## Revues générales

# Lésions blanches de la muqueuse buccale

**RÉSUMÉ : Les lésions blanches de la muqueuse buccale ont des étiologies multiples et constituent un motif de consultation fréquent. Bien que la plupart d'entre elles soient bénignes (variations physiologiques, lésions traumatiques), certaines peuvent correspondre à un processus infectieux (candidose oropharyngée, leucoplasie orale chevelue), à une lésion à potentiel malin (lichen plan, leucoplasie) ou à un cancer (carcinome verruqueux) notamment. En raison de leurs apparences cliniques parfois similaires, une caractérisation histologique doit être préconisée au moindre doute. L'examen clinique doit rechercher des lésions cutanées et/ou muqueuses génitales ou anales associées.**

**M.-H. TESSIER[1], E. VIGARIOS[2]**
[1] Cabinet de Dermatologie privé, CHU NANTES.
[2] Médecine bucco-dentaire, Institut Universitaire du Cancer de Toulouse-Oncopole, TOULOUSE.

Des lésions blanches sont fréquemment constatées lors de l'examen de la cavité buccale et peuvent correspondre à des cadres cliniques très différents. Alors que la majorité d'entre elles correspondent à des variations physiologiques ou à de simples lésions secondaires à un traumatisme local, d'autres peuvent constituer des lésions à potentiel malin, un cancer, une infection ou s'associer à des pathologies systémiques sous-jacentes. Un examen clinique attentif endobuccal associé à un examen de la peau et des autres muqueuses est indispensable dans ce contexte et doit être complété d'un examen histologique au moindre doute.

## Lésions blanches physiologiques

### 1. Linea alba

Il s'agit d'une variation physiologique très fréquente de la muqueuse buccale, le plus souvent bilatérale et correspondant à une ligne ou élevure blanche horizontale de la muqueuse jugale située en regard du plan d'occlusion dentaire (***fig. 1***).

**Fig. 1 :** *Linea alba.*

Elle s'étend généralement de la région rétro-commissurale vers le raphé ptérygo-mandibulaire et se termine au niveau des dernières molaires. L'aspect blanchâtre est dû à une hyperkératose induite par un frottement répété ou par des habitudes parafonctionnelles (aspiration jugale ou frottement). Le diagnostic est clinique. Aucun traitement n'est requis [1-3].

### 2. Grains de Fordyce

Fréquents au niveau de la muqueuse buccale mais aussi génitale, les grains de Fordyce correspondent à des formations maculopapuleuses blanc-jaunâtre prédominant le plus souvent sur la muqueuse jugale ou le vermillon de

**Fig. 2 :** Grains de Fordyce.

la lèvre supérieure (***fig. 2***). Il s'agit de glandes sébacées ectopiques. Les grains de Fordyce apparaissent le plus souvent après la puberté et tendent à s'accroître en nombre avec l'âge. Le diagnostic est strictement clinique et aucun traitement n'est nécessaire [1].

### 3. Leucœdème

Il s'agit d'une affection bénigne de la muqueuse buccale dont l'étiologie est mal connue. Il prédomine sur la muqueuse jugale, souvent de façon bilatérale, mais peut également concerner le plancher buccal et le voile du palais. Il se traduit cliniquement par un aspect opalescent-grisâtre de la muqueuse associé à un œdème qui s'estompe lors de l'étirement de la zone affectée. Compte tenu de la forte prévalence du leucœdème, notamment dans les populations à peau pigmentée, il doit être considéré comme une variation physiologique [2, 4].

### 4. Langue géographique

Cette variation physiologique concerne 1 à 2,5 % de la population et peut s'associer de façon non fortuite à une langue fissurée. Cliniquement, on observe des aires de dépapillation linguale, affectant les papilles filiformes, délimitées par une bordure légèrement surélevée, serpigineuse, blanc-jaunâtre, correspondant sur le plan histologique à un infiltrat de polynucléaires neutrophiles (***fig. 3***). Le diagnostic positif de la langue géographique est avant tout clinique et s'appuie sur l'anamnèse (migration des lésions, résolution et récidives spontanées). Il ne

**Fig. 3 :** Langue géographique.

nécessite aucun bilan complémentaire. La caractérisation histologique est en général inutile en dehors de certaines présentations ectopiques atypiques [3].

