

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

ANNEE: 2016

THESE N°: 322

**LES CHEILITES CHEZ L'ENFANT :
ETIOLOGIES ET ASPECTS CLINIQUES**

THESE

Présentée et soutenue publiquement le :

PAR

Mlle. Rajae EDAKIRI
Née le 13 Décembre 1989 à Salé

Pour l'Obtention du Doctorat en Médecine

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

JURY

Mr. A. BENTAHILA

Professeur de Pédiatrie

Mme. F. JABOUIRIK

Professeur de Pédiatrie

Mme. S. EL HAMZAOUI

Professeur de Microbiologie

Mme. S. TELLAL

Professeur de Biochimie

PRESIDENT

RAPPORTEUR

JUGES

بِسْمِ اللَّهِ الرَّحْمَنِ الرَّحِيمِ

سبحانك لا علم لنا إلا ما
علمتنا إنك أنت العليم الحكيم

صَلَّى
الْعَظِيمِ

سورة البقرة: الآية: 31





UNIVERSITE MOHAMMED V DE RABAT
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
2003 – 2013 : Professeur Najia HAJJAJ - HASSOUNI

ADMINISTRATION :

Doyen : Professeur Mohamed ADNAOUI
Vice Doyen chargé des Affaires Académiques et étudiantes
Professeur Mohammed AHALLAT
Vice Doyen chargé de la Recherche et de la Coopération
Professeur Taoufiq DAKKA
Vice Doyen chargé des Affaires Spécifiques à la Pharmacie
Professeur Jamal TAOUFIK
Secrétaire Général : Mr. El Hassane AHALLAT

1- ENSEIGNANTS-CHERCHEURS MEDECINS

**ET
PHARMACIENS**

PROFESSEURS :

Mai et Octobre 1981

Pr. MAAZOUZI Ahmed Wajih
Pr. TAOBANE Hamid*

Chirurgie Cardio-Vasculaire
Chirurgie Thoracique

Mai et Novembre 1982

Pr. BENOSMAN Abdellatif

Chirurgie Thoracique

Novembre 1983

Pr. HAJJAJ Najia ép. HASSOUNI

Rhumatologie

Décembre 1984

Pr. MAAOUNI Abdelaziz
Pr. MAAZOUZI Ahmed Wajdi
Pr. SETTAF Abdellatif

Médecine Interne – *Clinique Royale*
Anesthésie -Réanimation
Pathologie Chirurgicale

Novembre et Décembre 1985

Pr. BENJELLOUN Halima
Pr. BENSaid Younes
Pr. EL ALAOUI Faris Moulay El Mostafa

Cardiologie
Pathologie Chirurgicale
Neurologie

Janvier, Février et Décembre 1987

Pr. AJANA Ali
Pr. CHAHED OUZZANI Houria
Pr. EL YAACoubi Moradh
Pr. ESSAID EL FEYDI Abdellah
Pr. LACHKAR Hassan
Pr. YAHYAoui Mohamed

Radiologie
Gastro-Entérologie
Traumatologie Orthopédie
Gastro-Entérologie
Médecine Interne
Neurologie

Décembre 1988

Pr. BENHAMAMOUCH Mohamed Najib
Pr. DAFIRI Rachida
Pr. HERMAS Mohamed

Chirurgie Pédiatrique
Radiologie
Traumatologie Orthopédie

Décembre 1989

Pr. ADNAOUI Mohamed
Pr. BOUKILI MAKHOUKHI Abdelali*
Pr. CHAD Bouziane
Pr. OUZZANI Taïbi Mohamed Réda

Médecine Interne – **Doyen de la FMPR**
Cardiologie
Pathologie Chirurgicale
Neurologie

Janvier et Novembre 1990

Pr. CHKOFF Rachid
Pr. HACHIM Mohammed*
Pr. KHARBACH Aïcha
Pr. MANSOURI Fatima
Pr. TAZI Saoud Anas

Pathologie Chirurgicale
Médecine-Interne
Gynécologie -Obstétrique
Anatomie-Pathologique
Anesthésie Réanimation

Février Avril Juillet et Décembre 1991

Pr. AL HAMANY Zaïtounia
Pr. AZZOUZI Abderrahim
Pr. BAYAHIA Rabéa
Pr. BELKOUCHI Abdelkader
Pr. BENCHEKROUN Belabbes Abdellatif
Pr. BENSOUDA Yahia
Pr. BERRAHO Amina
Pr. BEZZAD Rachid
Pr. CHABRAoui Layachi
Pr. CHERRAH Yahia
Pr. CHOKAIRI Omar
Pr. KHATTAB Mohamed
Pr. SOULAYMANI Rachida
Pr. TAOUFIK Jamal

Anatomie-Pathologique
Anesthésie Réanimation – **Doyen de la FMPO**
Néphrologie
Chirurgie Générale
Chirurgie Générale
Pharmacie galénique
Ophtalmologie
Gynécologie Obstétrique
Biochimie et Chimie
Pharmacologie
Histologie Embryologie
Pédiatrie
Pharmacologie – **Dir. du Centre National PV**
Chimie thérapeutique

Décembre 1992

Pr. AHALLAT Mohamed
Pr. BENSOUDA Adil
Pr. BOUJIDA Mohamed Najib
Pr. CHAHED OUZZANI Laaziza
Pr. CHRAIBI Chafiq
Pr. DAOUDI Rajae
Pr. DEHAYNI Mohamed*
Pr. EL OUAHABI Abdessamad

Chirurgie Générale
Anesthésie Réanimation
Radiologie
Gastro-Entérologie
Gynécologie Obstétrique
Ophtalmologie
Gynécologie Obstétrique
Neurochirurgie

Pr. FELLAT Rokaya
Pr. GHAFIR Driss*
Pr. JIDDANE Mohamed
Pr. TAGHY Ahmed
Pr. ZOUHDI Mimoun

Mars 1994

Pr. BENJAAFAR Nouredine
Pr. BEN RAIS Nozha
Pr. CAOUI Malika
Pr. CHRAIBI Abdelmjid
Pr. EL AMRANI Sabah
Pr. EL AOUAD Rajae
Pr. EL BARDOUNI Ahmed
Pr. EL HASSANI My Rachid
Pr. ERROUGANI Abdelkader
Pr. ESSAKALI Malika
Pr. ETTAYEBI Fouad
Pr. HADRI Larbi*
Pr. HASSAM Badredine
Pr. IFRINE Lahssan
Pr. JELTHI Ahmed
Pr. MAHFOUD Mustapha
Pr. MOUDENE Ahmed*
Pr. RHRAB Brahim
Pr. SENOUCI Karima

Mars 1994

Pr. ABBAR Mohamed*
Pr. ABDELHAK M'barek
Pr. BELAIDI Halima
Pr. BRAHMI Rida Slimane
Pr. BENTAHILA Abdelali
Pr. BENYAHIA Mohammed Ali
Pr. BERRADA Mohamed Saleh
Pr. CHAMI Ilham
Pr. CHERKAOUI Lalla Ouafae
Pr. EL ABBADI Najia
Pr. HANINE Ahmed*
Pr. JALIL Abdelouahed
Pr. LAKHDAR Amina
Pr. MOUANE Nezha

Mars 1995

Pr. ABOUQUAL Redouane
Pr. AMRAOUI Mohamed
Pr. BAIDADA Abdelaziz
Pr. BARGACH Samir
Pr. CHAARI Jilali*
Pr. DIMOU M'barek*
Pr. DRISSI KAMILI Med Nordine*
Pr. EL MESNAOUI Abbes

Cardiologie
Médecine Interne
Anatomie
Chirurgie Générale
Microbiologie

Radiothérapie
Biophysique
Biophysique
Endocrinologie et Maladies Métaboliques
Gynécologie Obstétrique
Immunologie
Traumato-Orthopédie
Radiologie
Chirurgie Générale- **Directeur CHIS**
Immunologie
Chirurgie Pédiatrique
Médecine Interne
Dermatologie
Chirurgie Générale
Anatomie Pathologique
Traumatologie – Orthopédie
Traumatologie- Orthopédie **Inspecteur du SS**
Gynécologie –Obstétrique
Dermatologie

Urologie
Chirurgie – Pédiatrique
Neurologie
Gynécologie Obstétrique
Pédiatrie
Gynécologie – Obstétrique
Traumatologie – Orthopédie
Radiologie
Ophtalmologie
Neurochirurgie
Radiologie
Chirurgie Générale
Gynécologie Obstétrique
Pédiatrie

Réanimation Médicale
Chirurgie Générale
Gynécologie Obstétrique
Gynécologie Obstétrique
Médecine Interne
Anesthésie Réanimation – **Dir. HMIM**
Anesthésie Réanimation
Chirurgie Générale

Pr. ESSAKALI HOUSSYNI Leila
Pr. HDA Abdelhamid*
Pr. IBEN ATTYA ANDALOUSSI Ahmed
Pr. OUAZZANI CHAHDI Bahia
Pr. SEFIANI Abdelaziz
Pr. ZEGGWAGH Amine Ali

Décembre 1996

Pr. AMIL Touriya*
Pr. BELKACEM Rachid
Pr. BOULANOUAR Abdelkrim
Pr. EL ALAMI EL FARICHA EL Hassan
Pr. GAOUZI Ahmed
Pr. MAHFOUDI M'barek*
Pr. MOHAMMADI Mohamed
Pr. OUADGHIRI Mohamed
Pr. OUZEDDOUN Naima
Pr. ZBIR EL Mehdi*

Novembre 1997

Pr. ALAMI Mohamed Hassan
Pr. BEN SLIMANE Lounis
Pr. BIROUK Nazha
Pr. CHAOUIR Souad*
Pr. ERREIMI Naima
Pr. FELLAT Nadia
Pr. HAIMEUR Charki*
Pr. KADDOURI Nouredine
Pr. KOUTANI Abdellatif
Pr. LAHLOU Mohamed Khalid
Pr. MAHRAOUI CHAFIQ
Pr. OUAHABI Hamid*
Pr. TAOUFIQ Jallal
Pr. YOUSFI MALKI Mounia

Novembre 1998

Pr. AFIFI RAJAA
Pr. BENOMAR ALI
Pr. BOUGTAB Abdesslam
Pr. ER RIHANI Hassan
Pr. EZZAITOUNI Fatima
Pr. LAZRAK Khalid *
Pr. BENKIRANE Majid*
Pr. KHATOURI ALI*
Pr. LABRAIMI Ahmed*

Oto-Rhino-Laryngologie
Cardiologie - **Directeur ERSM**
Urologie
Ophtalmologie
Génétique
Réanimation Médicale

Radiologie
Chirurgie Pédiatrie
Ophtalmologie
Chirurgie Générale
Pédiatrie
Radiologie
Médecine Interne
Traumatologie-Orthopédie
Néphrologie
Cardiologie

Gynécologie-Obstétrique
Urologie
Neurologie
Radiologie
Pédiatrie
Cardiologie
Anesthésie Réanimation
Chirurgie Pédiatrique
Urologie
Chirurgie Générale
Pédiatrie
Neurologie
Psychiatrie
Gynécologie Obstétrique

Gastro-Entérologie
Neurologie – **Doyen Abulcassis**
Chirurgie Générale
Oncologie Médicale
Néphrologie
Traumatologie Orthopédie
Hématologie
Cardiologie
Anatomie Pathologique

Janvier 2000

Pr. ABID Ahmed*
Pr. AIT OUMAR Hassan
Pr. BENJELLOUN Dakhama Badr.Sououd
Pr. BOURKADI Jamal-Eddine
Pr. CHARIF CHEFCHAOUNI Al Montacer
Pr. ECHARRAB El Mahjoub
Pr. EL FTOUH Mustapha
Pr. EL MOSTARCHID Brahim*
Pr. ISMAILI Hassane*
Pr. MAHMOUDI Abdelkrim*
Pr. TACHINANTE Rajae
Pr. TAZI MEZALEK Zoubida

Pneumophtisiologie
Pédiatrie
Pédiatrie
Pneumo-phtisiologie
Chirurgie Générale
Chirurgie Générale
Pneumo-phtisiologie
Neurochirurgie
Traumatologie Orthopédie
Anesthésie-Réanimation
Anesthésie-Réanimation
Médecine Interne

Novembre 2000

Pr. AIDI Saadia
Pr. AIT OURHROUI Mohamed
Pr. AJANA Fatima Zohra
Pr. BENAMR Said
Pr. CHERTI Mohammed
Pr. ECH-CHERIF EL KETTANI Selma
Pr. EL HASSANI Amine
Pr. EL KHADER Khalid
Pr. EL MAGHRAOUI Abdellah*
Pr. GHARBI Mohamed El Hassan
Pr. HSSAIDA Rachid*
Pr. LAHLOU Abdou
Pr. MAFTAH Mohamed*
Pr. MAHASSINI Najat
Pr. MDAGHRI ALAOUI Asmae
Pr. NASSIH Mohamed*
Pr. ROUIMI Abdelhadi*

Neurologie
Dermatologie
Gastro-Entérologie
Chirurgie Générale
Cardiologie
Anesthésie-Réanimation
Pédiatrie
Urologie
Rhumatologie
Endocrinologie et Maladies Métaboliques
Anesthésie-Réanimation
Traumatologie Orthopédie
Neurochirurgie
Anatomie Pathologique
Pédiatrie
Stomatologie Et Chirurgie Maxillo-Faciale
Neurologie

Décembre 2000

Pr. ZOHAIR ABDELAH*

ORL

Décembre 2001

Pr. ABABOU Adil
Pr. BALKHI Hicham*
Pr. BENABDELJLIL Maria
Pr. BENAMAR Loubna
Pr. BENAMOR Jouda
Pr. BENELBARHDADI Imane
Pr. BENNANI Rajae
Pr. BENOUACHANE Thami
Pr. BEZZA Ahmed*
Pr. BOUCHIKHI IDRISSE Med Larbi
Pr. BOUMDIN El Hassane*
Pr. CHAT Latifa
Pr. DAALI Mustapha*

Anesthésie-Réanimation
Anesthésie-Réanimation
Neurologie
Néphrologie
Pneumo-phtisiologie
Gastro-Entérologie
Cardiologie
Pédiatrie
Rhumatologie
Anatomie
Radiologie
Radiologie
Chirurgie Générale

Pr. DRISSI Sidi Mourad*
 Pr. EL HIJRI Ahmed
 Pr. EL MAAQILI Moulay Rachid
 Pr. EL MADHI Tarik
 Pr. EL OUNANI Mohamed
 Pr. ETTAIR Said
 Pr. GAZZAZ Miloudi*
 Pr. HRORA Abdelmalek
 Pr. KABBAJ Saad
 Pr. KABIRI EL Hassane*
 Pr. LAMRANI Moulay Omar
 Pr. LEKEHAL Brahim
 Pr. MAHASSIN Fattouma*
 Pr. MEDARHRI Jalil
 Pr. MIKDAME Mohammed*
 Pr. MOHSINE Raouf
 Pr. NOUINI Yassine
 Pr. SABBAH Farid
 Pr. SEFIANI Yasser
 Pr. TAOUFIQ BENCHEKROUN Soumia

Radiologie
 Anesthésie-Réanimation
 Neuro-Chirurgie
 Chirurgie-Pédiatrique
 Chirurgie Générale
 Pédiatrie
 Neuro-Chirurgie
 Chirurgie Générale
 Anesthésie-Réanimation
 Chirurgie Thoracique
 Traumatologie Orthopédie
 Chirurgie Vasculaire Périphérique
 Médecine Interne
 Chirurgie Générale
 Hématologie Clinique
 Chirurgie Générale
 Urologie
 Chirurgie Générale
 Chirurgie Vasculaire Périphérique
 Pédiatrie

Décembre 2002

Pr. AL BOUZIDI Abderrahmane*
 Pr. AMEUR Ahmed *
 Pr. AMRI Rachida
 Pr. AOURARH Aziz*
 Pr. BAMOU Youssef *
 Pr. BELMEJDOUB Ghizlene*
 Pr. BENZEKRI Laila
 Pr. BENZZOUBEIR Nadia
 Pr. BERNOUSSI Zakiya
 Pr. BICHRA Mohamed Zakariya*
 Pr. CHOHO Abdelkrim *
 Pr. CHKIRATE Bouchra
 Pr. EL ALAMI EL FELLOUS Sidi Zouhair
 Pr. EL HAOURI Mohamed *
 Pr. EL MANSARI Omar*
 Pr. FILALI ADIB Abdelhai
 Pr. HAJJI Zakia
 Pr. IKEN Ali
 Pr. JAAFAR Abdeloihab*
 Pr. KRIOUILE Yamina
 Pr. LAGHMARI Mina
 Pr. MABROUK Hfid*
 Pr. MOUSSAOUI RAHALI Driss*
 Pr. MOUSTAGHFIR Abdelhamid*
 Pr. NAITLHO Abdelhamid*
 Pr. OUJILAL Abdelilah
 Pr. RACHID Khalid *

Anatomie Pathologique
 Urologie
 Cardiologie
 Gastro-Entérologie
 Biochimie-Chimie
 Endocrinologie et Maladies Métaboliques
 Dermatologie
 Gastro-Entérologie
 Anatomie Pathologique
 Psychiatrie
 Chirurgie Générale
 Pédiatrie
 Chirurgie Pédiatrique
 Dermatologie
 Chirurgie Générale
 Gynécologie Obstétrique
 Ophtalmologie
 Urologie
 Traumatologie Orthopédie
 Pédiatrie
 Ophtalmologie
 Traumatologie Orthopédie
 Gynécologie Obstétrique
 Cardiologie
 Médecine Interne
 Oto-Rhino-Laryngologie
 Traumatologie Orthopédie

Pr. RAISS Mohamed
Pr. RGUIBI IDRISSE Sidi Mustapha*
Pr. RHOUE Hakima
Pr. SIAH Samir *
Pr. THIMOU Amal
Pr. ZENTAR Aziz*

Chirurgie Générale
Pneumophtisiologie
Néphrologie
Anesthésie Réanimation
Pédiatrie
Chirurgie Générale

Janvier 2004

Pr. ABDELLAH El Hassan
Pr. AMRANI Mariam
Pr. BENBOUZID Mohammed Anas
Pr. BENKIRANE Ahmed*
Pr. BOUGHALEM Mohamed*
Pr. BOULAADAS Malik
Pr. BOURAZZA Ahmed*
Pr. CHAGAR Belkacem*
Pr. CHERRADI Nadia
Pr. EL FENNI Jamal*
Pr. EL HANCHI ZAKI
Pr. EL KHORASSANI Mohamed
Pr. EL YOUNASSI Badreddine*
Pr. HACHI Hafid
Pr. JABOUIRIK Fatima
Pr. KHABOUZE Samira
Pr. KHARMAZ Mohamed
Pr. LEZREK Mohammed*
Pr. MOUGHIL Said
Pr. OUBAAZ Abdelbarre*
Pr. TARIB Abdelilah*
Pr. TIJAMI Fouad
Pr. ZARZUR Jamila

Ophtalmologie
Anatomie Pathologique
Oto-Rhino-Laryngologie
Gastro-Entérologie
Anesthésie Réanimation
Stomatologie et Chirurgie Maxillo-faciale
Neurologie
Traumatologie Orthopédie
Anatomie Pathologique
Radiologie
Gynécologie Obstétrique
Pédiatrie
Cardiologie
Chirurgie Générale
Pédiatrie
Gynécologie Obstétrique
Traumatologie Orthopédie
Urologie
Chirurgie Cardio-Vasculaire
Ophtalmologie
Pharmacie Clinique
Chirurgie Générale
Cardiologie

Janvier 2005

Pr. ABBASSI Abdellah
Pr. AL KANDRY Sif Eddine*
Pr. ALAOUI Ahmed Essaid
Pr. ALLALI Fadoua
Pr. AMAZOUZI Abdellah
Pr. AZIZ Nouredine*
Pr. BAHIRI Rachid
Pr. BARKAT Amina
Pr. BENHALIMA Hanane
Pr. BENYASS Aatif
Pr. BERNOUSSI Abdelghani
Pr. CHARIF CHEFCHAOUNI Mohamed
Pr. DOUDOUH Abderrahim*
Pr. EL HAMZAOUI Sakina*
Pr. HAJJI Leila
Pr. HESSISSEN Leila
Pr. JIDAL Mohamed*
Pr. LAAROUSSI Mohamed

Chirurgie Réparatrice et Plastique
Chirurgie Générale
Microbiologie
Rhumatologie
Ophtalmologie
Radiologie
Rhumatologie
Pédiatrie
Stomatologie et Chirurgie Maxillo Faciale
Cardiologie
Ophtalmologie
Ophtalmologie
Biophysique
Microbiologie
Cardiologie (*mise en disponibilité*)
Pédiatrie
Radiologie
Chirurgie Cardio-vasculaire

Pr. LYAGOUBI Mohammed
Pr. NIAMANE Radouane*
Pr. RAGALA Abdelhak
Pr. SBIHI Souad
Pr. ZERAIDI Najia

Décembre 2005

Pr. CHANI Mohamed

Avril 2006

Pr. ACHEMLAL Lahsen*
Pr. AKJOUJ Said*
Pr. BELMEKKI Abdelkader*
Pr. BENCHEIKH Razika
Pr. BIYI Abdelhamid*
Pr. BOUHAFS Mohamed El Amine
Pr. BOULAHYA Abdellatif*
Pr. CHENGUETI ANSARI Anas
Pr. DOGHMI Nawal
Pr. ESSAMRI Wafaa
Pr. FELLAT Ibtiham
Pr. FAROUDY Mamoun
Pr. GHADOUANE Mohammed*
Pr. HARMOUCHE Hicham
Pr. HANAFI Sidi Mohamed*
Pr. IDRIS LAHLOU Amine*
Pr. JROUNDI Laila
Pr. KARMOUNI Tariq
Pr. KILI Amina
Pr. KISRA Hassan
Pr. KISRA Mounir
Pr. LAATIRIS Abdelkader*
Pr. LMIMOUNI Badreddine*
Pr. MANSOURI Hamid*
Pr. OUANASS Abderrazzak
Pr. SAFI Soumaya*
Pr. SEKKAT Fatima Zahra
Pr. SOUALHI Mouna
Pr. TELLAL Saida*
Pr. ZAHRAOUI Rachida

Octobre 2007

Pr. ABIDI Khalid
Pr. ACHACHI Leila
Pr. ACHOUR Abdessamad*
Pr. AIT HOUSSA Mahdi*
Pr. AMHAJJI Larbi*
Pr. AMMAR Haddou*
Pr. AOUI Sarra
Pr. BAITE Abdelouahed*

Parasitologie
Rhumatologie
Gynécologie Obstétrique
Histo-Embryologie Cytogénétique
Gynécologie Obstétrique

Anesthésie Réanimation

Rhumatologie
Radiologie
Hématologie
O.R.L
Biophysique
Chirurgie - Pédiatrique
Chirurgie Cardio – Vasculaire
Gynécologie Obstétrique
Cardiologie
Gastro-entérologie
Cardiologie
Anesthésie Réanimation
Urologie
Médecine Interne
Anesthésie Réanimation
Microbiologie
Radiologie
Urologie
Pédiatrie
Psychiatrie
Chirurgie – Pédiatrique
Pharmacie Galénique
Parasitologie
Radiothérapie
Psychiatrie
Endocrinologie
Psychiatrie
Pneumo – Phtisiologie
Biochimie
Pneumo – Phtisiologie

Réanimation médicale
Pneumo phtisiologie
Chirurgie générale
Chirurgie cardio vasculaire
Traumatologie orthopédie
ORL
Parasitologie
Anesthésie réanimation

Pr. BALOUCH Lhousaine*
 Pr. BENZIANE Hamid*
 Pr. BOUTIMZINE Nourdine
 Pr. CHARKAOUI Naoual*
 Pr. EHIRCHIOU Abdelkader*
 Pr. ELABSI Mohamed
 Pr. EL MOUSSAOUI Rachid
 Pr. EL OMARI Fatima
 Pr. GANA Rachid
 Pr. GHARIB Noureddine
 Pr. HADADI Khalid*
 Pr. ICHOU Mohamed*
 Pr. ISMAILI Nadia
 Pr. KEBDANI Tayeb
 Pr. LALAOUI SALIM Jaafar*
 Pr. LOUZI Lhoussain*
 Pr. MADANI Naoufel
 Pr. MAHI Mohamed*
 Pr. MARC Karima
 Pr. MASRAR Azlarab
 Pr. MOUTAJ Redouane *
 Pr. MRABET Mustapha*
 Pr. MRANI Saad*
 Pr. OUZZIF Ez zohra*
 Pr. RABHI Monsef*
 Pr. RADOUANE Bouchaib*
 Pr. SEFFAR Myriame
 Pr. SEKHSOKH Yessine*
 Pr. SIFAT Hassan*
 Pr. TABERKANET Mustafa*
 Pr. TACHFOUTI Samira
 Pr. TAJDINE Mohammed Tariq*
 Pr. TANANE Mansour*
 Pr. TLIGUI Houssain
 Pr. TOUATI Zakia

Décembre 2007

Pr. DOUHAL ABDERRAHMAN

Décembre 2008

Pr ZOUBIR Mohamed*
 Pr TAHIRI My El Hassan*

Mars 2009

Pr. ABOUZAHIR Ali*
 Pr. AGDR Aomar*

Biochimie-chimie
 Pharmacie clinique
 Ophtalmologie
 Pharmacie galénique
 Chirurgie générale
 Chirurgie générale
 Anesthésie réanimation
 Psychiatrie
 Neuro chirurgie
 Chirurgie plastique et réparatrice
 Radiothérapie
 Oncologie médicale
 Dermatologie
 Radiothérapie
 Anesthésie réanimation
 Microbiologie
 Réanimation médicale
 Radiologie
 Pneumo phtisiologie
 Hématologique
 Parasitologie
 Médecine préventive santé publique et hygiène
 Virologie
 Biochimie-chimie
 Médecine interne
 Radiologie
 Microbiologie
 Microbiologie
 Radiothérapie
 Chirurgie vasculaire périphérique
 Ophtalmologie
 Chirurgie générale
 Traumatologie orthopédie
 Parasitologie
 Cardiologie

Ophtalmologie

Anesthésie Réanimation
 Chirurgie Générale

Médecine interne
 Pédiatre

Pr. AIT ALI Abdelmounaim*
 Pr. AIT BENHADDOU El hachmia
 Pr. AKHADDAR Ali*
 Pr. ALLALI Nazik
 Pr. AMAHZOUNE Brahim*
 Pr. AMINE Bouchra
 Pr. ARKHA Yassir
 Pr. AZENDOUR Hicham*
 Pr. BELYAMANI Lahcen*
 Pr. BJIJOU Younes
 Pr. BOUHSAIN Sanae*
 Pr. BOUI Mohammed*
 Pr. BOUNAIM Ahmed*
 Pr. BOUSSOUGA Mostapha*
 Pr. CHAKOUR Mohammed *
 Pr. CHTATA Hassan Toufik*
 Pr. DOGHMI Kamal*
 Pr. EL MALKI Hadj Omar
 Pr. EL OUENNASS Mostapha*
 Pr. ENNIBI Khalid*
 Pr. FATHI Khalid
 Pr. HASSIKOU Hasna *
 Pr. KABBAJ Nawal
 Pr. KABIRI Meryem
 Pr. KARBOUBI Lamya
 Pr. L'KASSIMI Hachemi*
 Pr. LAMSAOURI Jamal*
 Pr. MARMADE Lahcen
 Pr. MESKINI Toufik
 Pr. MESSAOUDI Nezha *
 Pr. MSSROURI Rahal
 Pr. NASSAR Ittimade
 Pr. OUKERRAJ Latifa
 Pr. RHORFI Ismail Abderrahmani *
 Pr. ZOUHAIR Said*

Chirurgie Générale
 Neurologie
 Neuro-chirurgie
 Radiologie
 Chirurgie Cardio-vasculaire
 Rhumatologie
 Neuro-chirurgie
 Anesthésie Réanimation
 Anesthésie Réanimation
 Anatomie
 Biochimie-chimie
 Dermatologie
 Chirurgie Générale
 Traumatologie orthopédique
 Hématologie biologique
 Chirurgie vasculaire périphérique
 Hématologie clinique
 Chirurgie Générale
 Microbiologie
 Médecine interne
 Gynécologie obstétrique
 Rhumatologie
 Gastro-entérologie
 Pédiatrie
 Pédiatrie
 Microbiologie
 Chimie Thérapeutique
 Chirurgie Cardio-vasculaire
 Pédiatrie
 Hématologie biologique
 Chirurgie Générale
 Radiologie
 Cardiologie
 Pneumo-phtisiologie
 Microbiologie

PROFESSEURS AGREGES :

Octobre 2010

Pr. ALILOU Mustapha
 Pr. AMEZIANE Taoufiq*
 Pr. BELAGUID Abdelaziz
 Pr. BOUAITY Brahim*
 Pr. CHADLI Mariama*
 Pr. CHEMSI Mohamed*
 Pr. DAMI Abdellah*
 Pr. DARBI Abdellatif*
 Pr. DENDANE Mohammed Anouar
 Pr. EL HAFIDI Naima
 Pr. EL KHARRAS Abdennasser*

Anesthésie réanimation
 Médecine interne
 Physiologie
 ORL
 Microbiologie
 Médecine aéronautique
 Biochimie chimie
 Radiologie
 Chirurgie pédiatrique
 Pédiatrie
 Radiologie

Pr. EL MAZOUZ Samir
 Pr. EL SAYEGH Hachem
 Pr. ERRABIH Ikram
 Pr. LAMALMI Najat
 Pr. LEZREK Mounir
 Pr. MALIH Mohamed*
 Pr. MOSADIK Ahlam
 Pr. MOUJAHID Mountassir*
 Pr. NAZIH Mouna*
 Pr. ZOUAIDIA Fouad

Chirurgie plastique et réparatrice
 Urologie
 Gastro entérologie
 Anatomie pathologique
 Ophtalmologie
 Pédiatrie
 Anesthésie Réanimation
 Chirurgie générale
 Hématologie
 Anatomie pathologique

Mai 2012

Pr. AMRANI Abdelouahed
 Pr. ABOUELALAA Khalil*
 Pr. BELAIZI Mohamed*
 Pr. BENCHEBBA Driss*
 Pr. DRISSI Mohamed*
 Pr. EL ALAOUI MHAMDI Mouna
 Pr. EL KHATTABI Abdessadek*
 Pr. EL OUAZZANI Hanane*
 Pr. ER-RAJI Mounir
 Pr. JAHID Ahmed
 Pr. MEHSSANI Jamal*
 Pr. RAISSOUNI Maha*

Chirurgie Pédiatrique
 Anesthésie Réanimation
 Psychiatrie
 Traumatologie Orthopédique
 Anesthésie Réanimation
 Chirurgie Générale
 Médecine Interne
 Pneumophtisiologie
 Chirurgie Pédiatrique
 Anatomie pathologique
 Psychiatrie
 Cardiologie

Février 2013

Pr. AHID Samir
 Pr. AIT EL CADI Mina
 Pr. AMRANI HANCHI Laila
 Pr. AMOUR Mourad
 Pr. AWAB Almahdi
 Pr. BELAYACHI Jihane
 Pr. BELKHADIR Zakaria Houssain
 Pr. BENCHEKROUN Laila
 Pr. BENKIRANE Souad
 Pr. BENNANA Ahmed*
 Pr. BENSEFFAJ Nadia
 Pr. BENSGHIR Mustapha*
 Pr. BENYAHIA Mohammed*
 Pr. BOUATIA Mustapha
 Pr. BOUABID Ahmed Salim*
 Pr. BOUTARBOUCH Mahjouba
 Pr. CHAIB Ali*
 Pr. DENDANE Tarek
 Pr. DINI Nouzha*
 Pr. ECH-CHERIF EL KETTANI Mohamed Ali
 Pr. ECH-CHERIF EL KETTANI Najwa
 Pr. ELFATEMI Nizare

Pharmacologie – Chimie
 Toxicologie
 Gastro-Entérologie
 Anesthésie Réanimation
 Anesthésie Réanimation
 Réanimation Médicale
 Anesthésie Réanimation
 Biochimie-Chimie
 Hématologie
 Informatique Pharmaceutique
 Immunologie
 Anesthésie Réanimation
 Néphrologie
 Chimie Analytique
 Traumatologie Orthopédie
 Anatomie
 Cardiologie
 Réanimation Médicale
 Pédiatrie
 Anesthésie Réanimation
 Radiologie
 Neuro-Chirurgie

Pr. EL GUERROUJ Hasnae
 Pr. EL HARTI Jaouad
 Pr. EL JOUDI Rachid*
 Pr. EL KABABRI Maria
 Pr. EL KHANNOUSSI Basma
 Pr. EL KHLOUFI Samir
 Pr. EL KORAICHI Alae
 Pr. EN-NOUALI Hassane*
 Pr. ERRGUIG Laila
 Pr. FIKRI Meryim
 Pr. GHANIMI Zineb
 Pr. GHFIR Imade
 Pr. IMANE Zineb
 Pr. IRAQI Hind
 Pr. KABBAJ Hakima
 Pr. KADIRI Mohamed*
 Pr. LATIB Rachida
 Pr. MAAMAR Mouna Fatima Zahra
 Pr. MEDDAH Bouchra
 Pr. MELHAOUI Adyl
 Pr. MRABTI Hind
 Pr. NEJJARI Rachid
 Pr. OUBEJJA Houda
 Pr. OUKABLI Mohamed*
 Pr. RAHALI Younes
 Pr. RATBI Ilham
 Pr. RAHMANI Mounia
 Pr. REDA Karim*
 Pr. REGRAGUI Wafa
 Pr. RKAIN Hanan
 Pr. ROSTOM Samira
 Pr. ROUAS Lamiaa
 Pr. ROUIBAA Fedoua*
 Pr. SALIHOUN Mouna
 Pr. SAYAH Rochde
 Pr. SEDDIK Hassan*
 Pr. ZERHOUNI Hicham
 Pr. ZINE Ali*

Médecine Nucléaire
 Chimie Thérapeutique
 Toxicologie
 Pédiatrie
 Anatomie Pathologie
 Anatomie
 Anesthésie Réanimation
 Radiologie
 Physiologie
 Radiologie
 Pédiatrie
 Médecine Nucléaire
 Pédiatrie
 Endocrinologie et maladies métaboliques
 Microbiologie
 Psychiatrie
 Radiologie
 Médecine Interne
 Pharmacologie
 Neuro-chirurgie
 Oncologie Médicale
 Pharmacognosie
 Chirurgie Pédiatrique
 Anatomie Pathologique
 Pharmacie Galénique
 Génétique
 Neurologie
 Ophtalmologie
 Neurologie
 Physiologie
 Rhumatologie
 Anatomie Pathologique
 Gastro-Entérologie
 Gastro-Entérologie
 Chirurgie Cardio-Vasculaire
 Gastro-Entérologie
 Chirurgie Pédiatrique
 Traumatologie Orthopédie

Avril 2013

Pr. EL KHATIB Mohamed Karim*
 Pr. GHOUNDALE Omar*
 Pr. ZYANI Mohammad*

Stomatologie et Chirurgie Maxillo-faciale
 Urologie
 Médecine Interne

****Enseignants Militaires***

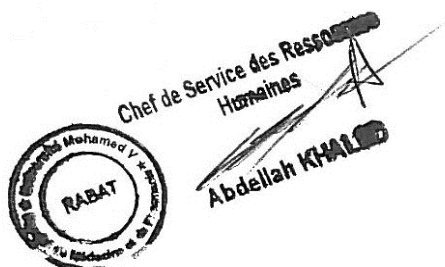
2- ENSEIGNANTS – CHERCHEURS SCIENTIFIQUES

PROFESSEURS / PRs. HABILITES

Pr. ABOUDRAR Saadia	Physiologie
Pr. ALAMI OUHABI Naima	Biochimie – chimie
Pr. ALAOUI KATIM	Pharmacologie
Pr. ALAOUI SLIMANI Lalla Naïma	Histologie-Embryologie
Pr. ANSAR M'hammed	Chimie Organique et Pharmacie Chimique
Pr. BOUHOUCHE Ahmed	Génétique Humaine
Pr. BOUKLOUZE Abdelaziz	Applications Pharmaceutiques
Pr. BOURJOUANE Mohamed	Microbiologie
Pr. BARKYOU Malika	Histologie-Embryologie
Pr. CHAHED OUZZANI Lalla Chadia	Biochimie – chimie
Pr. DAKKA Taoufiq	Physiologie
Pr. DRAOUI Mustapha	Chimie Analytique
Pr. EL GUESSABI Lahcen	Pharmacognosie
Pr. ETTAIB Abdelkader	Zootechnie
Pr. FAOUZI Moulay El Abbes	Pharmacologie
Pr. HAMZAOUI Laila	Biophysique
Pr. HMAMOUCHE Mohamed	Chimie Organique
Pr. IBRAHIMI Azeddine	Biologie moléculaire
Pr. KHANFRI Jamal Eddine	Biologie
Pr. OULAD BOUYAHYA IDRISSE Med	Chimie Organique
Pr. REDHA Ahlam	Chimie
Pr. TOUATI Driss	Pharmacognosie
Pr. ZAHIDI Ahmed	Pharmacologie
Pr. ZELLOU Amina	Chimie Organique

*Mise à jour le 09/01/2015 par le
Service des Ressources Humaines*

- 9 JAN 2015



DEDICACES



Toutes les lettres ne sauraient trouver les mots qu'il faut...

