

LES STOMATITES CHEZ L'ENFANT

THÈSE

Présentée et soutenue publiquement le : 03 Avril 2013

PAR

Mlle. Fatima MATTOUS

Née le 04 Décembre 1986 à Khémisset

Pour l'Obtention du Doctorat en Médecine

MOTS CLES: Enfant – Epidémiologie – Etiologies – Aspects cliniques – Traitement.

JURY

Mr. A. BENTAHILA

Professeur de Pédiatrie

PRESIDENT

Mme. F. JABOURIK

Professeur de Pédiatrie

RAPPORTEUR

Mme. F. MANSOURI

Professeur d'Anatomie Pathologique

Mme. S. EL HAMZAoui

Professeur de Microbiologie

JUGES

بِسْمِ اللَّهِ الرَّحْمَنِ الرَّحِيمِ

سبحانك لا علم لنا إلا ما علمتنا إنك

أنت العليم الحكيم
بِسْمِ اللَّهِ الرَّحْمَنِ الرَّحِيمِ
العظيمة

سورة البقرة الآية 31



UNIVERSITE MOHAMMED V- SOUISSI
FACULTE DE MEDECINE ET DE PHARMACIE - RABAT

DOYENS HONORAIRES :

- 1962 – 1969 : Professeur Abdelmalek FARAJ**
1969 – 1974 : Professeur Abdellatif BERBICH
1974 – 1981 : Professeur Bachir LAZRAK
1981 – 1989 : Professeur Taieb CHKILI
1989 – 1997 : Professeur Mohamed Tahar ALAOUI
1997 – 2003 : Professeur Abdelmajid BELMAHI

ADMINISTRATION :

Doyen : Professeur Najia HAJJAJ - HASSOUNI
Vice Doyen chargé des Affaires Académiques et estudiantines
Professeur Mohammed JIDDANE
Vice Doyen chargé de la Recherche et de la Coopération
Professeur Ali BENOMAR
Vice Doyen chargé des Affaires Spécifiques à la Pharmacie
Professeur Yahia CHERRAH
Secrétaire Général : Mr. El Hassane AHALLAT

PROFESSEURS :

Mars, Avril et Septembre 1980

1. Pr. EL KHAMLICHI Abdeslam Neurochirurgie

Mai et Octobre 1981

2. Pr. HAMANI Ahmed* Cardiologie
3. Pr. MAAZOUZI Ahmed Wajih Chirurgie Cardio-Vasculaire
4. Pr. TAOBANE Hamid* Chirurgie Thoracique

Mai et Novembre 1982

5. Pr. ABROUQ Ali* Oto-Rhino-Laryngologie
6. Pr. BENOMAR M'hammed Chirurgie-Cardio-Vasculaire
7. Pr. BENSOUA Mohamed Anatomie
8. Pr. BENOSMAN Abdellatif Chirurgie Thoracique
9. Pr. LAHBABI Naïma ép. AMRANI Physiologie

Novembre 1983

10. Pr. ALAOUI TAHIRI Kébir* Pneumo-phtisiologie
11. Pr. BELLAKHDAR Fouad Neurochirurgie
12. Pr. HAJJAJ Najia ép. HASSOUNI Rhumatologie

Décembre 1984

- | | |
|--------------------------------------|-------------------------|
| 13. Pr. BOUCETTA Mohamed* | Neurochirurgie |
| 14. Pr. EL GUEDDARI Brahim El Khalil | Radiothérapie |
| 15. Pr. MAAOUNI Abdelaziz | Médecine Interne |
| 16. Pr. MAAZOUZI Ahmed Wajdi | Anesthésie -Réanimation |
| 17. Pr. NAJI M'Barek * | Immuno-Hématologie |
| 18. Pr. SETTAF Abdellatif | Chirurgie |

Novembre et Décembre 1985

- | | |
|---|---|
| 19. Pr. BENJELLOUN Halima | Cardiologie |
| 20. Pr. BENSALD Younes | Pathologie Chirurgicale |
| 21. Pr. EL ALAOUI Faris Moulay El Mostafa | Neurologie |
| 22. Pr. IHRAI Hssain * | Stomatologie et Chirurgie Maxillo-Faciale |
| 23. Pr. IRAQI Ghali | Pneumo-phtisiologie |

Janvier, Février et Décembre 1987

- | | |
|--|------------------------------|
| 24. Pr. AJANA Ali | Radiologie |
| 25. Pr. AMMAR Fanid | Pathologie Chirurgicale |
| 26. Pr. CHAHED OUZZANI Houria ép.TAOBANE | Gastro-Entérologie |
| 27. Pr. EL FASSY FIHRI Mohamed Taoufiq | Pneumo-phtisiologie |
| 28. Pr. EL HAITEM Naïma | Cardiologie |
| 29. Pr. EL MANSOURI Abdellah* | Chimie-Toxicologie Expertise |
| 30. Pr. EL YAACOUBI Moradh | Traumatologie Orthopédie |
| 31. Pr. ESSAID EL FEYDI Abdellah | Gastro-Entérologie |
| 32. Pr. LACHKAR Hassan | Médecine Interne |
| Pr. YAHYAOUI Mohamed | Neurologie |

Décembre 1988

- | | |
|-------------------------------------|--------------------------|
| 34. Pr. BENHAMAMOUCHE Mohamed Najib | Chirurgie Pédiatrique |
| 35. Pr. DAFIRI Rachida | Radiologie |
| 36. Pr. FAIK Mohamed | Urologie |
| 37. Pr. HERMAS Mohamed | Traumatologie Orthopédie |
| Pr. TOLOUNE Farida* | Médecine Interne |

Décembre 1989 Janvier et Novembre 1990

- | | |
|------------------------------------|--------------------------|
| 39. Pr. ADNAOUI Mohamed | Médecine Interne |
| 40. Pr. AOUNI Mohamed | Médecine Interne |
| 41. Pr. BOUKILI MAKHOUKHI Abdelali | Cardiologie |
| 42. Pr. CHAD Bouziane | Pathologie Chirurgicale |
| 43. Pr. CHKOFF Rachid | Pathologie Chirurgicale |
| 44. Pr. HACHIM Mohammed* | Médecine-Interne |
| 45. Pr. KHARBACH Aïcha | Gynécologie -Obstétrique |
| 46. Pr. MANSOURI Fatima | Anatomie-Pathologique |
| 47. Pr. OUZZANI Taïbi Mohamed Réda | Neurologie |
| 48. Pr. SEDRATI Omar* | Dermatologie |
| 49. Pr. TAZI Saoud Anas | Anesthésie Réanimation |

Février Avril Juillet et Décembre 1991

50.	Pr. AL HAMANY Zaïtounia	Anatomie-Pathologique
51.	Pr. AZZOUZI Abderrahim	Anesthésie Réanimation
52.	Pr. BAYAHIA Rabéa ép. HASSAM	Néphrologie
53.	Pr. BELKOUCHI Abdelkader	Chirurgie Générale
54.	Pr. BENABDELLAH Chahrazad	Hématologie
55.	Pr. BENCHEKROUN BELABBES Abdellatif	Chirurgie Générale
56.	Pr. BENSOUDA Yahia	Pharmacie galénique
57.	Pr. BERRAHO Amina	Ophtalmologie
58.	Pr. BEZZAD Rachid	Gynécologie Obstétrique
59.	Pr. CHABRAOUI Layachi	Biochimie et Chimie
60.	Pr. CHANA El Houssaine*	Ophtalmologie
61.	Pr. CHERRAH Yahia	Pharmacologie
62.	Pr. CHOKAIRI Omar	Histologie Embryologie
63.	Pr. JANATI Idrissi Mohamed*	Chirurgie Générale
64.	Pr. KHATTAB Mohamed	Pédiatrie
65.	Pr. OUAALINE Mohammed*	Médecine Préventive, Santé Publique et Hygiène
66.	Pr. SOULAYMANI Rachida ép. BENCHEIKH	Pharmacologie
67.	Pr. TAOUFIK Jamal	Chimie thérapeutique

Décembre 1992

68.	Pr. AHALLAT Mohamed	Chirurgie Générale
69.	Pr. BENOUDA Amina	Microbiologie
70.	Pr. BENSOUDA Adil	Anesthésie Réanimation
71.	Pr. BOUJIDA Mohamed Najib	Radiologie
72.	Pr. CHAHED OUZZANI Laaziza	Gastro-Entérologie
73.	Pr. CHRAIBI Chafiq	Gynécologie Obstétrique
74.	Pr. DAOUDI Rajae	Ophtalmologie
75.	Pr. DEHAYNI Mohamed*	Gynécologie Obstétrique
76.	Pr. EL HADDOURY Mohamed	Anesthésie Réanimation
77.	Pr. EL OUAHABI Abdessamad	Neurochirurgie
78.	Pr. FELLAT Rokaya	Cardiologie
79.	Pr. GHAFIR Driss*	Médecine Interne
80.	Pr. JIDDANE Mohamed	Anatomie
81.	Pr. OUZZANI TAIBI Med Charaf Eddine	Gynécologie Obstétrique
82.	Pr. TAGHY Ahmed	Chirurgie Générale
83.	Pr. ZOUHDI Mimoun	Microbiologie

Mars 1994

84.	Pr. AGNAOU Lahcen	Ophtalmologie
85.	Pr. AL BAROUDI Saad	Chirurgie Générale
86.	Pr. BENCHERIFA Fatiha	Ophtalmologie
87.	Pr. BENJAAFAR Nouredine	Radiothérapie

88. Pr. BENJELLOUN Samir	Chirurgie Générale
89. Pr. BEN RAIS Nozha	Biophysique
90. Pr. CAOUI Malika	Biophysique
91. Pr. CHRAIBI Abdelmjid	Endocrinologie et Maladies Métaboliques
92. Pr. EL AMRANI Sabah ép. AHALLAT	Gynécologie Obstétrique
93. Pr. EL AOUAD Rajae	Immunologie
94. Pr. EL BARDOUNI Ahmed	Traumato-Orthopédie
95. Pr. EL HASSANI My Rachid	Radiologie
96. Pr. EL IDRISSE LAMGHARI Abdennaceur	Médecine Interne
97. Pr. ERROUGANI Abdelkader	Chirurgie Générale
98. Pr. ESSAKALI Malika	Immunologie
99. Pr. ETTAYEBI Fouad	Chirurgie Pédiatrique
100. Pr. HADRI Larbi*	Médecine Interne
101. Pr. HASSAM Badredine	Dermatologie
102. Pr. IFRINE Lahssan	Chirurgie Générale
103. Pr. JELTHI Ahmed	Anatomie Pathologique
104. Pr. MAHFOUD Mustapha	Traumatologie – Orthopédie
105. Pr. MOUDENE Ahmed*	Traumatologie- Orthopédie
106. Pr. OULBACHA Said	Chirurgie Générale
107. Pr. RHRAB Brahim	Gynécologie –Obstétrique
108. Pr. SENOUCI Karima ép. BELKHADIR	Dermatologie
109. Pr. SLAOUI Anas	Chirurgie Cardio-Vasculaire

Mars 1994

110. Pr. ABBAR Mohamed*	Urologie
111. Pr. ABDELHAK M'barek	Chirurgie – Pédiatrique
112. Pr. BELAIDI Halima	Neurologie
113. Pr. BRAHMI Rida Slimane	Gynécologie Obstétrique
114. Pr. BENTAHILA Abdelali	Pédiatrie
115. Pr. BENYAHIA Mohammed Ali	Gynécologie – Obstétrique
116. Pr. BERRADA Mohamed Saleh	Traumatologie – Orthopédie
117. Pr. CHAMI Ilham	Radiologie
118. Pr. CHERKAOUI Lalla Ouafae	Ophtalmologie
119. Pr. EL ABBADI Najja	Neurochirurgie
120. Pr. HANINE Ahmed*	Radiologie
121. Pr. JALIL Abdelouahed	Chirurgie Générale
122. Pr. LAKHDAR Amina	Gynécologie Obstétrique
123. Pr. MOUANE Nezha	Pédiatrie

Mars 1995

124. Pr. ABOUQUAL Redouane	Réanimation Médicale
125. Pr. AMRAOUI Mohamed	Chirurgie Générale
126. Pr. BAIDADA Abdelaziz	Gynécologie Obstétrique
127. Pr. BARGACH Samir	Gynécologie Obstétrique

128. Pr. BEDDOUCHE Amoqrane*	Urologie
129. Pr. BENAZZOUZ Mustapha	Gastro-Entérologie
130. Pr. CHAARI Jilali*	Médecine Interne
131. Pr. DIMOU M'barek*	Anesthésie Réanimation
132. Pr. DRISSI KAMILI Mohammed Nordine*	Anesthésie Réanimation
133. Pr. EL MESNAOUI Abbas	Chirurgie Générale
134. Pr. ESSAKALI HOUSSYNI Leila	Oto-Rhino-Laryngologie
135. Pr. FERHATI Driss	Gynécologie Obstétrique
136. Pr. HASSOUNI Fadil	Médecine Préventive, Santé Publique et Hygiène
137. Pr. HDA Abdelhamid*	Cardiologie
138. Pr. IBEN ATTYA ANDALOUSSI Ahmed	Urologie
139. Pr. IBRAHIMY Wafaa	Ophtalmologie
140. Pr. MANSOURI Aziz	Radiothérapie
141. Pr. OUAZZANI CHAHDI Bahia	Ophtalmologie
142. Pr. SEFIANI Abdelaziz	Génétique
143. Pr. ZEGGWAGH Amine Ali	Réanimation Médicale

Décembre 1996

144. Pr. AMIL Touriya*	Radiologie
145. Pr. BELKACEM Rachid	Chirurgie Pédiatrie
146. Pr. BOULANOUAR Abdelkrim	Ophtalmologie
147. Pr. EL ALAMI EL FARICHA EL Hassan	Chirurgie Générale
148. Pr. EL MELLOUKI Ouafae*	Parasitologie
149. Pr. GAOUZI Ahmed	Pédiatrie
150. Pr. MAHFOUDI M'barek*	Radiologie
151. Pr. MOHAMMADINE EL Hamid	Chirurgie Générale
152. Pr. MOHAMMADI Mohamed	Médecine Interne
153. Pr. MOULINE Soumaya	Pneumo-phtisiologie
154. Pr. OUADGHIRI Mohamed	Traumatologie-Orthopédie
155. Pr. OUZEDDOUN Naima	Néphrologie
156. Pr. ZBIR EL Mehdi*	Cardiologie

Novembre 1997

157. Pr. ALAMI Mohamed Hassan	Gynécologie-Obstétrique
158. Pr. BEN AMAR Abdesselem	Chirurgie Générale
159. Pr. BEN SLIMANE Lounis	Urologie
160. Pr. BIROUK Nazha	Neurologie
161. Pr. CHAOUIR Souad*	Radiologie
162. Pr. DERRAZ Said	Neurochirurgie
163. Pr. ERREIMI Naima	Pédiatrie
164. Pr. FELLAT Nadia	Cardiologie
165. Pr. GUEDDARI Fatima Zohra	Radiologie
166. Pr. HAIMEUR Charki*	Anesthésie Réanimation
167. Pr. KADDOURI Nouredine	Chirurgie Pédiatrique

168. Pr. KANOUNI NAWAL	Physiologie
169. Pr. KOUTANI Abdellatif	Urologie
170. Pr. LAHLOU Mohamed Khalid	Chirurgie Générale
171. Pr. MAHRAOUI CHAFIQ	Pédiatrie
172. Pr. NAZI M'barek*	Cardiologie
173. Pr. OUAHABI Hamid*	Neurologie
174. Pr. TAOUFIQ Jallal	Psychiatrie
175. Pr. YOUSFI MALKI Mounia	Gynécologie Obstétrique

Novembre 1998

176. Pr. AFIFI RAJAA	Gastro-Entérologie
177. Pr. AIT BENASSER MOULAY Ali*	Pneumo-ptisiologie
178. Pr. ALOUANE Mohammed*	Oto-Rhino-Laryngologie
179. Pr. BENOMAR ALI	Neurologie
180. Pr. BOUGTAB Abdesslam	Chirurgie Générale
181. Pr. ER RIHANI Hassan	Oncologie Médicale
182. Pr. EZZAITOUNI Fatima	Néphrologie
183. Pr. KABBAJ Najat	Radiologie
184. Pr. LAZRAK Khalid (M)	Traumatologie Orthopédie

Novembre 1998

185. Pr. BENKIRANE Majid*	Hématologie
186. Pr. KHATOURI ALI*	Cardiologie
187. Pr. LABRAIMI Ahmed*	Anatomie Pathologique

Janvier 2000

188. Pr. ABID Ahmed*	Pneumophtisiologie
189. Pr. AIT OUMAR Hassan	Pédiatrie
190. Pr. BENCHERIF My Zahid	Ophtalmologie
191. Pr. BENJELLOUN DAKHAMA Badr.Sououd	Pédiatrie
192. Pr. BOURKADI Jamal-Eddine	Pneumo-ptisiologie
193. Pr. CHAOUI Zineb	Ophtalmologie
194. Pr. CHARIF CHEFCHAOUNI Al Montacer	Chirurgie Générale
195. Pr. ECHARRAB El Mahjoub	Chirurgie Générale
196. Pr. EL FTOUH Mustapha	Pneumo-ptisiologie
197. Pr. EL MOSTARCHID Brahim*	Neurochirurgie
198. Pr. EL OTMANY Azzedine	Chirurgie Générale
199. Pr. GHANNAM Rachid	Cardiologie
200. Pr. HAMMANI Lahcen	Radiologie
201. Pr. ISMAILI Mohamed Hatim	Anesthésie-Réanimation
202. Pr. ISMAILI Hassane*	Traumatologie Orthopédie
203. Pr. KRAMI Hayat Ennoufouss	Gastro-Entérologie
204. Pr. MAHMOUDI Abdelkrim*	Anesthésie-Réanimation
205. Pr. TACHINANTE Rajae	Anesthésie-Réanimation
206. Pr. TAZI MEZALEK Zoubida	Médecine Interne

Novembre 2000

207. Pr. AIDI Saadia	Neurologie
208. Pr. AIT OURHROUI Mohamed	Dermatologie
209. Pr. AJANA Fatima Zohra	Gastro-Entérologie

210. Pr. BENAMR Said	Chirurgie Générale
211. Pr. BENCHEKROUN Nabiha	Ophtalmologie
212. Pr. CHERTI Mohammed	Cardiologie
213. Pr. ECH-CHERIF EL KETTANI Selma	Anesthésie-Réanimation
214. Pr. EL HASSANI Amine	Pédiatrie
215. Pr. EL IDGHIRI Hassan	Oto-Rhino-Laryngologie
216. Pr. EL KHADER Khalid	Urologie
217. Pr. EL MAGHRAOUI Abdellah*	Rhumatologie
218. Pr. GHARBI Mohamed El Hassan	Endocrinologie et Maladies Métaboliques
219. Pr. HSSAIDA Rachid*	Anesthésie-Réanimation
220. Pr. LACHKAR Azzouz	Urologie
221. Pr. LAHLOU Abdou	Traumatologie Orthopédie
222. Pr. MAFTAH Mohamed*	Neurochirurgie
223. Pr. MAHASSINI Najat	Anatomie Pathologique
224. Pr. MDAGHRI ALAOUI Asmae	Pédiatrie
225. Pr. NASSIH Mohamed*	Stomatologie Et Chirurgie Maxillo-Faciale
226. Pr. ROUIMI Abdelhadi	Neurologie

Décembre 2001

227. Pr. ABABOU Adil	Anesthésie-Réanimation
228. Pr. BALKHI Hicham*	Anesthésie-Réanimation
229. Pr. BELMEKKI Mohammed	Ophtalmologie
230. Pr. BENABDELJLIL Maria	Neurologie
231. Pr. BENAMAR Loubna	Néphrologie
232. Pr. BENAMOR Jouda	Pneumo-ptisiologie
233. Pr. BENELBARHDADI Imane	Gastro-Entérologie
234. Pr. BENNANI Rajae	Cardiologie
235. Pr. BENOUACHANE Thami	Pédiatrie
236. Pr. BENYOUSSEF Khalil	Dermatologie
237. Pr. BERRADA Rachid	Gynécologie Obstétrique
238. Pr. BEZZA Ahmed*	Rhumatologie
239. Pr. BOUCHIKHI IDRISSE Med Larbi	Anatomie
240. Pr. BOUHOUCHE Rachida	Cardiologie
241. Pr. BOUMDIN El Hassane*	Radiologie
242. Pr. CHAT Latifa	Radiologie
243. Pr. CHELLAOUI Mounia	Radiologie
244. Pr. DAALI Mustapha*	Chirurgie Générale
245. Pr. DRISSI Sidi Mourad*	Radiologie
246. Pr. EL HIJRI Ahmed	Anesthésie-Réanimation
247. Pr. EL MAAQILI Moulay Rachid	Neuro-Chirurgie
248. Pr. EL MADHI Tarik	Chirurgie-Pédiatrique
249. Pr. EL MOUSSAIF Hamid	Ophtalmologie
250. Pr. EL OUNANI Mohamed	Chirurgie Générale
251. Pr. EL QUESSAR Abdeljlil	Radiologie

252. Pr. ETTAIR Said	Pédiatrie
253. Pr. GAZZAZ Miloudi*	Neuro-Chirurgie
254. Pr. GOURINDA Hassan	Chirurgie-Pédiatrique
255. Pr. HRORA Abdelmalek	Chirurgie Générale
256. Pr. KABBAJ Saad	Anesthésie-Réanimation
257. Pr. KABIRI EL Hassane*	Chirurgie Thoracique
258. Pr. LAMRANI Moulay Omar	Traumatologie Orthopédie
259. Pr. LEKEHAL Brahim	Chirurgie Vasculaire Périphérique
260. Pr. MAHASSIN Fattouma*	Médecine Interne
261. Pr. MEDARHRI Jalil	Chirurgie Générale
262. Pr. MIKDAME Mohammed*	Hématologie Clinique
263. Pr. MOHSINE Raouf	Chirurgie Générale
264. Pr. NOUINI Yassine	Urologie
265. Pr. SABBAH Farid	Chirurgie Générale
266. Pr. SEFIANI Yasser	Chirurgie Vasculaire Périphérique
267. Pr. TAOUFIQ BENCHEKROUN Soumia	Pédiatrie

