Questions flash – Pathologies des muqueuses

Chéilites : les pièges diagnostiques

→ **J.-C. FRICAIN**
Service de Chirurgie orale,
Université de BORDEAUX.
Directeur de l'unité U1026 INSERM

Les chéilites sont des inflammations des lèvres mais, par extension, ce terme désigne souvent une affection des lèvres, quelle que soit la forme clinique. Cet article se concentrera sur une classification clinique des chéilites, en mettant en avant les principaux diagnostics différentiels des macrochéilies, et macrochéilites, chéilites desquamatives et croûteuses, chéilites érosives et ulcérées, chéilites pigmentées, chéilites actiniques et kératosiques.

Macrochéilites et macrochéilies [1-2]

Les macrochéilies caractérisées par une tuméfaction labiale sans signe d'inflammation sont le plus souvent secondaires à une **anomalie congénitale** (artère de gros calibre persistant, syndrome de Asher (***fig. 1***), syndrome de Van der Woude) ou une **tumeur** (lipome, kyste et tumeurs salivaires, malformation vasculaire…).

Les macrochéilites sont des tuméfactions labiales d'origine **inflammatoire** (macrochéilite de Miesher) ou la manifestation d'un **angioœdème** (allergie, toxicité médicamenteuse…). Les macrochéilites de Miesher sont diagnostiquées par une biopsie profonde au punch mettant en évidence un granulome épithélioide gigantocellulaire. La macrochéilite de Miesher peut être isolée (granulomatose orofaciale), associée à une maladie de Crohn (***fig. 2***) ou faire partie du Syndrome de Melkersson-Rosenthal caractérisé par une triade clinique incluant une macrochéilite de Miesher, une paralysie *a frigore* et une langue scrotale.

Fig. 1 : Machrochéilie du syndrome de Ascher (double lèvre associée à une ptose de la paupière). Rechercher un goitre associé.

Fig. 2 : Macrochéilites de Miesher, révélatrice d'une maladie de Crohn.

Le diagnostic différentiel doit inclure une évaluation détaillée de l'histoire médicale du patient, un examen clinique complet et des examens complémentaires (biopsie si suspicion macrochéilite de Misher, tumeur, etc.), imagerie (échographie, IRM) si suspicion d'une tumeur profonde, examen biologique orienté (calprotectine fécale si suspicion de maladie de Crohn). Une granulomatose orofaciale isolée peut précéder de plusieurs années une maladie de Crohn colique ce qui justifie un suivi sur le long terme.

Chéilites desquamatives et croûteuses [1, 3]

Les chéilites desquamatives se caractérisent par une desquamation continue de l'épithélium des lèvres. Elles peuvent être d'**origine allergique** (dermatite de contact, chéilite atopique), être la conséquence d'une **hyposialie** (post-radique, syndrome de Gougerot Sjögren, médicaments anticholinergiques, hépatite C…), secondaire à la prise de **médicaments** (rétinoides) ou **idiopathique** (chéilite exfoliative, chéilite de Crocker, chéilite factice) (***fig. 3***).

Les **chéilites croûteuses** sont secondaires à des ulcérations labiales qui "sèchent". Elles peuvent être localisées sous forme aiguë d'origine **infectieuse** (récurrence herpétique) ou chronique d'origine **cancéreuse** (carcinome épidermoïde) (***fig. 4***). Les formes diffuses seront abordées dans les chéilites érosives et ulcérées.

Le diagnostic différentiel doit inclure des tests allergiques et une évaluation de l'historique d'exposition à des irritants pour exclure la chéilite de contact. La recherche d'une hyposialie par un interrogatoire orienté et un test au

Fig. 3 : Chéilite desquamative idiopathique (chéilite exfoliative, chéilite de Crocker, chéilite factice).

Fig. 4 : Chéilite croûteuse chronique révélatrice d'un carcinome épidermoïde.

Questions flash – Pathologies des muqueuses

morceau de sucre sont préconisés. La découverte d'une hyposialie doit faire rechercher une étiologie iatrogène ou immunologique. Le diagnostic de chéilite exfoliative idiopathique ne sera retenu qu'après avoir éliminé les causes allergiques, l'hyposialie ou la prise de médicaments inducteur. Une biopsie doit être réalisée devant toute chéilite croûteuse chronique.

Chéilites érosives et ulcérées [1]

Les chéilites érosives et ulcérées se caractérisent par des ulcérations ou des érosions souvent associées à des croûtes. Elles sont généralement dues à une **dermatose inflammatoire** (lichen plan et réactions lichénoides induites par un médicament, une GVH, immunothérapie par inhibiteurs de "check point", etc.), une **dermatose bulleuse** auto-immune ou non (syndrome de Stevens Johnson, érythème polymorphe, pemphigus paranéoplasique…), une **toxidermie médicamenteuse** et plus rarement **une infection** (chéilite fissuraire médiane (***fig. 5***)).

Le diagnostic différentiel des chéilites érosives et ulcérées doit inclure un examen de la cavité buccale pour rechercher des lésions plus typiques de lichen (stries kératosiques), des biopsies pour examen histologique classique et immunofluorescence directe, une immunofluorescence indirecte, des tests ELISA notamment pour rechercher des anticorps anti-plakines caractéristiques d'un pemphigus paranéoplasique. En cas de suspicion d'érythème polymorphe, une cause infectieuse (herpès, mycoplasmes) doit être recherchée. La prise de médicament doit aussi être systématiquement évoquée devant une chéilite érosive et ulcérée.

Fig. 5 : Chéilite ulcérée d'origine infectieuse bactérienne : chéilite fissuraire médiane.

Chéilites pigmentées [1, 4]

Les chéilites pigmentées se présentent par une hyperpigmentation des lèvres, sous forme de macule ou de plages. Les principales étiologies sont **inflammatoires** (lichen, GVH, vitiligo), **idiopathiques** (maladie de Laugier) (***fig. 6***) et cosmétiques (tatouages). Plus rarement, elles peuvent être d'origine médicamenteuse ou associées à une maladie générale (maladie Addison) ou un syndrome (Peutz-Jegher), ou un mélanome.

Les diagnostics différentiels doivent éliminer des conditions graves telles que des mélanomes muqueux ou des maladies systémiques comme la maladie d'Addison ou le syndrome de Peutz-Jegher.

Chéilites actiniques et kératosiques [1, 5]

Les chéilites actiniques sont des lésions à potentiel malin liées à une exposition chronique au soleil. Elles sont particulièrement fréquentes chez les personnes à peau claire vivant dans des régions ensoleillées. Elles se présentent sous forme de plaques blanches élastosiques et/ou kératosiques de la lèvre inférieure avec parfois des croûtes.

Fig. 6 : Chéilite pigmentée idiopathique (maladie de laugier).

Les chéilites kératosiques sont des lésions à potentiel malin, secondaires à un **lichen oral** ou une **leucoplasie**.

Le diagnostic différentiel des chéilites actiniques et kératosiques repose sur la biopsie pour exclure les lésions malignes.

Conclusion

Les pièges diagnostiques devant une chéilite sont liés à la multiplicité des présentations cliniques et aux nombreuses étiologies. Les chéilites, quelle que soit la forme clinique, peuvent être révélatrices d'une pathologie générale qu'il faudra rechercher. Enfin, le principal piège diagnostique est la chéilodynie dont le diagnostic repose sur l'interrogatoire (brûlures/picotements majorés le soir et absents au moment des repas, sensation de tuméfaction, etc.) avec un examen clinique normal.

