

SOMMAIRE

I. INTRODUCTION	8
II. Objectifs de l'étude	9
III. MATERIELS ET METHODES	10
1. Type d'étude	10
2. Lieu de l'étude	10
3. Date de l'étude	10
4. La population d'étude	10
5. Les méthodes	11
6. Gestion et analyse statistique des données	12
IV. Résultats	13
A. Descriptifs	13
1. Données épidémiologiques	13
1.1. Données sociodémographiques	13
1.2. Antécédents des patients	16
2. Données cliniques	17
2.1. Lumière de Wood	19
2.2. Etiologies des hyperpigmentations faciales	19
3. Qualité de vie	46
B. Analytiques	47
1. Analyse du DLQI en fonction des variables qualitatives	47
2. Analyse du DLQI en fonction des variables quantitatives	50
V. DISCUSSION	51
A. Epidémiologie des hyperpigmentations faciales	51
B. Qualité de vie	53
C. Etiologies des hyperpigmentations faciales	58
1. Le mélasma	61
2. Hyperpigmentation post inflammatoire :	76
3. Le lichen plan pigmentogène	81

4. Les éphélides et les lentigines.....	91
5. Hyperpigmentation péri orbitaire	93
6. Naevus d'Ota.....	100
7. Dermatose papulosa nigra	104
VI. Limites et perspectives	107
VII. Conclusion	108
VIII. Résumé	109
IX. Annexes	117
X. Références bibliographiques.....	124

Abréviations

CHU	: centre hospitalo-universitaire
ATCD	: antécédent
HF	: hyperpigmentation faciale
HPI	: hyperpigmentation post inflammatoire
LP	: lichen plan
LPP	: lichen plan pigmentogène
HPO	: hyperpigmentation périorbitaire
DPN	: dermatose papulosa nigra
DLQI	: dermatology life quality index
NSE	: niveau socio-économique
NP	: non précisé
UVA	: ultra-violets A
SCF	: stem cell factor
VEGF	: Vascular endothelial growth factor
CO	: contraception orale
ERK	: extracellular signal regulated kinases
IL	: interleukine
QdV	: qualité de vie
IPL	: Intense Pulse Light
IFD	: immunofluorescence directe
MICI	: maladies inflammatoires chroniques intestinales
AFF	: alopecie fibrosante frontale
VHC	: virus de l'hépatite C

PUMCH : Peking Union Medical college Hospital

PIK3CA : phosphatidylinositol-4,5-bisphosphate 3-kinase catalytic
subunit alpha

Liste des tableaux

- Tableau 1:** Répartition des variables sociales
- Tableau 2:** Répartition selon les signes cliniques
- Tableau 3:** Répartition des variables en fonction du mélasma
- Tableau 4:** Répartition des variables en fonction de l'hyperpigmentation post inflammatoire
- Tableau 5:** Répartition des variables selon le lichen plan pigmentogène
- Tableau 6:** Répartition des variables en fonction des éphélides et des lentigines
- Tableau 7:** Répartition des variables selon l'HPO
- Tableau 8 :** Moyenne du DLQI en fonction des variables qualitatives
- Tableau 9 :** Analyse du DLQI en fonction de l'âge
- Tableau 10:** comparant les facteurs associés à la moyenne du DLQI chez les patients présentant une hyperpigmentation faciale
- Tableau 11:** compare la fréquence des hyperpigmentations faciales dans les différentes études similaires
- Tableau 12:** résume la fréquence du mélasma dans divers pays
- Tableau 13:** résume la moyenne d'âge d'apparition du mélasma dans divers études
- Tableau 14:** résume la fréquence des antécédents familiaux du mélasma dans divers études
- Tableau 15 :** résume la notion d'apparition ou d'aggravation suite à la prise de CO dans divers études
- Tableau 16 :** résume la notion d'application de cosmétiques contenant des stéroïdes dans le mélasma dans divers études

- Tableau 17 :** compare les habitudes culturelles et comportementales entre les études
- Tableau 18 :** résume les moyennes d'âge et sexe-ratio de l'HPI dans divers études
- Tableau 19 :** résume les étiologies des hyperpigmentations post inflammatoires
- Tableau 20 :** résume la moyenne d'âge d'apparition du LPP dans divers études
- Tableau 21 :** résume la répartition du LPP selon le sexe-ratio
- Tableau 22 :** compare les aspects dermoscopiques retrouvés au cours LPP
- Tableau 23 :** résume la moyenne d'âge d'apparition de l'HPO dans divers études
- Tableau 24 :** résume les antécédents familiaux d'HPO dans divers études
- Tableau 25 :** résume la notion d'atopie dans l'HPO
- Tableau 26 :** résume la fréquence de la myopie lors de l'HPO
- Tableau 27 :** comparant les aspects dermoscopiques retrouvés au cours de la DPN

I. INTRODUCTION

Les hyperpigmentations faciales sont des dermatoses bénignes et chroniques représentant des motifs de consultation de plus en plus fréquents à l'heure actuelle.

Les troubles pigmentaires, sous la dépendance de facteurs intrinsèques (facteurs endocriniens, métaboliques ou génétiques) ou extrinsèques (agents photosensibilisants, physiques, chimiques, inflammatoires), peuvent se scinder en deux groupes : les hyperpigmentations et les colorations anormales de la peau (par exemple l'ictère).

Ainsi, les hyperpigmentations résultent de mécanismes physiopathologiques divers incluant des variations qualitatives et quantitatives du pigment mélanique et des anomalies de distribution de la mélanine ou des dérivés de l'hémoglobine responsables de la multiplicité des étiologies.

Pourtant bénignes, ces pigmentations disgracieuses peuvent pénaliser la qualité de vie des personnes qui en sont atteintes en raison du préjudice esthétique occasionné.

La mesure de la qualité de vie du patient apporte une aide au praticien en lui permettant de prendre en compte les répercussions psychologiques de la maladie, d'évaluer la perception ressentie par le patient et d'adapter la prise en charge thérapeutique.

II. Objectifs de l'étude :

L'objectif principal de l'étude est de disposer d'un profil épidémioclinique des patients présentant une hyperpigmentation faciale consultant au sein du service de dermatologie du CHU Hassan II des Fès.

Les objectifs secondaires sont :

- Reconnaître les étiologies les plus fréquentes dans notre contexte
- Décrire les aspects cliniques et dermoscopiques des hyperpigmentations faciales
- Evaluer la qualité de vie de nos patients présentant une hyperpigmentation faciale

III. MATERIELS ET METHODES :

1. Type d'étude :

Il s'agissait d'une étude prospective où l'on avait recensé 100 patients présentant une hyperpigmentation faciale suivis au service de dermatologie du CHU Hassan II de Fès.

2. Lieu de l'étude :

Le recrutement des malades a été réalisé à travers la consultation de pigmentologie au sein du service de dermatologie du CHU Hassan II de Fès.

3. Date de l'étude :

Cette étude s'est étendue sur une période de 6 mois : de janvier 2017 à juin 2017.

4. La population d'étude :

a. Critères d'inclusion :

- Les patients inclus dans cette étude ont été recrutés à travers la consultation de pigmentologie au CHU HASSAN II où ils présentaient tous des hyperpigmentations faciales après un consentement éclairé.
- Nouveaux cas jamais traités auparavant par des traitements topiques et/ ou traitements physiques.
- Age ≥ 15 ans.

b. Critères d'exclusion :

- Patients ayant une hyperpigmentation congénitale
- Patients refusant de faire partie de l'étude

5. Les méthodes :

a. Echantillonnage :

Tous les cas présentant une hyperpigmentation faciale durant la période d'étude étaient invités à participer à l'étude.

b. Fiche d'exploitation des hyperpigmentations faciales

❖ Première consultation

- Caractéristiques socio-démographiques et épidémiologiques :
 - âge, sexe, numéro de téléphone, niveau socio économique, niveau d'étude, habitat, parité
- Les antécédents :
 - Exposition solaire prolongée, prise médicamenteuse, ATCD d'acné, hirsutisme, troubles menstruels, diabète, pathologie thyroïdienne
 - ATCD familiaux d'hyperpigmentation faciale
- Habitudes comportementales et culturelles :
 - Fréquentation des bains maures, usage de savon noir, frottement par les gants en flanelle, usage d'huile, application de masques traditionnels, épilation à la cire
- Données cliniques :
 - signes fonctionnels (prurit, douleur)
 - phototype selon classification de Fitzpatrick
 - symptomatologie clinique (localisation, couleur, limites), analyse dermoscopique et lumière de Wood
- Diagnostic suspecté
- Des données paracliniques : examens complémentaires et biopsie cutanée
- Score de DLQI validé dans sa version arabe (annexe2) [1]

- Traitement :
 - Photoprotection chimique, physique et horaire
 - Traitement topique
 - Traitements physiques (laser, peeling, autres)

❖ **Deuxième consultation**

Généralement après 3 mois

- tolérance et effets secondaires du traitement
- amélioration de l'HF : absente, minime <30%, modérée 30–60%, importante >60%
- réévaluation clinique, dermoscopique et à la lumière de Wood

❖ **Troisième consultation** (après 6 mois), **quatrième consultation** (après 9 mois) et **cinquième consultation** (après 1 an).

Les données étaient recueillies par les médecins du service de dermatologie à l'aide d'une fiche d'exploitation préétablie (annexe1) et d'une application informatisée au fil des consultations.

6. Gestion et analyse statistique des données

La saisie des données a été effectuée à l'aide du logiciel Microsoft Office Excel 2008, puis transférées et analysées sur le logiciel SPSS dans sa version 21.

Une analyse descriptive a été faite. Les variables quantitatives ont été exprimées en moyenne \pm les écart-types et les variables qualitatives en pourcentages.

Lors de l'analyse univariée réalisée, le test de Student a été utilisé pour la comparaison des moyennes, et le test de Chi-2 ou le test exact de Fisher ont été utilisés pour la comparaison des pourcentages.

Une valeur $p < 0.05$ a été considérée comme significative.

IV. Résultats :

A. Descriptifs :

Dans notre série, on avait colligé 100 patients présentant une hyperpigmentation faciale.

1. Données épidémiologiques :

1.1. Données sociodémographiques :

a. L'âge :

L'âge moyen de la population étudiée était de 35,86 ans \pm 12,82 avec des extrêmes allant de 15 à 74 ans. 36 % de nos patients avaient un âge inférieur à 30 ans, 49% des patients avaient un âge entre 30 et 50 ans et 15 % des patients avaient un âge supérieur à 50 ans.

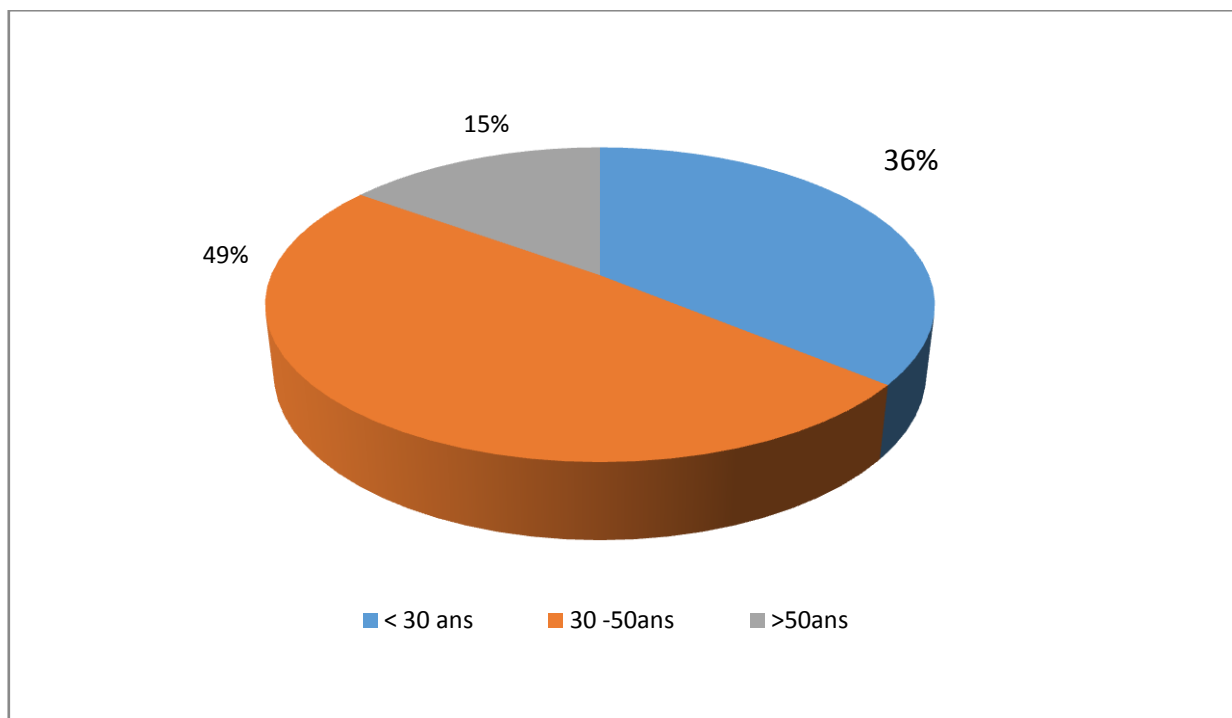


Figure1 : Répartition selon l'âge

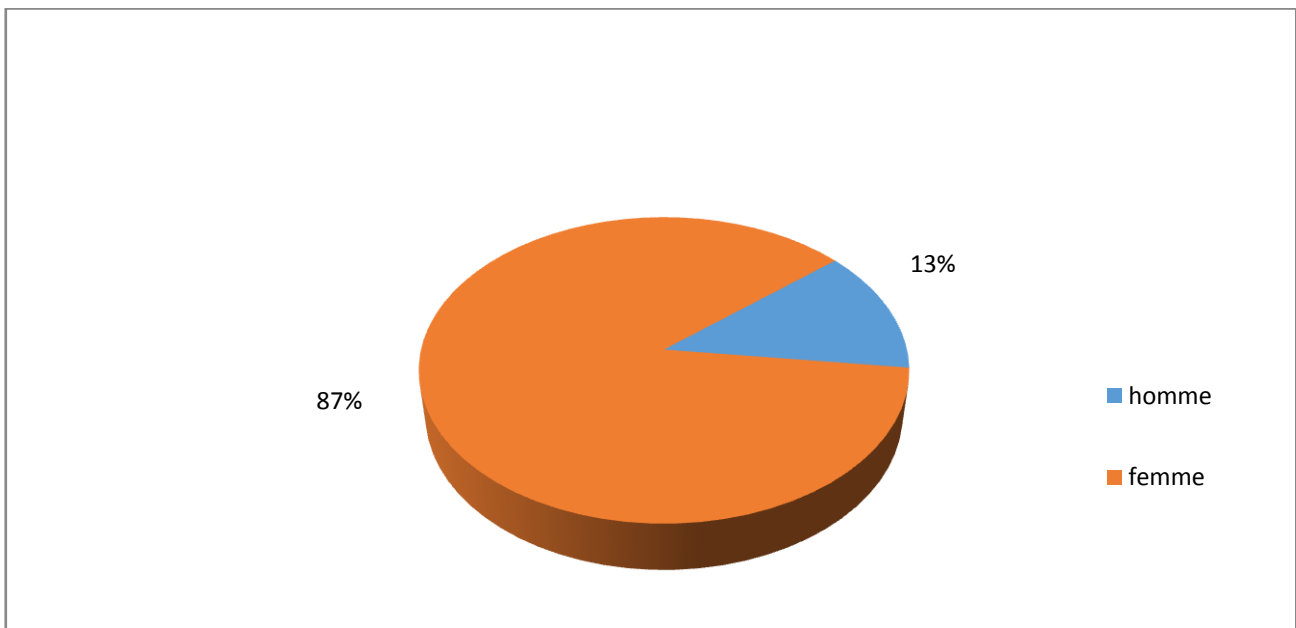
b. Le sexe :

Figure 2 : Répartition selon le sexe

On notait une prédominance féminine chez nos patients : 87 % versus 13% avec un sexe ratio H /F de 0,14.

c. Répartition selon les variables sociales :

41% de nos patients étaient en activité professionnelle avec un bas niveau socio-économique (47%). Leur niveau d'étude était secondaire dans 46% des cas et ils provenaient d'un milieu urbain dans 78% des cas.

Tableau 1 : Répartition des variables sociales

	Effectif(N)	Pourcentage(%)
Origine géographique		
Rural	22	22
Urbain	78	78
Niveau d'étude atteint		
Non scolarisé	19	19
Enseignement primaire	21	21
Enseignement secondaire	46	46
Enseignement supérieur	14	14
Niveau socioéconomique		
Bas	47	47
Moyen	44	44
Elevé	9	9
Profession		
En activité	41	41
Femme au foyer	39	39
En retraite	3	3
Etudiant	17	17

1.2. Antécédents des patients :

1.2.1. Exposition solaire prolongée

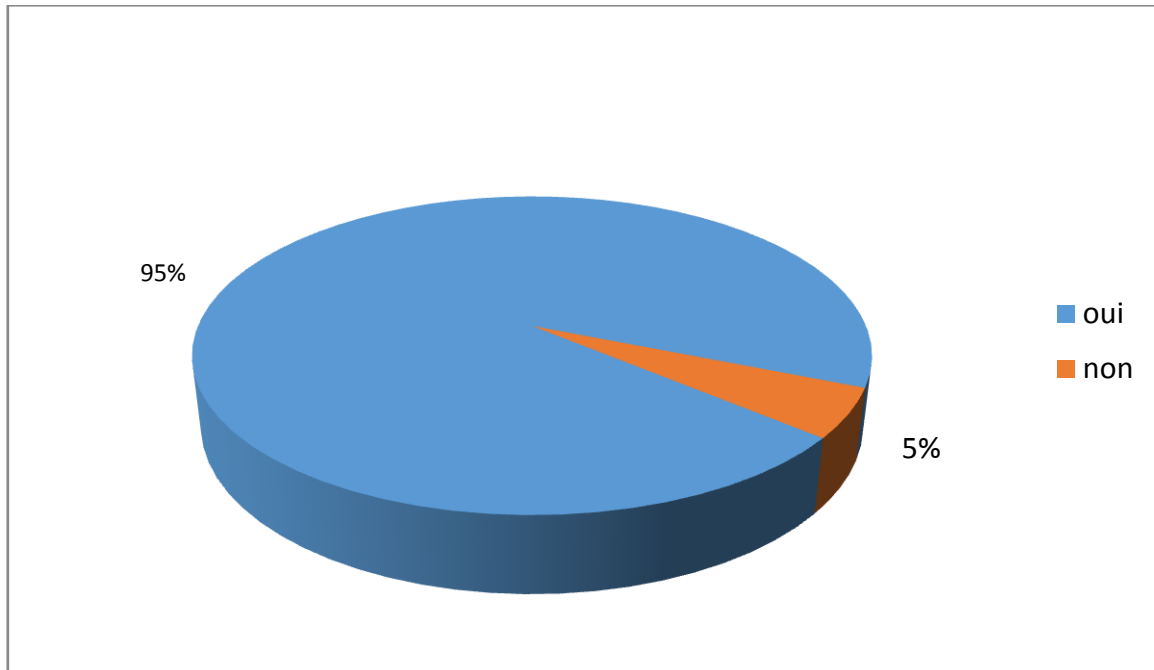


Figure 3 : L'exposition solaire prolongée chez nos patients

L'exposition solaire prolongée a été rapportée chez 95% de nos patients.