Décembre 2002

268. Pr. AL BOUZIDI Abderrahmane*	Anatomie Pathologique
269. Pr. AMEUR Ahmed *	Urologie
270. Pr. AMRI Rachida	Cardiologie
271. Pr. AOURARH Aziz*	Gastro-Entérologie
272. Pr. BAMOU Youssef *	Biochimie-Chimie
273. Pr. BELMEJDOUB Ghizlene*	Endocrinologie et Maladies Métaboliques
274. Pr. BENZEKRI Laila	Dermatologie
275. Pr. BENZZOUBEIR Nadia*	Gastro-Entérologie
276. Pr. BERNOUSSI Zakiya	Anatomie Pathologique
277. Pr. BICHRA Mohamed Zakariya	Psychiatrie
278. Pr. CHOHO Abdelkrim *	Chirurgie Générale
279. Pr. CHKIRATE Bouchra	Pédiatrie
280. Pr. EL ALAMI EL FELLOUS Sidi Zouhair	Chirurgie Pédiatrique
281. Pr. EL BARNOUSSI Leila	Gynécologie Obstétrique
282. Pr. EL HAOURI Mohamed *	Dermatologie
283. Pr. EL MANSARI Omar*	Chirurgie Générale
284. Pr. ES-SADEL Abdelhamid	Chirurgie Générale
285. Pr. FILALI ADIB Abdelhai	Gynécologie Obstétrique
286. Pr. HADDOUR Leila	Cardiologie
287. Pr. HAJJI Zakia	Ophtalmologie
288. Pr. IKEN Ali	Urologie
289. Pr. ISMAEL Farid	Traumatologie Orthopédie
290. Pr. JAAFAR Abdeloïhab*	Traumatologie Orthopédie
291. Pr. KRIOUÏLE Yamina	Pédiatrie
292. Pr. LAGHMARI Mina	Ophtalmologie
293. Pr. MABROUK Hfid*	Traumatologie Orthopédie

- | | |
|--|--------------------------|
| 294. Pr. MOUSSAOUI RAHALI Driss* | Gynécologie Obstétrique |
| 295. Pr. MOUSTAGHFIR Abdelhamid* | Cardiologie |
| 296. Pr. NAITLHO Abdelhamid* | Médecine Interne |
| 297. Pr. OUJILAL Abdelilah | Oto-Rhino-Laryngologie |
| 298. Pr. RACHID Khalid * | Traumatologie Orthopédie |
| 299. Pr. RAISS Mohamed | Chirurgie Générale |
| 300. Pr. RGUIBI IDRISSE Sidi Mustapha* | Pneumophtisiologie |
| 301. Pr. RHOU Hakima | Néphrologie |
| 302. Pr. SIAH Samir * | Anesthésie Réanimation |
| 303. Pr. THIMOU Amal | Pédiatrie |
| 304. Pr. ZENTAR Aziz* | Chirurgie Générale |

PROFESSEURS AGREGES :

Janvier 2004

- | | |
|----------------------------------|---|
| 305. Pr. ABDELLAH El Hassan | Ophtalmologie |
| 306. Pr. AMRANI Mariam | Anatomie Pathologique |
| 307. Pr. BENBOUZID Mohammed Anas | Oto-Rhino-Laryngologie |
| 308. Pr. BENKIRANE Ahmed* | Gastro-Entérologie |
| 309. Pr. BENRAMDANE Larbi* | Chimie Analytique |
| 310. Pr. BOUGHALEM Mohamed* | Anesthésie Réanimation |
| 311. Pr. BOULAADAS Malik | Stomatologie et Chirurgie Maxillo-faciale |
| 312. Pr. BOURAZZA Ahmed* | Neurologie |
| 313. Pr. CHAGAR Belkacem* | Traumatologie Orthopédie |
| 314. Pr. CHERRADI Nadia | Anatomie Pathologique |
| 315. Pr. EL FENNI Jamal* | Radiologie |
| 316. Pr. EL HANCHI ZAKI | Gynécologie Obstétrique |
| 317. Pr. EL KHORASSANI Mohamed | Pédiatrie |
| 318. Pr. EL YOUNASSI Badreddine* | Cardiologie |
| 319. Pr. HACHI Hafid | Chirurgie Générale |
| 320. Pr. JABOUIRIK Fatima | Pédiatrie |
| 321. Pr. KARMANE Abdelouahed | Ophtalmologie |
| 322. Pr. KHABOUZE Samira | Gynécologie Obstétrique |
| 323. Pr. KHARMAZ Mohamed | Traumatologie Orthopédie |
| 324. Pr. LEZREK Mohammed* | Urologie |
| 325. Pr. MOUGHIL Said | Chirurgie Cardio-Vasculaire |
| 326. Pr. NAOUMI Asmae* | Ophtalmologie |
| 327. Pr. SASSENOU ISMAIL* | Gastro-Entérologie |
| 328. Pr. TARIB Abdelilah* | Pharmacie Clinique |
| 329. Pr. TIJAMI Fouad | Chirurgie Générale |
| 330. Pr. ZARZUR Jamila | Cardiologie |

Janvier 2005

- | | |
|--------------------------------|------------------------------------|
| 331. Pr. ABBASSI Abdellah | Chirurgie Réparatrice et Plastique |
| 332. Pr. AL KANDRY Sif Eddine* | Chirurgie Générale |
| 333. Pr. ALAOUI Ahmed Essaid | Microbiologie |

334. Pr. ALLALI Fadoua	Rhumatologie
335. Pr. AMAZOUZI Abdellah	Ophtalmologie
336. Pr. AZIZ Noureddine*	Radiologie
337. Pr. BAHIRI Rachid	Rhumatologie
338. Pr. BARKAT Amina	Pédiatrie
339. Pr. BENHALIMA Hanane	Stomatologie et Chirurgie Maxillo Faciale
340. Pr. BENHARBIT Mohamed	Ophtalmologie
341. Pr. BENYASS Aatif	Cardiologie
342. Pr. BERNOUSSI Abdelghani	Ophtalmologie
343. Pr. BOUKLATA Salwa	Radiologie
344. Pr. CHARIF CHEFCHAOUNI Mohamed	Ophtalmologie
345. Pr. DOUDOUH Abderrahim*	Biophysique
346. Pr. EL HAMZAOUI Sakina	Microbiologie
347. Pr. HAJJI Leila	Cardiologie
348. Pr. HESSISSEN Leila	Pédiatrie
349. Pr. JIDAL Mohamed*	Radiologie
350. Pr. KARIM Abdelouahed	Ophtalmologie
351. Pr. KENDOUCI Mohamed*	Cardiologie
352. Pr. LAAROUSSI Mohamed	Chirurgie Cardio-vasculaire
353. Pr. LYAGOUBI Mohammed	Parasitologie
354. Pr. NIAMANE Radouane*	Rhumatologie
355. Pr. RAGALA Abdelhak	Gynécologie Obstétrique
356. Pr. SBIHI Souad	Histo-Embryologie Cytogénétique
357. Pr. TNACHERI OUAZZANI Btissam	Ophtalmologie
358. Pr. ZERAIDI Najia	Gynécologie Obstétrique

AVRIL 2006

400. Pr. ACHEMLAL Lahsen*	Rhumatologie
401. Pr. AKJOUJ Saïd*	Radiologie
402. Pr. BELGNAOUI Fatima Zahra	Dermatologie
403. Pr. BELMEKKI Abdelkader*	Hématologie
404. Pr. BENCHEIKH Razika	O.R.L
405 Pr. BIYI Abdelhamid*	Biophysique
406. Pr. BOUHAFS Mohamed El Amine	Chirurgie - Pédiatrique
431. Pr. BOULAHYA Abdellatif*	Chirurgie Cardio – Vasculaire
432. Pr. CHEIKHAOUI Younes	Chirurgie Cardio – Vasculaire
433. Pr. CHENGUETI ANSARI Anas	Gynécologie Obstétrique
434. Pr. DOGHMI Nawal	Cardiologie
435. Pr. ESSAMRI Wafaa	Gastro-entérologie
436. Pr. FELLAT Ibtissam	Cardiologie
437. Pr. FAROUDY Mamoun	Anesthésie Réanimation
438. Pr. GHADOUANE Mohammed*	Urologie
439. Pr. HARMOUCHE Hicham	Médecine Interne
440. Pr. HANAFI Sidi Mohamed*	Anesthésie Réanimation
441Pr. IDRIS LAHLOU Amine	Microbiologie
442. Pr. JROUNDI Laila	Radiologie

485. Pr. TACHFOUTI Samira	Ophtalmologie
486. Pr. BOUTIMZINE Nourdine	Ophtalmologie
487. Pr. MELLAL Zakaria	Ophtalmologie
488. Pr. AMMAR Haddou *	ORL
489. Pr. AOUI Sarra	Parasitologie
490. Pr. TLIGUI Houssain	Parasitologie
491. Pr. MOUTAJ Redouane *	Parasitologie
470. Pr. ACHACHI Leila	Pneumo phtisiologie
471. Pr. MARC Karima	Pneumo phtisiologie
494. Pr. BENZIANE Hamid *	Pharmacie clinique
495. Pr. CHERKAOUI Naoual *	Pharmacie galénique
496. Pr. EL OMARI Fatima	Psychiatrie
497. Pr. MAHI Mohamed *	Radiologie
498. Pr. RADOUANE Bouchaib *	Radiologie
499. Pr. KEBDANI Tayeb	Radiothérapie
478. Pr. SIFAT Hassan *	Radiothérapie
479. Pr. HADADI Khalid *	Radiothérapie
480. Pr. ABIDI Khalid	Réanimation médicale
481. Pr. MADANI Naoufel	Réanimation médicale
482. Pr. TANANE Mansour *	Traumatologie orthopédie
483. Pr. AMHAJJI Larbi *	Traumatologie orthopédie

Décembre 2008

484. Pr TAHIRI My El Hassan*	Chirurgie Générale
485. Pr ZOUBIR Mohamed*	Anesthésie Réanimation

Mars 2009

486. Pr. BJIJOU Younes	Anatomie
487. Pr. AZENDOUR Hicham *	Anesthésie Réanimation
488. Pr. BELYAMANI Lahcen *	Anesthésie Réanimation
489. Pr. BOUHSAIN Sanae *	Biochimie
490. Pr. OUKERRAJ Latifa	Cardiologie
491. Pr. LAMSAOURI Jamal *	Chimie Thérapeutique
492. Pr. MARMADE Lahcen	Chirurgie Cardio-vasculaire
493. Pr. AMAHZOUNE Brahim *	Chirurgie Cardio-vasculaire
494. Pr. AIT ALI Abdelmounaim *	Chirurgie Générale
495. Pr. BOUNAIM Ahmed *	Chirurgie Générale
496. Pr. EL MALKI Hadj Omar	Chirurgie Générale
497. Pr. MSSROURI Rahal	Chirurgie Générale
498. Pr. CHTATA Hassan Toufik *	Chirurgie Vasculaire Périphérique
499. Pr. BOUI Mohammed *	Dermatologie
500. Pr. KABBAJ Nawal	Gastro-entérologie
501. Pr. FATHI Khalid	Gynécologie obstétrique
502. Pr. MESSAOUDI Nezha *	Hématologie biologique

503. Pr. CHAKOUR Mohammed *	Hématologie biologique
504. Pr. DOGHMI Kamal *	Hématologie clinique
505. Pr. ABOUZAHIR Ali *	Médecine interne
506. Pr. ENNIBI Khalid *	Médecine interne
507. Pr. EL OUENNASS Mostapha	Microbiologie
508. Pr. ZOUHAIR Said*	Microbiologie
509. Pr. L'kassimi Hachemi*	Microbiologie
510. Pr. AKHADDAR Ali *	Neuro-chirurgie
511. Pr. AIT BENHADDOU El hachmia	Neurologie
512. Pr. AGADR Aomar *	Pédiatrie
513. Pr. KARBOUBI Lamyia	Pédiatrie
514. Pr. MESKINI Toufik	Pédiatrie
515. Pr. KABIRI Meryem	Pédiatrie
516. Pr. RHORFI Ismail Abderrahmani *	Pneumo-ptisiologie
517. Pr. BASSOU Driss *	Radiologie
518. Pr. ALLALI Nazik	Radiologie
519. Pr. NASSAR Ittimade	Radiologie
520. Pr. HASSIKOU Hasna *	Rhumatologie
521. Pr. AMINE Bouchra	Rhumatologie
522. Pr. BOUSSOUGA Mostapha *	Traumatologie orthopédique
523. Pr. KADI Said *	Traumatologie orthopédique

Octobre 2010

524. Pr. AMEZIANE Taoufiq*	Médecine interne
525. Pr. ERRABIH Ikram	Gastro entérologie
526. Pr. MOSADIK Ahlam	Anesthésie Réanimation
527 Pr. ALILOU Mustapha	Anesthésie réanimation
528. Pr. KANOUNI Lamyia	Radiothérapie
529. Pr. EL KHARRAS Abdennasser*	Radiologie
530. Pr. DARBI Abdellatif*	Radiologie
531. Pr. EL HAFIDI Naima	Pédiatrie
532. Pr. MALIH Mohamed*	Pédiatrie
533. Pr. BOUSSIF Mohamed*	Médecine aérologique
534. Pr. EL MAZOUZ Samir	Chirurgie plastique et réparatrice
535. Pr. DENDANE Mohammed Anouar	Chirurgie pédiatrique
536. Pr. EL SAYEGH Hachem	Urologie
537. Pr. MOUJAHID Mountassir*	Chirurgie générale
538. Pr. BOUAITY Brahim*	ORL
539. Pr. LEZREK Mounir	Ophtalmologie
540. Pr. NAZIH Mouna*	Hématologie
541. Pr. LAMALMI Najat	Anatomie pathologique
542 .Pr. ZOUAIDIA Fouad	Anatomie pathologique
543. Pr. BELAGUID Abdelaziz	Physiologie
544 .Pr. DAMI Abdellah*	Biochimie chimie
545. Pr. CHADLI Mariama*	Microbiologie

*** Enseignants Militaires**

ENSEIGNANTS SCIENTIFIQUES

PROFESSEURS

1.	Pr. ABOUDRAR Saadia	Physiologie
2.	Pr. ALAMI OUHABI Naima	Biochimie
3.	Pr. ALAOUI KATIM	Pharmacologie
4.	Pr. ALAOUI SLIMANI Lalla Naïma	Histologie-Embryologie
5.	Pr. ANSAR M'hammed	Chimie Organique et Pharmacie Chimique
6.	Pr. BOUKLOUZE Abdelaziz	Applications Pharmaceutiques
7.	Pr. BOUHOUCHE Ahmed	Génétique Humaine
8.	Pr. BOURJOUANE Mohamed	Microbiologie
9.	Pr. CHAHED OUZZANI Lalla Chadia	Biochimie
10.	Pr. DAKKA Taoufiq	Physiologie
11.	Pr. DRAOUI Mustapha	Chimie Analytique
12.	Pr. EL GUESSABI Lahcen	Pharmacognosie
13.	Pr. ETTAIB Abdelkader	Zootéchnie
14.	Pr. FAOUZI Moulay El Abbas	Pharmacologie
15.	Pr. HMAMOUCHE Mohamed	Chimie Organique
16.	Pr. IBRAHIMI Azeddine	Biotechnologie
17.	Pr. KABBAJ Ouafae	Biochimie
18.	Pr. KHANFRI Jamal Eddine	Biologie
19.	Pr. REDHA Ahlam	Biochimie
20.	Pr. OULAD BOUYAHYA IDRISSE M ^{ed}	Chimie Organique
21.	Pr. TOUATI Driss	Pharmacognosie
22.	Pr. ZAHIDI Ahmed	Pharmacologie
23.	Pr. ZELLOU Amina	Chimie Organique

Je dédie cette thèse



A ma très chère mère

*Je sais que tu as beaucoup supporté pour
notre bonheur...*

j'espère que ce jour...

Tu seras la plus heureuse au monde...

J'espère que tu es fière de moi...

Que dieux vous garde et vous prête une longue vie.

Sans vous je ne suis rien.

Je t'aime...



A mon cher père

*Unique et irremplaçable, aucune dédicace
ne saurait exprimer
la reconnaissance, le respect et l'amour que je vous porte*

*Votre aide, vos encouragements et vos prières m'ont été
d'un grand secours tout au long de mes études.*

*Vous êtes pour moi l'exemple du sérieux
et de la droiture.*

Que dieux vous garde et vous prête une longue vie.

Sans vous je ne suis rien. Je vous dois tout.



A ma sœur Nazha et son époux

*Pour le soutien et le dévouement dont
tu m'a fait preuve le long de mes études et au cours
de la réalisation de ce travail.*

*Qu'il soit le témoignage de mon affection
et la récompense de tes sacrifices.*

*Tu as toujours été pour moi l'amie, la sœur
et la confidente sur qui je peux compter.*

*Je te souhaite tout le bonheur
et le succès que tu mérites.*



*A mes très chers frères, Mohammed
et Khalid et leurs épouses*

*Je vous dédie ce travail en témoignage de l'amour
et de la gratitude pour l'épaule inconditionnelle
que vous représentez pour moi.*

*Je ne saurais exprimer mes sentiments fraternels et
chers que j'éprouve pour vous tous.*

*Que dieu vous protège et consolide les liens sacrés
qui nous unissent.*



A mes amies

Maryam ; Hala ; Fatima ; Assia ; Laila

Amina ; Hassna ; Salwa ; Touria ;

A mes amis

Rizk ; Ihyass ; Alaaeddine



Remerciements



A Notre Maître et Président de jury

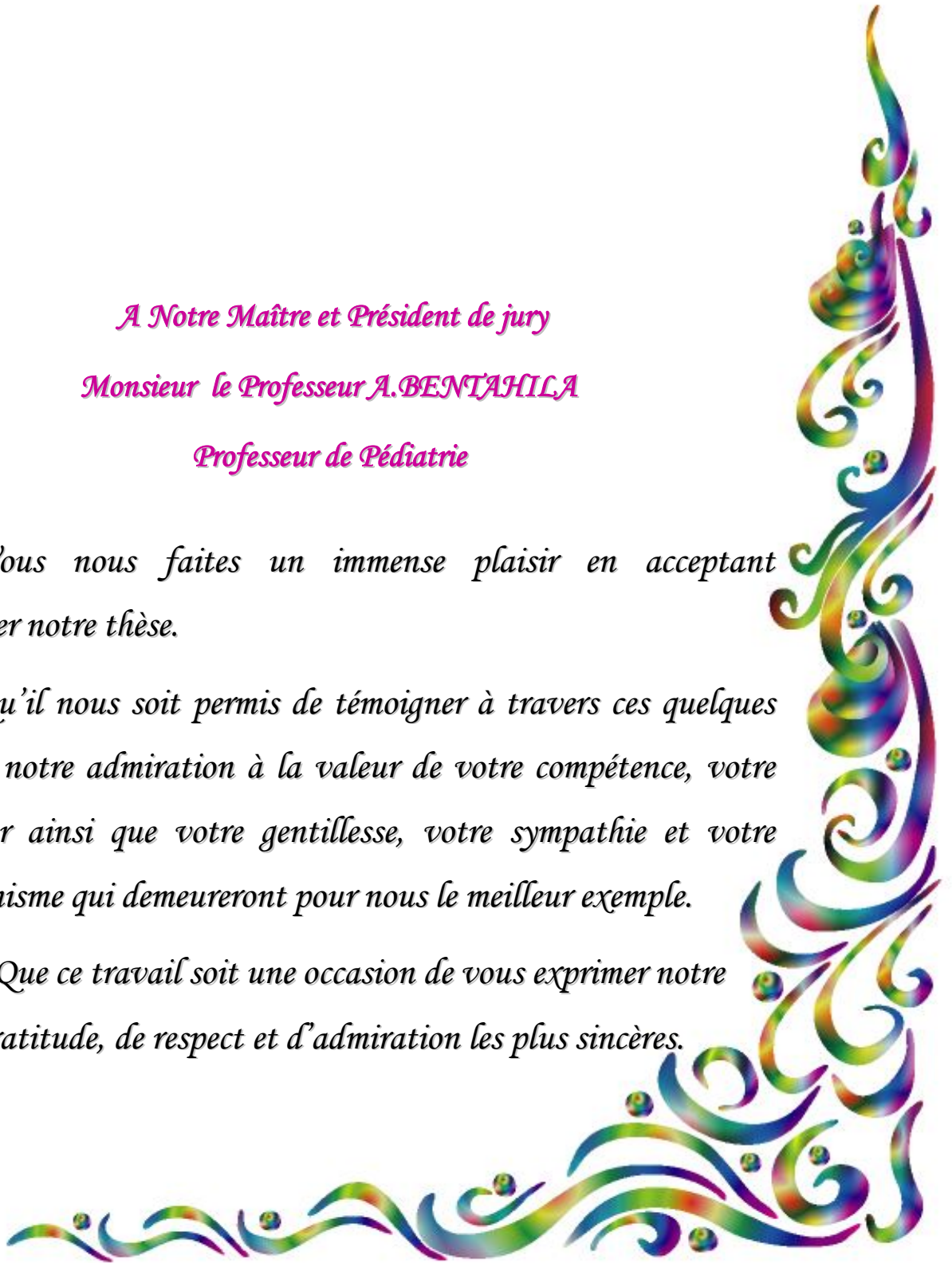
Monsieur le Professeur A. BENTAHILA

Professeur de Pédiatrie

Vous nous faites un immense plaisir en acceptant de juger notre thèse.

Qu'il nous soit permis de témoigner à travers ces quelques lignes notre admiration à la valeur de votre compétence, votre rigueur ainsi que votre gentillesse, votre sympathie et votre dynamisme qui demeureront pour nous le meilleur exemple.

Que ce travail soit une occasion de vous exprimer notre gratitude, de respect et d'admiration les plus sincères.



*A Notre Maître et Rapporteur de Thèse
Madame le Professeur F.JABBOURIK
Professeur de Pédiatrie*

Nous tenons à vous déclarer nos remerciements les plus sincères pour avoir accepté de diriger ce travail et avoir vérifié à son élaboration avec patience et disponibilité.

Votre dévouement au travail, votre modestie et votre gentillesse imposent le respect et représentent le modèle que nous serons toujours heureux de suivre. Mais au-delà de tous les mots de remerciements que nous vous adressons, nous voudrions louer en vous votre amabilité, votre courtoisie et votre générosité. Ce fut très agréable de travailler avec vous pendant cette période.