*Tous les mots ne sauraient exprimer la gratitude, l'amour,
le respect, la reconnaissance...*

Aussi, c'est tout simplement que...

Je dédie cette thèse



À ALLAH

Tout puissant

Qui m'a inspiré

Qui m'a guidé dans le bon chemin

*Je vous dois ce que je suis devenue, Louanges et
remerciements Pour votre clémence et miséricorde.*

Au PROPHÈTE MOHAMMED

paix et salut sur lui.



A ceux qui me sont les plus chers au monde, mes chers parents

A mon très cher père EDAKIRI Daoui

En ce jour, votre fille espère réaliser l'un de vos rêves !

Vous êtes La personne qui a toujours été présente pour me chérir, me protéger et me soutenir tant moralement que matériellement pour que je puisse atteindre mon but.

Vos bénédictions ont été pour moi le meilleur soutien durant ce long parcours.

Aucun mot ne saurait exprimer ma reconnaissance et ma gratitude à votre égard.

Puisse cette thèse symboliser le fruit de vos longues années de sacrifices consentis pour mes études et mon éducation.

Veillez trouver dans ce modeste travail la récompense de ces sacrifices et l'expression de mon amour et de mon attachement indéfectible.

Puisse mon dieu, le tout puissant, vous protège et vous accorde meilleure santé et longue vie.

Je t'aime beaucoup papa





A ma très chère mère MOUSSA Fatima

Vous avez veillé sur notre éducation avec amour, tendresse et bonté.

*Vous vous êtes sacrifiées pour nous durant toute notre existence sans penser
à vous.*

*Ce modeste travail parait bien dérisoire pour traduire une
reconnaissance infinie envers une mère aussi merveilleuse dont j'ai la
fierté d'être la fille.*

*Puisse ce jour être la récompense de tous les efforts et l'exaucement de vos
prières tant formulées.*

*A vous, je dédie ce travail en gage de mon amour et mon respect les plus
profonds.*

*Puisse Dieu vous préserver et faire de moi une fille à hauteur de votre
espérance.*

Je t'aime très fort maman





A vous deux

*Vous avez patiemment attendu ce jour pour voir vos efforts couronnés.
Que vous trouvez dans ce modeste travail, le fruit de votre éducation et le
témoignage de mon grand amour et de ma grande reconnaissance.
Je ferais de votre satisfaction mon unique but.
Que Dieu vous réserve bonne santé et longue vie.*

A mes sœurs

*Pour le soutien et le dévouement dont vous m'aviez 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 vos sacrifices.
Vous avez toujours été pour moi les amies, les sœurs sur qui je peux compter.
Je vous souhaite tout le bonheur et le succès que vous méritez.*

A mon cher petit frère

*En témoignage de toute l'affection et des profonds sentiments
fraternels que je te porte et de l'attachement qui nous unit.
Je te dis que je t'aime très fort et que je te souhaite beaucoup
de succès dans tes études mon petit*





A ma grand-mère

*Ces quelques lignes ne sauraient exprimer toute l'affection et tout l'amour
que je vous dois.*

Que dieu vous préserve et vous accorde santé et prospérité.

A la mémoire de mes grands- parents

J'aurais bien voulu que vous soyez parmi nous en ce jour mémorable.

*Que la clémence de dieu règne sur vous et que sa miséricorde apaise
vos âmes.*

A tous les membres de ma grande famille.





A tous mes amis et camarades de promotion

Wafae, soukaina ,maryam, sanae, zineb, najlae, najwa, ghizlane.

A tous ceux qui me sont très chers

et que j ai omis de citer.

A tous les patients qui me seront confiés.

A tous ceux qui ont contribué à l'élaboration de ce travail.

*A tous ceux qui ont pour mission cette pénible tâche de soulager l'être humain et
d'essayer de lui procurer le bien-être physique, psychique et social.*

A tous ceux connus ou inconnus qui vont feuilleter un jour ce travail.



REMERCIEMENTS





A Notre Maître et Président de jury

Monsieur le Professeur A. BENTAHIL A

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 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





A notre maître et juge de thèse
Madame le Professeur S. TELLAL
Professeur de biochimie

*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.

Veuillez trouver ici l'expression de nos sincères remerciements



*LISTE
DES ILLUSTRATIONS*



LISTE DES FIGURES :

Figure 1 : Vue antérieure de la bouche montrant la configuration et limites des lèvres.

Figure 2 : Coupe sagittale de la bouche montrant la structure des lèvres.

Figure 3 : Muscles des lèvres.

Figure 4 : Modiolus.

Figure 5 : Vascularisation artérielle.

Figure 6 : Drainage Lymphatique des lèvres : face cutanée.

Figure 7 : Face muqueuse Ganglion sub-mandibulaire.

Figure 8 : Drainage lymphatique Latéro-cevical.

Figure 9 : Systématisation des ganglions du cou.

Figure 10 : Différentes zones de la cavité buccale selon l'Organisation mondiale de la santé.

Figure 11 : Le premier cercle de l'examen clinique endobuccal.

Figure 12 : Le repli gingivo-jugal de la lèvre supérieure.

Figure 13 : La face muqueuse de la commissure labiale.

Figure 14 : La face vestibulaire du maxillaire inférieur.

Figure 15 : 2^{ème} cercle de l'examen clinique endobuccal.

Figure 16 : Le palais dur.

Figure 17 : La tubérosité maxillaire.

Figure 18 : le plancher buccal antérieur.

Figure 19 : 3^{ème} cercle de l'examen clinique endobuccal.

Figure 20 : Le palais mou.

Figure 21 : Le dos de la langue.

Figure 22 : Le bord de langue à l'aide d'une compresse.

Figure 23 : Le carrefour de l'oropharynx.

Figure 24 : Chéilite par tic de léchage.

Figure 25 : Chéilite irritative à la salive liée à la tétine.

Figure 26 : Mucocèle labial.

Figure 27 : Diapneuse de la face interne des joues.

Figure 28 : Chéilite factice.

Figure 29 : Chéilite allergique.

Figure 30 : Atteinte péri-orale.

Figure 31 : angio-œdème labial.

Figure 32 : Angio-œdème héréditaire.

Figure 33: Impétigo staphylococcique.

Figure 34 : Poussées récurrentes d'herpès labial.

Figure 35 : Herpès labial.

Figure 36 : Syndrome mains-pieds-bouche.

Figure 37 : Zona du nerf trijumeau.

Figure 38 : Verrues vulgaires de la commissure labiale.

Figure 39 : Papillome des lèvres.

Figure 40 : Papillome de la langue chez un enfant de 4ans.

Figure 41 : Perlèche.

Figure 42 : Chéilite angulaire.

Figure 43 : Chéilite actinique chronique de la lèvre inférieure.

Figure 44 : Chéilite au cours de la dermatite atopique.

Figure 45 : Une atteinte des lèvres (chéilite) avec perlèche.

Figure 46 : Lichen érosif.

Figure 47 : Lichen plan lingual.

Figure 48 : Ulcération labiale lors d'un lupus.

Figure 49 : L'éruption des joues constitue les « ailes de papillon » avec atteinte du nez et de la bouche.

Figure 50 : Erythème polymorphe chez un enfant : lésions labiales.

Figure 51 : Érosions et croûtes sanguinolentes au niveau de la lèvre inférieure.

Figure 52 : Bulles multiples et zone de détachement épidermique.

Figure 53 : Des érosions multiples et des croûtes sont présentes avec un syndrome de Steven Johnson.

Figure 54 : Pemphigus vulgaire : Erosions post-bulleuses labiales avec croûte.

Figure 55 : Rare atteinte labiale lors d'un pemphigus séborrhéique.

Figure 56 : Pemphigus vulgaire.

Figure 57 : Ulcération du vermillon lors d'une dermatite herpétiforme.

Figure 58 : Chéilite psoriasique.

Figure 59 : Microstomie et microchéilie lors d'une sclérodermie.

Figure 60 : Aphte au niveau de la lèvre inférieure.

Figure 61 : Aphte de la commissure labiale.

Figure 62 : Chéilite au cours de la maladie de Kawasaki chez un enfant.

Figure 63 : Maladie de Kawasaki chez un enfant de 7 ans : chéilite et dépôts membraneux blanchâtres de la langue.

Figure 64 : Macrochéilie granulomateuse et perlèche chez un enfant atteint de maladie de crohn.

Figure 65 : Ulcération persistante lors d'une maladie de crohn.

Figure 66 : Macrochéilite granulomateuse (au cours de la maladie de crohn).

Figure 67 : Hémangiome caverneux labial inférieur chez un nourrisson de 6 mois.

Figure 68 : Chéilite avec perlèche bilatérale chez un enfant.

Figure 69 : Chéilite angulaire.

Figure 70 : chéilite glandulaire : lèvre inférieure parsemée de cavités jaunâtres.

LISTE DES TABLEAUX :

Tableau 1 : Orientation diagnostique en fonction de la présentation clinique.

Tableau 2 : Les causes des chéilites.

Tableau 3 : Etiologies des chéilites.

Tableau 4 : Les différents allergènes responsables d'eczéma de contact des lèvres.

Tableau 5 : Liste des médicaments associés avec Stevens-johnson.

Tableau 6 : Les principales étiologies des perlèches.

SOMMAIRE



I- INTRODUCTION	1
II- RAPPELS ANATOMIQUES	4
A. Limites des lèvres	5
B. Morphologie labiale	5
C. Constitution	8
1. La peau	8
2. Le plan musculaire	8
3. Le modiolus	11
4. La couche glandulaire	11
5. La muqueuse buccale	11
D. Vascularisation	14
1. Artérielle	14
2. Veineuse	14
3. Drainage lymphatique	16
E. Innervation	20
1. Innervation motrice	20
2. Innervation sensitive	20
III - STRUCTURE HISTOLOGIQUE	21
IV - ROLE PHYSIOLOGIQUE DES LEVRES	23

V - EPIDEMIOLOGIE	25
A- Fréquence	26
B- L'âge et le sexe	27
C- Facteurs favorisants	28
VI- LA DEMARCHE DIAGNOSTIQUE	30
A- Interrogatoire	31
B- Examen clinique	34
C- Les examens complémentaires	48
VII -ETIOLOGIES	50
A- Les chéilites de cause locale	52
1-Chéilites climatiques	52
2- Les chéilites mécaniques	54
2-1 Les chéilites par irritation mécanique	55
2-2 Les chéilites pseudotumorales	57
2-3 Les chéilites factices « exfoliatives »	60
2-4 Les chéilites d'automutilation	61
3-Les chéilites caustiques	61
4-Les chéilites allergiques	62
4-1 L'eczéma de contact labial	62
4-2 L'angio-œdème	65

4-3 L'œdème angioneurotique héréditaire	67
5-Les Chéilites infectieuses	68
5-1 Les chéilites bactériennes	68
5-1-1 Les chéilites d'origine staphylococcique et streptococcique	68
5-1-2 Les rickettsioses	70
5-1-3 La syphilis	70
5-1-4 Autres	71
5-2 Les chéilites virales	71
5-2-1 Le virus herpès simplex (HSV)	71
5-2-2 Syndrome pieds-mains-bouche	74
5-2-3 Varicelle – zona	75
5-2-4 Le molluscum contagiosum (poxvirus)	76
5-2-5 Le papillomavirus	76
5-2-6 virus de l'immunodéficience humaine.....	79
5-2-7 Autres	80
5-3 Les chéilites mycosiques	80
5-3-1 Mycoses superficielles	80
5-3-2 Mycoses profondes	84
5-4 Les chéilites parasitaires	85
6-Particularité chez l'adulte : les chéilites actiniques.....	86

B-Les chéilites de cause « générale »	88
1-La dermatite atopique	88
2-Les chéilites carencielles	90
3- Acrodermatite entéropathique	92
4-Les chéilites médicamenteuses	92
5-Les chéilites associées à une anomalie de la kératinisation	93
5-1 Le kérato-acanthome	93
5-2 Le lichen plan	94
5-3 Le lupus érythémateux disséminé	102
5-4 L'angiokératome de mibelli	108
6-Les chéilites d'origine immuno-allergique	109
6-1 L'érythème polymorphe	109
6-2 Le syndrome de Stevens-Johnson	114
7-Les maladies auto-immunes	118
7-1 Les maladies bulleuses auto-immunes	118
7-2 Le psoriasis	122
7-3 La sclerodermie	125
7-4 Le syndrome de Gougerot-Sjôgren	128
7-5 La dermatomyosite	129
7-6 La maladie de Behçet	132

7-7 La maladie de Kawasaki	133
7-8 Le diabète type 1	136
7-9 La maladie de Crohn	139
8-La maladie de Cowden	142
9-Les macrochéilites	142
9-1 Les macrochéilites aiguës	142
9-2 Les macrochéilites congénitales	142
9-3 Les macrochéilites chroniques	143
9-3-1 - Macrochéilites granulomateuses	143
9-3-1 -1- la macrochéilite granulomateuse de Miescher	144
9-3-1-2- le syndrome de Melkersson–Rosenthal	144
9-3-2- les autres macrochéilites chroniques	145
10-Chéilopathies d'origine vasculaire et hématologique.....	146
11-Chéilopathies à pigmentations ou dyscolorations	148
12-Chéilopathies tumorales bénignes	150
13-Chéilopathies tumorales malignes	151
14-Les perlèches angulaires	152
15-Formes rares de chéilites	156
15-1 Chéilite plasmocytaire	156
15-2 Les chéilites glandulaires	157

VIII- TRAITEMENT	159
A-Buts.....	160
B-Moyens	160
1-Le traitement symptomatique	160
2-Le traitement étiologique	162
3-Le traitement préventif	162
C-Les indications	164
IX- EVOLUTION- PRONOSTIC	181
X - CONCLUSION	183
RESUMES	185
BIBLIOGRAPHIE	189

I- INTRODUCTION



Une chéilite ou labialite est une inflammation des lèvres. Cette inflammation peut inclure la peau péri-orale, la frontière vermillon, et / ou la muqueuse labiale. La peau et la frontière vermillon sont plus fréquemment impliquées que la muqueuse qui est moins affectée par des réactions inflammatoires et allergiques.

La chéilite peut survenir à tout âge, mais plus fréquemment chez l'enfant et le sujet âgé portant des prothèses dentaires, les deux sexes sont également atteints. Elle est rapportée dans le monde entier sans prédilection ethnique.

Cette affection inflammatoire peut être aiguë ou chronique :

- *La chéilite aiguë est érythémateuse, oedématisée, érosive ou fissuraire; elle est souvent douloureuse.
- * La chéilite chronique devient plutôt érythémateux-squameuse, croûteuse, kératosique, parfois crevassée et surinfectée et elle est souvent asymptomatique.

Une chéilite peut être associée à une chéilite angulaire ou perlèche qui est une lésion inflammatoire érythémato-squameuse siégeant à la commissure labiale et qui peut être uni ou bilatérale, évoluant parfois en fissures ou en croûtes douloureuses qui gênent la cicatrisation, mais aussi la parole ou l'alimentation.

Le diagnostic des chéilites est habituellement clinique, parfois la confirmation peut être histologique en cas de chéilite actinique, glandulaire ou granulomateuse.

Il existe de nombreux types reconnus et les causes sont différentes. Les chéilites peuvent être liées à une cause locale aggravée par un état bucco-dentaire défectueux, une cause générale et parfois iatrogène, souvent plusieurs causes sont intriquées : ainsi, une chéilite irritative par tic de léchage, ou une chéilite allergique, peuvent se compliquer d'une infection bactérienne ou fongique.

Le traitement peut être médical ou chirurgicale, le but est de maintenir une anatomie optimale avec une hydratation de la frontière vermillon des lèvres en réduisant l'inflammation.

II- RAPPELS ANATOMIQUES



Les lèvres sont constituées de toutes les parties molles qui forment la paroi antérieure de la cavité buccale. Elle est située à la partie médiane de l'étage inférieur de la face [1,2].

A. Limites des lèvres

La lèvre supérieure est limitée :

- En haut par une ligne horizontale qui passe par le seuil narinaire et le pied de la columelle.
- Et latéralement par les deux sillons nasogéniens.

La lèvre inférieure est limitée :

- En dehors par les prolongements des deux sillons nasogéniens.
- Et en bas par le sillon labiomentonnier [figure1].

B. Morphologie labiale

L'épaisseur, la coloration et la longueur des lèvres en extension maximale varient selon l'origine ethnique des individus.

Le vermillon est rouge chez les sujets à peau claire. Il est pigmenté chez les sujets de couleur.

On distingue :

▪ La lèvre blanche :

Son revêtement extérieur est cutané. Il donne la hauteur à la lèvre.

❖ Supérieure : Elle présente une dépression médiane : le philtrum, bordé par les crêtes philtrales. Chez l'homme, elle présente de nombreux éléments pileux.

La hauteur de la lèvre blanche va en augmentant depuis la crête philtrale jusqu'à la commissure.

❖ Inférieure : Elle présente une dépression médiane plus ou moins marquée

▪ **Lèvre rouge :**

Elle représente le bord libre de la lèvre. On lui distingue deux portions:

- Une portion interne muqueuse ou lèvre humide. Elle est en continuité avec la muqueuse buccale.
- Une portion externe semi-muqueuse ou lèvre sèche qu'on appelle vermillon. Il est dépourvu de glandes salivaires. Sa limite postérieure est définie par le point de contact entre les deux lèvres quand la bouche est fermée.

Au niveau de la lèvre supérieure, il existe un petit tubercule médian qui répond à une légère dépression de la lèvre inférieure.

▪ **Ligne de jonction cutanéomuqueuse :**

Elle sépare la lèvre blanche de la lèvre rouge. Elle est saillante et nette. Cette ligne est incurvée à la partie médiane de la lèvre supérieure selon l'arc de Cupidon qui répond au philtrum et sous lequel siège le tubercule médian quand il existe. A cet arc correspond une légère incurvation inverse à la lèvre inférieure.

▪ **Commissures labiales**

Zones d'union de la lèvre supérieure et inférieure, elles se réunissent en s'amincissant.

Elles sont caractérisées par leur aptitude au déplacement liée à une réserve d'étoffe cutanée et muqueuse.

Chaque commissure est bordée par une petite éminence cutanée sur laquelle se termine le sillon nasogénien.

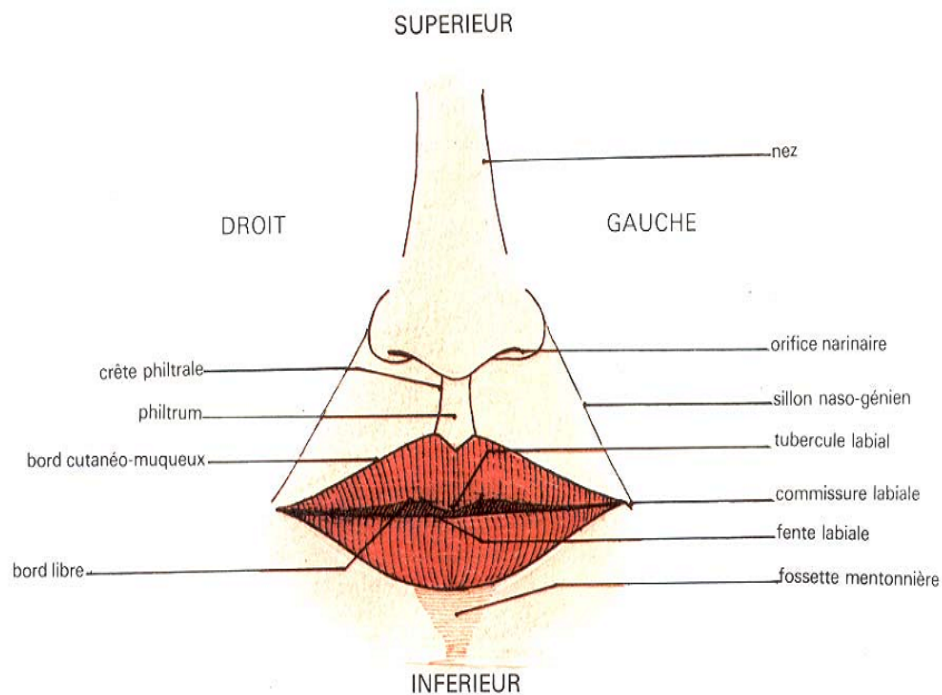


Figure 1 : Vue antérieure de la bouche montrant la configuration et limites des lèvres [3]

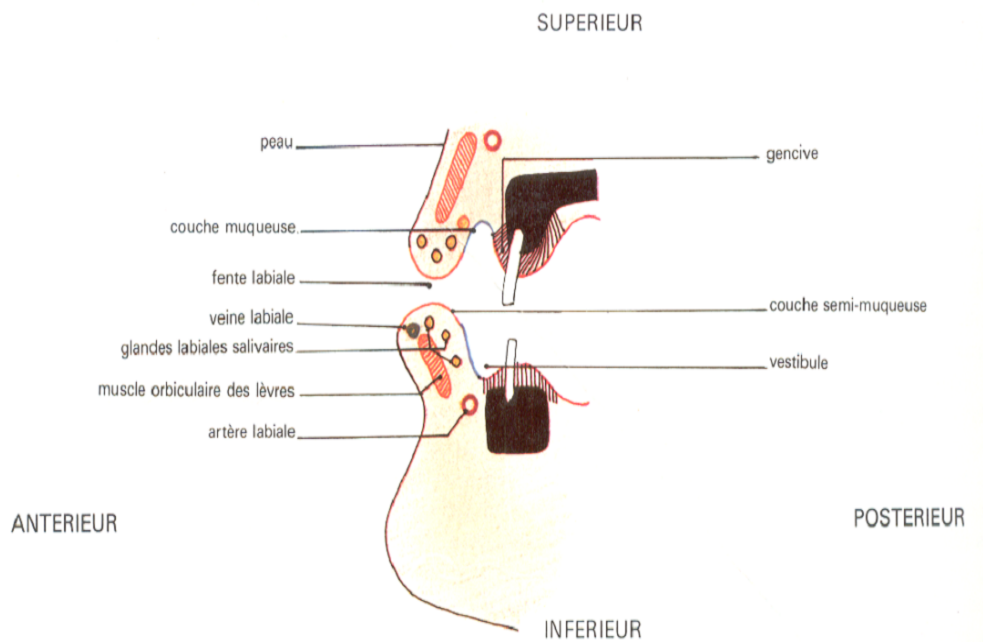


Figure 2 : Coupe sagittale de la bouche montrant la structure des lèvres [3]

C. Constitution

Les lèvres sont formées de la superficie vers la profondeur par les éléments suivants :

1. La peau

Le revêtement cutané de la lèvre blanche est épais. Il donne insertion par sa face profonde aux muscles peauciers [figure 2].

2. Le plan musculaire

L'architecture musculaire des lèvres s'organise autour de l'orbiculaire et du modiolus. Les muscles des lèvres sont tous des muscles peauciers innervés par le nerf facial.

On en distingue deux groupes : les muscles constricteurs et les muscles dilatateurs. L'orbiculaire des lèvres occupe l'épaisseur des 2 lèvres, c'est un muscle constricteur puissant, elliptique qui circonscrit l'orifice buccal.

❖ **Les muscles constricteurs** : Ils sont représentés par :

➤ **L'orbiculaire des lèvres** (pars labialis orbicularis oris)

Il est disposé concentriquement autour de l'orifice buccal. On lui distingue 2 parties :

- Centrale, ou « orbiculaire interne », situé le long du bord libre.
- Périphérique ou « orbiculaire externe », qui comprend des fibres extrinsèques s'insérant à la face profonde de la peau, et des fibres intrinsèques qui s'insèrent sur l'os alvéolaire des maxillaires et de la mandibule. (A noter que ces fibres sont faites de la terminaison de fibres musculaires dilatatrices de la bouche).

➤ **Le compresseur des lèvres ou muscle de Klein**

Ce sont de petits faisceaux musculaires antéro-postérieurs tendus entre la face profonde de la peau et la muqueuse à travers les fibres de l'orbiculaire. Il est surtout développé chez le nouveau-né (c'est le muscle de la succion).

Le muscle orbiculaire est le plus important dans la chirurgie des lèvres puisqu'il forme une sangle dont la restauration de la continuité doit être une priorité.

❖ **Les muscles dilatateurs**

Ils sont disposés en 2 plans :

▪ **Superficiel :**

- Le releveur superficiel de l'aile du nez et de la lèvre supérieure (levator labii superioris alaeque nasi) ;
- Le releveur profond de l'aile du nez et de la lèvre supérieure ;
- Le petit et le grand zygomatique (zygomaticus minor et major) ;
- Le risorius ;
- Le triangulaire des lèvres (depressor anguli oris) ;
- Le peaucier du cou (platysma) ;

▪ **Profond :**

- Le canin (levator anguli oris)
- Le buccinateur (buccinator)
- Le carré du menton (depressor labii inferioris)
- Les muscles de la houppe du menton.

La majorité des muscles dilatateurs convergent vers la commissure labiale, où ils s'entrecroisent et constituent le modiolus, adhérent au derme commissural [figure3].

3. Le modiolus

Il est formé par la réunion vers le derme de la commissure labiale des muscles petit et grand zygomatique, canin, risorius et orbiculaire. Il a la forme d'un cône aplati d'environ 1cm d'épaisseur dont la base repose sur la muqueuse et le sommet arrondi se trouve sous le panicule adipeux. C'est un point d'amarrage qui permet la mise en tension des lèvres et qu'il faut tenter de reconstruire [figure 4].

4. La couche glandulaire

Au-dessous du plan musculaire, on rencontre dans du tissu peu dense, une couche de petites glandes salivaires.

5. La muqueuse buccale

Elle tapisse la face profonde du muscle buccinateur. Elle descend jusqu'au fond du vestibule pour se réfléchir sur la face externe des maxillaires qu'elle tapisse pour former la gencive.

Cette muqueuse est souple, élastique, facile à individualiser, ces propriétés permettent sa mobilisation lors de la chirurgie endo-buccale.

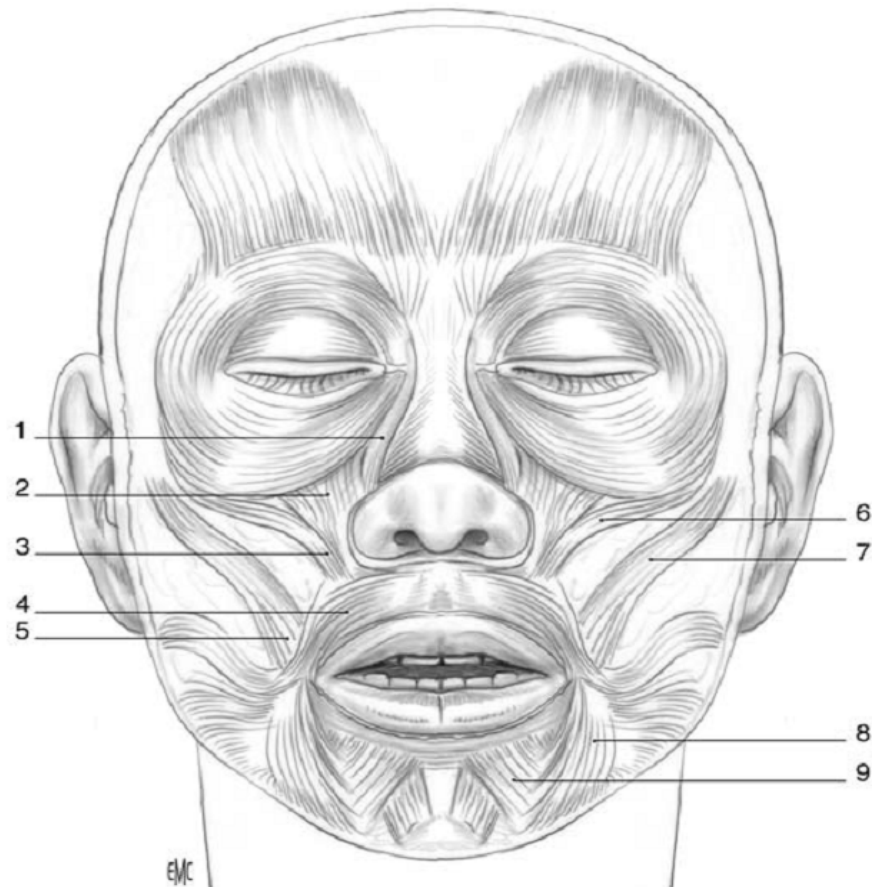


Figure3 : Muscles des lèvres [4]

- 1. Relveur profond de la lèvre supérieure**
- 2. Relveur superficiel de l'aile du nez et de la lèvre supérieure**
- 3. Muscle canin ;**
- 4. Orbiculaire des lèvres (externe)**
- 5. Orbiculaire des lèvres (interne)**
- 6. Petit zygomatique**
- 7. Grand zygomatique ;**
- 8. Carré du menton**
- 9. Triangulaire des lèvres.**

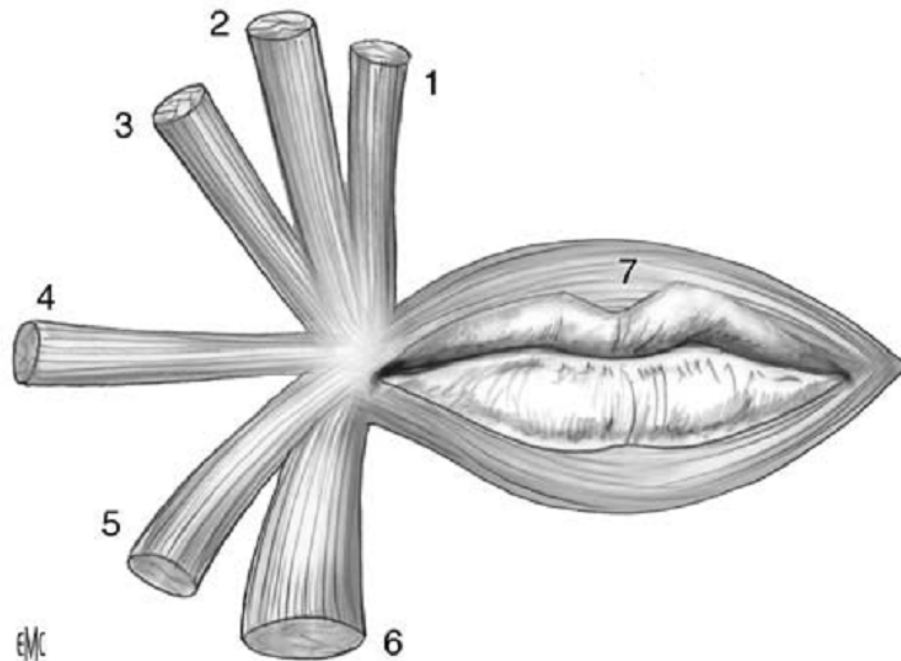


Figure 4 : Modiolus [4]

- 1. Muscle canin
- 2, 3. Petit et grand zygomatiques
- 4. Risorius ;
- 5. Plastysma ;
- 6. Triangulaire ;
- 7. Orbiculaire externe.

D. Vascularisation

1. Artérielle

Elle est assurée principalement par les artères coronaires supérieure et inférieure, qui sont des branches de l'artère faciale. Généralement ces artères coronaires naissent près des commissures, traversent le plan musculaire par sa face profonde pour s'anastomoser sur la ligne médiane avec les artères homologues controlatérales. Chacune des coronaires est située à 7 ou 8 mm du bord libre de la lèvre, près de la jonction entre la lèvre humide et sèche [figure 5].

Quelques variantes peuvent également être observées, ainsi d'après Ric Bourg [5] :

- Dans 16% des cas, il n'existe pas d'anastomose médiane au niveau de la lèvre supérieure.
- Dans 12% des cas, une coronaire est absente.

2. Veineuse

Elle se caractérise par l'absence de veine coronaire et l'indépendance totale de chaque lèvre.

Le drainage de la lèvre supérieure se fait par de nombreux troncs qui s'anastomosent pour se jeter de façon ascendante dans la veine faciale correspondante, alors que celui de la lèvre inférieure se fait vers la veine jugulaire antérieure.

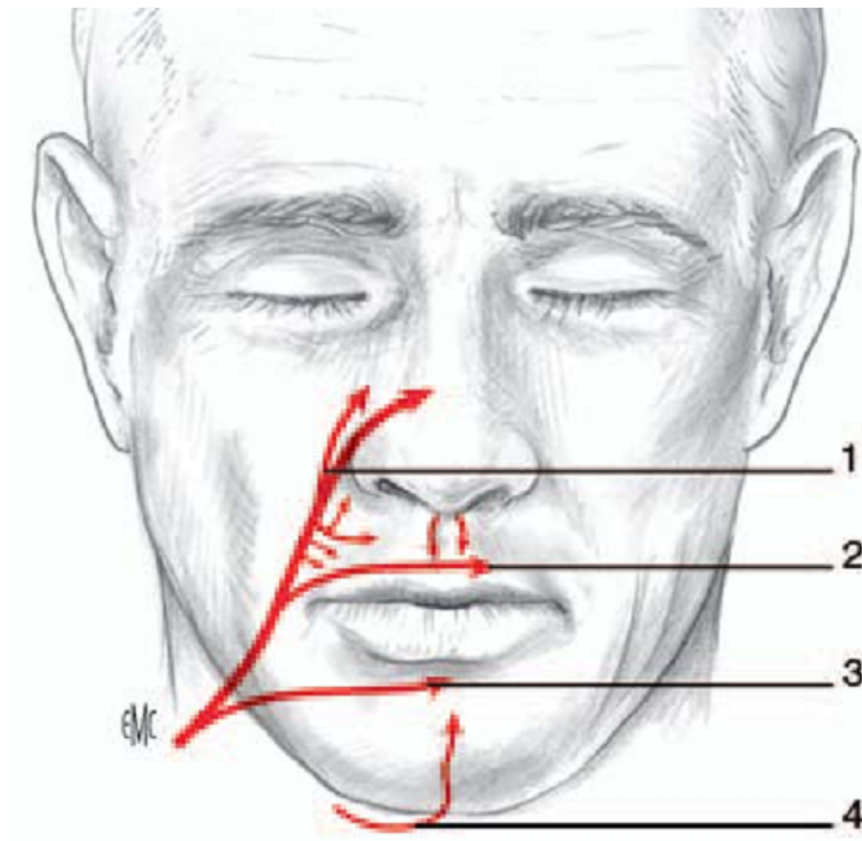


Figure 5 : Vascularisation artérielle [4]

1. Artère faciale
2. Artère coronaire supérieure
3. Artère coronaire inférieure
4. Artère sous-mentale.

3. Drainage lymphatique

Très importante à connaître, en raison du curage ganglionnaire souvent nécessaire dans les tumeurs malignes.

Les lymphatiques des lèvres naissent de deux réseaux ; le réseau cutané et le réseau muqueux, qui s'anastomosent sur le bord libre des lèvres.

❖ Les lymphatiques de la lèvre supérieure:

Le drainage lymphatique de la partie latérale de la lèvre supérieure et de la commissure labiale s'effectue de façon homolatérale vers les ganglions pré-auriculaire, sous digastrique, sous-mentaux et sous-maxillaires.

❖ Les lymphatiques de la lèvre inférieure :

Le drainage est bilatéral et s'effectue de façon différente selon les zones : les trois cinquièmes médians se drainent vers les ganglions sous-mentaux alors que les deux cinquièmes externes vers les ganglions sous-maxillaires. Chez 22% des sujets, les lymphatiques de la lèvre inférieure traversent le trou mentonnier.

Delà, le drainage lymphatique se fait vers les ganglions sous-digastriques et sus-omohydien [figure 6, 7,8].

Une systématisation des groupes ganglionnaires cervicaux a été proposée par l'équipe du service de chirurgie cervicofaciale du Memorial Sloan Kettering Cancer Center de New York afin de faciliter les discussions entre chirurgiens et anatomopathologistes [6].