1.2.2. Antécédents familiaux :

Les antécédents familiaux d'hyperpigmentation faciale étaient présents chez 33% de nos patients.

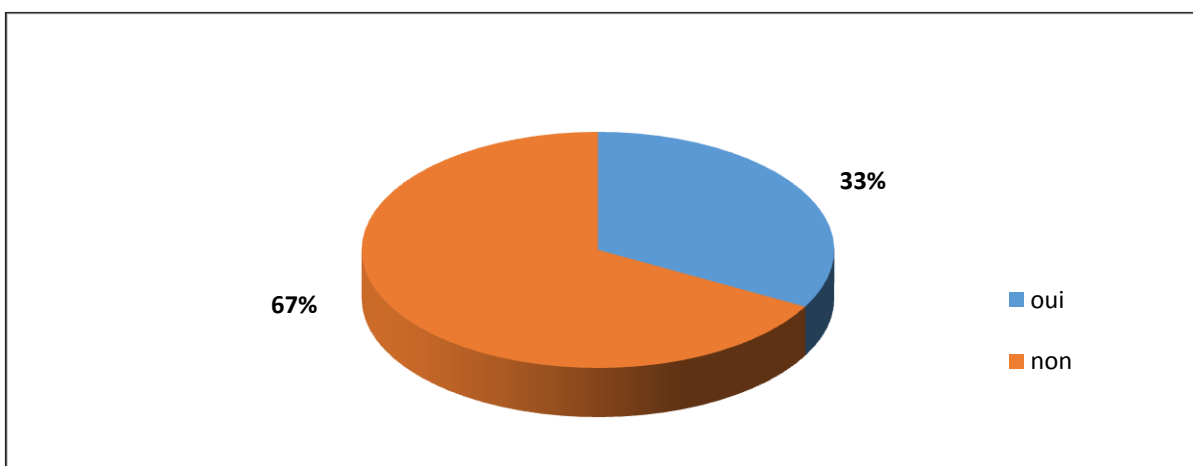


Figure 4 : Les ATCD familiaux dans l'hyperpigmentation faciale

2. Données cliniques

Dans notre population, le phototype IV de l'échelle de Fitzpatrick était le plus prédominant de l'ordre de 74%. Le phototype III concernait 21% des patients. Les phototypes V et I étaient retrouvés respectivement dans 4% et 1% des cas. La localisation la plus fréquente de l'hyperpigmentation faciale était notée au niveau des joues à 89% suivie du front à 49%. La couleur des lésions était brune à brun noir dans 92% des cas et bleue à bleu-gris dans 8% des cas. Les limites des hyperpigmentations faciales étaient circonscrites dans 56% des cas.

Tableau 2: Répartition selon les signes cliniques

	Effectif (N)	Pourcentage (%)
Phototype		
I	1	1%
III	21	21%
IV	74	74%
V	4	4%
Localisation		
Front	49	49%
Oreilles	3	3%
Nez	25	25%
Joues	89	89%
Menton	33	33%
Lèvres	15	15%
Périorbitaire	10	10%
Couleur		
Brune ou brun-noir	92	92%
Bleue ou bleu-gris	8	8%
Limites		
Circonscrites	56	56%
Diffuses	44	44%

2.1. Lumière de Wood

Les hyperpigmentations étaient de type épidermique à la lumière de Wood chez 48% des patients, de type dermique dans 36 % des cas et mixte dans 16 % des cas.

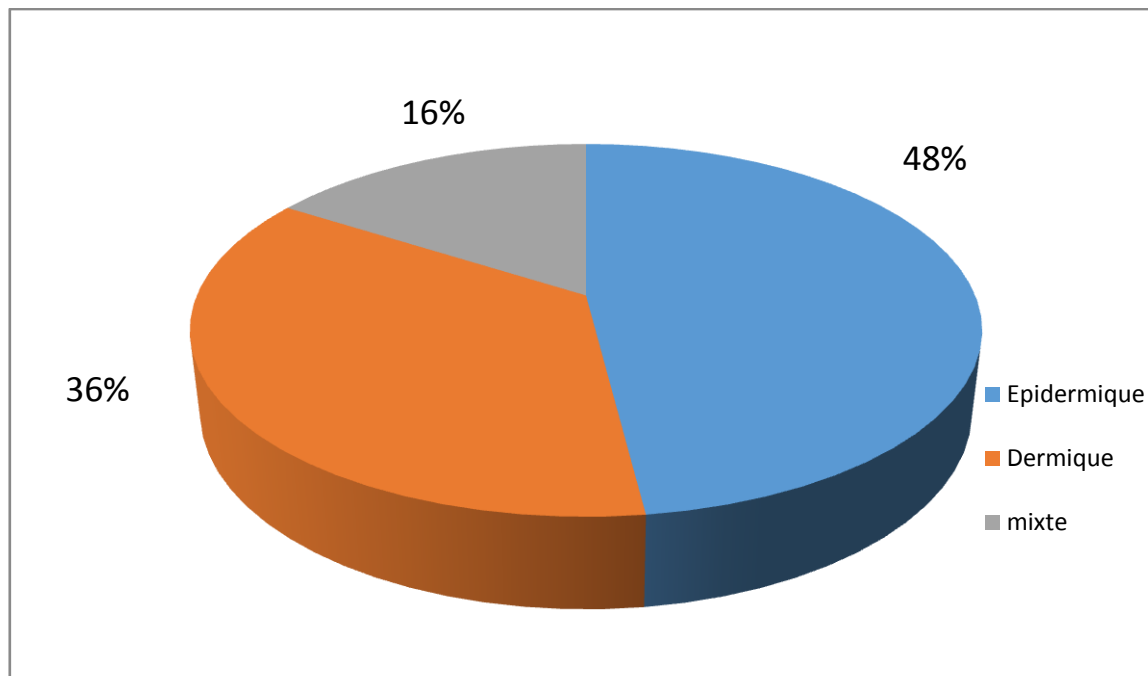


Figure 5 : les types de pigmentation à la lumière de Wood

2.2. Etiologies des hyperpigmentations faciales

Dans notre étude, on a recensé 7 étiologies d'hyperpigmentation faciale. La cause la plus fréquente est le mélasma (42%) suivie par l'hyperpigmentation post inflammatoire (17%). Le LPP est au 3^{ème} rang avec une fréquence de l'ordre de 16%. L'hyperpigmentation périorbitaire était retrouvée chez 7% des patients. Le naevus d'Ota était présent chez 3% des patients suivi de la dermatose papulosa nigra chez 2% de notre échantillon.

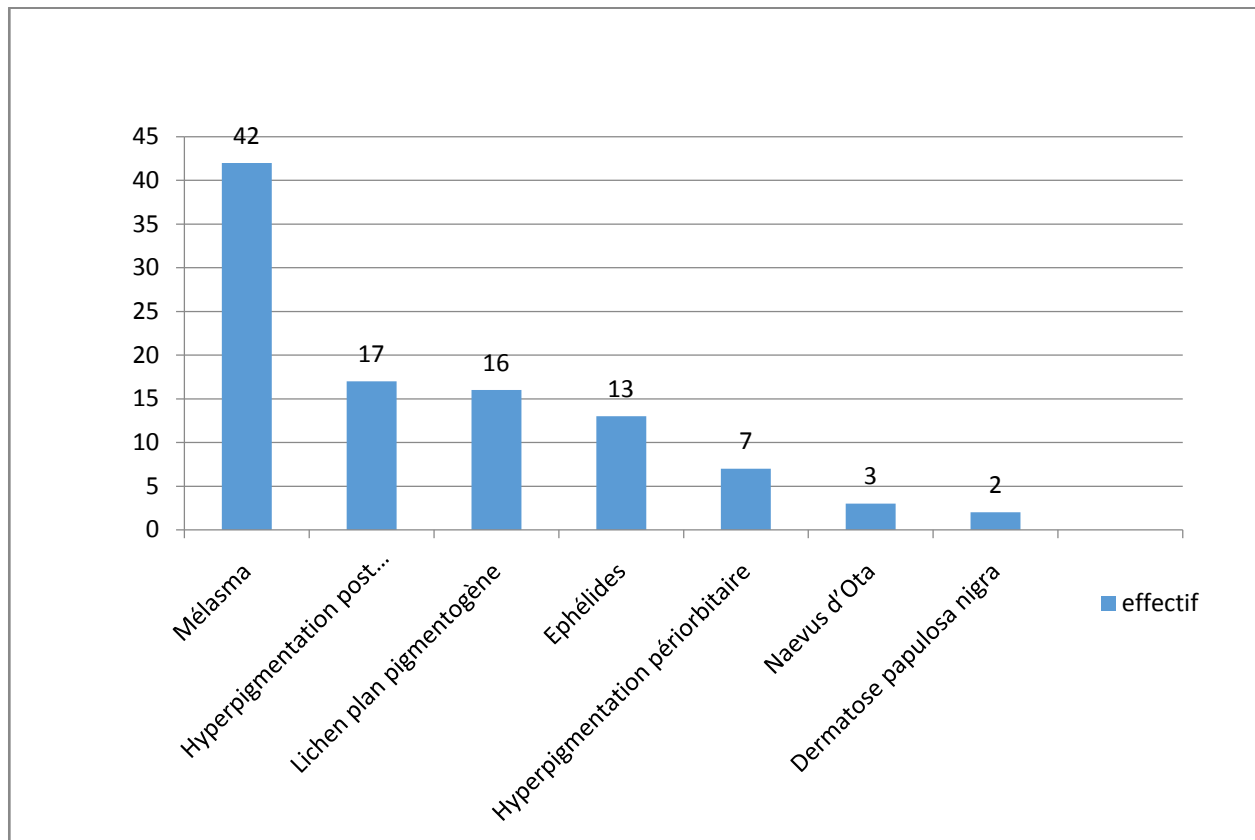


Figure 6 : Etiologies des hyperpigmentations faciales

2.2.1. Le mélasma

Dans notre étude, on a trouvé 42 patients présentant un mélasma. L'âge moyen était de 37,42 ans $\pm 9,54$. On notait que 95,2% de nos patients étaient des femmes versus 4,76% d'hommes. Ils étaient du milieu urbain dans 73,8% des cas. La notion d'exposition solaire chronique était retrouvée dans 92 % des cas. La notion d'aggravation des lésions de mélasma suite à la prise de la contraception orale a été rapportée chez 35,2% de nos patients. 76,2% des patients avaient comme habitude de se frotter le visage avec des gants et 59,5% d'entre eux utilisaient des masques traditionnels. Des antécédents familiaux d'hyperpigmentation faciale étaient rapportés chez 40,5% des patients. Nos patients étaient de phototype IV dans 85,7% des cas. Le patron centrofacial était retrouvé chez 59,7% des patients suivi du patron malaire

dans 35,7% des cas. La prise de contraste à la lumière de Wood était de type épidermique dans 52,4% des cas.

Pour l'analyse dermoscopique, on avait un aspect réticulé sans pseudo réseau dans 66,7% versus un pseudo réseau pigmenté dans 33,3%. Les points bruns étaient présents chez 51,2% des patients. Tandis que les globules étaient présents chez 12% des cas. Les orifices folliculaires étaient épargnés chez tous nos malades. Par ailleurs, des structures vasculaires étaient présentes dans 33,3% des cas.

Tableau3 : répartition des variables en fonction du mélasma

	Effectif (N)	Pourcentage(%)
Nombre de patients	42	
Données épidémiologiques		
Moyenne d'âge	37,42ans	
Sexe		
Masculin	2	4,76
Féminin	40	95,24
Origine géographique		
Rurale	11	26,2
Urbain	31	73,8
Données cliniques		
Exposition solaire prolongée	39	92
Prise médicamenteuse		
absente	25	59,5
Contraception orale	15	35,7
Hormones thyroïdiennes	1	2,4
Anti épileptiques	1	2,4
Habitudes culturelles et comportementales		
Fréquentation de bains maures	36	85,7

Usage de savon noir	28	66,7
Frottement par des gants en flanelle	32	76,2
Application de masques traditionnels	24	59,5
Application de crèmes cosmétiques (Shirley, idéal)	17	40,5

Antécédents familiaux

Oui	17	40,5
Non	25	59,5

Examen clinique

Phototype

III	6	14,3
IV	36	85,7

Localisation

Patron centrofacial	25	59,5
Malaire	15	35,7
Mandibulaire	1	2,4
Labio-mentonnier	1	2,4

Types de pigmentation**à la lumière de Wood**

Epidermique	22	52,4
Dermique	14	33,3
Mixte	6	14,3

Dermoscopie			
Pseudo	réseau	14	33,3
pigmenté			
Aspect	réticulé sans	28	66,7
réseau			
Points bruns		22	51,2
Globules bruns		5	12
Orifices folliculaires		42	100
Epargnés			
Structures vasculaires		14	33,3

Nous présentons ci-dessous quelques photos pour illustrer nos résultats



Figure7 : Mélasma centrofacial

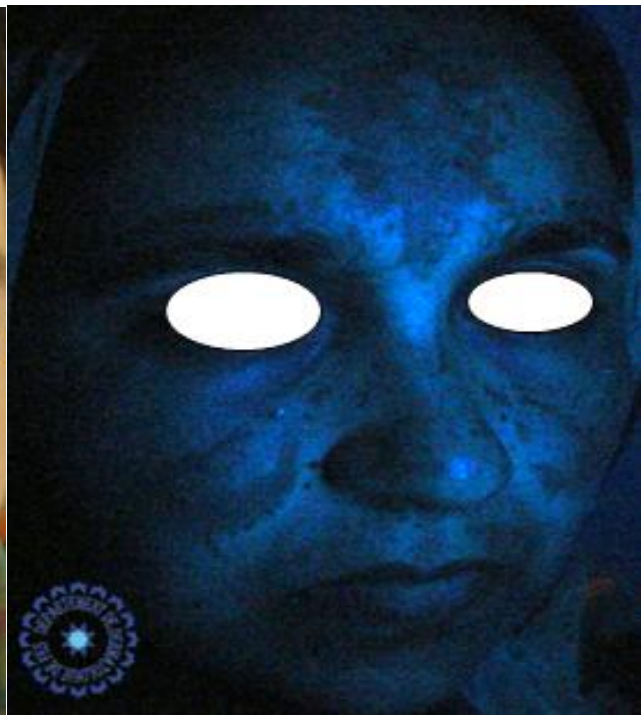


Figure 8 : Prise de contraste épidermique



Figure 9 : Mélasma malaire



Figure10 : Prise de contraste épidermique



Figure11 : Mélasma centrofacial

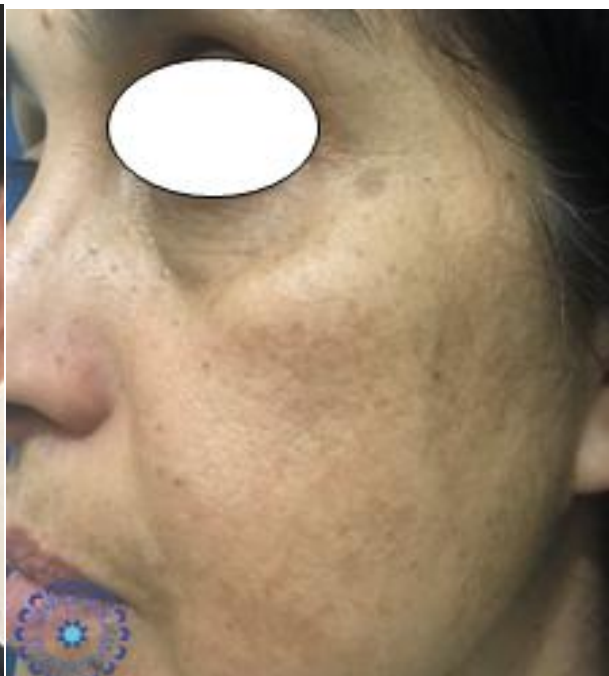
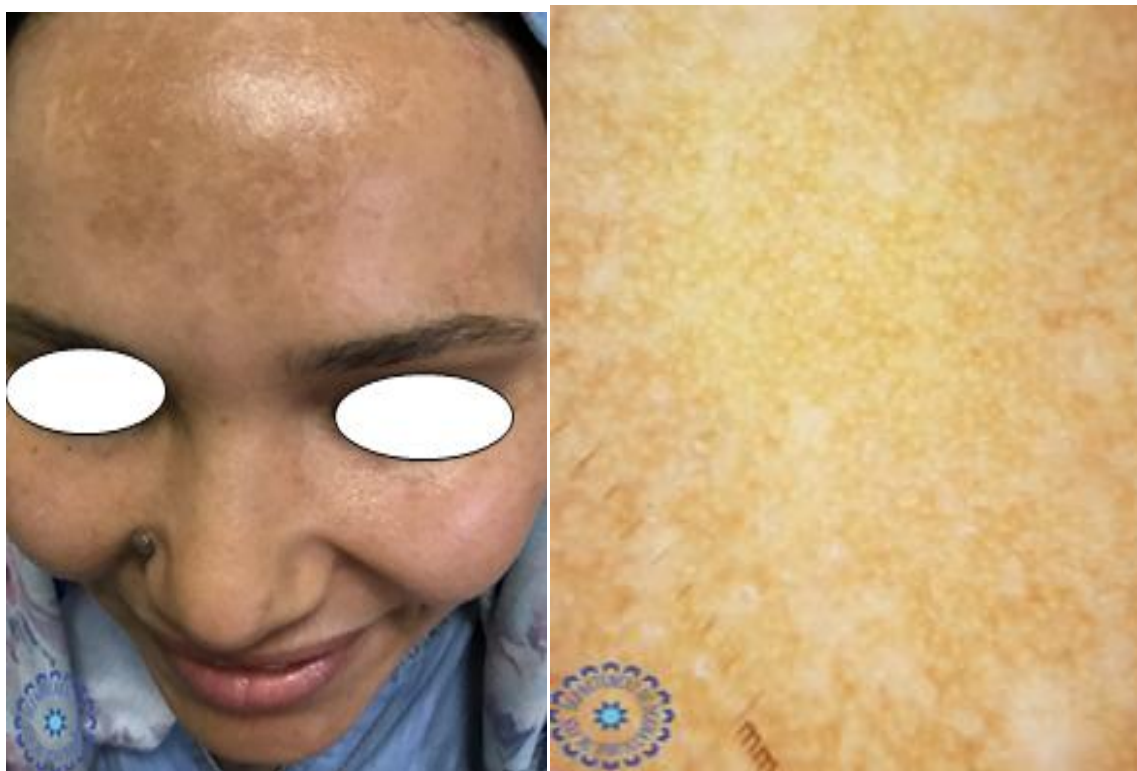