BIBLIOGRAPHIE

1. Samimi M. Cheilitis: diagnosis and treatment. *Presse Med*, 2016;45:240-250.
2. Khadir K, Hali F, Tirhazouine I *et al.* Granulomatous macrocheilitis: 19 cases. *Ann Dermatol Venereol*, 2013;140:56-58.
3. Santos LR, Dick TN, Candreva MS *et al.* Challenging of treating patients with exfolliative cheilittis: Report of two cases. *J Clin Exp Dent*, 2023; 15:e431-e436.
4. Fricain M, Weidmann P, Roche Y *et al.* Labial vitiligo associated with a factice disorder: a case report. *J Oral Med Oral Surg*, 2018;24:167-169.
5. Carneiro MC, Quenta-Huayhua MG, Peralta-Mamani M *et al.* Clinicopathological analysis of actinic cheilitis: a systematic review with meta-analyses. *Head Neck Pathol*, 2023;17:708-721.

L'auteur a déclaré ne pas avoir de liens d'intérêts concernant les données publiées dans cet article.

Questions flash – Pathologies des muqueuses

Prurit anal : ce n'est pas toujours psychologique

→ **J. CHANAL**
Service de Dermatologie, Hôpital Cochin, PARIS.

Toutes les dermatoses au niveau de l'anus peuvent entraîner un prurit anal. Il convient donc d'examiner de manière complète les patients et de réaliser un interrogatoire policier à la recherche d'une prise médicamenteuse, d'une application d'un topique (irritant ou pour lequel le patient a pu se sensibiliser), la présence d'autres signes (digestifs ou cutanés ou autres) mais également et c'est un élément fondamental, l'état du transit (***fig. 1***).

En effet, la présence de selles sur la marge, par son effet irritant, est un facteur majeur et qui peut se surajouter. Cela peut être lié à une exonération incomplète ou lors de diarrhée.

Plusieurs publications rapportent que le psoriasis ou l'eczéma de contact sont les dermatoses pourvoyeuses de prurit anal [1]. En termes de facteur contact, les dérivés de l'isothiazolinone, interdits dans les produits non rincés en Europe mais pas en Amérique du Nord (d'où la possibilité de se fournir sur internet) sont les principales causes d'eczéma de contact [2].

Le psoriasis au niveau de l'anus prend une forme de psoriasis inversé caractéristique. La recherche d'autres atteintes cutanées, mais également d'un rhumatisme psoriasique, doit être systématique.

Parmi les autres dermatoses, le lichen scléreux est retrouvé chez la femme et toujours en continuité de l'atteinte vulvaire (aspect en 8 ou en sablier avec atteinte initiale de la partie antérieure de la marge anale) ; la lichénification, les cicatrices et les aspects scléreux post-radiques sont des diagnostics différentiels habituels ; le lichen plan est beaucoup plus rare sur la marge anale mais il peut atteindre les hommes et les femmes. Il peut avoir un côté violacé et il faut rechercher les stries de Wickam. Il peut également être érosif comme sur la vulve ou sur la muqueuse orale.

En termes infectieux, la candidose et les dermatophyties de la marge anale gardent cette aspect squameux et micropustuleux en périphérie mais volontiers plus suintant. Les condylomes sont également des facteurs favorisant le prurit mais le diagnostic est fait rapidement à l'examen clinique.

Enfin, et il faut les mettre à part, l'oxuriose n'atteint pas que les enfants, les adultes peuvent être infestés. Le scotch-test (qu'il est difficile de réaliser dans de bonnes conditions) peut être négatif.

En pratique, chez un patient avec un prurit anal sans cause retrouvée, de nombreux facteurs précipitants peuvent exister (pilosité/rasage, incontinence urinaire chez la femme ou irritation par les sécrétions vaginales, excès

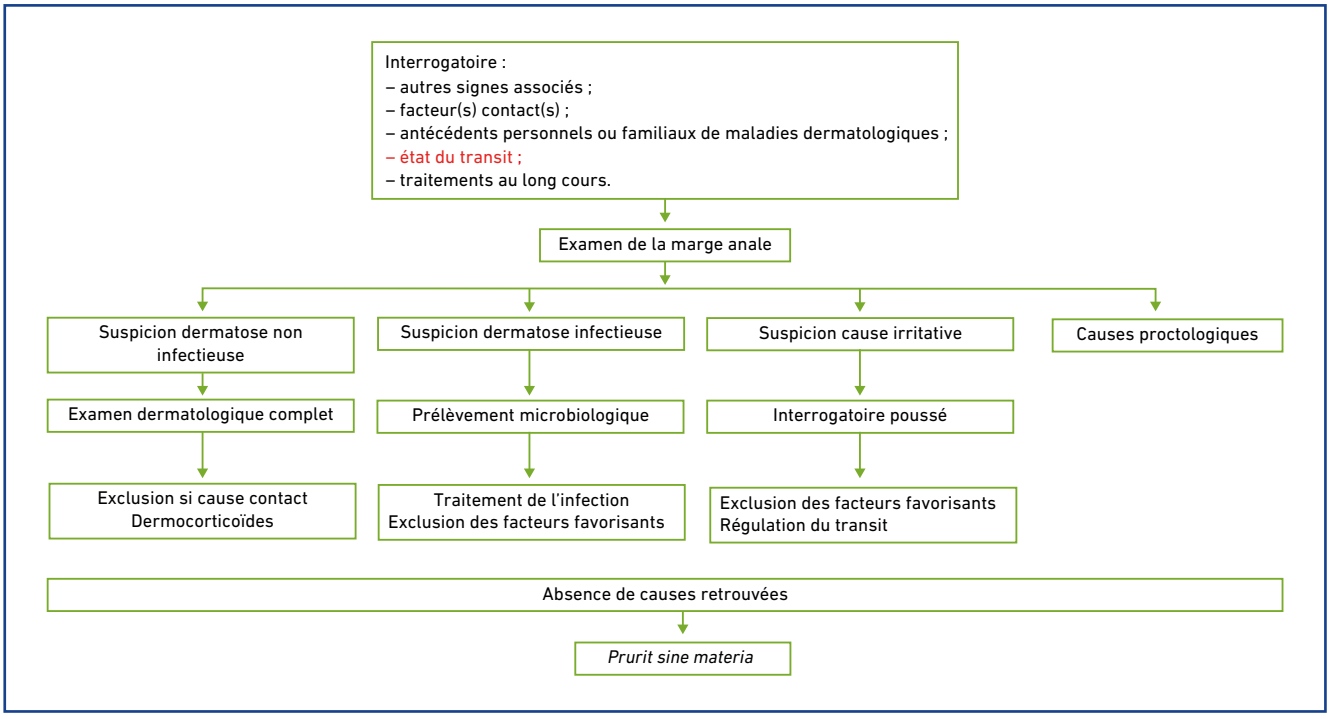

Fig. 1 : Prurit anal : arbre décisionnel.