## Lésions blanches détachables

### 1. Candidose aiguë "pseudo-membraneuse" (muguet)

La candidose aiguë se manifeste par des dépôts blanchâtres qui s'étendent en nappes irrégulières sur un fond érythémateux au niveau des joues, de la langue, du palais et du versant muqueux des lèvres (***fig. 4***). Ces dépôts se décollent facilement, le plus souvent avec l'abaisse-langue, laissant apparaître une muqueuse érythémateuse. La candidose aiguë s'accompagne souvent d'une sensation de goût métallique et de cuisson. Elle doit faire rechercher un diabète, un déficit immunitaire (VIH, hémopathie, prise d'immunosuppresseur, corticothérapie générale), une corticothérapie locale, une xérostomie, une antibiothérapie. Le diagnostic est clinique. Le prélèvement local n'est pas nécessaire, sauf en cas de chronicité et de difficultés thérapeutiques. Le traitement est soit local (amphotéricine B, miconazole), soit général (fluconazole) suivant l'intensité et l'immunosuppression sous-jacente. Il existe une forme clinique de candidose sans dépôts blancs, la candidose érythémateuse aiguë, qui associe une glossite à une lésion érythémateuse palatine en miroir (*kissing lesion*) [5].

**Fig. 4:** Candidose aiguë pseudo-membraneuse.

### 2. Langue saburrale

La langue saburrale se traduit par la présence d'un enduit blanc-grisâtre sur sa face dorsale (***fig. 5***). Elle est secondaire à l'agglutination, par un mucus visqueux, des prolongements kératinisés des papilles filiformes. Elle est favorisée par une hygiène buccale défaillante, une hyposialie et un contexte d'altération de l'état général. Elle peut également être associée à différentes affections locales, digestives ou systémiques. Le diagnostic

**Fig. 5 :** Langue saburrale.

# Revues générales

est clinique et aucun prélèvement n'est nécessaire. Le traitement repose sur l'élimination régulière des dépôts blanchâtres par raclage du dos de la langue avec un gratte-langue [3].

## Lésions blanches non détachables

### 1. Lésions traumatiques

#### • *Kératose frictionnelle*

Un **traumatisme local** est souvent la première cause de kératose de la muqueuse buccale. Le frottement itératif d'une prothèse mal ajustée, d'une restauration dentaire défectueuse ou d'une dent acérée peut induire une kératose réactionnelle dont l'aspect dépend de la fréquence et de l'ancienneté du traumatisme. La langue est fréquemment le siège de prédilection (***fig. 6***) [2]. Les **habitudes parafonctionnelles** qui consistent à frotter, mordiller ou sucer constamment la muqueuse buccale contre les dents peuvent entraîner des kératoses de la muqueuse jugale (*morsicatio buccarum*) (***fig. 7***), la langue (*morsicatio linguarum*) ou la lèvre (*morsicatio labiorum*) [6]. Le *morsicatio buccarum* prédomine sur le 1/3 antérieur de la muqueuse jugale en regard du plan d'occlusion et est fréquemment bilatéral. Il peut s'étendre à la muqueuse labiale, le plus souvent inférieure. Parfois, un érythème ou une ulcération est possible. Le *morsicatio buccarum* ne doit pas être confondu avec le *white sponge naevus* (ou hamartome muqueux spongieux) qui est une maladie génétique rare, de transmission autosomique dominante et secondaire à des anomalies des gènes codant pour les cytokératines 4 et 13. La survenue chez l'enfant de ces lésions dans un contexte héréditaire doit orienter le diagnostic.