Figure 12 : Mélasma mandibulaire



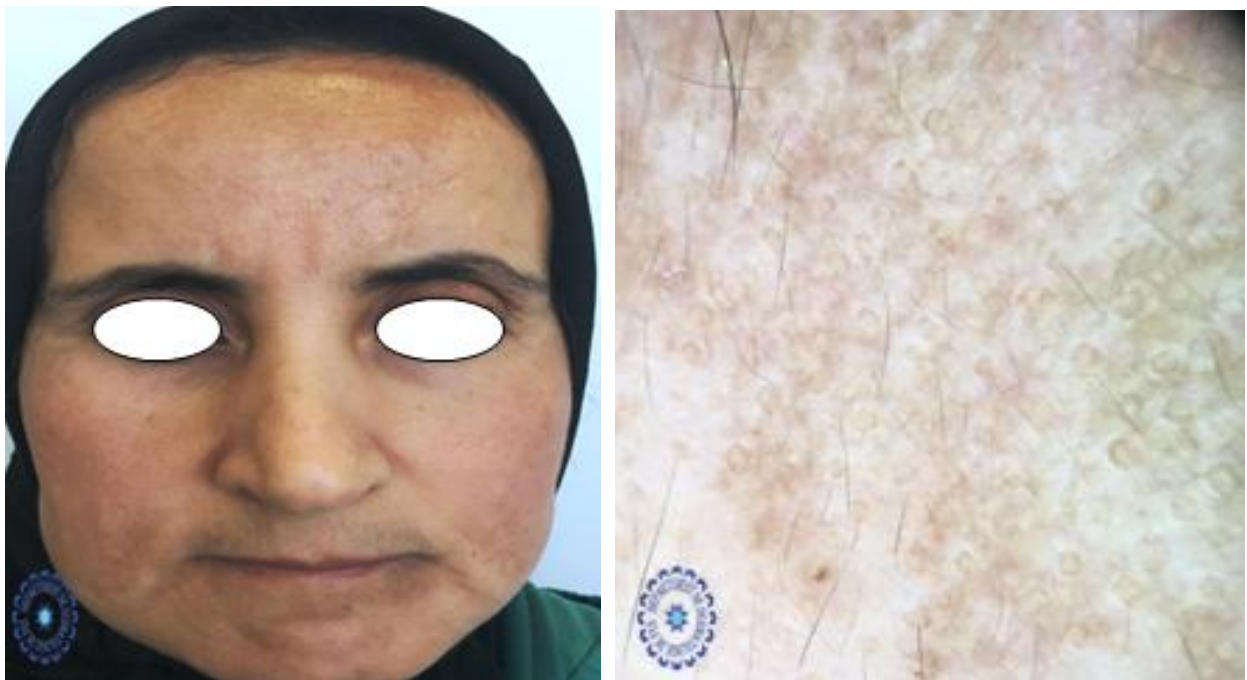
Figures 13 et 14 : Images clinique et dermoscopique de mélasma correspondant à un pseudo réseau pigmenté



Figures 15 et 16 : Images clinique et dermoscopique de mélasma correspondant à un patron non spécifique avec des points brun-foncé



Figures 17 et 18: Images clinique et dermoscopique de mélasma montrant des télangiectasies



Figures 19 et 20 : Images clinique et dermoscopique de mélasma montrant la présence de pigment en périfolliculaire

2.2.2. Hyperpigmentation post inflammatoire

Notre étude a recensé 17 patients présentant une hyperpigmentation post inflammatoire. L'âge moyen était de 25,93 ans \pm 19,01.

On notait que 88,2% de nos patients étaient des femmes versus 11,8% d'hommes. Ils étaient du milieu urbain dans 88,2% des cas. La notion d'exposition solaire chronique était retrouvée chez tous nos patients. Des antécédents familiaux d'hyperpigmentation faciale étaient rapportés chez 23,5% des patients. Les lésions étaient précédées par des lésions d'acné dans 70,6% des cas et post traumatique (brûlure, cicatrice) dans 23,5% des cas. Nos patients étaient de phototype IV de l'ordre de 76,4%. La prise de contraste à la lumière de Wood était de type épidermique dans 58,8 % des cas et de type dermique dans 23,5% des cas.

Tableau 4 : répartition des variables en fonction de l'hyperpigmentation post inflammatoire

	Effectif (N)	Pourcentage (%)
Nombre de patients	17	
Données épidémiologiques		
Moyenne d'âge	25,93 ans	
Sexe		
Masculin	2	11,76
Féminin	15	88,24
Origine géographique		
Rurale	2	11,76
Urbain	15	88,24
Profession		
En activité	4	23,5
Femme au foyer	5	29,4
Retraite	0	0
Etudiant	8	47,05
Données cliniques		
Exposition solaire prolongée	17	100
Antécédents familiaux	4	23,5
Précession par d'autres lésions		
acné	12	70,6
Traumatisme	4	23,5
Dermatose inflammatoire	1	5,9

Localisation		
Front	7	41,18
Nez	3	17,65
Joues	13	76,47
Menton	7	41,18
Lèvres	3	17,65
phototype		
III	4	23,5
IV	13	76,47
Types de pigmentation		
Epidermique	10	58,8
Dermique	4	23,5
Mixte	3	17,7

Nous présentons ci-dessous quelques photos de nos résultats



Figure 21 :Hyperpigmentation post
acné

Figure22 : prise de contraste
épidermique



Figure 23 : hyperpigmentation post brûlure thermique Figure 24 : hyperpigmentation post brûlure physique

2.2.3. Le lichen plan pigmentogène :

Notre étude a recensé 16 patients présentant un lichen plan pigmentogène. L'âge moyen de nos patients était de 48,75 ans \pm 10,85. On notait que 87,5% de nos patients étaient des femmes versus 12,5% d'hommes. La notion d'exposition solaire chronique était retrouvée chez tous nos patients. Une dysthyroïdie associée a été retrouvée chez une seule patiente. L'association à une alopécie fibrosante frontale a été retrouvée chez 4 patientes soit 25% de notre échantillon. Des antécédents familiaux étaient rapportés chez 12,5% des patients. Le prurit était rapporté chez 68,7% des patients. Nos patients étaient de phototype IV dans 62,5% des cas suivi du phototype V dans 25% des cas. La localisation la plus fréquente siégeait au niveau des joues (87,5%) suivie du front (68,7%). La prise de contraste à la lumière de Wood était

de type dermique chez 81,25% des patients. Pour l'analyse dermoscopique, les points étaient présents chez 87,5% des patients versus des globules dans 81,25% des cas. Une accentuation du pseudo-réseau pigmenté était retrouvée chez 68,7 % des patients. La présence du pigment en périfolliculaire était présente dans 31,25% des cas.

Tableau 5 : Répartition des variables en fonction du lichen plan pigmentogène

	Effectif (N)	Pourcentage %
Nombre de patients	16	
Moyenne d'âge	48,75 ans	
Sexe		
Masculin	2	12,5
Féminin	14	87,5
Profession		
En activité	6	35,3
Femme au foyer	9	52,2
En retraite	0	0
Etudiant	1	6,25
Données cliniques		
Exposition solaire prolongée	16	100
Prise médicamenteuse		
Absente	9	56,2
Contraception orale	5	31,3
Hormones thyroïdiennes	1	6,25
Anti épileptiques	1	6,25
Pathologies associées		
Dysthyroïdie	1	6,25
Alopécie fibrosante frontale	4	25
Lichen plan	1	6,25

Habitudes culturelles et comportementales		
Usage d'huiles essentielles	8	50
Application de masques traditionnels	7	46
Antécédents familiaux	2	12,5
Prurit	11	68,7%
Phototype		
III	2	12,5
IV	10	62,5
V	4	25
Localisation		
Front	11	68,7
Oreilles	1	6,25
Nez	5	31,3
Joues	14	87,5
Menton	9	67,5
Lèvres	3	18,75
Périorbitaire	1	6,25
Couleur		
Brune ou brun-noir	11	68,7
Bleue ou bleu-gris	5	31,3
Types de pigmentation		
Epidermique	0	0

Dermique	13	81,25
Mixte	3	18,75
Dermoscopie		
Points /globules		
Points	14	87,5
Globules	13	81,25
Distribution des		
Points/globules		
Aspect en ourlet	0	0
Arciforme	2	12,5
Annulaire	8	50
Exagération du réseau pigmenté	11	68,75
Accentuation du pigment en périfolliculaire	5	31,25
Aspect en cible	0	0
Oblitération du réseau pigmenté	0	0

Nous présentons ci-dessous quelques photos pour illustrer nos résultats



Figures 25 et 26 : Images cliniques d'un lichen plan pigmentogène



Figure 27: LPP diffus

Figure 28 : Lichen plan buccal associé



Figure 29 : Pseudo-réseau pigmenté avec réticulations et granules épais

Figure 30 : Pseudo réseau pigmenté avec pigment autour des orifices des glandes eccrines

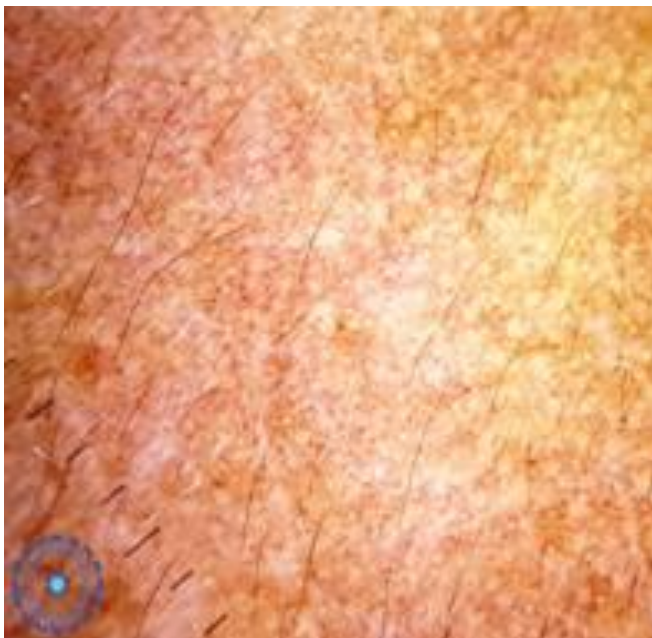


Figure 31 : Dermoscopie avec de dépôt de pigment en perifolliculaire

Figure 32 : Dermoscopie avec accentuation du réseau pigmenté en patchy et points en perifolliculaire

2.2.4. Ephélides et lentigines:

Notre échantillon a recensé 13 patients présentant des éphélides et des lentigines. L'âge moyen était de 29,41 ans \pm 12,94.

92,3% de nos patients étaient des femmes versus 7,7% d'hommes. La notion d'exposition solaire chronique était retrouvée dans 92,3% des cas. Des antécédents familiaux d'hyperpigmentation faciale étaient rapportés chez 53,8 % des patients. Nos patients étaient de phototype III de l'ordre de 61,5%. La prise de contraste à la lumière de Wood était de type épidermique dans 76,9% des cas.

Tableau 6 : répartition des variables selon les éphélides set les lentigines

	Effectif (n)	Pourcentage (%)
Nombre de patients	13	
Moyenne d'âge	29,41 ans	
Sexe		
Masculin	1	7,7
Féminin	12	92,3
Antécédents familiaux	7	53,8
Exposition solaire chronique	12	92,3
Phototype		
I	1	7,7
III	8	61,5
IV	4	30,8
Types de pigmentation		
Epidermique	10	76,9
mixte	3	23,1

Nous présentons ci-dessous quelques photos pour illustrer nos résultats



Figures 33 et 34: Éphélides



Figure35 : Lentigines

2.2.5. Hyperpigmentation péri orbitaire

Notre échantillon a recensé 7 patients présentant une hyperpigmentation périorbitaire. L'âge moyen de nos patients était de 33,71 ans \pm 14,41.

85,7 % de nos patients étaient des femmes versus 14,3% d'hommes. Des antécédents familiaux d'hyperpigmentation faciale étaient rapportés chez 28,6 % des patients. Les notions d'atopie personnelle et de sommeil privatif ont été retrouvées respectivement chez 28,6% et 43% des patients. Tous nos patients étaient de phototype IV. La prise de contraste à la lumière de Wood était de type dermique chez 57,1 % des cas.

Tableau 7 : Répartition des variables selon l'HPO

	Effectif (N)	Pourcentage (%)
Nombre de patients	7	
Moyenne d'âge	33,71 ans	
Sexe		
Masculin	1	14,3
Féminin	6	85,7
Antécédents familiaux	2	28,6
Atopie personnelle	2	28,6
Privation de sommeil	3	42,9
Myopie	2	28,6
Glaucome oculaire	0	0
Phototype IV	7	100
Types de pigmentation		
Epidermique	3	42,9
Dermique	4	57,1

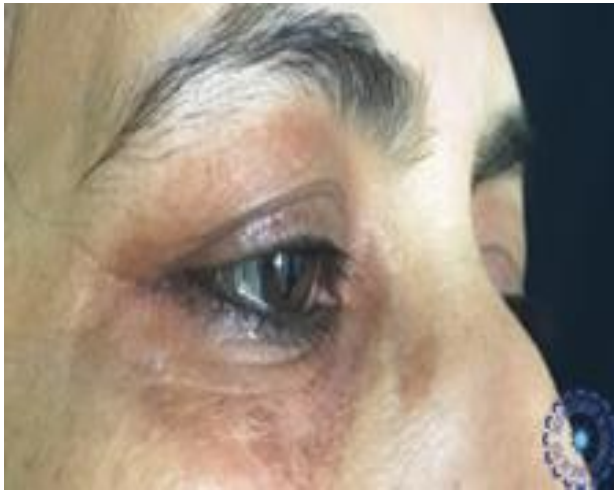


Figure 36 : HPO pigmentée



Figure 37 : HPO constitutionnelle



Figure 38 : HPO vasculaire

2.2.6. Naevus d'Ota

Notre étude a trouvé 3 patientes présentant un naevus d'Ota dont l'âge moyen était de $23,3 \text{ ans} \pm 4,95$. Les lésions étaient apparues à la deuxième décennie de vie chez tous les patientes. La couleur était bleue chez une patiente et grise chez les deux autres. Aucun cas de lésion similaire dans la famille n'a été rapporté. Deux patientes présentaient des lésions pigmentées sclérales. Aucune atteinte palatine ni naevus d'Ito associés n'ont été retrouvés.



