

UNIVERSITE MOHAMMED V - RABAT
FACULTE DE MEDECINE ET DE PHARMACIE - RABAT-

ANNEE: 2018

THESE N°: 293

LES ACTUALITES THERAPEUTIQUES
DU PSORIASIS LINGUAL

THÈSE

Présentée et soutenue publiquement le :

PAR

Mlle. Kaoutar BOUSTIH
Née le 27 Janvier 1993 à Rabat

Pour l'Obtention du Doctorat en Médecine

MOTS CLES : Epidémiologie – Manifestations clinique – Conduite thérapeutique actuelle .

JURY

Mr. A. BENTAHILA Professeur de Pédiatrie	PRESIDENT
Mme. F. JABOURIK Professeur de Pédiatrie	RAPPORTEUR
Mme. S. EL HAMZAOU Professeur de Microbiologie	} JUGES
Mme. S. TELLAL Professeur de Biochimie	
Mr. Y. SEKHSOKH Professeur de Microbiologie	

بِسْمِ اللَّهِ الرَّحْمَنِ الرَّحِيمِ

قالوا سبحانك لا علم لنا إلا ما

علمتنا إنك أنت العليم الحكيم

بِسْمِ اللَّهِ
الرَّحْمَنِ الرَّحِيمِ

سورة البقرة: الآية: 32



**UNIVERSITE MOHAMMED V DE RABAT
FACULTE DE MEDECINE ET DE PHARMACIE - RABAT**

DOYENS HONORAIRES :

1962 – 1969 : Professeur Abdelmalek FARAJ
1969 – 1974 : Professeur Abdellatif BERBICH
1974 – 1981 : Professeur Bachir LAZRAK
1981 – 1989 : Professeur Taieb CHKILI
1989 – 1997 : Professeur Mohamed Tahar ALAOUI
1997 – 2003 : Professeur Abdelmajid BELMAHI
2003 – 2013 : Professeur Najia HAJJAJ - HASSOUNI



ADMINISTRATION :

Doyen : Professeur Mohamed ADNAOUI
Vice Doyen chargé des Affaires Académiques et étudiantes
Professeur Mohammed AHALLAT
Vice Doyen chargé de la Recherche et de la Coopération
Professeur Taoufiq DAKKA
Vice Doyen chargé des Affaires Spécifiques à la Pharmacie
Professeur Jamal TAOUFIK
Secrétaire Général : Mr. Mohamed KARRA

**1- ENSEIGNANTS-CHERCHEURS MEDECINS
ET
PHARMACIENS**

PROFESSEURS :

Décembre 1984

Pr. MAAOUNI Abdelaziz
Pr. MAAZOUZI Ahmed Wajdi
Pr. SETTAF Abdellatif

Médecine Interne – **Clinique Royale**
Anesthésie -Réanimation
pathologie Chirurgicale

Novembre et Décembre 1985

Pr. BENSAID Younes

Pathologie Chirurgicale

Janvier, Février et Décembre 1987

Pr. CHAHED OUAZZANI Houria
Pr. LACHKAR Hassan

Gastro-Entérologie
Médecine Interne

Pr. YAHYAOUI Mohamed

Neurologie

Décembre 1988

Pr. BENHAMAMOUCH Mohamed Najib
Pr. DAFIRI Rachida

Chirurgie Pédiatrique
Radiologie

Décembre 1989

Pr. ADNAOUI Mohamed
Pr. CHAD Bouziane
Pr. OUAZZANI Taïbi Mohamed Réda

Médecine Interne – **Doyen de la FMPR**
Pathologie Chirurgicale
Neurologie

Janvier et Novembre 1990

Pr. CHKOFF Rachid
Pr. HACHIM Mohammed*
Pr. KHARBACH Aïcha
Pr. MANSOURI Fatima
Pr. TAZI Saoud Anas

Pathologie Chirurgicale
Médecine-Interne
Gynécologie -Obstétrique
Anatomie-Pathologique
Anesthésie Réanimation

Février Avril Juillet et Décembre 1991

Pr. AL HAMANY Zaïtounia
Pr. AZZOUZI Abderrahim
Pr. BAYAHIA Rabéa
Pr. BELKOUCHI Abdelkader
Pr. BENCHEKROUN Belabbes Abdellatif
Pr. BENSOU DA Yahia
Pr. BERRAHO Amina
Pr. BEZZAD Rachid
Pr. CHABRAOUI Layachi
Pr. CHERRAH Yahia
Pr. CHOKAIRI Omar
Pr. KHATTAB Mohamed
Pr. SOULAYMANI Rachida
Pr. TAOUFIK Jamal

Anatomie-Pathologique
Anesthésie Réanimation – **Doyen de la FMPO**
Néphrologie
Chirurgie Générale
Chirurgie Générale
Pharmacie galénique
Ophtalmologie
Gynécologie Obstétrique
Biochimie et Chimie
Pharmacologie
Histologie Embryologie
Pédiatrie
Pharmacologie – **Dir. du Centre National PV**
Chimie thérapeutique **V.D à la pharmacie+Dir du**
CEDOC

Décembre 1992

Pr. AHALLAT Mohamed
Pr. BENSOU DA Adil
Pr. BOUJIDA Mohamed Najib
Pr. CHAHED OUAZZANI Laaziza
Pr. CHRAIBI Chafiq
Pr. DEHAYNI Mohamed*
Pr. EL OUAHABI Abdessamad
Pr. FELLAT Rokaya
Pr. GHAFIR Driss*
Pr. JIDDANE Mohamed

Chirurgie Générale V.D Aff. Acad. et Estud
Anesthésie Réanimation
Radiologie
Gastro-Entérologie
Gynécologie Obstétrique
Gynécologie Obstétrique
Neurochirurgie
Cardiologie
Médecine Interne
Anatomie



Pr. TAGHY Ahmed
Pr. ZOUHDI Mimoun

Mars 1994

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

FMPA

Pr. EL AMRANI Sabah
Pr. EL BARDOUNI Ahmed
Pr. EL HASSANI My Rachid
Pr. ERROUGANI Abdelkader
Pr. ESSAKALI Malika
Pr. ETTAYEBI Fouad
Pr. HADRI Larbi*
Pr. HASSAM Badredine
Pr. IFRINE Lahssan
Pr. JELTHI Ahmed
Pr. MAHFOUD Mustapha
Pr. RHRAB Brahim
Pr. SENOUCI Karima

Mars 1994

Pr. ABBAR Mohamed*
Pr. ABDELHAK M'barek
Pr. BELAIDI Halima
Pr. BENTAHILA Abdelali
Pr. BENYAHIA Mohammed Ali
Pr. BERRADA Mohamed Saleh
Pr. CHAMI Ilham
Pr. CHERKAOUI Lalla Ouafae
Pr. JALIL Abdelouahed
Pr. LAKHDAR Amina
Pr. MOUANE Nezha

Chirurgie Générale
Microbiologie

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

Gynécologie Obstétrique
Traumato-Orthopédie
Radiologie
Chirurgie Générale- **Directeur CHIS**
Immunologie
Chirurgie Pédiatrique
Médecine Interne
Dermatologie
Chirurgie Générale
Anatomie Pathologique
Traumatologie – Orthopédie
Gynécologie –Obstétrique
Dermatologie

Urologie
Chirurgie – Pédiatrique
Neurologie
Pédiatrie
Gynécologie – Obstétrique
Traumatologie – Orthopédie
Radiologie
Ophtalmologie
Chirurgie Générale
Gynécologie Obstétrique
Pédiatrie

Mars 1995

Pr. ABOUQUAL Redouane
Pr. AMRAOUI Mohamed
Pr. BAIDADA Abdelaziz
Pr. BARGACH Samir
Pr. CHAARI Jilali*
Pr. DIMOU M'barek*
Pr. DRISSI KAMILI Med Nordine*
Pr. EL MESNAOUI Abbes
Pr. ESSAKALI HOUSSYNI Leila
Pr. HDA Abdelhamid*
Pr. IBEN ATTYA ANDALOUSSI Ahmed
Pr. OUAZZANI CHAHDI Bahia
Pr. SEFIANI Abdelaziz
Pr. ZEGGWAGH Amine Ali

Décembre 1996

Pr. AMIL Touriya*
Pr. BELKACEM Rachid
Pr. BOULANOUAR Abdelkrim
Pr. EL ALAMI EL FARICHA EL Hassan
Pr. GAOUZI Ahmed
Pr. MAHFOUDI M'barek*
Pr. OUADGHIRI Mohamed
Pr. OUZEDDOUN Naima
Pr. ZBIR EL Mehdi*

Novembre 1997

Pr. ALAMI Mohamed Hassan
Pr. BEN SLIMANE Lounis
Pr. BIROUK Nazha
Pr. ERREIMI Naima
Pr. FELLAT Nadia
Pr. HAIMEUR Charki*
Pr. KADDOURI Nouredine
Pr. KOUTANI Abdellatif
Pr. LAHLOU Mohamed Khalid
Pr. MAHRAOUI CHAFIQ
Pr. TAOUFIQ Jallal
Pr. YOUSFI MALKI Mounia

Réanimation Médicale
Chirurgie Générale
Gynécologie Obstétrique
Gynécologie Obstétrique
Médecine Interne
Anesthésie Réanimation
Anesthésie Réanimation
Chirurgie Générale
Oto-Rhino-Laryngologie
Cardiologie - **Directeur HMI Med V**
Urologie
Ophtalmologie
Génétique
Réanimation Médicale

Radiologie
Chirurgie Pédiatrie
Ophtalmologie
Chirurgie Générale
Pédiatrie
Radiologie
Traumatologie-Orthopédie
Néphrologie
Cardiologie



Gynécologie-Obstétrique
Urologie
Neurologie
Pédiatrie
Cardiologie
Anesthésie Réanimation
Chirurgie Pédiatrique
Urologie
Chirurgie Générale
Pédiatrie
Psychiatrie
Gynécologie Obstétrique

Novembre 1998

Pr. AFIFI RAJAA
Pr. BENOMAR ALI
Pr. BOUGTAB Abdesslam
Pr. ER RIHANI Hassan
Pr. BENKIRANE Majid*
Pr. KHATOURI ALI*

Janvier 2000

Pr. ABID Ahmed*
Pr. AIT OUMAR Hassan
Pr. BENJELLOUN Dakhama Badr.Sououd
Pr. BOURKADI Jamal-Eddine
Pr. CHARIF CHEFCHAOUNI Al Montacer
Pr. ECHARRAB El Mahjoub
Pr. EL FTOUH Mustapha
Pr. EL MOSTARCHID Brahim*
Pr. ISMAILI Hassane*
Pr. MAHMOUDI Abdelkrim*
Pr. TACHINANTE Rajae
Pr. TAZI MEZALEK Zoubida

Novembre 2000

Pr. AIDI Saadia
Pr. AJANA Fatima Zohra
Pr. BENAMR Said
Pr. CHERTI Mohammed
Pr. ECH-CHERIF EL KETTANI Selma
Pr. EL HASSANI Amine
Pr. EL KHADER Khalid
Pr. EL MAGHRAOUI Abdellah*
Pr. GHARBI Mohamed El Hassan
Pr. MAHASSINI Najat
Pr. MDAGHRI ALAOUI Asmae
Pr. ROUIMI Abdelhadi*

Décembre 2000

Pr. ZOHAIR ABDELAH*

Décembre 2001

Pr. BALKHI Hicham*
Pr. BENABDELJLIL Maria
Pr. BENAMAR Loubna
Pr. BENAMOR Jouda
Pr. BENELBARHDADI Imane
Pr. BENNANI Rajae

Gastro-Entérologie
Neurologie – *Doyen de la FMP Abulcassis*
Chirurgie Générale
Oncologie Médicale
Hématologie
Cardiologie

Pneumophtisiologie
Pédiatrie
Pédiatrie
Pneumo-phtisiologie
Chirurgie Générale
Chirurgie Générale
Pneumo-phtisiologie
Neurochirurgie
Traumatologie Orthopédie- *Dir. Hop. Av. Marr.*
Anesthésie-Réanimation *Inspecteur du SSM*
Anesthésie-Réanimation
Médecine Interne



Neurologie
Gastro-Entérologie
Chirurgie Générale
Cardiologie
Anesthésie-Réanimation
Pédiatrie *Directeur Hop. Chekikh Zaied*
Urologie
Rhumatologie
Endocrinologie et Maladies Métaboliques
Anatomie Pathologique
Pédiatrie
Neurologie

ORL

Anesthésie-Réanimation
Neurologie
Néphrologie
Pneumo-phtisiologie
Gastro-Entérologie
Cardiologie



Pr. BENOACHANE Thami
 Pr. BEZZA Ahmed*
 Pr. BOUCHIKHI IDRISSE Med Larbi
 Pr. BOUMDIN El Hassane*
 Pr. CHAT Latifa
 Pr. DAALI Mustapha*
 Pr. DRISSE Sidi Mourad*
 Pr. EL HIJRI Ahmed
 Pr. EL MAAQILI Moulay Rachid
 Pr. EL MADHI Tarik
 Pr. EL OUNANI Mohamed
 Pr. ETTAIR Said
 Pr. GAZZAZ Miloudi*
 Pr. HRORA Abdelmalek
 Pr. KABBAJ Saad
 Pr. KABIRI EL Hassane*
 Pr. LAMRANI Moulay Omar
 Pr. LEKEHAL Brahim
 Pr. MAHASSIN Fattouma*
 Pr. MEDARHRI Jalil
 Pr. MIKDAME Mohammed*
 Pr. MOHSINE Raouf
 Pr. NOUINI Yassine
 Pr. SABBAH Farid
 Pr. SEFIANI Yasser
 Pr. TAOUFIQ BENCHEKROUN Soumia

Pédiatrie
 Rhumatologie
 Anatomie
 Radiologie
 Radiologie
 Chirurgie Générale
 Radiologie
 Anesthésie-Réanimation
 Neuro-Chirurgie
 Chirurgie-Pédiatrique
 Chirurgie Générale
 Pédiatrie **Directeur. Hop.d'Enfants**
 Neuro-Chirurgie
 Chirurgie Générale
 Anesthésie-Réanimation
 Chirurgie Thoracique
 Traumatologie Orthopédie
 Chirurgie Vasculaire Périphérique
 Médecine Interne
 Chirurgie Générale
 Hématologie Clinique
 Chirurgie Générale
 Urologie **Directeur Hôpital Ibn Sina**
 Chirurgie Générale
 Chirurgie Vasculaire Périphérique
 Pédiatrie

Décembre 2002

Pr. AL BOUZIDI Abderrahmane*
 Pr. AMEUR Ahmed *
 Pr. AMRI Rachida
 Pr. AOURARH Aziz*
 Pr. BAMOU Youssef *
 Pr. BELMEJDOUB Ghizlene*
 Pr. BENZEKRI Laila
 Pr. BENZZOUBEIR Nadia
 Pr. BERNOUSSI Zakiya
 Pr. BICHRA Mohamed Zakariya*
 Pr. CHOHO Abdelkrim *
 Pr. CHKIRATE Bouchra
 Pr. EL ALAMI EL FELLOUS Sidi Zouhair
 Pr. EL HAOURI Mohamed *
 Pr. FILALI ADIB Abdelhai
 Pr. HAJJI Zakia

Anatomie Pathologique
 Urologie
 Cardiologie
 Gastro-Entérologie
 Biochimie-Chimie
 Endocrinologie et Maladies Métaboliques
 Dermatologie
 Gastro-Entérologie
 Anatomie Pathologique
 Psychiatrie
 Chirurgie Générale
 Pédiatrie
 Chirurgie Pédiatrique
 Dermatologie
 Gynécologie Obstétrique
 Ophtalmologie

Pr. IKEN Ali
Pr. JAAFAR Abdelouhab*
Pr. KRIOUILE Yamina
Pr. LAGHMARI Mina
Pr. MABROUK Hfid*
Pr. MOUSSAOUI RAHALI Driss*
Pr. OUJILAL Abdelilah
Pr. RACHID Khalid *
Pr. RAISS Mohamed
Pr. RGUIBI IDRISSE Sidi Mustapha*
Pr. RHOU Hakima
Pr. SIAH Samir *
Pr. THIMOU Amal
Pr. ZENTAR Aziz*

Janvier 2004

Pr. ABDELLAH El Hassan
Pr. AMRANI Mariam
Pr. BENBOUZID Mohammed Anas
Pr. BENKIRANE Ahmed*
Pr. BOUGHALEM Mohamed*
Pr. BOULAADAS Malik
Pr. BOURAZZA Ahmed*
Pr. CHAGAR Belkacem*
Pr. CHERRADI Nadia
Pr. EL FENNI Jamal*
Pr. EL HANCHI ZAKI
Pr. EL KHORASSANI Mohamed
Pr. EL YOUNASSI Badreddine*
Pr. HACHI Hafid
Pr. JABOUIRIK Fatima
Pr. KHARMAZ Mohamed
Pr. MOUGHIL Said
Pr. OUBAAZ Abdelbarre*
Pr. TARIB Abdelilah*
Pr. TIJAMI Fouad
Pr. ZARZUR Jamila

Janvier 2005

Pr. ABBASSI Abdellah
Pr. AL KANDRY Sif Eddine*
Pr. ALLALI Fadoua
Pr. AMAZOUZI Abdellah
Pr. AZIZ Nouredine*

Urologie
Traumatologie Orthopédie
Pédiatrie
Ophtalmologie
Traumatologie Orthopédie
Gynécologie Obstétrique
Oto-Rhino-Laryngologie
Traumatologie Orthopédie
Chirurgie Générale
Pneumophtisiologie
Néphrologie
Anesthésie Réanimation
Pédiatrie
Chirurgie Générale

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

Chirurgie Réparatrice et Plastique
Chirurgie Générale
Rhumatologie
Ophtalmologie
Radiologie



Pr. ACHOUR Abdessamad*
 Pr. AIT HOUSSA Mahdi*
 Pr. AMHAJJI Larbi*
 Pr. AOUI Sarra
 Pr. BAITE Abdelouahed*
 Pr. BALOUCH Lhousaine*
 Pr. BENZIANE Hamid*
 Pr. BOUTIMZINE Nourdine
 Pr. CHARKAOUI Naoual*
 Pr. EHIRCHIOU Abdelkader*
 Pr. ELABSI Mohamed
 Pr. EL MOUSSAOUI Rachid
 Pr. EL OMARI Fatima
 Pr. GHARIB Nouredine
 Pr. HADADI Khalid*
 Pr. ICHOU Mohamed*
 Pr. ISMAILI Nadia
 Pr. KEBDANI Tayeb
 Pr. LALAOUI SALIM Jaafar*
 Pr. LOUZI Lhousain*
 Pr. MADANI Naoufel
 Pr. MAHI Mohamed*
 Pr. MARC Karima
 Pr. MASRAR Azlarab
 Pr. MRABET Mustapha*
 Pr. MRANI Saad*
 Pr. OUZZIF Ez zohra*
 Pr. RABHI Monsef*
 Pr. RADOUANE Bouchaib*
 Pr. SEFFAR Myriame
 Pr. SEKHSOKH Yessine*
 Pr. SIFAT Hassan*
 Pr. TABERKANET Mustafa*
 Pr. TACHFOUTI Samira
 Pr. TAJDINE Mohammed Tariq*
 Pr. TANANE Mansour*
 Pr. TLIQUI Houssain
 Pr. TOUATI Zakia

Décembre 2007

Pr. DOUHAL ABDERRAHMAN

Chirurgie générale
 Chirurgie cardio vasculaire
 Traumatologie orthopédie
 Parasitologie
 Anesthésie réanimation **Directeur ERSM**
 Biochimie-chimie
 Pharmacie clinique
 Ophtalmologie
 Pharmacie galénique
 Chirurgie générale
 Chirurgie générale
 Anesthésie réanimation
 Psychiatrie
 Chirurgie plastique et réparatrice
 Radiothérapie
 Oncologie médicale
 Dermatologie
 Radiothérapie
 Anesthésie réanimation
 Microbiologie
 Réanimation médicale
 Radiologie
 Pneumo phtisiologie
 Hématologique
 Médecine préventive santé publique et hygiène
 Virologie
 Biochimie-chimie
 Médecine interne
 Radiologie
 Microbiologie
 Microbiologie
 Radiothérapie
 Chirurgie vasculaire périphérique
 Ophtalmologie
 Chirurgie générale
 Traumatologie orthopédie
 Parasitologie
 Cardiologie



Ophtalmologie

Décembre 2008

Pr ZOUBIR Mohamed*

Pr TAHIRI My El Hassan*

Mars 2009

Pr. ABOUZAHIR Ali*

Pr. AGDR Aomar*

Pr. AIT ALI Abdelmounaim*

Pr. AIT BENHADDOU El hachmia

Pr. AKHADDAR Ali*

Pr. ALLALI Nazik

Pr. AMINE Bouchra

Pr. ARKHA Yassir

Pr. BELYAMANI Lahcen*

Pr. BJIJOU Younes

Pr. BOUHSAIN Sanae*

Pr. BOUI Mohammed*

Pr. BOUNAIM Ahmed*

Pr. BOUSSOUGA Mostapha*

Pr. CHAKOUR Mohammed *

Pr. CHTATA Hassan Toufik*

Pr. DOGHMI Kamal*

Pr. EL MALKI Hadj Omar

Pr. EL OUENNASS Mostapha*

Pr. ENNIBI Khalid*

Pr. FATHI Khalid

Pr. HASSIKOU Hasna *

Pr. KABBAJ Nawal

Pr. KABIRI Meryem

Pr. KARBOUBI Lamya

Pr. L'KASSIMI Hachemi*

Pr. LAMSAOURI Jamal*

Pr. MARMADE Lahcen

Pr. MESKINI Toufik

Pr. MESSAOUDI Nezha *

Pr. MSSROURI Rahal

Pr. NASSAR Ittimade

Pr. OUKERRAJ Latifa

Pr. RHORFI Ismail Abderrahmani *

PROFESSEURS AGREGES :

Octobre 2010

Anesthésie Réanimation

Chirurgie Générale

Médecine interne

Pédiatre

Chirurgie Générale

Neurologie

Neuro-chirurgie

Radiologie

Rhumatologie

Neuro-chirurgie

Anesthésie Réanimation

Anatomie

Biochimie-chimie

Dermatologie

Chirurgie Générale

Traumatologie orthopédique

Hématologie biologique

Chirurgie vasculaire périphérique

Hématologie clinique

Chirurgie Générale

Microbiologie

Médecine interne

Gynécologie obstétrique

Rhumatologie

Gastro-entérologie

Pédiatrie

Pédiatrie

Microbiologie *Directeur Hôpital My Ismail*

Chimie Thérapeutique

Chirurgie Cardio-vasculaire

Pédiatrie

Hématologie biologique

Chirurgie Générale

Radiologie

Cardiologie

Pneumo-phtisiologie



Pr. ALILOU Mustapha
Pr. AMEZIANE Taoufiq*
Pr. BELAGUID Abdelaziz
Pr. BOUAITY Brahim*
Pr. CHADLI Mariama*
Pr. CHEMSI Mohamed*
Pr. DAMI Abdellah*
Pr. DARBI Abdellatif*
Pr. DENDANE Mohammed Anouar
Pr. EL HAFIDI Naima
Pr. EL KHARRAS Abdennasser*
Pr. EL MAZOUZ Samir
Pr. EL SAYEGH Hachem
Pr. ERRABIH Ikram
Pr. LAMALMI Najat
Pr. MOSADIK Ahlam
Pr. MOUJAHID Mountassir*
Pr. NAZIH Mouna*
Pr. ZOUAIDIA Fouad

Anesthésie réanimation
Médecine interne
Physiologie
ORL
Microbiologie
Médecine aéronautique
Biochimie chimie
Radiologie
Chirurgie pédiatrique
Pédiatrie
Radiologie
Chirurgie plastique et réparatrice
Urologie
Gastro entérologie
Anatomie pathologique
Anesthésie Réanimation
Chirurgie générale
Hématologie
Anatomie pathologique

Mai 2012

Pr. AMRANI Abdelouahed
Pr. ABOUELALAA Khalil*
Pr. BELAIZI Mohamed*
Pr. BENCHEBBA Driss*
Pr. DRISSI Mohamed*
Pr. EL ALAOUI MHAMDI Mouna
Pr. EL KHATTABI Abdessadek*
Pr. EL OUAZZANI Hanane*
Pr. ER-RAJI Mounir
Pr. JAHID Ahmed
Pr. MEHSSANI Jamal*
Pr. RAISSOUNI Maha*

Chirurgie Pédiatrique
Anesthésie Réanimation
Psychiatrie
Traumatologie Orthopédique
Anesthésie Réanimation
Chirurgie Générale
Médecine Interne
Pneumophtisiologie
Chirurgie Pédiatrique
Anatomie pathologique
Psychiatrie
Cardiologie