**Fig. 6 :** Kératose frictionnelle.

**Fig. 7 :** *Morsicatio buccarum.*

Quelle que soit la source d'irritation, l'épithélium buccal réagit aux traumatismes chroniques par une augmentation du *turnover* cellulaire et de la production de kératine, souvent accompagnée d'acanthose avec peu ou pas de réponse inflammatoire du tissu conjonctif sous-jacent.

Le diagnostic de **kératose frictionnelle** est clinique et la prise en charge repose sur la suppression du facteur irritatif ou l'arrêt du tic de mordillement, succion, frottement [2, 3].

#### • *Kératose de contact*

La muqueuse buccale est exposée à une **grande variété d'irritants externes.** L'utilisation régulière de certains dentifrices ou bains de bouche contenant du lauryl sulfate, du triclosan, du pyrophosphate de potassium ou de sodium notamment peuvent causer des desquamations épithéliales conduisant à l'élimination indolore de filaments blanchâtres [6].

L'utilisation de **tabac à chiquer** peut également s'associer au développement de lésions opalescentes voire grisâtres de la muqueuse buccale située au contact du tabac. Ces lésions sont plus ou moins marquées en fonction de la durée d'exposition des tissus à la substance toxique et affichent volontiers un aspect de muqueuse épaissie à la surface ridée (***fig. 8***). Une caractérisation histologique

**Fig. 8 :** Kératose de contact secondaire à la consommation de tabac à chiquer.

est recommandée pour individualiser d'éventuelles dysplasies sous-jacentes. Plusieurs études à larges cohortes ont montré toutefois qu'en l'absence d'autres consommations tabagiques associées, le risque de développer un carcinome épidermoïde est minime chez ces patients [4]. La prise en charge repose sur l'arrêt de l'intoxication qui permet, après 6 semaines en général, une disparition quasi complète des lésions. Une chirurgie d'exérèse est indiquée en cas de bastion kératosique persistant malgré le sevrage [6].

### 2. Lésions tabagiques

Les kératoses des fumeurs siègent aux endroits où la fumée entre en contact avec la muqueuse. Cela dépend des habitudes du fumeur. Certaines localisations sont assez caractéristiques [7] :
– la **kératose en pastille** de la lèvre inférieure (avec parfois son image en miroir sur la lèvre supérieure) (***fig. 9***) est située à cheval sur le vermillon et la lèvre muqueuse. Elle se voit notamment chez le fumeur qui garde sa cigarette constamment entre les lèvres ;

**Fig. 9 :** Leucoplasie tabagique en "pastille" de la lèvre inférieure avec image en miroir sur la lèvre supérieure.

**Fig. 10 :** Leucoplasie rétrocommissurale chez un fumeur.

– la **kératose pelvilinguale :** chez le fumeur de pipe ;
– la **kératose rétrocommissurale** (***fig. 10***) qui est de forme triangulaire à base antérieure et à pointe postérieure. Elle peut être colonisée secondairement par *Candida albicans*. Il s'agit d'une forme particulièrement à risque de transformation en carcinome épidermoïde ;
– le **palais du fumeur :** le palais est blanchâtre et parsemé de points rouges correspondant aux orifices des glandes salivaires accessoires. Chez le fumeur de pipe, cet aspect est très accentué et prend le nom d'ouranite tabagique.

**Fig. 11 :** Leucoplasie tabagique avant et après 2 mois de sevrage.

Le diagnostic est clinique, complété de biopsie. Ces kératoses tabagiques sont bien sûr à risque de transformation maligne (toutefois exceptionnelle pour l'ouranite tabagique). Le traitement repose sur l'arrêt du tabac (***fig. 11***). Les kératoses tabagiques épaisses et anciennes régresseront alors très lentement et parfois incomplètement. Il faut instituer une surveillance régulière afin de dépister une transformation, même chez le patient sevré.

