

UNIVERSITE DE LILLE
FACULTE DE CHIRURGIE DENTAIRE

Année de soutenance : 2020

N° :

THESE POUR LE
DIPLOME D'ETAT DE DOCTEUR EN CHIRURGIE DENTAIRE

Présentée et soutenue publiquement le 11 décembre 2020

Par Valentine GIZZI

Née le 7 janvier 1994 à Cherbourg, France

Le psoriasis et ses conséquences sur la cavité buccale

JURY

Président :	Monsieur le Professeur Thomas COLARD
Assesseurs :	Monsieur le Docteur Laurent NAWROCKI
	Madame la Docteur Amélie DE BROUCKER
	Madame la Docteur Bernice LOVI

Présentation de la Faculté Dentaire et de l'Université de Lille

Liste des enseignants

Président de l'Université :	Pr. J-C. CAMART
Directeur Général des Services de l'Université :	M-D. SAVINAT
Doyen :	E. BOCQUET
Vice-Doyen :	A. de BROUCKER
Responsable des Services :	S. NEDELEC
Responsable de la Scolarité :	M. DROPSIT

PERSONNEL ENSEIGNANT DE L'U.F.R.

PROFESSEURS DES UNIVERSITES :

P. BEHIN	Prothèses
T. COLARD	Fonction-Dysfonction, Imagerie, Biomatériaux
E. DELCOURT-DEBRUYNE	Professeur Emérite Parodontologie
C. DELFOSSE	Responsable du Département d'Odontologie Pédiatrique
E. DEVEAUX	Dentisterie Restauratrice Endodontie

MAITRES DE CONFERENCES DES UNIVERSITES

K. AGOSSA	Parodontologie
T. BECAVIN	Dentisterie Restauratrice Endodontie
A. BLAIZOT	Prévention, Epidémiologie, Economie de la Santé, Odontologie Légale.
P. BOITELLE	Prothèses
F. BOSCHIN	Responsable du Département de Parodontologie
E. BOCQUET	Responsable du Département d' Orthopédie Dento-Faciale Doyen de la Faculté de Chirurgie Dentaire
C. CATTEAU	Responsable du Département de Prévention, Epidémiologie, Economie de la Santé, Odontologie Légale.
X. COUDEL	Biologie Orale
A. de BROUCKER	Fonction-Dysfonction, Imagerie, Biomatériaux
M. DEHURTEVENT	Prothèses
T. DELCAMBRE	Prothèses
F. DESCAMP	Prothèses
M. DUBAR	Parodontologie
A. GAMBIEZ	Dentisterie Restauratrice Endodontie
F. GRAUX	Prothèses
P. HILDEBERT	Responsable du Département de Dentisterie Restauratrice Endodontie
C. LEFEVRE	Prothèses
J.L. LEGER	Orthopédie Dento-Faciale
M. LINEZ	Dentisterie Restauratrice Endodontie
T. MARQUILLIER	Odontologie Pédiatrique
G. MAYER	Prothèses
L. NAWROCKI	Responsable du Département de Chirurgie Orale Chef du Service d'Odontologie A. Caumartin - CHRU Lille
C. OLEJNIK	Responsable du Département de Biologie Orale
P. ROCHER	Fonction-Dysfonction, Imagerie, Biomatériaux Dentisterie
L. ROBBERECHT	Restauratrice Endodontie
M. SAVIGNAT	Responsable du Département des Fonction-Dysfonction, Imagerie, Biomatériaux
T. TRENTESAUX	Odontologie Pédiatrique
J. VANDOMME	Responsable du Département de Prothèses Diplôme d'Etat de docteur en chirurgie dentaire

Réglementation de présentation du mémoire de Thèse

Par délibération en date du 29 octobre 1998, le Conseil de la Faculté de Chirurgie Dentaire de l'Université de Lille a décidé que les opinions émises dans le contenu et les dédicaces des mémoires soutenus devant jury doivent être considérées comme propres à leurs auteurs, et qu'ainsi aucune approbation, ni improbation ne leur est donnée.

Remerciements

Aux membres du jury...

Monsieur le Professeur Thomas COLARD

Professeur des Universités – Praticien Hospitalier des CSERD

Section Réhabilitation Orale

Département Sciences Anatomiques

Docteur en Chirurgie Dentaire

Docteur au Muséum National d'Histoire Naturelle en Anthropologie Biologique

Habilitation à Diriger des Recherches

Assesseur à la Recherche

Vous m'avez fait l'honneur d'accepter la présidence du jury de cette thèse.

Vous trouverez ici l'expression de mes sentiments les plus respectueux et les plus sincères pour votre bienveillance, votre gentillesse et pour la qualité de vos enseignements tout au long de ces années.

Monsieur le Docteur Laurent NAWROCKI

Maître de Conférences des Universités – Praticien Hospitalier des CSERD
Section Chirurgie Orale, Parodontologie, Biologie Orale
Département Chirurgie Orale

Docteur en Chirurgie Dentaire
Docteur en Odontologie de l'Université de Lille 2

Maîtrise en Biologie Humaine
Certificat d'Etudes Supérieures d'Odontologie Chirurgicale

Secrétaire du Collège National des Enseignants de Chirurgie Orale et Médecine Orale

Chef du Service d'Odontologie du CHU de LILLE
Coordonnateur du Diplôme d'Etudes Spécialisées de Chirurgie Orale (Odontologie)
Responsable du Département de Chirurgie Orale

Je suis très sensible à l'honneur que vous me faites de participer à ce jury.
Soyez assuré de ma sincère reconnaissance et veiller trouver ici l'expression de
ma gratitude et de ma plus grande considération pour vos enseignements au
cours de mon cursus.

Madame le Docteur Amélie de BROUCKER

Maître de Conférences des Universités – Praticien Hospitalier des CSERD

Section Réhabilitation Orale

Département Sciences Anatomiques

Docteur en Chirurgie Dentaire

Docteur de l'Université de Lille2

Vice-Doyen de la faculté de chirurgie dentaire de Lille

Vous avez accepté spontanément de siéger au sein de ce jury et je vous en remercie.

Pour votre énergie au travail et votre disponibilité, recevez ici le témoignage de mon estime et ma plus vive gratitude.

Madame le Docteur Bernice LOVI

Assistante Hospitalo-Universitaire des CSERD

Section Chirurgie Orale, Parodontologie, Biologie Orale

Département Biologie Orale

Docteur en Chirurgie Dentaire

Diplôme Universitaire de dermato-vénérologie de la muqueuse buccale

Certificat d'Etudes Supérieures d'Odontologie Chirurgicale – Mention Médecine Buccale – Université de Lille

Certificat d'Etudes Supérieures de Parodontologie

Master I Recherche Biologie Santé – Parcours Physiologie/Physiopathologie – Université de Lille2

Vous avez accepté de diriger cette thèse et je vous en suis extrêmement reconnaissante. Vous m'avez guidé dans ce travail avec patience, bienveillance et rigueur.

J'ai beaucoup apprécié notre collaboration dans ce travail, ainsi qu'au cours de ma dernière année universitaire. Votre énergie, votre motivation et votre bonne humeur au travail sauront m'inspirer dans ma pratique future.

Merci pour l'intérêt que vous avez porté à ce sujet, le temps que vous y avez consacré et votre confiance.

Je dédie cette thèse...

Table des matières

Introduction	16
1 Aspects généraux du psoriasis	17
1.1 Définition	17
1.2 Epidémiologie	17
1.3 Etiopathogénie	18
1.3.1 Le dérèglement immunitaire	18
1.3.2 Anomalie des kératinocytes	18
1.3.3 Facteurs environnementaux	20
1.3.3.1 Facteurs infectieux	20
1.3.3.2 Médication	20
1.3.3.3 Facteurs psychologiques	20
1.3.3.4 Troubles addictifs	21
1.3.3.4.1 Le tabac	21
1.3.3.4.2 L'alcool	21
1.3.4 Génétique et hérédité	22
1.4 Clinique	23
1.4.1 Généralités	23
1.4.2 Lésion élémentaire	23
1.4.3 Topographie	24
1.4.3.1 Zones bastions	24
1.4.3.2 Phénomène de Koebner	25
1.4.4 Histologie	26
1.4.5 Formes cliniques	28
1.4.6 Traitements	32
1.4.6.1 Evaluation de la sévérité et de l'impact sur la qualité de vie	32
1.4.6.2 Traitements locaux	33
1.4.6.3 Photothérapie	34
1.4.6.4 Traitements généraux	34
2 Les manifestations buccales du psoriasis	36
2.1 L'atteinte articulaire	36
2.1.1 Généralités	36
2.1.2 L'atteinte de l'articulation temporo-mandibulaire	37
2.1.3 Traitement	38
2.2 Les lésions linguales	39
2.2.1 La glossite exfoliatrice marginée	39
2.2.1.1 Une lésion psoriasique ?	39
2.2.1.2 Histologie	40
2.2.1.3 Examen clinique	43
2.2.1.4 Traitement	44
2.2.2 La langue plicaturée	44
2.2.2.1 Un symptôme du psoriasis ?	44
2.2.2.2 Histologie	45
2.2.2.3 Examen clinique	46
2.3 Les lésions labiales	47
2.3.1 Généralités	47
2.3.2 Examen clinique	47
2.3.3 Prise en charge	48

2.4	Les lésions muqueuses	49
2.4.1	Généralités	49
2.4.2	Description	49
2.4.3	Prise en charge	50
3	Lésions buccales associées aux traitements du psoriasis	51
3.1	Complications orales liées aux ciclosporines	51
3.1.1	Généralités	51
3.1.2	Hyperplasie gingivale	51
3.1.2.1	Généralités	51
3.1.2.2	Etiopathogénie.....	51
3.1.2.3	Description.....	52
3.1.2.4	Prise en charge	53
3.1.3	Autres complications orales liées aux ciclosporines	55
3.1.4	Précautions liées à la ciclosporine A	55
3.2	Complications orales liées au méthotrexate	56
3.2.1	Généralités	56
3.2.2	Description	56
3.2.3	Prise en charge	57
3.2.4	Précautions liées au méthotrexate	58
3.3	Complications orales liées aux biothérapies	59
3.3.1	Généralités	59
3.3.2	Précautions liées aux biothérapies.....	59
3.3.2.1	Avant le traitement par biothérapie.....	59
3.3.2.2	Pendant le traitement	59
3.3.3	Les lésions lichénoïdes	60
3.3.3.1	Etiopathogénie.....	61
3.3.3.2	Description.....	61
3.3.3.3	Prise en charge	62
3.3.4	Xérostomie	64
3.3.4.1	Généralités	64
3.3.4.2	Description.....	64
3.3.4.3	Prise en charge	65
3.4	Complications liées à l'acitrétine.....	66
3.4.1	Généralités	66
3.4.2	Xérostomie	66
3.4.3	Chéilite	66
3.4.3.1	Description.....	66
3.4.3.2	Prise en charge	67
	Conclusion.....	68
	Références bibliographiques	69
	Annexes	76
	Annexe 1 : Formulaire de calcul du PASI score	76
	Annexe 2 : questionnaire DLQI	77

Glossaire

- ATM : Articulation temporo-mandibulaire
- DLQI : Dermatology Life Quality Index
- IL : Interleukine
- INF : Interféron
- LT : Lymphocytes T
- LLO : Lésions lichénoïdes orales
- PASI : Psoriasis Activity and Severity Index
- PNN : Polynucléaires neutrophiles
- PPP : Psoriasis palmo-plantaire
- MTX : Méthotrexate
- TNF : Tumor necrosis factor

Introduction

Le psoriasis est une **maladie auto-immune** caractérisée par une **dermatose érythémato-squameuse**, qui évolue de manière chronique-stationnaire ou par poussées. Il s'agit d'une des maladies de la peau les plus fréquentes, puisque près de deux millions de personnes en France en sont atteintes.

Souvent considéré comme **bénin**, le psoriasis peut se présenter sous des formes sévères qui peuvent impacter la qualité de vie des patients voire mettre en jeu leur pronostic vital.

Alors que le diagnostic du psoriasis est souvent aisé, le **diagnostic de psoriasis oral** est **controversé**. En effet, aucun consensus n'est admis à ce jour. De plus, les dermatologues ne réalisent pas systématiquement l'examen des muqueuses buccales. Ainsi, certaines lésions orales ne sont pas détectées. Ces dernières seront découvertes par le chirurgien-dentiste.

De nombreux **traitements** sont disponibles pour stabiliser cette maladie et améliorer la qualité de vie du patient. Cependant, des **manifestations orales** peuvent survenir au cours du traitement.

Aujourd'hui, la plupart des patients atteints de psoriasis oral ne sont pas pris en charge. La **méconnaissance de l'atteinte** ainsi que **l'absence de traitement adapté** entraînent une prise en charge complexe et non systématique.

L'objectif de ce travail est de permettre au chirurgien-dentiste de savoir **détecter, diagnostiquer les lésions** évoquant un psoriasis oral ou liées à son traitement afin **d'informer, rassurer et traiter** le patient, en collaboration avec son dermatologue.

1 Aspects généraux du psoriasis

1.1 Définition

Selon l'OMS, le psoriasis est une **maladie non transmissible chronique, douloureuse, inesthétique, invalidante et incurable** (1).

Le mot psoriasis vient du **grec « psora »** qui signifie « gale ». En effet, l'appellation de la maladie est issue des symptômes de la maladie c'est-à-dire les démangeaisons associées à la desquamation des plaques.

1.2 Epidémiologie

Le psoriasis est une maladie dermatologique particulièrement **fréquente**. La **prévalence** de cette maladie varie de façon significative en fonction des pays, allant de **0,9 à 11.4%** (2). **En France**, elle varie de **1 à 2%** selon les études (3).

Cette variation s'explique par la **localisation géographique**. En effet, l'ensoleillement a un effet bénéfique sur les lésions, réduisant l'incidence du psoriasis dans les populations vivant aux basses latitudes (2).

L'**ethnicité** joue un rôle prépondérant dans la survenue de la maladie, expliquant également cette différence du nombre de cas entre les différents pays dans le monde. Le psoriasis est plus fréquent dans les populations de type **caucasienne** alors que son incidence dans les populations asiatiques et amérindiennes est faible (2,4–8).

Le psoriasis peut se développer aussi bien **chez les hommes que chez les femmes** (2,9) et à **tout âge**. Les patients atteints sont majoritairement adultes mais un tiers des malades sont des enfants. Deux pics de survenue de la maladie se distinguent, l'un vers l'adolescence (15-20 ans) et le second vers la cinquantaine (5,6,8,10).

1.3 Etiopathogénie

Les mécanismes physiopathologiques du psoriasis sont complexes et encore imparfaitement compris. D'un côté, il y a les anomalies de la **différenciation et de l'expression des cellules kératinocytaires** et de l'autre une **réponse exacerbée et anormale des cellules immunitaires** aussi bien celle de l'immunité innée que celle de l'immunité adaptative. Tous ces mécanismes physiopathologiques surviennent sur un terrain immunogénétique particulier et sont déclenchés par des facteurs environnementaux divers.

1.3.1 Le dérèglement immunitaire

La lésion psoriasique regroupe différents types de cellules immunitaires qui sont **en nombre plus élevé** que pour une peau saine. Ce sont des cellules dendritiques dites présentatrices d'antigènes d'origine hématopoïétique.

Les cellules impliquées dans le psoriasis sont les cellules de Langerhans, les cellules dendritiques (CD) dermiques et les cellules dendritiques plasmacytoïdes. En cas de peau héréditairement prédisposée, ces cellules, une fois activées par différents facteurs environnementaux que nous verrons par la suite, sécrètent alors des **cytokines** (TNF-alpha, IFN-alpha, IL-12, IL-23, IL-15) permettant le recrutement des **lymphocytes T auxiliaires** (LT) vers les CD. L'interaction LT-DC forme une **synapse immunologique** qui permet ensuite la **différenciation et l'expansion des LT** (en Th1, Th17, Th2) par le biais de cytokines. Ces lymphocytes nouvellement formés et activés vont alors libérer des molécules, **IFN gamma, TNF-alpha et IL-17** notamment, impliquées dans la réponse inflammatoire exacerbée du psoriasis en favorisant le **recrutement cellulaire, l'angiogenèse, et l'hyperplasie kératinocytaire** (11).

1.3.2 Anomalie des kératinocytes

Le psoriasis est caractérisé par une **hyperprolifération et une différenciation anormale** des kératinocytes épidermiques (10).

De manière physiologique, le renouvellement cutané s'effectue en trois semaines environ. Dans le psoriasis, le cycle cellulaire est **anormalement accéléré** puisqu'il est réduit à quatre voire cinq jours, alors que la production de kératinocytes est augmentée de vingt fois.

Cette hyperprolifération est engendrée par les **cytokines sécrétées par les lymphocytes Th1 et Th17** formés par les cellules de l'immunité.

