



ROYAUME DU MAROC
UNIVERSITE MOHAMMED V DE RABAT
FACULTE DE MEDECINE ET DE
PHARMACIE
RABAT



Année: 2020

Thèse N°: 202

STOMATITE ALLERGIQUE CHEZ L'ENFANT

THÈSE

Présentée et soutenue publiquement le : / / 2020

PAR :

Madame Hiba EL AALIM

Née le 05 Janvier 1995 à Rabat

Pour l'Obtention du Diplôme de

Docteur en Médecine

Mots Clés : Stomatite allergique - enfant - manifestations cliniques - étiopathogénie - traitement.

Membres du Jury :

Monsieur Abdelali BENTAHILA

Professeur de Pédiatrie

Madame Fatima JABOURIK

Professeur de Pédiatrie

Monsieur Mimoun ZOUHDI

Professeur de Microbiologie

Monsieur Yassine SEKHSOKH

Professeur de Microbiologie

Madame Saida TELLAL

Professeure de Biochimie

Président

Rapporteur

Juge

Juge

Juge

بِسْمِ اللَّهِ الرَّحْمَنِ الرَّحِيمِ

سبحانك لا علم لنا إلا ما
علمتنا إننا أنت العليم الحكيم

سورة البقرة الآية 31

بِسْمِ اللَّهِ
الرَّحْمَنِ الرَّحِيمِ



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 Brahim LEKEHAL

Vice-Doyen chargé de la Recherche et de la Coopération

Professeur Toufiq DAKKA

Vice-Doyen chargé des Affaires Spécifiques à la Pharmacie

Professeur Younes RAHALI

Secrétaire Général :

Mr. Mohamed KARRA

*Enseignants Militaires

1. ENSEIGNANTS.CHERCHEURSMEDECINS ET PHARMACIENS

PROFESSEURS DE L'ENSEIGNEMENT SUPERIEUR:

Décembre 1984

Pr. MMOUNI Abdelaziz	Médecine Interne - <u>Clinique Royale</u>
Pr. MAAZOUZI Ahmed Wajdi	Anesthésie -Réanimation
Pr. SETTAF Abdellatif	Pathologie Chirurgicale

Décembre 1989

Pr. ADNAOUI Mohamed	Médecine Interne - <u>Doyen de la FMPR</u>
Pr. OUZZANI Taïbi Mohamed Réda	Neurologie

Janvier et Novembre 1990

Pr. KHARBACH Aïcha	Gynécologie .Obstétrique
Pr. TAZI Saoud Anas	Anesthésie Réanimation

Février Avril Juillet et Décembre 1991

Pr. AZZOUZI Abderrahim	Anesthésie Réanimation- <u>Doyen de FMPO</u>
Pr. BAYAHIA Rabéa	Néphrologie
Pr. BELKOUCHI Abdelkader	Chirurgie Générale
Pr. BENCHEKROUN Belabbes Abdellatif	Chirurgie Générale
Pr. BENSOU DA Yahia	Pharmacie galénique
Pr. BERRAHO Amina	Ophtalmologie
Pr. BEZAD Rachid	Gynécologie Obstétrique <u>Méd. Chef Maternité des Orangers</u>
Pr. CHERRAH Yahia	Pharmacologie
Pr. CHOKAIRI Omar	Histologie Embryologie
Pr. KHATTAB Mohamed	Pédiatrie
Pr. SOUIAYMANI Rachida	Pharmacologie <u>Dir. du Centre National PV Rabat</u>
Pr. TAOUFIK Jamal	Chimie thérapeutique

Décembre 1992

Pr. AHALIAT Mohamed	Chirurgie Générale <u>Doyen de FMPT</u>
Pr. BENSOU DA Adil	Anesthésie Réanimation
Pr. CHAHED OUZZANI Laaziza	Gastro-Entérologie
Pr. CHRAIBI Chafiq	Gynécologie Obstétrique
Pr. EL OUAHABI Abdessamad	Neurochirurgie
Pr. FELIAT Rokaya	Cardiologie
Pr. JIDDANE Mohamed	Anatomie
Pr. TAGHY Ahmed	Chirurgie Générale
Pr. ZOUHDI Mimoun	Microbiologie

*Enseignants Militaires

Mars 1994

Pr. BENJAAFAR Noureddine
Pr. BEN RAIS Nozha
Pr. CAOUI Malika
Pr. CHRAIBI Abdelmjid

Pr. EL AMRANI Sabah
Pr. ERROUGANI Abdelkader
Pr. ESSAKALI Malika
Pr. ETTAYEBI Fouad
Pr. IFRINE Lahssan
Pr. RHRAB Brahim
Pr. SENOUCI Karima

Radiothérapie
Biophysique
Biophysique
Endocrinologie et Maladies Métaboliques *Doyen de la*

FMPA

Gynécologie Obstétrique
Chirurgie Générale - *Directeur du CHIS*
Immunologie
Chirurgie Pédiatrique
Chirurgie Générale
Gynécologie -Obstétrique
Dermatologie

Mars 1994

Pr. ABBAR Mohamed*
Pr. BENTAHIA Abdelali
Pr. BERRADA Mohamed Saleh
Pr. CHERKAOUI Lalla Ouafae
Pr. IAKHDAR Amina
Pr. MOUANE Nezha

Urologie *Inspecteur du SSM*
Pédiatrie
Traumatologie - Orthopédie
Ophtalmologie
Gynécologie Obstétrique
Pédiatrie

Mars 1995

Pr. ABOUQUAL Redouane
Pr. AMRAOUI Mohamed
Pr. BAIDADA Abdelaziz
Pr. BARGACH Samir
Pr. EL MESNAOUI Abbes
Pr. ESSAKALI HOUSSYNI Leila
Pr. IBEN ATIYA ANDALOUSSI
Ahmed
Pr. OUAZZANI CHAHDI Bahia
Pr. SEFIANI Abdelaziz
Pr. ZEGGWAGH Amine Ali

Réanimation Médicale
Chirurgie Générale
Gynécologie Obstétrique
Gynécologie Obstétrique
Chirurgie Générale
Oto-Rhino-Laryngologie
Urologie

Ophtalmologie
Génétique
Réanimation Médicale

Décembre 1996

Pr. BELKACEM Rachid
Pr. BOUIANOUAR Abdelkrim
Pr. EL AIAMI EL FARICHA EL
Hassan
Pr. GAOUZI Ahmed
Pr. OUZEDDOUN Naima
Pr. ZBIR EL Mehdi*

Chirurgie Pédiatrie
Ophtalmologie
Chirurgie Générale

Pédiatrie
Néphrologie
Cardiologie *Directeur HMI Mohammed V*

*Enseignants Militaires

Novembre 1997

Pr. ALAMI Mohamed Hassan
Pr. BIROUK Nazha
Pr. FELIAT Nadia
Pr. KADDOURI Noureddine
Pr. KOUTANI Abdellatif
Pr. LAHLOU Mohamed Khalid
Pr. MAHRAOUI Chafiq
Pr. TOUFIQ Jallal
Pr. YOUSFI MALKI Mounia

Gynécologie-Obstétrique
Neurologie
Cardiologie
Chirurgie Pédiatrique
Urologie
Chirurgie Générale
Pédiatrie
Psychiatrie Directeur Hôp. Ar-razi Salé
Gynécologie Obstétrique

Novembre 1998

Pr. BENOMAR ALI
Pr. BOUGTAB Ahdesslam
Pr. ER RIHANI Hassan
Pr. BENKIRANE Majid*

Neurologie Doyen de la FMP Abulcassis
Chirurgie Générale
Oncologie Médicale
Hématologie

Janvier 2000

Pr. ABID Ahmed*
Pr. AIT OUAMAR Hassan
Pr. BENJELLOUN Dakhama Badr
.Sououd
Pr. BOURKADI Jamal-Eddine
Pr. CHARIF CHEFCHAOUNI AI
Montacer
Pr. ECHARRAB El Mahjoub
Pr. EL FTOUH Mustapha
Pr. EL MOSTARCHID Brahim*
Pr. TACHINANTE Rajae
Pr. TAZIMEZALEK Zoubida

Pneumo-phtisiologie
Pédiatrie
Pédiatrie

Pneumo-phtisiologie Directeur Hôp. My Youssef
Chirurgie Générale

Chirurgie Générale
Pneumo-phtisiologie
Neurochirurgie
Anesthésie-Réanimation
Médecine Interne

Novembre 2000

Pr. AIDI Saadia
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. GHARBI Mohamed El Hassan
Pr. MDAGHRI ALAOUI Asmae

Neurologie
Gastro-Entérologie
Chirurgie Générale
Cardiologie
Anesthésie-Réanimation
Pédiatrie • Directeur Hôp. Cheikh Zaid
Urologie
Endocrinologie et Maladies Métaboliques
Pédiatrie

*Enseignants Militaires

Décembre 2001

Pr. BALKHI Hicham*	Anesthésie-Réanimation
Pr. BENABDELJLIL Maria	Neurologie
Pr. BENAMAR Loubna	Néphrologie
Pr. BENAMOR Jouda	Pneumo-phtisiologie
Pr. BENELBARHDADI Imane	Gastro-Entérologie
Pr. BENNANI Rajae	Cardiologie
Pr. BENOUACHANE Thami	Pédiatrie
Pr. BEZZA Ahmed*	Rhumatologie
Pr. BOUCHIKHI IDRISSE Med Larbi	Anatomie
Pr. BOUMDIN El Hassane*	Radiologie
Pr. CHAT Latifa	Radiologie
Pr. DAALI Mustapha*	Chirurgie Générale
Pr. EL HUIRI Ahmed	Anesthésie-Réanimation
Pr. EL MAAQILI Moulay Rachid	Neuro-Chirurgie
Pr. EL MADHI Tarik	Chirurgie-Pédiatrique
Pr. EL OUNANI Mohamed	Chirurgie Générale
Pr. ETTAIR Said	Pédiatrie • <u>Directeur Hôp Univ. Cheikh Khalifa</u>
Pr. GAZZAZ Miloudi*	Neuro-Chirurgie
Pr. HRORA Abdelmalek	Chirurgie Générale <u>Directeur Hôpital Ibn Sina</u>
Pr. KABIRI EL Hassane*	Chirurgie Thoracique
Pr. IAMRANI Moulay Omar	Traumatologie Orthopédie
Pr. LEKEHAL Brahim	Chirurgie Vasculaire Périphérique <u>V-D chargé Aff Acad.</u>
	<u>Est</u>
Pr. MEDARHRI Jalil	Chirurgie Générale
Pr. MIKDAME Mohammed*	Hématologie Clinique
Pr. MOHSINE Raouf	Chirurgie Générale
Pr. NOUINI Yassine	Urologie
Pr. SABBAH Farid	Chirurgie Générale
Pr. SEFIANI Yasser	Chirurgie Vasculaire Périphérique
Pr. TAOUFIQ BENCHEKROUN Soumia	Pédiatrie

Décembre 2002

Pr. AL BOUZIDI Abderrahmane*	Anatomie Pathologique
Pr. AMEUR Ahmed *	Urologie
Pr. AMRI Rachida	Cardiologie
Pr. AOURARH Aziz*	Gastro-Entérologie <u>Dir. Adj. HMI Mohammed V</u>
Pr. BAMOU Youssef *	Biochimie-Chimie
Pr. BELMEJDOUB Ghizlene*	Endocrinologie et Maladies Métaboliques
Pr. BENZEKRI Laila	Dermatologie
Pr. BENZZOUBEIR Nadia	Gastro-Entérologie
Pr. BERNOUSSI Zakiya	Anatomie Pathologique
Pr. CHOHO Abdelkrim *	Chirurgie Générale
Pr. CHKIRATE Bouhra	Pédiatrie

*Enseignants Militaires

Pr. ELAAMI EL Fellous Sidi Zouhair
Pr. EL HAOURI Mohamed *
Pr. FILALIADIB Abdelhai
Pr. HAJJI Zakia
Pr. JAAFAR Abdelouhab*
Pr. KRIOULE Yamina
Pr. MOUSSAOUI RAHALI Driss*
Pr. OUJILAL Abdelilah
Pr. RAISS Mohamed
Pr. SIAH Samir *
Pr. THIMOU Amal
Pr. ZENTAR Aziz*

Chirurgie Pédiatrique
Dermatologie
Gynécologie Obstétrique
Ophtalmologie
Traumatologie Orthopédie
Pédiatrie
Gynécologie Obstétrique
Oto-Rhino-Laryngologie
Chirurgie Générale
Anesthésie-Réanimation
Pédiatrie
Chirurgie Générale

Janvier 2004

Pr. ABDELIAH El Hassan
Pr. AMRANI Mariam
Pr. BENBOUZID Mohammed Anas
Pr. BENKIRANE Ahmed*
Pr. BOUI.AADAS Malik
Pr. BOURAZZA Ahmed*
Pr. CHAGAR Belkacem*
Pr. CHERRADI Nadia
Pr. EL FENNI Jamal*
Pr. EL HANCI ZAKI
Pr. EL KHORASSANI Mohamed
Pr. HACH Hafid
Pr. JABOUIRIK Fatima
Pr. KHARMAZ Mohamed
Pr. MOUGHIL Said
Pr. OUBAAZ Abdelbarre *
Pr. TARIB Abdelilah*
Pr. TIJAMI Fouad
Pr. ZARZUR Jamila

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

Janvier 2005

Pr. ABBASSI Abdellah
Pr. ALLALI Fadoua
Pr. AMAZOUZI Abdellah
Pr. BAHIRI Rachid
Pr. BARKAT Amina
Pr. BENYASS Aatif
Pr. DOUDOUH Abderrahim *
Pr. HAJJI Leila
Pr. HESSISSEN Leila
Pr. JIDAL Mohamed*

Chirurgie Réparatrice et Plastique
Rhumatologie
Ophtalmologie
Rhumatologie *Di recteur Hôp. Al Ayaché Salé*
Pédiatrie
Cardiologie
Biophysique
Cardiologie *(mise en disponibilité)*
Pédiatrie
Radiologie

*Enseignants Militaires

Pr. LAAROUCI Mohamed
Pr. LYAGOUBI Mohammed
Pr. SBIHI Souad
Pr. ZERAIDI Najia

Chirurgie Cardio-vasculaire
Parasitologie
Histo-Embryologie Cytogénétique
Gynécologie Obstétrique

AVRIL 2006

Pr. ACHEMLAL Lahsen*
Pr. BELMEKKI Abdelkader*
Pr. BENCHEIKH Razika
Pr. BIYI Abdelhamid*
Pr. BOUHAFS Mohamed El Amine
Pr. BOULAHYA Abdellatif*

Rhumatologie
Hématologie
O.R.L
Biophysique
Chirurgie Pédiatrique
Chirurgie Cardio-Vasculaire. *Di recteur Hôpital Ibn*

Sina Mar

Pr. CHENGUETI ANSARI Anas
Pr. DOGHMI Nawal
Pr. FELIAT Ibtissam
Pr. FAROUDY Mamoun
Pr. HARMOUCHE Hicham
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

Gynécologie Obstétrique
Cardiologie
Cardiologie
Anesthésie-Réanimation
Médecine Interne
Microbiologie
Radiologie
Urologie
Pédiatrie
Psychiatrie
Chirurgie - Pédiatrique
Pharmacie Galénique
Parasitologie
Radiothérapie
Psychiatrie
Endocrinologie
Psychiatrie
Pneumo - Phtisiologie
Biochimie
Pneumo- Phtisiologie

Octobre 2007

Pr. ABIDI Khalid
Pr. ACHACHI Leila
Pr. ACHOUR Abdessamad*
Pr. AIT HOUSSA Mahdi *
Pr. AMHAJJI Larbi *
Pr. AOUI Sarra
Pr. BAITE Abdelouahed *
Pr. BALOUCH Lhousaine *
Pr. BENZIANE Hamid *
Pr. BOUTIMZINE Nourdine

Réanimation médicale
Pneumo phtisiologie
Chirurgie générale
Chirurgie cardia vasculaire
Traumatologie orthopédie
Parasitologie
Anesthésie réanimation
Biochimie-chimie
Pharmacie clinique
Ophtalmologie

*Enseignants Militaires

Pr. CHERKAOUI Naoual *
 Pr. EHIRCHIOU Abdelkader *
 Pr. EL BEKKALI Youssef *
 Pr. EL ABSI Mohamed
 Pr. EL MOUSSAOUI Rachid
 Pr. EL OMARI Fatima
 Pr. GHARIB Noureddine
 Pr. HADADI Khalid *
 Pr. ICHOU Mohamed *
 Pr. ISMAILI Nadia
 Pr. KEBDANI Tayeb
 Pr. LOUZI Lhoussain *
 Pr. MADANI Naoufel
 Pr. MAHI Mohamed *
 Pr. MARC Karima
 Pr. MASRAR Azlarab
 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

Pharmacie galénique
 Chirurgie générale
 Chirurgie cardio-vasculaire
 Chirurgie générale
 Anesthésie réanimation
 Psychiatrie
 Chirurgie plastique et réparatrice
 Radiothérapie
 Oncologie médicale
 Dermatologie
 Radiothérapie
 Microbiologie
 Réanimation médicale
 Radiologie
 Pneumo phtisiologie
 Hématologie biologique
 Virologie
 Biochimie-chimie
 Médecine interne
 Radiologie
 Microbiologie
 Microbiologie
 Radiothérapie
 Chirurgie vasculaire périphérique
 Ophtalmologie
 Chirurgie générale
 Traumatologie-orthopédie
 Parasitologie
 Cardiologie

Mars 2009

Pr. ABOUZAHIR Ali *
 Pr. AGADR Aomar *
 Pr. AIT AIJAbdelmounaim *
 Pr. AKHADDAR Ali *
 Pr. ALLALI Nazik
 Pr. AMINE Bouchra
 Pr. ARKHA Yassir
 Pr. BELYAMANI Lahcen *
 Pr. BJIJOU Younes
 Pr. BOUHSAIN Sanae *
 Pr. BOUI Mohammed *
 Pr. BOUNAIM Ahmed *
 Pr. BOUSSOUGA Mostapha *
 Pr. CHTATA Hassan Toufik*

Médecine interne
 Pédiatrie
 Chirurgie Générale
 Neuro-chirurgie
 Radiologie
 Rhumatologie
 Neuro-chirurgie *Di recteur Hôp. des Spécialités*
 Anesthésie Réanimation
 Anatomie
 Biochimie-chimie
 Dermatologie
 Chirurgie Générale
 Traumatologie-orthopédie
 Chirurgie Vasculaire Périphérique

*Enseignants Militaires

Pr. DOGHMI Kamal *	Hématologie clinique
Pr. EL MALKI Hadj Omar	Chirurgie Générale
Pr. EL OUENNASS Mostapha*	Microbiologie
Pr. ENNIBI Khalid *	Médecine interne
Pr. FATHI Khalid	Gynécologie obstétrique
Pr. HASSIKOU Hasna *	Rhumatologie
Pr. KABBAJ Nawal	Gastro-entérologie
Pr. KABIRI Meryem	Pédiatrie
Pr. KARBOUBI Lamya	Pédiatrie
Pr. IAMSAOURI Jamal *	Chimie Thérapeutique
Pr. MARMADE Lahcen	Chirurgie Cardio-vasculaire
Pr. MESKINI Toufik	Pédiatrie
Pr. MESSAOUDI Nezha *	Hématologie biologique
Pr. MSSROURI Rahal	Chirurgie Générale
Pr. NASSAR Ittimade	Radiologie
Pr. OUKERRAJ Latifa	Cardiologie
Pr. RHORFI Ismail Abderrahmani *	Pneumo-Phtisiologie

Octobre 2010

Pr. ALILOU Mustapha	Anesthésie réanimation
Pr. AMEZIANE Taoufiq*	Médecine Interne <i>Directeur ERSSM</i>
Pr. BELAGUID Abdelaziz	Physiologie
Pr. CHADLI Mariama*	Microbiologie
Pr. CHEMSI Mohamed*	Médecine Aéronautique
Pr. DAMI Abdellah*	Biochimie, Chimie
Pr. DARBI Abdellatif*	Radiologie
Pr. DENDANE Mohammed Anouar	Chirurgie Pédiatrique
Pr. EL HAFIDI Naima	Pédiatrie
Pr. EL KHARRAS Abdennasser*	Radiologie
Pr. EL MAZOUZ Samir	Chirurgie Plastique et Réparatrice
Pr. EL SAYEGH Hachem	Urologie
Pr. ERRABIH Ikram	Gastro-Entérologie
Pr. LAMALMI Najat	Anatomie Pathologique
Pr. MOSADIK Ahlam	Anesthésie Réanimation
Pr. MOUJAHID Mountassir*	Chirurgie Générale
Pr. NAZIH Mouna*	Hématologie
Pr. ZOUAIDIA Fouad	Anatomie Pathologique

Decembre 2010

Pr. ZNATI Kaoutar	Anatomie Pathologique
-------------------	-----------------------

Mai 2012

Pr. AMRANI Abdelouahed	Chirurgie pédiatrique
Pr. ABOUEWAA Khalil *	Anesthésie Réanimation
Pr. BENCHEBBA Driss *	Traumatologie-orthopédie
Pr. DRISSI Mohamed *	Anesthésie Réanimation

*Enseignants Militaires

Pr. EL AIAOUI MHAMDI Mouna	Chirurgie Générale
Pr. EL OUAZZANI Hanane *	Pneumophtisiologie
Pr. ER-RAJI Mounir	Chirurgie Pédiatrique
Pr. JAHID Ahmed	Anatomie Pathologique
Pr. RAISSOUNI Maha *	Cardiologie

Février 2013

Pr. AHID Samir	Pharmacologie
Pr. AIT EL CADI Mina	Toxicologie
Pr. AMRANI HANCI Laila	Gastro-Entérologie
Pr. AMOR Mourad	Anesthésie Réanimation
Pr. AWAB Almahdi	Anesthésie Réanimation
Pr. BEIAYACHI Jihane	Réanimation Médicale
Pr. BELKHADIR Zakaria Houssain	Anesthésie Réanimation
Pr. BENCHEKROUN Laila	Biochimie-Chimie
Pr. BENKIRANE Souad	Hématologie
Pr. BENNANA Ahmed*	Informatique Pharmaceutique
Pr. BENSGHIR Mustapha *	Anesthésie Réanimation
Pr. BENYAHIA Mohammed *	Néphrologie
Pr. BOUATIA Mustapha	Chimie Analytique et Bromatologie
Pr. BOUABID Ahmed Salim*	Traumatologie orthopédie
Pr. BOUTARBOUCH Mahjouba	Anatomie
Pr. CHAIB Ali *	Cardiologie
Pr. DENDANE Tarek	Réanimation Médicale
Pr. DINI Nouzha *	Pédiatrie
Pr. ECH-CHERIF EL KEITANI Mohamed Ali	Anesthésie Réanimation
Pr. ECH-CHERIF EL KEITANI Najwa	Radiologie
Pr. ELFATEMI Nizare	Neuro-chirurgie
Pr. EL GUERROUJ Hasnae	Médecine Nucléaire
Pr. EL HARTI Jaouad	Chimie Thérapeutique
Pr. EL JAOUDI Rachid *	Toxicologie
Pr. ELKABABRI Maria	Pédiatrie
Pr. EL KHANNOUSSI Basma	Anatomie Pathologique
Pr. EL KHLOUFI Samir	Anatomie
Pr. EL KORAICHI Alae	Anesthésie Réanimation
Pr. EN-NOUALI Hassane *	Radiologie
Pr. ERGUIG Laila	Physiologie
Pr. FIKRI Meryem	Radiologie
Pr. GHFIR Imade	Médecine Nucléaire
Pr. IMANE Zineb	Pédiatrie
Pr. IRAQI Hind	Endocrinologie et maladies métaboliques
Pr. KABBAJ Hakima	Microbiologie
Pr. KADIRI Mohamed *	Psychiatrie
Pr. LATIB Rachida	Radiologie

*Enseignants Militaires

Pr. MAAMAR Mouna Fatima Zahra	Médecine Interne
Pr. MEDDAH Bouchra	Pharmacologie
Pr. MELHAOUI Adyl	Neuro-chirurgie
Pr. MRABTI Hind	Oncologie Médicale
Pr. NEJJARI Rachid	Pharmacognosie
Pr. OUBEJJA Houda	Chirurgie Pédiatrique
Pr. OUKABLI Mohamed *	Anatomie Pathologique
Pr. RAHALI Younes	Pharmacie Galénique <i>Vice-Doyen à la Pharmacie</i>
Pr. RATBI Ilham	Génétique
Pr. RAHMANI Mounia	Neurologie
Pr. REDA Karim *	Ophthalmologie
Pr. REGRAGUI Wafa	Neurologie
Pr. RKAIN Hanan	Physiologie
Pr. ROSTOM Samira	Rhumatologie
Pr. ROUAS Lamiaa	Anatomie Pathologique
Pr. ROUBAA Fedoua *	Gastro-Entérologie
Pr. SALIHOUN Mouna	Gastro-Entérologie
Pr. SAYAH Rochde	Chirurgie Cardio-Vasculaire
Pr. SEDDIK Hassan *	Gastro-Entérologie
Pr. ZERHOUNI Hicham	Chirurgie Pédiatrique
Pr. ZINE Ali *	Traumatologie Orthopédie

AVRIL 2013

Pr. EL KHATIB Mohamed Karim *	Stomatologie et Chirurgie Maxillo-faciale
-------------------------------	---

MARS 2014

Pr. ACHIR Abdellah	Chirurgie Thoracique
Pr. BENCHAKROUN Mohammed *	Traumatologie- Orthopédie
Pr. BOUCHIKH Mohammed	Chirurgie Thoracique
Pr. EL KABBAJ Driss *	Néphrologie
Pr. EL MACHTANI IDRISSE Samira *	Biochimie-Chimie
Pr. HARDIZI Houyam	Histologie-Embryologie-Cytogénétique
Pr. HASSANI Amale *	Pédiatrie
Pr. HERRAK Laila	Pneumologie
Pr. JANANE Abdellah *	Urologie
Pr. JEA.IDI Anass *	Hématologie Biologique
Pr. KOUACH Jaouad*	Gynécologie-Obstétrique
Pr. LEMNOUER Abdelhay*	Microbiologie
Pr. MAKRAM Sanaa *	Pharmacologie
Pr. OUIAHYANE Rachid*	Chirurgie Pédiatrique
Pr. RHISSASSI Mohamed Jaafar	CCV
Pr. SEKKACH Youssef*	Médecine Interne
Pr. TAZI MOUKHA Zakia	Génécologie-Obstétrique

*Enseignants Militaires

DECEMBRE 2014

Pr. ABILKACEM Rachid*	Pédiatrie
Pr. AIT BOUGHIMA Fadila	Médecine Légale
Pr. BEKKALI Hicham *	Anesthésie-Réanimation
Pr. BENAZZOU Salma	Chirurgie Maxillo-Faciale
Pr. BOUABDELIAH Mounya	Biochimie-Chimie
Pr. BOUCHRIK Mourad*	Parasitologie
Pr. DERRAJI Soufiane*	Pharmacie Clinique
Pr. DOBLALI Taoufik	Microbiologie
Pr. EL AYOUBI EL IDRISSE Ali	Anatomie
Pr. EL GHADBANE Abdedaim Hatim*	Anesthésie-Réanimation
Pr. EL MARJANY Mohammed*	Radiothérapie
Pr. FEJJAL Nawfal	Chirurgie Réparatrice et Plastique
Pr. JAHIDI Mohamed*	O.R.L
Pr. IAKHAL Zouhair*	Cardiologie
Pr. OUDGHIRI Nezha	Anesthésie-Réanimation
Pr. RAMI Mohamed	Chirurgie Pédiatrique
Pr. SABIR Maria	Psychiatrie
Pr. SBAIDRISSE Karim*	Médecine préventive, santé publique et Hyg.