Février 2013

Pr. AHID Samir
Pr. AIT EL CADI Mina
Pr. AMRANI HANCHI Laila
Pr. AMOUR Mourad
Pr. AWAB Almahdi
Pr. BELAYACHI Jihane
Pr. BELKHADIR Zakaria Houssain
Pr. BENCHEKROUN Laila

Pharmacologie – Chimie
Toxicologie
Gastro-Entérologie
Anesthésie Réanimation
Anesthésie Réanimation
Réanimation Médicale
Anesthésie Réanimation
Biochimie-Chimie

Pr. BENKIRANE Souad
Pr. BENNANA Ahmed*
0.
Pr. BENSNGHIR Mustapha*
Pr. BENYAHIA Mohammed*
Pr. BOUATIA Mustapha
Pr. BOUABID Ahmed Salim*
Pr. BOUTARBOUCH Mahjouba
Pr. CHAIB Ali*
Pr. DENDANE Tarek
Pr. DINI Nouzha*
Pr. ECH-CHERIF EL KETTANI Mohamed Ali
Pr. ECH-CHERIF EL KETTANI Najwa
Pr. ELFATEMI Nizare
Pr. EL GUERROUJ Hasnae
Pr. EL HARTI Jaouad

Pr. EL JOUDI Rachid*
Pr. EL KABABRI Maria
Pr. EL KHANNOUSSI Basma
Pr. EL KHLOUFI Samir
Pr. EL KORAICHI Alae
Pr. EN-NOUALI Hassane*
Pr. ERRGUIG Laila
Pr. FIKRI Meryim
Pr. GHFIR Imade
Pr. IMANE Zineb
Pr. IRAQI Hind
Pr. KABBAJ Hakima
Pr. KADIRI Mohamed*
Pr. LATIB Rachida
Pr. MAAMAR Mouna Fatima Zahra
Pr. MEDDAH Bouchra
Pr. MELHAOUI Adyl
Pr. MRABTI Hind
Pr. NEJJARI Rachid
Pr. OUBEJJA Houda
Pr. OUKABLI Mohamed*
Pr. RAHALI Younes
Pr. RATBI Ilham
Pr. RAHMANI Mounia
Pr. REDA Karim*
Pr. REGRAGUI Wafa
Pr. RKAIN Hanan
Pr. ROSTOM Samira

Hématologie
Informatique Pharmaceutique

Anesthésie Réanimation
Néphrologie
Chimie Analytique
Traumatologie Orthopédie
Anatomie
Cardiologie
Réanimation Médicale
Pédiatrie
Anesthésie Réanimation
Radiologie
Neuro-Chirurgie
Médecine Nucléaire
Chimie Thérapeutique



Toxicologie
Pédiatrie
Anatomie Pathologie
Anatomie
Anesthésie Réanimation
Radiologie
Physiologie
Radiologie
Médecine Nucléaire
Pédiatrie
Endocrinologie et maladies métaboliques
Microbiologie
Psychiatrie
Radiologie
Médecine Interne
Pharmacologie
Neuro-chirurgie
Oncologie Médicale
Pharmacognosie
Chirurgie Pédiatrique
Anatomie Pathologique
Pharmacie Galénique
Génétique
Neurologie
Ophtalmologie
Neurologie
Physiologie
Rhumatologie

Pr. ROUAS Lamiaa
Pr. ROUIBAA Fedoua*
Pr. SALIHOUN Mouna
Pr. SAYAH Rochde
Pr. SEDDIK Hassan*
Pr. ZERHOUNI Hicham
Pr. ZINE Ali*

Anatomie Pathologique
Gastro-Entérologie
Gastro-Entérologie
Chirurgie Cardio-Vasculaire
Gastro-Entérologie
Chirurgie Pédiatrique
Traumatologie Orthopédie

Avril 2013

Pr. EL KHATIB Mohamed Karim*
Pr. GHOUNDALE Omar*
Pr. ZYANI Mohammad*

Stomatologie et Chirurgie Maxillo-faciale
Urologie
Médecine Interne

**Enseignants Militaires*

MARS 2014

ACHIR ABDELLAH
BENCHAKROUN MOHAMMED
BOUCHIKH MOHAMMED
EL KABBAJ DRISS
EL MACHTANI IDRISSE SAMIRA
HARDIZI HOUYAM
HASSANI AMALE
HERRAK LAILA
JANANE ABDELLA TIF
JEAIDI ANASS
KOUACH JAOUAD
LEMNOUER ABDELHAY
MAKRAM SANAA
OULAHYANE RACHID
RHISSASSI MOHAMED JMFAR
SABRY MOHAMED
SEKKACH YOUSSEF
TAZL MOUKBA. :LA.KLA.

Chirurgie Thoracique
Traumatologie- Orthopédie
Chirurgie Thoracique
Néphrologie
Biochimie-Chimie
Histologie- Embryologie-Cytogénétique
Pédiatrie
Pneumologie
Urologie
Hématologie Biologique
Généologie-Obstétrique
Microbiologie
Pharmacologie
Chirurgie Pédiatrique
CCV
Cardiologie
Médecine Interne
Généologie-Obstétrique



**Enseignants Militaires*

DECEMBRE 2014

ABILKACEM RACHID'
AIT BOUGHIMA FADILA
BEKKALI HICHAM
BENAZZOU SALMA
BOUABDELLAH MOUNYA
BOUCHRIK MOURAD

Pédiatrie
Médecine Légale
Anesthésie-Réanimation
Chirurgie Maxillo-Faciale
Biochimie-Chimie
Parasitologie

DERRAJI SOUFIANE
DOBLALI TAOUFIK
EL AYOUBI EL IDRISSE ALI
EL GHADBANE ABDEDAIM HATIM
EL MARJANY MOHAMMED
FEJJAL NAWFAL
JAHIDI MOHAMED
LAKHAL ZOUHAIR
OUDGHIRI NEZHA
Rami Mohamed
SABIR MARIA
SBAI IDRISSE KARIM

Pharmacie Clinique
Microbiologie
Anatomie
Anesthésie-Réanimation
Radiothérapie
Chirurgie Réparatrice et Plastique
O.R.L
Cardiologie
Anesthésie-Réanimation
Chirurgie Pédiatrique
Psychiatrie
Médecine préventive, santé publique et Hyg.

**Enseignants Militaires*



AOUT 2015

Meziane meryem
Tahri latifa

Dermatologie
Rhumatologie

JANVIER 2016

BENKABBOU AMINE
EL ASRI FOUAD
ERRAMI NOUREDDINE
NITASSI SOPHIA

Chirurgie Générale
Ophtalmologie
O.R.L
O.R.L

2- ENSEIGNANTS – CHERCHEURS SCIENTIFIQUES

PROFESSEURS / PRs. HABILITES

Pr. ABOUDRAR Saadia
Pr. ALAMI OUHABI Naima
Pr. ALAOUI KATIM
Pr. ALAOUI SLIMANI Lalla Naïma
Pr. ANSAR M'hammed
Pr. BOUHOUCHE Ahmed
Pr. BOUKLOUZE Abdelaziz
Pr. BOURJOUANE Mohamed
Pr. CHAHED OUAZZANI Lalla Chadia
Pr. DAKKA Taoufiq
Pr. DRAOUI Mustapha
Pr. EL GUESSABI Lahcen
Pr. ETTAIB Abdelkader

Physiologie
Biochimie – chimie
Pharmacologie
Histologie-Embryologie
Chimie Organique et Pharmacie Chimique
Génétique Humaine
Applications Pharmaceutiques
Microbiologie
Biochimie – chimie
Physiologie
Chimie Analytique
Pharmacognosie
Zootechnie

Pr. FAOUZI Moulay El Abbas
Pr. HAMZAOUI Laila
Pr. HMAMOUCHE Mohamed
Pr. IBRAHIMI Azeddine
Pr. KHANFRI Jamal Eddine
Pr. OULAD BOUYAHYA IDRISSE Med
Pr. REDHA Ahlam
Pr. TOUATI Driss
Pr. ZAHIDI Ahmed
Pr. ZELLOU Amina

Pharmacologie
Biophysique
Chimie Organique
Biologie moléculaire
Biologie
Chimie Organique
Chimie
Pharmacognosie
Pharmacologie
Chimie Organique

*Mise à jour le 14/12/2016 par le
Service des Ressources Humaines*



A decorative border in blue, consisting of a repeating pattern of small, stylized floral or geometric motifs, framing the entire page.
 *Je dédie cette thèse à ...* 

A ma très chère mère : Aziza Beddad

*Ma maman chérie, je t'écris ces lignes les larmes aux yeux
, pleine d'émotions je pourrais jamais t'exprimer l'amour* que j'ai envers
toi ou ce que tu représentes pour moi.*

*Tu es le symbole de la bonté par excellence, la source de tendresse et
l'exemple du dévouement qui n'a pas cessé de m'encourager et de prier
pour moi.*

*Ta prière et ta bénédiction m'ont été d'un grand secours pour mener à
bien mes études.*

*Aucune dédicace ne saurait être assez éloquente pour exprimer ce que tu
mérites pour tous les sacrifices que tu n'as cessé de me donner depuis ma
naissance, durant mon enfance et même à l'âge adulte.*

*Tu as fait plus qu'une mère puisse faire pour que ces enfants suivent le
bon chemin dans leur vie et leurs études.*

*Je te dédie ce travail en témoignage de mon profond amour. Puisse
Dieu, le tout puissant, te préserver et t'accorder santé, longue vie et
bonheur.*

A mon très cher père: Boustih said

*A qui je dois tout et pour qui aucune dédicace ne saurait exprimer mon
Profond amour, ma gratitude, ni mon infinie reconnaissance pour
l'ampleur des sacrifices et de souffrances qu'il a endurée pour pouvoir
m'éduquer, pour me voir heureuse.*

*Tu as été et tu seras toujours un exemple pour moi par tes qualités
humaines, ta persévérance et ton perfectionnisme.*

Tu m'as appris, le sens du travail, de l'honnêteté et de la responsabilité.

Ta bonté et ta générosité extrême sont sans limites.

*Je souhaite que cette thèse t'apporte la joie de voir aboutir tes espoirs et
j'espère avoir été digne de ta confiance.*

Puisse Dieu te garder et te procurer santé et longue vie.

Mon très cher frère : Abdessamad Boustif

*Je ne peux exprimer à travers ces lignes tous
mes sentiments d'amour et de tendresse envers toi.*

Puisse l'amour et la fraternité nous unissent à jamais.

Merci pour votre précieuse aide à la réalisation de ce travail.

*Je te souhaite un avenir plein de joie, de bonheur, de réussite et de
sérénité.*

*A la mémoire de ma grande mère paternelle,
A la mémoire de ma grande mère maternelle.*

*A mes tantes et mes oncles: Ibtissam Beddad et son mari Abderahman,
Mohammed Beddad, Bouchra Beddad,...*

*Nul mot ne saurait exprimer à sa juste valeur le profond
respect que je porte envers vous.*

*Rien au monde ne pourrait compenser tout ce
que vous avez fait pour moi.*

*Je saisis cette occasion et je vous dédie mon travail qui traduit ma
gratitude et les sincères remerciements pour votre bienveillance.*

*Que dieu vous accorde, ainsi que votre famille, santé, bonheur et
prospérité.*

. A mes cousins et cousines

A Alaa rahmoune, chaymaa, Diaa, Anas, Imane, Hajar, Abdelmoughite

””

A tous les membres de ma famille, petits et grands.

*Veillez trouver dans ce modeste travail l'expression de mon affection
la plus sincère.*

A mes amis(es)

*Je ne peux trouver les mots justes et
pour vous exprimer mon affection et mes pensées, * vous êtes pour moi
des frères et sœurs et des amis sur qui je peux compter.*

*En témoignage de l'amitié qui nous uni et des souvenirs de tous les
moments que nous avons passé ensemble, je vous dédie ce travail et je
vous souhaite une vie pleine de santé et de bonheur.*

*A toute personne qui a contribué de près ou
de loin à la réalisation de ce travail*

A tous ceux à qui je pense et que j'ai omis de citer.



Remerciements

A

NOTRE MAITRE PRESIDENT

Monsieur le Professeur BENTAHILA Abdelali

Professeur en Pédiatrie - Hôpital d'Enfant de Rabat

Vous nous avez fait le grand honneur d'accepter la présidence du jury de cette thèse et nous vous remercions de la confiance que vous avez bien voulu témoigner.

Nous avons eu de la chance de compter parmi vos étudiants et de profiter de l'étendue de votre savoir. Nous ne saurons jamais vous exprimer notre profonde gratitude.

Vos remarquables qualités humaines et professionnelles ont toujours suscité notre profonde admiration.

Nous vous prions de trouver dans ce travail témoignage de notre reconnaissance et l'assurance de nos sentiments respectueux,

NOTRE MAÎTRE ET RAPPORTEUR DE THÈSE :

Madame le Professeur JABOUIRJK Fatima

Professeur de Pédiatrie - Hôpital d'Enfant de Rabat

*Nous sommes particulièrement touchés par la gentillesse avec laquelle
vous avez bien voulu accepter de juger ce travail.*

*Votre parcours professionnel, votre compétence incontestable, votre
charisme et vos qualités humaines font de vous un grand professeur et
nous inspirent une grande admiration et un profond respect.*

*Nous avons eu le privilège de travailler sous votre direction et avons
Trouvé auprès de vous le guide et le conseiller qui m'a reçu en toutes
circonstances avec sympathie, sourire et bienveillance.*

*Permettez nous, Cher Maître de vous exprimer notre profond respect et
notre sincère gratitude.*

A

NOTRE MAITRE JUGE DE THESE

Madame le Professeur EL HAMZAOUI Sakina

Professeur de Microbiologie

En H.M.I MED V- Rabat

*Nous avons eu la chance de vous avoir parmi les membres de notre jury,
et nous vous remercions d'avoir bien voulu en toute simplicité, nous
faire l'honneur de juger ce travail.*

*Nous avons toujours été marqués par vos qualités humaines et l'étendue
de vos connaissances. Qu'il nous soit permis, cher maitre, de vous
exprimer notre grande estime et notre profonde reconnaissance.*

*A notre maître et juge de thèse
Monsieur le professeur Sakhsoukh
Professeur de Microbiologie.*

*Vous avez accepté avec grande amabilité de juger cette thèse.
Cet honneur nous touche infiniment et nous tenons à vous exprimer nos
sincères remerciements et notre profond respect.*

A notre maître et juge de thèse

Mme le professeur Tellal Saida

Professeur de Biochimie.

*Nous sommes très sensibles à l'honneur que vous nous faites en
acceptant de juger ce travail.*

*Veillez accepter, maître, l'expression de notre profond respect et de
notre reconnaissance.*

ABBREVIATIONS:

LG	: langue géographique.
DC	: cellules dendritiques
Mdcs	: cellules dendritique myéloïdes
Pdcs	: cellules dendritique plasmocytoides
CMH	: complexe majeur d'histocompatibilité
Il	: interleukines
TLR	: récepteur type Toll
IFN	: interféron
TNF	: facteur de nécrose tumorale
AMM	: autorisation de mise sur marché
PVH	: papillome virus humains
NK	: natural killer
OMS	: organisation mondiale de santé
UNICEF	: fonds des nations unies pour l'enfance.
MMMR	: maladie de Miescher Melkersson Rosenthal

LISTE DES FIGURES :

Figure 1 : Sinus cervical environ 33e jour (stade 14).....	6
Figure 2: mise en place de la langue a la fin de la 5ème semaine.....	7
Figure 3: schémas illustrant l'organogénèse de la langue du 28 au 50 ème jour.....	8
Figure 4: embryon au stade 14, environ 33 jours.....	9
Figure 5: face dorsale de la langue.....	12
Figure 6: couche superficielle des muscles de la langue la partie gauche du maxillaire inférieure ayant été retirée. A droite : coupe frontale.....	14
Figure 7: image des papilles gustatives.....	17
Figure 8: image des papilles fungiformes avec élevures millimétriques rouges caractéristiques.....	18
Figure 9: image montrant les papilles filiformes et fungiformes.....	19
Figure 10: papille calciforme constituant le V lingual.....	20
Figure 11: papille calciforme.....	20
Figure 12: image d'un bourgeon du gout.....	22
Figure 13: psoriasis maladie multifactorielle.....	29
Figure 14 : événement initiateurs du psoriasis. DC : cellule dendritique ; LT : lymphocyte T. (8).....	2 34
Figure 15: Les trois signaux d'activation lymphocytaire.....	35
Figure 16: Le troisième signal dans le psoriasis : l'IL-12 et l'IL23.....	37
Figure 17: Aspect clinique d'une langue géographique typique(24).....	48
Figure 18 : différents stades dévolution des LG.....	49
Figure 19: LG de type 1; les lésions sont présentes sur toute la face dorsale de la langue.....	50
Figure 20: LG type 2 les lésions classique sont associées a des atteintes extra linguales intrabuccales.....	51
Figure 21: LG type 3 lésions avortées blanc jaunatres bords latéral de la langue.....	52
Figure 22: LG associée a une langue scrotale.....	53
Figure 23: Langue fissurée ou scotale.....	55

Figure 24: image d'une candidose buccale chez un enfant (25)	58
Figure 25: lichen plan	59
Figure 26: lichen buccal plan érosif	60
Figure 27: Papillome lingual.....	62
Figure 28: A. Stomatite aphte . B. Atteinte aphte de la langue.....	64
Figure 29 : B. Stomatite herpétique.....	65
Figure 30: Leucoplasie et érosions d'une dermatose lichénoïde.	66
Figure 31: white sponge naevus	67
Figure 32:Maladie de Miescher Melkersson-Rosenthal.	69
Figure 33: Photographie clinique montrant des zones de papilles filiformes dénudées liées par des bandes kératosiques blanches 1 an plus tôt.....	79
Figure 34: Photographie clinique montrant des zones de papilles filiformes dénudées avec des bandes kératosiques après administration AINS ET avant l'application topique de tacrolimus à 0,1%	80
Figure 35: Photo clinique montrant l'amélioration de la surface dorsale de la langue après l'application topique de tacrolimus à 0,1%	81



SOMMAIRE

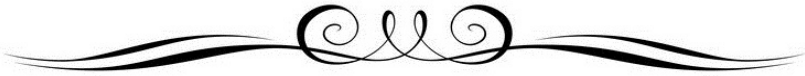
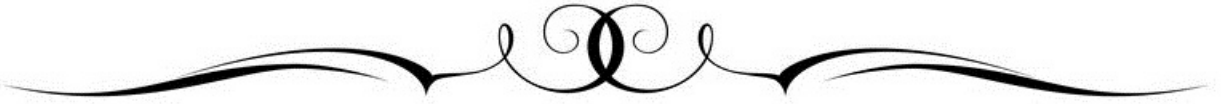


TABLE DES MATIERES

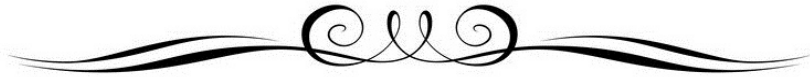
introduction	1
Rappel embryologique anatomique et histologique de la langue	3
I. Rappel embryologique de la langue :.....	4
II. Rapport et anatomie de la langue :.....	11
A. Rapport de la langue :.....	11
B. Anatomie de la langue :.....	11
1. Configuration externe :.....	11
2. Configuration interne :.....	13
3. Muscles de la langue :.....	13
4. Innervation de la langue :.....	15
5. La vascularisation :.....	15
III. Rappel Histologique de la langue :.....	16
1. Papilles filiformes :.....	17
2. Papilles fungiformes :.....	18
3. Papilles caliciformes :.....	19
4. Bourgeons du goût :.....	21
Historique	23
Etiopathogenie	28
I. Facteurs génétique:.....	30
II. Facteurs environnementaux.....	31
A. Les infections streptococciques :.....	31
B. Les infections virales :.....	32
C. La vaccination par le BCG :.....	32
D. La maladie de Kawasaki :.....	32

E. Le stress :.....	33
F. Les traumatismes :.....	33
III. Les facteurs immunologiques :.....	34
A. L'activation des cellules dendritiques plasmocytaires et myéloïdes :.....	34
B. Maturation et activation des mDCs	36
C. Hyperplasie kératinocytaire induite par les cytokines :.....	37
D. Angiogenèse et inflammation se renforcent mutuellement	38
Epidemiologie	40
Manifestations cliniques du psoriasis linguale	44
I. Langue géographique :.....	45
A. Épidémiologie de la langue géographique	45
B. Physiopathologie de la langue géographique.....	45
C. Description clinique des langues géographiques).....	47
II. Langue plicaturée :.....	54
Diagnostic Différentiel	56
I. Candidose buccale	57
II. Lichen plan	59
III. Papillomes et verrues	61
IV. Les aphtes	63
V. La glossite géométrique herpétique à HSV1:.....	65
VI. Les dermatoses lichénoïdes:.....	66
VII. White sponge naevus ou hamartome spongieux muqueux	67
VIII. Syndrome de Melkersson-Rosenthal	68
Conduite Thérapeutique	70
I. Traitement local :	73
1. Les analgésiques	73
2. Les anti-inflammatoires non stéroïdiens :.....	73
3. Les corticostéroïdes topiques :	74

4. Les suppléments vitaminiques :.....	76
5. Les rétinoïdes topiques.....	77
6. les antihistaminiques :.....	77
7. des rinçages buccaux :	77
8. Protopic ® : Tacrolimus : pimecrolimus [Elidel®].....	78
II. Le traitement systémique:	82
a. Soriatane® : Acitrétine	82
b. Ciclosporine : Néoral®, Sandimmun®.....	84
c. Méthotrexate : Imeth®, Méthotrexate Bellon®, Méthotrexate Biodim®, Metoject®, Novatrex®	86
III. Les Biothérapies :	88
1. Anti-TNF α	90
<input type="checkbox"/> Etanercept (Enbrel®).....	90
<input type="checkbox"/> L'adalimumab Humira®.....	92
<input type="checkbox"/> L'infliximab (Remicade®).....	93
2. Modulateurs de cellules T	95
<input type="checkbox"/> L'éfalizumab (Raptiva®)	95
<input type="checkbox"/> Alefacept (Amevive®)	96
3. Inhibiteurs de la cytokine	98
<input type="checkbox"/> Inhibiteur d'interleukines.....	98
IV. Autres alternatives au traitement:.....	99
1. Homéopathie (34).....	99
2. Psychothérapie(57, 58)	99
Conclusion	101
Résumé	103
Bibliographie	107



Introduction



Le psoriasis est une dermatose chronique inflammatoire et non contagieuse. Relativement fréquent chez l'enfant, il représente environ 5% des affections dermatologiques pédiatriques.

C'est une affection multifactorielle, le psoriasis apparaît sur un terrain génétique particulier avec un taux de concordance de 40 % chez des jumeaux monozygotes et peut être révélé par des facteurs exogènes.


Le diagnostic est souvent plus difficile que chez l'adulte, puisque les formes débutantes sont souvent atypiques ou peu symptomatiques. Bien que les manifestations cutanées du psoriasis soient bien décrites, les données sur l'implication orale chez l'enfant restent limitées.

La langue géographique est la manifestation linguale la plus fréquemment citée, et les formes pustuleuses du psoriasis sont le plus souvent incriminées.


L'évolution habituelle du psoriasis est chronique, se fait par poussées successives dont la durée et la fréquence sont variables et imprévisibles.

Les traitements actuels permettent d'espacer les poussées mais malheureusement aucun ne permet de guérir la maladie, le choix thérapeutique dépend de nombreux paramètres cliniques et sa prise en charge doit se concevoir à long terme.

A la lumière des données de la littérature, ce travail abordera l'atteinte linguale du psoriasis ainsi que la conduite thérapeutique actuelle.



*Rappel embryologique
anatomique et histologique
de la langue*



I. Rappel embryologique de la langue :(1-3)

La langue apparait à la 4ème semaine de développement embryonnaire, dérivé du massif mésenchymateux **des trois premiers arcs branchiaux**, au niveau du champ mésobranchial.

Dans son trajet de développement, elle franchit la membrane pharyngienne pour venir se placer dans le stomodéum, La peau des arcs branchiaux est invaginée par la formation du stomodéum.

La langue sera donc initialement recouverte de peau qui se transformera par la suite en muqueuse, la peau résulte de la réunion de deux tissus d'origine embryologique différente :

- l'épiderme, qui provient de l'ectoderme.
- le derme et l'hypoderme, qui proviennent du mésoderme.

A la 4ème semaine de développement vont apparaitre des condensations mésenchymateuses sous l'induction des cellules neuroectoblastiques dérivés des ganglions des nerfs V, VII, IX, X et du XII.