Cette classification facilement reproductible, divise la région latéro-cervicale en cinq niveaux ou secteurs. Une évolution récente de cette classification proposée par l'American Head and Neck Society et l'American

Academy of Otolaryngology – Head and Neck Surgery en 2002 subdivise les niveaux I, II et V en sous-niveaux a et b. Le compartiment central du cou correspond aux niveaux ganglionnaires VI et VII. [Figure 9]

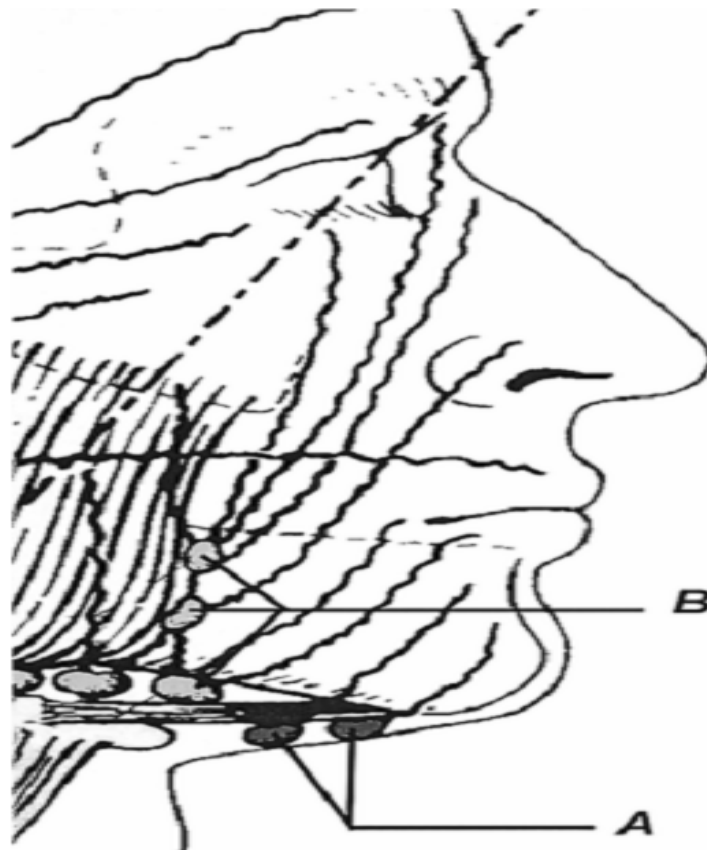


Figure 6 : Drainage Lymphatique des lèvres : face cutanée [5]

A : Ganglions sub-mentaux

B : Ganglion facial

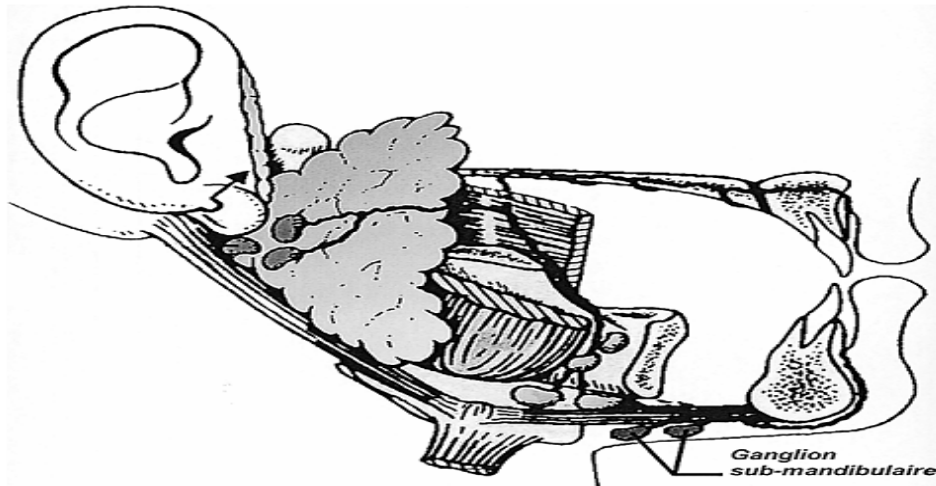


Figure 7 : Face muqueuse Ganglion sub-mandibulaire

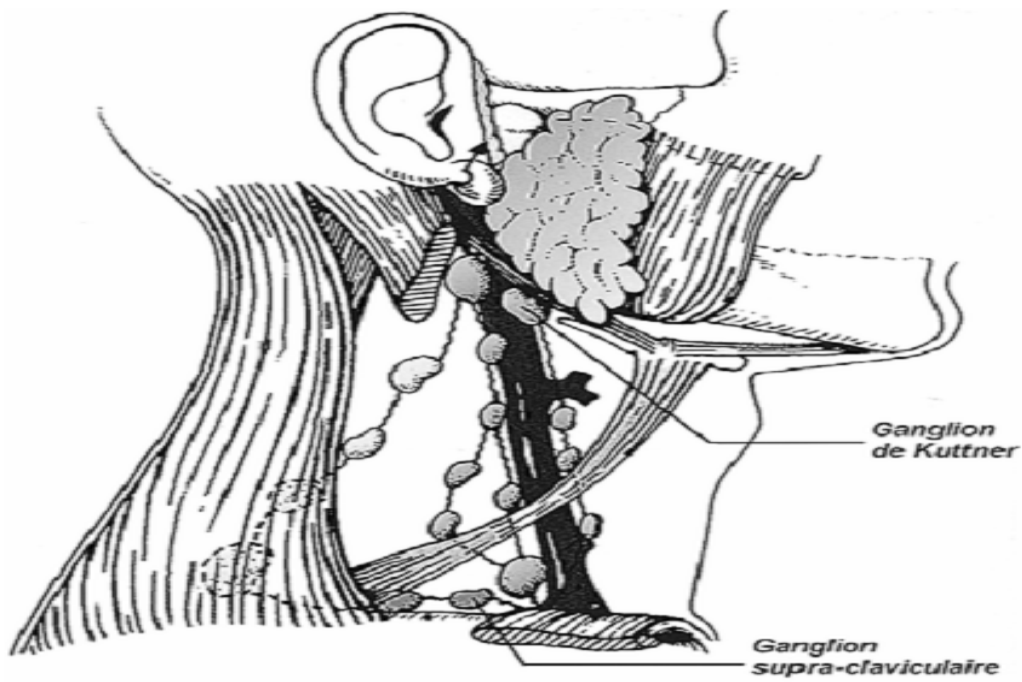


Figure 8 : Drainage lymphatique Latéro-cevical

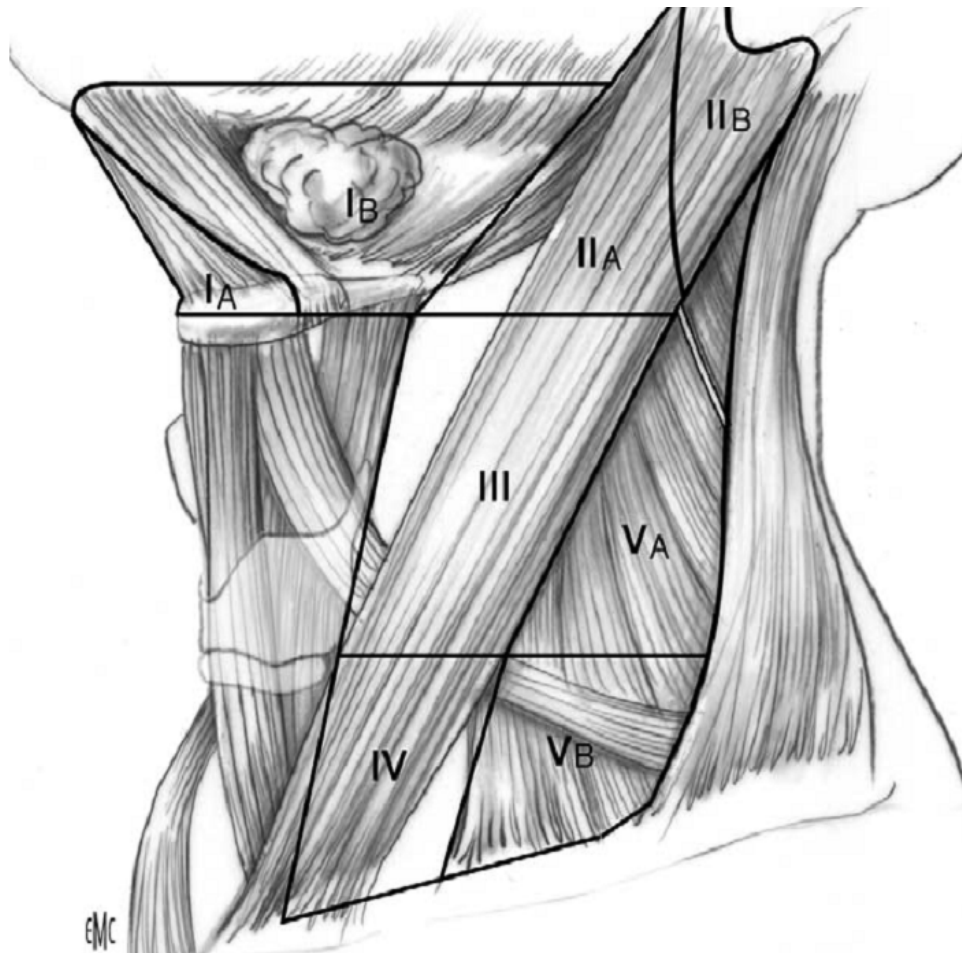


Figure 9 : Systématisation des ganglions du cou [7]

E. Innervation

1. Innervation motrice

Les muscles des lèvres sont tous des muscles peauciers dont l'innervation motrice est assurée par le nerf facial, et en particulier par les rameaux :

- Buccal supérieur.
- Buccal inférieur.
- Mentonnier, qui chemine à environ 1 cm du rebord basilaire de la mandibule.
- Rameaux sous-orbitaires pour les releveurs, les zygomatiques et le muscle canin.

Ces rameaux cheminent entre les plans superficiel et profond des muscles peauciers de la face.

2. Innervation sensitive

Elle est sous la dépendance du trijumeau par :

- Sa branche maxillaire supérieure (nerf sous-orbitaire) : les branches labiales sont destinées à la joue et à la lèvre supérieure homolatérale.
- Sa branche maxillaire inférieure par l'intermédiaire du nerf dentaire inférieur.

III - STRUCTURE HISTOLOGIQUE



Les lèvres comportent trois versants de structure histologique différente [6]:

- Un versant cutané : formé par un épithélium malpighien stratifié et kératinisé. Il contient des follicules pileux, des glandes sébacées et des glandes sudoripares.
- Un versant muqueux : représenté par un revêtement épithélial superficiel, doublé du tissu conjonctif. Il repose sur le chorion qui contient des glandes salivaires Séro-muqueuses.
- Et un versant cutané-muqueux : qui représente une zone de transition.

La muqueuse n'est pas kératinisée et le chorion est richement vascularisé ce qui donne l'aspect rouge à cette partie de la lèvre (ou vermillon). A ce niveau, il n'existe ni follicules pilo-sébacés ni glandes salivaires accessoires, expliquant sa sécheresse.

*IV -
ROLE PHYSIOLOGIQUE
DES LEVRES*



La lèvre supérieure forme avec la lèvre inférieure un ensemble dont le rôle est double fonctionnel et esthétique :

- Elles ferment en avant la cavité buccale et recouvrent les arcades dentaires.
- La sonde musculaire qu'elles forment, équilibre en avant les poussées musculaires que la langue exerce en arrière.

C'est également cette sonde modèle qui assure la continence salivaire, grâce à la profondeur des vestibules, permet l'alimentation et participe à la phonation, ainsi qu'à l'élocution et principalement dans la prononciation de certaines consonnes (b, f, m, p, v).

Situées au centre de la face, les lèvres sont également un des éléments essentiels de l'apparence. Leur altération, même minime, perturbe déjà au repos la beauté du visage.

Composées de multiples fibres musculaires aux nombreuses orientations directionnelles, elles sont aussi une des composantes primordiales de l'expression. Leurs mouvements, même les plus subtils, de la petite moue au large sourire, sont en effet susceptibles de traduire une très large gamme de sentiments. Elles jouent ainsi un rôle important dans la vie relationnelle.

V - EPIDEMIOLOGIE



A- Fréquence :

Les chéilites sont des affections inflammatoires des lèvres, relativement fréquentes et dont la prévalence reste sous-estimée et varie d'un pays à l'autre.

Il existe peu d'études épidémiologiques qui documentent la prévalence des lésions buccales et plus précisément les chéilites au Maroc.

Cependant une étude prospective réalisée en service de dermatologie et de vénérologie au niveau du CHU IBN ROCHD à Casablanca concernant les chéilites allergiques, sur une période s'étalant de janvier 1995 à décembre 2008, durant laquelle 26 cas de chéilites ont été colligés sur 687 dossiers. L'étude a inclus tous les patients présentant une chéilite allergique retenu sur des signes cliniques et allergologiques (des patch- tests positifs) et exclu toutes les chéilites atopiques, d'origines infectieuses ou rentrantes dans le cadre de toxidermie ou de maladie bulleuse auto-immune. La prévalence était de 3,8 p 100, l'âge des patients variait de 10 ans à 67ans avec une moyenne de 33 ans, une prédominance féminine a été notée, 2 cas de tic de léchage étaient notés et 2 patients étaient porteurs d'un appareil d'orthodontie.

Le produit responsable au premier plan des chéilites allergiques était le nickel dans 53 p 100 des cas suivi du dentifrice dans 25 p 100 des cas, alors que dans la littérature le stick labial était le cosmétique le plus fréquemment responsable dans 55,6 p 100, suivi du dentifrice dans 21p100 des cas [8].

Dans une autre étude réalisée sur des enfants africains d'âge préscolaire (536 garçons et 515 filles, âgés de 18 à 80 mois) la chéilite angulaire était la lésion buccale la plus fréquente dans cette population avec une prévalence de 15,1 p 100, les étiologies prédominantes étaient mécaniques, infectieuses, liées à

des défauts immunitaires ou en rapport avec des déficiences nutritionnels (carence en riboflavine, en fer et en folates) ainsi que la malnutrition protéique [9]. Contrairement à une étude épidémiologique réalisée à Téhéran sur 1020 adolescents âgés de 12 à 15 ans, la chéilite angulaire était la deuxième lésion buccale après Linea alba avec une prévalence de 6,5 p 100 [10].

En Inde, une étude a été réalisée pour étudier la nature et la répartition des lésions de la muqueuse buccale chez 1003 enfants âgés de 4 à 14 ans, 7 enfants seulement qui avaient une perlèche avec une prévalence de 0,7 p 100 des cas. Tous les enfants avaient la pâleur à l'examen physique général, les lésions sont souvent co-infectés à la fois par staphylococcus aureus et candida albicans, d'autres facteurs comme la carence en vitamine B12 et la carence en fer ont été associés avec la chéilite angulaire, l'atopie a également été associée à la formation de perlèche [11].

En Turquie, une étude épidémiologique des lésions de la muqueuse buccale chez les adolescents a affirmé que la Chéilite angulaire était la seule lésion de la muqueuse buccale qui avait une corrélation significative avec l'anémie avec une incidence de 0,28 p 100 [12].

B- L'âge et le sexe :

- Chez l'enfant on note la fréquence des chéilites suivantes :
 - Les chéilites par irritation mécanique notamment le tic de léchage, d'autant qu'il existe une sécheresse labiale ou une atopie [13].
 - Les chéilites factices ou exfoliatives qui touchent fréquemment les adolescentes ou les adultes jeunes volontiers de sexe féminin [14].

-Les chéilites bactériennes à streptocoque du groupe A ou à staphylocoque doré sont fréquents chez l'enfant, cette variété d'impétigo est très contagieuse et s'étend progressivement à la région buccale et à d'autres parties du corps par auto-inoculation manu-portée [15].

C- Facteurs favorisants :

➤ Les facteurs favorisant *locaux* sont :

- Les facteurs professionnels et climatiques.
- la sécheresse buccale.
- le tic de léchage.
- les habitudes alimentaires (sucres rapides en grandes quantités, boissons sucrées). Ils favorisent la colonisation et le développement de *Candida albicans*, en créant un milieu acide.
- les traumatismes (soins dentaires, écarteurs utilisés pendant les interventions chirurgicales sur l'oropharynx).
- l'affaissement des plis commissuraux, chez les personnes âgées et/ou édentées, avec un écoulement permanent de salive. L'humidité au fond du pli et l'effet irritant de la salive favorisent la colonisation bactérienne par les germes salivaires, puis par *Staphylococcus aureus* ou *Candida*, provenant de la flore saprophyte ou des foyers chroniques.
- la présence des prothèses dentaires. Les troubles d'occlusion (insuffisance de hauteur de l'articulé dentaire) sont responsables de l'apparition d'un pli anormal qui prolonge la commissure labiale. Ce pli peut facilement

devenir le siège d'une chéilite angulaire, par macération et surinfection bactérienne ou mycosique.

- la mauvaise hygiène bucco-dentaire.
- les corticoïdes en inhalation (nasale ou buccale).
- les rétinoïdes locaux.

➤ **Les facteurs favorisants généraux sont :**

- les maladies générales : immunodépression acquise ou congénitale, diabète, maladie de Crohn, granulomatose oro-faciale, neutropénie, néoplasies, syndrome de Gougerot-Sjögren, syndrome de Down (trisomie 21), transplantation d'organe, anorexie mentale ; la boulimie.

- les affections dermatologiques : dermatite atopique, psoriasis, dermite séborrhéique, eczéma de contact, dermatoses bulleuses ;

- les carences vitaminiques : déficit en vitamine A, vitamines du complexe B (B₁, B₂, B₃, B₆, B₁₂), déficit en zinc ou en acide folique, carence martiale, et les syndromes de malabsorption.

- les causes iatrogènes : antibiotiques, corticothérapie, immunosuppresseurs, rétinoïdes, chimiothérapies, traitement par des inhibiteurs de l'angiotensine II (sartans) [16].

VI- LA DEMARCHE DIAGNOSTIQUE



La démarche diagnostique est basée en premier lieu sur l'examen clinique. Ce dernier doit toujours être complet chez l'enfant, orienté en fonction de l'âge. Il demande une coopération parfaite de l'enfant, il faut donc le laisser en sécurité dans les bras de sa mère, en faisant attention au premier contact que l'on a avec l'enfant, la façon de le toucher et toujours commencer par les techniques les plus simples et terminer avec les plus pénibles.

A- Interrogatoire :

La consultation débute par un interrogatoire qui s'adresse aux parents ou à l'accompagnant de l'enfant, durant lequel les éléments importants sont pris en note dans le dossier :

- **Age et le sexe de l'enfant**
- **Le motif de la consultation**
- **Antécédents personnels :**
 - Parité et gestation de la mère
 - Le déroulement de la grossesse et de l'accouchement
 - Les antécédents périnataux : poids, taille, le périmètre crânien à la naissance. Cri immédiat, score d'APGAR, expulsion du méconium. Séjour en maternité -néonatalogie. Ictère ? photothérapie. Coloration des selles. Poids à la sortie de maternité : normalement, après une perte de poids initiale < 10%, l'enfant regagne son poids de naissance au 5ème-7ème jour.
 - Alimentation : lait maternel, lait adapté, diversification. Age d'introduction du gluten. Liens entre symptômes et aliments, régime actuel.

- Histoire médicale et chirurgicale : maladies infectieuses (tuberculose) interventions chirurgicales, traitements actuels.

- Date des vaccinations et rappels.

- Croissance et développement : poids et taille, courbes de croissance, développement psychomoteur.

- Allergies : croûte de lait, diarrhée, eczéma, bronchites

Spastiques, asthme, rhinites, allergies médicamenteuses

- **Antécédents familiaux (arbre généalogique) :**

- Origine ethnique.

- Consanguinité des parents.

- Etat de santé parents, grand parents, causes de décès

- Fratrie.

- Maladies héréditaires dans la famille.

- environnement familial et social (situation familiale, ethnie, professions des parents, logement...).

En fonction de l'âge de l'individu, l'interrogatoire peut rapidement orienter le diagnostic étiologique d'une chéilite. Les facteurs d'irritation (climatiques, caustiques, mécaniques...) et les chéilites allergiques sont les cause les plus fréquentes de chéilites : l'interrogatoire doit être « policier » pour rechercher les facteurs irritatifs ou de contact et tout objet/substance porté(e) à la bouche, les tests épicutanés peuvent confirmer le diagnostic [17].

Chez l'enfant, des tics peuvent provoquer une chéilite spongiotique. Certains enfants se lèchent le pourtour de la bouche et provoquent une gerçure des lèvres et de la partie cutanée avoisinante, dessinant sur la peau une eczématisation nette. La gerçure péri-buccale est plus fréquente et banale en hiver, l'effet du climat aggravant la situation [18,19].

Chez la femme, la chéilite doit avant tout évoquer une sensibilisation au rouge à lèvres. Cette affection peut survenir à l'occasion d'un changement de ce maquillage ou de manière inopinée. La sensibilisation allergique n'est pas seulement due à un colorant, mais parfois aussi aux excipients gras du bâton de rouge à lèvres, ou aux conservateurs et antioxydants qui y sont associés.

Les dentifrices et certains dentiers sont également susceptibles de déclencher des chéilites par sensibilisation allergique à un de leurs composants. Des tests épicutanés permettent dans la plupart des cas de rattacher la dermatose à sa véritable cause. Des aliments comme les radis, le cresson, les tomates et les oranges peuvent également déterminer des chéilites de contact. Parfois aussi, ce sont les sticks à lèvres présumés «cicatrisants» par exemple, ceux qui contiennent du baume du Pérou, qui déclenchent la sensibilisation [20].

Il faut également déterminer à travers l'anamnèse : la date et la durée d'évolution de la lésion, atteinte intermittente ou permanente, le mode de vie (exposition solaire ou climatique), notion de terrain atopique, des symptômes associés, les examens qui ont été réalisés, les prises médicamenteuses reçues et l'existence de maladies générales [17].

B- Examen clinique :

Examen général : le poids, la taille, le périmètre crânien, la tension artérielle, la fréquence cardiaque et respiratoire, le temps de recoloration, la température, l'état d'hydratation et les conjonctives

Devant une chéilite, il faut examiner l'ensemble de la cavité buccale, mais également les autres muqueuses et le revêtement cutané. L'examen de la cavité buccale comporte deux temps successifs :

a) Examen exobuccal :

L'inspection :

- L'examen statique : présente plusieurs particularités. Il permet :
 - D'apprécier la texture du tégument étage par étage, puis par zone esthétique (cuir chevelu, front, paupières, globes oculaires, pyramide nasale, joues, lèvres, menton, oreilles, cou) ;
 - De dépister toute anomalie (tumeur, ulcération, angiodysplasie, etc.) ●
De vérifier la bonne symétrie des structures ;
 - De rechercher une tuméfaction et d'en décrire au besoin les caractères (volume, consistance, mobilité) ;
 - De noter l'existence d'un écoulement anormal (rhinorrhée, otorrhée, etc.).
- L'examen dynamique : permet de rechercher un trouble de la mimique ;
 - De dépister un déficit oculomoteur ou de la mobilité palpébrale ;

- De déterminer une difficulté, un trouble, une douleur lors des mouvements mandibulaires d'ouverture, de propulsion, de diduction ;
- De noter le degré d'ouverture buccale en millimètres interincisif.

L'ouverture buccale est mesurée à l'aide d'un pied à coulisse. Elle est également appréciée qualitativement (ressaut lors de l'ouverture).

La palpation :

La palpation suit les contours osseux, recherche une solution de continuité, un point douloureux. Elle explore chaque territoire sensitif.

b) Examen endobuccal :

L'examen des muqueuses buccales doit se faire dans les meilleures conditions possibles. Il convient donc de positionner le patient en décubitus dorsal complet sous un éclairage puissant, les plus jeunes enfants peuvent être tenus dans les bras d'un parent.

Il doit se faire avec un bon éclairage, au fauteuil, aidé d'un miroir ou d'un abaisse-langue et les mains protégées par des gants d'examen. Il doit être systématique et concerner toutes les parties de la cavité orale.

Celle-ci présente en effet :

- Une paroi antérieure formée par les lèvres ;
- deux parois latérales – les joues ;
- une paroi postéro supérieure, qui sépare la cavité orale de la cavité nasale, comprenant deux parties : en avant, le palais osseux, horizontal, qui porte les arcades alvéolaires et, en arrière, le voile du palais, vertical, musculaire ;

- une paroi inférieure formée par le plancher de la bouche et la langue.
- On distinguera l'examen de la muqueuse orale, l'examen des dents et du parodonte, puis l'examen spécifique de chacune des parois de la cavité orale [21 ,22 ,23] [figure 10].

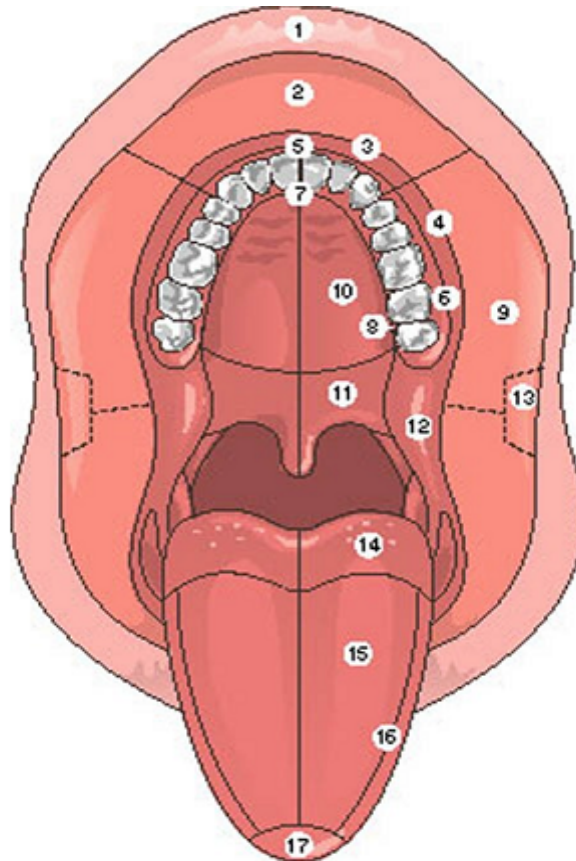


Figure 10 : Différentes zones de la cavité buccale selon l'Organisation mondiale de la santé :

1. Lèvre supérieure, versant cutané.
2. Face interne de la lèvre supérieure.
3. Vestibule supérieur antérieur.
4. Vestibule supérieur latéral gauche.
5. Gencive vestibulaire supérieure antérieure.
6. Gencive vestibulaire supérieure latérale.
7. Palais antérieur.
8. Sillon gingivo-palatin.
9. Face interne de joue.
10. Palais dur.
11. Voile.
12. Commissure intermaxillaire.
13. Zone rétrocommissurale.
14. Base de la langue.
15. Dos de la langue.
16. Bord de la langue.
17. Pointe de la langue.

L'examen clinique doit permettre une description exacte de la chéilite : prédominant sur la lèvre supérieure ou inférieure, associée à une chéilite angulaire (perlèche), lésions dermatologiques élémentaires (érythème, œdème, kératose, squames, érosion, ulcération...) [tableau1]. Une lésion dermatologique prédominante peut orienter vers des étiologies particulières d'où l'intérêt de préciser sa forme, sa teinte, sa taille, sa topographie, ses contours, son étendue, son fond,... Si la lésion est ulcérée, il faut préciser l'aspect de la muqueuse péri-lésionnelle.

On palpera la lésion afin de préciser la dureté, la souplesse, l'infiltration éventuelle dans les plans profonds, le caractère hémorragique, l'extension et la sensibilité de la lésion. On examinera également la peau à la recherche d'atteinte cutanée qui pourra orienter le diagnostic [17].

<u>Chéilites à prédominance kératosique</u>	<u>Chéilites à prédominance œdémateuse</u>	<u>Chéilite à prédominance érosive</u>
Chéilite actinique	Angioœdème, urticaire	Chéilite caustique
Candidose chronique	Eczéma	Érythème polymorphe
Leucokératose tabagique	Macrochéilite granulomateuse	Syndrome de Stevens-Johnson
Lichen plan	Chéilite glandulaire	Lichen érosif
Lupus discoïde	Chéilite infectieuse	Chéilite plasmocytaire
		Maladie bulleuse auto-immune

Tableau 1 : Orientation diagnostique en fonction de la présentation clinique

L'examen buccale doit répondre à une méthode stricte et soigneuse ; afin de n'ignorer aucune région anatomique et aucune lésion potentiellement dangereuse, il est bon de systématiser l'examen clinique par la technique dite des « trois cercles »

-Le premier cercle (cercle externe) :

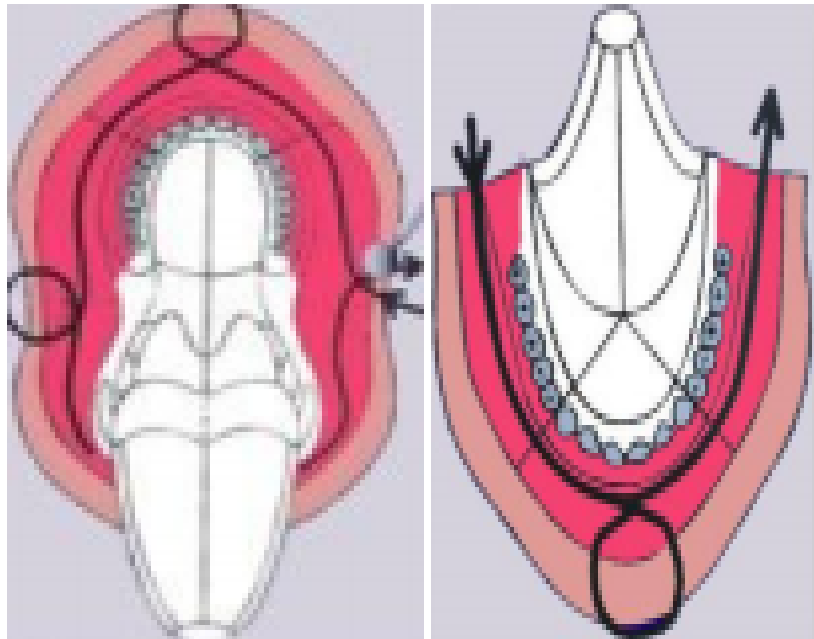


Figure 11 : Le premier cercle de l'examen clinique endobuccal

Débute à l'une des commissures labiales (observation de la face muqueuse et cutanée de la commissure), examine la face interne des joues, les replis gingivo-jugaux, les faces vestibulaires des maxillaires, le versant muqueux, cutané et le bord vermillon des lèvres et se termine à la commissure controlatérale [figure 11,12, 13 ,14].



Figure 12 : Le repli gingivo-jugal de la lèvre supérieure



Figure 13 : La face muqueuse de la commissure labiale



Figure 14 : La face vestibulaire du maxillaire inférieur

-Le deuxième cercle (cercle interne) :

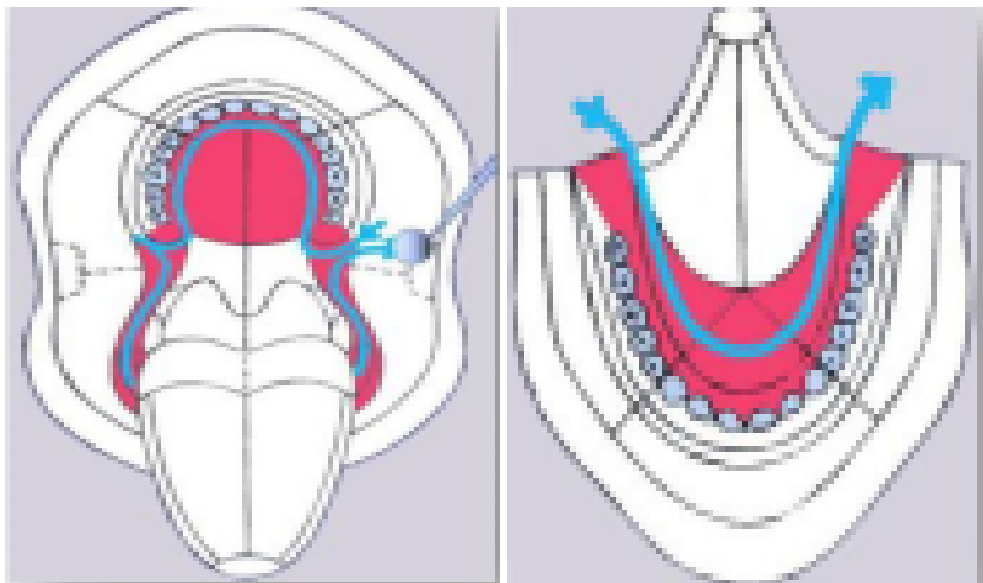


Figure 15 : 2^{ème} cercle de l'examen clinique endobuccal

Part de la tubérosité homolatérale à la commissure de départ, étudie le palais dur jusqu'à la tubérosité controlatérale, descend ensuite vers le trigone rétro-molaire, le plancher, la face linguale de la gencive de la mandibule pour se terminer à la tubérosité de départ [figure 15, 16, 17,18].



Figure 16 : Le palais dur



Figure 17 : La tubérosité maxillaire



Figure 18 : le plancher buccal antérieur

-Le troisième cercle :

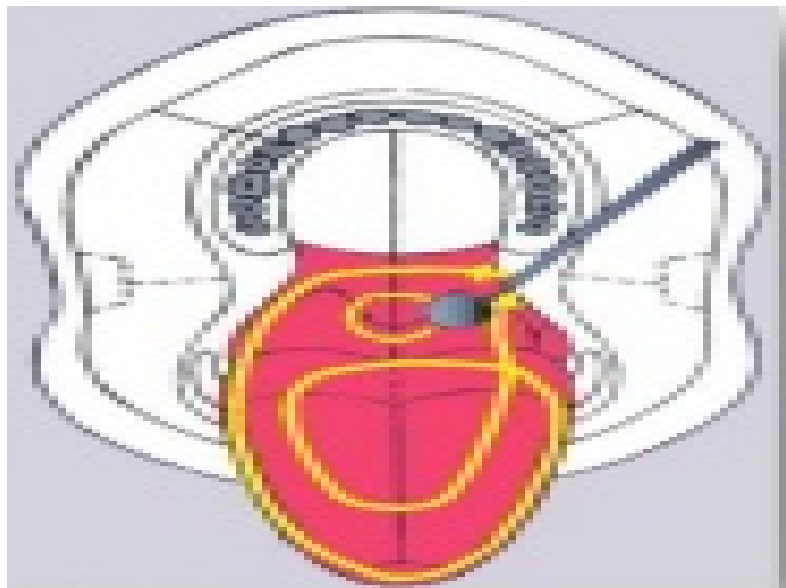


Figure 19 : 3^{ème} cercle de l'examen clinique endobuccal

-Observe le palais mou puis le dos, les bords latéraux et la face ventrale de la langue pour terminer par le carrefour aéropharyngien [figure 19, 20, 21, 22,23].



Figure 20 : Le palais mou



Figure 21 : Le dos de la langue



Figure 22 : Le bord de langue à l'aide d'une compresse



Figure 23 : Le carrefour de l'oropharynx

La palpation des aires ganglionnaires cervicales complète l'examen clinique [24].

L'examen de l'ensemble de la peau, ainsi que, selon les circonstances, des muqueuses génitale, anale et oculaire [17].

L'examen clinique doit être complété par l'examen des autres appareils notamment :

- Abdominal
- Cardio- vasculaire
- Respiratoire
- Neurologique
- Appareil locomoteur
- Uro-génital
- Orl
- Les aires ganglionnaires

En résumé :

Un bilan diagnostique approprié et un diagnostic précis du type de chéilite sont essentiels dans la mise en œuvre du traitement correct.

➤ **Etape 1 : évaluation minutieuse de l'aspect clinique des lésions des lèvres. certains aspects cliniques sont caractéristiques de types spécifiques de chéilites :**

- Lésions confinées aux commissures des lèvres : perlèche.

- Présence de gonflement étendu d'une ou des deux lèvres : chéilite granulomateuse ou chéilite allergique de contact
- Épluchage, fissuration et formation épaisse de croûtes sur les lèvres : chéilite exfoliative
- Suppuration de la lèvre inférieure : chéilite glandulaire
- La décoloration et la perte de marges de couleurs distinctes du vermillon de la lèvre inférieure : chéilite actinique.

➤ **Etape 2 : évaluation de la muqueuse buccale et la peau péri-orale, présence de lésions amovibles rouges et blancs, glossite atrophique et la candidose buccale qui est souvent associée à la perlèche.**

- Une muqueuse buccale érythémateuse avec présence d'érosions suggèrent la granulomatose orofaciale
- La rougeur péri-orale est associée le plus souvent à une chéilite exfoliative

➤ **Etape 3 : évaluation des antécédents médicaux (notion d'allergie, prise médicamenteuse)**

- Le contact avec des facteurs locaux tels que les baumes, dentifrices , antécédents d'allergie alimentaire : chéilite allergique de contact.
- L'utilisation de rétinoïdes pour l'acné : chéilite médicamenteuse.

➤ **Etape 4 : exclusion d'une maladie sous-jacente**

- Si le diagnostic clinique est en faveur d'une perlèche, un bilan biologique s'impose pour rechercher une anémie, une hypovitaminose, carence en zinc, diabète, sérologie virale
- Si le diagnostic clinique est en faveur d'une chéilite granulomateuse, une biopsie avec coloscopie, radio du poumon, et l'IDR sont indiqués pour écarter une sarcoïdose, une tuberculose et la maladie du crohn.
- Si l'impression clinique est un gonflement des lèvres, un œdème de Quincke doit être exclu avec biopsie des lésions labiales [25].

C-Les examens complémentaires :

L'anamnèse et l'examen clinique permettent d'orienter les examens paracliniques nécessaires pour le diagnostic étiologique :

- Numération formule sanguine (NFS), vitesse de sédimentation (VS), protéine C réactive (CRP).
- taux de plaquette (TP) et temps de céphaline activé (TCA).
- Ionogramme avec glycémie
- Fonction rénale et hépatique.
- Radiographie dentaire panoramique.
- Les patch – tests ou tests epicutanés
- Dosage du fer, de la ferritinémie et de la transferrine
- Dosage de la vitamine B12, B9 et du zinc.