AOUT 2015

Pr. MEZIANE Meryem	Dermatologie
Pr. TAHIRI Latifa	Rhumatologie

PROFESSEURS AGREGES:

JANVIER 2016

Pr. BENKABBOU Amine	Chirurgie Générale
Pr. ELASRI Fouad*	Ophthalmologie
Pr. ERRAMI Nouredine*	O.R.L
Pr. NITASSI Sophia	O.R.L

JUIN 2017

Pr. ABI Rachid*	Microbiologie
Pr. ASFALOU Ilyasse*	Cardiologie
Pr. BOUAYTI El Arbi*	Médecine préventive, santé publique et Hyg.
Pr. BOUTAYEB Saber	Oncologie Médicale
Pr. EL GHISSASSI Ibrahim	Oncologie Médicale
Pr. HAFIDI Jawad	Anatomie
Pr. OURAINI Saloua*	O. R.L
Pr. RAZINE Rachid	Médecine préventive, santé publique et Hyg.
Pr. ZRARA Abdelhamid*	Immunologie

NOVEMBRE 2018

Pr. AMELLAL Mina	Anatomie
Pr. SOULY Karim	Microbiologie

*Enseignants Militaires

Pr. TAHRI Rjae

Histologie-Embryologie-Cytogénétique

NOVEMBRE 2019

Pr. AATIF Taoufiq *	Néphrologie
Pr. ACHBOUK Abdelhafid *	Chirurgie Réparatrice et Plastique
Pr. ANDALOUSSI SAGHIR Khalid *	Radiothérapie
Pr. BABA HABIB Moulay Abdellah *	Gynécologie-obstétrique
Pr. BASSIR RIDA ALLAH	Anatomie
Pr. BOUATTAR TARIK	Néphrologie
Pr. BOUFETTAL MONSEF	Anatomie
Pr. BOUCHENTOUF Sidi Mohammed *	Chirurgie Générale
Pr. BOUZELMAT Hicham *	Cardiologie
Pr. BOUKHRIS Jalal *	Traumatologie-orthopédie
Pr. CHAFRY Bouchaib *	Traumatologie-orthopédie
Pr. CHAHDI Hafsa *	Anatomie Pathologique
Pr. CHERIF EL ASRI Abad *	Neurochirurgie
Pr. DAMIRI Amal *	Anatomie Pathologique
Pr. DOGHMI Nawfal *	Anesthésie-réanimation
Pr. ELALAOUI Sidi-Yassir	Pharmacie Galénique
Pr. EL ANNAZ Hicham *	Virologie
Pr. EL HASSANI Moulay EL Mehdi *	Gynécologie-obstétrique
Pr. EL HJOUJI Aabderrahman *	Chirurgie Générale
Pr. EL KAOUI Hakim *	Chirurgie Générale
Pr. EL WALI Abderrahman *	Anesthésie-réanimation
Pr. EN-NAFAA Issam *	Radiologie
Pr. HAMAMA Jalal *	Stomatologie et Chirurgie Maxillo-faciale
Pr. HEMMAOUI Bouchaib *	O.R.L
Pr. HJIRA Naoufal *	Dermatologie
Pr. JIRA Mohamed *	Médecine Interne
Pr. JNIE NE Asmaa	Physiologie
Pr. LARAQUI Hicham *	Chirurgie Générale
Pr. MAHFOUD Tarik *	Oncologie Médicale
Pr. MEZIANE Mohammed *	Anesthésie-réanimation
Pr. MOUTAKI ALLAH Younes *	Chirurgie Cardio-vasculaire
Pr. MOUZARI Yassine *	Ophtalmologie
Pr. NAOUI Hafida *	Parasitologie-Mycologie
Pr. OBTEL Majdouline	Médecine préventive, santé publique et Hyg.
Pr. OURRAI Abdelhakim *	Pédiatrie
Pr. SAOUAB Rachida *	Radiologie
Pr. SBITTI Yassir *	Oncologie Médicale
Pr. ZADDOUG Omar *	Traumatologie Orthopédie
Pr. ZIDOUH Saad *	Anesthésie-réanimation

*Enseignants Militaires

2.ENSEIGNANTS-CHERCHEURS SCIENTIFIQUES

PROFEURS/Prs. HABILITES

Pr. ABOUDRAR Saadia	Physiologie
Pr. AIAMI OUHABI Naima	Biochimie-chimie
Pr. AIAOUI KATIM	Pharmacologie
Pr. AIAOUI SLIMANI Lalla Naïma	Histologie-Embryologie
Pr. ANSAR M'hammed	Chimie Organique et Pharmacie Chimique
Pr. BARKIYOU Malika	Histologie-Embryologie
Pr. BOUHOUCHE Ahmed	Génétique Humaine
Pr. BOUKLOUZE Abdelaziz	Applications Pharmaceutiques
Pr. CHAHED OUAZZANI Lalla Chadia	Biochimie-chimie
Pr. DAKKA Taoufiq	Physiologie
Pr. FAOUZI Moulay El Abbas	Pharmacologie
Pr. IBRAHIMI Azeddine	Biologie moléculaire/Biotechnologie
Pr. KHANFRI Jamal Eddine	Biologie
Pr. OUIAD BOUYAHYA IDRISSE Med	Chimie Organique
Pr. REDHA Ahlam	Chimie
Pr. TOUATI Driss	Pharmacognosie
Pr. YAGOUBI Maamar	Environnement, Eau et Hygiène
Pr. ZAHIDI Ahmed	Pharmacologie

*Mise à jour le 11/06/2020
Khaled Abdellah
Chef du Service des Ressources Humaines
FMPR*

*Enseignants Militaires

DEDICACES

Je dédie cette thèse,

À ALLAH,

Le tout puissant, qui m'inspire et qui me guide vers le bon chemin.

Louanges et remerciements pour votre clémence et miséricorde.

À la mémoire de ma mère

Aucune dédicace ne saurait être assez éloquente pour exprimer mon respect, mon amour et ma reconnaissance pour ton soutien inconditionnel et intarissable ainsi

que pour tes innombrables sacrifices pour assurer mon bien être.

Puisse Dieu le tout-puissant t'accorder sa grâce et sa miséricorde.

À mon père

Je te dédie ce travail en témoignage de mon respect et ma gratitude.

À mon frère

Je te souhaite une vie pleine de bonheur et de succès. Puisse l'amour et la fraternité nous unissent à jamais.

À tous les membres de ma famille

Des plus grands aux plus petits, je vous remercie un à un pour votre présence, vos conseils et votre dévouement.

À tous mes amis

En témoignage de l'amitié qui nous unit. J'ai beaucoup de chance de vous avoir à mes côtés. Je vous souhaite un avenir brillant.

À toutes les personnes malades et qui souffrent

Qu'Allah vous accorde des jours meilleurs.

REMERCIEMENTS

À Notre Maître et Président de jury

Monsieur le Professeur Abdelali BENTAHILA

Professeur de Pédiatrie

Vous nous faites un immense plaisir en acceptant de juger notre thèse. Vos qualités humaines et professionnelles sont pour nous un exemple à suivre. Que ce travail soit une occasion de vous exprimer notre gratitude, respect et admiration les plus sincères.

À Notre Maître et Rapporteur de Thèse

Madame le Professeur Fatima JABOUIRJK

Professeur de Pédiatrie

Tous mes remerciements pour avoir accepté de diriger ce travail et avoir veillé à son élaboration avec patience et disponibilité. Votre dévouement au travail, modestie, gentillesse et courtoisie méritent tout le respect et l'admiration. Puisse ce travail être à la hauteur de la confiance que vous m'avez accordée.

*À Notre Maître et juge de thèse,
Monsieur le Professeur Mimoun ZOUHDI
Professeur de Microbiologie*

*C'est un immense honneur que vous nous faites en acceptant de siéger parmi notre honorable jury. Votre courtoisie, votre rigueur de travail et votre sens de responsabilité font l'objet de notre admiration et sont un exemple à suivre.
Veuillez trouver cher maître dans ce modeste travail, l'expression de mes remerciements les plus sincères et de ma profonde reconnaissance.*

*À Notre Maître et juge de thèse,
Monsieur le Professeur Yassine SEKHSOKH
Professeur de Microbiologie*

*Je vous remercie, cher maître, de bien vouloir porter votre jugement sur ce travail.
Veuillez trouver ici, le témoignage de mes sentiments respectueux et de ma grande
admiration pour vos précieuses qualités humaines et professionnelles.*

*À Notre Maître et juge de thèse,
Madame le Professeur Saida TELLAL
Professeur de Biochimie*

*Je vous remercie vivement, cher maître, de l'honneur que vous me faites en siégeant parmi
notre jury de thèse. Je vous suis très reconnaissante de la spontanéité et de l'amabilité
avec lesquelles vous avez accepté de juger ce travail.
Veuillez trouver ici, le témoignage de mes sentiments respectueux et de ma grande
admiration pour vos précieuses qualités humaines et professionnelles.*

*LISTE DES
ILLUSTRATIONS*

Liste des Figures

Figure 1: Schéma de l'anatomie de la cavité orale	7
Figure 2: Structure de la muqueuse buccale	10
Figure 3: Langue géographique.	25
Figure 4: Langue géographique.	25
Figure 5: chéilite allergique de contact.	26
Figure 6: Prick test	33
Figure 7: Patch test.....	34
Figure 8: Schéma détaillé des mécanismes d'hypersensibilité.	43
Figure 9: Physiologie de l'hypersensibilité de type 1	46
Figure 10: Main etiological factors of OCA	59
Figure 11: Signe de Köplik.	62
Figure 12: Gingivo-stomatite érythémateuse. (Dr. Joseph)	62
Figure 13: Primo-infection herpétique modérée. (Dr. Joseph)	65
Figure 14: Primo-infection herpétique sévère.	65
Figure 15: Stomatite herpétique sévère. (coll Dr. Billet)	66
Figure 16: Herpès récurrent	67
Figure 17: Varicelle.....	69
Figure 18: Zona du nerf maxillaire	70
Figure 19: Zona du nerf mandibulaire	71
Figure 20: Herpangine (coll. Dr. Billet).....	72
Figure 21: Syndrome pieds-mains-bouche (coll. Dr Billet).....	74
Figure 22: Lésions typiques d'une maladie pieds-mains-bouche. Ulcérations périorales (A) et onychomadèse avec décollement de la partie proximale de l'ongle (B).....	74
Figure 23: Hyperplasie épithéliale focale chez une enfant	75
Figure 24: Hyperplasie gingivale.	78
Figure 25: Muguet buccal.	79

Figure 26: Aphthous stomatitis involving ulcers on both masticatory (gums) and non-masticatory (labial) mucosa surfaces of the mouth	81
Figure 27: Erythème polymorphe avec cocardes typiques.	86
Figure 28: Erythème polymorphe	86

Liste des Tableaux

Tableau 1 : Classification de Gell et Coombs.....	41
--	----

SOMMAIRE

DEDICACES.....	17
REMERCIEMENTS	20
LISTE DES ILLUSTRATIONS	26
SOMMAIRE	30
INTRODUCTION	1
RAPPELS.....	3
I. ANATOMIE.....	4
1. Organisation anatomique.....	4
2. Vascularisation et innervation.....	5
2.1. Vascularisation	5
2.2. Innervation	6
II. HISTOLOGIE	7
1. Histologie de la muqueuse buccale.....	7
2. Variations topographiques : (15).....	9
III. Physiologie.....	11
1. Rôle de la muqueuse buccale : (5).....	11
2. Particularités de la muqueuse buccale chez l'enfant : (5).....	11
3. La salive	12
3.1. Définition : (15).....	12
3.2. Caractéristiques physico-chimiques.....	13
3.2.1. Débit salivaire : (15).....	13
3.2.2. Composition de la salive : (30)	13
3.2.2.1 Constituants inorganiques.....	13
3.2.2.2 Constituants organiques (28)	14
3.3. Rôle de la salive : (36).....	18
3.3.1. Fonction protectrice	18
3.3.2. Maintien de l'intégrité des tissus dentaires et du milieu	18
3.3.3. Rôle dans l'alimentation.....	19
4. Facteurs favorisant l'altération de la muqueuse buccale : (15)	19

IV. Manifestations cliniques	21
1. Affections stomatologiques mettant en cause des mécanismes d'allergie immédiate.....	21
1.1. Urticaire.....	21
1.2. Œdème de Quincke	22
1.3. Choc anaphylactique	22
1.4. Syndrome oral	23
2. Stomatites de contact allergique	23
V. Démarche diagnostique	28
1. Anamnèse : (53,54,55,56,57)	28
2. Examen clinique : (56)	29
3. Examens paracliniques	31
3.1. Tests cutanés.....	31
3.1.1. Les pricks tests cutanés : (61).....	31
3.1.2. Patch tests : (55,69,45).....	33
3.2. Le test de provocation avec réexposition à l'allergène.....	34
3.3. Dosages biologiques.....	36
3.3.1. Le taux des IgE totales	36
3.3.2. La mesure des IgE spécifiques : (82).....	37
3.3.3. Multitests : (61)	38
3.4. Les tests immunobiologiques.....	38
3.4.1. Le test de transformation lymphocytaire : (55)	38
3.4.2. Le test MELISA : (55).....	38
VI. Etiopathogénie	40
1. Mécanismes d'allergie :.....	40
1.1. Classification immunologique de Gell et Coombs :.....	40
1.2. Mécanismes immunologiques de l'hypersensibilité immédiate.....	44
1.3. Mécanismes immunologiques de l'hypersensibilité retardée	46
2. Application à la muqueuse buccale : conditions locales physiologiques et immunologiques particulières : (3)	48
3. Etiologies	49
3.1. Principales étiologies des réactions d'allergie immédiate	49

3.1.1. Allergènes alimentaires (trophallergènes) : (105,3).....	49
3.1.2. Piqûres d'insectes : (3)	50
3.1.3. Le latex : (55)	50
3.1.3.1 Les facteurs favorisants :	51
3.1.3.2 Allergies croisées :	51
3.1.3.3 Expression clinique	52
3.1.4. Des conservateurs, parfums, arômes : (2)	52
3.1.5. Le contact physique : (2)	52
3.2. Eczéma de contact de la muqueuse buccale.....	52
3.2.1. Les allergies de la muqueuse buccale d'origine extradentaire : (2).....	53
3.2.1.1 Les cosmétiques	53
3.2.1.2 Les médicaments topiques.....	54
3.2.1.3 Les métaux :.....	54
3.2.1.4 Autres	55
3.2.2. Etiologies dentaires : (2).....	55
3.2.2.1 Allergies aux amalgames et ciments :	55
3.2.2.2 Les ciments et vernis	56
3.2.2.3 Allergies aux résines composites et systèmes adhésif	57
3.2.2.4 Réactions allergiques aux prothèses fixes :.....	58
VII. Diagnostic différentiel.....	60
1. Facteurs irritatifs : (2)	60
1.1. Les facteurs caustiques	60
1.2. Facteurs thermiques.....	60
2. Stomatites infectieuses	60
2.1. Stomatites virales : (138).....	60
2.1.1. Paramyxoviridae.....	60
2.1.1.1 La rougeole	60
2.1.1.2 Les oreillons.....	63
2.1.2. Togavirus	63
2.1.3. Les Herpesviridae	64

2.1.3.1 Le Virus Herpès Simplex (HSV)	64
2.1.3.2 Le Virus Varicelle-Zona (VZV)	67
2.1.4. Les entérovirus	71
2.1.4.1 L'herpangine.....	71
2.1.4.2 Le syndrome pieds-mains-bouche (SPMB).....	73
2.1.5. Les papillomavirus	75
2.1.5.1 Le papillome	75
2.1.5.2 Les condylomes acuminés :	75
2.2. Stomatites bactériennes.....	76
2.2.1. Stomatite impétigineuse (139,140,141,160).....	76
2.2.2. Stomatites liées aux accidents d'éruption dentaire ou stomatites de dentification (139,140,142,160)	76
2.2.3. Gingivites et parodontites (143,144,160)	76
2.2.3.1 Gingivite.....	76
2.2.3.2 Parodontite prépubertaire (145).....	77
2.2.3.3 La parodontite aiguë juvénile.....	77
2.2.3.4 Les gingivites hyperplasiques :	77
2.2.3.5 Gingivite ulcéronécrotique	78
2.2.4. Syphilis : (148)	78
2.3. Stomatite candidosique (149,150,160)	79
2.3.1. Le muguet buccal	79
2.3.2. La perlèche	80
2.3.3. La candidose buccale chronique	80
2.4. Aphthose buccale récidivante ou stomatite aphteuse récurrente (151,160).....	80
2.5. Syndrome PFAPA (152,160).....	81
2.6. Maladie de Behçet (153,160)	81
2.7. Maladie de Crohn (160).....	82
2.8. Carences nutritionnelles : (160)	82
2.9. Maladies vésiculo-bulleuses : (156,157,158,160)	82
2.9.1. Dermatose à immunoglobulines A linéaires (156,160).....	82
2.9.2. Dermate herpétiforme (160)	82

2.9.3. Épidermolyse bulleuse (160)	83
2.9.4. DBAI intra-épidermiques (pemphigus).....	83
2.9.5. Pemphigoïde cicatricielle : (161)	84
2.10. Érythème polymorphe : (160)	85
2.11. Lichen plan buccal (165).....	87
2.12. Stomatites liées à des maladies générales.....	87
2.12.1. Hémopathies (158,166,167,160).....	87
2.12.1.1 Agranulocytose (neutropénie maligne).....	87
2.12.1.2 Neutropénie cyclique	87
2.12.1.3 Leucémies aiguës (168)	88
2.12.1.4 Anémie	88
2.12.2. Diabète (171).....	89
2.13. Les facteurs psychosomatiques (2) :	89
VIII. Traitement.....	90
1. Buts.....	90
2. Moyens.....	90
2.1. Prévention primaire de l'allergie : (82)	90
2.2. Désensibilisation ou immunothérapie	91
2.3. Contrôle de l'environnement : (82).....	92
2.4. Education : (82)	92
2.5. Traitements médicamenteux	93
2.5.1. Les antihistaminiques.....	93
2.5.2. Corticoïdes.....	94
2.5.3. Adrénaline : (176).....	94
2.6. Le traitement symptomatique	95
IX. Conclusion	98
RESUMES	99
BIBLIOGRAPHIE.....	99

INTRODUCTION

La stomatite est un terme général employé pour désigner une inflammation de la cavité buccale. (1)

Les manifestations allergiques de la muqueuse buccale peuvent être abordées selon le mécanisme physio pathogénique de la réaction allergique : (2,3)

- Les affections stomatologiques mettant en cause des mécanismes d'allergie immédiate : urticaire, œdème de Quincke voire choc anaphylactique et le syndrome orale.
- Les stomatites de contact allergique : Beaucoup plus fréquentes que les manifestations allergiques immédiates, les manifestations de l'hypersensibilité retardée de la muqueuse buccale sont polymorphes et dominées par les signes subjectifs. Le siège des lésions peut être diffus ou localisé, se limiter à une glossite, à une ouranite, ou à une gingivite, voire à une chéilite.

Une fois suspectée, la preuve de l'étiologie peut être apportée par des moyens d'investigation cliniques et éventuellement biologiques dont le choix dépend de l'aspect des lésions et de leur mécanisme suspecté (3).

Un interrogatoire minutieux, un examen soigneux permettent donc de conclure ainsi à un type clinique de manifestation compatible avec une origine allergique. Les éléments cliniques permettent donc de choisir les tests utilisés. (3)

RAPPELS

I. ANATOMIE

1. Organisation anatomique

La cavité buccale débute à la jonction entre la peau et les lèvres (vermillon). Elle représente le premier segment du tube digestif. Elle est délimitée :

- En avant par les lèvres ;

- Latéralement par les joues ;

- En arrière par l'isthme du gosier (orifice de communication avec l'oropharynx avec en haut le voile du palais, latéralement se trouvent les piliers antérieurs du voile et en bas la base de la langue) et les tonsilles palatines ; (4,5)

- En bas par la langue et les tissus mous du plancher de la bouche. (6)

- En haut par le palais dur osseux et le palais mou musculaire. (6)

Elle est subdivisée en deux parties par les arcades alvéolo-dentaires : (7,37)

➤ ***Une partie périphérique appelée vestibule buccal*** qui est un espace en forme de fer à cheval compris entre les lèvres et les joues en avant, et les arcades alvéolo-dentaires en arrière.

Il est tapissé, excepté au niveau des arcades dentaires par la muqueuse buccale qui, se réfléchissant des lèvres et des joues pour recouvrir les arcades alvéolaires, devient gencive ou muqueuse alvéolaire, selon qu'elle est ou non recouverte d'un épithélium kératinisé. (7,37)

La muqueuse buccale se replie au niveau de la lèvre supérieure et inférieure, formant alors les freins labiaux supérieurs et inférieurs (4,5)

➤ ***La cavité buccale proprement dite***, elle est centrale, et comprend la langue mobile. (5)

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

- **Les lèvres** : (15)

Elles sont riches en muscles (en particulier l'orbiculaire). Et ont un versant cutané exo buccal, et un versant interne muqueux riche en glandes salivaires accessoires et entres les

deux, le vermillon ou zone de Klein. (8)

➤ **La muqueuse jugale :** (15)

Elle est séparée du muscle buccinateur par un tissu conjonctif et adipeux abondant avec de nombreuses glandes salivaires accessoires. En regard de la 2ème molaire supérieure s'ouvre l'orifice du canal de Sténon. (8,9)

➤ **La Langue :** (13)

La langue est un organe musculo muqueux qui forme une partie du plancher de la cavité orale et une partie du bord antérieur de l'oropharynx. Par ses nombreux muscles, elle possède une grande mobilité, participant à la mastication, la déglutition, la succion, et l'articulation des sons. Sa muqueuse est le siège d'organes sensoriels à l'origine de la perception gustative et d'un réflexe sécrétoire salivaire des glandes annexées à la cavité orale. (10,11,12)

➤ **La gencive :** (15)

C'est la muqueuse qui entoure le collet des dents, recouvre l'os alvéolaire auquel elle est étroitement attachée. (8,14)

➤ **Le palais dur :** (15)

La muqueuse y est étroitement amarrée au tissu conjonctif sous-jacent. De multiples glandes salivaires s'y abouchent par de petits pores. (8)

➤ **Le palais mou :** (15)

Situé en arrière du précédent, il est revêtu d'une muqueuse mince et mobile. (8,14)

2. Vascularisation et innervation

La muqueuse buccale a une vascularisation très riche, son innervation détermine la sensibilité tactile, gustative et thermique. (9)

2.1. Vascularisation

La vascularisation artérielle : de la cavité buccale est assurée par l'artère faciale, l'artère linguale et l'artère maxillaire interne appartenant au système carotidien externe. (14)

Le drainage veineux : est assuré par la veine jugulaire externe et par les veines faciales et linguales qui se jettent dans la veine jugulaire interne. (14)

Le drainage lymphatique : est complexe.

La cavité buccale est drainée par multiples lymphatiques vers les chaînes ganglionnaires cervicales : ganglions sous-maxillaires, ganglion sous mentonnier, ganglion de Kuttner, chaîne jugulocarotidienne, ganglions cervicaux inférieurs et chaîne spinale. (14)

2.2. Innervation

L'innervation motrice : de la cavité buccale est assurée par le nerf facial, le nerf Trijumeau, le glosso-pharyngien et le grand hypoglosse. (14)

L'innervation sensitive : dépend des branches terminales du nerf trijumeau.

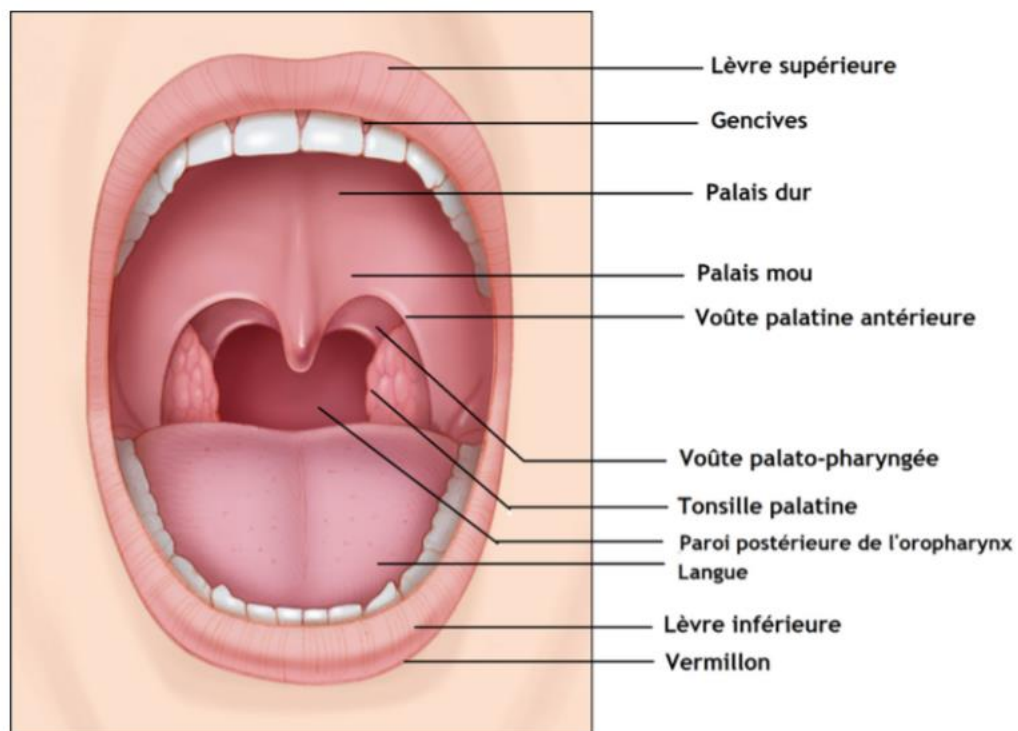


Figure 1: Schéma de l'anatomie de la cavité orale (5,179)

II. HISTOLOGIE

1. Histologie de la muqueuse buccale

La cavité buccale est entièrement recouverte par une muqueuse qui prend appui sur les plans conjonctifs musculaires et osseux. La muqueuse buccale est en continuité en avant avec le tissu cutané constitué par le versant externe des lèvres, et en arrière avec la muqueuse oro-pharyngée. (5)

La muqueuse est constituée d'un épithélium malpighien reposant sur un tissu conjonctif appelé chorion dans la cavité buccale. La membrane basale sépare l'épithélium du chorion sous-jacent. (16,37)

➤ **L'épithélium :**

Il est pavimenteux, pluristratifié, composé de cellules étroitement liées les unes aux autres. L'aspect histologique varie selon le degré de kératinisation. (17,37)

Cet épithélium renferme aussi des mélanocytes peu actifs et des cellules de Langerhans. (8,9)

➤ **La membrane basale :**

C'est une mince bandelette qui épouse les ondulations des crêtes épithéliales. Elle joue un rôle important, filtrant les échanges, permettant l'attache des kératocytes, influant sur leur différenciation et leur renouvellement. (17,37)

On y distingue : (8,14)

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

➤ **Le chorion :** (17,37)

Il est constitué par un tissu conjonctif lâche, composé de fibroblastes, de faisceaux denses de fibres collagènes, de fibres élastiques, de lymphocytes, de plasmocytes, de vaisseaux et de nerfs.

Dans sa couche profonde, les glandes salivaires accessoires mixtes séromuqueuses ou muqueuses sont nombreuses.

2. Variations topographiques : (15)

Trois types de muqueuses sont retrouvés dans la cavité orale :

➤ **La muqueuse masticatoire :**

Qui tapisse les gencives et le palais dur, aide à la compression mécanique des aliments, avec un épithélium kératinisé et un chorion dense. (8,14)

➤ **La muqueuse bordante (ou libre) :**

Revêtant le versant muqueux des lèvres, des joues, du plancher, de la face dorsale de la langue et du palais mou, flexible et non kératinisée, elle est dépourvue de couche granuleuse, avec un chorion lâche très vascularisé. (8,14)

➤ **La muqueuse spécialisée :**

Cantonnée au dos de la langue, est kératinisée et pourvue de papilles intervenant dans la fonction gustative :

✓ **Papilles fongiformes :**

Massives cylindriques situées en avant du V lingual.

Elles sont nombreuses au niveau de la pointe de la langue.

✓ **Papilles caliciformes :** au nombre d'une dizaine siégeant au niveau du V lingual.

✓ **Papilles foliées :**

Situées sur les bords latéraux de la langue et sont composées de tissus lymphoïdes.

✓ **Papilles filiformes :**

Ce sont les plus nombreuses, elles n'ont pas de fonction gustative mais participent aux mouvements masticatoires et au premier temps de la déglutition.