Questions flash – Pathologies des muqueuses

d'hygiène, etc.). Ainsi, le premier réflexe sera de réguler le transit par un apport en fibres (Ispaghul, Spagulax), d'éviter les irritants (lavage à l'eau claire, bien sécher l'anus, préférer les sous-vêtements en coton) ; le rôle de l'alimentation est controversé. Un traitement d'épreuve contre les oxyures peut tout à fait se discuter. Au niveau symptomatique, l'utilisation de dermocorticoïdes très forts pendant une période suffisamment longue pour soulager le patient suivi d'un traitement d'entretien (2 à 3 fois par semaine pendant plusieurs semaines). Le tacrolimus topique peut s'utiliser mais est difficile à utiliser sur cette région car très gras. Il existe quelques cas publiés d'utilisation des antidépresseurs ou des biothérapies (anti JAK et dupilumab). Enfin, une PMR à la capsaïcine peut être utile dans certains cas (capsaïcine 0,012 % à conditionner sous forme topique : une application 2x/j, 15 jours à 1 mois).

BIBLIOGRAPHIE

1. Agulló-Pérez AD, Hervella-Garcés M, Oscoz-Jaime S *et al*. Perianal Dermatitis. *Dermatitis*, 2017;28:270-275.
2. Abu-Asi MJ, White IR, McFadden JP *et al*. Patch testing is clinically important for patients with peri-anal dermatoses and pruritus ani. *Contact Dermatitis*, 2016; 74:298-300.

L'auteur a déclaré ne pas avoir de liens d'intérêts concernant les données publiées dans cet article.

Quand penser à une allergie sur les muqueuses ?

→ **A. SORIA**
Service de Dermatologie et d'Allergologie, Hôpital Tenon, PARIS.

L'allergie des muqueuses est souvent suspectée mais elle reste rare.

Différents types d'allergies des muqueuses

Les réactions allergiques les plus fréquentes sont les hypersensibilités dites immédiates, c'est-à-dire survenant dans les 2 heures qui suivent le contact avec l'allergène. En effet, le syndrome oral pollens-aliments est très fréquent et appartient aux allergies alimentaires. Chez les patients sensibilisés aux pollens de bouleau, il existe une reconnaissance de protéines très homologues présentes à la fois dans les pollens de bouleau et dans des aliments de la famille des rosacées (pommes, cerises…). Les patients présentent un prurit, des brûlures, un érythème et des œdèmes des muqueuses buccales parfois labiales et pharyngées quelques minutes après ingestion de ces aliments consommés crus. Ces protéines sont thermolabiles ; c'est-à-dire que les aliments consommés cuits ne provoquent pas ces symptômes. La sensibilisation aux pollens de bouleau touche entre 6 et 22 % de la population européenne et 2/3 d'entre eux vont présenter un syndrome oral pollen-aliments. Cette allergie alimentaire non sévère quand elle est localisée uniquement à la muqueuse buccale (dans la très grande majorité des cas) est donc très fréquente [1]. Le diagnostic est fait très facilement à l'interrogatoire et peut être confirmé par un bilan allergologique (réalisation de prick tests et dosage des immunoglobulines E spécifiques des pollens de bouleau et des aliments incriminés).

Les **hypersensibilités retardées,** surviennent plusieurs heures après application d'un produit sur les muqueuses ou l'administration d'un médicament.

En ce qui concerne les muqueuses, orales, génitales et anales, les allergies de contact sont rares.

● **Pour la muqueuse buccale,** une revue systématique de l'évolution des lésions lichénoïdes orales (LLO) et du lichen plan oral (LPO) et de leurs liens avec les amalgames dentaires a été menée. Elle a inclus 44 études comportant 1 855 patients. Elle montre que l'ablation de l'amalgame dentaire entraîne une guérison des lésions chez 54,2 % et 37,1 % des patients ayant respectivement des LLO ou un LPO. Par ailleurs, aucun lien n'a été retrouvé entre l'amélioration après ablation de l'amalgame et les résultats du bilan allergologique par patch tests ; suggérant l'absence de lien fort avec une allergie de contact chez ces patients [2].

Une étude rétrospective multicentrique sur les stomatites allergiques a montré chez 444 patients ayant à la fois une stomatite, du matériel dentaire en bouche et une exploration par patch tests, que l'allergie de contact aux matériaux dentaires était rare. Elle touche majoritairement les femmes de plus de 40 ans (91,6 %) avec des sensibilisations majoritairement aux métaux, aux additifs et les (méth) acrylates. Mais la pertinence de ces sensibilisations doit bien être évaluée car elles existent également, de façon moindre, dans la population contrôle [3].

● **Pour les muqueuses génitales,** une étude rétrospective portant sur 532 patients ayant un eczéma de contact allergique aux médicaments topiques appliqués dans la zone (péri) anale/génitale et ayant eu des patch tests afin de décrire leurs caractéristiques, a été menée. Dans 9 % des cas, les médicaments topiques et/ou leurs ingrédients, parfois en association avec les cosmétiques pour l'hygiène intime, sont retrouvés positifs et donc incriminés. Ce sont majoritairement les principes actifs des médicaments qui sont en cause ; avec les anesthésiques locaux appliqués en topiques (crèmes anti-hémorroïdaires en particulier) et les dermocorticoïdes. Les excipients, les conservateurs ou les parfums sont plus rarement en cause [4].

Enfin, il faut savoir évoquer l'érythème pigmenté fixe (EPF) muqueux qui peut survenir de façon isolée sur la muqueuse génitale et/ou buccale. Une série turque

Questions flash – Pathologies des muqueuses

de 61 patients a montré que, dans 85 % des cas lors de la première poussée, les atteintes orales sont isolées, volontiers bulleuses [5]. C'est aussi le cas de la série de quinze cas d'EPF à la doxycycline que nous venons de rapporter, dans neuf cas les lésions d'EPF surviennent de façon exclusive sur la muqueuse génitale, et dans quatorze cas sur une semi-muqueuse [6].

Quels éléments doivent faire rechercher une allergie, en cas de lésions des muqueuses ?

La suspicion d'allergie de contact à un cosmétique, un topique médicament ou un dispositif médical est parfois évidente et suspectée d'emblée par le patient, en particulier lors de la survenue de lésions muqueuses rapidement après l'application d'un cosmétique, topique, ou d'un nouveau matériel en bouche. C'est aussi le cas très classique du syndrome oral pollens de bouleau et aliments.

Elle est parfois plus compliquée à mettre en évidence, il faut savoir l'évoquer en cas de lésions muqueuses de topographie atypique. La présence de prurit et de vésicules est aussi très évocatrice.

Le bilan allergologique n'est pas indiqué en cas d'absence de lésions visibles des muqueuses ; par exemple, dans les vulvodynies et/ou des glossodynies isolées.

Enfin, l'interrogatoire policier des topiques et habitudes cosmétiques et d'hygiène des muqueuses est aussi un élément important pouvant conduire à suspecter une allergie de contact.