Les kératinocytes activés sécrètent eux aussi des cytokines et chimiokines qui accentuent l'inflammation, le recrutement lymphocytaire et la dérégulation de leur propre cycle (12).

Les cellules dendritiques et lymphocytes T activés, en libérant eux-mêmes cytokines, chimiokines et facteurs de croissance, forment un cycle qui entretient la réaction inflammatoire du psoriasis (11).

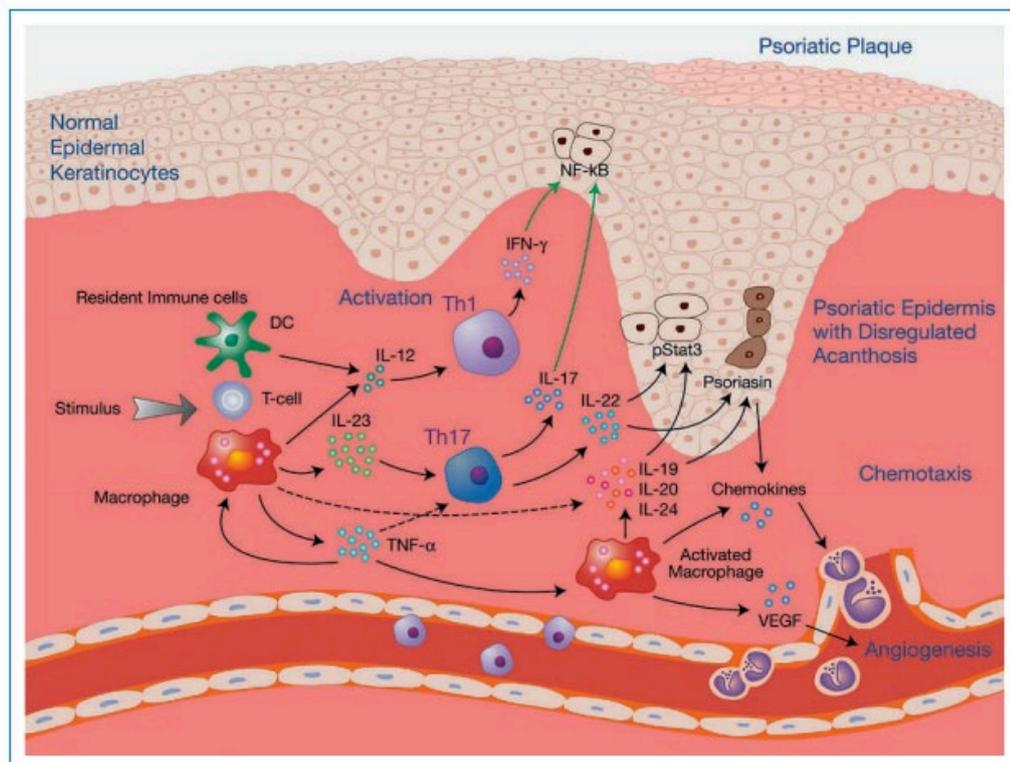


Illustration 1: Pathogénèse du psoriasis (13)

Une meilleure compréhension de la physiopathologie du psoriasis a permis d'aboutir à de nouvelles pistes thérapeutiques dans le traitement de cette pathologie, notamment basées sur l'utilisation de molécules biologiques.

1.3.3 Facteurs environnementaux

Si la composante héréditaire est indéniable, ces facteurs jouent un **rôle décisif** sur la maladie puisque ce sont ces événements qui vont produire un **stimulus à l'origine de la maladie**, et interviennent aussi dans son **évolution**.

1.3.3.1 Facteurs infectieux

Certains psoriasis de l'enfant et de l'adolescent apparaissent à la suite d'épisodes **infectieux rhino-pharyngés** (agents viraux et streptocoques β -hémolytiques du groupe A), ils peuvent également aggraver le psoriasis.

La protéine M du streptocoque β -hémolytique jouerait le rôle de super antigène. Par conséquent, ce micro-organisme serait capable d'activer une grande proportion de lymphocytes T auto-réactifs qui induiraient une poussée lésionnelle psoriasique (13).

La **détection des foyers infectieux pharyngés ou buccodentaires** par le chirurgien-dentiste est donc importante dans la survenue du psoriasis ou le déclenchement de nouvelles poussées (11,14).

1.3.3.2 Médication

Certains médicaments peuvent **induire ou aggraver** le psoriasis. En effet les **bétabloquants**, les **sels de lithium**, les **analogues des hormones de croissance** et les **anti-TNF alpha** sont associés à l'apparition de lésions ou à leur aggravation, en accélérant leur vitesse d'apparition. Les **inhibiteurs de l'enzyme de conversion** de l'angiotensine, les **antipaludéens de synthèse**, les **anti-inflammatoires non stéroïdiens**, les **tétracyclines**, les **inhibiteurs calciques** peuvent aussi aggraver la maladie. De même des aggravations du psoriasis sont souvent rapportées lors de l'arrêt d'une **corticothérapie générale** (7,14,15).

N.B : Ces médicaments peuvent générer toutes les formes de psoriasis.

1.3.3.3 Facteurs psychologiques

Les **chocs émotifs** et les **traumatismes affectifs** ont un rôle dans le développement de la maladie, il est admis que le stress et les émotions sont des

facteurs principaux comme **déclencheurs ou aggravants** des poussées de psoriasis pour 30 à 40% des patients. Le stress psychologique pourrait induire une sécrétion accrue de neuromédiateurs et d'hormones surrénaliennes à activité pro-inflammatoire et amener une poussée aiguë ou aggraver la maladie (11,14).

1.3.3.4 Troubles addictifs

1.3.3.4.1 Le tabac

Le tabagisme est associé à plusieurs états pathologiques cutanés connus tels que le vieillissement cutané, le retard de la cicatrisation et bien d'autres. Il est aussi un facteur de risque de nombreuses maladies chroniques, incluant le psoriasis.

Des études ont démontré une association significative entre le psoriasis et le tabagisme. **Toutes les formes de psoriasis** sont concernées mais le lien le plus étroit démontré est celui entre le tabagisme et le **psoriasis pustulo-plantaire** (16–18).

Une corrélation existe entre la fréquence de la consommation tabagique et la sévérité du psoriasis. En effet, le nombre de cigarettes par jour augmente de façon linéaire à la **sévérité** des symptômes, de manière plus marquée chez les **femmes**, ainsi que pour les patients fumeurs ayant un **antécédent familial de psoriasis** (18).

N.B : La quantité de cigarettes consommées est plus préjudiciable que la durée du tabagisme dans le cas du psoriasis.

1.3.3.4.2 L'alcool

L'alcool a été identifié comme **facteur de risque** de l'apparition du psoriasis. La prévalence des malades psoriasiques est **plus importante** chez les patients présentant une intoxication éthylique. Réciproquement, la prévalence des personnes souffrant d'intoxication alcoolique est plus élevée dans la **population de malades psoriasiques** que dans la population générale (19).

Contrairement au tabagisme, aucune différence significative n'a été démontrée entre l'atteinte psoriasique et le sexe du patient (19).

Chez les patients présentant une intoxication éthylique, l'atteinte psoriasique semble se révéler plus sévère, plus inflammatoire et plus étendue. La consommation éthylique pourrait donc **aggraver** le psoriasis.

Cependant, l'évaluation des facteurs alcool et tabac sur la maladie reste complexe tant elle se heurte à de nombreux facteurs de confusion et de biais méthodologiques : association des comportements addictifs alcool-tabac, sous-déclaration de l'intensité de la consommation, existence du tabagisme passif, association au stress émotionnel lui-même facteur de risque de la maladie etc.

1.3.4 Génétique et hérédité

Le psoriasis est une maladie multifactorielle à **forte prédisposition génétique**. Les études familiales réalisées notamment chez les jumeaux par **Farber**, ont démontré la **forte composante héréditaire** de la maladie. Une augmentation de l'incidence chez les parents et les enfants de patients psoriasiques ainsi qu'un taux élevé de concordance chez les jumeaux homozygotes témoignent de cette prédisposition génétique. Cependant, l'absence de concordance totale parmi les jumeaux monozygotes montre l'importance de la composante environnementale sur l'étiologie de cette maladie (20).

La probabilité de développer un psoriasis est de **15% avec un parent atteint** et monte à **50%** lorsque les **deux parents** sont touchés (21).

Neuf locus de susceptibilité ont été identifiés [PSORS 1-9]. Ils sont associés à des éléments du système immunitaire et de l'épiderme. Ces gènes de susceptibilité du psoriasis peuvent également être **partagés** avec d'autres pathologies inflammatoires comme la **maladie de Crohn** (11,12).

Le locus **PSORS1** a été identifié comme **déterminant majeur** du psoriasis. Il serait responsable de plus de **50%** de la composante génétique de la maladie. Il est situé sur le chromosome 6p au sein de la région du complexe majeur d'histocompatibilité de type 1 et comprend notamment l'**allèle HLA-Cw6**. Celui-ci est présent chez 60% des patients ayant un psoriasis de **type 1** c'est-à-dire un psoriasis **familial**,

d'apparition précoce et plus sévère, mais les patients porteurs ne déclenchent pas forcément un psoriasis (12).

1.4 Clinique

1.4.1 Généralités

Le diagnostic du psoriasis est un **diagnostic clinique**. Il repose sur l'évaluation des lésions élémentaires du psoriasis.

Cependant, il n'existe pas un psoriasis mais des psoriasis, qui se distinguent en fonction de l'**aspect** des lésions, de leur **taille** mais aussi de leur **topographie**.

En effet la topographie a un grand intérêt pour le diagnostic, puisque même si toute la surface du corps peut être atteinte par cette maladie, on retrouve des localisations plus caractéristiques, appelées **zones « bastions »** qui sont particulièrement atteintes.

Des formes plus graves ont été identifiées, il s'agit du **psoriasis pustuleux généralisé, érythrodermique et articulaire**.

N.B : La biopsie cutanée n'est indiquée qu'en cas de doute sur le diagnostic des lésions atypiques.

1.4.2 Lésion élémentaire

Cette lésion typique est constituée (illustration 2) :

- D'une **papule érythémateuse inflammatoire** bien limitée, de forme arrondie, ovale ou polycyclique, lisse et sèche. Sa coloration varie du rose clair au rouge soutenu ;
- D'une **couche superficielle squameuse** blanchâtre terne, lisse ou rugueuse, et très épaisse voire en relief par rapport à la peau voisine. Cette couche squameuse est constituée de plusieurs couches de squames détachables au grattage.

N.B : Leur taille est variable en fonction du type de psoriasis.



Illustration 2 : Plaque typique de psoriasis sur le genou (22).

1.4.3 Topographie

1.4.3.1 Zones bastions

Le psoriasis atteint habituellement des zones caractéristiques appelées zones bastions. Il s'agit de zones exposées aux **traumatismes et frottements**. La distribution des zones est généralement **symétrique** avec une atteinte préférentielle au niveau de (illustration 3) :

- Coudes
- Genoux et jambes
- Cuir chevelu
- Ongles
- Paumes et plantes
- Région lombo-sacrée

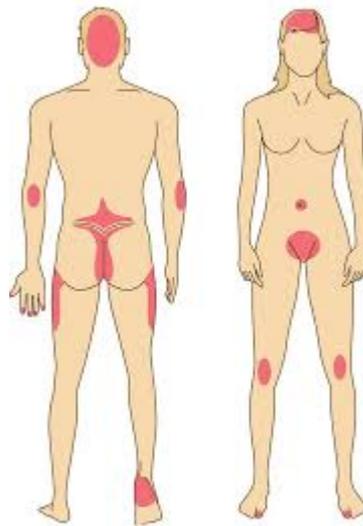


Illustration 3: Zones du corps en rouge indiquant les zones bastions

N.B. : Toutes les régions du corps peuvent être atteintes. Des formes de psoriasis ont été décrites au niveau du visage, des paupières, du nombril et des conduits auditifs externes par exemple, mais ces atteintes restent rares.

1.4.3.2 Phénomène de Koebner

Un **traumatisme cutané** tel qu'une griffure, brûlure, piqûre (vaccination, insecte, tatouage), des cicatrices récentes, anciennes ou même une chirurgie peuvent être à l'origine d'un nouveau siège de plaques psoriasiques. Il s'agit du phénomène décrit par Koebner.

Il n'est pas réservé au psoriasis mais il apparaît dans près de **25% des cas** chez des patients atteints de psoriasis. Pourtant, il est souvent non identifié ou négligé. (22)

La physiopathologie de ce phénomène, appelé aussi **réaction isomorphique**, n'est pas encore totalement élucidée, et ferait intervenir des protéases ainsi que des **cytokines pro-inflammatoires**, libérées à la suite d'une agression épidermique et/ou dermique. Ces facteurs locaux seraient capables de moduler la croissance et/ou la différenciation des Kc et/ou les fonctions des différents types cellulaires du système immunitaire cutané, permettant ainsi l'induction de la plaque psoriasique.

1.4.4 Histologie

L'examen anatomopathologique des lésions psoriasiques n'est que rarement réalisé. En effet, il est peu nécessaire au diagnostic du psoriasis, tant les lésions psoriasiques cutanées sont typiques.

Certaines caractéristiques histologiques sont cependant retrouvées :

- Une **hyperkératose** associée à une **parakératose** : épaissement de la couche cornée avec persistance des noyaux ;
- Une **acanthose** : une hyperprolifération épithéliale ;
- Un **infiltrat inflammatoire** de lymphocytes dermique et épidermique ;
- Des **papilles dermiques allongées** ;
- Des **vaisseaux sanguins du derme allongés et dilatés** ;
- Des **micro-abcès à polynucléaires neutrophiles (PNN)**, dit abcès de Munro (11,14) : amas de PNN normalement absents en peau saine.

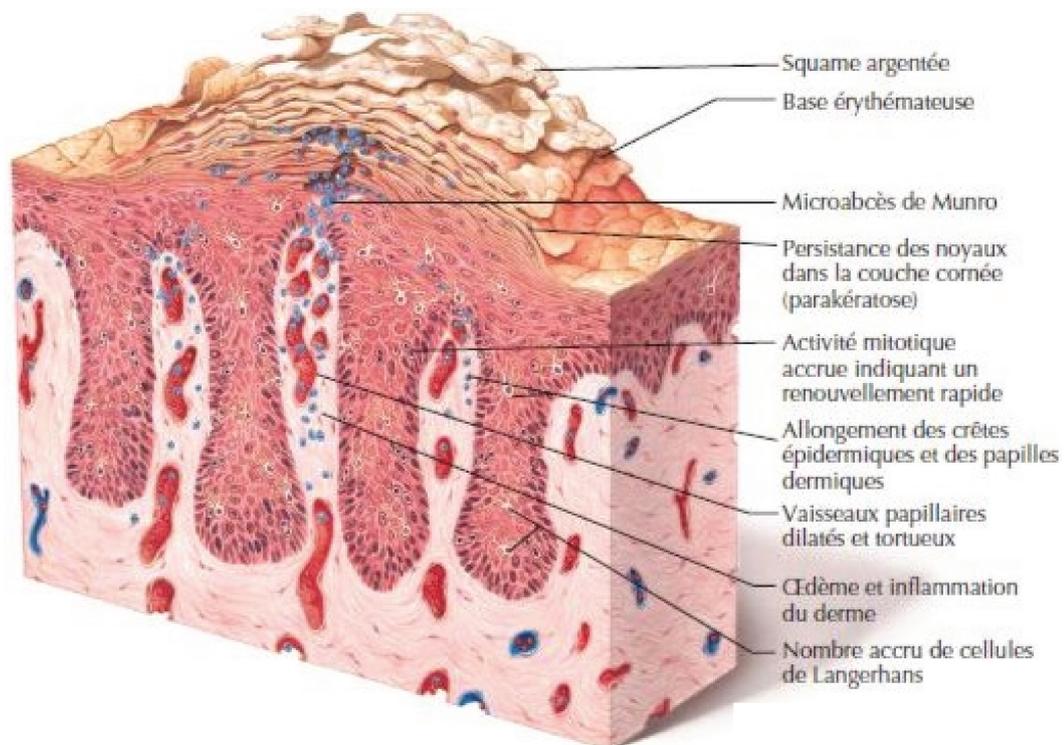


Illustration 4: Schéma d'une observation microscopique de lésion cutanée typique et ses caractéristiques histologiques (24).



Illustration 5: Observation microscopique de lésion cutanée présentant les caractéristiques du psoriasis soit les papilles dermiques allongées des micro-abcès de Munro, les vaisseaux sanguins dilatés, un épaissement de la couche cornée avec une parakératose (25).

