

# Ulcérations et érosions de la muqueuse buccale

## *Ulcerations and erosions of the oral mucosa*

**I. Loeb, C. Gossiaux et E. Boutremans**

Service de Stomatologie, Chirurgie orale et maxillo-faciale, CHU Saint-Pierre, ULB

### RESUME

*Les ulcérations et érosions de la muqueuse buccale sont fréquentes et surviennent à tout âge. Leur connaissance et reconnaissance sont essentielles afin d'assurer une prise en charge optimale et la plus précoce possible. Les étiologies sont très nombreuses et font l'objet de différentes classifications. Dans ce travail, les auteurs abordent les lésions les plus fréquemment rencontrées, en décrivant leurs principales présentations cliniques. Une revue des traitements est ensuite proposée.*

*Rev Med Brux 2018 ; 39 : 330-6*

### ABSTRACT

*Ulcerations and erosions of the oral mucosa are common and occur at any age. Their knowledge and recognition are essential to ensure optimal care at the earliest stage. Etiologies are numerous and the subject of different classifications. In this work, the authors address the most frequently encountered lesions, describing their main clinical presentations. A review of treatments is then proposed.*

*Rev Med Brux 2018 ; 39 : 330-6*

*Key words : mouth ulcer, erosion*

### INTRODUCTION

Les ulcérations et érosions de la muqueuse buccale sont fréquentes et d'étiologies variées. Leur connaissance et reconnaissance sont essentielles afin d'assurer une prise en charge adéquate la plus précoce possible<sup>1,2</sup>.

Une érosion est définie comme une perte de substance superficielle, épithéliale, mettant plus ou moins à nu la partie superficielle du chorion. Elle est le plus souvent post-vésiculeuse, post-bulleuse ou post-traumatique et guérit sans laisser de cicatrice<sup>1,2</sup>.

Une ulcération est caractérisée par une perte de substance profonde atteignant le chorion moyen et/ou profond et qui guérit en laissant le plus souvent une cicatrice. La distinction clinique entre érosion et ulcération est souvent difficile.

Les étiologies sont très nombreuses et font l'objet de différentes classifications : pathologies inflammatoires, traumatiques, thermiques, chimiques ou médicamenteuses, infectieuses, maladies bulleuses et onco-hématologiques.

Dans ce travail, nous aborderons les lésions les plus fréquemment rencontrées. Les éléments du diagnostic comprennent l'interrogatoire, l'examen clinique (local, régional et général) et les examens complémentaires. Ces derniers comprennent les prélèvements locaux à visée microbiologique (examen direct, culture ou PCR - *polymerase chain reaction*), les examens cytologiques ou histologiques, les sérologies (bactériennes et virales) et d'autres examens biologiques si nécessaires.

### APHTES ET APHTOSE (Figures 1 et 2)

L'aphte est une ulcération douloureuse de petite taille ronde ou ovale, non indurée, à fond jaunâtre et entourée d'un liseré rougeâtre. Elle guérit spontanément sans laisser de cicatrice. D'origine multifactorielle et très fréquente dans la population générale, son étiologie et ses mécanismes d'action restent néanmoins méconnus.

Des mécanismes immunologiques pourraient jouer un rôle dans l'apparition des aphtes chez des sujets ayant une prédisposition génétique pour les ulcérations buccales<sup>1-4</sup>. On décrit une série de facteurs locaux prédisposants : anatomiques (zones moins



Figure 1 : Aphthose mineure.

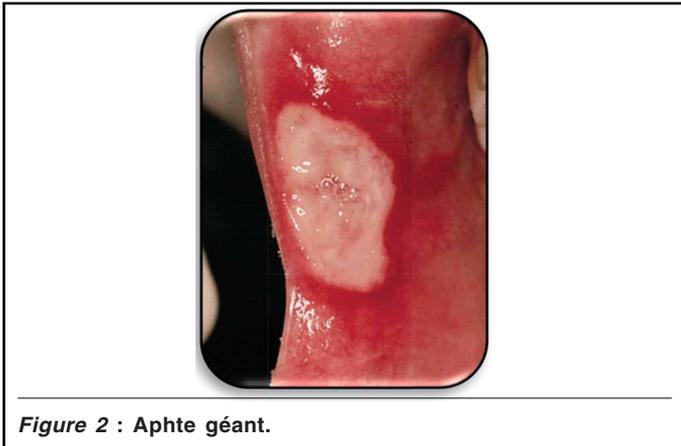


Figure 2 : Aphthé géant.

kératinisées), traumatiques (morsures, prothèses dentaires mal adaptées...), sensibilités alimentaires (huiles essentielles, lait de vache, crustacés...) <sup>1-4</sup>.

