

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

ANNEE: 2012

THESE N°: 21

PSORIASIS LINGUAL CHEZ L'ENFANT

THESE

Présentée et soutenue publiquement le :.....

PAR

Mme Naoual ESSALHI

Née le 05 Avril 1985

Pour l'Obtention du Doctorat en Médecine

MOTS CLES: Psoriasis lingual – Enfant – Etiopathogénie - Aspects cliniques – Thérapeutique.

JURY

Mr. A. BENTAHILA

Professeur de Pédiatrie

Mme. F. JABOURIK

Professeur de Pédiatrie

Mr. T. BENOACHANE

Professeur de Pédiatrie

Mme. F. MANSOURI

Professeur d'Anatomie Pathologie

PRESIDENT

RAPPORTEUR

JUGES

« سبحانك لا علم لنا إلا ما علمتنا إنك أنت العليم الحكيم »

سورة البقرة

Remerciements

A notre président de jury
Monsieur le Professeur BENTAHILA ABDELALI

J'éprouve une grande fierté pour votre présence en qualité de président de notre jury de thèse

Je vous remercie infiniment pour le temps que vous nous avez accordé et pour votre constante disponibilité, puisse ce travail être pour vous l'expression de tout mon respect

A Madame le Professeur JABOURIK FATIMA

Vous m'avez fait l'honneur de m'encadrer, je vous remercie pour vos remarques pertinents, vos conseils avisés qui ont grandement participé à l'amélioration de ce travail, ainsi que votre rigueur et votre disponibilité sans faille qui m'ont permis de mener à bien cette thèse, soyez assurés de ma sincère gratitude et de mon profond respect

A notre juge de thèse
Monsieur le Professeur BENOUACHANE THAMI

Nous sommes très sensibles à l'honneur que vous me faites d'accepter de juger ce travail, J'admire vos compétences professionnelles, veuillez trouver dans ce travail l'expression de notre reconnaissance et de notre respectueuse estime

A notre juge de thèse
Madame le Professeur MANSOURI FATIMA

Nous sommes très sensibles à l'honneur que vous me faites d'accepter de juger ce travail, J'admire vos compétences professionnelles, veuillez trouver dans ce travail l'expression de notre reconnaissance et de notre respectueuse estime

Ces remerciements ne peuvent s'achever sans une pensée pour ceux dont la présence est pour moi le pilier fondateur de ce que je suis et de ce que je fais

Je dédie ce travail

A celui qui a éclairé mon chemin et m'a guidé dans la vie

A mes parents

pour leur amour inconditionnel, leur bienveillance et tous les sacrifices qu'ils ont consentis pour me permettre de suivre mes études dans les meilleures conditions possibles. Que ce travail soit le modeste témoignage de mon immense affection, de mon infinie reconnaissance et de tout l'amour que je porte pour eux

A mon époux

Pour son amour sa patience son encouragement son aide précieuse, son soutien indéfini ainsi que sa présence à mes côtés dans les moments de bonheur que dans les heures les plus pénibles

Merci de m'avoir tenu la main jusqu'aux dernières lignes de cette thèse

A mon fils pour le bonheur quotidien qu'il m'apporte, pour son petit visage d'amour et son sourire qui me remplit de joie

A mon frère Nabil qui nous manque beaucoup et à ma petite sœur Loubna à qui je souhaite tout le bonheur du monde

A ma belle famille qui m'a permis d'aller au bout de ce travail en le rendant possible grâce à leur compréhension, un grand merci pour leur soutien et leur présence

A mes grands parents et toute ma famille

A mes amis et tous ceux qui m'aiment

Je tiens à la fin à remercier ALLAH le tout puissant de m'avoir donné la foi et de m'avoir permis d'en arriver là



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

DOYENS HONORAIRES :

- 1962 – 1969 : Docteur 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

ADMINISTRATION :

- Doyen : Professeur Najia HAJJAJ
Vice Doyen chargé des Affaires Académiques et estudiantines
Professeur Mohammed JIDDANE
Vice Doyen chargé de la Recherche et de la Coopération
Professeur Ali BENOMAR
Vice Doyen chargé des Affaires Spécifiques à la Pharmacie
Professeur Yahia CHERRAH
Secrétaire Général : Mr. El Hassane AHALLAT

PROFESSEURS :

Février, Septembre, Décembre 1973

1. Pr. CHKILI Taieb Neuropsychiatrie

Janvier et Décembre 1976

2. Pr. HASSAR Mohamed Pharmacologie Clinique

Mars, Avril et Septembre 1980

3. Pr. EL KHAMLICHI Abdeslam Neurochirurgie
4. Pr. MESBAHI Redouane Cardiologie

Mai et Octobre 1981

5. Pr. BOUZOUBAA Abdelmajid Cardiologie
6. Pr. EL MANOUAR Mohamed Traumatologie-Orthopédie
7. Pr. HAMANI Ahmed* Cardiologie
8. Pr. MAAZOUZI Ahmed Wajih Chirurgie Cardio-Vasculaire
9. Pr. SBIHI Ahmed Anesthésie –Réanimation
10. Pr. TAOBANE Hamid* Chirurgie Thoracique

Mai et Novembre 1982

- | | |
|----------------------------------|-----------------------------|
| 11. Pr. ABROUQ Ali* | Oto-Rhino-Laryngologie |
| 12. Pr. BENOMAR M'hammed | Chirurgie-Cardio-Vasculaire |
| 13. Pr. BENSOUDA Mohamed | Anatomie |
| 14. Pr. BENOSMAN Abdellatif | Chirurgie Thoracique |
| 15. Pr. LAHBABI ép. AMRANI Naïma | Physiologie |

Novembre 1983

- | | |
|-----------------------------------|--------------------|
| 16. Pr. ALAOUI TAHIRI Kébir* | Pneumo-ptisiologie |
| 17. Pr. BALAFREJ Amina | Pédiatrie |
| 18. Pr. BELLAKHDAR Fouad | Neurochirurgie |
| 19. Pr. HAJJAJ ép. HASSOUNI Najia | Rhumatologie |
| 20. Pr. SRAIRI Jamal-Eddine | Cardiologie |

Décembre 1984

- | | |
|--------------------------------------|-------------------------|
| 21. Pr. BOUCETTA Mohamed* | Neurochirurgie |
| 22. Pr. EL GUEDDARI Brahim El Khalil | Radiothérapie |
| 23. Pr. MAAOUNI Abdelaziz | Médecine Interne |
| 24. Pr. MAAZOUZI Ahmed Wajdi | Anesthésie -Réanimation |
| 25. Pr. NAJI M'Barek * | Immuno-Hématologie |
| 26. Pr. SETTAF Abdellatif | Chirurgie |

Novembre et Décembre 1985

- | | |
|---|---|
| 27. Pr. BENJELLOUN Halima | Cardiologie |
| 28. Pr. BENSALID Younes | Pathologie Chirurgicale |
| 29. Pr. EL ALAOUI Faris Moulay El Mostafa | Neurologie |
| 30. Pr. IHRAI Hssain * | Stomatologie et Chirurgie Maxillo-Faciale |
| 31. Pr. IRAQI Ghali | Pneumo-ptisiologie |
| 32. Pr. KZADRI Mohamed | Oto-Rhino-laryngologie |

Janvier, Février et Décembre 1987

- | | |
|---|------------------------------|
| 33. Pr. AJANA Ali | Radiologie |
| 34. Pr. AMMAR Fanid | Pathologie Chirurgicale |
| 35. Pr. CHAHED OUAZZANI Houria ép.TAOBANE | Gastro-Entérologie |
| 36. Pr. EL FASSY FIHRI Mohamed Taoufiq | Pneumo-ptisiologie |
| 37. Pr. EL HAITEM Naïma | Cardiologie |
| 38. Pr. EL MANSOURI Abdellah* | Chimie-Toxicologie Expertise |
| 39. Pr. EL YAACOUBI Moradh | Traumatologie Orthopédie |
| 40. Pr. ESSAID EL FEYDI Abdellah | Gastro-Entérologie |
| 41. Pr. LACHKAR Hassan | Médecine Interne |
| 42. Pr. OHAYON Victor* | Médecine Interne |
| 43. Pr. YAHYAOUI Mohamed | Neurologie |

Décembre 1988

- | | |
|-------------------------------------|-----------------------|
| 44. Pr. BENHAMAMOUCHE Mohamed Najib | Chirurgie Pédiatrique |
|-------------------------------------|-----------------------|

- | | |
|-------------------------|--------------------------|
| 45. Pr. DAFIRI Rachida | Radiologie |
| 46. Pr. FAIK Mohamed | Urologie |
| 47. Pr. HERMAS Mohamed | Traumatologie Orthopédie |
| 48. Pr. TOLOUNE Farida* | Médecine Interne |

Décembre 1989 Janvier et Novembre 1990

- | | |
|--|--------------------------|
| 49. Pr. ADNAOUI Mohamed | Médecine Interne |
| 50. Pr. AOUNI Mohamed | Médecine Interne |
| 51. Pr. BENAMEUR Mohamed* | Radiologie |
| 52. Pr. BOUKILI MAKHOUKHI Abdelali | Cardiologie |
| 53. Pr. CHAD Bouziane | Pathologie Chirurgicale |
| 54. Pr. CHKOFF Rachid | Pathologie Chirurgicale |
| 55. Pr. FARCHADO Fouzia ép.BENABDELLAH | Pédiatrie |
| 56. Pr. HACHIM Mohammed* | Médecine-Interne |
| 57. Pr. HACHIMI Mohamed | Urologie |
| 58. Pr. KHARBACH Aïcha | Gynécologie -Obstétrique |
| 59. Pr. MANSOURI Fatima | Anatomie-Pathologique |
| 60. Pr. OUZZANI Taïbi Mohamed Réda | Neurologie |
| 61. Pr. SEDRATI Omar* | Dermatologie |
| 62. Pr. TAZI Saoud Anas | Anesthésie Réanimation |

Février Avril Juillet et Décembre 1991

- | | |
|---|--|
| 63. Pr. AL HAMANY Zaïtounia | Anatomie-Pathologique |
| 64. Pr. ATMANI Mohamed* | Anesthésie Réanimation |
| 65. Pr. AZZOUZI Abderrahim | Anesthésie Réanimation |
| 66. Pr. BAYAHIA Rabéa ép. HASSAM | Néphrologie |
| 67. Pr. BELKOUCHI Abdelkader | Chirurgie Générale |
| 68. Pr. BENABDELLAH Chahrazad | Hématologie |
| 69. Pr. BENCHEKROUN BELABBES Abdellatif | Chirurgie Générale |
| 70. Pr. BENSOUDA Yahia | Pharmacie galénique |
| 71. Pr. BERRAHO Amina | Ophtalmologie |
| 72. Pr. BEZZAD Rachid | Gynécologie Obstétrique |
| 73. Pr. CHABRAOUI Layachi | Biochimie et Chimie |
| 74. Pr. CHANA El Houssaine* | Ophtalmologie |
| 75. Pr. CHERRAH Yahia | Pharmacologie |
| 76. Pr. CHOKAIRI Omar | Histologie Embryologie |
| 77. Pr. FAJRI Ahmed* | Psychiatrie |
| 78. Pr. JANATI Idrissi Mohamed* | Chirurgie Générale |
| 79. Pr. KHATTAB Mohamed | Pédiatrie |
| 80. Pr. NEJMI Maati | Anesthésie-Réanimation |
| 81. Pr. OUAALINE Mohammed* | Médecine Préventive, Santé Publique et Hygiène |
| 82. Pr. SOULAYMANI Rachida ép.BENCHEIKH | Pharmacologie |
| 83. Pr. TAOUFIK Jamal | Chimie thérapeutique |

Décembre 1992

84. Pr. AHALLAT Mohamed	Chirurgie Générale
85. Pr. BENOUDA Amina	Microbiologie
86. Pr. BENSOUA Adil	Anesthésie Réanimation
87. Pr. BOUJIDA Mohamed Najib	Radiologie
88. Pr. CHAHED OUAZZANI Laaziza	Gastro-Entérologie
89. Pr. CHRAIBI Chafiq	Gynécologie Obstétrique
90. Pr. DAOUDI Rajae	Ophtalmologie
91. Pr. DEHAYNI Mohamed*	Gynécologie Obstétrique
92. Pr. EL HADDOURY Mohamed	Anesthésie Réanimation
93. Pr. EL OUAHABI Abdessamad	Neurochirurgie
94. Pr. FELLAT Rokaya	Cardiologie
95. Pr. GHAFIR Driss*	Médecine Interne
96. Pr. JIDDANE Mohamed	Anatomie
97. Pr. OUAZZANI TAIBI Med Charaf Eddine	Gynécologie Obstétrique
98. Pr. TAGHY Ahmed	Chirurgie Générale
99. Pr. ZOUHDI Mimoun	Microbiologie

Mars 1994

100. Pr. AGNAOU Lahcen	Ophtalmologie
101. Pr. AL BAROUDI Saad	Chirurgie Générale
102. Pr. BENCHERIFA Fatiha	Ophtalmologie
103. Pr. BENJAAFAR Nouredine	Radiothérapie
104. Pr. BENJELLOUN Samir	Chirurgie Générale
105. Pr. BEN RAIS Nozha	Biophysique
106. Pr. CAOUI Malika	Biophysique
107. Pr. CHRAIBI Abdelmjid	Endocrinologie et Maladies Métaboliques
108. Pr. EL AMRANI Sabah ép. AHALLAT	Gynécologie Obstétrique
109. Pr. EL AOUDAD Rajae	Immunologie
110. Pr. EL BARDOUNI Ahmed	Traumato-Orthopédie
111. Pr. EL HASSANI My Rachid	Radiologie
112. Pr. EL IDRISSE LAMGHARI Abdennaceur	Médecine Interne
113. Pr. EL KIRAT Abdelmajid*	Chirurgie Cardio- Vasculaire
114. Pr. ERROUGANI Abdelkader	Chirurgie Générale
115. Pr. ESSAKALI Malika	Immunologie
116. Pr. ETTAYEBI Fouad	Chirurgie Pédiatrique
117. Pr. HADRI Larbi*	Médecine Interne
118. Pr. HASSAM Badredine	Dermatologie
119. Pr. IFRINE Lahssan	Chirurgie Générale
120. Pr. JELTHI Ahmed	Anatomie Pathologique
121. Pr. MAHFOUD Mustapha	Traumatologie – Orthopédie
122. Pr. MOUDENE Ahmed*	Traumatologie- Orthopédie
123. Pr. OULBACHA Said	Chirurgie Générale
124. Pr. RHRAB Brahim	Gynécologie –Obstétrique
125. Pr. SENOUCI Karima ép. BELKHADIR	Dermatologie

126. Pr. SLAOUI Anas

Chirurgie Cardio-Vasculaire

Mars 1994

- 127. Pr. ABBAR Mohamed*
- 128. Pr. ABDELHAK M'barek
- 129. Pr. BELAIDI Halima
- 130. Pr. BRAHMI Rida Slimane
- 131. Pr. BENTAHILA Abdelali
- 132. Pr. BENYAHIA Mohammed Ali
- 133. Pr. BERRADA Mohamed Saleh
- 134. Pr. CHAMI Ilham
- 135. Pr. CHERKAOUI Lalla Ouafae
- 136. Pr. EL ABBADI Najia
- 137. Pr. HANINE Ahmed*
- 138. Pr. JALIL Abdelouahed
- 139. Pr. LAKHDAR Amina
- 140. Pr. MOUANE Nezha

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

Mars 1995

- 141. Pr. ABOUQUAL Redouane
- 142. Pr. AMRAOUI Mohamed
- 143. Pr. BAIDADA Abdelaziz
- 144. Pr. BARGACH Samir
- 145. Pr. BEDDOUCHE Amocrane*
- 146. Pr. BENZAOUZ Mustapha
- 147. Pr. CHAARI Jilali*
- 148. Pr. DIMOU M'barek*
- 149. Pr. DRISSI KAMILI Mohammed Nordine*
- 150. Pr. EL MESNAOUI Abbes
- 151. Pr. ESSAKALI HOUSSYNI Leila
- 152. Pr. FERHATI Driss
- 153. Pr. HASSOUNI Fadil
- 154. Pr. HDA Abdelhamid*
- 155. Pr. IBEN ATTYA ANDALOUSSI Ahmed
- 156. Pr. IBRAHIMY Wafaa
- 157. Pr. MANSOURI Aziz
- 158. Pr. OUAZZANI CHAHDI Bahia
- 159. Pr. RZIN Abdelkader*
- 160. Pr. SEFIANI Abdelaziz
- 161. Pr. ZEGGWAGH Amine Ali

Réanimation Médicale
Chirurgie Générale
Gynécologie Obstétrique
Gynécologie Obstétrique
Urologie
Gastro-Entérologie
Médecine Interne
Anesthésie Réanimation
Anesthésie Réanimation
Chirurgie Générale
Oto-Rhino-Laryngologie
Gynécologie Obstétrique
Médecine Préventive, Santé Publique et Hygiène
Cardiologie
Urologie
Ophtalmologie
Radiothérapie
Ophtalmologie
Stomatologie et Chirurgie Maxillo-faciale
Génétique
Réanimation Médicale

Décembre 1996

- 162. Pr. AMIL Touriya*
- 163. Pr. BELKACEM Rachid
- 164. Pr. BELMAHI Amin

Radiologie
Chirurgie Pédiatrie
Chirurgie réparatrice et plastique

165. Pr. BOULANOUAR Abdelkrim	Ophtalmologie
166. Pr. EL ALAMI EL FARICHA EL Hassan	Chirurgie Générale
167. Pr. EL MELLOUKI Ouafae*	Parasitologie
168. Pr. GAOUZI Ahmed	Pédiatrie
169. Pr. MAHFOUDI M'barek*	Radiologie
170. Pr. MOHAMMADINE EL Hamid	Chirurgie Générale
171. Pr. MOHAMMADI Mohamed	Médecine Interne
172. Pr. MOULINE Soumaya	Pneumo-phtisiologie
173. Pr. OUADGHIRI Mohamed	Traumatologie-Orthopédie
174. Pr. OUZEDDOUN Naima	Néphrologie
175. Pr. ZBIR EL Mehdi*	Cardiologie

Novembre 1997

176. Pr. ALAMI Mohamed Hassan	Gynécologie-Obstétrique
177. Pr. BEN AMAR Abdesselem	Chirurgie Générale
178. Pr. BEN SLIMANE Lounis	Urologie
179. Pr. BIROUK Nazha	Neurologie
180. Pr. BOULAICH Mohamed	O.RL.
181. Pr. CHAOUIR Souad*	Radiologie
182. Pr. DERRAZ Said	Neurochirurgie
183. Pr. ERREIMI Naima	Pédiatrie
184. Pr. FELLAT Nadia	Cardiologie
185. Pr. GUEDDARI Fatima Zohra	Radiologie
186. Pr. HAIMEUR Charki*	Anesthésie Réanimation
187. Pr. KANOUNI NAWAL	Physiologie
188. Pr. KOUTANI Abdellatif	Urologie
189. Pr. LAHLOU Mohamed Khalid	Chirurgie Générale
190. Pr. MAHRAOUI CHAFIQ	Pédiatrie
191. Pr. NAZI M'barek*	Cardiologie
192. Pr. OUAHABI Hamid*	Neurologie
193. Pr. SAFI Lahcen*	Anesthésie Réanimation
194. Pr. TAOUFIQ Jallal	Psychiatrie
195. Pr. YOUSFI MALKI Mounia	Gynécologie Obstétrique

Novembre 1998

196. Pr. AFIFI RAJAA	Gastro-Entérologie
197. Pr. AIT BENASSER MOULAY Ali*	Pneumo-phtisiologie
198. Pr. ALOUANE Mohammed*	Oto-Rhino-Laryngologie
199. Pr. BENOMAR ALI	Neurologie
200. Pr. BOUGTAB Abdesslam	Chirurgie Générale
201. Pr. ER RIHANI Hassan	Oncologie Médicale
202. Pr. EZZAITOUNI Fatima	Néphrologie
203. Pr. KABBAJ Najat	Radiologie
204. Pr. LAZRAK Khalid (M)	Traumatologie Orthopédie

Novembre 1998

205. Pr. BENKIRANE Majid* Hématologie
206. Pr. KHATOURI ALI* Cardiologie
207. Pr. LABRAIMI Ahmed* Anatomie Pathologique

Janvier 2000

208. Pr. ABID Ahmed* Pneumophtisiologie
209. Pr. AIT OUMAR Hassan Pédiatrie
210. Pr. BENCHERIF My Zahid Ophtalmologie
211. Pr. BENJELLOUN DAKHAMA Badr.Sououd Pédiatrie
212. Pr. BOURKADI Jamal-Eddine Pneumo-phtisiologie
213. Pr. CHAOUI Zineb Ophtalmologie
214. Pr. CHARIF CHEFCHAOUNI Al Montacer Chirurgie Générale
215. Pr. ECHARRAB El Mahjoub Chirurgie Générale
216. Pr. EL FTOUH Mustapha Pneumo-phtisiologie
217. Pr. EL MOSTARCHID Brahim* Neurochirurgie
218. Pr. EL OTMANYAzzedine Chirurgie Générale
219. Pr. GHANNAM Rachid Cardiologie
220. Pr. HAMMANI Lahcen Radiologie
221. Pr. ISMAILI Mohamed Hatim Anesthésie-Réanimation
222. Pr. ISMAILI Hassane* Traumatologie Orthopédie
223. Pr. KRAMI Hayat Ennoufouss Gastro-Entérologie
224. Pr. MAHMOUDI Abdelkrim* Anesthésie-Réanimation
225. Pr. TACHINANTE Rajae Anesthésie-Réanimation
226. Pr. TAZI MEZALEK Zoubida Médecine Interne

Novembre 2000

227. Pr. AIDI Saadia Neurologie
228. Pr. AIT OURHROUI Mohamed Dermatologie
229. Pr. AJANA Fatima Zohra Gastro-Entérologie
230. Pr. BENAMR Said Chirurgie Générale
231. Pr. BENCHEKROUN Nabiha Ophtalmologie
232. Pr. CHERTI Mohammed Cardiologie
233. Pr. ECH-CHERIF EL KETTANI Selma Anesthésie-Réanimation
234. Pr. EL HASSANI Amine Pédiatrie
235. Pr. EL IDGHIRI Hassan Oto-Rhino-Laryngologie
236. Pr. EL KHADER Khalid Urologie
237. Pr. EL MAGHRAOUI Abdellah* Rhumatologie
238. Pr. GHARBI Mohamed El Hassan Endocrinologie et Maladies Métaboliques
239. Pr. HSSAIDA Rachid* Anesthésie-Réanimation
240. Pr. LACHKAR Azzouz Urologie
241. Pr. LAHLOU Abdou Traumatologie Orthopédie
242. Pr. MAFTAH Mohamed* Neurochirurgie
243. Pr. MAHASSINI Najat Anatomie Pathologique