1.4.5 Formes cliniques

Type	Généralités	Aspect clinique
Psoriasis vulgaris (en plaque)	<ul style="list-style-type: none"> • Forme clinique la plus fréquente (plus de 90% des cas) • S'étend rarement à tout le corps, on parle alors de psoriasis universalis • Atteinte du cuir chevelu fréquente (touche 50 à 80% des patients psoriasiques) • Psoriasis inversé 	<ul style="list-style-type: none"> • Regroupe toutes les caractéristiques de la lésion élémentaire • Plaques érythémato-squameuses épaisses et bien limitées, de taille variable • Siègent préférentiellement dans les zones bastions, de façon symétrique • Plaques érythémateuses circonscrites, bien limitées, couvertes de larges squames traversées par les cheveux. • La taille des plaques variable • Débute préférentiellement dans les zones telles que la région occipitale, le front, et l'arrière des oreilles • Plaques peu squameuses et minces, situées dans les plis cutanés (aisselle, aine, parties génitales, pli interfessier)

Psoriasis unguéal	<ul style="list-style-type: none"> • Atteinte d'un ou plusieurs ongles • Atteinte partielle ou totale de l'ongle • Très souvent associé à l'arthrite psoriasique, 	<ul style="list-style-type: none"> • Petites dépressions ponctiformes, en « dé à coudre », des trachyonychies (rugosités), des lignes de Beau (dépressions horizontales) • Possible onycholyse avec décollement distal • Coloration cuivrée du bord proximal 	
Psoriasis en goutte	<ul style="list-style-type: none"> • Affecte entre 0,6% à 20% des patients psoriasiques • Généralement rencontrée chez l'enfant ou l'adulte jeune, touche 10 à 30% des cas de psoriasis infantile • Apparaît de manière brutale à la suite d'une infection streptococcique. 	<ul style="list-style-type: none"> • Caractérisé par de multiples lésions lenticulaires érythémateuses, bien limitées de diamètre inférieur à 1 cm • Principalement sur le tronc et les extrémités. 	
Psoriasis pustuleux	Généralisé (de Von Zumbush)	<ul style="list-style-type: none"> • Forme exceptionnelle mais grave • Peut survenir à tout âge • Débute brutalement avec altération de l'état général (fièvre, frissons) • Sévères complications possibles (du fait de l'altération de la barrière cutanée) Prise en charge hospitalière nécessaire 	<ul style="list-style-type: none"> • Grandes plaques érythémateuses, couleur rouge vif, prurigineuses, inflammatoires et peu squameuses • Recouvrement progressif des plaques par des petites pustules superficielles, séreuses et non folliculaires • Evolution vers la desquamation généralisée après quelques jours

	Localisé	<ul style="list-style-type: none"> • Formes les plus fréquentes : psoriasis palmo-plantaire et acrodermatite continue de Hallopeau • Evolue par poussées successives et s'accompagne parfois d'une sensation de prurit ou de brûlure • Altération importante de la qualité de vie du patient (gêne fonctionnelle et esthétique) 	<ul style="list-style-type: none"> • Petites pustules stériles de couleur blanc-jaunâtre de 2 à 5mm de diamètre, entourées d'un contour érythémateux et squameux, pouvant confluer • Le plus souvent situé sur la paume des mains ou plante du pied pour le PPP et l'extrémité des doigts et des orteils pour l'acrodermatite.
Psoriasis érythrodermique		<ul style="list-style-type: none"> • Atteinte généralisée grave • Peut-être provoquée par un rebond lors de l'arrêt de certains médicaments (corticothérapie générale par exemple). • Possibles complications graves (surinfections, troubles de la thermorégulation, carences vitaminiques, troubles hémodynamiques) nécessitant une hospitalisation 	<ul style="list-style-type: none"> • Atteinte érythémateuse et œdématisée de plus de 90% de la surface du corps • Desquamation abondante associée
Psoriasis articulaire		<ul style="list-style-type: none"> • Touche 6 à 42% des patients atteints de psoriasis au cours de leur vie • Souvent associé au psoriasis unguéal • Précédé par une atteinte cutanée dans 80% des cas 	

Tableau 1 : Les différentes formes cliniques de psoriasis (23) (4) (2) (15).



Illustration 7 : Photographie de plaques de psoriasis localisées au niveau des genoux (27).



Illustration 6 : Photographie centrée sur le bras d'une atteinte de psoriasis pustuleux généralisée (29).



Illustration 9 : Photographie de plaque psoriasique localisée au niveau de cuir chevelu (28).



Illustration 8 : Photographies de psoriasis érythrodermique localisé au niveau du tronc (30).

1.4.6 Traitements

Actuellement, les traitements du psoriasis ont pour but de **stabiliser** voire **diminuer** les symptômes de la maladie mais aucun ne permet une guérison complète.

Le traitement du psoriasis est soit **d'action locale**, soit **systemique** ou concomitante. Il est choisi en fonction de la **forme clinique** du psoriasis, de la **sévérité** de l'atteinte, et des doléances du patient.

Ces traitements sont également adaptés en fonction du profil du patient, des **contre-indications générales**, des **comorbidités**, de la **grossesse** ou l'allaitement (24).

1.4.6.1 Evaluation de la sévérité et de l'impact sur la qualité de vie

Le degré de sévérité est évalué au moyen du **PASI** (Psoriasis Activity and Severity Index), de la **surface corporelle touchée** (Body surface Area) et du **DLQI** (Dermatology Life Quality Index).

- **PASI score**

Le score PASI est un outil utilisé par les dermatologues pour déterminer la **sévérité** du psoriasis et **suivre son évolution**.

Le corps est divisé en 4 régions : tête, membres supérieurs, tronc et membres inférieurs. Pour chaque région, le dermatologue attribue un score de sévérité de l'atteint psoriasique (de 0= aucun à 4= très sévère) ainsi qu'un score de l'étendue de la surface concernée (0= aucun à 6= 90 à 100% de surface atteinte). Un calcul mathématique permet d'obtenir un score total. (Annexe 1)

- **Le DLQI**

Le DLQI est l'échelle la plus utilisée pour évaluer **l'impact du psoriasis sur la qualité de vie du patient**.

Ce questionnaire, destiné au patient, comporte des items au sujet de sa vie quotidienne auquel il répond par un score allant de 0 (pas d'impact) à 3 (impact maximal). (Annexe 2)

1.4.6.2 Traitements locaux

Dans la majorité des cas, les traitements locaux sont des traitements de **première intention**. Ils sont indiqués pour les psoriasis de **faible étendue**, et peuvent être utilisés seuls ou associés à un traitement systémique.

Les **dermocorticoïdes**, **les émollients**, **les analogues de la vitamine D** sont principalement utilisés pour la thérapie locale du psoriasis.

- **Dermocorticoïdes**

Les dermocorticoïdes sont des préparations **anti-inflammatoires d'usage local** contenant des dérivés de la cortisone. Ils ont une action **anti-inflammatoire**, mais aussi **antiproliférative, immunosuppressive et vasoconstrictrice**. Ils sont considérés comme le pilier des traitements topiques.

L'**association** possible avec les autres traitements comme les analogues de la vitamines D ou l'acide salicylique permet une meilleure efficacité et une épargne cortisonique. Ils sont également utilisés comme traitement d'appoint des traitements systémiques (24,25).

C'est le traitement **le plus adapté** pour les atteintes localisées. L'efficacité et ses effets indésirables (atrophie ou éclaircissement cutané, stries, télangiectasies, éruption acnéiforme, rosacée, dermatite de contact, etc.) sont parfaitement connus. De plus, les effets indésirables sont moins importants que ceux de la corticothérapie systémique (25).

Elle ne peut être prescrite en association avec un traitement par photothérapie en raison du risque de rebond lors de l'arrêt brutal du traitement.

- **Analogues de la vitamines D**

Le calcipotriol, le tacalcitol et le calcitriol sont les molécules utilisées et ont une efficacité comparable. Ils réduisent les symptômes en modulant la prolifération et la différenciation des kératinocytes et en inhibant l'activité des lymphocytes T (26).

Le psoriasis pustuleux, les maladies rénales et hépatiques graves, les troubles du métabolisme calcique, l'allaitement et la grossesse constituent les contre-indications à ce type de traitement (24).

1.4.6.3 Photothérapie

Comme nous l'avons vu précédemment, l'exposition de la peau aux UV à un effet bénéfique sur l'atteinte psoriasique. Le principe de ce traitement consiste à projeter des rayons ultraviolets sur la peau afin de reproduire les effets du soleil, impliquant des molécules clés du métabolisme cellulaire. Celles-ci vont avoir une action **immunomodulatrice et anti-proliférative**,

Il existe plusieurs types de photothérapies (la **PUVAthérapie**, la **photothérapie UVB**) et elles peuvent être utilisées en association avec un traitement topique ou systémique comme les rétinoïdes ou les ciclosporines, exerçant un effet synergique.

La photothérapie est indiquée pour les **psoriasis légers** dont la réponse aux agents topiques est insuffisante ou en **traitement initial**. Ce type de traitement est cependant contre-indiqué pour les patients atteints de photodermatoses, de cancers cutanés photo-induits, et immunodéprimés (24).

1.4.6.4 Traitements généraux

Les traitements généraux sont indiqués lors d'une **résistance aux traitements locaux** mis en place en première intention, lorsque **l'étendue** du psoriasis est trop conséquente pour une thérapie locale simple (PASI>10) ou encore lorsque le **retentissement de la maladie** sur la qualité du patient est important (24).

Les traitements systémiques utilisés classiquement pour un psoriasis sont **l'acitrétrine**, le **méthotrexate** et les **ciclosporines**. Certains traitements comme l'azathiopurine, l'hydroxyurée ou le mycophénolate mofétil peuvent être prescrits chez des patients résistants aux traitements classiques (24).

Depuis une dizaine d'années, le développement des **biothérapies ciblées** issues de la recherche immunologique constitue de nouvelles alternatives thérapeutiques de choix dans le psoriasis.

Parmi elles, les **anti TNF α** sont les principaux biomédicaments utilisés tels que **l'étanercept**, **l'infliximab**, **l'adalimumab**, le **certolizumab pegol**, mais aussi ceux

dirigés contre d'autres interleukines intervenant dans la pathogénie du psoriasis (**ustekinumab, secukinumab**) (27).

Ce sont des traitements **de seconde intention**, utilisés lors de résistance aux traitements systémiques conventionnels ou à la photothérapie.

2 Les manifestations buccales du psoriasis

L'atteinte de la muqueuse buccale au cours du psoriasis est considérée comme rare. Pourtant des lésions intra-orales ont été décrites dans **toutes les régions** de la cavité orale, impliquant généralement les **muqueuses** (28).

Ces lésions sont souvent **non spécifiques** de la maladie et souvent **asymptomatiques** ce qui complique le diagnostic (29).

L'atteinte de la muqueuse orale est associée à certains types de psoriasis tels que le **psoriasis pustuleux généralisé** et le **psoriasis érythrodermique**. Pourtant, l'étude de Hernandez Perez montre que ces lésions peuvent apparaître pour **tous les types de psoriasis** (30).

L'existence des lésions orales chez les patients atteints de psoriasis est **controversée**. Certains dermatologues pensent que des lésions cutanées qui suivent une **évolution parallèle** aux lésions orales et des **antécédents familiaux** sont nécessaires pour établir le diagnostic de psoriasis oral. Alors que plusieurs auteurs admettent l'existence de lésions orales en se basant sur le **partage des caractéristiques histologiques similaires** avec les lésions cutanées (7,31).

Celles-ci peuvent être retrouvées en l'absence de lésions cutanées, il s'agirait de lésions psoriasiques chez des patients en rémission de l'atteinte cutanée, ou de patients ayant des antécédents familiaux de psoriasis (30).

2.1 L'atteinte articulaire

2.1.1 Généralités

En 1818, Alibert est le premier à observer une **relation entre le psoriasis et l'arthrite**. En 1860, elle a été identifiée comme une forme clinique par Bazin. Ainsi le rhumatisme psoriasique est défini par un **rhumatisme inflammatoire chronique** appartenant au groupe des spondylarthropathies.

La prévalence de cette affection varie fortement selon les études. Ainsi, **6 à 42%** des patients atteints de psoriasis présentent un rhumatisme psoriasique au cours de leur vie.

Des manifestations articulaires **associées à une atteinte cutanée ou unguéale** permettent de poser le diagnostic. Chez **80%** des patients concernés par le rhumatisme psoriasique, les ongles sont également touchés. Bien souvent, le psoriasis **précède l'atteinte articulaire** (75% des cas) mais ce n'est pas systématique (2,32).

Le rhumatisme psoriasique peut apparaître sous différentes formes. La classification de Moll et Wright les distinguent en 5 sous-groupes (32):

- Arthrite des articulations interphalangiennes distales au niveau des pieds et des mains
- Oligoarthritis asymétrique : atteinte des articulations métacarpiennes, métatarsiennes et interphalangiennes
- Polyarthrite symétrique : ressemble à la polyarthrite rhumatoïde.
- Arthrite mutilante : ostéolyse progressive des phalanges et des métarpes
- Spondylarthropathie

La majorité des patients présentent une atteinte **oligo-articulaire**, faite de poussées durant quelques semaines à quelques mois entrecoupées de périodes de rémissions prolongées sans séquelle.

2.1.2 L'atteinte de l'articulation temporo-mandibulaire

Comme toute articulation, l'articulation temporo-mandibulaire (ATM) peut être intéressée par le rhumatisme psoriasique. Cependant, celle-ci reste **peu fréquente** (moins de 5% des patients atteints de psoriasis) (33).

L'atteinte de l'ATM au cours du rhumatisme psoriasique ou du psoriasis peut être **uni ou bilatérale**.

Elle peut se manifester par les différents symptômes classiques des troubles de l'ATM : de la **sensibilité** à la **douleur** musculaire, **tuméfactions ou douleurs** au niveau de la capsule de l'ATM, une **raideur du cou** et des épaules, douleurs musculaires lors de la **mastication**, **difficulté d'ouverture**, sensation de **mâchoire coincée** et des maux

de tête. La douleur dans le cou et les épaules, des muscles lors de la mastication et la sensation de blocage de la mâchoire sont les plus fréquents chez les patients psoriasiques (33,34).

Lors de l'examen clinique, on recherchera les signes de troubles de l'articulation : **douleur à la palpation** des muscles masticateurs, **claquement ou craquement** du condyle, **bruxisme**, **altération de la trajectoire d'ouverture** et **diminution de l'amplitude des mouvements** de la mandibule (ouverture, latéralité, propulsion).

Radiologiquement, des **érosions osseuses**, correspondant à une usure de la corticale, sont habituellement observées (34,35).

Ces symptômes, **associés à une forme de psoriasis**, constituent les critères de diagnostic. Des critères secondaires comme l'atteinte polyarticulaire axiale ou périphérique, la présence de signes inflammatoires dans les articulations interphalangiennes distales, la présence de doigts ou orteils en « saucisse », l'absence de facteurs rhumatoïdes, l'absence de nodules sous cutanés, l'existence d'un liquide synovial inflammatoire, des signes radiologiques de sacroiliite et/ou d'érosion et/ou d'enthésites sont à prendre en compte (34).

Des études montrent que la prévalence des symptômes des troubles de l'ATM est significativement plus élevée chez les patients psoriasiques (d'autant plus si les patients sont déjà atteints de rhumatisme psoriasique) par rapport à la population générale. Les signes tels que les claquements/craquements, le bruxisme, l'altération de l'ouverture buccale s'avèrent être **plus fréquents et plus sévères** chez les patients atteints de psoriasis.

En plus de ces implications dermatologiques et rhumatismales, le psoriasis joue donc un rôle dans les troubles de l'ATM (33).

2.1.3 Traitement

Le traitement est similaire aux rhumatismes inflammatoires chroniques. Des **antalgiques** de palier 1 ou 2 ainsi que des **anti-inflammatoires non stéroïdiens** sont prescrits par le chirurgien-dentiste comme traitement symptomatique.

Des traitements locaux tels que les injections intra-articulaires de corticoïdes, les synoviorthèses et la physiothérapie constituent des alternatives thérapeutiques intéressantes.

Enfin, les **traitements généraux du psoriasis**, efficaces sur la dermatose, comme le **méthotrexate** ou les **ciclosporines** permettent également de traiter le psoriasis articulaire (34).

2.2 Les lésions linguales

L'atteinte linguale est la plus **fréquente** chez les patients psoriasiques, et la plus **caractéristique**. Elle est même habituelle dans le **psoriasis pustuleux généralisé (de Zumbush)** (36).

Les deux formes principalement retrouvées sont la **glossite exfoliatrice marginée** et la **langue plicaturée**.

2.2.1 La glossite exfoliatrice marginée

2.2.1.1 Une lésion psoriasique ?

La glossite exfoliatrice marginée, également appelée **exfoliatio areta linguae**, **langue géographique** ou **annulus migrans** est considérée comme un symptôme oral du psoriasis (36).