Des facteurs systémiques sont également décrits comme favorisant l'apparition d'aphthose buccale : facteurs endocriniens (aphthose buccale cyclique en relation avec la phase lutéale du cycle menstruel), stress, arrêt du tabac, certaines carences (fer, acide folique, vitamine B12), certains médicaments (anti-inflammatoires non stéroïdiens (AINS), bêtabloquants, analgésiques opiacés...) <sup>1-4</sup>.

L'aphthose buccale est une affection récidivante qui évolue par poussées et qui guérit sans laisser de séquelles. La forme mineure, la plus fréquente (85-90 %) se caractérise par la présence d'aphtes de petite taille unique ou multiples <sup>1-4</sup>. La forme majeure se définit par la présence d'ulcérations de grande taille > 1cm.

La maladie de Behçet, décrite en 1937 par H. Behçet, est une maladie inflammatoire chronique récidivante, de cause inconnue. Cette affection associe ulcérations buccale et génitale et une uvéite. Des atteintes cutanées et/ou articulaires sont fréquemment associées <sup>2</sup>.

#### LES ULCÉRATIONS TRAUMATIQUES, CHIMIQUES, THERMIQUES ET MÉDICAMENTEUSES<sup>5</sup>

Très fréquentes, les ulcérations d'origine

traumatiques peuvent siéger dans toutes les zones de la cavité buccale avec une plus grande fréquence pour les bords latéraux de la langue, les muqueuses jugales et labiales. Elles ont des étiologies variées : dent acérée, obturation mal polie, traumatisme d'origine alimentaire, morsures, prothèses mal adaptées... Leur taille, variable (de quelques mm à plusieurs cm) est fonction de l'importance, de la durée et du type de traumatisme ainsi que de la présence éventuelle d'une infection surajoutée. Cliniquement on observe une ulcération habituellement unique, lisse, non indurée, à contours érythémateux, qui guérit en une dizaine de jours sans séquelle, spontanément ou après suppression de la cause. Si la lésion persiste, il est indispensable de réaliser une biopsie pour éliminer toute autre étiologie.

De nombreux agents chimiques peuvent être responsables de lésions buccales tels que l'eugénol, utilisé comme antiseptique en dentisterie, ou les résines acryliques.

Des agents thermiques peuvent être responsables de lésions érosives de la muqueuse buccale : brûlure de la muqueuse par des aliments trop chauds, brûlure de la lèvre par une cigarette...

Enfin des agents médicamenteux aussi variés que l'aspirine, les bêtabloquants ou encore les AINS sont incriminés dans des atteintes de la muqueuse buccale pouvant aller de la simple hypersensibilité à de larges érosions ou de profondes ulcérations.

#### LES ULCÉRATIONS INFECTIEUSES D'ORIGINE VIRALE

##### Herpes <sup>1,2,3,6</sup>

Le virus *Herpes Simplex* type 1 (HSV1) est responsable de la primo-infection herpétique et de l'herpès buccal récurrent. La primo-infection herpétique survient chez le très jeune enfant de 2-5 ans et est asymptomatique dans plus de 80 % des cas. Cliniquement, elle se caractérise par des érosions douloureuses, polycycliques, succédant à un bouquet de vésicules et évoluant sur fond érythémateux. Ces lésions intéressent la face interne des joues, le palais, les gencives et plus rarement les muqueuses labiales. Des signes généraux d'hyperthermie, de dysphagie, des signes méningés ou une adénopathie satellite sont habituels. La guérison s'effectue en une quinzaine de jours (figure 3).

L'herpès buccal récurrent, appelé classiquement " bouton de fièvre ", est dû à la réactivation du HSV1, resté latent dans le ganglion de Gasser après la primo-infection. Son apparition est précédée d'une phase prodromique (douleurs, prurit, sensation de cuisson...) au niveau du site d'éruption. On note habituellement des facteurs déclenchants tels que : épisodes fébriles, exposition solaire, stress, menstruations... Les vésicules, lésions initiales, vont éclater pour laisser place à des ulcérations polycycliques jaune-rougeâtres



Figure 3 : Primo-infection herpétique.

entourées d'un liseré rouge. La mise en culture du virus ou le dosage des anticorps vont confirmer le diagnostic. Un traitement classique à base d'acyclovir est essentiel (figure 4).



Figure 4 : Herpès labial récidivant.