244. Pr. MDAGHRI ALAOUI Asmae
 245. Pr. NASSIH Mohamed*
 246. Pr. ROUIMI Abdelhadi

Pédiatrie
 Stomatologie Et Chirurgie Maxillo-Faciale
 Neurologie

Décembre 2001

247. Pr. ABABOU Adil
 248. Pr. AOUAD Aicha
 249. Pr. BALKHI Hicham*
 250. Pr. BELMEKKI Mohammed
 251. Pr. BENABDELJLIL Maria
 252. Pr. BENAMAR Loubna
 253. Pr. BENAMOR Jouda
 254. Pr. BENELBARHDADI Imane
 255. Pr. BENNANI Rajae
 256. Pr. BENOUACHANE Thami
 257. Pr. BENYOUSSEF Khalil
 258. Pr. BERRADA Rachid
 259. Pr. BEZZA Ahmed*
 260. Pr. BOUCHIKHI IDRISSE Med Larbi
 261. Pr. BOUHOUCHE Rachida
 262. Pr. BOUMDIN El Hassane*
 263. Pr. CHAT Latifa
 264. Pr. CHELLAOUI Mounia
 265. Pr. DAALI Mustapha*
 266. Pr. DRISSE Sidi Mourad*
 267. Pr. EL HAJOUI Ghziel Samira
 268. Pr. EL HIJRI Ahmed
 269. Pr. EL MAAQILI Moulay Rachid
 270. Pr. EL MADHI Tarik
 271. Pr. EL MOUSSAIF Hamid
 272. Pr. EL OUNANI Mohamed
 273. Pr. EL QUESSAR Abdeljlil
 274. Pr. ETTAIR Said
 275. Pr. GAZZAZ Miloudi*
 276. Pr. GOURINDA Hassan
 277. Pr. HRORA Abdelmalek
 278. Pr. KABBAJ Saad
 279. Pr. KABIRI El Hassane*
 280. Pr. LAMRANI Moulay Omar
 281. Pr. LEKEHAL Brahim
 282. Pr. MAHASSIN Fattouma*
 283. Pr. MEDARHRI Jalil
 284. Pr. MIKDAME Mohammed*
 285. Pr. MOHSINE Raouf
 286. Pr. NABIL Samira

Anesthésie-Réanimation
 Cardiologie
 Anesthésie-Réanimation
 Ophtalmologie
 Neurologie
 Néphrologie
 Pneumo-ptisiologie
 Gastro-Entérologie
 Cardiologie
 Pédiatrie
 Dermatologie
 Gynécologie Obstétrique
 Rhumatologie
 Anatomie
 Cardiologie
 Radiologie
 Radiologie
 Radiologie
 Radiologie
 Chirurgie Générale
 Radiologie
 Gynécologie Obstétrique
 Anesthésie-Réanimation
 Neuro-Chirurgie
 Chirurgie-Pédiatrique
 Ophtalmologie
 Chirurgie Générale
 Radiologie
 Pédiatrie
 Neuro-Chirurgie
 Chirurgie-Pédiatrique
 Chirurgie Générale
 Anesthésie-Réanimation
 Chirurgie Thoracique
 Traumatologie Orthopédie
 Chirurgie Vasculaire Périphérique
 Médecine Interne
 Chirurgie Générale
 Hématologie Clinique
 Chirurgie Générale
 Gynécologie Obstétrique

- | | |
|-------------------------------------|-----------------------------------|
| 287. Pr. NOUINI Yassine | Urologie |
| 288. Pr. OUALIM Zouhir* | Néphrologie |
| 289. Pr. SABBAH Farid | Chirurgie Générale |
| 290. Pr. SEFIANI Yasser | Chirurgie Vasculaire Périphérique |
| 291. Pr. TAOUFIQ BENCHEKROUN Soumia | Pédiatrie |
| 292. Pr. TAZI MOUKHA Karim | Urologie |

Décembre 2002

- | | |
|---|---|
| 293. Pr. AL BOUZIDI Abderrahmane* | Anatomie Pathologique |
| 294. Pr. AMEUR Ahmed * | Urologie |
| 295. Pr. AMRI Rachida | Cardiologie |
| 296. Pr. AOURARH Aziz* | Gastro-Entérologie |
| 297. Pr. BAMOU Youssef * | Biochimie-Chimie |
| 298. Pr. BELMEJDOUB Ghizlene* | Endocrinologie et Maladies Métaboliques |
| 299. Pr. BENBOUAZZA Karima | Rhumatologie |
| 300. Pr. BENZEKRI Laila | Dermatologie |
| 301. Pr. BENZZOUBEIR Nadia* | Gastro-Entérologie |
| 302. Pr. BERNOUSSI Zakiya | Anatomie Pathologique |
| 303. Pr. BICHRA Mohamed Zakariya | Psychiatrie |
| 304. Pr. CHOHO Abdelkrim * | Chirurgie Générale |
| 305. Pr. CHKIRATE Bouchra | Pédiatrie |
| 306. Pr. EL ALAMI EL FELLOUS Sidi Zouhair | Chirurgie Pédiatrique |
| 307. Pr. EL ALJ Haj Ahmed | Urologie |
| 308. Pr. EL BARNOUSSI Leila | Gynécologie Obstétrique |
| 309. Pr. EL HAOURI Mohamed * | Dermatologie |
| 310. Pr. EL MANSARI Omar* | Chirurgie Générale |
| 311. Pr. ES-SADEL Abdelhamid | Chirurgie Générale |
| 312. Pr. FILALI ADIB Abdelhai | Gynécologie Obstétrique |
| 313. Pr. HADDOUR Leila | Cardiologie |
| 314. Pr. HAJJI Zakia | Ophtalmologie |
| 315. Pr. IKEN Ali | Urologie |
| 316. Pr. ISMAEL Farid | Traumatologie Orthopédie |
| 317. Pr. JAAFAR Abdeloihab* | Traumatologie Orthopédie |
| 318. Pr. KRIOULE Yamina | Pédiatrie |
| 319. Pr. LAGHMARI Mina | Ophtalmologie |
| 320. Pr. MABROUK Hfid* | Traumatologie Orthopédie |
| 321. Pr. MOUSSAOUI RAHALI Driss* | Gynécologie Obstétrique |
| 322. Pr. MOUSTAGHFIR Abdelhamid* | Cardiologie |
| 323. Pr. MOUSTAINE My Rachid | Traumatologie Orthopédie |
| 324. Pr. NAITLHO Abdelhamid* | Médecine Interne |
| 325. Pr. OUIJILAL Abdelilah | Oto-Rhino-Laryngologie |
| 326. Pr. RACHID Khalid * | Traumatologie Orthopédie |
| 327. Pr. RAISS Mohamed | Chirurgie Générale |
| 328. Pr. RGUIBI IDRISSE Sidi Mustapha* | Pneumophtisiologie |
| 329. Pr. RHOU Hakima | Néphrologie |

- | | |
|-------------------------|------------------------|
| 330. Pr. SIAH Samir * | Anesthésie Réanimation |
| 331. Pr. THIMOU Amal | Pédiatrie |
| 332. Pr. ZENTAR Aziz* | Chirurgie Générale |
| 333. Pr. ZRARA Ibtisam* | Anatomie Pathologique |

PROFESSEURS AGREGES :

Janvier 2004

- | | |
|----------------------------------|---|
| 334. Pr. ABDELLAH El Hassan | Ophtalmologie |
| 335. Pr. AMRANI Mariam | Anatomie Pathologique |
| 336. Pr. BENBOUZID Mohammed Anas | Oto-Rhino-Laryngologie |
| 337. Pr. BENKIRANE Ahmed* | Gastro-Entérologie |
| 338. Pr. BENRAMDANE Larbi* | Chimie Analytique |
| 339. Pr. BOUGHALEM Mohamed* | Anesthésie Réanimation |
| 340. Pr. BOULAADAS Malik | Stomatologie et Chirurgie Maxillo-faciale |
| 341. Pr. BOURAZZA Ahmed* | Neurologie |
| 342. Pr. CHAGAR Belkacem* | Traumatologie Orthopédie |
| 343. Pr. CHERRADI Nadia | Anatomie Pathologique |
| 344. Pr. EL FENNI Jamal* | Radiologie |
| 345. Pr. EL HANCHI ZAKI | Gynécologie Obstétrique |
| 346. Pr. EL KHORASSANI Mohamed | Pédiatrie |
| 347. Pr. EL YOUNASSI Badreddine* | Cardiologie |
| 348. Pr. HACHI Hafid | Chirurgie Générale |
| 349. Pr. JABOUIRIK Fatima | Pédiatrie |
| 350. Pr. KARMANE Abdelouahed | Ophtalmologie |
| 351. Pr. KHABOUZE Samira | Gynécologie Obstétrique |
| 352. Pr. KHARMAZ Mohamed | Traumatologie Orthopédie |
| 353. Pr. LEZREK Mohammed* | Urologie |
| 354. Pr. MOUGHIL Said | Chirurgie Cardio-Vasculaire |
| 355. Pr. NAOUMI Asmae* | Ophtalmologie |
| 356. Pr. SAADI Nozha | Gynécologie Obstétrique |
| 357. Pr. SASSENOU ISMAIL* | Gastro-Entérologie |
| 358. Pr. TARIB Abdelilah* | Pharmacie Clinique |
| 359. Pr. TIJAMI Fouad | Chirurgie Générale |
| 360. Pr. ZARZUR Jamila | Cardiologie |

Janvier 2005

- | | |
|--------------------------------|------------------------------------|
| 361. Pr. ABBASSI Abdellah | Chirurgie Réparatrice et Plastique |
| 362. Pr. AL KANDRY Sif Eddine* | Chirurgie Générale |
| 363. Pr. ALAOUI Ahmed Essaid | Microbiologie |
| 364. Pr. ALLALI Fadoua | Rhumatologie |
| 365. Pr. AMAR Yamama | Néphrologie |
| 366. Pr. AMAZOUZI Abdellah | Ophtalmologie |
| 367. Pr. AZIZ Noureddine* | Radiologie |
| 368. Pr. BAHIRI Rachid | Rhumatologie |

369. Pr. BARKAT Amina	Pédiatrie
370. Pr. BENHALIMA Hanane	Stomatologie et Chirurgie Maxillo Faciale
371. Pr. BENHARBIT Mohamed	Ophtalmologie
372. Pr. BENYASS Aatif	Cardiologie
373. Pr. BERNOUSSI Abdelghani	Ophtalmologie
374. Pr. BOUKLATA Salwa	Radiologie
375. Pr. CHARIF CHEFCHAOUNI Mohamed	Ophtalmologie
376. Pr. DOUDOUH Abderrahim*	Biophysique
377. Pr. EL HAMZAOUI Sakina	Microbiologie
378. Pr. HAJJI Leila	Cardiologie
379. Pr. HESSISSEN Leila	Pédiatrie
380. Pr. JIDAL Mohamed*	Radiologie
381. Pr. KARIM Abdelouahed	Ophtalmologie
382. Pr. KENDOOUSSI Mohamed*	Cardiologie
383. Pr. LAAROUSSI Mohamed	Chirurgie Cardio-vasculaire
384. Pr. LYAGOUBI Mohammed	Parasitologie
385. Pr. NIAMANE Radouane*	Rhumatologie
386. Pr. RAGALA Abdelhak	Gynécologie Obstétrique
387. Pr. SBIHI Souad	Histo-Embryologie Cytogénétique
388. Pr. TNACHERI OUAZZANI Btissam	Ophtalmologie
389. Pr. ZERAIDI Najia	Gynécologie Obstétrique

AVRIL 2006

423. Pr. ACHEMLAL Lahsen*	Rhumatologie
424. Pr. AFIFI Yasser	Dermatologie
425. Pr. AKJOUJ Said*	Radiologie
426. Pr. BELGNAOUI Fatima Zahra	Dermatologie
427 Pr. BELMEKKI Abdelkader*	Hématologie
428. Pr. BENCHEIKH Razika	O.R.L
429 Pr. BIYI Abdelhamid*	Biophysique
430. Pr. BOUHAFS Mohamed El Amine	Chirurgie - Pédiatrique
431. Pr. BOULAHYA Abdellatif*	Chirurgie Cardio – Vasculaire
432. Pr. CHEIKHAOUI Younes	Chirurgie Cardio – Vasculaire
433. Pr. CHENGUETI ANSARI Anas	Gynécologie Obstétrique
434. Pr. DOGHMI Nawal	Cardiologie
435. Pr. ESSAMRI Wafaa	Gastro-entérologie
436. Pr. FELLAT Ibtissam	Cardiologie
437. Pr. FAROUDY Mamoun	Anesthésie Réanimation
438. Pr. GHADOUANE Mohammed*	Urologie
439. Pr. HARMOUCHE Hicham	Médecine Interne
440. Pr. HANAFI Sidi Mohamed*	Anesthésie Réanimation
441 Pr. IDRIS LAHLOU Amine	Microbiologie
442. Pr. JROUNDI Laila	Radiologie
443. Pr. KARMOUNI Tariq	Urologie

444. Pr. KILI Amina
 445. Pr. KISRA Hassan
 446. Pr. KISRA Mounir
 447. Pr. KHARCHAFI Aziz*
 448. Pr. LAATIRIS Abdelkader*
 449. Pr. LMIMOUNI Badreddine*
 450. Pr. MANSOURI Hamid*
 451. Pr. NAZIH Naoual
 452. Pr. OUANASS Abderrazzak
 453. Pr. SAFI Soumaya*
 454. Pr. SEKKAT Fatima Zahra
 455. Pr. SEFIANI Sana
 456. Pr. SOUALHI Mouna
 457. Pr. TELLAL Saida*
 458. Pr. ZAHRAOUI Rachida

Pédiatrie
 Psychiatrie
 Chirurgie – Pédiatrique
 Médecine Interne
 Pharmacie Galénique
 Parasitologie
 Radiothérapie
 O.R.L
 Psychiatrie
 Endocrinologie
 Psychiatrie
 Anatomie Pathologique
 Pneumo – Phtisiologie
 Biochimie
 Pneumo – Phtisiologie

Octobre 2007

458. Pr. LARAQUI HOUSSEINI Leila
 459. Pr. EL MOUSSAOUI Rachid
 460. Pr. MOUSSAOUI Abdelmajid
 461. Pr. LALAOUI SALIM Jaafar *
 462. Pr. BAITE Abdelouahed *
 463. Pr. TOUATI Zakia
 464. Pr. OUZZIF Ez zohra*
 465. Pr. BALOUCH Lhousaine *
 466. Pr. SELKANE Chakir *
 467. Pr. EL BEKKALI Youssef *
 468. Pr. AIT HOUSSA Mahdi *
 469. Pr. EL ABSI Mohamed
 470. Pr. EHIRCHIOU Abdelkader *
 471. Pr. ACHOUR Abdessamad*
 472. Pr. TAJDINE Mohammed Tariq*
 473. Pr. GHARIB Noureddine
 474. Pr. TABERKANET Mustafa *
 475. Pr. ISMAILI Nadia
 476. Pr. MASRAR Azlarab
 477. Pr. RABHI Monsef *
 478. Pr. MRABET Mustapha *
 479. Pr. SEKHSOKH Yessine *
 480. Pr. SEFFAR Myriame
 481. Pr. LOUZI Lhoussain *
 482. Pr. MRANI Saad *
 483. Pr. GANA Rachid
 484. Pr. ICHOU Mohamed *

Anatomie pathologique
 Anesthésie réanimation
 Anesthésier réanimation
 Anesthésie réanimation
 Anesthésie réanimation
 Cardiologie
 Biochimie
 Biochimie
 Chirurgie cardio vasculaire
 Chirurgie cardio vasculaire
 Chirurgie cardio vasculaire
 Chirurgie générale
 Chirurgie générale
 Chirurgie générale
 Chirurgie générale
 Chirurgie générale
 Chirurgie plastique
 Chirurgie vasculaire périphérique
 Dermatologie
 Hématologie biologique
 Médecine interne
 Médecine préventive santé publique et hygiène
 Microbiologie
 Microbiologie
 Microbiologie
 Virologie
 Neuro chirurgie
 Oncologie médicale

485. Pr. TACHFOUTI Samira
 486. Pr. BOUTIMZINE Nourdine
 487. Pr. MELLAL Zakaria
 488. Pr. AMMAR Haddou *
 489. Pr. AOUI Sarra
 490. Pr. TLIGUI Houssain
 491. Pr. MOUTAJ Redouane *
 492. Pr. ACHACHI Leila
 493. Pr. MARC Karima
 494. Pr. BENZIANE Hamid *
 495. Pr. CHERKAOUI Naoual *
 496. Pr. EL OMARI Fatima
 497. Pr. MAHI Mohamed *
 498. Pr. RADOUANE Bouchaib*
 499. Pr. KEBDANI Tayeb
 500. Pr. SIFAT Hassan *
 501. Pr. HADADI Khalid *
 502. Pr. ABIDI Khalid
 503. Pr. MADANI Naoufel
 504. Pr. TANANE Mansour *
 505. Pr. AMHAJJI Larbi *

Ophtalmologie
 Ophtalmologie
 Ophtalmologie
 ORL
 Parasitologie
 Parasitologie
 Parasitologie
 Pneumo phtisiologie
 Pneumo phtisiologie
 Pharmacie clinique
 Pharmacie galénique
 Psychiatrie
 Radiologie
 Radiologie
 Radiothérapie
 Radiothérapie
 Radiothérapie
 Réanimation médicale
 Réanimation médicale
 Traumatologie orthopédie
 Traumatologie orthopédie

Mars 2009

Pr. BJIJOU Younes
 Pr. AZENDOUR Hicham *
 Pr. BELYAMANI Lahcen*
 Pr. BOUHSAIN Sanae *
 Pr. OUKERRAJ Latifa
 Pr. LAMSAOURI Jamal *
 Pr. MARMADÉ Lahcen
 Pr. AMAHZOUNE Brahim*
 Pr. AIT ALI Abdelmounaim *
 Pr. BOUNAIM Ahmed *
 Pr. EL MALKI Hadj Omar
 Pr. MSSROURI Rahal
 Pr. CHTATA Hassan Toufik *
 Pr. BOUI Mohammed *
 Pr. KABBAJ Nawal
 Pr. FATHI Khalid
 Pr. MESSAOUDI Nezha *
 Pr. CHAKOUR Mohammed *
 Pr. DOGHMI Kamal*
 Pr. ABOUZAHIR Ali*
 Pr. ENNIBI Khalid *

Anatomie
 Anesthésie Réanimation
 Anesthésie Réanimation
 Biochimie
 Cardiologie
 Chimie Thérapeutique
 Chirurgie Cardio-vasculaire
 Chirurgie Cardio-vasculaire
 Chirurgie Générale
 Chirurgie Générale
 Chirurgie Générale
 Chirurgie Générale
 Chirurgie Vasculaire Périphérique
 Dermatologie
 Gastro-entérologie
 Gynécologie obstétrique
 Hématologie biologique
 Hématologie biologique
 Hématologie clinique
 Médecine interne
 Médecine interne

Pr. EL OUENNASS Mostapha
Pr. ZOUHAIR Said*
Pr. L'kassimi Hachemi*
Pr. AKHADDAR Ali*
Pr. AIT BENHADDOU El hachmia
Pr. AGADR Aomar *
Pr. KARBOUBI Lamya
Pr. MESKINI Toufik
Pr. KABIRI Meryem
Pr. RHORFI Ismail Abderrahmani *
Pr. BASSOU Driss *
Pr. ALLALI Nazik
Pr. NASSAR Ittimade
Pr. HASSIKOU Hasna *
Pr. AMINE Bouchra
Pr. BOUSSOUGA Mostapha *
Pr. KADI Said *

Microbiologie
Microbiologie
Microbiologie
Neuro-chirurgie
Neurologie
Pédiatrie
Pédiatrie
Pédiatrie
Pédiatrie
Pneumo-phtisiologie
Radiologie
Radiologie
Radiologie
Rhumatologie
Rhumatologie
Traumatologie orthopédique
Traumatologie orthopédique

Octobre 2010

Pr. AMEZIANE Taoufiq*
Pr. ERRABIH Ikram
Pr. CHERRADI Ghizlan
Pr. MOSADIK Ahlam
Pr. ALILOU Mustapha
Pr. KANOUNI Lamya
Pr. EL KHARRAS Abdennasser*
Pr. DARBI Abdellatif*
Pr. EL HAFIDI Naima
Pr. MALIH Mohamed*
Pr. BOUSSIF Mohamed*
Pr. EL MAZOUZ Samir
Pr. DENDANE Mohammed Anouar
Pr. EL SAYEGH Hachem
Pr. MOUJAHID Mountassir*
Pr. RAISSOUNI Zakaria*
Pr. BOUAITY Brahim*
Pr. LEZREK Mounir
Pr. NAZIH Mouna*
Pr. LAMALMI Najat
Pr. ZOUAIDIA Fouad
Pr. BELAGUID Abdelaziz
Pr. DAMI Abdellah*
Pr. CHADLI Mariama*

Médecine interne
Gastro entérologie
Cardiologie
Anesthésie Réanimation
Anesthésie réanimation
Radiothérapie
Radiologie
Radiologie
Pédiatrie
Pédiatrie
Médecine aérologique
Chirurgie plastique et réparatrice
Chirurgie pédiatrique
Urologie
Chirurgie générale
Traumatologie orthopédie
ORL
Ophtalmologie
Hématologie
Anatomie pathologique
Anatomie pathologique
Physiologie
Biochimie chimie
Microbiologie

ENSEIGNANTS SCIENTIFIQUES
PROFESSEURS

1.	Pr. ABOUDRAR Saadia	Physiologie
2.	Pr. ALAMI OUHABI Naima	Biochimie
3.	Pr. ALAOUI KATIM	Pharmacologie
4.	Pr. ALAOUI SLIMANI Lalla Naïma	Histologie-Embryologie
5.	Pr. ANSAR M'hammed	Chimie Organique et Pharmacie Chimique
6.	Pr. BOUKLOUZE Abdelaziz	Applications Pharmaceutiques
7.	Pr. BOUHOUCHE Ahmed	Génétique Humaine
8.	Pr. BOURJOUANE Mohamed	Microbiologie
9.	Pr. CHAHED OUZZANI Lalla Chadia	Biochimie
10.	Pr. DAKKA Taoufiq	Physiologie
11.	Pr. DRAOUI Mustapha	Chimie Analytique
12.	Pr. EL GUESSABI Lahcen	Pharmacognosie
13.	Pr. ETTAIB Abdelkader	Zootchnie
14.	Pr. FAOUZI Moulay El Abbès	Pharmacologie
15.	Pr. HMAMOUCHE Mohamed	Chimie Organique
16.	Pr. IBRAHIMI Azeddine	
17.	Pr. KABBAJ Ouafae	Biochimie
18.	Pr. KHANFRI Jamal Eddine	Biologie
19.	Pr. REDHA Ahlam	Biochimie
20.	Pr. OULAD BOUYAHYA IDRISSE Med	Chimie Organique
21.	Pr. TOUATI Driss	Pharmacognosie
22.	Pr. ZAHIDI Ahmed	Pharmacologie
23.	Pr. ZELLOU Amina	Chimie Organique

* *Enseignants Militaires*

TABLE DES MATIERES :

I.	Introduction.....	4
II.	Observations cliniques.....	6
	OBSERVATION N° 1.....	6
	OBSERVATION N° 2.....	10
III.	Rappel embryologique et histologique.....	14
	A. Embryologie de la langue.....	14
	B. Histologie muqueuse linguale.....	18
	a) Etude histologique immunohistochimique et ultrastructurale.....	22
	i. Epithélium.....	22
	ii. Jonction épithélium chorion.....	28
	iii. Chorion.....	29
IV.	Historique.....	34
V.	Etiopathogénie.....	38
	A. Prédisposition génétique.....	38
	B. Facteurs immunologiques.....	39
	C. Facteurs environnementaux.....	41
	1. Les infections streptococciques.....	41
	2. Les infections virales.....	42
	3. La vaccination par le BCG.....	42
	4. La maladie de Kawasaki.....	42
	5. Le stress.....	43
	6. Les traumatismes.....	43
VI.	Histopathologie.....	45
VII.	Manifestations linguales de psoriasis.....	55
	A. Langue géographique.....	55

1. Épidémiologie.....	56
2. Clinique.....	56
3. Histopathologie.....	58
B. Langue plicaturée.....	60
C. Stomatite migratrice.....	61
VIII. Diagnostic différentiel.....	63
A. Candidoses buccales.....	63
B. Lichen plan buccal.....	70
C. Dermatoses lichénoïdes.....	73
D. White sponge naevus.....	74
E. La glossite géométrique herpétique à HSV1.....	75
F. La papillite linguale familiale éruptive.....	75
G. Syndrome de Melkersson-Rosenthal.....	75
IX. Traitement.....	78
A. Options thérapeutiques de psoriasis chez l'enfant.....	78
B. Prise en charge de psoriasis lingual.....	86
1.Langue géographique.....	86
2.Langue fissurée.....	86
3.Conduite thérapeutique.....	87
X. Discussion.....	89
XI. Conclusion.....	92
Résumés.....	94
Bibliographie.....	98



Introduction

I. INTRODUCTION

Le psoriasis est une pathologie inflammatoire chronique qui représente environ 5 % des affections dermatologiques pédiatriques [3]. Environ 30% des psoriasis de l'adulte ont débuté avant l'âge de 16 ans, 10% avant 10 ans, 6.5% avant 5 ans et 2% avant 2 ans [4]. Le sex-ratio fille/garçon est de 2/1 avant l'âge de 16 ans, alors qu'il est de 1/1 à l'âge adulte.