Il s'agit d'une affection **fréquente** dans la population générale mais sa prévalence est plus importante **chez les patients atteints de psoriasis**. Environ **10%** des patients psoriasiques présentent une langue géographique (37).

De plus, ce type de lésion linguale est plus fréquent chez les patients présentant un **psoriasis de type 1** c'est-à-dire un psoriasis d'apparition précoce, et chez les patients atteints de **psoriasis pustuleux généralisé** (30,38–40).

La prévalence plus importante de glossite chez les patients atteints de psoriasis s'expliquerait par une **association génétique** entre la présence de cette lésion linguale et le psoriasis. En effet, il existe une forte association entre la **langue géographique** et l'**allèle HLA-Cw6**. Cet allèle est présent de manière significative

chez les patients présentant ces lésions, or il l'est aussi pour les patients atteints de psoriasis. La base génétique partagée suggère **une susceptibilité à ce type de lésion** chez les patients psoriasiques.

Cette forte association est également en faveur de l'hypothèse selon laquelle la glossite exfoliatrice marginée est, dans certains cas, un **symptôme du psoriasis** (41).

Une association entre la langue géographique et la **sévérité** du psoriasis a été mise en évidence. Plusieurs études ont étudié la relation entre la glossite exfoliatrice marginée et le PASI score. Les patients présentant une langue géographique sont atteints d'un **psoriasis plus sévère** que les patients sans. La présence d'une glossite serait donc un marqueur de **sévérité du psoriasis** (38,42–44).

2.2.1.2 Histologie

La **similarité histologique entre la langue géographique et le psoriasis** corroborent la théorie selon laquelle ces lésions sont une manifestation du psoriasis oral. En effet, l'observation microscopique d'une biopsie de langue géographique montre une parakératose, des micro-abcès de Munro, un allongement des papilles dermiques, une infiltration de cellules inflammatoires (lymphocytes T, macrophages, polynucléaires neutrophiles) dans le derme. Ces caractéristiques histologiques sont aussi retrouvées pour le psoriasis (37).

Picciani a évalué et comparé les caractéristiques histologiques de la langue géographique chez des patients atteints de psoriasis et des patients sains. Dans tous les cas, les aspects histologiques classiques du psoriasis sont retrouvés. Cependant des différences entre les deux groupes sont remarquables. En effet, les lésions buccales chez les patients psoriasiques ont démontré des **changements inflammatoires, hyperplasiques et vasculaires** au niveau de la **périphérie**. L'étude de la périphérie de la lésion pourrait donc permettre de distinguer la langue géographique classique et le psoriasis oral (37).

Feminao a également comparé les biopsies de langue géographique issues de deux groupes, un groupe de patients psoriasiques et un groupe de patients sains. Après avoir comparé les résultats, les analyses du premier groupe sont **compatibles avec**

le **psoriasis** alors que les caractéristiques sont observées dans **80%** des sujets dans le second groupe. Ainsi, la langue géographique serait une manifestation du psoriasis, mais celle-ci présenterait des **différences histologiques** avec une **langue géographique non associée au psoriasis** (37).

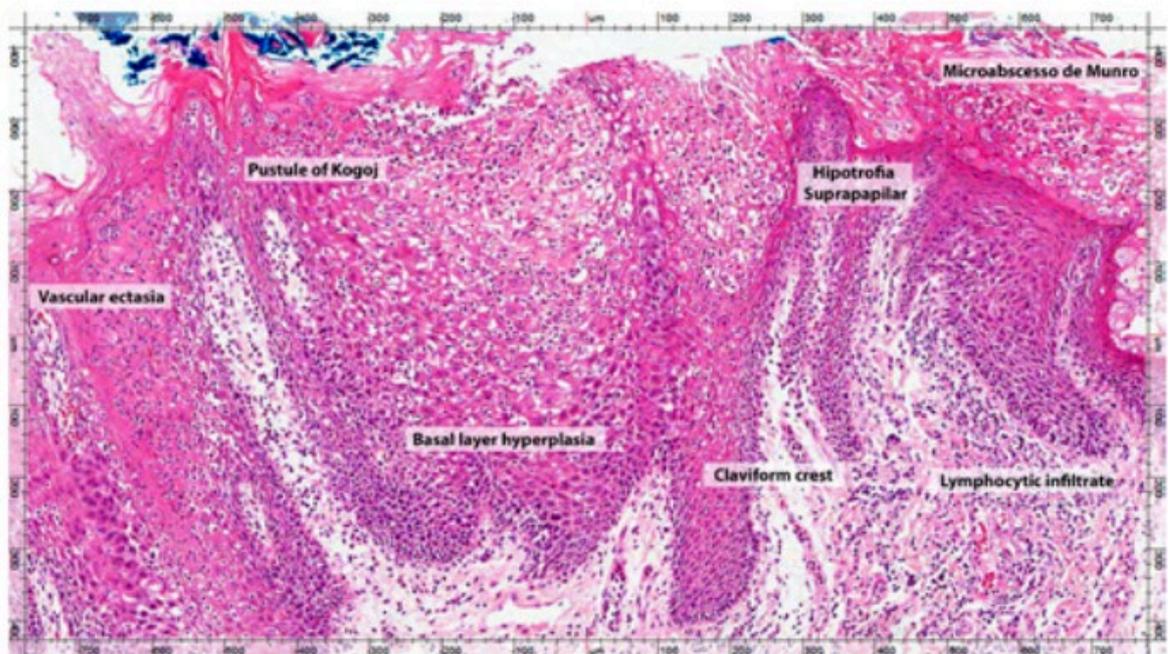


Illustration 10 : Observation microscopique d'une glossite exfoliatrice marginée présentant des micro-abcès de Munro, des parakératoses, un infiltrat inflammatoire de lymphocytes T, des dilatations vasculaires semblables à une lésion psoriasique (37).

Des **études immunohistochimiques** ont comparé la composition des lésions de glossite exfoliatrice marginée chez des patients psoriasiques, sains et des lésions cutanées à l'aide de marquage par anticorps. Elles ont montré une composition qualitative et quantitative similaire des cellules dans les lésions orales et cutanées avec une prédominance des cellules lymphocytaires CD4, CD8 et CD3.

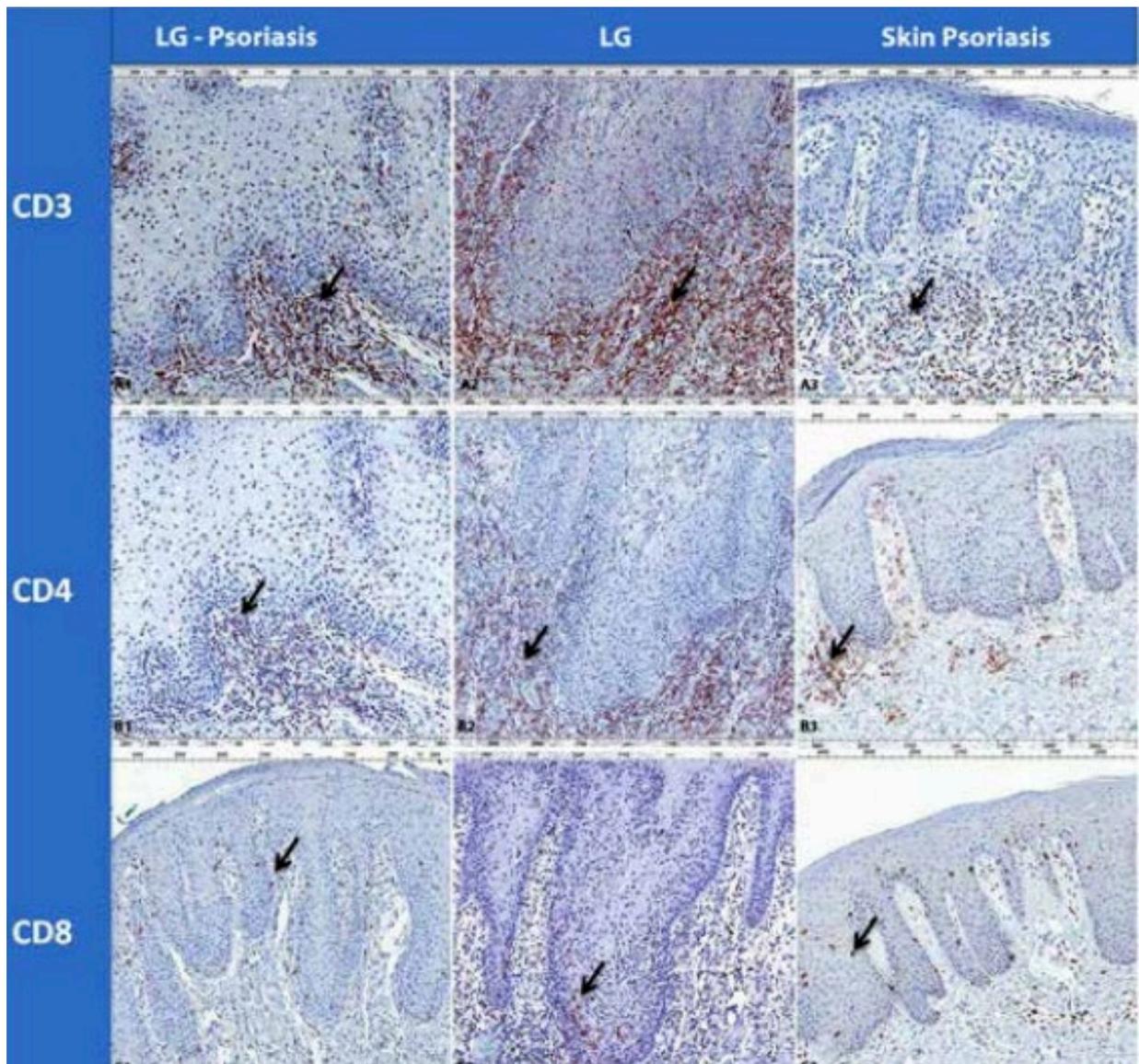


Illustration 11: Marquage immunohistochimiques des cellules lymphocytaires CD4, CD8 et CD3 chez des patients psoriasiques et sains présentant une glossite exfoliatrice marginée (37).

Le nombre accru de lymphocytes CD4⁺ est retrouvé dans le **derme** de toutes les zones d'une lésion psoriasique alors que les CD8⁺ sont observés en nombre plus élevés dans l'**épiderme** au niveau du centre et du bord intérieur de la lésion. L'analyse des lésions de langue géographique par Picciani a montré une nette **augmentation des CD4⁺** chez les patients non psoriasiques et des **CD8⁺ chez les patients psoriasiques**. Cela renforce l'intérêt **d'évaluer les marges de la lésion** de glossite exfoliatrice marginée pour la définir comme manifestation du psoriasis.

Des études histopathologiques et immunogénétiques seraient nécessaires pour établir un diagnostic correct de psoriasis oral (45).

2.2.1.3 Examen clinique

Cette lésion **d'étiologie inconnue** est **bénigne** et son siège est habituellement le **dos** et les **bords latéraux** de la langue.

La lésion élémentaire est initialement une macule blanchâtre ou blanc jaunâtre de quelques millimètres de diamètre. Puis la macule s'agrandit, les papilles s'exfolient, créant une **dépapillation sélective** des papilles filiformes, formant des **plages érythémateuses** entourées par un **liseré blanchâtre**. La lésion peut être **plane ou surélevée** et son aspect, sa taille et ses couleurs changent quotidiennement (36,45).



Illustration 12 : Photographie d'une langue géographique localisée sur la face latérale de la langue chez un patient psoriasique (flèches bleues) (38).

Cette atteinte est **asymptomatique**, bien que des périodes d'exacerbations de la douleur comme des sensations de **brûlures** peuvent survenir.

2.2.1.4 Traitement

Le diagnostic de la glossite exfoliatrice marginée se fait par le biais de l'anamnèse et l'examen clinique.

Du fait de son étiologie inconnue, il n'existe pas de traitement permettant de résoudre l'apparition de la langue géographique, qui se manifestera périodiquement au cours de la vie du patient.

En revanche, des **douleurs** rapportées par le patient requièrent un **traitement symptomatique**. La **gêne esthétique** est souvent un motif de consultation des patients (46).

Le chirurgien-dentiste doit veiller au **bon état bucco-dentaire** du patient et éviter les **facteurs irritants** (bagues, prothèses dentaires, restaurations) et **infectieux** qui peuvent entretenir la lésion.

Il est conseillé au patient d'éviter les **aliments acides et épicés** qui exacerbent les sensations de picotements ou de brûlure (37).

Il est important de **rassurer le patient** et de lui expliquer le caractère bénin de cette lésion.

Enfin, un **traitement médicamenteux** peut être prescrit au patient. Il s'agit d'un traitement symptomatique qui se base sur l'utilisation de **bains de bouche** contenant des anesthésiques locaux, des corticoïdes locaux, de la vitamine A, des antihistaminiques ou des suppléments en zinc (46).

Cependant, les **traitements systémiques du psoriasis** comme l'acitrétine ou l'etretinate se sont révélés efficaces dans le traitement de la langue géographique (46).

2.2.2 La langue plicaturée

2.2.2.1 Un symptôme du psoriasis ?

La **langue plicaturée** ou **langue scrotale** est également une atteinte linguale que les auteurs relient au psoriasis.

Comme la glossite exfoliatrice marginée, la prévalence de la langue plicaturée est **supérieure chez les patients atteints de psoriasis**. Sa prévalence varie de **6 à 33%** (47).

La langue plicaturée est considérée comme une lésion génétiquement héritée. La fréquence plus élevée de la LP en cas de psoriasis s'expliquerait par une **base génétique partagée**, ou une combinaison d'interactions génétiques et physiopathologiques.

La langue plicaturée est plus fréquente que la langue géographique chez les patients atteints de psoriasis (30). Ulmanky et al. (48) suggèrent qu'il s'agirait d'une expression **plus tardive et permanente** du psoriasis et serait donc la **conséquence de la glossite exfoliatrice marginée**. L'augmentation de la prévalence de la langue plicaturée avec l'âge soutient cette théorie d'évolution de la glossite exfoliatrice vers la langue scrotale (45).

2.2.2.2 Histologie

Les **mêmes caractéristiques** que la lésion psoriasique élémentaire sont retrouvées dans l'observation histologique de la langue plicaturée, c'est-à-dire une **acanthose**, une **hyperparakératose** de l'épithélium avec des crêtes allongées, des **micro-abcès des neutrophiles**, et des vaisseaux sanguins tortueux dans le tissu conjonctif (7).

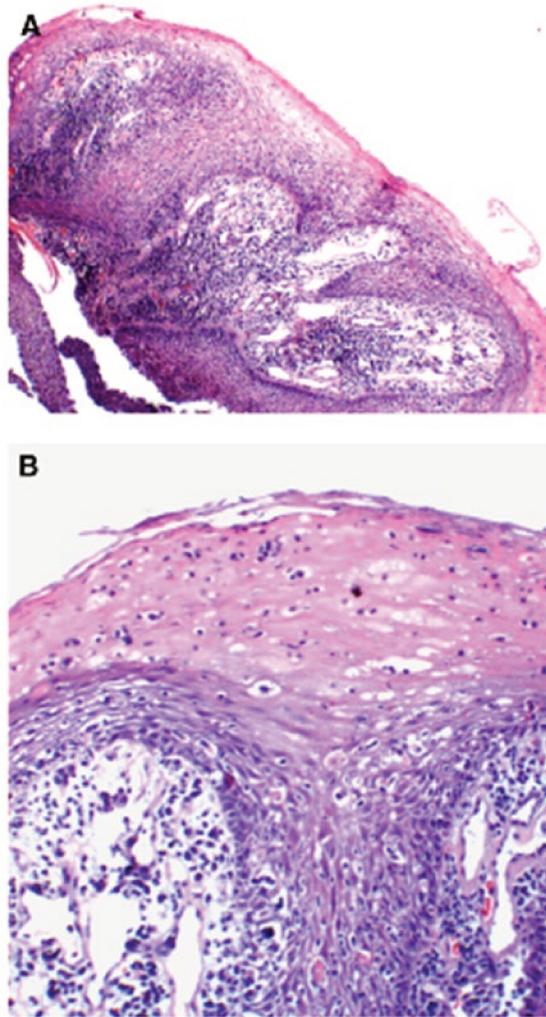


Illustration 13 : Coupe histologie d'une langue plicaturée histologiquement similaire à celle d'une lésion psoriasique cutanée à faible (A) et haute-puissance (B), (coloration à l'hématoxyline et éosine, grossissement x4 et x20) (7).