Puisse ce travail être à la hauteur de la confiance que vous nous avez accordée

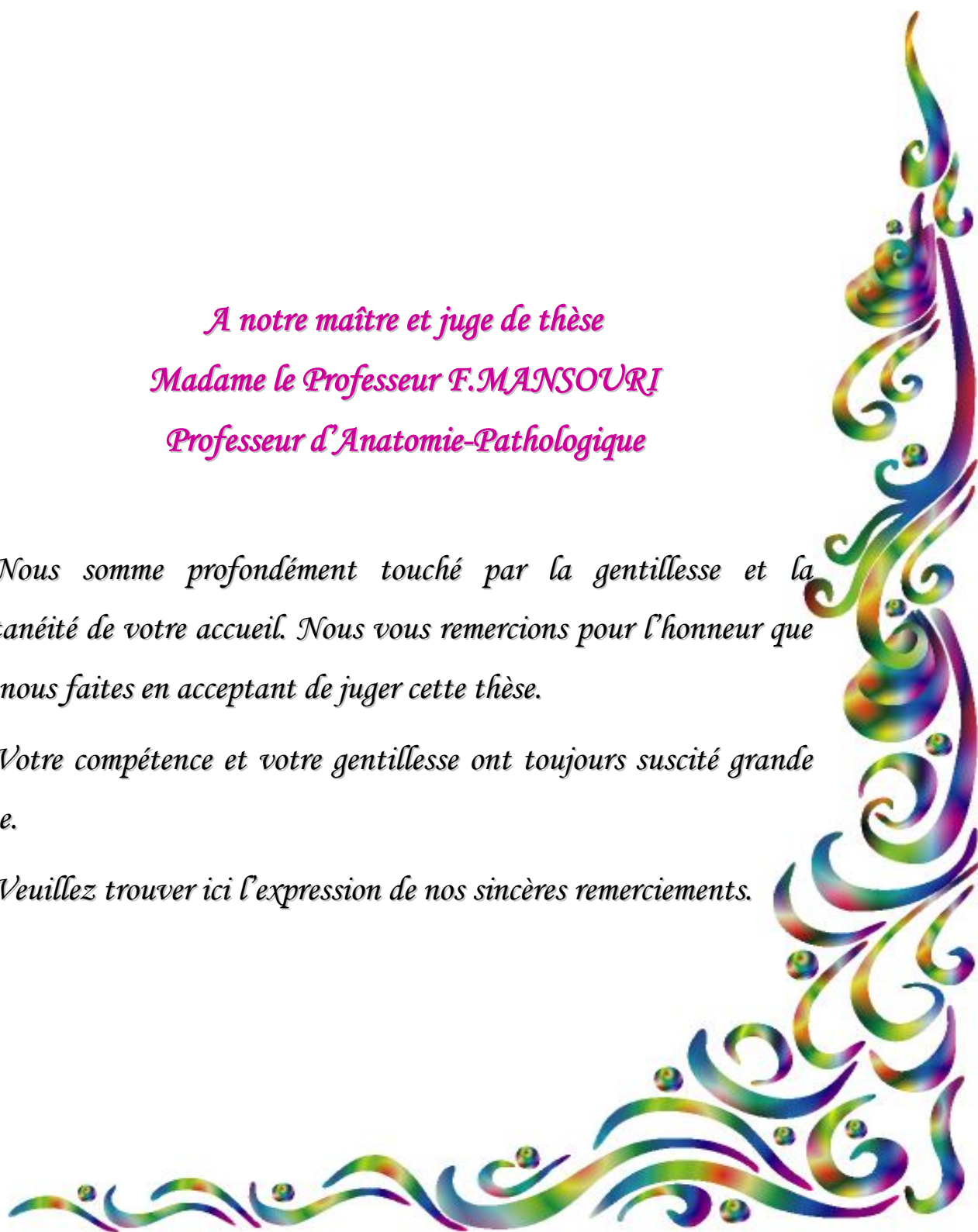


*A notre maître et juge de thèse
Madame le Professeur F.MANSOURI
Professeur d'Anatomie-Pathologique*

Nous sommes profondément touché par la gentillesse et la spontanéité de votre accueil. Nous vous remercions pour l'honneur que vous nous faites en acceptant de juger cette thèse.

Votre compétence et votre gentillesse ont toujours suscité grande estime.

Veillez trouver ici l'expression de nos sincères remerciements.

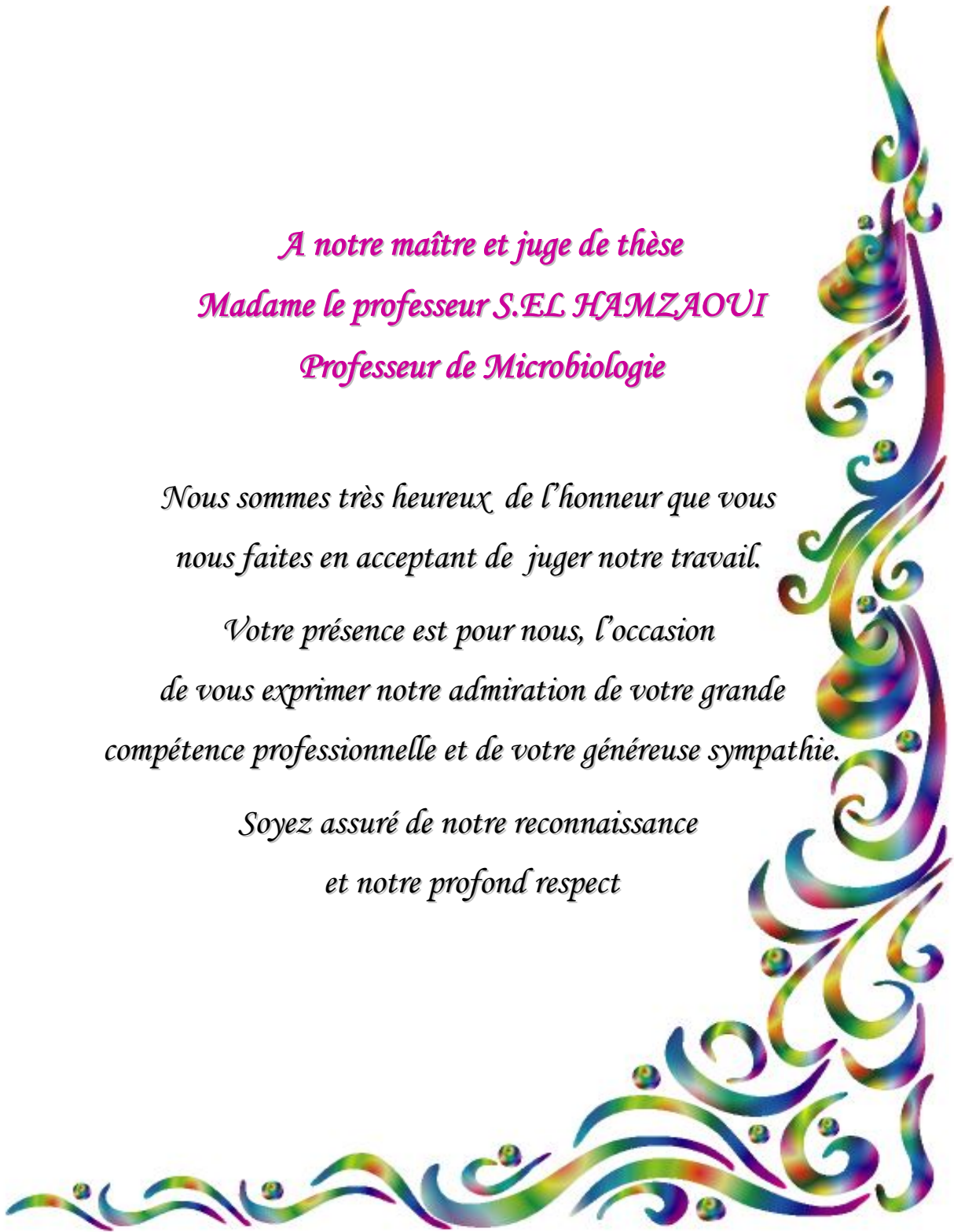


*A notre maître et juge de thèse
Madame le professeur S.EL HAMZAOUI
Professeur de Microbiologie*

*Nous sommes très heureux de l'honneur que vous
nous faites en acceptant de juger notre travail.*

*Votre présence est pour nous, l'occasion
de vous exprimer notre admiration de votre grande
compétence professionnelle et de votre généreuse sympathie.*

*Soyez assuré de notre reconnaissance
et notre profond respect*



Sommaire



I. INTRODUCTION	2
II-ANATOMIE	4
III-HISTOLOGIE	7
IV-PHYSIOLOGIE	12
A-Fonctions de la muqueuse buccale	12
B-Salive	14
1-Définition	14
2-Caractéristiques physico-chimiques	14
3-Rôles de la salive	16
C-Facteurs favorisant l'altération de la muqueuse buccale	17
V-DEMARCHE DIAGNOSTIQUE	18
A-Anamnèse	18
B-Examen clinique.....	20
C-Examens complémentaires	27
VI-ASPECTS CLINIQUES	28
A-Les lésions élémentaires de la muqueuse buccale	28
1-Lésions primaires.....	28
2-Lésions secondaires	33
B-Formes cliniques	34
1-Stomatites virales.....	34
1.1 Herpès	34
a- Gingivostomatite de la primo-infection herpétique a herpès simplex virus.....	34
b-Episodes de récurrence	35

1.2 Herpangine	37
1-3-Syndrome mains-pieds-bouche	37
1-4-Varicelle-Zona	40
1-5-Infection par le papillomavirus	41
1-6-Infection par le paramyxovirus	42
a-Rubéole.....	42
b-Rougeole	42
c-Les oreillons	43
2-Stomatites bactériennes.....	44
2-1-La flore buccale normale et pouvoir pathogène	44
2-2-Stomatites bactériennes spécifiques et non spécifiques	44
a-Gingivites et parodontites	44
b-Stomatites impétigineuses.....	46
c-Stomatites liées aux accidents d'éruption dentaire ou stomatites odontiasiques ou stomatites de dentification	46
3-Stomatites mycosiques.....	49
3-1 Le muguet buccal	49
3-2 La candidose buccale chronique.....	50
4-Stomatites parasitaires	50
5-Aphtose buccale récidivante ou stomatite aphteuse récurrente	50
6-Stomatites bulleuses.....	54
6-1-Dermatose à immunoglobulines A linéaire	54
6-2-Dermatite herpétiforme.....	55
6-3-Épidermolyse bulleuse.....	55
a-Épidermolyse acquise	55
b-Épidermolyse héréditaire ou congénitale	55
6-4-Érythème polymorphe	56

6-5-Syndrome de stevens johnson.....	57
7-Stomatites liées à des maladies générales.....	59
7-1-Diabète	59
7-2-Hémopathies	60
a-Agranulocytose.....	60
b-Neutropénie cyclique	60
c-Leucémies aiguës.....	61
d-Anémie	62
7-3-Stomatites et virus de l'immunodéficience humaine	64
8- Autres stomatites	66
8-1 Le lichen plan	66
8-2 Glossite exfoliatrice en aire.....	66
8-3-Stomatites médicamenteuses	67
a-Stomatites des antibiotiques	67
b-Stomatites des anticonvulsivants	68
c-Autres stomatites médicamenteuses	69
8-4-Carences vitaminiques	69
a-Définition.....	69
b-Différents types vitaminiques et leurs rôles au niveau de la cavité buccale	69
VII-DIAGNOSTIC DIFFERENTIEL.....	74
A.Lésions aphteuses.....	74
B-Ulcérations et érosions buccales	77
C-Stomatites vésiculeuses	81

VIII-TRAITEMENT	84
A-Buts:	84
B-Moyens	84
C-Indications	88
IX-EVOLUTION-PRONOSTIC	100
X-CONCLUSION	102
RESUMES	103
BIBLIOGRAPHIE	107

Introduction



I. INTRODUCTION

Une stomatite est une inflammation de la muqueuse buccale, très répandue au cours de l'enfance

Les lésions de la muqueuse buccale chez l'enfant représentent un ensemble de pathologies variées dont le tableau clinique est, dans la plupart des cas superposables à celui de l'adulte. Elles ont cependant quelques spécificités et peuvent être plus fréquentes que chez l'adulte: c'est le cas des infections virales en particulier herpétiques, ou de la dermatose à immunoglobuline A linéaire.

Par ailleurs, certaines ne se rencontrent que chez le nourrisson et l'enfant: il s'agit des accidents d'éruption dentaires. Ou de certaines formes d'épidermolyses bulleuses congénitales. Le diagnostic de ces lésions est souvent difficile, ceci est dû d'une part, à la difficulté de l'examen clinique chez l'enfant, très souvent celui-ci refuse de se laisser examiner et d'autre part à la diversité de l'expression clinique des lésions élémentaires et de la multiplicité de leurs causes.

En effet, certaines lésions sont d'étiologie locale, d'autres révèlent des maladies générales, ou sont iatrogènes. Compte tenu de l'importance de l'oralité et de son vécu chez l'enfant. Il nous a semblé nécessaire d'effectuer une mise au point bibliographique sur : les aspects cliniques, l'approche diagnostique et thérapeutique des stomatites de l'enfant.

Rappels



II-ANATOMIE :

La muqueuse buccale de l'enfant, en comparaison avec celle de l'adulte, présente la même organisation anatomique. (figure1)

❖ ORGANISATION ANATOMIQUE

La cavité buccale est issue de l'ectoderme, elle peut être divisée en deux parties:

- ✓ Périphérique: c'est le vestibule buccal.
- ✓ La cavité buccale proprement dite, séparée du vestibule par les arcades dentaires.

En haut, la muqueuse revêt le palais dur et le palais mou, en bas elle tapisse le plancher buccal, et la base de la langue.

En arrière, elle est limitée par les perlières du voile et les amygdales qui la sépare du pharynx. (1)

En fonction de ses relations avec les structures osseuses sous jacentes. La muqueuse buccale peut être individualisée en plusieurs territoires :

- **Les lèvres:** elles sont riches en muscles (en particulier l'orbiculaire). Et ont un versant cutané exobuccal, et un versant interne muqueux riche en glandes salivaires accessoires et entre les deux, le vermillon ou zone de Klein. (1)

- **La muqueuse jugale :** elle est séparée du muscle buccinateur par un tissu conjonctif et adipeux abondant avec de nombreuses glandes salivaires accessoires.

En regard de la 2^{ème} molaire supérieure s'ouvre l'orifice du canal de

Stenon.(1,2)

- **La langue:** organe très différencié, la muqueuse y repose sur une musculature constituée de faisceaux inter croisés en tous sens, et contenant des papilles gustatives sur son dos.(1,3)

- **Le plancher de la bouche:** la muqueuse y revêt les glandes sublinguales. Elle présente deux saillies diagonales, ce sont les caroncules sublinguales

En avant, et très près de la ligne médiane s'abouchent, au Sommet des caroncules salivaires, les canaux de Wharton. (1)

- **La gencive:** c'est la muqueuse qui entoure le collet des dents, recouvre l'os alvéolaire auquel elle est étroitement attachée. (1,3)

- **Le palais dur:** la muqueuse y est étroitement amarrée au tissu conjonctif sous jacent. (1)

De multiples glandes salivaires s'y abouchent par de petits pores.

- **le palais mou:** situé en arrière du précédent, il est revêtu d'une muqueuse mince et mobile. (1,3)

❖ VASCULARISATION-INNervation

La muqueuse buccale a une vascularisation très riche, son innervation détermine la sensibilité tactile, gustative et thermique. (2)

Vascularisation

• **La vascularisation artérielle:** de la cavité buccale est assurée par l'artère faciale, l'artère linguale et l'artère maxillaire interne appartenant au système carotidien externe. (3)

• **Le drainage veineux:** est assuré par la veine jugulaire externe et par les veines faciales et linguales qui se jettent dans la veine jugulaire interne. (3)

• **Le drainage lymphatique:** est complexe. La cavité buccale est drainée par multiples lymphatiques vers les chaînes ganglionnaires cervicales : ganglions sous-maxillaires, ganglion sous mentonnier, ganglion de Kuttner, chaîne jugulocarotidienne, ganglions cervicaux inférieurs et chaîne spinale. (3)

Innervation

- L'innervation motrice: de la cavité buccale est assurée par le nerf facial, le nerf Trijumeau, le glosso-pharyngien et le grand hypoglosse. (3)
- L'innervation sensitive: dépend des branches terminales du nerf trijumeau.

III-HISTOLOGIE

La structure histologique est presque identique que chez l'adulte.

La muqueuse buccale est constituée d'un épithélium malpighien reposant sur un chorion et, entre les deux se situe la membrane basale. (1,3)

❖ **Epithélium :**

D'origine ectodermique, il forme une barrière entre la cavité buccale et les tissus profonds. Il est de type pavimenteux pluristratifié adapté, par la cohésion de ses cellules appelées « Kératinocytes », à sa fonction mécanique vis-à-vis des aliments. Cet épithélium renferme aussi des mélanocytes peu actifs et des cellules de *langerhans*. (1,2)

❖ **Membrane basale :**

Cette zone, où les papilles conjonctives alternent avec les crêtes épithéliales, est une zone fondamentale dans les échanges épithélioconjonctifs. Elle intervient également comme filtre sélectif et elle peut être modifiée dans diverses circonstances pathologiques. (1,3)

On Y distingue:

- la lamina densa : fait 50 mn d'épaisseur riche en collagène
- la lamina lucida : de 45 mn d'épaisseur renferme des glycoprotéines en particulier la laminine .
- Les fibrilles d'ancrage formant une attache flexible (1,3)

❖ **Chorion :**

D'origine mésodermique, il s'agit d'un tissu conjonctif lâche comportant une zone superficielle (ou papillaire) fait d'un tissu conjonctif richement vascularisé, et une zone profonde faite d'un tissu conjonctif dense. (2,3)

Ce chorion renferme des fibroblastes, des vaisseaux sanguins, des nerfs de types sensitifs dont les terminaisons pénètrent l'épithélium, des fibres enchâssées dans une substance fondamentale amorphe, des cellules participant aux défenses immunitaires (lymphocytes, plasmocytes, monocytes, macrophages) ainsi que des glandes salivaires accessoires disséminées dans l'ensemble de la cavité buccale. (Figure 2) (1, 2,3)

Variations histologiques (topographiques)

En fonction de la topographie, on peut décrire 3 types de muqueuses buccales :

- ❖ **La muqueuse masticatoire:** qui tapisse les gencives et le palais dur, aide à la compression mécanique des aliments, avec un épithélium kératinisé et un chorion dense. (1,3)
- ❖ **La muqueuse bordante (ou libre) :** revêtant le versant muqueux des lèvres, des joues, du plancher, de la face dorsale de la langue et du palais mou, flexible et non kératinisée, elle est dépourvue de couche granuleuse, avec un chorion lâche très vascularisé. (1,3)

- ✧ **La muqueuse spécialisée** : cantonnée au dos de la langue, est kératinisée et pourvue de papilles intervenant dans la fonction gustative.
- ✧ **Papilles fongiformes** : Massives cylindriques situées en avant du V lingual. Elles sont nombreuses au niveau de la pointe de la langue.
- ✧ **Papilles caliciformes** : au nombre d'une dizaine siégeant au niveau du V lingual.
- ✧ **Papilles foliées**: situées sur les bords latéraux de la langue et sont composées de tissus lymphoïdes.
- ✧ **Papilles filiformes**: ce sont les plus nombreuses, elles n'ont pas de fonction gustative mais participent aux mouvements masticatoires et au premier temps de la déglutition.
- ✧ **Les bourgeons du goût** : supports de la fonction du goût, sont situés en majeure partie au niveau des papilles. Ils sont en rapport avec les terminaisons nerveuses des différents nerfs sensitifs de la cavité buccale. (1,3)
- ✧ **En résumé:**

On note une différence de structure entre la muqueuse masticatoire et la muqueuse bordante.

La première est riche en Kératine et en fibres de collagène et pauvre en fibres plastiques. Elle donne siège aux réactions inflammatoires liées aux dents.

La seconde est riche en fibre plastiques mais pauvre en Kératine.

Elle constitue le siège fréquent des lésions vésiculeuses, bulleuses et aphtoïdes.

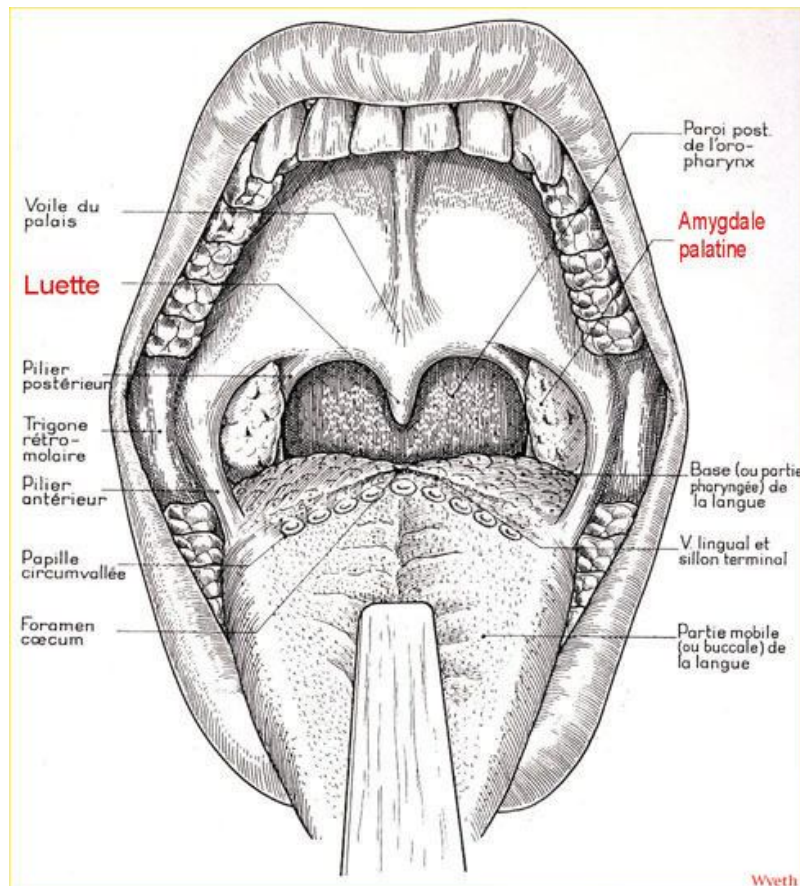


Figure 1 : Cavité buccale et oropharynx

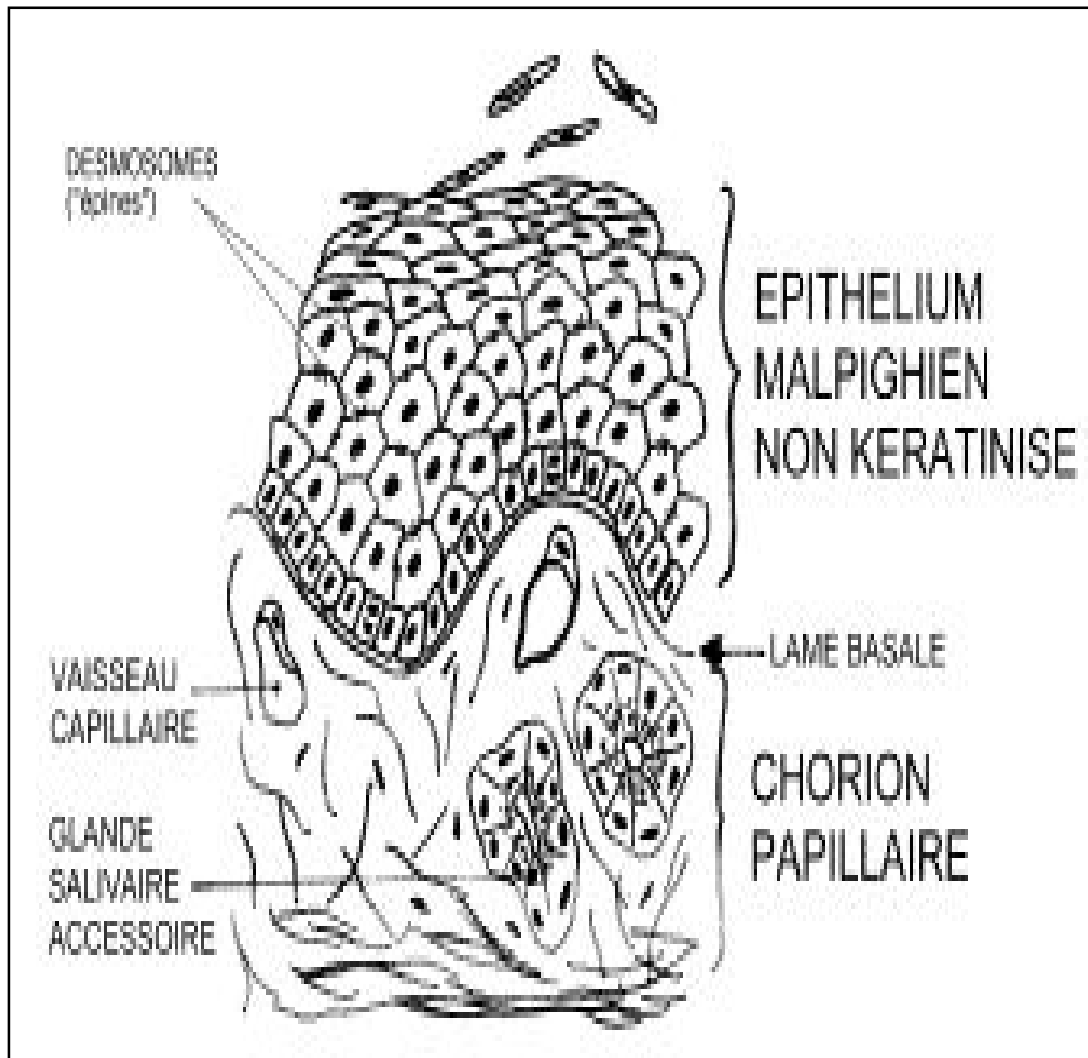


Figure 2 : Coupe schématique de la muqueuse buccale

IV-PHYSIOLOGIE

Cependant la différence existe sur le plan physiologique

A-Fonctions de la muqueuse buccale

La muqueuse buccale joue de multiples rôles: (1,2)

- **Protection des tissus profonds:** contre les compressions et les abrasions provoquées par les forces mécaniques, mises en jeu lors de la mastication.