BIBLIOGRAPHIE

3. EAACI Molecular Allergology User's Guide 2.0 - Dramburg - 2023 - Pediatric Allergy and Immunology - Wiley Online Library [Internet]. [cité 28 août 2024]. Disponible sur: https://onlinelibrary.wiley.com/doi/full/10.1111/pai.13854
4. Rahat S, Kashetsky N, Bagit A *et al.* Can we separate oral lichen planus from allergic contact dermatitis and should we patch test? A systematic review of chronic oral lichenoid lesions. *Dermat Contact Atopic Occup Drug*, 2021;32:144-150.
5. Forkel S, Schubert S, Corvin L *et al.* Contact allergies to dental materials in patients. *Br J Dermatol*, 2024;190:895-903.
6. Gilissen L, Schollaert I, Huygens S *et al.* Iatrogenic allergic contact dermatitis in the (peri)anal and genital area. *Contact Dermatitis*, 2021;84:431-438.
7. Özkaya E. Oral mucosal fixed drug eruption: characteristics and differential diagnosis. *J Am Acad Dermatol*, 2013;69:e51-58.
8. Brehon A, Lourenco J, Badaoui A *et al.* Doxycycline-induced fixed drug eruption: The new epidemic? *J Eur Acad Dermatol Venereol*, 2024.

L'auteure a déclaré ne pas avoir de liens d'intérêts concernant les données publiées dans cet article.

Bilan devant une IST en 2024, que doit savoir le dermatologue ?

→ **F. HERMS**
Service de Dermatologie,
Hôpital Saint-Louis, PARIS.

L'apparition de nouvelles techniques de dépistage, l'émergence de nouvelles pathologies, de nouvelles mesures de prévention (comme la prophylaxie pré-exposition pour le VIH, PrEP) ainsi que l'augmentation croissante de résistance de pathogènes à certains antibiotiques, ont modifié les modalités de dépistage des infections sexuellement transmissibles (IST) ces dernières années. Dans l'attente de nouvelles recommandations de la Haute Autorité de Santé, qui devraient paraître dans les prochains mois, voici les grandes lignes du "bilan" à faire pour les IST.

L'important est tout d'abord de distinguer le dépistage en fonction de la présence, ou non, de symptômes. L'interrogatoire doit s'enquérir, avec tact, des pratiques sexuelles du patient (partenaires hommes, femmes, transgenres, travailleurs ou travailleuses du sexe…), d'une notion de contage, de rapports non protégés, du statut vaccinal, de la notion de voyages.

Les tests recommandés chez les personnes asymptomatiques comprennent en première intention des sérologies pour le VIH, la syphilis (test tréponémique spécifique), l'hépatite B en l'absence de vaccination, l'hépatite C si celle-ci n'a jamais été effectuée auparavant, et l'hépatite A chez les hommes ayant des rapports sexuels avec des hommes (HSH) (si non vaccinés). La recherche de contamination par *Neisseria gonorrhoeae* (NG) et *Chlamydia trachomatis* (CT) par PCR doit être effectuée sur le 1er jet d'urines chez les hommes, complétée par un écouvillon anal et oropharyngé chez les HSH, et sur écouvillon vaginal chez les femmes. La recherche de *Mycoplasma genitalium* (MG) par PCR, ainsi que les sérologies CT et herpès n'ont pas leur place en pratique.

En cas de symptômes, les prélèvements sont à adapter selon la clinique. Une urétrite, cervicite ou un écoulement doivent faire pratiquer, en plus de la PCR NG et CT, un examen bactériologique de l'écoulement (examen direct et culture). Une recherche d'infection par MG ou *Trichomonas vaginalis* peut être effectuée en 2e intention. Une ulcération génitale ou anale doit faire rechercher une infection par CT (lymphogranulomatose vénérienne) ou NG par PCR, une primo-infection ou récurrence herpétique par PCR, une syphilis (sérologie ou PCR *Treponema pallidum*, non inscrite à la nomenclature), un chancre mou (PCR *Haemophilus ducreyi*) ou une infection à Mpox par PCR. Enfin, il ne faut pas oublier que certaines IST peuvent donner des symptômes généraux avec éruption cutanée, parfois fébrile, notamment

la primo-infection pour le VIH, qui est une urgence diagnostique (recherche par sérologie et charge virale plasmatique), la syphilis ou l'infection par le virus Mpox.

Dans les évolutions thérapeutiques, notons que le traitement du CT repose sur la doxycycline 200 mg/j/7 jours (et non plus l'azithromycine), qui doit être portée à 21 jours en cas de CT anal de génovar L (lymphogranulomatose vénérienne). L'infection à NG se traite par la ceftriaxone 1 g, une injection intramusculaire. En raison de l'émergence croissante de résistance aux macrolides, tout patient avec une PCR MG positive doit avoir une recherche de résistance aux macrolides par biologie moléculaire, afin de guider le traitement : l'azithromycine 500 mg/j J1 puis 250 mg/j J2-J5 ou 1 g/j J1 puis 500 mg/j J2-J3 en l'absence de résistance ou moxifloxacine 400 mg/j 7 jours.

Parmi les infections émergentes, le virus Mpox a donné lieu à une épidémie au printemps-été 2022, principalement chez les HSH. L'éruption est caractérisée par des papulo-pustules ombiliquées, nécrotiques, douloureuses, génito-anales ou buccales, avec parfois des lésions à distance. Des complications graves peuvent apparaître, notamment chez les patients VIH stade SIDA. Le dépistage se fait par PCR sur un écouvillonage d'une lésion.

Enfin, une dermatophytie génito-anale à *Trichophyton mentagrophytes* de type VII a été décrite récemment, avec une très forte suspicion de transmission lors des rapports sexuels. Le traitement repose sur de la terbinafine *per os* au moins 4 semaines, avec contrôle biologique de guérison.

L'auteur a déclaré ne pas avoir de liens d'intérêts concernant les données publiées dans cet article.

Algorithme décisionnel devant une pigmentation génitale

→ **C. DE BELILOVSKY**
Consultation de Dermatologie-pathologie vulvaire, Institut Alfred Fournier, PARIS.

La lésion pigmentée vulvaire concerne 10 % des femmes. Elle est asymptomatique dans 84 % des cas. Selon les études, les mélanoses (augmentation de la mélanine sans prolifération mélanocytaire) représentent 52 à 68 % des cas (surtout entre 40 et 44 ans). Les lésions mélanocytaires (*naevi*) sont estimées entre 16 et 23 % ; les lésions HPV-induites à 16 % et les mélanomes à 1,4 %.

L'algorithme classique se base **sur la clinique** et différencie les lésions planes et les lésions surélevées (***tableau I***).

Il est également possible de **considérer l'âge.** Chez l'enfant ou l'adolescente, une lésion (surtout < 1 cm) correspond souvent à un naevus et nécessite une simple surveillance. À un âge moyen, de multiples macules (surtout bilatérales dans les zones internes de la vulve) évoquent en premier lieu une mélanose. **Un examen dermoscopique** peut confirmer le diagnostic et alors photos et surveillance sont suffisantes. Cependant, seule la biopsie apportera un diagnostic de certitude. À partir de 50 ans, toute lésion pigmentée récente ou surélevée doit évoquer un mélanome et doit être biopsiée/enlevée. À tous les âges, un mélanome sera également suspecté en cas de : prurit, saignement, adénopathie, ulcération, lésion irrégulière > 7 mm diamètre.