De nombreuses formes cliniques ont été rapportées dont la plus fréquente chez l'enfant est le psoriasis commun vulgaire caractérisé par des plaques érythémateuses et squameuses bien limitées.

Même si les manifestations cutanées du psoriasis sont bien décrites, les données sur son implication orale surtout chez l'enfant restent limitées conduisant certains à douter de son existence.

Pendant de nombreuses années, il a été affirmé que le psoriasis n'affecte pas la muqueuse buccale. Aujourd'hui l'implication de la cavité buccale est rare mais existe.

La langue géographique est la manifestation linguale la plus fréquemment citée, et les formes pustuleuses du psoriasis sont le plus souvent incriminées ; La lésion élémentaire est une lésion érythémato-squameuse, ses caractères histologiques ne sont pas très différentes de ceux d'une lésion cutanée.

L'étiologie du psoriasis est inconnue, mais c'est une maladie multifactorielle, divers facteurs héréditaires et exogènes sont impliqués, son évolution est marquée par des poussées et des rémissions et son traitement est peu différent de celui de l'adulte, et a été moins bien étudié et moins bien validé par des études contrôlés.

Toutes ces particularités nous ont incité à aborder à travers deux observations et à la lumière des données de la littérature certains aspects étiopathogéniques, cliniques et thérapeutiques de cette affection linguale mal connue chez l'enfant.



**Observations
cliniques**

II. OBSERVATIONS CLINIQUES :

OBSERVATION N° 1 :

Identité : A.H de sexe masculin âgé de 12 ans, aîné de sa fratrie, originaire de Tiflet, niveau socioéconomique bas.

Motif de consultation : une dermatose linguale chronique.

Antécédents :

Personnels : des parents consanguins, allaitement maternel et notion de dermatite cutanée traitée depuis l'âge de 2 mois par des dermocorticoïdes.

Familiaux : mère suivie pour thyroïdite et notion d'eczéma palmaire chez la grand-mère maternelle.

Histoire de la maladie : enfant présente une gêne alimentaire avec douleur linguale au contact de certains aliments acides et piments, aussi des lésions érythémato-squameuses au niveau des membres inférieurs (prétibiales) avec une peau sèche parfois prurigineuse et érythémateuse lors des poussées

Examen clinique :

- Examen général : Enfant en bon état général. Conjonctives légèrement décolorées. Apyrétique. TA : 11/6
- Examen de la langue : Présence de multiples sillons sur la face dorsale de la langue (fig1,2).
- Examen cutané : Peau sèche, pas de xérose. Quelques lésions de grattage au niveau des avant bras. Lésions érythémato-squameuses au niveau des membres inférieurs (zone prétibiale) d'allure psoriasique (fig3)
- Examen articulaire : Articulations sont libres indolores. Sans signes inflammatoires loco-régionaux
- Examen cardio-vasculaire et pleuro-pulmonaire : Sans particularités
- Examen ganglionnaire : Légères ADP inguinales

- Examen abdominal : Normal
- Examen neurologique : Sans particularité

Conclusion clinique : enfant âgé de 12 ans avec ATCD personnels de dermatite cutanée et familiaux de thyroïdite auto-immune et d'eczéma maternelle, l'examen clinique trouve une langue fissurée, on note aussi des lésions érythémato-squameuses d'allure chronique au niveau des zones pré-tibiales en faveur de psoriasis.

Devant les lésions chroniques linguales associées à des lésions psoriasiques au niveau des membres inférieurs, le diagnostic de psoriasis lingual a été évoqué

Examen complémentaire :

- NFS : légère anémie hypochrome microcytaire
- Ferritinémie : diminuée
- Ionogramme : fonction hépatique normale, glycémie : normale, fonction rénale : normale, protidémie : 80 g/l
- Bilan inflammatoire légèrement perturbé : VS : 24, fibrinogène : 6,2g/dl, EPP : normal
- Examen parasitologique des selles a révélé présence de quelques levures d'entameba hystolitica
- Bilan thyroïdien TSH T3 T4 normaux, Ac antithyroïdiens élevé
- Bilan radiologique : radio poumon normale
- Echo cervicale thyroïdienne normale

Au total : il s'agit d'un enfant de 12 ans, avec ATCD personnels de dermatite chronique et familiaux de thyroïdite auto-immune

Chez qui l'examen clinique a trouvé une langue plicaturée avec lésions cutanées psoriasiques au niveau des membres inférieurs

Le bilan biologique en faveur d'une thyroïdite associée (Ac antithyroïdiens élevés), devant ces signes le diagnostic de psoriasis a été retenu

Traitement :

1. traitement anémie :

- supplémentation en Fer
- Déparasitose par flagyl

2. traitement psoriasis cutané et de la dermatite par :

- Dermocorticoïdes
- Emollients et crème hydratante
- Crèmes lavantes antiseptiques à PH neutre

3. traitement psoriasis lingual :

- Bain de bouche
- Tamponnade linguale



Fig 1



Fig 2



Fig 3

OBSERVATION N° 2 :

Identité : FM de sexe féminin, âgée de 8 ans, 2^{ème} de fratrie, originaire et habitant Salé, niveau socioéconomique moyen

Motif de consultation : dermatose linguale chronique

Antécédents :

Personnels : parents consanguins. Allaitement maternel

Familiaux : père suivi pour psoriasis

Histoire de la maladie : enfant présente un gène alimentaire avec douleur et picotement lors du contact avec tous les aliments

Traitée depuis l'âge de 6 mois pour candidose buccale

Présente plusieurs poussées par an (aggravation) non améliorée sous traitement symptomatique

Examen clinique :

- Examen général : enfant en bon état général, apyrétique, conjonctifs normocolorés, TA : 10/6
- Examen langue : langue surinfectée avec présence de plaques érythémateuses sur la face latéro-dorsale (fig4)
- Examen ganglionnaire : ADP sous angulo maxillaire en rapport avec l'infection de la cavité buccale, les autres aires sont libres
- Examen cutané : peau lisse sans anomalies
- Examen abdominal : sans particularités
- Examen cardio-vasculaire et pleuro-pulmonaire : sans particularité
- Examen articulaire : normal

Conclusion clinique : il s'agit d'un enfant de 8 ans, ayant comme antécédents un père atteint de psoriasis, qui est traité depuis l'âge de 6 mois pour candidose buccale sans amélioration et qui s'est présenté au service avec une dermatose buccale causant un gène alimentaire

L'examen clinique trouve une langue surinfectée avec présence de plaques érythémateuses évoquant un aspect de carte géographique

Examen complémentaire :

- NFS : normale
- Glycémie : normale, fonction hépatique normale, fonction rénale normale, protidémie : 75g /l
- Bilan inflammatoire : VS 18 ; Fibrinogène : 5.6g/dl ; EPP : normale
- Bilan thyroïdien : T3, T4, TSH : normaux, Ac antithyroïdiens élevés
- RX poumon normale
- Examen histologique langue : disparition des papilles avec infiltrat inflammatoire lymphoplasmocytaire et des micro-abcès
- Echo cervicale : hypertrophie lobe droit thyroïdien
- Scintigraphie : fixation homogène avec hypertrophie du lobe droit

Au total : il s'agit d'un enfant de 8 ans, issu d'un père psoriasique, qui présente une dermatose buccale chronique, chez qui l'examen clinique trouve une langue géographique surinfectée, et l'examen histologique de la langue montre des lésions psoriasiques avec une hypertrophie de lobe droit à l'échographie cervicale et des Ac antithyroïdiens élevés
Le diagnostic de psoriasis lingual isolé a été retenu

Traitement :

1. Bain de bouche à base de la préparation suivante 3X/J pdt 2 sem
 - 1 verre de Bicas 14%
 - 1càm d'antiseptique local (ELUDRIL)
 - 1 càm antifongique (funglyse)
2. Tamponnade linguale :
 - Antiseptique local DAKTARIN gel buccal
3. Antibiothérapie VO
 - Macrolides dose /poids 2X/j pdt 15 jours
4. Après 2 semaines de désinfection : début corticothérapie



Fig 4

A decorative rectangular box with rounded corners and a scroll-like appearance on the left and right sides. The text is centered within the box.

Rappel embryologique et histologique

III. RAPPEL EMBRYOLOGIQUE ET HISTOLOGIQUE

A. Embryologie de la langue [1,2]:

La langue apparaît à la 4^{ème} semaine de développement embryonnaire, c'est un 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, et le derme et l'hypoderme, qui proviennent du mésoderme.

C'est à la quatrième semaine de développement que vont apparaître 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.

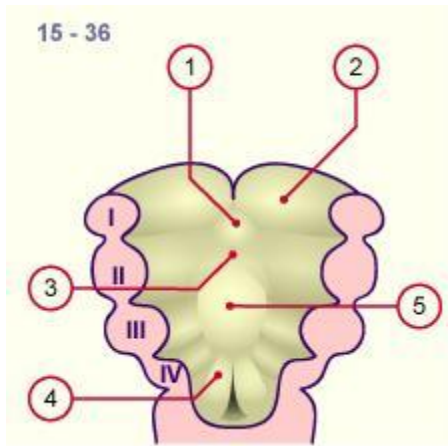
Au niveau du deuxième et troisième arc, un renflement forme une éminence appelée copula. Cette éminence hypobranchiale formera la base de la langue.

Une autre densification médiane issue du quatrième arc marquera le développement de l'épiglotte juste avant l'orifice laryngé.

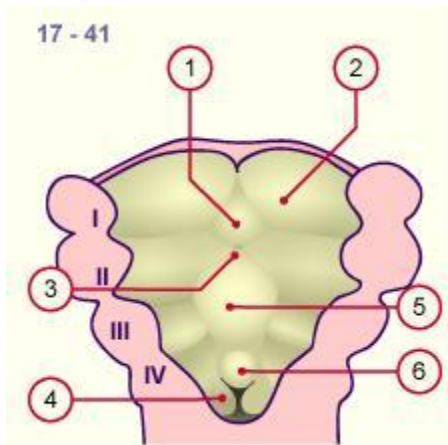
Toutes ces structures vont évoluer pour aboutir aux 2 /3 antérieurs qui représentent la partie orale ou corps de la langue, et le 1 / 3 postérieur la partie pharyngienne de la langue.

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.

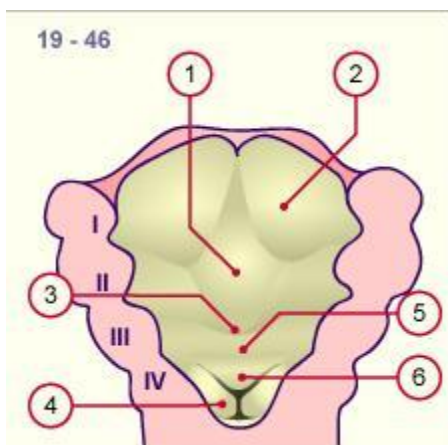
Le développement embryonnaire de la langue :



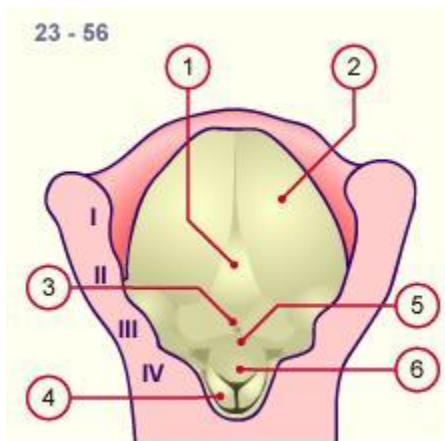
36 jours



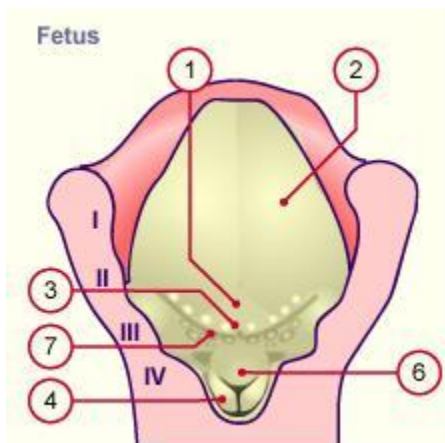
41 jours



46 jours



56 jours

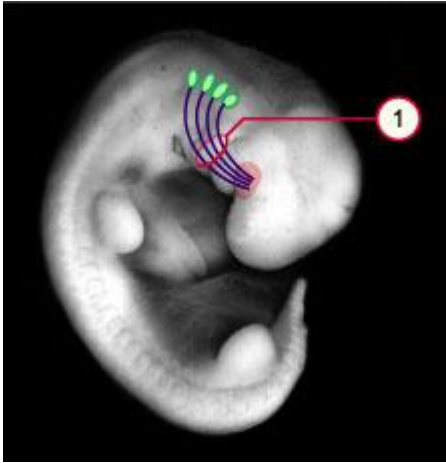


Fœtus

1. tuberculum impar
2. tubercule lingual latéral
3. foramen caecum
4. arytenoïde
5. copula
6. epiglottite
7. sillon terminal

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

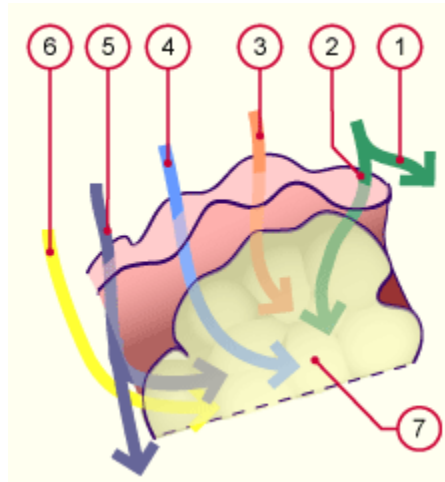
Les Nerfs crâniens des arcs pharyngiens se développer dans la langue et lui fournissent l'innervation motrice, sensitive et sensorielle.

Du fait de l'invagination stomodéale, l'ectoderme ou plutôt la peau recouvrant les 2/3 antérieurs de la langue provient du premier arc branchial et tire sa dépendance nerveuse de la branche mandibulaire du nerf trijumeau.

Le 1/3 postérieur quant à lui, formé à partir des deuxième, troisième et une infime partie du quatrième arc est recouvert d'une muqueuse innervée par la neuvième paire des nerfs crâniens, le glosso-pharyngien, cette systématisation confirme l'origine entodermique de cette muqueuse.

En effet, l'enveloppe endodermique et d'autres éléments du troisième arc viendraient recouvrir ceux du deuxième arc.

La partie distale de la langue et l'épiglotte se développent à partir du quatrième arc branchial, d'où leur innervation par le nerf laryngé supérieur, branche du nerf vague (X).



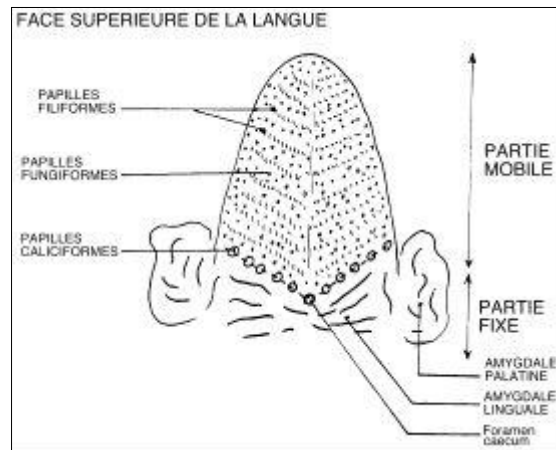
- 1 nerf maxillaire V2
- 2 nerf lingual (nerf mandibulaire V3)
- 3 Corde du tympan (nerf facial VII)
- 4 Nerf glossopharyngien (IX)
- 5 nerf vague (X)
- 6 Nerf hypoglosse (XII)
- 7 langue

B. HISTOLOGIE DE LA MUQUEUSE LINGUALE [15]:

La muqueuse linguale comporte un épithélium malpighien non-kératinisé (sauf au niveau des 2/3 antérieurs de la face supérieure de la langue où 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.

On distingue plusieurs zones anatomiques de la langue



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

1) papilles filiformes :

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

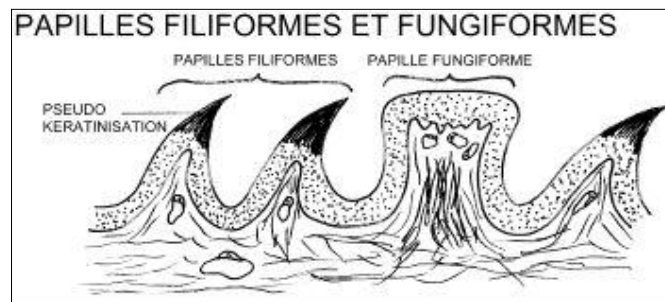
L'épithélium recouvrant les papilles filiformes est faiblement kératinisé et desquamant pouvant être à l'origine de la couleur blanchâtre que prend la langue chez certains individus ou au cours de certaines pathologies digestives.

La kératinisation est complète chez le chat (langue râpeuse)

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.

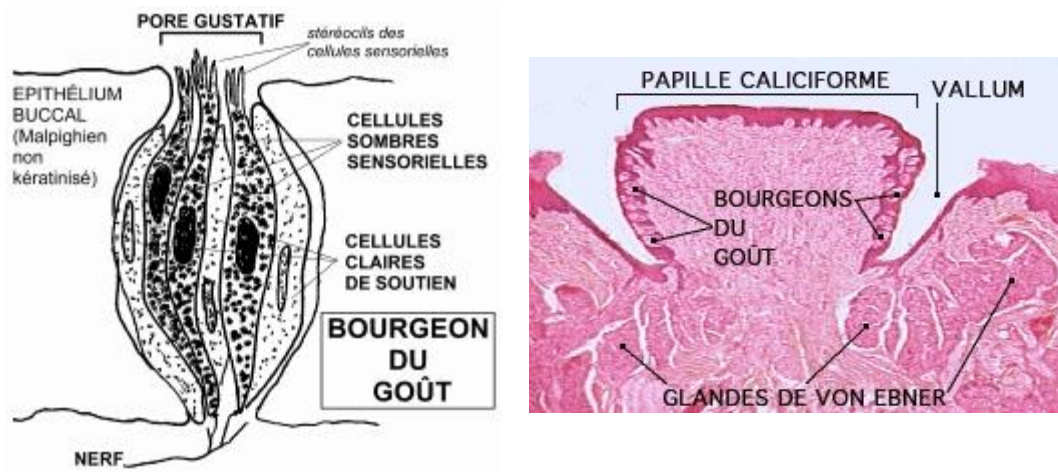
Elles présentent, en moins grand nombre et de façon variable selon les espèces, des bourgeons du goût analogues à ceux observés au sein de l'épithélium des papilles caliciformes



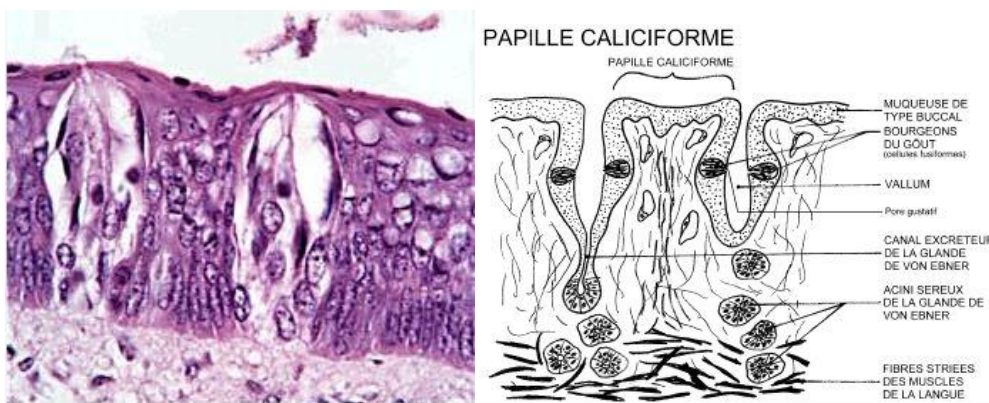
Papille fungiforme Hématène-éosine x40

3) papilles caliciformes :

Morphologie : Elles sont volumineuses, réparties de part et d'autre du foramen caecum (reliquat du tractus thyro-glosse) 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.



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)

I. Etude histologique immunohistochimique et ultra structurale(13)

i. Epithélium :

De type malpighien, il est constitué de plusieurs couches de cellules étroitement attachées les unes aux autres, appelées kératinocytes.