- **Protection également contre les micro-organismes saprophytes:**

De la cavité buccale qui deviendraient agressifs en cas de blessure de la muqueuse. Ce rôle bactériostatique spécifique est augmenté par l'action de la salive, du mucus et de l'appareil lymphoïde. (1)

- **Fonction sensorielle:** assurée par de nombreux récepteurs à la température, au tact, à la douleur disséminée dans la muqueuse.

- **Fonction gustative :** liée aux bourgeons du goût situés sur le dos de la langue. (2)

- **Fonction de régularisation thermique:** très importante chez les animaux mais ne jouant qu'un rôle secondaire chez l'homme.

- **Pouvoir important d'absorption et d'élimination:** ce qui en fait une voie d'administration privilégiée de médicaments.

- **Pouvoir cicatrisant** remarquable qui permet, très rapidement, la guérison et presque toujours sans cicatrices, de toutes les agressions des traumatismes ou des lésions infectieuses. (1,2)

➤ **Particularités physiologiques de la muqueuse buccale de l'enfant:**

La muqueuse buccale de l'enfant diffère peu de celle de l'adulte dans sa structure.

Cependant, les zones gingivales sont fortement remaniées chez l'enfant au cours des phases physiologiques de résorption et d'éruption dentaire. Les modifications intéressant sa muqueuse buccale sont naturellement liées aux traumatismes, et aux infections qui affectent les capacités de perméabilité de l'épithélium buccal.

Enfin, les transformations physiologiques les plus notables sont celles qui surviennent chez les filles au moment de la puberté. L'état de la muqueuse buccale est ainsi, souvent, le reflet de l'état général et chez l'enfant ses possibilités de réactions sont nombreuses et rapides au cours des fièvres éruptives et de constitution de la flore buccale.

En effet la cavité buccale de l'enfant est précocement colonisée par les microorganismes. Cette colonisation s'effectue dès le premier jour de la vie aérienne chez le nouveau-né mais il n'y a identité de la flore buccale que lorsque l'enfant a sa denture de lait. La complexité de cette flore augmente conjointement au développement de nouvelles fonctions orales acquises et au mode d'administration alimentaire qui se diversifie au fur et à mesure que l'enfant grandit.

De même, la cavité buccale, par son humidité, sa température, ses nombreux replis muqueux, outre les anfractuosités macroscopiques et microscopiques des dents, favorise le développement de quantité massive et complexe de micro-organismes constitués essentiellement de germes commensaux aérobies et anaérobies mais aussi de levures surtout de types candida, à l'état saprophyte. Cette richesse en micro-organisme constitue en fait, un écosystème de protection buccale.

B-Salive

1-Définition :

La salive est un liquide incolore, translucide, légèrement filant et visqueux et de goût fade. Elle est sécrétée et excrétée par les glandes salivaires(4):

- **Principales (Majeurs) :** ce sont les glandes parotides, les glandes sous maxillaires et les glandes sublinguales.(4)

- **La glande parotide:** c'est la plus volumineuse, sa situation est superficielle, de forme pyramidale.
- **La glande sublinguale:** est de forme allongée, aplatie, située entre la mandibule et la base de la langue(4)

- **Accessoires (Mineurs):** disséminées dans l'ensemble de la muqueuse buccale, excepté au niveau des gencives et du vermillon des lèvres. (4)

2-Caractéristiques physico-chimiques :

❖ Débit salivaire:

La sécrétion salivaire est un phénomène constant. Dans les conditions physiologiques normales, elle est d'environ 8 à 10 ml/h chez l'enfant (4 ml/h chez le nourrisson et 15 ml/h chez l'adulte)

La salive totale obtenue résulte d'un mélange de produits de sécrétion des glandes salivaires principales et accessoires, à laquelle se mélange le fluide gingival qui représente 0,1 % de la salive totale. (4)

❖ **Composition:**

La salive est un mélange complexe de sécrétions produites par les glandes salivaires, les résidus alimentaires, de fluide gingival, de cellules épithéliales, d'électrolytes d'origine plasmatique. Elle est composée de 99% d'eau. La 1% restant est représenté par les constituants organiques et inorganiques (tableau1). (4)

Tableau 1 : Composition salivaire

Constituants inorganiques	Constituants organiques
<ul style="list-style-type: none"> ❖ Sodium ❖ Potassium(le taux est plus important chez l'enfant que chez l'adulte) 	Protéines extrinsèques (issues du sérum) : <ul style="list-style-type: none"> • Albumine sérique • Immunoglobulines :Ig A ;IgM ;IgG • Alpha et bêta globulines
<ul style="list-style-type: none"> ❖ Calcium ❖ Hydrogène (H⁺) ❖ Chlorure ❖ Phosphates ❖ Bicarbonates ❖ Thio cyanates 	Protéines intrinsèques (synthétisées par la glande salivaire) <ul style="list-style-type: none"> ▪ Enzymes salivaires ▪ Glycoprotéines salivaires <ul style="list-style-type: none"> - alpha amylase - Lysosomes - autres ▪ Glycoprotéines marqueurs du sang ▪ Immunoglobulines A salivaires <ul style="list-style-type: none"> - IgAs
<ul style="list-style-type: none"> ❖ Halogènes (iode ; fluor) ❖ Métaux (cuivre ; fer) 	Autres substances organiques : <ul style="list-style-type: none"> ✓ Urée ✓ Acide urique ✓ Cholestérol ✓ Cellules épithéliales desquamées ✓ leucocytes

3-Rôles de la salive:

La salive assure un équilibre fonctionnel des différentes activités métaboliques au sein du milieu buccal grâce aux 4 fonctions suivantes:

- **Rôle de lubrification:** des surfaces muqueuses et dentaires, lié aux mucines qu'elle contient. En outre ces mucines inhibent l'agrégation et l'adhésion des bactéries. (1)

- **Rôle digestif:** assuré par l'amylase salivaire sécrétée par les glandes parotides et submandibulaire, et par les protéases et lipases sécrétées par les glandes linguales séreuses. (4,5)

- **Rôle dans la modulation du PH buccal:** grâce aux carbonates et aux phosphates qui assurent le pouvoir tampon.

En moyenne, chez l'enfant, le PH salivaire est de 7,32. Ce PH tend donc vers l'alcalinité chez l'enfant, alors qu'il devient très acide chez l'adulte (pH 6). (1, 4,5)

- **Rôle antibactérien :** grâce aux immunoglobulines, aux lysozymes, à la lactoferrine et à la lactopéroxydase.(4)

Toute diminution du débit salivaire provoque la perte de ces fonctions et l'apparition des pathologies bucco-dentaires. (4)

Donc on peut dire que la salive prévient les infections de la muqueuse buccale. (1)

C-Facteurs favorisant l'altération de la muqueuse buccale :

Différents facteurs locaux et/ou généraux contribuent à la perturbation de l'écosystème de protection buccale et par conséquent au déclenchement des stomatites chez l'enfant.

➤ Facteurs locaux:

La présence des caries et la persistance des racines dentaires rendent le milieu encore plus septique en favorisant la rétention des germes pathogènes. Les traumatismes (fractures dentaires, blessure muqueuse), fréquents chez l'enfant surtout en âge scolaire provoquent la rupture de la barrière épithéliale, et facilite par conséquent le déclenchement d'un processus inflammatoire au niveau de muqueuse buccale. (2,5)

➤ Facteurs généraux :

Ces facteurs agissent principalement par diminution de la résistance de la muqueuse buccale, et par l'éveil brutal d'un micro-organisme latent sous l'influence d'une action exogène, médicamenteuse, physique ou autre : (2)

Ce sont :

- Les maladies infectieuses
- Les intoxications (accidentelles, médicamenteuses)
- Les avitaminoses
- Les maladies sanguines
- Les troubles endocriniens
- L'allergie
- Les notions d'idiosyncrasie (predisposition constitutionnelle, sensibilisation).(2)

V-DEMARCHE DIAGNOSTIQUE

L'examen pédiatrique se fait au calme. Il a pour particularité de s'inscrire dans une relation triangulaire enfant-parent-médecin et de concerner un organisme en développement.

Il faut mettre l'enfant en confiance. Le saluer par son prénom, l'accueillir par un petit mot gentil en le rassurant. Il faut garder le contact physique de l'enfant avec les parents. (6)

A-Anamnèse :

Cette partie s'adresse aux parents ou à la personne qui accompagne l'enfant. permet de recueillir les données concernant le malade : son âge , son environnement, ses antécédents :

❖ Personnels :

- ❖ déroulement de grossesse et accouchement, parité et gestation de la mère,
- ❖ date et circonstances de la naissance,
- ❖ date des vaccinations et rappels,
- ❖ hospitalisations antérieures,
- ❖ maladies infectieuses (nombre et nature des épisodes infectieuses notamment IRA, maladies contagieuses : rougeole, varicelle, oreillons, rubéole, scarlatine, tuberculose)
- ❖ développement psychomoteur : date des acquisitions (sourire, position assise avec et sans appui, station debout avec ou sans appui, marche autonome, premiers mots, propreté...),

- ✧ régime alimentaire (type de lait, diversification, régime actuel...),
- ✧ allergies, intolérances médicamenteuses,
- ✧ scolarité (niveau, comportement avec l'environnement)
- ✧ conditions de vie de l'enfant ...

❖ **Familiaux :**

- ✧ fratrie (prénoms et dates de naissance des frères et sœurs, nombre total d'enfants et le rang de l'enfant dans la fratrie),
- ✧ âge et état de santé des parents,
- ✧ consanguinité
- ✧ origine ethnique
- ✧ tare héréditaire dans la famille (arbre généalogique),
- ✧ contagé tuberculeux...
- ✧ Cas similaires

➤ **Histoire de la maladie :**

- ✧ Le rappel de l'histoire de la maladie doit être particulièrement précis.
- ✧ Ordre d'apparition des signes : date d'apparition des premiers symptômes , et l'évolution de ces symptômes
- ✧ Symptômes associés , Les examens qui ont été effectués, leur date et les résultats, les traitements en précisant la dose exacte qui a été reçue.

B-Examen clinique :

L'examen clinique, bilatéral et comparatif, commence classiquement par l'examen exobuccal (ou facial) et se poursuit par l'examen des structures endobuccales. Les données de ces examens guideront la prescription d'examens complémentaires. (6)

❖ Aspect général :

L'analyse des mensurations de l'enfant : taille, poids, périmètre crânien, température, temps de recoloration, état d'hydratation, les conjonctives, comportement....

❖ Examen exobuccal :

- Inspection :

L'examen de la face normale appréciera le grain et la texture du revêtement cutané, l'aspect de la chevelure ainsi que la symétrie du visage.

Inspection statique du massif facial

L'inspection statique recherchera les lésions ou anomalies suivantes :

- Œdème: noter sa localisation et son importance;
- Tuméfaction: noter sa localisation et son importance;
- Ecchymose (superficielle) ou hématome (profond): noter leur localisation.
- Anomalie de texture cutanée: érythème, cyanose, angiodyplasie, etc.
- Plaie: localisation précise, taille, profondeur et orientation.

- Écoulement par les orifices naturels du massif facial (otorrhée, rhinorrhée, stomatorrhée).
- Anomalie de projection des globes oculaires (exophtalmie ou énophtalmie)
- Anomalie des phanères: examiner les cils, sourcils, ligne d'implantation des cheveux, etc.

Examen exobuccal dynamique :

L'examen dynamique complète l'inspection de la face.

Motricité faciale :

L'examen de la motricité faciale est réalisé en demandant au patient d'effectuer différentes mimiques : sourire, gonfler les joues, hausser et froncer les sourcils, fermer les yeux. Cet examen vise à dépister une parésie ou une paralysie faciale signant une atteinte centrale ou périphérique du nerf facial (VII).

Motricité extrinsèque oculaire :

En demandant au patient de suivre le doigt de l'examineur dans les différentes directions du regard, on teste les paires crâniennes III, IV et VI.

- Palpation :

La palpation du massif facial est réalisée au mieux après s'être réchauffé les mains et en se plaçant en arrière d'un patient assis ou semi-couché, ce qui permet de réaliser un examen bilatéral comparatif.

Pour le confort du patient, il est souhaitable de débiter la palpation à distance d'une zone douloureuse éventuelle.

La palpation des reliefs du squelette facial recherche un point douloureux exquis

❖ Examen endobuccal:

L'examen endobuccal nécessite que le patient soit en position assise, avec un bon éclairage, à l'aide d'un ou deux miroirs ou abaisse-langue, les mains gantées pour la palpation. Il doit être symétrique et intéresser toutes les régions de la cavité buccale.

L'abaisse-langue et le miroir permettent de déplisser les uns après les autres les sillons de la cavité buccale et de permettre l'accès à l'oropharynx. Les régions à examiner sont successivement :

- Les lèvres sur la face muqueuse
- La face endobuccale des joues
- Le plancher buccal et la langue
- La voûte palatine et le voile du palais
- La denture

L'examen de la cavité buccale doit se terminer par une palpation au doigt de toutes les surfaces muqueuses. On recherchera des atteintes de la muqueuse palatine (ulcérations, plaies, lésions dyskératosiques) et de l'os palatin sous-jacent (ostéome, kyste). L'examen du voile du palais et de la luette appréciera la qualité des muqueuses ainsi que le caractère médian et symétrique de la luette.

❖ **Examen des autres appareils :**

✓ Abdomen :

Inspection, Palpation,

- flèche hépatique : le foie déborde habituellement le rebord costal de 1-2cm jusqu'à l'âge de 4-5ans. Une foie perçu dans l'épigastre traduit une hépatomégalie.
 - masses
 - Dans certains cas un TR atraumatique avec le petit doigt
 - Orifices herniaires.
- ✓ L'examen cardio-vasculaire :
- La fréquence cardiaque souvent variable se situant habituellement aux alentours de 140 au cours de la première année, 120 au cours de la deuxième année, 110 de 2 à 5 ans.
 - L'auscultation cardiaque, très systématique, recherchera un souffle. Mais également auscultation des vaisseaux du cou, l'aisselle et le dos.

- Rechercher une modification des bruits de cœur : assourdissement, éclat, dédoublement.
 - Un bruit en trois temps : claquement, galop
 - La palpation des pouls périphériques sera systématique : coarctation aortique
 - La pression artérielle doit être chiffrée le plus souvent possible et sa méthode adaptée à l'âge de l'enfant (2mois –4ans : 115mmHg pour la systolique et 70mmHg pour la diastolique).
- ✓ L'examen pleuro-pulmonaire :
- inspection : déformation (en entonnoir, en carène, coup de hache sous mamelonnaire)

La fréquence respiratoire doit être chiffrée dès qu'il y a suspicion de détresse respiratoire. Celle-ci est de 20 à 40cycles/mn avant 1an, 20à 30cycles/mn entre 1 et 2ans, 20 à 25 cycles/mn à 5 ans et inférieure à 20 au delà.

- Une percussion en position assise à la recherche d'une matité
- Une auscultation systématique à la recherche d'une diminution de murmure vésiculaire, de râles sibilants localisés ou disséminés.

- ✓ Examen neurologique :
 - développement sensoriel : vision, audition
 - Evaluation de l'intégrité des critères d'évaluation du développement psychomoteur
 - Chez le petit : cris, gesticulations, tonus et réflexes archaïques
 - Chez le nourrisson, rechercher en plus une spasticité
 - Chez le grand enfant : l'examen neurologique est proche de celui de l'adulte et étudie de façon systématique le tonus musculaire, la force musculaire, les réflexes ostéo-tendineux et cutanés, la coordination globale (marche, station debout) ou segmentaire (doigt sur le nez, marionnettes)
 - Selon les cas seront plus particulièrement recherchés :
 - Des signes évocateurs d'une atteinte méningée
 - Des troubles de la conscience
 - Des anomalies des paires crâniennes
- ✓ Examen de l'appareil locomoteur :
 - Chez le nourrisson : une limitation de l'abduction des membres inférieurs (LCH) ou une malposition des pieds
 - Chez l'enfant plus grand : une gibbosité qui distingue la scoliose de l'attitude scoliotique

- ✓ Examen urogénital :
 - Palpation des reins à la recherche d'une masse
 - Examen des organes génitaux externes à la recherche d'une ambiguïté sexuelle, ectopie, cryptorchidie...
 - On évalue chez les grands enfants le stade de développement pubertaire.
- ✓ Examen ORL(Oto-Rhino-Laryngé) :
 - Systématique notamment chez le nourrisson
 - Evaluation de la cavité bucco-pharyngée (fait lors de l'examen endobuccal)
- ✓ Etude des aires ganglionnaires :
 - des ganglions sont souvent retrouvés dans la région cervicale, satellites le plus fréquemment d'infections rhino-pharyngées en cours ou récents.
 - Les adénopathies sont mesurées et dénombrées.

C-Examens complémentaires :

L'anamnèse et l'étude clinique permettent de limiter les examens au strict nécessaire.

- prélèvements locaux dans une hypothèse infectieuse : examen direct et cultures (virologique, bactériologique, mycologique)
- examen cytologique (cytodiagnostic) ou histologique (biopsie), avec éventuellement examen en immunofluorescence directe
- sérodiagnostics d'infections bactériennes ou virales : en dehors du sérodiagnostic de la syphilis, ils sont demandés au cas par cas, en fonction du diagnostic envisagé.
- Numération formule sanguine (NFS), vitesse de sédimentation (VS), taux de plaquette (TP)
- Ionogramme, glycémie, sérologies syphilitique TPHA-VDRL
- Sérologies VIH (virus de l'immunodéficience humaine)
- Fonction hépato-rénal
- Radiologie dentaire (panoramique) (2)

VI-ASPECTS CLINIQUES

A-Les lésions élémentaires de la muqueuse buccale : (3)

1-Lésions primaires :

➤ Macules, plages et placards :

La macule correspond à une modification de la couleur de la muqueuse sur une surface limitée, sans reliefs (non palpables) ni infiltration. On parlera de plage ou de placard dès que le diamètre de la lésion dépasse 0,5 cm (Pouvant s'étendre à l'ensemble de la muqueuse buccale). Ces lésions, uniques ou multiples, ont le plus souvent des limites nettes et peuvent être érythémateuses, blanches, pigmentées, ou au contraire hypochromiques ou achromiques. (Figure 3)

➤ Papules et plaques:

Les lésions papuleuses sont des lésions saillantes et circonscrites, solides, ne contenant pas de liquide. On parle de plaque lorsque le diamètre de la lésion est supérieur à 0,5 cm.

Elles peuvent être en rapport avec une augmentation de l'épaisseur de l'épithélium (leucoplasie), une augmentation du volume du chorion (œdème allergique), un infiltrat cellulaire, une surcharge métabolique. (Figure 4)

➤ **Nodules:**

Ce sont des élevures rondes et saillantes, de diamètre supérieur à 1 cm, correspondant à une infiltration profonde du chorion par une prolifération cellulaire. Il s'agit souvent de tumeurs, qu'elles soient bénignes ou malignes. (Figure 5)

➤ **Vésicules:**

Ce sont de petits soulèvements intra épithéliaux contenant un liquide clair séreux ou hémorragique de 0,5 à 5 mm. Ces vésicules laissant des érosions arrondies de petite taille, isolées les unes des autres ou confluentes, formant des placards érodes à contours micro polycycliques; ces érosions planes et superficielles ont un fond recouvert d'un enduit fibrineux, plat, et sont entourées d'une aréole érythémateuse; les éléments peuvent apparaître en une poussée unique ou successivement, ce qui donne des éléments d'âge différent.

L'étiologie est essentiellement virale.

➤ **Lésions bulleuse :**

Les bulles sont des décollements épithéliaux arrondis ou ovalaires: de taille variable (au-delà de 5mm de diamètre). Elles contiennent un liquide séreux ou hémorragique. Leur présence est en général éphémère en raison de la fragilité du toit, de l'humidité buccale et des traumatismes alimentaires, elles font place à des érosions rouges foncés. Arrondies, à fond lisse, bordées par des lambeaux d'épithélium formant souvent une collerette grisâtre périphérique. (Figure 6)

➤ **Erosion:**

Elle peut être primitive ou secondaire. Il s'agit d'une perte de substance superficielle, sans nécrose de tissus sous-jacents. Le fond garde une coloration plus ou moins rouge.

➤ **Ulcérations:**

L'ulcération correspond à une perte de substance profonde avec destruction de l'épithélium buccale et de la partie supérieure du chorion.



Figure 3 : macule de la muqueuse buccale



Figure 4 : Papule linguale



Figure 5 : Nodule



Figure 6 : Bulle

2-Lésions secondaires :

➤ **Végétations:**

Ce sont des excroissances papillomateuses réalisant des élevures à base circonscrite.

➤ **Pustules :**

Elles sont rarement observées et réalisent un soulèvement de l'épithélium contenant du pus.

➤ **Enduits pultacés, pseudomembranes :**

Les enduits pultacés sont composés de cellules épithéliales desquamées. Dans les pseudomembranes, s'y associent de la fibrine, des cellules inflammatoires, des microorganismes de la flore buccale et des débris alimentaires.

➤ **Croûtes**

Il s'agit de formations séreuses, transitoires dans la cavité buccale en raison de l'humidification par la salive, et sont observées plutôt au niveau des lèvres.

➤ **Fissures**

Il s'agit d'érosions linéaires de l'épithélium et de la partie superficielle du chorion.

➤ **Atrophie**

Elle constitue un amincissement de la muqueuse buccale, qui apparaît lisse et vernissée.