- Prélèvement bactériologiques, virales et mycologique : examen direct et culture.
- examen cytologique (cytodiagnostic) ou histologique (biopsie), avec éventuellement examen en immunofluorescence directe.
- sérologies : syphilis (TPHA, VDRL), HIV, virus de l'herpès simplex (anti HSV1, HSV2) dans les classes IgG et IgM [16 ,26].

VII -ETIOLOGIES



Les chéilites peuvent être liées à une cause locale (irritations, allergies, infections), une cause générale (dermatoses, carences, médicaments) et parfois iatrogène [Tableau 2].

Causes des chéilites	Exemples
Climatiques	Vent, froid
Actiniques	Chéilite actinique aiguë, chéilite actinique chronique
Caustiques	Acides, bases, antiseptiques
Mécaniques	Anomalies dentaires, prothèses, autoprovocées
Allergiques	Eczéma de contact > urticaire de contact ou systémique
Infectieuses	Herpès, Candida albicans, bactéries (Staphylococcus, Streptococcus, Enterococcus)
Systémiques	Carences, lupus, lichen, dermatite atopique
Médicamenteuses	Rétinoïdes, indinavir
Immuno-allergiques	Érythème polymorphe, syndrome de Stevens-Johnson
Autres	Chéilite glandulaire, chéilite plasmocytaire, macrochéilite granulomateuse

Tableau 2 : Les causes des chéilites

A- Les chéilites de cause locale :

Du fait de l'absence relative de kératine et de structure glandulaire, les lèvres « rouges » doivent être humidifiées fréquemment avec la langue, afin de prévenir la sécheresse et la desquamation survenant notamment en atmosphère peu humide. La muqueuse labiale est une muqueuse fragile, facilement agressée par des facteurs environnementaux (particulièrement le froid, les rayons ultraviolets solaires et la sécheresse ambiante), des produits cosmétiques, dentaires ou alimentaires, voire des médicaments. La lèvre « rouge » réagit à ces stimuli physiques, chimiques ou mécaniques, par un état inflammatoire, responsable d'une rougeur plus ou moins œdémateuse, de desquamation, de fissures et d'érosions croûteuses.

Ces chéilites inflammatoires peuvent être classées en trois stades : sécheresse des lèvres, chéilite érythémato-squameuse, chéilite érosive et fissuraire.

Les facteurs climatiques, chimiques, physiques, mécaniques sont les étiologies les plus fréquentes des chéilites.

1-Chéilites climatiques :

La chaleur est responsable d'un certain nombre de réactions cutanéomuqueuses dont l'aspect clinique est celui des brûlures. Au niveau labial, les irradiations infrarouge et ultraviolette du soleil peuvent entraîner une dermite aiguë avec œdème important, érythème et même vésicules (chéilite actinique) ; la chéilite actinique affecte la lèvre inférieure et peut dégénérer en carcinome épidermoïde. Ces réactions sont exacerbées quand il existe déjà une dermatose. Certaines substances peuvent aussi, en conjonction avec la lumière solaire,

produire des dermites phototoxiques. Les brûlures électriques affectent habituellement les deux lèvres. Elles surviennent souvent chez le jeune enfant et les séquelles cicatricielles peuvent être graves. Les chéilites des radiations ionisantes ont une origine iatrogène au niveau labial.

Le froid affecte autant le versant cutané que la zone vermillon des lèvres. L'ingestion de crème glacée est responsable de lésions labiales mineures. Les gerçures se manifestent par une chéilite desquamative avec des crevasses transversales ; les engelures se traduisent par un érythème aigu, devenant secondairement vésiculeux et ulcéro-croûteux. Toute lésion de la lèvre inférieure saigne facilement par temps froid et sec [tableau3].

La fissure chronique des lèvres atteint le plus souvent la lèvre inférieure sous forme d'une crevasse médiane profonde, douloureuse, à bord hyperkératosique, et parfois les parties latérales de la lèvre supérieure. Apparaissant en hiver, elle est nettement induite par le froid et le vent qui favorisent la déshydratation de la couche cornée. Sur la zone centrale de la lèvre inférieure, déjà fragile pour des raisons embryologiques, apparaît une fissure qui sera entretenue par une surinfection candidosique ou surtout staphylococcique [27].

	Chéilites			Macrochéilite
	Inflammatoires	Kératosiques	Angulaires	
Froid	+			
Actiniques	+	+		
Caustiques	+		+	
Allergiques de contact	+		+	+
Dermatite atopique	+		+	
Médicamenteuses	+		+	
Mécaniques	+		+	+
Infectieuses				
Bactériennes	+		+	+
Virales	+			
Mycosiques	+	+	+	
Parasitaires	+			
Carentielles	+		+	
Glandulaires (simples ou suppurées)	+			+
Infiltrat tuberculoïde (Miescher, Melkerssan-Rosenthal, Crohn, sarcoïdose)				
Amylose				+
Lichen plan		+		
Lupus érythémateux		+		
Tabagisme	+	+		

Tableau 3 : Etiologies des chéilites

2- Les chéilites mécaniques :

Si leurs types cliniques sont étonnamment variés, leur traitement varie en fonction de l'aspect clinique et de la cause sous -jacente, laquelle peut comporter une participation psychologique plus ou moins importante [28].

2-1 Les chéilites par irritation mécanique :

La chéilophagie est une manie ou un tic des lèvres (paréiophagie) qui affecte surtout la lèvre inférieure. Ces mordillements sont à distinguer des morsures accidentelles (comme les automorsures), des morsures humaines, des morsures d'animaux ou d'insectes, ainsi que des automorsures infligées dans certains syndromes neurologiques : Syndrome de Lesch-Nyhan, syndrome d'indifférence congénitale à la douleur et occasionnellement, syndrome de Cornelia de Lange. Des chéilorragies autoinfligées sont aussi décrites dans le syndrome de Münchhausen (forme chirurgicale de la pathomimie).

En fonction de l'âge de l'individu, l'interrogatoire peut rapidement orienter le diagnostic étiologique d'une chéilite. Chez l'enfant, des tics peuvent provoquer une chéilite spongiotique. En effet, certains ne peuvent s'endormir sans sucer un coin de drap ou un autre tissu. Il s'ensuit une macération cutanée par le contact prolongé avec le textile imprégné de salive. Par ailleurs, certains enfants se lèchent le pourtour de la bouche et provoquent une gerçure des lèvres et de la partie cutanée avoisinante, dessinant sur la peau une eczématisation nette, au pourtour curviligne, véritable impression du passage de la langue sur la peau. La gerçure péribuccale est plus fréquente et banale en hiver, l'effet du climat aggravant la situation.

Le tic de léchage est fréquent chez l'enfant, d'autant qu'il existe une sécheresse labiale ou une atopie. Il peut être responsable d'un état collodionné ou micacé des lèvres, débordant habituellement sur le versant cutané péribuccal [figure 24,25].



Figure 24 : Chéilite par tic de léchage

Les tics de mordillement ou de succion des lèvres (chéilophagie) sont fréquent chez les patients « nerveux » et anxieux et peuvent être rapprochés de l'onychophagie (fait de se ronger les ongles) et de la trichotillomanie (fait de s'arracher les cheveux). Prédominants sur la lèvre inférieure, ils sont responsables d'excoriations labiales superficielles, parfois d'ulcérations aphtoides, alternant avec des lambeaux muqueux macérés, blanchâtres à limites. Ce tic compulsif de mordillement peut s'étendre à la muqueuse jugale (zones rétrocommisurales) et/ou aux bords de la langue.

Certaines dermatoses labiales, préexistantes ou latentes, peuvent être exacerbées par des tics de mordillement ou de succion (atopie, eczéma, aphtose, lichen plan, pemphigus). Il en est de même des sujets se plaignant de paresthésies buccales psychogènes (chéilodynie, stomatodynies), ou la muqueuse labiale est le siège d'une inflammation chronique par frottements exagérés sur les dents ou les prothèses.



Figure 25 : Chéilite irritative à la salive liée à la tétine

Des traumatismes labiaux (plaies, contusions, écrasements) peuvent aussi survenir en portant des instruments à la bouche (pipettes, instruments de musique, etc.). Chez les joueurs de trompette ou d'autres instruments à vent demandant un effort musculaire labial important, les lèvres sont volontiers irritées, sans intervention d'une réaction allergique de contact (aux métaux, bois ou matières plastiques). La déchirure de l'orbiculaire des lèvres a aussi été décrite ; c'est ce qu'il est convenu d'appeler le syndrome de Satchmo [13].

2-2 Les chéilites pseudotumorales :

Le bourrelet d'aspiration de la muqueuse de la lèvre inférieure est secondaire à un tic d'interposition labiale ou la muqueuse est « sucée » dans l'espace laissé entre les arcades dentaires supérieure et inférieure. Il s'ensuit un bourrelet linéaire permanent de la lèvre inférieure.

Les mucocèles sont le plus souvent de faux kystes traumatiques (morsures, etc.) par extravasation salivaire, plutôt que des kystes par rétention. Secondaire à la rupture (par morsure des canines) du canal excréteur d'une glande salivaire accessoire. Ce pseudokyste apparaît comme un nodule fluctuant, bleuté. La localisation labiale surtout inférieure est très fréquente ; elle est rarement labiale supérieur [figure 26].



Figure 26 : Mucocèle labial

L'hyperplasie fibreuse inflammatoire (diapneusie) réalise une saillie muqueuse, sessile ou pédiculée et se développe progressivement, surtout à la lèvre inférieure, en général en regard d'une brèche ou d'un hiatus dentaire, entretenue par des tics d'aspiration ou des mordillements répétés [figure27].



Figure 27 : Diapneuse de la face interne des joues

Le granulome pyogénique est rare au niveau labial. L'inclusion traumatique de corps étrangers peut entraîner la formation d'un granulome contre corps étranger qui apparaît, surtout sur la lèvre inférieure, comme un nodule dur peu sensible. L'inclusion traumatique d'épiderme peut conduire tardivement dans la lèvre inférieure à la formation d'un kyste épidermoïde d'implantation. À signaler aussi le granulome éosinophile traumatique, qui apparaît parfois au niveau labial inférieur sous forme d'une ulcération aspécifique.

Le botryomycome, secondaire à un traumatisme minime (morsure), réalise un bourgeon charnu, rouge, mou et arrondi, séparé de la muqueuse avoisinante par un sillon [29, 30].

2-3 Les chéilites factices « exfoliatives » :

Atteignant des adolescentes ou des adultes jeunes, volontiers de sexe féminin, elles réalisent un tableau particulier par la présence de squames croûteuses grasses, blanchâtres ou brunâtres, recouvrant la demi-muqueuse des deux lèvres, pouvant atteindre une épaisseur importante et réaliser une carapace ostréacée. Ces croûtes se détachent progressivement par les bords, sont facilement arrachées, mais se reproduisent sans cesse [figure28].



Figure 28 : Chéilite factice

Ces chéilites très disgracieuses peuvent être considérées comme des pathomimies (lésions autoentretenues), provoquées par un frottement continu et /ou une humidification permanente des lèvres. Le profil psychique des sujets atteints est particulier : émotifs, anxieux, phobiques et parfois agressifs (n'admettant pas le caractère autoentretenu des lésions). Ils fuient les contacts sociaux, l'aspect repoussant de leurs lèvres leur servant d'alibi [14].

2-4 Les chéilites d'automutilation :

Des ulcérations labiales par automorsures peuvent s'observer dans certaines maladies avec troubles de la sensibilité (lèpre, sclérose en plaques, anesthésie du nerf dentaire inférieur), des maladies psychiatriques (schizophrénie, hystérie), certains syndromes neurologiques (syndrome de lesch-Nyhan, syndrome d'insuffisance congénitale à la douleur, syndrome de cornélia de lange) [27].

3-Les chéilites caustiques :

Les lèvres peuvent être irritées, voire « brûlées » par un grand nombre de produits chimiques : acides, bases, sels, certains métaux (chrome), composés aromatiques....

La chéilite caustique, tout comme la dermite caustique, s'apparente à une brûlure liée à l'application d'une substance irritative. Il s'agit d'une chéilite érythémateuse et œdémateuse, douloureuse, qui peut évoluer vers des lésions bulleuses phlycténulaires, puis érosives et croûteuses. Les lésions sont limitées à la zone de contact. Dans les cas sévères, les lésions peuvent être nécrotiques et ulcérées. Il faut rechercher une stomatite caustique associée, voire des lésions œsophagiennes dans les cas d'ingestion volontaire ou accidentelle d'un caustique [17].

Les chéilites électriques surviennent le plus souvent chez le jeune enfant qui porte à la bouche une prise électrique branchée [31].

L'œdème et la nécrose qui en résultent peuvent laisser des séquelles cicatricielles sévères, notamment au niveau commissural.

4-Les chéilites allergiques :

4-1 L'eczéma de contact labial :

L'eczéma de contact est une réaction d'hypersensibilité de type retardée, et se manifeste dans les jours qui suivent le contact avec l'allergène.

L'allergie de contact des lèvres est très fréquente du fait de la multiplicité des produits portés à la bouche. L'eczéma aigu se manifeste par une atteinte du vermillon, des commissures, sous forme de chéilite érythémateuse, œdémateuse, prurigineuse, qui évolue vers des vésicules, puis des érosions post-vésiculeuses, suintantes et croûteuses. Il existe un prurit labial et péri-labial. L'association à un eczéma cutané péri-labial, bien qu'inconstante, aide au diagnostic. Le diagnostic est plus difficile en cas d'eczéma chronique, avec un aspect de chéilite lichénifiée, des lèvres épaissies, érythémato-squameuses, fissurées, peu ou pas prurigineuses, parfois associée à un érythème péri-labial [figure 29,30].



Figure 29 : Chéilite allergique

De nombreux agents peuvent entraîner un eczéma labial [32, 33]. La recherche de l'agent responsable devra être « policière », du fait de la variété des allergènes possibles. Il faut interroger le patient sur l'utilisation de cosmétiques (rouge à lèvres, stick labial à visée cicatrisante au baume du Pérou, stick photoprotecteur contenant des filtres chimiques, utilisation de vernis à ongles, de parfums...), son hygiène buccodentaire (dentifrice, bains de bouche, application de topiques antibiotiques, d'aciclovir, d'antiseptiques...), la présence de matériel dentaire (amalgames, ciments, prothèses...), ses loisirs (instruments de musique, protège-dents...), Ses habitudes alimentaires (chewing-gums ou bonbons parfumés...).... L'interrogatoire permettra d'orienter la réalisation de tests épicutanés (application des tests dans le dos du patient pendant 48 h et recherche d'une réaction locale à type d'eczéma à 48 h et au 5^e jour). L'enquête allergologique a pour but d'identifier l'agent responsable pour permettre son

éviction. L'interprétation de ces tests doit être prudente, et il faut s'assurer de la pertinence clinique. Il peut y avoir des faux positifs (réaction irritative lors du test, sans qu'il y ait d'allergie), des faux négatifs (la muqueuse labiale et la peau du patient n'ont pas la même réactivité) ; enfin, un test peut être positif alors que la substance n'est pas en cause dans les manifestations cliniques du patient. L'éviction du produit allergisant n'entraîne pas toujours la guérison totale du fait de la persistance d'un tic de mordillement des lèvres [17, 27, 34] [tableau 4].



Figure 30 : Atteinte péri-orale

Cosmétiques	Sticks de rouge à lèvres (colorants, parfums, lanoline, conservateurs, colophane, filtres solaires) Sticks « cicatrisants » (baume du Pérou, salol) Durcisseurs et vernis à ongles (résines de type formol-sulfonamide) Dentifrices (huiles essentielles, agents bactéricides, parfums, conservateurs)
Matériaux	Dentaires, amalgames, ciments, prothèses (métaux, caoutchouc)
Médicaments	A usage local ou oral (antibiotiques, antiseptiques, aciclovir, excipient)
Objets portés à la bouche	Fume-cigarettes, instruments à vent, tuba, métaux, plantes, bois, caoutchouc
Aliments	Boissons, glaces, bonbons, chewing-gums (parfums) Epices parfumées (cannelle, vanille) Végétaux (lauriers, artichauts, tomates, carottes, mangues, ananas, pêches, pommes, poires, noisettes, écorces d'orange et de citron, ail)
Tabac	
Infections chroniques	Buccodentaires (état de la denture)

Tableau 4 : Les différents allergènes responsables d'eczéma de contact des lèvres

4-2 L'angio-œdème :

L'angioœdème est une urticaire profonde, qui peut être d'origine allergique (réaction d'hypersensibilité immédiate, survenant dans les minutes ou heures qui suivent le contact ou l'absorption de l'allergène) ou non. Il existe un œdème de

la lèvre, avec sensation de tension. Un angio-œdème de la face et des paupières, ou des plaques d'urticaire, peuvent être associés. Le diagnostic d'anaphylaxie est en général évident devant la survenue brutale des symptômes après le contact avec l'allergène et l'association à d'autres manifestations anaphylactiques (cardiovasculaires, respiratoires, digestives) [17].

L'œdème de Quincke du visage déforme brutalement les zones à tissu lâche (paupières, lèvre supérieure) par un œdème non prurigineux. Sa gravité est liée à l'atteinte possible des muqueuses, notamment la muqueuse pharyngolaryngée, responsable d'asphyxie brutale par œdème de la glotte. Les œdèmes pharyngolaryngés peuvent être mortels par asphyxie aigue [27] [figure31].



Figure 31 : angio-œdème labial

Un angio-œdème labial ou facial isolé, sans signes associés d'anaphylaxie, est dans la grande majorité des cas ($> 90\%$), d'origine histaminique : médicaments ou aliments histamino-libérateurs, urticaire chronique spontanée. Beaucoup plus rarement ($< 10\%$ des cas), l'angio-œdème est d'origine bradykinique, dans un contexte héréditaire (déficit en C1 inhibiteur) ou plus souvent acquis (inhibiteurs de l'enzyme de conversion, sartans, gliptines).

4-3 L'œdème angioneurotique héréditaire :

Il n'est pas véritablement allergique ; il se caractérise par des œdèmes récidivants (parfois assez proche de l'œdème de quincke) favorisés par des infections rhino-pharyngées ou le stress. Il est dû à un déficit en inhibiteur de la C1- estérase dont le dosage assure le diagnostic [35] [figure 32].



Figure 32 : Angio- œdème héréditaire

5-Les Chéilites infectieuses :

Le facteur infectieux est habituel dans les chéilites, du fait de la fréquence des surinfections streptococcique ou candidosique [15].

5-1 Les chéilites bactériennes :

5-1-1 Les chéilites d'origine staphylococcique et streptococcique :

Les chéilites microbiennes peuvent apparaître d'emblée ou faire partie d'un syndrome de voisinage. L'érysipèle peut avoir un point de départ labial angulaire et s'étendre à toute la face. À signaler aussi les vésicules, bulles ou pustules d'affections bactériennes comme l'acné, la folliculite (dont le sycosis à staphylocoques dorés, essentiellement de la lèvre supérieure), le furoncle, l'impétigo, voire rarement l'anthrax qui affecte parfois aussi la lèvre supérieure ; une étude anglaise a montré la présence relativement fréquente du staphylocoque doré dans la cavité buccale, sans qu'il soit encore possible de décider s'il s'agit d'une simple colonisation ou d'une infection [figure 33].

En dehors de l'énanthème caractéristique, la scarlatine à streptocoques bêta-hémolytiques du groupe A s'accompagne d'une éruption érythémato-papuleuse très fine sans espace de peau saine. Une fasciite nécrosante à streptocoques est possible mais rare au niveau labial.

Les chéilites à streptocoque du groupe A ou à staphylocoque doré se traduisent par des lésions vésiculo-bulleuses ou pustuleuses qui s'érodent rapidement et se recouvrent de croûtes jaunâtres et rugueuses. Cette variété d'impétigo, fréquente chez l'enfant, est très contagieuse et s'étend progressivement à la région buccale et à d'autres parties du corps par auto-inoculation manu-portée.

Les follicules staphylococciques sont couramment observés sur les poils de la lèvre supérieure, sous forme d'une petite pustule blanc jaunâtre centrée par un poil (folliculite superficielle) ou d'un nodule ferme, rouge et douloureux (folliculite profonde). Le sycosis staphylococcique siège électivement sur la lèvre supérieure sous forme d'un placard inflammatoire et croûteux d'où la pression fait sourdre quelques gouttelettes de pus.

Le furoncle est une folliculite profonde nécrosante due au staphylocoque doré, qui forme un nodule inflammatoire acuminé entouré d'un important œdème avant de s'abcéder. La manipulation intempestive d'un furoncle situé entre les commissures labiales et la racine du nez expose à la staphylococcie maligne de la face, mortelle avant l'ère des antibiotiques.



Figure 33: Impétigo staphylococcique

5-1-2 Les rickettsioses :

Citons aussi les localisations faciales des rickettsioses (à coccobacilles pléomorphes ayant des caractéristiques similaires à celles des virus et des bactéries) : au niveau labial cutané, surtout les macules rosées de la fièvre pourprée des montagnes Rocheuses, également les vésicules muqueuses à halo érythémateux du stade secondaire de la rickettsiose varicelliforme ou vésiculeuse. Exceptionnel est le rhinosclérome qui affecte les narines et la lèvre supérieure ; l'infiltration profonde et diffuse de la lèvre prend l'aspect d'énormes chéloïdes.

5-1-3 La syphilis :

La cavité buccale peut être le siège d'une atteinte syphilitique à ses différents stades. La lésion primaire ou chancre se présente comme un nodule induré sur la lèvre, le palais ou la langue, qui se creuse pour former une ulcération à bords saillants. La lésion, non douloureuse, guérit en quelques semaines sans laisser de cicatrice. A ce stade, l'examen sérologique est négatif mais un frottis de la lésion observé au microscope permet d'identifier le micro-organisme responsable (*Treponema pallidum*). Les lésions buccales d'une syphilis au stade secondaire sont éminemment contagieuses et peuvent se manifester plusieurs mois après l'atteinte primaire sous forme d'ulcérations grises bien définies qui forment escarre et se détachent. Elles apparaissent alignées «en traînée d'escargot» ou circulaires (plaques muqueuses), mais elles peuvent prendre diverses formes. A ce stade, la sérologie est positive et l'état général s'en trouve affecté par un état de fièvre, de malaise, une lymphoadénopathie généralisée et une éruption cutanée. La syphilis tertiaire est

rare de nos jours, grâce au succès de l'antibiothérapie au stade précoce de la maladie. En phase tertiaire, on peut observer des lésions blanches étendues d'hyperkératose, en particulier sur la langue (leucoplasie syphilitique), ou des nécroses gommeuses de la langue. Les gommages peuvent affecter la mandibule ou le maxillaire et aboutir à la perforation du palais.

5-1-4 Autres

Citons enfin les localisations labiales du chancre mou, de la tuberculose ou de la maladie de Hansen dans sa forme lépromateuse [27, 36, 37].

5-2 Les chéilites virales :

5-2-1 Le virus herpès simplex (HSV) :

Les infections par le virus herpès simplex type I sont très fréquentes au niveau labial. L'herpès simplex virus (HSV) est un virus à ADN de la famille des herpes viridae. L'espèce humaine est le seul réservoir de l'HSV. La transmission est interhumaine.

Il existe deux types d'HSV : HSV 1 (oro-faciale en particulier), et HSV 2 (partie inférieure du corps). Mais HSV1 et HSV2 peuvent infecter toute région cutanéomuqueuse. Ces 2 types de virus ont un tropisme pour la peau, les muqueuses et le système nerveux.

L'herpès labial se positionne généralement à cheval sur la demi-muqueuse et la peau, et est parfois plus étendu. La lésion initiale caractéristique est une vésicule à liquide clair sur fond érythémateux, qui évolue en pustules, ulcérations et croûtes, sans laisser de cicatrices. Sur la muqueuse labiale, elle prend vite l'aspect d'une ulcération par érosion du toit de la vésicule.

➤ **Primo-infection** : le plus souvent silencieuse.

Classiquement gingivo-stomatite aigue chez l'enfant, pharyngite chez l'adulte : lésions vésiculaires et ulcérations des muqueuses avec dysphagie importante (difficultés d'alimentation), fièvre élevée et adénopathies cervicales. Guérison spontanée en 15 jours maximum.

➤ **Les récurrences** :

L'herpès récurrent labial est extrêmement banal, précédée d'une sensation de cuisson, de prurit pendant quelques heures, l'éruption est constituée de petites vésicules groupées « en bouquet », laissant rapidement la place à une érosion croûteuse à cheval sur la demi-muqueuse et la peau. La guérison est spontanée en 8 jours sans laisser de cicatrices mais des récurrences imprévisibles surviendront après divers facteurs déclenchants : affections fébriles, exposition solaire, infection aigue et baisse de l'immunité à médiation cellulaire, stress [Figure 34,35].



Figure 34 : Poussées récurrentes d'herpès labial

La fréquence des récurrences est variable d'un sujet à l'autre .il ya rarement des signes généraux mais on note parfois des névralgies du trijumeau [17].



Figure 35 : Herpès labial

5-2-2 Syndrome pieds-mains-bouche :

Il est le plus souvent dû au virus coxsackie A16 mais d'autres coxsackies ou des entérovirus de type écho sont parfois impliqués. Très contagieux, il survient par épidémies touchant essentiellement les enfants. Cliniquement, l'éruption a une évolution caractéristique : papule, vésicule puis érosion douloureuse. Au niveau de la muqueuse buccale, les vésicules peu nombreuses se localisent essentiellement sur la langue, le palais, les lèvres et la muqueuse jugale. L'atteinte cutanée est concomitante et très variable en intensité. Les vésicules prédominent sur les faces latérales et dorsales des mains et des orteils [figure 36].

Dans certains cas, il n'y a qu'une ou deux vésicules sur les extrémités. L'atteinte du siège est parfois très marquée. La guérison spontanée survient en moins de dix jours. Très rarement, des complications graves à types d'encéphalite, d'atteinte sévère du système nerveux central et de défaillance cardio-pulmonaire peuvent survenir [38].



Figure 36 : Syndrome mains-pieds-bouche

5-2-3 Varicelle – zona :

La varicelle et le zona (herpès zoster) sont causés par le même virus du groupe herpès.

Au cours de la varicelle, l'éruption peut affecter les lèvres ; au niveau muqueux, le stade vésiculeux peut être très court. Les lésions muqueuses sont précoces et leur nombre semble grossièrement proportionnel au nombre de lésions cutanées.

Le zona est rare chez l'enfant. Il peut être à l'origine d'une paralysie faciale (zone de Ramsay-Hunt). L'atteinte du V2 ou V3 peut s'accompagner d'une éruption vésiculeuse douloureuse au niveau des hémilèvres homolatérales de l'atteinte. 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 [39] [figure37].



Figure 37 : Zona du nerf trijumeau

5-2-4 Le molluscum contagiosum (poxvirus)

Caractérisé par de petites éleveures hémisphériques fermes qui présentent fréquemment une ombilication cupuliforme et qui sont relativement fréquentes sur les lèvres [40].

5-2-5 Le papillomavirus :

Le papillomavirus est un virus à ADN, qui se situe uniquement au niveau des épithéliums et touche principalement les muqueuses, mais il est aussi retrouvé au niveau de la peau. Parmi les lésions buccales induites par le virus on note :

- Verrue Vulgaire :

La verrue vulgaire apparaît souvent par auto-inoculation à partir de verrues présentes sur les doigts. Lors du diagnostic d'une verrue vulgaire au niveau buccal, il faut donc systématiquement rechercher la présence de verrues vulgaires dermiques. Ce sont des lésions présentes principalement au niveau du versant cutané des lèvres du fait de leur mode de transmission. Elles sont reconnaissables cliniquement uniquement dans cette zone, sinon elles sont confondues avec un papillome. Cliniquement, la verrue vulgaire est une lésion indolore, non pédiculée, exophytique et circonscrite. Elle est blanche et dure car hyperkératosique. Sa taille maximale est de 5 à 6mm. Histologiquement, on retrouve la présence de koilocytes dans les coupes épithéliales. Les papillomavirus à l'origine de ces lésions sont les HPV- 2 et 4. Ces verrues vulgaires sont très peu récidivantes après traitement par exérèse chirurgicale et ne sont pas sujettes à une transformation maligne [figure 38].

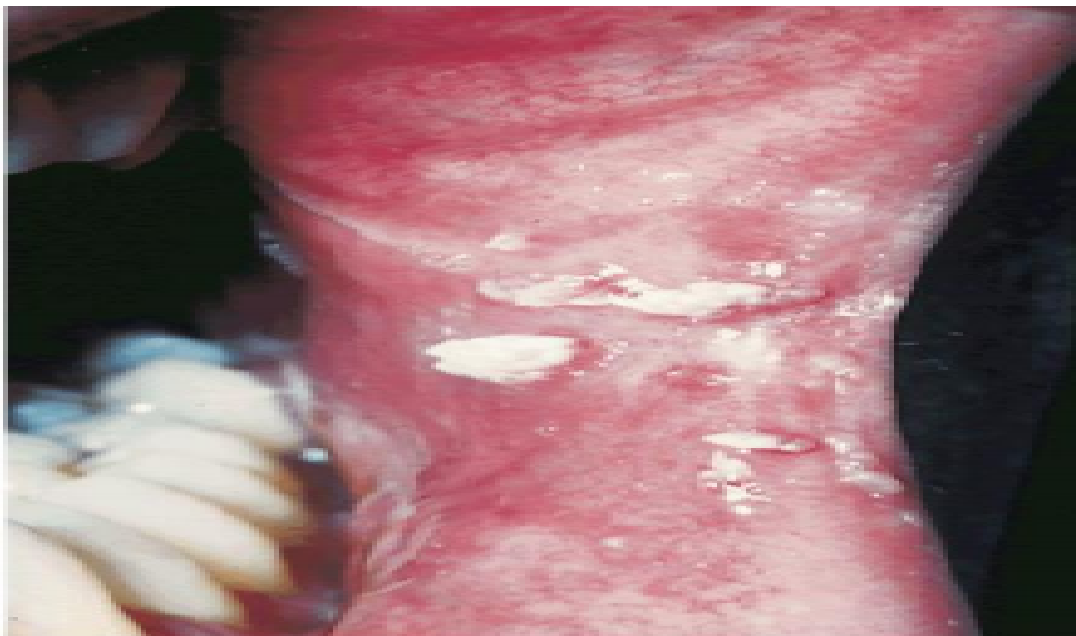


Figure 38 : Verrues vulgaires de la commissure labiale.

- Le papillome :

C'est une lésion unique, indolore, exophytique et pédiculée, de couleur rose ou framboise, et blanche si elle présente une hyperkératinisation. Sa surface présente des projections papillaires plus ou moins dures selon la kératinisation : cette caractéristique lui donne un aspect de « chou-fleur ». Sa taille maximale est de 1 cm. On peut retrouver cette lésion dans toute la bouche mais elle se situe principalement au niveau de la langue, des lèvres, des joues et du palais. Le papillome est cliniquement confondu avec les verrues vulgaires. Lors de l'analyse des coupes histologiques, on retrouve peu de koilocytes dans ces lésions. Le papillome est dû à des HPV de types 6 ou 11. Ces lésions ne sont pas connues pour être à l'origine de transformations malignes. Le traitement du papillome se fait par exérèse chirurgicale et n'est pas sujet à récurrence [23,41 ,42] [figure 39,40].



Figure 39 : Papillome des lèvres



Figure 40 : Papillome de la langue chez un enfant de 4ans.

5-2-6 virus de l'immunodéficience humaine

Les lésions buccales couramment associées à l'infection par le VIH chez l'enfant comprennent :

- la candidose buccale (la forme pseudomembraneuse, la forme érythémateuse) avec la chéilite angulaire ou perlèche.
- l'infection par le virus de l'herpès simplex.
- érythème gingival linéaire.
- les ulcères aphteux récurrents.
- La gingivite et la parodontite.

La candidose orale est la plus fréquente manifestation orale chez l'enfant séropositif, elle est souvent associée à une chéilite ou perlèche avec sensation de brûlure dans la bouche, des problèmes de nutrition et de changement dans le goût.

Les ulcérations buccales peuvent également être d'origine iatrogénique.

5-2-7 Autres :

Il n'est pas rare de voir aussi des verrues planes sur le versant cutané des lèvres, et des verrues vulgaires à aspect papillomateux, tant du côté cutané que du côté muqueux ; elles sont dues à des papovavirus. En revanche, très fréquemment observés sont les exanthèmes des maladies virales banales : maculo-papules confluentes, discrètement érythémateuses de la rougeole (paramyxovirus), macules rosées non confluentes de la rubéole (togavirus), petites macules roses discrètes et fugaces de la roséole ou érythème intense du visage lors de l'érythème infectieux.

5-3 Les chéilites mycosiques :

5-3-1 Mycoses superficielles

Les candidoses buccales sont des infections très fréquentes de la bouche. Au niveau labial, elles se manifestent essentiellement par une perlèche ou chéilite angulaire [figure 41] et qui apparaissent uniquement en présence d'un ou de plusieurs facteurs favorisants ; ceux-ci peuvent être soit locaux (polycaries, asyalié, manque d'hygiène), soit généraux (patients immunodéprimés).

Les candidoses font partie du groupe des mycoses et sont dues à la présence d'un champignon : le candida. Ils constituent la flore saprophyte de la

cavité buccale. En présence de facteurs favorisants, les candida se multiplient et certains deviennent pathogènes par apparition de filaments mycéliens qui se développent à partir de la structure ovale de la levure.

Les candida aiment les milieux acides : en absence d'hygiène, le PH buccal diminue et une acidification du milieu se produit favorisant la prolifération des candida et des formes mycéliennes pathogènes.



Figure 41 : Perlèche

➤ **Formes aiguës et subaiguës :**

• **Aigues : le muguet**

C'est la forme la plus fréquente. Elle présente deux stades :

- **Stade primaire érythémateux:** muqueuse rouge qui s'accompagne d'une sensation de brûlure. En quelques heures à peine, on voit surgir des granulations rouges sur la muqueuse.
- **Stade membraneux :** la muqueuse érythémateuse est recouverte d'un enduit blanchâtre.

Une candidose classique localisée sur la langue correspond cliniquement à une langue rouge décapillée avec un enduit blanchâtre médian.

A l'examen, l'enduit blanchâtre se décolle facilement de la muqueuse sous-jacente = signe caractéristique d'une candidose aigue membraneuse.

➤ **Les formes chroniques :**

Elles s'observent après plusieurs jours ou semaines d'évolution.

Perlèche :

Au niveau labial, la candidose buccale se manifeste essentiellement par une chéilite ou par une perlèche avec sensation de picotement et de brûlure. Les lèvres sont rouges, œdémateuses et squameuses, parfois fendillées par des rhagades douloureuses. La mise en évidence de candida à l'examen mycologique ne doit pas faire oublier qu'une surinfection levurique peut se développer sur une chéilite d'autre nature [figure 42].

Une candidose cutanéomuqueuse chronique témoigne d'un déficit immunitaire et doit avant tout faire rechercher un sida. Dans le granulome moniliasique, les lèvres sont déformées par une prolifération papillomateuse.

La Glossite losangique médiane : La langue est lisse, brillante et il n'y a pas de salive.

La Langue noire pileuse : sous antibiotiques : il y a prolifération des papilles filiformes qui donnent un aspect chevelu à la langue, ces papilles s'oxydent et donc prennent une teinte brunâtre comme des poils.



Figure 42 : Chéilite angulaire.

La candidose diffuse peut s'accompagner d'une macrochéilite parfois sclérosante. Dans le rare syndrome de polyendocrinopathie-candidose (APECS), des lésions candidosiques affectent les lèvres, les joues, la langue, le palais et le larynx. Plus rare mais très semblable cliniquement à la candidose est la géotrichose qui provoque une chéilite, une perlèche et un érythème péri-buccal.

Parmi les dermatophytes pouvant affecter le visage, citons les lésions des demi-muqueuses labiales (chéilite desquamante ou perlèche) dues à certaines variétés de *Microsporum* (*canis*) et de *Trichophyton* (*rubrum*). La lèvre blanche glabre présente parfois aussi avec ces dermatophytes un herpès circiné, alors que les poils de la moustache sont parasités sous forme de sycosis ou de kérion. Les teignes des poils du visage ont un aspect qui varie en fonction du parasite en cause : lésions squameuses ou kérion. Les tâches chamois ou rosées du fréquent pityriasis versicolor peuvent aussi gagner le visage [43, 44].

5-3-2 Mycoses profondes

Parmi les mycoses profondes ayant une localisation labiale, il faut surtout retenir l'ulcération infiltrante et végétante de la paracoccidioïdomycose (blastomycose sud-américaine ou maladie de Lutz-Splendore-Almeida) ; la lymphangite oblitérante des lèvres peut donner une macrochéilie en « groin ».

Beaucoup plus rares mais affectant le pourtour labial sont les lésions « framboisiformes » de la blastomycose (nord-américaine) ou maladie de Gilchrist. Rares aussi sont les érosions planes, indolores et infiltrées, ou les gommes et ulcérations végétantes des lèvres rencontrées avec les sporotrichoses primaire et secondaire. La cryptococcose (maladie de Busse-Buschke ou encore torulose) peut développer sur les lèvres des végétations violettes fungiformes ou mûriformes douloureuses.