Le **résultat des biopsies** sépare également les lésions en deux groupes. Les lésions sans prolifération mélanocytaire (surcharge mélanique des kératinocytes et/ou incontinence pigmentaire dermique superficielle) ne comportent pas de risque de mélanome. À l'inverse, les lésions avec prolifération mélanocytaire (avec ou sans thèque) sont suspectes. Les proliférations typiques peuvent être surveillées ou enlevées. **En revanche, toute prolifération mélanocytaire atypique (augmentation en nombre et taille de mélanocytes atypiques) doit subir une exérèse car cela est considéré comme un mélanome *in situ*.**

Les mélanomes vulvaires peuvent être de trois types : acro-lentigineux (ALM), à extension superficielle (SSM) ou nodulaire (10 à 25 % sont achromiques). Ils siègent souvent sur les petites lèvres :

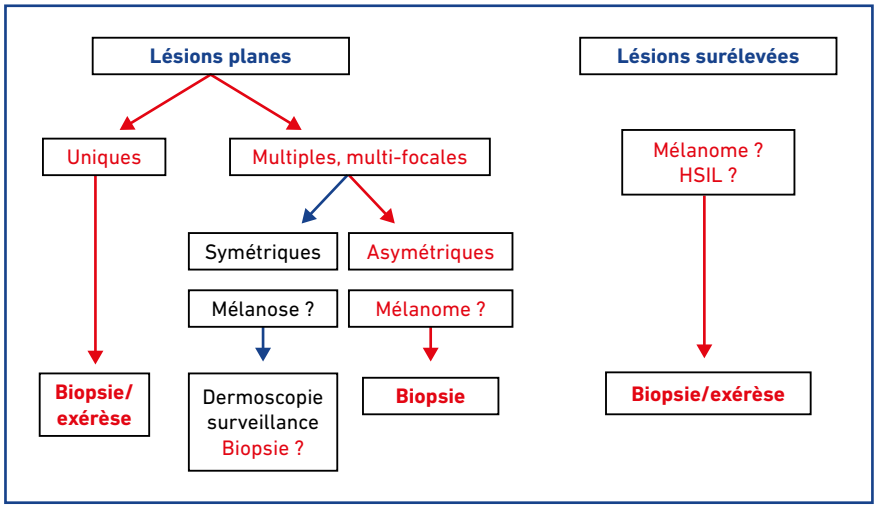

Tableau I : Algorithme de prise en charge.

Questions flash – Pathologies des muqueuses

50-65 %. Sur la zone muqueuse, ils apparaissent *de novo* dans 98 % des cas.

En conclusion, il faut avoir la biopsie très facile devant des lésions pigmentées :
– surélevées (papuleuses) ;
– asymétriques, larges, récentes ;
– > 50 ans ;
– symptomatiques.

Dans tous les cas, une surveillance est importante avec photos et dermoscopie. Enfin, toute hyperplasie mélanocytaire atypique doit subir une exérèse.

L'auteure a déclaré ne pas avoir de liens d'intérêts concernant les données publiées dans cet article.

CAT devant une balanite

→ **J.-N. DAUENDORFFER**
Centre de Pathologie génitale et IST, service de Dermatologie, Hôpital Saint-Louis, PARIS.

Une balanite correspond à une inflammation du gland, chronique ou aiguë, d'origine infectieuse (*Candida albicans*, streptocoques), inflammatoire (balanite de Zoon, lichen plan, psoriasis, etc.), allergique ou irritative [1, 2]. Elle peut être asymptomatique ou associée à un prurit, des brûlures ou une dyspareunie. Elle est plus fréquente chez l'homme non circoncis, sous la forme d'un érythème, rarement squameux, situé sur le gland de façon diffuse ou atteignant préférentiellement la base du gland (balanite proximale) et/ou la zone méatique (méatite) et péri-méatique. La balanite est volontiers associée à une inflammation du sillon balano-prépucial et de la face interne du prépuce, réalisant une balanoposthite. Des formes cliniques particulières sont possibles : pustuleuse, érosive, circinée…

Les causes des balanites sont multiples. Le recueil des antécédents personnels et familiaux, l'examen des autres muqueuses, du tégument et des phanères peuvent orienter vers des balanites de cause dermatologique (psoriasis, lichen plan, eczéma atopique). La notion de traitement antibiotique récent ou de diabète et la présence de pustules feront évoquer une balanite candidosique. Une application de topiques sera retrouvée à l'interrogatoire en cas de balanite de contact irritative ou allergique.

En cas de balanite aiguë sévère ou de balanite chronique ou intermittente, il est nécessaire de réaliser de façon systématique un examen bactériologique et mycologique afin d'éliminer une balanite candidosique (notamment chez le diabétique) ou bactérienne (*Streptococcus* du groupe A, B, C ou G, *Staphylococcus aureus*…). Lorsqu'aucune étiologie ne peut être identifiée, doit être évoqué le diagnostic de balanite (ou balanoposthite) non spécifique (BNS) qui correspond à un diagnostic d'exclusion reposant sur un aspect clinique compatible et un bilan étiologique microbiologique, voire histologique négatif [3]. Enfin, des lésions précancéreuses (néoplasies intra-épithéliales) ou cancéreuses (carcinome épidermoïde, maladie de Paget extra-mammaire) peuvent se présenter sous la forme d'un érythème génital fixe et ainsi mimer une balanite chronique.

BIBLIOGRAPHIE

1. Edwards SK, Bunker CB, van der Snoek EM *et al.* 2022 European guideline for the management of balanoposthitis. *J Eur Acad Dermatol Venereol*, 2023;37:1104-1117.
2. Dauendorffer JN. Comment prendre en charge une balanite de Zoon ? *Ann Dermatol Venereol FMC*, 2021;1:25-28.
3. Dauendorffer JN. Comment je prends en charge une balanite non spécifique. *Ann Dermatol Venereol FMC*, 2021;1:110-113.

L'auteur a déclaré ne pas avoir de liens d'intérêts concernant les données publiées dans cet article.

CAT devant une pigmentation de la muqueuse buccale

→ **C. ISNARD**
Service Dermatologie-vénérologie, Hôpital Cochin, PARIS.

Les lésions pigmentées de la muqueuse buccale sont souvent de découverte fortuite au cours d'un examen dentaire. Leur origine peut être mélanocytaire, vasculaire ou exogène.

Afin de s'orienter dans le diagnostic, on peut classer ces lésions en trois groupes en fonction de leur caractère unique, multiple ou diffus (***fig. 1***).

Concernant les lésions pigmentées uniques de nature mélanocytaire, la plus fréquente est la macule mélanique essentielle. Il s'agit d'une macule brune de quelques mm à 1 cm de diamètre correspondant histologiquement à une hypermélaninose des kératinocytes basaux. Le mélanome est ce qu'on craint, sa localisation est maxillaire supérieure (gingivale ou palatine) dans 70 à 80 % des cas. Il peut s'agir d'une macule pigmentée unique hétérogène. **Il est donc nécessaire de biopsier toute lésion pigmentée unique acquise de la muqueuse buccale afin de ne pas la méconnaître.** Les éphélides et lentigo sont de diagnostic plus facile ; ils touchent le versant semi-muqueux de la lèvre inférieure. Enfin, les naevus sont rares en bouche.

Les tatouages par amalgames (pigmentation exogène) se présentent cliniquement sous forme de macules pigmentées gris-foncé à noir-bleuté, uniques ou parfois regroupées en petit nombre (2 ou 3).