#### Varicelle et Zona<sup>1,2,3,6</sup>

La varicelle, maladie très contagieuse du jeune enfant, est due au virus *Varicella Zoster* (VZ), dont la transmission se fait par les voies respiratoires. L'éruption érythémato-vésiculeuse est principalement cutanée, mais s'accompagne d'une atteinte buccale de type énanthème avec développement de petites vésicules qui laissent rapidement place à des érosions arrondies ou ovalaires souvent très douloureuses.

Le Zona, maladie infectieuse aiguë localisée est due à la réactivation du virus VZ resté latent dans les ganglions sensitifs après la primo-infection (varicelle). Après des prodromes (brûlures, picotements, démangeaisons...), les vésicules apparaissent sur un fond érythémateux. Au niveau buccal (atteinte de la branche maxillaire du nerf trijumeau), les vésicules localisées unilatéralement sur l'hémi-langue, l'hémi-palais et la muqueuse jugale, se rompent et laissent place à des zones érodées et ulcérées recouvertes d'un enduit blanc-jaunâtre (figure 5). Des adénopathies sont toujours présentes. La guérison survient en 2-4 semaines, sans laisser de cicatrices.

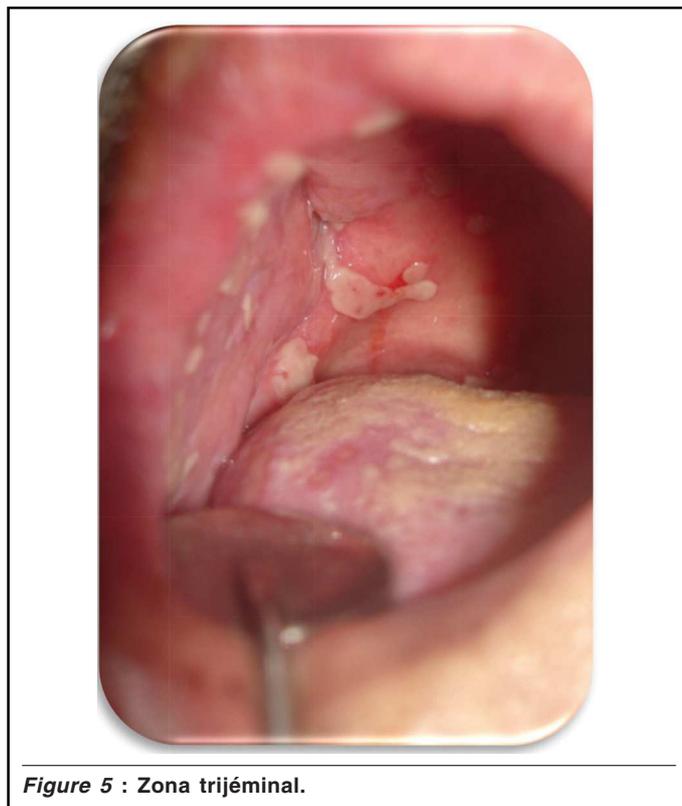


Figure 5 : Zona trijéminal.

#### Virus Coxsackie

Le virus coxsackie du groupe A est responsable de 2 entités cliniques donnant des ulcérations de la cavité buccale :

- La pharyngite vésiculeuse dite " Herpangine ", touche les enfants et adultes jeunes avec un pic d'incidence en été et automne. Après un épisode fébrile brutal, apparaissent céphalées et dysphagie suivies par une éruption vésiculeuse localisée au niveau buccal postérieur. La rupture des vésicules laissent apparaître des ulcérations douloureuses sur le voile du palais, la luette, les amygdales (figure 6). La guérison s'observe en une dizaine de jours avec un traitement symptomatique<sup>1</sup>.
- La maladie main-pied-bouche, très contagieuse et qui touche les enfants de moins de 10 ans, se caractérise par la présence de vésicules buccales, au niveau des mains et des pieds, dans un contexte général de virose<sup>5,6</sup>. (figures 7,8,9).