2.2.2.3 Examen clinique

Il s'agit d'une **lésion bénigne** qui atteint partiellement ou totalement les **bords** et le **dos de la langue** au niveau des 2/3 antérieurs, de manière plus ou moins uniforme. La lésion est **rouge** avec parfois quelques petites **macules gris-jaunâtre** résiduelles. L'aspect est cérébriforme avec des **rainures** et des **fissures** pouvant atteindre jusqu'à 6 millimètres de profondeur (36).



Illustration 14 : Photographie montrant des lésions d'une langue plicaturée (flèches noires) associée à une langue géographique (flèches bleues) chez un patient psoriasique (38).

Le plus souvent **asymptomatique**, cette lésion peut néanmoins être douloureuse. En effet, les débris alimentaires ou une hygiène buccale insuffisante peuvent induire une **inflammation**. Les **candidoses orales** sont également plus fréquentes en présence de langue plicaturée.

2.3 Les lésions labiales

2.3.1 Généralités

L'atteinte psoriasique des lèvres et de la région péri-orale est **rare**. Elle peut être observée de façon concomitante aux **lésions cutanées ou orales**, mais également **individuellement**. Un trauma ou une chéilite peut entraîner l'apparition d'un psoriasis des lèvres.

Du fait de sa kératinisation, l'évolution du psoriasis au niveau des lèvres **est similaire aux lésions cutanées**.

2.3.2 Examen clinique

L'atteinte labiale du psoriasis peut se présenter par un **érythème diffus, fissuré**, avec de **squames blanches**, qui débute au niveau des commissures, qui vient

s'étendre sur toute la lèvre, et peut dépasser la limite du vermillon. Elle est rarement associée à une **chéilite angulaire** lors de poussées de psoriasis pustuleux (40).

Des saignements, un exsudat séreux ou des démangeaisons peuvent survenir et sont souvent aggravés par la mastication et la phonation. Une **gêne à l'alimentation** et à la **mastication** sont rapportées par les patients souffrant de ces lésions (49).



Illustration 15 : Photographies de lésion psoriasique au niveau des lèvres, dépassant la limite labiale pour s'étendre sur la partie cutanée (à gauche) , d'un érythème associé à une desquamation de la lèvre supérieure (à droite) (40,49).

Comme toute lésion psoriasique orale, une atteinte cutanée en parallèle de la lésion, un examen histologique, des antécédents familiaux de psoriasis ou la présence du gène HLA détecté par typage, permettent de poser le diagnostic avec plus de certitude.

Les diagnostics différentiels de ces lésions labiales sont une chéilite, une dermatite actinique, une candidose chronique, un eczéma chronique ou une leucoplasie, cliniquement semblables. Le psoriasis labial doit être envisagé comme diagnostic différentiel pour des **lésions orales récurrentes ou chroniques**, ou **résistantes aux traitements** même en l'absence de lésions cutanées ou d'antécédents familiaux de psoriasis (49).

2.3.3 Prise en charge

La kératinisation de la muqueuse labiale est similaire à celle de la peau. Ainsi, la prise en charge est identique au psoriasis cutané. La prescription d'un **émollient** ou de **réтиноïdes** permettent le traitement de la lésion et sa régression est généralement observée en quelques semaines (50,51).

2.4 Les lésions muqueuses

2.4.1 Généralités

L'affection des muqueuses orales par le psoriasis peut prendre **différents aspects cliniques**. Elle concerne **toutes les muqueuses** de la cavité buccale, bien que l'atteinte au niveau du **palais** et de la muqueuse **gingivale** soit plus **rare** (45). Les lésions sont généralement **transitoires, migratoires** puisqu'elles changent quotidiennement. L'évolution clinique de ces lésions est **similaire** à celle de la langue géographique c'est pourquoi les termes de **stomatite géographique, stomatite migratoire, annulus migrans et langue géographique ectopique** sont employés pour les décrire (40).

La fréquence de ces lésions varie de **0 à 19%** chez les patients psoriasiques. Elles apparaissent plus communément au cours de **poussées aiguës de psoriasis vulgaris** ou avec le **psoriasis pustuleux** (29,40).

2.4.2 Description

Les lésions orales attribuées au psoriasis sont très variées. Les aspects de la muqueuse buccale associés au psoriasis dans la littérature sont des **plaques squameuses, bien définies, blanches** ou **jaune-grisâtre, en relief**, ou un **érythème intense et diffus** synchrone avec une poussée aiguë de la maladie, ainsi que des **plaques** analogues à une **glossite géographique** (52).

Des lésions **érythémateuses** ou **blanches, serpiginieuses**, en **arcs concentriques** ont été rapportées au niveau de la **muqueuse palatine** et associées au psoriasis (fig 21a). Ces lésions ont tendance à former une fine plaque blanchâtre semblable aux squames de la peau. Un **érythème diffus** ou une **stomatite migratoire** ont également été décrits au niveau du palais (29,53).

Plus rarement, un érythème présent au niveau de la gencive marginale avec des plaques réticulaires a été observé. Une parodontite avec des plaques érythémateuses a été attribué au psoriasis dans la littérature (29).



Illustration 16: Photographies d'une lésion blanche polycyclique au niveau de la muqueuse labiale d'un patient atteint de psoriasis (à gauche) et d'une lésion blanche serpiginieuse localisé au niveau du palais dur (40,53).

2.4.3 Prise en charge

Ces lésions sont souvent asymptomatiques et ne requièrent pas de traitement. Le prise en charge est similaire à celle des lésions linguales.

Le chirurgien-dentiste doit tout d'abord **rassurer le patient** et l'informer du caractère **bénin** et de la **chronicité** de ces lésions. Un **bon état bucco-dentaire** obtenu par le biais de l'élimination des facteurs irritants et d'une amélioration de l'hygiène dentaire est essentiel pour le contrôle de ces lésions. Le but étant d'éviter l'apparition de nouvelles lésions par le phénomène de Koebner.

En cas de douleurs ou de gêne, la prescription de **bains de bouche** contenant des anesthésiques locaux, des corticoïdes locaux, de la vitamine A, des antihistaminiques ou des suppléments en zinc permettent d'améliorer le confort du patient. Les cas les plus sévères peuvent bénéficier l'administration de **traitements anti-inflammatoires locaux** comme des corticostéroïdes.

En général, les traitements systémiques permettent **une régression** voire une **disparition** des lésions orales psoriasiques.

Le chirurgien-dentiste se doit d'être attentif aux **symptômes oraux** chez le patient psoriasique. Les poussées symptomatiques orales sont souvent la réponse à un **mauvais contrôle de la maladie** ou à une **poussée aiguë** (52).

3 Lésions buccales associées aux traitements du psoriasis

3.1 Complications orales liées aux ciclosporines

3.1.1 Généralités

La ciclosporine est un **immunosuppresseur**, et un traitement classique du psoriasis. Elle est principalement utilisée pour le **psoriasis en plaques** et **érythrodermique**.

Cette molécule permet l'inhibition de la transcription de l'IL2,5, TNF α , INF γ et empêche donc l'activation des lymphocytes T et la production d'anticorps dépendante des LT (24).

En raison de ses nombreux effets indésirables, la prescription de la ciclosporine A dans le traitement du psoriasis tend à diminuer.

3.1.2 Hyperplasie gingivale

3.1.2.1 Généralités

Au niveau de la sphère orale, l'**hyperplasie gingivale** est le principal effet indésirable du traitement par la ciclosporine A. La sévérité de cette hyperplasie d'origine médicamenteuse dépendra de la **concentration** de ciclosporine, de la **durée** du traitement, de la **plaque bactérienne**, et de l'**association à d'autres molécules** comme la nifédipine ou les inhibiteurs calciques (54,55). Ces lésions apparaissent **une à quatre semaines** environ après le début du traitement (56).

3.1.2.2 Etiopathogénie

D'un point de vue histologique, cette hyperplasie est due à une **accumulation de la matrice extracellulaire** du tissu conjonctif dans le compartiment collagénique de la muqueuse gingivale. En effet, la ciclosporine A augmente la production de collagène par les fibroblastes ainsi qu'une altération de son remodelage par les métalloprotéases. De plus, l'expression plus importante de **cytokines** (IL-6 et TGF- β) et la diminution de l'expression des INF- γ due à la ciclosporine A induisent une

augmentation de la prolifération des fibroblastes gingivaux ainsi qu'une diminution de leur mort par apoptose (55,57).

3.1.2.3 Description

L'hyperplasie gingivale débute au niveau des **papilles interdentaires** pour s'étendre progressivement vers la gencive marginale et attachée.

L'atteinte est diffuse bien que principalement rencontrée dans les secteurs gingivaux **antérieurs et vestibulaires** de manière **plus sévère** que dans les secteurs linguaux et palatins. Le développement de cette hyperplasie peut s'étendre jusqu'à recouvrir les faces coronaires et occlusales des dents (55).

Le **biofilm bactérien et le tartre** sont des facteurs aggravant l'hyperplasie gingivale. (56).



Illustration 17: Photographie d'une hyperplasie gingivale modérée au niveau du secteur antérieur mandibulaire avec la ciclosporine (56).

Les hyperplasies peuvent avoir un impact sur le **plan fonctionnel**. En effet, elles peuvent entraîner des difficultés pour la **phonation** et la **mastication**, des **malocclusions** et des **anomalies d'évolution** des germes dentaires (56).

De plus, l'hyperplasie gingivale favorise **l'accumulation de la plaque dentaire** et entraîne souvent des difficultés dans les gestes d'hygiène bucco-dentaires. Le **mauvais état bucco-dentaire** est donc un facteur aggravant avéré qui auto-entretient les lésions et augmente le risque de gingivite, de caries et d'infections (56).

3.1.2.4 *Prise en charge*

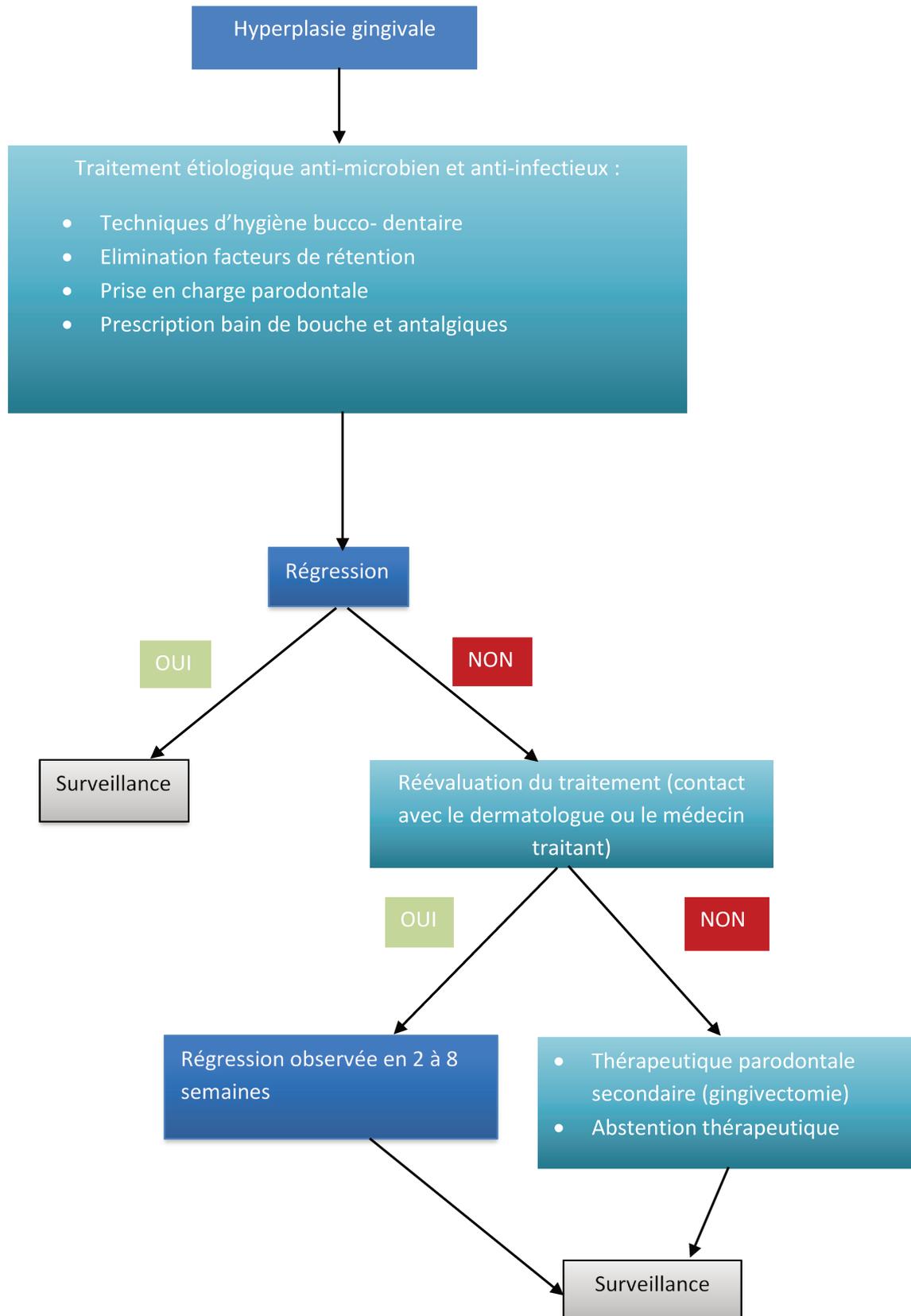
La prise en charge repose sur une **concertation thérapeutique multidisciplinaire**. Dès l'apparition de symptômes, il faut orienter le patient vers son dermatologue afin de contrôler l'efficacité du traitement.

Réciproquement, dès l'introduction des ciclosporines, le dermatologue devrait adresser le patient au chirurgien-dentiste traitant afin d'instaurer une surveillance régulière.

L'objectif de la thérapeutique odontologique est **l'élimination du biofilm bactérien** et le contrôle de **l'inflammation gingivale** qui représentent à la fois des facteurs favorisant et aggravant (56).

Dans un premier temps, une **réhabilitation du mauvais état bucco-dentaire** par le biais d'assainissement dentaire et gingival sera réalisée. Pour cela, l'élimination des **facteurs de rétention de plaque** (restaurations débordantes, édentements non compensés, etc) et la prise en charge parodontale seront nécessaires (55). Puis, les **techniques d'hygiène bucco-dentaire** seront revues associées à la **prescription d'un bain de bouche** à base de chlorhexidine et d'**antalgiques** si besoin.

Un **changement de la ciclosporine** pour un autre immunosuppresseur peut être envisagé avec le médecin traitant et le dermatologue. La résolution partielle ou complète de l'hyperplasie apparaît en général **deux à huit semaines après la modification du traitement** (55). En cas de balance bénéfice risque défavorable et ou de retentissement fonctionnel important, une **gingivectomie** doit être discutée (56).



Arbre décisionnel pour la prise en charge de l'hyperplasie gingivale

3.1.3 Autres complications orales liées aux ciclosporines

D'autres complications orales comme les troubles du goût, de la déglutition, des xérostomies et des gingivites sont plus rarement rapportées chez les patients psoriasiques traités par des ciclosporines.

3.1.4 Précautions liées à la ciclosporine A

Selon l'agence française de sécurité sanitaire des produits de santé (AFSSAPS) « le **risque d'infection** locale et/ou générale est désormais lié à **tout facteur responsable d'une immunodépression** ». Le patient psoriasique traité par ciclosporine A peut être considéré comme à risque et la prescription d'une **antibioprophylaxie** doit être envisagée avec le médecin prescripteur en fonction de la sévérité du cas et de l'acte à réaliser (58).

La prescription d'anti-inflammatoires non stéroïdiens lors de traitement par les ciclosporines nécessitent quelques précautions. En effet, la fonction rénale est à surveiller en début de traitement puisqu'il y a un risque d'addition des effets néphrotoxiques, notamment chez le sujet âgé.

Concernant l'association des antibiotiques avec la ciclosporine, le chirurgien-dentiste doit également veiller à prendre certaines précautions.

Avec **l'azithromycine et la josamycine**, il y a un **risque d'augmentation** des concentrations sanguines de la ciclosporine et de la créatininémie. Un **dosage** des concentrations sanguines de la **ciclosporine**, un **contrôle de la fonction rénale** et une **adaptation de la posologie** pendant l'association et après l'arrêt du médicament sont donc à réaliser.

Au contraire, la **clindamycine diminue** les concentrations sanguines de l'immunosuppresseur entraînant donc un risque de perte de l'activité immunosuppressive. Un **contrôle des concentrations sanguines** de ciclosporine et une **éventuelle augmentation de la posologie** sont nécessaires en cas de prescription de cet antibiotique (59).

Enfin, une **augmentation des effets de la prednisolone** (aspect cushingoïde, diminution de la tolérance aux glucides) sont à prendre en compte chez le patient sous ciclosporines (59).