### 3. Lésions inflammatoires et auto-immunes

#### ● *Le lichen plan oral*

C'est une maladie inflammatoire chronique assez fréquente (0,5 % à 2 % des adultes). Bien qu'il n'y ait pas d'antigène cible identifié à l'heure actuelle, il est probable que les lymphocytes T CD8 + infiltrant le chorion et l'épithélium soient responsables de l'apoptose des kératinocytes. Il semble exister une association avec l'hépatite C [8]. Cette association apparaît plus évidente dans les pays à forte prévalence d'hépatite C (Japon, pourtour méditerranéen). Le diagnostic est le plus souvent clinique dans la forme commune et l'aspect clinique se modifie avec le temps. En effet, contrairement au lichen plan cutané, le lichen plan oral évolue sur plusieurs années, voire des dizaines d'années [8].

Au début, les lésions blanches sont des points mesurant 1 mm environ, dispersés de manière plus ou moins dense sur la muqueuse : **type pointillé**. Puis, des

**Fig. 12 :** Lichen plan dendritique.

**Fig. 13 :** Lichen plan du dos de la langue en plaque kératosique.

stries blanches relient les points formant un réseau : **type réticulé**. Avec le temps, les stries s'élargissent, réalisant le type dendritique (ou en feuille de fougère) (***fig. 12***) avec une nervure centrale plus ou moins ramifiée. Enfin, le **type en plaque et en nappe** est caractérisé par des plages de kératose plus ou moins étendues où le caractère réticulé peut être très discret (***fig. 13***) [8].

La forme commune est souvent asymptomatique sur le plan fonctionnel. **Le lichen verruqueux** est caractérisé par des plages de kératose d'épaisseur variable sur les joues, les gencives et le dos de la langue. Les formes érythémateuses, érosives, bulleuses témoignent de l'activité du lichen plan oral : elles s'accompagnent de douleurs, et par conséquent de difficultés à s'alimenter et à assurer une bonne hygiène dentaire. Lors d'une poussée évolutive, on peut voir apparaître un érythème en bordure des lésions blanches, par exemple au centre des mailles de la forme réticulée. Les érosions sont souvent entourées d'érythème et recouvertes d'une pseudo-membrane blanche. L'érythème et les érosions, lorsqu'elles sont intenses et diffuses, peuvent masquer transitoirement les lésions blanches caractéristiques du lichen plan [8].

# Revues générales

La biopsie est impérative dans les formes inflammatoires et/ou asymétriques pour éliminer respectivement les dermatoses bulleuses auto-immunes et les lésions dysplasiques et cancéreuses. Les signes histologiques classiquement observés dans le lichen plan sont : un infiltrat inflammatoire en bande sous-épithélial riche en lymphocytes, une exocytose de lymphocytes dans les couches basales de l'épithélium avec vacuolisation des kératinocytes basaux (corps hyalins), une hyperkératose orthokératosique ou parakératosique et l'apparition d'une couche granuleuse irrégulièrement répartie. L'évolution vers un carcinome épidermoïde ou un carcinome verruqueux est évaluée à 1 à 5 %.

- ***Les lésions lichénoïdes orales***

Dans la littérature, ce concept de lésions lichénoïdes orales [8] est très débattu car abordé sous deux angles qui ne se recoupent pas toujours : d'une part sur le versant étiologique, d'autre part sur le versant anatomoclinique. Les lésions lichénoïdes orales sont définies par l'identification d'une cause (médicaments, réaction du greffon contre l'hôte [GVH], réaction de contact à un matériel de restauration dentaire) contrairement au lichen plan oral qui est "idiopathique". Les lésions lichénoïdes ressemblent au lichen plan mais elles seraient asymétriques et/ou plus inflammatoires, avec quelques particularités histologiques qui ne font pas l'unanimité.

- ***Le lupus érythémateux chronique***

On peut le classer dans les lésions lichénoïdes orales. Cliniquement, il est très proche du lichen plan oral mais les lésions blanches auraient un aspect pinceauté, radiaire, autour de lésions érythémateuses ou érosives (***fig. 14***) [9]. Les localisations préférentielles sont la demi-muqueuse des lèvres, la face interne des joues et le palais. Histologiquement, il est très difficile de différencier lichen plan oral et lupus érythémateux chronique oral. L'évolution vers un carcinome épidermoïde est possible.