✓ **Les bourgeons du goût :**

Supports de la fonction du goût, sont situés en majeure partie au niveau des papilles Ils sont en rapport avec les terminaisons nerveuses des différents nerfs sensitifs de la cavité buccale. (8,14)

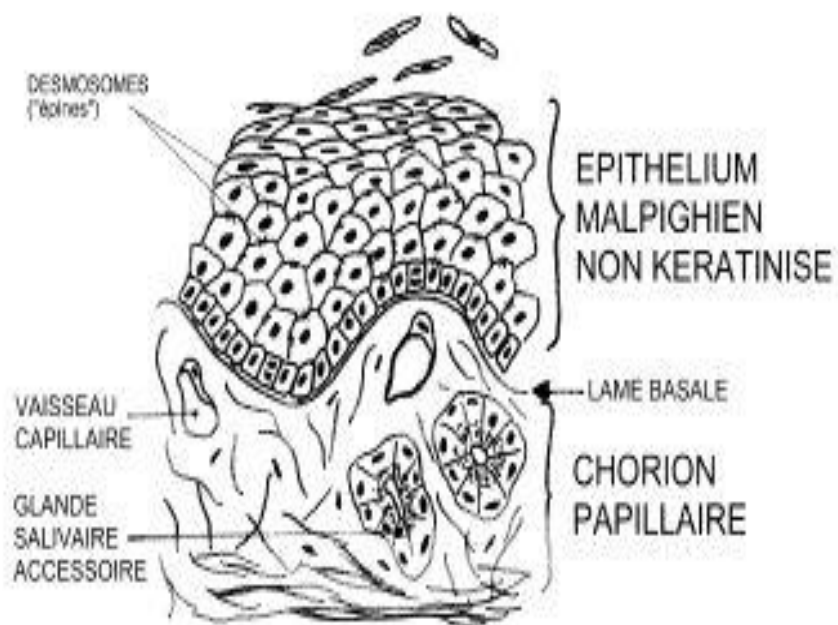


Figure 2: Structure de la muqueuse buccale (15,180)

III. Physiologie

1. Rôle de la muqueuse buccale : (5)

La muqueuse buccale possède une fonction de protection primordiale. En effet, les tissus superficiels, les tissus profonds tels que les tissus musculaires et l'os, sont protégés de l'environnement par la muqueuse buccale.

Elle est également une barrière vis à vis des bactéries ou virus, grâce à une protection immunitaire permanente assurée par le système immunitaire local (organes lymphoïdes, lymphocytes et plasmocytes) et grâce à la salive par le biais des immunoglobulines (IgA, IgG et IgM) et d'autres facteurs (lysozyme, lactoferrine). Ainsi, en cas de blessures ou d'infections orales lorsque des bactéries à l'origine saprophytes deviennent agressives, la muqueuse buccale participe alors à la guérison des lésions.

Grâce aux différents récepteurs présents au sein de la muqueuse (à la température, au tact et à la douleur), celle-ci a une fonction sensitive et sensorielle.

La fonction gustative est assurée par les bourgeons du goût qui se trouvent essentiellement au sein de la muqueuse linguale dorsale

2. Particularités de la muqueuse buccale chez l'enfant : (5)

Il existe une spécificité pédiatrique des muqueuses en raison :

- **Des particularités histologiques** avec une densité tissulaire moindre. L'épaisseur des tissus varie en fonction de l'âge. Par exemple, la muqueuse masticatrice palatine chez le jeune patient mesure entre 2,0 et 3,1 mm, contre 3,2 à 3,7 mm pour un sujet âgé (4) ;

- **Des particularités immunologiques** liées à une immaturité du système immunitaire chez le petit enfant. En effet à la naissance, il existe une immaturité des lymphocytes T puis une maturation progressive. Ainsi, chez les nouveau-nés, les lymphocytes n'ont jamais été exposés à des antigènes étrangers, contrairement à ceux de l'adulte. C'est au cours de la petite enfance que les stimulations par des 20 antigènes contribuent à la poursuite de la maturation du système immunitaire dans son ensemble. Cette maturation permet alors d'augmenter les performances de la plupart des constituants du système immunitaire, ainsi que le

développement d'une mémoire immunitaire contre chaque micro-organisme que l'individu a précédemment rencontré. Cette mémoire immunitaire permet l'acquisition progressive d'une protection s'opposant à la réplication des agents pathogènes les plus fréquemment représentés dans l'environnement de chaque individu (18) ;

- D'une **capacité de régénération plus importante**. En effet, l'activité réparatrice des tissus est plus grande chez l'enfant liée à une riche vascularisation, à l'absence de facteur pouvant porter atteinte à la cicatrisation (tabagisme actif, surpoids, athérome, traitements...) et enfin aux capacités de croissance de l'enfant (19)
- Du **parodonte** de l'enfant plus fragile qui présente une résistance au développement des pathologies parodontales, moindre par rapport à celui de l'adulte. (20)

3. La salive

3.1. Définition : (15)

La salive est un liquide incolore, translucide, légèrement filant et visqueux et de goût fade. Elle est sécrétée et excrétée par les glandes salivaires (21) :

- Principales (Majeurs) : ce sont les glandes parotides, les glandes sous maxillaires et les glandes sublinguales. (21)
 - La glande parotide : est la plus volumineuse, sa situation est superficielle, de forme pyramidale.
 - La glande sublinguale : est de forme allongée, aplatie, située entre la mandibule et la base de la langue. (21)
- Accessoires (Mineurs) : disséminées dans l'ensemble de la muqueuse buccale, excepté au niveau des gencives et du vermillon des lèvres. (21)

3.2. Caractéristiques physico-chimiques

3.2.1. Débit salivaire : (15)

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

La salive totale obtenue résulte d'un mélange de produits de sécrétion des glandes salivaires principales et accessoires, à laquelle se mélange le fluide gingival qui représente 0,1 % de la salive totale. (21)

3.2.2. Composition de la salive : (30)

Le fluide oral qui baigne la cavité buccale est un mélange complexe constitué en majeure partie par les sécrétions salivaires (liquide biologique aseptique), mais également de débris alimentaires, de fluide gingival, de cellules desquamées, de micro-organismes (bactéries, virus ...), de mucus provenant des fosses nasales et du pharynx, de cellules sanguines et de nombreux électrolytes d'origine plasmatique (22,23).

Plus de 99% de la salive est constitué d'eau, les constituants organiques et inorganiques composant le pourcentage restant (24,25).

3.2.2.1 Constituants inorganiques

❖ Le compartiment aqueux

La salive est composée à environ 99% d'eau. (26)

❖ Le compartiment gazeux (27)

- L'oxygène O₂ est présent en quantité très infime (environ 0,2%).
- L'azote N₂ ne représente que 0,9% du volume.
- Le gaz dissous le plus important est le dioxyde de carbone CO₂ puisqu'il est présent à 20 ou 30% du volume salivaire basal mais peut augmenter jusqu'à 40% lors de la stimulation de la salive. Il existe une partie liée aux protéines (environ un quart) et

une partie libre, en équilibre constant avec le carbonate et l'acide carbonique. De cet équilibre dépend le PH salivaire et le pouvoir tampon du couple carbonate-acide carbonique. Le CO₂ va donc influencer le milieu buccal.

❖ **Eléments minéraux (28)**

Les constituants minéraux de la salive sont les ions **sodium, potassium, calcium, hydrogène, chlorures, phosphates inorganiques, bicarbonates, Thio cyanates, des halogènes** (iode et fluor) **et des métaux** (cuivre, fer).

Parmi ces constituants, le sodium, les chlorures et les bicarbonates ont une concentration salivaire inférieure à la concentration plasmatique, à l'inverse du potassium, du calcium, des phosphates inorganiques, et des Thio cyanates.

Le cuivre, le fer et les fluorures sont à l'état de traces.

La concentration de tous ces ions et électrolytes est toutefois sous la dépendance de nombreux facteurs comme le type de glande, le débit salivaire, la durée et la nature de la stimulation ou la rythmicité biologique.

Les ions **hydrogène H⁺** sont responsables du **pH salivaire** et sont tamponnés par différentes substances, en particulier les bicarbonates. Il est intéressant de noter que le pH et la composition ionique de la salive peuvent influencer sur l'activité de certains composants organiques. (29)

3.2.2.2 Constituants organiques (28)

L'essentiel des composants organiques de la salive est représenté par des protéines.

Ces protéines sont classées, en fonction de leur origine :

❖ **Les protéines extrinsèques :**

Elles sont issues du sérum, représentées par des albumines d'origine sérique (5% à 10% des protéines totales), des immunoglobulines (Ig) A, immunoglobulines G et M, des α et β globulines, des calprotectines ou d'autres protéines du système immunitaire (système du complément). Leur concentration (20% des protéines totales) décroît lorsque le débit salivaire augmente.

❖ **Les protéines intrinsèques :**

Elles sont synthétisées par la glande salivaire.

i. Enzymes salivaires

▪ ***Alpha-amylase salivaire (ou ptyaline)***

Cette protéine représente 30 % du total des protéines salivaires. Elle participe à la dégradation des amidons alimentaires en maltose par l'hydrolyse des liaisons glucidiques (α 1-4). Son action est de courte durée, car inhibée par le pH acide de l'estomac après déglutition.

▪ ***Lipase salivaire***

Principalement produite par les glandes linguales de von Ebner, situées en arrière du V lingual, au niveau des papilles foliées. Cette enzyme est assez active. On estime ainsi que, chez l'homme, 20 % à 30 % des triglycérides peuvent être hydrolysés par la lipase salivaire avant d'atteindre l'intestin. Cette enzyme peut hydrolyser les triglycérides, mais aussi les phospholipides, les esters de cholestérol, ainsi que de nombreux autres esters.

▪ ***Lysozyme***

Celui-ci est présent à hauteur de 10 % des protéines totales. Le lysozyme a aussi un pouvoir antiseptique et agit comme une enzyme lytique capable de lyser des bactéries, en particulier celles à Gram positif, indépendamment de leur pouvoir pathogène. En revanche, les bactéries à Gram négatif sont généralement résistantes à cette enzyme, grâce à la couche externe de lipopolysaccharides (LPS) qui les caractérise. Elle est capable également de lyser la paroi des germes fongiques

▪ ***Peroxydases salivaires***

Les lactoperoxydases sont des enzymes contribuant à rendre un milieu antiseptique en utilisant le thiocyanate (SCN-) comme substrat.

▪ *Autres enzymes*

Collagénases d'origine tissulaire, les gélatinases, les élastases, les protéases, les cholinestérases et les ribonucléases. Elles jouent principalement un rôle antimicrobien et de digestion des substrats.

ii. Protéines riches en proline

La famille des protéines riches en proline (PRP) représente près des deux tiers du total des protéines de la salive parotidienne (1,251-230 µg/ml) et sub-mandibulaire (1,335-270 µg/ml).

iii. Mucines

Approximativement 16 % du total des protéines présentes dans la salive mixte sont de la famille des mucines. Elles sont sécrétées principalement par les cellules à mucus des glandes sublinguales.

iv. Lactoferrines

La lactoferrine est une protéine fixatrice du fer, appartenant à la famille des transferrines. Elle possède des effets bactériostatiques, bactéricides, virucides et fongicides. Elle interviendrait enfin dans la régulation de la croissance et de la différenciation cellulaire, et aurait des propriétés anti-inflammatoires par modulation de la réponse immunitaire.

v. Histatines

Les histatines sont des petites protéines (3 à 5 KDa) riches en histidine, sécrétées par les glandes parotides, sub-mandibulaires et sublinguales. Ils auraient une activité antifongique.

vi. Stathérines

Les stathérines sont sécrétées par les glandes parotides. Les seules protéines salivaires capables d'inhiber la précipitation spontanée des phosphates de calcium dans une salive sursaturée.

vii. Cystatines

Les cystatines salivaires sont sécrétées par les glandes salivaires parotides, submandibulaires et sublinguales. Ce sont des inhibiteurs naturels des protéases à cystéine.

viii. Défensines

Les défensines sont une famille de peptides antimicrobiens. Ces protéines interviennent également dans la régulation du volume cellulaire et du chimiotactisme et ont aussi une action inhibitrice sur l'activité des cellules natural killer (NK).

ix. Immunoglobulines sécrétoires

Le système immunitaire muqueux de la cavité orale fait partie du système mucosa associated lymphoid tissue (**MALT**), composé de la muqueuse buccale, de l'anneau de Waldeyer, des tissus lymphoïdes pharyngés et des glandes salivaires.

La majeure partie de ces immunoglobulines est synthétisée au niveau de ce système et, en particulier, au niveau des glandes salivaires. Les plus représentées sont les **IgA**, dont la concentration salivaire est largement supérieure à la concentration sérique.

x. Facteurs de croissance

Principalement le nerve growth factor (NGF) et l'epithelial growth factor (EGF), dont la sécrétion augmenterait au cours de certaines maladies parodontales. Des insulin-like growth factor (IGF) sont également retrouvés.

▪ Autres composantes organiques

On retrouve en faible concentration de l'**urée** (environ 2 mmol/l), du **glucose** (0,056 mmol/l), de la **créatinine**, du **cholestérol**. Plus de 3 000 acides ribonucléiques (**ARN**) messagers ont été identifiés.

Des **cytokines**, pourtant présentes préférentiellement au niveau glandulaire (cellules acineuses plutôt que canalaire), peuvent passer au niveau salivaire : tumor necrosis factor (TNF)-, interleukine (IL)-2, 4, 6, 10, interféron (IFN)- γ et transforming growth factor (TGF)- β .

Les **hormones** apparaissent dans la salive dans des concentrations très faibles.

3.3. Rôle de la salive : (36)

La salive remplit de multiples fonctions : mécanique, d'humidification et lubrification, protectrice, digestive. Les variations quantitatives et qualitatives du fluide salivaire conditionnent les principaux rôles : digestif, protecteur, excréteur et endocrinien. Ces remaniements, comme la diminution en protéines salivaires (mucines), d'ions sodium et chlorure, auront une influence non négligeable sur la physiologie salivaire et orofaciale. Les rôles principaux sont développés ici avec un récapitulatif sous la forme d'une illustration qui synthétise toutes les fonctions principales.

3.3.1. Fonction protectrice

La salive est la cause essentielle de la très grande résistance de la cavité buccale à l'infection. Son action physique, permet tout particulièrement :

- L'auto-nettoyage de la cavité buccale,
- L'humidification, la lubrification et l'hydratation des tissus buccaux,
- Une protection antibactérienne,
- La cicatrisation des muqueuses buccales.

3.3.2. Maintien de l'intégrité des tissus dentaires et du milieu

Un des rôles prépondérants de la salive consiste à la protection des tissus dentaires des phénomènes d'abrasion, d'attrition, d'érosion et cariogène mais aussi de favoriser la reminéralisation de l'émail après une attaque acide (31).

De plus grâce à son pouvoir tampon, la salive régule la concentration de pH suite à la prise d'aliments et/ou une hygiène déficiente qui peut être à l'origine de la déminéralisation des tissus dentaires (32,33).

3.3.3. Rôle dans l'alimentation

- Gustation, déglutition, digestion

La salive joue un rôle dans la gustation et permet la dissolution des arômes favorisant leur répartition dans la cavité orale et leur fixation sur les cellules neurosensorielles des récepteurs du goût. Elle facilite la formation du bol alimentaire, ainsi que la déglutition, grâce aux substances mucilagineuses qu'elle contient et permet de débiter la digestion (32).

L' α -amylase salivaire dégrade en partie l'amidon et les polysides alimentaires tandis que la lipase décompose une fraction des triglycérides (32,34).

- Rôle dans l'homéostasie hydrique

La sensation de bouche sèche déclenche la soif et permet de réguler l'apport hydrique indispensable à la vie (35).

4. Facteurs favorisant l'altération de la muqueuse buccale : (15)

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

- Facteurs locaux : La présence des caries et la persistance des racines dentaires rendent le milieu encore plus septique en favorisant la rétention des germes pathogènes. Les traumatismes (fractures dentaires, blessure muqueuse), fréquents chez l'enfant surtout en âge scolaire provoquent la rupture de la barrière épithéliale, et facilite par conséquent le déclenchement d'un processus inflammatoire au niveau de muqueuse buccale. (9,38)
- Facteurs généraux : Ces facteurs agissent principalement par diminution de la résistance de la muqueuse buccale, et par l'éveil brutal d'un micro-organisme latent sous l'influence d'une action exogène, médicamenteuse, physique ou autre : (9)

Ce sont :

- Les maladies infectieuses
- Les intoxications (accidentelles, médicamenteuses)
- Les avitaminoses

- Les maladies sanguines
- Les troubles endocriniens
- L'allergie
- Les notions d'idiosyncrasie (prédisposition constitutionnelle, sensibilisation)

IV. Manifestations cliniques

Les manifestations allergiques de la muqueuse buccale peuvent être abordés selon le mécanisme physio pathogénique de la réaction allergique :

- Immédiate et il s'agit essentiellement d'urticaire de contact ;
- Retardé à type d'eczéma de contact. (2)

1. Affections stomatologiques mettant en cause des mécanismes d'allergie immédiate

1.1. Urticaire

L'urticaire localisée à la muqueuse buccale est très rare. Elle est parfois notée cependant lors de l'examen d'un sujet porteur d'urticaire diffuse. Ce sont des papules érythémateuses, ortiées, de taille variable, de siège aléatoire, mobiles et fugaces (durant quelques minutes à quelques heures). L'œdème y est parfois important. Alors qu'elle est intensément prurigineuse sur la peau, au niveau de la muqueuse buccale elle est accompagnée inconstamment de brûlures ou de picotements. La poussée est unique ou se répète les jours suivants. Des éléments d'angioœdèmes peuvent ou non l'accompagner. Mais c'est surtout l'association à d'autres signes d'anaphylaxie qu'il faut craindre. Elle peut être, en effet, le premier symptôme d'un choc ou d'un angioœdème menaçant. (3)

Une urticaire allergique est une urticaire médiée par des IgE, donc à risque de réaction plus sévère en cas de nouvelle exposition accidentelle (choc anaphylactique) (39).

L'aspect de l'urticaire, sa localisation et son intensité ne permettent pas de faire la différence entre une urticaire aigue allergique et non allergique. En revanche l'association concomitante à des signes extra-cutanés à type de gêne respiratoire (rhinite, asthme) voire d'une simple toux ou des troubles digestifs (douleurs abdominales, vomissements etc.), d'une sensation de malaise ou de grande fatigue, notamment chez l'enfant, sont des signes forts pour inclure l'urticaire dans le cadre d'une réaction systémique d'anaphylaxie (39).

Dans l'urticaire allergique, la chronologie des événements est tout à fait superposable : (39)

- Le délai entre le contact allergénique et le début des symptômes est le plus souvent inférieur à 1 à 2 heures (plus généralement entre 10 et 20 minutes) ;

- L'évolution favorable spontanée se fait rapidement en quelques heures (6 à 24 heures).

La répétition des contacts avec l'allergène conduit invariablement à une aggravation des symptômes en intensité avec un raccourcissement du délai d'apparition et la présence de signes extra cutanéomuqueux respiratoires, digestifs associés à des troubles de conscience ou hémodynamiques avec chute de la tension artérielle et bradycardie, l'ensemble des éléments orientant vers une anaphylaxie sévère. (39)

1.2. Œdème de Quincke

Quelle qu'en soit la cause, celui-ci siège souvent aux lèvres : œdème asymétrique, souvent pâle, déformant, responsable de brûlure ou de tension mais non pas de prurit, durant en général quelques heures. Intense, il peut être obstructif dans ses localisations linguales, pharyngées ou laryngées, faisant craindre l'asphyxie.

L'association à des signes respiratoires (rhinite ou asthme), à une conjonctivite, ou à des signes d'anaphylaxie, est évocatrice d'origine allergique. (3)

1.3. Choc anaphylactique

C'est l'urgence allergique par excellence. Il requiert des gestes thérapeutiques immédiats. Aussi est-il important de savoir le dépister sur les premiers symptômes. Le prurit, signe le plus précoce, touche la face et l'ensemble du tégument, mais débute souvent aux

paumes et aux plantes. Inconstamment surviennent des plaques urticariennes ou un érythème diffus. Le « malaise » est au premier plan, avec des signes inquiétants comme une gêne à la déglutition ou à la respiration, une modification de la voix. Dans les formes sévères, des signes digestifs (douleurs abdominales, vomissement et diarrhée) peuvent apparaître. Les modifications cardiovasculaires sont à l'origine du malaise, voire de la perte de connaissance (chute de la pression artérielle, pouls filant, rapide, imprenable) : c'est un état de choc. (3)

1.4. Syndrome oral

Le syndrome oral, ou syndrome de Lessof, est la manifestation immédiate au contact de la muqueuse buccale de l'allergie alimentaire IgE dépendante. Il s'agit en quelque sorte d'une urticaire de contact. Limité à une sensation subjective de prurit buccopharyngé accompagné ou non d'inflammation locale, il est souvent relaté par le malade comme « aphtes » récidivants. Mais la description de ceux-ci est bien différente et l'examen objectif au décours immédiat des symptômes montre tout au plus une inflammation locale de caractère fugace. En général, ces symptômes sont de courte durée, intenses ; ils peuvent être à l'origine d'un œdème du carrefour aérodigestif ou s'associer à une rhinoconjonctivite, à un bronchospasme, voire annoncer un choc anaphylactique. Ce risque justifie le dépistage des symptômes mineurs du syndrome oral et la reconnaissance de leur étiologie, seul moyen de mettre en œuvre des mesures d'éviction préventives. (3)

2. Stomatites de contact allergique

C'est l'équivalent muqueux de l'eczéma de contact. (3,40,41)

Beaucoup plus fréquentes que les manifestations allergiques immédiates, les manifestations de l'hypersensibilité retardée de la muqueuse buccale sont polymorphes et dominées par les signes subjectifs : (2)

- **Agueusie,**
- **Paresthésies**
- « **Burning mouth syndrome** » : (42,43,44,45)

Est un trouble complexe caractérisé par une sensation de chaleur ou de brûlure dans la

muqueuse buccale, sans aucun changement ou lésion visible.

Cette condition est probablement d'origine multifactorielle et peut être classée sous deux formes :

- ✓ Primaire (essentielle/idiopathique), les causes organiques (locales/systémiques) ne peuvent être identifiées, mais les voies neuropathiques périphériques et centrales sont impliquées,
- ✓ Et la forme secondaire, déterminée par des facteurs locaux, systémiques ou psychologiques.

Un certain nombre de déclencheurs, locaux ou systémiques, qui peuvent être responsables de la sensation de brûlure de la bouche ont été identifiés. Les facteurs locaux comprennent également les allergènes de contact tels que les matériaux et alliages dentaires, les aliments allergènes dans les produits hygiéniques/cosmétiques et les antiseptiques.

Ces signes subjectifs, peuvent s'accompagner de :

▪ **Stomatite, glossite, gingivite** : (2)

Caractérisées par un érythème plus ou moins vif et étendu, un œdème variable, un piqueté purpurique du palais, des érosions et des ulcérations, les vésicules étant rares. La langue est dépapillée, lisse, pâle, voire vernissée ;

▪ **La langue géographique** (45)

Est un trouble bénin, généralement asymptomatique, touchant la face dorsale de la langue, qui se présente sous forme de zones dépapillées avec des bords plissés de couleur blanc jaunâtre ou grisâtre et parfois avec des bords peu clairs. (46,47)

Le trouble se caractérise par des exacerbations et des rémissions avec une récupération très rapide dans une zone et une apparition très rapide dans d'autres zones ; c'est pourquoi on l'appelle aussi glossite migratoire bénigne. L'allergie a été suggérée comme un facteur étiologique majeur dans la langue géographique et le sulfate de nickel est l'haptène le plus fréquemment trouvé positif au patch test. (46,48)



Figure 3: Langue géographique. (160)



Figure 4: Langue géographique. (172)

▪ **Les réactions lichénoïdes orales (OLR) : (45)**

Sont des contemporains cliniques et histologiques du lichen plan oral (OLP) souvent indiscernable dans les manifestations. Contrairement à la nature idiopathique de l'OLP, les OLR sont souvent associés à un facteur déclenchant identifiable connu (49).

La présentation de l'OLR, de la même manière que celle de l'OLP, peut être avec des taches blanches réticulaires, des papules, des plaques, des érosions ou ulcération (50).

L'OLR peut représenter la manifestation orale d'une irritation chronique chez certains patients ou être le résultat clinique d'une réaction d'hypersensibilité retardée chez d'autres.

(51)

▪ **Chéilite sèche, desquamative ou fissuraire (2)**



Figure 5: chéilite allergique de contact. (187)

▪ **Perlèche (2)**

▪ **L'atteinte cutanée péri-orale** est fréquente, avec extension possible au reste du tégument. (2)

Le siège de ces lésions peut être diffus ou localisé, se limiter à une glossite, à une ouranite, ou à une gingivite, voire à une chéilite. (3)

La topographie dépend de la cause : les stomatites des prothèses par exemple peuvent donner une atteinte du palais et des zones édentées des maxillaires. Quand existent des éléments purpuriques et nécroticobulleux, ils sont souvent secondaires à des traitements par des agents irritants, parfois cependant ils sont liés à une réaction allergique intense. L'utilisation de gomme à mâcher pourrait toucher davantage les surfaces latérales de la langue ou les muqueuses jugales et l'utilisation d'un rince-bouche ou d'une pâte dentifrice pourraient toucher plusieurs zones à la fois. (3)

L'élément subjectif peut être absent dans les formes mineures. Le caractère récidivant par poussées, rythmées par le contact avec l'antigène en cause, est un argument pour une origine allergique. La démonstration étiologique repose sur l'effet positif de l'éviction de l'allergène et sur la confirmation par l'enquête allergologique et les tests. (3)

V. Démarche diagnostique

Le diagnostic d'allergie de contact intraorale dépend souvent de la relation chronologique entre l'apparition des symptômes et l'exposition à l'allergène soupçonné.

Une anamnèse et un examen minutieux peuvent suggérer des substances spécifiques qui peuvent être confirmées par d'autres tests diagnostiques. (52)

1. Anamnèse : (53,54,55,56,57)

Il s'agit d'une étape très importante. Elle établit le premier contact médecin-malade devant aboutir à l'amorce de rapports de confiance. D'autre part, la qualité des informations du patient doit fournir une bonne orientation diagnostique de départ. (56)

L'interrogatoire mené avec minutie va préciser :

- ✓ Les circonstances de survenue ;
- ✓ Les antécédents médicaux d'atopie et d'allergie alimentaires notamment aux fruits ;
- ✓ Il est important d'avoir un historique précis des produits d'hygiène bucco-dentaire, des médicaments et des matériaux dentaires utilisés par le patient (57)
- ✓ Les antécédents personnels chirurgicaux ;
- ✓ La chronologie d'apparition des signes cliniques ;
- ✓ L'aspect initial des lésions buccales et les signes accompagnateurs (ulcérations, inflammation, douleur, prurit...) ;
- ✓ Le nombre d'épisodes allergiques

La collaboration avec un allergologue est capitale afin de détecter l'allergène en cause par la réalisation de tests allergologiques.

2. Examen clinique : (56)

Il a pour but de dépister les signes objectifs de la maladie. Cette étape fait appel principalement à l'inspection et la palpation. La face étant constituée de deux versants, l'un externe (la face proprement dite), l'autre interne (la cavité buccale), il est classique de diviser cet examen en deux temps, l'un exobuccal et l'autre endobuccal. Le sujet est installé confortablement et rassuré. Il convient de disposer d'un éclairage de bonne qualité.

Examen exo buccal :

▪ **L'inspection** débute dès l'interrogatoire, mais elle doit se faire méthodiquement. La sphère cervicofaciale s'apprécie, étage par étage.

Sont analysés successivement :

- les téguments : lésions cutanées, tumeurs, éruptions, cicatrices... ;
- les déformations sous-jacentes. De face, la région concernée est comparée à l'étage controlatéral. De profil, l'examen recherche un défaut de projection antéropostérieure d'un étage par rapport aux autres.
- la posture de la tête sur le cou, la motricité faciale....

▪ **La palpation** permet d'apprécier :

- la présence de douleurs provoquées, diffuses ou exquises
- les téguments et notamment leurs mobilités par rapport aux plans sous-jacents ;
- les tissus sous-jacents : sous-cutané, musculaire, ganglionnaire... en précisant en cas de tuméfaction, la consistance), la mobilité par rapport au plan profond, la présence d'un thrill palpatoire ;
- l'état des reliefs osseux ;
- la sensibilité faciale, les articulations temporomandibulaires.