➤ **Cicatrices :**

Il s'agit de tissu de réparation, néoformé, consécutif à un processus inflammatoire profond

B-Formes cliniques :

1-Stomatites virales

Dès le début de la socialisation, l'enfant est exposé à de nombreux agents pathogènes viraux. (7, 8,9, 10)

1.1 Herpès :

Les virus herpès simplex(HSV1.HSV2) sont infectants chez l'homme qui est le seul réservoir du virus, la contagion était strictement interhumaine par contact direct cutané et /ou muqueux. Ces infections ont une prévalence accrue. L'herpès orolabial du à HSV1 est acquise dès l'enfance (11,13, 15)

a- Gingivostomatite de la primo-infection herpétique a herpès simplex virus :

Asymptomatique dans 90 % des cas, patente dans 10 % des cas, elle est bénigne le plus souvent. Elle est souvent dûe à HSV1, elle touche principalement l'enfant entre 6 mois et 5 ans. Après une incubation de 6 jours en moyenne (2 à 12 jours), la forme typique de l'enfant réalise un tableau bruyant et fébrile à 39-40 C accompagnant une gingivostomatite : Sur une muqueuse érythémateuse, des vésicules qui se transforment en lésions érosives à bord net. Ces lésions peuvent confluer et donner une lésion à contour polycyclique Ces lésions touchent avec prédilection : la lèvre, la gencive mais toute la cavité buccale ; en particulier le palais ; le voile et la langue peut être atteinte. On note parfois une pharyngite et des adénopathies à l'examen clinique. La dysphagie, la fièvre, les vomissements et le refus alimentaire peuvent conduire à une déshydratation : principale complication chez l'enfant (figures : 7,8) (11, 12,13, 15)

b-Episodes de récurrence :

La survenue de ces récurrences est bien connue et consiste en la réactivation du virus HSV1. Les stress, la fièvre, les traumatismes et l'exposition solaire favorisent ces réactivations. La localisation est plus souvent labiale et chaque poussée herpétique est précédée d'une sensation de brûlure parfois de prurit à l'endroit où apparaît un placard érythémateux. Et sur ce placard apparaissent rapidement des vésicules groupées en bouquet et qui peuvent confluencer. Elles éclatent, laissant place à des croûtes qui disparaissent sans laisser de traces en 10 jours. Il y a rarement des signes généraux mais on note parfois des névralgies du trijumeau. (11, 13,14, 15)



Figure 7 : primo-infection herpétique(1)



Figure 8 : primo-infection herpétique(2)

1.2 Herpangine :

Il s'agit d'une infection exanthémateuse aigue fébrile de l'enfant due essentiellement au virus coxsackie du groupe A et plus rarement dûe au virus coxsackie groupe B ou à l'échovirus. Cette affection survient d'une façon épidémique pendant le mois d'été par contact oropharyngé direct. Les lésions initiales sont des papules, qui deviennent rapidement des vésicules qui se rompent, laissant des ulcérations douloureuses de petit diamètre recouvertes par une membrane blanchâtre.

Ces manifestations peuvent être présentes sur l'ensemble de la muqueuse buccale, mais siègent avec prédilection sur le voile, la luette et la paroi pharyngée postérieure.

Une fièvre élevée ; des céphalées et des symptômes abdominaux à type de douleurs ou de vomissement peuvent être associés. (16,17)

1-3-Syndrome mains-pieds-bouche :

Ce syndrome est une maladie dûe au virus coxsackie de type A à transmission hydrique chez l'enfant en période estivale. Une phase prodromique peut apparaître 3 à 5 jours avant l'éruption avec douleurs abdominales, diarrhée et fièvre modérée.

La stomatite réalise la même séquence évolutive que l'herpangine à savoir : papules ; vésicules puis ulcérations douloureuses. Les principales localisations sont : la langue, le palais, les lèvres et la muqueuse jugale. Les manifestations cutanées sont concomitantes et réalisent des maculopapules érythémateuses, des vésicules qui rompent pour former des croûtes. Elles sont localisées aux faces dorsales des mains, des doigts et des pieds. (Figures 9 ,10 ,11)(18)



Figure 9 : Syndrome mains-pieds-bouche
(Lésions palmaires typiques) (1)



Figure 10 : syndrome mains-pieds-bouche (2)



Figure 11 : Syndrome mains-pieds-bouche (3)

1-4-Varicelle-Zona :

Le virus VZV (varicelle zona virus) ou herpès virus 3 est responsables de deux principales manifestations : -Varicelle -Zona La varicelle représente la primo infection et le zona est l'expression clinique de la résurgence de VZV persistant à l'état latent. Les lésions buccales sont similaires à celles d'un herpès mais plus étendues associées presque toujours à une éruption cutanée caractéristique dans le cadre d'un zona buccal, les lésions endobuccales sont latéralisées. (19,20, 21)

a-Varicelle :

Elle touche l'enfant de 2 à 12 ans dans 90 %des cas ; selon certains auteurs ; des manifestations buccales surviennent dans la plupart des cas, précédant l'atteinte cutanée. Après un contage et une période d'incubation de 14 jours survient une phase d'invasion courte associant malaise et fièvre, suivie d'une phase d'état caractérisée par une éruption cutanéomuqueuse évoluant par poussées. Pour les signes endobuccaux : il s'agit d'une macule érythémateuse évoluant rapidement vers une vésicule à liquide clair qui se trouble puis se rompt en laissant une croûte qui tombe une semaine plus tard. (19, 21)

b-Zona céphalique :

Le zona est une éruption vésiculeuse d'origine virale, liée à la réactivation du virus latent zoster de la varicelle, il s'agit d'une affection rare dans la petite enfance à cause de la protection par les immunoglobulines maternelles.

✚ Signes cliniques :

Le zona de l'enfant ne s'accompagne pas habituellement de douleurs ou de névralgie post thérapeutiques ; cependant ; une fièvre, des céphalées et une lymphadénopathie régionale peuvent être observées.

✚ signes endobuccaux :

Le zona céphalique atteint les paires crâniennes ; maxillaire supérieure (l'éruption intéresse la face cutanée et muqueuse de la joue, la lèvre supérieure, un héli palais et héli voile), maxillaire inférieure (la langue, la gencive inférieure et les lèvres inférieures), facial et ophtalmique.

Le zona est caractérisé par une éruption douloureuse de lésions vésiculeuses en bouquets ou en placard avec érythème réparties sur un territoire nerveux sensitif, l'atteinte est unilatérale. (19, 21)

1-5-Infection par le papillomavirus :

Il existe plus de 34 papillomavirus humains(HPV) seuls quelqu'un d'entre eux peuvent être responsables d'atteintes buccales. Dés le jeune âge, l'enfant est colonisé par papillomavirus, la contamination reste souvent asymptomatique. Ce virus atteint généralement : les lèvres, le palais à partir d'une verrue des doigts. (Figure 12)(22)

1-6-Infection par le paramyxovirus :

a-Rubéole :

Maladie virale éruptive endémo-épidémique atteignant essentiellement les enfants de 3 à 14ans.la transmission de ce virus est directe par voie aérienne et transplacentaire.la contagion précède l'éruption de 13 jours.et les principales sources de contamination sont les enfants d'âge préscolaire , et aussi les nourrissons atteints de rubéole congénitale sont contagieux pour leurs entourages. La période d'incubation est de 2 à 3 semaines, elle est asymptomatique. Mais à la fin de cette période ou la contagiosité est optimale, des adénopathies peuvent être retrouvées. L'invasion pré éruptive peu marquée, lorsqu'elle existe, elle se caractérise par une fièvre modérée, myalgie, sensation de malaise générale et on peut trouver aussi un énanthème pétéchial du voile du palais.

Pour les signes endobuccaux : l'éruption est un énanthème maculopapuleux non prurigineux, il est morbilliforme le premier jour, puis scarlatiniforme le 2eme jour et disparaît entre 3ème et 5 ème jour chez l'enfant.(23)

b-Rougeole :

Maladie encore mortelle malgré l'antibiothérapie et la prévention par les vaccins. La transmission est directe par voie aérienne. Les facteurs de risque sont : les familles nombreuses, la surpopulation, un faible poids de naissance, la malnutrition, l'hypovitaminose A, le jeune âge et les maladies infectieuses...
Signes cliniques : La période d'incubation est 10 à 11 jours, asymptomatique. La période d'invasion d'une durée de 2 à 4 jours, le début est marqué par un

catarrhe occulo-rhinopharyngé associée a une élévation thermique 39-40 avec asthénie, anorexie, malaise, céphalées avec la toux, trouble de sommeil et une modification de comportement.

Signes endobuccaux : sur la muqueuse jugale on note de petits éléments blanc bleuâtre punctiformes reposant sur une base érythémateuse d'un rouge brillant : c'est le signe de KOPLIK qui est pathognomonique. L'exanthème apparait 14 jours après le contagé ; c'est une éruption érythématomaculeuse faite d'éléments roses ou rouges, arrondis de contours irréguliers, parfois il peut prendre un aspect papuleux, pas de prurit, un aspect purpurique ou même ecchymotique peut être observé. (23)

c-Les oreillons :

Maladie endémique avec des poussées épidermiques, surtout l'enfant entre 5 et 9 ans, elles sont dûes au paramyxovirus. La transmission est directe par voie aérienne, après la contamination, la période d'incubation varie entre 16 et 20 jours souvent asymptomatique, mais elle peut présenter des signes cliniques types : syndrome grippal avec une fièvre ne dépassant pas 38.5, des myalgies diffuses, une anorexie, une sensation de malaise et éventuellement de vomissements.

Signes endobuccaux : -parotidite : bilatérale pour 90 d'entre elles, il existe un comblement du sillon retro mandibulaire et angulomaxillaire pouvant être très douloureux ; spontanément, à la mastication ou à la palpation s'accompagne parfois d'otalgies. -Une sténonite : l'orifice du canal de sténon en regard de la 2eme prémolaire est rouge sans sections. -Sous maxillite et sub-linguite : Ces deux atteintes sont plus rares et sont fréquemment confondues avec des adénopathies. (24)

2-Stomatites bactériennes

2-1-La flore buccale normale et pouvoir pathogène :

Environ 300 à 400 différentes espèces de bactéries sont capables de coloniser la cavité buccale, mais un nombre relativement réduit des bactéries possèdent un pouvoir pathogène (virulence) et sont capables de détruire les tissus parodontaux. La virulence bactérienne se traduit par la production d'enzymes et des radicaux libres.

2-2-Stomatites bactériennes spécifiques et non spécifiques :

Les stomatites non spécifiques sont fréquentes et banales et sont directement liées à un mauvais état de la denture et du parodonte. (Tableau 2)

a-Gingivites et parodontites :

a-1-Gingivites :

La gingivite est la principale forme de maladie parodontale de l'enfant. Très fréquente chez l'enfant en raison d'un défaut ou d'une inefficacité du brossage, la gingivite tartrique se manifeste par un œdème et une rougeur de la gencive associés à un saignement au sondage ou au brossage. Elle peut se manifester dans sa forme chronique par un simple liseré rougeâtre avec absence quasi totale de signes fonctionnels. La réaction inflammatoire, due à l'accumulation de plaque dentaire, reste le plus souvent à ce stade. (27)

a-2-Gingivite ulcéronécrotique :

La gingivite ulcéronécrotique ne se voit guère chez l'enfant que chez des sujets débilisés, immunodéprimés ou sévèrement dénutris.

En l'absence de traitement, elle peut évoluer vers une nécrose complète des tissus osseux et musculocutanés dans un tableau infectieux sévère aboutissant le plus souvent au décès. En cas de survie, les séquelles fonctionnelles et esthétiques sont majeures. (27)

a-3-Gingivites hyperplasiques :

Les gingivites hyperplasiques ont généralement une composante bactérienne dans leur étiologie. Dans la fibromatose gingivale idiopathique, la gencive apparaît épaissie, ferme, fibreuse. (28)

a-4-Parodontite pré pubertaire :

La parodontite pré pubertaire, rare et de pronostic très défavorable, touche l'enfant prépubère et conduit à des pertes dentaires précoces des dents déciduales et des dents définitives.

a-5-Parodontite aiguë juvénile :

La parodontite aiguë juvénile affecte les patients de moins de 20 ans. Elle est subdivisée en parodontite aiguë juvénile localisée qui touche essentiellement les incisives et les premières molaires et parodontite aiguë juvénile généralisée qui provoque une atteinte plus diffuse et plus inflammatoire associée à une quantité de tartre et de plaque dentaire plus importante. Plusieurs germes ont été incriminés dans ces atteintes rapides et extensives du parodonte. Le plus connu est *Actinobacillus actinomycetemcomitans*.(29,30)

b-Stomatites impétigineuses :

Le plus souvent contemporaine d'une infection cutanée, la stomatite impétigineuse est due à une infection par staphylocoques ou streptocoques b-hémolytiques de groupe A. Le syndrome infectieux général contraste souvent avec le peu de symptômes fonctionnels. L'impétigo siège le plus souvent à cheval sur la muqueuse et la peau.

L'atteinte muqueuse est constituée d'ulcérations recouvertes de fausses membranes siégeant le plus souvent sur la face interne de la lèvre.(8,16,25)

c-Stomatites liées aux accidents d'éruption dentaire ou stomatites odontiasiques ou stomatites de dentification:

L'éruption des dents temporaires peut être associée à des signes inflammatoires. Ceux-ci restent généralement localisés.

Il s'agit alors de tuméfactions gingivales douloureuses volontiers accompagnées d'érythèmes jugaux et de poussées fébriles avec hyper sialorrhée. Des signes digestifs peuvent être associés. (Figure 13)(8, 25,26)



Figure 12 : Hyperplasie épithéliale focale
(infection par *Human papillomavirus*[HPV]).



Figure 13 : Stomatite odontiasique

Tableau 2 : Fréquences des germes bactériens dans la bouche de l'enfant en fonction de l'âge

Age	Bactéries détectables
Nouveau-né	Streptococcus salivaires
6 a 10 heures	Une rapide augmentation du nombre de bactéries détectables, avec une grande variabilité : pneumocoques, plusieurs espèces de streptocoques, etc.
10 heures	Streptocoques hémolytiques Pneumocoques Microcoques Entérocoques Lactobacilles
2 jours	Colibacilles Staphyloques
5 jours	Streptocoques salivaires, streptocoques et entérocoques, restent les plus nombreux Fusifformes sont occasionnels
6 a 9 jours	Veillonella alcalescens
3 a 4 mois	Fusifformes se traouvent dans le plus de moitié des bouches des enfants
5 mois	Clostridium caprociium Eubacterium minutum Peptostreptococcus anaerobicus Peptostreptococcus variabilis Bacteroides à pigmentation noires
8mois	Spirillum sputigenum
12 mois	Nocardia Actinimyces Veillonella recta Streptococcus mutans
15 à 30 mois	Bacteroides intermrdius Bacteroides denticola Bacteroides malaninogenicus Aikenella corrodens Fusobacterium nucleatum Capnosytophaga spirochetes

3-Stomatites mycosiques

L'agent pathogène responsable du candidose buccale est le plus souvent :le candida albicans ;il est saprophyte du tube digestif ,de le peau et des muqueuses . Alors l'infection est opportuniste, à la faveur d'une modification du terrain : -Déficit immunitaire transitoire ou permanent. - Maladies générales (diabète, endocrinopathie, hémopathies malignes). -Médicaments (antibiotiques, corticoïdes locaux ou généraux, immunosuppresseurs, antidépresseurs) - Affection locale (xérostomie, mauvais état buccodentaire, port de prothèse dentaire...) (31,32)

3-1 Le muguet buccal :

Ou stomatite candidosique pseudomembraneuse, est la forme la plus habituelle et touche préférentiellement le nourrisson et le jeune enfant.

Il s'agit d'une stomatite érythémateuse sur laquelle apparaît un semis de grains

Blanchâtres ayant tendance à confluer. Ces derniers sont facilement décollables. Cette stomatite est facilement identifiable au niveau des joues, du palais ou du dos de la langue. Elle entraîne peu de symptômes fonctionnels en dehors d'une sensation de cuisson et de sécheresse buccale. Cette stomatite peut s'étendre au Pharynx et occasionner une dysphagie.

La *perlèche*, qui peut être contemporaine du muguet, est favorisée par la macération et l'ensalivation permanente de la Commissure labiale. (Figure 14)(31,32)

3-2 La candidose buccale chronique :

Se présente sous la forme d'un tableau clinique plus polymorphe, allant de la stomatite érythémateuse à des lésions leucoplasiques ou nodulaires.

Le diagnostic, le plus souvent évident cliniquement pour le muguet buccal, peut être confirmé par un traitement d'épreuve. Le diagnostic de certitude, le plus souvent nécessaire dans les Candidoses chroniques, repose sur la mise en évidence de *C. albicans* à l'examen direct du produit d'écouvillonnage ou la mise en évidence de nombreuses colonies de *C. albicans* en culture sur milieu de Sabouraud. (31,32)

4-Stomatites parasitaires

Elles sont la manifestation à distance de parasitoses intestinales pouvant être dues aux trichocéphales, à l'ascaris, au taenia, aux amibes, à l'ankylostome, aux trichomonas.

Le tableau est à peu près le même que celui de la stomatite microbienne,

Une numération globulaire permet de découvrir que le nombre d'une variété de globules blancs, les éosinophiles, est très augmenté.

5-Aphtose buccale récidivante ou stomatite aphteuse récurrente

Tableau clinique :

L'aphte est une lésion très fréquente qui affecte plus d'un tiers des enfants d'âge scolaire.

Il existe plusieurs formes cliniques de la stomatite aphteuse récurrente : aphtose mineure, aphtose majeure, aphtose herpétiforme.

La lésion élémentaire est constituée d'une ulcération douloureuse à fond « beurre frais » entourée d'un liseré rouge vif. L'atteinte de la gencive, de la fibromuqueuse palatine et du dos de la langue est nettement moins fréquente que l'atteinte du reste de la cavité buccale et est plutôt associée à l'aphtose majeure ou à l'aphtose miliaire. Les lésions de l'aphtose mineure ou aphtose vulgaire représentent les ulcérations les plus communes de l'enfant.

Ces lésions apparaissent le plus souvent après l'âge de 5 ans. Le nombre, la taille et la profondeur des ulcérations sont limités.

Elles ne dépassent pas 5 mm de diamètre et guérissent le plus souvent en 1 semaine. Le caractère récidivant et invalidant des aphtes de l'aphtose mineure les différencie des aphtes banals. (Figure 15 ,16)

Les lésions de l'aphtose majeure ou péri adénite de Sutton sont souvent multiples, profondes, larges (plus de 1 cm de diamètre) avec des contours irréguliers. La guérison a lieu généralement en plus de 2 semaines et laisse souvent une cicatrice. (Figure 17)

L'aphtose herpétiforme ou aphtose miliaire est exceptionnelle chez l'enfant. Elle est caractérisée par le nombre et le petit diamètre des lésions. (33)

❖ **Physiopathologie :**

Classiquement associée à une dysfonction immunitaire localisée, la pathogénie de la stomatite aphteuse récurrente est mal connue et controversée. (33)

❖ **Diagnostic différentiel :**

-Maladie de Behçet -Carences nutritionnelles -Maladie de Crohn -
Syndrome PFAPA. (33)



Figure 14 : Muguet buccal



Figure 15 : Aphte labial



Figure 16 : Aphte lingual



Figure 17 : Aphtose majeure

6-Stomatites bulleuses

Les stomatites bulleuses sont rares chez l'enfant si l'on excepte les bulles en rapport avec des brûlures ou un impétigo, le diagnostic clinique étant alors simple. Les bulles de la cavité buccale laissent rapidement place à des érosions douloureuses.

En dehors de la dermatose à immunoglobuline A (IgA) linéaire, de la dermatite herpétiforme et de l'épidermolyse bulleuse acquise, les dermatoses bulleuses auto-immunes (pemphigus et pemphigoïde bulleuse) n'affectent qu'exceptionnellement la muqueuse buccale de l'enfant. (46, 47)

6-1-Dermatose à immunoglobulines A linéaire :

Il s'agit de la seule maladie bulleuse auto-immune affectant essentiellement l'enfant.

Les manifestations cliniques commencent le plus souvent avant l'âge de 5 ans : il s'agit d'une éruption vésiculeuse disposée en rosette ou en bouquets herpétiformes. L'atteinte péri-buccale est habituelle, l'atteinte muqueuse plus inconstante.

Cette dernière peut cependant être sévère.

Le diagnostic repose sur la mise en évidence d'IgA linéaire sur la biopsie en peau péri-lésionnelle et en peau saine.

Cette pathologie peut être associée à l'haplotype HLA B8 DR3, mais de façon moins fréquente que dans le cas de la dermatite herpétiforme et n'est pas associée dans ce cas à une entéropathie au gluten. (46)

6-2-Dermatite herpétiforme

Elle affecte le plus souvent l'adulte jeune, mais peut affecter l'enfant. L'éruption cutanée très prurigineuse touche avec prédilection les faces d'extension des membres. L'atteinte buccale est rare, mais possible. Elle est généralement associée à une entéropathie au gluten responsable de malabsorption.

Le diagnostic repose sur l'immunofluorescence avec mise en évidence d'IgA granuleux.(48)

6-3-Épidermolyse bulleuse :

Elle peut être soit acquise soit héréditaire. Elle se présente sous la forme d'une fragilité excessive de la peau et des muqueuses se traduisant par l'apparition de bulles aux zones de frottement ou au moindre traumatisme.(49)

a-Épidermolyse acquise

L'épidermolyse acquise (EBA) affecte la peau et les muqueuses.

Elle se différencie de la dermatose à IgA par l'intensité des lésions muqueuses et la cicatrisation qui laisse des grains de milium. Son caractère acquis est défini par la présence d'anticorps (anticorps EBA).

b-Épidermolyse héréditaire ou congénitale

L'épidermolyse héréditaire ou congénitale (EBC) se présente sous différentes formes avec une atteinte plus ou moins sévère de la peau et de la muqueuse buccale. La différence du niveau de clivage explique les différentes formes de la maladie, de gravité variable.

-**EBC simple** : Le clivage est intracytoplasmique. Les atteintes concernent aussi bien la peau que les muqueuses. L'atteinte est rarement sévère, ne laissant pas de cicatrice.

- **EBC jonctionnelle** : Le clivage est situé dans la lamina lucida. La maladie est autosomique récessive. Elle entraîne une atteinte sévère de la peau et des muqueuses et est le plus souvent mortelle dans la première année de vie.

-**EBC dystrophique** : Le clivage se situe sous la membrane basale. L'atteinte de la muqueuse buccale est constante dans la forme récessive. La cicatrisation entraîne des synéchies pouvant conduire à une disparition des culs-de-sac vestibulaires, une fixation de la langue ou une limitation majeure de l'ouverture buccale.

Le pronostic est défavorable, entraînant une impotence progressivement complète et le décès vers la quatrième décennie. Dans la forme dominante, l'atteinte est moins sévère, affectant peu la muqueuse buccale.

6-4-Érythème polymorphe :

Le diagnostic repose sur des critères cliniques cutanés et muqueux.

Les lésions cutanées sont vésiculobulleuses en cocarde situées de façon symétrique et prédominante aux extrémités.