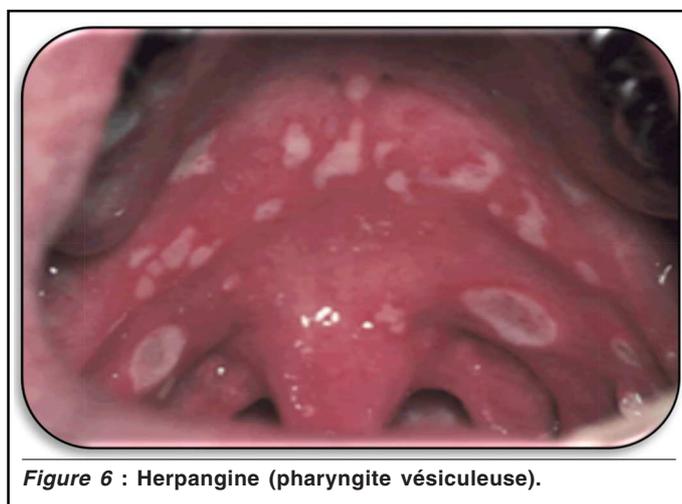


Figure 6 : Herpangine (pharyngite vésiculeuse).

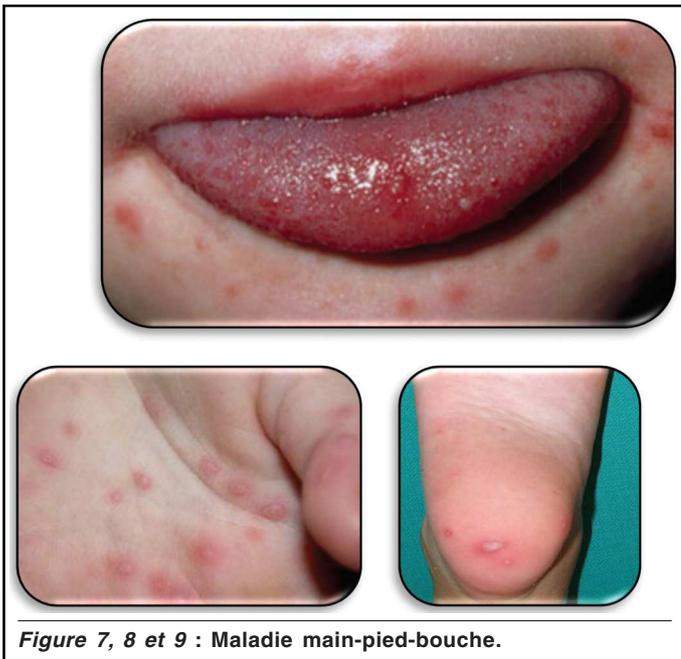


Figure 7, 8 et 9 : Maladie main-pied-bouche.

## LES ULCERATIONS INFECTIEUSES D'ORIGINE BACTERIENNE

### La syphilis

Cette affection, en recrudescence dans notre pays et due au spirochète *Treponema pallidum*, est responsable de nombreuses manifestations cutanées et des muqueuses. Seules les syphilis primaire et secondaire s'accompagnent de lésions ulcérées de la muqueuse buccale. Le chancre syphilitique de la syphilis primaire apparaît après 3-7 jours d'incubation au lieu d'inoculation et dans 10 % des cas il est extragénital (principalement labial). Le chancre est constitué d'une ulcération ovalaire, dont la taille varie de quelques mm à 3 cm, recouverte d'un exsudat séreux grisâtre, indolore et évoluant sur une base indurée. Une adénopathie unilatérale est toujours présente. Les lésions buccales de la syphilis secondaire, particulièrement contagieuses, apparaissent 6 à 8 semaines après le chancre et se présentent sous la forme d'ulcérations ovalaires de 3-10 mm, blanches-grisâtres, localisées sur la langue, le palais et les amygdales. Elles guérissent en 2 à 10 semaines sans laisser de cicatrices<sup>7</sup>.

### La tuberculose

Maladie également en recrudescence, elle n'est qu'exceptionnellement responsable d'atteinte buccale. Une ulcération indolore, souvent de grande taille, irrégulière et avec un contour mal délimité apparaît sur la face dorsale de la langue, le palais ou les gencives. Des adénopathies régionales et une altération de l'état général sont présentes. Des tests cutanés tuberculitiques et un examen histologique de la lésion permettent de confirmer le diagnostic. Une ulcération buccale peut révéler l'existence d'une tuberculose pulmonaire<sup>8</sup>.

## Le lichen plan érosif

Le lichen plan buccal érosif est une maladie chronique, dysimmunitaire invalidante, caractérisée par des lésions muqueuses inflammatoires érosives. La face interne des joues, les replis vestibulaires et la langue sont les zones principalement touchées. Cliniquement on décrit de larges zones d'érosions rouges, irrégulières et superficielles évoluant sur un fond oedémateux érythémateux (figure 10). En raison du risque de transformation maligne en carcinome épidermoïde, la prise en charge précoce et efficace, à base de corticothérapie systémique est indispensable<sup>4,5,6,9,10</sup>.

