

# Allergie de contact à la cannelle : Rapport de cas

Steve Tremblay, DMD, MSD, MSc, FRCD(C);  
Sylvie Louise Avon, DMD, MSc, PhD, FRCD(C)

## Auteur-ressource

Dr Tremblay  
Courriel : [steve.tremblay@fmd.ulaval.ca](mailto:steve.tremblay@fmd.ulaval.ca)



## SOMMAIRE

La stomatite allergique de contact est un désordre peu fréquent avec lequel les cliniciens ne sont pas familiers. Une grande majorité des cas est associée à la consommation de produits contenant de l'aldéhyde cinnamique ou de l'huile essentielle de cannelle, qui sont utilisés comme saveurs en raison du goût agréable et de la sensation de fraîcheur qu'ils procurent. Nous rapportons ici le cas d'une patiente diagnostiquée d'une stomatite allergique de contact causée par la consommation de gomme à mâcher à saveur de cannelle. Les manifestations cliniques de la stomatite allergique de contact, qui peuvent apparaître indistinctement sur n'importe laquelle des muqueuses buccales, comprennent des changements œdémateux, érythémateux, ulcéreux et hyperkératotiques, généralement accompagnés d'une sensation de brûlure. L'aspect histopathologique de la stomatite allergique de contact, bien que non spécifique, permet d'appuyer le diagnostic clinique. Son traitement se résume principalement à éliminer l'agent causal. Pour éviter des procédures diagnostiques et des traitements inutiles, il importe que les cliniciens reconnaissent cette condition afin de la diagnostiquer rapidement et adéquatement.

Pour les citations, la version définitive de cet article est la version électronique : [www.cda-adc.ca/jcda/vol-74/issue-5/445.html](http://www.cda-adc.ca/jcda/vol-74/issue-5/445.html)

La stomatite allergique de contact ne représente qu'un faible pourcentage des désordres buccodentaires et est donc peu connue des dentistes<sup>1</sup>. En revanche, la dermatite de contact, la forme la plus fréquente d'immunotoxicité chez l'humain, est beaucoup plus courante que sa contrepartie buccale<sup>2</sup>. D'ailleurs, seule la forme allergique de la stomatite de contact se développe dans la bouche alors que, sur la peau, on retrouve une forme de dermite de contact par irritation et une autre secondaire à l'exposition aux rayons ultra-violet<sup>3,4</sup>. La stomatite allergique de contact peut être causée par un large éventail de substances, à savoir les agents aromatisants présents dans les gommes à mâcher et les pâtes dentifrices – les plus communs étant la carvone, l'huile essentielle de menthe verte, l'huile essentielle de menthol, l'aldéhyde cinnamique et l'huile essentielle de

cannelle<sup>5</sup>. On retrouve aussi ces substances dans les crèmes glacées, les boissons gazeuses, les bonbons et les rince-bouches<sup>6</sup>. En plus d'être utilisés pour donner de la saveur à certains produits, on utilise ces agents en plus forte concentration comme agent masquant dans les dentifrices antitartres pour cacher le goût amer des pyrophosphates<sup>7</sup>. D'autres produits, comme le formaldéhyde<sup>5</sup>, les acrylates utilisés dans la fabrication des prothèses<sup>8</sup> et plusieurs métaux, dont le nickel, le palladium, l'or et le mercure contenu dans l'amalgame dentaire<sup>9-11</sup>, peuvent aussi causer des stomatites de contact. L'amalgame peut entraîner l'apparition de signes et de symptômes cliniques pouvant ressembler au lichen plan, mais dans un contexte d'allergie de contact, une réaction lichénoïde à l'amalgame devrait être le diagnostic retenu<sup>12</sup>.