Les lésions bulleuses muqueuses affectent toute la cavité buccale, mais épargnent généralement la gencive. Elles sont rapidement remplacées par des érosions douloureuses.

L'érythème polymorphe survient le plus souvent dans les suites d'une récurrence herpétique, au décours d'une infection respiratoire à mycoplasme ou après une prise médicamenteuse (AINS : Anti-inflammatoires non stéroïdiens).

L'évolution est le plus souvent bénigne mais il existe cependant des formes graves : c'est le cas du syndrome de Stevens- Johnson avec atteinte sévère de toutes les muqueuses (atteinte cornéenne possible). L'atteinte cutanée

peut être extensive, se rapprochant du tableau de la nécrolyse épidermique toxique.(50)

6-5-Syndrome de stevens johnson :

Il s'agit d'une forme majeure d'érythème polymorphe survenant souvent dans un contexte fébrile, caractérisée par l'intensité de l'atteinte des muqueuses (buccale oculaire et génitale) celui-ci est le siège d'érosions polycycliques très douloureuses pouvant entraîner une altération de l'état général. Les lésions blanches sont très fréquentes et les lésions cutanées sont moins typiques que dans l'érythème polymorphe. (figures 18 ,19)(48,51)



Figure 18 : Syndrome de Stevens Johnson (1)



Figure 19 : Syndrome de Stevens Johnson (2)

7-Stomatites liées à des maladies générales

7-1-Diabète :

On distingue deux type de diabète : le diabète insulino-dépendant ou type 1 et le diabète non insulino-dépendant ou de type 2, ils se caractérisent tous les deux par une élévation de la glycémie au delà des limites statistiques de la normalité.(tableau 3) Les complications buccales du diabète apparaissent rarement en premier ,elles ne sont pas spécifiques à la maladie :

- ✧ la sécheresse buccale : C'est le reflet de la déshydratation générale touchant le diabétique non équilibré, elle est transitoire et fréquente, elle entraîne un gêne à la mastication , déglutition, et phonation ,une modification de la perception gustative peut être observée. Le malade perçoit une saveur sucrée et un goût métallique du à la glycosurie et l'acidose salivaire. Cette sécheresse est objectivée par : une stomatite sèche caractérisée par une perlèche tenace et des macules rouges recouvertes d'un enduit blanc. (52,53)
- ✧ Une glossite : la langue est rouge vif, volumineuse, œdématisée et qui garde l'empreinte des dents. Parfois, des fissures douloureuses et des plaques de sclérose, réalisent une langue carton.(54)
- ✧ Une stomatite : elle peut se présenter sous forme d'une stomatite érythémateuse avec haleine acétonique et une sécheresse de la muqueuse. Elle peut évoluer en stomatite gangréneuse en passant par les formes hypertrophiques et ulcéreuses.(54)

Tableau 3 : Critères biologiques de définition du diabète chez l'enfant

	Enfant normal	Enfant à tolérance glycémique diminuée	Enfant diabétique
Glycémie à jeun (g/l)	<1.10	<1.40	Sup a 1.40
Glycémie à 2h (g/l)	<1.40	Sup a 1.40 et <2	Sup a 2

7-2-Hémopathies :

a-Agranulocytose (neutropénie maligne)

Elle se définit par l'absence de cellules de la lignée granulocytaire : (< 250 PNN/mm³).

Elle se manifeste généralement de façon brutale par un syndrome général très marqué avec fièvre élevée, céphalées, maux de gorge, prostration. En moins de 24 heures apparaissent des lésions de muqueuses de la cavité buccale. Ces lésions ulcéronécrotiques à l'emporte-pièce se situent essentiellement

Sur la muqueuse labiale et gingivale. Elles sont extrêmement douloureuses et peuvent être extensives en surface et en profondeur (figure 20)(49,55)

b-Neutropénie cyclique

Elle se définit par la diminution périodique des polynucléaires neutrophiles circulants, environ toutes les 3 semaines. L'atteinte buccale associée à cette affection se manifeste par des ulcérations gingivales uniques ou multiples donnant un tableau de stomatite aphteuse récurrente.

Elle est la plupart du temps contemporaine de la phase neutropénique mais peut être décalée dans le temps. Une fièvre est souvent associée.

Cette affection d'étiologie constitutionnelle se déclare le plus souvent dans l'enfance. Elle est à différencier d'une prise cyclique de médicaments neutropéniants. (Figure 21)(49,55)

c-Leucémies aiguës

Environ un tiers des patients qui souffrent d'une leucémie aiguë présentent des manifestations buccales.

L'hypertrophie gingivale est l'atteinte la plus fréquente et se voit essentiellement dans les formes monocytaires et myélomonocytaires.

L'hyperplasie gingivale leucémique est caractérisée par un aspect brillant, œdémateux et spongieux.

Des infiltrats leucémiques peuvent également être retrouvés dans d'autres parties de la muqueuse buccale.

D'autres symptômes sont également retrouvés, non liés à l'infiltrat leucémique, mais à l'atteinte des autres lignées sanguines, en particulier des pétéchies, des ulcérations, des saignements gingivaux spontanés ou des ecchymoses.

Des lésions érosives ou ulcératives de la cavité buccale peuvent être secondaires soit à une granulocytopenie, soit à une réactivation virale (herpès, CMV) ou être directement en rapport avec le traitement antimétabolique. Une surinfection bactérienne est habituelle. (49,55,56)

d-Anémie

Le syndrome anémique, quelle qu'en soit l'étiologie, entraîne une pâleur des muqueuses.

L'atrophie des muqueuses buccales est particulièrement présente dans l'anémie sidéropénique entraînant une véritable glossite dépapillée, associée à des perlèches commissurales.

Les anémies sidéropéniques chez l'enfant sont essentiellement liées à un déficit d'apport ou à une malabsorption. (49,55)



Figure 20 : Agranulocytose



Figure 21 : Leucopénie

7-3-Stomatites et virus de l'immunodéficience humaine :

La candidose buccale constitue la principale cause de stomatite chez le patient contaminé par le virus de l'immunodéficience humaine (VIH). Elle est habituellement représentée par la forme pseudomembraneuse ou muguet, et revêt volontiers un aspect différent.

Des ulcérations buccales sont fréquemment rencontrées dans cette population.

Elles peuvent être d'origine virale, que ce soit sous la forme d'une récurrence herpétique se présentant comme une gingivostomatite volontiers diffuse, ulcéronécrotique et hémorragique, ou sous la forme d'une récurrence du virus varicelle zona (VZV) particulièrement fréquente sur ce terrain. Les lésions élémentaires du zona sont alors des vésicules sans particularités, mais souvent étendues, dépassant volontiers un territoire nerveux.

Ces différentes infections virales nécessitent un traitement par antiviral (acyclovir) par voie générale sur ce terrain particulier.

Les ulcérations buccales peuvent également être d'origine iatrogénique chez le patient traité pour son infection par le VIH (Elles peuvent être en rapport avec un traitement par foscarnet, interféron, 2,3 didéoxycytidine ou par sulfamides. Le plus souvent, ces ulcérations miment une stomatite aphteuse récurrente dans sa forme mineure, majeure ou herpétiforme et aucun agent causal manifeste n'est isolé. Ces lésions aphteuses répondent cependant habituellement à la corticothérapie. Les lésions parodontales sont habituelles, que ce soit sous la forme d'une gingivite marginée ou, de façon plus sévère, sous la forme d'une gingivite ou d'une parodontite ulcéronécrotique. (figure 22)(57,58,59,60).



Figure 22 : Ulcération labiale
(syndrome de l'immunodéficience acquise [Sida]).

8-Autres stomatites

8-1 Le lichen plan :

D'étiologie mal connue, le lichen plan affecte aussi bien la peau que les muqueuses. Exceptionnel chez l'enfant.

L'aspect clinique est le plus souvent évocateur lorsqu'il présente un aspect réticulé. Le plus souvent asymptomatique, il peut devenir invalidant dans sa forme érosive : il se présente alors sous la forme de plages érosives douloureuses souvent associées à un œdème de la muqueuse pouvant affecter l'ensemble de la cavité buccale. La localisation aux gencives peut constituer un tableau de gingivite desquamative. (28, 61,62)

8-2 Glossite exfoliatrice en aires :

De cause inconnue mais à caractère familial, la glossite exfoliatrice en aire est le plus souvent asymptomatique chez l'enfant mais peut cependant inquiéter les parents par son caractère visible.

Également appelée langue géographique, celle-ci débute dans la petite enfance. Elle se manifeste par l'apparition de dessins sur la langue, constitués de zones dépapillées entourées d'un liseré hyperkératosique légèrement surélevé. Dans les zones dépapillées, les papilles fongiformes persistent sous la forme de têtes d'épingles rouge vif. La migration ou la variation de ces différents dessins dans le temps est très évocatrice. Il n'y a, le plus souvent, pas lieu de réaliser de diagnostic histologique ni de proposer un traitement. (62)

8-3-Stomatites médicamenteuses :

a-Stomatites des antibiotiques :

Sont les plus fréquentes des stomatites médicamenteuses Elles sont souvent secondaire au déséquilibre de la flore buccale ou à la multiplication du candida albicans ou encore à la destruction des bactéries de la flore intestinale qui font la synthèse de la vitamine B. Elles peuvent se développer suite à un grand choc allergique. Souvent la stomatite est subite et aigue ; œdémateuse ; diffuse ; elle s'accompagne de troubles respiratoires ; de prurit généralisé avec ou sans urticaire. Cette manifestation allergique qui suit l'administration du médicament réagit favorablement aux préparations injectables par voie veineuse d'hydrocortisone Le plus souvent, l'antibiothérapie prolongée s'accompagne de lésions buccales chroniques telles que la sécheresse buccale, les brûlures diffuses des lèvres et du pharynx et la diminution des sensations gustatives. A l'examen la muqueuse buccale et la langue apparaissent lisses, rouges parfois œdématisées Il peut exister en outre un muguet, une perlèche, une langue pilleuse et une glossite Les différents antibiotiques peuvent donner des stomatites particulières parmi lesquels nous citons : -les tétracyclines qui donnent une glossite lisse et violacée. -les sulfamides qui donnent des ulcérations nécrotiques d'origine allergique. -la streptomycine qui peut donner une langue lichenienne. (63,64,65 ,66)

b-Stomatites des anticonvulsivants :

Elles sont représentées par des hyperplasies gingivales qui sont des excroissances gingivales exagérées associées à une prolifération cellulaire. Elles sont différentes des gingivites hyperplasiques de nature inflammatoires. Cette hyperplasie gingivale médicamenteuses peut être due à la prise de médicament tel que : -le diphényle hydantaine utilisé dans le traitement de l'épilepsie. -le primidone qui est un anticonvulsivant. -la cyclosporine (immunosuppresseur) utilisée pour prévenir le rejet de greffe ou dans le traitement de maladies auto-immunes tel que le diabète insulino dépendant, le psoriasis. Il existe une susceptibilité individuelle selon l'âge du patient. L'importance de l'hyperplasie est également fonction de la durée du traitement ; de sa posologie, de sa concentration plasmatique et tissulaire.

Le début de la stomatite est progressif au niveau vestibulaire antérieur s'étendant sur les faces linguales et sur les dents postérieures pouvant parfois recouvrir la totalité ou une partie de la couronne. Elle n'intéresse que la gencive adhérente entraînant la formation de fausses poches pouvant présenter une suppuration ou un saignement au sondage et dans certaines situations ; des migrations dentaires secondaires.(63,64)

c-Autres stomatites médicamenteuses :

D'autres médicaments peuvent causer des stomatites tels : -le traitement par corticoïdes, Anti inflammatoires non stéroïdiens(AINS), l'Acyclovir, anesthésiques locaux ; héparine et dérivés iodés qui cause des toxidermies - l'utilisation des barbituriques qui entraînent des stomatites vésiculeuses. (tableau4)

8-4-Carences vitaminiques :

a-Définition :

Les vitamines sont des biocatalyseurs indispensables dont l'organisme humain il existe les vitamines liposolubles (A, D, K) et les hydrosolubles (B ,C ,E).

b-Différents types vitaminiques et leurs rôles au niveau de la cavité buccale :

b-1-La vitamine A :

On la trouve dans l'huile de foie de poisson, le lait et ses dérivés, les carottes, les fruits et les œufs.les besoins journaliers sont chez l'enfant 5000U.I. l'hypovitaminose A apparait quelque soit l'âge du sujet et cliniquement on observe des plages blanches hyperkératosiques sur la muqueuse buccale. Une xérostomie peut résulter des métaplasies concomitantes au niveau des canaux salivaires ainsi que des altérations du gout Au niveau dentaire, on note un retard de croissance des germes.(67,68)

b-2-La vitamine D :

C'est la vitamine anti rachitique, les sources alimentaires sont les champignons, le lait, les œufs, le beurre et les huiles de poisson les besoins de l'enfant et du nourrisson sont de 800 a 1000 UI /jour l'hypovitaminose se traduit par le rachitisme on observe une perte généralisée de substance minérale. des examens radiologiques montrent un amincissement des trabéculations osseuses. Chez des enfants dont la mère a une carence en vit D pendant la grossesse, les dents temporaires montrent des hypoplasies manquées.(67,68)

b-3-La vitamine B2 :c'est la riboflavine :

La source alimentaire est le lait, les œufs, le foie..... Les besoins du nourrisson sont de 0.4 à 0.6 mg/jour et ceux de l'enfant sont de 0.6 a 1.2 mg/jours. L'hypovitaminose entraine des perlèches, des chéilites et une glossite. la langue est lisse brillante de couleur rouge violacée avec des reflets bleuâtres et une atrophie lisse des papilles filiformes tandis que les fongiformes s'hypertrophient ;elle peut prendre éventuellement une teinte noirâtre qui la rend difficile à distinguer de la carence vitaminique PP ;une stomatite avec ulcération peut accompagner la glossite.la chéilite est également typique de la carence ;elle débute par un aspect pale et macéré de la muqueuse commissurale, la lésion à tendance a s'étendre a la lèvre inférieure dans les cas sévères.(67,68)

b-4-La vitamine B9 :

C'est l'acide folique ou vitamine antianémique, la source alimentaire est la levure de la bière, les légumes verts..., les besoins journaliers de l'enfant est de 15 mg. L'hypovitaminose B9 cliniquement est caractérisée par une glossite se manifestant initialement par un œdème et une rougeur du bout et des bords latéraux de la langue, les papilles filiformes sont les premières à disparaître, les papilles fongiformes apparaissent comme des plages proéminentes. Au stade avancé, les papilles fongiformes disparaissent à leur tour et la langue devient lisse et pale. Les muqueuses buccales, gingivales, labiales et celle du pharynx sont très douloureuses gênant même l'ingestion de l'eau.(67,68)

b-5-La vitamine B12 :

Aussi vitamine anti anémique, elle intervient dans la formation du sang, la source alimentaire est le foie, les besoins journaliers sont d'ordre de 2 mg. L'hypovitaminose donne une muqueuse buccale pale, en raison de l'anémie, une pigmentation peut être observée. La langue subit de modifications, initialement la pointe devient rouge et sensible puis le processus s'étend aux bords latéraux jusqu'à englober tout le dos de la langue, celui-ci devient rouge brillant œdématisé. Cette phase de rougeur est très douloureuse et interfère avec l'alimentation. Après quelque semaine ; les signes tendent à se calmer, et le dos prend une apparence lisse.(67,68)

b-6-La vitamine PP ou B3 :

C'est la vitamine antipellagreuse, les sources alimentaires sont les jaunes d'œufs, la volaille, le saumon. les fruits et les légumes frais, les besoins journaliers sont de 0.5 à 1 mg. L'hypovitaminose entraîne la pellagre dont les troubles se résument en la triade : dermatose, diarrhée, démence. On observe une glossite toujours douloureuse ; une stomatite aphteuse tenace et une gingivite ulcéro-nécrotique. Le patient se plaint de sensations de brûlures, envahissant toute la bouche, les lèvres sont sèches, parfois crevassées, la perlèche est fréquente. Toute la bouche est douloureuse, gênant considérablement la prise d'aliments solides ou même de liquides.(67,68)

b-7-La vitamine C :

C'est la vitamine antiscorbutique, les sources alimentaires sont les fruits et les légumes frais et les besoins journaliers du nourrisson sont de 30 mg et ceux de l'enfant de 40 mg. L'hypovitaminose C chez l'enfant s'exprime au niveau de la muqueuse buccale par des chéilites angulaires et des stomatites aphteuses. Les glandes salivaires seraient aussi affectées et un syndrome de sécheresse buccale pourrait se développer.(67,68)

Tableau 4 : Principaux allergènes en stomatologie pédiatrique

Principaux allergènes responsables de manifestations stomatologiques
<ul style="list-style-type: none">▪ Les médicaments<ul style="list-style-type: none">✚ La pénicilline et ses dérivés✚ Les sulfamides✚ Les antifongiques✚ Les antiseptiques✚ L'aspirine✚ Les anti- inflammatoires y compris les corticoïdes à usage local✚ Les antiviraux (oraux ou topiques)✚ Les anesthésiques de contact▪ Latex des gants et des digues▪ Matériaux d'obturation dentaire▪ Résines acryliques▪ Traitement orthodontique

VII-DIAGNOSTIC DIFFERENTIEL

La démarche diagnostique suppose de savoir reconnaître la véritable lésion initiale qui, si elle n'est pas l'érosion ou l'ulcération, peut être aussi diverse qu'une vésicule, une bulle, un érythème caustique, un aphte ou une lésion inflammatoire ou tumorale. L'anamnèse et l'examen clinique, préalables à des explorations paracliniques sélectives éventuelles, restent donc la clé du diagnostic.

Donc les diagnostics différentiels des stomatites sont orientés différemment selon les lésions :

A. Lésions aphteuses :

Stomatite aphteuse récurrente et l'herpès buccal récurrent sont les deux cas de lésions buccales les plus fréquents. Il est primordial de distinguer avec précision ces deux affections.

Pour faciliter le diagnostic différentiel entre la Stomatite aphteuse récurrente et l'herpès buccal récurrent.

On évalue notamment : les signes et symptômes, le siège de la lésion, l'aspect de la lésion au stade initial et à maturité. L'étiologie, la prévalence. (tableau 5) (69, 70,71)

Tableau 5 : comparaison entre l'herpès buccal récurrent et la stomatite aphteuse récurrente

	Herpès buccal récurrent	Stomatite aphteuse récurrente
Aspect de la lésion primaire	vésicule	ulcère
Aspect de la lésion mature	ulcères peu profonds et ponctués	ulcère (entourée d'une aréole érythémateuse)
Localisations communes	gencive attachée, palais dur, bord du vermillon de la lèvre	muqueuse buccale, plancher buccal, oropharynx, vestibule, langue
Nombre	quelques-uns à plusieurs	un à quelques-uns
Durée de la lésion	1 à 3 semaines	1 à 2 semaines
Étiologie	virale	indéterminée; facteurs immunologiques indirects
Prévalence (à l'âge adulte)	70 à 80 % (HSV-1)	Possiblement jusqu'à 66 %

Pour la stomatite aphteuse récurrente est à différencier de : (69, 70,71)

❖ **Maladie de Behçet**

Il s'agit d'une affection multi systémique de cause inconnue.

Les premiers signes de cette maladie apparaissent rarement chez l'enfant (moins de 10 % des cas). Dans ce cas, les premières manifestations sont représentées essentiellement par des ulcérations buccales indifférenciables de la stomatite aphteuse récurrente.

❖ Carences nutritionnelles

Une carence en vitamine B1 (thiamine), en vitamine B12, en fer, en acide folique est plus souvent retrouvée dans la population souffrant d'aphtose récurrente.

❖ Syndrome PFAPA

L'apparition dans le plus jeune âge (avant 5 ans) d'une stomatite aphteuse récurrente associée à un syndrome fébrile doit faire évoquer le syndrome PFAPA associant fièvre périodique (*periodic fever*), stomatite aphteuse (*aphthosis*), pharyngite et adénopathies. La fièvre souvent élevée est caractéristique par sa périodicité : les épisodes fébriles reviennent toutes les 2 à 8 semaines et durent habituellement 4 jours. La stomatite aphteuse, associée dans 70 % des cas, évoque une aphtose mineure. L'évolution de chaque épisode est spontanément favorable, mais ces manifestations peuvent durer des années. Ce tableau diffère de la neutropénie cyclique par la normalité des examens biologiques.

Ce syndrome est d'origine inconnue. Les corticoïdes à la phase initiale des symptômes réduisent la durée des épisodes. La cimétidine, qui pourrait avoir un rôle immunomodulateur, semble diminuer le nombre des récurrences.

❖ Maladie de Crohn

Ces aphtes sont habituellement de grande taille. Ils siègent volontiers sur la face interne des lèvres ou la commissure rétromaxillaire. Ils ont une évolution traînante récidivante et résistante à toute thérapeutique

B-Ulcérations et érosions buccales :

Deux diagnostics dominant par leur fréquence la pathologie ulcéreuse de la muqueuse buccale :

Les ulcérations traumatiques et les aphtes.

Les diagnostics différentiels de ces affections sont orientés différemment selon que l'ulcération est unique ou qu'on observe plusieurs éléments. Schématiquement, on recherchera surtout une tumeur ulcérée dans le premier cas, les pathologies systémiques ou infectieuses dans le second cas.

Une ulcération chronique est toujours suspecte d'une nature carcinomateuse et impose toujours une biopsie. Une ulcération orale aiguë est aussi bien suggestive d'une cause extrinsèque traumatique ou chimique que d'une origine virale ou médicamenteuse. (72)

1-Lésion ulcéreuse unique :

❖ Aphte :

- ❖ L'aphte isolé commun
- ❖ L'aphte géant en est une variante
- ❖ L'aphte creusant ou nécrotique
- ❖ L'aphtose idiopathique bénigne est la forme la plus fréquente avec, souvent, réactivation par certains contacts alimentaires (agrumes, tomate, noix, gruyère).

❖ **Ulcération traumatique :**

Souvent douloureuse ;

- ✧ l'aspect (contours géographiques, bords réguliers, absence de halo érythémateux, œdème périphérique et sous-jacent, base souple, nécrose jaunâtre) ;
- ✧ La topographie ;
- ✧ l'anamnèse (bord ou crochet de prothèse inadaptée, dent cariée, couronne défectueuse, morsure, hygiène buccodentaire agressive, contact caustique). Les ulcérations traumatiques ou chimiques doivent guérir en 8 à 15 jours après suppression de la cause : en l'absence de guérison, le passage à la chronicité doit faire suspecter un phénomène d'entretien, par complication infectieuse, ou un carcinome.

❖ **Tumeurs malignes : LMNH, tumeurs salivaires :**

- ✧ Dans le cas du lymphome malin non hodgkinien (LMNH), la tumeur est congestive, sans induration. L'ulcération a un aspect inflammatoire.
- ✧ Dans le cas des tumeurs salivaires, la localisation au palais est très fréquente. Un nodule sous-muqueux, souvent bien circonscrit, est sous-jacent à l'ulcération.