Comme dans la peau, l'intégrité de cet épithélium est maintenue grâce au renouvellement permanent des cellules par l'intermédiaire des divisions mitotiques des assises profondes et de la migration vers la surface des cellules ainsi formées qui remplacent régulièrement les cellules vieilles et desquamées.

Ainsi, peut-on distinguer dans l'épithélium une double population de cellules : les cellules germinales, capables de se diviser et de produire constamment de nouvelles cellules ; les cellules en maturation qui se différencient progressivement vers la surface. Outre ces cellules épithéliales, on trouve également des cellules dendritiques particulières (cellules de Langerhans et mélanocytes)

a. Cellules épithéliales ou kératinocytes

▪ *Aspect histologique*

Il varie selon que se produit en surface une kératinisation ou non.

- Dans les zones kératinisées se superposent les couches suivantes :
 - le stratum germinatum (couche basale ou germinative) repose sur la membrane basale. Les cellules, cubiques ou cylindriques, ont un gros noyau très chromophile. Elles sont disposées en une ou deux assises. Elles sont le siège de nombreuses mitoses
 - le stratum spinosum (ou couche squameuse) est composé de cellules polygonales ou arrondies accrochées les unes aux autres par des ponts linéaires correspondant aux desmosomes
 - le stratum granulosum (ou couche granuleuse) est formé de cellules aplaties renfermant dans leur cytoplasme de fines granulations de kératohyaline, colorées en violet par l'hématoxyline ;
 - le stratum corneum (ou couche kératinisée) est constitué de fines squames acidophiles de kératine. Au sein de cette couche persistent souvent quelques noyaux résiduels pycnotiques, ou des espaces clairs représentant l'emplacement de noyaux dégénérés. Cet aspect caractérise la parakératose.

- Dans les zones non kératinisées, la couche granuleuse est absente. Les cellules conservent jusqu'en surface un noyau rond et leur cytoplasme renferme un glycogène abondant, PAS (acide périodique Schiff) positif, disparaissant après digestion par l'amylase.

- ***Immunohistochimie***

Utilisant des anticorps monoclonaux anticytokératine, elle permet de définir le degré de différenciation des kératinocytes en fonction du type de leurs filaments intermédiaires. Les cytokératines à poids moléculaire élevé sont visibles dans les cellules différenciées. Les cytokératines à faible poids moléculaire sont présentes dans les cellules jeunes.

Des études plus récentes avec anticorps primaires monoclonaux spécifiques (récepteurs du collagène $\alpha 2$ et $\alpha 3$, B1 intégrines) révélés par complexes marqués avidine-biotine-peroxydase, donnent des renseignements complémentaires (positivité des $\alpha 2$ B1 intégrines sur les cellules épithéliales basales et les couches adjacentes, positivité des $\alpha 3$ B1 sur la couche basale).

- ***Étude ultrastructurale***

Les cellules germinatives sont attachées à la membrane basale par des hémidesmosomes. Leur cytoplasme renferme de nombreux organites communs à toute cellule (mitochondries, lysosomes, appareil de Golgi, ribosomes, ergastoplasme granuleux). Leur noyau est pourvu de plusieurs nucléoles. De plus, on y observe les structures propres aux cellules épithéliales de souche malpighienne (tonofilaments, desmosomes).

Dans les zones kératinisées, les cellules, au fur et à mesure qu'elles migrent en surface, s'enrichissent en tonofilaments, groupés en faisceaux épais. Ceux-ci appartiennent à la classe des filaments intermédiaires. Ils sont constitués de protéines synthétisées par les ribosomes ; ils ont l'aspect de longs filaments de 8 nm de diamètre et se groupent en faisceaux de tonofibrilles. Les desmosomes assurent la cohésion entre les cellules. Dus à des

modifications spécialisées des membranes cellulaires, ils sont situés en regard d'un épaissement intracellulaire (plaque d'attache des tonofilaments, constituée d'une protéine, la desmoplakine).

La couche granuleuse contient des mottes de kératohyaline opaques aux électrons et disposées au contact des tonofilaments. De plus s'observent des corps d'Odland (kératinosomes). Ces organites de petite taille (100 à 200 nm de diamètre), ronds ou ovales, sont striés à l'intérieur et entourés d'une membrane trilaminaire. Ils contiennent comme les lysosomes des phosphatases acides mais également des phospholipides. Formés dans le Golgi, ils sont extrudés dans l'espace intercellulaire où ils forment des masses lamellaires avant de se désintégrer. Ils représentent ainsi une barrière physiologique à la pénétration d'eau dans la couche profonde de l'épithélium.

La couche cornée est constituée de plusieurs couches de cellules kératinisées aplaties en bandes opaques avec disparition des organites et du noyau et rupture des desmosomes, ce qui permet la desquamation cellulaire.

Dans les zones non kératinisées, les tonofilaments peu nombreux sont disposés sans groupement en faisceaux de tonofibrilles. Les grains de glycogène sont nombreux.

En microscopie à balayage, la surface de l'épithélium dessine une mosaïque de cellules polyédriques de 30 à 50 µm de diamètre, limitées par des bords nets mais minces correspondant aux lames terminales. Leur noyau, petit, rond, central, est peu apparent. La face supérieure de ces cellules est parcourue par des rides (fig 5) tantôt parallèles aux bords cellulaires, tantôt curvilignes. Ces rides s'anastomosent et limitent des logettes en « nid d'abeille » lorsque survient une kératinisation (fig 6). Leur face profonde est hérissée de microvillus de taille et de répartition régulières correspondant aux desmosomes. Les assises sous-jacentes possèdent des microvillus sur toutes leurs faces.



Fig 5 Surface de la muqueuse non kératinisée : kératinocyte avec stries parallèles, sur la face inférieure : microvillus nombreux, MEx4000

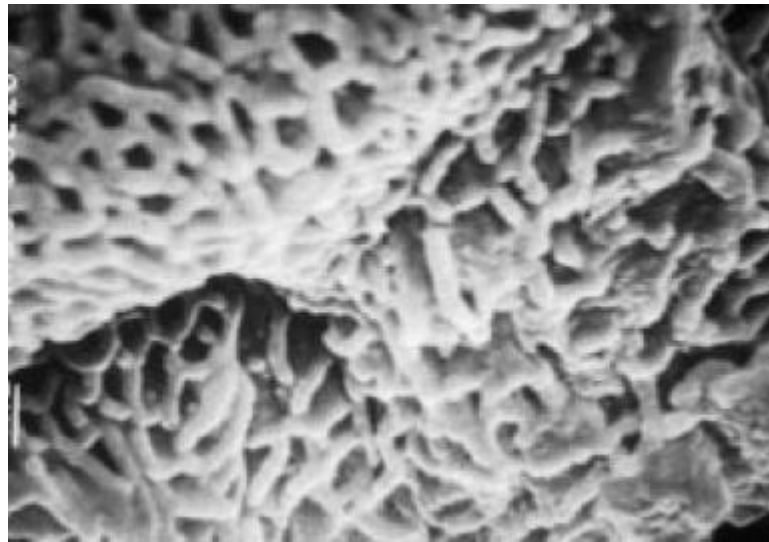


Fig 6 Surface de la muqueuse kératinisée : stries saillantes anastomosées, MEx6000

b. Cellules non kératinocytes

Souvent dénommées cellules claires, elles possèdent en effet un halo clair périnucléaire. Elles correspondent en fait à trois types cellulaires, authentifiés par la microscopie électronique et l'histochimie : mélanocytes, cellules de Langerhans et cellules de Merkel. De plus, on peut retrouver des lymphocytes intraépithéliaux.

- ***Mélanocytes***

Nés de la crête neurale ectodermique, ils migrent dans l'épithélium buccal comme dans la peau pendant l'embryogenèse (11^{ème} semaine). Ils sont susceptibles de se multiplier dans certaines conditions et entraînent alors une pigmentation endogène brunâtre. Situés dans l'assise basale de l'épithélium, ils sécrètent la mélanine, pigment brunâtre, bien mis en évidence par les colorations argentaffines (Fontana) en microscopie optique. En microscopie électronique, ce sont des cellules étoilées, dendritiques, qui, à l'inverse des kératinocytes, sont dépourvues de desmosomes et de tonofilaments. Dans leur cytoplasme s'édifient, sous l'influence d'une enzyme mélanogénétique synthétisée par les ribosomes, les prémélanosomes (grains ronds) puis les mélanosomes (ronds et striés longitudinalement) renfermant la mélanine.

Dans des conditions pathologiques d'hyperproduction de pigment mélanique, ce pigment se retrouve dans certains kératinocytes et dans les cellules conjonctives (macrophages de types mélanophages).

- ***Cellules de Langerhans***

Proches parentes des macrophages, elles naissent dans la moelle osseuse et migrent dans l'épithélium en même temps que les mélanocytes pendant la vie embryonnaire. En microscopie optique, elles siègent surtout dans la région suprabasale de l'épithélium, mais sont parfois en plein corps muqueux. Ces cellules, globuleuses, ont un cytoplasme clair, abondant et un noyau allongé. Dépourvues de desmosomes, elles ont de multiples prolongements arborescents qui s'insinuent entre les kératinocytes (cellules dendritiques) et contractent des rapports avec les lymphocytes T intraépithéliaux.

L'histoenzymologie y démontre des activités ATPasiques (ATP : adénosine triphosphate) et estérasiques non spécifiques sur la membrane cellulaire. L'étude immunohistochimique y révèle des antigènes de surface plus spécifiques (antigène OKT6, protéine S100, HLA DR) (fig 7). Par ailleurs, en microscopie électronique, ces cellules claires renferment des organites

pathognomoniques, les corps de Birbek (bâtonnets ou raquettes à manche strié. Le rôle immunologique de ces cellules est fondamental. Elles reconnaissent le matériel antigénique qui pénètre dans l'épithélium et présentent cet antigène aux lymphocytes T. Ceux-ci activent d'autres clones cellulaires (lymphocytes B et macrophages) et mobilisent leur sous-groupe T8 cytotoxique vers la cible antigénique. La fraction T4 de ces lymphocytes T active les lymphocytes B qui se transforment en plasmocytes.

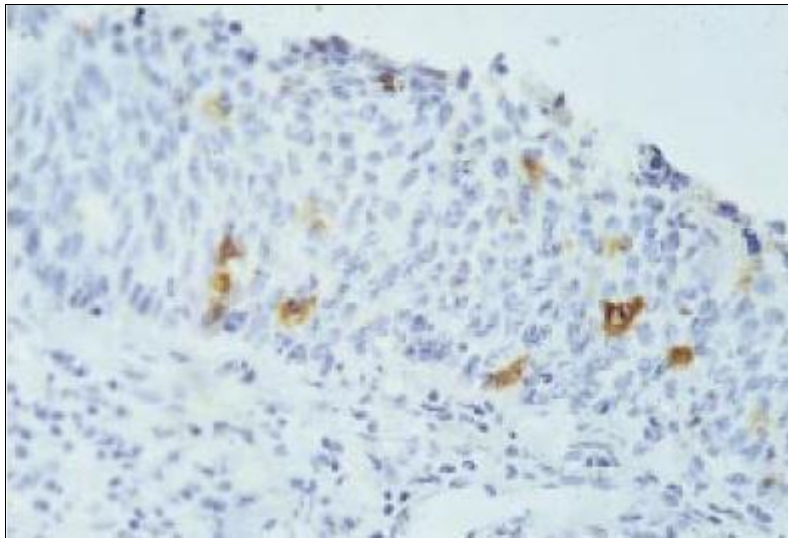


Fig 7 Cellules de Langerhans dans l'épithélium buccal : positivité de l'Ac OKT6 immunohistochimie
x160

- *Cellules inflammatoires*

Ce sont surtout des lymphocytes, rarement des polynucléaires

ii. Jonction épithélium-chorion

Cette zone, où les papilles conjonctives alternent avec les crêtes épithéliales, est une zone fondamentale dans les échanges épithélioconjonctifs. En microscopie optique, c'est une bande amorphe faiblement PAS positive, colorée par l'argent. La microscopie électronique a seule révélé les détails complexes de cette lame basale (basal lamina) hautement organisée.

On y distingue :

- la lamina densa, couche de matériel granulofilamenteux de 50 nm d'épaisseur, parallèle à la membrane basale cellulaire épithéliale, mais séparée d'elle par la lamina lucida. Elle contient du collagène IV ;
- la lamina lucida, de 45 nm d'épaisseur, est une zone claire avec de légères condensations en regard des hémidesmosomes de la membrane cellulaire. Elle renferme des glycoprotéines, en particulier de la laminine ;
- les fibrilles d'ancrage (anchoring fibrillae), houppes de petites fibrilles, sont insérées dans la lamina densa. Elles émanent de fibrilles collagènes qui s'entremêlent à la lamina densa pour former une attache flexible.

Tous les échanges entre conjonctif et épithélium se font par l'intermédiaire de cette membrane basale. Celle-ci sert d'attache aux kératinocytes et contrôle leur différenciation et leur renouvellement. Elle intervient également comme un filtre sélectif. Elle peut se modifier dans diverses circonstances pathologiques (diabète, pemphigoïde bulleuse). Sa rupture est un facteur important dans l'invasion des cancers.

iii. Lamina propria ou chorion

C'est le tissu conjonctif qui sert de support à l'épithélium. On le divise en deux zones:

- superficielle (papilles associées aux crêtes épithéliales) ;
- profonde, avec arrangement des fibres collagènes en réseau.

Dans la zone superficielle, les fibres collagènes sont fines et entourées d'anses capillaires nombreuses. Dans la zone réticulaire, les fibres collagènes sont groupées en faisceaux épais, tendant à se disposer parallèlement à la surface.

Ce chorion renferme des fibroblastes, des vaisseaux sanguins, des nerfs, des fibres enchâssées dans une substance fondamentale amorphe et des cellules participant aux défenses immunitaires (lymphocytes, plasmocytes, monocytes, macrophages).

a) Cellules

▪ *Fibroblastes*

Ce sont les cellules les plus nombreuses. Ils élaborent à la fois la substance fondamentale et les fibrilles collagènes. En microscopie optique, ce sont des cellules fusiformes (fig 8) ou étoilées avec de nombreux prolongements cytoplasmiques parallèles aux fibres collagènes. Leur noyau renferme un ou plusieurs nucléoles. En microscopie électronique, ils ont un appareil de synthèse très développé (ergastoplasme granulaire où s'édifient les précurseurs des fibres collagènes, appareil de Golgi). Ils possèdent des filaments intermédiaires de vimentine et synthétisent divers types de collagène (I, III, IV), que l'on peut caractériser par l'emploi d'antigènes monoclonaux anticollagènes ainsi que par la fibronectine, glycoprotéine fixée au collagène et régulant l'organisation spatiale des cellules. En microscopie à balayage, ce sont des cellules allongées, tapissées d'un grillage de fibres collagènes.

Le rôle des fibroblastes est fondamental pour le maintien de l'intégrité de la muqueuse. Ils interviennent dans la cicatrisation où ils se multiplient par division. Ils peuvent acquérir des fonctions « contractiles » (myofibroblastes avec filaments d'actine) dans certaines cicatrisations.

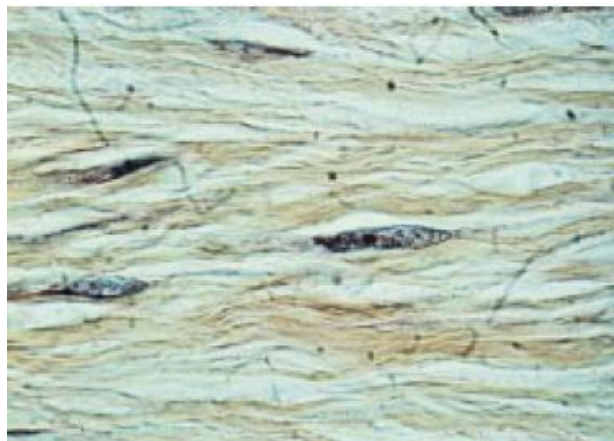


Fig 8 Fibroblastes allongés au sein de fibres collagènes disposées parallèlement Hématéine-éosine
x160

- *Mastocytes*

Ce sont de grandes cellules rondes ou ovales à petit noyau central avec nombreux grains foncés intracytoplasmiques contenant de l'héparine et de l'histamine.

Cellules immunocompétentes diverses

Elles sont bien étiquetées après divers marquages immunohistochimiques.

Les macrophages (ou histiocytes, phagocytes), en microscopie optique, sont difficiles à distinguer des fibroblastes. En microscopie électronique, leur noyau est plus petit, plus dense, leur réticulum endoplasmique moins abondant. Surtout, ils contiennent de nombreuses vésicules (lysosomes) entourées d'une membrane qui renferment des enzymes hydrolytiques en particulier des phosphatases acides.

Ces cellules assurent la phagocytose des tissus nécrosés, accroissent l'antigénicité avant présentation aux lymphocytes et stimulent la prolifération fibroblastique dans la cicatrisation.

Deux macrophages particuliers sont parfois observés dans le chorion de la muqueuse buccale : les mélanophages qui ingèrent des grains de mélanine extrudés des mélanocytes ; les sidérophages qui renferment de l'hémosidérine dérivée de la lyse des globules rouges.

À ces macrophages, s'associent des lymphocytes B, des lymphocytes T et leurs sous-groupes T4 helpers et T8 cytotoxiques, des plasmocytes sécrétant des immunoglobulines IgA, IgG, IgM.

b) Fibres et substance fondamentale

On distingue deux types de fibres collagènes et élastiques, enrobées dans une substance fondamentale riche en protéoglycanes, acide hyaluronique, protéines dérivées du sérum. Le collagène est essentiellement de type I avec du collagène de type IV dans la lame basale. Les fibres élastiques sont enrobées dans une élastine formée de glycoprotéines et de

microfibrilles. En microscopie optique, elles sont colorées par l'orcéine de Weigert.

c) Vaisseaux

Ils sont entourés d'une membrane basale à travers laquelle se font les échanges entre tissu conjonctif et cellules endothéliales. Ils peuvent être marqués par l'anticorps antifacteur VIII et la phosphatase alcaline (fig 9). Ils participent activement à la cicatrisation. Ils peuvent se multiplier sous l'influence d'un facteur angiogénique dans certaines conditions, en particulier dans les cancers où ils contribuent à l'édification du stroma.



Fig 9 Vaisseaux du chorion, phosphatases alcalines+histoenzymologie x40

d) Nerfs

Ils sont de type sensitif. Leurs terminaisons pénètrent dans l'épithélium.



Historique

IV. 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. »[17]

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[17].

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 [17];

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[17].

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[17].

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[17].

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 Parakératose épithéliales, crêtes allongées et la présence d'un infiltrat inflammatoire ont été décrits dans plusieurs cas (Younai et Phelan, 1997)[5].

Les manifestations buccales du psoriasis rapportées dans la littérature pendant plus d'un siècle, de 1903 à 2005, sont à examiner avec circonspection [6,7]. 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.



Etiopathogénie

V. ETIOPATHOGENIE

Facteurs favorisants chez l'enfant

A. Prédisposition génétique

Des antécédents familiaux sont retrouvés dans 36 à 64 % des cas chez l'enfant [18]. Le mode de transmission génétique reste l'objet de nombreuses hypothèses. Toutefois, la liaison entre le psoriasis et certains groupes HLA est maintenant clairement établie.

Deux types de psoriasis sont décrits sur la base de données épidémiologique allemande :

- type 1, de survenue précoce (avant 40 ans), lié à un contexte familial de psoriasis et donc probablement génétique, présente une forte liaison à l'haplotype HLA Cw6.
- Le type 2, de survenue plus tardive, sans caractère familial, est plutôt lié à l'haplotype Cw2.

Le type de psoriasis concernant l'enfant est donc celui de début précoce, présentant la liaison avec l'HLA Cw6 (locus 6p21). Il existe des associations moins clairement établies avec d'autres haplotypes.

L'étude irlandaise de Gudjonsson et al. portant sur 1006 patients confirme la survenue plus précoce et un tableau clinique plus sévère chez les patients porteurs de l'HLA Cw6. Cette étude montre une différence significative entre les patients homozygotes et les patients hétérozygotes : le risque relatif de développer la maladie est plus élevé (23 versus 8,8), l'âge de début est plus précoce (15 ans versus 17,8) et les antécédents familiaux de psoriasis sont plus fréquents (98 % versus 86 %). Il n'y a en revanche pas de différence significative de phénotype ou de sévérité entre les patients homozygotes et les hétérozygotes [19].

Deux hypothèses sont avancées concernant la nature précise du lien HLA Cw6 psoriasis :

- la première considère la molécule HLA-Cw6 comme présentatrice de protéines

pathologiques aux lymphocytes T CD8. Ces protéines pathologiques peuvent être des auto-antigènes ou des antigènes streptococciques par mimétisme moléculaire [20] ;

- la seconde considère que les modifications du locus en 6p21 entraînent un déséquilibre dans la structure des gènes de voisinage, ceux-ci étant des gènes de susceptibilité à la maladie [21]. Des liens moins forts que pour le locus en 6p21 ont été établis pour les locus en 17q25, 4q34, 1p, 1q21, 3q21, 4q31, 19q13. Une étude chinoise récente portant sur 180 familles de patients porteurs de psoriasis a permis d'identifier un nouveau locus sur le chromosome 2p22.3-11.2 [22].

B. Facteurs immunologiques

Le rôle du système immunitaire est actuellement bien reconnu dans la pathogénèse du psoriasis qui reposerait sur un désordre auto-immun lié aux lymphocytes T. En effet, les lésions psoriasiques sont caractérisées par une infiltration accrue de lymphocytes T comparativement à la muqueuse saine.

D'autres observations indiquent que la présence des lymphocytes locaux serait suffisante pour maintenir le développement de la maladie (24). En effet, ces derniers auraient la capacité de stimuler l'hyperprolifération des cellules souches des kératinocytes via le relâchement d'IFN- γ (25). La caractérisation des lymphocytes T présents au niveau des lésions psoriasiques a démontré un biais vers le type 1 (Th 1 et T_H1) (26) qui était également observé au niveau du sang des patients (27) ainsi qu'une infiltration de lymphocytes Th17 (28).

De plus, des cellules de Langerhans se rassemblent au lieu de conserver leur profil de migration usuel, augmentant la présentation d'antigènes à cet endroit (29).

Cela pourrait expliquer la réaction immune locale observée dans les lésions psoriasiques.

D'autres cellules du système immunitaire ont aussi une présence accrue localement tels que les neutrophiles et les monocytes, mais ceux-ci ne semblent pas jouer un rôle important

dans le développement de la maladie (30, 31). Leur présence serait plutôt une conséquence du désordre causé par les kératinocytes et les lymphocytes. Il n'empêche que ceux-ci sécrèterait des cytokines pouvant activer à la fois les lymphocytes T et les kératinocytes, en faisant un paramètre de plus à prendre en considération (32). Certaines anomalies dans l'activité des cellules Treg seraient également associées au psoriasis (33). En effet, celles-ci n'auraient plus la capacité de supprimer les lymphocytes autoréactifs.