✚ Examen endobuccal : (56)

L'examen de la cavité buccale débute par une simple inspection en ouverture buccale. Ce premier temps donne une vision partielle de la cavité buccale, principalement du **palais**, de la **face interne des joues**, de la **face dorsale linguale** et des **faces occlusales dentaires**.

L'examineur demande ensuite au patient de tirer la langue, ce qui permet l'inspection d'une partie de l'**oropharynx (pilier du voile, luette et paroi postérieure du pharynx)**. Ce temps est capital chez l'enfant chez qui l'introduction prématurée d'un abaisse-langue risque de compromettre la poursuite de l'examen.

L'abaisse-langue est ensuite utilisé, avec douceur, sur la face latérale et ventrale de la langue, afin d'exposer les **planchers latéraux et antérieurs**. Il est souvent nécessaire afin de déplisser la **face interne des joues** et des **vestibules** et pour effacer le volume lingual afin d'apercevoir l'oropharynx.

Enfin, l'inspection se termine par un examen au miroir plan préalablement chauffé, pour éviter la buée. Le miroir permet non seulement de visualiser les **faces dentaires** et les **espaces inter dentaires**, mais aussi l'oropharynx et la filière laryngée.

La palpation,

Temps essentiel, se pratique avec l'extrémité de l'index, protégé par un doigtier, ou avec plusieurs doigts. Il est prudent d'interposer entre les arcades un abaisse-langue ou une cale, chez les sujets susceptibles de mordre (chez l'enfant notamment). La palpation entraîne souvent un réflexe nauséux et doit plutôt être réalisée à la fin de l'examen. Le praticien analyse successivement les différents sites de la cavité buccale peu accessibles à la vue : **planchers, langue mobile, base de langue**. Il peut, par l'autre main, s'aider d'une traction antérieure de la langue.

L'existence de douleurs provoquées est précisée ainsi que l'éventuelle présence d'une tuméfaction (en notant consistance et limites de l'infiltration), d'une hypo- ou anesthésie, notamment dans le territoire lingual, d'un corps étranger oropharyngé ...

L'examen dentaire de base fait appel aux miroirs plans et aux sondes dentaires (droite, coudée), pour la recherche de caries, mobilités dentaires, douleurs provoquées, poches parodontales ...

Le diagnostic repose d'abord sur l'analyse minutieuse des lésions visibles et palpables, permettant l'identification de **lésions élémentaires** (érythèmes, macules, papules, érosions, ulcérations, tumeurs...) (59). **L'aspect** (couleurs, souplesse...), **la disposition** (linéaire, annulaire, serpiginieuse...), **la topographie** et **le mode évolutif** de ces lésions élémentaires apportent des données sémiologiques indispensables au diagnostic étiologique (60)

L'examen doit s'accompagner, dans la majorité des cas, d'un examen exo buccal, notamment surfaces cutanées et phanères, et d'un examen général orienté.

3. Examens paracliniques

3.1. Tests cutanés

3.1.1. Les pricks tests cutanés : (61)

Il consiste à piquer l'épiderme à l'aide d'aiguilles spéciales au travers d'une goutte d'un extrait allergénique préalablement déposée sur la peau (62,63).

Les prick-tests sont de réalisation rapide, peu douloureux et peu onéreux.

Les tests doivent être pratiqués en peau saine, sur la face antérieure de l'avant-bras ou au niveau du dos chez le nourrisson, en respectant une distance de 3 cm entre les piqûres. Il faut d'abord s'assurer que la peau réagit aux deux témoins positifs, le phosphate de codéine à 9 % ou le chlorhydrate d'histamine à 10 mg/mL. Il est donc indispensable que tout traitement antihistaminique soit arrêté, dans des délais variables selon la molécule utilisée (64). L'absence de réaction au témoin négatif (solvant) élimine un dermographisme.

Le jeune âge n'est pas une contre-indication à la réalisation des tests cutanés. La peau du nourrisson est réactive à la codéine dans les deux tiers des cas au-dessous de 11 jours, dans 90 % des cas à l'âge de trois mois (65).

La batterie des tests cutanés comporte un nombre variable d'allergènes en fonction de l'âge et de la maladie à explorer.

La plupart des fruits et légumes perdent rapidement leur activité allergénique et ne sont pas représentés de façon suffisante dans les extraits commerciaux (66,67,68).

Pour cette classe d'aliments, devant une histoire clinique fortement évocatrice et la négativité des extraits commerciaux, les extraits frais ou natifs sont de plus en plus fréquemment utilisés.

Les critères de positivité dépendent de la taille du témoin positif. Cependant, on considère en pratique que le test cutané est positif lorsque le diamètre de la papule, lue à la 15e minute, est supérieur à 3 mm, et supérieur à 50 % du témoin positif. La réactivité cutanée est moins importante chez le jeune enfant que chez l'enfant plus grand.

Les tests cutanés peuvent provoquer exceptionnellement une réaction syndromique (manifestations reproduisant en partie la symptomatologie clinique donc au-delà du territoire cutané). C'est pourquoi il est indispensable de disposer à proximité d'une trousse d'urgence comportant des antihistaminiques, des corticoïdes, de l'adrénaline injectable et des bêtamimétiques en aérosol.

Les tests cutanés s'accompagnent parfois d'une réaction retardée au bout de six à huit heures, caractérisée par un érythème, une induration, un œdème et une dysesthésie qui se développent au point d'injection. En pratique, elle n'apporte pas d'éléments supplémentaires au diagnostic allergologique.

La positivité des prick-tests cutanés (ainsi que des IgE spécifiques) traduit simplement une sensibilisation qui doit toujours être confrontée à l'histoire clinique.

Le prick test est moins dangereux pour les malades avec la plus faible probabilité de survenue de réaction anaphylactique (55).



Figure 6: Prick test (181)

3.1.2. Patch tests : (55,69,45)

Ils sont réservés aux eczémas de contact. La substance testée est appliquée sur la peau et maintenue sous occlusion pendant 48 heures. La réaction allergique se développe en 2 à 3 jours et la lecture du test se fait généralement vers la 72ème ou la 96ème heure. (55)

Il n'y a pas de consensus standardisé quant à l'allergène utilisé pour le test, mais il y a des séries d'allergènes (selon le consensus européen) qui comprennent plusieurs matériaux dentaires, ainsi que d'autres allergènes. (70,45)

Habituellement, le test cutané est préférable au test muqueux, en raison d'une plus grande sensibilité, spécificité et simplicité de la procédure (71,45)

De plus, pour effectuer un test, la concentration de l'allergène doit être de 5 à 12 fois plus élevée dans la muqueuse buccale si on la compare à la peau, ce qui entraîne plus d'événements indésirables. (70,45)

Cependant, les tests épicutanés peuvent montrer de faux positifs, pour cette raison, ils ne sont pas fiables dans 100 % des cas. (70,45) A cet égard, un examen clinique attentif reste le meilleur moyen d'orientation diagnostique. (45)

Une réaction positive n'a pas de valeur diagnostique si le patient n'a pas eu de contact avec la substance identifiée. Toutefois, une réaction négative n'exclut pas l'hypersensibilité du patient à l'allergène. La sensibilisation à un autre composant qui n'est pas inclus dans la batterie de test est possible (72,73,74,69). Dans ce cas un test épicutané de l'agent suspect peut être effectué. (69)



Figure 7: Patch test (182)

3.2. Le test de provocation avec réexposition à l'allergène

Permet de poser le diagnostic de certitude mais ils exposent à un risque de réaction sévère. Leurs indications doivent être murement posées et leur réalisation effectuée en milieu hospitalier sous étroite surveillance. (75,76,55)

Ils doivent être réservés aux situations cliniques complexes ou l'histoire clinique et les tests cutanés ne permettent pas d'identifier formellement le ou les allergènes en cause (61).

➤ **Le test de provocation labial : (61)**

Il est utilisé dans le diagnostic de l'allergie alimentaire. Sa technique est simple, rapide, réalisable en ambulatoire.

Le test de provocation labial met en contact l'aliment avec la muqueuse labiale, dans le but de reproduire des manifestations cutanées locales, et d'éviter les réactions systémiques. Il s'agit d'une expression locale de la réponse IgE à un antigène.

Ce test peut être effectué à l'aide d'un extrait alimentaire commercial ou en utilisant l'aliment frais. Une goutte est déposée sur le versant externe de la lèvre inférieure pendant dix secondes à deux minutes ; la bouche doit rester entrouverte à l'aide d'un coton interposé entre la gencive et la lèvre. La lecture est réalisée comme les tests à lecture immédiate, 15 minutes plus tard.

On décrit cinq stades de positivité qui vont du déplissement de la lèvre inférieure, à la réaction systémique associée à un prurit sur les zones d'eczéma et à une toux.

Le test de provocation labial affine le diagnostic, mais sa faible sensibilité (de l'ordre de 77,2 %) conduit à poursuivre par un test de provocation par voie orale après un test de provocation labial négatif.

➤ **Le test de provocation par voie orale**

Il est utilisé en allergie alimentaire et pour le diagnostic de certaines allergies médicamenteuses (78,79,61). En allergie alimentaire, le test de provocation par voie orale permet de différencier une simple sensibilisation (tests cutanés ou biologiques positifs) d'une vraie allergie alimentaire accompagnée de symptômes cliniques et nécessitant une exclusion de l'aliment (77,79,61).

Le test de provocation par voie orale permet de connaître la quantité d'aliments qui provoque les symptômes (dose cumulée réactogène) et le type de signes cliniques déclenchés par l'aliment. Ces informations permettent de mieux évaluer le risque encouru par la consommation accidentelle de l'aliment et guident ainsi les mesures thérapeutiques (degré d'éviction et nature de la trousse d'urgence). (61)

Une sélection adéquate des indications du TPO limite le risque de réaction grave. La taille de l'induration du prick-test et le taux des IgE spécifiques ne sont pas prédictifs de la gravité de la réaction clinique ou de la dose minimale déclenchante. (80)

Les contre-indications du TPO sont les suivantes :

- Age inférieur à six mois ;
- Maladie chronique en poussée ;
- Asthme non contrôlé ;
- Réaction anaphylactique récente à un aliment avec tests allergologiques concordants ;
- Réalisation d'un TPO à un fruit ou un légume responsable d'un syndrome oral avec allergie pollinique associée pendant la saison de pollinisation de ce pollen (risque de réaction sévère) ;
- Contre-indication relative : traitement pouvant masquer ou retarder les réactions cliniques, ou interférer avec le traitement de ces réactions (inhibiteurs de l'enzyme de conversion, bêtabloquants) ;
- Consentement non obtenu. (80)

3.3. Dosages biologiques

3.3.1. Le taux des IgE totales

En raison de leur faible concentration sérique, les IgE sont mesurées à l'aide de méthodes immunologiques différentes de celles utilisées pour le dosage des IgG, IgA ou IgM. (radio-immunologiques [Ria] ou immunoenzymatiques [Elisa]. (61)

Il n'a qu'une valeur présomptive puisqu'il peut être élevé en dehors de l'allergie et que des sensibilisations existent, même si les taux ne sont pas élevés. (81,55)

D'après le Journal officiel du 27 octobre 1994, leur dosage devrait être réservé à des situations particulières : (82)

- Polysensibilisation,
- Filarioses,
- Schistosomiasis,
- Toxocarose,
- Ascariidose,
- Hydatidose,
- Urticaire chronique,
- Dermate ou eczéma atopique,
- Aspergillose bronchopulmonaire allergique,
- Syndrome de Wiskott-Aldrich, de Job-Buckley, certaines pathologies auto-immunes.

3.3.2. La mesure des IgE spécifiques : (82)

Quand il existe une discordance entre l'interrogatoire et les tests cutanés, ou quand la pratique des tests cutanés n'est pas possible (présence d'un eczéma sévère, dermographisme, peau non réactive), le dosage des IgE spécifiques est demandé.

Le taux des IgE spécifiques tente de prédire si une sensibilisation s'accompagne d'allergie. En fonction du taux des IgE spécifiques vis-à-vis d'un allergène alimentaire, on peut estimer la probabilité de présenter une réaction allergique clinique. Pour quelques aliments (œuf, arachide, lait, poisson, moutarde), il existe des valeurs limites qui fixent une probabilité de réaction allergique lors de l'ingestion de l'aliment. Malheureusement ces valeurs limites sont fonction de l'aliment, de la pathologie de l'enfant, de son âge, de son origine géographique, et en aucun cas le taux d'IgE spécifiques ne permet de prévoir les manifestations cliniques et leur sévérité lors de l'ingestion de l'aliment. Néanmoins, couplées à la clinique, ces valeurs seuils permettent de fixer une probabilité d'allergie et évitent dans un bon nombre de cas la pratique des tests de provocation par voie orale.

3.3.3. Multitests : (61)

Les tests multi-allergéniques de dépistage sont fondés sur des techniques immunologiques qui recherchent la présence d'anticorps vis-à-vis d'un mélange de cinq à une dizaine ou plus d'allergènes avec une réponse globale qualitative, c'est-à-dire positive ou négative, sans donner d'information sur celui ou ceux des allergènes impliqués. (83,84) D'autres tests sont à réponse globale semiquantitative de 0 à 4, mais ne permettent pas d'incriminer un allergène.

Ils représentent une bonne approche pour s'orienter vers une cause allergique, en particulier lorsque la symptomatologie est cliniquement peu évocatrice.

3.4. Les tests immunobiologiques

3.4.1. Le test de transformation lymphocytaire : (55)

Reste aujourd'hui le test de référence, il est utilisé depuis les années 70 dans le diagnostic d'allergie aux médicaments. (85)

Ce test explore une hypersensibilité retardée de type IV selon la classification de Gell et Coombs. Il est basé sur le fait que les lymphocytes T mémoires sensibilisés par un antigène se transforment en lymphoblastes et prolifèrent lors d'un nouveau contact à ce même antigène. Au cours de cette transformation cellulaire, de nombreux mécanismes biologiques se mettent en place : synthèse de protéines, synthèse d'ARN suite à une synthèse accrue d'ADN. Ce test quantifie la réplication d'ADN provoquée par l'allergène et elle est mise en évidence par l'incorporation d'un marqueur radioactif (thymidine tritiée) rentrant dans la composition de l'ADN. Il est également utilisé pour la mise en évidence d'une sensibilisation aux différents métaux comme le nickel, le cobalt ou le mercure. (85)

3.4.2. Le test MELISA : (55)

Permet une détection immunologique des récepteurs antigéniques présents sur la membrane extérieure des cellules.

Parmi les globules blancs, les lymphocytes T jouent un rôle crucial et prépondérant lors de l'induction de toutes les réactions immunologiques. En effet, suite au contact avec un

antigène, les lymphocytes T spécifiques de cet antigène, en coopération avec les lymphocytes B et les macrophages, vont induire, par le biais de médiateurs immunologiques (des cytokines) des réactions physiologiques protectrices ou préjudiciables pour l'organisme. La mémoire du contact avec l'antigène est maintenue pendant des années à la surface de certains lymphocytes T (les « lymphocytes à mémoire »).

Une prise de sang suffit pour isoler une quantité suffisante de lymphocytes qui seront mis en culture. Cette culture cellulaire sera celle où on ajoute l'allergène à tester. Sous l'influence de stimuli antigéniques, les petits lymphocytes à mémoire se transforment en lymphoblastes à condition que les récepteurs pour l'allergène testé soit présent.

Bien que très délicate, la méthode MELISA est de conception simple et sa sensibilité est beaucoup plus grande que celle des méthodes classiques de dosage des métaux. (85)

VI. Etiopathogénie

1. Mécanismes d'allergie :

Toutes les réactions immunologiques nécessitent un premier contact avec l'allergène. Lors d'un contact ultérieur, dit déclenchant, l'allergène se trouve en présence d'un organisme sensibilisé ; il induit alors une réaction immunologique responsable d'une symptomatologie clinique. (86,89)

1.1. Classification immunologique de Gell et Coombs :

En fonction des cellules et des médiateurs impliqués, les hypersensibilités peuvent être classées en quatre types (Classification de Gell et Coombs) : (86,87,89)

- ❖ Type I dépendant des IgE encore appelé hypersensibilité immédiate car les symptômes apparaissent rapidement après contact avec l'allergène.
- ❖ Type II dépendant des IgG et/ou du complément
- ❖ Type III dépendant des complexes immuns, appelé hypersensibilité semi-retardée
- ❖ Type IV dépendant de lymphocytes T et des cytokines qu'ils produisent, appelé hypersensibilité retardée (86,87,89)

Tableau 1 : Classification de Gell et Coombs (86,87,88,89)

Type	Dénomination	Délai de survenue	Effecteurs	Mécanisme	Principales maladies
I	Hypersensibilité immédiate	Moins de 30min	IgE spécifiques Mastocytes, polynucléaires basophiles	-Liaison entre les IgE spécifiques et les allergènes -Activation des mastocytes et des polynucléaires basophiles avec libération des médiateurs (histamine, tryptase, leucotriènes, prostaglandines...)	Choc anaphylactique Urticaire Maladies atopiques
II	Hypersensibilité par cytotoxicité		IgG, IgM Complément	-Réaction antigène-anticorps -Activation du complément suivie d'une lyse cellulaire	Cytopénies médicamenteuses (anémies, neutropénies, thrombopénies) Anémies hémolytiques autoimmunes
III	Hypersensibilité semi-retardée	8 à 16 heures	IgG, IgM Complément Polynucléaires neutrophiles et leurs médiateurs	Formation de complexes immuns activant le complément et créant des lésions tissulaires	-Pneumopathies d'hypersensibilité à précipitine -Maladie sérique -Maladies à complexes immuns circulants : vascularites, glomérulopathies...

IV	Hypersensibilité retardée	24 à 48 heures	Lymphocytes T	-Action pro-inflammatoire des cytokines libérées par les lymphocytes T sensibilisés -Formation d'un infiltrat à cellules mononucléées puis d'un granulome	-Eczémas de contact -Hypersensibilité à la tuberculine et à d'autres agents infectieux
----	---------------------------	----------------	---------------	--	---

Parmi les quatre types d'allergies de la classification de Gell et Coombs, les types I, III et IV peuvent se manifester au niveau oro-facial. (90,91,92)

Cependant, depuis la révision de la nomenclature de l'EAACI de 2001, validée par l'Académie américaine d'allergologie asthme et immunologie clinique en 2004, cette classification a été remise en question, notamment en raison de l'avancée des connaissances immunologiques depuis 40 ans. Ainsi, la nouvelle nomenclature se fonde sur la physiopathologie et les manifestations cliniques. (93,94)

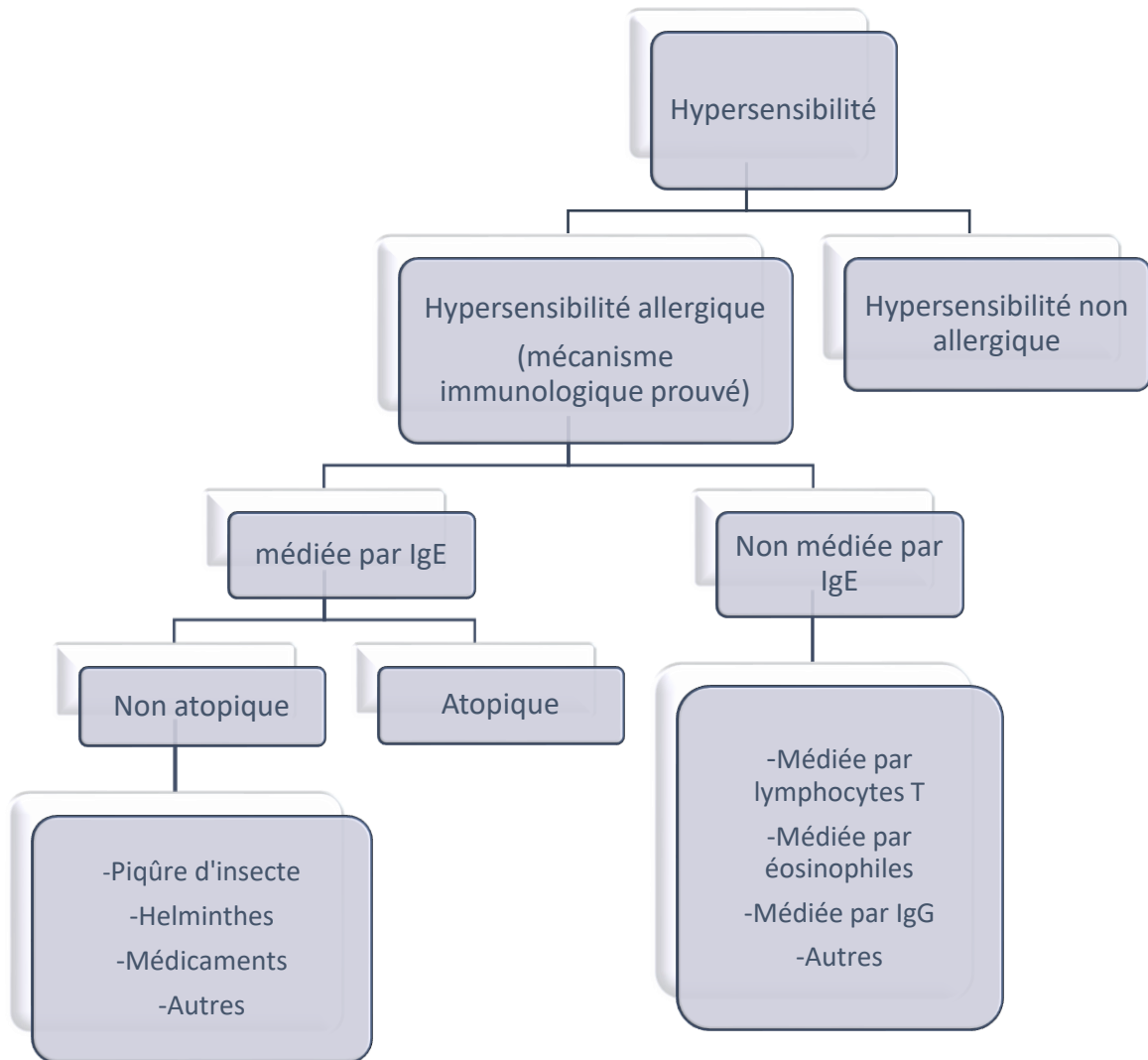


Figure 8: Schéma détaillé des mécanismes d'hypersensibilité. (93,94)

- **L'allergie** est donc définie comme une réaction d'hypersensibilité initiée par un mécanisme immunologique. Ce mécanisme est médié soit par des Immunoglobulines de sérotype E (IgE) ou plus rarement G (IgG), soit par des cellules (lymphocytes T, polynucléaires éosinophiles).

Ce mécanisme est déclenché après le premier contact avec l'allergène, c'est la sensibilisation. (93,94)

- **L'atopie** est la tendance individuelle ou familiale à produire des IgE en réponse à de

petites doses d'antigènes, habituellement protidiques, et à développer un symptôme typique tel que l'asthme, la rhinoconjonctivite ou l'eczéma. (93,94)

1.2. Mécanismes immunologiques de l'hypersensibilité immédiate

Il existe deux phases immunologiques dans l'hypersensibilité immédiate.

- ✓ **Une première phase de sensibilisation / immunisation** conduit à la synthèse des IgE spécifiques (86,88,95,89). Elle est cliniquement muette.
- ✓ **La deuxième phase, dite de « déclenchement »**, est cliniquement symptomatique, liée à l'activation immédiate par l'allergène des cellules (principalement mastocytes et basophiles) porteuses des IgE à leur surface. (86,88,95,89)
- ❖ **Phase de sensibilisation :** (89)

Elle débute lors du premier contact avec l'allergène. Celui-ci va être pris en charge par les cellules présentatrices d'antigènes (CPA) et présenté aux lymphocytes T CD4 au niveau des organes lymphoïdes secondaires. (86,88,95)

Les lymphocytes T CD4 vont se différencier en lymphocytes capables d'engendrer une réponse immunitaire de type Th2. (86,88,95)

Les lymphocytes Th2 synthétisent des interleukines (principalement IL-4, IL-10 et IL-13) qui provoquent la synthèse d'IgE spécifiques de l'allergène par les lymphocytes B. (86,88,95)

Par conséquent, les individus atopiques produisent de grandes quantités IgE en réponse à des antigènes qui ne déclenchent pas de réponses IgE chez la plupart des personnes. (96)

Ces IgE vont se fixer par leur fragment constant : (89)

- Aux mastocytes et polynucléaires basophiles par leur récepteur de haute affinité aux IgE (FcεRI) (86,88,95).
- Aux macrophages, aux polynucléaires éosinophiles, aux lymphocytes B, aux plaquettes par leur récepteur de basse affinité aux IgE (FcεRII = CD23).

L'ensemble des processus décrits jusqu'ici correspond à la phase de sensibilisation,

cette phase peut durer de quelques semaines à quelques années (86,88,95).

❖ **Phase de déclenchement :** (89)

Elle débute lors du deuxième contact avec l'allergène qui va ponter les IgE se trouvant à la surface des mastocytes et polynucléaires basophiles.

Ce pontage provoque :

▪ Une dégranulation avec libération des médiateurs préformés qui sont :

- ✓ L'histamine : Il provoque la dilatation des petits vaisseaux sanguins, augmente la perméabilité vasculaire et stimule la contraction transitoire des muscles lisses. (96)
- ✓ L'héparine,
- ✓ Enzymes protéolytiques (tryptase, β glucosaminidase...),
- ✓ Et les facteurs chimiotactiques (Le facteur chimiotactique de l'anaphylaxie des éosinophiles (ECF-A) ...) (86,88,95).

▪ La synthèse de médiateurs néoformés tels que

- ✓ Les dérivés de l'acide arachidonique (prostaglandines (PG), thromboxane, leucotriènes (LT),
- ✓ Le PAF (facteur d'activation des plaquettes)
- ✓ Et les cytokines : IL-4, IL-6, TNF- α . (86,88,95)

Les monocytes/macrophages, les polynucléaires éosinophiles et les plaquettes interviennent dans un 2ème temps essentiellement par l'intermédiaire des mêmes médiateurs. Ils participent majoritairement à la phase semi-retardée (≈ 6ème heure) de l'hypersensibilité immédiate (86,88,95).

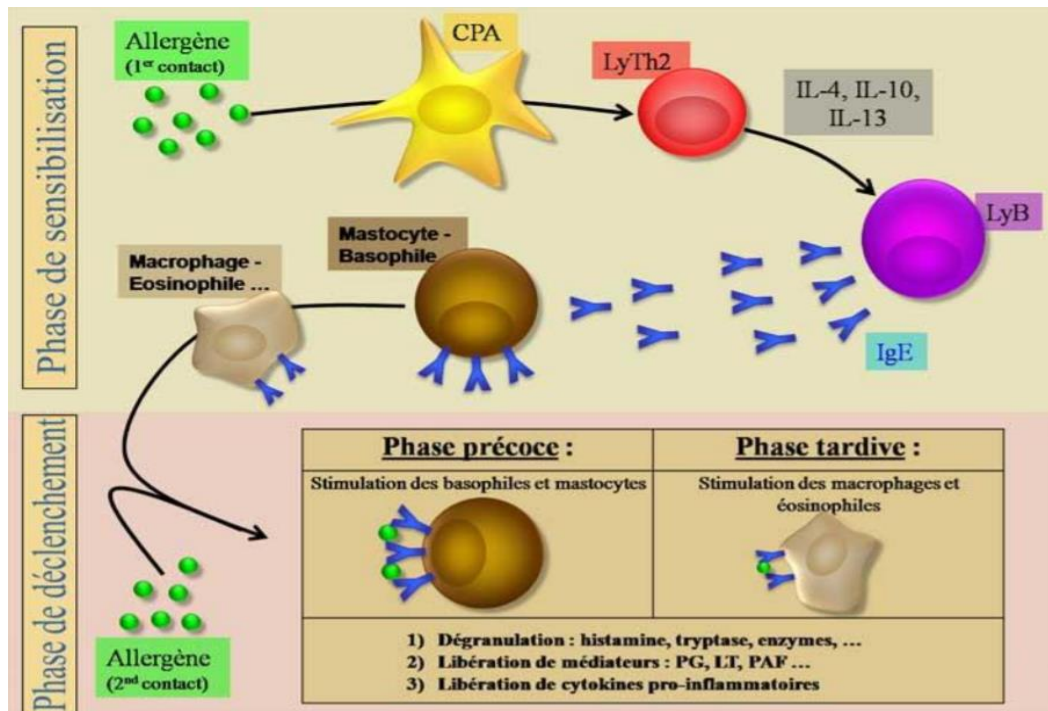


Figure 9: Physiologie de l'hypersensibilité de type 1 (58)

1.3. Mécanismes immunologiques de l'hypersensibilité retardée

L'allergie de type IV (par exemple l'allergie de contact), définie comme une réaction de sensibilisation retardée à médiation cellulaire (mettant en jeu les cellules de Langerhans et les lymphocytes T), apparaît, au moins 10 jours après une exposition à l'antigène. Il s'agit du type d'allergie le plus fréquemment rencontré au niveau oro-facial. (97,92)

Au cours de contacts ultérieurs, on peut voir apparaître l'expression clinique de l'allergie : lorsque l'allergène réapparaît dans le tissu, il se lie au lymphocyte T sensibilisé et induit sa multiplication et son activation. Cette dernière se traduit par la libération de médiateurs de l'inflammation et la formation d'une réaction cellulaire inflammatoire allergique dans les 48 à 72 heures (90,91).