❖ **Syphilis, primaire, tertiaire.**

Le chancre syphilitique d'inoculation apparaît 3 semaines après le contagé :

C'est une érosion indolore, localisée surtout à la lèvre ou à la langue, propre et bien limitée, à bord régulier avec quelquefois un halo érythémateux. Le fond est plat et lisse, avec un exsudat gris (fourmillant de tréponèmes). L'induration de la base est peu épaisse (carte de visite), la présence d'une adénopathie satellite est constante

❖ **Tuberculose :**

L'ulcération buccale tuberculeuse, très douloureuse, siège souvent au niveau de la langue. Le contour est irrégulier, le fond est irrégulier jaunâtre, à distinguer de l'aphte géant (absence de halo rouge). La base est empâtée, ferme, mais non dure. Une adénopathie satellite est constante. Les réactions tuberculiques sont très fortement positives. Les lésions pulmonaires sont souvent évidentes à la radiographie.

❖ **Maladie des griffes du chat ou Lymphoréticulose bénigne d'inoculation :**

Le chancre d'inoculation (griffure) est situé sur la gencive, nécrotique, quelquefois retrouvé en présence d'une volumineuse adénopathie cervicale chronique qui peut en imposer pour une tuberculose. La ponction ramène une goutte de suc ou un pus stériles.

❖ **Infection à CMV**

Donne une ulcération très rare surtout observée chez les malades immunodéprimés.

2- Lésions multiples : (72)

- ❖ Aftose multiple, commune, miliaire, géante, multipolaire.
- ❖ Ulcérations post-vésiculeuses : herpès, varicelle, zona.
- ❖ Coxsackies, herpangine, syndrome pied-main-bouche, primo-infection par le virus de l'immunodéfiscience humaine (VIH).
- ❖ Ulcérations post-bulleuses : érythème polymorphe, Stevens-Johnson, maladies bulleuses auto-immunes (pemphigus, pemphigoïde cicatricielle).

C-Stomatites vésiculeuses :

Devant le tableau d'un enfant fébrile, présentant une gingivo-stomatite, le praticien doit envisager en premier lieu une primo-infection herpétique. Mais si, lors de l'examen clinique, il ne retrouve pas de vésicules, il va mettre en doute son diagnostic

Or la forme vésiculeuse dans la cavité buccale est toujours éphémère car, en raison de la macération et des mouvements de la langue,

Les vésicules se rompent en quelques heures, perdent leur toit épithélial, faisant place au stade d'érosion ou d'ulcération.

1-Formes sans ulcérations :

- Langue géographique
- Granulome infecté
- Granulomatose de Wegener
- Papillomes et verrues vulgaires

2- Formes ulcéreuses :

✧ Localisées

- Traumatiques
- Chimiques ou médicamenteuses
- Néoplasiques

✧ Généralisées

- Infections virales :
 - Gingivostomatite herpétique
 - Herpangine
 - Maladie Pieds-Mains-Bouche
 - Mononucléose infectieuse
- Ulcérations aphteuses (aphtes mineurs et majeurs récurrents)
- Candidoses
- Syndrome de Behçet
- Immuno-suppression
- Maladies hématologiques
- Autres infections (sypilis...)

3- Granulo-matoses orofaciale :

- Maladie de Crohn
- Syndrome de Melkersson-Rosenthal
- Colite ulcéreuse

4- Formes vésiculo-bulleuses :

- Pemphigus buccal
- Erythème multiforme (Syndrome de Stevens-Johnson)
- Dyskeratosis congenita

Principaux diagnostics différentiels pour une stomatite érythémateuse ou un muguet :

- ✓ Le lichen plan buccal, qui siège essentiellement sur les muqueuses jugales postérieures et la langue ; les lésions ne se mobilisent pas au grattage ; l'histologie permet le diagnostic.
- ✓ La langue géographique.
- ✓ La langue noire villosité La leucoplasie,
- ✓ Une glossodynie où seuls les signes fonctionnels sont présents en l'absence de lésions muqueuses. (72)

Diagnostics différentiels pour une perlèche :

- ✓ Les perlèches à streptocoques (+++) ou à staphylocoques : très douloureuses, elles répondent mal à l'antifongique seul.
- ✓ La syphilis secondaire : des plaques muqueuses buccales, dites " plaques fauchées ", accompagnent des lésions cutanées génitales et péri-anales riches en tréponèmes. (72)

VIII-TRAITEMENT

Les infections de la muqueuse buccale sont fréquentes et polymorphes. Leur diagnostic étiologique doit être recherché en l'absence d'éléments déterminants pour prescrire le traitement le mieux adapté.

Le traitement symptomatique et les soins dentaires sont le préalable à une guérison durable.

L'hygiène bucco-dentaire convenable est la meilleure prévention de la stomatite.

A-Buts:

- ✧ Soulager rapidement le patient.
- ✧ Faciliter son alimentation.
- ✧ Maintenir une bonne hygiène bucco-dentaire.
- ✧ Eradiquer ; dans la mesure du possible ; les facteurs favorisants.
- ✧ Eviter les récurrences en traitant la cause. (73)

B-Moyens :

© Le traitement préventif :

Pour prévenir la stomatite, vous avez intérêt à empêcher la formation de la plaque dentaire (formée par un agrégat de bactéries et de polysaccharides adhérent à la base des dents) par : -une hygiène stricte : brossage, rinçage, lavage des dents. -traitement rapide des caries et leurs complications. (73)

© **Le traitement symptomatique :**

Va adapter l'alimentation :

- ✧ régime liquide ou haché, tiède ou froid, suppression des aliments acides (jus de fruit, salade, épices) et les aliments durs (pain) On peut utiliser du gel de xylocaïne en application locale si les difficultés à l'alimentation sont grandes. On l'applique alors 10 à 15mn avant le repas.
- ✧ Bains de bouche composés antiseptiques : nous préconisons le mélange suivant :
 - Eludril[®], 1 flacon
 - Mycostatine[®] suspension buvable, 24 ml
 - Bicarbonates 14 p. 1 000, 400 ml.

Cette préparation doit rester au réfrigérateur et à l'abri de la lumière, elle est périmée au bout de quatre jours.

- ✧ Anesthésiques de contact : nous privilégions les gels et les pâtes adhésives anesthésiants à la Xylocaïne[®] visqueuse, qui sont moins adhérents à la muqueuse buccale
- ✧ Pansements gastriques : ces médicaments sont utilisés en traitement local pour accélérer la cicatrisation des plaies endo-buccales et faciliter l'alimentation des patients. Ces produits doivent être pris une demi-heure avant le repas :
 - Ulcar[®] sachets
 - Mutesa[®]
 - Gel de Polysilane[®].

- ✧ Hygiène bucco-dentaire : il faut encourager les patients à maintenir une hygiène correcte en utilisant des anesthésiques de contact avant le brossage. Il faut prescrire des brosses à dent très souples :
 - Inava® 7/100e
 - Buttler® 15/100e
 - Crinex® 7/100e ou 15/100e
- ✧ Un détartrage sera envisagé dès que la cavité buccale sera accessible.
- ✧ Antalgiques : en pratique, les antalgiques de classe 2 sont suffisants, en privilégiant les formes effervescentes :
 - paracétamol :
 - paracétamol-codéine ;
 - paracétamol-dextropropoxyphène.
 - Lorsque les douleurs sont plus intenses, il faut prescrire du chlorhydrate de tramadol :
 - Topalgic® 50 ou retard à 100, 150 ou 200
 - Predalgic® 50 ;
 - Zamidol® LP 50
- ✧ Anti-inflammatoires non stéroïdiens et anti-inflammatoires locaux
- ✧ Antipyrétiques

© **Le traitement étiologique :**

- ✧ Antibiotiques
- ✧ Antifongiques.
- ✧ Antiviraux
- ✧ La corticothérapie ou les immunosuppresseurs peuvent être utiles dans certains cas.

Les traitements spécifiques de chaque stomatite seront détaillés dans le chapitre suivant. (73)

C-Indications :

1-Stomatites virales

1-1-Herpes et épisodes de récurrence :

- Le traitement est, dans la majorité des cas, purement symptomatique : il consiste en l'utilisation d'antalgiques adaptés par voie générale (paracétamol, voire morphiniques si nécessaire) et d'anesthésiques locaux en topiques appliqués juste avant la prise alimentaire. Des bains de bouche antiseptiques peuvent permettre d'éviter la surinfection bactérienne des lésions érosives.(73)

- L'aciclovir lors des primo-infections doit être systématiquement prescrit chez les patients immunodéprimés qui peuvent développer des lésions diffuses et ulcéronécrotiques, ainsi que dans les rares cas de complications de type méningoencéphalite.

Chez les sujets immunocompétents, le traitement par aciclovir dans les 3 premiers jours permet de réduire la durée des symptômes.(74)

- Le traitement des récurrences chez les sujets immunocompétents est décevant. Les antiviraux (aciclovir) locaux semblent efficaces pour atténuer la crise s'ils sont appliqués dès les premières heures. Il faut par ailleurs, et particulièrement chez l'enfant, éviter la surinfection bactérienne des lésions dès lors que coexiste une atteinte cutanée.

L'aciclovir per os en traitement de fond peut être utilisé dès lors que le sujet présente plus de six récurrences par an. L'aciclovir par voie parentérale est indiqué chez le sujet immunodéprimé. (75)

1-2 L'herpangine : Son traitement est purement symptomatique à base d'antipyrétiques, d'antalgiques par voie générale et d'anesthésique en topique local si nécessaire. (73)

1-3 Syndrome mains-pieds-bouche Le traitement est purement symptomatique et a pour but de faciliter l'alimentation en atténuant la douleur : Antalgiques per os. Anesthésiques locaux. (16,73)

1-4 Varicelle zona : Pour la varicelle le traitement est symptomatique (antalgiques antipyrétiques, antihistaminiques). Un traitement antiviral n'est indiqué que dans le cas du sujet immunodéprimé du nouveau-né (varicelle néonatale), ou en cas de complication (pneumopathie, méningoencéphalite). Le traitement antiviral dans les zonas n'est justifié qu'en cas de zona de localisation ophthalmique ou dans le cas du sujet immunodéprimé. (19, 21,73)

1-5 Stomatites dus aux papillomavirus : Le traitement des lésions qui sont dues aux papillomavirus consiste le plus souvent en une exérèse chirurgicale. Dans le cas de la maladie de Heck, une abstention peut être proposée en raison d'une possible régression spontanée.(22)

1-6 Le paramyxovirus :

a-La rubéole : il n'existe pas un traitement curatif ; seul le traitement symptomatique peut être proposé chez l'enfant : antipyrétiques ; antalgiques ; la survenue de complications graves ; nécessite la prise en charge thérapeutique symptomatique adaptée aux signes de gravité. Le traitement de la rubéole reste essentiellement préventif grâce à la vaccination généralisée. (23,73)

b-La rougeole : un traitement symptomatique et l'antibiothérapie en cas de complications infectieuses sont mis en place ; en l'absence de traitement spécifique.

-traitement symptomatique : isolement à domicile en veillant à un apport hydrique suffisant. Une climatisation normale en atmosphère humide. Désinfection rhinopharyngée par un sérum physiologique. Antipyrétique pour diminuer la fièvre. En absence de surinfection aucune antibiothérapie n'est justifiée. Antibiothérapie : en cas de complication ; c'est le plus souvent une antibiothérapie active sur les germes communitaires de l'enfant.

Traitement préventif : du fait des complications possibles ; la vaccination est donc tout a fait souhaitable et a fait ses preuves chez l'enfant. La vaccination qui semble efficace et qui est utilisé actuellement est le vaccin ROR. (23,73)

c- Les oreillons :

curatif : il est symptomatique : Repos au lit, Antalgiques Antipyrétiques En cas de parotidite volumineuse, on prescrit des anti-inflammatoires. (24,73)

Préventif : vaccination : reste le meilleur moyen de diminuer la morbidité et la mortalité ; les vaccins utilisés sont :

ROR : rougeole-oreillon-rubéole Imovax oreillon.

2-Stomatites bactériennes

2-1 Stomatites impétigineuses :

Le traitement fait appel aux antibiotiques par voie systémique en cas de signes généraux. Un traitement local est toujours nécessaire (antibiotiques ou antiseptiques).

En raison de sa contagiosité, une éviction scolaire est recommandée. (16, 25,73)

2-2 Stomatites de dentification :

Traitement purement symptomatique est suffisant dans la majorité des cas : antalgiques antipyrétiques, massages locaux avec un anesthésique de contact (chlorhydrate d'amyléine). (73)

2-3 parodontite et gingivites :

-Le traitement des parodontites aiguës à début précoce repose essentiellement sur un traitement local associant hygiène dentaire, détartrage ; des bains de bouche à la chloréxidine et chirurgie parodontale à un traitement général par antibiothérapie (cycline ou imidazolé). (29,30)

-Pour les gingivites chroniques le traitement repose sur un détartrage, une bonne hygiène buccodentaire, brossage avec une brosse à dent souple, bains de bouche à base de chlorexidine.en cas de gingivite ulcéro-nécrotique : un traitement local consiste en l'élimination de tissus nécrotiques, l'élimination de la plaque et du tartre par curage soigneux.

3-Stomatites candidosiques

Le traitement repose sur les antifongiques locaux. La forme en gel est la plus adaptée chez le nourrisson et le jeune enfant (miconazole).

Un antifongique per os peut être indiqué dans le cas d'une anite associée afin d'éradiquer un portage digestif responsable de ré infestations.

Quinze jours de traitement sont habituellement suffisants. Des atteintes cutanées (intertrigo, périonyxis) sont à rechercher et à traiter simultanément. (73)

© Voie locale

On peut utiliser l'amphotéricine B (Fungizone®), suspension buvable), la nystatine (Mycostatine®, suspension buvable ou ovules gynécologiques), le miconazole (Daktarin®, gel buccal) à garder en bouche le plus longtemps possible et à distance des repas, l'action de ces antifongiques étant due à leur contact avec les levures.

Des soins de bouche avec une solution alcalinisante (bicarbonate de sodium à 14 %) sont à conseiller avant chaque administration d'un antifongique.

© Voie générale

La voie générale est choisie en deuxième intention, en cas d'inefficacité, de récurrences, de faible observance (mauvais goût, troubles gastro-intestinaux, intolérance) ou de formes graves ou étendues survenant dans un contexte de déficit immunitaire génétique ou acquis.

Le fluconazole (Triflucan®, 100 mg par jour pendant une semaine) est l'antifongique systémique de choix et est très bien toléré. *Candida albicans* est exceptionnellement résistant à cette molécule. (64)

4-Stomatites parasitaires

Le traitement de la stomatite parasitaire est le même que celui des stomatites bactériennes : local au niveau des lésions et au niveau des facteurs déclenchants (mise en état de la bouche), il sera général en faisant appel aux antibiotiques qui sont les plus actifs dans les stomatites bactériennes et qu'on utilisera à des doses adaptées à la gravité de l'infection. Mais il devra comporter également un traitement de la parasitose intestinale, Si l'examen des selles est positif et le parasite en cause identifié.

5-Stomatite aphteuse récurrente :

Le traitement de la stomatite aphteuse récurrente repose essentiellement sur un traitement symptomatique :

- les topiques antalgiques (lidocaïne gel) peuvent s'associer à des antalgiques par voie générale (paracétamol, codéine). Les bains de bouche antiseptiques peuvent réduire la surinfection bactérienne et réduire la durée de cicatrisation. Les anti-inflammatoires (corticoïdes locaux le plus souvent mais également anti-inflammatoires non stéroïdiens [AINS] par voie générale diminuent la réponse inflammatoire et peuvent être efficaces dans le cas des formes sévères ou en cas d'insuffisance du traitement symptomatique.

Les immunomodulateurs (isoprinozine R) peuvent être utiles pour espacer ou atténuer les poussées. (76)

6-Stomatites bulleuses

6-1-Dermatoses à immunoglobulines A linéaire :

Le traitement fait appel à la disulone ou à la sulfapyridine, pour disulone elle est prescrite en première intention ; au début la posologie est de 2 à 3 mg/kg/jour ; elle sera augmentée en cas de d'inefficacité ; mais il semble que la disulone soit constamment moins efficace chez l'enfant. la sulfapyridine semble plus efficace pour des posologies de 1.5 à 3 mg par jour.

La corticothérapie générale (prédnisone) est instituée dans les formes résistantes à la disulone.

Traitement local : antiseptiques locaux avec hygiène buccodentaire.

L'évolution peut être spontanément régressive. (46)

6-2-Dermatite herpétiforme :

Le traitement repose sur la disulone, et le régime sans gluten car ce dernier réduit les troubles digestifs mais son effet sur la dermatose est plus aléatoire.

En cas d'intolérance ; la sulfapyridine ou la sulfasalazine peuvent constituer une alternative thérapeutique. (48)

6-3 Epidermolyse bulleuse :

Le traitement est symptomatique. (49)

-alimentation : difficile en raison des douleurs dues aux érosions post bulleuses. Il faut éviter les aliments irritants (épices ; fraises...) et préfère une alimentation semi liquide (froid ou glacée...).Des aliments diététiques riches en calories peuvent être utilisée.

Pour permettre l'alimentation, l'utilisation d'anesthésiques locaux, types xylocaïne visqueuse est préconisée avant le repas, la prescription des antalgiques est habituellement nécessaire en fonction du degré de la douleur

-l'infection : Il faut dépister une surinfection candidosique et la traiter par des topiques locaux ou par voie générale, si l'hygiène bucco dentaire est correcte, la surinfection bactérienne est rare.(8,48)

6-4-Erythème polymorphe :

Le traitement est essentiellement symptomatique ; fait d'anesthésies de contact ; des bains de bouche a base de chloréxidine hexetidines et dérivés iodés ; des pansements intrabuccaux.

L'acyclovir et les autres antiviraux en cas d'infections herpétiformes.

L'antibiothérapie : l'antimycoplasme en cas d'infection par mycoplasma pneumoniae.

L'arrêt de tous les médicaments en cas de suspicion de toxidermie.

6-5-Syndrome de Stevens Johnson :

C'est une urgence thérapeutique mettant en jeu le pronostic vital, nécessitant une hospitalisation dans un centre dermatologique spécialisé ou centre des brûlés et l'arrêt des médicaments responsables. Le traitement se rapproche de celui des grands brûlés. (51)

7-Traitement des stomatites dues aux maladies générales

7-1 Diabète :

La prise en charge des maladies bucco dentaire chez l'enfant diabétique est pluridisciplinaire.

-Maintien de l'équilibre du diabète. -L'éducation à l'hygiène buccodentaire efficace et régulière, et aux bonnes habitudes alimentaires qui auront un grand intérêt dans l'équilibration du diabète de l'enfant. -La surveillance régulière afin de dépister les lésions et éradiquer les foyers infectieux. (54)

7-2 Les hémopathies

a-Anémie et stomatites :

La prise en charge vise à traiter la cause de l'anémie ; à renforcer l'hygiène buccodentaire afin de prévenir des lésions orales, et à surveiller la numération formule sanguine de façon régulière. (49)

b-Agranulocytose :

Le traitement repose sur l'antibiothérapie parentérale, les antalgiques, la réanimation.

Cette affection peut être d'origine iatrogénique (AINS, etc.), secondaire à une leucémie aiguë, à une chimiothérapie antimitotique ou d'origine idiopathique. Le myélogramme systématique permet de préciser l'étiologie et d'adapter le traitement étiologique. (49)

c-Neutropénie cyclique :

Neutropénie constitutionnelle cyclique : Le traitement symptomatique proposé dans l'aphtose offre au patient un meilleur confort.

Neutropénie constitutionnelle congénitale : Conduite à tenir : le traitement repose sur une antibiothérapie curative et la généralisation de l'antibiothérapie prophylactique. Il est possible de corriger la neutropénie par une greffe de moelle. (49)

d-Leucémie aiguë :

La prise en charge est optimale avant la chimiothérapie et quand les NFS et le bilan de l'hémostase sont stables et normaux.

Pendant la phase d'état, le traitement est seulement de l'urgence jusqu'à la stabilisation des lignées cellulaires.

La survenue des ulcérations buccales dues à une agranulocytose ; à la neutropénie cyclique ou à une leucémie nécessite :

- ✧ Les prescriptions de bains de bouche antiseptiques ;
- ✧ L'élimination de foyers infectieux dentaires ;
- ✧ L'éducation à l'hygiène buccodentaire en utilisant des brosses à dents souples et chirurgicales.
- ✧ Les topiques antalgiques associés aux antalgiques par voie générale réduisent l'intensité de la douleur et permettent l'alimentation de l'enfant. (49)

8-Traitement des autres stomatites

8-1 Lichen Plan :

On pourra faire appel aux corticoïdes locaux, aux rétinoïdes de synthèse.

La ciclosporine en bains de bouche semble également efficace.

Le risque de dégénérescence carcinomateuse, bien que faible, est cependant présent. (28, 61,62)

8-2 Glossite exfoliatrice en aire :

Aucun traitement n'est efficace, des applications d'une solution d'acides salicylique à 7 % dans l'alcool à 70 % ont été proposés dans les cas symptomatiques. D'autre traitement kératolitique ont été proposés ; notamment l'application locale d'acide rétinoïque. (62)

8-3 Stomatites médicamenteuses

Le plan du traitement dépend de l'étiologie.

La réduction de la posologie du médicament se fait avec l'accord du médecin traitant et quand la pathologie le permet ; la réduction de la posologie pourra entraîner une diminution des manifestations gingivales.

Dans d'autres situations ; il faudra essayer de maîtriser la composante inflammatoire de l'hyperplasie gingivale.

Une technique de brossage optimale avec une amélioration du contrôle de plaque par l'utilisation de bains de bouche à la chloréxidine associé à des surfaçages radiculaires peuvent entraîner une amélioration importante. (66)

8-4 Stomatites dues aux carences vitaminiques

Soulagement du patient par un traitement symptomatique des stomatites chéilites et glossites. et informer de l'importance d'une bonne alimentation. En plus d'une administration de la vitamine nécessaire. (68)

IX-EVOLUTION-PRONOSTIC

De grande fréquence, les stomatites de l'enfant sont le plus souvent parfaitement bénignes.

Le traitement symptomatique et les soins dentaires sont le préalable à une guérison durable, mais des récurrences après un traitement sont possibles lorsque la stomatite est associée à certaines pathologies chroniques évoluant par poussées aiguës ou non traitées ou à un mauvais état général (immunodépression, malnutrition,...)

Toute stomatite intense peut cacher une hémopathie, une infection par le virus de l'immunodéficience humaine (VIH), une toxidermie médicamenteuse, alors Une stomatite grave et qui persiste après quelques jours doit faire rechercher une étiologie pour prescrire le traitement le mieux adapté et éviter toute sorte de récurrence, et donc améliorer l'évolution.

Le *pronostic* dépend de la maladie au cours de laquelle est survenu la stomatite. et les stomatites infectieuses sont habituellement d'un pronostic très favorable.

Conclusion



X-CONCLUSION

Le terme de stomatite est un terme générique signifiant: inflammation du stomodéum. C'est l'inflammation de la cavité buccale.

De nombreux facteurs locaux et généraux conditionnent le déclenchement et l'évolution des stomatites. Le rôle de chacun d'entre eux doit être précisé car il commande l'orientation thérapeutique.

La démarche diagnostique passe par :

-une anamnèse

-un examen clinique :

Exobuccal : qui met en évidence des adénopathies cervico-faciales et un changement des téguments.