## Mécanisme d'action

La stomatite allergique de contact est une réaction d'hypersensibilité (type IV) qui touche seulement les individus préalablement sensibilisés à un allergène. En raison de la cascade d'événements cellulaires impliqués, la stomatite de contact ne devient évidente que plusieurs heures ou même jours suivant l'exposition à l'antigène, d'où le terme «réaction d'hypersensibilité retardée». Le processus allergique se déroule en 2 phases : la phase d'induction qui sensibilise le système immunitaire à l'allergène et la phase effectrice, au cours de laquelle se déclenche la réponse immunitaire<sup>2</sup>.

Les allergènes sont des molécules qui ont la capacité de s'infiltrer au sein de l'épithélium de la muqueuse et qui se lient à des protéines épithéliales. Les complexes nouvellement formés présentent certaines propriétés immunogéniques<sup>13</sup>. Dans la phase d'induction, lors du premier contact antigénique, ces complexes sont phagocytés par des cellules spécialisées (macrophages) qui les présentent à leur surface et migrent vers les ganglions régionaux. Les complexes sont alors reconnus par un groupe particulier de lymphocytes, les cellules T auxiliaires, qui entrent ensuite en phase de stimulation et de division pour engendrer 2 autres types de lymphocytes T : les lymphocytes T mémoires et cytotoxiques. À leur tour, les lymphocytes T mémoires sont stimulés par le contact avec les antigènes, et le cycle recommence. Comme ces lymphocytes persistent au cours de la vie, une réponse immunitaire plus rapide et plus agressive se déclenchera quand l'antigène se présentera de nouveau. Ce cycle est sous le contrôle de plusieurs cytokines qui renforcent l'activité des lymphocytes T, soutiennent leur prolifération et activent les macrophages<sup>2</sup>.

La phase effectrice du processus débute lorsque les lymphocytes T cytotoxiques (cellules CD8+), produits lors de la première phase, libèrent des cytokines pour recruter et activer des lymphocytes T auxiliaires (cellules CD4+) de la circulation périphérique. Les lymphocytes T cytotoxiques se lient aux cellules épithéliales et induisent la mort cellulaire de celles qui présentent les complexes<sup>14</sup>.

Malgré le fait que le nombre de substances allergènes soit élevé et que le nombre de personnes exposées le soit encore plus, on croit que l'environnement spécifique de la cavité buccale inhibe les réactions d'hypersensibilité, ce qui expliquerait la faible incidence de ce phénomène. Deux mécanismes principaux pourraient expliquer cette observation. Premièrement, la salive permettrait de nettoyer de façon continue les muqueuses et de réduire le temps de contact avec les substances allergènes. Deuxièmement, la forte vascularisation des muqueuses entraînerait l'absorption rapide des antigènes, ce qui réduirait davantage le contact prolongé avec ces substances<sup>8</sup>.

## Manifestations cliniques

La stomatite allergique de contact se manifeste cliniquement de façon variée. Elle peut se traduire par de l'œdème tissulaire, de l'érythème, des zones fissurées, des régions

ulcéreuses, de l'hyperkératose sous forme de plaques ou de striations, de la desquamation et la présence de vésicules. Toutes ces manifestations peuvent être accompagnées de douleur avec ou sans la présence de sensation de brûlure<sup>15-19</sup>. Ces changements, souvent présents de façon concomitante, apparaissent aux endroits en contact direct avec l'agent causal. L'apparence clinique varie en fonction du temps d'exposition, de la concentration de l'agent causal et du type d'exposition. Par exemple, le port d'une prothèse dentaire amovible auquel le patient serait allergique aura un effet sur la muqueuse palatine ou la crête alvéolaire, l'utilisation de gomme à mâcher pourrait toucher davantage les surfaces latérales de la langue ou les muqueuses jugales et l'utilisation d'un rince-bouche ou d'une pâte dentifrice pourraient toucher plusieurs zones à la fois.