3.2 Complications orales liées au méthotrexate

3.2.1 Généralités

Utilisé depuis de nombreuses années, le méthotrexate est le **traitement systémique de référence** en raison de son rapport coût-bénéfice favorable et sa tolérance (24).

Il est prescrit pour toutes les formes de psoriasis, en première intention pour les atteintes étendues en seconde intention lors d'échec des thérapeutiques locales. Il peut être associé aux traitements locaux et à la photothérapie (59).

Le méthotrexate est un antimétabolite ayant une action anti-proliférative et anti-inflammatoire. Il inhibe le dihydrofolate réductase qui permet la synthèse d'acide nucléique. Cet analogue de l'acide folique va occuper ces récepteurs entraînant une avitaminose B9 (24,60).

Il s'agit d'un traitement qui présente de nombreux effets indésirables dont certains peuvent être graves.

3.2.2 Description

Lors de l'initiation du méthotrexate, des lésions de la muqueuse buccale peuvent apparaître après **deux à trois semaines**. Ces lésions sont principalement des **stomatites** ou des **ulcérations buccales**.

Ces ulcérations sont rapportées chez près de **15%** des patients traités sous méthotrexate, même à faible dose (7,5mg par semaine). Les mécanismes physiopathologiques à l'origine de ces ulcérations médicamenteuses ne sont aujourd'hui pas clairement établis. Mais un **dosage inadapté** ou une **interaction médicamenteuse** du MTX avec les AINS ou l'aspirine par exemple (ayant pour effet d'augmenter la toxicité du MTX) ainsi qu'une **déficience en folates** seraient responsables de ces ulcérations (61,62)

Cliniquement, ces lésions se caractérisent par des érosions ou des ulcérations douloureuses. Elles sont localisées au niveau des **lèvres**, de la **muqueuse jugale** ou de la **langue**.

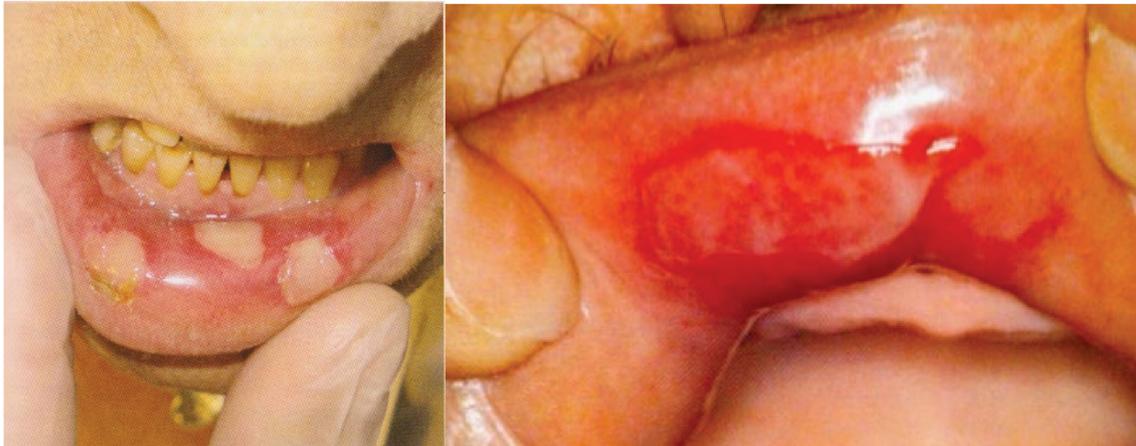


Illustration 18 : Photographies montrant des ulcérations multiples de la muqueuse labiale inférieure induites par le méthotrexate (à gauche) et d'une ulcération de la lèvre supérieure due au méthotrexate (à droite) (61,63).

D'autres lésions orales sont, plus rarement, retrouvées comme des chéilites, des réactions lichénoïdes et des stomatites ulcéreuses et érythémateuses.

La prise de méthotrexate peut par ailleurs provoquer des **agueusies** ou de **hypogueusies**.

3.2.3 Prise en charge

. La concertation avec le dermatologue est impérative afin de contrôler l'efficacité du traitement et évaluer la balance bénéfique/risque. L'arrêt du traitement, un arrêt temporaire, un changement de molécule ou une diminution du dosage seront les solutions discutées. La majorité des lésions liées à la prise du méthotrexate disparaissent ou régressent après **1 à 2 semaines** lors de son arrêt, de sa substitution ou diminution du dosage (61,64).

Une **supplémentation par acide folinique ou acide folique** est possible afin de diminuer ces effets secondaires (62,64).

Les objectifs du traitement par le chirurgien-dentiste sont de **diminuer la douleur et l'inflammation** à l'aide d'**anesthésiants locaux** ou une **corticothérapie par voie topique**.

Des **bains de bouche** au bicarbonate de sodium ou à l'eau oxygénée permettent de prévenir la surinfection bactérienne ou mycosique (61).

Enfin, la mise en place d'une **bonne hygiène bucco-dentaire**, à l'aide d'une brosse à dent souple et d'un dentifrice non abrasif, et d'un suivi régulier sont nécessaires. Des **conseils alimentaires** seront délivrés au patient (par exemple, éviter les aliments acides).

3.2.4 Précautions liées au méthotrexate

Les patients psoriasiques soignés par méthotrexate sont soumis à un **risque d'infection locale** du fait de l'immunosuppression causé par ce médicament. La **prescription d'antibioprophylaxie** sera donc discutée auprès du médecin prescripteur en fonction de l'acte à réaliser et du traitement (65).

L'association avec des anti-inflammatoires non stéroïdiens entraîne une **augmentation de la toxicité hématologique** du méthotrexate par une diminution de la clairance rénale. La prescription d'AINS est donc **déconseillée** pour des doses de méthotrexate supérieures à 20mg par semaine. Pour cette posologie, en cas de prescription de kétoprofène, il faut respecter un intervalle d'au moins 12h entre le début ou l'arrêt de traitement par kétoprofène et la prise de méthotrexate.

L'association d'AINS avec le méthotrexate pour des posologies inférieures ou égales à 20mg par semaine nécessite des précautions d'emploi. Un **contrôle hebdomadaire de l'hémogramme** durant les premières semaines et une **surveillance accrue** en cas d'altération de la fonction rénale, et chez le sujet âgé doivent être réalisés.

En cas d'infection, **l'association du méthotrexate avec les pénicillines** est **déconseillée**. Les effets et la toxicité hématologique du méthotrexate sont augmentés par l'inhibition de la sécrétion tubulaire rénale du méthotrexate par les pénicillines (59).

3.3 Complications orales liées aux biothérapies

3.3.1 Généralités

Les biothérapies agissent plus spécifiquement sur les **étapes clés de la pathogénie** du psoriasis, c'est-à-dire au niveau du processus immunitaire et de la signalisation cytokinique impliquée dans l'apparition du psoriasis.

Au cours de son traitement par biothérapie, le patient peut être amené à recevoir des soins dentaires. Les risques connus et prévisibles ainsi que les lésions potentiellement imputables à ce traitement sont à connaître afin de mieux les appréhender.

3.3.2 Précautions liées aux biothérapies

3.3.2.1 Avant le traitement par biothérapie

Du fait de leur caractère immunomodulateur, des actes préventifs sont à réaliser **avant** l'instauration du traitement par biothérapie. La société française de chirurgie orale recommande un examen bucco-dentaire avant la mise en place du traitement. Cet examen ainsi que la réalisation d'une **radiographie panoramique**, permettent de détecter d'éventuels **foyers infectieux**.

On recherchera :

- En exobuccal : adénopathies, fistule ;
- En endobuccal au niveau des dents : fractures, fêlures, caries ;
- En endobuccal au niveau du parodonte : inflammation, saignement au sondage, poche, perte d'attache.

La suppression des foyers infectieux doit être entreprise au **minimum 2 semaines** avant le début du traitement.

Enfin, l'hygiène bucco-dentaire devra être revue auprès du patient.

3.3.2.2 Pendant le traitement

Un **suivi régulier** ainsi qu'une **bonne hygiène bucco-dentaire** sont recommandés chez le patient traité par biothérapie. Avant tout soin, il faudra prendre

contact auprès du médecin prescripteur de la biothérapie afin d'évaluer, en fonction de l'acte à réaliser, la conduite à tenir.

Concernant les **soins non invasifs** tels que les actes de prévention non sanglants, les soins conservateurs, les soins prothétiques ou la pose de prothèse amovible ou orthodontique, l'arrêt du traitement n'est pas à prévoir et **aucune antibiothérapie** n'est nécessaire.

Selon l'ANSM, un acte invasif est un « acte susceptible d'induire une infection locale, générale ou à distance ». Pour les **actes invasifs** réalisés chez les patients immunodéprimés, ce qui est le cas pour les patients sous biothérapies, une **antibioprophylaxie** est recommandée selon le risque infectieux et l'acte invasif pratiqué.

La durée d'arrêt du médicament recommandée des anti-TNF α avant une intervention est d'au moins **2 semaines pour l'étanercept** et de **4 semaines pour l'infliximab** et **l'adalimumab**. Le délai est allongé à **5 semaines** pour le **sécukinumab** et à **15 semaines** pour **l'uskénisumab**. Cette durée sera adaptée en fonction de l'acte, de la septicité, de la sévérité du psoriasis et de son contrôle par le traitement. Dans tous les cas, une cicatrisation complète et l'absence d'infection doivent être obtenues avant la reprise du traitement par anti-TNF α (66,67).

En cas d'accident infectieux nécessitant une **prise en charge immédiate**, la conduite à tenir débute par l'arrêt du médicament puis une surveillance post-opératoire rigoureuse avec une **antibiothérapie curative** jusqu'à la cicatrisation complète.

N.B : Pour rappel, le risque cardiaque et le risque hémorragique sont également à apprécier en cas de prise en charge chirurgicale dans cette population.

3.3.3 Les lésions lichénoïdes

Les anti-TNF α sont des médicaments inducteurs de réactions lichénoïdes orales. Les principales molécules utilisées dans le traitement du psoriasis mises en cause pour des réactions lichénoïdes sont **l'infliximab** et **l'adalimumab**.

3.3.3.1 Etiopathogénie

L'hypothèse physiopathologique avancée concernant les anti-TNF- α est la surproduction de l'interféron α qui va activer les cellules dendritiques et les lymphocytes T.

3.3.3.2 Description

Les réactions lichénoïdes sont similaires quel que soit le médicament inducteur. Ces lésions siègent généralement sur la **face interne des joues** et la **face ventrale de la langue**, le plus souvent **unilatéralement** avec un aspect **érosif**, pouvant s'accompagner de douleurs (68).

Elles peuvent se présenter sous quatre formes : **érythémateuse**, **érosive**, **ulcérée** ou **kératosique**. La lésion kératosique prend souvent un aspect strié ou en feuille de fougère (37).



Illustration 19: Photographies d'une lésion lichénoïde érythémateuse unilatérale sur la face interne de la joue chez un patient traité par antihypertenseur (69) (à gauche) et d'une LLO d'aspect fibrineux avec un contour érosif sur la face latérale de la langue chez un patient traité par biothérapie (à droite) (70).

En fonction de l'aspect de la lésion, plusieurs thérapeutiques seront envisagées :

Tableau 2 : Prise en charge de lésions lichénoïdes (68).

Aspect de la lésion	Conduite à tenir
<i>Kératose typique</i> Souple et asymptomatique	Aucun traitement Pas de biopsie nécessaire Surveillance annuelle
<i>Kératose atypique</i> Inhomogène, épaisse, indurée	1. Biopsie nécessaire pour rechercher si le médicament est inducteur 2. Arrêt du médicament préconisé
<i>Kératose typique de lichen et ulcérations multiples</i> Souple à la palpation	1. Traitement par corticothérapie locale en 1 ^{ère} intention 2. Biopsie en 2 nd e intention 3. Si la lésion est d'origine médicamenteuse confirmée, la prise en charge est celle détaillée de l'arbre décisionnel
<i>Kératose typique de lichen et <u>unique</u></i>	Lésion lichénoïde d'origine médicamenteuse immédiatement suspectée. La prise en charge est détaillée dans l'arbre décisionnel.

Ces lésions sont **semblables au lichen plan idiopathique** mais il est possible de les différencier notamment par le **caractère unilatéral** et le **site atypique** des lésions lichénoïdes orales (muqueuse labiale, palais) ainsi que les **critères histologiques** (infiltrat inflammatoire plus diffus, accompagné d'un infiltrat périvasculaire, présence de neutrophiles et plasmocytes dans le tissu conjonctif). Cette différenciation est nécessaire lors du diagnostic puisque la prise en charge ne sera pas la même (71).

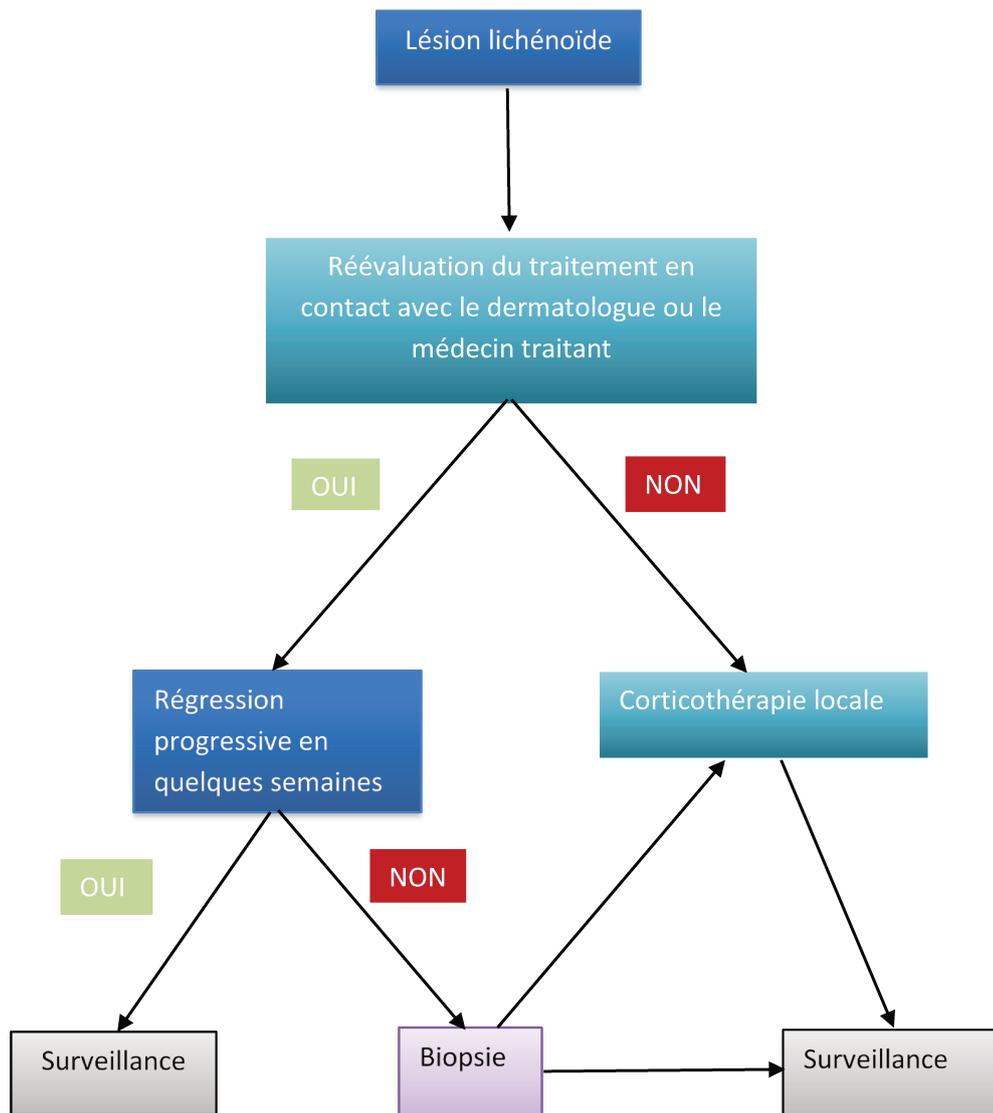
3.3.3.3 Prise en charge

En principe, devant une lésion de type lichen, le chirurgien-dentiste doit rechercher de façon systématique :

- Un **facteur de contact associé** (couronnes, prothèses, etc...) ;
- Une **atteinte multipolaire** suggérant un lichen plan idiopathique ;

- Une **prise de médicament** (les dates de début de traitement et d'apparition des lésions sont des informations importantes à recueillir auprès du patient) (68).

La prise en charge des LLO d'origine médicamenteuse repose sur **l'arrêt de la molécule inductrice** quand la situation le permet. Un dialogue étroit avec le dermatologue est nécessaire en premier lieu afin d'évaluer la balance bénéfice-risque et d'envisager une alternative thérapeutique.