Parmi les autres mycoses profondes, citons les nodules sous-cutanés violacés de la nocardiose (actinomycétale, pseudomycose), et les nodules dermohypodermiques labiaux supérieurs de l'entomophthorose, dans sa forme parfois dite « faciale basse ». Les mycoses des sinus de la face prennent

éventuellement une localisation labiale. L'aspergillose donne des lésions eczématoïdes, verruqueuses ou granulomateuses pseudosporotrichosiques du sulcus nasolabial et de la lèvre supérieure. La grave mucormycose (phycomycose) a souvent une localisation faciale et buccale ; une cellulite jugo-labiale est possible, rarement une nécrose cutanée centofaciale. Enfin, parmi les manifestations labiales des mycoses systémiques, citons la macrochéilite et les ulcérations cratériformes douloureuses de l'histoplasmosse [36, 45].

5-4 Les chéilites parasitaires :

Parmi les protozooses, il faut citer la leishmaniose. La forme mucocutanée ou leishmaniose sud- américaine est particulière par ses lésions ulcérovégétantes et mutilantes du nez et de la lèvre supérieure.

La forme cutanée « bouton d'orient » (*l. tropica*) se traduit par un nodule rouge sombre, parfois crouteux et ulcéré. Comme toutes régions accessibles aux piqures de phlébotomes, les lèvres peuvent être atteintes, mais l'atteinte muqueuse est exceptionnelle.

Parmi les infections helminthiques, on peut mentionner l'exceptionnelle infestation musculaire labiale par le nématode de la trichinose. La localisation labiale (inférieure) des cestodes de la cysticercose et de l'échinococcose est aussi exceptionnelle.

Les morsures ou piqures de certains arthropodes (araignées, tiques, scorpions) provoquent d'importants œdèmes douloureux, parfois nécrotiques [36].

6-Particularité chez l'adulte : les chéilites actiniques

Les chéilites actiniques s'observent surtout chez les hommes de 45 à 75 ans que leur profession expose au soleil et aux intempéries, notamment en altitude ou sur la mer. Particulièrement fréquentes chez les agriculteurs et les marins, d'autant que leur phototype est plus clair (blond ou roux), elles atteignent électivement la lèvre inférieure, plus exposée aux rayons ultraviolets que la lèvre supérieure. La femme serait relativement protégée par l'utilisation du rouge à lèvres. Les altérations UV-induites de l'ADN des kératinocytes basaux entraînent une diminution de leur activité mitotique et à terme un épithélium atrophique dont la capacité photoprotectrice est diminuée.

La chéilite actinique aiguë se traduit par une tuméfaction érythémateuse et douloureuse de la demi-muqueuse, bientôt suivie de vésicules, d'érosions croûteuses avec possibilité de surinfections [figure 43]. Elle doit être différenciée d'un herpès solaire, d'une sensibilisation ou d'une photosensibilisation de contact (eczéma aux composants des sticks pour lèvres, photo-allergie aux filtres solaires, phytophototoxicité aux furocoumarines des figes ...) ou médicamenteuse (quinolones). Elle est secondaire à une surexposition solaire « coup de soleil », d'autant que l'exposition en altitude multiplie l'irradiance (par augmentation de la quantité d'UVB) d'environ 4p 100 tous les 300 mètres , auquel s'ajoute la réflexion des rayons solaires par la neige, dont le pouvoir de réflectance varie entre 30 et 80 p 100 selon qu'il s'agit de neige « tassée » ou de neige « fraîche » , créant ainsi de multiples surfaces réfléchissantes .

La chéilite actinique chronique survient progressivement après plusieurs années d'exposition. A une desquamation de toute la lèvre inférieure, quelle que soit la saison, s'ajoute une coloration jaunâtre et / ou des plaques grisâtres, liées à l'atrophie cutanée, la dégénérescence élastique du chorion et l'hyperkératose. La muqueuse apparaît pâle et de médiocre qualité. Les altérations dysplasiques de l'épithélium (décelables uniquement par la biopsie) peuvent se transformer en carcinome épidermoïde, surtout s'il existe d'autres facteurs carcinogènes associés, comme la mauvaise hygiène dentaire et surtout le tabac. Le risque de métastases du carcinome épidermoïde des lèvres est élevé (11 p 100 des cas) [46, 47, 48].



Figure 43 : Chéilite actinique chronique de la lèvre inférieure

B- Les chéilites de cause « générale » :

1-La dermatite atopique :

La dermatite atopique (DA) ou eczéma atopique, anciennement « eczéma constitutionnel », est une affection inflammatoire chronique survenant sur un terrain atopique caractérisée par des poussées prurigineuses d'eczéma aigu sur fond de xérose cutanée permanente. Il s'agit d'une affection multifactorielle associant un terrain génétique particulier et l'action de facteurs environnementaux.

C'est une dermatose dont la lésion élémentaire est érythémateuse, micro-vésiculeuse et prurigineuse. Cliniquement, au début, il y a un érythème, parfois un œdème, puis surviennent des vésicules qui se rompent le plus souvent, laissant de petites exulcérations qui suintent, puis se recouvrent de croûtes. Plus tard, survient la desquamation, et, souvent, en cas de chronicité, la lichénification. Histologiquement, c'est une lésion inflammatoire de la peau, qui se caractérise, dans l'épiderme, par de l'œdème et de la vésiculation spongiotique. Il s'y ajoute des lésions contingentes du derme.

Une chéilite érythémato-squameuse des deux lèvres et des commissures, chronique, avec fissures radiées péri-buccales est souvent présente au cours des dermatites atopiques de l'enfant ou de l'adulte, volontiers associée à une lichénification péri-orale, Le prurit est fréquent [figure 44,45].

La desquamation chronique de la lèvre supérieure est habituelle, parfois favorisée par l'obstruction nasale qui pousse le sujet à respirer par la bouche. La chéilite peut être contemporaine ou non d'une poussée cutanée de dermatite atopique.



Figure 44 : Chéilite au cours de la dermatite atopique



Figure 45 : Une atteinte des lèvres (chéilite) avec perlèche

Le diagnostic de dermatite atopique repose sur l'examen clinique et l'interrogatoire. Ce dernier permet de retrouver le plus souvent des antécédents d'atopie familiale (dermatite atopique, asthme, rhinoconjonctivite allergique). Il existe parfois d'autres manifestations atopiques associées. L'interrogatoire retrouve la notion d'évolution par poussées et une sensibilité aux dermocorticoïdes. Dans de très rares cas en cas de doute, une biopsie cutanée sera effectuée.

Sur le plan biologique on peut inconstamment observer une hyperéosinophilie et une augmentation des IgE sériques, mais cette recherche n'est pas indispensable et aucun examen complémentaire n'est nécessaire au diagnostic positif [49, 50].

2-Les chéilites carentielles :

Diverses carences alimentaires sont responsables de perlèches et / ou de chéilites exfoliatives érythémato-squameuses souvent surinfectées c'est le cas pour :

- Les avitaminoses B2, B9, B12 et C.
- Les carences en fer (anémies ferriprives hypochromes).
- Les carences en zinc (acrodermatitis enteropathica, alimentation parentérale prolongée).

Les carences en fer et en vitamines du groupe B (B9, B12) peuvent comporter une chéilite érythémateuse volontiers angulaire, associée à d'autres manifestations buccales (stomatite, glossite érythémateuse). Les manifestations buccales peuvent être des signes précoces et isolés de ces carences. La

correction des carences entraîne la régression des lésions muqueuses. La carence en zinc comporte un tableau de dermite péri-orificielle associée à des atteintes cutanées érythémato-squameuses ou vésiculo-bulleuses.

La carence en fer peut se manifester par une perlèche récurrente et des lésions pâles au niveau du Vermillion ou atrophiques au niveau de la membrane muqueuse de la cavité buccale.

La déficience en vitamine B12 est liée à des symptômes de l'inflammation de la langue mais également de la membrane muqueuse de la cavité buccale et de l'estomac. Les lésions sur la langue sont initialement hypertrophiques, de couleur rouge vif et douloureux, avec le temps ils deviennent atrophiques et lisses (langue chauve). Ces lésions sont accompagnées par des symptômes neurologiques sous forme de troubles sensoriels.

Toutefois il convient de souligner que la déficience en vitamine B12 se produit rarement chez les jeunes en bonne santé.

Les asialies, les pertes de hauteur occlusale contribuent à la formation des chéilites angulaires, qui se surinfecte presque toujours, par *Candida albicans* chez l'adulte et plutôt par un streptocoque, voire par un staphylocoque chez l'enfant. La chéilite angulaire est tenace et disparaît rarement complètement d'emblée.

Signalons aussi que l'hypervitaminose A est responsable de lèvres sèches, écailleuses [36, 51].

3- Acrodermatite entéropathique :

L'acrodermatite entéropathique est une maladie rare associée à une anomalie génétique de la production, la structure et la fonction du facteur de liaison et de transport du zinc aux cellules. Les symptômes cliniques peuvent affecter la peau et les phanères, la membrane muqueuse, le tube digestif et l'organe de vision. Les lésions au niveau de la peau sont sous forme de lésions érythémateuses et exsudatives avec des petites vésicules qui sont généralement observées chez les nouveau-nés et les petits enfants après le sevrage. Les éruptions sont généralement situées dans la zone des ouvertures naturelles du corps (les yeux, le nez, les lèvres, oreilles, zone de couche), les joues et les segments distaux (les doigts). Le diagnostic de l'acrodermatite entéropathique consiste à évaluer la concentration en zinc dans le sang sérum (la valeur normale est de 70-150 mg / dl) [52, 53].

4- Les chéilites médicamenteuses :

Une stomatite exfoliative sérieuse (érosions et ulcérations disséminées), guérissant seulement lentement, peut se développer plusieurs semaines après l'administration d'un médicament. Des érosions et ulcérations labiales hémorragiques sont aussi observées pendant les traitements par agents alkylants, par anti-métabolites et par antibiotiques anti-tumoraux. Un lichen plan atypique réversible, qualifié de « réaction lichénoïde », se développe sur les muqueuses buccales et la langue après administration de certains médicaments ou métaux. Au niveau labial, les éruptions fixes post médicamenteuses sont fréquentes avec le naproxène surtout mais aussi avec les oxicams. [36, 54].

La chéilite aux rétinoïdes (acitrétine, isotrétinoïne, alitrétinoïne) survient chez 80 à 90 p 100 des malades sous rétinoïdes, la chéilite apparaît vers le 10^{ème} jour du traitement par Soriatane ou Roaccutane. Prédominante sur la demi-muqueuse inférieure, elle est d'abord érythémato-squameuse pour devenir plus ou moins érosive et fissuraire en fonction de la posologie (dose journalière et durée). Cet effet secondaire est lié à la modification des processus de prolifération cellulaire, de différenciation et de kératinisation de l'épiderme, la desquamation au niveau du vermillon étant physiologiquement identique à celle de la peau.

Le métotrexate peut être responsable d'ulcérations muqueuses, le lasilix d'érosions muqueuses et les sels d'or de toxidermie bulleuse.

On note également les chéilites dues aux quinolones photosensibilisantes, aux médicaments antirétroviraux ... [27].

5-Les chéilites associées à une anomalie de la kératinisation :

5-1 Le kérato-acanthome :

La lésion est constituée par une hyperplasie d'un follicule pileux et la métaplasie kératinisante des glandes sébacées annexes. Il se développe après la cinquantaine sur le versant cutané de la lèvre, plus rarement sur le vermillon sur l'épithélium ou peut être sur un grain de fordyce. Des formes isolées et multiples sur les zones exposées à la lumière du soleil peuvent se rencontrer chez l'enfant porteur de xérodermapigmentosum. Cette lésion kératosique centrée sur une ulcération croûteuse pose le problème du diagnostic différentiel avec un carcinome épidermoïde. C'est cliniquement une masse labiale rouge inflammatoire arrondie sensible mais non douloureuse. L'évolution présente un

caractère particulier marqué par une phase de croissance parfois inquiétante puis une phase de résorption spontanée de quelques semaines. Dans le doute une biopsie ou mieux l'exérèse chirurgicale s'imposent avec parfois des difficultés à l'examen anatomopathologique nécessitant une bonne orientation de la pièce [35].

5-2 Le lichen plan :

Le lichen plan est une maladie inflammatoire chronique, généralement bénigne. Il représente l'étiologie la plus fréquente des lésions dites kératosiques de la muqueuse buccale. Le lichen plan est fréquemment associé à différentes maladies auto-immunes (diabète, maladie de Crohn, lupus...). Les lésions lichéniennes iatrogéniques sont également fréquentes.

L'étiologie du lichen plan serait auto-immune à médiation cellulaire dirigée contre les cellules basales altérées de l'épithélium. La présence accrue de lymphocytes LT cytotoxiques et la diminution de la prolifération de l'activité des lymphocytes T suppresseurs dans les lésions corroborent cette hypothèse.

Le lichen plan atteint la peau, les muqueuses malpighiennes et les phanères. Le lichen plan buccal (LPB) est 6 fois plus fréquent que le lichen cutané. Les deux localisations peuvent coexister : 50 p 100 des patients ayant un lichen cutané ont également un lichen buccal alors que 25 p 100 des patients présentant un lichen buccal ont un lichen cutané [27].

Toute la cavité buccale peut être atteinte avec cependant une prédominance pour la face interne des joues, les replis vestibulaires gingivo-jugaux et la langue. Les lésions sont souvent symétriques et évoluent par poussées successives. On distingue les formes hyper-kératosiques ou blanches, la forme

verruqueuse, les formes érythémateuses (diffuse ou atrophique), la forme érosive, la forme bulleuse, la forme atrophique et la forme pigmentaire.

Au plan histopathologique, la lésion élémentaire du lichen plan buccal (LPB) résulte d'une apoptose isolée des cellules cibles, médiée par le ligand de CD95 (protéine membranaire de la famille Des récepteurs du TNF), associée à un infiltrat effecteur. Des études immunohistochimiques dans le lichen idiopathique ont montré que le récepteur CD95 est surexprimé dans les cellules cibles épithéliales des lésions lichéniennes.

Le lichen plan cutané présente une physionomie pathognomonique : atteinte de l'épiderme (épaississement du corps muqueux, de l'assise Granuleuse, de la couche cornée : hyperortho et hyperparakératose, acanthose) ; altération de la jonction dermo-épidermique ; infiltrat massif lymphomonocytaire du derme superficiel (couche superficielle de la lamina propria), avec présence de mélanophages et de corps apoptotiques. Les cellules de Langerhans, les lymphocytes T et les monocytes traduisent la réponse immunitaire à médiation cellulaire. Il existe une vacuolisation de la membrane basale avec destruction de l'interface. Un infiltrat lymphocytaire, avec parfois des corps colloïdes de CIVATTE, existe dans le chorion.

L'aspect histologique du lichen plan buccal n'est pas toujours spécifique ; on trouve souvent un aspect histologique commun aux kératoses. Les arguments histologiques en faveur du diagnostic de lichen plan buccal sont l'aspect irrégulier de l'hypergranulose, un prolongement interpapillaire effilé en dents de scie, une atteinte de la membrane basale par l'infiltrat, des corps colloïdes de

CIVATTE correspondant aux kératinocytes nécrosés et un aspect en bande de l'infiltrat inflammatoire avec exocytose des couches basales.

***Les lichens kératosiques :**

Toute tâche blanche sur la muqueuse ou les lèvres doit être considérée comme pathologique [26]. Toutes les lésions blanches non détachables peuvent se transformer en lésions malignes : elles prennent alors une forme tumorale, indurée, ulcérée, hémorragique.

Leur dépistage et leur surveillance doivent donc être particulièrement soigneux. La biopsie est fondamentale [27].

Les lésions du LPB constituent une kératose bénigne non douloureuse et sont généralement asymptomatiques. Le siège habituel est le sillon vestibulo-jugal mandibulaire en regard des dernières molaires et au niveau du plancher buccal ou au niveau de la muqueuse jugale. Les lésions sont souvent bilatérales et leur localisation peut varier au cours du temps. Sur la langue, les lésions prennent une forme dite en pain à cacheter (placard blanc, mat, étendu). La lésion lichénienne peut également siéger sur les lèvres, le palais, la gencive... Le plus souvent la muqueuse non lésée est rosée, d'apparence normale [26].

Les différents aspects du lichen buccal sont non exclusifs l'un de l'autre. Les lichens plans kératosiques peuvent avoir un aspect réticulé, papuleux, en plaque ou atrophique. Ils représentent plus de 90% des cas [23, 26, 27].

▪ **Forme réticulée :**

La forme réticulée est la plus fréquente (91%des cas de lichen plan buccal). Il est constitué de stries blanchâtres entrelacées, en feuille de fougère. Parfois, il

n'existe que des ponctuations blanchâtres. Lorsque le lichen est érosif, les lésions réticulées siègent en bordure des érosions. L'aspect réticulé est pathognomonique du lichen plan buccal : c'est le seul aspect qui permet de poser uniquement cliniquement le diagnostic de lichen plan buccal [23, 26, 27, 55].

▪ **Forme papuleuse :**

L'aspect papuleux ou en plaques (47 p 100 des cas) se présente comme de multiples plaques blanchâtres légèrement surélevées, de petite taille. Cette forme est plus fréquente chez les patients fumeurs. L'aspect est identique à celui d'une leucoplasie : il impose une biopsie pour faire le diagnostic et éliminer une dysplasie ou un carcinome épidermoïde [23,27, 55].

▪ **Forme atrophique :**

La forme atrophique est caractérisée par une muqueuse rouge, atrophique avec des stries blanchâtres en périphérie. Il s'agit fréquemment d'une forme évoluée de lichen plan buccal, succédant à des lésions érosives ou bulleuses. Le centre érythémateux doit être biopsié pour éliminer un carcinome in situ, difficile à distinguer cliniquement [23, 27, 55].

▪ **Forme verruqueuse :**

La forme hypertrophique, scléreuse, verruqueuse du lichen plan : à l'intérieur de la lésion caractéristique se trouvent des éléments mamelonnés en nappes blanchâtres prenant un aspect verruqueux [26].

*** le lichen plan buccal de type érosif :**

La forme érosive concerne 10 p 100 des LPB.

Le LPB érosif traduit un processus lichénien actif. Il affecte le dos et les bords latéraux de la langue, ainsi que les faces internes des joues. Les érosions sont souvent larges, légèrement déprimées, à contours irréguliers, douloureuses. Sur la muqueuse avoisinante le LPB érosif réalise un érythème rouge vif, brillant presque hémorragique, sur un fond œdémateux souvent assez étendu en nappe. Des ulcérations muqueuses sont possibles. Une dépapillation de la langue est fréquemment associée. Il existe souvent, en périphérie des érosions, des stries ou des réticulations blanchâtres caractéristiques. Le lichen érosif est douloureux. Une surveillance régulière est indispensable en raison du risque de transformation maligne [23, 26, 27] [figure 46].

La localisation la plus fréquente est postérieure, en arrière de la deuxième molaire, sur la face interne des joues ; une atteinte des lèvres, de la région rétrocommissurale, des bords de la langue mais aussi de la gencive est possible. Cette dernière localisation peut être isolée : le lichen plan est une des causes de gingivite érosive.

Un LPB érosif doit faire rechercher une origine médicamenteuse qui pourrait être retrouvée dans 30 p 100 des cas.



Figure 46 : Lichen érosif.

***le lichen bulleux :**

Le lichen bulleux est très proche du lichen érosif : des lésions réticulées ou entourées de stries fréquemment en périphérie d'érosions. Elles sont entourées de bulles dont la rupture entretient le phénomène érosif en laissant des plages érosives de taille et de forme très variable. A proximité des lésions, la muqueuse revêt un aspect rouge vernissé. Le patient se plaint essentiellement de sensations de brûlure [27, 56, 57].

*** la forme pigmentaire du lichen plan buccal :**

Cette forme particulière et rare de LPB donne des lésions pigmentées grises ou noires plus ou moins réticulées de la face interne des joues. Elle serait due à une hyperpigmentation post-inflammatoire.

*** lichen plan et lèvres :**

Lors du lichen plan on observe parfois des chéilites kératosiques. Elles sont localisées avec prédilection sur la lèvre inférieure et comportent un ou plusieurs placards blanc grisâtre formés de squames adhérentes et dures, dont la surface peut être craquelée, fissuraire ou érosive par endroits. Parfois l'aspect correspond aux arborisations blanchâtres caractéristiques. Une atrophie épidermique s'observe dans les formes chroniques. Elles doivent être considérées comme des états préépithéliomateux [23, 27].

*** la langue et le lichen plan buccal :**

Différents aspects, correspondant aux différentes formes cliniques, sont observés sur la langue au cours d'un lichen plan. Il peut s'agir d'un réseau lichénien réticulé touchant les bords latéraux ou la face dorsale de la langue. L'atrophie des papilles linguales délimitée par le réseau blanc caractéristique du lichen est de diagnostic aisé. Certaines figures prennent un aspect annulaire. Le lichen plan peut apparaître verruqueux ou papillomateux, donnant parfois un aspect pavimenteux à la langue [figure 47].



Figure 47 : Lichen plan lingual

La forme atrophique est une des plus communes, touchant le dos de la langue et portant à la fois sur les papilles filiformes et les papilles fongiformes. Cet aspect est proche de celui observé au cours de la syphilis tertiaire. Les plages atrophiques peuvent être le siège d'érosions.

Des lésions vésiculeuses ou bulleuses, à contenu clair hémorragique ou purulent sont plus rarement observées au cours d'un lichen érosif ou ulcéré.

Le lichen plan en plaque réalise une forme particulière au niveau de la langue. Les plaques sont plus ou moins arrondies, blanc nacré, en « tache de bougie » ou en « pain à cacheter ».

*** gingivite érosive chronique :**

Le lichen représente une des étiologies principales de GEC. Plus de 8 gingivites érosives sur 10 sont dues à une pemphigoïde cicatricielle ou à un lichen plan. L'examen clinique avec une pince peut orienter le diagnostic. Si le test de la pince ne permet de Recueillir aucun fragment d'épithélium, celui-ci s'oriente vers un lichen plan [57].

5-3 Le lupus érythémateux disséminé :

Le lupus érythémateux disséminé (LED) est une affection auto-immune non spécifique d'organe caractérisée au plan immunologique par la présence de nombreux auto-anticorps.

Au cours du LED, il existe une hyperactivité des lymphocytes T et B aboutissant à une synthèse d'auto-anticorps impliqués dans les manifestations du lupus soit directement (antiphospholipides, antiplaquettes) soit indirectement (complexes immuns circulant avec dépôts activant le complément par la voie classique ou la voie alterne et aboutissant à une réaction inflammatoire).

Le polymorphisme clinique fait du lupus une maladie systémique, s'exprimant essentiellement sur un mode dermatologique, rhumatologique et néphrologique. L'évolution du LED se fait par poussées successives. Certaines atteintes viscérales sévères et les complications iatrogéniques des thérapeutiques mises en œuvre peuvent engager le pronostic vital. Les manifestations dermatologiques sont particulièrement évocatrices de la maladie [58].

Le LED de l'enfant représente 20p 100 des cas. L'âge de début est en moyenne de 12 ans, mais le LED reste rare avant 9 ans et exceptionnel avant 2 ans. Les signes cliniques révélateurs sont souvent bruyants mais ils peuvent être insidieux, voire trompeurs [59].

Le lupus discoïde représente une forme uniquement cutanéomuqueuse de lupus érythémateux, sans manifestation systémique. On note un épaissement de la peau qui devient squameuse. La lésion caractéristique du lupus discoïde est une plaque rougeâtre recouverte d'une croûte adhérente, trouvée au niveau du cuir chevelu, des oreilles ou de la face. La lésion peut intéresser le follicule pileux. Au début les lésions peuvent être œdémateuses mais à l'évolution s'installe une cicatrice atrophique et achromique.

Le tableau suivant montre les onze critères retenus pour la classification du lupus.

La présence simultanée ou successive de 4 critères suffit à poser le diagnostic de maladie lupique :

- Éruption malaire en aile de papillon
- Éruption de lupus discoïde
- Photosensibilité
- **Ulcérations buccales ou naso-pharyngées**
- Polyarthrite non érosive
- Pleurésie ou péricardite
- Atteinte rénale : protéinurie supérieure à 0,5g /j(ou +++) ou cylindres urinaires

- Atteinte neurologique : convulsions, psychose
 - Atteinte hématologique : anémie hémolytique avec hyperréticulose ou leucopénie ($<4000/\mu\text{L}$) ou lymphopénie ($<1500/\mu\text{L}$) ou thrombopénie ($<100000/\mu\text{L}$)
 - Désordres immunologiques : anticorps anticardiolipine ou anticorps anti-ADN natif, ou anticorps anti-Sm ou fausse sérologie syphilitique
 - Présence d'un titre anormal d'anticorps antinucléaires.
- **Au niveau bucco-dentaire :**

Dans le lupus érythémateux systémique, les ulcérations buccales constituent un des critères de diagnostic. Les lésions muqueuses surviennent chez environ un tiers des patients. Ces lésions typiques des lupus apparaissent comme une mince zone atrophique, rouge au centre, entourée par une zone blanche hyperkératinisée surélevée de quelques millimètres. Cette zone kératosique est souvent encerclée par une bande hyperémique. À la différence des lésions se formant sur la peau ou le vermillon des lèvres, les lésions muqueuses deviennent rarement croûteuses. L'évolution vers l'ulcération peut les rendre douloureuses. Cependant, dans la plupart des cas, elles demeurent asymptomatiques [57].

*** les kératoses lupiques :**

Les kératoses lupiques sont très proches cliniquement et histologiquement d'un lichen plan buccal. Au début, on note un érythème diffus ou localisé, avec quelques télangiectasies et un œdème, puis les lésions indurées, parfois nodulaires, deviennent cicatricielles et hyperkératosiques. elles se présentent

finalement sous l'aspect d'une plaque atrophique au centre érythémateux, avec une bordure hyperkératosique formée de stries blanchâtres radiaires discrètement surélevées, qui peut déborder sur la peau dans les localisations labiales. La zone centrale érythémateuse peut se parsemer de télangiectasies et / ou de kératoses punctiformes. La présence d'une atrophie entourée d'hyperkératose est inhabituelle dans le LED , et évoque plutôt des lésions de lupus discoïde [55].

Histologiquement , il existe une hyperorthokératose avec vacuolisation de la membrane basale, atrophie des papilles et œdème du chorion.

*** les ulcérations :**

Elles se présentent sous la forme de petites ulcérations aphtoides ou d'érosions superficielles souvent indolores, le plus souvent au niveau de la bouche et du nez , mais parfois aussi ailleurs. ces lésions sont contemporaines des poussées de la maladie .

Les lésions siègent le plus souvent sur la partie médiane du palais osseux sous formes de pétéchies, de petites phlyctènes hémorragiques, d'érosions punctiformes ou de petites ulcérations , plus ou moins douloureuses, couvertes d'exsudats grisâtres et entourées d'une aréole érythémateuse ou parfois par une kératose striée en « rayon de miel » [27 , 60].

Les lésions bulleuses sont rares dans les lupus.

***les lésions labiales :**

Dans le lupus discoïde , les lésions labiales sont initialement semblables aux lésions muqueuses. L'œdème peut éverser le vermillon. Une zone atrophique érythémateuse ou une ulcération croûteuse bordée par un liseré kératosique se développent finalement. Ces lésions situées à proximité du vermillon , sont parfois fissuraires et sanguinolentes , douloureuses et peuvent déborder sur la peau [figure 48].

Le LED donne des lésions moins évocatrices avec érythème et lésions aphtoides [23].



Figure 48 : Ulcération labiale lors d'un lupus [61].

Le lupus érythémateux systémique et le lupus discoïde chronique peuvent s'accompagner d'une chéilite leucokératosique, avec un érythème discret, des squames blanchâtres, parfois des érosions. L'aspect clinique est similaire à celui du lichen labial, mais la présence d'autres lésions cutanéomuqueuses associées évocatrices de lupus est quasi-constante. La photosensibilité et le caractère photodéclenché de la chéilite peuvent également orienter vers le diagnostic de chéilite lupique [figure 49].

*** les lésions gingivales et parodontales :**

Les manifestations gingivales ne sont pas rares lors des lupus, en particulier lors du lupus discoïde. Initialement, la gencive présente un œdème localisé ou diffus, un érythème parsemé de télangiectasies. Les lésions de type discoïde intéressent principalement la gencive marginale, en particulier dans les régions molaires [55].

Les gingivites et parodontites engendrées par le lupus érythémateux ne sont pas uniquement provoquées par les étiologies locales. Une augmentation de la réponse aux irritants locaux pourrait expliquer le phénomène. La xérostomie parfois observée pourrait constituer un facteur aggravant. En effet, la sécrétion salivaire est couramment modifiée lors des lupus érythémateux que ce soit en terme quantitatif (réduction du flux) ou qualitatif [57 , 62].



Figure 49 : L'éruption des joues constitue les « ailes de papillon » avec atteinte du nez et de la bouche.

***les autres manifestations :**

Dans le LED, la langue peut être le siège d'érosions douloureuses . Le lupus discoïde peut occasionner une atrophie des papilles linguales, et plus rarement des fissurations profondes. Le lupus pourrait être responsable d'une érosion des condyles.

5-4 L'angiokératome de mibelli :

Il est transmis de façon autosomique dominante avec une pénétrance variable principalement dans le sexe féminin. Les lésions se développent en 10 à 15 ans et se caractérisent par de petites papules rosées discrètes devenant foncées plus saillantes et progressivement kératosiques . Elles se localisent le

plus souvent sur les faces dorsales et latérales des doigts et des orteils , sur le dos des mains , sur le coude et le genou et plus rarement à la face et en particulier au niveau de la muqueuse labiale [35].

6-Les chéilites d'origine immuno-allergique :

L'érythème polymorphe (EP) et le syndrome de Stevens-Johnson (SSJ) sont des manifestations cutanéomuqueuses et systémiques secondaires à une réaction immuno-allergique à un agent infectieux ou un agent médicamenteux. Il existe des formes d'EP et de SSJ avec atteinte muqueuse exclusive, appelées ectodermose pluri-orificielle. Le diagnostic est essentiellement clinique, mais des biopsies peuvent être nécessaires afin d'éliminer une maladie bulleuse auto-immune.

6-1 L'érythème polymorphe

L'érythème polymorphe est un syndrome éruptif aigu, récidivant, caractérisé par des lésions cutanées maculopapuleuses, bulleuses avec ou sans atteinte muqueuse.

L'EP peut être :

- mineur : dans ce cas, la lésion élémentaire est une maculopapule œdémateuse et érythémateuse, sans atteinte de la muqueuse;
- majeur : où il comporte des bulles et des vésicules siégeant au centre des coccards. L'atteinte muqueuse est quasi-constante. Ces lésions sont surtout buccales, oculaires et génitales. Dans sa localisation buccale, l'EP est caractérisé par une bulle ou érosion intra-buccale périodique, récurrente, ou chronique qui

perturbe la phonation et la mastication. L'EP buccal survient fréquemment chez les adolescents et les jeunes adultes mais peut se produire à tout âge.

les étiologies de l'EP sont multiples, on rapporte les infections herpétiques, les infections à *mycoplasma pneumoniae* et les médicaments. À côté de ces étiologies, on rapporte des causes diverses telles : les agents chimiques, physiques et mécaniques (bois tropicaux, tatouage, froid, soleil...), les néoplasmes et certaines maladies systémiques et enfin l'EP idiopathique ou de cause inconnue.

Quant aux signes cliniques, l'EP est précédé de :

- Prodromes : un syndrome pseudo-grippal est parfois noté dans la semaine précédant l'éruption. Il semblerait être un facteur causal par action de l'agent infectieux ou par toxicité d'un médicament donné.

- Au niveau cutané, la lésion élémentaire caractéristique de l'EP est la cocarde. Cette dernière est de forme régulière, ronde, bien limitée et comprend au moins trois zones : un disque central érythémateux parfois cyanotique ou bulleux, entouré par au moins deux anneaux concentriques, l'anneau intermédiaire œdémateux, est plus pâle que le centre, et l'anneau externe est érythémateux.

Les lésions muqueuses sont dominées par une plaque érythémateuse associée à un œdème, sur lequel apparaît une bulle qui se perce rapidement pour laisser place à des érosions douloureuses recouvertes de pseudomembranes et entourées d'une aréole érythémateuse.

L'atteinte muqueuse est souvent synchrone de l'éruption cutanée, mais elle peut la précéder de quelques jours comme la suivre. Son intensité est indépendante de celle de l'atteinte cutanée. Les lésions buccales et péribucales sont pratiquement constantes : bulles confluentes rapidement remplacées par de larges érosions saignantes et recouvertes d'un enduit pseudo-membraneux grisâtre.

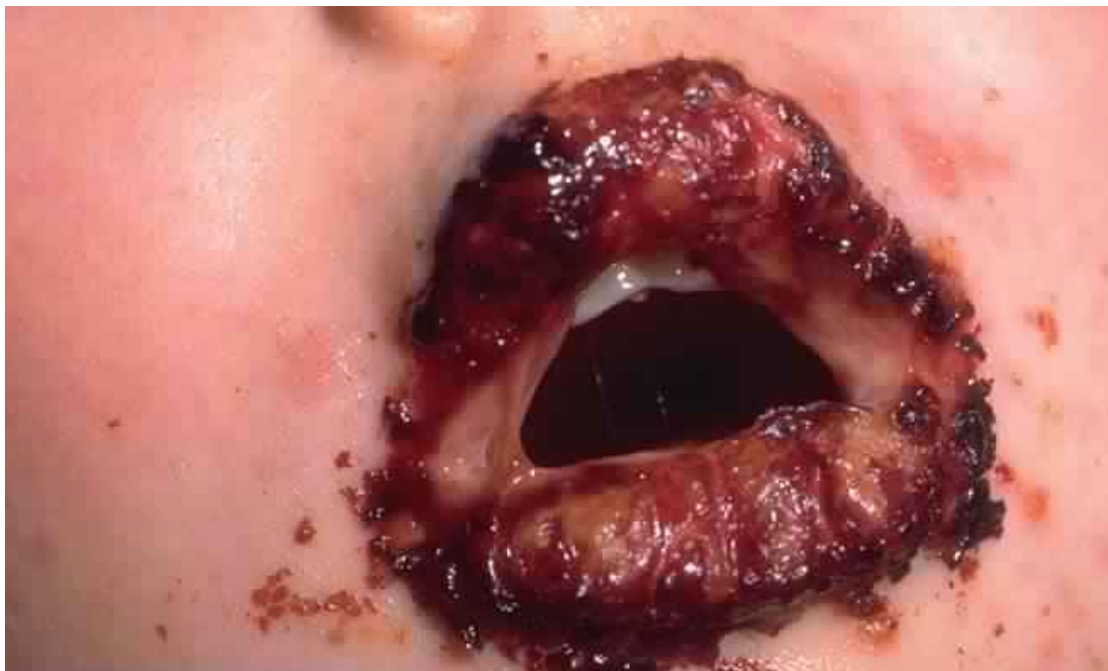


Figure 50 : Erythème polymorphe chez un enfant : lésions labiales.

L'atteinte buccale est très évocatrice à type de chéilite érosive et croûteuse, les lèvres sont tuméfiées, ulcérées et croûteuses, la face interne des joues, le vestibule, le palais et la langue, peuvent être parsemés d'érosions et d'ulcérations douloureuses. Les lésions des lèvres sont fréquentes et peuvent aboutir à une sclérose. Elles sont d'une aide précieuse au diagnostic [63, 64, 65, 66] [figure 50,51].



Figure 51 : Érosions et croûtes sanguinolentes au niveau de la lèvre inférieure.

À côté de ces manifestations cutanéomuqueuses, l'EP peut présenter des signes systémiques dont une sensation de malaise général caractérisé par un prurit, une sensation de brûlure, de douleur, une fièvre... des myalgies, des arthralgies et des arthrites [67].

Le diagnostic positif de l'EP repose sur :

L'interrogatoire qui relève par un questionnaire rapide précis et orienté, le siège et la date du début de l'éruption. Les circonstances d'apparition, l'extension de l'éruption, l'existence d'événements déclenchant dans les 15 jours précédents l'éruption, notamment une prise médicamenteuse ou une lésion herpétique.

L'examen clinique consiste en un examen minutieux endo et exobuccal. Il permet de relever au niveau endobuccal l'emplacement, les dimensions et les caractères des lésions, la présence d'érythèmes, de vésicules, de bulles, et d'érosions. L'examen exobuccal recherche les atteintes cutanées notamment au niveau des zones découvertes telles que mains et pieds.

L'examen anatomopathologique :

- Le frottis : a pour but principal de réaliser le diagnostic différentiel avec le pemphigus grâce au cytodiagnostics de Tzanck.

- La biopsie : elle doit être faite dans le cas où le diagnostic est incertain en particulier en l'absence des lésions en coarce. L'aspect histologique de la biopsie de la muqueuse buccale est identique à celui de la biopsie au niveau cutané, c'est-à-dire un aspect inflammatoire ou nécrotique.