**Fig. 14 :** Lupus érythémateux discoïde (stries radiaires pinceautées typiques).

### 4. Lésions infectieuses non détachables

- ***Leucoplasie orale chevelue***

Il s'agit d'une affection en général asymptomatique qui se caractérise par des corrugations kératosiques blanches verticales non détachables, localisées le plus souvent sur le bord latéral de la langue de manière unilatérale (***fig. 15***). Elle apparaît strictement liée au virus d'Epstein-Barr (EBV) soit par réinfection directe, soit par réactivation d'une infection latente associée à l'EBV. Dans la très grande majorité des cas, elle est décrite chez les patients infectés par le VIH et habituellement reconnue comme un marqueur d'immunodépression sévère. Sa survenue chez le patient séronégatif pour le VIH est rare, le plus souvent dans un contexte d'immunosuppression iatrogène. L'analyse histologique individualise une hyperparakératose associée à une acanthose, des cellules suprabasales œdémateuses ballonisées avec halo clair périnucléaire et une condensation de chromatine intranucléaire périphérique confirmant l'effet cytopathogène viral [10]. La prise en charge repose sur la correction de l'immunosuppression.

**Fig. 15 :** Leucoplasie orale chevelue.

### 5. Lésions blanches idiopathiques

- ***Leucoplasie***

Bien que la terminologie exacte continue d'évoluer, on entend par leucoplasie orale toute lésion blanche à risque discutable de cancérisation après exclusion de toutes les lésions ou affections n'ayant pas un risque accru pour le cancer [4, 11]. La prévalence globale se situe entre 1,5 % et 2,6 % dans le monde [12, 13]. Ces leucoplasies peuvent être définies selon leur apparence clinique. La forme homogène (***fig. 16***) présente un aspect blanc uni, avec une surface relativement plane et des contours bien limités. La forme inhomogène (***fig. 17***) se caractérise par des fissures ou zones érosives au sein de la plaque blanche et les marges sont fréquemment moins bien délimitées.

**Fig. 16 :** Leucoplasie homogène.

**Fig. 17 :** Leucoplasie inhomogène.

Le diagnostic de leucoplasie repose sur une confrontation anatomoclinique. Les caractéristiques histopathologiques ne sont pas pathognomoniques. Cependant, une caractérisation histologique est recommandée, surtout dans les leucoplasies inhomogènes afin de ne pas méconnaître une dysplasie (15 % des cas). Les leucoplasies non homogènes présentent un risque plus élevé de cancérisation (20-25 %) comparativement aux formes homogènes (0,6-5 %) [12, 13]. Parmi les leucoplasies, la plus courante est la leucoplasie tabagique (cf. supra). Bien qu'il n'y ait pas de preuve d'efficacité d'une surveillance à long terme sur la prévention de la transformation maligne, une surveillance clinique et iconographique avec réitération de biopsie en cas de modification d'aspect est recommandée [11].

À l'heure actuelle, il n'existe pas de données probantes permettant de définir un algorithme précis de prise en charge (études de faibles niveaux de preuve) [11]. En dépit du taux de récidive estimé entre 5 et 10 %, la chirurgie demeure une option thérapeutique intéressante et un moyen d'effectuer une analyse histologique de toute la pièce réséquée. Pour des lésions de grande taille, une vaporisation au laser $CO_2$ est préconisée [14].

- ***Leucoplasie proliférante***

Encore appelée **leucoplasie verruqueuse proliférante**, anciennement **papillomatose orale floride**, elle représente une forme clinique particulière de leucoplasie non homogène couvrant de larges surfaces muqueuses [12, 13, 15]. Elle concerne préférentiellement les femmes après 70 ans en général non tabagiques et sans prédisposition ethnique.