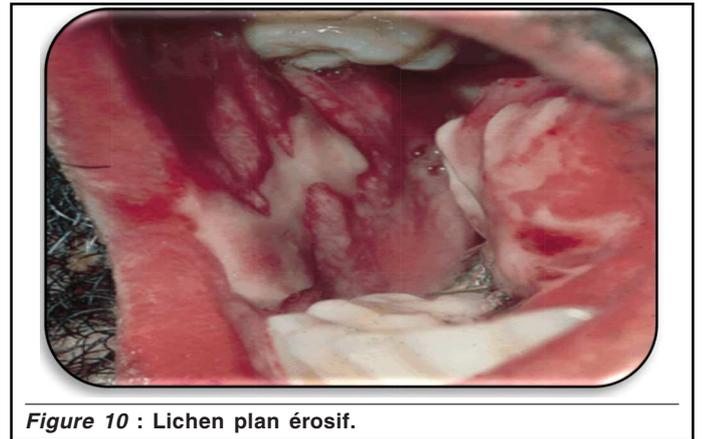


Figure 10 : Lichen plan érosif.

## L'érythème polymorphe

Il s'agit d'une maladie bulleuse cutanéomuqueuse aiguë qui peut avoir différentes causes : infectieuses, médicamenteuses, néoplasiques ou encore consécutives à des facteurs physiques<sup>1,2,3</sup>. L'atteinte buccale est caractérisée par des bulles faisant place à de larges érosions jugales et de profondes ulcérations linguales. Des croûtes sanguinolentes sont décrites sur les lèvres (figure 11). L'œdème généralisé et les vives douleurs sont responsables de difficultés d'alimentation et d'élocution. Au niveau cutané, on retrouve de manière inconstante des lésions pathognomoniques dites " en cocarde " (figure 12)<sup>5,6,9,11</sup>. Le diagnostic habituellement clinique est confirmé par l'examen histologique des lésions et permet d'initier un traitement à base de corticoïdes par voie générale<sup>1,2,11</sup>.

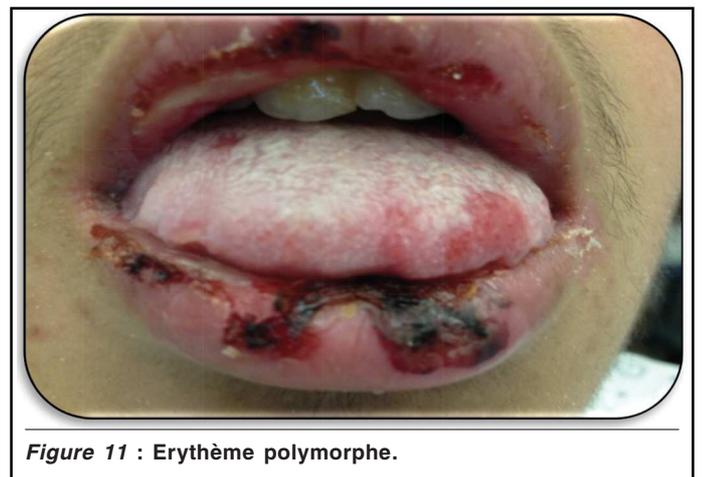


Figure 11 : Erythème polymorphe.



Figure 12 : Lésion cutanée dite en " cocarde ".

### Le pemphigus

C'est une maladie bulleuse auto-immune intra-épidermique chronique qui affecte la peau et les muqueuses. Les bulles intra-buccales sont particulièrement éphémères et laissent place à de larges ulcérations ovalaires dont la taille varie de quelques mm à quelques cm (figure 13)<sup>1-3</sup>. Les douleurs sont vives et le patient souffre de dysphagie, sialorrhée et perte de poids. On note des bulles flasques en peau saine, associées à une fragilité cutanée extrême (signe de Nikolsky). Le diagnostic est confirmé par l'examen histologique (bulle intra-épidermique, acantholyse) et l'immunofluorescence directe<sup>1-3,9,12</sup>. Le taux d'anticorps circulants (AC anti membrane basale), mesuré par immunofluorescence indirecte est corrélé à l'évolution clinique. Le traitement associe une corticothérapie générale de longue durée à un traitement immunosuppresseur (azathioprine, cyclophosphamide)<sup>12</sup>.