Figure 39: Naevus d'Ota de type II



Figure 40 : Pigmentation sclérale sur 360°

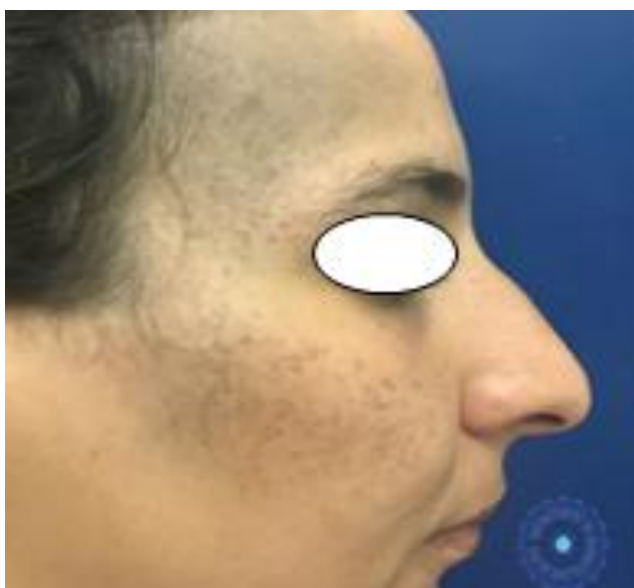


Figure 41 : Naevus d'Ota de type II
(en mottes)

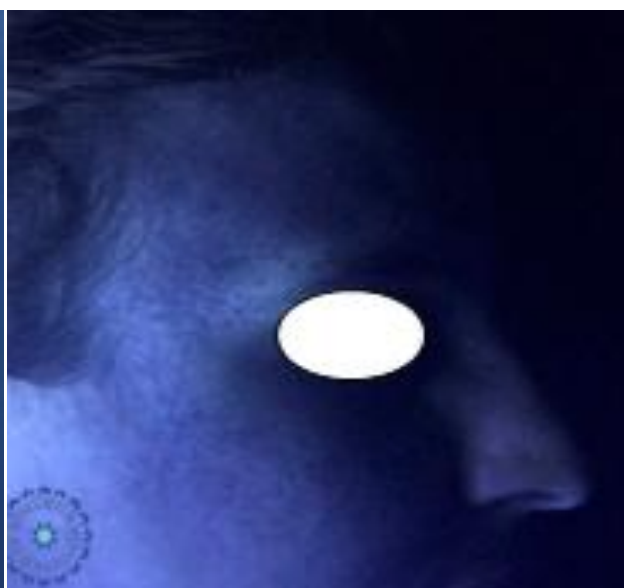


Figure 42: Prise de contraste épidermique



Figure 43 : Naevus d'Ota de type IB

2.2.7. Dermatose papulosa nigra

Notre échantillon comprenait 2 patients dont l'âge moyen était respectivement de 25 ans et 74 ans .Les lésions étaient apparues à la puberté et avaient tendance à augmenter en nombre. Des lésions similaires dans la famille ont été rapportées dans 50% des cas. La notion d'exposition solaire était retrouvée chez nos 2 patients. En dermoscopie, les fissures, les crêtes et les pseudo-comédons étaient retrouvés chez nos 2 patients. Tandis que les pseudo-comédons étaient présents chez un patient. Leur coexistence était retrouvée chez un seul patient.



Figure44 : Dermatose papulosa nigra

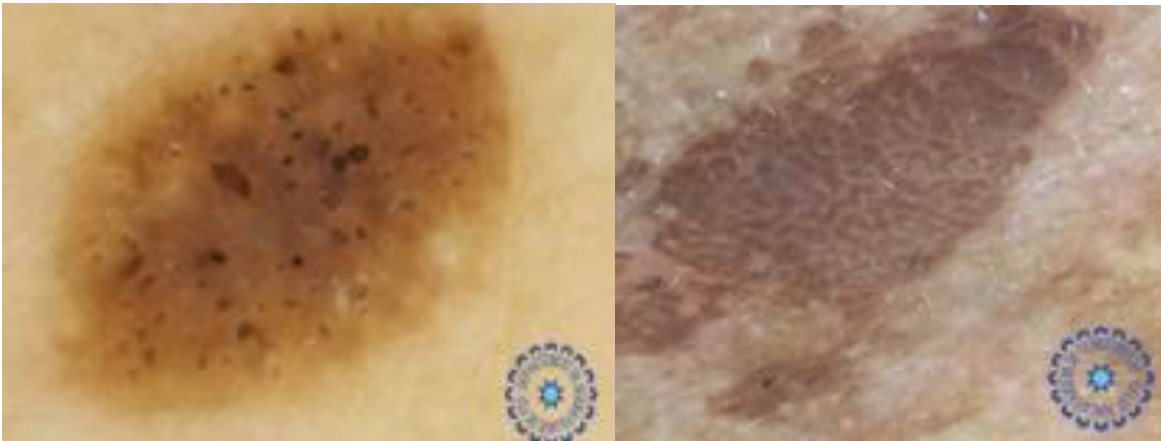


Figure 45: Pseudo-comédons

Figure 46 : Aspect cérébriforme
avec présence de fissures

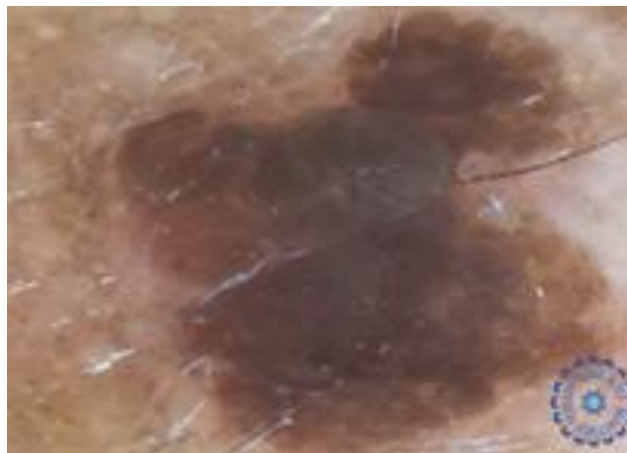


Figure 47 : Aspect cérébriforme avec des
fissures et des pseudo kystes

3. Qualité de vie

Le score de DLQI était en moyenne de $7,22 \pm 0,82$ avec des extrêmes allant de 1 à 18, ce qui signifie que l'hyperpigmentation faciale avait un effet modéré sur la qualité de vie de nos patients.

B. Analytiques**1. Analyse du DLQI en fonction des variables qualitatives****Tableau 8 : Moyenne du DLQI en fonction des variables qualitatives**

Caractéristiques	n(%)	Moyenne du score de DLQI	Valeur p
Sexe			
Féminin	87	7,24	0,896
Masculin	13	7,08	
Niveau d'études			
Non scolarisé	19	8,16	0,52
Enseignement primaire	21	6,76	
Enseignement secondaire	46	6,78	
Enseignement supérieur	14	8,07	
profession			
En activité	41	6,68	0,235
Femme au foyer	39	8,13	
En retraite	3	4,00	
Etudiant	17	7,00	
Niveau socio-économique			
Bas	47	7,89	0,21
Moyen	44	6,39	
Elevé	9	7,78	
Antécédent familial d'hyperpigmentation faciale			

Oui	33	5,73	0,02
Non	67	7,96	
Phototype du patient			
I	1	1	0.005
II	21	6,48	
IV	74	7,16	
V	4	13,75	
Couleur			
Brune à brun noir	92	6,59	<1/1000
Bleue à bleu-gris	8	14,5	
Diagnostic			
Mélasma	42	7	<1/1000
HPI	17	7,59	
LPP	16	13,75	
Ephélides et lentigines	13	0,92	
Hyperpigmentation péri orbitaire	7	7,22	
Naevus d'Ota	3	12,67	
Dermatose papulosa nigra	2	3,00	

On note que les femmes avaient une moyenne du score de qualité de vie légèrement supérieure par rapport aux hommes mais sans que cette différence ne soit statistiquement significative. Tandis que les participants non scolarisés avaient une moyenne de DLQI légèrement supérieure par rapport aux participants scolarisés mais sans différence statistiquement significative. Les femmes au foyer avaient une moyenne de qualité de vie supérieure aux autres activités professionnelles mais sans variation significative. L'antécédent familial d'HF était significativement associé à la moyenne du DLQI. Ainsi, les participants sans antécédent familial d'HF avaient une moyenne de qualité de vie inférieure à celle des participants avec un antécédent familial. En ce concerne l'examen clinique, les patients avec les phototypes IV et V avaient une moyenne de score de qualité de vie supérieure aux participants de phototype clair (I et II) avec une différence statistiquement significative. Tandis que les patients avec une couleur de la pigmentation bleue à bleu-gris avaient une moyenne de qualité de vie supérieure à ceux avec une pigmentation brune à brun-noir avec des résultats statistiquement significatifs.

Le diagnostic avait un lien significatif avec le score de qualité de vie ($p < 1/1000$). En effet, les patients avec le LPP et le naevus d'Ota avaient les moyennes de score DLQI les plus élevées.

2. Analyse du DLQI en fonction des variables quantitatives

Tableau 9 : Analyse du DLQI en fonction de l'âge

Age	N(%)	Moyenne du score de DLQI	Valeur p
18-24	18	6,38	0,005
25-34	34	6,05	
35-44	23	6,91	
45-54	13	8,46	
≥ 55	12	11	

Le score de l'échelle DLQI était plus élevé chez la tranche d'âge au-delà de 55 ans par rapport aux autres tranches d'âge signifiant ainsi une altération de la qualité de vie chez cette tranche d'âge avec une différence significative ($p = 0,005$).

V. DISCUSSION

A. Epidémiologie des hyperpigmentations faciales

La prévalence des hyperpigmentations faciales dans la population générale demeure inconnue. En effet, elle souffre d'un biais liée à un manque de critères.

Cependant leur fréquence semble en augmentation ces dernières années.

Halder et Nootheti ont rapporté en 2004 que les troubles pigmentaires (à l'exclusion du vitiligo) constituaient le 3^{ème} motif de consultation le plus fréquent parmi les patients afro-américains. [2]

a. Répartition selon l'âge :

Les hyperpigmentations faciales peuvent toucher tous les âges.

Dans l'étude indienne menée par Hassan et al, l'âge moyen d'apparition était de 30ans. [3]

Dans notre étude : la moyenne d'âge globale était de 35,86 ans ce qui corrobore les résultats de la littérature.

b. Répartition selon le sexe :

Les études ont montré une nette prédominance féminine des hyperpigmentations faciales.

Une étude transversale approuvée par le comité institutionnel de l'université de Boston avait trouvé une fréquence de 89% chez les femmes versus 11% chez les hommes. [4]

En Inde, l'étude menée par Shah AN et al a trouvé une fréquence de 72% chez les femmes versus 18% chez les hommes soit un sexe-ratio H/F de 0,38. [5]

Notre étude a également soutenu cette tendance avec une fréquence de 87 % versus 13% avec un sexe - ratio H /F de 0,14.

c. Répartition selon le niveau socio-économique et profession

Hassan et al ont rapporté en 2015 que leur population d'étude était principalement constituée de femmes au foyer de bas niveau socio-économique. [3]

Dans notre population c'était surtout des patients en activité professionnelle de l'ordre de 41 % de bas NSE (47 %) et ayant reçus un niveau d'enseignement secondaire.

Le recrutement hospitalier ne nous permet probablement pas de conclure sur ces chiffres en raison d'un biais de sélection. De plus, certaines catégories comme les retraités moins affectés par leur image ne consultent peut-être pas.

B. Qualité de vie

Le retentissement des hyperpigmentations faciales sur les relations sociales, les activités de la vie quotidienne et le travail nécessite l'usage des instruments de mesure de qualité de vie dans la prise en charge des patients. En effet ceci présente un intérêt indiscutable car il permet d'évaluer précisément l'importance des répercussions fonctionnelles négatives (sur l'activité physique, l'état psychologique, les relations sociales. . .) qu'elle entraîne.

La prise en compte des résultats permet de déterminer exactement le ressenti des patients afin de satisfaire au mieux leurs besoins et leurs désirs.

Cela est d'autant plus important que le vécu des patients souffrant de ces hyperpigmentations ne soit pas toujours superposable à la « réalité de leur situation clinique » tel que les médecins la ressentent quand ils analysent les signes cliniques et les symptômes quantitatifs et évaluables de leur affection.

L'analyse des réponses a permis de déterminer le concept de qualité de vie appliquée à la santé ou « Health Related Quality of Life » qui prend en compte l'ensemble des dimensions de la qualité de vie susceptibles d'être modifiées par la maladie ou son traitement. [7]

Les mesures de qualité de vie liée à la santé sont obtenues à partir de l'analyse des réponses des patients à un questionnaire standardisé qui tient compte de quatre dimensions :

- la dimension physique : capacité physique, autonomie, gestes de la vie quotidienne . . . ;
- la dimension psychologique : émotivité, anxiété, dépression ;
- la dimension somatique : douleur, asthénie, sommeil . . . ;
- la dimension sociale : environnement familial, professionnel et amical, participation aux loisirs, vie sexuelle. . .

Le Dermatology Life Quality Index (DLQI) est une échelle de mesure mise au point en 1994 par Finlay et Khan. Il s'agit d'un instrument de mesure de l'impact de la qualité de vie chez des patients souffrant de dermatoses.

Il repose sur dix questions cotées de 0 à 3 portant sur le prurit, la gêne générale, l'interférence avec l'habillement, les loisirs, le sport, la sexualité et le travail.

Le score du DLQI est obtenu en faisant la somme des scores qui ont été attribués à chacune des questions.

Il varie de 0 (aucun effet sur la qualité de vie) à 30 (effet extrêmement important sur la vie du patient).

En 2017, une étude transversale menée à Boston [4] sur le retentissement sur la qualité de vie des hyperpigmentations faciales auprès de 419 participants avait démontré un retentissement modéré sur leur qualité de vie. La moyenne du score de qualité de vie était de $6,5 \pm 5,35$. Tandis que dans notre étude, la moyenne du DLQI était légèrement plus élevée à $7,22 \pm 0,88$, toutes étiologies confondues.

L'étiologie avec le score de DLQI le plus élevé était l'hyperpigmentation post inflammatoire de l'ordre de $8,57 \pm 6,14$. Tandis que dans notre étude, la moyenne du

score du DLQI était plus élevée chez les patients présentant un LPP de l'ordre de 13,75.

La moyenne du DLQI était plus élevée chez la tranche d'âge oscillant entre 25 et 34 ans avec des résultats significatifs.

Cependant dans notre étude, le score de l'échelle DLQI était plus élevé chez la tranche d'âge au-delà de 55 ans par rapport aux autres, signifiant ainsi une altération de la qualité de vie chez cette tranche d'âge avec des résultats significatifs.

Les scores DLQI étaient plus élevés chez les femmes par rapport aux hommes (7,11 versus 4,82) avec des résultats significatifs ($p=0.008$). Dans notre échantillon, les femmes avaient une moyenne du score de qualité de vie légèrement supérieure par rapport aux hommes mais sans que cette différence ne soit statistiquement significative.

De plus, les scores du DLQI variaient selon le niveau d'instruction ($P = 0,046$) et le phototype du patient ($P = 0,041$). Tandis que dans notre étude, les scores du DLQI variaient selon le phototype du patient ($P=0,005$) mais pas selon le niveau d'instruction ($P = 0,52$).

Les limites de notre étude et celle de la littérature étaient que l'échantillon majoritairement composé de femmes constituait un biais de sélection et de recrutement.

Tableau 10 : comparant les facteurs associés à la moyenne du DLQI chez les patients présentant une hyperpigmentation faciale

	Mayra A. et al (2017)		Notre étude (2017)	
	Effectif (n)	Moyenne du score de DLQI	Effectif (n)	Moyenne du score de DLQI
Age				
18-24	30	7,86	18	6,38
25-34	116	8,12	34	6,05
35-44	122	6,73	23	6,91
45-54	84	6,41	13	8,46
≥ 55	67	4,98	12	11
Sexe				
Féminin	373	7,11	87	7,24
Masculin	46	4,82	13	7,08
Niveau d'études				
Non scolarisé	37	7,05	19	8,16
Enseignement primaire	55	6,62	21	6,76
Enseignement secondaire	134	7,53	46	6,78
Enseignement supérieur	108	5,14	14	8,07
Antécédent familial d'hyperpigmentation faciale				
Oui	163	6,49	33	5,73
Non	213	7,37	67	7,96

Phototype du patient				
I	3	4,67	1	1
II	26	4,08	21	6,48
III	122	6,66	0	0
IV	144	7,33	74	7,16
V	76	6,49	4	13,75
VI	43	8,44	0	0
Diagnostic				
Mélasma	161	7,05	42	7
HPI	138	8,57	17	7,59
LPP		NP	16	13,75
Ephélides et lentigines	38	2,83	13	0,92
Hyperpigmentation péri orbitaire		NP	7	7,22
Naevus d'Ota			3	12,67
Dermatose papulosa nigra	28	4	2	3,00

C. Etiologies des hyperpigmentations faciales

Les étiologies des hyperpigmentations faciales varient d'une population à une autre. Cependant, toutes les études similaires retrouvées dans la littérature étaient menées au sein de la population indienne.

Le mélasma constituait la cause la plus fréquente d'hyperpigmentation faciale dans toutes les études réalisées avec un pourcentage variant de 36 à 58%. Dans notre étude, sa fréquence était de 42% parmi notre échantillon.

Il était suivi de l'hyperpigmentation post inflammatoire avec une fréquence de 17 % dans notre étude avec des résultats sensiblement similaires aux autres études respectivement de 25% pour Kavya et al, 20,8% pour Hassan et al et 12% pour Shah AN et al. [5]

Le LPP constituait la 3^{ème} cause d'hyperpigmentation faciale dans notre étude (16%) tandis qu'il était au 5^{ème} rang dans l'étude d'Hassan et al. [3]

Tandis que l'hyperpigmentation péri orbitaire constituait la 3^{ème} étiologie la plus fréquente dans les autres études compte tenu de la fréquence de cette entité en Inde.

Les éphélides constituaient 13% de l'ensemble des hyperpigmentations faciales. Dans l'étude de Kavya et al [6], la fréquence de cette étiologie était de 5%. Cette variabilité des résultats pourrait être due à la différence de phototype.

En ce qui concerne le naevus d'Ota, sa fréquence était de 8% dans l'étude de Sugareddy et al. Dans notre étude, elle était de 3%.

La fréquence de la dermatose papulosa nigra était de 2 % dans notre étude tandis qu'elle n'était pas retrouvée dans toutes les autres études indiennes. Ce qui pourrait être expliquée par la fréquence de cette entité en Afrique chez les individus de phototype foncé.

Par contre dans notre étude, nous n'avons recensé aucun cas de dermatose cendrée ni de mélanose de Riehl ni d'acanthosis nigricans. Ces étiologies étant plus fréquentes dans la population asiatique.

