Venereol* 1999;126:849–52.
- [41] Lacour JP, Perrin C. Eruptive familial lingual papillitis: a new entity? *Pediatr Dermatol* 1997;14:13–6.
- [42] Daneshpazhooh M, Nazemi TM, Bigdeloo L, Yoosefi M. Mucocutaneous findings in 100 children with Down syndrome. *Pediatr Dermatol* 2007;24:317–20.
- [43] Heyl T, Raubenheimer EJ. Sucking pads (sucking calluses) of the lips in neonates: a manifestation of transient leukoedema. *Pediatr Dermatol* 1987;4:123–8.
- [44] Kuffer R, Husson C. Chéilites superficielles et perlèche. *Ann Dermatol Venereol* 2000;127:88–92.