L'aspect inflammatoire est composé d'un infiltrat prédominant dans le derme superficiel. Il existe aussi des infiltrats péri-vasculaires modérés dans le derme profond, sans vascularite associée. L'exocytose est constante, proportionnelle à l'inflammation, les cellules inflammatoires sont lymphocytaires et histiocytaires. Des polynucléaires neutrophiles et éosinophiles peuvent être également présents toujours en proportions réduites.

La forme nécrotique est caractérisée par une dégénérescence épidermique prédominante étendue, aboutissant à un clivage sous-épidermique. L'infiltrat dermique lympho-histocytaire, modéré, prédomine dans les aires vasculaires et ne s'accompagne pas ou peu d'exocytose. Cet aspect histologique paraît plutôt être le fait du SSJ.

6-2 Le syndrome de Stevens-Johnson :

Il s'agit d'une réaction sévère muco-cutanée, déclenchée par des médicaments [tableau 5] et caractérisée par une nécrose extensive et un détachement de l'épiderme.

Il se manifeste par :

***une Phase aigüe (non spécifique):**

Commence dans les 3 semaines suivant l'introduction d'un médicament ou d'un vaccin par une Fièvre, photophobie et prurit conjonctival, Douleur en avalant, malaise et myalgie, cette phase dure d'un à trois jours avant l'apparition des lésions cutanée.

***Lésions cutanées:**

- Macules confluentes érythémateuses avec un centre purpurique.
- Douleur cutanée plus importante que la sévérité de l'aspect des lésions.
- Lésions avec un aspect en cible avec un centre plus foncé peuvent être présentes.
- les lésions évoluent vers :
 - La formation de vésicules et de bulles
 - Le développement de zone avec un détachement de l'épiderme (signe de Nikolsky : Ce signe est positif si après un simple frottement de la peau en zone saine, on obtient un décollement cutané) [figure 52].



Figure 52 : Bulles multiples et zone de détachement épidermique.

***Les lésions muqueuses:**

- Croûtes et érosions douloureuses peuvent apparaître sur n'importe quelle muqueuse.
- Se retrouve dans 90 % des cas

***La bouche:**

- La muqueuse de la bouche et le bord des lèvres est quasiment toujours atteint à type de chéilite érosive et croûteuse [figure 53].

- Lésions érosives hémorragiques sont souvent recouvertes d'une membrane grise.
- La stomatite et l'atteinte oro-pharyngée est responsable de la malnutrition et de la déshydratation.

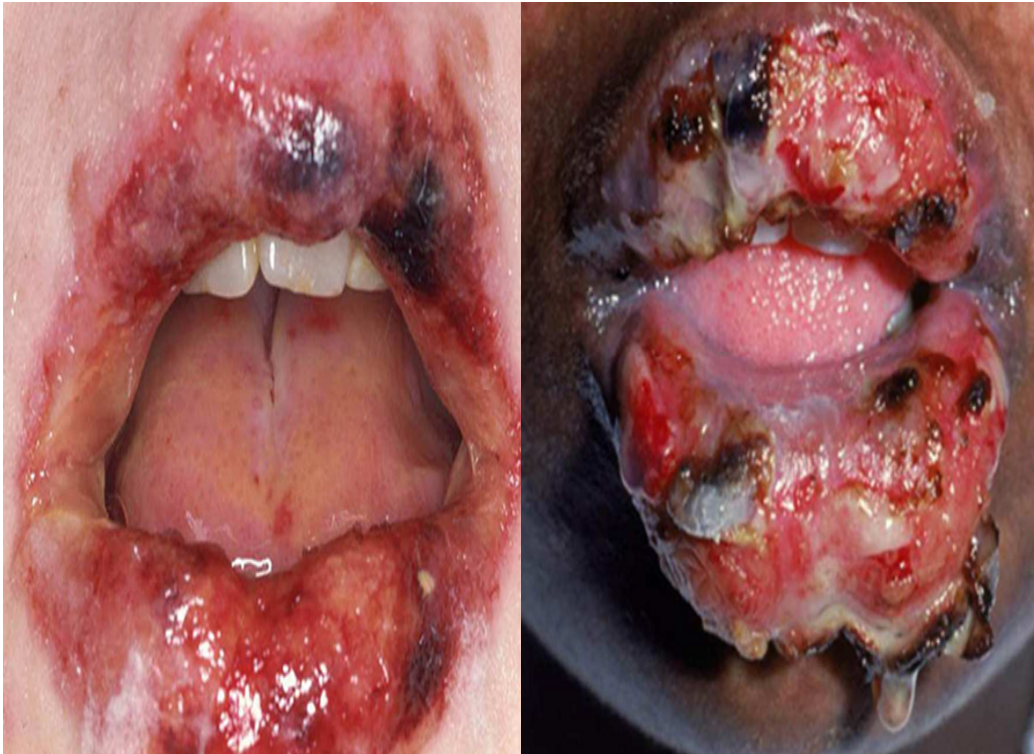


Figure 53 : Des érosions multiples et des croûtes sont présentes avec un syndrome de Steven Johnson.

La Muqueuse pharyngée est quasiment toujours atteinte chez tous les patients.

***Autres manifestations :**

Les yeux :

- Douleur et photophobie
- Conjonctivite sévère avec un écoulement purulent et bulles
- Des ulcérations de la cornée sont fréquentes

L'appareil uro-génital :

- Uréthrite et érosions génitales [68, 69, 70].

Fortement associé*	associé*
Allopurinol Carbamazepine Lamotrigine Meloxicam Nevirapine Phenobarbital, primidone Phenytoin, fosphenytoin Piroxicam, tenoxicam Sulfadiazine, sulfadoxine, sulfamethoxazole, sulfasalazine	Amifostine Amoxicillin, ampicillin Azithromycin, clarithromycin erythromycin Cefadroxil, cefixim, ceftriaxone, cefuroxim Ciprofloxacin, levofloxacin, pefloxacin Diclofenac Doxycyclin Etoricoxib Metamizole Oxcarbazepine Pipemidic acid Rifampicine

Tableau 5 : Liste des médicaments associés avec Stevens-johnson :

7-Les maladies auto-immunes

7-1 Les maladies bulleuses auto-immunes :

Les dermatoses bulleuses auto-immunes sont des maladies caractérisées par la perte de la cohésion inter-kératinocytaire et donc des adhérences dermo-épidermiques, ce qui entraîne la formation de bulles. La perte d'adhésion est due à la production d'auto-anticorps dirigés contre les protéines desmosomales. Les auto-anticorps sont directement pathogènes [71, 72, 73].

Les lésions buccales sont observées surtout dans le pemphigus vulgaire et le pemphigus paranéoplasique, très rarement dans les pemphigus superficiels [26, 28] [figure 54, 55,56].



Figure 54 : Pemphigus vulgaire : Erosions post-bulleuses labiales avec croûtes.



Figure 55 : Rare atteinte labiale lors d'un pemphigus séborrhéique

L'atteinte buccale lors du pemphigus vulgaire est volontiers inaugurale (75 à 90% des cas). Les bulles siègent d'abord au niveau d'une commissure labiale, atteignant progressivement le vestibule, le palais, le voile du palais. Elles sont rarement vues car elles se rompent rapidement. Elles cèdent alors la place à des érosions et/ou des ulcérations traînantes, à fond rouge, irrégulières et éclatées, sans tendance à la guérison spontanée, douloureuses au point de pouvoir gêner l'alimentation. Elles atteignent surtout le palais, mais aussi les joues et les lèvres [26, 57] [figure 54,56].



Figure 56 : Pemphigus vulgaire.

La gencive est atteinte dans plus de 20% des cas, le plus souvent en association avec d'autres localisations. Une sialorrhée, une halitose sont fréquentes. Ces lésions sont à cicatrisation lente et peuvent être accompagnées de lésions aphtoïdes de grande taille et de collerettes d'épithélium décollé couvrant toute la muqueuse buccale. On observe parfois également des lésions croûteuses, se présentant sous forme d'exulcérations recouvertes de crôutelles brunâtres [26, 27, 73].

Une macroglossie diffuse est rarement décrite. Elle nécessite une surveillance régulière de l'évolution des arcades dans les cas pédiatriques [27].

Le cytodiagnostics montre des cellules acantholytiques. Le diagnostic est affirmé par l'immunofluorescence directe au niveau de la muqueuse périlésionnelle [27].

Dans la dermatite herpétique, les lésions muqueuses apparaissent secondairement aux lésions cutanées. Les bulles sont rouge brunâtre, fragiles et cèdent rapidement la place à des ulcérations. On peut les trouver sur la muqueuse, le palais mou et la langue ou plus rarement sur les crêtes alvéolaires, les lèvres et la gencive. Elles peuvent être isolées ou associées à une gingivite érosive, Une atrophie des papilles filiformes et fongiformes est parfois rapportée [57, 73] [figure 57].



Figure 57 : Ulcération du vermillon lors d'une dermatite herpétique.

7-2 Le psoriasis :

Le psoriasis est une maladie auto-immune proliférative multifactorielle qui se développe chez des personnes génétiquement prédisposées (fréquence relative des groupes HLA B 13, B 17, Cw6), sous l'influence de facteurs environnementaux. C'est une dermatose chronique, inflammatoire, rangée parmi les affections érythémato-squameuses, à squames stratifiées nombreuses en rapport avec une kératinisation anormale, para-kératosique.

Cette maladie auto-immune se caractérise par la présence d'une sous-population de lymphocytes T qui ont une réactivité anormale contre des substances présentes dans la peau. La réponse cutanée est exagérée avec migration de cellules inflammatoires, de granulocytes neutrophiles dans les épithélia suivie d'une augmentation de la rapidité du renouvellement de l'épiderme en 2 à 4 jours (au lieu de 28) [60].

Les facteurs d'environnement jouent un rôle de révélateur : parmi ces facteurs susceptibles de favoriser l'éclosion du psoriasis ou son aggravation, on trouve des médicaments, des virus, des bactéries (comme les streptocoques) et des facteurs psychologiques (principalement le stress et les traumatismes psychologiques sévères).

Le psoriasis peut se développer chez les hommes comme chez les femmes et à différents âges, y compris dès les premières années.

Les premières manifestations apparaissent souvent sur les coudes et les genoux, mais elles peuvent aussi survenir sur les ongles, dans le cuir chevelu ou ailleurs. Plus elles s'étendent, plus elles ont de répercussions sur la qualité de vie des patients. La lésion cutanée élémentaire est une macule rouge, nettement limitée, surchargée d'une épaisseur importante de squames, qui se structure de manière caractéristique en un temps relativement court [60].

Le psoriasis n'est pas une maladie exclusivement cutanée. Chez environ 30% des patients, il atteint les articulations, le plus souvent les interphalangiennes et peut alors être responsable d'une infirmité majeure. Il peut également toucher la colonne vertébrale et les grosses articulations. Le rhumatisme psoriasique affecte de préférence l'adulte jeune sans différence de sexe. Il réalise un rhumatisme inflammatoire extrêmement polymorphe. Les manifestations cliniques et radiologiques de l'enthésopathie inflammatoire en font l'individualité. L'évolution se fait par poussées successives [26].

Au niveau de la sphère oro-faciale :

Les lèvres ou les joues sont parfois atteintes par une chéilite érosive. Le psoriasis peut affecter la lèvre blanche sous forme de papules érythémateuses recouvertes de squames épaisses, blanches et nacrées. L'atteinte du versant muqueux se traduit par des lésions érythémateuses ou blanches dont l'aspect rappelle celui d'une langue géographique [figure 58].



Figure 58 : Chéilite psoriasique

La langue est fortement atteinte par la glossite exfoliatrice marginée qui correspond à une dépillation sélective des papilles filiformes. Elle se complique de l'apparition d'une langue fissurée ou plicaturée. Les lésions réalisent des petites plaques circulaires érythémateuses avec un centre atrophique lisse, aux contours annulaires irréguliers faits d'un bourrelet blanc jaunâtre. Elles correspondent à la disparition des papilles filiformes, bordées d'un liseré blanchâtre à la jonction avec la muqueuse normale, dessinant une « carte géographique » dont la forme varie d'un jour à l'autre. La perte synchrone d'une plaque de papilles filiformes met en relief les papilles fongiformes qui saillent. Elle peut parfois correspondre à une forme de psoriasis lingual.

Au niveau de la muqueuse buccale :

Il existe des lésions buccales spécifiques, mais rares du psoriasis. Il s'agit de kératoses en plaques ou en stries annulaires grises, blanchâtres ou jaunâtres. L'association à un psoriasis cutané est habituelle. Le diagnostic est confirmé par l'histologie. Le psoriasis peut également se rencontrer sous forme d'érythème et ou de lésions circulaires siégeant au niveau du palais ou du plancher buccal. Il peut s'accompagner de gingivites érosives ou hyperplasiques avec destruction parodontale exacerbée à chaque nouvelle poussée de la maladie. De manière exceptionnelle, une gingivite érosive chronique peut lui être associée [23, 27, 55].

7-3 La sclérodermie :

La sclérodermie systémique est une maladie auto-immune caractérisée par des lésions artériolo-capillaires (microangiopathie sclérodermique) et une accumulation de collagène dans le tissu conjonctif.

La sclérodermie débute souvent pendant la quatrième décennie, bien qu'il existe des formes pédiatriques [74].

La sclérodermie systémique est caractérisée par une sclérose des tissus conjonctifs, une oblitération vasculaire des artérioles et de la microcirculation. Elle débute aux extrémités du corps et s'associe très souvent à des manifestations viscérales. l'infiltration cutanée suffit à poser le diagnostic lorsqu'il existe une impossibilité de pincer la peau.

Au niveau de la face les manifestations cliniques sont nombreuses, précoces et spécifiques. Elles sont à l'origine d'un faciès caractéristique cireux et momifié en «masque» ou en «momie égyptienne». La face des patients sclérodermiques est parsemée de télangiectasies, la mimique est pauvre et difficile.

La rétraction palpérale donne un éclat particulier au regard , le nez est fin avec des narines pincées, les oreilles sont fines et fragiles [74,75].

L'aspect des lèvres est caractéristique. Elles sont amincies , rétractées , scléreuses , dyschromiques et ponctuées de télangiectasies avec la formation au repos de plis radiés péri-buccaux. Les rides radiaires sont particulièrement marquées lorsque le patient tente d'ouvrir largement la bouche. les commissures labiales peuvent être le siège de perlèche et de tâches scléreuses blanchâtres [figure 59].

Les freins labial inférieur et labial supérieur sont rétracté limitant encore d'avantage la mobilité labiale. il apparaît alors une microstomie très invalidante liée à la fois à la perte de mobilité labiale et à la sclérose des tissus péri-buccaux [23, 74 , 75 , 57].



Figure 59 : Microstomie et microchéilie lors d'une sclérodémie [26].

La muqueuse buccale est également touchée par l'atrophie. les muqueuses labiales et jugales sont pâles ; d'abord légèrement oedématisées, elles prennent l'empreinte des dents, s'indurent , puis ne peuvent plus être plissées ; elles se collent aux dents puis s'atrophient. la muqueuse palatine devient lisse , brillante et dyschromique. La muqueuse, en particulier sur la face interne des joues, est parcourue de télangiectasies , et souvent sèche. La sclérodémie en plaque réalise des plaques atrophiques blanc grisâtre [57 , 75].

La langue est souvent lisse , dépapillée et le frein lingual est épaissi, les bords de la langue peuvent être le siège d'érosions d'aspect irrégulier et recouvertes d'un enduit fibrineux gris jaunâtre.

Des lésions gingivales à type de gingivite érythémateuse, de récession gingivale et d'aplatissement des papilles interdentaires sont observées.

7-4 Le syndrome de Gougerot-Sjôgren :

Le syndrome de Gougerot-Sjôgren (SGS) est une exocrinopathie auto-immune fréquente, soit isolée, soit secondaire, accompagnant une autre maladie auto-immune.

Il se manifeste par : La xérophtalmie, La xérostomie, d'autres localisations sont observées : xérorhinie, trachéites, bronchites sèches, xérose cutanée, sécheresse vaginale, œsophagite, gastrite achlorhydrique [27,76].

Au niveau buccal : La xérostomie se manifeste par une sensation de bouche sèche, pâteuse, voire de brûlures, une gêne à la mastication, à la déglutition (sensation d'obstacle œsophagien), ou à l'élocution (parfois révélatrice) et le besoin de boire fréquemment. Elle représente une cause fréquente de stomatodynie. La sensation de brûlure, de picotement ou de dysesthésie, le plus souvent de la pointe de la langue [23, 26].

A l'examen clinique, les muqueuses jugales et linguales sont ternes, rouges, vernissées. La muqueuse adhère au contact du miroir. Dans les formes sévères de SGS, des stomatites érythémato-ulcéreuses sont décrites. Les ulcérations trophiques sont favorisées par les agressions mécaniques des aliments non humidifiés. Les chéilites érosives, les rhagades commissurales ou perlèche douloureuses, hémorragiques, sont de règle et gênent l'ouverture buccale [28].

7-5 La dermatomyosite :

La dermatomyosite est maladie inflammatoire chronique d'origine inconnue, intéressant les muscles striés et la peau. Elle est également associée à différentes atteintes viscérales, et notamment articulaires, digestives ou cardiaques.

Il existe deux pics discrets de survenue : chez l'enfant entre 5 et 14ans et chez l'adulte entre 50 et 60 ans [74].

L'affection de l'enfant se distingue de celle de l'adulte par son mécanisme immunologique. Alors que chez ce dernier un processus de cytotoxicité indirecte par les lymphotoxines relarguées par les lymphocytes semble en cause, chez l'enfant ce sont des dépôts de complexes immuns qui paraissent responsables de la maladie. L'affection atteint plus souvent les filles. Le pronostic est généralement meilleur que chez l'adulte.

Le déficit moteur est de type myogène, touchant la musculature striée. Il prédomine sur les muscles proximaux, notamment les ceintures et les muscles cervicaux. L'intensité de la faiblesse musculaire est variable : d'une simple gêne fonctionnelle à une paralysie flasque. Les troubles œsopharyngés, de recherche systématique, résultent de l'atteinte de la musculature striée du pharynx et de la partie supérieure de l'œsophage et se traduisent par une dysphonie, une dysphagie, des troubles de la déglutition et des fausses routes conditionnant le pronostic vital.

Les manifestations articulaires sont peu spécifiques. Les atteintes cardiaques sont probablement sous-estimées car souvent asymptomatiques. La pneumopathie de déglutition est secondaire à l'atteinte pharyngée,

l'hypoventilation signe la faiblesse des muscles respiratoires. Une pneumopathie interstitielle diffuse s'observe chez 10 à 15% des patients et elle est inaugurale dans environ la moitié des cas.

La survenue de manifestations cutanées caractérise la dermatomyosite. Elles peuvent précéder de plusieurs mois voire années la myosite. Il s'agit d'un érythro-œdème, photosensible, et prédominant sur les zones découvertes (visage, face antérieure du cou, épaules...). L'érythème orbitaire en lunette (coloration liliacée prédominant sur les paupières supérieures) est quasi pathognomonique. L'érythème péri-unguéal, douloureux à la pression (signe de la manucure) est très évocateur. Cet œdème ne prend pas le godet [59, 60, 74].

L'individualité de la dermatomyosite de l'enfant réside en l'existence d'une vascularite (atteinte primitive des capillaires musculaires responsable d'occlusions puis d'ischémie et d'une nécrose musculaire, mais aussi parfois cutanée, et plus rarement muqueuse) et de la possibilité de survenue tardive de calcifications sous-cutanées [59].

Le diagnostic repose sur trois examens : le dosage des enzymes musculaires qui sont élevées, l'électromyogramme et la biopsie musculaire.

Au niveau de la sphère oro-faciale :

La sphère oro-faciale est touchée chez environ un tiers des malades. Les signes de dermatomyosite incluent l'éruption faciale et/ou les changements pigmentaires, l'œdème facial, qui simule souvent une infection dentaire ou sinusienne. L'œdème touche parfois les lèvres qui sont alors tuméfiées et présentent des papules, des ulcères et des placards kératosiques. L'évolution de ces lésions se fait vers l'atrophie [57].

Les ulcérations du palais et des lèvres guérissent au prix de cicatrices. Le palais, la langue et la gencive peuvent être le siège de vésicules entourées d'un halo érythémateux. Ces vésicules, en se rompant sont à l'origine de lésions érosives douloureuses. La muqueuse buccale peut présenter un aspect érythémateux avec des télangiectasies et des stries blanchâtres [57].

La faiblesse des muscles constituant la langue, la paroi postérieure du pharynx et des muscles masticateurs peut être à l'origine des difficultés masticatoires, de la dysphagie et de la dysphonie observée dans les polymyosites et les dermatomyosites. La langue apparaît parfois décapillée. Les dysfonctions musculaires rencontrées au cours de ces pathologies sont parfois à l'origine d'altérations de l'articulation temporo-mandibulaire [57].

Les formes pédiatriques de dermatomyosite présentent quelques particularités :

La susceptibilité à la calcinose est beaucoup plus importante chez les enfants. Les dépôts calcifiés peuvent se faire dans tous les tissus mous (plancher buccal, langue, glandes salivaires, les lèvres, la muqueuse buccale, muscles masticateurs) [57].

La lenteur de la résorption radiculaire des dents lactéales entraîne un retard d'exfoliation et un retard d'éruption des dents définitives. Lorsque la pathologie débute lors de la morphogenèse dentaire, elle peut être à l'origine d'altérations morphologiques de type racines courtes [59].

7-6 La maladie de Behçet :

La maladie de Behçet est une maladie inflammatoire chronique polysystémique, récidivante, pouvant atteindre la peau, les muqueuses, l'œil, les articulations, les vaisseaux, le système nerveux central et l'appareil digestif. C'est une vascularite systémique dont le tropisme veineux est bien connu mais qui n'épargne pas le système artériel [74,77].

Les aphtes buccaux sont un critère majeur quasi incontournable du diagnostic. Les aphtes génitaux s'observent dans environ deux tiers des cas ; associés aux aphtes buccaux, ils constituent l'aphtose bipolaire [74] [figure 60,61].



Figure 60 : Aphte au niveau de la lèvre inférieure

Au niveau buccal : Les ulcérations buccales peuvent tapisser toute la cavité buccale, les lèvres, le pharynx et même l'œsophage. Elles débutent par une sensation de picotements, de brûlure puis un érythème apparaît, la brûlure s'intensifie. L'évolution se fait vers la nécrose centrale, donnant un aspect d'ulcération lenticulaire à bord net taillé à l'emporte-pièce et cernée par un liseré érythémateux, avec un fond d'aspect «beurre frais » [74].



Figure 61 : Aphte de la commissure labiale [23].

7-7 La maladie de Kawasaki :

La maladie de Kawasaki est une maladie systémique à l'issue de vascularite touchant les artères de moyens et de gros calibres. Elle touche surtout les enfants de moins de 5 ans avec prédominance masculine. Les manifestations cliniques sont multiples et variables [78, 79].



Figure 62 : Chéilite au cours de la maladie de Kawasaki chez un enfant

Le diagnostic est essentiellement clinique à partir de l'association de la fièvre à quatre des cinq critères, en l'absence d'étiologie décelable. Les critères les plus utilisés sont ceux de l'American Heart Association Committee on Rheumatic Fever Endocarditis and Kawasaki Disease en 1990 ou de l'American Heart Association en 1993 : [80, 81].

- Fièvre évoluant depuis au moins 5 jours résistant aux antipyrétiques et antibiotiques et pouvant se prolonger jusqu'à 5 semaines.
- Au moins quatre des cinq critères suivants :
 - Modification des extrémités des membres avec, en phase aiguë, un érythème et un œdème des mains et des pieds et à la phase de convalescence, une desquamation en « doigts de gant » ;

- Exanthème polymorphe du tronc dans son aspect clinique
- Conjonctivite sous forme d'hyperhémie conjonctivale bilatérale indolore et non purulente ;
- Modification des lèvres et de la cavité buccale : chéilite (érythème et sècheresse des lèvres), langue dépapillée et rarement précédée de la présence d'enduits blanchâtres, érythème diffus des muqueuses orale et pharyngée (parfois lésion érythémato-pultacée) [figure 62,63].
- Adénopathies cervicales, non purulentes, de plus de 1,5 cm de taille, en général unilatérales, et d'apparition aiguë.



Figure 63 : Maladie de Kawasaki chez un enfant de 7 ans : chéilite et dépôts membraneux blanchâtres de la langue.

7-8 Le diabète type 1 :

Le diabète est défini comme l'élévation chronique de la glycémie. Celle-ci s'accompagne de symptômes, polyurie, polydipsie, fatigue, amaigrissement malgré un appétit conservé voir accru, troubles de la conscience culminant en coma mortel en l'absence de traitement efficace.

Une glycémie à jeun supérieure à 1,26g /L lors d'un dosage sur sang veineux total, constatée à deux reprises au moins avec une méthode à la glucose oxydase et en dehors de toute affection aiguë affirme le diagnostic [82, 83].

Le diabète type 1 est lié à une disparition complète ou presque de la sécrétion d'insuline par destruction des cellules bêta des îlots de Langerhans par un processus auto-immun.

Le tableau clinique est assez stéréotypé:

- une polyurie nocturne et diurne, associée à une polydipsie chiffrée à plusieurs litres quotidiens.
- un amaigrissement rapide et massif de plusieurs kilogrammes, contrastant avec un appétit conservé voire une polyphagie [57, 82, 83].

Au niveau bucco-dentaire :

L'hyperglycémie est le facteur physiopathologique déterminant des complications liées au diabète [62,83].

Plusieurs facteurs se conjuguent pour expliquer le rôle permissif et amplificateur du diabète sur les atteintes odonto-stomatologiques:

- la susceptibilité à l'infection, liée à l'altération du chimiotactisme des PNN.

- les modifications salivaires intéressent le débit, le pH et la composition électrolytique. Elles augmentent la susceptibilité à la carie et favorisent la formation de la plaque dentaire.
- l'hyperglycémie fragilise les tissus parodontaux.
- la microangiopathie.
- les anomalies du métabolisme du collagène.
- la formation de produits terminaux de glycosylation ou AGE (Advanced Glycation End products).

Les patients diabétiques contractent Une parodontite plus jeunes que les sujets non diabétiques. Plus le patient est diabétique jeune, plus le risque de voir se développer une maladie parodontale est grand [84].

Dans les lésions parodontales et gingivales, le diabète ne joue qu'un rôle favorisant ; le facteur bactérien reste l'agent étiologique principal. Il existe une corrélation positive entre l'évolution de la maladie parodontale et les phases de déséquilibre glycémique. Chez l'enfant, l'équilibre glycémique semble être en relation directe avec l'état gingival [23, 26,62].

Au cours du diabète une gingivite banale mais tenace et récidivante est fréquente. Une gingivite marginale, érythémateuse, hyperplasique, congestive avec un aspect de gencives luisantes et facilement hémorragiques est très évocatrice .L'érythème signe la congestion vasculaire.

Les complications infectieuses autres que parodontales sont également fréquentes. Elles peuvent être d'origine virale, bactérienne ou fongique. Le furoncle de la lèvre supérieure, infection d'un follicule pilo-sébacé par un

staphylocoque doré, se rencontre peu fréquemment, mais plus particulièrement chez les sujets diabétiques. Le risque d'une telle atteinte est l'évolution vers une thrombophlébite du sinus caverneux [83].

Les modifications salivaires :

L'hyperglycémie chronique provoque une augmentation du taux de glucose salivaire ce qui peut modifier la flore buccale. L'atteinte des glandes salivaires se traduit par une sialomégalie compensatoire intéressant les parotides et les sous-maxillaires avec augmentation de la viscosité, diminution du pH et du débit salivaire. La salive est plus visqueuse, présentant un aspect collant et mousseux. La xérostomie serait un reflet de la déshydratation générale chez le diabétique non traité [85, 86].

Ces modifications quantitatives et qualitatives de la salive, augmentent le risque cariogénique, parodontopathiques ainsi que d'infection fongique.

Les caries sont plus fréquentes en cas de diabète mal contrôlé. Elles sont multiples, serpigneuses, à localisation cervicale, inter proximale ou radiculaire. Leur évolution est rapide. Les lésions péri apicales seraient, en moyenne, plus étendues. La mauvaise hygiène bucco-dentaire, l'hyposialie et la baisse du pH salivaire favorisent la formation de tartre chez le diabétique. Chez l'enfant un dépôt tartrique abondant serait quasi pathognomonique d'un trouble de la glycorégulation [87].

Les patients diabétiques sont prédisposés à développer des candidoses du fait de leur état général ou local déficient. Le port de prothèse est un facteur favorisant. Une perlèche et une chéilite ne sont pas rares dans ces conditions [88].

7-9 La maladie de Crohn

La maladie de Crohn est une maladie inflammatoire chronique de l'intestin (MICI) dont l'étiologie exacte reste inconnue. Elle se caractérise par une inflammation de la muqueuse par activation des cellules intestinales impliquées dans la réponse immunitaire, déterminant une augmentation de la production des cytokines, qui régule la réponse immunitaire.

Les signes cliniques sont dominés par les douleurs abdominales souvent localisées à la fosse iliaque droite, la diarrhée et les manifestations périnéales. On distingue deux formes cliniques : une forme sténosante, et une forme fistulisante ou perforative. 70% des enfants atteints de maladie de Crohn souffrent de retard staturo-pondéral par réduction des ingesta [60, 74].

Les manifestations extra-digestives sont fréquentes et doivent être recherchées Systématiquement:

- atteinte articulaire : oligoarthrite périphérique.
- atteinte cutanée souvent parallèle aux poussées évolutives de la maladie : pyoderma gangrenosum, aphtes buccaux, érythème noueux.
- atteinte des voies biliaires.
- atteinte oculaire.
- vascularites et thromboses, peu fréquentes, mais parfois graves.

***Au niveau bucco-facial :**

- Macrochéilie :

Une macrochéilie granulomateuse de structure épithélioïde, est la manifestation buccofaciale la plus commune de la maladie de Crohn. Des fissures labiales, profondes et verticales, s'ulcérant rapidement peuvent apparaître [23,89].

Cet œdème labial diffus, rarement douloureux est parfois associé à une perlèche. Il peut accompagner des épisodes récurrents d'œdèmes faciaux. Ils ne répondent à aucun traitement et ont tendance à disparaître spontanément en quelques années [23] [figure 64].



Figure 64 : Macrochéilie granulomateuse et perlèche chez un enfant atteint de maladie de crohn [61].

- Les ulcérations :

Dans le cadre d'une MICI, la recherche d'aphtes buccaux doit être systématique. L'aphtose buccale commune est retrouvée dans 10 p100 des cas de maladie de crohn et 8p100 des rectocolites hémorragiques.

La maladie de crohn peut s'accompagner, en dehors des aphtes vulgaires, d'autres manifestations buccales ulcéreuses [figure 65]. Il s'agit alors de lésions linéaires ou creusantes à bords hyperplasiques des sillons gingivo-jugaux ou de lésions ressemblant à des aphtes géants, souvent allongés ; ces ulcérations sont douloureuses, évoluent sur plusieurs mois et cicatrisent parfois au pris de cicatrices rétractiles. En l'absence de manifestation digestive, seul l'examen histologique permet d'orienter le diagnostic. Il objectivé des granulomes épithélioïdes non caséeux (« crohn métastatique ») et gigantomacrophagaires, dépourvus de nécrose. Des vésicules sont parfois retrouvées, sans localisation préférentielle [23, 27].



Figure 65 : Ulcération persistante lors d'une maladie de crohn.

Au niveau parodontal.

Lors de la maladie de Crohn, l'inflammation gingivale siège habituellement au niveau des secteurs antérieurs, intéressant d'abord la gencive marginale mais pouvant s'étendre et atteindre le sulcus; la gencive est érythémateuse à surface granulomateuse, indolore, et intéresse la gencive marginale [23].

8 La maladie de Cowden :

C'est une maladie héréditaire autosomique dominante caractérisée par de multiples hamartomes localisés au pourtour de la bouche, du nez et des oreilles. Ces hamartomes multiples peuvent s'associer à des lipomes, des angiomes, des tumeurs nerveuses et à des tumeurs malignes du sein, de la thyroïde, des ovaires et du tube digestif. Le diagnostic différentiel à l'examen anatomopathologique se pose avec une verrue [35].

9 Les macrochéilites :

9-1 Les macrochéilites aiguës :

Devant l'hypertrophie aiguë d'une ou des deux lèvres, le diagnostic étiologique est en règle facile : angio-œdème, eczéma aigu, traumatisme reconnu par l'interrogatoire, infections streptococcique (érysipèle), staphylococcique, trichinose ...

9-2 Les macrochéilites congénitales :

Le syndrome d'Ascher, d'étiologie inconnue (peut être génétique) et apparaissant dans l'enfance, associe : un bourrelet transversal de la face muqueuse de la lèvre supérieure, réalisant une « lèvre double », un goitre euthyroïdien et un prolapsus des paupières supérieures (90).

La localisation labiale d'un lymphangiome, d'un hémangiome, d'un neurofibrome va entraîner une grosse lèvre.

9-3 Les macrochéilites chroniques :

Elles témoignent d'états inflammatoires chroniques avec hypertrophie d'une ou des deux lèvres et posent des problèmes diagnostiques et thérapeutiques difficiles.

9-3- 1 - Macrochéilites granulomateuses :

Les macrochéilites granulomateuses se présentent comme un œdème labial, survenant le plus souvent chez un adulte jeune, entre la deuxième et la troisième décennie. L'œdème, d'importance variable, peut atteindre une lèvre (surtout la lèvre supérieure) ou les deux lèvres, par poussées intermittentes puis de manière permanente. Les premières manifestations peuvent durer quelques heures ou quelques jours, évoquant alors un angioœdème. L'atteinte chronique dévient moins œdémateuse, plus ferme, La confirmation diagnostique nécessite une biopsie, dont l'examen histologique montre des granulomes giganto-épithélioïdes, non nécrotiques, avec un infiltrat lymphocytaire. L'infiltrat granulomateux peut être profond, en regard des fibres musculaires.

La macrochéilite granulomateuse peut être isolée, idiopathique (macrochéilite granulomateuse de Miescher) ou secondaire à une autre pathologie ; Le terme de « granulomatoses orofaciales » désigne les affections comportant ainsi une macrochéilite granulomateuse.

Les Causes des macrochéilites granulomateuses :

- ❖ Macrochéilite granulomateuse de Miescher.
- ❖ Syndrome de Melkersson-Rosenthal.
- ❖ Maladie de Crohn.
- ❖ Sarcoïdose.
- ❖ Lèpre, tuberculose, leishmaniose.

9- 3-1-1 la macrochéilite granulomateuse de Miescher :

Débutant dans l'enfance, elle évolue par poussées récidivantes de gonflement asymétrique d'une lèvre, qui vont progressivement réaliser une hypertrophie labiale permanente et élastique, en « lèvre de tapir ». La biopsie profonde permet d'objectiver des granulomes gigantoépithélioïdes péri vasculaires. L'étiologie reste imprécise (infiltrat réactionnel postinfectieux ?). L'efficacité de la clofazimine a été rapportée [91].

9-3-1- 2 le syndrome de Melkersson–Rosenthal :

Ce syndrome rare associe :

- Une macrochéilite, le plus souvent de la lèvre supérieure, évoluant par poussées œdémateuses vers une chéilite granulomateuse de structure lympho-épithélioïde (identique à celle de Miescher) ;
- Une paralysie faciale périphérique intermittente puis permanente ;
- Une langue plicaturée d'aspect scrotal ;
- Une atteinte oedémateuse du visage (joues, front, paupières), voire d'autres signes neurologiques.

Le diagnostic de tous les aspects de la maladie repose sur l'examen histologique : présence de petits granulomes lympho-épithélioïdes et géantocellulaires sans nécrose, de localisation vasculotrope [92].

L'étiologie de ce syndrome reste inconnue et son traitement décevant.

9-3- 2- les autres macrochéilites chroniques :

Une macrochéilite granulomateuse de structure épithélioïde peut s'observer au cours de la maladie de Crohn [86], de la sarcoidose [36] et de la lèpre [92] [figure 66].

Une macrochéilite par dépôt de substance amyloïde (fragments de chaînes légères d'immunoglobulines) peut exister dans l'amylose diffuse. Elle est associée à une macroglossie.

Les chéilites glandulaires suppurées sont responsables d'épaississement labiaux.



Figure 66 : Macrochéilite granulomateuse (au cours de la maladie de Crohn)

L'interrogatoire et l'examen clinique recherchent une altération de l'état général, des signes pulmonaires, des arthralgies, des sarcoïdes, un érythème noueux, orientant vers une sarcoïdose. Une radiographie pulmonaire et un dosage de l'enzyme de conversion de l'angiotensine peuvent être proposés. Des signes digestifs, à type de douleurs abdominales, de diarrhée ou de rectorragies, voire des signes biologiques (anémie ferriprive, syndrome inflammatoire) doivent faire rechercher une maladie de Crohn par un examen endoscopique avec biopsies. En l'absence de signes d'orientation, les examens endoscopiques ne sont pas indiqués devant une macrochéilite isolée [93].