❖ **Eczéma de contact : (3)**

L'eczéma de contact est le modèle de l'hypersensibilité retardée médiée par des lymphocytes T spécifiques de l'antigène. Le mécanisme en est à présent bien connu dans ses **phases de sensibilisation, de révélation et de déclenchement de l'eczéma.**

L'antigène responsable de l'inflammation dans l'eczéma de contact est le plus souvent un haptène, soit une substance chimique en général de petite taille, très réactive, capable d'interagir avec des acides aminés et des protéines (98). Ces interactions conditionnent l'immunogénicité.

On distingue trois phases : la phase de sensibilisation silencieuse aboutit à la formation de lymphocytes T spécifiques d'haptène. Le temps nécessaire à la sensibilisation dépasse en général 10 à 15 jours. L'haptène est pris en charge par la cellule de Langerhans (cellule dendritique de l'épiderme) qui migre ensuite dans le derme vers les canaux lymphatiques jusqu'à la zone paracorticale des ganglions. C'est le lieu de la présentation de l'haptène aux lymphocytes T générant des lymphocytes « mémoire » spécifiques qui rejoignent ensuite la circulation générale et les tissus périphériques. La présentation antigénique se fait sous contrôle des antigènes du complexe majeur d'histocompatibilité (CMH).

Les lymphocytes T « mémoire » spécifiques présents dans le tégument peuvent être activés lors de contacts ultérieurs avec le même haptène.

Chez l'individu ainsi sensibilisé, en cas de contact avec l'haptène, celui-ci est pris en charge par les cellules de Langerhans qui migrent vers le derme où elles le présentent conjugué en l'associant aux molécules du CMH. À la phase précoce de l'eczéma, dans les lésions les cellules CD4+ sont prépondérantes. L'activation de ces lymphocytes est associée à la production de cytokines (IL 2 et interféron γ) générant l'activation de cellules endothéliales et des kératinocytes. Les cellules inflammatoires sont recrutées très rapidement dans l'épiderme et les cytokines produites par celles-ci génèrent les lésions élémentaires d'eczéma. Vasodilatation et modification de l'expression des molécules d'adhésion endothéliale, nécessaires aux interactions cellulaires et à l'extravasation de leucocytes, induisent un infiltrat inflammatoire dermoépidermique. L'inflammation ainsi produite a une évolution spontanément résolutive.

2. Application à la muqueuse buccale : conditions locales physiologiques et immunologiques particulières : (3)

- Les réactions allergiques de contact de la muqueuse buccale ne diffèrent pas dans leurs mécanismes de celles de la peau mais la preuve de leur existence est plus difficile à établir.
- Les antigènes parviennent aux tissus cibles par voie sanguine ou par contact direct.
- L'absence de follicules pileux, de glandes sébacées et sudorales, de couche cornée (sauf pour les lèvres) modifie les conditions et les effets de la réaction allergique. Les régions non kératinisées, plus fragiles, se renouvellent plus rapidement que les zones kératinisées (lèvres) ou parakératinisées (zones masticatoires des gencives, langue, palais). Elles absorbent aussi plus rapidement les allergènes.
- Vascularisation abondante et salive ont un rôle de dispersion et d'absorption des substances en contact, facilitant leur élimination. La salive, en outre, apporte un effet neutralisant (pH légèrement acide) et des facteurs immunologiques comme les IgA sécrétoires.
- La muqueuse buccale, comme la peau, joue un rôle important dans la réponse immune et tous les acteurs en sont présents : lymphocytes T, cellules de Langerhans de l'épithélium ; moins nombreuses que dans la peau, elles augmentent en cas d'allergie de contact ou de lichen plan (99,100,101,102,103). Le tissu conjonctif sous-épithélial contient des fibroblastes, des macrophages, des mastocytes, des leucocytes extravasés, tous éléments importants dans la réponse immunitaire et la sensibilisation allergique.
- ✚ Bien souvent, on observe une tolérance de la muqueuse buccale vis-à-vis d'allergènes démontrés comme responsables de symptômes cutanés chez le même sujet. À l'inverse, lorsqu'il y a des signes de sensibilisation muqueuse, le déclenchement de réaction cutanée est habituellement obtenu par contact de la peau avec l'allergène (exemple du dinitrochlorobenzène [DNCB]). Il serait plus difficile d'obtenir une sensibilisation par voie muqueuse que par voie cutanée. De tels essais pourraient même réduire le risque de sensibilisation ultérieure avec le même allergène. (104)

3. Etiologies

3.1. Principales étiologies des réactions d'allergie immédiate

3.1.1. Allergènes alimentaires (trophallergènes) : (105,3)

Les allergènes alimentaires sont en effet le plus couramment en cause dans des manifestations d'allergie immédiate mais ils sont également à considérer dans certaines manifestations de la dermatite atopique (comme les chéilites).

Il peut exister des réactions croisées entre différents aliments ou entre des aliments et des pneumallergènes, ce qui fait craindre l'apparition de symptômes lors de l'ingestion d'aliments contenant les allergènes (épitopes) communs, même en l'absence de symptôme préalable lors de l'ingestion de ces mêmes trophallergènes.

Les aliments le plus souvent mis en cause dans le syndrome de Lessof sont les rosacées mais de nombreux autres aliments sont susceptibles d'induire le même type de symptômes. Parmi les rosacées, les fruits frais surtout déclenchent cette réaction qui peut précéder une urticaire, voire des manifestations anaphylactiques. Les pommes sont souvent accusées mais les poires, noisettes, pêches, brugnons, amandes, prunes, fraises, framboises, abricots et cerises sont responsables de réactions violentes. Ces fruits, s'ils sont cuits, sont habituellement bien tolérés par ces sujets.

Les ombellifères, céleri, carotte, persil... provoquent des réactions extrêmement violentes, de même que les crucifères comme la moutarde, le chou, le navet. Les épices sont susceptibles d'induire des manifestations cutanéomuqueuses chez des polliniques. Les allergies aux fruits exotiques : mangue, kiwi, litchee... sont parfois violentes. La banane comme l'avocat sont des allergènes pour certains allergiques au latex.

Parmi les réactogènes violents, on retrouve des légumineuses comme l'arachide. Les solanacées comme la tomate et les liliacées comme l'ail ou l'oignon sont responsables de réactions d'irritation attendues et parfois de réactions allergiques.

Parmi les allergènes animaux, les crustacés sont les plus connus comme responsables d'œdème de Quincke, d'urticaire de contact, voire de choc anaphylactique. L'allergie au poisson est souvent violente, même lors de contacts extrêmement minimes ou masqués. C'est le cas aussi de l'allergie aux œufs, souvent précoce dans l'enfance et parfois violente, déclenchée par des traces d'ovalbumine.

D'autres allergènes, comme les céréales, le lait de vache, les viandes, sont beaucoup plus rarement responsables d'urticaire de contact buccale mais ils peuvent être incriminés tant dans des réactions anaphylactiques que dans des dermatites atopiques.

Quant aux additifs alimentaires, colorants, conservateurs, modificateurs du goût, ils sont parfois accusés mais le mécanisme des réactions est imprécis. Il pourrait s'agir de réactions d'irritation ou de réactions toxiques. Les substances enzymatiques, gélifiants, colorants naturels (cochenille) sont parfois responsables d'authentiques réactions anaphylactiques alimentaires.

3.1.2. Piqûres d'insectes : (3)

Les hyménoptères, guêpes (*Vespula*, *Poliste*, frelons) et abeilles peuvent être à l'origine d'accidents sévères, anaphylactiques avec menace vitale chez les allergiques à l'un des composants de ces venins.

3.1.3. Le latex : (55)

Le latex est une substance naturelle issue de la sève de l'arbre *Hevea brasiliensis*. Sa composition chimique varie en fonction de divers paramètres (géographiques, saisonniers, climatiques). Il est composé de 65 % d'eau et de 33 % de poly isoprènes (caoutchouc). (75,76)

Grâce à ce mélange, le latex est doté de nombreuses qualités (élasticité, résistance, adhésivité...). (106) Il entre dans la composition de nombreux objets d'usage courant dans le domaine médical, en particulier les gants médicaux.

Le latex pur ne semble pas être allergénique, mais il le deviendrait au cours des diverses réactions chimiques nécessaires à sa transformation en caoutchouc. (85). Les protéines du

latex représentent la fraction allergénique. (76)

C'est la nature hydrosoluble des allergènes protéiques qui expliquerait le caractère plus sévère des manifestations cliniques (choc anaphylactique) survenant à la suite de contacts latex-muqueuse. (107)

Par ailleurs, les protéines contenues dans le latex naturel ne sont pas les seules à pouvoir déclencher des réactions allergiques. Il y a aussi les différents additifs entrant dans la fabrication du caoutchouc (conservateurs et antioxydants) et les agents glissants (talc et poudre d'amidon).

3.1.3.1 Les facteurs favorisants :

L'allergie au latex est fréquemment retrouvée chez les patients multi-opérés. (108) Les enfants ayant un spina bifida ont une susceptibilité particulière et sont considérés à risque élevé en raison de leur exposition répétée au latex pendant le développement de leur système immunitaire. Selon les auteurs, 18 à 73 % de ces enfants seraient allergiques au latex. (109)

Le terrain atopique : En effet dans 30 à 50 % des cas, il y a association d'un terrain atopique avec l'allergie au latex. (53,107)

A côté des gants tout objet en caoutchouc porté à la bouche peut être responsable : ballons de caoutchouc, tétines de biberons, jouets, balles en caoutchouc, etc.

3.1.3.2 Allergies croisées :

L'existence d'allergies alimentaires croisées (avocats, bananes, kiwis, châtaignes, ananas, fraises, amandes, tomates) avec l'allergie au latex a souvent été relevée avec une fréquence de 41 à 75 %. Enfin, dans 50 % des cas d'allergie au latex, on retrouve une allergie médicamenteuse. (108,109,110)

La possibilité d'une réactivité croisée avec la gutta-percha constitue un autre sujet de débat. La gutta-percha est presque structurellement identique au latex et provient d'arbres de la même famille botanique, mais la réactivité croisée n'a pas été clairement établie. (111)

3.1.3.3 Expression clinique

Les réactions d'hypersensibilité au latex peuvent prendre deux formes : (107,108)

✓ **Une réaction d'hypersensibilité retardée de type IV**

Faisant intervenir les additifs incorporés dans le latex lors de sa fabrication.

✓ **Une réaction d'hypersensibilité immédiate de type I**

Dont l'allergène est constitué dans l'immense majorité des cas par les protéines hydrosolubles du latex naturel.

Les manifestations allergiques apparaissent au cours de soins dentaires et elles sont soit : (112,76,108)

- ✓ **Locales** : à type urticaire de contact ou œdème des lèvres et des joues,
- ✓ **Loco-régionales** : à type de rhinite, de toux ou d'œdème de Quincke.
- ✓ **Enfin, les manifestations générales** : s'expriment par une urticaire généralisée, une respiration sifflante ou un choc anaphylactique.

3.1.4. Des conservateurs, parfums, arômes : (2)

Sont à la fois capables de provoquer une urticaire de contact immunologique et non immunologique (acide sorbique, acide benzoïque, benzoate de sodium, aldéhyde cinnamique, baume du Pérou, ...).

3.1.5. Le contact physique : (2)

Comme dans l'urticaire au froid où les œdèmes des lèvres et de la langue surviennent après l'ingestion d'aliments et boissons glacés.

3.2. Eczéma de contact de la muqueuse buccale

Les étiologies des stomatites et des chéilites allergiques de contact sont très diverses :

- Cosmétiques ;
- Produits d'hygiène buccale et de soins au cabinet dentaire ;

- Prothèses, produits pour obturations ;
- Matériel d'orthodontie, voire substances médicamenteuses ou topiques à visée oropharyngée ;
- Plus rarement des aliments.

Parmi ces étiologies, les causes irritatives sont plus fréquentes que les causes allergiques.
(3)

3.2.1. Les allergies de la muqueuse buccale d'origine extradentaire : (2)

Elles se traduisent souvent par une chéilite isolée intéressant plus volontiers le vermillon que le versant labial muqueux. Il peut s'agir :

- D'une chéilite chronique, la demi-muqueuse étant épaissie, squameuse, croûteuse ;
- Quelquefois d'une simple sécheresse pouvant s'accompagner d'un prurit et d'une fine desquamation ;
- Plus rarement un eczéma aigu, vésiculo-suintant.

Des lésions associées à type de stomatite, de perlèche, souvent de dermite péri-orale, peuvent s'observer.

La multiplicité des substances entrant en contact avec les muqueuses orales rend le diagnostic étiologique difficile. Si le nombre des allergènes est assez réduit, on les retrouve dans des produits très divers.

3.2.1.1 Les cosmétiques

Les allergènes responsables sont dominés par :

- Les parfums : des rouges à lèvres, des baumes et sticks labiaux, les arômes des dentifrices, qu'il s'agisse **d'essences naturelles** : cannelle, thym, menthe, badiane, etc., ou **d'essences synthétiques** : géraniole, eugénol, isoeugénol, menthol, peppermint, dérivés cinnamiques, d'huiles d'anis et de ricin.
- Les antiseptiques (des dentifrices) : salol, salicylate de phényle, chlorhexidine, hexamidine, formol.

- Les colorants : éosine (rouges à lèvres), ayant des propriétés photo-sensibilisantes, rouge lithol, rouge toluidine, rhodamine B, jaune de quinazoline, oxychlorure de bismuth.
- Les conservateurs : depuis la disparition du Kathon CG et de l'Euxyl K400, les libérateurs de formol (Germall 2, Germall 115, etc.) et les dérivés de l'acide benzoïque sont de nouveau concernés.
- Les anti-oxydants des rouges à lèvres : BHT, BHA, les gallates ;
- Les excipients : cires, huiles, émulsifiants, huile de ricin, colophane, lanoline et dérivés
- Les filtres antisolaires des rouges à lèvres, des sticks labiaux.

3.2.1.2 Les médicaments topiques

Le principe actif peut être directement responsable :

- Antibiotiques (bacitracine, pénicilline, néomycine, auréomycine, sulfamides, fucidine...)
- Antiseptiques ;
- Anesthésiques locaux (contenus notamment dans les pastilles pour la gorge) ;
- Antiviraux (acyclovir).

Mais souvent, l'allergie est due aux constituants de l'excipient :

- Conservateurs : Parabens, hexamidine, chlorhexidine, éthylènediamine)
- Emollients : Propylène glycol de la crème zovirax, etc.
- Parfums contenus dans ce médicament

3.2.1.3 Les métaux :

Le nickel du conditionnement de certains cosmétiques et d'objets métalliques divers portés à la bouche.

3.2.1.4 Autres

Toutes les substances susceptibles d'entrer en contact avec la muqueuse orale sont concernées : Caoutchouc, bois (anches et embouchures des instruments de musique), propolis (sticks, pastilles), acrylates des ongles artificiels portés à la bouche ...

✚ L'enquête allergologique comprendra une batterie standard plus ou moins élargie à des batteries spécialisées : antiseptiques/conservateurs/antioxydants, excipients/émulsifiants, cosmétiques, parfums/arômes, filtres solaires, colorants ...

3.2.2. Etiologies dentaires : (2)

Diverses techniques sont utilisées aujourd'hui dans le domaine de la restauration dentaire et toutes sont susceptibles de provoquer des réactions allergiques ; l'analyse de ces réactions allergiques doit tenir compte de l'évolution des matériaux et des techniques au cours des dernières décennies, comme la moindre réalisation des amalgames et l'utilisation croissante des résines composites. Les réactions observées chez les patients sont peu nombreuses et en général mineures.

3.2.2.1 Allergies aux amalgames et ciments :

Les amalgames sont des alliages de différents métaux dans des proportions variables (mercure, argent, étain, cuivre, zinc), et d'autres matériaux destinés à modifier et à optimiser certaines propriétés physiques.

De rares cas d'allergies aux amalgames surtout liées au mercure ont été décrits chez les patients, attribués généralement à une corrosion de surface ou à des « traînées » d'amalgame dans les tissus mous au niveau de la racine.

▪ Sur le plan électrochimique, la corrosion est due en grande partie à la salive, que l'on peut considérer comme un véritable électrolyte (solution diluée de chlorure de sodium). Des réactions d'oxydoréduction se produisent au niveau de l'interface métal-électrolyte. Les ions se retrouvent alors en solution sous forme de chlorures métalliques (sels). Les sels de métaux ont des propriétés chélatantes, pouvant aboutir à la formation de complexes antigéniques, et induire ainsi une sensibilisation.

▪ La présence de métaux différents dans la bouche (amalgames différents, autres types de restaurations) entraîne la formation de courants électrochimiques qui augmentent la corrosion, d'où l'intérêt d'effectuer des restaurations les plus homogènes possibles, pour éviter le polymétallisme intrabuccal.

Le mercure est le plus fréquemment en cause, mais les autres métaux peuvent aussi être sensibilisants (cuivre, zinc, argent), l'indium et le palladium ont été impliqués dans les amalgames « modernes ».

Les manifestations cliniques surviennent 24 à 48 heures après les soins dentaires.

Sur le plan cutané, on observe fréquemment un eczéma péri-buccal, facial, volontiers associé à un œdème, et assez souvent des lésions à distance.

Les réactions type 1 (urticaire, œdème de Quincke) ne sont pas rares.

Sur le plan muqueux, on décrit, outre les manifestations déjà mentionnées, des ulcérations aphthoïdes récidivantes, adjacentes à l'amalgame.

La responsabilité du mercure dans la pathogénie d'un certain nombre de lichens plans buccaux a été fortement suggérée tout particulièrement lorsque les lésions lichéniennes ont un contact étroit avec le site de l'amalgame.

3.2.2.2 Les ciments et vernis

Ces ciments servent à obturer les canaux et à protéger la pulpe ; ils servent également de pansement provisoire, avant que l'amalgame définitif ne soit mis en place.

Les ciments solides ou liquides contiennent des composants très divers, dont certains sont de puissants allergènes, notamment l'eugénol, le baume du Pérou, la colophane, ou encore des substances végétales aromatiques qui sont mélangées à l'oxyde de zinc, (essence de girofle, essence de cannelle, essence d'eucalyptus, le menthol) ; ces substances peuvent donner des réactions d'hypersensibilité à la fois immédiate et retardée.

3.2.2.3 Allergies aux résines composites et systèmes adhésif

L'utilisation des résines composites s'est amplifiée au cours de ces dernières années, faisant appel essentiellement aux résines acryliques et méthacryliques ; ces résines sont présentes non seulement dans les prothèses dentaires mais également dans des résines de restauration.

Ces résines composites sont utilisées pour l'obturation des canaux dentaires et des dents (en remplacement de l'amalgame de plus en plus critiqué à cause de la présence de mercure), pour la fabrication de couronnes la réparation des dents et la fabrication de dents artificielles ; les adhésifs orthodontiques sont appliqués pour obtenir une bonne adhérence des composites aux dents ; toutes ces résines sont polymérisées par voie chimique ou par la lumière.

Allergènes des résines composites :

▪ Résines acryliques fondées sur le bisphénol A et des méthacrylates comme le Bis-GMA

▪ Des acrylates, méthacrylates (2-HEMA), diacrylates et diméthacrylates (EGDMA, TREGDMA) ;

▪ Des additifs :

- Initiateurs de polymérisation : peroxyde de benzoyle camphoroquinone ;
- Activateurs de polymérisation (amines aromatiques tertiaires) ;
- Inhibiteurs de polymérisation (hydroquinone) ;
- Des stabilisants,
- Des antioxydants.
- Des impuretés telles que les monomères de la résine époxy.

Les cas concernant des patients traités sont rares ; ceci s'explique par la courte durée d'exposition et l'induction de la sensibilisation réduite par voie buccale.

3.2.2.4 Réactions allergiques aux prothèses fixes :

▪ Matériaux d’empreinte :

Essentiellement à base de silicone aujourd’hui, ils sont indemnes de réaction allergique. Cependant quelques cas ont été mentionnés chez des patients, en rapport avec le catalyseur (Sulfonate de méthyl P. toluène, sulfone de méthyle dichlorobenzène). Certains auteurs insistent sur la présence de colophane (jusqu’à 10%) dans des matériaux d’empreinte dentaire.

▪ Alliages métalliques :

Le risque d’eczéma de contact à un métal (nickel, chrome, cobalt) semble discret, tant en ce qui concerne les patients que les dentistes. L’allergie à l’or est exceptionnelle (tests avec le thiosulfate sodique d’or).

▪ Orthodontie :

Les accidents sont rarement liés aux métaux mais essentiellement aux méthacrylates des ciments de scellement

❖ L’allergie aux actes dentaires (soins, prothèses, orthodontie...) est une réalité à laquelle le dermato-allergologue est parfois confronté ; l’exploration en est délicate et doit tenir compte de l’évolution des techniques, certains réactogènes ayant disparu, d’autres en pleine évolution (nouvelles résines, nouveaux métaux...)

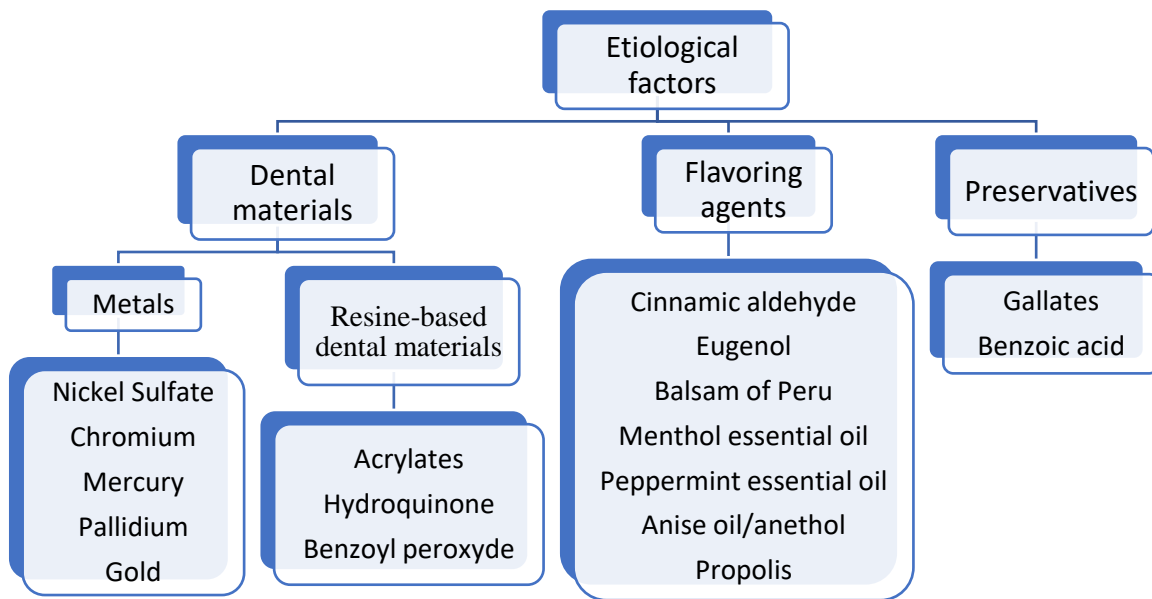


Figure 10: Main etiological factors of OCA (45)

VII. Diagnostic différentiel

Les causes des stomatites et chéilites allergiques sont variées, et leur recherche difficile, mais elles ne doivent pas polariser l'attention et faire oublier d'autres causes éminemment plus fréquentes, notamment les facteurs irritatifs et psychosomatiques. (2)

1. Facteurs irritatifs : (2)

1.1. Les facteurs caustiques

Contact répété avec des agents irritants (soins de bouche intempestifs, détergents des prothèses ou dentifrice mal rincé)

1.2. Facteurs thermiques

Contact répété avec un liquide chaud.

2. Stomatites infectieuses

2.1. Stomatites virales : (138)

2.1.1. Paramyxoviridae

2.1.1.1 La rougeole

La rougeole est très contagieuse touchant principalement les enfants entre 3 et 7 ans, mais dont l'incidence a fortement diminuée avec la vaccination obligatoire du "ROR" (vaccin à virus vivants atténués : Rougeole-Oreillons-Rubéole). (113,114)

- ✓ **La période d'incubation** est de 10 à 15 jours (114).
- ✓ **La phase d'invasion** dure 3 à 5 jours, et est marquée par une fièvre élevée, céphalées, asthénie, malaise général, et par un catarrhe occulo-nasal (conjonctivite et inflammation de muqueuses rhinopharyngées, s'accompagnant d'hypersécrétion) (115). La contagiosité forte par voie aérienne commence avec la phase d'invasion et persiste jusqu'au 5ème jour de l'éruption (115).

- ✓ On observe ensuite **la phase d'éruption** avec l'apparition d'un exanthème maculo-papuleux morbilliforme, confluent en placard (114). Cet exanthème débute au niveau la tête en particulier dans la zone rétro-auriculaire, puis s'étend vers le tronc et les membres pour se généraliser (114). Sa durée est de 5 à 7 jours, et il est suivi d'une fine desquamation peu visible (115).

Au niveau des autres signes généraux possibles pendant la phase d'invasion, on peut retrouver une photophobie, une irritabilité de l'enfant et une toux, et parfois des signes digestifs (douleurs abdominales, diarrhée, vomissements) (114,115). La fièvre persiste après l'apparition de l'éruption (115).

✚ En bouche, on retrouve le signe pathognomonique de la rougeole, fugace et difficile à voir : **le signe de Köplik** (115). Il s'agit de petites taches blanches-bleuâtres, punctiformes, saillants reposant sur un fond érythémateux (113). Ces lésions siègent préférentiellement sur la face interne des joues, en regard des dernières molaires (113).

De façon inconstante, se développe une **gingivo-stomatite érythémateuse** diffuse non spécifique (113).

L'association d'une fièvre, d'une éruption maculo-papuleuse et d'au moins un des signes suivants doit évoquer le diagnostic de rougeole : conjonctivite, toux, coryza, signe de Köplik. (115)



Figure 11: Signe de Köplik.



Figure 12: Gingivo-stomatite érythémateuse. (Dr. Joseph)

2.1.1.2 Les oreillons

C'est une maladie contagieuse généralement bénigne, touchant principalement l'enfant entre 2 et 15 ans (116). Mais son incidence diminue avec la vaccination obligatoire du "ROR" (114).

La maladie est immunisante, on ne peut la développer qu'une seule fois dans sa vie (116). La contamination se fait par voie salivaire et respiratoire (gouttelettes) (117).

La durée d'incubation est de 16 à 18 jours (117). La maladie provoque une inflammation des glandes salivaires parotidiennes, provoquant ainsi une douleur située au niveau de l'oreille (116,117). Il y a une inflammation des deux glandes parotidiennes simultanément.

Une fièvre légère est également présente. (117)


2.1.2. Togavirus

La rubéole est une maladie d'origine virale due à une infection par un Togavirus, un virus à ARN simple brin positif (114,117). Il s'agit d'une maladie éruptive contagieuse de l'enfance habituellement bénigne.

La durée d'incubation est de 14 à 21 jours (114).