La transition de la muqueuse normale à la véritable lésion psoriasique est orchestrée par des interactions complexes entre différentes chimiokines et cytokines. Par exemple, l'IL-1 et le GM-CSF activent respectivement les mastocytes et les neutrophiles, le NGF stimule la croissance des cellules nerveuses cutanées, l'IL-6 et le TGF- β stimulent la prolifération des kératinocytes, RANTES et MCP-1 attirent les mastocytes et finalement l'IL-8 et GRO- α , des chimiokines attractantes des neutrophiles, contribuent à la formation des microabcès de Munro, amas de polynucléaires. Également, l'hyperprolifération des kératinocytes est partiellement induite par la sécrétion de ces deux chimiokines (34).

Brièvement, un antigène (inconnu à ce jour) serait appréhété par une cellule présentatrice de l'antigène. Celle-ci migrerait vers les organes lymphoïdes secondaires tout en libérant des cytokines et des chimiokines proinflammatoires. L'interaction entre la cellule présentatrice de l'antigène et le lymphocyte T naïf (CD45RA⁺/CLA⁻) y aurait lieu et impliquerait les molécules de la synapse immunologique. Cette interaction cellulaire permettrait à ce dernier de s'activer (CD45RO⁺/CLA⁺), de proliférer et de migrer vers le site d'inflammation en suivant le gradient de chimiokines.

La reconnaissance de l'antigène en cause au site primaire stimulerait les lymphocytes à s'y établir et à libérer plusieurs cytokines qui augmenteraient la prolifération des kératinocytes telles l'IFN- γ , l'IL-2 et le *TNF- α* . De plus, l'IFN- γ augmenterait le niveau de Bcl-2, une protéine qui inhibe l'apoptose des kératinocytes (35), l'IL-2 stimulerait la prolifération des lymphocytes T en une boucle autocrine (36) et le *TNF- α* augmenterait la réponse immunitaire en stimulant, entre autre, la production de cytokines et de molécules d'adhérence. Les kératinocytes sécrèteraient à leur tour des cytokines (IL-1, IL-6 et TNF) et

des chimiokines (MCP-1, IL-8 et IP-10) qui augmenteraient le recrutement des lymphocytes au site de l'inflammation (37, 38). Ils favoriseraient également l'angiogénèse et l'hyperperméabilité vasculaire par synthèse accrue de VEGF (39). Ainsi, l'interaction entre les kératinocytes et les lymphocytes déclencherait un cercle vicieux pratiquement impossible à arrêter. C'est pourquoi il est très ardu de traiter le psoriasis.

C. Facteurs environnementaux

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 [40,41].

1. Les infections streptococciques

Les antigènes streptococciques, notamment la protéine M du streptocoque hémolytique, seraient des super antigènes (exogènes) capables d'activer les lymphocytes T sensibilisé [42].

Comme décrit précédemment, la molécule HLA Cw6 est suggérée présentatrice de cet antigène. Mais, même si l'incidence de Cw6 est beaucoup plus élevée chez les patients porteurs de psoriasis en gouttes ou plaques, il n'est pas systématiquement retrouvé chez les patients présentant une poussée de psoriasis avec infection streptococcique documentée. L'HLA Cw6, même s'il semble important dans le déclenchement d'un psoriasis après une infection à streptocoque, n'est donc pas indispensable [20].

2. Les infections virales

L'infection par le VIH peut induire ou exacerber un psoriasis chez l'adulte [43]. Un cas de psoriasis du tronc chez une enfant de cinq mois infectée par le VIH a également été rapporté [44]. 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 [45]. Chez l'enfant, une étude portant sur 26 enfants atteints de psoriasis comparés à 15 enfants atopiques, révèle une fréquence de portage du papillomavirus humain dans les squames des lésions psoriasiques plus élevée chez les psoriasiques que chez les patients atopiques. Cela suggèrerait, pour les auteurs, une association psoriasis-PVH chez l'enfant, indépendante de la forme clinique [46].

3. 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 [47].

4. 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 [48]. 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 [49]. 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 [50].

5. Le stress

Il est reconnu comme facteur aggravant du psoriasis de l'enfant [51]. 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 [52].

6. Les traumatismes

Dans l'étude précédemment citée [52], 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).



Histopathologie

VI. Histopathologie

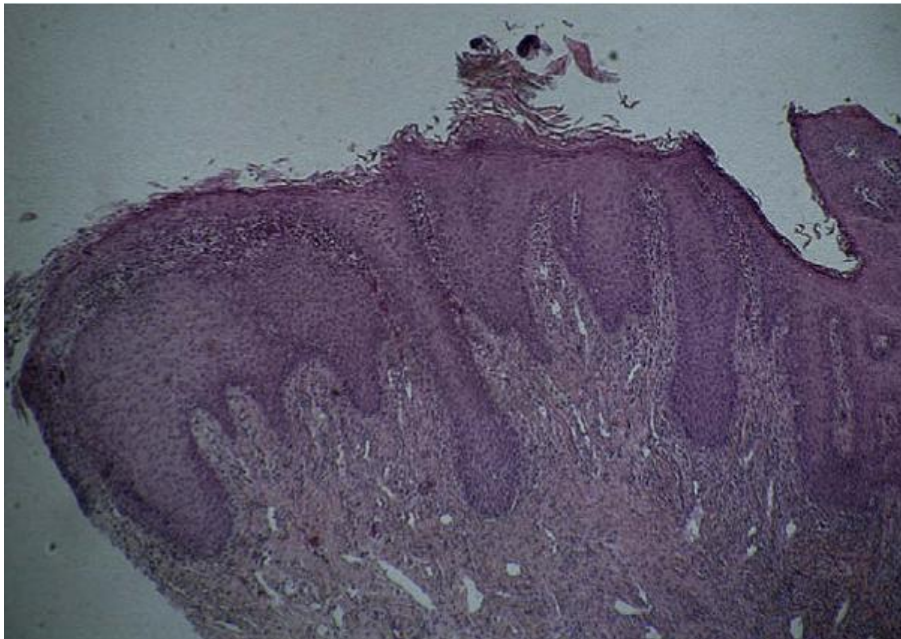
Plusieurs auteurs se sont interrogés sur la rareté des lésions orales dans le psoriasis. Certains ont estimé que la rapidité du turn-over physiologique diminuerait la fréquence des lésions orales [53,54] et laisserait supposer qu'un défaut de kératinisation est toujours essentiel dans l'apparition des lésions psoriasiques [55]. D'autres [53] estiment que les lésions orales, lorsqu'elles existent, peuvent être altérées par la microbiologie et l'environnement buccaux et par la suite ne pas être attribuées au psoriasis.

La muqueuse buccale est morphologiquement et immunohistologiquement distincte de l'épithélium stratifié kératinisé de la peau. Cela peut expliquer pourquoi il semble qu'elle est rarement impliquée dans le psoriasis. Les différences dans l'expression de glucides à la surface cellulaire entre l'épithélium malpighien oral et l'épiderme ont été proposées comme une explication possible. Surtout des études génétiques ont indiqué qu'un variant allélique du cornéodesmosin qui est une glycoprotéine de différenciation épidermique impliquée dans l'adhésion des kératinocytes, a une forte association avec le psoriasis.

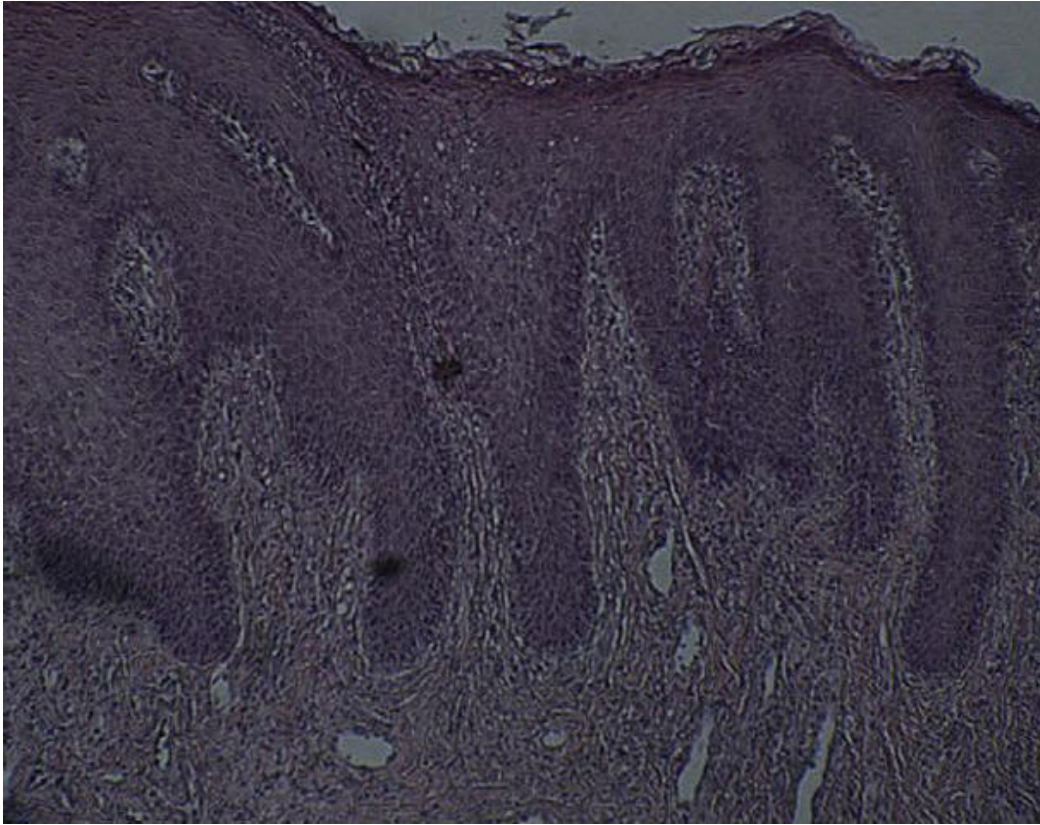
Si la présence de cornéodesmosine, qui est absente de l'épithélium muqueux oral se révèle être une condition préalable pour le développement du psoriasis, alors la rareté des rapports de psoriasis lingual ne serait pas surprenante.

Même si l'épithélium buccal est exposée à une variété de produits bactériens et des allergènes provenant des produits alimentaire, les réactions inflammatoires sont rares. Les cellules de Langerhans orales expriment un FcεRI, ce qui augmente la production des cytokines anti-inflammatoires : l'interleukine-10 (IL-10) et en transformant le facteur de croissance B1, induisant une tolérance à des antigènes étrangers. Ces mécanismes immunitaires pourraient être impliqués dans la protection muqueuse buccale du développement du psoriasis (14)

Les caractères histologiques d'une lésion psoriasique orale ne sont pas très différentes de ceux d'une lésion cutanée. Les principales modifications sont l'élongation des crêtes épithéliales avec épaissement de leur base, l'œdème des papilles, l'amincissement relatif du corps muqueux de Malpighi supra papillaire avec présence minime de pustules spongiformes au début, et plus tard d'une exfoliation et d'un affaissement des papilles, l'absence de cellules granuleuses, la para kératose, l'infiltration du chorion et des papilles par des cellules inflammatoires, surtout des neutrophiles, la dilatation des vaisseaux [56,53—57,58,59,54—60]. Les micro abcès intraépithéliaux de Munro-Sabouraud peuvent manquer sur les coupes histologiques [58,61] ; en fait, selon Lever WF et Schamburg-Lever [60], ils disparaissent des lésions les plus anciennes. En microscopie électronique, Kanerva et Hietanen [62] ont trouvé des lésions similaires sur la langue (géographique ou plicaturée) des patients psoriasiques : abondance de neutrophiles, pustules neutrophiliques associées à un aplatissement des kératinocytes, réseau spongiforme de cellules épithéliales, dilatation des capillaires, spongiose basale.



Tongue lesions exhibiting epithelial hyperplasia, parakeratosis, long papillae, neutrophils and microabscesses of Munro (magnification: 200).



Tongue lesions exhibiting epithelial hyperplasia, parakeratosis, long papillae, neutrophils and microabscesses of Munro (magnification: _400).

ANALYSE DES PERTURBATIONS CONNUES (16) :

Nous passerons en revue les principales anomalies qui ont été décrites et qui concernent non seulement le kératinocyte, mais pratiquement tous les types cellulaires présents dans la muqueuse linguale.

1- Kératinocyte :

Le kératinocyte est la cellule qui comporte le plus d'anomalies : anomalies de la kératinisation, production d'innombrables cytokines, marqueurs de surface anormaux, gènes anormalement exprimés.

L'expression suprabasale de bêta-1-intégrines (normalement exprimées uniquement dans la couche basale) est d'un grand intérêt.

En effet, ces molécules ont un rôle important non seulement dans l'adhésion, mais aussi dans la prolifération et l'initiation de la différenciation du kératinocyte.

Les deux principaux systèmes de transduction qui permettent la transmission des signaux extérieurs à la cellule et jouent le rôle de second messenger cellulaire sont perturbés dans le psoriasis :

- ✓ des anomalies ont été décrites, tant au niveau de l'adénylatecyclase que des nucléotides eux-mêmes, avec une augmentation de l'acide guanosine monophosphorique cyclique (GMPC) par rapport à l'acide adénosine monophosphorique cyclique (AMPC), pouvant être responsable d'une hyperactivité cellulaire ; le point le plus intéressant est sans doute la diminution de l'activité de la protéine kinase A (AMPC-dépendante) ; ce déficit se retrouve aussi chez les membres non atteints des familles de psoriasiques et est redressé sous rétinoïdes ;
- ✓ plus récemment, des anomalies de la voie du phosphatidylinositol phosphate ont été décrites : augmentation de l'activité de la phospholipase C aboutissant à une production accrue de diacylglycérol (activateur de la protéine kinase C [PKC]) et d'inositol triphosphate (capable d'activer la phospholipase A2) ; le rôle de l'activation de la PKC dans le psoriasis n'est pas clairement établi, dans la mesure où son activité serait secondairement réduite par un rétrocontrôle négatif.

2- Fibroblastes :

Une activité accrue des fibroblastes psoriasiques a été décrite au début des années 1980, mais c'est surtout Saiag et Dubertret qui ont mis en avant l'origine fibroblastique possible de la prolifération du psoriasis.

Ces auteurs ont montré, dans leur système de culture que lorsque ces fibroblastes étaient d'origine psoriasique, on obtenait une prolifération accrue des kératinocytes normaux placés sur ce support.

Ceci indiquerait la capacité pour les fibroblastes psoriasiques de délivrer un signal anormal de prolifération.

Toutefois, il faut des conditions expérimentales particulières (présence de sérum) et la nature du signal délivré par les fibroblastes psoriasiques n'est pas, à ce jour, déterminée.

On sait que ces cellules sont capables de produire de nombreux facteurs de croissance et certaines thérapeutiques (rétinoïdes, vitamine D) pourraient limiter leur activité.

3- Polynucléaires et protéases :

Les polynucléaires présents dans la muqueuse psoriasique peuvent sécréter des protéases qui ont une activité promitotique.

La prolifération pourrait donc être due soit à une hypersécrétion de protéases, soit à un déficit des facteurs inhibiteurs.

Les travaux très nombreux portant sur les fonctions des polynucléaires sont discordants et ne permettent pas de dégager de façon certaine la notion d'une anomalie intrinsèque de cette cellule dans le psoriasis.

In vitro, la majorité des auteurs fait état d'une hyperactivité de certaines fonctions, alors qu'in vivo les études, plus difficiles et plus rares, sont plutôt en faveur d'une inhibition du chimiotactisme.

Il semble probable que la présence de polynucléaires dans la lésion psoriasique soit essentiellement liée à leur attraction par les nombreux facteurs chimiotactiques : fragments de compléments et autres peptides chimioattractants ou métabolites de l'acide arachidonique, ce qui reporte le problème à d'autres niveaux.

4- Cellules de Langerhans :

Les cellules de Langerhans sont impliquées non seulement dans les phénomènes immunitaires locaux, mais également dans la prolifération et la différenciation

5- Cellules endothéliales :

Les anomalies structurales des microvaisseaux dans la lésion psoriasique sont connues de longue date.

La présence de cellules endothéliales particulières (identiques aux high endothelial veinules qui permettent la recirculation des lymphocytes dans les ganglions) a permis d'évoquer un rôle direct de la cellule endothéliale dans le psoriasis.

En effet, ces cellules expriment des molécules d'adhésion (en particulier ELAM 1) qui permettraient aux lymphocytes T-CD4 de migrer dans la lésion psoriasique.

L'hypothèse de l'origine endothéliale primitive du psoriasis doit être prise en considération, d'autant que les fonctions de ces cellules ne sont encore qu'imparfaitement connues.

6- Lymphocytes et phénomènes immunitaires :

Le rôle de ces lymphocytes est sans doute capital. Au plan fonctionnel, le psoriasis semble une maladie médiée par les lymphocytes T-H1 producteurs d'IL2 et d'interféron.

Cette dernière cytokine, serait responsable de l'expression accrue des molécules d'adhésion et des antigènes histocompatibilité de classe 2 par le kératinocyte.

En outre, il existe des anomalies de l'immunité humorale : augmentation des IgA, des IgE, présence de facteurs rhumatoïdes de type IgG, mais aucun autoanticorps spécifique de la maladie n'a été décrit à ce jour.

7- Terminaisons nerveuses et neuromédiateurs :

Les relations entre psoriasis et stress ont suscité de nombreuses études concernant les neuromédiateurs.

Ces terminaisons sont en nombre plus important dans les lésions psoriasiques qui contiennent de grandes quantités de neuromédiateurs.

Ces substances sont également sécrétées par les kératinocytes qui portent des récepteurs faisant suspecter, pour la plupart d'entre elles, des mécanismes d'action non seulement paracrine, mais également autocrine.

L'action des neuromédiateurs est complexe : ils peuvent être mitogènes pour les kératinocytes, modifier le comportement des cellules de Langerhans et des lymphocytes, induire la dégranulation des mastocytes.

Ils ont donc une grande importance dans les phénomènes inflammatoires et immunitaires cutanés.

Dans le psoriasis, les modifications de la substance P et du vasoactive intestinal peptide (VIP) ont été décrites, de même que des contacts plus nombreux entre les terminaisons nerveuses et les mastocytes.

Récemment, plusieurs études ont démontré une augmentation importante du nerve growth factor (NGF), produit par les kératinocytes et qui a un rôle régulateur dans la production des neuromédiateurs.

Le NGF est en outre un inhibiteur de l'apoptose, sans doute par stimulation de l'oncogène Bcl-2, et pourrait donc jouer un rôle important dans les anomalies de la maturation des kératinocytes psoriasiques.

8- Gènes :

Il faut distinguer, d'une part les anomalies des gènes exprimées dans le kératinocyte, et, d'autre part, l'étude des gènes responsables de l'hérédité de la maladie.

* Anomalies de l'expression des gènes dans le kératinocyte :

De très nombreux gènes sont anormalement exprimés dans le kératinocyte psoriasique comme ceux codant pour diverses cytokines, médiateurs de l'immunité et de l'inflammation. Mais le point le plus intéressant concerne les gènes des facteurs de croissance, en particulier ceux de la famille de l'EGF.

Ainsi, le récepteur de l'EGF, le TGF-alpha (transforming growth factor), et l'amphiréguline sont anormalement exprimés.

De même, il existe des anomalies des oncogènes et des antioncogènes (gènes tumeur suppresseurs) dont l'équilibre règle l'homéostasie épidermique.

Certains oncogènes sont surexprimés comme c-sis (qui code pour le platelet derived growth factor [PDGF]) ou gro (qui code pour l'IL8), alors que les études concernant ras ou myc sont plus discordantes.

Il est étonnant de constater que certains oncogènes comme c-fos et c-jun ont une expression diminuée dans la lésion psoriasique, sans doute parce qu'ils sont fortement impliqués dans la différenciation des kératinocytes plus que dans leur prolifération.

Leur diminution dans le psoriasis pourrait donc expliquer les troubles de la différenciation kératinocytaire.

En ce qui concerne les antioncogènes, il est possible que P53 (muté dans de nombreux cancers) et NF1 (gène de la neurofibromatose de type 1) aient une expression diminuée, mais aucune mutation de P53 n'a pu, à ce jour, être démontrée.

Actuellement, à côté des oncogènes et des antioncogènes, les études se portent sur les gènes du développement (les voies de WNT et de Hedgehog).

Ils pourraient avoir une importance considérable dans l'affection dans la mesure où ils régulent le flux des cellules souches vers la différenciation, phénomène qui est sans doute à la base des anomalies de l'homéostasie dans la lésion psoriasique.

La connaissance des anomalies de l'expression des gènes dans la lésion psoriasique est de toute première importance puisque c'est sans doute à ce niveau que les premières thérapies géniques de la maladie pourront être appliquées.

* Gènes de prédisposition :

Ils sont responsables de l'hérédité de la maladie et sont sans doute multiples, comme dans les maladies auto-immunes.

La nature des gènes n'est pas connue mais la localisation de certains d'entre eux a été précisée grâce aux techniques de la génétique moléculaire, en particulier les études de coségrégation des microsatellites dans les familles psoriasiques.

+ Chromosome 6 et gènes d'histocompatibilité (« human leukocyte antigen » [HLA]) :

L'association du psoriasis à certains antigènes HLA de classe 1 (B13, B17, B27, B57 et surtout Cw6 et Cw7) est connue de longue date.

C'est l'association à Cw6 qui est majeure, mais il faut remarquer qu'elle n'est ni nécessaire ni suffisante pour entraîner le psoriasis, puisque seuls 10 % des individus porteurs de Cw6 auront la maladie et 20 % des psoriasiques sont négatifs pour Cw6.

Des anomalies de la molécule Cw6 ont été décrites par les auteurs japonais et la présence d'alanine en position 73 serait plus fréquemment associée au psoriasis.

Parmi les antigènes d'histocompatibilité de classe 2, c'est l'antigène DR7 qui est surreprésenté dans la maladie.

Les associations entre psoriasis et antigènes d'histocompatibilité sont surtout retrouvés dans les psoriasis de type I (d'apparition précoce et familiale), les lésions les plus fortes étant avec Cw6, B57 et DR7.

On admet actuellement que l'un des gènes de susceptibilité au psoriasis est situé sur le bras long du chromosome 6, dans la région des gènes HLA, mais qu'il ne s'agit pas de l'un de ces gènes.

+ Autres locus :

Plusieurs études ont montré la liaison du psoriasis avec des gènes situés sur le bras long des chromosomes 17 et 4.

Mais, là encore, il existe des familles dans lesquelles cette liaison n'est pas retrouvée.

D'autres études ont mis en évidence, de façon ponctuelle dans certaines familles, des corrélations avec d'autres locus, le plus intéressant est sans doute celui porté par le bras long du chromosome 1 sur lequel se situent des gènes multiples impliqués dans la différenciation des kératinocytes et dans l'inflammation (complexe de différenciation épidermique).

Rappelons également la possibilité d'un gène de susceptibilité au psoriasis sur le chromosome 16 à côté du locus de la maladie de Crohn dont l'association au psoriasis est maintenant bien établie.