10 Chéilopathies d'origine vasculaire et hématologique

Les cyanoses bleuissent les lèvres. Les hématomes traumatiques ou spontanés (diathèses hémorragiques) se traduisent par une macrochéilie avec des ecchymoses cutanéomuqueuses. Capillaires ou caverneux, parfois thrombosés, les hémangiomes apparaissent comme des taches bleues ou noires qui soulèvent la muqueuse labiale. Les angiomes plans et les angiomes saillants, tubéreux, peuvent se développer sur les versants cutané ou muqueux des lèvres. L'hémangiome végétant intravasculaire dit de Masson, lésion pseudotumorale bénigne ubiquitaire, peut parfois affecter la lèvre, sous forme d'un nodule dur et saillant, indolore, ayant l'aspect d'un angiome thrombosé [figure 67]. Dans le syndrome de Maffucci (enchondromatose multiple et hémangiomatose), des angiomes peuvent être observés au niveau labial, jugal, lingual et palatin. Les angiomes de la maladie de Sturge-Weber (angiomatose encéphalotrigémينية) ou du rare syndrome de Klippel-Trenaunay (angio-ostéo-hypertrophie) peuvent provoquer une macrochéilie. Les lymphangiomes se manifestent dans leur forme caverneuse par une macrochéilie molle. Dans la maladie de Fabry

(thésaurismose), il existe de nombreuses ponctuations rouge vif de la demi-muqueuse (angio-kératomes), en particulier sur la lèvre inférieure. De petites télangiectasies labiales rouges ponctuées et de petits nodules pseudo-angiomateux sont trouvés régulièrement dans la maladie de Rendu-Osler. Des télangiectasies labiales sont également observées dans le sporadique syndrome CREST ou syndrome de Thibierge-Weissenbach.



Figure 67 : Hémangiome caverneux labial inférieur chez un nourrisson de 6 mois.

Les malformations artérielles et veineuses sont rarement limitées aux lèvres ; elles se présentent sous forme d'une masse tumorale rouge très inflammatoire battante et soufflante à l'auscultation.

L'échodoppler et l'IRM montrent l'hypervascularisation. L'évolution spontanée se fait vers l'aggravation progressive avec nécrose des tissus

superficiels et parfois hémorragie massive. Le traitement est chirurgical souvent mutilant et nécessitant des procédés de réparation complexes ; il est toujours précédé par une embolisation.

Des lèvres pâles, fines, inélastiques sont un signe d'anémie ferriprive chronique. Cette atrophie labiale (chéilose) est aussi un signe de dysphagie sidéropénique (syndrome de Kelly-Patterson ou de Plummer-Vinson). Des lèvres bleuâtres peuvent traduire une polycythémie vraie. Une chéilite chronique est un facteur habituel caractéristique du syndrome de Bloom. Des ecchymoses, des pétéchies, des hémorragies muqueuses sont fréquentes dans le purpura thrombocytopénique idiopathique de Werlhof. Les anémies aplasiques donnent des ulcérations muqueuses superficielles à fond gris-brun. Les ulcérations labiales bien délimitées de l'agranulocytose sont sévères et profondes, sans bordure érythémateuse. La neutropénie cyclique (périodique) est également responsable d'ulcérations déchiquetées qui guérissent en laissant une cicatrice, tout comme la neutropénie chronique hypoplasique et la granulocytopénie familiale chronique bénigne.

Les leucémies donnent des ulcérations labiales saignantes, surtout les formes aiguës [36].

11 Chéilopathies à pigmentations ou dyscolorations

Les pigmentations labiales ethniques sont caractérisées par des macules brunâtres, ardoisées ou même noirâtres de la demi-muqueuse ; en zone de Klein, cette coloration mélanique peut même être bleu violacé. À l'inverse, l'albinisme est caractérisé par une pâleur cutanéomuqueuse généralisée. La localisation péribuccale du vitiligo n'est pas exceptionnelle.

Citons encore les tatouages brunâtres, bleuâtres ou noirâtres accidentels et rituels, les dépigmentations ou les hyperpigmentations qui suivent les brûlures ou les radiations, les pigmentations jaunâtres ou plus souvent grisâtres ou bleuâtres des médicaments à hautes doses ou des produits chimiques, les colorations jaunâtres, brunâtres, grisâtres ou bleuâtres de certaines maladies métaboliques et endocriniennes, de la neurofibromatose de von Recklinghausen, du syndrome de McCune-Albright, de l'ochronose (ou alcaptonurie), les hyperpigmentations ponctuées, maculeuses ou papuleuses, isolées ou disséminées, du syndrome de Peutz-Jeghers, du syndrome de Moynahan (lentiginose) ou de la sclérose tubéreuse. Des tâches lenticulaires brunes, planes, assez régulièrement disposées sont observées dans la pigmentation mélanique lenticulaire essentielle de la muqueuse jugale et des lèvres. Cette pigmentation lentigineuse maculaire de Laugier et Hunziger est un désordre acquis qui n'affecte pas que les lèvres et la muqueuse orale, mais aussi les surfaces acrales, les ongles, ou une combinaison de ces localisations, sans atteinte systémique. Les éphélides, les lentigos, les nævi et la mélanose de Riehl constituent aussi des pigmentations brunâtres ou noirâtres à localisation parfois labiale. Rappelons aussi que des dépigmentations labiales et des tâches achromiques se rencontrent au cours de certaines infections (syphilis, pian, pinta, lèpre, etc.).

Une pâleur jaunâtre des muqueuses buccales est habituelle dans les insuffisances rénales et hépatiques chroniques [94].

12 Chéilopathies tumorales bénignes

De nombreuses lésions tumorales peuvent siéger sur les lèvres.

Les petits papillomes labiaux ont un aspect exophytique en « chou-fleur ». Les papillomes multiples peuvent faire partie du syndrome d'hypoplasie dermique focale. Des lésions papillomateuses multiples des lèvres sont aussi observées au cours de la maladie de Cowden (syndrome des hamartomes et néoplasmes multiples). Les fibromes labiaux sont des nodules durs, réguliers, nettement délimités, recouverts d'une muqueuse normale. Les lipomes sont rares au niveau labial.

Les xanthomes, névromes, schwannomes (neurinomes) ou neurofibromes n'ont que très exceptionnellement une incidence labiale. La tumeur d'Abrikossoff (myoblastome à cellules granuleuses), petit nodule dur et circonscrit, de coloration jaunâtre, est également rare au niveau labial. Des névromes muqueux multiples (MMN) donnant aux lèvres un aspect épais et nodulaire sont observés en cas de néoplasies endocriniennes multiples (MEN).

Les glandes salivaires labiales accessoires ont parfois un développement tumoral : ce sont des nodules durs, parfois polylobés, généralement mobiles, qui sont surtout des adénomes pléomorphes (de la lèvre supérieure essentiellement), des adénomes monomorphes, rarement des adénolymphomes (tumeurs de Warthin) et exceptionnellement des papillomes canaliculaires inversés. Des adénomes à cellules basales sont aussi décrits au niveau labial. Très rare est le cystadénome papillaire, observé dans la lèvre supérieure. Une métaplasie oncocytaire réactionnelle peut être observée au niveau labial sous forme d'un nodule superficiel ayant l'aspect d'une mucocèle. L'adenomatosis oris se

manifeste par de nombreux petits nodules fermes, mobiles et indolents sous la muqueuse. La sialométaplasie nécrosante est aussi parfois observable au niveau labial ; elle simule alors cliniquement le carcinome épidermoïde.

Les tumeurs dérivées des glandes sudoripares (syringome chondroïde, syringome papillaire et hidradénome) se manifestent sous forme de nodules de la lèvre blanche. L'acanthome de la gaine pileuse apparaît comme un nodule asymptomatique de la lèvre supérieure surtout ; à rapprocher est le tricholemmome, petite tumeur bénigne d'aspect rugueux de la lèvre blanche, dérivée du follicule pileux. Un mélano-acanthome de la lèvre supérieure a aussi été décrit.

Les nævi nævocellulaires, de la lèvre blanche surtout, sont des tâches ou des excroissances brunâtres (voire bleuâtres). Dans le cadre de la nævomatose basocellulaire, il peut exister des adénomes sébacés symétriques de la face, nombreux petits « grains de mil » siégeant autour du nez et de la bouche.

Enfin, le kératoacanthome prend place parmi les hyperplasies pseudoépithéliomateuses à régression spontanée, dont l'origine semble folliculaire pileuse. La localisation labiale est aussi bien supérieure qu'inférieure; la lésion a un développement rapide qui peut cliniquement et histologiquement simuler un carcinome épidermoïde [36,95, 96, 97].

13 Chéilopathies tumorales malignes

De nombreuses tumeurs malignes peuvent occasionnellement affecter les lèvres. La tumeur maligne la plus fréquente de la lèvre est le carcinome épidermoïde (épithélioma spinocellulaire), dont la localisation est typiquement labiale inférieure. Il a une variante adénoïde et une variante à cellules

fusiformes, qui peut avoir une localisation labiale (inférieure). La forme verruqueuse du carcinome épidermoïde (carcinome verruqueux d'Ackermann) est également décrite au niveau labial. Il faut aussi citer le rare carcinome in situ que constitue la maladie de Bowen, variété cutanée qui simule un placard leucoplasique, et l'érythroplasie de Queyrat, variété muqueuse qui prend la forme d'un placard rouge vif à bords nets et à surface plus ou moins irrégulière, brillante, velvétique. Enfin, la xeroderma pigmentosum se manifeste au stade avancé par une atrophie labiale (inférieure) avec fissurations, kératoses, télangiectasies, et fait le lit de tumeurs malignes.

Les tumeurs malignes des glandes salivaires accessoires sont exceptionnelles au niveau labial (surtout inférieur). Le carcinome basocellulaire est le cancer cutané le plus fréquent. Sa localisation labiale (surtout supérieure) est cependant plus rare.

Le mélanome malin se développe surtout sur un nævus nævocellulaire, moins souvent sur une mélanose précancéreuse ou sur une autre lésion; il est rare au niveau labial. Enfin, les métastases au niveau labial de néoplasmes à distance sont tout à fait exceptionnelles [36].

14 Les perlèches angulaires :

La perlèche, ou chéilite angulaire, est un intertrigo du pli commissural des lèvres, volontiers tenace. L'aspect clinique peut aller d'une simple plaque érythémateuse, uni ou bilatérale, à des lésions squamo-croûteuses, parfois parcourues de fissures douloureuses et saignotantes gênant l'ouverture de la bouche [figure 68].



Figure 68 : Chéilite avec perlèche bilatérale chez un enfant

La perlèche peut s'accompagner sur le versant cutané d'un triangle érythémato-squameux à sommet postérieur. Elle peut évoluer vers une fissure horizontale douloureuse. Il peut y avoir une lésion « en miroir » de la muqueuse labiale rétro commissurale, en intra buccal [figure 69].

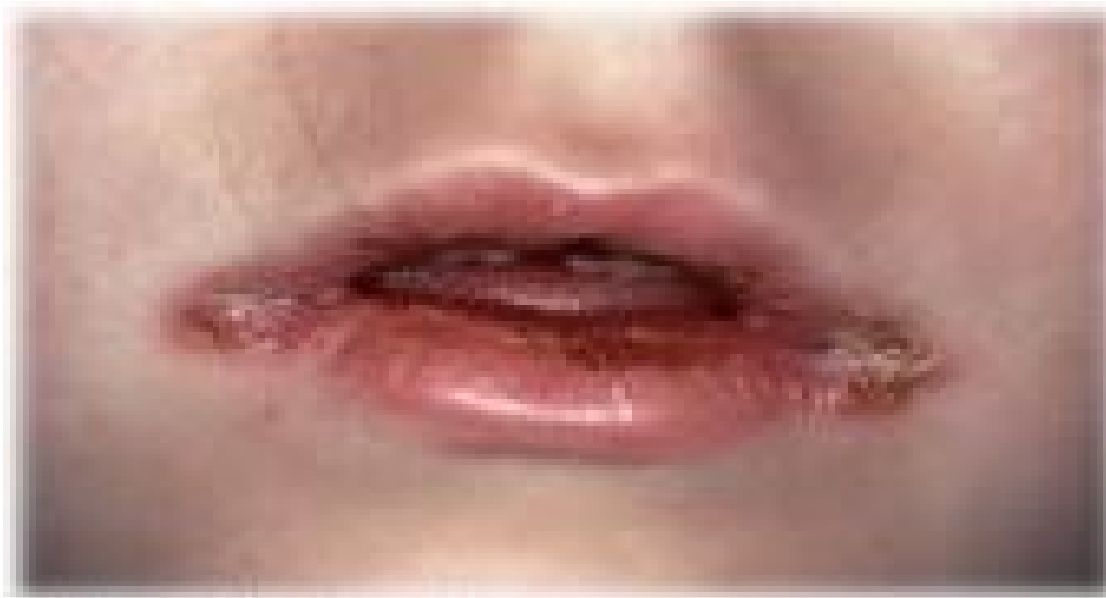


Figure 69 : Chéilite angulaire

La perlèche est souvent favorisée par un facteur local, surtout la macération liée à l'accentuation du pli commissural chez les personnes âgées ou édentées, ou en présence d'une incontinence salivaire ou d'une hyper sialorrhée. Le pli cutané anormalement marqué entretient la macération qui peut secondairement être colonisée par des germes.

Le principal diagnostic différentiel est la perlèche de la syphilis secondaire, formée d'une papule infiltrée, fissurée en son centre, « ouverte comme une pomme coupée en deux ».

Que rechercher devant une perlèche ? [Tableau 6]

Perlèche (ou chéilite angulaire)
Facteurs mécaniques : macération, prothèse inadaptée...
Infection bactérienne : staphylocoques, streptocoques, entérocoques
Infection mycosique : <i>Candida albicans</i>
Carences : fer, vitamines du groupe B
Médicaments : rétinoïdes
Terrain : atopique
Autres : VIH, diabète, syphilis, syndrome sec buccal

Tableau 6 : Les principales étiologies des perlèches [17]

Les chéilites angulaires sont souvent d'origine plurifactorielle, les étiologies sont souvent intriquées, notamment l'hyper salivation et la macération qui favorisent la surinfection mycosique et / ou bactérienne :

➤ **les facteurs mécaniques :**

Ils jouent un rôle primordial en permettant l'écoulement de la salive irritante pour la peau et la macération :

- Relâchement sénile du pli commissural.
- Mauvaise occlusion par prothèse usée ou mal adaptée, abrasion dentaire ou édentation chez le sujet âgé, créant ou accentuant le pli commissural.
- Tic de léchage ou habitude de sucer le pouce chez l'enfant.
- Salivation excessive (alcool, tabac, épices, chewing-gum) ou au contraire sécheresse buccale (xérostomie des neuroleptiques et tranquillisants).
- Traumatismes (écarteurs, soins dentaires, frottement d'un fil dentaire utilisé pour nettoyer les espaces inter dentaires).

La perlèche peut témoigner d'un trouble de l'occlusion par l'insuffisance verticale antérieure (squelettique ou alvéolaire). Il existe un déséquilibre du rapport entre les tissus mous et la dimension verticale squelettique. Il faut la rechercher systématiquement chez la personne âgée, édentée ; elle est le plus souvent la conséquence d'une inadaptation ou d'une absence de prothèse dentaire. Chez l'adulte jeune, elle peut témoigner d'une anomalie squelettique qu'il convient de rechercher et de prendre en charge orthodontiquement et chirurgicalement.

➤ **La surinfection :**

L'excès de salive et la macération permettent le développement de candida albicans, de bactéries (entérocoques, streptocoques, staphylocoques) qui peuvent coloniser le pli commissural primitivement (impétigo chez l'enfant) ou à partir d'un foyer gingivodentaire [98, 99].

➤ **Les facteurs généraux :**

Ils sont moins souvent en cause:

- Diabète.
- Anémie ferriprive.
- Déficit en vitamine B2 (aribo flavinose) ou B6.
- Carences nutritionnelles (malabsorption, glucagonome , acrodermatitis enteropathica).
- Iatrogènes (antibiotiques, corticoïdes, immunosuppresseurs, rétinoïdes) [35].

15 Formes rares de chéilites :

15-1 Chéilite plasmocytaire :

La chéilite plasmocytaire est une forme rare de chéilite inflammatoire, d'étiologie inconnue, définie par la présence d'un infiltrat inflammatoire à prédominance plasmocytaire. Elle s'intègre dans le cadre des plasmocytoses orificielles, avec la vulvite et de la balanite plasmocytaire de Zoon. Ce sont des pathologies bénignes, d'étiologie inconnue, qui correspondraient à une chéilite plasmocytaire et une forme rare de chéilite inflammatoire, d'étiologie inconnue,

définie par la présence d'un infiltrat inflammatoire à prédominance plasmocytaire. Elle s'intègre dans le cadre des plasmocytoses orificielles, avec la vulvite et de la balanite plasmocytaire de Zoon. Ce sont des pathologies bénignes, d'étiologie inconnue, qui correspondraient à une réaction d'hypersensibilité à un antigène. Cliniquement, il existe une chéilite érythémateuse, œdémateuse, érosive, qui peut être associée à une atteinte orale plus étendue (gencives, palais, langue, pharynx). L'histologie fait le diagnostic, en montrant un infiltrat plasmocytaire en bande sous-épithéliale [17].

15-2 Les chéilites glandulaires :

Les chéilites glandulaires sont liées à l'hyperplasie et l'inflammation chronique de glandes salivaires accessoires hétérotopiques de la muqueuse labiale, caractérisées par une ectasie des canaux glandulaires avec hypersécrétion et inflammation. Pour certains, elles ne seraient qu'une réaction labiale inhabituelle à une irritation chronique (actinique, factice ou atopique) sans relation avec une hyperplasie véritable des glandes salivaires. L'atteinte prédomine à la lèvre inférieure ; l'atteinte de la lèvre supérieure, des deux lèvres voire de la cavité buccale (stomatite glandulaire) ont été rapportés. La plupart des cas sont rapportés chez l'adulte entre 50 et 70 ans. L'étiologie est inconnue et serait plurifactorielle, associant des facteurs mécaniques, irritatifs, actiniques, climatiques et génétiques. Différentes formes de gravité variable ont été décrites.

Dans la chéilite glandulaire simple, la face muqueuse de la lèvre inférieure est parsemée de petites « têtes d'épingles » rouges, palpables comme des « grains de plomb », centrées par un pertuis dont la pression fait sourdre une goutte de salive ou un liquide purulent. Elle est fréquente chez l'enfant.



Figure 70 : chéilite glandulaire : lèvre inférieure parsemée de cavités jaunâtres

Dans la chéilite glandulaire suppurée, beaucoup plus rare mais invalidante par sa chronicité, la lèvre est tuméfiée et modifiée par des poussées inflammatoires très douloureuses. Sous les squames – croûtes, existe une muqueuse érodée parsemée de petites dépressions ponctiformes laissant sourdre du pus. Les formes superficielles (de Baelz et Unna) et les formes profondes (de Volkmann) en sont deux variantes évolutives [100, 101, 102] [figure 70].

VIII- TRAITEMENT



Un diagnostic précis est le facteur le plus déterminant dans l'obtention de résultats optimaux de traitement.

Les causes infectieuses sont les fréquentes, le traitement doit s'adresser aux facteurs favorisants dans la mesure du possible et aux germes responsables des chéilites. Les prélèvements bactériologiques et mycologiques avec une éventuelle recherche d'un réservoir chronique d'infection sont souhaitables pour proposer le traitement le plus adapté.

A-Buts:

Les lignes directrices pour un traitement efficace tournent autour de :

- Réduire l'inflammation.
- Hydratation de la frontière vermillon des lèvres.
- Prévenir le dessèchement des lèvres et de la cavité buccale.
- Eviction de l'allergène incriminé.
- Suppression des facteurs mécaniques.
- Traitement des infections opportunistes locaux.
- Gestion des maladies sous-jacentes.
- Hygiène bucco-dentaire correcte.

B-Moyens :

1-Le traitement symptomatique :

Le traitement est généralement couronné de succès avec des lubrifiants de barrière.

- Un protecteur labiale hydratant neutre, gras, sans agent allergisant (conservateurs, baume de Pérou) de qualité médicale, prévenant le dessèchement des lèvres (vaseline, beurre de cacao) dès les premiers froids.
- Un protecteur labial contenant des filtres solaires contre le soleil.
- Les préparations facilitant la cicatrisation des dommages de la peau et des muqueuses contenant du zinc, du cuivre et du manganèse, du sucralfate, madécassoside ou allantoïne. Exp : CICAPLAST BAUME B5.
- Les lésions érosives et les fissures profondes peuvent exiger la cautérisation avec le nitrate d'argent [25,103].
- Les kératolytiques : utilisées dans certaines formes pour favoriser la chute des croûtes.
- Les antiseptiques locaux : la chlorhexidine en pulvérisations locales sur les lésions par les collutoires antiseptiques, prévient les surinfections bactériennes.
- Les anesthésiques locaux : ils permettent un soulagement quasi-immédiat mais d'effet passager, ils sont indiqués en cas de chéilites douloureuses (la Xylocaïne®visqueuse).
- Antalgiques.
- Anti-inflammatoires non stéroïdiens et anti-inflammatoires locaux.
- Antipyrétiques.

2-Le traitement étiologique :

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

3-Le traitement préventif :

Il vise à corriger les facteurs de risque, et repose essentiellement sur des conseils hygiéno-diététiques :

- Une hygiène bucco-dentaire correcte est impérative, un nettoyage quotidien des dents et de la cavité buccale est nécessaire.
- Les patients porteurs de prothèses dentaires doivent les enlever la nuit et les faire tremper dans une solution diluée d'hypochlorite de sodium (si elles ont des composants chrome-cobalt) ou dans une solution de chlorhexidine (si elles sont en acrylique).
- La xérostomie (principalement liée à l'âge) peut bénéficier des substituts salivaires. Une bouche sèche est un facteur prédisposant à la candidose buccale.

- Des règles d'hygiène alimentaire doivent être enseignées aux patients en réduisant la consommation de certains aliments comme les radis, le cresson, les tomates et les oranges qui peuvent également déterminer des chéilites de contact.
- Boire suffisamment d'eau pendant la journée.
- Éviter de lécher les lésions pour ne pas les surinfecter de bactéries salivaires. Jeter les baumes à lèvres et rouges à lèvres utilisés par le patient afin d'éviter la réinoculation de l'agent infectieux.
- Protéger les lèvres avec une fine couche de vaseline pour prévenir le dessèchement.
- Application régulière (toutes les 1 à 2 heures) d'un stick antisolaire, avec une protection vestimentaire (chapeau à large bord) pour prévenir les chéilites actiniques.
- Éviter les allergènes incriminés dans les chéilites allergiques notamment les sticks à lèvres contenant du baume du Pérou et qui déclenchent la sensibilisation.
- Utiliser les dentifrices anti- allergisants sans lauryl sulfate de sodium qui est agressif pour les muqueuses et la peau.
- Évitez de coucher le bébé avec un biberon. Ceci aide à prévenir la carie et les infections buccales.
- Prévenir la transmission des bactéries pouvant causer les infections et la carie, en évitant le partage d'objets tels une cuillère, la tétine du biberon, un jouet ou une sucette.

C- Les indications :

➤ **Les chéilites de cause locale :**

• **Les chéilites climatiques :**

Le traitement réside avant tout dans l'application pluriquotidienne de corps gras et d'émollients, sous forme de pommade (baume labial) plutôt que de sticks. En cas de surinfection, une antibiothérapie locale adaptée est quelquefois efficace. Sinon l'excision chirurgicale de la crevasse reste le meilleur traitement [17].

• **Les chéilites mécaniques :**

- **Les chéilites par irritation mécanique :**

Le traitement consiste à faire prendre conscience au patient du tic, et à tenter de le corriger, ce qui est difficile : une psychothérapie ou des anxiolytiques mineurs peuvent être nécessaires. Les muqueuses peuvent être protégées par des émollients ou un pansement [17,104].

- **Les chéilites pseudotumorales :**

La diapneusie : le traitement de cette hyperplasie fibroépithéliale localisée nécessite l'ablation chirurgicale et une plastie dentaire.

Le mucocèle : le traitement est chirurgical [13].

Le botryomycome : le traitement est chirurgical [29, 30].

- Les chéilites factices exfoliatives :

Le traitement est extrêmement délicat est difficilement accepté par le malade : topiques kératolytiques, ablation des croûtes, psychothérapie, psychotropes [14].

• Les chéilites allergiques :

-Eczéma de contact labial : Le traitement d'un eczéma de contact consiste à supprimer l'allergène en cause s'il est identifié, et à appliquer localement des dermocorticoïdes de forte activité (clobétasol) pendant une dizaine de jours jusqu'à résolution de l'eczéma.

-L'angio-œdème labial : Le traitement consiste alors en l'administration d'antihistaminiques, voire d'adrénaline en cas de signes de gravité [32, 34,105].

• Les chéilites infectieuses :

- Les chéilites bactériennes :

Le traitement des chéilites dues aux streptocoques et staphylocoque doré associe des soins antiseptiques locaux, il faut préférer les topiques aqueux, incolores, peu irritants : hexamidine (Hexomédine[®] solution), chlorhexidine (Diasseptyl[®] lotion). En cas de suintement, on peut utiliser des produits asséchants : attouchements avec une solution aqueuse de nitrate d'argent si le suintement est important, attouchements avec Cytelium[®] ou Cicalfate[®] lotion ou pulvérisations de Sérozinc[®] si le suintement est faible. Une antibiothérapie locale ou générale active sur le streptocoque et/ou le staphylocoque.

Pour la syphilis la pénicilline est l'antibiotique de première intention. L'érythromycine et les céphalosporines sont de bonnes alternatives.

Traitement antituberculeux pour la chéilite d'origine tuberculeuse [106, 107].

- Les chéilites virales :

***L'infection par herpès simplex type 1 :**

Le traitement repose sur l'utilisation d'antalgiques (paracétamol, voire morphiniques) et l'application d'anesthésiques locaux, des soins antiseptiques permettent d'éviter la surinfection bactérienne des lésions érosives.

Des soins locaux par émollients semblent utiles.

L'aciclovir représente le traitement de choix aussi bien en curatif qu'en préventif, même s'il ne permet pas d'éradiquer le virus, qui alternera dans l'organisme entre latence et récurrence.

Chez les patients immunodéprimés, L'aciclovir lors des primo-infections doit être systématiquement prescrit.

Le traitement par aciclovir dans les 3 premiers jours permet de réduire la durée des symptômes Chez les sujets immunocompétents.

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 [107,108].

Dans les formes récurrentes (> 6 récurrences par an), une prophylaxie par valaciclovir peut être prescrite pendant une durée de 6 mois.

En cas d'herpès labial induit par le soleil : des conseils de photoprotection doivent être dispensés.

*** Le syndrome Main-Pied-Bouche :**

Le traitement est symptomatique :

Réhydratation, antipyrétique, analgésique, anesthésiques locaux [76, 107].

*** L'infection par le virus varicelle-zona :**

- Pour la varicelle :

Le traitement est symptomatique basé sur : antalgiques, antipyrétiques, antihistaminiques. Un traitement étiologique antiviral n'est indiqué que dans le cas du sujet immunodéprimé du nouveau-né (varicelle néonatale), ou en cas de complication (pneumopathie, méningo-encéphalite).

- Pour les zonas

Le traitement antiviral n'est justifié qu'en cas de zona de localisation ophtalmique ou dans le cas du sujet immunodéprimé [39, 109, 110].

***L'infection par l'HPV:**

Le traitement repose sur l'exérèse chirurgicale des lésions buccales [111].

- Les chéilites candidosiques :

Le traitement repose sur :

Les antifongiques locaux

les antifongiques généraux prescrits en cas d'atteinte : étendue ; inaccessible à un traitement local simple ou associée un contexte de déficit immunitaire (génétique ou acquis).

La voie locale :

Les candidoses buccales sont traitées chez l'immunocompétent et après une toilette avec un savon non-acide et séchage, par des topiques non absorbables : miconazole (Daktarin[®] gel buccal), amphotéricine B (Fungizone[®], Fungizone[®] oral), nystatine (Mycostatine[®] suspension buvable).

Les topiques sous forme de gel et suspension buvable doivent être appliqués à distance des repas, afin de permettre un contact prolongé des topiques avec les muqueuses.

La voie générale :

La voie générale est choisie en deuxième intention, en cas d'inefficacité, de récurrences, de faible observance (mauvais goût, troubles gastro-intestinaux) ou de formes graves ou étendues survenant dans un contexte de déficit immunitaire génétique ou acquis. Le fluconazole est l'antifongique systémique de choix et il est très bien toléré [107].

Le traitement du réservoir de l'infection (cavité buccale) est souhaitable.

• Les chéilites actiniques :

Le traitement des chéilites actiniques devrait, avant tout, être prophylactique. La prévention repose sur la protection antisolaire :

- Protection vestimentaire (chapeau à large bord) ;
- Application régulière (toutes les 1 à 2 heures) d'un stick antisolaire , à condition qu'il soit acceptable sur le plan cosmétique , que son spectre d'absorption couvre à la fois les UVB et les UVA, que son indice de protection soit élevé, qu'il soit résistant au léchage des lèvres (d'autant plus fréquent que

la consistance est grasse et le goût agréable), et qu'enfin il soit le moins allergisant possible ,en sélectionnant les molécules filtrantes les mieux tolérées (interdire les sticks contenant de l'oxybenzone).

Le traitement des chéilites chroniques précarcinomateuses fait appel :

- Avant tout à la vermillonectomie (excision de la totalité de la demi-muqueuse et transposition de la muqueuse labiale voisine) geste simple et efficace.

- Parfois à l'ablation au laser CO₂, qui a l'inconvénient de ne pas permettre un contrôle histologique ;

- Rarement à des applications d'une crème à 5p100 de fluoro-uracile (efudix 3 fois/j pendant 15 jours), qui provoquent une irritation importante et n'éliminent pas le risque de récurrence [112].

➤ **Les chéilites de cause générale :**

- **La dermatite atopique :**

Le traitement repose sur :

- Bains tièdes ($T^{\circ} < 35^{\circ}\text{C}$) car l'eau chaude aggrave l'inflammation. La toilette quotidienne faite à l'aide d'un produit surgras (car non irritant) et sans parfum, pour éliminer en douceur les croûtes et les microbes présents sur la peau. L'utilisation systématique d'antiseptiques pour la toilette n'est pas recommandée en dehors d'une surinfection car les antiseptiques majorent la xérose.

-Le traitement de la sécheresse cutanée : Il repose sur l'application de crèmes hydratantes qui doivent être utilisées 1 à 2 fois par jour sur les zones de xérose cutanée, en dehors des lésions inflammatoires.

- Application régulière d'un stick labial hydratant pour lutter contre la sécheresse des lèvres.

- les antihistaminiques : AH1 sédatifs le soir.

- les antibiotiques si impétigo

-Le traitement des lésions inflammatoires par :

*Les dermocorticoïdes : Il est actuellement recommandé de classer les dermocorticoïdes selon la classification internationale : dermocorticoïdes d'activité très forte : classe IV, forte : classe III, modérée : classe II, faible : classe I. Il convient dans la DA d'utiliser un dermocorticoïde de classe II chez le tout petit et sur le visage et un dermocorticoïde de classe III chez l'enfant plus grand et l'adulte sur le corps. Les formes crèmes sont à utiliser sur les lésions suintantes, les formes pommades sur les lésions sèches.

*Les immunosuppresseurs topiques : Les molécules développées dans cette indication sont le tacrolimus et le pimécrolimus , qui ont une action immunosuppressive sélective cutanée sans effet secondaire systémique . Le tacrolimus est commercialisé sous le nom de Protopic ®, Ce médicament est utilisé en cas de réponse inadéquate ou d'intolérance aux traitements conventionnels c'est-à-dire aux dermocorticoïdes. Le pimecrolimus est commercialisé sous le nom Elidel [64,113, 114].

- **Les chéilites carencielles :**

Si la chéilite est due à une carence en vitamines ou en fer, privilégiez les aliments qui en contiennent pour palier à leur manquer et augmentez votre apport en vitamine C qui favorise l'absorption du fer et des nutriments par les intestins. Et informer de l'importance d'une bonne alimentation. En plus d'une administration de la vitamine nécessaire [115].

Traitement symptomatique pour hydrater les lèvres et soulager le patient.

- **Chéilites médicamenteuses :**

Le traitement est basé sur la réduction ou l'éviction du médicament déclenchant si la pathologie le permet.

- **Le lichen plan**

Le traitement repose sur :

La corticothérapie locale en crème ou en pommade au niveau de la demi-muqueuse des lèvres.

Les rétinoïdes : la trétinoïne (Locacid® solution à 0,1%), dérivé de la vitamine A, est utilisée en application locale.

La photochimiothérapie a donné des résultats intéressants aboutissant à une rémission complète clinique et histologique pour des traitements supérieurs à 24 mois [116, 117].

- **Le lupus érythémateux disséminé :**

Traitement symptomatique pour hydrater les lèvres (vaseline, beurre de cacao).

Dans la forme mineure, l'aspirine ou les AINS peuvent être associés à un traitement de fond antipaludéen : Plaquenil® (hydroxychloroquine). Au long cours, ce traitement présente une toxicité oculaire potentielle. La forme moyenne demande une corticothérapie par voie orale (Cortancyl®, prednisone) et la forme grave nécessite une thérapie par immunosuppresseurs [74,118].

- **L'érythème polymorphe :**

Pour les cas de récurrences multiples, les anti-herpétiques en thérapeutique au long cours sont justifiés comme traitement préventif. Les corticoïdes par voie systémiques en cure courte sont prescrits, permettant de soulager les malades mais ne réduit pas la durée des poussées [23].

- **Syndrome de Stevens johnson :**

La gravité des lésions nécessite une prise en charge hospitalière, avec dans les cas les plus sévères une antibiothérapie. Il n'existe pas de traitement curatif du syndrome de Steven-Johnson en dehors d'une thérapeutique symptomatique. Les corticoïdes par voie générale peuvent soulager le patient [119].

- **Les maladies bulleuses auto-immunes :**

La dapsons (Disulone®) est habituellement prescrite, la corticothérapie générale et locale peut soulager la douleur et accélérer la cicatrisation. Un régime sans gluten efficace est nécessaire en cas de dermatite herpétiforme. Les immunosuppresseurs (cyclophosphamide, Endoxan®) et Les anti-TNF alpha peuvent être indiqués en cas d'atteinte oculaires graves. Mais les nombreux effets secondaires limitent leurs intérêts et sont donc à manier avec précautions [27,120].

- **Psoriasis :**

Chez l'enfant, les traitements topiques sont utilisés en première intention, les traitements systémiques étant exceptionnellement nécessaires. La vaseline salicylée a un effet kératolytique doit être utilisée transitoirement sur les zones très kératosiques pour les décaper, afin de favoriser la pénétration des autres traitements , Chez l'enfant de moins de 2 ans, elle sera remplacée par de simples émollients, pour éviter un passage systémique et un risque d'acidose métabolique.

Les dermocorticoïdes agissent par leurs effets antimitotiques et anti-inflammatoires, La diminution des applications doit être progressive en raison de l'effet rebond.

Calcipotriol et Calcitriol Ce sont des analogues de la vitamine D3 qui constituent une alternative aux dermocorticoïdes.

L'utilisation des rétinoïdes systémiques par voie orale est possible.

Les macrolides immunomodulateurs topiques : Le tacrolimus topique (Protopic®) et le pimécrolimus (Elidel®) peuvent être intéressants pour les lésions du visage ou des plis.

La photothérapie est utilisable chez l'enfant, mais elle nécessite une bonne coopération de l'enfant [74, 121, 122, 123].

- **Sclérodermie :**

Il n'y a pas de thérapeutique spécifique. Aucun traitement de fond n'est régulièrement efficace. La corticothérapie peut être utile dans les formes aiguës œdémateuses, les atteintes articulaires ou musculaires invalidantes. La D-

penicillamine freine la formation du collagène. Elle aurait un effet sur la sclérose cutanée et diminuerait la fréquence des atteintes viscérales. La colchicine serait parfois utilisée pour les mêmes raisons. Les formes sévères bénéficient parfois de traitements immunosuppresseurs, en particulier lorsque les atteintes viscérales sont marquées.

Un traitement symptomatique hydratant est nécessaire pour lutter contre le dessèchement des lèvres [60,74].

- **Le syndrome de Gougerot-Sjôgren :**

Le traitement est très variable selon la clinique

La corticothérapie est active sur les arthralgies, les myalgies, les signes généraux, en cas de vascularite, d'atteinte neurologique centrale, rénale ou de pneumonie interstitielle lymphoïde. Le cyclophosphamide (ENDOXAN) est utilisé en cas de complications viscérales.

Les antipaludéens de synthèse sont actifs sur les arthralgies, les myalgies.

Le traitement de la xérostomie est généralement assez décevant. Il passe tout d'abord par des mesures hygiéno-diététiques: hydratation importante, éviction des aliments sucrés, Brossages triquotidiens avec un dentifrice fluoré, mastication de chewing-gum ou de bonbons sans sucre. L'arrêt du tabac doit être préconisé. Les substituts salivaires : (ARTISIAL), Les sécrétagogues (BISOLVON) [57, 124, 125].

Traitement symptomatique de la chéilite par des sticks labiaux hydratant et permettant la cicatrisation

Le traitement de la xérophtalmie comprend les larmes artificielles et/ou les implants solubles de propylcellulose.