La leucoplasie proliférante est caractérisée par une atteinte muqueuse multifocale (gencive, langue, face interne des joues, plancher buccal, palais) pouvant associer un aspect nodulaire/verruqueux kératosique et/ou érythroplasique (***fig. 18***). Le diagnostic de leucoplasie proliférante repose sur une confrontation anatomoclinique avec réitération périodique de biopsies étagées [12, 13]. Ses lésions sont d'évolution lente et en général résistante à toute forme de traitement (chimiothérapie, rétinoïdes, chirurgie) et présentent un taux élevé de récurrence après traitement (70 %). Le risque de transformation maligne vers le carcinome verruqueux ou épidermoïde est élevé et oscille entre 70 et 100 % des cas selon les séries [12, 15]. Les formes associant une composante érythroplasique ont le taux le plus élevé de transformation maligne [12].

**Fig. 18 :** Leucoplasie proliférante.

**Fig. 19 :** Carcinome épidermoïde (forme ulcéreuse).

**Fig. 20 :** Carcinome épidermoïde (forme ulcéro-végétante).

## 6. Lésions cancéreuses

- ***Carcinome épidermoïde***

Le carcinome épidermoïde oral représente 90-95 % des cancers de la tête et du cou et se situe au 6e rang des cancers les plus fréquents dans le monde [16, 17]. Les 2/3 antérieurs de la langue et le plancher buccal en représentent les principales localisations (70 % des cas) [18]. Le taux de survie à 5 ans est inchangé depuis plus de 30 ans et ne dépasse pas 40 %. Ces mauvais résultats sont pour une large part imputables à des diagnostics souvent tardifs. On décrit le plus souvent 3 formes cliniques : ulcéreuse (***fig. 19***), végétante ou ulcéro-végétante (***fig. 20***). Parfois, la lésion cancéreuse se présente sous une forme fissuraire, nodulaire, interstitielle ou étendue en nappe. L'ulcération constitue une composante caractéristique des lésions de carcinomes épidermoïdes. Pour les stades très avancés, plusieurs aspects peuvent coexister. En cas de persistance d'une ulcération muqueuse sans étiologie individualisée, une biopsie est indispensable.

Les principaux facteurs de risque identifiés des carcinomes épidermoïdes sont le tabac, l'alcool ainsi que certains virus dont le papillomavirus humain (HPV) notamment, et ils peuvent agir en synergie. Cependant, l'incidence des cancers HPV-induits est surtout notable au niveau oropharyngé (base de la langue, amygdales). Dans certains cas, les lésions malignes peuvent être précédées par des lésions précurseuses ou **lésions à potentiel malin** incluant notamment la leucoplasie (cf. supra), l'érythroplasie, le lichen plan (cf. supra), le lupus érythémateux discoïde et la fibrose sous-muqueuse. Ces lésions précurseuses ont toutefois un potentiel de transformation maligne variable [13].

# Revues générales

Le traitement des cancers épidermoïdes oraux repose le plus souvent sur la chirurgie d'exérèse associée ou non à une radiothérapie ± chimiothérapie ou thérapies ciblées adjuvantes. La place de l'immunothérapie (inhibiteurs de *check-points* immunologiques : anti-PD1, anti-PDL1) est grandissante.

### POINTS **FORTS**

- Les lésions blanches de la muqueuse buccale ont des étiologies multiples et constituent un motif de consultation fréquent.
- Les lésions blanches d'origine physiologique, traumatique ou liées à une consommation de tabac sont les plus fréquemment observées en pratique courante.
- Le diagnostic d'une lésion blanche est clinique et souvent complété d'un examen anatomopathologique car il peut être difficile de différencier les lésions blanches bénignes de leurs homologues potentiellement malignes ou malignes.