Elle se manifeste habituellement par un exanthème typique : une éruption de petites taches rouges ne durant pas plus de 3 jours, c'est pourquoi on appelle parfois la rubéole, « la rougeole de 3 jours » (117). Il débute au niveau du visage puis s'étend sur le tronc et les membres, avec une atteinte prédominante des fesses (114).

Les signes associés sont une fièvre modérée et des adénopathies cervicales (114). Au niveau des signes biologiques, on retrouve également une lymphocytose sanguine (114).

 Au niveau de la cavité buccale on peut observer, mais c'est peu fréquent, un **éнанthème** correspondant à des macules ou pétéchies (114).

2.1.3. Les Herpesviridae

2.1.3.1 Le Virus Herpès Simplex (HSV)

i. La gingivo-stomatite herpétique (GSH)

La gingivo-stomatite herpétique correspond à la primo-infection par le virus HSV-1 chez l'enfant (118). Elle survient plus fréquemment chez les enfants entre 2 et 4 ans (119).

Le plus souvent asymptomatique (90% des cas) (120), le tableau clinique est cependant, dans les 10% restant, très varié (121).

Il y a tout d'abord une période d'incubation de 3 à 6 jours environ, suivie d'algies, de dysphagie, d'hypersialorrhée, d'un contexte de malaise général (irritabilité, asthénie, et fièvre dépassant souvent 39 °C) et d'adénopathies cervicales (120,122). Au bout de deux jours, les signes généraux régressent, ne laissant que les adénopathies (113).

La muqueuse buccale est généralement érythémateuse et œdématiée (avec une tendance à recouvrir les dents), puis de multiples vésicules apparaissent groupées en bouquet (119). Celles-ci se transforment rapidement en lésions érosives, grisâtres à bords nets, qui peuvent confluer et donner une lésion étendue à contours polycycliques très douloureuse (120). Une gêne alors à l'alimentation et une difficulté à la déglutition apparaissent (113). L'haleine est fétide (123).

Ces lésions touchent en particulier la lèvre et la gencive, mais toute la cavité buccale peut être atteinte (palais, voile et langue) (120). On retrouve également souvent des vésicules groupées en bouquet ou croûteuses, dans la région péri-orale (124). Des lésions cutanées digitales peuvent se développer par contact direct avec la cavité buccale (120).



Figure 13: Primo-infection herpétique modérée. (Dr. Joseph)



Figure 14: Primo-infection herpétique sévère. (123,135)



Figure 15: Stomatite herpétique sévère. (coll Dr. Billet) (120)

ii. Episode de récurrence

Il est provoqué par une réactivation du virus HSV-1 à partir du ganglion trigéminal (120)

Les facteurs déclenchants, à la faveur d'une défaillance transitoire de l'immunité cellulaire, entraînent la réactivation du virus (122). Parmi ces facteurs déclenchants, on peut citer : (120,125)

- L'exposition solaire, car les ultraviolets inhibent les fonctions immunitaires cutanées
- Le stress
- La fatigue

Il évolue tout d'abord par une phase prodromique à type de sensation de cuisson, de picotement ou prurit précédant de quelques heures l'apparition d'un fond érythémateux, sur lequel apparaissent des vésicules groupées en bouquet (122). Ces vésicules en "tête d'épingle", peuvent confluer parfois en formant une bulle (123). Puis elles se rompent laissant place à des érosions, suivie de croûtes qui tombent en 36 à 48 heures (120). La localisation est

le plus souvent labiale ("bouton de fièvre" situé à cheval sur la demi-muqueuse et la peau), mais elle peut être variable d'un sujet à un autre (120,122).

Dans certains cas, chez le sujet immunocompétent, la réactivation virale peut se traduire non pas par une atteinte labiale localisée, mais par une stomatite en tous points similaire à celle de la primo-infection (120).



Figure 16: Herpès récurrent (115)

2.1.3.2 Le Virus Varicelle-Zona (VZV)

Le virus VZV ou Herpes Virus 3 appartient au groupe des Herpesviridae et est responsable de deux maladies : (120)

- La primo-infection du virus correspond à la varicelle.
- La réactivation du virus à partir des ganglions nerveux sensitifs, provoque une éruption localisée caractéristique : le zona.

i. La varicelle

D'origine virale, secondaire à une infection par le virus VZV (113), il s'agit d'une maladie vésiculeuse généralisée, la plus contagieuse des maladies éruptives (113,126).

- Après une durée d'**incubation** silencieuse d'environ 14 jours, la maladie survient (127)
- La phase d'invasion courte (environ 24 heures) (122) : fébricule (38-38,5°C), céphalée et parfois malaise général (120,126).
- La phase d'état correspondant à une éruption cutanéomuqueuse évoluant par poussées (environ 3-4), ce qui explique l'existence de lésions d'âge différents (120,128). L'éruption débute souvent sur le visage et le cuir chevelu ou au niveau du tronc puis évolue de façon centrifuge vers la partie proximale des membres puis se généralise (122).

Les lésions cutanées correspondent à des macules roses érythémateuses, vite surmontées de vésicules à liquide clair en "gouttes de rosée" (113,122). Au bout de quelques jours (environ 3-4), une croûte remplace la vésicule, puis tombe vers le huitième jour, laissant une dépigmentation transitoire (120,122). On peut retrouver ces lésions sur tout le revêtement cutanéomuqueux, mais les localisations sur la paume des mains, la plante des pieds, le cuir chevelu et les muqueuses (en particulier la muqueuse buccale) sont plus spécifiques (120).

Selon certains auteurs, des manifestations buccales précèdent l'atteinte cutanée : il s'agit de petites vésicules jaunâtres évoluant rapidement en érosions, arrondies de quelques millimètres de diamètre, bien séparées les unes des autres, entourées d'un halo érythémateux et qui siègent le plus souvent sur le palais, les gencives et les joues (124,126).



Figure 17: Varicelle (135)

ii. Les zonas :

Le zona est généralement une récurrence localisée, et provoquée par une rupture de l'état de latence virale due à des modifications de la pathogénicité du virus et/ou de l'immunité cellulaire (126)

La prolifération virale dans le ganglion trigéminal et le ganglion géniculé est responsable des différentes formes de zonas pouvant affecter la face : (120)

- Le zona ophtalmique
- Le zona du nerf maxillaire supérieur
- Le zona du nerf mandibulaire
- Le zona du nerf intermédiaire de Wrisberg (branche sensitive du nerf facial)
- Le zona du nerf glosso-pharyngien

Trois types de zona peuvent provoquer des manifestations buccales (120) :

▪ ***Le zona du nerf maxillaire supérieur (V2) :***

L'éruption intéresse la face cutanée et muqueuse de la joue et de la lèvre supérieure, la gencive supérieure, l'hémipalais et l'hémivoile (120).



Figure 18: Zona du nerf maxillaire (135)

▪ ***Le zona du nerf mandibulaire (V3) :***

L'éruption intéresse le menton, la lèvre inférieure, la commissure labiale, la gencive inférieure et les deux tiers antérieurs de la langue (120).



Figure 19: Zona du nerf mandibulaire (135)

▪ ***Le zona du nerf intermédiaire de Wrisberg ou zona otitique :***

L'éruption intéresse la zone de Ramsay-Hunt (conduit auditif externe, tympan et conque de l'oreille) et le bord de la langue à la jonction du tiers postérieur et des deux tiers antérieurs (120)

On retrouve associé à cette éruption : une vive otalgie, une adénopathie prétragienne, et parfois une paralysie faciale périphérique et des troubles cochléo-vestibulaires (129).

2.1.4. Les entérovirus

2.1.4.1 L'herpangine

Il s'agit d'une affection bénigne énanthémateuse aiguë fébrile de l'enfant, due essentiellement aux coxsackievirus du groupe A (130,131,122,132,125,133) et plus rarement à d'autres entérovirus (coxsackievirus du groupe B ou à l'échovirus) (120,124).

Elle touche avec prédilection l'enfant de 1 à 7 ans, de manière épidémique pendant les mois d'été par contact direct oropharyngé (120,122).

La maladie se développe brutalement après une période d'incubation de 4 à 10 jours (120). Les lésions initiales sont des papules, qui deviennent rapidement des vésicules en "tête d'épingle" puis se rompent, laissant des ulcérations douloureuses de petit diamètre recouvertes par une membrane blanchâtre (120)

Ces manifestations peuvent être présentes sur l'ensemble de la muqueuse buccale, mais siègent avec prédilection sur les amygdales et leur piliers antérieurs, le voile du palais, la luette et la paroi pharyngée postérieure (120,122). La langue et la partie antérieure de la cavité buccale sont généralement respectées (124)

On retrouve fréquemment des signes généraux : fièvre élevée (39-40°C), malaise général, céphalées, anorexie, dysphagie douloureuse, pharyngite et myalgies (120,122,124).



Figure 20: Herpangine (coll. Dr. Billet) (124)

2.1.4.2 Le syndrome pieds-mains-bouche (SPMB)

Il s'agit d'une affection causée principalement par deux entérovirus : le coxsackievirus A16 et l'entérovirus 71 (avec dans ce cas un risque possible de complications neurologiques sévères) (122,134). Plus rarement d'autres virus coxsackies (A5, A10, B2, ou B5) ou l'échovirus, peuvent être en cause (120,135).

Elle survient de manière épidémique pendant les mois d'été ou de façon sporadique chez les enfants de moins de 10 ans la plupart du temps (120). La maladie est très contagieuse et la transmission se fait par voie orale (gouttelettes de salive aéroportées) ou par voie digestive (122).

La période d'incubation est de 3 à 6 jours et est suivie d'une phase d'invasion de 2 jours marquée par des symptômes de malaise général : fièvre, anorexie, douleurs abdominales et parfois arthralgies (136). Puis on observe l'apparition d'un énanthème dont les lésions élémentaires sont des vésicules entourées d'un halo érythémateux qui se rompent rapidement pour donner des érosions grisâtres et coalescentes (122). La stomatite érosive et douloureuse est caractéristique, avec une atteinte du palais dur, de la luette, des gencives, de la partie antérieure de la langue et des lèvres (122)

Dans deux tiers des cas, les lésions buccales s'associent à des lésions cutanées maculeuses puis vésiculeuses, formant ensuite des croûtes sur les faces dorsales des mains et des pieds (la face palmaire est plus rarement touchée), ainsi que sur les faces latérales des doigts et des zones périunguéales, qui disparaissent en une dizaine de jours (120,122)



Figure 21: Syndrome pieds-mains-bouche (coll. Dr Billet). (124)



Figure 22: Lésions typiques d'une maladie pieds-mains-bouche. Ulcérations périorales (A) et onychomadèse avec décollement de la partie proximale de l'ongle (B) (clichés réalisés par le Dr Eric Van Melkebeke, pédiatrie générale, Plourgernevel et le Dr Hélène Le Scornet, pédiatrie générale, Brest) (183)

2.1.5. Les papillomavirus

Il s'agit de virus nus à ADN circulaire, infectant exclusivement les épithéliums cutanés et muqueux (137).

Il existe actuellement plus de 100 génotypes totalement identifiés de papillomavirus, et sur les plus de 34 papillomavirus humains (HPV) identifiés, seuls quelques-uns d'entre eux peuvent être responsables d'atteintes de la cavité buccale se traduisant par des tumeurs épithéliales bénignes (120,137).

2.1.5.1 Le papillome

Il s'agit d'une hyperplasie épithéliale qui siège préférentiellement sur la langue, le palais et la face interne des joues et dont les virus responsables sont les HPV 6 et 11 (124).



Figure 23: Hyperplasie épithéliale focale chez une enfant (184)

2.1.5.2 Les condylomes acuminés :

Le condylome est une excroissance papillomateuse qui apparaît plus fréquemment sur la peau et la muqueuse ano-génitale (135). Il s'agit d'une maladie sexuellement transmissible (MST) dont les virus responsables sont les HPV 6, 11 et 16 (120). On peut ainsi les retrouver au niveau de la muqueuse buccale par transmission à partir d'un contact oro-génitale (135).

De ce fait, ils sont exceptionnels chez l'enfant et doivent faire évoquer des sévices. Le nourrisson peut être affecté par contamination lors du passage par la filière génitale maternelle (120).

En bouche, les localisations les plus fréquentes sont les lèvres, le frein lingual, et le dos de la langue (135).

2.2. Stomatites bactériennes

2.2.1. Stomatite impétigineuse (139,140,141,160)

Le plus souvent contemporaine d'une infection cutanée, la stomatite impétigineuse est due à une infection par staphylocoques ou streptocoques-hémolytiques de groupe A.

Le syndrome infectieux général contraste souvent avec le peu de symptômes fonctionnels.

L'impétigo siège le plus souvent à cheval sur la muqueuse et la peau. L'atteinte muqueuse est constituée d'ulcérations recouvertes de fausses membranes siégeant le plus souvent sur la face interne de la lèvre.

2.2.2. Stomatites liées aux accidents d'éruption dentaire ou stomatites de dentification (139,140,142,160)

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

Il s'agit alors de tuméfactions gingivales douloureuses volontiers accompagnées d'érythèmes jugaux et de poussées fébriles avec hypersialorrhée. Des signes digestifs peuvent être associés.

2.2.3. Gingivites et parodontites (143,144,160)

2.2.3.1 Gingivite

La gingivite est la principale forme de maladie parodontale de l'enfant. Très fréquente chez l'enfant en raison d'un défaut ou d'une inefficacité du brossage, la gingivite tartrique se manifeste par un œdème et une rougeur de la gencive associée à un saignement au sondage ou

au brossage. Elle peut se manifester dans sa forme chronique par un simple liseré rougeâtre avec absence quasi-totale de signes fonctionnels. La réaction inflammatoire, due à l'accumulation de plaque dentaire, reste le plus souvent à ce stade. Dans certains cas cependant, l'équilibre entre la prolifération bactérienne et la réponse de l'hôte peut conduire à une rapide destruction des tissus parodontaux et une perte d'attache épithéliale.

2.2.3.2 Parodontite prépubertaire (145)

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

2.2.3.3 La parodontite aiguë juvénile

La parodontite aiguë juvénile affecte les patients de moins de 20 ans.

Elle est subdivisée en :

- Parodontite aiguë juvénile localisée : qui touche essentiellement les incisives et les premières molaires, et
- Parodontite aiguë juvénile généralisée qui provoque une atteinte plus diffuse et plus inflammatoire, associée à une quantité de tartre et de plaque dentaire plus importante.

Plusieurs germes ont été incriminés dans ces atteintes rapides et extensives du parodonte. Le plus connu est *A. actinomycetemcomitans*, mais d'autres bactéries peuvent également jouer un rôle délétère, en particulier *P. gingivalis*. Le cytomégalovirus (CMV) pourrait être également impliqué dans la pathogénie des parodontites aiguës juvéniles (146,147)

2.2.3.4 Les gingivites hyperplasiques :

Les gingivites hyperplasiques ont généralement une composante bactérienne dans leur étiologie (144).



Figure 24: Hyperplasie gingivale.

2.2.3.5 Gingivite ulcéronécrotique

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

2.2.4. Syphilis : (148)

➤ Chancre syphilitique

Le chancre syphilitique apparaît en moyenne 3 semaines (10—90 jours) après le contact : constant, classiquement unique, muqueux, induré, indolore, propre. Les formes atypiques sont fréquentes : il faut toujours penser à la syphilis en présence d'une ulcération ou d'une érosion génitale et faire un prélèvement.

L'(les)adénopathie(s) régionale(s) complète(nt) le tableau (pas de tendance à la fistulisation).

➤ Syphilis secondaire

Les lésions érosives accompagnent volontiers les plaques muqueuses buccales dites « fauchées ». Il existe une association possible de lésions cutanées papulo-érosives génitales et périanales riches en tréponèmes.

2.3. Stomatite candidosique (149,150,160)

Candida (C.) albicans est un hôte saprophyte habituel de la cavité buccale. Un enfant sur 3 est porteur sain de C. albicans.

Certains facteurs peuvent conduire de l'état saprophyte à l'état parasitaire. Ces facteurs peuvent être locaux (xérostomie, mucite postradique ou postchimiothérapie), généraux (immunodépression, diabète) ou iatrogéniques (antibiotiques et corticoïdes).

2.3.1. Le muguet buccal

Ou stomatite candidosique pseudomembraneuse, est la forme la plus habituelle et touche préférentiellement le nourrisson et le jeune enfant. Il s'agit d'une stomatite érythémateuse sur laquelle apparaît un semis de grains blanchâtres ayant tendance à confluencer. Ces derniers sont facilement décollables. Cette stomatite est facilement identifiable au niveau des joues, du palais ou du dos de la langue. Elle entraîne peu de symptômes fonctionnels en dehors d'une sensation de cuisson et de sécheresse buccale. Cette stomatite peut s'étendre au pharynx et occasionner une dysphagie.



Figure 25: Muguet buccal.

2.3.2. La perlèche

Qui peut être contemporaine du muguet, est favorisée par la macération et l'ensalivation permanente de la commissure labiale.

2.3.3. La candidose buccale chronique

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

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

2.4. Apthose buccale récidivante ou stomatite aphteuse récurrente

(151,160)

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

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

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

Les lésions de l'aphtose mineure ou aphtose vulgaire représentent les ulcérations les plus communes de l'enfant. Ces lésions apparaissent le plus souvent après l'âge de 5 ans. Le nombre, la taille et la profondeur des ulcérations sont limités. Elles ne dépassent pas 5 mm de diamètre et guérissent le plus souvent en 1 semaine.

Le caractère récidivant et invalidant des aphtes de l'aphtose mineure les différencie des aphtes banals.

2.5. Syndrome PFAPA (152,160)

L'apparition dans le plus jeune âge (avant 5 ans) d'une stomatite aphteuse récurrente associée à un syndrome fébrile doit faire évoquer le syndrome PFAPA associant fièvre périodique (periodic fever), stomatite aphteuse (aphtosis), pharyngite et adénopathies. La fièvre souvent élevée est caractéristique par sa périodicité : les épisodes fébriles reviennent toutes les 2 à 8 semaines et durent habituellement 4 j. La stomatite aphteuse, associée dans 70 % des cas, évoque une aphtose mineure.



Figure 26: Aphthous stomatitis involving ulcers on both masticatory (gums) and non-masticatory (labial) mucosa surfaces of the mouth (185)

2.6. Maladie de Behçet (153,160)

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

2.7. Maladie de Crohn (160)

Ces aphtes sont habituellement de grande taille. Ils siègent volontiers sur la face interne des lèvres ou la commissure rétromaxillaire. Ils ont une évolution traînante récidivante et résistante à toute thérapeutique (139).

2.8. Carences nutritionnelles : (160)

Une carence en vitamine B1 (thiamine) (154), en vitamine B12, en fer, en acide folique est plus souvent retrouvée dans la population souffrant d'aphtose récurrente (155).

2.9. Maladies vésiculo-bulleuses : (156,157,158,160)

Les stomatites bulleuses sont rares chez l'enfant si l'on excepte les bulles en rapport avec des brûlures ou un impétigo, le diagnostic clinique étant alors simple. De par leur localisation, les bulles de la cavité buccale laissent rapidement place à des érosions douloureuses. C'est le plus souvent par une atteinte cutanée associée qu'est évoqué le diagnostic de maladie bulleuse.

2.9.1. Dermatose à immunoglobulines A linéaires (156,160)

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

Les manifestations cliniques commencent le plus souvent avant l'âge de 5 ans : il s'agit d'une éruption vésiculeuse disposée en rosette ou en bouquets herpétiformes. L'atteinte péribuccale est habituelle, l'atteinte muqueuse plus inconstante. Cette dernière peut cependant être sévère.

Le diagnostic repose sur la mise en évidence d'IgA linéaires sur la biopsie en peau périlésionnelle et en peau saine.

2.9.2. Dermatite herpétiforme (160)

L'atteinte buccale est rare, mais possible. Elle est généralement associée à une entéropathie au gluten responsable de malabsorption. Le diagnostic repose sur l'immunofluorescence avec mise en évidence d'IgA granuleux.

2.9.3. Épidermolyse bulleuse (160)

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

❖ Épidermolyse acquise :

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

❖ Épidermolyse héréditaire ou congénitale

L'épidermolyse héréditaire ou congénitale (EBC) se présente sous différentes formes avec une atteinte plus ou moins sévère de la peau et de la muqueuse buccale.

La différence du niveau de clivage explique les différentes formes de la maladie, de gravité variable (139,158).

- EBC simple : Le clivage est intracytoplasmique. Les atteintes concernent aussi bien la peau que les muqueuses. L'atteinte est rarement sévère, ne laissant pas de cicatrice.
- EBC jonctionnelle : Le clivage est situé dans la lamina lucida. La maladie est autosomique récessive. Elle entraîne une atteinte sévère de la peau et des muqueuses et est le plus souvent mortelle dans la première année de vie.
- EBC dystrophique : Le clivage se situe sous la membrane basale. L'atteinte de la muqueuse buccale est constante dans la forme récessive. La cicatrisation entraîne des synéchies pouvant conduire à une disparition des culs-de-sac vestibulaires, une fixation de la langue ou une limitation majeure de l'ouverture buccale.

2.9.4. DBAI intra-épidermiques (pemphigus)

Les pemphigus sont des maladies auto-immunes rares qui touchent la peau et les muqueuses. Les autoanticorps sont dirigés contre des protéines des desmosomes et sont responsables de l'acantholyse et du clivage intra-épidermique (161).

La Dsg1 (poids moléculaire 160 kDa) est la cible des autoanticorps du pemphigus superficiel (PS) et de la forme cutanéomuqueuse du pemphigus vulgaire (PV ou pemphigus profond), alors que la Dsg3 (130 kDa) est la cible majeure du PV, ce qui explique les atteintes muqueuses. Les cibles des auto-anticorps du pemphigus paranéoplasique (PPN) sont multiples : les desmoplakines I et II (250 et 210 kDa), la BP230, la plectine, et surtout le couple envoplakine (210 kDa) et périplakine (190 kDa) (162,163,164)

On distingue trois grands types de pemphigus (161) :

➤ Le pemphigus vulgaire (PV), où le clivage est profond, suprabasal :

Il débute souvent de façon insidieuse par des lésions muqueuses érosives :

- Buccales : érosions douloureuses, traînantes, pouvant gêner l'alimentation (dysphagie) et entraîner un amaigrissement ;
- génitales, moins fréquentes ;
- œsophagiennes, intravaginales, anales et oculaires, parfois.

L'atteinte cutanée est généralement secondaire,

➤ Les pemphigus superficiels (PS), où le clivage est superficiel, sous-corné :

Il n'existe habituellement pas d'atteinte muqueuse.

➤ Le pemphigus paranéoplasique (PPN) :

Il s'agit d'une forme exceptionnelle de pemphigus associée à différents types de proliférations malignes, notamment des hémopathies lymphoïdes.

2.9.5. Pemphigoïde cicatricielle : (161)

Elle se caractérise par une atteinte prédominante des muqueuses buccale (gencives, palais, la face interne des joues), oculaire (conjonctivite synéchiante avec risque de cécité et génitale).

L'atteinte cutanée est inconstante (un quart des cas) avec des érosions prédominant à la tête et au cou qui guérissent en laissant des cicatrices atrophiques.

2.10. Érythème polymorphe : (160)

Le diagnostic repose sur des critères cliniques cutanés et muqueux.

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

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

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

L'évolution est le plus souvent bénigne mais il existe cependant des formes graves : c'est le cas du **syndrome de Stevens-Johnson** avec atteinte sévère de toutes les muqueuses (atteinte cornéenne possible). L'atteinte cutanée peut être extensive, se rapprochant du tableau de la **nécrolyse épidermique toxique**.



Figure 27: Erythème polymorphe avec cocardes typiques. (186)



Figure 28: Erythème polymorphe (120)

2.11. Lichen plan buccal (165)

Le lichen plan buccal regroupe les formes cliniques suivantes : réticulée, la plus facilement reconnaissable, érosive la plus fréquente, et atrophique.

Les localisations préférentielles sont la muqueuse jugale ou la langue.

Les lésions réticulées sont typiquement asymptomatiques et bilatérales. Elles réalisent un réseau blanchâtre ou sur la langue (bords libres et face antérieure) des plaques fixes blanchâtres souvent légèrement déprimées et entourées d'une muqueuse saine.

Le lichen plan érosif se caractérise par des zones érosives douloureuses à limites nettes recouvertes de pseudomembranes, sur un fond érythémateux associé ou non à un réseau lichénien. Il siège préférentiellement sur la face postérieure des joues, la face dorsale et les bords latéraux de la langue et sur la gencive.

Les formes atrophiques s'observent plus volontiers sur la gencive, le dos de la langue où elles s'accompagnent d'une dépapillation irréversible. Les patients se plaignent d'une sensibilité accrue aux aliments épicés ou d'une irritation liée au brossage des dents.

2.12. Stomatites liées à des maladies générales

2.12.1. Hémopathies (158,166,167,160)

2.12.1.1 Agranulocytose (neutropénie maligne)

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

Elle se manifeste généralement de façon brutale par un syndrome général très marqué avec fièvre élevée, céphalées, maux de gorge, prostration. En moins de 24 h apparaissent des lésions de muqueuses de la cavité buccale. Ces lésions ulcéronécrotiques à l'emporte-pièce se situent essentiellement sur les muqueuses labiale et gingivale. Elles sont extrêmement douloureuses et peuvent être extensives en surface et en profondeur

2.12.1.2 Neutropénie cyclique

Elle se définit par la diminution périodique des polynucléaires neutrophiles circulants, environ toutes les 3 semaines. L'atteinte buccale associée à cette affection se manifeste par

des ulcérations gingivales uniques ou multiples donnant un tableau de stomatite aphteuse récurrente.

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

2.12.1.3 Leucémies aiguës (168)

Environ 1/3 des patients qui souffrent d'une leucémie aiguë présente des manifestations buccales.

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

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

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

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

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

2.12.1.4 Anémie

Le syndrome anémique, quelle qu'en soit l'étiologie, entraîne une pâleur des muqueuses. L'atrophie des muqueuses buccales est particulièrement présente dans l'anémie sidéropénique, entraînant une véritable glossite dépapillée, associée à des perlèches commissurales.

Les anémies sidéropéniques chez l'enfant sont essentiellement liées à un déficit d'apport ou à une malabsorption.

2.12.2. Diabète (171)

Le diabète est l'une des pathologies chroniques dont l'incidence a augmenté le plus ces dix dernières années. L'affection a un retentissement multiviscéral. La cavité buccale n'est pas épargnée. Présents dans le diabète sucré de type 1 (DT1) ou type 2 (DT2), les signes buccaux sont parfois révélateurs de l'affection.

Le diabète a des répercussions conditionnées par l'ancienneté, la sévérité et la qualité de l'équilibre du diabète. La cavité buccale n'échappe pas à cette règle.

Aucune manifestation buccale n'est vraiment spécifique du diabète. Pour autant, on les observe plus souvent, en plus grand nombre et avec une progression amplifiée, surtout si le diabète est déséquilibré ou ancien. Les principales manifestations buccales du diabète (169,170)

- Muqueuses : Bouche sèche, xérostomie Candidose, muguet, chéilites angulaires, aspergillose, lichen plan oral, trouble de la sensibilité buccale.
- Langue : Stomatodynies, glossodynies, dysfonction salivaire, xérostomie, trouble du goût, langue géographique, rainurée.
- Parodonte : Gingivites et parodontites beaucoup plus fréquentes, parodontopathies à progression rapide, pertes d'attache majeures.

2.13. Les facteurs psychosomatiques (2) :

Les glossodynies ou dysesthésies buccales psychogènes se manifestent par des brûlures buccales, surtout linguales, sans lésion organique visible, dont l'horaires et la disparition au cours des repas sont tout à fait caractéristiques ; les aliments, les prothèses et autres matériaux dentaires sont constamment incriminés par les patients.

VIII. Traitement

1. Buts

- ✓ Eviction de l'allergène en cause.
- ✓ Soulager rapidement le patient.
- ✓ Faciliter son alimentation.
- ✓ Maintenir une bonne hygiène bucco-dentaire.
- ✓ Eradiquer ; dans la mesure du possible ; les facteurs favorisants.
- ✓ Prévenir les récurrences.