La langue se constitue très bas dans le cou, d'avant en arrière :

•**Au niveau de l'arc mandibulaire**, le champ mésobranchial présente deux renflements latéraux (les tubercules latéraux) centrés par un renflement antérieur *le tubercule impar*, collé de part et d'autre aux bourgeons latéraux.

•**Au niveau du deuxième et troisième arc**, un renflement forme une éminence appelée copula. Cette éminence hypobranchiale formera la base de la langue.

•**Au niveau du quatrième arc** Une autre densification médiane marquera le développement de l'épiglotte juste avant l'orifice laryngé.

Toutes ces structures vont évoluer pour aboutir aux 2 /3 antérieurs qui représentent la partie orale ou corps de la langue, et le 1 / 3 postérieur la partie pharyngienne de la langue. Les deux sont séparées par le V lingual (huit papilles alignées en V) la fusion des deux tubercules latéraux est à l'origine du sillon médian.

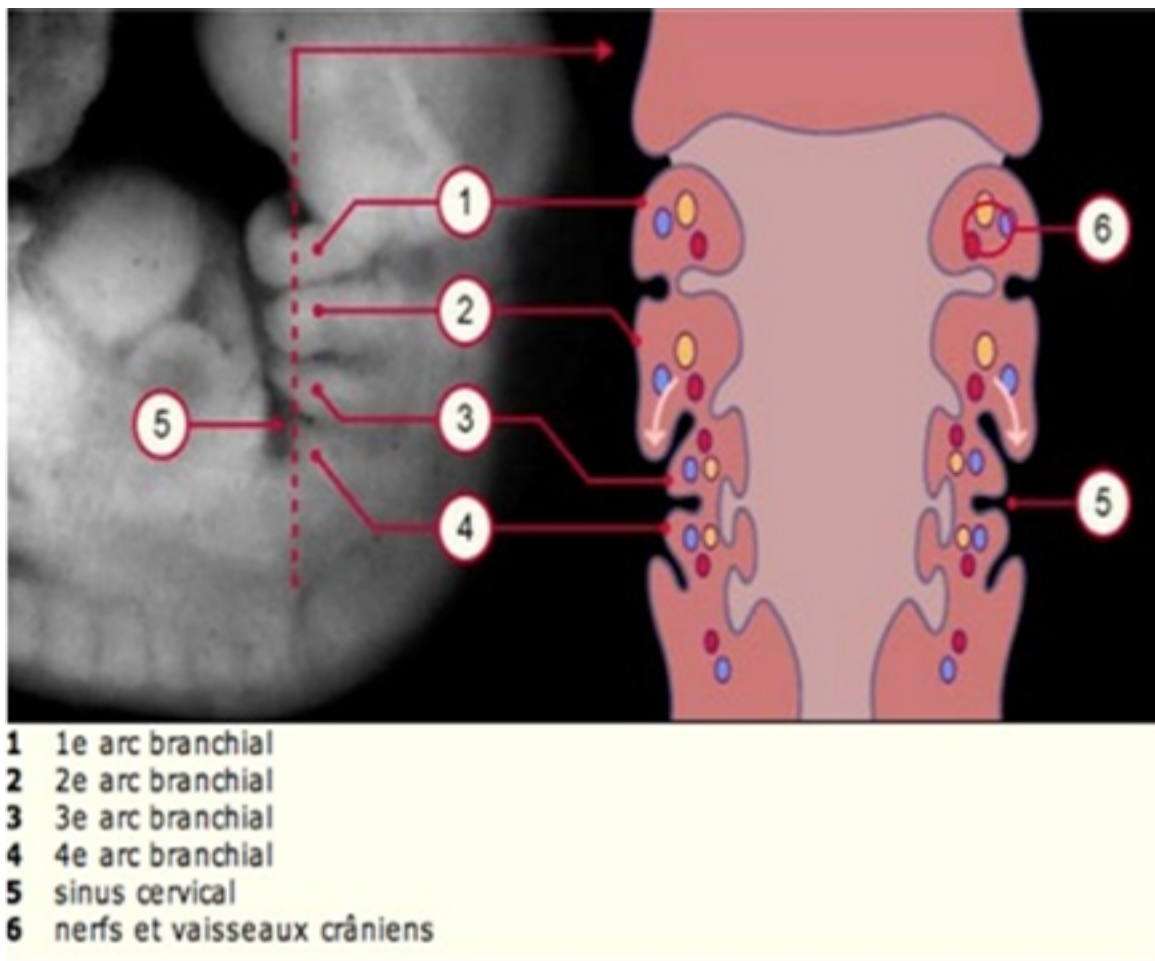


Figure 1 : Sinus cervical environ 33e jour (stade 14).

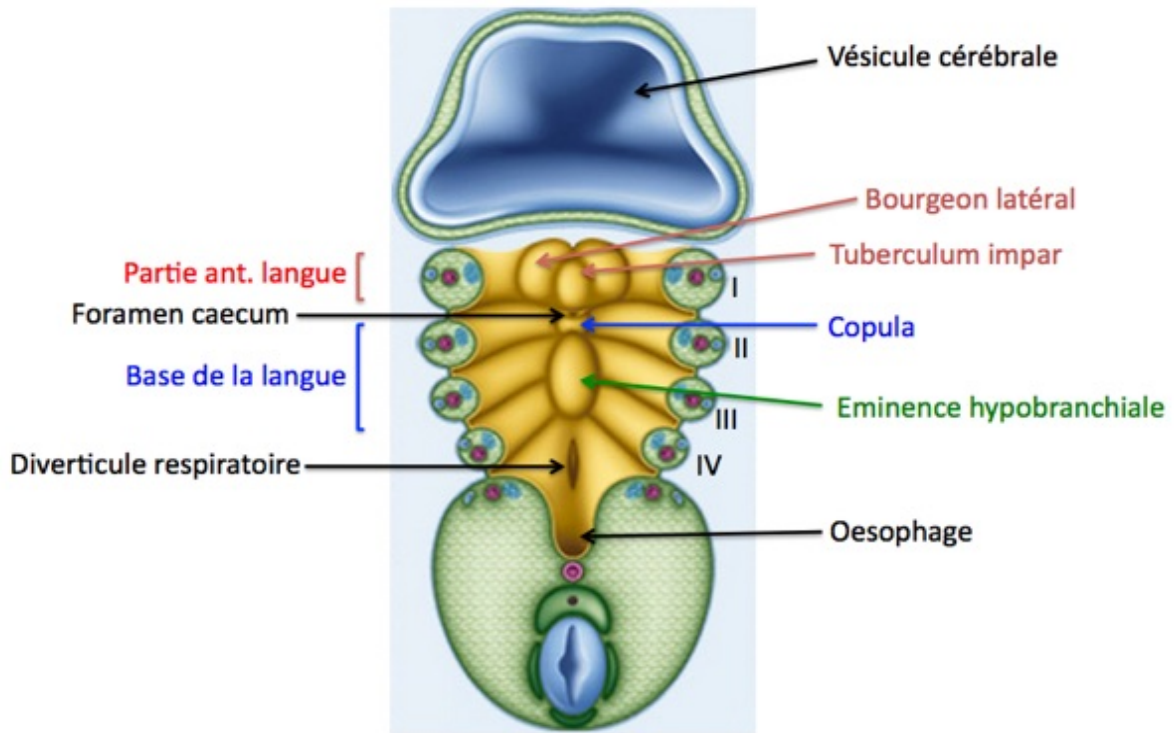


Figure 2: mise en place de la langue a la fin de la 5ème semaine

L'ensemble de ces ébauches linguales bourgeonnantes fusionne vers le 40e jour embryonnaire dans le plancher stomodéal non encore cloisonné par le palais secondaire.

La fin de l'organogenèse de la langue a lieu vers le 50e jour. La langue emplit alors le volume de la cavité stomodéale fermée en avant par le palais primaire.

Le développement embryologique de la glande thyroïde est lié à celui du massif lingual car ces deux organes contractent initialement des rapports étroits. Au 60e jour embryonnaire, le foramen caecum correspond à l'ébauche épithéliale endodermique de la glande thyroïde, à la jonction ectoderme-endoderme du futur «V lingual».

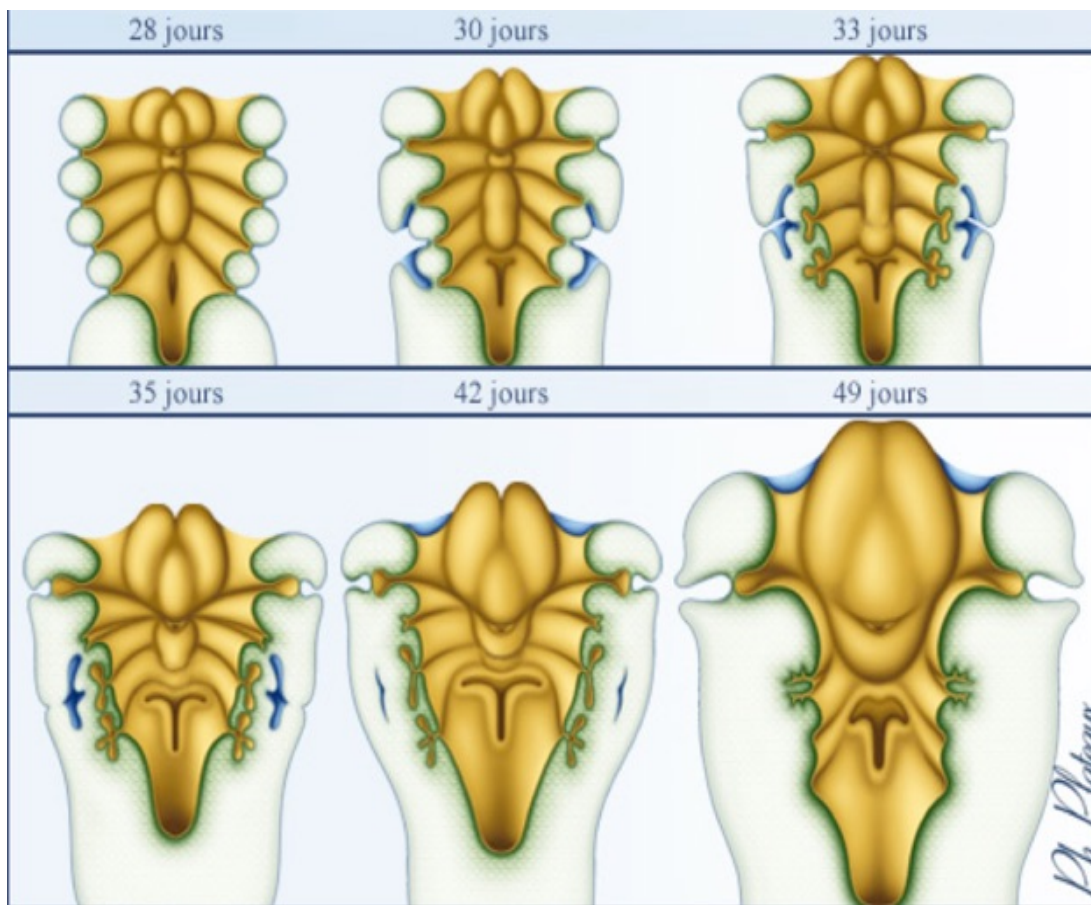
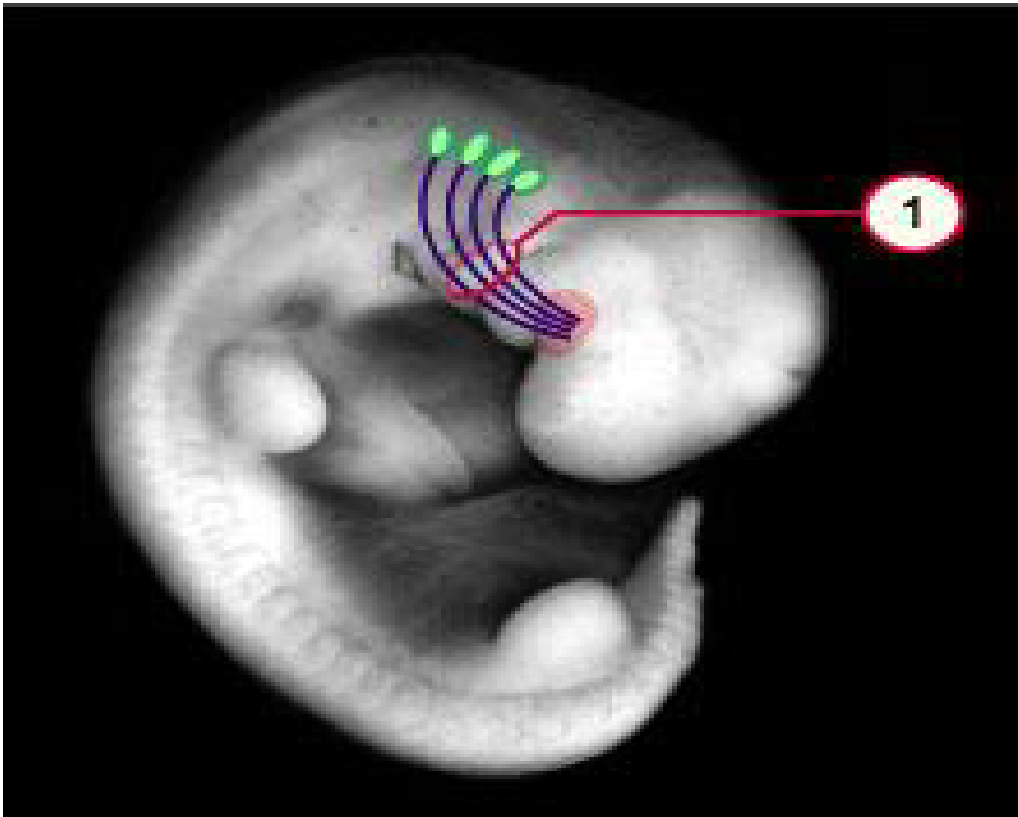


Figure 3: schémas illustrant l'organogénèse de la langue du 28 au 50^{ème} jour

La plupart des muscles de la langue dériverait des derniers somites occipitaux dont les cellules empruntent un trajet calqué sur celui du nerf hypoglosse

Quelques muscles linguaux dérivent tout de même du mésenchyme local, c'est-à-dire qu'ils se développeraient in situ et seraient d'origine branchiale



1 : cordon hypoglosse
Les somites occipitaux sont indiqués en vert. La langue reçoit du matériel des quatre somites occipitaux pour la construction de la musculature. Le tissu conjonctif et les myoblastes forment le cordon hypoglosse

Figure 4: embryon au stade 14, environ 33 jours

Le développement de la langue se fait à partir de plusieurs arcs pharyngiens, ce qui a des répercussions sur son innervation d'apparence complexe.

Sensitif:		
Deux tiers antérieurs de la langue	1er Arc pharyngien	N. lingual (NC V3)
Tiers postérieur de la langue	3ème Arc pharyngien	N. glosso-pharyngien (NC IX)
Plancher de la langue	4ème Arc pharyngien	N. vague (NC X)
Sensoriel:		
Deux tiers antérieurs de la langue	2ème Arc pharyngien	Corde du tympan (NC VII)
Tiers postérieur de la langue	3ème Arc pharyngien	N. glosso-pharyngien (NC IX)
	4ème Arc pharyngien	N. vague (NC X)
Moteur:		
Toute la musculature	6ème Arc pharyngien	N. hypoglosse (NC XII)

II. Rapport et anatomie de la langue :

A. Rapport de la langue :

Langue est un organe de forme ovale, située dans la cavité-buccale, et qui forme avec la face supérieure de la région sus-hyoïdienne le plancher de la bouche.

La face supérieure de la langue est appliquée à la voûte palatine et au voile du palais, dans sa partie horizontale; dans sa partie verticale, elle répond au sommet de la luette. Plus en arrière, elle est unie à l'épiglotte par trois replis, un médian et deux latéraux, désignés sous le nom de replis glosso-épiglottiques.

La face inférieure de la langue n'est libre que dans son tiers antérieur. Les bords de la langue s'amincissent au fur et à mesure qu'ils se rapprochent du sommet. La pointe est en rapport avec la face postérieure des incisives supérieures. La base est fixée à l'os hyoïde.

La langue est divisée en deux parties : une portion fixe ou base de langue et une portion mobile ou libre.

B. Anatomie de la langue :(4)

1. Configuration externe :

- La face supérieure ou dorsale de la langue est recouverte de muqueuse et présente à l'union de son tiers postérieur et de ses deux tiers antérieurs un sillon en V ouvert en avant, le sillon terminal,

Le sommet du sillon est marqué par une dépression, ou foramen cœcum.

La partie buccale de la face supérieure de la langue présente une surface inégale, marquée par la saillie de nombreuses papilles

La partie pharyngienne de la face dorsale de la langue est presque verticale et regarde le pharynx. Sa surface est inégale, marquée par la présence d'amas de tissu lymphoïde, correspondant à l'amygdale linguale.

- La face inférieure de la langue est recouverte par une muqueuse lisse, transparente, soulevée sur la ligne médiane par un repli muqueux, le frein de la langue, qui se recourbe jusqu'à la partie médiane du maxillaire inférieur. De part et d'autre du frein se situent les caroncules sublinguales, orifice des glandes salivaires (sublinguales)

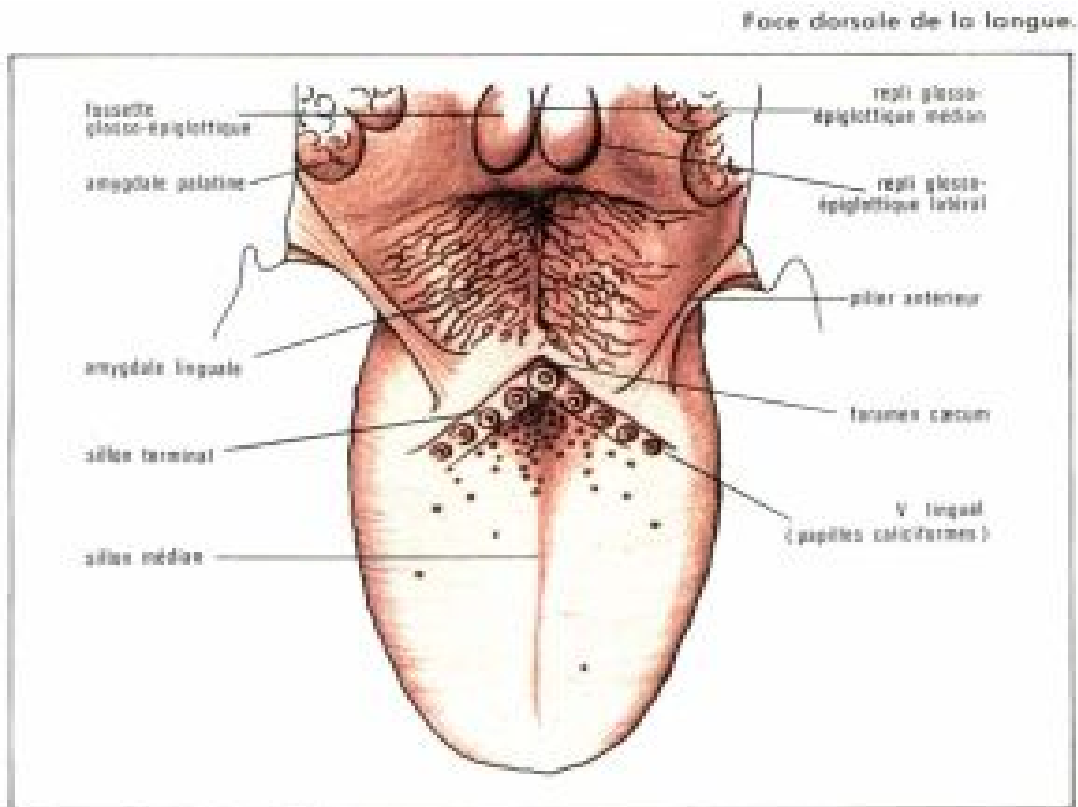


Figure 5: face dorsale de la langue

2. Configuration interne :

Le squelette ostéofibreux de la langue:

Les muscles de la langue viennent se fixer sur des membranes qui en constituent le squelette fibreux. On distingue deux membranes, disposées respectivement dans un plan frontal et dans un plan sagittal (médian antéro-postérieur).

La *membrane hyoglossienne* s'insère sur le bord supérieur de l'os hyoïde, situé au-dessus du larynx. Elle monte verticalement dans un plan frontal et dans l'épaisseur de la langue.

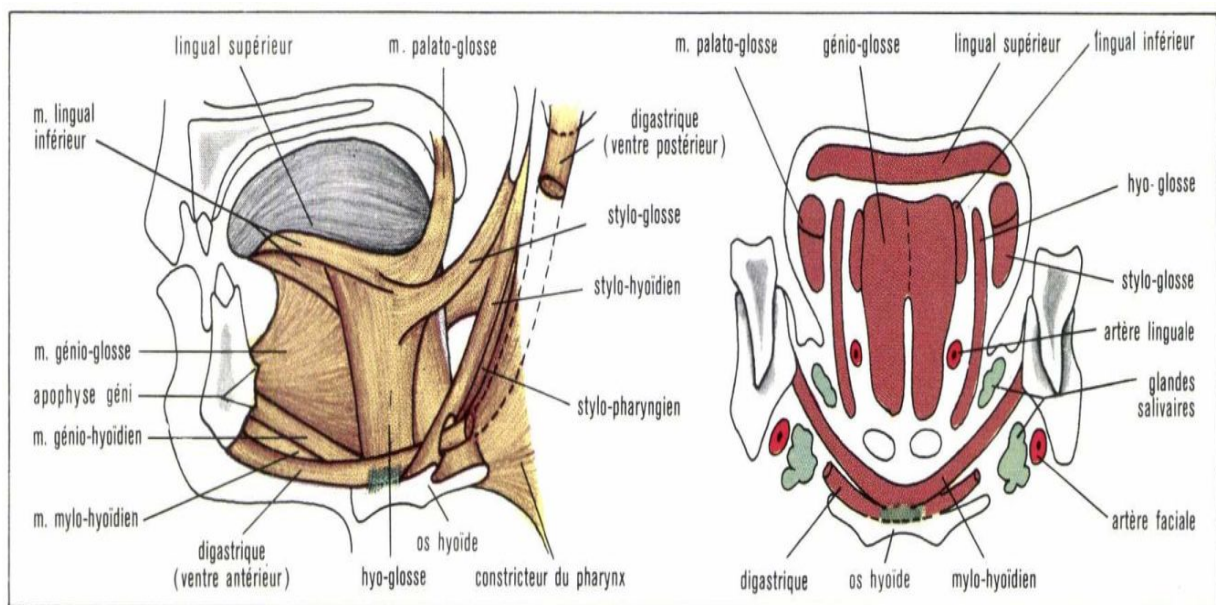
Le *septum lingual* est une lame fibreuse sagittale en forme de faux dont la base médiane est fixée sur le milieu de la membrane hyoglossienne. Son bord supérieur répond au sillon médian de la face dorsale, et sa pointe à l'extrémité de la langue.

3. Muscles de la langue :

Les muscles de la langue sont au nombre de dix-sept, dont huit sont pairs :

- **les génioglosses** ramassent la langue contre le plancher buccal, attirant la pointe en bas et en arrière par ses fibres antérieures ;
- **les hyoglosses** abaissent la langue et la tirent en arrière ;
- **les pharyngoglosses** attirent la langue en arrière ;
- **les amygdaloglosses** élèvent la base de la langue ;
- **les styloglosses** portent la langue en haut et en arrière ;

- les **palatoglosses, ou glossostaphylins**, muscles des piliers antérieurs du voile du palais, rétrécissent par leur contraction l'isthme du gosier et attirent la langue en haut et en arrière
- **les linguaux inférieurs** abaissent et rétractent la pointe de la langue ;
- **les transverses** de la langue rétrécissent la langue et l'allongent ;
- **le lingual supérieur** (seul muscle impair) raccourcit la langue et l'abaisse.



Couche superficielle des muscles de la langue (côté gauche),
la partie gauche du maxillaire inférieure ayant été retirée. A droite : coupe frontale.

Figure 6: couche superficielle des muscles de la langue la partie gauche du maxillaire inférieure ayant été retirée. A droite : coupe frontale

4. Innervation de la langue :

- L'innervation motrice est assurée par le nerf grand hypoglosse (XII^e paire de nerfs crâniens) et accessoirement par le glosso-pharyngien (IX^e paire).
- L'innervation sensitive est représentée :
 - par le nerf lingual, branche du nerf maxillaire inférieur, il reçoit la corde du tympan, née du nerf facial (VII^e paire), qui transmet la sensation gustative des deux tiers antérieurs de la langue ;
 - par le nerf glosso-pharyngien (IX^e paire), qui représente l'innervation sensorielle de la base de la langue .
 - -par un rameau direct du facial, qui innerve la partie postérieure de la muqueuse en arrière du V lingual.