Il est probable que l'étude complète du génome humain, qui a maintenant débuté et qui se terminera dans les toutes prochaines années, permettra de mieux définir quels sont les gènes associés au psoriasis, ce qui devrait ensuite déboucher sur la production d'animaux transgéniques psoriasiques.



**Manifestations
linguales du psoriasis**

VII. MANIFESTATIONS LINGUALES DU PSORIASIS

Les localisations orales du psoriasis sont controversées : pour certains, le psoriasis oral n'existerait que dans la forme pustuleuse de la maladie [8] ; pour d'autres, les lésions orales pourraient même précéder les lésions cutanées et inaugurer ainsi la maladie [9].

La langue géographique est en fait maintenant considérée comme une atteinte buccale du psoriasis, puisqu'elle est quatre fois plus fréquente chez les enfants atteints de psoriasis que dans la population générale [12].

Initialement, il a été avancé que la langue géographique était plus volontiers associée au psoriasis pustuleux [10], mais deux cas de langue géographique associée à un psoriasis non pustuleux ont été récemment décrits [11].

Classiquement, on décrit une langue géographique surtout dans les psoriasis pustuleux généralisés, une langue plicaturée ou « scrotale » dans les autres formes [63].

Le diagnostic du psoriasis lingual est essentiellement clinique, la biologie et l'histologie sont de peu de secours

A. *Langue géographique :*

La langue géographique est une affection inflammatoire de la muqueuse linguale, inquiétante pour le patient, et pourtant parfaitement bénigne. Elle a été décrite pour la première fois par Rayer, en 1831, et a reçu depuis de nombreuses autres dénominations : glossite exfoliatrice marginée, exfoliatio areata linguae, état tigré de la langue. Le terme actuellement retenu est celui de glossite migratoire bénigne (GMB).

La langue géographique est une des manifestations les plus fréquentes et les plus connues du psoriasis oral. Pour certains, elle pourrait exister seule, sans manifestations cutanées associées et constituer par elle-même la forme orale du psoriasis [57—64,65,66].

Un aspect de langue géographique est rapporté dans 10 p. 100 des cas de psoriasis commun et jusqu'à 80 à 100 p. 100 des cas de psoriasis pustuleux généralisé [67], vs 2,5 p. 100 de la population générale

Les arguments en faveur d'une étiologie psoriasique sont aussi histologiques (pustules spongiformes de Kogoj-Lapière) et immunohistochimiques, avec un aspect superposable à celui du psoriasis. Ils sont, enfin, immunologiques avec l'association fréquente à l'antigène HLA Cw6, de manière statistiquement significative, tant dans le psoriasis (59 p. 100) que dans la GMB (44 p. 100), comparativement à un groupe témoin (12 p. 100) [68].

Certains éléments restent, cependant, inexplicables : l'association à l'antigène HLA B17 uniquement dans le psoriasis et à l'antigène HLA Cw4 uniquement dans la GMB.

1. Épidémiologie :

La GMB se situe au troisième rang des lésions linguales, après les varicosités et la langue fissurée [69]. Sa prévalence, dans la population générale, oscille entre 1 et 2,5 p. 100, avec une prédilection chez l'enfant (fréquence allant de 4,3 p. 100 des enfants de 6 à 12 ans en Irak, à 14 p. 100 des enfants de moins de 2 ans en Israël). Il n'y a pas de prédominance ethnique.

2. Clinique :

Dans la forme typique, les lésions sont grossièrement annulaires, variant de 0,5 à 5 cm de grand axe.

Leur disposition irrégulière, usuellement sur la partie latérodorsale de la langue, réalise l'aspect classique en « carte de géographie ».

Chaque lésion comporte une bordure surélevée blanc-jaune, et un centre inflammatoire lisse, correspondant à la disparition des papilles filiformes.

L'existence de petites mottes rouges, éparses, dans cette zone dénudée, traduit la persistance des papilles fongiformes.

Ces lésions se déplacent au cours de la journée, justifiant l'appellation de glossite migratoire bénigne. 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 [70].

La glossite ne s'accompagne généralement pas de signes fonctionnels ou se limite, tout au plus, à des sensations de goût métallique, de brûlures au contact d'aliments chauds ou épicés, voire de xérostomie. Sigal et Mock ont cependant rapporté 2 cas avec douleurs dysphagiantes et insomniantes chez l'enfant [71].

Cette phase active de la maladie persiste de quelques jours à quelques mois. Elle est suivie par une phase de rémission complète, qui peut se prolonger plusieurs mois, voire plusieurs années. Ce phénomène « activation rémission » semble lui-même chronique.

À côté de cette forme typique, Hume [72] a proposé une classification des atteintes buccales en 4 types :

- ✓ Type 1 : les lésions, caractéristiques, siègent sur le dos, les bords latéraux et la pointe de la langue. Elles sont migratoires et comportent simultanément les phases d'activité et de rémission. Il s'agit du tableau classique de la langue géographique.
- ✓ Type 2 : il associe la glossite du type 1 à des lésions extralinguales, dans le reste de la cavité buccale.
- ✓ Type 3 : les lésions de la langue sont atypiques et peuvent être accompagnées ou non d'autres atteintes buccales.

On distingue :

a) la forme fixe : 1 ou 2 régions de la langue comportent des lésions, qui ne migrent pas et tendent à disparaître et à récidiver toujours au même endroit ;

b) la forme abortive : les lésions débutent par des plaques blanc-jaunes, qui disparaissent avant d'atteindre l'aspect dénudé typique des lésions géographiques.



Fig 10 Langue géographique :

3. Histopathologie :

Les aspects histologiques varient dans le temps et dans l'espace, parallèlement aux changements cliniques [73].

LA PHASE PRÉCOCE

Les signes prédominent sur la bordure surélevée des lésions : l'épithélium comporte un œdème, initialement intracellulaire, avec de grandes cellules à cytoplasme clair, bien séparées de l'épithélium sain adjacent ; le chorion contient un infiltrat inflammatoire sous-épithélial, périvasculaire, modéré, formé de polynucléaires neutrophiles et de lymphocytes.

LA PHASE D'ÉTAT

Les signes sont présents au centre et au bord de chaque lésion.

a) La bordure : l'épithélium est acanthosique, avec un œdème majeur, à la fois intra et intercellulaire ; l'infiltrat sous-épithélial périvasculaire est dense, à prédominance de polynucléaires neutrophiles. Ces derniers migrent à la partie supérieure de l'épithélium, se collectant en micro-abcès (pustules spongiformes de Kogoj-Lapière) .

b) La plaque centrale : l'épithélium est atrophique, en raison de la disparition des papilles filiformes ; la couche cornée, propre à la muqueuse dorsale de la langue, est usuellement absente. L'infiltrat inflammatoire, sousépithélial, est minime, de type lymphoplasmocytaire.

LA PHASE TARDIVE

On observe une augmentation de l'épaisseur de l'épithélium, au centre de la lésion, avec la formation de néopapilles filiformes. Parallèlement, on note une régression de l'infiltrat sousépithélial neutrophilique, progressivement remplacé par un infiltrat lymphocytaire modéré.

L'analyse en microscopie électronique [74] et en immunohistochimie [75] n'apporte pas d'argument supplémentaire au diagnostic.

L'examen en immunofluorescence directe est toujours négatif.

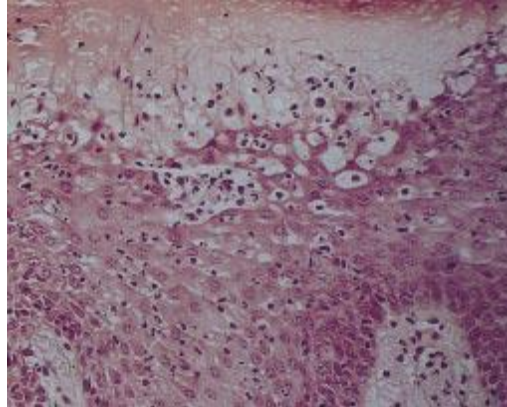


Fig 11 : Aspect histologique de la bordure d'une lésion de glossite migratoire : exfoliation de l'enduit saburral et infiltration spongiotique de l'épithélium lingual par des polynucléaires neutrophiles.

De nombreux arguments militent pour faire de la GMB le stade initial de la glossite fissurée.

Arguments épidémiologiques

La GMB prédomine dans l'enfance et diminue avec l'âge ;

Elle est associée à la langue fissurée dans près de 50 p. 100 des cas [76] ;

Une transformation directe en glossite fissurée a été démontrée dans quelques cas [72].

Arguments histopathologiques

La GMB comporte des signes atténués de la glossite fissurée, tant en microscopie électronique [74] qu'en immunohistochimie [75].

Ces arguments suggèrent une origine génétique commune à ces 2 affections, qui traduiraient 2 formes évolutives d'une même maladie. Le mode de transmission serait autosomique dominant pour certains [77], polygénique pour d'autres [76].

B. Langue plicaturée :

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%. [78]

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. ▫ 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

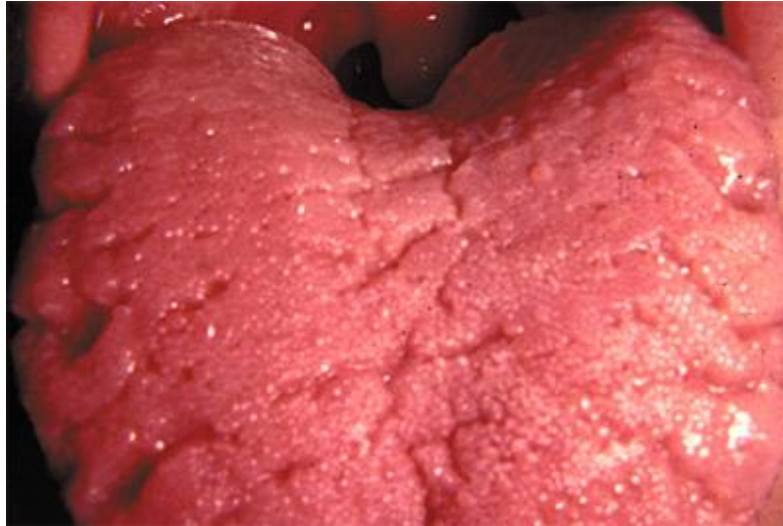


Fig 12 :langue fissurée

C. Stomatite migratrice :

La stomatite géographique, appelée aussi stomatite migratrice, ressemble à la langue géographique sauf par sa localisation. Elle peut siéger sur la face interne des joues et des lèvres, le palais dur et le fond du vestibule, plus rarement sur les gencives, la muqueuse alvéolaire, le palais mou et le plancher buccal [79,80,59,81—82]. La stomatite géographique est trouvée chez 5 % des malades psoriasiques dans l'étude de Pogrel et Cram [83]. Elle peut exister seule ou associée à une langue géographique, voire à une langue plicaturée. Cela supposerait un lien génétique commun [61].

Diagnostic différentiel

VIII. DIAGNOSTIC DIFFÉRENTIEL

A. CANDIDOSES BUCCALES (84)

Les Candida sont des champignons microscopiques appartenant aux levures.

Ces organismes unicellulaires se multiplient par bourgeonnement. Seul Candida albicans est un saprophyte exclusif des muqueuses (respiratoires, vaginales, digestives) et n'est jamais trouvé sur la peau saine.

C'est toujours sous l'influence de facteurs favorisant que la levure Candida albicans passe de l'état saprophyte à l'état parasitaire (Humidité, macération, irritations chroniques, pH acide, prothèses dentaires, immunosuppression congénitale ou acquise (thérapeutique, infection par le VIH), cancer, dénutrition, hypovitaminoses, antibiotiques, corticoïdes)

Les modalités d'infestation sont :

- rarement la voie exogène, telle la contamination du nouveau-né ou du nourrisson par la mère atteinte de vaginite candidosique (candidose néonatale) ;
- surtout la voie endogène par porte d'entrée digestive ou génitale.

Exceptionnellement, Candida albicans provoque des septicémies ou des lésions viscérales profondes.

1. Diagnostic :

Le diagnostic positif repose sur deux arguments :

- l'aspect clinique en règle très évocateur et suffisant au diagnostic, même si les manifestations cliniques réalisées revêtent des aspects très différents selon que l'infection est aiguë ou chronique et selon la topographie ;
- la confirmation biologique par l'examen mycologique de technique simple et de résultat rapide.

Aspects cliniques :

Les manifestations cliniques peuvent revêtir des aspects différents : formes aiguës, subaiguës, chroniques. Les formes diffuses sont beaucoup moins fréquentes et se rencontrent en règle générale chez le nourrisson et le jeune enfant. Les formes accompagnées d'une candidose viscérale sont exceptionnelles et s'observent chez le petit enfant et surtout en contexte d'immunodépression.

Forme aiguë :

1. Le muguet :

Il s'agit d'une inflammation candidosique aiguë, qui est la manifestation la plus commune des candidoses buccopharyngées. Le muguet touche essentiellement le nourrisson et le jeune enfant

- ✓ Phase de début : elle dure 2 à 3 jours et réalise une stomatite érythémateuse diffuse (fig 12): sensation de sécheresse buccale, de douleurs à type de cuisson, de goût métallique et de gêne à la mastication. Des troubles de la succion sont observés chez le nouveau-né. A l'examen, la muqueuse apparaît desséchée, rouge, douloureuse. La langue est plus ou moins dépapillée.
L'érythème touche la face dorsale de la langue, la voûte du palais et les faces internes des joues (macules coalescentes).
- ✓ Phase d'état : elle correspond à la période où la surface rouge se recouvre de taches blanchâtres dont le raclage léger permet de détacher les couches superficielles qui deviennent gris-jaunâtre. Les signes fonctionnels sont moins intenses, semblables à ceux de la phase de début.



Fig 13 : Muguet

Evolution :

Sous traitement, l'évolution est rapidement favorable. Sans traitement, la guérison spontanée est possible, mais un passage à la chronicité ou une extension au pharynx, responsable d'une dysphagie nette, peuvent être observées. L'atteinte oesophagienne est plus rare que les stomatites et peut se développer en l'absence de lésions buccales cliniquement décelables. Elle doit faire rechercher une immunodépression, notamment une infection VIH

Plusieurs formes cliniques sont possibles : la forme érythémateuse pure (phase de début), la forme pseudomembraneuse, les formes localisées (ouranite superficielle : palais, glossite décapillée centrale, forme localisée à la face intérieure d'une joue), les formes associées à une candidose viscérale ou cutanée et l'atteinte concomitante du pharynx et du larynx.

Formes chroniques en foyers :

1. La glossite rhomboïde médiane

Est une plaque décapillée érythémateuse plane ou surélevée, parfois même mamelonnée siégeant à la partie antérieure du V lingual (Figure B). Elle correspond probablement à une anomalie congénitale associée à une candidose limitée qui mérite d'être traitée notamment lorsqu'il y a des lésions en regard au palais (piqueté érythémateux) (Figure C) plus ou moins fines et pseudomembranes (Figure D).

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.



Fig 14 : Candidose chronique



fig 15 : A. Stomatite candidosique. B. Glossite rhomboïde médiane (coll. Dr Tessier). C. Piqueté érythémateux du palais d'une glossite rhomboïde médiane (coll. Dr Tessier). D. Fines pseudomembranes d'une candidose limitée dans le cadre d'une glossite rhomboïde médiane (coll. Dr Tessier).

Formes chroniques diffuses :

1. Le muguet chronique

Le muguet peut passer à la chronicité, réalisant une stomatite intéressant la langue, le palais et les joues, évoluant par poussées déclenchées par certains aliments ou médicaments (antibiotiques, corticoïdes). Les signes fonctionnels sont très discrets en dehors des poussées et se limitent à une sensation de cuisson, de picotements et de sécheresse buccale. Parfois, un onyxis ou une vulvite sont présents.

2. Biologie :

La technique de diagnostic est simple, avec un prélèvement par écouvillon frotté fortement au niveau d'un placard blanchâtre, d'une plaque érythémateuse linguale ou au niveau des sillons d'une perlèche. Parfois, il est nécessaire de procéder à un raclage appuyé par un abaisse-langue ou une spatule.

L'examen direct recherche des levures bourgeonnantes. La présence de pseudofilaments ou de filaments est un élément de pathogénicité.

La levure pousse rapidement en 24 heures sur milieux spécifiques, permettant l'isolement et l'identification de l'agent pathogène avec appréciation du nombre de colonies. Les levures étant saprophytes des muqueuses, l'interprétation de l'examen mycologique prend en compte l'espèce isolée, ainsi que l'abondance des levures, voire la présence de pseudofilaments à l'examen direct.

L'examen mycologique n'est pas toujours pratiqué en routine, en raison d'un diagnostic clinique souvent évident et du fait que le traitement d'épreuve antifongique local permet de traiter aisément les lésions candidosiques.

Toutefois, dans les cas difficiles (aspect clinique atypique, diagnostic différentiel nécessaire, lésions récidivantes malgré un traitement adéquat, etc.), le prélèvement mycologique est indispensable.

3. Traitement :

Principes :

Il est indispensable de rechercher les facteurs favorisants et, dans la mesure du possible, de les éradiquer, un traitement antifongique seul ne permettant pas d'obtenir une guérison durable.

Le traitement des candidoses est en règle général local, excepté dans certaines formes récidivantes ou graves ou étendues qui nécessitent l'utilisation d'un antifongique systémique.

En raison de l'excellente activité antifongique, des traitements courts de 15 jours sont habituellement suffisants.

Voie locale

On peut utiliser l'amphotéricine B (Fungizone®), la nystatine (Mycostatine®) en suspension buvable ou en ovules gynécologiques (miconazole – Daktarin® gel buccal) à garder en bouche le plus longtemps possible et à distance des repas, l'action de ces antifongiques étant due à leur simple contact avec les levures. Des soins de bouche avec une solution alcalinisante (bicarbonate de sodium à 14%) sont à conseiller avant chaque administration d'un antifongique

Voie générale

La voie générale est choisie en deuxième intention, en cas d'inefficacité, de récurrences, de faible observance (mauvais goût, troubles gastro-intestinaux, intolérance) ou de formes graves ou étendues survenant dans un contexte de déficit immunitaire génétique ou acquis.

Le fluconazole (Triflucan® 100mg/j pendant une semaine) est l'antifongique systémique de choix et est très bien toléré. *Candida albicans* est exceptionnellement résistant à cette molécule.

B. Lichen plan buccal (89):

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 [85]. Le lichen plan oral serait plus fréquent chez les enfants d'origine asiatique. Par ailleurs, des cas de lichen plan familial ont été décrits [86]. Quelques cas ont été rapportés chez l'enfant après une vaccination contre l'hépatite B [87]. 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 ^[88].

1. Étiologie

Deux hypothèses selon le mécanisme auto-immun sont proposées : une forme idiopathique et une forme secondaire, médicamenteuse ou associée à d'autres pathologies dysimmunitaires

LPB primitif idiopathique

Le LPB survient plus fréquemment sur des terrains anxieux, dépressifs, la première poussée pouvant être déclenchée par un choc psychoaffectif et les exacerbations suivantes par le stress, les traumatismes ou les facteurs irritatifs locaux.

Le LPB familial est une entité discutée

LPB secondaire

- Hépatite chronique C

L'association avec les hépatopathies chroniques (hépatite chronique active auto-immune, cirrhose biliaire primitive, hépatite virale chronique active) est connue. Elle serait en rapport avec la pathologie hépatique ou ses traitements.

- Autres infections

Les associations avec la syphilis, l'herpès simplex virus 2, HIV, HPV, l'amibiase, les infections vésicales chroniques ou à *Helicobacter pylori* sont anecdotiques

- Matériel dentaire

Les associations entre LPB et hypersensibilité au mercure ou autres matériaux métalliques de prothèse sont controversées. Les traumatismes et les facteurs irritatifs locaux liés aux amalgames, quelle que soit leur composition, semblent intervenir dans la prévalence des lésions lichénoïdes, en particulier réticulées ou érosives .

2. Formes cliniques :

- Forme réticulaire, la plus fréquente, en général asymptomatique de découverte fortuite lors d'un examen dentaire. Elle forme le réseau linéaire caractéristique des stries de Wickman, prédominant à la face interne des joues. Ces lésions évoluent de façon inconstante vers, une forme érosive sous l'influence de facteurs tels que le stress, l'alimentation (plus fréquemment tomates, citron et épices), les soins dentaires, une maladie systémique, Le manque d'hygiène buccale, les affections dentaires et les irritations liées aux prothèses seraient responsables de la sévérité ;
- La forme buccale érosive se manifeste par des exulcérations larges, légèrement déprimées, à contours irréguliers, douloureuses, d'aspect généralement symétrique. Un phénomène de Koebner est constaté au niveau muqueux, les traumatismes exacerbant les lésions érosives. Le patient, gêné dans son alimentation et ses soins buccodentaires habituels, décrit des sensations de cuisson, un goût métallique, une irritation ou des saignements au brossage.



Fig 16 Lichen plan buccal érosif

- La forme atrophique qui présente un risque accru de transformation carcinomateuse ;
- la forme hypertrophique constituée de lésions papuleuses disposées en réseau, d'aspect ponctué ou en plaque ;
- la forme pigmentaire, primitive ou secondaire, postinflammatoire ;
- la forme bulleuse précède la forme érosive : le toit de la bulle est alors quelquefois retrouvé en périphérie.

Toute la cavité buccale peut être atteinte

Les sites de prédilection sont le dos et les bords latéraux de la langue, les faces internes des joues, les replis vestibulaires gingivojugaux, alors que la région sublinguale et le palais sont davantage épargnés.

3. Histopathologie :

Le LPBE est avant tout un diagnostic clinique, sur l'aspect des lésions, la symptomatologie et le mode évolutif.

L'examen microscopique permet de confirmer le diagnostic mais son intérêt principal repose

sur le dépistage de transformation carcinomateuse de lésions suspectes. Le prélèvement doit être effectué en périphérie des lésions de LPBE, si possible en muqueuse périlésionnelle présentant des lésions leucoplasiques réticulées associées.

4. Traitement :

Les options thérapeutiques et la prise en charge sont essentiellement symptomatiques, voire palliatives. Les décisions thérapeutiques sont discutées en fonction de la forme clinique et de la sévérité de la maladie, les formes érosives s'avérant hyperalgiques et particulièrement rebelles au traitement. Les effets secondaires des traitements ne doivent pas être plus nocifs que les complications, notamment carcinologiques, de la maladie elle-même ainsi que l'altération de la qualité de vie due à ces lésions chroniques, souvent douloureuses et invalidantes.

C. Les dermatoses lichénoïdes (90):

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.



fig 17 : Leucoplasie et érosions d'une dermatose lichénoïde.

D. *White sponge naevus* ou hamartome spongieux muqueux (91) :

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. 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 ^[5]. Quelques cas de traitement efficace par cycline topique ou per os ont été rapportés chez l'adulte.



fig 18 : White sponge naevus.