2. Moyens

2.1. Prévention primaire de l'allergie : (82)

De nombreuses mesures traditionnellement recommandées chez le fœtus, le nouveau-né et le nourrisson pour prévenir l'apparition d'une sensibilisation allergique ou le développement de manifestations allergiques sont actuellement remises en cause.

Peu de mesures ont montré leur efficacité. Il est raisonnable de conseiller uniquement celles qui sont simples, les moins contraignantes possibles, et qui ont fait la preuve de leur efficacité :

- Ne pas fumer pendant la grossesse ;
- Pas de régime chez la femme enceinte ;
- Allaitement maternel pendant 4 à 6 mois ;
- Pas d'application de topique à base de protéines chez le nouveau-né et le nourrisson ;
- Pas d'exclusion systématique chez la femme allaitante ;
- Si le nourrisson allaité présente un eczéma, recherche d'une allergie alimentaire via le lait de la mère ;
- En cas d'utilisation de biberon ou en complément de l'allaitement, choix du « lait » en

fonction du risque atopique. Le plus souvent un lait premier âge est suffisant ;

- Diversification à partir de 4 à 6 mois, en commençant par carottes, haricots verts, pomme, poire, coing, puis en gardant du « bon sens », mais sans aucune restriction. Le blé et l'œuf dur doivent être introduits avant l'âge de 6 mois ;
- Pas de tabagisme passif ;
- Pas d'éviction préventive systématique des animaux de compagnie ;
- Pas d'éviction préventive systématique de la crèche.

2.2. Désensibilisation ou immunothérapie

Encore appelée immunothérapie spécifique, la désensibilisation consiste à administrer de façon discontinue des doses croissantes d'un extrait allergénique standardisé à un patient allergique, dans le but de diminuer les symptômes et les besoins en médicaments symptomatiques, et ainsi améliorer sa qualité de vie. (173)

La désensibilisation (DS) est réservée aux enfants allergiques chez lesquels :

- La composante allergique des manifestations cliniques est au premier plan ;
- L'allergène dominant est bien identifié ;
- L'éviction de cet allergène est impossible ;

La charge thérapeutique pour contrôler les signes apparaît très lourde. (82)

Il faut alors utiliser des allergènes et des schémas qui ont fait la preuve de leur efficacité dans des études contrôlées. (82)

Il existe deux principales voies d'administration : La voie injectable sous-cutanée et la voie sublinguale. (173) La désensibilisation sublinguale est actuellement favorisée. (82)

Elle se pratique essentiellement pour la rhinoconjonctivite et l'asthme allergiques aux pneumallergènes (pollens et acariens principalement, poils d'animaux, venin d'hyménoptères). (173)

L'immunothérapie aux aliments (IT) est un important changement dans le paradigme du

traitement de l'allergie alimentaire. Elle s'effectue par voie orale (ITO), la plus étudiée, plus accessoirement par voie sublinguale (ITSL) ou épicutanée (EPIT). L'IT permet le plus souvent une augmentation du seuil de tolérance de l'aliment, sans guérison complète. Elle améliore considérablement la qualité de vie du patient. Les recommandations conseillent de ne pas pratiquer d'IT en pratique courante en raison d'un rapport bénéfice risque encore incertain. Ceci est discutable pour les ITO au lait ou à l'œuf cuit qui sont entrés dans la pratique quotidienne des spécialistes de l'allergie alimentaire. (174)

Les principales **contre-indications** à l'immunothérapie spécifique sont : (173)

- les maladies immunodéficientes ;
- le cancer ;
- les désordres psychologiques sévères ;
- l'utilisation de β -bloquants ;
- les maladies cardiovasculaires ;
- un mauvais suivi du traitement de la part du patient ;
- l'asthme sévère non contrôlé ;
- **l'enfant de moins de 5 ans**

2.3. Contrôle de l'environnement : (82)

Quand les manifestations à caractère allergique sont installées, la prise en charge thérapeutique repose avant tout sur le contrôle de l'environnement. Il faut limiter quand cela est réalisable, le contact avec les allergènes déclenchants. A côté de l'éviction des allergènes, il est indispensable de limiter les cofacteurs déclenchants des manifestations.

2.4. Education : (82)

Quand les manifestations à composante allergique sont présentes et particulièrement en cas d'asthme, d'eczéma et d'allergie alimentaire. L'éducation du patient et de son entourage est un élément fondamental de la prise en charge.

Pour bien se prendre en charge, il faut comprendre sa maladie, ses traitements, les objectifs thérapeutiques. Il faut aussi accepter sa maladie et ses traitements.

2.5. Traitements médicamenteux

2.5.1. Les antihistaminiques

Les antihistaminiques H1 bloquent les récepteurs à l'histamine H1 par antagonisme spécifique et compétitif. Ils ne s'opposent pas aux réactions antigène-anticorps, ni à la libération d'histamine. (173)

➤ **Indications :**

Les antihistaminiques sont le traitement de choix de l'urticaire.

▪ ***Les molécules de première génération :***

Dexchlorphéniramine (Polaramine®), hydroxyzine (Atarax®), méquitazine (Primalan®), sont également anticholinergique et sédatives.

Elles sont contre indiqués en cas de glaucome. La méquitazine ne doit pas être associée aux inhibiteurs de la monoamine oxydase (IMAO).

Les indications sont les urticaires avec composante anxiogène. Ils sont prescrits en seconde intention avec les anti-H1 de seconde génération. (175)

▪ ***Les molécules de deuxième génération :***

Sont peu ou pas sédatives et généralement prescrits en première intention : Bilastine (Inorial®), desloratadine (Aerius®), lévocétirizine (xylal®), cétirizine (Zyrtec®), oxatolamide (Tinset®).

Chez l'enfant de moins de 2 ans, seuls la méquitazine et l'oxatolamide peuvent être prescrits. A partir de 2 ans la cétirizine et la loratadine peuvent aussi être administrées. (175)

2.5.2. Corticoïdes

Les glucocorticoïdes agissent de façon très efficace dans le traitement des allergies.
(173)

➤ Indications : (175)

- Ils peuvent être prescrits en association à un anti-H1 sur une courte durée (3 à 5 jours).
- En IV associé à l'adrénaline dans l'œdème de Quincke : Bétaméthasone (Célestène) 1 à 2 amp à 4mg/ml ou dexaméthasone (Soludécadron, contenant des sulfites) ou méthylprednisolone (Solu-Médrol), 20 à 40mg, par voie IM ou IV lente en fonction de la gravité.
- Dans les formes profuses pour soulager au plus vite le malade. Leur prescription systématique n'est pas recommandée car il existe un risque de rechute, voire de rebond de l'urticaire à l'arrêt du traitement.

2.5.3. Adrénaline : (176)

Le nombre de complications et de décès augmente avec le délai d'injection de l'adrénaline. L'adrénaline est le médicament de choix pour l'anaphylaxie. En effet l'adrénaline augmente les résistances vasculaires, améliore le retour veineux, la perfusion coronaire et diminue l'angio-œdème. Elle est inotrope, chronotrope, dromotrope et bathmotrope positive, bronchodilatatrice, et diminue le péristaltisme digestif. Elle inhibe la libération de médiateurs responsables de l'anaphylaxie.

La voie d'administration de référence est la voie intramusculaire (**IM**) au niveau de la face antérieure de la cuisse en raison de sa bonne biodisponibilité, de son accessibilité, et du risque de complication très réduit.

Par voie IM, la dose de **0,01 mg/kg** est préconisée. Des stylos AIA préremplis sont disponibles à deux posologies différentes :

- pour les nourrissons de plus de 7,5 kg et les enfants de moins de 25 kg, la posologie de 0,15 mg est recommandée ;

- pour les enfants de plus de 25 kg la posologie est de 0,3 mg.

➤ **Mesures complémentaires :**

L'enfant sera surveillé par monitoring cardio-respiratoire, une voie veineuse périphérique sera posée, une oxygénation est préconisée.

Si l'allergène est identifié son éviction immédiate doit être réalisée.

En cas d'obstruction complète des voies aériennes le patient doit rapidement bénéficier d'une intubation nasotrachéale ou orotrachéale.

En cas de choc anaphylactique, le patient doit être maintenu en position de Trendelenbourg et un remplissage vasculaire sera rapidement initié.

2.6. Le traitement symptomatique

La douleur souvent intense, elle est responsable de difficultés d'alimentation jusqu'au refus alimentaire complet avec déshydratation.

Les conseils d'alimentation tiennent compte des choix de l'enfant :

- Utiliser tout ce qui est agréable pouvant favoriser la production de salive (boisson pétillante et/ou sucrée) ;
- Privilégier les boissons froides ou glacées (sucrer des glaçons), les aliments semi-liquides, frais, dépourvus d'acidité ;
- Eviter les aliments qui peuvent blesser (biscotte, gâteaux secs). (177)
- On peut utiliser du gel de xylocaïne en application locale si les difficultés à l'alimentation sont grandes. On l'applique alors 10 à 15mn avant le repas.
- Bains de bouche composés antiseptiques : nous préconisons le mélange suivant :
 - Eludril®, 1 flacon
 - Mycostatine® suspension buvable, 24 ml
 - Bicarbonates 14 p. 1 000, 400 ml. Cette préparation doit rester au réfrigérateur et à l'abri de la lumière, elle est périmée au bout de quatre jours.

▪ Anesthésiques de contact : nous privilégions les gels et les pâtes adhésives anesthésiants à la Xylocaïne® visqueuse, qui sont moins adhérents à la muqueuse buccale.

▪ Pansements gastriques : ces médicaments sont utilisés en traitement local pour accélérer la cicatrisation des plaies endo-buccales et faciliter l'alimentation des patients. Ces produits doivent être pris une demi-heure avant le repas :

- Ulcar® sachets

- Mutesa®

- Gel de Polysilane®.

▪ Hygiène bucco-dentaire : il faut encourager les patients à maintenir une hygiène correcte en utilisant des anesthésiques de contact avant le brossage. Il faut prescrire des brosses à dent très souples :

- Inava® 7/100e

- Buttler® 15/100e

- Crinex® 7/100e ou 15/100e

▪ Un détartrage sera envisagé dès que la cavité buccale sera accessible. (15)

Le choix thérapeutique s'appuie sur l'âge de l'enfant, sa coopération, la galénique des médicaments (goût et texture) et l'observance.

L'antalgie repose sur la voie générale. Elle doit être systématique et associer un palier 1 (de préférence le paracétamol) à un palier 2 ou 3. (178,177)

Pendant de nombreuses années, la codéine a été un des piliers du traitement analgésique des formes très douloureuses. Cependant, depuis les recommandations de l'Agence nationale de sécurité du médicament de juin 2013 sur les limitations de l'utilisation de la codéine chez le moins de 12 ans et l'arrêt de commercialisation de certaines formes galéniques de morphine, le choix est restreint.

Dans la catégorie des antalgiques de palier 2 seul, le **tramadol** peut être utilisé mais n'a l'AMM qu'à partir de 3 ans. La posologie est de 1 à 2 mg/kg/prise 3 à 4 fois par jour (sans dépasser 8 mg/kg/j). Les solutions buvables délivrent 2,5 mg de chlorhydrate de tramadol par goutte. Les présentations commerciales sont :

- Le Contramal ;
- Le Topalgic 100 mg/ml en flacon de 10 ml pour une posologie d'une demi-goutte/kg/prise. (177)

Dans la catégorie des antalgiques de palier 3, la posologie initiale de la **morphine** à libération immédiate est de 0,2 mg/kg/4 h, en augmentant par palier de 0,1 mg/kg si cette dose est insuffisante. (177)

IX. Conclusion

Les allergies de la muqueuse buccale sont extrêmement rares. Cette faible fréquence s'explique par des conditions de sensibilisation peu favorables dans le milieu buccal tant sur le plan anatomique qu'immunologique. (2)

La cavité buccale et les lèvres peuvent être le siège de réactions d'allergies de contact et systémiques (3).

Dans les manifestations cliniques, on distingue selon le mécanisme d'allergie :

- Mécanisme d'allergie immédiate : Urticairre, œdème de Quincke, choc anaphylactique et le syndrome orale.
- Mécanisme d'hypersensibilité retardée : c'est la stomatite de contact allergique.

La démarche diagnostic repose sur :

- Un interrogatoire minutieux, qui précise les circonstances de survenue, les antécédents personnels et familiaux du patient.
- Un examen clinique exo et endobuccal, à la recherche des lésions élémentaires.
- Des examens paracliniques qui font appel aux tests cutanés (pricks tests et patch tests), dosages biologiques (IgE totales et spécifiques), tests immunobiologiques (le test de transformation lymphocytaire et le test MELISA) et au test de provocation avec réexposition à l'allergène.

Les signes cliniques sont parfois intriqués avec des complications infectieuses et des facteurs d'irritation plus souvent en cause que les mécanismes allergiques. (3)

Le rôle des infections buccodentaires est parfois à discuter dans la physiopathologie des réactions d'aspect allergique. (3)

Les agents en cause sont surtout des aliments, des produits odontostomatologiques et des médicaments. (3)

L'avenir de l'allergologie pédiatrique est probablement dans la prévention primaire de l'allergie. Il y a de nombreux arguments épidémiologiques qui indiquent que le

développement de l'allergie se situe entre la conception et l'âge de 3 ans. Une politique de prévention devra donc se situer dans cette tranche d'âge. (82)

Quand les manifestations à caractère allergique sont déjà installées, la prise en charge repose avant tout sur :

- Le contrôle de l'environnement,
- L'éducation du patient,
- Les traitements médicamenteux. (82)

RESUMES

RESUME

Titre : Stomatite allergique chez l'enfant

Auteur : Hiba El Aalim

Rapporteur : Professeur JABOUIRIK FATIMA

Mots clés : Stomatite allergique, enfant, manifestations cliniques, étiopathogénie, traitement.

La stomatite désigne une inflammation de la cavité buccale. Les manifestations allergiques de la muqueuse buccale sont rares en raison des conditions locales physiologiques et immunologiques particulières.

Les manifestations cliniques dépendent du mécanisme physiopathogénique en cause :

- Mécanismes d'allergie immédiate : urticaire, œdème de Quincke, choc anaphylactique et le syndrome orale.

- Mécanismes d'hypersensibilité retardée : Stomatite de contact allergique. Elle se manifeste par des signes subjectifs à type d'agueusie, syndrome de la bouche brûlante, paresthésies. Ces signes peuvent s'accompagner d'une stomatite, glossite, gingivite, langue géographique ou des réactions lichénoïdes orales.

La démarche diagnostic repose sur une anamnèse minutieuse, un examen clinique exo et endobuccal, à la recherche des lésions élémentaires, sans omettre un examen général et les examens paracliniques qui font appel aux tests cutanés, dosages biologiques, tests immunobiologiques et au test de provocation avec réexposition à l'allergène.

Les étiologies des réactions d'allergie immédiate sont les trophallergènes, le latex, les conservateurs, parfums, arômes et les piqûres d'insectes. Tandis que les étiologies des stomatites allergiques de contact sont les cosmétiques, les produits d'hygiène buccale, les médicaments topiques et les matériaux dentaires.

La prise en charge thérapeutique comprend : L'éviction de l'allergène, l'éducation du patient et de son entourage et un traitement médicamenteux.

Notre travail met l'accent sur les manifestations cliniques, l'étiopathogénie et la prise en charge thérapeutique des stomatites allergiques chez l'enfant.

ABSTARCT

Title : Allergic stomatitis in children

Author : Hiba El Aalim

Reporter : Pr Fatima JABOUIRIK

Keywords : Allergic stomatitis, children, clinical manifestations, etiopathogenesis, treatment.

Stomatitis is an inflammation of the oral cavity. Allergic manifestations of the oral mucosa are rare due to the specific local physiological and immunological conditions.

The clinical manifestations depend on the physiopathogenic mechanism in question :

- Immediate allergy mechanisms: urticaria, angioedema, anaphylactic shock and oral syndrome.

- Mechanisms of delayed hypersensitivity: Allergic contact stomatitis. It manifests itself in subjective signs such as ageusia, burning mouth syndrome, paraesthesia. These signs may be accompanied by stomatitis, glossitis, gingivitis, geographic tongue or oral lichenoid reactions.

The diagnostic approach is based on a careful anamnesis, an exo and endobuccal clinical examination in search of elementary lesions without omitting a general examination and paraclinical examinations which use skin tests, biological assays, immunobiological tests and the provocation test with re-exposure to the allergen.

The etiologies of immediate allergy reactions are trophallergens, latex, preservatives, fragrances, aromas and insect bites. While the etiologies of allergic contact stomatitis are cosmetics, oral hygiene products, topical drugs and dental materials.

Therapeutic care includes the ousting of the allergen, education of the patient and his entourage and medical treatment.

Our work emphasizes clinical manifestations, etiopathogenesis and therapeutic management of allergic stomatitis in children.

ملخص

العنوان: التهاب الفم التحسسي عند الأطفال

المؤلف: هيبة العليم

المشرف: الأستاذة فاطمة جابويريك

الكلمات الرئيسية: التهاب الفم التحسسي، الأطفال، المظاهر السريرية، مسببات المرض، العلاج

مظاهر الحساسية للغشاء المخاطي للفم نادرة للغاية بسبب الظروف الفسيولوجية والمناعية المحلية المحددة. تعتمد المظاهر السريرية على الآلية المسببة:

-آليات الحساسية الفورية: الشرى، وذمة وعائية، صدمة الحساسية ومتلازمة الفم.

- آليات فرط الحساسية المتأخر: التهاب الفم التماسي التحسسي. يتجلى في علامات ذاتية مثل فقدان الذوق، متلازمة الفم الحارق، تتم. قد تكون هذه العلامات مصحوبة بالتهاب الفم، التهاب اللسان، التهاب اللثة، اللسان الجغرافي وتفاعلات الحزاز القموي.

يعتمد نهج التشخيص على سوابق المريض الدقيقة، فحص داخل الفم وخارج الفم للبحث عن الآفات الأولية دون إغفال الفحص العام والفحوصات السريرية التي تستخدم اختبارات الجلد، الفحوصات البيولوجية، الاختبارات الحيوية المناعية واختبار الاستفزاز مع إعادة التعرض لمسببات الحساسية.

مسببات ردود الفعل التحسسية الفورية هي مسببات الحساسية الغذائية، اللاتكس، المواد الحافظة، العطور، الروائح ولدغات الحشرات. في حين أن مسببات التهاب الفم التماسي التحسسي هي مستحضرات التجميل، منتجات نظافة الفم، الأدوية الموضعية ومواد طب الأسنان.

تشمل الرعاية العلاجية طرد مسببات الحساسية، تعليم المريض والوفد المرافق له والعلاج الطبي

يركز عملنا على المظاهر السريرية، مسببات المرض والرعاية العلاجية لالتهاب الفم التحسسي عند الأطفال

BIBLIOGRAPHIE

- (1) Faculté de médecine de Strasbourg, *STOMATITES ET KERATOSES . Pathologies non tumorales de la muqueuse buccale*, 2007
- (2) Milpied-Homs B. Pathologie de la muqueuse buccale. In: Vervloet D, Magnan A, editors. *Traité d'allergologie*. Édition Médecine-Sciences Flammarion; 2003. p. 735–8.
- (3) MT Guinnepain, R Kuffer, Allergie en stomatologie, *ENCYCLOPÉDIE MÉDICO-CHIRURGICALE 22-050-M-10*
- (4) Goldberg M. Histologie de la muqueuse buccale. *EMC - Med Buccale*. 2016;(28-090-E-10).
- (5) Halima, DOUIOU. RÉPERCUSSIONS DES HÉMOPATHIES MALIGNES PÉDIATRIQUES ET DE LEURS TRAITEMENTS SUR LA SPHÈRE ORALE. UNIVERSITE DU DROIT ET DE LA SANTE DE LILLE 2 FACULTE DE CHIRURGIE DENTAIRE. Année de soutenance : 2017
- (6) Anne Waugh et Allison Grant. Ross et Wilson ; Anatomie et physiologie normales et pathologiques 12^{ème} édition. Edition : Elsevier Masson. 2015
- (7) LAUTOUR A. *Abrégé d'anatomie dentaire*. Paris : Masson 1992-264p
- (8) G. Chomette, M. Auriol. Histologie de la muqueuse buccale et des maxillaires. *Encycl. Med. Chir, (Paris-France), stomatologie,22-007-M10,1991*
- (9) G. Breton. *Traité de sémiologies cliniques et odonto-stomatologiques*. Edition CDP, PARIS, 1997
- (10) Combelles R, Chevrel JP. La cavité orale. In: Chevrel JP, Fontaine C, editors. *Anatomie clinique tête et cou*. Paris: Springer-Verlag; 1996. p. 87–103
- (11) Prades J.-M., Schmitt T., Timoshenko A. *Cancers de la langue*. EMC, ORL 1, 2004. P.35-55
- (12) Kamina H. *Anatomie : Introduction à la clinique : tête, cou, nerfs crâniens et organes de sens*, Paris, MALOINE, 1996, Tome I.
- (13) El Idrissi Abderrahman. *Cancer de la langue (A propos de 24 Cas)*. Thèse pour l'obtention du doctorat en médecine. Université Sidi Mohammed Ben Abdellah. Faculté

de médecine et de pharmacie de Fes. Thèse N°198/15. Année 2015

- (14) H. Szpirglas, L. Benslama. Pathologie de la muqueuse buccale Ed. Scientifiques et médicaux Elsevier, 1999, Paris
- (15) Fatima MATTOUS. Stomatites chez l'enfant. UNIVERSITE MOHAMMED V - SOUISSI FACULTE DE MEDECINE ET DE PHARMACIE -RABAT. ANNEE: 2013
- (16) Chapitre 65: Traité d'Orl, Médecine-Sciences, Flammarion, Histopathologie des tumeurs malignes des voies aérodigestives supérieures; pages 492-505
- (17) Fernandez-Angel I, Rodriguez-Archilla A, et al. Markers of metastasis in lip cancer. Eur J Dermatol 2003;13:276–9.
- (18) Sterkers G., Pirenne-Ansart H., Aujard Y. Le système immunitaire à la naissance : entre l'apprentissage du soi et du non soi. Rev MédecineScience [Internet]. 1993 Mar;9(3). Available from:
http://www.ipubli.inserm.fr/bitstream/handle/10608/2913/1993_3_307.pdf?sequence=1
- (19) Sanchez J, Antonicelli F, Tuton D, Dorval SM, François C. Particularités de la cicatrisation de l'enfant. Ann Chir Plast Esthét. 2016;61(5):341–7.
- (20) Brochery B, Hennequin A, Vaysse F, Bailleul-Forestier I. Parodonte de l'enfant et de l'adolescent. EMC - Med Buccale. 2016;(28-195-C-10).
- (21) B.VIDAILHET, O.ROBINO, POLOA, P.MAHLER.Salivation EMC,stomatologie/odontologie,22-008-A-50,2000
- (22) Devoize L, Dallel R. Salivation [En ligne]. 2010. Disponible sur: <http://www.em-premium.com.passerelle.univrennes1.fr/article/250821/resultatrecherche/7> (consulté le 15 juillet 2015).
- (23) PellatB.Salivesetmilieubuccal[Enligne].2010.Disponiblesur: <http://www.em-premium.com.passerelle.univrennes1.fr/article/251000/resultatrecherche/1> (consulté le 20 août 2015)
- (24) Vidailhet B, Robin O, Polo A, et al. Salivation [En ligne]. 2008. Disponible sur: <http://www.em->

premium.com.passerelle.univrennes1.fr/article/189306/resultatrecherche/4 (consulté le 20 août 2015).

- (25) extrait de D. Balas, actualisé en 2010)
- (26) EDGAR W.M. Saliva: its secretion, composition and functions. Br Dent J. 1992 ; 172 :305-312
- (27) Pellerin C., Pellat B., Biochimie odonto-stomatologique. Collection des abreges d'odontologie et de stomatologie. Paris : edition Masson, 1986, 263p
- (28) DEVOIZE L., DALLEL R. Salivation. In : Encycl Med Chir Medecine buccale, 28-150-M-10,2010
- (29) Pollock J.J., Goodman Bicker G., Katona L., Cho M.I., Lacono V.J. Lysozyme bacteriolysis. Saliva and dental caries Washington, DC: Information Retrieval 1979 : 429-447
- (30) Madame Zahira Hazil. La xérostomie chez l'enfant : principales étiologies et complications. Faculté de médecine et de pharmacie de Rabat. Année 2019.
- (31) Amerongen AV, Veerman EC. Saliva: the defender of oral cavity. Oral Diseases. 2002; 8(1) : 12-22
- (32) Dawes C, Pedersen AML, Villa A, Ekström J, Proctor GB, Vissink A, et al. The functions of human saliva: A review sponsored by the World Workshop on Oral Medicine VI. Arch Oral Biol. 2015;60(6):863-74.
- (33) Devoize L, Dallel R. Salivation. EMC - Médecine buccale. 2010; 5(5): 1-18. [Article 28-080-B-10].
- (34) Kawai T, Fushiki T. Importance of lipolysis in oral cavity for orosensory detection of fat. Am J Physiol. 2003; 285(2): 447-454)
- (35) Azerad J. Salivation, Physiologie de la manducation. Paris : Masson ;1992. p.69-100.
- (36) Yahya Trigui. Biomarqueurs de la salive et santé générale. Sciences du Vivant [q-bio]. 2018. fahal01932178f

- (37) Mr.Faissal Bougar Cancers de la cavite buccale étude épidémiologique et clinique rétrospective à propos de 70 cas Année 2017
- (38) R. Berard, A. Mugnier . Approche clinique de l'enfant en odontostomatologie (pédodontie) Julien prélaté, paris, 1980
- (39) Mathelier-Fusade, P. (2014). *Place du bilan allergologique dans l'urticaire. Annales de Dermatologie et de Vénérologie*, 141, S565–S569. doi:10.1016/s0151-9638(14)70159-0
- (40) Jaiakittivong A, Langlais RP. Allergic stomatitis. *Semin Dermatol* 1994 ; 13 : 91-101
- (41) Rietschel RL, Fowler JF. Contact stomatitis and cheilitis in Fisher's : Contact dermatitis. Baltimore ; Williams and Wilkins, 1995 : 886-919
- (42) Torgerson RR, Davis MD, Bruce AJ, Farmer SA, Rogers RS 3rd. Contact allergy in oral disease. *J Am Acad Dermatol*. 2007;57:315–21
- (43) Jimson S, Rajesh E, Krupaa RJ, Kasthuri M. Burning mouth syndrome. *J Pharm Bioallied Sci*. 2015;7(Suppl 1):S194–6.
- (44) Steele JC, Bruce AJ, Davis MD, Torgerson RR, Drage LA, Rogers RS 3rd. Clinically relevant patch test results in patients with burning mouth syndrome. *Dermatitis*. 2012;23:61–70.
- (45) Minciullo, P. L., Paolino, G., Vacca, M., Gangemi, S., & Nettis, E. (2016). Unmet diagnostic needs in contact oral mucosal allergies. *Clinical and Molecular Allergy*, 14(1). doi:10.1186/s12948-016-0047-y
- (46) Honarmand M, Farhad Mollashahi L, Shirzaiy M, Sehhatpour M. Geographic tongue and associated risk factors among Iranian dental patients. *Iran J Public Health*. 2013;42:215–9
- (47) Assimakopoulos D, Patrikakos G, Fotika C, Elisaf M. Benign migratory glossitis or geographic tongue: an enigmatic oral lesion. *Am J Med*. 2002;113:751–5.
- (48) Goregen M, Melikoglu M, Miloglu O, Erdem T. Predisposition of allergy in patients with benign migratory glossitis. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endodontol*. 2010;110:470–4.