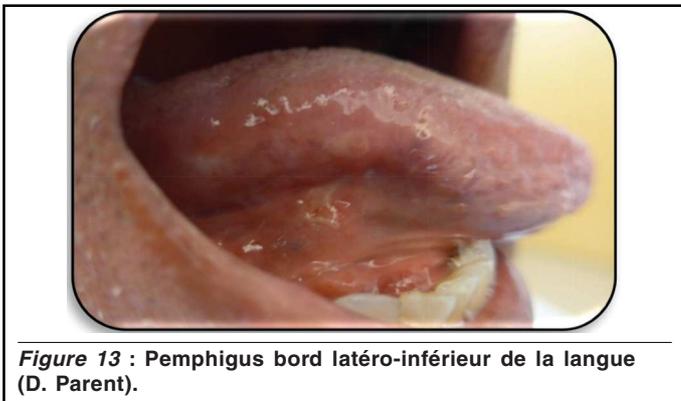


Figure 13 : Pemphigus bord latéro-inférieur de la langue (D. Parent).

### Les infections à VIH (virus de l'immunodéficience humaine)

Cette infection est due à un rétrovirus qui s'attaque aux cellules du système immunitaire, les détruit ou les rend inefficaces<sup>13</sup>. L'arrivée de thérapeutiques antirétrovirales hautement efficaces " HAART " (e.a : inhibiteurs de protéases et inhibiteurs non nucléosidiques de la reverse transcriptase) a complètement modifié le paysage clinique de l'infection à VIH. On note en effet une baisse considérable de la majorité des infections opportunistes ainsi que des complications infectieuses et tumorales liées à cette

infection<sup>13</sup>. Cependant, l'infection par le VIH reste à l'origine de certaines manifestations buccales<sup>9,13</sup>. Ces dernières peuvent être à la base d'un diagnostic d'infection par le VIH. La connaissance des lésions buccales est primordiale au diagnostic précoce de la maladie. Il est actuellement reconnu qu'une immunodépression sévère ( $CD4 < 100/mm^3$ ) prédispose au développement d'ulcérations larges, très douloureuses, récurrentes, multiples et cicatrisant lentement<sup>9</sup>. On décrit des lésions rondes ou ovalaires, cratériformes à fond jaune grisâtre, entourées d'un halo érythémateux. L'ensemble de la muqueuse buccale peut être atteinte. Le traitement de ces lésions aphtoïdes fait appel à une corticothérapie locale et/ou systémique<sup>9</sup>.

### Le carcinome épidermoïde

Dans 90 % des cas, les tumeurs malignes de la cavité buccale sont des carcinomes épidermoïdes<sup>9</sup>. Le processus tumoral s'amorce lorsqu'une cellule de l'épithélium de la muqueuse buccale subit une mutation génétique déclenchant sa prolifération. L'évolution se fait alors vers une phase d'hyperplasie puis de dysplasie. Les mutations cellulaires successives permettent aux cellules de franchir la membrane basale de l'épithélium et d'envahir les tissus profonds (chœurion, muscles, tissus osseux, axe vasculo-nerveux). On parle alors de carcinome invasif<sup>5,6,9</sup>. Les facteurs étiologiques sont principalement l'association alcool et tabac. D'autres facteurs étiologiques (nutritionnels, viraux, familiaux, hygiène buccodentaire...) ont également été incriminés dans la survenue de ces lésions cancéreuses<sup>5,6,9</sup>. Cliniquement, les carcinomes épidermoïdes se présentent sous la forme de lésions ulcérées, de forme variables, à contours bourgeonnants mal définis et reposant sur une base fortement indurée (figure 14). Les signes fonctionnels, sont d'apparition généralement tardive. C'est alors la douleur qui prédomine. Les adénopathies sont fréquentes. Un examen histologique réalisé sur une pièce d'exérèse confirme le diagnostic. Une prise en charge pluridisciplinaire est essentielle<sup>4,6,9</sup>.



Figure 14 : Carcinome épidermoïde langue.

## TRAITEMENTS

### Généralités

Avant de proposer un traitement, il est indispensable de poser un diagnostic précis et de rechercher toutes les causes pouvant contribuer à la maladie. Si pour la majorité des lésions ulcérées il existe un traitement clairement défini, la prise en charge de l'aphtose buccale ne fait pas l'objet d'un consensus. De nombreux traitements ont été proposés, mais à ce jour aucun n'a été validé via des études contrôlées. Si l'objectif du traitement est la diminution de la douleur et l'accélération de la guérison, il doit débiter par la suppression des facteurs favorisants et la limitation des causes déclenchantes. La recherche d'allergènes alimentaires, la prescription de mesures diététiques, une remise en état de la denture et du parodonte ainsi que des conseils d'hygiène buccodentaires sont nécessaires<sup>14</sup>.