## Observations microscopiques

La stomatite allergique de contact se manifeste principalement par la présence d'hyperkératose, d'acanthose ou d'atrophie pouvant toutes s'accompagner d'une dégénérescence de liquéfaction de la couche basale de l'épithélium affecté. De l'exocytose neutrophilique et de la spongiose sont parfois notées. Des zones ulcérées caractérisées par un exsudat fibrino-purulent et un infiltrat inflammatoire aigu peuvent aussi être observées. La partie superficielle du chorion présente un infiltrat inflammatoire chronique, constitué principalement de lymphocytes et de plasmocytes et parfois organisé en bande ressemblant à du lichen plan, mais s'étendant plus profondément dans les tissus. Un infiltrat lymphocytaire périvasculaire peut également se manifester et s'accompagner de la présence de plasmocytes et d'éosinophiles. Ces derniers peuvent aussi être aperçus dans le chorion superficiel<sup>1,15</sup>.

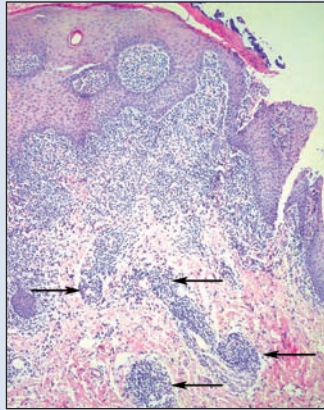
## Rapport de cas

Une patiente de 42 ans est référée à la Faculté de médecine dentaire de l'Université Laval par son dentiste pour le diagnostic d'une lésion blanche non détachable localisée au niveau de la muqueuse jugale gauche. Cette lésion a été découverte de façon fortuite par la patiente et semble avoir tendance à apparaître et disparaître de façon cyclique. La patiente ne rapporte aucune sensibilité lors de la consommation d'aliments épicés ou acides et de l'utilisation de pâte dentifrice. Par contre, elle aurait remarqué une certaine sensibilité à la gomme à mâcher à saveur de cannelle qu'elle consommait quelques fois par semaine. La patiente ne manifeste aucune habitude para-fonctionnelle comme le mordillement chronique. Elle ne rapporte aucune lésion cutanée ou oculaire, ni de démangeaisons vaginales. Son histoire médicale est non contributive, et la patiente ne prend aucune médication sur une base régulière. Elle fume 1 ou 2 petits cigares de façon hebdomadaire.

L'examen intrabuccal révèle une dentition complète aux maxillaires supérieur et inférieur. Des restaurations en amalgame et en matériaux composites ainsi que des



**III. 1 :** Apparence de la muqueuse jugale gauche lors de la première consultation. Plusieurs plaques blanches non détachables apparaissent sur un fond érythémateux.



**III. 2 :** Photomicrographie mettant en évidence un fragment de muqueuse malpighienne caractérisé par un infiltrat inflammatoire en bande à prédominance lymphocytaire, localisé directement sous l'épithélium et accolé à la membrane basale. Des éosinophiles et des plasmocytes sont observés à des grossissements plus élevés (pas montrés). Plus profondément dans le chorio, on observe un infiltrat lymphocytaire périvasculaire (flèches). Hématoxyline et éosine  $\times 20$ .



**III. 3 :** Apparence normale de la muqueuse jugale gauche (mise à part la présence de 2 pétéchie) lors de la visite de suivi, après l'arrêt de la consommation de gomme à mâcher à saveur de cannelle.

couronnes céramo-métalliques sont présentes en bouche. Au niveau de la muqueuse jugale gauche (**III. 1**), on note une lésion blanche et rouge, partiellement érosive et d'aspect traumatique, débutant dans la région rétro-commissurale et s'étendant jusqu'au raphé ptérygo-maxillaire. Cette lésion, présentant une apparence en bande et mesurant environ 1 cm de hauteur, est localisée au niveau de la linea alba jugale. L'évaluation de la muqueuse jugale droite permet d'observer des lésions similaires, mais confinées seulement à la région rétro-commissurale. Les autres muqueuses apparaissent intactes.