E. 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.

F. La papillite linguale familiale éruptive (91):

Isolée par Lacour et Perrin : il s'agit d'une glossite éruptive débutant toujours chez le nourrisson ou le jeune enfant. Les lésions prédominent sur les bords latéraux du dos de la langue, en raison d'une hypertrophie des papilles fongiformes (*tableau 1*). Elles sont sensibles, source de salivation et de dysphagie, trompeuses chez le nourrisson. Le début brusque, l'extension familiale (parents, fratrie), la résolution rapide en 8 à 10 jours, suggèrent une origine infectieuse, probablement virale.

G. Syndrome de Melkersson-Rosenthal (92)

Le SMR est défini par la triade œdème facial, paralysie faciale, langue fissurée. Celle-ci peut être incomplète ou apparaître de manière différée dans le temps. Des signes atypiques sont parfois présents, pouvant se traduire par une atteinte d'autres nerfs crâniens (III, V, XII), des migraines, des signes psychiatriques, un œdème laryngé ou pharyngé. D'un point de vue ophtalmologique ont été décrites les atteintes suivantes : paralysies oculomotrices, neuropathies optiques, épiphoraparoxytique, anisocorie, syndrome de ClaudeBernardHorner, lagophtalmie (par la paralysie faciale), kératite sèche, opacités cornéennes périphériques, conjonctivites à répétition, exophtalmie par atteinte de l'espace rétrobulbaire. Le SMR débute surtout dans la deuxième décennie de la vie mais peut survenir

à tout âge, même chez de jeunes enfants. Il doit être différencié, lorsqu'il touche la sphère ophtalmologique, du syndrome d'Asher et de l'angioedème, dont les caractéristiques cliniques et histologiques sont différentes.

Hornstein a développé une classification diagnostique du SMR, en fonction de critères majeurs et mineurs du syndrome. Il distingue le SMR complet (paralysie faciale + lésions oedémateuses faciales histologiquement typiques, avec ou sans langue plicaturée), le SMR incomplet Asûr (lésions oedémateuses faciales histologiquement typiques ou paralysie faciale avec lésions histologiquement non typiques), le SMR B probable, C douteux, D restant à prouver en fonction de la présence de signes de 2^e ou de 3^e ordre. Selon cette classification, le cas de notre patient entre dans le cadre d'un SMR incomplet A sûr.

La pathogénie du SMR est débattue. Melkersson a évoqué un dérèglement du système vasomoteur autonome. Depuis, d'autres mécanismes ont été évoqués : modifications du drainage lymphatique, phénomènes allergiques, origine infectieuse, forme particulière des arcoïdose. Aujourd'hui, beaucoup considèrent qu'il existe une prédisposition constitutionnelle et héréditaire



Fig 19 : Syndrome de Melkersson-Rosenthal



Traitement

XII. TRAITEMENT

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

A.Options thérapeutique de psoriasis chez l'enfant (96):

Bien qu'il soit toujours impossible de guérir le psoriasis, différents traitements permettant le soulagement des symptômes ont été mis sur le marché. La plupart du temps, les thérapies topiques sous forme de crème ou de gel sont utilisées dans les cas de psoriasis avec lésions localisées tandis que les thérapies systémiques sont utilisées pour les cas de lésions généralisées. Voici un aperçu des traitements les plus connus :

1. Les topiques

Le traitement par topiques est proposé en première intention. Il est important d'informer l'enfant et les parents sur la maladie et son traitement afin de permettre la meilleure observance possible.

A. Les dermocorticoïdes

Ils représentent le traitement de première ligne. Leur classe est adaptée au site à traiter et à l'âge. Leurs effets cutanés à long terme, notamment l'atrophie cutanée, incitent à ne les utiliser qu'en cure courte, avec substitution rapide par d'autres topiques (comme les dérivés de la vitamine D) et à éviter certaines localisations que sont les plis de flexion, le visage ou la région génitale.

En cas d'application prolongée, des cas d'inhibition de l'axe hypothalamo-hypophysaire par passage systémique ont été rapportés, du fait de l'importance de la surface corporelle de l'enfant rapportée à sa taille. Un arrêt progressif de l'application des dermocorticoïdes est préconisé afin d'éviter un rebond du psoriasis.

B. Les analogues de la vitamine D (calcipotriol [Daivonex®], tacalcitol [Apsor®] et calcitriol [Silkis®])

Ils n'ont pas l'AMM en France pour une utilisation pédiatrique, mais sont couramment utilisés, sauf le calcitriol

- Le calcipotriol

Son utilisation est recommandée dans le psoriasis vulgaire atteignant moins de 40 % de la surface corporelle. Il peut être utilisé chez l'enfant de plus de deux ans en cure courte à condition d'éduquer les parents et enfants sur la dose maximale à ne pas dépasser en fonction de l'âge, afin d'éviter toute répercussion sur le métabolisme phosphocalcique. Dans les études cliniques réalisées chez l'enfant, la dose maximale de 100 g par semaine que l'on utilise chez l'adulte n'est jamais atteinte. La dose maximale appliquée dans ces études est de 50 g entre six et 12 ans et 75 g entre 12 et 16 ans. La quantité raisonnable maximale semble proche de 45 g/m² par semaine.

Une étude prospective multicentrique a été réalisée sur 77 enfants âgés de deux à 14 ans, traités par calcipotriol ou placebo en deux applications par jour, sans dépasser 42,4 mg/m² par semaine, sur une surface maximale corporelle de 30 %. Elle conclut à une réduction significative de l'érythème et des squames, sans réduction significative de l'épaisseur des plaques. Le PASI est diminué de 52 % dans le groupe traité, après huit semaines de traitement.

L'utilisation conjointe de dermocorticoïdes, notamment lors de l'initiation du traitement, permet de majorer son efficacité et de réduire les irritations cutanées. L'effet irritant étant plus prononcé dans les plis de flexion, on évite d'utiliser ce produit pour ce type de localisation.

- Le tacalcitol

Une étude comparant le Daivonex® à l'Apsor® semble révéler une efficacité et une tolérance comparable des deux produits chez l'adulte. Cependant, les données concernant leur usage en pédiatrie restent limitées

- Le calcitriol

À notre connaissance, aucune étude n'est disponible concernant son utilisation chez l'enfant.

L'association calcipotriol + dipropionate de bétaméthasone (Daivobet®)

Une étude portant sur 17 personnes comprenant enfants et adultes existe à notre connaissance, concluant à l'intérêt du Daivobet® par rapport au Daivonex®, dans les premières semaines de traitement d'une poussée de psoriasis vulgaire, pour diminuer notamment le risque d'irritation, ce que nous avons mentionné ci-dessus.

C. Dérivés salicylés

Ces traitements kératolytiques doivent être limités aux cas de psoriasis du cuir chevelu ou de la peau glabre avec squames épaisses et adhérentes. En effet, son utilisation doit être pesée et limitée à des zones peu étendues, chez un enfant âgé de plus de six ans, en raison d'un risque de passage systémique et d'acidose métabolique.

D. Préparations à base de goudron

Les goudrons de houille sous forme de produits cosmétique et d'hygiène ont été retirés du commerce en France en 1998 en raison du risque carcinogène lors de leur utilisation au long court. Les médecins peuvent toutefois les prescrire sous forme de préparations magistrales.

Le Caditar 35 % solution® n'est habituellement pas utilisé chez l'enfant.

Cordoro rappelle que ce type de traitement est efficace et peu coûteux. Il peut être appliqué seul ou en association avec les dermocorticoïdes. Il ne faut, en revanche, pas l'utiliser sur peau irritée, ni en cas de psoriasis pustuleux ou érythrodermique en raison de son effet irritant et photosensibilisant.

E. Anthraline

Ce topique connu depuis de nombreuses années est utilisable à tout âge mais ne sera

présent que sous forme de préparation magistrale ou dans l'Anaxéryl® (0,35 % d'anthraline). C'est une version synthétique d'une substance extraite de l'écorce d'un arbre (araroba) présent en Amérique du Sud et utilisée depuis des dizaines d'année pour traiter le psoriasis : l'acide chrysarobique. L'amélioration clinique obtenue est plus lente que celle obtenue avec les dermocorticoïdes, mais de plus longue durée. La pénétration du produit étant supérieure en peau lésionnelle et l'anthraline pouvant engendrer une irritation de la peau saine, les préparations sont plutôt utilisées en application de courte durée à forte concentration. Cela permet une bonne pénétration en peau lésionnelle et limite les effets secondaires (irritation, pigmentation) en peau périlésionnelle. Il est plutôt utilisé dans les kératodermies palmoplantaires ou le psoriasis en grandes plaques et est contre indiqué pour les lésions des plis, muqueuses ou sous occlusion.

Zvulunov et al. ont observé un groupe de 58 enfants âgés de deux à 15 ans, traités par dithranol (0,1 à 2 %), appliqué quotidiennement durant 30 minutes. Une rémission est présente dans 81 % des cas, après une durée moyenne de traitement de deux mois. Des effets secondaires à type d'irritations sont présents dans 20 % des cas, n'occasionnant un arrêt du traitement que dans un seul cas.

F. Macrolides immunomodulateurs topiques (tacrolimus [Protopic®], pimecrolimus [Elidel®]

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 et la région anogénitale. Le risque de passage systémique est mineur.

G. Tazarotène

Ce topique utilisable chez l'adulte, n'a pas l'AMM chez les enfants et peu d'études cliniques sont disponibles pour cet âge. Diluvio et al. rapportent le cas d'une enfant de six ans, présentant un psoriasis unguéal sévère des mains.

Elle est traitée par tazarotène 0,05 % en gel, en unguéal et péri-unguéal, quotidiennement durant huit semaines. Ce traitement permet une nette amélioration des ongles, associée à une repousse normale et une tolérance excellente du traitement.

2. La photothérapie UVB TL-01

Cette alternative est proposée chez les adolescents ayant un psoriasis étendu et résistant au traitement topique seul, en raison des effets secondaires que sont le risque carcinogène, le vieillissement prématuré de la peau à long terme, et le risque de brûlure à court terme. La photothérapie UVB TL-01 est alors proposée en première intention et en cure courte (20 séances). Elle donne alors de bons résultats selon une étude portant sur 77 enfants atteints de maladies cutanées inflammatoires, dont 35 atteints de psoriasis, âgés de quatre à 16 ans (63 % de rémission chez les enfants atteints de psoriasis, après en moyenne 17 séances).

Jain et al. conseillent la photothérapie UVB TL01 dans les psoriasis modérés à sévères, si les traitements locaux sont inefficaces, avant de proposer les thérapeutiques systémiques. Leur étude porte sur 20 enfants de phototype IV, atteints de psoriasis en plaque ou en goutte touchant Plus de 20 % de surface corporelle, âgés de six à 14 ans.

Ils reçoivent en moyenne 25 séances (dose totale reçue de 21687 à 7509 mj/cm). Après 12 semaines de traitement, le score PASI a été réduit d'au moins 70% pour 15 enfants, et d'au moins 90% pour 13 d'entre eux. L'effet secondaire relevé est un érythème modéré chez deux enfants.

La PUVA thérapie est aussi efficace que l'UVB thérapie TL01, mais n'est pratiquement plus utilisée.

Dans le psoriasis palmoplantaire, la PUVA thérapie locale est encore réalisée.

Le laser 308 nm excimer

Une étude multicentrique portant sur 124 adultes atteints de psoriasis a permis de démontrer l'efficacité de ce traitement sur les plaques localisées de psoriasis. Il traite plus rapidement les plaques en délivrant des doses plus élevées d'UVB ciblées que celles réalisées en cabine, tout en épargnant la peau saine.

Pahlajani et al. montrent une amélioration significative des lésions cutanées traitées par ce laser chez les adultes mais aussi les enfants dès l'âge de six ans. Les effets secondaires immédiats sont peu marqués mais ceux à long terme sont encore inconnus.

3. Les traitements systémiques

Le traitement systémique est réservé aux enfants ayant une atteinte psoriasique sévère et réfractaire aux traitements topiques et aux UV.

Rétinoïdes : acitrétine (Soriatane®)

Ruiz-Maldonado et al. préconisent une posologie initiale de 0,3 à 1 mg/kg par jour jusqu'à obtention d'une amélioration significative. La posologie est ensuite progressivement diminuée à 0,2 mg/kg par jour jusqu'à rémission. Le traitement est alors poursuivi encore deux mois après cette rémission. Chez l'enfant, il existe un risque de trouble de la croissance par épiphysiodèse précoce et d'ostéoporose.

Ce traitement est donc conseillé en cure courte, sans cependant de recommandation précise. En cas de prescription sur de longues périodes, une ostéodensitométrie annuelle doit être réalisée. L'acitrétine est utilisée en monothérapie ou est associée aux traitements topiques ou aux UVB TL01.

Méthotrexate (Novatrex®)

Son action antiproliférative touche préférentiellement les cellules à renouvellement rapide (cellules tumorales, psoriasis). Le méthotrexate a également une action anti-inflammatoire et immunomodulatrice. Il est principalement utilisé pour traiter les arthropathies psoriasiques. Il n'a pas l'AMM chez l'enfant. La posologie recommandée est de 0,2 à 0,7 mg/kg par semaine à administrer à un enfant présentant une poussée sévère, résistante aux topiques et UV avec un relais par ces mêmes thérapeutiques, plus conventionnelles, dès que possible.

Une étude récente portant sur 24 enfants, âgés de 2,5 à 14 ans, atteints de psoriasis sévère (résistant au traitement local, érythrodermique, pustuleux généralisé ou palmoplantaire sévère) révèle une bonne efficacité (diminution du PASI de 50 % en cinq semaines) associée à une bonne tolérance sur une durée moyenne de traitement de cinq mois. Cependant, l'expérience du méthotrexate pour traiter le psoriasis de l'enfant est très

limitée et les effets secondaires peuvent être sévères, comprenant notamment le risque de fibrose hépatique et médullaire. Une supplémentation folique est instaurée afin d'améliorer la tolérance hépatique et de diminuer le risque de nausée, pancytopenie et autres perturbations hépatiques, sans diminuer l'efficacité du traitement.

Ciclosporine A (Néoral®)

Cet agent immunosuppresseur agissant sur les lymphocytes T, est peu utilisé chez l'enfant dans cette indication. En cas d'échec des rétinoïdes, ce traitement peut être envisagé, dans le psoriasis non pustuleux, mais en cure courte étant donné sa néphrotoxicité, le risque d'hypertension artérielle et les risques encourus par l'immunodépression à long terme. Par ailleurs, ces effets secondaires sont également dose dépendant, la plus petite dose possible sur la plus courte durée possible est donc préconisée. Le traitement n'est jamais poursuivi plus d'un à deux ans. La dose initiale recommandée chez l'enfant est de 3 à 4 mg/kg par jour en ne dépassant pas 5 mg/kg par jour. Les traitements topiques sont poursuivis en association. Ce traitement fait partie des traitements de première ligne du psoriasis pustuleux avec une rapidité et efficacité démontrées sur plusieurs cas.

Infliximab (Rémicade®)

C'est un anticorps monoclonal chimérique humain/souris qui se lie au récepteur du TNF- α . Menter et Cush décrivent le cas d'un enfant de 13 ans atteint d'un psoriasis sévère traité par topiques, photothérapie, ciclosporine, méthotrexate et acitrétine ayant permis au mieux une faible amélioration de l'état cutané. Un traitement par infliximab a donc été commencé à la posologie de 3,3 mg/kg avec injections à j1, j15 puis s6 puis toutes les huit semaines. Une nette amélioration clinique sans effet secondaire a alors été obtenue.

Une autre observation rapporte le cas d'un enfant de 11 ans atteint de psoriasis et d'arthrite psoriasique résistant au traitement par méthotrexate (10 mg/m² par semaine) associé à la ciclosporine (4 mg/kg par jour). Une association initiale méthotrexate (10 mg/m² par semaine) et infliximab (5 mg/kg par injection) puis un traitement d'entretien par infliximab a permis un bon contrôle des arthralgies et une amélioration de l'état cutané. Les injections ont, dans ce cas, été réalisées aux semaines zéro, trois, huit puis toutes les huit

semaines.

Étanercept (Enbrel®)

Cet anti-TNF possède l'AMM pour le psoriasis modéré à sévère de l'adulte et de l'enfant dès l'âge de huit ans et la polyarthrite juvénile dès l'âge de quatre ans ainsi que la maladie de Crohn de l'enfant.

Une étude multicentrique récente concerne 211 enfants de quatre à 17 ans atteints de psoriasis en plaques traités par étanercept à une posologie de 0,8 mg/kg par semaine sans dépasser 50 mg/semaine, contre placebo. Une amélioration clinique significative est observée dès la deuxième semaine de traitement. Seuls quatre patients présentent des effets secondaires à type de gastro-entérites ou de pneumopathies.

Une seconde étude porte sur neuf patients âgés de huit à 18 ans traités par étanercept, une injection de 0,4 mg/kg, deux fois par semaine ou 0,8 mg/kg une fois par semaine pour les psoriasis généralisés. Sept patients présentent une nette amélioration clinique. Une mononucléose a nécessité une suspension du traitement.

Kress souligne l'intérêt de l'étanercept après un traitement par méthotrexate ou ciclosporine, ceux-ci ne pouvant être maintenus au long cours.

Ce traitement a également été instauré après inefficacité du méthotrexate, de la ciclosporine et d'intolérance aux rétinoïdes.

L'étanercept a également été utilisé avec succès chez une enfant de 22 mois, à la posologie initiale de 0,4 mg/kg, deux fois par semaine puis 0,4 mg/kg par semaine pendant au moins six mois.

Plusieurs autres anti-TNF- peuvent potentiellement être utilisés, mais l'étanercept est le seul à posséder une AMM dès l'âge de huit ans pour le psoriasis. Les effets secondaires actuellement les plus fréquemment décrits chez l'enfant sont : une réaction inflammatoire au point d'injection, des céphalées, des infections ORL, des nausées, vomissements, des douleurs abdominales et des éruptions cutanées (peu détaillées). Il reste très difficile d'évaluer les effets au long cours des anti-TNF chez l'enfant psoriasique étant donné le peu de cas traités, notamment en ce qui concerne les effets carcinogènes, les maladies

démyélinisantes, le risque de tuberculose. Un cas de syndrome d'activation macrophagique a été rapporté chez l'enfant.

B. Prise en charge de psoriasis lingual :

Actuellement, il n'existe pas de traitement capable d'empêcher l'apparition de cette maladie qui se manifestera donc périodiquement tout au long de la vie, l'organisme étant pour ainsi dire « programmé pour ». En revanche contrairement à l'affirmation courante selon laquelle il n'y a ni cause, ni traitement connus 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 malades de vivre le mieux possible avec leur maladie. S'il reste donc des recherches à faire et s'il n'y a pas de traitement standard, il existe cependant, selon la tolérance et les réactions de chacun, plusieurs possibilités de traitement.

1. Langue géographique :

Aucune intervention médicale n'est nécessaire parce que la lésion est bénigne et le plus souvent asymptomatique. [93] Cependant, Abe et al rapporte la réussite du traitement à la cyclosporine chez l'adulte alors qu'il est contre indiqué chez l'enfant, [94] et Sigal et Mock ont rapporté le traitement par antihistaminiques topiques et systémiques. [95] Les rétinoïdes topiques ont parfois des avantages.

2. Langue fissurée :

Aucun traitement définitif ou de médicaments est nécessaire pour la langue fissurée. [93] En cas de symptômes, les patients avec la langue fissurée sont encouragés à se brosser le dos de la langue pour éliminer les débris qui peuvent servir comme un irritant.

Conduite thérapeutique :

Les thérapeutiques suivantes ont été testées, avec des résultats intéressants, sur une série de patients âgés de 12 à 71 ans. Malheureusement, il faut préciser qu'elles ne réussissent pas à tous :

- applications 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) : jusqu'à l'arrêt récent de leur fabrication les Tampons Abérel à 0,05% 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; absence pure et simple d'apparition de celles-ci lors des traitements suivants, entrepris dès l'apparition des premiers symptômes (picotements, brûlures). On peut essayer de les remplacer par d'autres solutions (Locacid 0,1% ou encore Abérel 0,2%) dont l'emploi s'avère cependant moins aisé; selon les laboratoires concernés, possibilité d'employer pur ou plus ou moins dilué avec de l'eau, en fonction de la tolérance et de l'efficacité constatées. Hélas, tout le monde ne supporte pas ce traitement qui peut avoir au contraire un effet irritatif chez certains. En cas de poussées d'intensité modérée, il existe d'autres possibilités et notamment :
- anti-inflammatoires locaux (Solupred en bains de bouche, Betnéval en glossettes)
- immunothérapie anti-inflammatoire : cure d'Imudon.
- En cas de poussées invalidantes, traitement général anti-inflammatoires par voie générale, en injections intra-musculaires (Kenacort retard Profenid)
- Enfin, sous anesthésie locale, possibilité de traitement chirurgical (remodelage) des fissures profondes, réalisé au laser.
- Et bien évidemment, en période de crise, nécessité d'éliminer tout aliment ou produit irritant (certains dentifrices ou bains de bouche...) risquant d'aggraver les lésions : épices, vinaigre, mais aussi : noix, gruyère, certains yaourts, frites, croûte de pain



Discussion

X. DISCUSSION

Le psoriasis est une pathologie inflammatoire chronique, plusieurs formes cliniques ont été décrites dont le psoriasis lingual qui malgré la rareté de l'information dans la littérature sur son incidence ou sa prévalence est actuellement une entité bien admise par les dermatologues.

Cette rareté n'est pas tant le fait d'une difficulté diagnostique ou d'une symptomatologie aspécifique que le fait d'une réalité épidémiologique, la muqueuse linguale est histologiquement distincte de la peau, avec un turn-over physiologique rapide et des réactions inflammatoires faibles ce qui peut expliquer la rareté des lésions psoriasiques au niveau de cette région.

Dans notre cas nous n'avons vu que deux enfants porteurs de cette affection sur une période de deux ans

L'étiologie de la maladie est inconnue mais divers facteurs sont impliqués

Dans nos deux observations l'un des enfants était issu d'un père suivi pour psoriasis et les deux ont eu un taux d'Ac antithyroïdiens élevé ce qui renforce l'implicité des facteurs héréditaires et immunologiques cités dans la littérature

Pour les manifestations linguales de psoriasis décrites dans nos observations : un enfant a présenté une langue fissurée associée à un psoriasis cutané et l'autre une langue géographique isolée, cependant dans la littérature il a été rapporté que la langue géographique est dans 80% des cas s'associe à un psoriasis pustuleux, et dans 10% des cas à un psoriasis commun et que rarement qu'elle se présente isolée

Le diagnostic était essentiellement clinique pour le cas de langue fissurée alors que pour la langue géographique un examen histologique était nécessaire pour faire la différence avec

autres pathologies de la langue notamment la candidose et le lichen, vue que la lésion linguale était surinfectée et sans association cutanée

Les deux enfants ont reçu un traitement symptomatique à base de bains de bouche et une corticothérapie ; malheureusement il n'existe pas de traitements capables d'empêcher l'apparition de cette maladie qui évolue par poussées et qui est généralement de bon pronostic



Conclusion

XI .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)



Résumés

Résumé :

Titre : psoriasis lingual chez l'enfant

Auteur : Naoual Essalhi

Mots clé : Psoriasis lingual-Enfant- Etiopathogénie- Aspects cliniques- Thérapeutique

Le psoriasis lingual est une pathologie inflammatoire chronique qui touche la muqueuse linguale, son incidence chez les enfants est faible et mal documentée.