- **Dermatomyosites :**

Le traitement de référence est la corticothérapie, la durée du traitement varie selon la réponse. En seconde intention, ce sont les immunosuppresseurs qui sont le plus souvent utilisés [57, 59].

- **La maladie de Behçet :**

La colchicine est prescrite dans la quasi-totalité des cas ; elle est volontiers efficace sur les signes cutanéomuqueux et articulaires et diminue la fréquence des poussées oculaires.

Les corticoïdes sont souvent prescrits de façon locale et parfois générale. Les immunosuppresseurs sont réservés aux formes graves. L'interféron alpha paraît efficace dans les formes oculaires graves, et sur les atteintes cutanée-muqueuses et articulaires; il permet une épargne cortisonique. Le thalidomide agit sur les manifestations cutanées et muqueuses(en particulier l'aphtose et l'érythème noueux) mais n'a pas d'action sur les manifestations systémiques [74, 126].

- **La maladie de Kawasaki :**

Le traitement de fond de la maladie de Kawasaki devrait associer l'acide acétylsalicylique avec de l'immunoglobuline [127].

Traitement symptomatique pour soulager l'enfant.

- **Le diabète type 1 :**

Le traitement repose sur le maintien de l'équilibre du diabète avec une hygiène buccodentaire efficace et régulière et une surveillance régulière afin de dépister les lésions et lutter contre les foyers infectieux [128].

- **Crohn :**

Le traitement comprend :

- **Un Traitement local :**

L'application locale de xylocaine visqueuse pour soulager la douleur associée à des corticoïdes locaux. Des antiseptiques pour éviter la surinfection bactérienne et des antalgiques comme les dérivés salicylés (purolvex).

Pour l'œdème des lèvres, les corticoïdes intralésionnels (prednisone de méthyl ou triamcinolone) peuvent être préconisés pour réduire ce gonflement et sont susceptible d'effectuer une amélioration durable mais l'administration peut être douloureuse, ils peuvent être recommandés en cas de lésions rebelles au traitement général par corticothérapie.

La chéilite angulaire ou les fissures labiales répondent bien à l'application locale d'une pommade à l'hydrocortisone, elle peut être complétée par l'utilisation d'un antibiotique local approprié (métronidazole) ou une crème antifongique.

L'application locale d'un immunosuppresseur, le tacrolimus résout le gonflement des lèvres.

- **Un traitement général :**

Les corticoïdes systémiques et l'azathioprine sont recommandés si le traitement topique ne peut pas résoudre les symptômes oraux.

L'infliximab est un anticorps anti-TNF alpha qui a la capacité de réduire l'inflammation de la muqueuse, il semble être efficace pour la chéilite.

Le thalidomide est bénéfique dans la maladie de Crohn orale réfractaire.

La clofazimine permet une amélioration de la taille de la lèvre inférieure en cas d'œdème et du degré d'érythème [129, 130, 131, 132].

• **Les macrochéilites :**

Le traitement des macrochéilites comporte des corticoïdes locaux, en injection intralésionnelle ou systémiques. Le principal traitement systémique utilisé en France est la clofazimine, mais d'autres thérapeutiques ont été rapportées comme la minocycline, le métronidazole ou les molécules anti-TNF α . Les formes chroniques permanentes sévères peuvent relever d'une plastie chirurgicale, après stabilisation de la maladie par le traitement systémique [133,134].

• **Les hémopathies :**

- **Les anémies:** traitement de la cause de l'anémie avec une surveillance régulière de la numération formule sanguine, avec une bonne hygiène buccodentaire afin de prévenir des infections et des lésions orales.
- **Neutropénie cyclique :** le traitement repose sur une antibiothérapie curative et prophylactique. La greffe de moelle est une alternative thérapeutique possible.

- **Leucémie aiguë** : le traitement nécessite des antiseptiques locaux, lutter contre les foyers infectieux dentaires, l'éducation à l'hygiène buccodentaire. En cas de douleur les antalgiques locaux ou généraux réduisent l'intensité de la douleur.
- **Agranulocytose** : Le traitement repose sur l'antibiothérapie parentérale, les antalgiques en cas de douleur, la réanimation. Le myélogramme systématique permet de préciser l'étiologie et d'adapter le traitement étiologique [135].

- **Les perlèches angulaires** :

- **La suppression des facteurs mécaniques** : elle n'est pas toujours facilement réalisable :

- Arrêt d'un tic de léchage.
- Restitution d'une hauteur d'occlusion normale.
- Excisions chirurgicales pour retendre le pli commissural.

- **Le traitement anti-infectieux** : il est orienté en fonction de l'agent infectieux, en sachant qu'une perlèche mixte, mycosique et bactérienne, est possible :

- Antisepsie locale par des topiques non alcoolisés (hexamidine, chlorhexidine, solution aqueuse de nitrate d'argent polyvidone iodée).
- Antifongique local (imidazolé en solution parfois associé à l'amphotéricine B en suspension buvable (Fungizone) pour traiter un éventuel foyer buccal ou antibiothérapie locale par l'acide fusidique (fucidine crème), la bacitracine (bacitracine pommade) ou l'érythromycine (Erythrogel) .

- **La vitaminothérapie** : en cas de carence [136, 137].

- **Chéilite plasmocytaire** :

Les traitements rapportés sont les corticoïdes (locaux ou intralésionnels), les inhibiteurs de calcineurine topiques (tacrolimus topique), la griséofulvine orale [138].

- **Les chéilites glandulaires** :

Le traitement comporte des soins locaux, antibiothérapie, cryochirurgie et, dans les formes suppurées sévères, une exérèse chirurgicale par vermillonectomie [104,105].

EN PRATIQUE :

L'attitude thérapeutique est pragmatique, dictée par l'âge du patient, ses antécédents médicaux et l'examen clinique :

- la découverte d'une chéilite ou perlèche chez un sujet jeune, en bonne santé, doit faire suspecter en premier lieu une origine bactérienne. Le traitement est fondé sur une antibiothérapie locale anti- staphylococcique ;

- le prélèvement bactériologique et mycologique d'une perlèche est souhaitable. Cependant, dans la pratique courante, il est rarement réalisé en première intention.

ÉCHEC THÉRAPEUTIQUE :

La persistance d'une chéilite ou perlèche malgré une bonne observance du traitement doit faire rechercher des facteurs favorisants. Un bilan biologique doit être proposé (numération-formule sanguine, folates, vitamine B₁₂, ferritine, glycémie, zinc sérique). Une chéilite ou perlèche chronique chez un adulte jeune

doit faire suspecter une infection par le VIH. L'association d'une perlèche chronique, croûteux et lésions muqueuses (plaques linguales « fauchées », lésions génitales fissuraires), doit faire pratiquer une sérologie de la syphilis.

Chez les patients ayant des prothèses dentaires, une restauration prothétique doit être envisagée. Dans le cas de l'insuffisance de hauteur de l'articulé dentaire une intervention chirurgicale ou des techniques cosmétiques (implants de collagène) peuvent être proposées.

*IX- EVOLUTION-
PRONOSTIC*



Dans la majorité des cas, les chéilites de l'enfant sont le plus souvent bénignes.

L'hygiène bucco-dentaire et le traitement symptomatique permettent une guérison durable en cas de chéilite de causes locales. Mais des récurrences sont possibles lorsque la chéilite est associée à certaines pathologies chroniques ou à un mauvais état général (malnutrition, immunodépression).

La chéilite peut être le seul symptôme d'une maladie de système, d'une infection par le virus de l'immunodéficience humaine, d'une hémopathie. En effet la persistance d'une chéilite malgré une bonne observance du traitement doit faire rechercher les facteurs favorisants, Un bilan biologique doit être proposé pour détecter l'étiologie.

Le pronostic dépend de la maladie au cours de laquelle est survenu la chéilite, et les chéilites infectieuses sont habituellement d'un pronostic très favorable.

X - CONCLUSION



Une chéilite est une inflammation des lèvres, de la zone vermillon ou du versant cutané de la muqueuse labiale.

De nombreux facteurs locaux et généraux déclenchent les chéilites, 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 :

Exo buccal : qui permet d'apprécier la texture du tégument, et de mettre en évidence des adénopathies cervico-faciales.

Endo buccal : qui permet une description exacte de la chéilite, en précisant la lésion élémentaire caractéristique, et donc de poser le diagnostic morphologique.

Selon l'orientation clinique, des examens complémentaires peuvent être nécessaires dans certaines conditions

Le traitement est basé sur :

- Un traitement symptomatique local ou général qui vise à soulager l'enfant, et à prévenir à une surinfection.
- Un traitement étiologique spécifique
- Un traitement préventif reposant essentiellement sur des mesures d'hygiène bucco-dentaire, la suppression des facteurs mécaniques et l'éviction des allergènes incriminés

RESUMES



RESUME

Titre : Les chéilites chez l'enfant

Auteur : Rajae EDAKIRI

Mots clés : Enfant - Epidémiologie - Etiologies - Aspects cliniques - Traitement.

Les chéilites sont des affections inflammatoires des lèvres, de la zone vermillon ou du versant cutané de la muqueuse labiale. La diversité des étiologies responsables rend le diagnostic plus difficile.

Certaines lésions peuvent être causées par une cause locale, aggravées par un défaut d'hygiène buccal. D'autres peuvent être iatrogène ou liées à une maladie dermatologique, hématologique ou maladie de système.

Le diagnostic impose une démarche rigoureuse qui passe par :

- L'anamnèse qui précise les antécédents personnels et familiaux, les circonstances de survenue, notion de maladies générales ou de prise médicamenteuse.
- L'examen de la cavité buccale doit permettre une description exacte de la lésion, complété par un examen extrabuccal à la recherche d'autres lésions.

En cas de récurrence un bilan biologique doit être proposé pour détecter l'étiologie.

Le traitement doit être basé sur :

- Un traitement symptomatique visant à soulager l'enfant, réduire l'inflammation et prévenir les surinfections.
- Un traitement étiologique spécifique.
- Un traitement préventif.

Ce travail met le point sur les aspects cliniques des chéilites chez l'enfant, avec leurs approches diagnostiques et thérapeutiques. Aussi bien les chéilites infectieuses, iatrogènes et ceux liées à des pathologies générales.

SUMMARY

Title: Children cheilitis

Author: Rajae EDAKIRI

Keywords: Child - Epidemiology - Etiology - Clinical aspect - Treatment.

Cheilitis is an inflammatory disease of the lips, vermilion zone or the skin side of the labial mucosa. The variety of etiologies responsible makes diagnosis more difficult.

Some lesions can be caused by a local cause, compounded by an oral hygiene default. Others may be iatrogenic or related to a skin disease, hematological or systemic disease.

The diagnosis requires a rigorous process that involves:

- The history specifies the personal and family history, the circumstances occurred, drug taking and systemic diseases.
- The examination of the oral cavity should allow an accurate description of the injury, completed by an Extraoral examination looking for other injuries.

In case of repetition laboratory tests should be offered to detect the etiology.

Treatment should be based on:

- Symptomatic treatment to relieve the child, reduce inflammation and prevent secondary infections.
- A specific etiological treatment
- Preventive treatment

This work provides an update on the clinical aspects of cheilitis in children, with their diagnostic and therapeutic approaches. All kind of cheilitis: infectious cheilitis, iatrogenic and those related to general diseases.

ملخص

العنوان: التهاب الشفتين لدى الأطفال

من طرف : رجاء الذاکري

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

التهاب شفتي الفم هو مرض يخص الشفتين، أو منطقة الجلد المجاورة للغشاء المخاطي

الشفوي. مجموعة متنوعة من المسببات المسؤولة تجعل التشخيص أكثر صعوبة.

بعض الإصابات تكون أسبابها محلية و تتفاقم بعدم الاهتمام بنظافة الفم. والبعض الآخر قد يكون

ناتجا عن بعض الأدوية أو تعبيرا عن أمراض جهازية أو جلدية أو أمراض الدم.

التشخيص يتطلب عملية صارمة تنطوي على:

- السؤال عن السوابق الشخصية و العائلية و عن ظروف الإصابة بالالتهاب، و عن أخذ

الأدوية و وجود أمراض أخرى.

- فحص تجويف الفم يجب أن يسمح بوصف دقيق للإصابة، والانتهااء بفحص خارج الفم

للبحث عن إصابات أخرى.

في حالة تكرار الإصابة، يجب القيام بفحوصات مخبرية للكشف عن المسببات.

و ينبغي أن يستند العلاج على:

- علاج الأعراض لتخفيف من الألم ، والحد من الالتهابات و منع العدوى الثانوية.

- علاج خاص لمسببات المرض.

- علاج وقائي

هذا العمل يبرز المظاهر السريرية لالتهاب الشفة لدى الأطفال، مع مقاربتها التشخيصية و

العلاجية. و نخص بالذكر التهابات الشفة المتعلقة بالأمراض المعدية، والمتحصلة من علاجات طبية،

و تلك المتعلقة بأمراض عامة.



BIBLIOGRAPHIE

- [1] **Caix P.** Anatomie de la région labiale. Annales de Chirurgie Plastique Esthétique 2002 ; 47:332–45.
- [2] **Foussadier F.** Chirurgie des lèvres dans les séquelles de noma. Thèse de doctorat en médecine Paris 2002.
- [3] **Lahlaidi.** Anatomie topographique. Tête et cou 1986 ; 4, 21238, QS4/LAH : 126-41.
- [4] **Bessede J-P, Sannajust J-P, Vergnolles V.** Chirurgie des tumeurs des lèvres. EMC, Techniques chirurgicales - Tête et cou 2006;46-238.
- [5] **Ricbourg B.** Vascularisation des lèvres. Annales de Chirurgie Plastique Esthétique 2002;47:346–56.
- [6] **Auriol M-M, Le Charpentier Y.** Histologie de la muqueuse buccale et des maxillaires. EMC Stomatologie 1998;22-007-M.
- [7] **Zanaret M, Paris J, Duflo S.** Évidements ganglionnaires cervicaux EMC, Oto-rhino-laryngologie 2005 ; 2: 539–53.
- [8] **K. Zouhair, N. El Fares, T. El Ouazzani, H. Lakhdar, H. Benchikhi.** Les chéilites allergiques : étude de 17 cas 2009 Revue français d'allergologie 49 (2009) 582–584.
- [9] **Arendorf TM, van der Ross R.** Oral soft tissue lesions in a black pre-school South African population. Community Dentistry and Oral Epidemiology. 1996; 24; 296-7.

- [10] **Jahanfar Jahanbani D.D.S1, Douglas E Morse, D.D.S. Ph.D2, Halimeh Alinejad, D.D.S1.** Prevalence of Oral Lesions and Normal Variants of the Oral Mucosa in 12 to 15-year-old Students in Tehran, Iran 2012; 15(3):142-145.
- [11] **Ambika L.1 , Vaishali Keluskar 2, Shivayogi Hugar 3, Sudha Patil 3.** Prevalence of oral mucosal lesions and variations in Indian public school children 2011; 10(4):288-293.
- [12] **Meral ÜNÜR, Kıvanç BEKTAŞ-KAYHAN, Müzeyyen Seda ALTOP, Zeynep BOY-METİN,Yaren KESKİN.** The prevalence of oral mucosal lesions in children: A single center study. J Istanbul Univ Fac Den. 2015; 49(3):29-38.
- [13] **Turley PK, Henson JL.** Self-injurious lip-biting, etiology and management. J ped 1983; 7:209-20.
- [14] **Jeanmougin M, civatte J, Bertail MA.** Chéilites squamo-croûteuses factices. Ann DERMATOL venereol 1984; 111: 1007-11.
- [15] **Greenspan JS.** Infections and non-neoplastic diseases of the oral mucosa. J oral pathol 1983; 12:139-66.
- [16] **Anna Rosinska-Wieckowicz, Malgorzata Misterska, Leszek Bartoszak, Ryszard Zaba.** Cheilitis – case study and literature review 2011; 3: 231–239.
- [17] **Mahtab Samimi.** Chéilites: orientation diagnostique et traitement ; 2015. 1-11.

- [18] **Piérard GE.** Skin weathering: the face at the inter-face. *Dermatology*, 2003, 207, 248-250.
- [19] **Uhoda E, Piérard-Franchimont C, Petit L, Piérard GE.** Skin weathering and ashiness in black Africans. *Eur J Dermatol*, 2003, 13, 574-578.
- [20] **V. Goffin, G. Blaise, F. Henry, C. Piérard-Franchimont, G.E. Piérard.** COMMENT J'EXPLORE une chéilite ; 2006 .1-3.
- [21] **Fraudet JR.** Paris : Arnette: Orthopédie dento-maxillo-faciale du jeune enfant ; 1989.
- [22] **Lézy J P, Princ G.** Paris : Masson: Pathologie maxillo-faciale et stomatologie; 1997.
- [23] **Szipirglas H, Ben Slama L.** *Encycl Méd Chir (Elsevier, Paris): Pathologie de la muqueuse buccale*; 1999.
- [24] **Arnaud Peglion.** Classification clinique des érosions et ulcérations : quand le chirurgien dentiste doit-il s'inquiéter ? 2013; 134-10.
- [25] **Andreas D katsambas, torello M lotti, clio Dessinioti, Angelo Massimiliano D'Erme.** *European Handbook of Dermatological Treatments* ; 2015. 133-142.
- [26] **Bretong.** *Traité de sémiologies cliniques et odonto-stomatologiques.* Edition CDP, PARIS, 1997.
- [27] **L vaillant – D. Goga.** *Dermatologie buccale* 1997 ; 84- 295.

- [28] **Kuffer R.** chéilites et lésions des lèvres artificiellement provoquées. *Ann dermatol vénérol* 1990; 117:477-86.
- [29] **Arendorf TM, Van WYK CW.** The association between perioral injury and mucocele. *Int J Oral surg* 1981; 10:328-32.
- [30] **Vilmann A, Vilmann P, Vilmann H.** pyogenic granuloma: evaluation of oral conditions. *Br J oral maxillofac Surg* 1986; 24:376-82.
- [31] **Leake JE, Curtin JW.** Electrical burns of the mouth in children. *Clin Plast Surg* 1984; 11:669-83.
- [32] **Francalanci S, Sertoli A, Girogini S, Pigatto P, Santucci B, Valsecchi R.** Multicentre study of allergic contact cheilitis from toothpastes. *Contact Dermatitis* 2000; 43:216-22.
- [33] **Gawkrodger DJ.** Investigation of reactions to dental materials. *Br J Dermatol* 2005; 153: 479-85.
- [34] **Langlade MA, Milpied-Homs B, Meynadier J, Litoux P.** les eczémas de contact de la muqueuse buccale. *Ann Dermatol Venereol* 1992 ; 119 :585-90.
- [35] **Claude beauvillain de montreuil, jacques billet.** Pathologie de la muqueuse buccale 2009 ; 344-370.
- [36] **Piette E.** Pathologie des lèvres. In: Piette E, Reyckler H, editors. *Traité de pathologies buccale et maxillofaciale.* Bruxelles : De Boeck Université; 1991. p. 865–911.

- [37] **Carson SC, Prose NS, Berg D.** Infectious disorders of the skin. Clin Plast Surg 1993; 20:67–76.
- [38] **M. saint –jean, M.-h. Tessier, S.barbarot, J.billet, J.-F. Stalder.** Pathologie buccale de l'enfant 2010; 1-15.
- [39] **Kolokotronis A, Iouloudiadis 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.
- [40] **E. Piette.** Affections des lèvres 2005; 1-15.
- [41] **Chang F, Syrjänen S, Kellokoski J, Syrjänen K.** Human papillomavirus (HPV) infections and their associations with oral disease. J Oral Pathol Med Off Publ Int Assoc Oral Pathol Am Acad Oral Pathol. août 1991;20(7):305-317.
- [42] **Prabhu SR, Wilson DF.** Human papillomavirus and oral disease - emerging evidence: a review. Aust Dent J. Mars 2013;58(1):2-10; quiz 125.
- [43] **J.M. Bonnet blanc.** Infections cutanéomuqueuses bactériennes et mycosiques : Candida albicans 2012 ; 1-7.
- [44] **Fotos PG, Vincent SD, Hellstein JW.** Oral candidosis. Clinical, historical, and therapeutic features of 100 cases. Oral Surg Oral Med Oral Pathol 1992; 74:41–9.

- [45] **Scully C, de Almeida OP.** Orofacial manifestations of the systemic mycoses. *J Oral Pathol Med* 1992; 21:289–94.
- [46] **Jeanmougin M.** photodermatoses et photoprotection, Roche. 1983:212p.
- [47] **Kromann N, Wulf HC, Eriksen P. Brodthagen H.** Relative ultraviolet spectral intensity of direct solar radiation, sky radiation and surface reflections. *Photodermatology* 1986; 3:73-82.
- [48] **Cataldo E, Doku HC.** Solar cheilitis. *J Dermatol surg Oncol* 1981 ; 7 :989-95.
- [49] **Roguedas-Contios, A-M. et Lorette, G.** Dermatite atopique. Rueil-Malmaison : Doin, 2007. 63 p.
- [50] **Stalder, J.F. et Lacour, J.P.** Champs, objectifs et méthodologie de la conférence de consensus "Prise en charge de la dermatite atopique de l'enfant". *Annales de dermatologie et de vénéréologie*. 2005, Vol. 132, 1, pp. 5-7.
- [51] **Schlosser BJ1, pirigyi M, Mirowski GW.** Oral manifestations of hematologic and nutritional disease. *otolaryngol clin north Am* 2011 ; 44 :183-203 .
- [52] **Ackland M, Michalczyk A.** Zinc deficiency and its inherited disorders – a review. *Genes Nutr* 2006; 1: 41-9.

- [53] **Maverakis E, Fung M, Lynch P, et al.** Acrodermatitis entero-pathica and an overview of zinc metabolism. *Am Acad Der-matol* 2007; 56: 116-24.
- [54] **Ozkaya-Bayazit E.** Specific site involvement in fixed drug eruption. *Am Acad Dermatol* 2003; 49:1003–7.
- [55] **Piette . E.** Stomatites bactériennes et lésions blanches de la cavité buccale *Encycl. Méd. Chir. (Elsevier, Paris), Odontologie/Stomatologie*, 22045A12, 1997, 16 p.
- [56] **Vaillantl. Huttenbergerb.** Maladies bulleuses acquises de la muqueuse buccale. *Rev. Stomatol. Chir. Maxillofac.* 2005, 287-97.
- [57] **Rose L, Kaye. D.** *Internal Medicine for dentistry* 2° ed St Louis: Mosby, 1990. 1192p.
- [58] **Mazieresb. Cantagrela, Larochem. Constantna.** *Guide pratique de rhumatologie*, 2° Edition Paris : MM1, 2002. 739p.
- [59] **Kahnmf, Peltierap, Meyero.** *Maladies et syndromes systémiques*, 4°ed Paris : Flammarion, 2000. 1459p.
- [60] **Bletryo. Kahnj.-E. Somogyia.** *Immunopathologie. Réaction inflammatoire.* 2eed Paris: Masson, 2006, 337P.
- [61] **Scullyc, Evesonjw.** *Color atlas of oral pathology* London: Mosby-Wolfe.1995. -128 p.

- [62] **Guyona**. Les répercussions des maladies auto-immunes sur le parodonte. Th : Chir-Dent; Clermont-Ferrand, 1997; 26.
- [63] **Benyahya I, Kissi L, Guessous K**. Érythème polymorphe : À propos de 3 cas cliniques. Actualités Odonto-Stomatologiques 2007;239:261-27.
- [64] **Touraine R**. Abrégé de dermatologie clinique et vénérologie. Paris: Masson, 1991.
- [65] **Assier H, Bastuji-garin S, Revuz J, Rougeau JC**. Erythema multiforme with mucous membrane involvement and Stevens-Johnson syndrome are clinically different disorders with distinct causes. Arch Dermatol 1995; 131: 539-543.
- [66] **Mareira Marinho LH, Haj M, Malaco Pereira LF, Horizonte B, Gerais M**. Lip adhesion: An unusual complication of erythema multiforme. Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod 1999; 88(2):167-169.
- [67] **Molnar I, Matulis M**. Arthritis associated with recurrent erythema multiforme responding to oral acyclovir. Clin Rheumatol 2002; 21(5): 415-417.
- [68] **Harr T, French LE**. Toxic epidermal necrolysis and Stevens-Johnson syndrome. Orphanet J Rare Dis. 2010 Dec 16; 5:39. Review.
- [69] **Nirken MH, High WA, Roujeau JC**. Stevens-Johnson syndrome and toxic epidermal necrolysis: Pathogenesis, clinical manifestations, and diagnosis. Uptodate 2013.

- [70] **Nirken MH, Roujeau JC.** Stevens-Johnson syndrome and toxic epidermal necrolysis : Management, prognosis, and long-term sequelae High WA, Uptodate 2013.
- [71] **Ghoestanir, Nicolasj-F, Thivoletj.** Mécanismes lésionnels des auto-anticorps en dermatologie : l'exemple de la pemphigoïde bulleuse : Immunodermatologie, Paris : J. Libbey, 1998,185-199.
- [72] **Nicolasj-F, Cozzanie, Ghoestanir, Peyrone, Thivoletj, ct al.** Les pemphigus, maladies auto immunes acquises de l'adhérence des kératinocytes MIS Méd. Sei. n07, II, 199.
- [73] **Joly P.** Maladies auto-immunes Rev. Med. Int. 1999;20/26-38.
- [74] **Hachulla Eric, Hatron Pierre-Yves.** Détecter les maladies systémiques auto-immunes, 2eed. Paris : Masson, 2006-252p.
- [75] **Ben Yahyal, Lamhaouarl, Rifkia, Azmio.** Les manifestations bucco-dentaires de la sclérodermie : à propos de 2 cas cliniques. Rev. Odontostomatol, 2007; 36:3-18.
- [76] **Flaitz CM, Baker KA.** Treatment approaches to common symptomatic oral lesions in children. Dent Clin North Am 2000; 44: 671-96.
- [77] **Hayech, Buxeraudj.** La maladie de Behçet : une maladie orpheline Actual. Pharm. 2004, 428, 26-8.

- [78] **Aouba A, Mahr A, Guillevin L, Meyer O, Sibilia J.** Traité des maladies et syndromes systémiques. Maladie de Kawasaki Paris: Médecine-Sciences Flammarion, 2008. Pp 642-7.
- [79] **Burns JC, Glodé MP.** Kawasaki syndrome. Lancet, 2004, 364:533-44.
- [80] **Witt MT, Minich LL, Bohnsack JF, Young PC.** Kawasaki disease: more patients are being diagnosed who do not meet Heart Association criteria. Pediatrics 1999; 104:e10.
- [81] **Wood LE, Tulloh RM.** Kawasaki disease in children. Heart 2009; 95:787-92.
- [82] **Hazardj, Perlemutterl.** Endocrinologie. 4^e Edition Paris, Masson, 2000. 484p.
- [83] **Curie Pierre.** Diabète et odontostomatologie : revue de la littérature de 1990 à nos jours Th : Chir-Dent : Nancy : 1997-96.
- [84] **Charonj, Moutonch.** Parodontie médicale Rueil-Malmaison : CdP, 2003, 434p.
- [85] **Vechis-Bons, Meyer-Dutoura.** Le diabète et ses effets sur la cavité buccale Chir. Dent. Fr. 1993,656/657:29-33.
- [86] **Thorstenssonh, Falkh, Hugosona, Kuylensstiernaj.** Dental care habits and knowledge of oral health in insulin-dependent diabetics Scand. J. Dent. Res, 1989 Jun; 97(3): 207-15.

- [87] **Gautierd, Bauduceub, Bellavoira.** Glandes endocrines et stomatologie Encycl. Méd. Chir. (Elsevier, Paris), Stomatologie, 22050 E 10, 1989,7p.
- [88] **Baudet-Pommelm. Bertoinp.** Candidoses et prothèses Actual. Odonto-stomatol. Paris, 1993, 183: 431-8.
- [89] **Siguschw.** Periodont is as manifestation of Crohn's disease in primary dentition: a case report. J. Dent. Child, 2004; 71 (3): 193-6.
- [90] **Barnett ML, Grelfard JA, Atkinson JP.** Double lip and double lip with blepharochalasis (Ascher 's syndrome). Oral Surg 1972; 34: 727-33.
- [91] **Gall Y, Bureau B, Stadler JF, Litoux P.** Macrochéilite granulomateuse de Miescher. Traitement par clofazimine. Ann Dermatol venereol 1989 ; 116 : 241-4.
- [92] **Crosshans E, Pfeffer S.** Le syndrome de melkerson –rosenthal. Ann Dermatol venereol 1991 ; 118 :245-51.
- [93] **Kano Y, Shiohara T, Yagita A, Nagashima M.** Granulomatous cheilitis and Crohn's disease. Br J Dermatol 1990 ; 123:409-12.
- [94] **Moore RT, Chae KA, Rhodes AR. Laugier and Hunziger.** Pigmentation: a lentiginous proliferation of melanocytes. J Am Acad Dermatol 2004; 50 (suppl 5): S70–4.
- [95] **Carney JA.** Familial multiple endocrine neoplasia: the first 100 years. Am J Surg Pathol 2005; 29:254–74.

- [96] **Matsuzaka K, Kokubu E, Takeda E, Tanaka Y, Shimono M, Inoue T.** Papillary cystadenoma arising from the upper lip: a case report. *Bull Tokyo Dent Coll* 2003; 44:213–6.
- [97] **Harris AO, Levy ML, Goldberg LH, Stal S.** Non epidermal and appendageal skin tumors. *Clin Plast Surg* 1993; 20:115–30.
- [98] **Russotto SB.** The rôle of candida albicans in the pathogenesis of angular cheilosis. *J Prosthet Dent* 1980; 44: 243-6.
- [99] **Ohman SC, Dahlen G, Moller A, Ohman A.** Angular cheilitis: a clinical and microbial study. *J Oral Pathol* 1986; 15: 213-7.
- [100] **Nico MM, Nakano de Melo J, Lourenço SV.** Cheilitis glandularis: a clinicopathological study in 22 patients. *J Am Acad Dermatol* 2010; 62:233–238.
- [101] **Reiter S, Vered M, Yarom N, Goldsmith C, Gorsky M.** Cheilitis glandularis: clinico-histo-pathological diagnostic criteria. *Oral Dis* 2011; 17: 335–339.
- [102] **Rigon JL, Apap P, Weber M, Beurey J, Virte M.** Chéilite glandulaire suppurée profonde. *Ann Dermatol venereal* 1988; 115:325-7.
- [103] **Gonsalves W, Chi A, Neville B.** Common oral lesions: part I. Superficial mucosal lesions. *Am Fam Physician* 2007; 75: 501-7.
- [104] **Siegel M.** Strategies for management of commonly encountered oral mucosal lesions. *J Calif Dent Assoc* 1999; 27: 210-18.

- [105] **Ophaswongse S, and Maibach H.I.** Allergic contact cheilitis. Contact Dermatitis 1995; 33: pp. 365-370.
- [106] **Kuffer R.** Infections bactériennes. La muqueuse buccale de la clinique au traitement. Med'com ; 2009. p. 271-275 surtt syphilis.
- [107] **D.Muster.** Thérapeutiques anti infectieuses : antibiotiques ; antifongiques et antiviraux. Encycl. Med. Chir; stomatologie/odontologie; 22-012-B-10; 2001; 9p.
- [108] **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.
- [109] **Mandell GL, Bennett JE, Dolin R.** Principles and practice of infectious diseases. New York: Churchill Livingstone, 1995: 1-2803.
- [110] **Zeller V, Caumes E, Bricaire F.** Varicelle et zona. Rev Prat 1999; 49: 2035-40.
- [111] **Summers gill 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.
- [112] **Picascia DD, Robinson JK.** Actinic cheilitis: a review of the etiology, differential diagnosis and treatment. J Am Acad dermatol 1987; 17:255-64.

- [113] **Collège des enseignants de Dermatologie-Vénéréologie.** La dermatite atopique. *Ann Dermatol Venereol*; 129: 2S90-2S95, 2002.
- [114] **Crickx B, Lamirand M, Nicolas JF.** La dermatite atopique. Edition John Libbey Eurotext, Montrouge, France.
- [115] **Joubert, C. Hammoud, B. Chevallier.** Carences vitaminiques -EMC, pédiatrie, 4-056-A-10, 2000,15p.
- [116] **Chainani-Wu N, Silverman S, Lozada-Nur F.** Oral lichen planus: patient profile, disease progression and treatment responses. *The Journal of the American Dental Association.* 2001; 132.
- [117] **Kuffer R.** Lichen plan buccal. La muqueuse buccale de la clinique au traitement. *Med'com*; 2009. p. 77-89.
- [118] **Laskaris G.** Lésions blanches. *Atlas des maladies buccales.* Lavoisier, Flammarion Médecine-Sciences; 2006. p. 4-8.
- [119] **Laskaris G.** Lésions vésiculobulleuses. *Atlas des maladies buccales.* Lavoisier, Flammarion Médecine-Sciences; 2006. p. 110-111.
- [120] **Kuffer R.** Affections bulleuses. La muqueuse buccale de la clinique au traitement. *Med'com* ; 2009. p. 114-116.
- [121] **Papoutsaki M, Costanzo A, Massotta A, Gramiccia T, Soda R, Chimenti S.** Etanercept for the treatment of severe childhood psoriasis. *Br J Dermatol* 2006; 154: 181–3.

- [122] **Steele JA, Choi C, Kwong PC.** Topical tacrolimus in the treatment of inverse psoriasis in children. *J Am Acad Dermatol* 2005; 53: 713–6.
- [123] **Fond L, Michel JL, Gentil-Perret A, Eve B, Monteli-mard N, Perrot JL et al.** [Psoriasis in childhood] . *Arch Pediatr* 1999; 6: 669–74.
- [124] **Vidale. Liozone. Soriap.** Bouche sèche *Rev. Prat.*, 2001; 51: 148-153.
- [125] **Musterd.** Sialomodulateurs *Encycl. Méd. Chir. (Elsevier, Paris), Stomatologie/Odontologie*, 22012A05, 2001, 4p.
- [126] **Lescajleg, Kabbajt, Casamajorph.** Conduite à tenir au cabinet dentaire face à une ulcération buccale unique *Cdf*, 2005,1212, 38-44.
- [127] **Wood LE, Tulloh RM.** Kawasaki disease in children. *Heart* 2009; 95:787-92.
- [128] **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.
- [129] **AL-Hussaini AA, Machida HM et Butzner JD** .crohn's disease and cheilitis *Can J Gastroenterol* 2003; 17(7):445-447.
- [130] **Field EA, Tyldesley WR.** Oral crohn's disease revisited: A 10-year – review. *Br J oral maxillofac surg* 1989; 27 (2):114-123.
- [131] **Mahadevanu, SandborNn WJ.** Infliximab for the treatment of orofacial crohn's disease. *Inflamm bowel Dis* 2001; 7(1):38-42.

- [132] **Talbot T, Jewell L, Schloss E et Coll.** Cheilitis antedating crohn's disease : case report end literature update of oral lesions J CLIN GASTROENTEROL 1984;6(4); 349-354.
- [133] **Vital Durand D, Le Jeune C.** Dermatologie. Guide pratique des médicaments-Dorosz. 31ème ed. Maloine; 2012. p. 674-675.
- [134] **Banks T. and Gada S.** A comprehensive review of current treatments for granulomatous cheilitis. Br J Dermatol 2012; 166: pp. 934-937.
- [135] **Kuffer R.** Affections hématologiques. La muqueuse buccale de la clinique au traitement. Med'com; 2009. p. 356-357.
- [136] **Bjorlin G, Palmer B.** Surgical treatment of angular cheilosis; Int J Oral Surg 1983; 12:137-40.
- [137] **Benkhraba-Laaboudi F.** Perlèches in Dubertret L. Therapeutique dermatologique. Paris: 1991 ; 469-70.
- [138] **Hanami Y, MotokiY, YamamotoT.** Successful treatment of plasma cell cheilitis with topical tacrolimus: report of two cases. dermatol online J 2011;17;6.

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 الرحمن 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 بالجهد الذي يستحقونه.
- وأن أمارس مهنتي بوانع 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 بطريق يضر بحقوق الإنسان مهما لاقيت من تهديد.
- بكل هذا أتعهد عن كامل اختياري ومقسما بالله.

والله على ما أقول شهيد .

جامعة محمد الخامس - الرباط
كلية الطب والصيدلة بالرباط

أطروحة رقم: 322

سنة : 2016

التهاب الشفتين عند الأطفال: المسببات والمظاهر السريرية

أطروحة

قدمت ونوقشت علانية يوم :

من طرفه

الآنسة: رجاء الذاكري

المزودة في: 13 دجنبر 1989 بسلا

لنيل شهادة الدكتوراه في الطب

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

تحت إشراف اللجنة المكونة من الأساتذة

رئيس	السيد: عبد العالي بنتهيلة
	أستاذ في طب الأطفال
مشرف	السيدة: فاطمة جابويريك
	أستاذة في طب الأطفال
	السيدة: سكيمة الحمزاوي
	أستاذة في علم الأحياء الدقيقة
أعضاء	السيدة: سعيدة طلال
	أستاذة في الكيمياء الحيوية