

Pathologies de la muqueuse buccale

INTRODUCTION

Les lésions de la muqueuse sont mal connues par les praticiens donc ces lésions sont mal déterminées, ce qui provoque une polymédication non justifiée comme la prescription d'antibiotiques, d'antifongiques et de bain de bouche en même temps.

On va aborder dans ce cours les lésions simples : Généralités (rappel) / kératoses, leuco-kératoses (= lésions banches) / lichen plan buccal / candidoses / aphtes et aphtoses / stoma vésico-bulleux (herpès) / maladies auto-immunes / atteintes en rapport avec l'immunodéficience / examens complémentaires en relation avec ces lésions / Dr Marteau cellulites.

GENERALITES

La muqueuse buccale est en rapport direct avec le milieu extérieur, c'est à dire avec des agents traumatisants, irritants voir agressifs (alimentation, tabac, alcool, etc.). Elle est aussi en relation avec les accidents d'évolution de la denture. L'épithélium externe est une barrière efficace lorsqu'il est intègre vis à vis des agents traumatisants. Mais à la différence de la peau, il n'est pas kératinisé. On retrouve quand même de la kératohyaline sur la muqueuse masticatoire.

Lorsque les agressions sont aiguës, on aura des stomatites pouvant aller jusqu'à la lésion de la muqueuse. Alors que lorsque l'agression est chronique la muqueuse va se protéger en s'épaississant avec des lésions kératosiques (blanches).

On va voir des stomatites ou des kératoses en relation avec des agents toxiques et cancérogènes +++ (tabac alcool) = certaines lésions peuvent devenir précancéreuses voir se transformer en carcinome épidermoïde, donc le diagnostic est très important.

LES STOMATITES

A) Particularités anatomiques

Les stomatites sont des lésions inflammatoires de la muqueuse buccale.

On retrouve plusieurs aspects anatomiques de cette muqueuse buccale :

- Fibromuqueuse,
- Muqueuse de recouvrement,
- Muqueuse masticatoire (g. marginale / g. intermédiaire / g. attachée).

Il existe différentes stomatites en fonction de leurs localisations :

- Toute la muqueuse → stomatite
- Une seule partie = labiale → chéilite
 - = linguale → glossite
 - = palatine → ouranite
 - = masticatoire → gingivite

B) Particularités histologiques

1) Muqueuse de recouvrement

Il y a trois couches dans la muqueuse buccale : l'épithélium de surface (pavimenteux stratifié) qui est en contact avec l'extérieur, puis la membrane basale et le chorion.

- Epithélium de surface est composé de trois couches :
 - La plus profonde = cellules basales/germinatives qui sont fixes, accolées à la membrane basale par les hémidesmosomes et cela permet un renouvellement en permanence.
 - La couche intermédiaire = couche épineuse ou corps épineux de Malpighi qui sont les cellules venant de la couche profonde et qui vont se desquamer vers l'extérieur. Dans cette couche on a des desmosomes qui permettent la cohésion des cellules entre elles. Certaines maladies auto-immunes détruisent ces desmosomes et entraîne un éparpillement des cellules.
 - La couche superficielle = Les cellules vont progressivement s'aplatir, perdre leurs noyaux.
- La MB doit être intègre, on a essentiellement des échanges métaboliques, liquidiens, de sels minéraux, mais jamais d'échanges cellulaires (anormal et pathologique = exocytose). Si on a affaire à une lésion peu profonde, il y aura une réépithélialisation, mais si la lésion va jusqu'à la membrane basale, on aura un défaut de cicatrisation.

- Chorion = couche la plus profonde, elle est importante, car elle contient du tissu conjonctif, du collagène, des éléments de la vascularisation, des terminaisons nerveuses et des glandes salivaires accessoires dans certaines zones.

2) Muqueuse masticatoire

Elle est composée d'épithélium kératinisé : kératohyaline, et d'un chorion sous-jacent.

3) Définitions

- Exocytose: passage anormal de cellules de la couche profonde vers la couche superficielle (maladie auto-immune ou plaie).
- Exosérose: œdème intercellulaire dans l'épithélium superficiel, liquide en excès avec tuméfaction.
- Acantholyse: destruction anormale des desmosomes ce qui entraîne une absence de cohésion de l'épithélium avec dispersion de surface et décollement de l'épithélium du plan profond (maladie auto-immune).

C) Particularités physiologiques

- Salive: elle est produite en permanence par les glandes salivaires principales et accessoires, avec un rôle essentiel dans la protection et la lubrification de l'épithélium buccal, en effet l'asialie peut entraîner une stomatite. Le rôle dans la lubrification est le plus important (les mucines lui permettent de s'étaler et de protéger). La salive a un rôle aussi anti-infectieux avec les immunoglobulines et les lysozymes.
- Flore: elle est de type saprophyte avec des bactéries aérobies (60%) et anaérobies (40%) qui profitent de l'être humain. Il faut en permanence un équilibre hygiène/salive/flore. Si un des 3 est affecté cela déséquilibre l'ensemble. Un déficit d'hygiène avec plaque, atteinte carieuse, atteinte du pH qui devient acide et donc prolifération de bactéries ou un déficit salivaire va permettre à la flore de proliférer et parfois de devenir pathogène. Déséquilibre local = prolifération locale, mais si déficit général (immunodépression), on aura aussi une favorisation de ces agents infectieux (terrain).

Les conditions locales avec équilibre entre hygiène, atteinte carieuse, infectieuse et salive sont importantes, car s'il y a une anomalie, la flore en profite.