### Traitements par topiques locaux<sup>2,14</sup>

Ils constituent la prise en charge initiale de toute aphtose buccale mineure. Ils sont purement symptomatiques, diminuent transitoirement la douleur, mais n'influencent pas les éventuelles récurrences :

- Anesthésiques locaux (Xylocaïne gel 2 %<sup>®</sup>) : proposés en application avant les repas car ils diminuent la douleur et permettent une alimentation plus ou moins normale ;
- Antiseptiques (Chlorhexidine 2 %) : utilisés pour prévenir les surinfections bactériennes et mycosiques responsables d'un retard de guérison de l'ulcération ;
- Les antalgiques type acide acétylsalicylique (Pyralvex<sup>®</sup>) : diminuent la douleur grâce à leurs propriétés anti-inflammatoire et antalgique ;
- Les corticostéroïdes en application locale constituent un axe essentiel du traitement des aphtoses récidivantes. Ils diminuent la composante inflammatoire (action directe sur les lymphocytes T), la durée de l'ulcération ainsi que la douleur qu'elle engendre. Ils sont utilisés sous forme de bains de bouche, en spray, crème ou dans des véhicules adhésifs ;
- Les antibiotiques locaux (doxycycline ou minocycline) utilisés en bain de bouche ou sous forme de gel ont montré une certaine efficacité dans la gestion de la douleur ;
- Le laser diode, à faible dose et en application directe sur les lésions, a été proposé avec succès dans la prise en charge de certaines aphtoses rebelles. Par cette technique, la récurrence des poussées pourrait être maîtrisée. Les mécanismes d'action du laser sont la régénération tissulaire, la stimulation de la microcirculation et la formation de nouveaux vaisseaux sanguins<sup>15</sup>.

### Les traitements systémiques<sup>2,9,14,16</sup>

En cas de poussées fréquentes, intenses, étendues, douloureuses ou résistantes aux traitements

locaux, un traitement systémique est alors proposé :

- Antibiotiques (Pénicilline G, 50mg 4 x par jour pendant 5 jours) diminuent la douleur et la taille des ulcérations<sup>17</sup> ;
- Corticostéroïdes (Prednisone 0,5 mg/kg/j) : traitement de choix des thérapies systémiques, mais doivent être évités chez les patients immunodéprimés ;
- Colchicine : anti-inflammatoire qui, à des doses de 1,5 mg/j, assure une réduction significative des douleurs et de la fréquence des récurrences<sup>18</sup> ;
- Pentoxifylline, médicament vasoactif, permet lorsqu'il est administré à raison de 400 mg 3 x par jour pendant 1 mois, d'obtenir des effets bénéfiques sur les aphtoses buccales récidivantes rebelles aux autres traitements. Ce traitement s'accompagne d'effets indésirables (nausées, vomissements diarrhéiques, céphalées...) imposant une réflexion coûts/bénéfices ;
- Les cures de vitamines (Vitamine B12, Vitamine C...) paraissent efficaces dans certains cas d'aphtoses compte tenu des liens connus entre carences vitaminiques et aphtoses<sup>19</sup> ;
- La Thalidomide est considérée comme le traitement le plus performant dans les aphtoses sévères et rebelles (VIH...) à des doses de 50-100 mg par jour pendant 1 mois. L'administration de ce traitement doit s'accompagner d'un suivi rigoureux en raison des effets secondaires bien connus (neutropénie, neuropathie périphérique, tératogénicité...) <sup>20</sup>.

## CONCLUSION

Le diagnostic d'un aphte banal est habituellement simple. Cependant en présence d'une lésion plus atypique, le diagnostic différentiel s'élargit considérablement. Devant une lésion ulcérée de la cavité buccale, poser un diagnostic précis est essentiel afin de ne pas passer éventuellement à côté d'une pathologie plus grave. Une prise en charge thérapeutique adaptée permet le plus souvent une guérison de la lésion. Toute lésion ne guérissant pas après 15 jours de traitement doit faire l'objet d'une biopsie en vue d'un examen histologique.

Conflits d'intérêt : néant.