Arbre décisionnel pour la prise en charge des lésions lichénoïdes

Une **régression progressive** de la lésion est observée après généralement quelques semaines à quelques mois. Un **contrôle régulier** doit être mis en place afin

de suivre le traitement et l'évolution de la lésion. Une **surveillance annuelle** est conseillée après disparition de la lésion pour **éviter des récurrences** (68).

3.3.4 Xérostomie

3.3.4.1 Généralités

Les biomédicaments comme l'**étanercept** et l'**infiximab** sont susceptibles de causer une xérostomie (72).

La xérostomie se définit par une **sécheresse dans la cavité buccale** qui peut être subjective ou objective et s'accompagne par une hyposialie.

3.3.4.2 Description

Au niveau des **muqueuses**, la langue est atrophiée avec un **aspect lobulé** ou **lisse** (si la xérostomie est chronique). Un dépôt crouteux peut se développer sur la face dorsale de la langue dans les cas extrêmes.

La **muqueuse orale est atrophique**, elle peut se déchirer et s'ulcérer plus facilement. Cela entraîne des perlèches plus fréquentes qui peuvent se surinfecter (73).

Des **caries** sont plus fréquemment observées notamment **au niveau du collet** des dents. La salive est épaisse et visqueuse, elle est enrichie en mucines

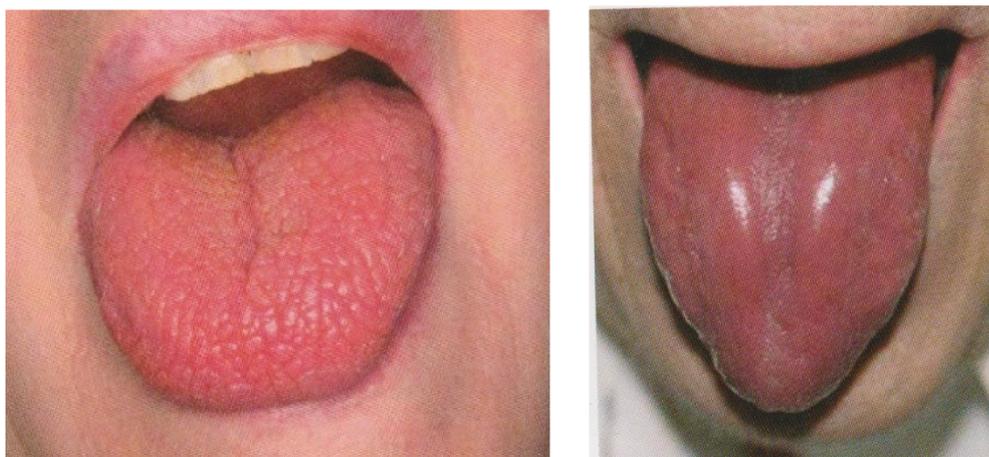


Figure 20 : Photographies présentant un aspect lobulé (à gauche) et lisse (à droite) de la langue due à une xérostomie médicamenteuse (67).

3.3.4.3 *Prise en charge*

Face à une xérostomie, le praticien doit tout d'abord rechercher une **hyposialie associée**. Lors de l'interrogatoire, il faudra préciser la **durée d'évolution** de la xérostomie afin de déterminer une éventuelle chronicité. L'anamnèse doit aussi permettre d'évaluer l'impact sur la qualité de vie du patient. En effet, des sensations de **brûlures** mais aussi des gênes fonctionnelles à la **mastication**, la **déglutition**, la **phonation** et la **gustation** peuvent survenir.

Lorsqu'un médicament est responsable de cette complication, il convient dans la mesure du possible **d'arrêter la prise du médicament**. Un changement de la molécule responsable de la xérostomie, ou une **réduction de la dose** doit être discutée auprès du dermatologue (74).

Dans certains cas, l'arrêt du médicament n'est pas possible. Il convient alors au chirurgien-dentiste de proposer un traitement permettant **d'améliorer le confort** du patient.

D'un point de vue **préventif**, il est recommandé au patient de boire **1,5L d'eau** par jour par apports réguliers en petites quantités.

Une alimentation qualitative et quantitative est primordiale afin d'améliorer la qualité de vie des patients. Les aliments **épicés, caféinés ou acides** sont à proscrire, ainsi que le **tabac et l'alcool** (74).

Une **gouttière de fluoration** peut être nécessaire afin de diminuer le risque cariogène accru par la xérostomie.

Une **hygiène bucco-dentaire** rigoureuse doit être mise en place, avec une brosse à dent souple et un dentifrice non abrasif. Il faut favoriser les bains de bouche au bicarbonate de sodium plutôt que ceux alcoolisés, pouvant aggraver la sécheresse buccale.

D'un point de vue curatif, des **substituts salivaires** et des **sialogogues** peuvent être prescrits par le chirurgien-dentiste si nécessaire.

3.4 Complications liées à l'acitrétine

3.4.1 Généralités

L'acitrétine est le métabolite actif de l'étrétinate, est un traitement de fond du psoriasis. Les rétinoïdes systémiques sont utilisés dans les formes modérées à sévères du psoriasis en plaques et du psoriasis pustuleux.

Elle favorise la différenciation et diminue la prolifération des kératinocytes. Son activité anti-inflammatoire va inhiber la migration des PNN vers l'épiderme et son action immunomodulatrice va inhiber les cellules présentatrices d'antigène par les cellules épidermiques.

Les principaux effets secondaires sont dus à la fragilisation de la barrière cutanée et des muqueuses (sécheresse de la peau, prurit, finesse des cheveux). Dans la cavité buccale, une **xérostomie** et une **chéilite** peuvent être observées lors d'un traitement par acitrétine.

3.4.2 Xérostomie

Le tableau clinique et la prise en charge de la xérostomie d'origine médicamenteuse reste identique quel que soit le médicament inducteur. Elle est donc détaillée dans la partie 3.3.4.

3.4.3 Chéilite

3.4.3.1 Description

Le traitement par acitrétine entraîne souvent et précocement une sécheresse cutanéomuqueuse associée à une chéilite **érythémato-squameuse** puis **érosive** ou **fissulaire**. Cet effet indésirable est souvent **douloureux** et **dose-dépendant** (75).



Illustration 21 : Chéillite fissulaire de la lèvre supérieure induite par l'acitrétine (75).

La démarche diagnostique consiste à déterminer par l'interrogatoire la **date d'apparition** et la **durée d'évolution** de la chéillite, la prise de rétinoïdes (date d'initiation, dosage) puis un **examen complet** de la lésion (type d'atteinte, lèvre concernée, association avec une perlèche) et de la cavité buccale (75).

Les effets indésirables de l'acitrétine apparaissent en général après **15 jours** de traitement.

3.4.3.2 Prise en charge

L'arrêt du médicament ou une diminution de la dose permettent la disparition des lésions environ **15 jours après**. Souvent, cet effet indésirable est nettement supportable et n'est pas une indication pour l'arrêt de l'acitrétine.

Ainsi, il est impératif **d'informer le patient** de manière **préventive** et donner des **conseils d'hydratation** appropriés : application de stick hydratant ou vaseline et éviter les produits irritants locaux (exfoliants). La prescription d'un **émollient labial** peut compléter le traitement (75).

Conclusion

Le psoriasis est une maladie fréquente dans la population générale puisqu'elle touche près de 1% de la population mondiale. Pourtant, les connaissances concernant ses manifestations dans la cavité buccale sont limitées. Cela reflète du caractère non systématique et transitoire de ces lésions buccales mais aussi de l'absence de consensus pour établir le diagnostic. Les approches diagnostiques reposent sur les antécédents de psoriasis cutané chez le patient, les antécédents familiaux de la maladie, les preuves cliniques et histologiques, l'éventuel typage HLA et l'exclusion d'autres causes potentielles. La présence de psoriasis cutané concomitant aux symptômes oraux est favorable au diagnostic. Chez le patient psoriasique connu, l'examen dermatologique devrait comprendre l'examen de la muqueuse orale de manière systématique.

Plusieurs études ont permis de montrer la présence d'association entre le psoriasis et des lésions articulaires, linguales, labiales. Parmi elles, la langue géographique et la langue plicaturée sont les manifestations les plus fréquentes. Les traitements indiqués pour les formes sévères et étendues de psoriasis entraînent des effets indésirables variés pouvant atteindre la cavité buccale. Le chirurgien-dentiste a donc un rôle dans le dépistage des signes et des symptômes oraux, le diagnostic et la prise en charge du psoriasis buccal symptomatique et des effets de son traitement. Une étroite collaboration avec le dermatologue doit se faire dès la découverte de lésions et une surveillance doit être opérée auprès du patient.

Enfin, il faut tenir compte du caractère immunosuppresseur des biothérapies lors des soins dentaires à risque infectieux et être attentif aux interactions médicamenteuses lors d'éventuelles prescriptions au cabinet dentaire chez les patients psoriasiques.

Références bibliographiques

1. Rapport de la 67ème Assemblée Mondiale de la Santé sur le psoriasis - 24 Mai 2014 [Internet]. [cité 9 déc 2019]. Disponible sur: <https://francepsoriasis.org/wp-content/uploads/2018/03/Rapport-de-la-67eme-Assemblee-Mondiale-de-la-Sante-sur-le-psoriasis-24-Mai-2014.pdf>
2. Michalek IM, Loring B, John SM, World Health Organization. Global report on psoriasis. 2016.
3. Nouvelles données épidémiologiques dans le psoriasis en France [Internet]. [cité 19 mars 2020]. Disponible sur: <https://www.edimark.fr/actualites-dermatologie/nouvelles-donnees-epidemiologiques-psoriasis-france>
4. Lebwohl M. Psoriasis. *Lancet*. 5 avr 2003;361(9364):1197-204.
5. Dermato-info.fr C de rédaction S. Site grand public de la Société Française de Dermatologie [Internet]. 2019 [cité 14 oct 2019]. Disponible sur: https://dermato-info.fr/article/Le_psoriasis
6. Psoriasis : chiffres clés et prévalence - Carenity [Internet]. [cité 19 mars 2020]. Disponible sur: <https://www.carenity.com/infos-maladie/psoriasis/chiffres-cles-et-prevalence-605>
7. Binmadi NO, Jham BC, Meiller TF, Scheper MA. A case of a deeply fissured tongue. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod*. mai 2010;109(5):659-63.
8. Langley R, Krueger G, Griffiths C. Psoriasis: epidemiology, clinical features, and quality of life. *Ann Rheum Dis*. mars 2005;64(Suppl 2):ii18-23.
9. Watson W, Cann HM, Farber EM, Nall ML. The genetics of psoriasis. *Arch Dermatol*. févr 1972;105(2):197-207.
10. Psoriasis AF. Qu'est-ce que le psoriasis ? [Internet]. Association France Psoriasis. 2016 [cité 27 mars 2020]. Disponible sur: <https://francepsoriasis.org/la-maladie/comprendre/psoriasis/quest-ce-que-le-psoriasis/>
11. Nosbaum A, Nicolas J-F. Physiopathologie du psoriasis. Montrouge: J. Libbey Eurotext; 2009.
12. Jullien D. Physiopathologie du psoriasis. /data/revues/01519638/v139sS2/S0151963812701138/ [Internet]. 27 avr 2012 [cité 24 sept 2019]; Disponible sur: <https://www.em-consulte.com/en/article/709608>
13. Dubertret L. Le psoriasis de la clinique au traitement, 2e édition. med'com. 2009.
14. Collège des enseignants en dermatologie de France. Dermatologie, 7e édition - Les référentiels des Collèges. ELSEVIER/MASSON; 2017.
15. The role of drugs in the induction and/or exacerbation of psoriasis. - PubMed - NCBI [Internet]. [cité 11 avr 2020]. Disponible sur: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/21091671>
16. Naldi L. Cigarette smoking and psoriasis. *Clinics in Dermatology*. 1 sept 1998;16(5):571-4.
17. Biver-Dalle C, Humbert P. Tabac et peau. /data/revues/01519638/v137i8-

9/S0151963810002796/ [Internet]. 30 août 2010 [cité 11 avr 2020]; Disponible sur: <https://www.em-consulte.com/en/article/264356>

18. Fortes C, Mastroeni S, Leffondré K, Sampogna F, Melchi F, Mazzotti E, et al. Relationship Between Smoking and the Clinical Severity of Psoriasis. *Arch Dermatol*. 1 déc 2005;141(12):1580-4.
19. Meyer N, Viraben R, Paul C. Troubles addictifs et psoriasis : un exemple du rôle du dermatologue dans la médecine préventive ? *Annales de Dermatologie et de Vénérologie*. 1 févr 2008;135:259-62.
20. Farber EM, Nall ML, Watson W. Natural history of psoriasis in 61 twin pairs. *Arch Dermatol*. févr 1974;109(2):207-11.
21. Ivanova K, Müller S, Itin P, Häusermann P. Psoriasis, 1ère partie: Pathogenèse – Clinique – Comorbidités. *Forum Médical Suisse*. 16 mai 2012;12(2021):410-5.
22. Sagi L, Trau H. The Koebner phenomenon. *Clin Dermatol*. avr 2011;29(2):231-6.
23. Raychaudhuri SK, Maverakis E, Raychaudhuri SP. Diagnosis and classification of psoriasis. *Autoimmunity Reviews*. 1 avr 2014;13(4):490-5.
24. Müller SM, Ivanova K, Itin P, Häusermann P. Traitement du psoriasis en plaques, partie 1. *Forum Med Suisse* [Internet]. 6 févr 2013 [cité 3 juin 2020];13(06). Disponible sur: <https://doi.emh.ch/fms.2013.01285>
25. De l'approche physiopathologique à la thérapeutique | Request PDF [Internet]. [cité 16 avr 2020]. Disponible sur: https://www.researchgate.net/publication/246221441_De_l'approche_physiopathologique_a_la_therapeutique
26. Kim WB, Jerome D, Yeung J. Diagnostic et prise en charge du psoriasis. *Can Fam Physician*. avr 2017;63(4):e210-8.
27. Müller SM, Ivanova K, Itin P, Häusermann P. Traitement du psoriasis en plaques, 2ème partie: biomédicaments. *Forum Médical Suisse*. 13 févr 2013;13(07):128-35.
28. Unusual Palatal Presentation of Oral Psoriasis - PubMed [Internet]. [cité 22 juin 2020]. Disponible sur: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/10730005/>
29. Yesudian PD, Chalmers RJG, Warren RB, Griffiths CEM. In search of oral psoriasis. *Arch Dermatol Res*. janv 2012;304(1):1-5.
30. Hernández-Pérez F, Jaimes-Avelañez A, Urquizo-Ruvalcaba M de L, Díaz-Barcelot M, Irigoyen-Camacho ME, Vega-Memije ME, et al. Prevalence of oral lesions in patients with psoriasis. *Med Oral Patol Oral Cir Bucal*. 1 nov 2008;13(11):E703-708.
31. Sklavounou A, Laskaris G. Oral psoriasis: report of a case and review of the literature. *Dermatologica*. 1990;180(3):157-9.
32. A brief summary of clinical types of psoriasis [Internet]. [cité 7 oct 2020]. Disponible sur: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC5175084/>
33. Crincoli V, Di Comite M, Di Bisceglie MB, Fatone L, Favia G. Temporomandibular Disorders

in Psoriasis Patients with and without Psoriatic Arthritis: An Observational Study. *Int J Med Sci.* 26 avr 2015;12(4):341-8.