Endobuccal : qui permet de reconnaître, identifier et préciser la lésion élémentaire caractéristique, et donc de poser le diagnostic morphologique.

-Des examens complémentaires nécessaires selon l'orientation clinique.

Les thérapeutiques des lésions de la muqueuse buccale de l'enfant doivent être basées sur :

-Un traitement symptomatique local et ou général visant à soulager l'enfant, à lui permettre rapidement la reprise de l'alimentation et à prévenir à une surinfection secondaire.

-Un traitement étiologique spécifique

-un traitement préventif assuré par l'instruction d'une hygiène buccale correcte et quotidienne. Une remise en état de la cavité buccale par des soins conservateurs, et des thérapeutiques prophylactiques.

Résumés



Résumé

Titre : Les stomatites chez l'enfant

Auteur : Fatima MATTOUS

Mots clés : Enfant, épidémiologie, étiologies, aspects cliniques, traitement.

Les stomatites sont des inflammations de la cavité buccale. Elles sont fréquentes en pratique quotidienne, et la difficulté de leur diagnostic résulte de leur ambiguïté morphologique et de la multiplicité de leurs causes.

Certaines lésions sont d'étiologie locale aggravée par un état dentaire défectueux et défaut d'hygiène buccal. D'autres peuvent être l'expression d'une maladie dermatologique ou, d'une affection systémique chez l'enfant capable d'altérer ses défenses immunitaires locales et générales.

L'établissement du diagnostic des lésions de la muqueuse buccale de l'enfant impose une démarche rigoureuse qui passe par :

- L'anamnèse qui s'adresse à la personne qui accompagne l'enfant et qui précise les circonstances de survenue, les antécédents personnels et familiaux, la prise médicamenteuses et les maladies intercurrentes.

- L'examen de la cavité buccale qui doit être minutieux, complété par un examen extra-buccal pour rechercher d'autres localisations, d'autres lésions.

- Certaines lésions de la muqueuse buccale font suspecter une pathologie systémique sous-jacente qu'il faut relever, d'où l'intérêt des examens biologiques.

Les thérapeutiques de ces lésions doivent être basées sur :

- Un traitement symptomatique local et ou général visant à soulager l'enfant, à lui permettre rapidement la reprise de l'alimentation et à prévenir à une surinfection secondaire.

- Un traitement étiologique spécifique.

- un traitement préventif.

Ce travail met le point sur les aspects cliniques des stomatites de l'enfant ainsi à leurs approches diagnostiques et thérapeutiques. Aussi bien les stomatites : virales, bactériennes, mycosiques, aphteuses, bulleuses, iatrogènes, et ceux liées à des pathologies générales.

Summary

Title: Children stomatitis

Author: Fatima MATTOUS

Keywords: Child, epidemiology, etiology, clinical aspects, treatment.

Stomatitis is an inflammation of the oral cavity. They are common in clinical practice, and the difficulty of their diagnosis is due to their morphological ambiguity and multiplicity of causes.

Some lesions are aggravated by a local etiology state dental defective and lack of oral hygiene. Others may be the expression of a skin disease or a systemic disease in children capable of altering its local and general immune system.

The diagnosis of oral mucosal lesions of the Child requires a rigorous approach through:

-The history spoken by the person accompanying the child , it also specifies the circumstances occurred. The personal and family history, drug taking and intercurrent illnesses.

-The examination of the oral cavity must be careful, supplemented by an extraoral to search for other locations, and other lesions.

-Some lesions of the oral mucosa are suspected underlying systemic disease that must be addressed, hence the value of laboratory tests.

The treatment of these lesions should be based on:

- Symptomatic local or general to relieve the child, to enable fast recovery power and prevent a secondary infection.

-Treatment-specific etiologic.

- Preventive treatment.

This work provides an update on the clinical aspects of children stomatitis, their diagnostic and therapeutic approaches. All kind of stomatitis: viral, bacterial, fungal, aphthous, bullous, iatrogenic, and those related to general diseases.

ملخص

العنوان: التهاب الفم عند الأطفال

من طرف: متوس فاطمة

الكلمات الأساسية: الطفل، علم الأوبئة، المسببات، المظاهر السريرية، العلاج.

التهاب الفم عند الأطفال شائع في الممارسة السريرية، وصعوبة التشخيص ترجع إلى تنوع أشكال الإصابات واختلاف العوامل المسببة لها.

بعض الإصابات تكون أسبابها محلية وتتفاقم بوجود خلل في الأسنان وعدم الاهتمام بنظافتها. والبعض الآخر قد يكون التعبير عن مرض جلدي أو أمراض جهازية لدى الأطفال قادرة على تغيير نظامها المناعي المحلي والعام.

تشخيص إصابات مخاطية الفم للطفل يتطلب إتباع نهج صارم من خلال:

- ✧ سؤال الشخص المرافق للطفل لتحديد ظروف الإصابة بالتهاب، السوابق الشخصية و العائلية وعن أخذ الأدوية و وجود أمراض أخرى .
- ✧ فحص داخل الفم جيدا و خارجه للبحث عن مواقع أخرى، وإصابات أخرى.
- ✧ بعض آفات الغشاء المخاطي للفم تخبيئ أمراض جهازية يجب البحث عنها و معالجتها، وهنا تكمن قيمة الاختبارات البيولوجية.

وينبغي أن تستند معالجة هذه الآفات إلى :

- علاج عرضي موضعي أو عام للتخفيف من الوجع، لتمكين الطفل من استعادة التغذية ومنع التعفنات الثانوية.
- علاج خاص لأسباب المرض
- علاج وقائي

هذا العمل يبرز المظاهر السريرية لالتهابات غشاء الفم و كذا مقاربتها التشخيصية و العلاجية. هكذا تعرض التهابات غشاء الفم: الفيروسية، البكتيرية، الفطرية، القلاعية، الفقاعية، المتحصلة من علاجات طبية ، وتلك المتعلقة بأمراض عامة.

Bibliographie



- [1] **G. Chomette, M. Auriol.** Histologie de la muqueuse buccale et des maxillaires. *Encycl. Med. Chir,(Paris-France) ,stomatologie,22-007-M-10,1991*
- [2] **G. Bretong.** *Traité de sémiologies cliniques et odonto-stomatologiques.* Edition CDP, PARIS, 1997
- [3] **H. Szpirglas, L. Benslama.** *Pathologie de la muqueuse buccale* Ed. Scientifiques et médicaux Elsevier, 1999, Paris
- [4] **B. Vidailhet, O. Robino, Poloa, P. Mahler.** *Salivation* EMC, stomatologie/odontologie, 22-008-A-50,2000
- [5] **R. Berard, A. Mugnier .** *Approche clinique de l'enfant en odontostomatologie (pédodontie)* Julien prélaté, paris, 1980
- [6] **JP. Meningaud, E. Maladiere, F. Bado** *Examen clinique en stomatologie* EMC, stomatologie/odontologie, 22-010-A-10,1999
- [7] **Oudshoorn AM, Ramaker C.** *Stomatitis in childhood, not always benign.* *Ned Tijdschr Geneesk* 2000;144:1985-90.
- [8] **Couly G.** *Stomatites du nourrisson et de l'enfant. Formes étiologiques et traitement.* *EMC* (Elsevier Masson SAS, Paris), *Stomatologie*, 22-051-B-10, 1990: 5p.
- [9] **Fenton SJ, Unkel JH.** *Viral infections of the oral mucosa in children.* *Pract Periodont Aesthet Dent* 1997;9:692.

- [10] **Piette E.** Pathologie infectieuse virale. In: Piette E, Reychler H, editors. *Traité de pathologies buccales et maxillo-faciales*. Bruxelles: De Boeck Université; 1991. p. 375-435.
- [11] **Amir J, Harel L, Smetana Z, Varsano I.** The natural history of primary herpes simplex type 1 gingivostomatitis in children. *Pediatr Dermatol* 1999; 16:259-63.
- [12] **R. Laurent :** Herpes. *Encycl.Med.Chir , Dermatologie*, 98-290-A-10, 2002 , 11p
- [13] **Christie SN, McCaughey C, Marley JJ, Coyle PV, Scott DA, Lamey PJ.** Recrudescence herpes simplex infection mimicking primary herpetic gingivostomatitis. *J Oral Pathol Med* 1998; 27:8-10.
- [14] **Eisen D.** The clinical characteristics of intraoral herpes simplex virus infection in 52 immunocompetent patients. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod* 1998; 86:432-7.
- [15] **Thouvenot D, Najioullah F.** Herpès virus simplex de type 1 et 2. *Rev Prat* 1999; **49:2203-7.**
- [16] **Mandell GL, Bennett JE, Dolin R.** Principles and practice of infectious diseases. New York : Churchill Livingstone, 1995 : 1-2803
- [17] **Piette E, Reychler H.** *Traité de pathologies buccale et maxillofaciale*. Bruxelles : De Boeck Université, 1991 :1-1977.

- [18] **Cabral LA, Almeida JD, De Oliveira ML, Meza AC.** Hand, foot and mouth disease: a case report. *Quintessence Int* 1998;**29**:194-6.
- [19] **Kolokotronis A, Louloudiadis K, Fotiou G, Matiais A.** Oral manifestations of infections due to varicella zoster virus in otherwise healthy children. *J Clin Pediatr Dent* 2001; **25**:107-12.
- [20] **Saint Léger E, Fill et AM.** Virus varicelle-zona. *Rev Prat* 1999;49: 2208- 15.
- [21] **Zeller V, Caumes E, Bricaire F.** Varicelle et zona. *Rev Prat* 1999; 49: 2035-40
- [22] **Summersgill KF, Smith EM, Levy BT, Allen JM, Haugen TH, Ture LP.** Human papillomavirus in the oral cavities of children and adolescents. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod* 2001; 91:62-9.
- [23] **E.Wetterwald,S.Araitingi.Exanthemes viraux.** Encycl.Med.Chir, Dermatologie,98-310-A-10,pédiatrie 4-108-A-20,2003,7p
- [24] **M.-C. Meyohas :** Oreillons. Encycl. Med. Chir, Pédiatrie/maladies infectieuses,4-310-B-10,1996
- [25] **Dechaume M.** *Précis de stomatologie.* Paris: Masson; 1960.
- [26] **Bordais P, Gineste P, Marchand J.** Accidents de la dentition. *EMC* (Elsevier Masson SAS, Paris), Stomatologie, 22-032-A-10, 1977: 16p.

- [27] **Perry DA, Beemsterboer P, Taggart EJ.** *Periodontology for the dental hygienist.* Philadelphia: WB Saunders; 1996.
- [28] **Piette E.** Stomatites bactériennes « non spécifiques ». *EMC* (Elsevier Masson SAS, Paris), Stomatologie, 22-045-A-10, 1997 : 6p.
- [29] **Michalowicz BS, Ronderos M, Camara-Silva R, Contreras A, Slots J.** Human herpesviruses and porphyromonas gingivalis are associated with juvenile periodontitis. *J Periodontol* 2000; 71:981-8.
- [30] **Ting M, Contreras A, Slots J.** Herpesvirus in localized juvenile periodontitis. *J Periodontal Res* 2000;35:17-25.
- [31] **Crickx B.** Infections cutanées et muqueuses à *Candida albicans*. *Rev Prat* 1999;49:2149-52.
- [32] **Piette E.** Pathologie infectieuse mycosique. In: Piette E, Reychler H, editors. *Traité de pathologies buccales et maxillo-faciales.* Bruxelles: De Boeck Université; 1991. p. 445-8.
- [33] **Coulon JP, Piette E.** Aphtes, aphtose buccale récidivante et maladie de Behçet. *EMC* (Elsevier Masson SAS, Paris), Stomatologie, 22-050-N-10, 1999: 12p.
- [34] **Jaber L, Weinberger A, Klein T, Yaniv I, Mukamel M.** Close association of HLA-B52 and HLA-B44 antigens in Israeli Arab adolescents with recurrent aphthous stomatitis. *Arch Otolaryngol Head Neck Surg* 2001; 127:184-7.

- [35] **Sun A, Chang JG, Chu CT, Liu BY, Yuan JH, Chiang CP.** Preliminary evidence for an association of Epstein-Barr virus with pre-ulcerative oral lesions in patients with recurrent aphtous ulcers or Behcet's disease. *J Oral Pathol Med* 1998; 27:168-75.
- [36] **Sun A, Chang JG, Kao CL, Liu BY, Wang JT, Chu CT, et al.** Human cytomegalovirus as a potential etiologic agent in recurrent aphtous ulcers and Behcet's disease. *J Oral Pathol Med* 1996; 25:212-8.
- [37] **McCartan BE, Lamey PJ,WallaceAM.** Salivary cortisol and anxiety in recurrent aphtous stomatitis. *J Oral Pathol Med* 1996; 25:357-9.
- [38] **Sarica R, Azizlerli G, Kose A, Disci R, Ovul C, Kural Z.** Juvenile Behcet's disease among 1784Turkish Behcet's patients. *Int J Dermatol* 1996; 35:109-11.
- [39] **Haisraeli-Shalish M, LivnehA, Katz J, Doolman R, Sela BA.** Recurrent aphtous stomatitis and thiamine deficiency. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod* 1996;82:634-6.
- [40] **Barnadas MA, Remacha A, Condomines J, De Moragas JM.** Hematologic deficiencies in patients with recurrent oral aphtae. *Med Clin (Barc)* 1997;109:85-7.

- [41] **Feder Jr. HM.** Periodic fever, aphtous stomatitis, pharyngitis, adenitis: a clinical review of a new syndrome. *Curr Opin Pediatr* 2000;12:253-6.
- [42] **Pillet P, Ansoborlo S, Carrere A, Perel Y, Guillard JM.** PFAPA syndrome: a value of cimetidine. *Arch Pediatr* 2000;7:54-7.
- [43] **Lichon JF.** Treatment of oral aphtous and herpetic ulcerations. *Dent Today* 1994;13:88-9.
- [44] **Saxen MA, Ambrosius WT, al-Rehemtula KF, Russell AL, Eckert GJ.** Sustained relief of oral aphtous ulcer pain from topical diclofenac in hyaluronan: a randomized, double-blind clinical trial. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod* 1997;84:356-61.
- [45] **Chandrasekhar J, Liem AA, Cox NH, PatersonAW.** Oxyptentifilline in the management of recurrent aphtous oral ulcers: an open clinical trial. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod* 1999;87:564-7.
- [46] **Caux F, Prost C.** Dermatoses à IgA linéaire de l'enfant. *Ann Dermatol Venereol* 1999;126:732-5.
- [47] **Gellis SE.** Bullous diseases of childhood. *Dermatol Clin* 1986;4:89-98.
- [48] **L. Vaillant, V. Fontes.** Maladies bulleuses de la muqueuse buccale. *La revue du praticien*, 2002, 52 :385,388

- [49] **G.Gouly, B. Michel, B. Pulvermack, C. Bertolus.** Stomatites du nourisson et de l'enfant. EMC, Stomatologie 22-051-B-10, pédiatrie/maladies infectieuses, 4-014-C-20, 2002, 10p
- [50] **I. Benyahya, L. Kissi, K. Guessous.** Erytheme polymorphe :à propos de 3 cas cliniques. Act. Odonto. Stomatol, septembre 2007, 239 :261-275.
- [51] **J.Astrue, F. Bernard.** Diagnostic des éruptions courantes de l'enfant et de nourisson. EMC, pédiatrie, 4-108-A-10, 2001, 9p
- [52] **E. Bey, M. Bey- oeglin, D. Cantaloube, P. Thiablott, A. Bellavoire.** Glandes endocrines et stomatologie. Encycl. Med. Chir, stomatologie, 22-050-E-10, 1999, 6p
- [53] **M.-C. Goldsmith, J. FABRE.** Pathologie des dents, des muqueuses et des maxillaires chez l'enfant. EMC, odontologie, 23-400-A-15, 1997
- [54] **N. Jonesco- Benaiche, M. Muller- Giamchi, J.-R. Jasmin.** L'enfant diabétique, répercussions bucco-dentaires et attitude thérapeutique. Act. Odonto-Stomatol, Décembre 1992, 180 :743-749
- [55] **Szpirglas H, Lacoste JP.** Manifestations buccales des hémopathies. EMC (Elsevier Masson SAS, Paris), Stomatologie, 22-050-A-10, 1994 : 8p.
- [56] **Levy-Polack MP, Sebelli P, Polack NL.** Incidence of oral complication and application of a preventive protocol in children with acute leukemia. *Spec Care Dentist* 1998;18:189-93.

- [57] **Ben Slama L, Szpirglas H.** Syndrome d'immunodéficience acquise et infection à virus de l'immunodéficience humaine. *EMC* (Elsevier Masson SAS, Paris), Stomatologie, 22-046-A-15, 1998 : 17p.
- [58] **Wananukul S, Thisyakorn U.** Mucocutaneous manifestations of HIV infection in 91 children born to HIV-seropositive women. *Pediatr Dermatol* 1999;16:359-63.
- [59] **Ramos-Gomez F, Flaitz C, Catapano P, Murray P, Milnes AR, Dorenbaum A.** Classification, diagnostic criteria, and treatment recommendations for orofacial manifestations in HIV-infected pediatric patients. *J Clin Pediatr Dent* 1999;23:85-96.
- [60] **Saurat JH, Grosshans E, Laugier P, Lachapelle JM.** *Dermatologie et maladies sexuellement transmissibles*. Paris: Masson; 1999.
- [61] **Pindborg JJ.** *Atlas des maladies de la muqueuse buccale*. Paris: Masson; 1994
- [62] **Piette E, Reyhler H.** Lésions blanches de la muqueuse buccale et des lèvres. *EMC* (Elsevier Masson SAS, Paris), Stomatologie, 22-045-K-10, 1997 : 13p.
- [63] **Guinnepain MT, Kuffer R.** Allergie en stomatologie. *EMC* (Elsevier Masson SAS, Paris), Stomatologie, 22-050-M-10, 1998 : 12p.
- [64] **Wray D, Rees SR, Gibson J, Forsyth A.** The role of allergy in oral mucosal diseases. *Q J Med* 2000;93:507-11.
- [65] **Roujeau JC.** Toxidermies bulleuses. *Rev Prat* 2000;50:1320-3.

- [66] **B.Hutten Berger, L. Vaillant** -Stomatite iatrogene.La revue du Praticien2002,52 :394-398
- [67] **Htarrgono,S. David, P.Hatami,C.Hugly** -Vitamines en Stomatologie - EMC,stomatologie/odontologie,22-013-B-50,1999,12P
- [68] **Joubert, C. Hammoud, B. Chevallier** -Carences vitaminiques -EMC,pédiatrie,4-056-A-10,2000,15p
- [69] **Ship, JA.** Recurrent aphthous stomatitis. An update. Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod. 1996 Feb;81(2):141-7. Synthèse.
- [70] **Baughman RA.** Recurrent aphthous stomatitis vs. recurrent herpes: do you know the difference? J Ala Dent Assoc. 1996 Winter;80(1):26-32. Synthèse.
- [71] **Whitely RJ, Kimberlin DW, Roizman B.** Herpes Simplex Virus. CID 1998 26:541-553.
- [72] **Site internet:**<http://umvf.univ-nantes.fr/chirurgie-maxillo-faciale-et-stomatologie/enseignement/stomatologie5/site/html/cours.pdf>
- [73] **D.MUSTER.** Thérapeutiques anti infectieuses : antibiotiques ; antifongiques et antiviraux. Encycl. Med. Chir; stomatologie/odontologie; 22-012-B-10;2001;9p
- [74] **Amir J, Harel L, Smetana Z, Varsano I.** Treatment of herpes simplex gingivostomatitis with aciclovir in children: a randomised double-blind placebo controlled study. *BMJ* 1997;311:1800-3

- [75] **Flaitz CM, Baker KA.** Treatment approaches to common symptomatic oral lesions in children. *Dent Clin North Am* 2000;44:671-96
- [76] **De Asis ML, Bernstein LJ, Schliozberg J.** Treatment of resistant oral aphthous ulcers in children with acquired immunodeficiency syndrome. *J Pediatr* 1995;127:663-5.

Serment d'Hippocrate

Au moment d'être admis à devenir membre de la profession médicale, je m'engage solennellement à consacrer ma vie au service de l'humanité.

- *Je traiterai mes maîtres avec le respect et la reconnaissance qui leur sont dus.*
- *Je pratiquerai ma profession avec conscience et dignité. La santé de mes malades sera mon premier but.*
- *Je ne trahirai pas les secrets qui me seront confiés.*
- *Je maintiendrai par tous les moyens en mon pouvoir l'honneur et les nobles traditions de la profession médicale.*
- *Les médecins seront mes frères.*
- *Aucune considération de religion, de nationalité, de race, aucune considération politique et sociale ne s'interposera entre mon devoir et mon patient.*
- *Je maintiendrai le respect de la vie humaine dès la conception.*
- *Même sous la menace, je n'userai pas de mes connaissances médicales d'une façon contraire aux lois de l'humanité.*
- *Je m'y engage librement et sur mon honneur.*

قسم أبقراط

بسم الله الرحمان الرحيم

أقسم بالله العظيم

في هذه اللحظة التي يتم فيها قبولي عضوا في المهنة الطبية أتعهد علانية:

- < بأن أكرس حياتي لخدمة الإنسانية .
 - < وأن أحترم أساتذتي وأعترف لهم بالجميل الذي يستحقونه .
 - < وأن أمارس مهنتي بوانزع من ضميري وشر في جاعلا صحة مريض هدي في الأول .
 - < وأن لا أفشي الأسرار المعهودة إلي .
 - < وأن أحافظ بكل ما لدي من وسائل على الشرف والتقاليد النبيلة لمهنة الطب .
 - < وأن أعتبر سائر الأطباء إخوة لي .
 - < وأن أقوم بواجبي نحو مرضاي بدون أي اعتبار ديني أو وطني أو عرقي أو سياسي أو اجتماعي .
 - < وأن أحافظ بكل حزم على احترام الحياة الإنسانية منذ نشأتها .
 - < وأن لا أستعمل معلوماتي الطبية بطرق يضر بحقوق الإنسان مهما لاقيت من تهديد .
 - < بكل هذا أتعهد عن كامل اختيار ومقسما بالله العظيم .
- والله على ما أقول شهيد .

جامعة محمد الخامس - السويسي

كلية الطب والصيدلة بالرباط

أطروحة رقم: 86

سنة: 2013

التهاب الفم عند الأطفال

أطروحة

قدمت ونوقشت علانية يوم : 03 أبريل 2013

من طرفه

الآنسة: فاطمة متوس

المزادة في: 04 دجنبر 1986 بالخميسات

لنيل شهادة الدكتوراه في الطب

الكلمات الأساسية: الطفل - علم الأوبئة - المسببات - المظاهر السريرية - العلاج.

تحت إشراف اللجنة المكونة من الأساتذة

رئيس

السيد: عبد العالي بنتهيلا

أستاذ في طب الأطفال

مشرف

السيدة: فاطمة جابوريك

أستاذة في طب الأطفال

أعضاء

السيدة: فاطمة منصوري

أستاذة في علم التشريح الدقيق

السيدة: سكيينة الحمزاوي

أستاذة في علم الأحياء الدقيقة