Concernant les lésions vasculaires, les varices linguales et les lacs veineux sont de diagnostic évident. Il est important de savoir suspecter une malformation vasculaire notamment les malformations veineuses, qui sont les

Questions flash – Pathologies des muqueuses

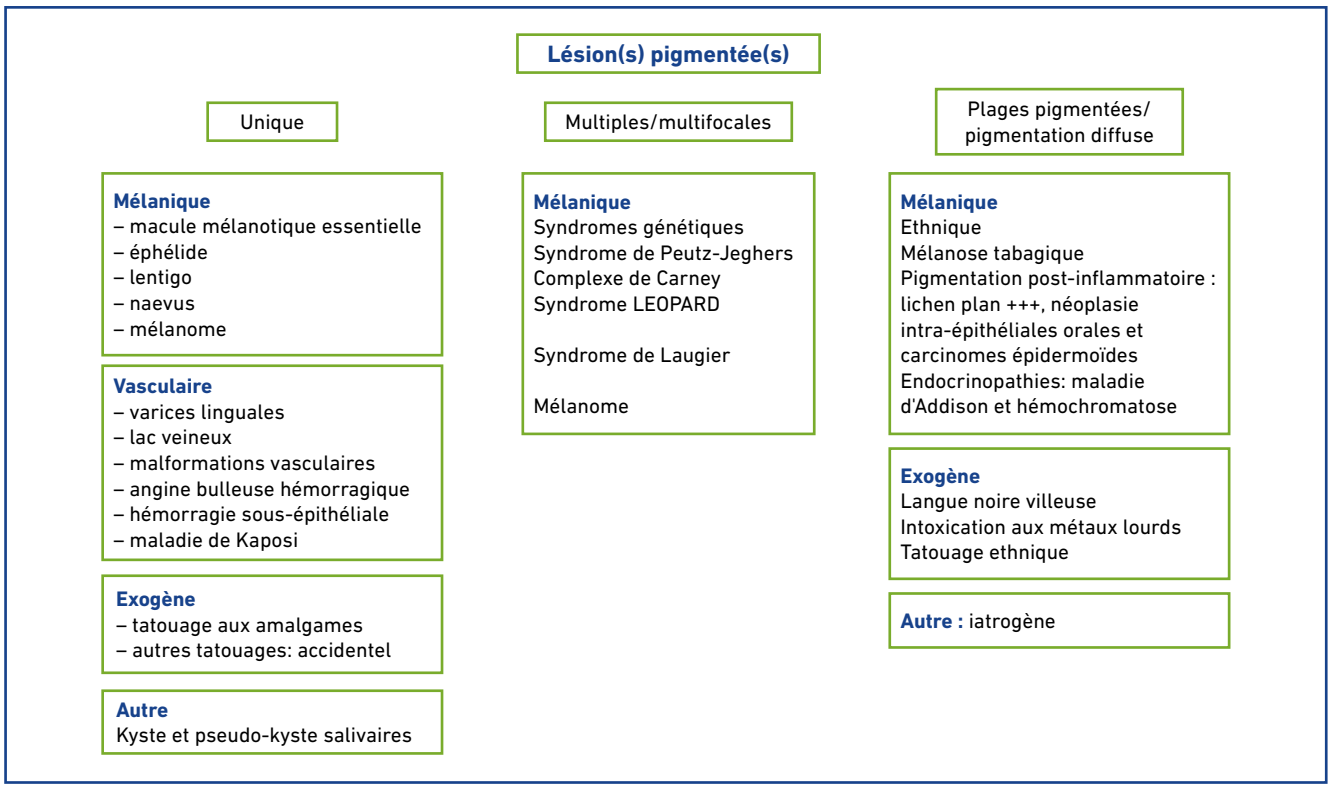

Fig. 1 : Orientation diagnostique devant une pigmentation de la muqueuse buccale, d'après [1].

plus fréquentes, en raison du risque hémorragique encouru en cas de biopsie. Il peut s'agir de lésions maculeuses, papuleuses ou nodulaires allant du bleu, violin au rouge. Plus rarement, il peut s'agir d'une plage d'aspect pigmenté. Un signe à connaître en faveur d'une malformation veineuse et facile à réaliser en consultation est l'augmentation du volume lésionnel lorsque le patient penche la tête en avant. La biopsie est alors contre-indiquée et l'examen de choix est l'IRM. Le patient devra ensuite être adressé dans un centre de référence. La maladie de Kaposi peut se présenter sous forme d'un nodule violin de la cavité buccale, sa confirmation est histologique. Enfin, les kystes ou pseudo-kystes salivaires, se présentant sous forme de nodules du versant muqueux de la lèvre inférieure, peuvent être bleutés en raison de l'effet Tyndall.

Les lésions pigmentées multiples buccales correspondent soit à des syndromes génétiques, soit à la mélanose de Laugier soit, de façon beaucoup plus rare, à un mélanome.

La mélanose de Laugier est la plus fréquente des causes de pigmentation buccale multifocale. Il s'agit de macules mélaniques multiples de la cavité buccale respectant la lèvre blanche. Une pigmentation génitale, anale, des paumes, plantes et des ongles peut être associée.

Dans **les syndromes génétiques,** le plus connu est le syndrome de Peutz-Jeghers. Les macules pigmentées buccales apparaissent généralement autour de l'âge de 5 ans. Il peut exister une pigmentation du visage péri-orificielle, une pigmentation génitale ainsi qu'anale. Ces lésions sont associées à une polypose hamartomateuse du tube digestif et il existe des risques de néoplasies (intestin grêle, estomac, côlon, pancréas, sein, ovaire, utérus). Des pigmentations buccales multiples peuvent également se rencontrer au cours du complexe de Carney et du syndrome Léopard.

Enfin, **les lésions pigmentées diffuses** peuvent correspondre :
– à une pigmentation ethnique, celle-ci peut alors toucher l'ensemble de la muqueuse buccale sous forme de pigmentation brun-noire chez des personnes de phototype IV à VI ;
– à une mélanose tabagique, plage brun-gris pouvant toucher la gencive antérieure, la muqueuse vestibulaire inférieure et la face interne des joues ;
– à une pigmentation d'origine médicamenteuse en présence d'un médicament inducteur (antipaludéens de synthèse, chimiothérapie notamment) ;
– à une pigmentation post-inflammatoire, notamment dans un contexte de lichen plan buccal connu, ou plus rarement secondaire à une néoplasie intra-épithéliale orale ou un carcinome épidermoïde oral ;

– à une endocrinopathie dans le cadre d'une maladie d'Addison ou d'une hémochromatose ;
– à des tatouages ethniques, de topographie gingivale et de couleur bleu-gris le plus souvent.

En cas de plages maculeuses pigmentées multiples/diffuses de la cavité buccale, l'interrogatoire recherchera un tabagisme actif ou sevré, la prise d'un médicament inducteur. Une prise de sang comprenant ferritinémie, cortisol plasmatique libre à 8 h et ACTH seront à réaliser.

BIBLIOGRAPHIE

1. Samimi M. Lésions pigmentées buccales. *Réalités thérapeutiques en Dermato-Vénérologie*, Janvier 2024.
2. Fricain JC, Sibaud V. Pigmentations de la muqueuse buccale. *La Presse Méd*, Mars 2017.
3. Kuffer R, Lombardi T, Husson C *et al.* La Muqueuse buccale de la clinique au traitement. Éditions Med'Com 2009.