## BIBLIOGRAPHIE

1. Coulon JP, Piette E. Aphtes banals, aphtose buccale récidivante et maladie de Behçet. EMC Médecine buccale. 2008;22-280-N-10:1-21.
2. Parent D, Vaillant L. Aphtes, aphtoses maladie de Behçet. EMC Dermatologie. 2008;98-838-A-10:1-19.
3. Chavan M, Jain H, Diwan N, Khedkar S, Shete A, Durkar S. Recurrent aphtous stomatitis : a review. J of Oral Path & Med. 2012 ;41(8):577-83.
4. Baccaglioni L, Lalla RV, Bruce AJ, Sartori-Valinotti JC, Latortue MC, Carozzo M, Rogers RS. Urban Legends : recurrent aphtous stomatitis. Oral disease . 2011;17(8):755-70.
5. Laskaris G. Color Atlas of Oral Diseases . Third edition, revised and expanded. Stuttgart:Thieme. 2003;54-95,244-245,264-269.

6. Reichart PA, Philipsen HP. Color Atlas of Dental Medicine. Oral Pathology. Stuttgart:Thieme. 2000;58,81,120,133,152.
7. Agbo-Godeau S, Fleury JE. Syphilis buccale. EMC Chirurgie orale et maxillo-faciale. 2014;22-046-A-10.
8. Beogo R, Millogo M, Ouedraogo S, Traore I, Ouoba K. Oral cavity tuberculosis revealing pulmonary tuberculosis : a case report. Med Buccale Chir Buccale. 2013;19(3):183-5.
9. Kuffer R, Lombardi T, Husson-Bui C, Courrier B, Samson J. La muqueuse buccale, de la clinique au traitement. Paris:Ed MED'COM;2009:77-85,103-104,110-113,118-119,179-186,309.
10. Chbicheb S, El Wady W. Lichen plan buccal. EMC Stomatologie. 2008;22-050-O-10:1-15.
11. Rochefort J, Hervé G, Agbo-Godeau S. Manifestations buccales de l'EP présentation de cas cliniques. Med Buccale Chir Buccale. 2016;22:137-43.
12. Haute Autorité de la Santé. (Consulté le 12/06/18). Maladies bulleuses auto-immunes Pemphigus. Protocole national de diagnostic et de soins pour les maladies rares. 2011. [Internet]. [https://www.has-sante.fr/portail/jcms/c\\_2636265/fr/maladies-bulleuses-auto-immunes-pemphigus](https://www.has-sante.fr/portail/jcms/c_2636265/fr/maladies-bulleuses-auto-immunes-pemphigus)
13. de Almeida VL, Lima IFP, Ziegelmann PK, Paranhos LR, de Matos FR. Impact of highly active antiretroviral therapy on the prevalence of oral lesions in HIV-positive patients: a systematic review and meta-analysis. Int J Oral Maxillofac Surg. 2017;46(11):1497-504.
14. Belenguer-Guallar I, Jiménez-Soriano Y, Claramunt-Lozano A. Treatment of recurrent aphthous stomatitis. J Clin Exp Dent. 2014.;6(2):e168-74.
15. Anand V, Gulati M, Govila V, Anand B. Low level laser therapy in the treatment of aphthous ulcers. Indian J Dent Res. 2013;24:267-70.
16. Brocklehurst P, Tickle M, Glennly AM, Lewis MA, Pemberton MN, Taylor J *et al.* Systemic interventions for recurrent aphthous stomatitis (mouth ulcers). Cochrane Database Syst Rev. 2012;(9):CD005411.
17. Zhou Y, Chen Q, Meng W, Jiang L, Wang Z, Liu J *et al.* Evaluation of penicillin G potassium troches in the treatment of minor recurrent aphthous ulceration in a Chinese cohort: a randomized, double-blinded, placebo and no-treatment-controlled, multicenter clinical trial. Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod. 2010;109(4):561-6.
18. Pakfetrat A, Mansourian A, Momen-Heravi F, Delavarian Z, Momen-Beitollahi J, Khalilzadeh O *et al.* Comparison of colchicine versus prednisolone in recurrent aphthous stomatitis: A double-blind randomized clinical trial. Clin Invest Med. 2010 Jun 1;33(3):E189-95.
19. Scott T, Stephen J, Rajesh V. Reduced dietary intake of vitamin B12 and folate in patients with recurrent aphthous stomatitis. J oral Path Med. 2010;39(5):420-3.
20. Cheng S, Murphy R. Refractory aphthous ulceration treated with thalidomide: a report of 10 years' clinical experience. Clin Exp dermatol. 2012;37(2):123-5.

**Correspondance :**

I. LOEB  
 CHU Saint-Pierre  
 Service de Stomatologie et Chirurgie maxillo-faciale  
 Rue Haute, 322  
 1000 Bruxelles  
 E-mail : Isabelle\_LOEB@stpierre-bru.be

Travail reçu le 16 juillet 2018 ; accepté dans sa version définitive le 19 juillet 2018.