- (49) Kamath VV, Setlur K, Yerlagudda K. Oral lichenoid lesions—a review and update. *Indian J Dermatol.* 2015;60:102
- (50) McParland H, Warnakulasuriya S. Oral lichenoid contact lesions to mercury and dental amalgam—a review. *J Biomed Biotechnol.* 2012;2012:589569
- (51) Mallo Pérez L, DíazDonado C. Intraoral contact allergy to materials used in dental practice. a critical review. *Med Oral.* 2003;8:334–47.
- (52) DE ROSSI, S. S., & GREENBERG, M. S. (1998). *INTRAORAL CONTACT ALLERGY: A LITERATURE REVIEW AND CASE REPORTS. The Journal of the American Dental Association, 129(10), 1435–1441.* doi:10.14219/jada.archive.1998.0078
- (53) Bentaleb R, Zouhair K, Bouchikhi H. Allergie au latex : où en sommes-nous ? *Espérance Méd* 2007;4:347-50
- (54) Douira L, Ismaili N, Hassam B. Allergie cutanée aux métaux. *Espérance Méd* 2004;11:367-70.
- (55) Kissi, L., & Ben Yahya, I. (2012). *Allergènes en chirurgie bucco-dentaire. Médecine Buccale Chirurgie Buccale, 18(2), 109–118.* doi:10.1051/mbcb/2012014
- (56) Maladière É, Bado F et Meningaud JP. Examen clinique en stomatologie. *Encycl Méd Chir (Elsevier, Paris), Stomatologie/Odontologie, 22-010-A-10, 1999, 6 p.*
- (57) U. Raap, M. Stiesch, A. Kapp. Klinische Symptomatik und Diagnostik allergischer Reaktionen der Mundschleimhaut. *Hautarzt* 2012 · 63:687–692
- (58) http://www.memobio.fr/html/immu/im_al_ph.html
- (59) Piette E, Reyckler H. Lésions cutanéomuqueuses élémentaires. In : Bourlond A, Pirard CH eds. *Traité de pathologies buccale et maxillofaciale.* Bruxelles : De Boeck-Wesmael, 1991 : 179-186
- (60) Dechaume M, Grellet P, Laudenbach T, Payen T. *Précis de stomatologie.* Paris : Masson, 1979 : 7-44

- (61) F. Rancé1, M. Abbal, A. Didier. Allergies et hypersensibilités chez l'enfant et chez l'adulte : aspects épidémiologiques, diagnostiques et principes de traitement. Rev Fr Allergol Immunol Clin 2002 ; 42 : 378-401.
http://hotep.lyon.inserm.fr/ALLERGOLOGIE_GENERALE/2-1_Allergies_hypersensibilites.pdf
- (62) Bernstein L, Storms WW. Summary statements of practice parameters for allergy diagnostic tests. Ann Allergy 1995 ; 75 : 543-52.
- (63) Dreborg S. Histamine reactivity of the skin. Allergy 2001 ; 56 : 359-64.
- (64) Rancé F, Dutau G. Le diagnostic allergologique chez l'enfant. Rev Mal Respir 1999 ; 16 : 1105-12
- (65) Hatahet R, Kirch F, Kanny G, Moneret-Vautrin DA. Sensibilisation aux allergènes d'arachide chez le nourrisson de moins de quatre mois. À propos de 125 observations. Rev Fr Allergol Immunol Clin 1994 ; 34 : 377-81.
- (66) Rancé F, Juchet A, Bremont F, Dutau G. Correlations between skin prick tests using commercial extracts and fresh foods, specific IgE, and food challenges. Allergy 1997 ; 52 : 1031-5
- (67) Dreborg S, Foucard T. Allergy to apple, carrot and potato in children with birch pollen allergy. Allergy 1983 ; 38 : 167-72
- (68) Rosen J, Selcow J, Mendelson L, Grodofsky M, Factor J, Sampson H. Skin testing with natural foods in patients suspected of having food allergies : is it necessary ? J Allergy Clin Immunol 1994 ; 93 : 1068-70.
- (69) Mirtha Cifuentes, Parastoo Davari, Roy S. Rogers III. Contact stomatitis. Clinics in Dermatology (2017) 35, 435–440
- (70) McParland H, Warnakulasuriya S. Oral lichenoid contact lesions to mercury and dental amalgam—a review. J Biomed Biotechnol. 2012;2012:589569.
- (71) Holmstrup P. Oral mucosa and skin reactions to amalgam. Adv Dent Res. 1992;6:120–4
- (72) Khamaysi Z, Bergman R, Weltfriend S. Positive patch test reactions to allergens of the dental series and the relation to the clinical presentations. Contact Dermatitis.

2006;55:216-218.

- (73) Vilaplana J, Romaguera C, Cornellana F. Contact dermatitis and adverse oral mucous membrane reactions related to the use of dental prostheses. *Contact Dermatitis*. 1994;30:80-84.
- (74) Davis MD, Wang MZ, Yiannias JA, et al. Patch testing with a large series of metal allergens: Findings from more than 1,000 patients in one decade at Mayo Clinic. *Dermatitis*. 2011;22:256-271.
- (75) Taylor JS, Erkek E. Latex allergy: diagnosis and management. *Dermatol Therapy* 2004;17:289-301.
- (76) Navarrete MA, Salas A, Palacios L, Marín JF, Quiralte J, Florido JF. Latex allergy. *Farm Hosp* 2006;30:177-86
- (77) Metcalfe DD. Food hypersensitivity. *J Allergy Clin Immunol* 1984 ; 73 : 749-62.
- (78) Birbaum J, Vervloet D. Diagnostic des allergies médicamenteuses. *Rev Mal Respir* 1998 ; 15 : 813-5
- (79) Bock SA, Sampson HA, Atkins FM, Zeiger RS, Lehrer S, Sachs M, et al. Double-blind, placebo-controlled food challenge (DBPCFC) as an office procedure : a manual. *J Allergy Clin Immunol* 1988 ; 82 : 986-97.
- (80) Villard-Truc, F., Gomez, S.-A., Deschildre, A., & Rancé, F. (2006). *Test de provocation par voie orale aux aliments chez l'enfant. Quand, pour qui et comment? Sélection des patients. Revue Française d'Allergologie et d'Immunologie Clinique*, 46(6), 610–624. doi:10.1016/j.allerg.2006.08.003
- (81) Jacobs MC, Tennstedt D, Lachapelle JM. Dermatite allergique de contact. *Encyc Med Chir Dermatol* 145-A-10, Elsevier Masson, Paris, 1998.
- (82) Bidat, E. (2011). *Allergologie pédiatrique. Pédiatrie*, 761–769. doi:10.1016/b978-2-294-71375-0.50027-1
- (83) Bidat E, Aegerter P, Beauchet A, Tugendhaft N. Intérêt chez l'enfant de l'Allergy Screen, nouveau test de dépistage de l'allergie aux pneumallergènes. *Rev Fr Allergol Immunol Clin* 1991 ; 31 : 215-9.

- (84) Wood RA, Schubert KC, Sampson HA. Value of a multiantigen radioallergosorbent test in diagnosing atopic disease in young children. *J Pediatr* 1990 ; 117 : 882-5.
- (85) Eppe P. Allergies et intolérances en implantologie. Mémoire de l'Attestation d'Etude et de Recherche approfondies en Implantologie orale, Université Bordeaux II, 2005–2006.
- (86) Étienne Beaudouin, Gisèle Kanny, Jenny Flabbee, Denise-Anne Moneret-Vautrin. Maladies allergiques et réactions pseudoallergiques : définitions, mécanismes, épidémiologie. *EMC - AKOS (Traité de Médecine)* 2001:1-4 [Article 2-0010].
- (87) N. Roger, Cours de 4ème année de pharmacie, l'enseignement coordonné : «les hypersensibilités » 2010-2011
- (88) Capron, Cours de 3ème année de pharmacie, l'enseignement coordonné : « hypersensibilité I » 2014-2015
- (89) ABOU Nassira. L'ALLERGIE AU LATEX. Université de Lille 2 FACULTE DES SCIENCES PHARMACEUTIQUES ET BIOLOGIQUES DE LILLE DIPLOME D'ETAT DE DOCTEUR EN PHARMACIE Année Universitaire 2014/2015.
- (90) Grevers G, Röcken M : Atlas de poche d'allergologie. Paris, Flammarion Médecine-Sciences, 2002
- (91) Gawkrödger DJ : Investigation of reactions to dental materials. *Br J Dermatol* 2005 ; 153 : 479-85
- (92) L. Evrard, D. Waroquier et D. Parent. Les allergies aux métaux dentaires. Un allergène émergent : le titane. *Rev Med Brux* 2010 ; 31 : 44-9
- (93) P Meyer, H.B Co Minh, P Demoly Révision de la nomenclature des termes en allergologie, *Revue française d'allergologie et d'immunologie clinique*, 2003 Mars ; Numéro 43 p278-280
- (94) DUTERTE Nicolas. L'étude du symptôme « oreilles rouges » comme signe clinique précoce d'une réaction allergique alimentaire sévère lors de la réalisation des tests de provocation orale. Thèse – Médecine – Lille 2013. DES Médecine générale.

- (95) Hermann.E, Cours de 4ème année de pharmacie, l'enseignement coordonné : « les allergies alimentaires »2010-2011
- (96) Abul K. Abbas, Andrew H. Lichtman. Les bases de l'immunologie fondamentale et clinique. Traduction de la 3^{ème} édition anglaise : Pierre L. Masson. ISBN : 978-2-8101-0023-1
- (97) Vamnes JS, Lygre GB, Grønningstraeter AG, Gjerdet NR : Four years of clinical experience with an adverse reaction unit for dental biomaterials. *Comm Dent Oral Epidemiol* 2004 ; 32 : 150-7
- (98) Lepoitevin JP, Benezra C. Chimie de l'allergie de contact. Pourquoi une molécule est-elle allergisante ? *Rev Fr Allergol* 1991 ; 31 : 235-341
- (99) Bolewska J, Reibel J. Langerhans cells and HLA-DR expression on keratinocytes in oral lesions associated with amalgam restorations. *J Oral Pathol Med* 1989 ; 18 : 525-528
- (100) Haas N, Hamann K, Grabbe J, Czarnetzki BM. Demonstration of the high-affinity IgE receptor (Fc epsilon RI) on Langerhans cells of oral mucosa. *Exp Dermatol* 1993 ; 2 : 157-160
- (101) Lombardi T, Hauser C, Budtz-Jorgensen E. Langerhans cells : structure, function and role in oral pathological conditions. *J Oral Pathol Med* 1993 ; 22 : 193-202
- (102) Van Loon LA, Van Elsas PW, Boos JD. T-lymphocyte and Langerhans cell distribution in normal and allergically induced oral mucosa in contact with nickel containing dental alloys. *J Oral Pathol* 1988 ; 17 : 129-137
- (103) Warfvinge G, Larsson A. Immunocytochemical analysis of early focal cellular infiltrates in experimental oral contact hypersensitivity. *Acta Derm Venereol* 1991 ; 71 : 377-383
- (104) Van Wilsem EJ, Van Hoogstraten IM, Breve J, Scheper RJ, Kraal G. Dendritic cells of the oral mucosa and the induction of oral tolerance. A local affair. *Immunology* 1994 ; 83 : 128-132
- (105) Laurent J, Guinépain MT, Sauvaget J. Réactions allergiques cutanées en urgence. *Encycl Med Chir (Elsevier, Paris). Urgences, 24-214-A-10, 1995 : 1-8*

- (106) Hemery ML, Demoly P. Les gants au latex naturel poudrés à l'hôpital et l'allergie au latex : des risques encourus aux solutions envisageables. Mémoires de l'Académie Nationale de Chirurgie 2004;3:53-6.
- (107) Pélissier A. L'allergie au latex. Med Buccale Chir Buccale 1996;2:9- 19.
- (108) Deval R, Ramesh V, Prasad GB, Jain AK. Natural rubber latex allergy. Indian J Dermatol Venereol Leprol 2008;74:304-10.
- (109) Kean T, McNally M. Latex hypersensitivity: a closer look at considerations for dentistry. JCDA 2009;75:279-82.
- (110) Harper NJ, Dixon T, Dugué P, Edgar DM, Fay A, Gooi HC, Herriot R, Hopkins P, Hunter JM, Mirakian R, Pumphrey RS, Seneviratne SL, Walls AF, Williams P, Wildsmith JA, Wood P, Nasser AS, Powell RK, Mirakhur R, Soar J. Working party of the association of anaesthetists of Great Britain and Ireland. Suspected anaphylactic reactions associated with anaesthesia. Anaesthesia 2009;64:199-211.

- (111) Forte G, Petrucci F, Bocca B. Metal allergens of growing significance: epidemiology, immunotoxicology, strategies for testing and prevention. *Inflamm Allergy Drug Targets* 2008;7:145-62.
- (112) Palosuo T, Antoniadou I, Gottrup I, Phillips P. Latex medical gloves: time for a reappraisal. *Int Arch Allergy Immunol* 2011;156:234-46.
- (113) Hivet I. Le parodonte sain de l'enfant et de l'adolescent et ses parodontopathies. [Thèse de doctorat en chirurgie dentaire]. Lille 2; 1998.
- (114) CEDEF. Maladies éruptives de l'enfant. *Annales de dermatologie et de vénéréologie* 2012;139:A52-A56
- (115) Picherot G, Barbarot S, Mouzard A. Éruptions fébriles de l'enfant (dans un contexte d'urgence). EMC (Elsevier Masson SAS, Paris), Médecine d'urgence, 25-140-E-20, 2007
- (116) Sallberg M. Oral viral infections of children. *Periodontology* 2000. 2009;49:87–95
- (117) Prescott, Harley, Klein, Wiley, Sherwood, Woolverton. *Microbiologie*. 3ème édition. De Boeck; 2010.
- (118) Taïb A, Diris N, Boralevi F, Labrèze C. Herpès cutanéomuqueux : particularités chez l'enfant. *Annales de dermatologie et de vénéréologie* 2002;129:603-608.
- (119) Bailleul-Forestier I, Naulin-Ifi C. Parodonte de l'enfant. EMC (Elsevier Masson SAS, Paris), Odontologie, 23-415-C-10, 2001, Médecine buccale, 28-270-B-10, 2008.
- (120) Michel B, Pulvermacker B, Bertolus C, Couly G. Stomatites du nourrisson et de l'enfant. EMC (Elsevier Masson SAS, Paris), Stomatologie, 22-051-B-10, Pédiatrie/Maladies infectieuses, 4-014-C-20, 2002, Médecine buccale, 28-400-G-10, 2008.
- (121) Brochery B, Hennequin A, Vaysse F, Bailleul-Forestier I. Parodonte de l'enfant et de l'adolescent. *EMC - Médecine buccale* 2013; 8(2):1-11 [Article 28-270-B-10].
- (122) Chaine B, Janier M. Dermatoses virales : herpès, varicelle, zona, dermatoses à poxvirus et entérovirus. EMC (Elsevier Masson SAS, Paris), Podologie, 27-070-B-15, 2010.

- (123) CEDEF. Infections à herpès virus de l'enfant et de l'adulte immunocompétents : 98 herpès cutané et muqueux. *Annales de dermatologie et de vénéréologie* 2012;139:A15- A21
- (124) Saint-Jean M, Tessier M.-H, Barbarot S, Billet J, Stalder J.-F. Pathologie buccale de l'enfant. *Annales de dermatologie et de vénéréologie* 2010;137:823-837.
- (125) Conférence de consensus Anaes 2001: Prise en charge de l'herpès cutané-muqueux chez le sujet immunocompétent (manifestation oculaires exclues); 2001; Boulogne.
- (126) CEDEF. Infections à herpès virus de l'enfant et de l'adulte immunocompétents : varicelle et zona. *Annales de dermatologie et de vénéréologie* 2012;139:A22-A28.
- (127) Floret D. Varicelle de l'enfant. EMC (Elsevier SAS, Paris), Pédiatrie/Maladies infectieuses, 4-310-B-20, 2006
- (128) Astruc J, Bernard F. Diagnostic des éruptions courantes de l'enfant et du nourrisson. Encyclopédie Médico-Chirurgicale (Editions Scientifiques et Médicales Elsevier SAS). 4- 108-A-10 2001.
- (129) Leyla Kansu, Ismail Yilmaz. Herpes zoster oticus (Ramsay Hunt syndrome) in children: Case report and literature review. *International Journal of Pediatric Otorhinolaryngology* 2012;76:772-776.
- (130) Goffard A. Culture cellulaire et virologie. Intérêts et application de la culture cellulaire en virologie. EMC (Elsevier Masson SAS, Paris), Biologie clinique, 90-60-0057, 2011.
- (131) Huynh Van Truong C., Mercier H. Pathologies cutané-muqueuses bénignes et non iatrogènes, de la sphère oro-faciale chez l'enfant. [Thèse de doctorat en chirurgie dentaire]. Paris V: Université René Descartes; 1990.
- (132) Dictionnaire Médicale de l'Académie de Médecine. (page consultée le 19/01/14). [en ligne]. <http://www.dictionnaire.academie-medecine.fr>
- (133) Traoré O, Aumeran C, Henquell C. Particularités épidémiologiques et prévention des infections nosocomiales virales. *Antibiotiques* 2009;11:29-36.
- (134) Hubichea T, Del Giudicea P, Boralevib F, Léauté Labrèzeb C, Bornebuschc L, Lafond M.- E, Phane A, Maruanif A, Linag B, Schuffenecker I, Groupe de recherche de la société française de dermatologie pédiatrique. Description clinicovirologique du

syndrome pieds-mains-bouche en France : étude observationnelle prospective multicentrique 2010–2011. *Annales de Dermatologie et de Vénérologie*. Décembre 2011;138(12S):A57- A58

- (135) Pindborg J.J. Atlas des maladies de la muqueuse buccale. Paris: Masson; 1994.
- (136) Amblard P. Maladies éruptives de l'enfant. *Encycl Méd Chir* (Editions Scientifiques et Médicales Elsevier SAS, Paris, tous droits réservés), AKOS Encyclopédie Pratique de Médecine, 8-0910, 2000, 4 p.
- (137) Aubin F, Pretet J-L, Mougin C, Riethmuller D. Infection à Papillomavirus humains. *Ann Dermatol Venereol* 2007;134:94-9
- (138) Guillaume Leveque. Les maladies virales à manifestations orales chez l'enfant. *Médecine humaine et pathologie*. 2014. ffdumas-00995385f
- (139) Couly G. Stomatites du nourrisson et de l'enfant. Formes étiologiques et traitement. *Encycl Méd Chir* (Éditions Scientifiques et Médicales Elsevier SAS, Paris), Stomatologie, 22-051-B-10, 1990 : 1–5.
- (140) Dechaume M. Précis de stomatologie. Paris: Masson; 1960.
- (141) Flaitz CM, Baker KA. Treatment approaches to common symptomatic oral lesions in children. *Dent Clin North Am* 2000;44:671–96.
- (142) Bordais P, Gineste P, Marchand J. Accidents de la dentition. *Encycl Méd Chir* (Éditions Scientifiques et Médicales Elsevier SAS, Paris), Stomatologie, 22-032-A-10, 1997 : 1–16.
- (143) Perry DA, Beemsterboer P, Taggart EJ. Peri-odontology for the dental hygienist. Philadelphia: WB Saunders; 1996.
- (144) Piette E. Stomatites bactériennes « non spécifiques ». *Encycl Méd Chir* (Éditions Scientifiques et Médicales Elsevier SAS, Paris), Stomatologie, 22-045-A-10, 1997 : 1–6.
- (145) Delaney JE, Kornman KS. Microbiology of subgingival plaque from children with localized prepubertal periodontitis. *Oral Microbiol Immunol* 1987;2:71–6.
- (146) Michalowicz BS, Ronderos M, Camara-Silva R, Contreras A, Slots J. Human herpesviruses and porphyromonas gingivalis are associated with juvenile periodontitis. J

- (147) Ting M, Contreras A, Slots J. Herpesvirus in localized juvenile periodontitis. *J Periodontal Res* 2000;35:17–25.
- (148) Item 343 – Ulcération ou érosion des muqueuses orales et/ou génitales. (2008). *Annales de Dermatologie et de Vénérologie*, 135(11), F234–F238. doi:10.1016/j.annder.2008.07.048
- (149) Crickx B. Infections cutanées et muqueuses à *Candida albicans*. *Rev Prat* 1999;49:2149–52
- (150) Piette E. Pathologie infectieuse mycosique. In: Piette E, Reyckler H, editors. *Traité de pathologies buccales et maxillofaciales*. Bruxelles: De Boeck Université; 1991. p.445–8.
- (151) Coulon JP, Piette E. Aphtes, aphtose buccale récidivante et maladie de Behçet. *Encycl Méd Chir (Éditions Scientifiques et Médicales Elsevier SAS, Paris), Stomatologie*, 22-050-N-10, 1999 : 1–12.
- (152) Feder Jr HM. Periodic fever, aphtous stomatitis, pharyngitis, adenitis: a clinical review of a new syndrome. *Curr Opin Pediatr* 2000;12:253–6.
- (153) Sarica R, Azizlerli G, Kose A, Disci R, Ovul C, Kural Z. Juvenile Behçet's disease among 1784 Turkish Behçet's patients. *Int J Dermatol* 1996;35:109–11.
- (154) Haisraeli-Shalish M, Livneh A, Katz J, Doolman R, Sela BA. Recurrent aphtous stomatitis and thiamine deficiency. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod* 1996;82: 634–6.
- (155) Barnadas MA, Remacha A, Condomines J, De Moragas JM. Hematologic deficiencies in patients with recurrent oral aphtae. *Med Clin* 1997;109:85–7.
- (156) Caux F, Prost C. Dermatoses à IgA linéaire de l'enfant. *Ann Dermatol Vénérool* 1999;126:732–5.
- (157) Gellis SE. Bullous diseases of childhood. *Dermatol Clin* 1986;4:89–98.
- (158) Pindborg JJ. *Atlas des maladies de la muqueuse buccale*. Paris: Masson; 1994.

- (159) Saurat JH, Grosshans E, Laugier P, Lachapelle JM. Dermatologie et maladies sexuellement transmissibles. Paris: Masson; 1999
- (160) B. Michel, B. Pulvermacker, C. Bertolus, G. Couly. Stomatites du nourrisson et de l'enfant. Journal de pédiatrie et de puériculture 16 (2003) 267–280.
[https://doi.org/10.1016/S0987-7983\(03\)00012-4](https://doi.org/10.1016/S0987-7983(03)00012-4)
- (161) Item 110 — UE 4 Dermatoses bulleuses auto-immunes. Ann Dermatol Venereol (2018),
<https://doi.org/10.1016/j.annder.2018.01.013>
- (162) Amagai M. Autoimmunity against desmosomal cadherins in pemphigus. J Dermatol Sci 1999;20:92—102.
- (163) Nagata Y, Karashima T, Watt FM, Salmhofer W, Kanzaki T, Hashimoto T. Paraneoplastic pemphigus sera react strongly with multiple epitopes on the various regions of envoplakin and periplakin, except for the c-terminal homologous domain of periplakin. J Invest Dermatol 2001;116:556—63
- (164) S. Ingen-Housz-Oroa , S. Hüe , S. Grootenboer-Mignot , C. André. Auto-anticorps des dermatoses bulleuses auto-immunes (pemphigus, pemphigoïde bulleuse): ce que le dermatologue doit savoir. Annales de dermatologie et de vénéréologie(2013) 140, 563-570
<https://doi.org/10.1016/j.annder.2013.04.082>
- (165) Levy, A., & Le Cleach, L. (2005). *Lichen plan et dermatoses lichénoïdes*. EMC - Dermatologie-Cosmétologie, 2(3), 132–146. doi:10.1016/j.emcdc.2005.07.001
- (166) Perry DA, Beemsterboer P, Taggart EJ. Peri-odontology for the dental hygienist. Philadelphia: WB Saunders; 1996
- (167) Szpirglas H, Lacoste JP. Manifestations buccales des hémopathies. Encycl Méd Chir (Éditions Scientifiques et Médicales Elsevier SAS, Paris), Stomatologie, 22-050-A-10, 1994 : 1–8.
- (168) Levy-Polack MP, Sebelli P, Polack NL. Incidence of oral complication and application of a preventive protocol in children with acute leukemia. Spec Care Dentist 1998;18: 189–93.

- (169) Kudiyirickal MG, Pappachan JM. Diabetes mellitus and oral health. *Endocrine* 2015;49(1):27–34.
- (170) Albert DA, Ward A, Allweiss P, Graves DT, Knowler WC, Kunzel C, et al. Diabetes and oral disease: implications for health professionals. *Ann N Y Acad Sci* 2012;1255:1–15
- (171) Ternois M. La bouche : un miroir du diabète. *Presse Med.* (2017), <http://dx.doi.org/10.1016/j.lpm.2017.04.001>
- (172) Waroquier, D., Evrard, L., Nelis, M., & Parent, D. (2009). *Allergic contact stomatitis presenting as geographical tongue with pruritus. Contact Dermatitis*, 60(2), 106–106. DOI: [10.1111/j.1600-0536.2008.01352.x](https://doi.org/10.1111/j.1600-0536.2008.01352.x)
- (173) Berthélémy, S. (2011). *Le traitement des allergies. Actualités Pharmaceutiques*, 50(507), 19–24. doi:10.1016/s0515-3700(11)70990-9
- (174) <http://www.allergienet.com/traitement-immunotherapie/>
- (175) CEDEF. (2015). *Item 183 – UE 7 Hypersensibilités et allergies cutanéomuqueuses chez l'enfant et l'adulte. Annales de Dermatologie et de Vénérologie*, 142, S145–S166. doi:10.1016/j.annder.2015.03.008
- (176) Beltramini, A. (2019). *Diagnostic et prise en charge des accidents anaphylactiques chez le nourrisson, l'enfant et l'adolescent. Journal de Pédiatrie et de Puériculture*. doi:10.1016/j.jpp.2019.07.004
- (177) N. de Suremain, J.B. Armengaud, C. Arnaud, C. Tournier, P. Gatterre, F. Hamila, R. Guedj, D. Pop Jora, R. Carbajal. La douleur engendrée par les stomatites chez l'enfant. *réalités pédiatriques # 183_Janvier 2014*.
- (178) Afssaps. *Prise en charge médicamenteuse de la douleur aiguë et chronique chez l'enfant. Recommandations de bonne pratique*. Juin 2009
- (179) Med.stanford.edu. Stanford Sleep Surgery : palate surgery [Internet]. [cited 2017 Feb 8]. Available from: https://med.stanford.edu/ohns/healthcare/sleepsurgery/treatments/palate_surgery.html
- (180) <http://www.db-gersite.com/HISTOLOGIE/EPITHDIG/cbgsoe/cbgsoe.htm>

- (181) <https://www.menarini.fr/allergologie-imprimer.php>
- (182) <https://www.facebook.com/allergie.sevrage.tabac/photos/a.454067514707872/1970840909697184/?type=3&theater>
- (183) Mirand, A., & Peigue-Lafeuille, H. (2017). *Symptomatologie et évolution de la maladie « pieds-mains-bouche »*. *Archives de Pédiatrie*, 24(10), 1036–1046.
- (184) T. Bila, G. Wendling, P.-E. Schwartzbrod. Cas clinique et revue de littérature Pathologies buccales à papilloma virus humain en dehors d'une contamination sexuelle : à propos de 3 patients. *Med Buccale Chir Buccale* 2014;20:193-201
- (185) Ali, N. S., Sartori-Valinotti, J. C., & Bruce, A. J. (2016). *Periodic fever, aphthous stomatitis, pharyngitis, and adenitis (PFAPA) syndrome*. *Clinics in Dermatology*, 34(4), 482–486.
- (186) Larquey, M., & Mahé, E. (2016). *Érythème polymorphe postinfectieux de l'enfant*. *Archives de Pédiatrie*, 23(11), 1184–1190.
- (187) Rosen, A., Ng, S. S. Y., Tosti, A., & Schachner, L. (2017). *Allergic contact cheilitis in children and improvement with patch testing*. *JAAD Case Reports*, 3(1),

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.*



المملكة المغربية
جامعة محمد الخامس بالرباط
كلية الطب والصيدلة
الرباط



أطروحة رقم: 202

سنة: 2020

التهاب الفم التحسسي عند الأطفال

أطروحة

قدمت ونوقشت علانية يوم: / / 2020

من طرف:

السيدة هيببة العليم

المزودة في 05 يناير 1995 بالرباط

لنيل شهادة

دكتور في الطب

الكلمات الأساسية: التهاب الفم التحسسي - الأطفال، المظاهر السريرية - مسببات المرض - العلاج

أعضاء لجنة التحكيم:

رئيس

السيد عبد العالي بنتهيلة

مشرف

أستاذ في طب الأطفال

السيدة فاطمة جابويك

عضو

أستاذة في طب الأطفال

السيد ميمون زوهدي

عضو

أستاذ علم الأحياء المجهرية

السيد ياسين سخسوخ

عضو

أستاذ علم الأحياء المجهرية

السيدة سعيدة طلال

أستاذة في علم الكيمياء الحيوية