L'auteure a déclaré ne pas avoir de liens d'intérêts concernant les données publiées dans cet article.

Prescription de topiques sur les muqueuses : trucs et astuces

→ **M. SAMIMI**
Service de Dermatologie, CHU de TOURS.

La prescription de topiques sur les muqueuses buccales et génitales peut être difficile, en l'absence de spécialités ayant l'AMM dans les principales affections des muqueuses. L'administration topique permet une meilleure efficacité locale en évitant les effets secondaires systémiques ; il s'agit de la voie d'administration privilégiée de première intention dans la plupart des dermatoses des muqueuses. Seules les situations les plus fréquentes seront détaillées ci-dessous.

● **Le traitement de première intention des pathologies inflammatoires symptomatiques de la muqueuse buccale** (aphtes, lichen, langue géographique, pemphigoïde) est la corticothérapie locale, par corticoïdes de très forte activité en crème (propionate de clobétasol). En cas d'atteinte diffuse, des bains de bouche de prednisolone (effervescent donc à diluer dans un verre d'eau) peuvent être proposés, après chaque repas, à garder 1 minute en bouche puis recracher. Les préparations magistrales à base de pâte à propriétés adhésives (anciennement Orabase, à substituer par Stomahesive, Corega ou Brava) permettent un effet occlusif mais peuvent poser un problème de compliance si la texture n'est pas adaptée au patient, et/ou un problème de remboursement en fonction des pharmacies et des caisses d'Assurance maladie. Un autre moyen d'optimiser la corticothérapie est l'administration sous gouttières occlusives, notamment dans les pathologies inflammatoires gingivales (gingivite érythémateuse et érosive). Des injections intralésionnelles de triamcinolone (40 mg/1 mL) sont également possibles dans les lichens inflammatoires, les aphtes géants, les macrochéilites granulomateuses.

● **Le traitement de deuxième intention des lichens symptomatiques** est le tacrolimus topique (hors AMM) qui peut être prescrit sous forme crème (Protopic 0,1 %, Takrozem 0,1 % ; ordonnances d'exception), 2 fois par jour, sur les lésions douloureuses, en général sur 8 semaines de traitement. En cas d'atteinte diffuse, il est possible de prescrire le Modigraf (1 mg granulés pour suspension buvable) ou le Prograf (1 mg gélule) dans un demi-verre d'eau, à utiliser en bains de bouche après chaque repas (à recracher). Ces deux spécialités sont à prescription initiale hospitalière.

● **Le traitement de première intention de la sécheresse buccale** reste les substituts salivaires (type Artisial et/ou Aequasyal, associés à un gel humectant, par exemple de la gamme Bioxtra ou de la gamme Gum Hydral). Il est important d'expliquer au patient les modalités d'utilisation pour observer une efficacité : plusieurs pulvérisations à chaque application, plusieurs applications par jour, en donnant des outils de mesure pour une bonne utilisation (par exemple, utiliser au moins un flacon par mois). Le traitement sialogogue par chlorhydrate de pilocarpine a une efficacité démontrée dans les hyposialies mais sa prescription est limitée par son coût et ses effets secondaires. Il est possible de prescrire une préparation magistrale à base de chlorhydrate de pilocarpine/lactose 50/50 pour des gélules dosées de 2 à 6 mg, dont le remboursement reste variable en fonction des pharmacies et des caisses d'Assurance maladie. La prescription peut être également réalisée à base de collyres de pilocarpine, à diluer dans de l'eau et à avaler. La teinture de Jaborandi, extrait de pilocarpine, peut être une alternative utile (30 gouttes, 3 x/jour dans un fond d'eau, à avaler).

● **Dans le lichen scléreux de la vulve, le traitement de première intention** est la corticothérapie locale de très forte activité (propionate de clobetasol en crème ou bétaméthasone dipropionate en pommade). Il faut bien expliquer les modalités d'application à la patiente ; au moins une unité phalangette, à appliquer sur tous les secteurs de la vulve (s'aider d'un miroir), chaque soir initialement, puis garder un traitement d'entretien. L'astuce ici est de faire réaliser une application "correcte" à la patiente lors de la consultation.

L'auteur a déclaré ne pas avoir de liens d'intérêts concernant les données publiées dans cet article.

Questions flash – Pathologies des muqueuses

CAT devant une ulcération buccale

→ **M. SAMIMI**
Service de Dermatologie, CHU de TOURS.

Une perte de substance de la muqueuse buccale peut correspondre à une érosion (superficielle, post-vésiculeux ou post-bulleux) ou une ulcération (lésion primitive, emporte la lame basale et met à nu le chorion). En fonction de ce mécanisme, les principales étiologies des ulcérations sont résumées dans la ***figure 1***.

L'aphte correspond à une cause fréquente d'ulcération buccale, dont la sémiologie est caractéristique. On distingue l'aphte commun, le plus fréquent, des aphtes majeurs ou herpétiformes. Les particularités cliniques de ces formes cliniques sont résumées dans le ***tableau I***.

En pratique, devant une ulcération buccale, il sera nécessaire de réaliser une anamnèse complète (y compris prises médicamenteuses), une description sémiologique (sémiologie aphtoïde, bords kératosiques ou bourgeonnants…), un examen physique complet. Les examens complémentaires sont réalisés en fonction du contexte : CRP, NFS, bilan carentiel, sérologies VIH, sérologie syphilis, prélèvement herpès, biopsie pour histologie ± IFD.

L'auteur a déclaré ne pas avoir de liens d'intérêts concernant les données publiées dans cet article.

	Aphtose mineure	Aphtose majeure	Aphtose miliaire (herpétiforme)
Fréquence	70-85 %	10-15 %	1-10 %
Âge de début	10-20 ans	0-20 ans	20-30 ans
Localisation	Muqueuse non kératinisée (lèvres, joues, langue, plancher)	Muqueuse kératinisée et non kératinisée (lèvres, pharynx, palais mou)	Muqueuse non kératinisée (lèvres, joues, langue, plancher)
Nombre	1-5	1-3	10-100
Taille	< 10 mm	Aphte "géant" > 10 mm	1-2 mm
Durée	7-14 jours	2 semaines-3 mois	7-14 jours
Cicatrices	Rares	Fréquentes	Rares

Tableau I : Formes cliniques d'aphtose.