Divers facteurs immunologiques et environnementaux s'y impliquent avec une forte prédisposition génétique.

Il peut apparaître isolément ou associée à d'autres affections du psoriasis cutané, ses principales manifestations sont la langue géographique et la langue fissurée à différencier des candidoses et du lichen plan.

Son traitement est surtout symptomatique et son pronostic est généralement bon. La découverte des gènes en cause permettra mieux de traiter cette maladie dans les prochaines années.

À travers ce travail nous avons mis le point sur ses aspects étiopathogéniques, cliniques et, thérapeutiques avec présentation de deux cas de psoriasis lingual ayant été pris en charge au service P4 de l'Hôpital d'Enfants de Rabat

Summary :

Title : Lingual psoriasis of children

Keywords : Psoriasis of tongue – Children – Etiopathogenesis – Clinic – Therapeutic

Author : Naoual Essalhi

Psoriasis of the tongue is an inflammatory chronic condition that affects the lingual mucosa, its incidence in childhood is low and poorly documented.

Various immunological and environmental factors are implicated with a strong genetic predisposition.

It can appear alone or in combination with other skin conditions of psoriasis, its main manifestations are the geographic tongue and fissured tongue to differentiate from candidiasis and lichen planus.

Its treatment is mainly symptomatic and the prognosis is generally good. The discovery of genes involved will better treat this disease in the coming years.

Through this work we have an update on its aspects etiopathogenic, clinical, and therapeutic with presentation of two cases of lingual psoriasis was supported in the P4 service at Children's Hospital of Rabat

ملخص:

العنوان : الصدفية اللسانية لدى الطفل

من طرف : نوال الصالحي

الكلمات الأساسية : الصدفية اللسانية- الطفل- المسببات- الأعراض- العلاج

الصدفية اللسانية التهاب مزمن يصيب الغشاء المخاطي للسان، عدة عوامل مناعية و بيئية قد تسبب ظهوره مع احتمال قوي للإصابة به وراثيا، نسبة ظهوره جد ضعيفة لدى الأطفال و غير موثقة بالشكل الكافي.

الصدفية اللسانية قد تظهر منفردة أو مرافقة للصدفية الجلدية و مظاهرها الرئيسية هي اللسان الجغرافي ومنتشقة اللسان التي يجب التمييز بينها و بين مرض المبيضات و الحزاز المسطح.

هذا المرض غير خطير و العلاج منه يهدف في غالب الأحوال إلى تخفيف الأعراض و ليس الحد منها.

إلا أن اكتشاف الجينات المسؤولة عنه قد يؤدي إلى علاج أفضل في المستقبل

قمنا من خلال هذا البحث بتسليط الضوء على العوامل المسببة لظهوره وكذا الجوانب السريرية والعلاجية له مع عرض حالتين للصدفية اللسانية لدى الأطفال بمصلحة P4 بمستشفى الأطفال بالرباط.



Bibliographie

Bibliographie :

- [1]. Pr Philippe Caix, Dr Bruno Ella. Embryologie de la tête et du cou
- [2]. www.embryology.ch
- [3]. Fond L, Michel JL, Gentil-Perret A, Eve B, Montelimard N, Perrot JL et al. [Psoriasis in childhood]. *Arch Pediatr* 1999; 6: 669–74.
- [4]. Swanbeck G, Inerot A, Martinsson T, Wahlstrom J, Enerback C, Enlund F et al. Age at onset and different types of psoriasis. *Br J Dermatol* 1995; 133:768–73.
- [5]. *Journal of cranio-maxillo-faciale Chirurgie* (2009) 37, 51-53 Psoriasis of the tongue
- [6] Younai FS, Phelan JA. Oral mucositis with features of psoriasis. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod* 1997;84:61—7.
- [7] De Biase A, Guerra F, Polimeni A, Ottolenghi L, Pezza M, Richetta AG. Psoriasis of the dorsal surface of the tongue. *Minerva Stomatol* 2005;54:525—9.
- [8] Sklavounou A, Laskaris G. Oral psoriasis: report of a case and review of the literature. *Dermatologica* 1990;180:157—9.
- [9] Kanerva L, Hietanen J. Ultrastructure of oral mucous membrane lesion in psoriasis. *Acta Dermatol Venereol* 1984;64:191—6.
- [10] Femiano F. Geographic tongue (migrant glossitis) and psoriasis. *Minerva Stomatol* 2001;50:213—7.
- [11] Yamamoto T, Nishioka K. Oral psoriasis in a patient with hepatitis C virus infection. *Eur J Dermatol* 2002;12:75—6.
- [12] Migliari DA, Penha SS, Marques MM, Matthews RW. Considerations on the diagnosis of oral psoriasis: a case report. *Med Oral* 2004;9:300—3.
- [13] Auriol MM et Le Charpentier Y. Histologie de la muqueuse buccale et des maxillaires. *Encycl Méd Chir* (Elsevier, Paris), Stomatologie, 22-007-M-10, 1998, 9 p.
- [14] P. D. Yesudian • R. J. G. Chalmers • R. B. Warren • C. E. M. Griffiths
In search of oral psoriasis . *Arch Dermatol Res*
DOI 10.1007/s00403-011-1175-3

- [15].laboratoire d'histologie d'embryologie cytogénétique
faculté de médecine Cochin Port-Royal
- [16], <http://www.medix.free.fr/cours/psoriasis-etiopathogenie>
- [17], le psoriasis buccal par Dr Debove
gallica.bnf.fr / Bibliothèque nationale de France, département Sciences et techniques, 8-TD106-52
- [18] Henseler T. The genetics of psoriasis. *J Am Acad Dermatol* 1997;37:S1—11.
- [19] Gudjonsson J, Karason A, Antonsdottir A, Runarsdottir EH, Hauksson VB, Upmanyu R, et al. Psoriasis patients who are homozygous for the HLA-Cw*0602 allele have a 2.5-fold increased risk of developing psoriasis compared with Cw6 heterozygotes. *Br J Dermatol* 2003;148:233—5.
- [20] Fry L, Powles AV, Corcoran S, Rogers S, Ward J, Unsworth DJ. HLA Cw*06 is not essential for streptococcal-induced psoriasis. *Br J Dermatol* 2006;154:850—3.
- [21] Dereure O, Guilhou JJ. Epidémiologie et génétique du psoriasis. *Ann Dermatol Venereol* 2003;130:829—36.
- [22] Sun LD, Yang S, Liu JJ, Ren YQ, Fan X, Xu SX, et al. Follow-up analysis of 180 Chinese Han families: identification of a novel locus for psoriasis at 2p22.3-11.2. *Br J Dermatol* 2008;158:512—7.
- [23]. Pauls K, Schon M, Kubitz RC, Horney B, Wiesenborn A, Lehmann P, et al. Role of integrin alphaE(CD 103)beta7 for tissue-specific epidermal localization of CD8+ T lymphocytes. *J Invest Dermatol*. 2001 Sep;117(3):569-75.
- [24]. Boyman O, Conrad C, Tonel G, Gilliet M, Nestle FO. The pathogenic role of tissue-resident immune cells in psoriasis. *Trends Immunol*. 2007 Feb;28(2):51-7.
- [25]. Bata-Csorgo Z, Hammerberg C, Voorhees JJ, Cooper KD. Kinetics and regulation of human keratinocyte stem cell growth in short-term primary ex vivo culture. Cooperative growth factors from psoriatic lesional T lymphocytes stimulate proliferation among psoriatic uninvolved, but not normal, stem keratinocytes. *J Clin Invest*. 1995 Jan;95(1):317-27.

- [26]. Szegedi A, Aleksza M, Gonda A, Irinyi B, Sipka S, Hunyadi J, et al. Elevated rate of Thelper1 (T(H)1) lymphocytes and serum IFN-gamma levels in psoriatic patients. *Immunol Lett.* 2003 May 1;86(3):277-80.
- [27]. Austin LM, Ozawa M, Kikuchi T, Walters IB, Krueger JG. The majority of epidermal T cells in Psoriasis vulgaris lesions can' produce type 1 cytokines, interferongamma, interleukin-2, and tumor necrosis factor-alpha, defining TC 1 (cytotoxic T lymphocyte) and THI effector populations: a type 1 differentiation bias is also measured in circulating blood T cells in psoriatic patients. *J Invest Dermatol.* 1999 Nov;113(5):752-9.
- [28]. Lowes MA, Kikuchi T, Fuentes-Duculan J, Cardinale I, Zaba LC, Haider AS, et al. Psoriasis vulgaris lesions contain discrete populations of Th1 and Th17 T cells. *J Invest Dermatol.* 2008 May;128(5):1207-11.
- [29]. Cumberbatch M, Singh M, Dearman RJ, Young HS, Kimber I, Griffiths CE. Impaired Langerhans cell migration in psoriasis. *J Exp Med.* 2006 Apr 17;203(4):953-60.
- [30]. Lew W, Bowcock AM, Krueger JG. Psoriasis vulgaris: cutaneous lymphoid tissue supports T-cell activation and "Type 1" inflammatory gene expression. *Trends Immunol.* 2004 Jun;25(6):295-305.
- [31]. Clark RA, Kupper TS. Misbehaving macrophages in the pathogenesis of psoriasis. *J Clin Invest.* 2006 Aug; 116(8):2084-7.
- [32]. Terni T, Ozawa M, Tagami H. · Role of neutrophils in induction of acute inflammation in T-cell-mediated immune dermatosis, psoriasis: a neutrophil-associated inflammation-boosting loop. *Exp Dermatol.* 2000 Feb;9(1):1-10.
- [33] Sugiyama H, Gyulai R, Toichi E, Gar~czi E, Shimada S, Stevens SR, et al. Dysfunctional blood and target tissue CD4+CD25high regulatory T cells in psoriasis: mechanism underlying unrestrained pathogenic effector T cell proliferation. *J Immunol.* 2005 Jan 1;174(1):164-73.
- [34]. Schon MP, Boehncke, W.D. Psoriasis. *The New England Journal of Medicine.* 2005;352: 1899-912.
- [35]. Chaturvedi V, Qin JZ, Denning MF, Choubey D, Diaz MO, Nickoloff BJ. Apoptosis in proliferating, senescent, and immortalized keratinocytes. *J Biol Chem.* 1999 Aug 13;274(33):23358-67.

- [36]. Abbas AK, Lichtman AH. Basic Immunology: Functions and disorders of the immune system. SAUNDERS Elsevier ed. Philadelphia; 2006.
- [37]. Feliciani C, Gupta AK, Sauder DN. Keratinocytes and cytokine/growth factors. Crit Rev Oral Biol Med. 1996;7(4):300-18
- [38]. Giustizieri ML, Mascia F, Frezzolini A, De Pita O, Chinni LM, Giannetti A, et al. Keratinocytes from patients with atopic dermatitis and psoriasis show a distinct chemokine production profile in response to T cell-derived cytokines. J Allergy Clin Immunol. 2001 May;107(5):871-7.
- [39]. Detmar M, Brown LF, Claffey KP, Yeo KT, Kocher O, Jackman RW, et al. Overexpression of vascular permeability factor/vascular endothelial growth factor and its receptor,s in psoriasis. J Exp Med. 1994 Sep 1; 180(3): 1141-6.
- [40] Bandrup F, Holm N, Grunnet N, Hennibgsen K, Hansen HE. Psoriasis in monozygotic twins: variation in expression in individuals with identical genetic constitution. Acta Derm Venereol 1982;62:229—36.
- [41] Farber EM, Nall ML, Watson W. Natural history of psoriasis in 61 twin pairs. Arch Dermatol 1974;109:207—11.
- [42] Bérard F, Nicolas JF. Physiopathologie du psoriasis. Ann Dermatol Venereol 2003;130:837—42.
- [43] Johnson TM, Duvic M, Rapini RP, Rios A. AIDS exacerbates psoriasis. N Engl J Med 1985;313:1415.
- [44] Carnero L, Betloch I, Ramon R, Albares MP, Guijarro J, Botella R. Psoriasis in a 5 month-old girl with HIV infection. Pediatr Dermatol 2001;18:87—9.
- [45] Yazici AC, Aslan G, Baz K, Ikizoglu G, Api H, Serin MS, et al. A high prevalence of parvovirus B19 DNA in patients with psoriasis. Arch Dermatol Res 2006;298:231—5.
- [46] Mahé E, Bodemer C, Descamps V, Mahé I, Crickx B, De Prost Y, et al. Papillomavirus (PVH) de type 5 et autres associés à l'épidermodysplasie verruciforme dans le psoriasis de l'enfant. Ann Dermatol Venereol 2002;129:949—50.
- [47] Koca R, Altinyazar HC, Numanoglu G, Unalacak M. Guttate psoriasis-like lesions following BCG vaccination. J Trop Pediatr 2004;50:178—9.
- [48] Eberhard BA, Sundel RP, Newburger JW, Baker A, Fuhlbrigge RC, Burns JC, et al.

Psoriatic eruption in Kawasaki disease. *J Pediatr* 2000;137:578—80.

[49] Boralevi F, Barat P, Lepreux S, Stockman A-L, Taïeb A, Léauté- Labrèze C. Psoriasis éruptif pustuleux et en gouttes survenant au cours de la maladie de Kawasaki. *Ann Dermatol Venereol* 2003;130:528—31.

[50] Yoon SY, OH ST, Lee JY, Cho BK. Plaque type psoriasi-form eruption following Kawasaki disease. *Pediatr Dermatol* 2007;24:336—7.

[51] Krueger G, Duvic M. Epidemiology of psoriasis: clinical issues. *J Invest Dermatol* 1994;102:14s—8s.

[52] Raychaudhuri SP, Gross J. A comparative study of pediatric onset psoriasis with adult onset psoriasis. *Pediatr Dermatol* 2000;17:174—8.

[53] Cataldo E, McCarthy P, Yaffee H. Psoriasis with oral manifestations. *Cutis* 1977;20:705—8.

[54] Harrison PV, Skerrow D. A comparative study of psoriatic and nonpsoriatic buccal mucosa. *Br J Dermatol* 1982;106:637—42.

[55] Kaidbey KH, Kurban AK. Mitotic behaviour of the buccal mucosal epithelium in psoriasis. *Br J Dermatol* 1971;85:162—6.

[56] Trigonides G, Markopoulos AK, Konstantinidis AB. Dermal psoriasis involving the oral cavity. *J Oral Med* 1986;41:98—101.

[57] Fischman SL, Barnett ML, Nisengard RJ. Histopathologic, ultrastructural and immunologic findings in an oral psoriatic lesion.

[58] Hietanen J, Salo OP, Kanerva L, Juvakoski T. Study of the oral mucosa in 200 consecutive patients with psoriasis. *Scand J Dent Res* 1984;92:50—4.

[59] Van der Wal N, van der Kwast WA, van Dijk E, van der Waal I. Geographic stomatitis and psoriasis. *Int J Oral Maxillofac Surg* 1988;17:106—9.

[60] Lever WF, Schamburg-Lever G. *Histopathology of the skin*. 5^e éd Philadelphia: JP Lippincott; 1975, p. 135—45.

[61] Kaur I, Handa S, Kumar B. Oral lesions in psoriasis. *Int J Dermatol* 1997;36:78—9.

[62] Kanerva L, Hietanen J. Ultrastructure of oral mucous membrane lesion in psoriasis. *Acta Dermatol Venereol* 1984;64:191—6.

- [63] Guilhou JJ. Le psoriasis. In: Saurat JH, Grosshans E, Laugier P, Lachapelle JM, editors. *Dermatologie et infections sexuellement transmissibles*. 4e édition Paris: Masson; 2004. p. 272—3.
- [64] Eastman JR, Goldblatt LI. Psoriasis: palatal manifestations and physiologic considerations. *J Periodontol* 1983;54:736—9.
- [65] Ulmansky M, Michelle R, Azaz B. Oral psoriasis: report of 6 new cases. *J Oral Pathol Med* 1995;24:42—5.
- [66] Femiano F. Geographic tongue (migrant glossitis) and psoriasis. *Minerva Stomatol* 2001;50:213—7.
- [67]. Zachariae H. Pathologic findings in internal organs in psoriasis. *Int J Dermatol* 1994;33: 323-6.
- [68]. Gonzaga HF, Torres EA, Alchorne MM, Gerbase-Delimat M. Both psoriasis and benign migratory glossitis are associated with HLA-Cw6. *Br J Dermatol* 1996;135:368-70.
- [69]. Beaudoin N, Manoukian K, Lalonde B. La glossite bénigne migratoire : une lésion énigmatique. *J Can Dent Assoc* 1995;61:802-3,806-8.
- [70]. Grosshans E, Gerber R. Cinétique des lésions de la langue géographique. *Ann Dermatol Venereol* 1983;110:1037-40.
- [71]. Sigal MJ, Mock D. Symptomatic benign migratory glossitis : report of two cases and literature review. *Pediatr Dent* 1992;14:392-6.
- [72]. Hume WJ. Geographic stomatitis : a critical review. *J Dent* 1975;3:25-43.
- [73]. Marks R, Radden BG. Geographic tongue : a clinicopathological review. *Aust J Derm* 1981;22:75-9.
- [74]. Kullaa-Mikkonen A. Geographic tongue : an SEM study. *J Cut Pathol* 1986;13:154-62.
- [75]. Jarvinen J, Kullaa-Mikkonen A, Pesonen E. Histoquantitative study of inflamed tongue mucosa. *Scand J Dent Res* 1991;99:424-30.
- [76]. Eidelman E, Chosack A, Cohen T. Scrotal tongue and geographic tongue : polygenic and associated traits. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol* 1976;42:591-6.
- [77]. Kullaa-Mikkonen A. Familial study of fissured tongue. *Scand J Dent Res* 1998;96:366-75.

- [78] Kovac-Kovacic M, Skaleric U. The prevalence of oral mucosal lesions in a population in Ljubljana, Slovenia. *J Oral Pathol Med* Aug 2000;29(7):331-5.
- [79] Dupré A, Christol B, Lassere J, France T. Geographic lip: a variant of geographic tongue. *Cutis* 1976;17:263—5.
- [80] Richardson LJ, Kratochvil FJ, Zieper MB. Unusual palatal presentation of oral psoriasis. *J Can Dent Assoc* 2000;66:80—2.
- [81] Hume WJ. Geographic stomatitis: a critical review. *J Dent* 1975;3:25—43.
- [82] Ralls SA, Warnock GR. Stomatitis areata migrans affecting the gingiva. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol* 1985;60:197—200.
- [83] Pogrel MA, Cram D. Intraoral findings in patients with psoriasis with a special reference to ectopic geographic tongue (erythema circineta). *Oral Surg Oral Med Oral Pathol* 1988;66:184—9.
- [84] pathologie non tumorale de la muqueuse buccale, 2008-2009 Université médicale virtuelle francophone
- [85] Rybojad M., Moraillon I., Laglenne S., Vignon-Pennamen M.D., Bonvalet D., Prigent F. et al. Lichen plan de l'enfant : 12 cas *Ann Dermatol Venereol* 1998 ; 125 : 679-681
- [86] Singal A. Familial mucosal lichen planus in three successive generations *Int J Dermatol* 2005 ; 44 : 81-82 [cross-ref]
- [87] Merigou D., Leaute-Labreze C., Louvet S., Bioulac-Sage P., Taïeb A. Lichen plan de l'enfant : rôle des campagnes de vaccination anti-hépatite B ? *Ann Dermatol Venereol* 1998 ; 125 : 399-403
- [88] Handley T.P., Ogden G.R. Dyskeratosis congenita: oral hyperkeratosis in association with lichenoid reaction *J Oral Pathol Med* 2006 ; 35 : 508-512 [cross-ref]
- [89] J. Cendras *, J.-M. Bonnetblanc Lichen plan buccal érosif *Annales de dermatologie et de vénéréologie* (2009) 136, 458—468
- [90] *<http://www.jim.fr>*
LEN Médical, Dermatologie Pratique, Avril 2005
- [91]. *Annales de dermatologie et de vénéréologie Volume 137, N 12, P 823-837, 2009*
Pathologie buccale de l'enfant
- [92]. *Annales de dermatologie et de vénéréologie Vol 128, N1, p 86, 2001*

Syndrome de Melkersson Rosenthal

[93] Reamy BV, Derby R, Bunt CW. Common tongue conditions in primary care. *Am Fam Physician*. Mar 1 2010;81(5):627-34.

[94] Abe M, Sogabe Y, Syuto T, Ishibuchi H, Yokoyama Y, Ishikawa O. Successful treatment with cyclosporin administration for persistent benign migratory glossitis. *J Dermatol*. May 2007;34(5):340-3.

[95] Sigal MJ, Mock D. Symptomatic benign migratory glossitis: report of two cases and literature review. *Pediatr Dent*. Nov-Dec 1992;14(6):392-6.

[96] Clabaut A, Viseux V. Prise en charge du psoriasis de l'enfant. *Annales de dermatologie et de vénéréologie* (2010) 137, 408—415

Serment

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 الرحمان الرحيم
أقسم بالله العظيم

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

- ❖ بأن أكرس حياتي لخدمة الإنسانية.
- ❖ وأن أحترم أساتذتي وأعترف لهم بالجميل الذي يستحقونه.
- ❖ وأن أمارس مهنتي بوازع من ضميري و شرفي جاعلا صحة مريضي هدفي الأول.
- ❖ وأن لا أفشي الأسرار المعهودة إلي.
- ❖ وأن أحافظ بكل ما لدي من وسائل على الشرف والتقاليد النبيلة لمهنة الطب
- ❖ وأن أعتبر سائر الأطباء إخوة لي.
- ❖ وأن أقوم بواجبي نحو مرضاي بدون أي اعتبار ديني أو عرقي أو وطني أو سياسي أو اجتماعي.
- ❖ وأن أحافظ بكل حزم على احترام الحياة الإنسانية منذ نشأتها.
- ❖ وأن لا أستعمل معلوماتي الطبية بطريق يضر بحقوق الإنسان مهما لاقيت من تهديد.
- ❖ بكل هذا أتعهد عن كامل اختيار ومقسما بشرفي والله على ما أقول شهيد

الصدفية اللسانية لدى الطفل

أطروحة

قدمت ونوقشت علانية يوم :

من طرف

السيدة: نوال الصالحي

المزودة في: 05 أبريل 1985

لذيل شهادة الدكتوراه في الطب

الكلمات الأساسية: الصدفية اللسانية – الطفل – المسببات – الأعراض – العلاج.

تحت إشراف اللجنة المكونة من الأساتذة

رئيس

السيد: عبد العالي بنتهيبة

أستاذ في طب الأطفال

مشرفة

السيدة: فاطمة الزهراء جابويريك

أستاذة في طب الأطفال

السيد: التهامي بنوشان

أستاذ في طب الأطفال

أعضاء

السيدة: فاطمة المنصوري

أستاذة في التشريح الدقيق