Tableau 11: compare la fréquence des hyperpigmentations faciales dans les différentes études similaires

	Kavya et al 2014 [6]	Hassan et al 2015[3]	Shah AN et al 2016[5]	Sugareddy et al 2017 [8]	Notre étude
Nombre de patients	100	168	25	100	100
Mélasma	36 %	43,4%	48%	58%	42%
HPI	25 %	20,8%	12%	0%	17%
LPP	4 %	5,3%	8%	3%	16%
Ephélides et lentigines	5 %	5,9%	0%	8%	13%
Hyperpigmentation péri orbitaire	12 %	8,3%	0%	13%	7%
Naevus d'Ota	1 %	0,6%	4%	8%	3%
Dermatose papulosa nigra	0%	0%	0%	0%	2%
Mélanose de Riehl	6 %	4,7%	8%	3%	0%
Acanthosis nigricans	1 %	0,6%	8%	0%	0%
Hyperpigmentations médicamenteuses	5 %	3,6%	0%	0%	0%
Mélanose péribuccale	0%	0%	0%	4%	0%
Dermatose cendrée	2 %	0%	0%	0%	0%

1. Le mélasma

1.1. Epidémiologie

Plusieurs études ont estimé la prévalence du mélasma dans la population générale à 1% et de 9 à 50% dans les populations à haut risque [9].

Aux Etats-Unis, le mélasma affecte 5 millions d'individus. [10]

a. Répartition selon l'origine ethnique

Les études ont noté que la prévalence du mélasma variait considérablement selon l'origine ethnique : il est maintenant reconnu que les orientaux, les hispaniques et les asiatiques (Japon, Corée, Chine, Inde, Pakistan) ont une forte prévalence du mélasma par rapport aux Caucasiens. [11].

La prévalence du mélasma varie de 1,5% en Ethiopie [11], 2,9% en Arabie saoudite [12], 8,2% aux Etats unis [13], 33% en Thaïlande [14] et 39,5% en Iran [15]. La plus haute prévalence était constatée en inde chez les paysans travaillant dans les rizières soit 41%. [16]

Tableau 12: résume la prévalence du mélasma dans divers pays

Pays	Prévalence
Ethiopie	1,5%
Arabie saoudite	2,9%
Liban	3,4%
Etats-Unis	8,2%
Pérou	10,1%
Thaïlande	33%
Iran	39,5%
Inde	41%

b. Répartition selon l'âge :

Dans l'étude de Hexsel et al [17], l'âge moyen d'apparition était de 27,5ans chez les femmes et les hommes. En Inde et à Singapour, les moyennes d'âge étaient respectivement de 34 et 38ans [10]. Dans notre étude : l'âge moyen était de $37,42 \pm 9,54$ ans ce qui corrobore les résultats de la littérature.

Tableau 13 : résume la moyenne d'âge d'apparition du mélasma dans divers études

Etude	Moyenne d'âge (ans)
Shah AN et al [5]	40,25
Kavya M et al [6]	33,77
Hassan et al [3]	34,45
Goh and Dlova et al [18]	42,3
Notre étude	37,42

c. Répartition selon le sexe :

Les études ont montré que le mélasma a une prédominance féminine.

Une large étude multicentrique au Brésil de Hexsel et al concernant 953 patients atteints de mélasma avait trouvé un sexe-ratio de 39:1 [17].

En Tunisie, une étude incluant 197 patients atteints de mélasma avait trouvé un sexe ratio de 19 :1 [19].

Tandis qu'une étude indienne de 312 patients a trouvé un sexe -ratio de 4:1 [20].

Notre étude a également soutenu cette tendance avec une fréquence de 95,2% chez les femmes versus 4,8% chez les hommes avec un sexe-ratio de 20 :1.

1.2. Etiopathogénie

L'étiopathogénie du mélasma est complexe et multiple.

En effet, une étiologie précise ne peut être seule responsable de la maladie.

Plusieurs études et hypothèses ont été élaborées pour expliquer la survenue et les causes du mélasma.

L'étiopathogénie est dépendante de l'interaction des facteurs génétiques, environnementaux, ainsi que le mode de vie et les habitudes comportementales des individus.

❖ ATCD familiaux

L'histoire familiale est également connue pour être un facteur de risque important pour le développement du mélasma, ce qui renforce l'hypothèse d'une prédisposition génétique.

Certaines études ont rapporté que 55–64% des patients atteints de mélasma avaient des antécédents familiaux de mélasma [21].

Cependant, aucune étude à l'échelle génomique n'a été réalisée pour examiner les gènes associés mais les résultats actuels suggèrent que les gènes responsables impliqueraient des mécanismes pigmentaires, inflammatoires, hormonaux et éventuellement vasculaires.

Les patients ayant un phototype II et III de Fitzpatrick sont également moins susceptibles d'avoir des antécédents familiaux de mélasma que les patients présentant des phototypes plus foncés (IV–VI) [22].

Dans notre étude, 40,5% des patients avaient des ATCD familiaux d'hyperpigmentation faciale ce qui corrobore les résultats de la littérature.

Tableau 14 : résumé la fréquence des antécédents familiaux du mélasma dans divers études

Etude	ATCD familiaux
Seray et al [22]	17,8%
Kavya M et al [6]	36,1%
Hassan et al [3]	20,54%
Notre étude	40,5%

❖ Exposition solaire

La lumière UV a été démontrée dans les études cliniques comme étant un facteur déclenchant [23]. On pense qu'elle induit la formation des espèces réactives d'oxygène notamment les radicaux libres en activant l'oxyde nitrique responsable de la mélanogénèse [23]. Les patients atteints de mélasma ont également été considérés comme ayant des marqueurs supérieurs de stress oxydatif par rapport aux volontaires sains [24].

Le rôle de la lumière visible dans l'induction de la pigmentation a été démontré dans la littérature grâce à la mise en évidence d'une pigmentation plus marquée suite à l'exposition à la lumière visible des peaux foncées pendant plus de 2 semaines par rapport à la pigmentation induite par les UVA [25]. En effet, la lumière visible induit la sécrétion du facteur de cellules souches (SCF), du ligand de la tyrosine kinase et du c-kit responsables de la prolifération des mélanocytes. Une augmentation de l'expression des ARNm des gènes associés à la mélanogénèse a également été démontrée au niveau des zones atteintes de mélasma. De surcroît, le VEGF produit par les kératinocytes suite à l'exposition solaire serait incriminé dans la stimulation des mélanocytes à l'origine de la genèse du mélasma. [25]

Dans notre étude, 92% de nos patients ont rapporté l'aggravation des lésions de mélasma après l'exposition solaire. Tandis que dans l'étude menée par Kavya M et al [6], ce pourcentage était de 67%.

Nos résultats sont plus élevés par rapport aux autres études compte tenu des différences géographiques et des facteurs socioculturels associés qui pourraient être responsables des variations observées dans les résultats.

❖ Rôle de la contraception orale

Bien que les résultats des études précédentes incriminent la contraception hormonale dans la genèse du mélasma, les preuves ne sont pas assez solides en raison de la grande variabilité de leurs résultats compte tenu des origines génétiques variées des différentes populations d'étude.

Dans l'étude cas-témoins menée par Benchikhi et al [26], l'aggravation des lésions de mélasma suite à la prise de la contraception orale a été rapportée chez 51% des cas et 39% dans le groupe contrôle. La différence entre les patients atteints de mélasma et le groupe contrôle est statistiquement non significative. Dans notre étude, la notion d'aggravation suite à la prise de contraception orale chez nos patientes atteintes de mélasma a été retrouvée dans 34% des cas.

Tableau 15 : résumé la notion d'apparition ou d'aggravation suite à la prise de CO dans divers études

Etude	Contraception orale
Seray et al [22]	17,8%
Kavya M et al [6]	11%
Hassan et al [3]	6%
Benchikhi et al [26]	51%
Guinot et al [19]	38%
Notre étude	34%

❖ **utilisation des cosmétiques**

Le rôle causal des soins cosmétiques dans la persistance des lésions de mélasma a été largement repris dans la littérature. [26]

Dans notre étude, 41,5% des patients utilisaient des produits cosmétiques comprenant des agents dépigmentants à base de stéroïdes en vente libre.

Tableau 16 : résumé la notion d'application de cosmétiques contenant des stéroïdes dans le mélasma dans divers études

Etude	Application de cosmétiques
Hassan et al [3]	61,64%
Shan AN et al [5]	66,7%
Benchikhi et al [26]	40%
Notre étude	41,5%

❖ habitudes culturelles

Il a été vérifié que les microtraumatismes locaux peuvent stimuler la mélanogenèse.

Sur les peaux de sujets de phototypes foncés IV et V, les hypermélanoses par friction sont bien connues et ont été rapportées à de nombreuses reprises [30]. Il semblerait que les microtraumatismes quotidiens et répétés sur le visage pouvaient avoir un rôle dans l'aggravation et la pérennisation des lésions de mélasma qui peuvent persister des années.

La topographie du mélasma correspond à peu près exactement aux reliefs osseux soumis à des frictions au cours de la toilette et au cours des gestes instinctifs, du maquillage et du démaquillage [27]. Notre étude soutient également cette tendance puisque la notion de frottement du visage par des gants de toilette a été retrouvée chez 75,8 % de nos patients

Dans l'étude de Benchikhi et al [26], le groupe d'étude était composé de 100 patients atteints de mélasma et le groupe contrôle est composé de 200 volontaires ne présentant pas d'hyperpigmentation faciale. Les résultats de l'étude ont montré que 54% des patients avec un mélasma utilisaient le savon noir et 37,5% dans le groupe contrôle, 50% des patients avec un mélasma utilisaient des masques traditionnels et 9% dans le groupe contrôle. La différence entre les patients atteints de mélasma et le groupe contrôle était statistiquement significative. Nos résultats corroborent également ces résultats. Ainsi, nos habitudes culturelles semblent jouer un rôle dans la pathogénie du mélasma mais d'autres études sont nécessaires afin de conclure de façon certaine à une association significative.

Tableau17 : compare les habitudes culturelles et comportementales entre les études

Habitudes culturelles et comportementales	Etude de Benchikhi et al [26]	Notre étude
Fréquentation de bains maures	91%	85,4%
Usage de savon noir	54%	65,8%
Frottement par des gants en flanelle	61%	75,6%
Application de masques traditionnels	50%	59,5%

❖ Rôle de la micro vascularisation cutanée

La micro-vascularisation cutanée apparait comme un nouvel acteur de la mélanogenèse. En effet, les cellules endothéliales secrètent de l'endothéline 1 qui va se fixer sur les récepteurs β de l'endothéline activant ainsi la voie ERK1/2 et P38 conduisant à une augmentation de la synthèse de la mélanine.

Des études immunohistochimiques et la microscopie confocale ont montré que les lésions au mélasma sont plus vascularisées que la peau péri lésionnelle. Ainsi, l'étude menée par Kim et al chez 50 femmes souffrant de mélasma nouvellement diagnostiquées a fourni des preuves solides pour soutenir la théorie vasculaire du mélasma avec augmentation significative du nombre et de la taille des vaisseaux dermiques. [28]

L'irradiation UV induit la libération des facteurs pro antigéniques tels que le VEGF et l'interleukine-8. Le VEGF en interagissant avec son récepteur présent dans les kératinocytes entraîne la libération de médiateurs, notamment les métabolites de

l'acide arachidonique et du plasminogène provenant des vaisseaux proliférés. L'efficacité de l'acide tranexamique, un inhibiteur du plasminogène et du laser colorant pulsé ciblant principalement les composantes vasculaires de la peau appuient davantage la théorie vasculaire du mélasma. [29]

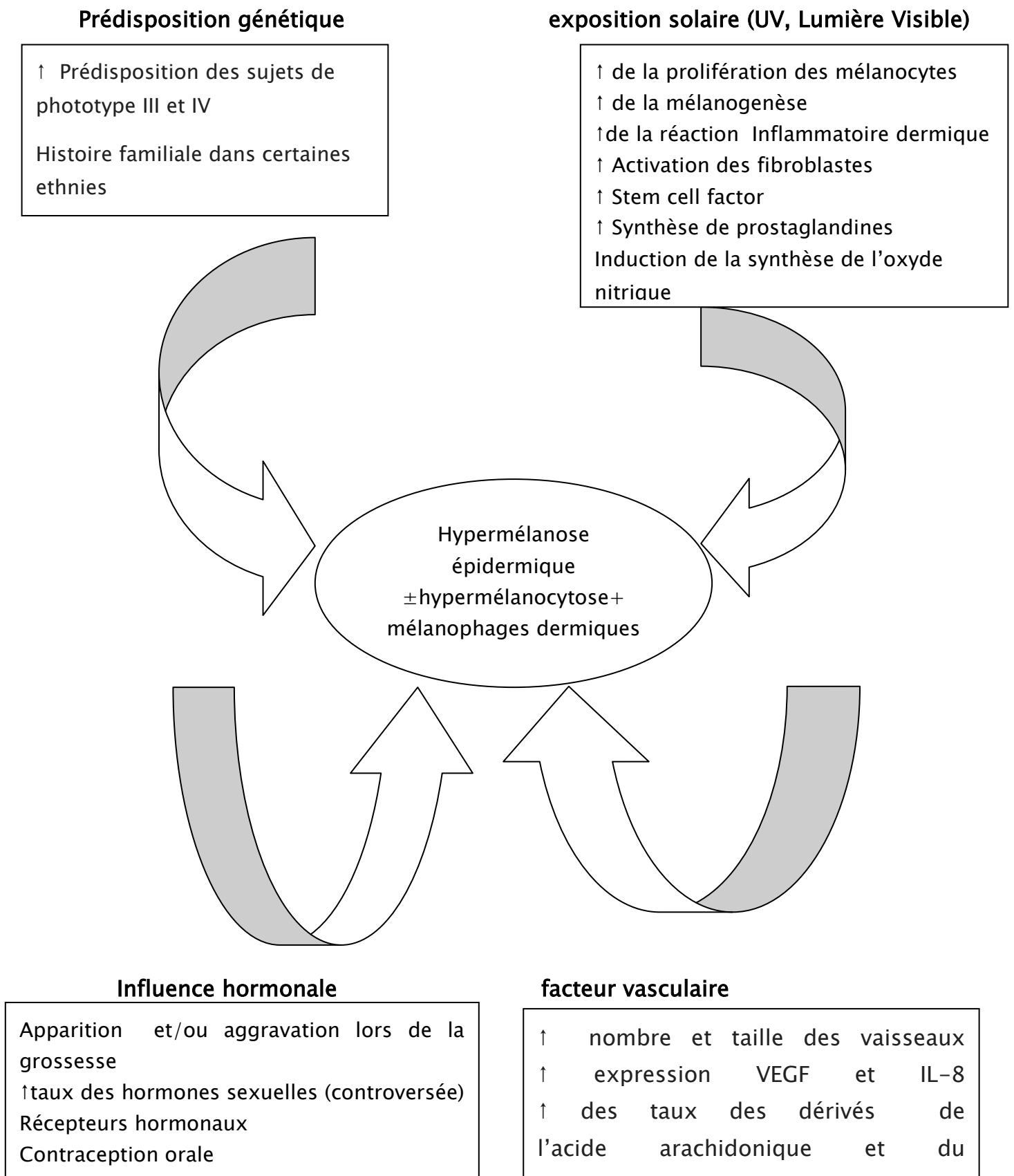


Figure 48: facteurs incriminés dans le mélasma et leurs mécanismes [30]

1.3. Aspects cliniques : [31]

Le mélasma se manifeste par des macules dont la teinte varie du brun clair au brun foncé, uniques ou multiples, à surface souvent non squameuse, confluentes en nappes \pm symétriques.

L'examen clinique permet d'individualiser au niveau du visage 4 formes cliniques selon la topographie de l'hyperpigmentation :

- Le type centrofacial correspond à l'atteinte des joues, du front, du menton et de la lèvre supérieure.
- Le type malaire avec atteinte symétrique des joues et du nez
- Le type mandibulaire est caractérisé par des lésions au regard de la branche montante de la mandibule que l'on décrit actuellement comme étant une forme de la poikilodermie de Civatte.
- Le type labio-mentonnier avec atteinte de la lèvre supérieure et du menton

Dans notre étude, tous les types de mélasma ont été retrouvés. Le patron centrofacial était le plus fréquent chez 59,5% de nos patients suivi du patron malaire chez 35,7 % d'entre eux. Nos résultats sont similaires à ceux retrouvés par Katsambas et al [14], Shah AN [5] et Kang et al [32]. Tandis que dans l'étude menée par Hassan et al [3], le patron malaire était plus fréquent. Ces résultats sont à moduler en fonction de l'âge, de la population et les conditions géographiques.

L'examen en lumière de Wood : [31]

L'examen est très important car il peut permettre de se dispenser d'un examen histologique pour déterminer la composante majeure du mélasma : épidermique, dermique ou mixte.

Quand le mélasma est examiné en lumière de Wood, on peut observer:

- un accroissement du contraste de la zone hyperpigmentée dans le type épidermique.
- Une atténuation ou l'absence de modification du contraste dans le type dermique.
- Dans le type mixte, la lumière de Wood augmente le contraste de certaines régions et n'a pas d'influence sur les autres.

On a pu vérifier qu'il existe une bonne corrélation entre l'examen en lumière de Wood et la profondeur du pigment mélanique à l'étude histologique.

Cet examen est ininterprétable chez les patients ayant un phototype V et VI en raison de l'intensité de la pigmentation.

Cependant, une étude récente réalisée par Grimes et al suggère que malgré un mélasma superficiel à la lumière Wood, des dépôts de mélanine étaient présents au niveau dermique également. [13]

Dans notre étude, la prise de contraste à la lumière de Wood était de type épidermique dans 52,4% des cas, dermique dans 33,3% et mixte chez 14,3% des patients. Ces résultats correspondent avec ceux de Kavya et al [6] et Shah AN et al [5] pour qui la prise de contraste de type épidermique constituait respectivement 55% et 58%.

1.4. Dermoscopie

Une étude menée en Inde par Manjunath K. et ses collaborateurs [33] sur la dermoscopie du mélasma concernant 50 patients : 18 patients avaient un pseudo réseau pigmenté homogène brunâtre classé comme épidermique ; 23 patients avaient un pseudo réseau irrégulier gris bleuté classé comme dermique et 9 patients avaient des caractéristiques à la fois épidermique et dermique.