5. La vascularisation :

La vascularisation artérielle se fait par l'artère linguale, qui donne l'artère dorsale de la langue et l'artère ranine.

Le retour veineux est assuré par de nombreuses veines qui se jettent dans la veine jugulaire interne et dans la veine maxillaire interne.

Les lymphatiques, sont drainées dans les ganglions sous-mandibulaires et dans les ganglions jugulo-carotidie

III. Rappel Histologique de la langue :(5)

La muqueuse linguale comporte un épithélium malpighien non-kératinisé (sauf au niveau des 2/3 antérieurs de la face supérieure de la langue ou on observe une kératinisation) associé à un chorion sous-jacent. Elle se caractérise surtout par la présence à sa surface des papilles linguales filiformes, fungiformes et caliciformes. Ces deux dernières contenant les bourgeons du goût. Sous la muqueuse, les faisceaux musculaires striés squelettiques sont disposés perpendiculairement les uns aux autres dans les trois directions orthogonales. Ils sont intriqués avec de nombreux lobules glandulaires salivaires séreux et muqueux.

C'est la face supérieure de la partie mobile qui présente des caractéristiques histologiques particulières, avec une muqueuse buccale qui forme les papilles linguales dont on distingue 3 types en fonction de la forme et de la localisation: les papilles filiformes, fungiformes et caliciformes (ou circumvallée)

La muqueuse de la face ventrale de la langue en revanche, d'aspect lisse est dépourvue de papilles, elle se poursuit avec celle du plancher buccal, langue et plancher sont réunis sur la ligne médiane par le frein de la langue

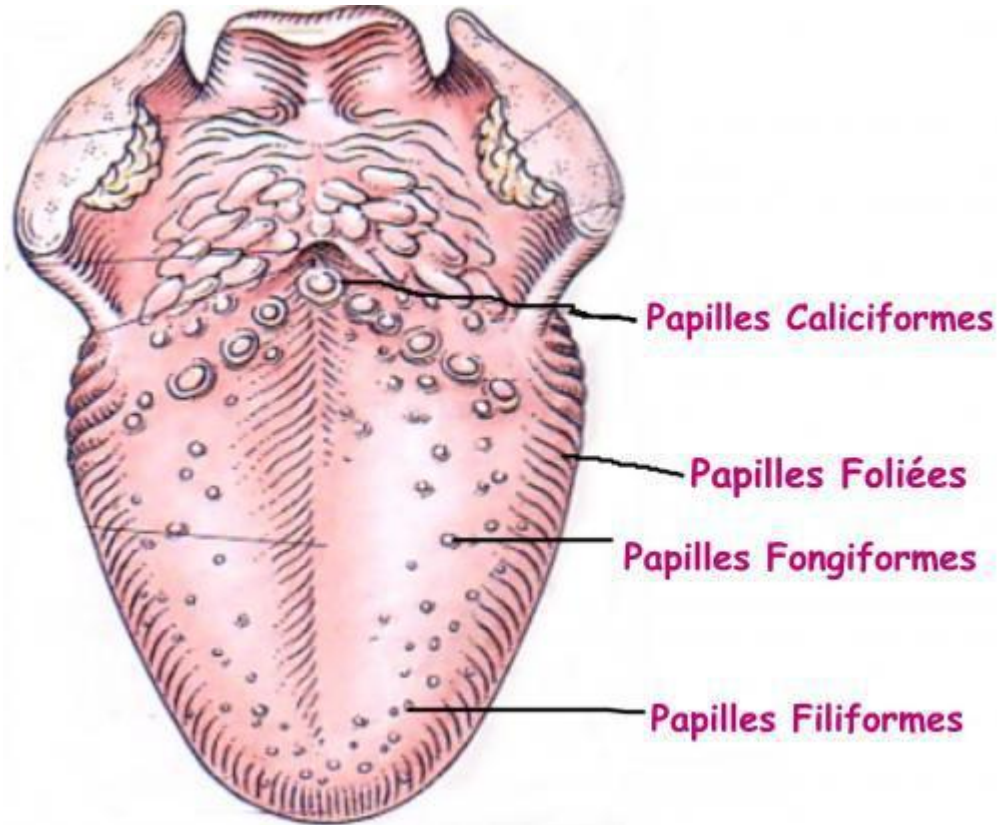


Figure 7: image des papilles gustatives

1. Papilles filiformes :

Les papilles filiformes sont les plus nombreuses, longues minces et rectilignes, supportées par un axe papillaire conjonctif unique.

L'épithélium recouvrant les papilles filiformes est faiblement kératinisé et desquamant pouvant être à l'origine de la couleur blanchâtre.

2. Papilles fungiformes :

Elles sont moins nombreuses, en forme de champignon comme leur nom l'indique. L'axe papillaire conjonctif est plus développé et plus massif. Un plexus vasculaire est présent sous l'épithélium, expliquant l'aspect macroscopique de ces papilles qui apparaissent sous forme de points plus rouges sur la surface de la langue.

Elles présentent, en moins grand nombre et de façon variable selon les espèces, des bourgeons du goût analogues à ceux observés au sein de l'épithélium des papilles caliciformes



Figure 8: image des papilles fungiformes avec élevures millimétriques rouges caractéristiques

PAPILLES FILIFORMES ET FUNGIFORMES

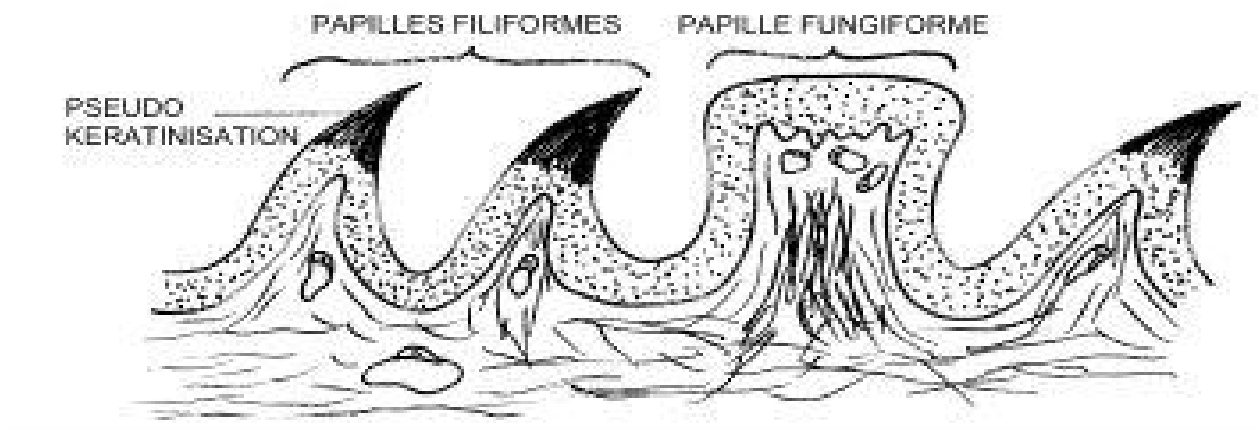


Figure 9: image montrant les papilles filiformes et fungiformes

3. Papilles caliciformes :

Elles sont volumineuses, réparties de part et d'autre du foramen caecum sur la ligne du V lingual. L'épithélium est de type buccal. Mais les parois latérales du vallum contiennent des petites structures, ovoïdes ou en tonnelet, incluses dans l'épaisseur de l'épithélium malpighien. Ce sont les bourgeons du goût.



Figure 10: papille calciforme constituant le V lingual

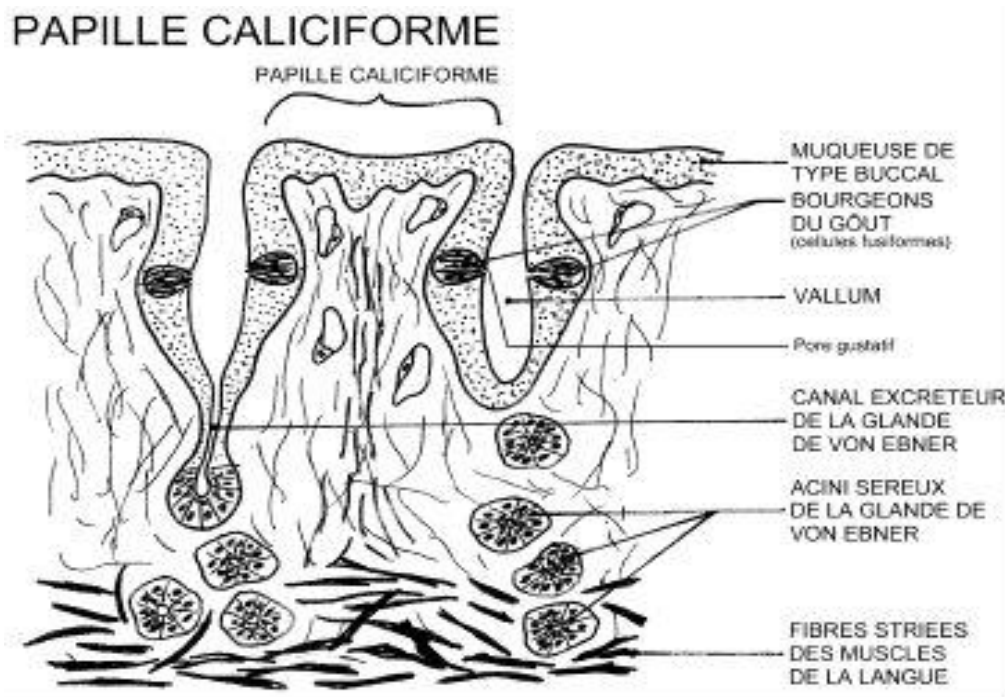


Figure 11: papille calciforme

4. Bourgeons du goût :

Ils sont constitués de plusieurs types de cellules.

a) Des cellules fusiformes et claires qui ont valeur de cellules de soutien (il existe aussi des cellules plus basales, probablement impliquées dans le renouvellement),

b) D'autres cellules fusiformes plus sombres sont les cellules sensorielles qui font synapse avec des afférences nerveuses à leur pôle basal. Le pôle apical des cellules sensorielles possède un pinceau de longues microvillosités qui portent les récepteurs membranaires du goût.

Les microvillosités de l'extrémité des cellules sensorielles convergent vers un mince pertuis qui constitue l'ouverture du bourgeon du goût vers la lumière du vallum : le pore gustatif.

Au fond du vallum par l'intermédiaire de canaux excréteurs épithéliaux unistratifiés, débouchent des glandes plus profondes, dont les acinis sont dispersés entre les travées conjonctives séparant les faisceaux des muscles striés squelettiques de la langue. Il s'agit des glandes de Von Ebner. De nature séreuse préférentielle, les glandes de von Ebner participent à la vidange du vallum et des particules alimentaires qui peuvent y pénétrer. La glande de von Ebner secrète aussi une lipase acide qui participe largement à la digestion dans certaines espèces (mais peu chez l'homme)

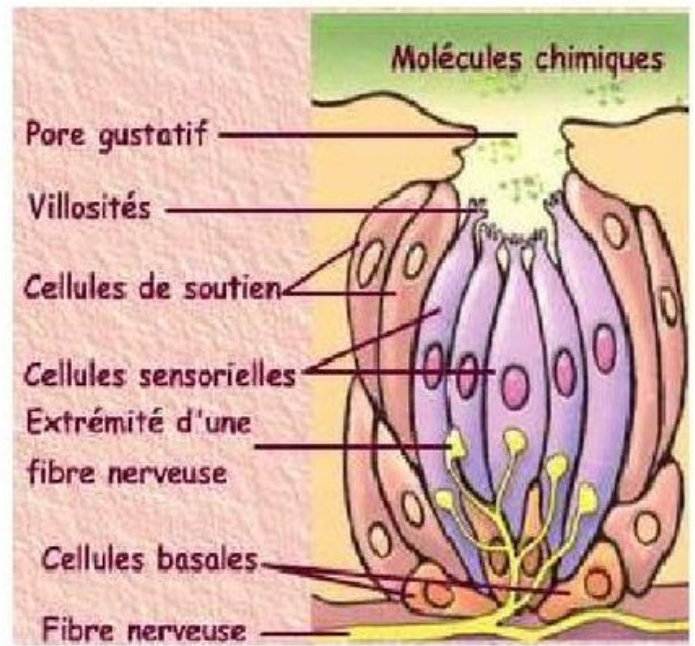
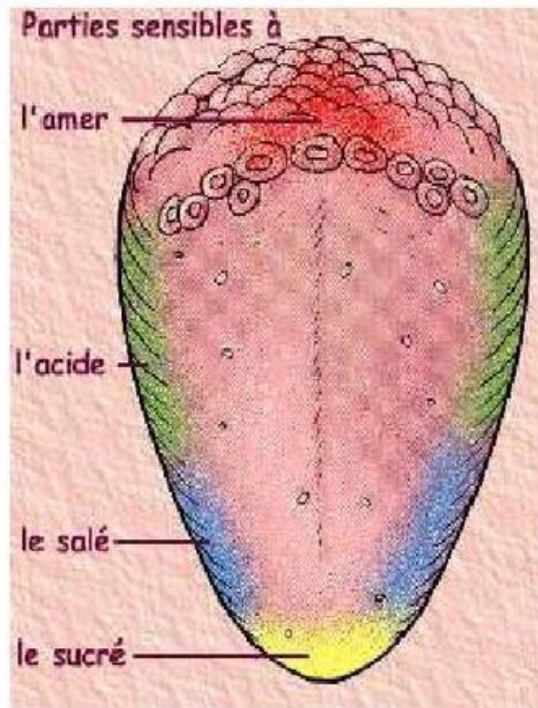
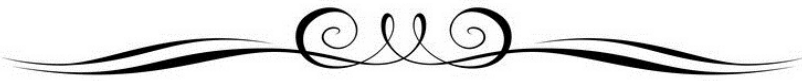


Figure 12: image d'un bourgeon du gout



Historique



- En 1837 Samuel Plumbe paraît avoir vu un cas de psoriasis lingual. Après avoir parlé d'ichthyose locale succédant à des frottements répétés, il dit dans un journal anglais : « J'ai observé un développement morbide des papilles de la langue chez un homme d'une bonne santé, je le regarde comme précisément semblable dans sa nature à l'ichthyose locale de la peau. »(6)
- En 1858, Buzenet dans sa thèse sur le chancre de la bouche décrit le psoriasis sous le nom de plaques des fumeurs, il considérait ces plaques comme des brûlures chroniques; l'auteur rapportait deux observations, l'une personnelle, l'autre communiquée par le Dr A. Fourniër(6)
- En 1862, Negligan publia une observation très remarquable de psoriasis lingual terminé par un cancroïde. Son observation est intitulée : Note sur une condition inusitée et anormale de la muqueuse de la langue et des joues dans ses rapports avec les assurances sur la vie. L'auteur avait examiné un sujet qui présentait une langue squameuse. Quelques années après cet homme eut un cancroïde. Negligan ne donne pas de nom à cette maladie, qu'il déclare ne pas connaître.
- Déjà en 1861, Hulke avait publié une courte observation intitulée: Excroissance et corne de la langue ;
- En 1868, parurent les leçons de M. Bazin sur les affections cutanées de nature arthritique et dartreuse; dans cet ouvrage, l'illustre dermatologiste donne une courte description du psoriasis buccal que depuis longtemps il décrivait dans son enseignement oral. Le Dr Jules Besnier, son interne et rédacteur de ses leçons, publia à la fin du volume une observation très-complète et très-intéressante de psoriasis buccal,

- La même année, on trouve trois cas d'ichthyose de la langue brièvement mentionnés dans le compte rendu de la Société clinique de Londres, ils offrent, ceci de particulier qu'ils finirent tous par un cancroïde
- Le Dr Anderson communiqua une observation de psoriasis syphilitique de la langue à la Société médicale de Glasgow en janvier 1861. (7) (6)
- En 1871, le Dr Saison publia une thèse sur la syphilis linguale; élève de l'hôpital Saint-Louis, il connaissait le psoriasis de la langue; il le décrit brièvement pour faire ressortir les différences qui le séparent des manifestations syphilitiques de la langue. Il considère comme deux affections distinctes les plaques des fumeurs et le psoriasis buccal.
- Dans le Dictionnaire encyclopédique des sciences médicales, le Dr Dechambre parle du psoriasis de la langue dans un article. « La seconde forme de glossite a été décrite par Moller, sous le nom de Psoriasis lingual. Elle serait caractérisée par une hyperplasie inflammatoire chronique de l'épithélium. Il se forme d'abord sur la surface de la langue des plaques d'un rouge vif, défigure singulière, mais à contours nets avec hyperémie des papilles qui ne tardent pas à se couvrir d'un épais enduit épithélial. » Cet article, tout bref qu'il soit, renferme une erreur capitale. M. Dechambre fait honneur à Moller de la première description du psoriasis buccal, il prend le mot de M. Bazin et l'attribue à une affection de la langue décrite par Moller.
- Oppenheim (1903) a été le premier à décrire le psoriasis oral dans une biopsie après examen histologique Depuis lors, il ya eu moins de 100 publications sur le psoriasis oral.

- En 1933, Usher a examiné 100 patients atteints de psoriasis cutané et a trouvé l'implication de la muqueuse buccale dans deux d'entre eux.
- DeGregori et al ont noté que, jusqu'en 1971 seulement 15 cas de psoriasis intraoral avaient été enregistrés.
- Dans une revue de langue anglaise Younai et Phelan (1997) n'ont identifié que 57 cas de psoriasis oral. Depuis lors, sept nouveaux cas ont été rapportés, portant le total à 64 cas de la lésion décrite dans la littérature avec un certain nombre de localisations orales, comme les lèvres, muqueuse buccale, gencives, palais, langue et le plancher buccal.
- Parmi eux, seuls 11 cas depuis 1903 ont démontré les vrais caractéristiques de la lésion psoriasique sur la langue et dans cinq de ces cas pas d'autres manifestations cutanées de psoriasis n'étaient présentes (Younai et Phelan, 1997. De Biase et al, 2005).
- Cliniquement des cas examinés par Younai et Phelan ont trouvé, 44% des patients présentant des lésions linguales blanches, 24% avec érythème et 13% avec un mélange de lésions rouges et blanches. Les lésions restant apparaissent ulcéreuses vésiculaires, pustuleuses, ou indurées
- Les résultats histopathologiques des lésions de muqueuses orales sont similaires à ceux trouvés dans la peau, une Para kératose épithéliales, crêtes allongées et la présence d'un infiltrat inflammatoire ont été décrits dans plusieurs cas (Younai et Phelan, 1997).

- Les manifestations buccales du psoriasis rapportées dans la littérature pendant plus d'un siècle, de 1903 à 2005, sont à examiner avec circonspection. Certaines, notamment parmi les plus anciennes, peuvent difficilement être prises en compte du fait de l'imprécision ou du manque de rigueur des descriptions ; leur lien avec le psoriasis est parfois incertain.



Etiopathogenie



Le psoriasis est une dermatose inflammatoire chronique, touchant environ 2 % de la population européenne, caractérisée par une prolifération accrue et une différenciation anormale des kératinocytes épidermiques. Lié à une prédisposition génétique, le psoriasis est révélé par des facteurs environnementaux qui varient au cours de la vie : traumatismes, infections, stress, plus rarement médicaments... Il apparaît désormais que le processus est initié par une réaction immunitaire inflammatoire contre des auto-antigènes de la peau, dans laquelle les cellules dendritiques (DC) et les lymphocytes T (LT) jouent un rôle central. L'activation persistante de ces cellules aboutit à la chronicisation des lésions de psoriasis, tel un « cercle vicieux » inflammatoire(8)

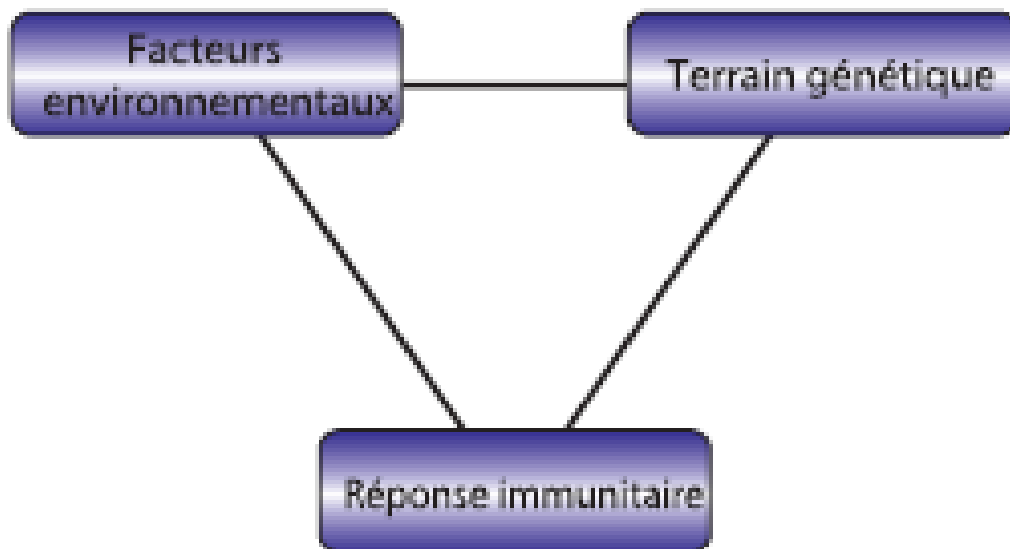


Figure 13: psoriasis maladie multifactorielle

I. Facteurs génétique: (9)

La survenue de cas familiaux (dans 30 % des cas) et la fréquence de la dermatose chez les jumeaux monozygotes attestent d'une composante génétique importante dans le psoriasis. Au moins 9 locus de susceptibilité ont, de plus, été identifiés (nomenclature PSORS1-9), souvent associés à des éléments du système immunitaire ou de l'épiderme (8)

- PSORS1 : responsable de la composante génétique du psoriasis dans plus de 50 % des cas Les études de liaison génétique font apparaître le locus PSORS1 comme un déterminant majeur du psoriasis. Il serait responsable de plus de 50 % de la composante génétique de la maladie. Ce locus, situé sur le chromosome 6p, est associé aux gènes du complexe majeur d'histocompatibilité de classe I (CMH-I), et notamment à l'allèle HLA-Cw6. Les patients porteurs de cet allèle ont un risque 10 fois plus élevé de développer un psoriasis.(8)

- Par ailleurs, HLA-Cw6 est retrouvé comme marqueur des psoriasis à début pré-coce : il est présent chez 85 % des patients dont le psoriasis a débuté dans l'enfance, contre seulement 15 % chez les patients au psoriasis de révélation plus tardive. De façon intéressante, PSORS1 est localisé à proximité du gène de la cornéodesmosyne, protéine clé de la desquamation, tout comme PSORS4 (chromosome1q) qui est lié à des gènes de différenciation kératinocytaire. (8)

- Enfin, PSORS8 (chromosome 16q) correspond au même locus de susceptibilité qu'une autre maladie inflammatoire, la maladie de Crohn.

II. Facteurs environnementaux :(9)

La survenue du psoriasis ne dépend pas uniquement de facteurs héréditaires ou génétiques, mais également de facteurs exogènes. C'est ce que suggèrent les études réalisées sur des jumeaux homozygotes, danois et américains, révélant des taux de concordance inférieurs à 100 % (60 à 70 %) dans la survenue de la maladie. (10)

A. Les infections streptococciques :(10)

Environ 10% des psoriasis débutent à la suite d'une rhinopharyngite ; mais ce pourcentage est bien plus important chez l'enfant et l'adolescent (30 à 50%) et il s'agit souvent d'un psoriasis en gouttes d'évolution aiguë. D'autres par, chez un psoriasique connu, la survenue d'une infection pharyngée peut provoquer une nouvelle poussée de la maladie.

Le streptocoque paraît être le plus souvent en cause : on le retrouve fréquemment sur les prélèvements bactériologiques pharyngés et le taux des antistreptolysines est élevé chez un fort pourcentage de jeunes psoriasiques.

Récemment, de nombreux auteurs ont proposé que les bactéries, en particulier les streptocoques, agissent en sécrétant des toxines ayant les propriétés de super antigènes capables de stimuler les lymphocytes.(11)

B. Les infections virales :

Certaines études récentes suggèrent une association entre le psoriasis et certaines infections virales telles que l'hépatite C, l'infection à papillomavirus humain, à herpès simplex virus, à virus varicelle zona, de même que l'infection à cytomégalovirus. Le parvovirus B19 a également récemment été incriminé chez l'adulte.