### • *Carcinome verruqueux*

Le carcinome verruqueux oral correspond à une variante verruqueuse de bas grade de malignité bien différentiée du carcinome épidermoïde et représente 2-12 % de tous les carcinomes oraux avec un taux de survie à 5 ans de seulement approximativement 50 % [17]. D'évolution lente, les lésions, le plus souvent localisées, prennent volontiers un aspect végétant et papillomateux, et peuvent siéger indifféremment sur la muqueuse jugale, la gencive, la langue ou le plancher buccal (***fig. 21***) [17]. Il concerne préférentiellement les hommes après 60 ans. Les métastases régionales et à distance sont rares [17].

Le diagnostic différentiel avec l'hyperplasie verruqueuse ou la leucoplasie proliférante est souvent difficile à établir compte tenu de la similarité des aspects cliniques et anatomopathologiques. Il faut parfois plusieurs biopsies pour poser le diagnostic de certitude, avec une biopsie à cheval entre le carcinome et la muqueuse semblant saine.

Les options thérapeutiques incluent, seules ou en association, la chirurgie d'exérèse, la chimiothérapie, les thérapies ciblées, la radiothérapie, la cryothérapie, la photothérapie dynamique ou la thérapie par laser $CO_2$ [17].

**Fig. 21 :** Carcinome verruqueux.

## Autres lésions blanches

### 1. Lésions bénignes qui se kératinisent

Toute lésion intrabuccale peut se kératiniser, notamment si son caractère proéminent l'expose à un frottement régulier sur les dents. Citons les papillomes (***fig. 22***), les diapneusies…

**Fig. 22 :** Papillome lingual dont la surface est kératosique.

### 2. Lésions pustuleuses

Elles ne se rencontrent guère que dans la pyostomatite végétante (***fig. 23***). La

**Fig. 23 :** Pyostomatite végétante caractérisée par des pustules coalescentes dessinant des "traces d'escargot" sur le palais.

pyostomatite-pyodermatite végétante est une affection rare, chronique, bénigne, localisée principalement à la muqueuse buccale. Elle appartient au spectre des dermatoses neutrophiliques. Elle se caractérise par des pustules aseptiques indolores sur une base érythémateuse, parfois friable et végétante. Elles sont disposées en "traces d'escargot", à l'origine d'érosions superficielles. Le plancher buccal et la langue sont fréquemment respectés. Elle survient généralement dans un contexte de maladie inflammatoire chronique de l'intestin [19].

### 3. Lésions fibrineuses

Elles sont blanc-jaunâtre et viennent combler une ulcération primitive (aphte, ulcération traumatique, médicamenteuse…) ou secondaire à une lésion bulleuse intrabuccale (bullose auto-

immune, érythème polymorphe…). Elles sont constituées de débris de l'épithélium, de fibrine et de cellules inflammatoires altérées. Elles ne sont pas traitées dans cet article.

### 4. Kératoses congénitales et/ou héréditaires

Plusieurs affections héréditaires très rares peuvent s'accompagner de leucoplasie orale (certaines ichtyoses et kératodermies palmoplantaires, etc.). Nous retenons celles qui s'accompagnent d'un risque de carcinome oral. Il faut savoir les évoquer chez un enfant ou un sujet jeune non fumeur qui présente une leucoplasie orale.

#### ● *Dyskératose congénitale (syndrome de Zinsser-Engman-Cole)*

C'est une dysplasie ectodermique rare se présentant souvent par la triade classique : dysplasie unguéale, pigmentation réticulée du haut du tronc et leucoplasie buccale. La transmission est dominante autosomique ou récessive autosomique ou liée à l'X. Le risque est la survenue d'une insuffisance médullaire et d'un carcinome épidermoïde oropharyngé [20].

#### ● *Anémie de Fanconi*

L'anémie de Fanconi est un désordre héréditaire de la réparation de l'ADN associant pancytopénie progressive, aplasie médullaire, malformations congénitales variables et prédisposition aux hémopathies et tumeurs solides. La transmission est récessive autosomique ou liée à l'X. Dans une cohorte de 138 patients d'âge médian 9 ans, 12 % présentaient une leucoplasie orale (***fig. 24***) [21]. Le risque de carcinome épidermoïde oral est augmenté chez les patients atteints de maladie de Fanconi.