Dans l'étude cas-témoins de Shekhar et al [34], ils ont constaté que le pseudo réseau pigmenté était la caractéristique la plus commune pour le diagnostic du mélasma observé chez 83% des patients. Tandis que le reste des patients n'avaient pas de pseudo réseau mais plutôt des dépôts de pigment brun foncé caractéristiques du mélasma dermique ou mixte. La présence de points était observée chez 28% des patients.

Tandis que dans notre étude, nous avons trouvé un pseudo-réseau pigmenté dans 33% des cas versus un aspect réticulé sans réseau dans 67% des cas.

Shekhar et al [34] ont retrouvé des globules brun foncé à disposition périfolliculaire comme une caractéristique dermoscopique du mélasma. Dans notre étude, les globules étaient retrouvés dans 12% des cas.

Des structures vasculaires à type de télangiectasies ont été observées de manière significative chez les patients atteints de mélasma par rapport aux témoins.

Cependant, cette différence significative de structures vasculaires n'a pas été trouvée dans l'étude réalisée par Li Yun et al [35]. Dans notre étude, les structures vasculaires étaient retrouvées chez 33% des patients. En effet, la détection des structures vasculaires en dermoscopie a une implication thérapeutique car elles suggèrent un abus de stéroïdes ou autres agents dépigmentants ou bien la composante vasculaire intervenant dans la genèse du mélasma décrite récemment [33].

1.5. Histologie :

Le mélasma a été classé comme ayant trois variantes histologiques: épidermique, dermique et mixte [21].

Dans le type épidermique, il existe un dépôt de pigment dans toutes les couches de l'épiderme, en particulier dans les couches basales et supra basales. Les

mélanocytes épidermiques grossissent avec des dendrites et des mélanosomes accrus [36]. Bien qu'une étude ait suggéré une augmentation du nombre de mélanocytes, la plupart des études ne révèlent aucun changement dans le nombre de mélanocytes épidermiques [37].

Le type dermique s'associe à une dégénérescence vacuolaire des cellules basales ce qui favorise l'incontinence pigmentaire dermique. Ainsi, il présente un nombre élevé de mélanophages dans le derme superficiel et profond. En outre, un infiltrat lymphohistiocytaire dermique peut être observé dans les zones où le dépôt de mélanine est augmenté. Parfois il peut être mis en évidence une élastose solaire et une augmentation des vaisseaux sanguins [38].

Quand au mélasma mixte, il présente habituellement des caractéristiques histologiques combinées des types épidermique et dermique.

Dans notre étude, nos patients atteints de mélasma n'ont pas bénéficié d'examen histopathologique.

1.6. Qualité de vie :

Le mélasma est le type même d'affection cutanée ayant un retentissement psychologique important interférant dans les relations personnelles et professionnelles du patient au quotidien, et ce pour deux raisons essentielles :

- Le mélasma survient le plus souvent à l'âge adulte, période de vie où l'on est en plein essor professionnel et inséré en société.
- Sa localisation au niveau du visage le rend difficile à dissimuler.

L'évaluation du retentissement du mélasma peut être difficile compte tenu de la variation de la présentation clinique et l'absence de lien direct à l'intensité des lésions cutanées.

L'examen clinique seul ne permet pas dans le mélasma d'évaluer la détresse psychologique associée ce qui rend la grille de QdV un outil complémentaire indispensable pour le médecin.

Plusieurs outils validés ont été créés pour évaluer à la fois l'apparence clinique et l'impact psychosocial du mélasma. De plus, ces échelles standardisées ont amélioré la capacité d'évaluer l'efficacité thérapeutique de divers traitements de mélasma dans les essais cliniques.

Pour de nombreuses affections dermatologiques, un outil de qualité de vie (HRQoL) lié à la santé a été utilisé pour mesurer les aspects psychosociaux des dermatoses.

Balkrishnan et ses collaborateurs ont créé l'échelle du mélasma de la qualité de vie (MELASQOL), une version modifiée validée de la HRQoL[39]. L'échelle se compose de 10 questions concernant la qualité de vie et l'impact de la maladie évaluée sur une échelle de Likert.

D'autres échelles psychométriques peuvent être utilisées chez les personnes atteintes de mélasma dont le dermatology life quality index(DLQI) et le SKINDEX-16.

Dans l'étude thaïlandaise de Charussri et al en 2011[40], le DLQI a été utilisé pour mesurer la qualité de vie de 78 patients atteints de mélasma. Le score DLQI était à 7,3 signifiant un retentissement modéré sur la vie des patients.

Récemment une étude transversale approuvée par le comité institutionnel de l'université de Boston portant sur 161 patients atteints de mélasma, le score de DLQI était à $7,05 \pm 4,93$ signifiant un effet modéré sur la QdV [4].

Notre étude s'est également basée sur le DLQI pour évaluer l'impact psychologique du mélasma chez nos patients. Le but essentiel était de préciser le degré d'altération de la QdV. Le score DLQI de nos patients était à 6,66 signifiant que

le mélasma peut affecter négativement l'estime de soi et la qualité de vie des patients ce qui corrobore les données de la littérature.

2. Hyperpigmentation post inflammatoire :

L'hyperpigmentation post inflammatoire peut toucher tout type de peau et particulièrement les populations de phototype foncé. Toute inflammation ou traumatisme peut se traduire par des altérations pigmentaires à type d'hyperpigmentation [41].

2.1. Epidémiologie

En 2008, une étude cohorte menée sur une population caucasienne de Caroline du Nord aux U.S.A. ayant consulté pour des motifs dermatologiques différents a révélé une fréquence de l'hyperpigmentation post-inflammatoire de 5,7 % majoritairement chez les individus de phototype III. [42]

a. Origine ethnique :

Les études ont noté que la prévalence de l'hyperpigmentation post inflammatoire variait considérablement selon l'origine ethnique :

Une étude menée à Singapour a en effet soutenu que l' HPI a tendance à être plus répandue chez les Asiatiques avec une peau plus foncée, comme les Malaisiens et les Indiens que ceux ayant une peau plus claire comme les Chinois. [43]

Une étude de 2002 a mis en évidence l'apparition d'une hyperpigmentation post-inflammatoire due à l'acné chez 47,4 %, 52,7 % et 65,3 % chez populations de type asiatique, hispanique et afro-américaine respectivement. [44]

b. L'âge

L'HPI peut toucher tous les âges. Ainsi dans les études réalisées en Inde, l'âge moyen d'apparition variait entre 28,5 et 34,9 respectivement chez les femmes et les hommes. [3] [5]

Dans notre étude : la moyenne d'âge globale était de 25,93 ans \pm 19,01.

c. Répartition selon le sexe

Selon Nicole et al, l'incidence rapportée de l'HPI chez les hommes et les femmes est à peu près égale. Tandis que pour les études de Kavya [6] et Hassan [3] et leurs collaborateurs, il y avait une prédominance masculine.

Notre étude a quant à elle objectivé une fréquence de 86,7% chez les femmes versus 13,3% chez les hommes.

Tableau 18 résume les moyennes d'âge et sexe-ratio de l'HPI dans divers études

étude	Nombre de patients (n)	Moyenne d'âge (ans)	Sexe ratio
Shah AN et al[5]	3	32,3	0
Kavya M et al[6]	25	34,9	2,58
Hassan et al[3]	35	28,5	1,18
Notre étude	15	25,9	0,01

2.2. Pathogénie

L'HPI résulte de l'hypermélaninose ou d'une disposition irrégulière du pigment après une inflammation cutanée.

Lorsque l'HPI est confinée à l'épiderme, il y a une oxydation de l'acide arachidonique par diverses enzymes : peroxydase, cyclo-oxygénase et 5-lipo-oxygénase. Ce qui permet la production de prostaglandines, de leucotriènes et de

thomboxanes. Ces molécules stimulent à leur tour les mélanocytes épidermiques qui deviennent hypertrophiques avec augmentation de la synthèse de mélanine et du transfert du pigment aux kératinocytes voisins et aux macrophages du derme superficiel. On pense qu'au cours de la réponse inflammatoire, les mélanocytes réagissent à une série de prostaglandines et de médiateurs inflammatoires ainsi qu'aux espèces réactives d'oxygène libérées lors du déclenchement de l'inflammation. [45] On peut citer notamment les espèces réactives d'oxygène comme le monoxyde d'azote, les leukotriènes, les prostaglandines, le thromboxane B2, les interleukines (IL-1, IL-6), le TNF- α ou encore le facteur de croissance épidermique. Cet ensemble de stimuli des mélanocytes contribue à l'augmentation de la production de mélanine avec transfert du pigment excédentaire vers les kératinocytes voisins et donc à l'hyperpigmentation post-inflammatoire. [46]

L'HPI dermique résulte de l'inflammation induite par les dommages des kératinocytes basaux qui libèrent la mélanine. Le pigment libre est alors phagocyté par les macrophages formant les mélanophages situés dans le derme superficiel.

Comme son nom l'indique, l'HPI est due à une surproduction de mélanine ou à sa distribution irrégulière à la suite d'une inflammation cutanée. Plusieurs organes distincts contiennent les cellules qui contribuent à la réponse inflammatoire normale. Les kératinocytes, les cellules de Langerhans, les lymphocytes et les neutrophiles possèdent la capacité de modifier les cellules pigmentaires. Dans les cas d'HPI localisés au derme, les kératinocytes basaux contenant de grandes quantités de mélanine sont détruits ou endommagés lors de la réponse inflammatoire. Ils sont ensuite absorbés par des macrophages spécifiques (mélanophages) du derme supérieur. Ces cellules phagocytaires s'accumulent jusqu'à former des macules bleu-gris. [47]

2.3. Aspects cliniques :

La pigmentation post inflammatoire est une des séquelles de certains processus inflammatoires tels que des infections, réactions allergiques, éruptions phototoxiques et des traumatismes. [48]

Elle apparait après la régression des maladies inflammatoires comme le lichen plan, lupus érythémateux, pemphigoïde bulleuse, zona et d'autres affections communes comme l'acné, dermatite atopique et impétigo. [49]

L'HPI se manifeste généralement sous forme de macules hyperpigmentées faisant suite à un processus inflammatoire initial dont l'emplacement dans les couches de la peau déterminera sa coloration. Ainsi, l'hypermélanose épidermique apparaît de couleur brune à brun foncé et peut persister plusieurs mois à années sans traitement. [50]

L'hyperpigmentation de siège dermique a un aspect bleu-gris avec une tendance à la persistance. Ces pigmentations pourraient aussi survenir après une exposition solaire quoique brève.

2.4. Etiologies

Selon Taylor et al, l'étiologie la plus fréquente de l'hyperpigmentation post inflammatoire est l'acné de l'ordre de 65,3%. [51]

Nos résultats corroborent ceux de la littérature puisque l'HPI faisant suite à l'acné était de l'ordre de 70,6%.

Chan et al ont rapporté une fréquence variant entre 11,1 à 17,1 % chez les asiatiques ayant bénéficié d'un laser fractionné. [52]

D'autres dermatoses rapportées dans la littérature peuvent également entraîner une hyperpigmentation post inflammatoire

Tableau 19 résume les étiologies des hyperpigmentations post inflammatoires [52]

Dermatose inflammatoires	Acné, éruption acnéiforme Pseudo-folliculite de la barbe Eczéma Connectivite Dermatoses bulleuses auto-immunes
Infections	Impétigo, exanthème viral, tréponématoses
Toxidermie médicamenteuse	photosensibilité
Iatrogénique	Peeling chimiques, dermabrasion, cryothérapie, laser, IPL
Divers	Traumatisme, friction, mycosis fongoïde

2.5. Qualité de vie

L'hyperpigmentation post inflammatoire est une affection pour laquelle l'évaluation de l'impact psychologique est à prendre en compte par le clinicien lors de sa démarche thérapeutique. La clinique seule ne peut lui permettre de l'évaluer entièrement. L'utilisation du DLQI comme outil permet d'obtenir des informations complémentaires en pratique afin d'améliorer l'observance thérapeutique.

En effet, le retentissement sur la qualité de vie semble être indépendant de la sévérité de l'hyperpigmentation post inflammatoire.

Une étude transversale menée au sein de l'université de Boston portant sur 138 patients présentant une hyperpigmentation post inflammatoire d'étiologies diverses, le score de DLQI était à 8.57 ± 6.14 . [4]

Dans notre étude, le score DLQI effectué auprès de nos patients chez qui on avait diagnostiqué une HPI était de 7,58 signifiant un retentissement modéré sur la qualité de vie du patient et son image de soi.

3. Le lichen plan pigmentogène :

3.1. Epidémiologie :

Le lichen plan pigmentogène est une affection inflammatoire chronique dont la description clinique a été faite par Bhutani et al en 1974 au sein de la population indienne [52].

La plupart des cas rapportés de LPP dans la littérature proviennent d'Inde, Moyen- Orient, Japon, Corée et d'Amérique du Sud. [53]

a. Répartition selon l'âge :

Le LPP peut toucher tous les âges. Des formes pédiatriques ont également été rapportées. [53] Ainsi dans l'étude de Kanwar et al en 2003 [97], l'âge moyen d'apparition se situait entre 30 et 40 ans.

Dans notre étude : la moyenne d'âge globale était de $48,8 \pm 10,85$ ans tandis que la moyenne d'âge chez les femmes était de 50,3 et celle des hommes de 45 ans.

Tableau 20 : résumé la moyenne d'âge d'apparition du LPP dans divers études

Etude	Moyenne d'âge (ans)
Shah AN et al [5]	32
Kanwar et al [54]	35
Hammami et al [55]	56,8
Notre étude	48,8

b. Répartition selon le sexe :

Le LPP touche plus les femmes que les hommes selon l'étude menée par Vega et AL. Tandis que dans l'étude de Bhutani et al [51], il n'y avait pas de prédominance de sexe.

On a trouvé une fréquence de 87,5% chez les femmes versus 12,5% chez les hommes.

La nette prédominance féminine dans nos résultats pourrait être attribuée à l'usage fréquent de cosmétiques par les femmes ou à des facteurs hormonaux qui pourraient être des facteurs étiologiques.

Tableau 21 : résume la répartition du LPP selon le sexe-ratio

Etude	Sexe-ratio
Shah AN et al [5]	1
Kavya M et al [6]	1
Hassan et al [3]	0,25
Hammami et al [55]	0,81
Notre étude	0,15

3.2. Etiopathogénie

L'étiologie du LPP demeure inconnue. Cependant, des hypothèses ont été formulées quant à l'intervention d'une réaction d'hypersensibilité de type IV à un antigène inconnu entraînant une inflammation lichénoïde avec incontinence pigmentaire et des dépôts mélaniques superficiels.

Pock et al [56] ont conclu à une réaction lichénoïde intense rapide survenant suite à une hyperprolifération compensatrice des kératinocytes et transformation rapide des papules en macules brunâtres par analogie au lichen plan typique.

Cependant, de nombreux facteurs ont été rapportés comme étant prédisposant.

Le rôle du virus de l'hépatite C a été également rapporté. [57].

Des anomalies de la fonction des lymphocytes T peuvent être impliquées. [58]

a. Rôle de l'exposition solaire :

La prédominance des lésions au niveau des zones photo-exposées souligne le rôle possible des UV [57].

Une photosensibilité était présente chez 75 % des patientes dans l'étude menée par Kavya et al [16]. Elle était de l'ordre de 48% dans l'enquête menée par Hassan et al [3] .

Cependant, la notion de photosensibilité a été rapportée chez tous nos patients ce qui pourrait être expliquée par les conditions d'ensoleillement dans notre pays.

b. Rôle des cosmétiques :

Des agents comme l'huile de moutarde qui contient une substance photosensibilisante (allyl isothiocyanate), l'huile d'amlâ et des agents cosmétiques seraient incriminés dans la genèse du LPP. [58]

Dans notre étude, la notion d'application d'huiles essentielles (olive, argan, nigelle, amande) et de masques traditionnels était retrouvée respectivement chez 50 et 46% de nos patients. Quelques considérations sont à prendre en compte concernant le rôle potentiel de ces habitudes comportementales sur la genèse du LPP. En effet, ces pratiques sont ancrées dans la culture marocaine par conséquent un certain pourcentage de patients atteints de LPP pratiqueraient ces habitudes culturels sans pour autant être nécessairement liées à la genèse du LPP.

3.3. Signes cliniques :

Le LPP est caractérisé par des macules bruns foncées se localisant essentiellement dans les zones photo-exposées chez les sujets de phototype foncé.

Un prurit associé a été rapporté chez 27,3%, 62% et 31,5% patients dans les études menées respectivement par Al Mutairi et al [59] , Vega et al et Kanwar et al [54].

Dans notre étude, le prurit était rapporté dans 68,7% des cas.

Les lésions débutent habituellement sous forme de petites macules de couleur bleu-gris au brun-noir, rondes ou ovalaires, bien limitées puis confluentes en de larges plages hyperpigmentées au niveau du visage intéressant la région pré auriculaire, les tempes et le front puis s'étendant progressivement aux extrémités et au tronc.

Selon Kanwar et al [54], les lésions étaient de couleur bleu-gris chez 75% des patients et brune dans 25% des cas.

Dans notre étude, la couleur gris ardoise était prédominante avec une fréquence de 68,7% (11 patients) et bleue dans 31,3% des cas (5 patients).

L'atteinte est le plus souvent diffuse [54] mais pouvant être réticulaire, mouchetée, annulaire ou arciforme. [59]

De rares cas de formes zostérimiformes ou blaschko-linéaires ont été rapportés. [59]

Le LPP peut entraîner une atteinte muqueuse mais épargne généralement le cuir chevelu et les ongles. [59]

Une seule patiente dans notre échantillon présentait un lichen plan buccal associé.

Les lésions de lichen plan peuvent coexister avec le LPP à type de papules fermes, polygonales, brillantes, de quelques millimètres de diamètre de coloration violine.

Cette association était respectivement de l'ordre de 27% et 9% dans les études de Bhutani et Vega [50]. Cette association a été retrouvée chez une patiente soit 6,25% des patients.