C. La vaccination par le BCG :

Un cas de psoriasis en gouttes survenu une semaine après une vaccination antituberculeuse a été décrit chez un enfant de sept ans aux antécédents familiaux de psoriasis (père et oncle).

L'association dans ce cas pourrait être fortuite ou rapportée à la réaction immunitaire entraînée par ce vaccin vivant atténué.(6)

D. La maladie de Kawasaki :

Dix cas d'association psoriasis-maladie de Kawasaki ont été décrits en 2000 dans une étude américaine portant sur 476 enfants atteints de psoriasis. Cinq enfants ont présenté un psoriasis lors de la phase aiguë de maladie de Kawasaki, compliquée pour quatre d'entre eux d'une atteinte coronaire. Les cinq autres avaient un psoriasis en gouttes dans les suites de la maladie. Cela suggère, pour les auteurs, une gravité de l'association psoriasis- maladie de Kawasaki à sa phase aiguë.

Un cas de psoriasis pustuleux à la phase aiguë de la maladie de Kawasaki suivi d'un psoriasis en gouttes dans les semaines suivantes a été décrit en 2003. Aucune atteinte coronarienne n'a été retrouvée. Un cas récent de psoriasis en plaques dans les suites d'une maladie de Kawasaki chez un enfant de deux ans a également été décrit.

E. Le stress :

Il est reconnu comme facteur aggravant du psoriasis de l'enfant. Cela est confirmé par une étude californienne portant sur 223 enfants et 484 adultes (stress déterminé par un questionnaire), comparant les psoriasis débutants de l'enfant et de l'adulte.

F. Les traumatismes :

Dans l'étude précédemment citée, il est rapporté que le phénomène de Koëbner après traumatisme est plus fréquent chez l'enfant que chez l'adulte (49,6 % chez l'enfant contre 38,9 % chez l'adulte).

III. Les facteurs immunologiques :

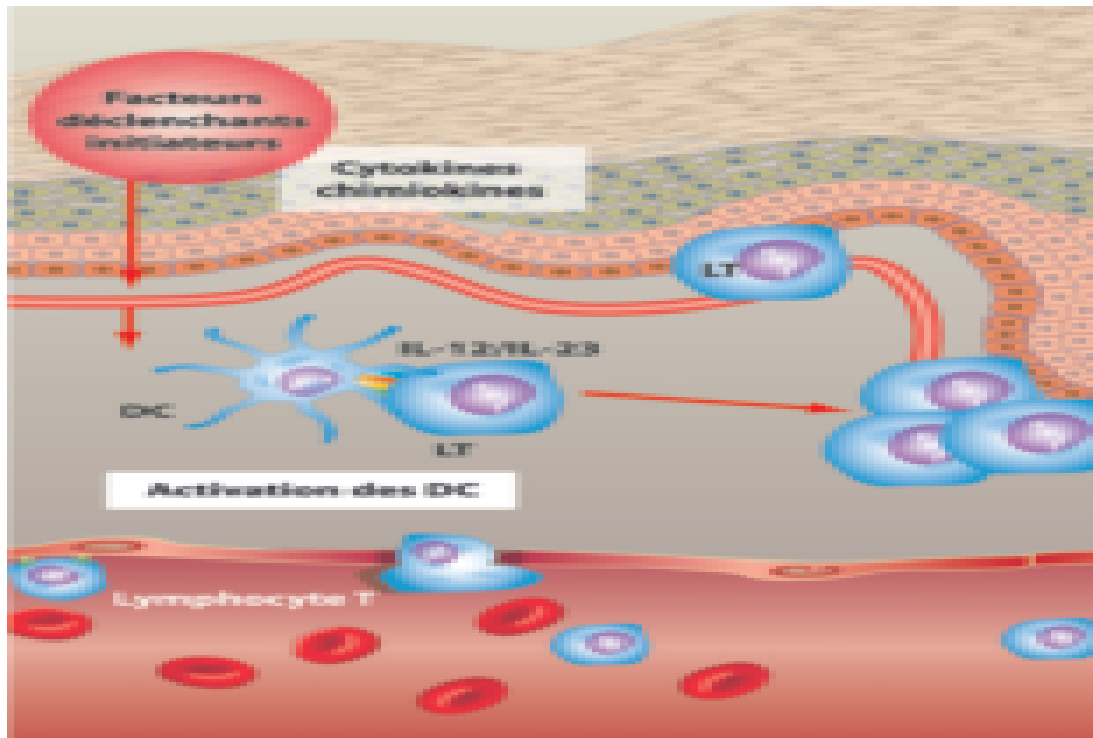


Figure 14 : événement initiateurs du psoriasis. DC : cellule dendritique ; LT : lymphocyte T. (8) ²

A. L'activation des cellules dendritiques plasmocytaires et myéloïdes : (12)

Lors du déclenchement des lésions, des stimuli externes induisent une cascade d'évènements encore mal connu, mais qui comprennent notamment l'activation des cellules dendritiques plasmacytoïdes pDCs.

Les pDCs habituellement absentes dans la peau, y sont recrutées dans le psoriasis suite à la production par les fibroblastes dermiques d'une chimiokine,

la chémérine. L'activation des pDCs se fait au travers de récepteurs de type Toll (TLR), des éléments essentiels de l'immunité innée. Dans le psoriasis ces récepteurs sont activés par des complexes formés par des fragments d'ADN issus des cellules du patient, associés à des peptides antimicrobien (la cathélicidine LL37) qui sont surexprimés dans la peau psoriasique. Les cellules plasmocytoides activées produisent de l'IFN-alpha, qui active les cellules dendritiques myéloïdes (mDCs). (12)

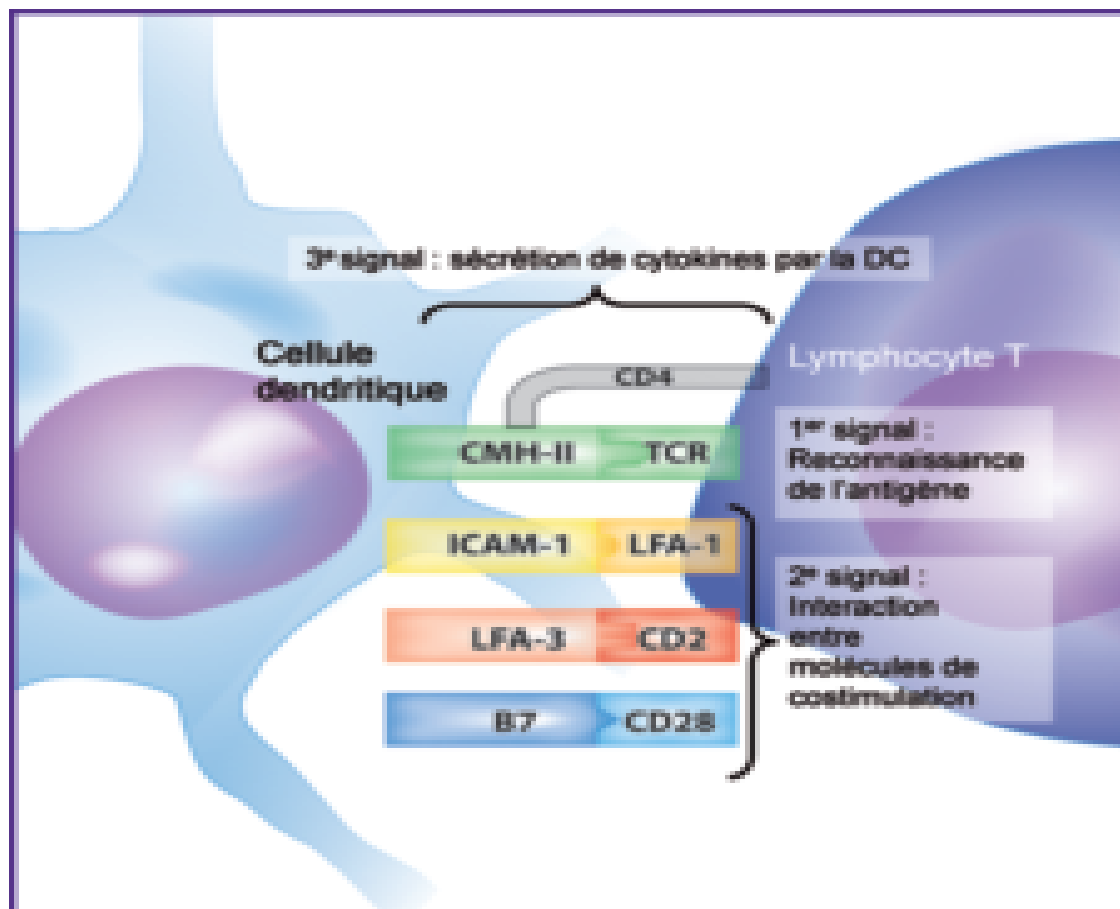


Figure 15: Les trois signaux d'activation lymphocytaire spécifique d'antigène (8)

B. Maturation et activation des mDCs :(12)

Des complexes ARN-LL37 peuvent également par le même type de mécanisme, entraîner directement la maturation et l'activation de mDCs.

Une fois activées, les mDCs migrent vers le ganglion lymphatique de drainage ou elles entraînent la différenciation de lymphocyte T naïfs en lymphocyte T effecteurs. Lors de ce processus, la production d'IL-12 et d'IL-23 par les mDCs définit le type de la réponse immune en privilégiant chacune respectivement le développement de lymphocyte T effecteurs de type Th1, Tc1 (producteurs d'IFN- γ et de TNF- γ) et Th17, Tc17 (producteurs d'IL-17 et IL-22). Ces cellules effectrices quittent le ganglion, circulent dans le sang et sont ralenties quand elles arrivent dans les capillaires cutanés par l'interaction entre des sélectines et des intégrines présentes à leur surface et celle de l'endothélium.

Si lors de ce ralentissement ces cellules détectent la présence de chimiokines (notamment CCR6, CCR4 et CXCR3), elles quittent le compartiment sanguin et migrent dans la peau en fonction du gradient de ces chimiokines. Des cellules T non conventionnelles, les cellules NKT contribuent également au processus pathologique.(12)

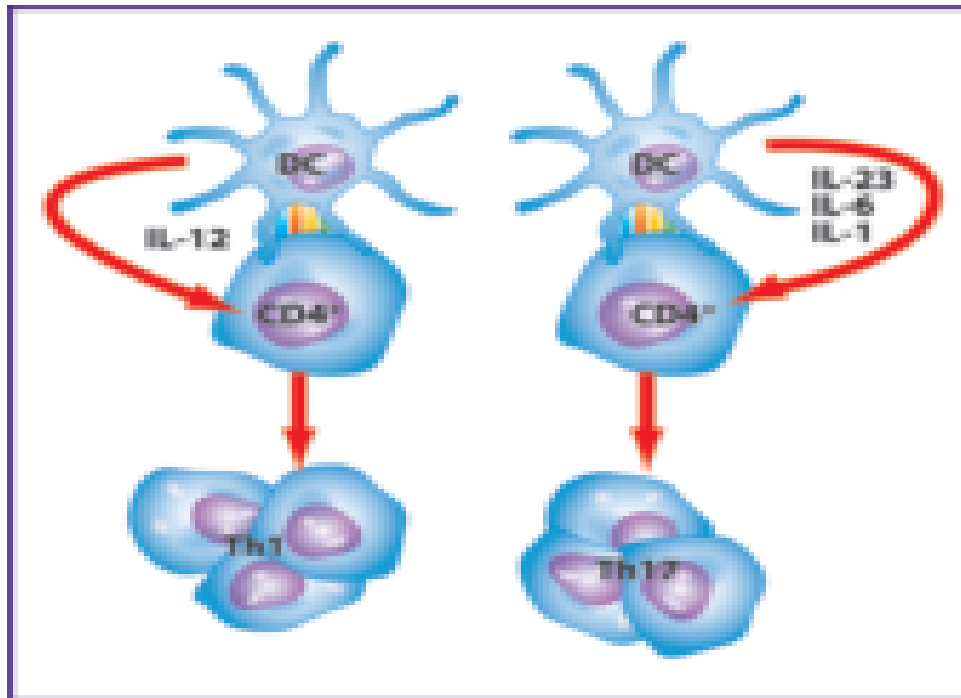


Figure 16: Le troisième signal dans le psoriasis : l'IL-12 et l'IL23 conditionnent la différenciation lymphocytaire.(8)

C. Hyperplasie kératinocytaire induite par les cytokines :

Les cytokines synthétisées in situ stimulent la prolifération des kératinocytes dont la différenciation est anormale : L'IFN γ (synthétisé par les lymphocytes T de type Th1 ou Tc1 et les cellules NK-T) est un inhibiteur puissant de la prolifération des kératinocytes. Or dans le psoriasis, l'inactivation des signaux de transduction (STAT-1) dans les kératinocytes pathologiques aboutit à une absence d'inhibition de la prolifération kératinocytaire. D'autres cytokines sont synthétisées par les lymphocytes T : le TNF α , qui agit sur la synthèse de l'IL8. L'IL8, synthétisée par les kératinocytes et les monocytes provoque une stimulation endocrine de la croissance des kératinocytes et est un

facteur chimiotactique pour les cellules inflammatoires dont les PNN ; l'IL-15 synthétisée par les kératinocytes, est présente en quantités importantes dans les lésions du psoriasis et a la propriété d'inhiber l'apoptose des kératinocytes.

Infiltration lymphocytaire, hyperplasie kératinocytaire et angiogenèse : le « cercle vicieux » du psoriasis

D. Angiogenèse et inflammation se renforcent mutuellement

L'angiogenèse est le processus par lequel le système vasculaire se modifie, par croissance et remodelage, pour former un réseau de vaisseaux plus complexe.

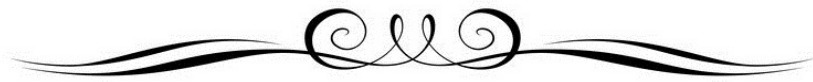
Chaque étape de l'angiogenèse (dégradation de la matrice extracellulaire, développement vasculaire, anastomoses avec les structures préexistantes) est régulée par de nombreux facteurs pro- et anti-angiogéniques. Parmi l'ensemble de ces facteurs, le facteur de croissance de l'endothélium vasculaire (VEGF) est le principal facteur pro-angiogénique. Si l'angiogenèse est un phénomène physiologique nécessaire au développement normal de l'organisme, une vascularisation accrue s'accompagne souvent d'inflammation et ces deux processus sont en fait étroitement liés. Par exemple, l'expression du VEGF est augmentée sous l'influence de la cyclo-oxygénase (COX-2), une enzyme inductible permettant la synthèse des prostaglandines pendant l'inflammation. Le VEGF est de plus l'un des nombreux facteurs pro-angiogéniques produits par les kératinocytes activés. Enfin, certains médiateurs inflammatoires, comme le NO, agissent sur les vaisseaux en augmentant la perméabilité vasculaire et en favorisant l'extravasation de LT (et d'autres cellules) sur le site atteint, amplifiant et perpétuant l'inflammation.(8)

- Activation concomitante des lymphocytes T et des kératinocytes par les cellules dendritiques

Les cellules dendritiques ont une importance centrale dans l'initiation puis le développement des lésions de psoriasis. Précocement, les pDC sont en effet retrouvées dans les lésions de psoriasis et produisent de grandes quantités d'IFN- α . Les cellules dendritiques dermiques sont, quant à elles, retrouvées en abondance plus tardivement, dans les lésions de psoriasis constituées. Elles expriment de forts taux de TNF- α et d'iNOS, impliqués dans l'inflammation et la vasodilatation locale. Ces cellules présentatrices d'antigènes produisent également de l'IL-23 (activant les LT) et de l'IL-20 (activant les kératinocytes). Il existe donc une activation réciproque des DC, des kératinocytes et des LT pérennisant l'inflammation(8).



Epidemiologie



Chez l'enfant, la prévalence du psoriasis varie de 0,5 à 0,7 %. Les formes les plus fréquentes sont le psoriasis en plaques puis le psoriasis en gouttes. (13, 14)

Une Étude multicentrique transversale menée dans 23 centres dermatologiques en 2012—2013 qui incluait consécutivement tous les enfants atteints de psoriasis dont l'objectif était d'évaluer la fréquence, les aspects cliniques et les facteurs de risque d'atteinte linguale chez les enfants psoriasiques et de réaliser une revue systématique de littérature. Les caractéristiques cliniques de la langue, les associations avec les aspects cliniques du psoriasis et les comorbidités ont été analysées. Une recherche d'articles scientifiques a été réalisée en portant sur tous les articles traitant du psoriasis chez l'enfant et des atteintes linguales écrites entre 2006 et mars 2017 ont été inclus.

Les Résultats de l'étude sont : (15) Trois cent treize enfants ont été inclus. La prévalence de l'atteinte linguale était de 7,7 %. Les aspects cliniques observés étaient la langue géographique (4,2 %), la langue fissurée (2,8 %) ou l'association des deux (0,6 %). Aucune association entre atteinte linguale et données démographiques, aspects cliniques du psoriasis et comorbidités n'a été démontrée. L'atteinte linguale avait tendance à être plus fréquente chez les garçons sans différence statistiquement significative ($p = 0,051$). Deux cent quatre-vingt quinze articles étaient référencés, 3 ont été retenus. Des études antérieures sur les manifestations linguales du psoriasis étudiaient les adultes et les enfants mais les données spécifiques aux enfants n'étaient pas disponibles.

Parmi 3 études cherchant un psoriasis sur un total de 442 enfants ayant une lésion linguale, 1 seul cas était rapporté, sans montrer d'association entre atteinte linguale et psoriasis. (15)

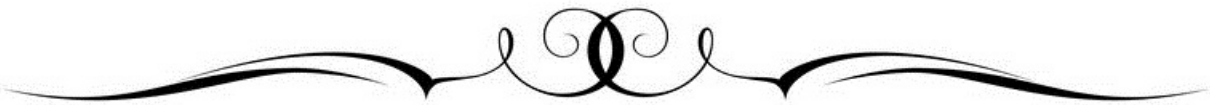
L'existence du psoriasis oral était débattue et maintenant admise. Avec des lésions linguales non spécifiques dont les résultats sont inférieurs à ceux des adultes où les prévalences des lésions linguales, langues géographiques et langues fissurées varient respectivement de 11 à 48 %, 1 à 17 % et 9 à 36 %. Chez l'adulte, langue géographique et langue fissurée sont corrélées à la forme pustuleuse du psoriasis. (15)

La prévalence de l'atteinte linguale chez les enfants psoriasiques est faible. L'aspect clinique le plus fréquent est la langue géographique. Aucune association clinique ou épidémiologique n'a été montrée. L'atteinte linguale ne modifie pas la prise en charge de l'enfant.(15)

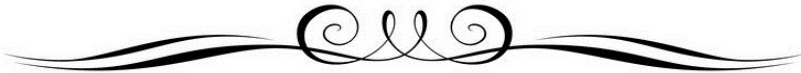
•Chez 3611 écoliers du Minnesota 1,41 % des enfants étaient touchés sans différence apparente de risque selon l'âge ou le sexe, mais une hypothèse est que le nombre de cas pourrait être plus élevé chez les très jeunes (2-3 ans). La même enquête a trouvé des fissures de la langue chez 1,08 % de ces 3611 enfants (prévalence plus faible que dans d'autres enquêtes), également sans différences nette selon âge et le sexe¹⁹. Trois des enfants avaient à la fois la langue fissurée et une langue géographique. Cette pathologie de la langue est bien plus commune que les glossites médianes en losange et la langue velue (respectivement 0,14 et 0,06 % des enfants).(16)

•En Hongrie 35.11 % de tous les enfants examinés par une étude présentaient des lésions de la langue (avec atrophie papillaire centrale dans 0,78 % des cas, et ankyloglossia partielle dans 0,88 % des cas). Les fissures étaient les lésions les plus courantes (29,2 % des cas de lésions, plus fréquentes chez les garçons et chez les enfants plus âgés). La Langue géographique touchait 5,7 % des enfants, des garçons plus souvent, avec un risque plus élevé de langue fissurée (44,82 % des cas de langue géographique présentaient aussi des fissures).

•Selon les pays, 15 % à 50 % des cas de langue géographique présenteraient aussi une langue fissurée ou scrotale.(17)



*Manifestations cliniques
du psoriasis linguale*



I. Langue géographique : (18, 19)

A. Épidémiologie de la langue géographique(20)

La LG est une pathologie inflammatoire psoriasiforme généralement asymptomatique d'étiologie inconnue.

Les LG ont été associées à plusieurs pathologies comme le psoriasis, les allergies (terrain atopique), des perturbations hormonales, un diabète juvénile, le syndrome de Reiter, le syndrome de Down, des déficiences nutritionnelles, des troubles psychologiques, les langues fissuraires (50% d'association avec la

LG), le lichen plan et dans le syndrome de Melkersson Ronsenthal associé à une langue fissurée.

Une prédisposition génétique a aussi été suggéré, cliniquement par la fréquence d'un terrain familial et immunologiquement par l'association significative à certains antigènes du groupe HLA notamment HLA DR5 et DRw6.

B. Physiopathologie de la langue géographique(20)

Des auteurs ont observé une relation entre la LG et des facteurs immuns de pathologies incluant le syndrome de Reiter, la dermatite atopique et le psoriasis. La LG peut présenter des aspects cliniques, histopathologiques et génétiques similaires au psoriasis, suggérant que ces lésions sont des manifestations orales du psoriasis.

Au niveau clinique les lésions de langue dans le psoriasis se divisent en deux catégories majeures: la première avec des anomalies de la muqueuse orale associées à une histologie commune aux lésions cutanées du psoriasis et la seconde avec des lésions non spécifiques comme la langue fissurée et les LG mais qui apparaissent plus fréquemment avec le psoriasis. Les changements spécifiques attribués au psoriasis varient de plaques blanches ou gris-jaune à la lésion annulaire. La LG a été retrouvée plus fréquemment en association avec le psoriasis pustuleux généralisé mais ceci a été contesté. La présence d'une LG chez un patient par ailleurs sain augmente la proportion de développer un psoriasis pustuleux généralisé.

Du point de vue histologique l'infiltrat inflammatoire des lésions orales du psoriasis correspond à des macrophages et des lymphocytes T notamment CD4+. L'analyse histologique d'une lésion cutanée psoriasique retrouve caractéristiquement : une parakératose, une acanthose, des micro-abcès de Munro (Polynucléaire Neutrophiles) et des vaisseaux dilatés dans le derme. La présence de pustules spongiformes intraépithéliale de Kogoj-Lapierre est une des caractéristiques du psoriasis pustuleux et celles-ci sont retrouvées au niveau de la macule blanchâtre d'une LG.

Des études immunohistochimiques de LG ont montré une abondance de lymphocytes T CD4+ similaire au psoriasis dans l'infiltrat inflammatoire subépithélial. La LG présente au niveau de la bordure blanchâtre des micro-abcès formés de neutrophiles similaire au psoriasis. Cependant la LG n'est pas présente chez tous les patients présentant un psoriasis.

Du point de vue génétique en ce qui concerne la LG une transmission simple dominante avec pénétrance variable a été proposée par plusieurs auteurs. Un polymorphisme des gènes IL-B, IL-6 et TNFA est retrouvé dans la LG et des gènes IL-B et TNFA dans le psoriasis. L'association fréquente à l'Ag HLA-Cw6 du psoriasis et de la LG renforce l'hypothèse génétique de la physiopathologie des LG.

C. Description clinique des langues géographiques(15, 21-23)

Elle se définit cliniquement par des lésions annulaires migratoires de la face dorso-latérale de la langue. Et dans sa forme la plus typique les lésions se présentent par des zones érythémateuses entourées d'une bordure surélevée blanchâtre ou jaunâtre (figure11) Cette bordure surélevée correspond à la pustule spongiforme de Kogoj-Lapierre.

Cet aspect peut aussi être décrit comme circiné et peut être dû à la perte des papilles filiformes de la face dorsale de la langue.



Figure 17: Aspect clinique d'une langue géographique typique(24)

Différents stades d'évolutions des lésions ont été décrits.

Au stade initial la lésion est une macule blanchâtre légèrement surélevée. Celle-ci va s'élargir progressivement et s'exfolier en son centre. La lésion apparaît sous la forme d'un anneau blanc en périphérie et érythémateux au centre. L'anneau s'agrandit, se rompt et laisse place à une lésion en arc de cercle où l'on distingue trois zones de la périphérie vers le centre: un anneau maculaire blanchâtre, un anneau maculaire érythémateux et un disque maculaire rosé contenant des papilles filiformes néoformées (figure 2). Progressivement la langue reprend un aspect normal.