Les conditions générales type auto-immunes, VIH, traitements de cancer ont aussi une répercussion.

Leucokératoses

I. DEFINITION

Grec : leuco = blanc et kératose = épaissement de l'épithélium de surface

- Leucokératose = lésion de couleur blanche de la muqueuse buccale en rapport avec une agression faible, chronique et répétée dans la temps. C'est une réaction de la muqueuse buccale en élaborant une couche de kératohyaline pour se protéger.
- Leucoplasie = terme pas adapté pour toute les lésions blanches, car cela ne permet pas de connaître l'étiologie. C'est à différencier de la leucokératose car elle est d'origine indéterminé et la leucoplasie induit une transformation maligne.
- Lichen plan = fait partie des leucokératose, mais on ne connaît pas les étiologies même si on connaît des facteurs favorisants. On a donc des difficultés de traitement.

On peut avoir une évolution possible vers une dysplasie = toutes ces lésions peuvent faire cette évolution. Les cellules augmentent de volume, les noyaux deviennent anormaux. Le pourcentage est entre 0.5 et 1 % donc ce n'est pas négligeable et il faudra en faire le diagnostic. Mais ces lésions ne sont pas symptomatiques donc l'examen est très important. L'information au patient est aussi importante avec recherche d'étiologie et surveillance. Une dysplasie est une lésion précancéreuse, c'est à dire que quelques cellules de l'épithélium superficiel vont devenir cancéreuse et peuvent évoluer vers un carcinome épidermoïde (tumeur maligne). Ces lésions peuvent néanmoins rester stable voir disparaître si l'agent causal est éliminé.

II. ASPECT CLINIQUE

- Kératose simple : tache blanchâtre asymptomatiques, plate, sans reliefs.
- Kératose hyperkératosique : épaissement et relief de la muqueuse avec zone plus épaisse qui peuvent gêner le patient, mais pas de douleurs, ni de signes fonctionnels.
- Kératose verruqueuse (langue de chat) : aspect parqueté = lésion creusante (fissure) et en relief.

III. CLASSIFICATION

A) Kératoses réactionnelles

1) Exogènes

Ce sont des agents extérieurs traumatisants chroniques et réguliers. L'agression peut être :

- Traumatismes : d'origine prothétique, crête édentée avec contact dentaire, tics de mordillement au niveau de la muqueuse labiale (morsicatio buccarum= épithélium à la fois kératinisé et déchiqueté).

- Agents physiques :
 - ⇒ Chaleur (exposition extrême à une chaleur intense : souffleur de verre) avec aspect inflammatoire, érythémateux et kératosique.
 - ⇒ UV avec la kératose/chéilite actinique au niveau de la muqueuse labiale (lèvre inférieure) qui est plus kératinisée que la normale et donc on a apparition de croûte (lésion « croûteuse »). Interrogatoire pour diagnostic. Aspect brun des lésions.
 - ⇒ Radiothérapie = lésions post-radique (moins souvent).

- Agents chimiques : le tabac (+++) est la principale cause de ces lésions avec trois localisation : au niveau de lèvre = chéilite tabagique avec lésion blanche limitée à la lèvre sans symptôme qui correspond à l'endroit où le patient pose sa cigarette. La kératose rétro-commissurale qui commence en arrière de la muqueuse commissurale avec aspect triangulaire à base commissurale. L'ouranite tabagique au niveau du palais : aspect blanc opalescent au niveau de toute la muqueuse palatine (fumeur de pipe) avec point rouge arrondi sur la muqueuse palatine qui correspond à une hyperplasie de l'ostium (canaux excréteurs) des glandes salivaires accessoires.

2) Endogènes

Petites tumeurs bénignes kératosiques avec les diapneusie ou nodule fibro-épithélial qui sont des petites lésions qui vont s'installer lors d'un édentement par aspiration de la muqueuse labiale ou buccale. On retrouve aussi les cicatrices chéloïde.

B) Kératoses infectieuses

- Bactériennes : peu fréquente avec une recrudescence des leucoplasies syphilitiques.
- Mycosique : la plus fréquente : kératose candidosique.
- Virales (fréquente aussi) avec leucoplasie villeuse en relation avec le VIH et l'Epstein Barr, ou les verrues et condylomes en relation avec l'Human Papilloma Virus.

C) Dermatoses acquises

Lichen plan buccal avec facteurs favorisants, mais sans étiologies connues et le lupus érythémateux disséminé.

IV. EVOLUTION

C'est très variable. Le risque est l'évolution vers la dysplasie avec signes clinique qui vont s'installer (induration = dur à la palpation, avec possibles saignements, fissurations, adénopathies), donc, il faut informer le patient des signes anormaux pour pouvoir l'amener à consulter, puis pour traiter.

Il y a une dyskératose avec évolution vers dysplasie, si l'agent agressif continu (tabac). Si dysplasie, on aura une lésion irréversible (contrairement à la dyskératose) donc exérèse pour stopper avant l'évolution en carcinome in situ.

= information, surveillance et élimination de l'agent agressif +++

Pour le diagnostic, c'est seulement le prélèvement (biopsie) qui va nous indiquer le niveau d'atteinte.

V. TRAITEMENT

La surveillance de ces lésions est très importante (tous les 3 à 6 mois). L'action sur l'étiologie est la plus importante (arrêt du tabac, ATB, trauma). Le traitement chirurgical dépendra du cas avec chirurgie classique ou laser.