Le diagnostic différentiel des lésions comprend une allergie à la gomme à mâcher, un mordillement chronique, un lichen plan érosif, une leucoplasie (lésion précancéreuse) ou une candidose hyperplasique. La patiente a fortement été encouragée à cesser l'utilisation de gomme à mâcher pour une période de 2 semaines. À la demande de la patiente, une biopsie incisionnelle de la muqueuse jugale a été effectuée la journée du premier rendez-vous. L'examen microscopique a révélé qu'il s'agissait d'un fragment de tissu constitué de muqueuse malpighienne (épithélium pavimenteux stratifié kératinisé) recouvrant un chorio (tissu conjonctif) enflammé. L'infiltrat inflammatoire à prédominance lymphocytaire, mais contenant également des éosinophiles et des plasmocytes, présentait une architecture en bande et était localisé directement sous l'épithélium et accolé à la membrane basale (**III. 2**). Plus profondément dans le chorio,

on retrouve un infiltrat lymphocytaire périvasculaire. Les aspects histopathologique et clinique concordent avec une réaction d'hypersensibilité à la gomme à mâcher. Après l'arrêt de la consommation de gomme à mâcher à saveur de cannelle, les lésions présentes au niveau des muqueuses jugales avaient complètement disparues (**III. 3**).

## Discussion

De par ses nombreuses manifestations cliniques, la stomatite allergique de contact peut aisément être confondue avec d'autres désordres de nature plus ou moins significative. Cela comprend une variété de lésions blanches (p. ex., leucoplasie chevelue, leucoplasie, lésions associées au mordillement chronique, candidose hyperplasique, lichen plan réticulaire, carcinome épidermoïde) et rouges (p. ex., lichen plan atrophique ou érosif, lupus érythémateux ou discoïde, carcinome épidermoïde)<sup>1,8,15</sup>.

Aucun site intrabuccal n'est épargné par la stomatite de contact. Elle peut se développer autant sur les muqueuses kératinisées que sur celles non kératinisées. Cependant, elle touche principalement les bords latéraux de la langue, la gencive attachée, les muqueuses jugales et le palais dur<sup>1,8,15</sup>.

Certains praticiens utilisent des tests épicutanés pour confirmer le diagnostic de stomatite allergique de contact. Bien que ces tests puissent s'avérer positifs chez certains patients, de faux résultats négatifs sont souvent obtenus. Les tests réalisés directement sur les muqueuses sont difficiles

à effectuer et encore plus difficiles à interpréter en raison des différences structurales de la peau et des muqueuses buccales<sup>20</sup>.

Le traitement de la stomatite allergique de contact consiste à éliminer l'agent allergène, dont les propriétés allergéniques peuvent être confirmées par la réapparition des lésions inflammatoires dès qu'on le réintroduit. La disparition complète des lésions peut prendre jusqu'à 14 jours<sup>20</sup>. Les patients aux prises avec des symptômes plus importants peuvent nécessiter l'application d'un corticostéroïde topique sous forme de rince-bouche, d'onguent ou de gel, ce qui accélérera la guérison.

## Conclusion

Outre les données recueillies grâce au questionnaire médical traditionnel, l'élément clé du diagnostic de la stomatite allergique de contact est l'information recueillie lors de l'entretien clinique avec le patient, qui permet au clinicien de mettre en relation la consommation de l'agent allergène et le développement des symptômes. Bien que l'aspect histopathologique ne soit pas pathognomonique de la stomatite de contact, la biopsie permet habituellement de soutenir le diagnostic du clinicien et d'éliminer d'autres anomalies du diagnostic différentiel. ✦

## LES AUTEURS



Le Dr Tremblay est spécialiste en médecine buccale et en pathologie buccale, ainsi que professeur adjoint, Faculté de médecine dentaire, Université Laval, Québec (Québec).



La Dre Avon est spécialiste en médecine buccale et en pathologie buccale, ainsi que professeure agrégée, Faculté de médecine dentaire, Université Laval, Québec (Québec).

Écrire au : Dr Steve Tremblay, Faculté de médecine dentaire, 2420, rue de la terrasse, Université Laval, Québec, QC G1V 0A6.