3.4. Dermoscopie :

La dermoscopie constitue un outil efficace pour la détection des différents signes du LPP en le différenciant des autres mélanoses faciales et dans l'évaluation de sa sévérité.

En 2016, Pirmez et ses collaborateurs ont décrit l'aspect dermoscopique du LPP en montrant l'absence de stries de Wickham. Il se caractérise par la présence d'un pseudo-réseau pigmenté avec des points et des globules épais gris à bleu-gris disposés en cercle pour certains et superposés pour d'autres. Ils ont également noté le dépôt de pigment autour des orifices folliculaires et des glandes eccrines. Par endroits, un érythème focal ou diffus parfois télangiectasique peut être présent. La présence d'un patron en points était corrélée à une tendance à la persistance de la pigmentation. [60]

En 2017, dans l'étude de Sharma VK et al [61], 50 patients atteints de LPP ont été inclus. La confirmation était obtenue par un examen histopathologique et les lésions étaient analysées au dermoscope. La présence de points était présente dans 34% des cas tandis que dans notre étude ils étaient présents chez 87,5% des patients. Les aspects en ourlet et en cible décrits dans leur étude n'ont pas été retrouvés chez nos patients.

Tableau 22 : compare les aspects dermoscopiques retrouvés au cours LPP

Aspects dermoscopiques	Etude de Sharma VK et al N=50 (%) [61]	Notre étude N=16 (%)
Points	17 (34)	14(87,5)
Globules	13(26)	13(81,25)
distribution des points/globules		
aspect en ourlet	9(20,9)	0(0)
arciforme	8(18,6)	2(12,5)
annulaire	3(7)	8(50)
aspect en cible	7(14)	0(0)
oblitération du réseau pigmenté	2(4)	0(0)

3.5. Histopathologie :

Le diagnostic clinique se base en premier chef sur l'aspect clinique.

Dans tous les cas, la suspicion clinique devra être confirmée par l'examen anatomo-pathologique.

Le siège de la biopsie doit être choisi avec soin, à cheval entre le tissu sain et la lésion.

Le fragment doit être étroit réalisé au mieux au punch de 3mm mais profond pour obtenir les couches profondes du derme.

L'examen anatomopathologique objective une dégénérescence vacuolaire de la couche basale associée à une incontinence pigmentaire et une apoptose kératinocytaire. Une atrophie épidermique est souvent présente contrairement à

l'acanthose au cours du lichen plan.

Le derme est le siège d'un infiltrat lichénoïde lympho-histiocytaire en bande. Une incontinence pigmentaire avec des mélanophages dispersés. Selon ses caractéristiques histologiques, il a été suggéré que le LPP présente une réaction lichénoïde similaire au LP [57].

Cependant, Kanwar et al ont signalé un léger infiltrat périvasculaire plutôt qu'un infiltrat en bande [54].

Selon Al mutairi et El Khalawany [59], l'histologie varie selon l'âge des lésions. Les lésions les plus récentes présentent un infiltrat en bande. Tandis que les plus anciennes se caractérisent par un infiltrat péri vasculaire.

L'IFD a été également différente dans les deux études. Kanwar et al [54] ont constaté que dans 14.3%, il y avait un dépôt linéaire d'IgM ou de C3 le long de la membrane basale. Quant à Al mutairi et El Khalawany [59], ils ont rapporté qu'il y avait un dépôt globulaire d'IgM au niveau du derme papillaire dans 16.7% des cas,

D'après les similitudes des études en IFD du LP et LPP, une corrélation immunopathogénique des deux maladies a été proposée [58]. Il peut également y avoir une expression de CD1a dans l'épiderme et le derme superficiel avec la prédominance de CD8+. Certains observateurs ont également noté la présence d'IgA et d'IgG dans les cellules épidermiques, la présence de C3 et de fibrinogène dans les vaisseaux sanguins et les grappes de corps fluorescents dans le derme superficiel.

3.6. Co-morbidités :

Les maladies systémiques et leurs médications sont considérées comme des facteurs déclenchants du LPP.

Dans l'étude tunisienne de Lahoual et al. [62], les résultats ont montré que les patients avec un LPP présentent plus souvent une ou plusieurs maladies systémiques en comparaison à la population générale. De plus, de nombreuses associations ont été rapportées entre le LPP et les maladies auto-immunes ou inflammatoires (diabète, MICI, syndrome de Sharp, la polyarthrite rhumatoïde), certaines étant probablement fortuites.

Cependant, quelques considérations sont à prendre en compte concernant l'association du LPP à certaines maladies systémiques. En effet, le LPP atteint de manière prédominante les individus de plus de 50 ans dont cela augmente le risque d'être atteint d'une maladie systémique.

a. Alopécie fibrosante frontale

Cette association a été rapportée pour la première fois par Dlova en 2013 en Afrique du Sud chez 50 % des patients atteints d'AFF (44 cas). [65]

Dans une série publiée en 2014 concernant 355 patients atteints d'AFF, les lésions de LPP n'ont pas été retrouvées. Cela pourrait être le fait des caractéristiques raciales de la population d'étude qui était principalement de race blanche. [65]

En 2017, dans l'étude brésilienne de Romiti et al, cette association a été retrouvée chez 14% des patients. [66]

Dans notre échantillon, l'association a été retrouvée chez 25% de nos patients.

Il semble y avoir une variabilité géographique dans l'association entre l'AFF et LPP avec une forte prévalence en Afrique due à la différence de phototype.

b. Dysthyroïdie : [64]

En 2016, une étude cas-témoins de Karn et al a été réalisée sur l'association entre la dysthyroïdie et le LPP comparant les résultats des tests thyroïdiens parmi 54 patients atteints du LPP et 54 volontaires. Dans cette étude, chez les patients présentant un LPP, 17 patients soit 30% avaient une hypothyroïdie et 3 avaient une hyperthyroïdie. Pour le groupe des témoins, 2 personnes avaient une hypothyroïdie.

Aussi, les taux circulants d'anticorps anti peroxydase étaient aussi plus élevés chez les patients atteints de LPP.

Dans notre étude, une seule patiente avait une hypothyroïdie associée au LPP.

En conclusion, il semble y avoir une association entre la dysthyroïdie notamment l'hypothyroïdie et le LPP dont le mécanisme reste à déterminer. De plus, la plupart des études sont effectuées sur un faible échantillon et dans une zone géographique limitée, d'autres études sur un plus large échantillon et dans différentes régions du monde sont nécessaires pour confirmer cette association.

c. Virus de l'hépatite C

La corrélation entre VHC et le LPP a fait dans les dernières années l'objet d'une intense controverse. [63]

Selon al Mutairi et al, la prévalence de l'hépatite C chez les patients atteints de LPP est de 60.6%. [59]

Dans une série publiée au Koweït chez 33 patients, 20 cas avaient une sérologie de l'hépatite C positive. [63]

Dans notre étude, la sérologie de l'hépatite C a été réalisée seulement chez 12 patients revenant négative dans tous les cas.

La majorité de ces études sont composées de moins de 100 personnes. On peut donc se demander si ces études ont sélectionné des échantillons assez

importants afin de pouvoir conclure sur l'association entre le VHC et le LPP.

d. Acrokératose de Basex

Cette affection correspond à un syndrome paranéoplasique cutané vrai associé le plus souvent à un carcinome épidermoïde des voies aérodigestives supérieures (cavum, sinus piriforme, cordes vocales et base de la langue).

Un cas d'une association entre le LPP et l'acrokératose de Basex a été publié dans la littérature. [67]

3.7. Qualité de vie

Le LPP est une dermatose ayant un retentissement psychologique de part sa localisation faciale donc difficile à dissimuler à autrui.

Dans notre étude, le score DLQI était à 13,87 ce qui signifie un retentissement important sur la qualité de vie de nos patients. Les femmes sont plus exposées de l'ordre de 1,5 à 3 fois plus que les hommes à la dépression. En effet, la nette prédominance féminine dans nos résultats pourrait expliquer en partie ce score élevé. Le LPP survient également chez l'adulte inséré en société pour lequel les relations professionnelles tiennent une place prépondérante d'où l'altération importante de la qualité de vie de nos patients.

4. Les éphélides et les lentigines

4.1. Epidémiologie

Les éphélides ou plus communément les taches de rousseur correspondent à une manifestation cutanée physiologique dénuée de signification pathologique. [68]

L'étude menée par Hassan et al auprès de 10 patients, des antécédents familiaux d'éphélides étaient retrouvés chez 40% des patients. Notre étude soutient également cette tendance puisque cette notion a été retrouvée chez 53,8 % de nos patients. [3]

En théorie, la distinction clinique entre lentigine et éphélide repose sur leur âge de survenue et leur persistance en l'absence d'exposition solaire, mais en pratique, cette distinction n'est pas facile. [69]

4.2. Aspects cliniques

Les éphélides se manifestent par des macules hyperpigmentées bien limitées localisées de petite taille de 1 à 3 mm et de couleur brun clair. Elles peuvent être de forme ronde, ovale ou parfois irrégulière. On les retrouve essentiellement sur les zones exposées notamment le visage, les avant-bras, le dos des mains, le décolleté et la partie haute du dos. Absentes à la naissance, elles apparaissent généralement dans l'enfance vers l'âge de 3 à 5 ans et deviennent permanentes.

Leur nombre a tendance à augmenter avec l'âge. Tandis que leur coloration s'accroît avec l'exposition solaire et s'éclaircit à distance de l'exposition. Ainsi, les éphélides s'assombrissent considérablement et deviennent plus larges en été, alors qu'elles pâlisent ou peuvent presque disparaître en hiver. [69]

Par ailleurs, les lentigines correspondent à des macules de petite taille généralement moins de 5 mm, bien circonscrites de teinte brun-foncé à noire.[70]

Dans notre étude, l'exposition solaire chronique était retrouvée chez 92,3% des patients.

4.3. Histologie

Les éphélides sont dues à une accumulation de pigment dans les cellules de la couche basale de l'épiderme.

En effet, elles correspondent à une hypermélaninose épidermique, c'est-à-dire à un nombre normal de mélanocytes, mais ayant une hyperactivité aboutissant à une surcharge en mélanine. Ces mélanocytes possèdent également de volumineux mélanosomes arrondis comparables à ceux retrouvés chez les sujets de race noire à contenu granuleux. [68]

Cependant, les lentigines correspondent à une hypermélanocytose associée à une élongation des crêtes épidermiques. [70]

4.4. Qualité de vie

La moyenne du DLQI chez nos patients présentant les éphélides et les lentigines était de l'ordre de 0,92 ce qui signifiait que ces affections n'avaient aucun impact sur la qualité de vie de nos patients.

5. Hyperpigmentation péri orbitaire

5.1. Epidémiologie :

L'hyperpigmentation périorbitaire (HPO) également connue sous le nom de mélanose périorbitaire est une maladie fréquente rencontrée lors de la pratique quotidienne en dermatologie. [71]

a. Répartition selon l'âge :

Dans une étude indienne, on a constaté que l'HPO était plus répandue dans la tranche d'âge des 16 à 25 ans aux alentours de 45%. [3]

Tableau 23 : résume la moyenne d'âge d'apparition de l'HPO dans divers études

Etude	Moyenne d'âge (ans)
Harneet Ranu et al. [72]	26,4
Kavya M et al [6]	34
Notre étude	33,71 ans

b. Répartition selon le sexe :

Parmi les 200 patients étudiés, les femmes étaient plus fréquemment touchées selon Freitag et al. L'étude d'Hassan et al soutient également cette tendance puisque 93% étaient des femmes. [3]

Dans notre échantillon, 85,7 % des patients étaient des femmes versus 14,3% ce qui corrobore les résultats de la littérature.

5.2. Classification

Récemment Huang et al [73] ont proposé une classification basée sur les données cliniques combinant la pigmentation et la vascularisation.

L'hyperpigmentation périorbitaire a été ainsi classée en 4 types :

- Le type pigmenté apparaît sous forme de teinte brune infra orbitaire.
- Le type vasculaire caractérisé par une teinte bleue, rosée ou violette avec ou sans œdème périorbitaire.
- Le type structurel apparaît comme une ombre formée par les contours anatomiques du rebord orbitaire. Elle peut être associée à une blépharoptose, une perte de graisse et une proéminence osseuse.
- Le type mixte combine ainsi deux ou trois des types sus-cités.

5.3. Aspects cliniques :

L'HPO se caractérise par une pigmentation entourant les paupières.

Le diagnostic est principalement basé sur l'examen clinique qui permet en étirant la paupière inférieure de différencier la peau de la paupière obscure avec l'ombre due à la paupière inférieure.

En effet, une augmentation de la coloration violacée à l'étirement manuel de la paupière inférieure est due soit à sa finesse ou à son caractère vasculaire. [74]

L'examen à la lumière de Wood peut être fait pour différencier la pigmentation épidermique et dermique. La pigmentation épidermique devient plus apparente sous la lumière de Wood. Tandis que la pigmentation de type dermique est moins prononcée. [75]

Dans notre étude, la prise de contraste à la lumière de Wood était de type épidermique dans 71,4% des cas.

5.4. Histologie :

La biopsie de la pigmentation périorbitaire n'est pas un examen de pratique courante. Si elle est réalisée, le prélèvement doit être coloré avec de l'hématoxyline et à l'éosine .La coloration de Fontana–Masson peut être utilisée pour détecter la mélanine. Des dépôts d'hémosidérine peuvent être observés et mis en évidence par la coloration de Perls. [76]

5.5. Etiopathogénie:

Très peu de données scientifiques sont disponibles sur le profil clinique et la pathogénie de l'HPO. Divers facteurs exogènes et endogènes sont probablement impliqués dans sa pathogénèse notamment l'hérédité, la pigmentation excessive, l'hyperpigmentation post inflammatoire secondaire à une dermatite de contact atopique et allergique, un œdème périorbitaire, une vascularisation excessive et à la blépharoptose [77].

a. Hérédité :

L'hyperpigmentation périorbitaire est considérée comme ayant un mode de transmission héréditaire. Goodman et Belcher [78] ont rapporté de nombreuses familles avec une pigmentation périorbitaire chez plusieurs membres de la même famille.

Dans notre étude, des antécédents familiaux d'hyperpigmentation péri orbitaire ont été retrouvés dans 28,6% des cas

Tableau 24: résumé les antécédents familiaux d'HPO dans divers études

Etude	Antécédents familiaux
Kavya M et al [6]	25%
Hassan et al [3]	21,42%
Ranu et al [79]	42,2%
Sheth et al[82]	63%
Notre étude	28,6%

b. Hyperpigmentation post inflammatoire:

Une pigmentation excessive peut être due à une hyperpigmentation post inflammatoire secondaire à une dermatite de contact atopique et allergique ou à d'autres affections dermatologiques comme le lichen plan pigmentogène ou iatrogène.

L'hyperpigmentation peut être causée par le frottement intempestif autour des yeux et à l'œdème dus à la dermatite atopique ou à l'eczéma de contact allergique. [83]

Dans notre étude, 28,6% de nos patientes rapportaient la notion d'atopie personnelle.

Tableau 25: résumé la notion d'atopie dans l'HPO

Etude	Notion d'atopie
Kavya M et al [6]	16,66%
Ranu et al [79]	55,4 %
Hassan et al [3]	21,4%
Notre étude	28,6%

c. Localisation superficielle de la vascularisation

L'emplacement superficiel de la vascularisation au niveau de la peau fine qui recouvre le muscle orbiculaire est alors responsable de la teinte violacée de la paupière plus accentuée pendant les menstruations.

Lorsque la paupière inférieure est étirée manuellement, la zone de l'obscurité se propage sans blanchiment ou éclaircissement significatif et entraîne un approfondissement de la couleur violacée qui pourrait être utilisé comme test diagnostique pour confirmer sa nature vasculaire. [83]

Dans notre étude, 28,5% de nos patients avaient une HPO de type vasculaire.

d. Blépharoptose liée à l'âge

Elle intéresse le bord orbitaire inféro-médial en raison de la perte de graisse et l'amincissement cutanés combinés à une ptose des joues. [125]

e. Œdème périorbitaire

La région périorbitaire a une propriété spongieuse ce qui pourrait entraîner une accumulation de liquide due à des causes systémiques ou bien locales. Les caractéristiques diagnostiques que suggèrent un œdème comprennent une aggravation matinale ou la survenue suite à l'ingestion d'un repas riche en sodium ainsi que son caractère fluctuant. Par rapport à la graisse orbitaire normale, l'œdème est encore présent dans le regard descendant et ne se modifie pas dans le regard vers le haut. [82]

f. Collyres hypotensifs

Les analogues de la prostaglandine, tels que le latanoprost et le bimatoprost, qui sont des collyres anti glaucomateux peuvent également provoquer une hyperpigmentation périorbitaire 3 à 6 mois après l'initiation du traitement.

Il a été rapporté que l'augmentation de la mélanogenèse et le transfert accru de mélanosomes à l'épiderme basal sont les mécanismes probables de l'hyperpigmentation induite par le bimatoprost. [82]

Dans notre étude, aucun patient n'était suivi pour glaucome oculaire.

g. Myopie

Plusieurs études ont rapporté les troubles de la réfraction comme la myopie comme étant un facteur aggravant de l'HPO. [82]

Dans notre étude, la fréquence de la myopie dans l'HPO était de l'ordre de 28,6%.

Tableau 26: résumé la fréquence de la myopie lors de l'HPO

Etude	Notion de myopie
Sheth et al [82]	30 %
Hassan et al [13]	21,4%
Notre étude	28,6%

h. La privation de sommeil

La privation de sommeil est un facteur étiologique de l'HPO dont la fréquence varie de 7,14 à 58,3% [78]. L'étude menée par Ranu et al [79] a rapporté la notion de sommeil privatif dans 51,1%.

Notre étude soutient cette tendance puisque cette notion a été retrouvée chez 43% des cas.

i. L'anémie :

Le rôle de l'anémie par carence martiale a été soulevé dans la survenue de l'HPO. Elle pourrait être due à l'hypo-oxygénation des tissus périorbitaires ou à la pâleur du visage. Dans l'étude d'Hassan et al [3], la fréquence de l'anémie était de l'ordre de 14,3%. Tandis que dans l'étude menée par Sheth et al [82], la fréquence de l'anémie était de 50%.