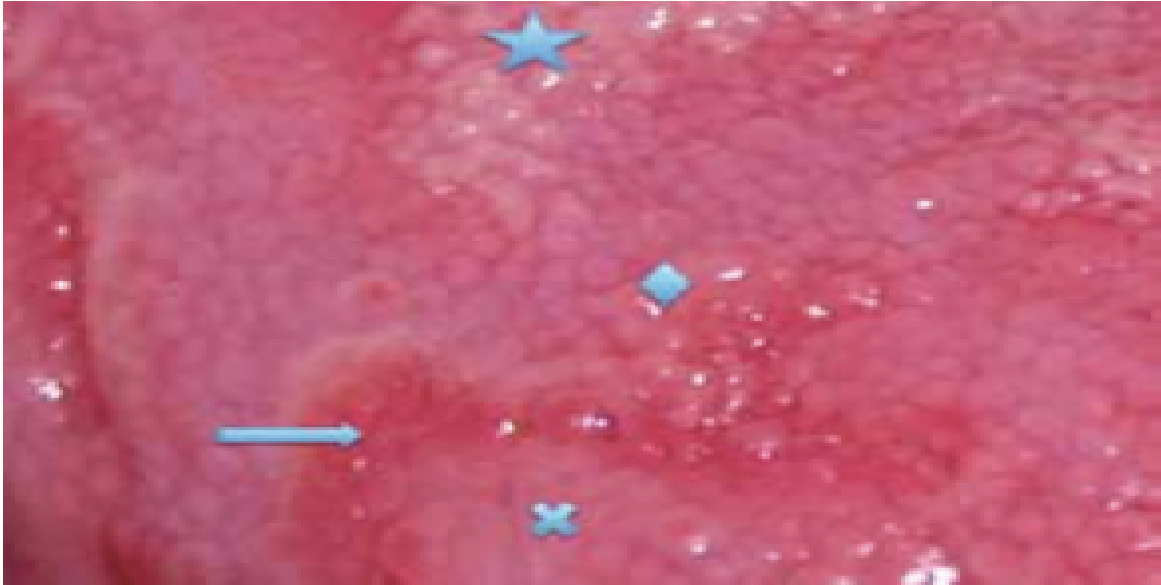


Figure 18 : différents stades dévolution des LG

- **La lésion initiale est une macule blanchâtre correspondant à la pustule spongiforme (étoile).**
- **Progressivement la lésion évolue en trois zones : une bordure blanchâtre (losange),**
- **Un érythème correspondant à l'exfoliation de la pustule (flèche)**
- **Un disque rosé dû à la néoformation des papilles filiformes (croix).**

Les lésions migrent au cours du temps au niveau de la localisation, de la forme et de la taille. Pour certains auteurs ces lésions se déplacent au cours de la journée, plus apparentes le matin, avec une progression moyenne de 0,5 mm par jour, leur évolution dans le temps et dans l'espace reste variable et imprévisible.

Cette pathologie est caractérisée par des périodes d'exacerbations ou activations qui peuvent durer et de rémissions durant lesquelles les lésions disparaissent sans cicatrice .Ces périodes de rémissions peuvent se prolonger plusieurs mois, voire années. Le rôle du stress est souvent évoqué dans le déclenchement ou l'aggravation des poussées.

Les LG sont majoritairement asymptomatiques mais durant les exacerbations, des douleurs à type de brûlure ou gêne buccale peuvent être ressenties, dans de rares cas favorisées par la consommation de certains aliments acides ou salés.

Un traitement n'est justifié qu'en cas de douleur entraînant l'altération de la qualité de vie.

Différentes formes cliniques ont été décrites en 1975 par Hume. Le type I est la forme classique caractérisée par des lésions migratoires avec phases d'activité et de rémission de la face dorso-latérales et de la pointe de langue.



Figure 19: LG de type 1; les lésions sont présentes sur toute la face dorsale de la langue

Le type II correspond aux lésions classiques associées à des atteintes extralinguales dans le reste de la cavité buccale.



Figure 20: LG type 2 les lésions classique sont associées a des atteintes extra linguales intrabuccales

Le type III représenté par des lésions atypiques et peuvent accompagner ou non d'autres atteintes buccales. Deux catégories de LG sont à distinguer dans le type III : celles avec lésions fixes qui tendent à récidiver toujours au même endroit et celles avec des lésions avortées caractérisées par des lésions blanc-jaunâtres disparaissant avant d'atteindre l'aspect dénudé rouge vif (figure 5).



Figure 21:LG type 3 lésions avortées blanc jaunatres bords latéral de la langue

Le type IV sont des lésions ectopiques sans atteintes linguales qui correspond à la stomatite géographique ou stomatite migratoire bénigne. Le type I est le plus fréquent et le IV est exceptionnel.

Les lésions de langue géographique peuvent être isolées ou associées à une langue scrotale. La LG est associée à la langue fissurée dans près de 50 % des cas.(23)



Figure 22: LG associée a une langue scrotale

II. Langue plicaturée :(21, 23)

La prévalence de la langue fissurée varie selon l'emplacement géographique dans le monde entier et a été signalé à être aussi élevé que 21%.

La fréquence du FT augmente avec l'âge et a été associée au syndrome de Down et le syndrome de Melkerson-Rosenthal.

La langue plicaturée, encore appelée langue scrotale ou fissurée, est caractérisée par la présence de multiples sillons sur la face dorsale de la langue. Il existe souvent une fissure médiane profonde. A partir de cette fissure médiane, partent de nombreuses fissures transversales, obliques et longitudinales. Il s'agit d'une anomalie congénitale apparaissant à partir de l'âge de trois ans mais ne devenant évidente qu'à la puberté. Elle serait de transmission autosomique dominante à pénétrance variable. Sa fréquente association avec la langue géographique fait suspecter une transmission génotypique commune

La langue fissurée (ou plicaturée, ou scrotale) se caractérise par la présence d'un sillon médian antéropostérieur sur la face dorsale, auquel se ramifient de multiples fissures latérales. Sa prévalence est estimée entre 5 % et 6,5 % dans la population générale. Le plus souvent isolée, elle peut parfois être associée à une langue géographique. Elle est également individualisée dans 30 à 60 % des cas dans le syndrome de Melkersson-Rosenthal qui associe la triade caractéristique : œdème récidivant de la face (avec macrochéilite dans 66 à 96 % des cas), paralysie faciale périphérique et langue fissurée

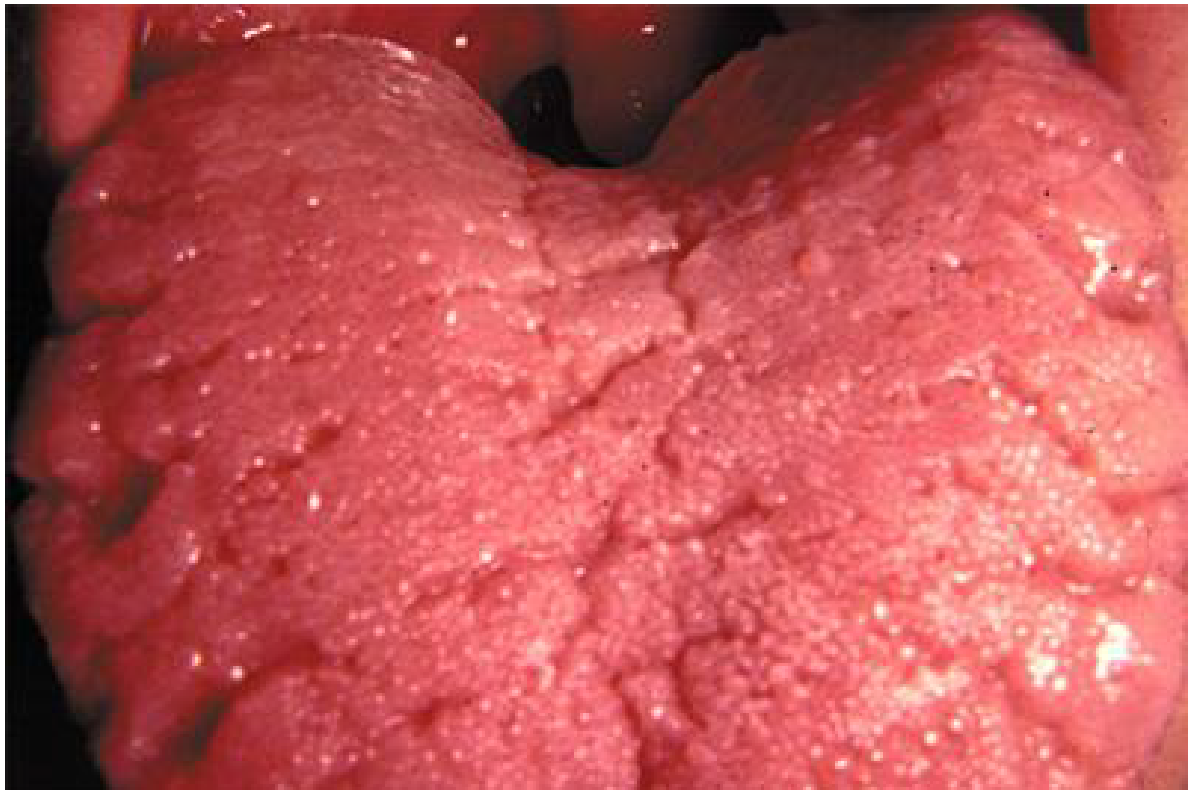


Figure 23: Langue fissurée ou scotale



Diagnostic Différentiel



I. Candidose buccale(25)

Les candidoses buccales sont des mycoses de la muqueuse buccale extrêmement fréquentes chez les nourrissons et les jeunes enfants et qui sont dues à la présence d'un champignon levuriforme du genre *Candida*.

Candida Albicans est un hôte saprophyte habituel de la cavité buccale. Un enfant sur trois en est porteur sain. Certains facteurs locaux, généraux (hémopathie, déficit immunitaire) ou iatrogéniques (antibiothérapie, corticothérapie locale ou générale, traitement immunosuppresseur) peuvent conduire de l'état saprophyte à l'état pathogène.(25)

Le muguet (candidose aiguë pseudomembraneuse) est fréquent chez le nouveau-né, siégeant sur la langue et la face interne des joues, gênant parfois l'alimentation. Le diagnostic est le plus souvent évident (dépôts blancs crémeux adhérents à la muqueuse se détachant à l'abaisse-langue et laissant une muqueuse normale ou érythémateuse) mais peut être confirmé par un prélèvement à condition qu'il trouve à l'examen direct des levures et des pseudofilaments et de très nombreuses colonies en culture. Le traitement repose sur les antifongiques locaux pendant 15 jours. La forme en gel est la plus adaptée pour le nourrisson et le jeune enfant (miconazole). Chez l'enfant plus grand, il faut s'interroger sur la cause. Une stomatite candidosique peut faire suite à une antibiothérapie à large spectre et prend alors volontiers un aspect plus érythémateux que pseudomembraneux. Elle peut également être secondaire à des corticoïdes inhalés chez le jeune asthmatique, d'où l'intérêt du rinçage de la bouche après la prise de ces médicaments. La candidose chronique est souvent plus localisée, épaisse et blanchâtre, ne se détachant pas à l'abaisse-

langue. Elle siège volontiers dans la région rétrocommissurale et s'accompagne d'une perlèche. Elle s'intègre dans des déficits immunitaires acquis ou congénitaux. Il s'agit de syndromes très rares isolés ou associés à la polyendocrinopathie auto-immune de type I.



© Angel Serrate - Fotofila.com

Figure 24: image d'une candidose buccale chez un enfant (25)

II. Lichen plan

Il est rare et mal connu : on estime dans les grandes séries que seuls 2 à 3 % des cas concernent les enfants. Quant à l'atteinte muqueuse, elle accompagne beaucoup plus rarement l'atteinte cutanée que chez les adultes [1]. Le lichen plan oral serait plus fréquent chez les enfants d'origine asiatique (Figure 4B). Par ailleurs, des cas de lichen plan familial ont été décrits [2]. Quelques cas ont été rapportés chez l'enfant après une vaccination contre l'hépatite B [3]. La rareté impose une biopsie pour confirmer le diagnostic et ne pas méconnaître une autre dyskératose notamment la kératose buccale du syndrome de Zinsser-Engma-Cole (dyskératose congénitale rare) qui peut évoluer vers un carcinome invasif [4]



Figure 25: lichen plan



Figure 26: lichen buccal plan érosif

III. Papillomes et verrues

Le papillome est une hyperplasie épithéliale qui siège préférentiellement sur la langue, le palais et la face interne des joues. C'est une formation exophytique, pédiculée souvent unique. Sa surface peut devenir kératinisée et prend alors un aspect blanchâtre. Le papillome peut être associé aux papilloma virus humains (PVH) de type 6 et 11. Les verrues vulgaires buccales sont des petites lésions à la surface rugueuse et à la base sessile dont la transmission peut se faire par auto-inoculation. Elles sont souvent liées à PVH 2 et 4.

Les condylomes acuminés sont souvent associés à PVH 6 et 11 et doivent faire évoquer des sévices.

L'hyperplasie focale épithéliale de Heck est liée à une infection par PVH 13 ou 32. Les lésions sont des papules ou des nodules de moins de 5 mm de diamètre, souvent multiples, à surface lisse, de couleur blanche ou de la couleur de la muqueuse normale, indolores. Ces dernières sont localisées habituellement au niveau de la muqueuse jugale et de la lèvre inférieure. Elle est fréquente dans certaines ethnies faisant suspecter une prédisposition génétique : Esquimaux, Amérindiens, Nord-Africains, Turcs.

Aucun traitement n'est nécessaire. Les lésions régressent parfois spontanément.



Figure 27: Papillome lingual

IV. Les aphtes

Les aphtes semblent encore plus fréquents chez l'enfant que chez l'adulte (plus du tiers des enfants d'âge scolaire sont concernés). Le diagnostic est clinique : une ou plusieurs ulcérations douloureuses à fond déprimé grisâtre ou jaunâtre, dont les bords sont nets et entourés d'un liseré érythémateux (Figure 27). L'évolution se fait par poussées avec guérison en cinq à dix jours sans cicatrice. L'aphtose miliaire est une forme clinique particulière par la petite taille des aphtes (0,5 à 1 mm), leur grand nombre (jusqu'à 50 à 100) et leur confluence, prédominant sur la langue et qui peut être difficile à distinguer d'une primo-infection herpétique. Les aphtes géants mesurent plus de 1 à 2 cm, peuvent mettre plus d'un mois à cicatriser et laisser des cicatrices. L'aphtose buccale récidivante est caractérisée par la survenue très fréquente d'aphtes et par un retentissement fonctionnel significatif. L'aphtose buccale récurrente peut être primitive ou secondaire. Les causes d'aphtose buccale récidivante secondaire sont la maladie de Behçet, les entéropathies inflammatoires (maladie de Crohn, rectocolite hémorragique), la maladie cœliaque, les carences (vitamines B12, folates, fer, zinc), certaines fièvres périodiques (neutropénie cyclique, syndrome de Marshall)



Figure 28: A. Stomatite aphtoïde . B. Atteinte aphtoïde de la langue.

V. La glossite géométrique herpétique à HSV1 (91):

Elle survient électivement chez des sujets immunodéprimés. Elle se traduit par une ou plusieurs fissures longitudinales du dos de la langue, sur lesquelles se greffent de petites fissures obliques ou transversales. Ces lésions sont extrêmement douloureuses, ce qui les différencie de la GMB et de la majorité des autres glossites. Elles régressent 3 à 12 jours après l'instauration du traitement systémique par aciclovir.



Figure 29 : B. Stomatite herpétique

VI. Les dermatoses lichénoïdes:

Sont, en revanche, plus fréquentes chez l'enfant et associent à l'aspect leucoplasique une atrophie et des érosions. L'histologie lichénoïde et le risque de dégénérescence sont communs à plusieurs affections, dont la réaction du greffon contre l'hôte (GVH) et la dyskératose congénitale.



Figure 30: Leucoplasie et érosions d'une dermatose lichénoïde.

VII. White sponge naevus ou hamartome spongieux muqueux

Cette dyskératose rare de transmission autosomique dominante est causée par des mutations des gènes des kératines K4 ou K13. En effet, ces kératines sont exprimées de façon spécifique au niveau de la muqueuse orale. Cliniquement, l'affection apparaît dès la naissance ou dans l'enfance et donne un aspect blanchâtre à la muqueuse buccale qui est souvent atteinte de manière diffuse (Figure 32). On arrive difficilement à détacher des lambeaux de muqueuse laissant apparaître une muqueuse sous-jacente saine. L'affection est le plus souvent asymptomatique mais peut être à l'origine d'épisodes de desquamation en grands lambeaux. L'histologie retrouve une acanthose avec spongiose et des kératinocytes au cytoplasme vacuolisé. L'évolution est chronique mais sans risque de dégénérescence. Quelques cas de traitement efficace par cycline topique ou per os ont été rapportés chez l'adulte.



Figure 31: white sponge naevus

VIII. Syndrome de Melkersson-Rosenthal(26)

Le syndrome de Melkersson-Rosenthal est caractérisé par la triade symptomatique : œdème récidivant du visage ou des lèvres, langue scrotale ou fissurée et paralysie faciale périphérique. Cette symptomatologie est le plus souvent incomplète. La macrochéilite de Miescher doit être considérée comme une forme monosymptomatique du syndrome de Melkersson-Rosenthal. Ces deux syndromes sont en fait une seule et même maladie autonome, individualisée au sein des différentes chéilites granulomateuses par leur aspect histologique.

Histologiquement, il existe des granulomes giganto-épithélioïdes sans nécrose caséuse, associés à un infiltrat inflammatoire lympho-histiocytaire modéré, dont la caractéristique est d'être profond (parfois au contact des fibres musculaires) et d'avoir un tropisme vasculaire. Le syndrome de Melkersson-Rosenthal et la macrochéilite de Miescher doivent donc être regroupés sous un même vocable : maladie de Miescher-Melkersson-Rosenthal (MMMR) ou l'acronyme PLOC (Paralysie faciale, Langue plicaturée, Œdème oro-facial, Chéilite).

Le diagnostic est parfois clinique lorsque la triade symptomatique est au complet. Elle nécessite souvent une biopsie profonde de la lèvre pour retrouver un granulome giganto-épithélioïde avec un vasculotropisme, mais celui-ci n'est présent que dans 50 p. 100 des cas. Un électromyogramme à la recherche d'une paralysie faciale infraclinique peut aider au diagnostic. Des critères diagnostiques en fonction des différents tableaux symptomatiques de cette maladie ont été rapportés. En l'absence de certitude diagnostique, il faut évoquer les autres causes de chéilite granulomateuse

Cette maladie survient préférentiellement entre 20 et 40 ans, sans prédominance de sexe. Une prédisposition familiale a été rapportée. Elle évolue

par poussées, pouvant évoluer vers un œdème permanent des lèvres, parfois du visage. La paralysie faciale est l'anomalie la plus importante ; elle nécessite un traitement urgent et doit faire prévenir les complications oculaires de la paralysie faciale. L'œdème entraîne surtout une gêne esthétique. Les symptômes mineurs, tels les larmoiements, les yeux secs, les troubles de la sécrétion salivaire et la dysgueusie, entraînent par leur chronicité un retentissement fonctionnel et psychologique souvent important.



Figure 32:Maladie de Miescher Melkersson-Rosenthal.



Conduite Thérapeutique



Actuellement, il n'existe pas de traitement capable d'empêcher l'apparition du psoriasis qui se manifestera périodiquement tout au long de la vie, l'organisme étant dit « programmé pour ».

En revanche contrairement à l'affirmation courante selon laquelle il n'y a ni cause, ni traitement connu de cette maladie - laquelle ne présenterait pas non plus d'inconvénients notables -, on peut tenter d'agir sur les symptômes et donc la gêne occasionnée, permettant ainsi aux patients psoriasique de vivre le mieux possible avec leur maladie.

En cas de localisation lingual du psoriasis chez l'enfant, la symptomatologie clinique et la tolérance de la maladie orienteront le traitement.

Les traitements locaux sont souvent suffisants pour le traitement du psoriasis lingual léger de l'enfant. Ils sont proposés en première intention en cas de langue géographique douloureuse ou mal tolérée. L'association de plusieurs de ces traitements locaux est possible.

Et puisque le traitement est symptomatique, on choisira la forme galénique adaptée à la muqueuse linguale et à l'utilisation pour enfant.

Enfin le psoriasis lingual peut apparaître isolé ou associé au psoriasis cutané dans ce cas sa prise en charge s'associe à celle du psoriasis

Parfois il se complique de surinfection ou lichénification ce qui nécessite un traitement spécifique, mais généralement c'est une affection bénigne et son traitement est surtout symptomatique.

La langue géographique :

Aucune intervention médicale n'est nécessaire vu que la lésion est dite bénigne et le plus souvent asymptomatique.

Néanmoins des Mesures hygiéno-diététiques peuvent limiter l'inconfort en évitant des produits tels :

- Évitez les aliments épicés, gras et chauds
- Évitez les fruits et légumes acides
- Évitez les aliments fortement aromatisés
- Éviter les boissons acides,
- Les dentifrices contenant des additifs anti-tartre,
- Les agents aromatisants ou blanchissants,
- Les noix séchées.
- Aliment ou produit irritant risquant d'aggraver les lésions : épices, vinaigre, certains fromages tels : gruyère,
- Certains yaourts, frites, croûte de pain.
- Nettoyer la bouche et la langue régulièrement
- Hydrater le corps. Consommez de l'eau et boissons froides pour diminuer l'inflammation.
- Consommer les boissons froides
- Frottez un cube de glace sur la langue pourrait soulager temporairement.(27)

I.Traitement local :

Il est symptomatique, en cas de douleur et d'inconfort excessifs

1. Les analgésiques :(28)

le plus utilisé est l'acétoaminophène, ou (paracétamol)

- sous forme de : suspension orale, gouttes de suspension orale, ou comprimé à mastiquer.

- posologie : pour enfants **est** de 10 mg à 15 mg par kg de poids corporel, toutes les 4 à 6 heures, jusqu'à concurrence de 65 mg par kg en 24 heures.

2. Les anti-inflammatoires non stéroïdiens :

- **l'ibuprofène** est administré à la posologie de 20 à 30 mg/kg/j en trois prises au cours des repas, espacées d'au moins 6 heures, en traitement de courte durée.

- La présentation *ADVIL suspension pédiatrique* en seringue graduée par kg est bien adaptée à la pédiatrie : 1 dose poids matin, midi et soir. (1 graduation de 1 kg correspond à 0,375 ml de suspension buvable et contient 7,5 mg d'ibuprofène.)

- **le kétoprofène** il a une AMM à partir de l'âge de 6 mois pour la forme sirop (pipette graduée en kg). Sa posologie est de 0,5 mg/kg/prise en 3 prises espacées d'au moins 4 heures, avec un maximum de 2 mg/kg/j, pendant 2 à 3 jours.

-

3. Les corticostéroïdes topiques : (29)

- Ils sont largement prescrits. 96,2% des enfants de l'étude de la Société Française de Dermatologie Pédiatrique ont été traités par des corticoïdes (30).
- sous formes de gel buccal, comprimés à mastiquer ou sucer, ou sous formes de bains de bouche.

❖ Mécanisme d'action

Les dermocorticoïdes traversent la membrane cytoplasmique par simple diffusion et se lient à un récepteur intracytosolique pour ensuite migrer dans le noyau et modifier l'expression des gènes intervenant dans l'inflammation. Les corticostéroïdes topiques ont d'abord une action anti-inflammatoire par inhibition de la phospholipase A2. L'effet vasoconstricteur limite l'apport de facteurs inflammatoires sur le site ce qui va diminuer l'érythème et l'œdème et ainsi diminuer les manifestations cliniques de l'inflammation.

Les corticostéroïdes topiques ont aussi une action antiproliférative sur tous les composants de la peau et muqueuse. Cette action est utile et recherchée dans le cas du psoriasis en diminuant la prolifération kératinocytaire

Enfin, les corticostéroïdes topiques ont une action immunosuppressive en inhibant localement la prolifération et l'activation des lymphocytes T et CD8 (31, 32).

❖ Utilisation en pratique

Les corticostéroïdes topiques sont le traitement de référence du psoriasis. Le traitement est généralement à appliquer une fois par jour. Les corticoïdes sont utilisés jusqu'au blanchiment total des lésions, en traitement d'attaque. Ensuite, il faut diminuer progressivement les doses afin d'éviter le phénomène de rebond(33).