Les auteurs n'ont aucun intérêt financier déclaré.

Cet article a été révisé par des pairs.

## Références

1. Allen CM, Blozis GG. Oral mucosal reactions to cinnamon-flavored chewing gum. *J Am Dent Assoc* 1988; 116(6):664-7.
2. Kimber I, Basketter DA, Gerberick GF, Dearman RJ. Allergic contact dermatitis. *Int Immunopharmacol* 2002; 2(2-3):201-11.
3. Morris-Jones R, Robertson SJ, Ross JS, White IR, McFadden JP, Rycroft RJ. Dermatitis caused by physical irritants. *Br J Dermatol* 2002; 147(2):270-5.
4. Lankerani L, Baron ED. Photosensitivity to exogenous agents. *J Cutan Med Surg* 2004; 8(6):424-31.
5. Sainio EL, Kanerva L. Contact allergens in toothpastes and a review of their hypersensitivity. *Contact Dermatitis* 1995; 33(2):100-5.
6. Magnusson B, Wilkinson DS. Cinnamic aldehyde in toothpaste. 1. Clinical aspects and patch tests. *Contact Dermatitis* 1975; 1(2):70-6.
7. DeLattre VF. Factors contributing to adverse soft tissue reactions due to the use of tartar control toothpastes: report of a case and literature review. *J Periodontol* 1999; 70(7):803-7.

8. Koutis D, Freeman S. Allergic contact stomatitis caused by acrylic monomer in a denture. *Australas J Dermatol* 2001; 42(3):203-6.
9. Genelhu MC, Marigo M, Alves-Oliveira LF, Malaquias LC, Gomez RS. Characterization of nickel-induced allergic contact stomatitis associated with fixed orthodontic appliances. *Am J Orthod Dentofacial Orthop* 2005; 128(3):378-81.
10. Garau V, Masala MG, Cortis MC, Pittau R. Contact stomatitis due to palladium in dental alloys: a clinical report. *J Prosthet Dent* 2005; 93(4):318-20.
11. Moller H. Dental gold alloys and contact allergy. *Contact Dermatitis* 2002; 47(2):63-6.
12. Koch P, Bahmer FA. Oral lesions and symptoms related to metals used in dental restorations: a clinical, allergological, and histologic study. *J Am Acad Dermatol* 1999; 41(3 Pt 1):422-30.
13. Saint-Mezard P, Rosieres A, Krasteva M, Berard F, Dubois B, Kaiserlian D, and others. Allergic contact dermatitis. *Eur J Dermatol* 2004; 14(5):284-95.
14. Banno T, Gazel A, Blumenberg M. Effects of tumor necrosis factor-alpha (TNF alpha) in epidermal keratinocytes revealed using global transcriptional profiling. *J Biol Chem* 2004; 279(31):32633-42.
15. Miller RL, Gould AR, Bernstein ML. Cinnamon-induced stomatitis venenata, Clinical and characteristic histopathologic features. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol* 1992; 73(6):708-16.
16. De Rossi SS, Greenberg MS. Intraoral contact allergy: a literature review and case reports. *J Am Dent Assoc* 1998; 129(10):1435-41.
17. Nadiminti H, Ehrlich A, Udey MC. Oral erosions as a manifestation of allergic contact sensitivity to cinnamon mints. *Contact Dermatitis* 2005; 52(1):46-7.
18. Hoskyn J, Guin JD. Contact allergy to cinnamal in a patient with oral lichen planus. *Contact Dermatitis* 2005; 52(3):160-1.
19. Bousquet PJ, Guillot B, Guilhou JJ, Raison-Peyron N. A stomatitis due to artificial cinnamon-flavored chewing gum. *Arch Dermatol* 2005; 141(11):1466-7.
20. Regezi J, Sciubba J, Jordan R. Oral Pathology. Clinical Pathologic Correlations, 4th edition. 2003. p. 448.