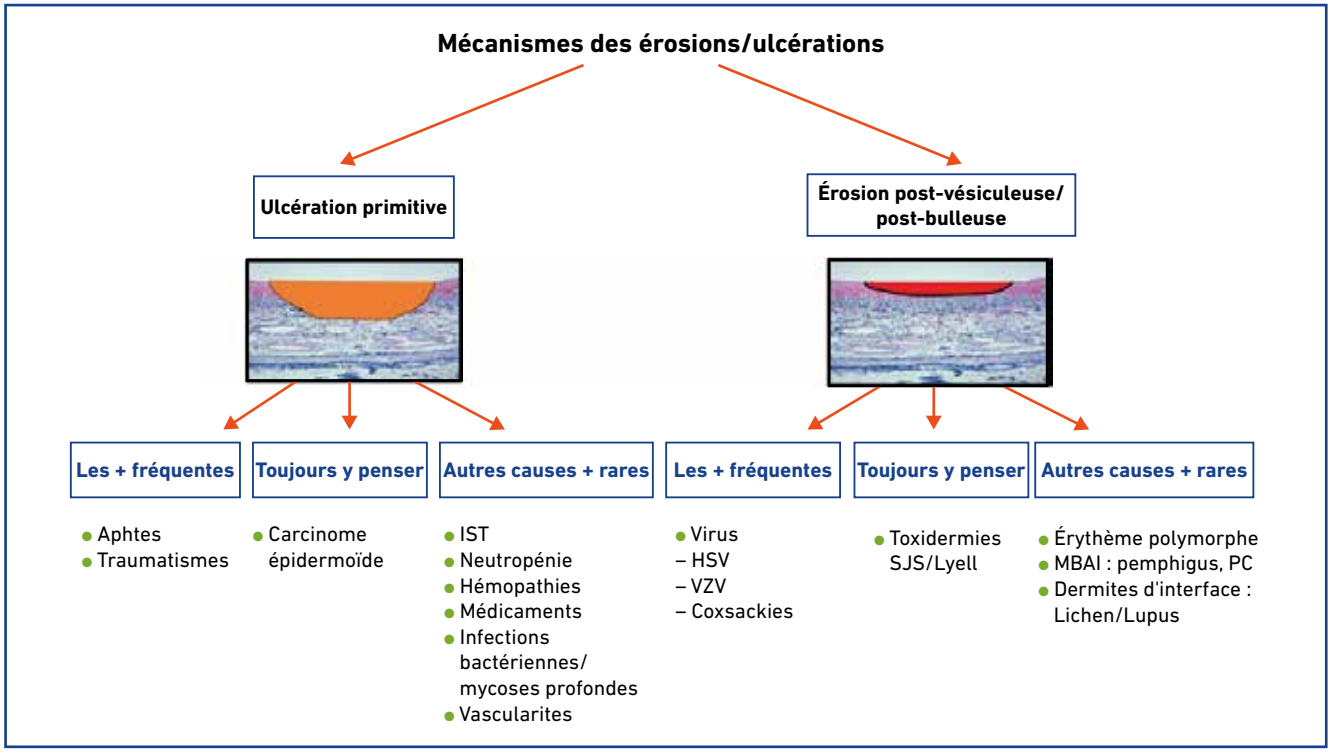

Fig. 1 : Principales étiologies des ulcérations buccales en fonction du mécanisme lésionnel.

Quand penser à des aphtes syndromiques ?

→ **M. SAMIMI**
Service de Dermatologie, CHU de TOURS.

La grande majorité des aphtoses (> 90 %) correspondent à des aphtoses mineures, communes, survenant sur un terrain familial et dont le mécanisme est dysimmunitaire. Une faible minorité des aphtoses sont dites "secondaires" à une étiologie sous-jacente. Une étiologie sous-jacente sera particulièrement à suspecter dans les aphtoses dites "complexes" (***tableau I***).

Les étiologies des aphtoses secondaires et le bilan complémentaire à réaliser, en fonction du contexte clinique, sont résumés dans la ***figure 1***. Notamment, la présence d'un contexte familial, de début dans l'enfance d'une aphtose récidivante accompagnée de fièvre, de signes extra-oraux (cutanés, digestifs, articulaires…) et d'une élévation de la CRP en poussée doit faire évoquer un syndrome auto-inflammatoire ; les avancées des techniques de séquençages nouvelles générations permettent une meilleure identification de ces syndromes, qui impliquent souvent des gènes de l'immunité innée (***tableau II***).

L'auteur a déclaré ne pas avoir de liens d'intérêts concernant les données publiées dans cet article.

	Aphtose simple	Aphtose complexe
Prévalence	++++	+
Poussées	Peu fréquentes (3-6/an)	Continues
Durée des aphtes	Courte (qq jours)	Longue (qq semaines)
Nombre d'aphtes	Peu nombreux (< 5)	Variable
Douleur	+	++/+++
Retentissement	+/-	++/+++
Atteinte extra-orale	NON	OUI

Tableau I : Aphtoses simples et aphtoses complexes.

Syndromes	Gènes
Monogéniques	
Syndrome MKD (déficit en mévalonate kinase)	*MVK*
Syndrome CAPS (*cryopyrin-associated periodic syndrome*)	*NLRP3*
Haploinsuffisance de A20	*TNFAIP3*
Fièvre liée à NLRP12	*NLRP12*
Syndrome de Majeed	*LPN2*
NAID (*NOD2-associated auto-inflammatory diseases*)	*NOD2*
PAPA-like (*Pyogenic arthritis, Pyoderma gangrenosum and Acne-like syndrome*)	*PSTPiP1*
Syndrome PFIT (*periodic fever with immunodeficiency and thrombocytopenia*)	*WDR1*
Syndrome CAIN (*C/EBPε associated auto inflammation and immune impairment of neutrophils*)	*CEBPE*
NFKB1-associated Behcet-like disease	*NFKB1*
RELA haploinsuffisance	*RELA*
Polygéniques	
Syndrome PFAPA	/

Tableau II : Exemples de syndromes auto-inflammatoires avec aphtose.

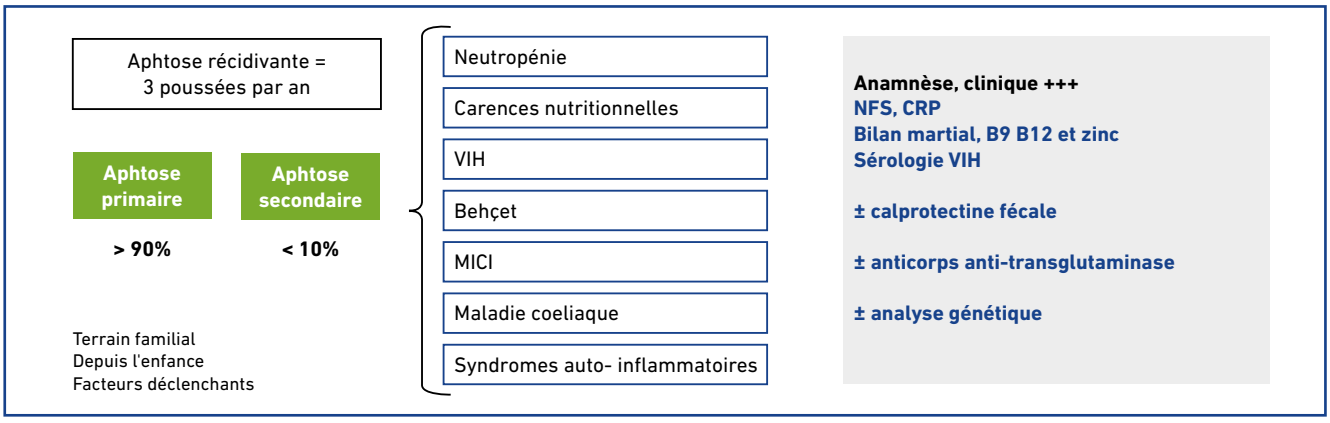

Fig. 1 : Étiologies des aphtoses secondaires et bilan complémentaire.