Ils ne doivent pas être utilisés au long cours pour traiter les psoriasis modérés à sévères car il y a un risque de d'inhibition de l'axe hypothalamo-hypophysaire par passage systémique. Ils peuvent cependant être une alternative ponctuelle et de courte durée avant le traitement systémique(34) .

❖ Effets indésirables (35)

Les effets secondaires sont proportionnels au niveau d'activité de la molécule et à la durée du traitement. Ils sont souvent peu importants et réversibles si l'utilisation est de courte durée, sans occlusion et que les contre-indications sont respectées. (36) (37).

- La bétaméthasone est un glucocorticoïde de synthèse, le plus utilisé en cas de psoriasis linguale ayant de grande propriétés anti-inflammatoires , analgésiques et antipyrétiques. Elle est également un excellent immunosuppresseur,

- Contre indications : La bétaméthasone ne doit pas être prise en cas d'antécédents allergiques à cette substance et/ou à d'autres corticostéroïdes. Elle est également contre-indiquée pour la plupart des maladies infectieuses (bactériennes, virales, fongiques et parasitaires). Cette molécule est aussi à éviter en cas de vaccination par vaccins vivants ou de troubles mentaux sévères non maîtrisés.

- Exemple : (Solupred en bains de bouche, Betnéval en glossettes)

4. Les suppléments vitaminiques : (38)

Dans le cas de la langue géographique une inversion complète de l'état a été notée après quelques semaines de suppléments.

Selon L'Organisation Mondiale de la Santé (OMS) et le Fonds des Nations unies pour l'enfance (UNICEF), le zinc est généralement administré sous forme de sulfate de zinc, d'acétate de zinc, ou de gluconate de zinc ; tous des composés étant solubles dans l'eau.

Comme élément nutritif, il est mis à contribution dans plusieurs fonctions vitales. Or, si apport excessif peut devenir néfaste (réponse immunitaire diminuée, baisse du cuivre et du fer dans l'organisme) à la longue, une consommation insuffisante est tout aussi problématique.

Tout est question d'équilibre. Selon Santé Canada et le Bureau américain des compléments alimentaires (ODS) recommandent les doses suivantes, selon l'âge de l'enfant :

0 à 6 mois : 2 mg	7 à 12 mois : 3 mg	1 à 3 ans : 3 mg	4 à 8 ans : 5 mg
-------------------	--------------------	------------------	------------------

❖ Les bienfaits du supplémentassions en zinc :

- renforce le système immunitaire et permet de mieux lutter contre les bactéries et les virus;
- contribue à la croissance;
- aide à la guérison des plaies et des blessures;
- participe au sens du goût et de l'odorat;
- Entre dans la production des protéines et de l'ADN.

5. Les rétinoïdes topiques :(39)

Des thérapeutiques ont été testées, sur une série de patients âgés de 12 à 71 ans ont objectivé des résultats intéressants.

Par application locales de vitamine A acide visant à la régénération de la muqueuse (simples tamponnements trois fois par jour, éventuellement complétés par des bains de bouche non irritants)

L'utilisation des Tampons Abérel à 0,05 pour cent de trétinoïne (plus couramment utilisés contre l'acné) ont donné chez certains de très bons résultats (cicatrisation très rapide des fissures lors du premier essai° ; entrepris dès l'apparition des premiers symptômes (picotements, brûlures).

Suite a l'arrêt de fabrication des Tampons Abérel à 0,05 pour cent de trétinoïne d'autres études ont essayé de les remplacer par d'autres solutions (Locacid 0,1 pour cent ou encore Abérel 0,2 pour cent) dont l'emploi s'avère moins aisé° ; selon les laboratoires concernés (Fabre, Cilag), possibilité d'employer pur ou plus ou moins dilué avec de l'eau, en fonction de la tolérance et de l'efficacité constatées.

6. les antihistaminiques :

pour la langue géographique chez lenfant , Sigal et Mock ont rapporté l'efficacité du traitement par antihistaminiques topiques et systémiques .

Exmple : le chlorhydrate de diphenhydramine,

7. des rinçages buccaux :

avec des anesthésiques topiques : le gel de lidocaïne,

8. Protopic® : Tacrolimus : pimecrolimus [Elidel®](20)

Le Tacrolimus est un immunosuppresseur qui appartient à la famille des macrolides. L'indication principale du Tacrolimus est la prévention du rejet des allogreffes de rein, foie et coeur](40)

Ils n'ont pas l'AMM dans le psoriasis, mais en raison de l'absence de risque d'atrophie cutanée, leur utilisation a été envisagée et ils s'avèrent efficaces pour les sites sensibles tels que les plis, le visage la langue et la région anogénitale. Le risque de passage systémique est mineur.(41)

L'utilisation de bains de bouche de Tacrolimus avec des comprimés de Prograf® a été proposée dans le traitement du lichen plan et montrent une efficacité rapide et importante malgré la faible concentration utilisée par rapport à la celle de la pommade (0,005 mg/mL versus 0,3 à 1 mg/g). Les effets secondaires sont mineurs (picotements, irritations) et s'atténuent ou disparaissent habituellement en quelques jours.(11)

Pour plusieurs cas de langue géographique chez l'enfant et l'adulte. L'application topique de tacrolimus a 0,1% à démontrer une amélioration de l'état clinique. Des essais cliniques sont nécessaires pour confirmer l'efficacité et la sécurité du tacrolimus topique dans le traitement de la langue géographique.

**ICONOGRAPHIE MONTRANT L'EVOLUTION DE LA
LANGUE GEOGRAPHIQUE SOUS TRAITEMENT
TACROLIMUS A 0,1% :(42)**



Figure 33: Photographie clinique montrant des zones de papilles filiformes dénudées liées par des bandes kératosiques blanches 1 an plus tôt.



Figure 34: Photographie clinique montrant des zones de papilles filiformes dénudées avec des bandes kératosiques apres administration AINS ET avant l'application topique de tacrolimus a 0,1% .



Figure 35: Photo clinique montrant l'amélioration de la surface dorsale de la langue après l'application topique de tacrolimus à 0,1% .

II. Le traitement systémique:

a. Soriatane® : Acitrétine (33, 34)

Le Soriatane® est un rétinoïde, un analogue de la vitamine A. Il agit en normalisant les processus de prolifération cellulaire, de différenciation et kératinisation de l'épiderme. Il freine le renouvellement de la peau et inhibe la migration de cellules inflammatoires du sang vers la peau.

C'est le traitement systémique de première intention (24,6% des 2 à 12 ans et 32,9% des plus de 13 ans(30)). Ce traitement est intéressant car il permet de traiter les formes sévères notamment le psoriasis pustuleux. **La dose de départ est de 0,5mg/kg/jour avec une dose maximale de 1mg/kg/jour.** L'efficacité maximale est obtenue au bout de 4 à 8 semaines. Ensuite, la dose est diminuée jusqu'à la dose minimale efficace pour une durée de 6 à 12 mois. On estime qu'il est efficace dans 60% des cas chez l'enfant.

AVANTAGES du traitement :

- Dosage pratique
- habituellement pris une fois par jour sous forme de pilule.
- Il est le plus efficace dans le cadre d'un traitement combiné avec UVB et PUVA.
- L'acitrétine ne cause habituellement pas de dommage aux organes, comme c'est le cas avec d'autres médicaments (tels que le méthotrexate et la cyclosporine),
- par conséquent, elle peut être utilisée pour un traitement d'entretien à long terme.
- Contrairement à d'autres thérapies systémiques pour le psoriasis, il ne supprime pas le système immunitaire.

DESAVANTAGES / RISQUES

- Il fonctionne lentement et le début de la réponse est généralement de 2 à 4 mois.
- Il n'est pas aussi efficace lorsqu'il est utilisé seul, mais peut être combiné avec la photothérapie, ainsi que les agents biologiques.
- L'effet indésirable principal est la sécheresse cutanée et des muqueuses. Le risque de soudure des épiphyses est exceptionnel aux doses indiquées.
- C'est un médicament tératogène, la prescription chez la jeune fille est donc réglementée.
- Les autres effets secondaires indésirables comprennent l'élévation des taux de cholestérol et de triglycérides, la toxicité hépatique et les modifications osseuses.
- Les préoccupations de sécurité comprennent l'hyperlipidémie et l'alopecie.
- Les analyses de sang doivent être effectuées juste avant le début du traitement et 2 à 4 semaines après le traitement.
- Des symptômes psychiatriques, tels qu'un comportement agressif et des pensées suicidaires, ont été rapportés par des patients utilisant des rétinoïdes oraux, mais un lien direct n'a pas été établi.
- En raison des effets desséchants du médicament, l'utilisation régulière et fréquente d'une crème hydratante est essentielle pour aider à réduire l'irritation.

b. Ciclosporine : Néoral®, Sandimmun® (11, 34)

La Ciclosporine (Neoral®) est un immunosuppresseur fréquemment utilisé dans la transplantation d'organes. Il est très efficace, mais en raison de son coût et de ses effets secondaires potentiellement graves, il est habituellement réservé aux personnes atteintes de psoriasis sévère, invalidant et / ou résistant au traitement.

La cyclosporine supprime le système immunitaire et ralentit la production rapide de cellules cutanées ; il agit sur les lymphocytes T, elle inhibe la prolifération et la libération d'interleukine 2 (IL-2) par les lymphocytes T Helper.

C'est un traitement peu utilisé chez l'enfant dans cette indication (3,9% des 2 à 12 ans et 6,3% des plus de 13 ans (30).

Il n'y a d'ailleurs pas d'AMM. Il est prescrit dans les formes sévères en cas d'échec des traitements locaux et des rétinoïdes.

La dose initiale est de 3 à 4mg/kg par jour en deux prises avec un maximum de 5mg/kg par jour. Les traitements topiques sont associés.

Les effets indésirables sont dose-dépendants ce qui implique une prescription la plus courte possible afin de limiter la néphrotoxicité, l'hypertension artérielle et l'immunodépression. La ciclosporinémie sera surveillée régulièrement 2 heures après la prise afin de limiter la toxicité et d'adapter la dose. Le traitement ne doit pas être poursuivi après 1 à 2 ans.

AVANTAGES :

- Forme de pilule habituellement prise 1 ou 2 fois par jour.
- Le début de l'effet est rapide (4-8 semaines), l'amélioration est souvent observée dans les 4 premières semaines.
- Très efficace pour le psoriasis sévère, particulièrement utile pour traiter les poussées.
- Peut être utilisé par intermittence à court terme et combiné avec d'autres thérapies topiques et systémiques pour réduire le potentiel de toxicité.

DESAVANTAGES / RISQUES :

- L'utilisation à long terme entraîne des lésions rénales, réversibles si arrêt du traitement.
- La durée totale du traitement ne doit pas dépasser 1 à 2 ans pour éviter les effets indésirables graves.
- Rebonds sont fréquents si le dosage est effilé ou lorsque le médicament est arrêté.
- Les effets secondaires comprennent des symptômes pseudo-grippaux, des nausées, de la diarrhée, la croissance des cheveux, une pression artérielle élevée, des engourdissements et des picotements, et des dommages aux reins.
- Parce que la cyclosporine supprime le système immunitaire, il existe un risque accru d'infections et de certains cancers, tels que le cancer de la peau et les lymphomes

- La cyclosporine ne peut pas être utilisée en même temps que la photothérapie PUVA ou UVB, le méthotrexate ou d'autres agents immunosuppresseurs, le goudron de houille ou la radiothérapie.
- Prendre des mesures de protection contre le soleil, appliquer un écran solaire à large spectre tous les jours et porter des chapeaux et des hauts à manches longues pour éviter les effets du photodommage.

c. Méthotrexate : Imeth®, Méthotrexate Bellon®, Méthotrexate Biodim®, Metoject®, Novatrex®(43, 44)

Le méthotrexate est un médicament anti-métabolite qui est utilisé depuis les années 1950, il a une action antiproliférative qui touche préférentiellement les cellules à renouvellement rapide. Il a aussi une action anti-inflammatoire et immuno-modulatrice(11).

Le mécanisme d'action est l'interférence avec la réparation de la synthèse de l'ADN et la reproduction cellulaire.

Les agents antifolates, tels que le méthotrexate, altèrent la fonction de l'acide folique (une vitamine B) essentielle à l'activité cellulaire.

Comme pour la ciclosporine, il est prescrit hors AMM dans les centres habitués pour les formes sévères après échec des traitements locaux et de l'acitrétine (33, 34).

Il est utilisé à faible dose hebdomadaire : 0,2 à 0,7mg/kg mais 0,4mg/kg sont souvent suffisant. L'efficacité est évaluée 3 à 4 mois après l'instauration du traitement. La dose minimale efficace est maintenue pendant 6 à 18 mois. Dès que possible, il y aura un relais avec des traitements plus conventionnels. Un bilan pré-thérapeutique est à réaliser. L'administration d'acides foliques

deux jours après la prise de méthotrexate permet d'améliorer la tolérance hépatique et de diminuer les effets indésirables : asthénie, cytopénie, nausées, vomissements et douleurs abdominales.

4,3% des enfants de 2 à 12 ans et 16,5% des enfants de plus de 13 ans ont reçu du méthotrexate dans l'étude de la Société française de dermatologie pédiatrique.

AVANTAGE :

- Efficace, pratique à prendre et relativement peu coûteux
- Des améliorations sont perceptibles après 6-8 semaines de thérapie
- Le méthotrexate peut être utilisé pendant de plus longues périodes en comparaison avec d'autres agents (comme la cyclosporine).

DESAVANTAGES / RISQUES :

• Les effets secondaires comprennent des maux de tête, une irritation de la peau (démangeaisons et éruptions cutanées), une perte de cheveux, des plaies dans la bouche, des maux d'estomac, des nausées, un faible nombre de globules blancs et de la fatigue.

• Le méthotrexate peut causer de graves dommages au foie. Les tests sanguins systématiques de la fonction hépatique peuvent ne pas détecter les dommages, donc une biopsie hépatique peut être nécessaire tous les 1,5 à 2 ans pendant le traitement.

• Les risques à long terme comprennent les malformations congénitales, les lésions rénales, la toxicité de la moelle osseuse et la suppression de la moelle osseuse.

• De nombreux autres médicaments peuvent interagir avec le méthotrexate.

III. Les Biothérapies : (45) :(46)

L'introduction de produits biologiques a radicalement changé la façon dont le psoriasis modéré à sévère peut être traité. Les thérapies biologiques sont des immunomodulateurs, ce qui signifie qu'ils peuvent modifier les fonctions du système immunitaire en supprimant ou en améliorant certaines réponses intégrées.

Cette approche novatrice contraste avec celle des thérapies orales ou systémiques traditionnelles qui exercent un effet supprimeur général sur l'ensemble du système immunitaire. Par conséquent, l'effet de l'immunosuppression à large spectre empêche l'utilisation d'agents systémiques conventionnels à des doses élevées en raison de leurs effets secondaires potentiellement graves. Théoriquement, plus la cible à bloquer est spécifique, moins il y aura d'interférences avec d'autres fonctions biologiques, rendant le médicament plus sûr et plus efficace.

Les produits biologiques sont issus du vivant - des protéines humaines et / ou animales. Des agents biologiques utilisés contre le psoriasis ont été développés sur la base de la compréhension actuelle des réponses anormales du système immunitaire qui contribuent à la maladie. Ils sont conçus pour « cibler » des parties spécifiques du système immunitaire. Le but de la thérapie biologique est de diminuer ou d'immobiliser certaines réponses immunitaires qui déclenchent le psoriasis, tout en provoquant des effets secondaires indésirables minimes, sans devoir affaiblir largement le système immunitaire.

Environ 4% des enfants ont été traités par biothérapie. Elles peuvent venir en relais de la ciclosporine ou du méthotrexate qui ne peuvent pas être maintenus au long cours.

Les médicaments biologiques approuvés pour le traitement du psoriasis modéré à sévère peuvent être divisés en trois grandes catégories: les inhibiteurs du facteur de nécrose tumorale alpha (TNF- α), les modulateurs des cellules T qui ciblent directement les cellules T et les inhibiteurs de cytokines qui perturbent les communications intercellulaires spécifiques.(47)

1. Inhibiteurs du TNF- α

- Infliximab (Remicade®)
- Etanercept (Enbrel®)
- Adalimumab (Humira®)

2. Modulateurs de cellules T

- Alefacept (Amevive®)
- Efalizumab (Raptiva®)

3. Inhibiteurs de la cytokine

- Ustekinumab (Stelara®)
- ABT-874 (en cours de développement)

1. Anti-TNF α (48)

Le corps produit naturellement la protéine TNF-a pour déclencher des globules blancs pour combattre les infections. Pour la plupart des individus, cette réponse immunitaire est temporaire et provoque une inflammation dans la zone touchée pour débarrasser l'infection, puis votre corps élimine le TNF-a. Cependant, dans le cas de troubles auto-immuns, tels que le psoriasis, votre corps surproduit la protéine TNF-a et fait converger et accumuler plus de globules blancs, ce qui entraîne une inflammation excessive des sites affectés. En bloquant et en inhibant les effets du TNF-a, ces médicaments réduisent l'inflammation et d'autres signes et symptômes associés au psoriasis.

Les Anti-TNF α bloquent le TNF α à l'origine des processus inflammatoire et de la prolifération des kératinocytes.

❖ Etanercept (Enbrel®)(49)

L'étanercept (Enbrel®) est une protéine de fusion produite en combinant deux protéines (le récepteur du TNF-a est fusionné à l'immunoglobuline humaine [IgG]). Il se lie surtout au TNF α soluble, empêchant sa fixation à ses récepteurs, inhibant ainsi l'activité du TNF-a.

L'étanercept est une protéine synthétique (synthétique) qui empêche le TNF-a d'activer les réponses inflammatoires de l'organisme. Le blocage de ce processus par l'étanercept réduit les réactions inflammatoires et le rend très efficace pour le traitement du psoriasis et d'autres maladies auto-immunes.

Il a l'AMM pour les enfants de plus de 6 ans. Il est prescrit à la dose de 0,8mg/kg par semaine ou 0,4mg/kg deux fois par semaine sous forme d'injection sous-cutanée. On observe une amélioration significative dès la deuxième semaine de traitement.

L'étanercept peut être utilisé seul ou en combinaison avec un immunosuppresseur (par exemple le méthotrexate, la cyclosporine).

Administré deux fois par semaine par une injection sous-cutanée.

Faire pivoter les sites d'injection (cuisse, abdomen ou bras) pour éviter toute irritation.

Disponible en poudre stérile pour la reconstitution, seringues préremplies et stylos.

AVANTAGES :

- Généralement bien toléré avec des effets secondaires légers à modérés
- Une amélioration rapide peut être observée dès 2-4 semaines après le début du traitement
- L'utilisation continue assure un contrôle à long terme du psoriasis.

- **DESAVANTAGES / RISQUES :**

- Les effets secondaires courants comprennent les réactions au site d'injection (rougeur, démangeaisons, douleur et gonflement), les symptômes de la toux et des voies respiratoires, les infections, les maux de tête

- Les effets indésirables rares mais graves comprennent les réactions allergiques, l'activation ou la réactivation de la tuberculose, les problèmes nerveux (faiblesse, troubles visuels), les problèmes cardiaques (essoufflement, enflure des jambes), pancytopénie , les troubles démyélinisants, les lymphomes et les infections
- Ne pas utiliser chez les patients atteints de maladies préexistantes, telles que la sclérose en plaques, les maladies du système nerveux central, la tuberculose, l'hépatite, l'insuffisance cardiaque congestive
- Une série de patients ont développé des signes de lupus systémique induit par les médicaments.
- Lorsque le traitement est interrompu, le psoriasis revient dans environ 2 mois.
- L'efficacité peut diminuer avec le temps.

❖ **L'adalimumab Humira®(46)**

L'adalimumab Humira® est un anticorps monoclonal anti-TNF α . Il a récemment obtenu l'AMM pour traiter le psoriasis sévère de l'enfant de plus de 4 ans. **La dose injectée en sous-cutanée est de 0,8mg/kg tous les 14 jours.**

Au niveau des effets indésirables, on retrouve : une réaction inflammatoire au point d'injection, des céphalées, des infections sphère oto-rhino-laryngées, des nausées, des vomissements et des douleurs abdominales.

Ces biothérapies sont utilisées de plus en plus précocement car elles ont un bon profil de tolérance, elles sont utilisées pour d'autres indications chez des patients plus jeunes.

❖ **L'infliximab (Remicade®)(50)**

L'infliximab (Remicade®) est un anticorps monoclonal chimérique (combinaison humain-souris) ciblant le TNF- α . L'infliximab prévient le TNF- α de déclencher l'inflammation dans le corps en bloquant les activités des récepteurs de la surface cellulaire. La surexcitation du TNF- α est impliquée dans le psoriasis et d'autres troubles auto-immuns.

En milieu hospitalier, des injections de **Remicade® Infliximab** peuvent être administrées. La posologie varie selon le poids du patient. Une deuxième injection sera faite quinze jours après la première puis à la semaine six puis toutes les 8 semaines. (51)

L'infliximab est considéré comme l'un des médicaments les plus puissants disponibles pour traiter le psoriasis. Il a été approuvé par la FDA des États-Unis pour le traitement des patients atteints de psoriasis chronique et sévère.

FONCTIONNEMENT DU TRAITEMENT

L'infliximab se lie aux molécules du TNF dans le sang et les tissus des plaques psoriasiques et inhibe l'activation des récepteurs cellulaires qui déclenchent les symptômes inflammatoires observés dans le psoriasis.

Administré par perfusion intraveineuse (directement dans une veine) par un professionnel de la santé qualifié (une infirmière spécialement formée) dans un milieu clinique.

Les patients doivent être étroitement surveillés tout au long de la séance de perfusion, qui dure généralement 2 heures, puis le traitement est répété aux semaines 2 et 6 après la première perfusion, puis toutes les 8 semaines par la suite.

L'infliximab est habituellement administré en association avec le méthotrexate pour prévenir la formation d'anticorps pouvant rendre l'infliximab moins efficace.

AVANTAGES

- Le traitement est généralement bien toléré.
- L'infliximab présente un taux de réponse plus élevé que les autres produits biologiques.
- Une amélioration rapide peut survenir dans les 2 à 4 premières semaines de traitement et un bénéfice maximal est généralement atteint 10 semaines après le début du traitement.
- Il est efficace pour les patients qui ne répondent pas à d'autres thérapies systémiques

DESAVANTAGES / RISQUES

- Les effets secondaires les plus courants comprennent des symptômes pseudo-grippaux et des éruptions cutanées..
- l'infliximab peut provoquer une réactivation de la tuberculose chez les patients ayant déjà été infectés.
- Comme il s'agit d'une molécule souris-humain, votre corps peut développer des anticorps contre le composant de la souris, ce qui peut rendre le traitement moins efficace au fil du temps. Par conséquent, l'escalade de la dose peut être nécessaire pour inhiber le développement d'anticorps dirigés contre le médicament. Le méthotrexate peut être utilisé pour supprimer cette réaction.

2. Modulateurs de cellules T(52)

Dans le psoriasis, les lymphocytes T dans le système immunitaire deviennent suractivés et migrent vers des plaques de psoriasis, qui à leur tour déclenchent des réponses inflammatoires par le corps. Les modulateurs de cellules T agissent directement sur les cellules T en bloquant l'un de ses récepteurs. Cette approche thérapeutique ciblée spécifique interfère avec l'activation des cellules T et perturbe la chaîne des événements qui provoque les réactions inflammatoires observées dans le psoriasis.

❖ L'éfalizumab (Raptiva®)(53)

L'éfalizumab (Raptiva®) n'est plus disponible dans le commerce. Ce retrait fait suite à des préoccupations concernant la leucoencéphalopathie multifocale progressive (LMP), survenant chez des patients utilisant ce traitement.

L'éfalizumab a déjà été approuvé pour le traitement du psoriasis chronique modéré à grave chez les patients adultes (18 ans ou plus) qui étaient candidats à un traitement systémique ou à la photothérapie.

L'efalizumab est une protéine artificielle (appelée anticorps monoclonal) qui se lie spécifiquement à la surface des lymphocytes T (ou lymphocytes T) et diminue leurs activités. Par ce mécanisme, l'efalizumab soumet la réponse immunitaire de l'organisme en inhibant la migration des globules blancs dans les tissus et empêche les symptômes associés au psoriasis de se manifester.

❖ Alefacept (Amevive®)

L'alefacept est une protéine qui limite les activités spécifiques du système immunitaire impliquées dans le psoriasis. En octobre 2004, l'alefacept (Amevive®) est devenu le premier produit biologique approuvé pour le traitement du psoriasis au Canada.

FONCTIONNEMENT DU TRAITEMENT

Alefacept inhibe les activités de certains globules blancs dans le système immunitaire qui déclenchent le psoriasis.