**Fig. 24 :** Leucoplasie d'aspect lichénoïde développée dans le cadre d'une anémie de Fanconi.

## BIBLIOGRAPHIE


1. Madani FM, Kuperstein AS. Normal variations of oral anatomy and common oral soft tissue lesions: evaluation and management. *Med Clin North Am*, 2014;98:1281-1298.
2. Messadi DV, Waibel JS, Mirowski GW. White lesions of the oral cavity. *Dermatol Clin*, 2003;21:63-78.
3. Vigarios E, de Bataille C, Boulanger M *et al.* [Normal variations in lingual soft tissue]. *Ann Dermatol Venereol*, 2015;142:583-592.
4. Jones KB, Jordan R. White lesions in the oral cavity: clinical presentation, diagnosis, and treatment. *Semin Cutan Med Surg*, 2015;34:161-170.
5. Millsop JW, Fazel N. Oral candidiasis. *Clin Dermatol*, 2016;34:487-494.
6. Müller S. Frictional Keratosis, Contact Keratosis and Smokeless Tobacco Keratosis: Features of Reactive White Lesions of the Oral Mucosa. *Head Neck Pathol*, 2019;13:16-24.
7. Kuffer R, Lombardi T, Husson-bui C *et al.* Lésions blanches kératosiques. In: La muqueuse buccale de la clinique au traitement. Éditions Med'com, Paris, 2009.
8. Tessier MH. Actualités dans le lichen plan oral. *Réalités thérapeutiques en Dermato-Vénérologie*, octobre 2017, n° 265.
9. Chasset F, Frances C. Manifestations cutanées des lupus érythémateux. EMC dermatologie. 2019. [98-495-A-10]
10. Greenspan JS, Greenspan D, Webster-Cyriaque J. Hairy leukoplakia: lessons learned: 30-plus years. *Oral Dis*, 2016;22:120-127.
11. Staines K, Rogers H. Oral leukoplakia and proliferative verrucous leukoplakia: a review for dental practitioners. *Br Dent J*, 2017;223:655-661.
12. Villa A, Menon RS, Kerr AR *et al.* Proliferative leukoplakia: Proposed new clinical diagnostic criteria. *Oral Dis*, 2018;24:749-760.
13. Nadeau C, Kerr AR. Evaluation and Management of Oral Potentially Malignant Disorders. *Dent Clin North Am*, 2018;62:1-27.
14. Fricain JC, Sibaud V. Cancers de la cavité buccale: quelques données fondamentales. *Dermatologie pratique*, n°401, juin 2016.
15. Munde A, Karle R. Proliferative verrucous leukoplakia: An update. *J Cancer Res Ther*, 2016;12:469-473.
16. Ettinger KS, Ganry L, Fernandes RP. Oral Cavity Cancer. *Oral Maxillofac Surg Clin North Am*, 2019;31:13-29.
17. Peng Q, Wang Y, Quan H *et al.* Oral verrucous carcinoma: From multifactorial etiology to diverse treatment regimens (Review). *Int J Oncol*, 2016;49:59-73.
18. Ernani V, Saba N. Oral Cavity Cancer: Risk Factors, Pathology, and Management. *Oncology*, 2015;89:187-195.
19. Peuvrel L, Barbarot S, Gagey-Caron V *et al.* [Pyodermatitis-pyostomatitis vegetans with nasal involvement]. *Ann Dermatol Venereol*, 2008;135:753-756.
20. Atkinson JC, Harvey KE, Demetrio L *et al.* Oral and Dental Phenotype of Dyskeratosis Congenita. *Oral Dis*, 2008;14:419-427.
21. Grein Cavalcanti L, Lyko KF, Araújo RL *et al.* Oral leukoplakia in patients with Fanconi anaemia without hematopoietic stem cell transplantation. *Pediatr Blood Cancer*, 2015;62:1024-1026.


Les auteures ont déclaré ne pas avoir de conflits d'intérêts concernant les données publiées dans cet article.