34. Pathologie non traumatique de l'articulation temporomandibulaire - EM consulte [Internet]. [cité 8 oct 2020]. Disponible sur: <https://www.em-consulte.com/article/12212/pathologie-non-traumatique-de-l-articulation-tempo>
35. Wenneberg B, Könönen M, Kallenberg A. Radiographic changes in the temporomandibular joint of patients with rheumatoid arthritis, psoriatic, arthritis, and ankylosing spondylitis. *J Craniomandib Disord.* 1990;4(1):35-9.
36. Roger Kuffer TLR, Corinne Husson-Bui BC, Jacky Samson. La muqueuse buccale, de la clinique au traitement. *MED COM.* 2010.
37. Picciani BLS, Domingos TA, Teixeira-Souza T, Santos V de CBD, Gonzaga HF de S, Cardoso-Oliveira J, et al. Geographic tongue and psoriasis: clinical, histopathological, immunohistochemical and genetic correlation - a literature review. *An Bras Dermatol.* août 2016;91(4):410-21.
38. Picciani BLS, Souza TT, Santos V de CB, Domingos TA, Carneiro S, Avelleira JC, et al. Geographic tongue and fissured tongue in 348 patients with psoriasis: correlation with disease severity. *ScientificWorldJournal.* 2015;2015:564326.
39. Oral lesions in psoriatic patients. - PubMed - NCBI [Internet]. [cité 3 mai 2020]. Disponible sur: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/1061920>
40. Bruce AJ, Rogers RS. Oral psoriasis. *Dermatol Clin.* janv 2003;21(1):99-104.
41. Gonzaga HFS, Torres EA, Alchorne MMA, Gerbase-Delima M. Both psoriasis and benign migratory glossitis are associated with HLA-Cw6. *British Journal of Dermatology.* 1996;135(3):368-70.
42. Matched case-control study to examine association of psoriasis and migratory glossitis in India - PubMed [Internet]. [cité 11 sept 2020]. Disponible sur: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/23254730/>
43. Daneshpazhooh M, Moslehi H, Akhyani M, Etesami M. Tongue lesions in psoriasis: a controlled study. *BMC Dermatology.* 4 nov 2004;4(1):16.
44. The prevalence and significance of fissured tongue and geographical tongue in psoriatic patients - Zargari - 2006 - *Clinical and Experimental Dermatology* - Wiley Online Library [Internet]. [cité 25 juill 2020]. Disponible sur: <https://onlinelibrary.wiley.com/doi/abs/10.1111/j.1365-2230.2005.02028.x>
45. Fatahzadeh M, Schwartz RA. Oral Psoriasis: An Overlooked Enigma. *Dermatology (Basel).* 2016;232(3):319-25.
46. Assimakopoulos D, Patrikakos G, Fotika C, Elisaf M. Benign migratory glossitis or geographic tongue: an enigmatic oral lesion. *Am J Med.* 15 déc 2002;113(9):751-5.
47. Oral lesions in 166 patients with cutaneous psoriasis: a controlled study. - PubMed - NCBI [Internet]. [cité 9 déc 2019]. Disponible sur: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/19300356>
48. Ulmansky M, Michelle R, Azaz B. Oral psoriasis: report of six new cases. *J Oral Pathol Med.*

janv 1995;24(1):42-5.

49. Martí N, Pinazo I, Revert Á, Jordá E. Psoriasis of the lips. *J Dermatol Case Rep.* 28 nov 2009;3(3):50-2.
50. Baz K, Yazici AC, Usta A, Ikizoglu G, Apa DD. Isolated lip involvement in psoriasis. *Clin Exp Dermatol.* sept 2007;32(5):578-9.
51. Martí N, Pinazo I, Revert A, Jordá E. Psoriasis of the lips. *J Dermatol Case Rep.* 28 nov 2009;3(3):50-2.
52. Manifestation of psoriasis in the oral cavity - PubMed [Internet]. [cité 27 nov 2020]. Disponible sur: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/26665263/>
53. Mattsson U, Warfvinge G, Jontell M. Oral psoriasis-a diagnostic dilemma: a report of two cases and a review of the literature. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol.* oct 2015;120(4):e183-189.
54. O'Valle F, Mesa F, Aneiros J, Gómez-Morales M, Lucena MA, Ramírez C, et al. Gingival overgrowth induced by nifedipine and cyclosporin A. Clinical and morphometric study with image analysis. *J Clin Periodontol.* août 1995;22(8):591-7.
55. Andrieux C, Bidault P. Hypertrophie gingivale médicamenteuse. :11.
56. Campana F, Fricain J-C, Sibaud V, Vigarios E. Accroissements gingivaux. In: *Toxicités buccales des médicaments.* CdP. 2016. p. 1-11.
57. Chae H-J, Ha M-S, Yun D-H, Pae H-O, Chung H-T, Chae S-W, et al. Mechanism of cyclosporine-induced overgrowth in gingiva. *J Dent Res.* juin 2006;85(6):515-9.
58. Lesclous P. Prescription des antibiotiques en pratique bucco-dentaire: Recommandations Afssaps 2011. *Med Buccale Chir Buccale.* nov 2011;17(4):334-46.
59. Interactions médicamenteuses - ANSM : Agence nationale de sécurité du médicament et des produits de santé [Internet]. [cité 6 nov 2020]. Disponible sur: [https://ansm.sante.fr/Dossiers/Interactions-medicamenteuses/Interactions-medicamenteuses/\(offset\)/0](https://ansm.sante.fr/Dossiers/Interactions-medicamenteuses/Interactions-medicamenteuses/(offset)/0)
60. Lebrun-Vignes B, Bachelez H, Chosidow O. Le méthotrexate en dermatologie: pharmacologie, indications, utilisation et précautions d'emploi. *La Revue de Médecine Interne.* 1 août 1999;20:384s-92s.
61. Campana F, Fricain J-C, Sibaud V, Vigarios E. Ulcérations endobuccales. In: *Toxicités buccales des médicaments.* CdP. 2016. p. 13-29.
62. Methotrexate and oral ulceration - PubMed [Internet]. [cité 11 nov 2020]. Disponible sur: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/15702101/>
63. Laskaris G. *Atlas des maladies buccales.* Flammarion Sciences-Médecines. 2006. 380 p.
64. Dervisoglou T, Matiakis A. Oral Ulceration Due to Methotrexate Treatment: A Report of 3 Cases and Literature Review. *Balkan Journal of Dental Medicine.* 1 juill 2015;19.
65. CRI-net :: Fiches pratiques & eSessions SCRIPT:: Fiches pratiques du CRI : Prise en charge

pratique des patients sous... :: Méthotrexate [Déc. 2016] [Internet]. [cité 6 nov 2020]. Disponible sur: <http://www.cri-net.com/fiches-pratiques-et-eSessions/dernieres-mises-a-jour/fiches-pratiques-mtx>

66. CRI-net :: Fiches pratiques & eSessions SCRIPT:: Fiches pratiques du CRI : Prise en charge pratique des patients sous... :: Anti-TNF [Nov. 2020] [Internet]. [cité 6 nov 2020]. Disponible sur: <http://www.cri-net.com/fiches-pratiques-et-eSessions/dernieres-mises-a-jour/traitements-anti-tnfa-et-suivi-de-tolerance>
67. CRI-net :: Fiches pratiques & eSessions SCRIPT:: Fiches pratiques du CRI : Prise en charge pratique des patients sous... :: Ustékinumab [Fév. 2017] [Internet]. [cité 6 nov 2020]. Disponible sur: <http://www.cri-net.com/fiches-pratiques-et-eSessions/dernieres-mises-a-jour/prise-encharge-ustekinumab>
68. Campana F, Fricain J-C, Sibaud V, Vigarios E. Réactions lichénoïdes. In: Toxicités buccales des médicaments. CdP. 2016. p. 33-47.
69. Serrano-Sanchez P, Bagan J, Jimenez Y, Pérez MG. Drug-induced oral lichenoid reactions. A literature review. *Journal of Clinical and Experimental Dentistry*. 1 avr 2010;2.
70. Enomoto Y, Nakatani H, Kondo S, Kasai T, Tsuchiya Y. Drug-induced oral lichenoid reaction during nivolumab therapy. *Int J Oral Maxillofac Surg*. avr 2019;48(4):488-91.
71. Rice PJ, Hamburger J. Oral lichenoid drug eruptions: their recognition and management. *Dental update*. 2002;
72. Meds Cause Xerostomia.pdf [Internet]. [cité 8 sept 2020]. Disponible sur: <https://www.cliniciansreport.org/uploads/files/55/Meds%20Cause%20Xerostomia.pdf>
73. Campana F, Fricain J-C, Sibaud V, Vigarios E. Xérostomie. In: Toxicités buccales des médicaments. CdP. 2016. p. 103-15.
74. Antoine MH. BUREAU DE REDACTION T. Christiaens (Universiteit Gent), G. De Loof (Domus Medica) et J.M. Maloteaux (Université Catholique de Louvain), secrétaires de rédaction. 2010;12.
75. Samimi M. [Cheilitis: Diagnosis and treatment]. *Presse Med*. févr 2016;45(2):240-50.

Tables des illustrations :

<i>Illustration 1: Pathogénèse du psoriasis (13)</i>	19
<i>Illustration 2 : Plaque typique de psoriasis sur le genou (22).</i>	24
<i>Illustration 3: Zones du corps en rouge indiquant les zones bastions</i>	25
<i>Illustration 4: Schéma d'une observation microscopique de lésion cutanée typique et ses caractéristiques histologiques (24).</i>	26
<i>Illustration 5: Observation microscopique de lésion cutanée présentant les caractéristiques du psoriasis soit les papilles dermiques allongées des micro-abcès de Munro, les vaisseaux sanguins dilatés, un épaissement de la couche cornée avec une parakératose (25).</i>	27
<i>Illustration 6 : Photographie centrée sur le bras d'une atteinte de psoriasis pustuleux généralisée (29).</i>	31
<i>Illustration 7 : Photographie de plaques de psoriasis localisées au niveau des genoux (27).</i>	31
<i>Illustration 8 : Photographies de psoriasis érythrodermique localisés au niveau du tronc (30).</i>	31
<i>Illustration 9 : Photographie de plaque psoriasique localisée au niveau de cuir chevelu (28).</i>	31
<i>Illustration 10 : Observation microscopique d'une glossite exfoliatrice marginée présentant des micro-abcès de Munro, des parakératoses, un infiltrat inflammatoire de lymphocytes T, des dilatations vasculaires semblables à une lésion psoriasique (37).</i>	41
<i>Illustration 11: Marquage immunohistochimiques des cellules lymphocytaires CD4, CD8 et CD3 chez des patients psoriasiques et sains présentant une glossite exfoliatrice marginée (37).</i>	42
<i>Illustration 12 : Photographie d'une langue géographique localisées sur la face latérale de la langue chez un patient psoriasique (flèches bleues) (38).</i>	43
<i>Illustration 13 : Coupe histologie d'une langue plicaturée histologiquement similaire à celle d'une lésion psoriasique cutanée à faible (A) et haute-puissance (B), (coloration à l'hématoxyline et éosine, grossissement x4 et x20) (7).</i>	46
<i>Illustration 14 : Photographie montrant des lésions d'une langue plicaturée (flèches noires) associée à une langue géographique (flèches bleues) chez un patient psoriasique (38).</i>	47
<i>Illustration 15 : Photographies de lésion psoriasique au niveau des lèvres, dépassant la limite labiale pour s'étendre sur la partie cutanée (à gauche) et chéilite angulaire sévère lors d'une poussée aigue de psoriasis pustuleux (à droite) (40).</i>	48
<i>Illustration 16: Photographie d'une lésion blanche polycyclique au niveau de la muqueuse labiale d'un patient atteint de psoriasis (40).</i>	50
<i>Illustration 17: Photographie d'une hyperplasie gingivale modérée au niveau du secteur antérieur mandibulaire avec la ciclosporine (51).</i>	52
<i>Illustration 18 : Photographies montrant des ulcérations multiples de la muqueuse labiale inférieure induites par le méthotrexate (à gauche) et d'une ulcération de la lèvre supérieure due au méthotrexate (à droite) (55,57).</i>	57
<i>Illustration 19: Photographies d'une lésion lichénoïde érythémateuse unilatérale sur la face interne de la joue chez un patient traité par antihypertenseur (63) (à gauche) et d'une LLO d'aspect</i>	

<i>fibrineux avec un contour érosif sur la face latérale de la langue chez un patient traité par biothérapie (à droite) (64).</i>	<i>61</i>
<i>Figure 20 : Photographies présentant un aspect lobulé (à gauche) et lisse (à droite) de la langue due à une xérostomie médicamenteuse (67).....</i>	<i>64</i>
<i>Illustration 21 : Chéilite fissulaire de la lèvre supérieure induite par l'acitrétine (69).....</i>	<i>67</i>

Annexes

Annexe 1 : Formulaire de calcul du PASI score

Caractéristiques des plaques	Score d'atteinte	Régions corporelles			
		Tête et cou	Membres supérieurs	Tronc	Membres inférieurs
Erythème	0 = aucun 1 = léger 2 = modéré 3 = sévère 4 = très sévère				
Induration					
Desquamation					
Sous-totaux		A1 =	A2 =	A3 =	A4 =
Multiplier chaque sous-total par le facteur associé à chaque région corporelle					
		A1 x 0.1 = B1	A2 x 0.2 = B2	A3 x 0.3 = B3	A4 x 0.4 = B4
		B1 =	B2 =	B3 =	B4 =
Score d'atteinte (%) pour chaque région corporelle (score pour chaque région de 0 à 6)	0 = aucun 1 = 1 à 9% 2 = 10 à 29% 3 = 30 à 49% 4 = 50 à 69% 5 = 70 à 89% 6 = 90 à 100%				
Multiplier chaque sous-total B1, B2, B3 ou B4 par le score d'atteinte déterminé pour chaque région corporelle					
		B1 x score = C1	B2 x score = C2	B3 x score = C3	B4 x score = C4
		C1 =	C2 =	C3 =	C4 =
Le score PASI du patient est la somme de C1 + C2 + C3 + C4				PASI =	

PASI : Psoriasis Area and Severity Index – 0 à 72

Annexe 2 : questionnaire DLQI

Au cours des 7 derniers jours :

1. Votre peau vous a-t-elle **démangé(e), fait souffrir** ou **brûlé(e)** ?
3 Enormément 2 Beaucoup 1 Un peu 0 Pas du tout

2. Vous êtes-vous senti(e) **gêné(e)** ou **complexé(e)** par votre problème de peau ?
3 Enormément 2 Beaucoup 1 Un peu 0 Pas du tout

3. Votre problème de peau vous a-t-il gêné(e) pour **faire des courses**, vous occuper de votre **maison** ou pour **jardiner** ?
3 Enormément 2 Beaucoup 1 Un peu 0 Pas du tout 0 Non
concerné(e)

4. Votre problème de peau vous a-t-il influencé(e) dans le **choix de vos vêtements** que vous portiez ?
3 Enormément 2 Beaucoup 1 Un peu 0 Pas du tout 0 Non
concerné(e)

5. Votre problème de peau a-t-il affecté vos **activités avec les autres** ou vos **loisirs** ?
3 Enormément 2 Beaucoup 1 Un peu 0 Pas du tout 0 Non
concerné(e)

6. Avez-vous eu du mal à faire du **sport** à cause de votre problème de peau ?
3 Enormément 2 Beaucoup 1 Un peu 0 Pas du tout 0 Non
concerné(e)

7. Votre problème de peau vous a-t-il **complètement** empêché de **travailler** ou **étudier** ?
3 Oui 0 Non 0 Non concerné(e)

Si la réponse est « Non » : votre problème de peau vous a-t-il gêné(e) dans votre **travail** ou vos **études** ?
2 Beaucoup 1 Un peu 0 Pas du tout 0 Non concerné(e)

8. Votre problème de peau a-t-il rendu difficile vos relations avec votre **conjoint(e)**, vos **amis** ou votre **famille** ?
3 Enormément 2 Beaucoup 1 Un peu 0 Pas du tout 0 Non
concerné(e)

9. Votre problème de peau a-t-il rendu votre vie sexuelle difficile ?
3 Enormément 2 Beaucoup 1 Un peu 0 Pas du tout 0 Non
concerné(e)

10. Le traitement que vous utilisez pour votre peau a-t-il été un problème par exemple en prenant trop de votre temps ou en salissant votre maison ?
3 Enormément 2 Beaucoup 1 Un peu 0 Pas du tout 0 Non
concerné(e)

Score final DLQI :.....(0-30)

Thèse d'exercice : Chir. Dent. : Lille : Année 2020 – N° :

Psoriasis ; conséquences sur la cavité buccales/**GIZZI Valentine**. - p. (79) : ill. (21) ; réf. (75).

Domaines :

Mots clés Rameau : Psoriasis – Rhumatisme psoriasique – Dermatologie – Muqueuse orale - Maladies

Mots clés FMeSH: Psoriasis – Arthrite psoriasique - Anatomopathologie

Résumé de la thèse :

Le psoriasis est une pathologie fréquente qui affecte la peau et les muqueuses. L'étiologie de cette maladie est encore mal connue. En tant que chirurgien-dentiste, nous serons confrontés à des patients psoriasiques au cours de notre exercice. Les manifestations orales imputables à cette dermatose sont controversées, il n'y a pas de consensus admis à ce jour.

Ce travail présente les lésions orales liées au psoriasis mais aussi celles qui sont associées aux différents traitements de cette pathologie. Nous pouvons avoir un rôle dans le dépistage des lésions qui sont le plus souvent de découverte fortuite.

La démarche diagnostique ainsi que la prise en charge en fonction du type de lésions retrouvées sont détaillées afin d'aider le praticien.

Une étroite collaboration avec le dermatologue doit se faire dès la découverte des lésions et un suivi régulier est nécessaire tout au long de la pathologie.

JURY :

Président : Pr Colard Thomas

Assesseurs : Dr Laurent Nawrocki

Dr Amélie De Broucker

Dr Bernice Lovi