Il est administré par un professionnel de la santé sous forme d'injection intramusculaire.

Habituellement administré une fois par semaine pendant une période de 12 ou 16 semaines, puis un minimum de 12 semaines, puis, à condition que les tests de laboratoire montrent des numérations globulaires normales, le retraitement peut se poursuivre avec un cours supplémentaire de 12 semaines.

AVANTAGES :

- Très bon profil de sécurité
- Une amélioration significative peut être maintenue pendant plus de 22 semaines après l'arrêt du traitement. Des études ont montré que le temps moyen avant le retraitement est de 10 mois.
- Le phénomène de rebond n'a pas été observé avec alefacept.

DESAVANTAGES / RISQUES

- Faible taux de réponse
- L'amélioration est lente à se produire
- L'alefacept peut réduire le nombre de globules blancs (GB). Si le niveau de ces globules blancs est trop bas, il se peut que le traitement doive être suspendu temporairement ou interrompu.
- Alefacept peut augmenter le risque de développer un cancer.
- L'alefacept réduit certaines activités du système immunitaire. En tant que tel, un système immunitaire affaibli peut augmenter le risque de développer une nouvelle infection ou de réactiver une infection latente (inactive).
- Effets indésirables fréquents: toux, maux de gorge, vertiges, nausées, myalgies , frissons, démangeaisons, réactions au site d'injection
- Effets secondaires plus graves: lymphopénie, infections graves, hypersensibilité, transaminase (élévation des enzymes hépatiques), événements cardiovasculaires.

3. Inhibiteurs de la cytokine(54)

Des informations supplémentaires sur les causes du psoriasis ont conduit au développement de thérapies biologiques ciblées. L'ustekinumab et un autre médicament en cours de développement (ABT-874) ciblent spécifiquement les cytokines, en particulier l'interleukine-12 (IL-12) et l'interleukine-23 (IL-23). Interleukines sont des protéines naturelles qui aident à réguler les réponses immunitaires du corps, et ils ont été impliqués en tant que contributeurs clés aux troubles inflammatoires, tels que le psoriasis. Les inhibiteurs des cytokines sont une nouvelle classe de médicaments qui empêchent l'IL-12 et l'IL-23 de se lier aux récepteurs des lymphocytes T, interférant ainsi avec les voies de transmission de la chimie qui déclenchent l'inflammation.

❖ Inhibiteur d'interleukines (55)

L'ustekinumab Stelara® est un anticorps monoclonal dirigé contre la sous-unité protéique p40 commune aux interleukines Il-12 et Il-23 impliquées dans le psoriasis. Il peut être utilisé chez l'enfant à partir de 12 ans.

La dose administrée dépend du poids de l'enfant :

- 0,75mg/kg pour les moins de 60kg
- 45mg pour ceux ayant un poids entre 60kg et 100kg
- 90mg pour les plus de 100kg

Stelara® doit être administré aux semaines 0 et 4, puis toutes les 12 semaines.

Cosentyx® sécukinumab est indiqué dans le traitement du psoriasis en plaques modéré à sévère chez l'adulte qui nécessite un traitement systémique. C'est un inhibiteur de l'Il-17.

IV. Autres alternatives au traitement:

1. Homéopathie (34)

L'homéopathie est une thérapie consistant à donner au malade, à des doses très faibles, une substance qui provoque, chez une personne en bonne santé, des symptômes comparables à ceux du patient. Elle préconise donc la « loi des similitudes », énoncée par Hippocrate: « *L'application des semblables fait passer de la maladie à la santé* ».

L'homéopathie ne permet pas de guérir du psoriasis, mais elle peut dans certains cas améliorer certains symptômes, chez les patients qui souhaitent essayer des thérapies douces. Elle ne se substitue pas aux traitements initiés par le médecin traitant ou le dermatologue. (56)

2. Psychothérapie(57, 58)

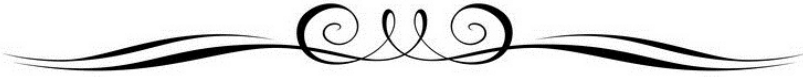
Le stress émotionnel peut influencer le développement et l'exacerbation du psoriasis. La proportion de patients atteints de psoriasis qui pensent que le stress affecte leur affection cutanée (c'est-à-dire, "répondeurs au stress") est considérablement élevée, allant de 37% à 78%. Le stress peut aggraver la gravité du psoriasis et peut même allonger le délai d'élimination de la maladie. Bien qu'une association pathogène semble probable, des études supplémentaires bien contrôlées sont nécessaires pour confirmer une telle relation causale. La dysrégulation des systèmes hypothalamo-hypophyso-surrénalien et sympathique adrénomédullaire a été proposée comme une cause sous-jacente possible des poussées de psoriasis induites par le stress. Alors que le stress peut être un facteur exacerbant, le psoriasis lui-même peut contribuer à des séquelles psychologiques importantes. Briser ce cycle de stress peut être une partie

importante de toute approche thérapeutique. Ainsi, la réduction du stress par le biais de la psychothérapie et de la pharmacothérapie peut être utile dans le traitement des patients psoriatiques qui répondent au stress.

Un suivi psychologique peut permettre d'améliorer la qualité de vie des jeunes malades et de leur entourage tout en poursuivant le traitement local ou général.



Conclusion



Le psoriasis lingual chez l'enfant est une affection dermatologique inflammatoire chronique rare qui est resté ignoré pendant des siècles

L'incidence réelle de cette dermatose a été longtemps sous estimée du fait de la méconnaissance de ses expressions cliniques

C'est à partir de 1903 qu'on commence à rattacher certaines lésions orales au psoriasis

La lésion élémentaire est une lésion érythémato squameuse avec parakératose épithéliales, crêtes allongées et la présence d'un infiltrat inflammatoire

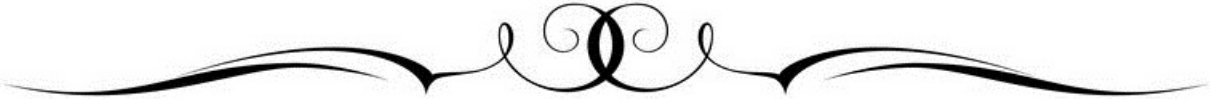
Le psoriasis est une pathologie multifactorielle complexe aux mécanismes multiples et mal connus, elle est médiée par des lymphocytes T CD4 et CD8, activés par des cellules dendritiques présentes dans les plaques de psoriasis.

Il survient souvent sur un terrain génétiquement prédisposé : Les antigènes HLA CW6 et HLA DRW7 constituent à l'heure actuelle de véritables marqueurs psoriasiques

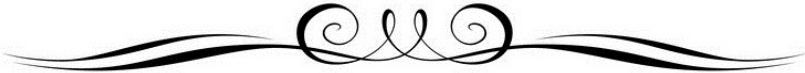
Certains facteurs environnementaux peuvent être à l'origine de poussées.

Les principales manifestations cliniques du psoriasis lingual sont : la langue géographique et la langue plicaturée à différencier principalement des candidoses buccales, le lichen, et l'hamartome spongieux muqueux.

Le pronostic heureusement bénin dans l'immense majorité des cas justifie des thérapeutiques non agressives. Dans tous les cas, la qualité de la prise en charge médicale et un bon contact avec les parents sont importants pour la réussite du traitement. Il ne faut pas méconnaître non plus l'effet de cette dermatose affichant sur le psychisme (période scolaire, phase pubertaire)



Résumé



Résumé :

Titre : Actualités thérapeutiques du psoriasis lingual chez l'enfant.

Auteur : Mlle BOUSTIH Kaoutar

Mots clé : Psoriasis lingual- Enfant- Epidémiologie - Manifestations cliniques- Conduite thérapeutique actuelle.

Le psoriasis lingual est une pathologie inflammatoire chronique qui touche la muqueuse linguale, la prévalence de l'atteinte linguale chez les enfants psoriasiques est de 7,7%.

C'est une affection multifactorielle, le psoriasis apparaît sur un terrain génétique particulier avec un taux de concordance de 40 % chez des jumeaux monozygotes et peut être révélé par divers facteurs immunologiques et environnementaux.

L'atteinte linguale peut apparaître isolée ou associée à d'autres affections cutanées du psoriasis, ses principales manifestations sont la langue géographique et la langue plicaturée, à différencier des candidoses buccales et du lichen plan.

Son traitement est surtout symptomatique et son pronostic est généralement bon.

Ce travail basé sur une revue de littérature approfondie, nous avons mis au point la prévalence de l'atteinte lingual du psoriasis, les différentes manifestations cliniques et notamment la conduite thérapeutique actuelle.

Summary:

Title: Therapeutic news of lingual psoriasis in children.

Author : Mlle BOUSTIH Kaoutar

Keywords: Lingual Psoriasis - Child - Epidemiology - Clinical Manifestations - Current Therapeutic Conduct.

Lingual psoriasis is a chronic inflammatory pathology that affects the lingual mucosa, the prevalence of lingual involvement in psoriatic children is 7,7%.

It is a multifactorial condition; psoriasis appears on a particular genetic background with a concordance rate of 40% in monozygotic twins and can be revealed by various immunological and environmental factors.

Lingual involvement may appear isolated or associated with other skin disorders of psoriasis, its main manifestations are the geographic language and the plicate tongue to differentiate oral candidiasis and lichen planus.

His treatment is mainly symptomatic and his prognosis is generally good.

Based on a thorough literature review, we have developed the prevalence of lingual involvement of psoriasis, the different clinical manifestations and in particular the current therapeutic behavior.

ملخص

العنوان: المستجدات العلاجية للصدفية اللسانية عند الاطفال

المؤلف: كوثر بوسطيح

الكلمات الأساسية: الصدفية اللسانية - الطفل - علم الأوبئة - المظاهر السريرية - السلوك

العلاجي الحالي

الصدفية اللسانية هي علم الأمراض الالتهابية المزمنة التي تؤثر على الغشاء المخاطي للسان، وانتشار التورط اللساني عند الأطفال المرضى بالصدفية هو منخفض.

وهي حالة متعددة العوامل ، تظهر الصدفية على خلفية وراثية معينة مع معدل توافق 40% في توأمان أحادي الزيجوت و تظهر من خلال العوامل المناعية والبيئية المختلفة.

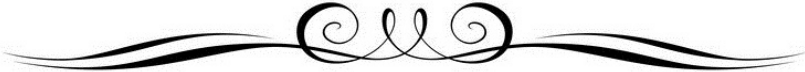
قد تظهر الصدفية اللسانية معزولة أو مرتبطة بالاضطرابات الجلدية الأخرى للصدفية ، ومظاهرها الرئيسية هي اللسان الجغرافي ولسان المشقق و يجب التمييز بينها وبين داء المبيضات الفموي والحزاز المسطح.

علاجه هو بشكل رئيسي تخفيف أعراض و تطوره حميد بشكل عام.

استناداً إلى مراجعة شاملة للأدبيات ، قمنا بتطوير انتشار التورط اللساني للصدفية ، المظاهر السريرية المختلفة وخاصة السلوك العلاجي الحالي



Bibliographie



- [1] [www .embryology.ch](http://www.embryology.ch).
- [2] http://phoniatriestrasbourg.free.fr/Site_6/Processus_developpementaux.
- [3] Larsen W, Brauer PR, Schoenwolf GC, Francis-West P. Embryologie humaine: De Boeck Supérieur; 2017.
- [4] encyclopédie lg.
- [5] laboratoire d'histologie d'embryologie cytogénétique faculté de médecine Cochin Port-Royal.
- [6] ESSALHI N. Psoriasis lingual chez l'enfant 2012.
- [7] Fricain J-C. La langue géographique.
- [8] Nosbaum A, Nicolas J-F. Physiopathologie du psoriasis: J. Libbey Eurotext; 2009.
- [9] Farber EM, Nall ML, Watson W. Natural history of psoriasis in 61 twin pairs. Archives of dermatology. 1974;109(2):207-11.
- [10] Elhatimi A. Le psoriasis palmoplantaire: quelle prise en charge?(A propos de 22 cas). 2010.
- [11] labaut A, Viseux V, editors. Prise en charge du psoriasis de l'enfant. Annales de dermatologie et de vénéréologie; 2010: Elsevier Masson.
- [12] Jullien D, editor Physiopathologie du psoriasis. Annales de dermatologie et de vénéréologie; 2012: Elsevier.
- [13] Parisi R, Symmons DP, Griffiths CE, Ashcroft DM. Global epidemiology of psoriasis: a systematic review of incidence and prevalence. Journal of Investigative Dermatology. 2013;133(2):377-85.

- [14] Naldi L. Psoriasis: Epidemiology. *World Clinics: Dermatology: Psoriasis: Volume 2, Number 1*. 2017;2(1):1-10.
- [15] Pourchot D, Chiaverini C, Bourrat E, Barbarot S, Vabres P, Hubiche T, et al., editors. Psoriasis lingual. Aspects cliniques et analyse des associations épidémiologiques chez 313 enfants, et revue systématique de la littérature. *Annales de Dermatologie et de Vénérologie*; 2017: Elsevier.
- [16] Redman RS. Prevalence of geographic tongue, fissured tongue, median rhomboid glossitis, and hairy tongue among 3,611 Minnesota schoolchildren. *Oral Surgery, Oral Medicine, Oral Pathology*. 1970;30(3):390-5.
- [17] Vörös-Balog T, Vincze N, Banoczy J. Prevalence of tongue lesions in Hungarian children. *Oral diseases*. 2003;9(2):84-7.
- [18] Abensour M, Grosshans E, editors. Langue géographique ou glossite migratoire bénigne. *Annales de dermatologie et de vénéréologie*; 1999: Masson.
- [19] Hubler WR. Lingual lesions of generalized pustular psoriasis: Report of five cases and a review of the literature. *Journal of the American Academy of Dermatology*. 1984;1169-76.
- [20] Haddad S, Boralévi F, Catros S, Fricain J-C. Étude rétrospective de l'efficacité du Protopic®(tacrolimus) dans le traitement de la langue géographique algique. *Médecine Buccale Chirurgie Buccale*. 2015;21(2):85-9.

- [21] Vigarios E, De Bataille C, Boulanger M, Fricain J-C, Sibaud V, editors. Variations physiologiques de la langue. *Annales de Dermatologie et de Vénérologie*; 2015.
- [22] BON U. qui nous rendent bouche bée!
- [23] Cribier B, editor Psoriasis: formes rares ou inhabituelles. *Annales de Dermatologie et de Vénérologie*; 2012: Elsevier.
- [24] Femiano F. Geographic tongue (migrant glossitis) and psoriasis. *Minerva stomatologica*. 2001;50(6):213-7.
- [25] Saint-Jean M, Tessier M-H, Barbarot S, Billet J, Stalder J-F, editors. Pathologie buccale de l'enfant. *Annales de dermatologie et de vénéréologie*; 2010.
- [26] Lorette G, Vaillant L, editors. Syndrome de Melkersson-Rosenthal. *Annales de dermatologie et de vénéréologie*; 2001: Masson.
- [27] Duarte G, Barbosa LO, Rosa MEA. The management of psoriasis through diet. *Psoriasis: Targets and therapy*. 2012;2:45-53.
- [28] Afifi T, de Gannes G, Huang C, Zhou Y. Topical therapies for psoriasis: evidence-based review. *Canadian family physician*. 2005;51(4):519-25.
- [29] Takahashi H, Ishida-yamamoto A, Iizuka H. Linear psoriasis treated with topical glucocorticoid and active vitamin D3 ointments. *The Journal of dermatology*. 2016;43(12):1438-9.
- [30] Bonigen J, Phan A, Hadj-Rabia S, Boralévi F, Bursztejn A-C, Bodemer C, et al., editors. Impact de l'âge et du sexe sur les aspects cliniques et épidémiologiques du psoriasis de l'enfant. Données d'une étude

- transversale multicentrique française. *Annales de Dermatologie et de Vénérologie*; 2016: Elsevier.
- [31] Roguedas-Contios A-M, Garcia-Le Gal C. Dermocorticoïdes en dermatologie: modes d'action, indications, contre-indications, modalités d'application. *Médecine thérapeutique*. 2005;11(2):130-7.
- [32] Dejean C, Richard D. Mécanismes d'action des glucocorticoïdes. *La Revue de médecine interne*. 2013;34(5):264-8.
- [33] Mahé E, Gnossike P, Sigal M-L. Le psoriasis de l'enfant. *Archives de Pédiatrie*. 2014;21(7):778-86.
- [34] Maza A, Dreyfus I, Lahfa M, Paul C, Mazereeuw J. Psoriasis de l'enfant: prise en charge pratique. *Journal de Pédiatrie et de Puériculture*. 2014;27(1):1-8.
- [35] Moawad S, Aubert H, Phan A, Maruani-Raphael A, Chiaverini C, Bodemer C, et al., editors. Évaluation de la corticophobie chez les enfants atteints de psoriasis versus dermatite atopique: étude multicentrique nationale chez 122 enfants. *Annales de Dermatologie et de Vénérologie*; 2015: Elsevier.
- [36] pharmacies LMd. Crèmes, pomades, lotions...Cashier de formation.
- [37] Lebrun-Vignes B, Chosidow O, editors. Dermocorticoïdes. *Annales de dermatologie et de vénéréologie*; 2004: Elsevier.
- [38] Beylot C, editor *Conduite à tenir devant un psoriasis de l'enfant*. *Annales de pédiatrie*; 1996: Expansion scientifique publications.

- [39] TRANSDISCIPLINAIRES IM, editor Item 123—Psoriasis. *Annales de dermatologie et de vénéréologie*; 2008.
- [40] Aubert H, Barbarot S, editors. *Non-adhésion et corticothérapie*. *Annales de dermatologie et de vénéréologie*; 2012: Elsevier.
- [41] Mahé E, De Prost Y. Psoriasis de l'enfant. *Journal de pédiatrie et de puériculture*. 2004;17(7):380-6.
- [42] Steele JA, Choi C, Kwong PC. Topical tacrolimus in the treatment of inverse psoriasis in children. *Journal of the American Academy of Dermatology*. 2005;53(4):713-6.
- [43] Kaur I, Dogra S, De D, Kanwar AJ. Systemic methotrexate treatment in childhood psoriasis: further experience in 24 children from India. *Pediatric dermatology*. 2008;25(2):184-8.
- [44] Dogra S, Kumaran MS, Handa S, Kanwar AJ. Methotrexate for generalized pustular psoriasis in a 2-year-old child. *Pediatric dermatology*. 2005;22(1):85-6.
- [45] Izakovic ELJ. Psoriasis de l'enfant. *Rev Med Suisse*. 2007;3:32285.
- [46] Sivamani RK, Goodarzi H, Garcia MS, Raychaudhuri SP, Wehrli LN, Ono Y, et al. Biologic therapies in the treatment of psoriasis: a comprehensive evidence-based basic science and clinical review and a practical guide to tuberculosis monitoring. *Clinical reviews in allergy & immunology*. 2013;44(2):121-40.
- [47] Belot A, Cochat P. Les biothérapies en pédiatrie. *Archives de pédiatrie*. 2010;17(11):1573-82.

- [48] PARSY A, Roudayna MD. FACULTE DE PHARMACIE.
- [49] Griffiths CE, Reich K, Lebwohl M, van de Kerkhof P, Paul C, Menter A, et al. Comparison of ixekizumab with etanercept or placebo in moderate-to-severe psoriasis (UNCOVER-2 and UNCOVER-3): results from two phase 3 randomised trials. *The Lancet*. 2015;386(9993):541-51.
- [50] Sfia M, Roth-Mall B, Tortel M-C, Guillaume J-C, Cribier B, editors. Psoriasis blaschko-linéaire révélé par un traitement par infliximab (Remicade®). *Annales de dermatologie et de vénéréologie*; 2009: Elsevier.
- [51] REICH K, NESTLE FO, PAPP K, ORTONNE J-P, EVANS R, GUZZO C, et al. Infliximab induction and maintenance therapy for moderate-to-severe psoriasis: a phase III, multicentre, double-blind trial. *Commentary. Lancet*. 2005;366(9494):1333-5.
- [52] Tying S, Gottlieb A, Papp K, Gordon K, Leonardi C, Wang A, et al. Etanercept and clinical outcomes, fatigue, and depression in psoriasis: double-blind placebo-controlled randomised phase III trial. *The Lancet*. 2006;367(9504):29-35.
- [53] Griffiths CE, Strober BE, van de Kerkhof P, Ho V, Fidelus-Gort R, Yeilding N, et al. Comparison of ustekinumab and etanercept for moderate-to-severe psoriasis. *New England Journal of Medicine*. 2010;362(2):118-28.

- [54] Brodsky V. Systematic review and analysis of evidences on clinical efficacy and cost-effectiveness of biological drugs for the treatment of Psoriasis. Corvinus University of Budapest, Department of Health Economics, Budapest, Hungary. 2013.
- [55] Jullien D, editor Anticorps anti-médicament, auto-anticorps et traitements biologiques du psoriasis. Annales de dermatologie et de vénéréologie; 2012: Elsevier.
- [56] Talbott W, Duffy N. Complementary and alternative medicine for psoriasis: what the dermatologist needs to know. American journal of clinical dermatology. 2015;16(3):147-65.
- [57] Purani JM PH. Treatment of geographic tongue with topical tacrolimus. BMJ Case Reports Rep 2014: bcr-2013-201268. 2014.
- [58] Bouguéon K, Misery L, editors. Dépression et psoriasis. Annales de Dermatologie et de Vénéréologie; 2008: Elsevier.

Serment d'Hippocrate

Au moment d'être admis à devenir membre de la profession médicale, je m'engage solennellement à consacrer ma vie au service de l'humanité.

- *Je traiterai mes maîtres avec le respect et la reconnaissance qui leur sont dus.*
- *Je pratiquerai ma profession avec conscience et dignité. La santé de mes malades sera mon premier but.*
- *Je ne trahirai pas les secrets qui me seront confiés.*
- *Je maintiendrai par tous les moyens en mon pouvoir l'honneur et les nobles traditions de la profession médicale.*
- *Les médecins seront mes frères.*
- *Aucune considération de religion, de nationalité, de race, aucune considération politique et sociale ne s'interposera entre mon devoir et mon patient.*
- *Je maintiendrai le respect de la vie humaine dès la conception.*
- *Même sous la menace, je n'userai pas de mes connaissances médicales d'une façon contraire aux lois de l'humanité.*
- *Je m'y engage librement et sur mon honneur.*

قسم أبقراط

بسم الله الرحمن الرحيم

أقسم بالله العظيم

في هذه اللحظة التي يتم فيها قبولي عضوا في المهنة الطبية أتعهد علانية:

- أنا أكرس حياتي لخدمة الإنسانية .
- وأنا أحترم أساتذتي وأعترف لهم بالجميل الذي يستحقونه .
- وأنا أمارس مهنتي بواجب من ضميري وشرعي في جاعلا صحة مريض هدي في الأول .
- وأنا لا أفشي الأسرار المعهودة إلي .
- وأنا أحافظ بكل ما لدي من وسائل على الشرف والتقاليد النبيلة لمهنة الطب .
- وأنا أعتبر سائر الأطباء إخوة لي .
- وأنا أقوم بواجبي نحو مرضاي بدون أي اعتبار ديني أو وطني أو عرقي أو سياسي أو اجتماعي .
- وأنا أحافظ بكل حزم على احترام الحياة الإنسانية منذ نشأتها .
- وأنا لا أستعمل معلوماتي الطبية بطرق يضر بحقوق الإنسان مهما لاقيت من تهديد .
- بكل هذا أتعهد عن كامل اختيار ومقسما بشري في .

والله على ما أقول شهيد .

جامعة محمد الخامس - الرباط
كلية الطب والصيدلة بالرباط

أطروحة رقم: 293

سنة: 2018

المستجدات العلاجية للصدفية اللسانية

أطروحة

قدمت ونوقشت علانية يوم:

من طرف

الآنسة: كوثر بوسطيم

المزودة في: 27 يناير 1993 بالرباط

لنيل شهادة الدكتوراه في الطب

الكلمات الأساسية: علم الأوبئة - المظاهر السريرية - السلوك العلاجي الحالي.

تحت إشراف اللجنة المكونة من الأساتذة

رئيس

السيد: عبد العالي بنتهيبة

أستاذ في طب الأطفال

مشرف

السيدة: فاطمة جابويريك

أستاذة في طب الأطفال

السيدة: سكيبة الحمزاوي

أعضاء

أستاذة في علم الأحياء الدقيقة

السيدة: سعيدة طلال

أستاذة في الكيمياء الحيوية

السيد: ياسين سخسوخ

أستاذ في علم الأحياء الدقيقة