Dans notre série, nous n'avons pas réalisé de bilan biologique à la recherche d'une anémie chez nos patients présentant une HPO.

5.6. Qualité de vie

La moyenne du score du DLQI chez nos patients présentant une HPO était de 3,28 ce qui signifiait que cette affection n'avait qu'un faible impact sur la qualité de vie dans notre échantillon.

6. Naevus d'Ota

6.1. Épidémiologie

Le naevus d'Ota ou le *nævus fuscocærus* ophtalmo-maxillaire correspond à une hypermélanocytose oculo-dermique limitée au visage au niveau du territoire innervé par la première et deuxième branche du nerf trijumeau.

Les études ont noté que la prévalence du naevus d'Ota variait considérablement selon l'origine ethnique : il touche moins fréquemment la population noire, les amérindiens et plus rarement la population blanche de l'ordre de 0.038%.

Tandis que la plus haute prévalence est rencontrée en Asie en particulier au Japon variant entre 0,2 à 8 %. [84]

Le Naevus d'Ota touche plus les femmes que les hommes. Ainsi, Teekhasaenee et al. ont réalisé une étude sur 147 patients dont 76% des patients étaient des femmes. [85]

Dans notre étude, nous avons recensé 3 femmes présentant un naevus d'Ota. Tous nos cas étaient unilatéraux.

Hidano et al ont rapporté deux pics de fréquence, l'un à la naissance et l'autre à la 2^{ème} décennie de vie.

Certaines études ont rapporté des cas familiaux dans leurs séries. [86]

6.2. Aspects cliniques :

Le naevus d'Ota peut prendre différents aspects : en mottes, en lentigines ou parfois en placard plus homogène.

La couleur est variable en fonction de la localisation du pigment : noire ou brune, pourpre, bleu-noir et ardoisée.

Ainsi la pigmentation apparait sombre si le pigment est haut situé dans le derme et bleutée si profondément situé. [87]

L'examen en lumière de Wood permet d'en distinguer le siège épidermique ou dermique: la lumière de Wood accentue l'hyperpigmentation liée à la présence de mélanosomes épidermiques.

Dans 2/3 des cas, la pigmentation oculaire est associée surtout en cas formes cutanées étendues de façon homolatérale aux lésions cutanées et peut toucher la sclérotique, la conjonctive bulbaire et palpébrale, la cornée, l'iris, le nerf optique, la graisse rétrobulbaire et le périoste.

Habituellement, il n'y a pas de répercussion sur la fonction visuelle.

Dans de rares cas, il existe une pigmentation associée au niveau du palais dur, du pharynx, de la muqueuse nasale, buccale et de la membrane tympanique. [88]

Dans notre étude, deux patientes avaient des lésions pigmentées sclérales sans anomalie relevée à l'examen ophtalmologique.

6.3. Classifications

Tanino [142] a classé initialement le naevus d'Ota en 4 types :

- Type I :

IA : type orbitaire: atteinte des paupières supérieure et inférieure, les régions périoculaire et temporale

IB : type zygomatique : atteinte du repli infra palpébral, le pli naso-génien et la région zygomatique

IC : type frontal : atteinte du front uniquement

ID : atteinte de la face externe du nez

- Type II : Type modéré : atteinte des paupières supérieure et inférieure, des régions périoculaire, zygomatique, jugale et temporale
- Type III : atteinte du cuir chevelu, le front, les sourcils et le nez
- Type IV : type bilatéral

Un groupe chinois en 2013 a proposé la classification **PUMCH** [90] qui stratifie le NO en 5 catégories selon la localisation du pigment :

- Type I : pigmentation intéressant une branche du nerf trijumeau
- Type II : pigmentation intéressant les deux branches du nerf trijumeau
- Type III : pigmentation intéressant les trois branches du nerf trijumeau
- Type IV : forme bilatérale
- Type V : forme associée à d'autres complications cutanées

Dans notre étude, 2 patientes avaient été classées stade II de Tanino tandis qu'une patiente avait un type IB ce qui corrobore les résultats de l'étude de Sekar et al [91] où le type II de Tanino était le plus fréquemment retrouvé.

6.4. Histologie

L'examen histologique montre la présence de mélanocytes dans le derme réticulaire autour des vaisseaux, glandes sébacées et sudorales. Il peut exister une hypermélanocytose épidermique.

Les mélanocytes dermiques forment des amas plus ou moins compacts dans le derme profond. Ils sont fusiformes, bipolaires ou étoilés sous forme de cellules allongées dendritiques éparpillées parmi les faisceaux de collagène. Les mélanosomes sont de type IV témoignant d'une mélanogenèse normale.

La Dopa-réaction est fortement positive dans les mélanocytes qui sont irrégulièrement pigmentés où la mélanogenèse est en cours. Tandis qu'elle est absente dans les zones où les mélanocytes sont fortement pigmentés du fait que toute l'activité enzymatique a été consommée dans la mélanogenèse précédente.

On observe un plus grand nombre de mélanocytes dendritiques allongés dans les zones infiltrées qu'en zone non infiltrée donnant parfois un aspect de nævus bleu difficile à distinguer de nævus bleus authentiques. [90]

Dans le cas où apparaît une transformation maligne, l'examen histologique de la tumeur est celui d'un nævus bleu malin développé au sein d'un nævus bleu cellulaire.

[89]

6.5. Qualité de vie

Dans notre étude, la moyenne du DLQI chez nos patients présentant un naevus d'Ota était de 12,66 ce qui signifiait que cette affection avait un impact psychologique important sur leur qualité de vie .

7. Dermatose papulosa nigra

7.1. Epidémiologie :

La dermatose papulosa nigra est une tumeur épithéliale bénigne décrite pour la première fois par Aldo Castellani en 1925 lors de sa visite de la Jamaïque et de l'Amérique centrale. L'incidence en Afrique se situe entre 10 à 30%. [92]

Elle touche principalement les sujets de phototype foncé. [93]

Elle est de survenue rare chez l'enfant, se développe pendant la puberté et devient plus prononcée à la 6^{ème} décennie.

Les femmes sont plus fréquemment touchées que les hommes. [94]

Notre échantillon comprenait 2 patients dont l'âge moyen était de 49,5 ans \pm 14,41. Les lésions étaient apparues à la puberté et avaient tendance à augmenter en nombre.

Pathogénie :

L'étiologie exacte n'est pas connue.

Pour certains auteurs, elle est considérée comme une variante de la kératose séborrhéique qui affecte des groupes ethniques particuliers.

La DPN serait probablement déterminée génétiquement par un défaut de développement naevoïde du follicule pilo-sébacé.

Il a été démontré que les mutations ponctuelles activatrices de facteur de croissance des fibroblastes et de la PIK3CA seraient impliquées dans la genèse de la dermatose papulosa nigra [96]. Ainsi, selon une étude indienne publiée en 2017, des cas familiaux similaires sont retrouvés dans 78% des cas. [95].

Dans notre étude des antécédents familiaux similaires étaient retrouvés dans 50% des cas.

Les lésions siègent préférentiellement au niveau des zones photo exposées ce

qui pourrait suggérer le rôle des UV.

La notion d'exposition solaire était retrouvée chez nos 2 patients.

7.2. Aspects cliniques :

La DPN se présente comme de petites papules de 1 à 5 mm de diamètre, lisses, brunes, bien limitées et asymptomatiques siégeant principalement sur le visage (le front et les régions malaires), le cou et le décolleté.

Certaines lésions peuvent être filiformes ou pédiculées sans mode de groupement particulier. [97]

7.3. Dermoscopie :

Il existe très peu d'études décrivant les aspects dermoscopiques de la dermatose papulosa nigra.

En 2011, Rajesh et al, dans leur étude colligeant 250 patients, ont décrit un aspect similaire aux kératoses séborrhéiques avec la présence de pseudo-comédons, de fissures et de crêtes. [98]

Une étude plus récente a été publiée en 2017 par Ramesh et al [95] dont les résultats sont présentés dans le tableau.

Dans notre étude, les fissures et les crêtes étaient retrouvés chez nos 2 patients. Tandis que les pseudo-comédons étaient présents chez un seul patient. Leur coexistence était retrouvée chez un seul patient.

Tableau 27 : comparant les aspects dermoscopiques retrouvés au cours de la DPN

Patrons	Ramesh et al [95]	Notre étude
Fissures et crêtes	59	2
Pseudo-comédons	27	1
Pseudokystes	8	0
Fissures et crêtes avec pseudo comédons	6	1

7.4. Diagnostic :

Le diagnostic est principalement clinique. Aucun examen complémentaire n'est nécessaire.

Une biopsie devrait être considérée si doute diagnostic. [99]

7.5. Histologie :

L'examen histologique de la lésion montre l'hyperkératose, la papillomatose et les invaginations des crêtes épidermiques associées à une hyperpigmentation marquée de la couche basale. [93]

7.6. Qualité de vie

Dans notre étude, la moyenne du DLQI chez nos patients présentant la dermatose papulosa nigra était de 3 ce qui signifiait que cette affection avait un faible impact psychologique sur leur qualité de vie ce qui corrobore les résultats retrouvés dans l'étude menée à boston puisque la moyenne du DLQI était de 4. [4]

VI. Limites et perspectives

1. Limites :

L'étude a été menée sur un échantillon réduit et durant 6 mois uniquement.

2. Nos perspectives

Le volet thérapeutique pourrait profiter d'un suivi prolongé des malades pour vérifier l'efficacité des mesures de sensibilisation et de traitement.

Une étude pourra être effectuée sur un très grand échantillon de patients présentant une hyperpigmentation faciale avec un groupe contrôle de même taille et de même distribution.

VII. Conclusion

La face, vecteur essentiel de notre identité, sert à ce titre aux interactions sociales et à la communication non verbale.

Les hyperpigmentations faciales, en modifiant ces fonctions, risquent de modifier l'intégrité corporelle et la personnalité de l'individu.

Ces hyperpigmentations sont multiples et constituent un motif fréquent de consultation dans notre contexte et sont source de préjudice esthétique et de souffrance psychique secondaires à leur caractère affichant.

Le mélasma et l'hyperpigmentation post inflammatoire constituent les deux étiologies les plus fréquentes dans notre contexte en rapport avec le phototype, l'exposition solaire et les habitudes socio-culturelles.

La dermoscopie permet en l'occurrence d'affiner la sensibilité diagnostique façon non invasive.

VIII. Résumé

Introduction :

Les hyperpigmentations faciales sont des motifs de consultation plus en plus fréquents à l'heure actuelle. Pourtant bénignes, ces pigmentations disgracieuses peuvent pénaliser la qualité de vie des personnes qui en sont atteintes en raison du préjudice esthétique occasionné.

L'objectif de notre étude :

était de disposer d'un profil épidémioclinique des patients présentant une hyperpigmentation faciale de plus de 15 ans, reconnaître les étiologies les plus fréquentes dans notre contexte, en décrire les aspects cliniques et dermoscopiques et évaluer leur retentissement sur la qualité de vie de nos malades.

Matériel et méthodes :

Nous avons mené une étude prospective sur 6 mois au service de dermatologie du CHU Hassan II de Fès, depuis janvier à Juin 2017. Toutes les données des patients ont été recueillies à travers une fiche d'exploitation préétablie et une application informatisée au fil des consultations.

Résultats :

Nous avons colligés 100 patients présentant une hyperpigmentation faciale. L'âge moyen des patients était de 35,86 ans \pm 12,82 (15- 74 ans) avec une prédominance féminine : 87% versus 13%. La majorité de nos patients étaient en activité professionnelle de l'ordre de 41% avec un bas niveau socio-économique (47%). Leur niveau d'étude était secondaire dans 46% des cas et provenaient d'un milieu urbain (78%). L'exposition solaire prolongée a été rapportée chez 95% de nos patients. Les antécédents familiaux d'hyperpigmentation faciale étaient présents chez 33 % de nos patients. Sur le plan clinique, les patients étaient de phototype IV dans 74% des cas.

La localisation la plus fréquente de l'hyperpigmentation faciale était notée au niveau des joues à 89% suivie du front à 49%. La couleur des lésions était brune à brun noir dans 92% des cas et bleue à bleu-gris dans 8% des cas.

On a recensé 7 étiologies d'hyperpigmentation faciale. La cause la plus fréquente est le mélasma (42%) suivie par l'hyperpigmentation post inflammatoire (17%). Le LPP est au 3^{ème} rang avec une fréquence de l'ordre de 16%. L'hyperpigmentation périorbitaire était retrouvée chez 7 patients. Tandis que le naevus d'Ota était présent chez 3% des patients suivi de la dermatose papulosa nigra dans 2% des cas.

Les femmes avaient une moyenne du score de qualité de vie légèrement supérieure par rapport aux hommes mais sans que cette différence ne soit statistiquement significative.

Le diagnostic avait un lien significatif avec le score de qualité de vie .En effet, les patients avec le LPP et le naevus d'Ota avaient les moyennes de score DLQI les plus élevées.

Le score de l'échelle DLQI était plus élevé chez la tranche d'âge au-delà de 55 an par rapport aux autres tranches d'âge signifiant ainsi une altération de la qualité de vie chez cette tranche d'âge avec une différence significative

Discussion:

Les résultats obtenus dans notre série confirment ceux de la littérature concernant l'épidémiologie des hyperpigmentations faciales. Pour les facteurs de risque dans notre échantillon, on notait que 95% de nos patients rapportaient l'exposition solaire prolongée. 33% de nos patients ont des ATCD familiaux d'hyperpigmentation faciale ce qui corrobore les résultats des études qui soulèvent le rôle des facteurs héréditaires dans la susceptibilité à l'hyperpigmentation faciale.

En effet cette dermatose a un grand impact sur la qualité de vie ce qui a été objectivé dans notre étude avec un degré d'altération plus élevé chez les femmes par rapport aux hommes mais sans différence significative. Par contre, on n'a pas noté une variation significative selon l'étiologie de l'hyperpigmentation faciale. Ainsi, les moyennes de score de DLQI les plus élevées étaient enregistrées au cours du LPP et du naevus d'Ota qui sont des dermatoses particulièrement affichantes.

Conclusion :

Les hyperpigmentations faciales sont multiples et constituent un motif fréquent de consultation dans notre contexte. Elles sont une source de préjudice esthétique et de souffrance psychique secondaires à leur caractère affichant .Elles nécessitent la réalisation d'autres études avec un large échantillonnage pour mieux les étudier.

Abstract

Introduction:

Nowadays, facial hyperpigmentations are becoming more and more common consultation reasons. Although benign, these insightly pigmentations can hurt these patients' quality of life due to the esthetic damages.

Aim of the study :

The goal was to acquire an epidemiological–clinical profile of the patients with facial hyperpigmentation for more than 15 years, to recognize the most frequent etiologies in our context , to describe the clinical and dermoscopic aspects and to assess their impact on the quality of life of our patients.

Materiel and methods:

We have conduced a 6 month prospective study in Dermatology Derpatment of the Hassan II University Hospital (CHU Hassan III) Of Fez, from January to June 2017. All patient data were collected using a pre–established form and a computer application during the consultations.

Results:

Patients with facial hyperpigmentation. The average age was $365,6 \pm 12,82$ (15–74 years) with a female predominance 87% versus 13%. The majority of our patients were in professional activity (41%) with a low socio–economic level(47%). Their education level was mostly secondary and they were mainly originated from urban areas. Excessive exposure to sunlight has been reported by 95% of our patients. A family history of hyperpigmentation has been rated in 33% of the patients. Clinically, the majority of them had skin phototype IV (74%) . The most frequent location of the facial hyperpigmentations was the cheeks (89%) then the forehead (49%). The lesions

were brown to brownish–black in 92% of the cases and they were blue to blue–grey in 8% of them.

We have identified 7 categories of facial hyperpigmentations and melasma was the most likely cause (42%) followed by the post inflammatory hyperpigmentation (17%) and the LPP was ranked the 3rd with a prevalence of 16% . The periorbital hyperpigmentation was found in 7 patients. Whereas, the nevus of Ota was present in 3 patients, then the papulosa nigra in 2 patients.

Women had a slightly higher quality of life score than men and still this difference was not statically significant. The diagnosis was significantly related to the quality of life score. As a matter of fact, patients with LPP and nevus of Ota had the higher averages of DLQI.

The DLQI scale score was high for the patients over 55 years of age compared to other age ranges which indicates a poor quality of life in this age group with a significant difference.

Discussion:

In our series, the results obtained confirm those of literature concerning the epidemiology of facial hyperpigmentations.

Concerning the risk factors of our sample, 95% of our patients reported a prolonged exposure to sunlight. Our results were higher than those of similar studies due to the sunny conditions in our country. 33% of the patients have family background of facial hyperpigmentation, which supports the results of the studies highlighting the role of hereditary factors in the susceptibility to facial hyperpigmentation.

Indeed, this dermatosis has a significant impact on the quality of life which was objectified in our study with a higher degree of alteration for women compared to men

without a significant difference. In contrast, we did not note any significant variation according to the etiology of the facial hyperpigmentation. Hence, the DLQI score averages were registered during LPP and Nevus of Ota, which are considered as particularly noticeable dermatoses.

Conclusion:

Facial hyperpigmentations are multiple and represent a consultation reason in our context and they are a source of aesthetic damage and mental suffering due to their noticeable character. thus, it is necessary to carry out other studies with larger samples to better study this disease.

ملخص

مقدمة:

فرط تصبغ الوجه هو سبب شائع للاستشارات الطبية. رغم عدم ضرره، فيمكن أن يؤثر على جودة حياة الناس الذين يعانون منه .

الهدف من دراستنا هو أن يكون لنا لمحة وبائية سريرية من المرضى الذين يعانون من فرط تصبغ الوجه للتعرف على الأسباب الأكثر شيوعا في سياقنا، لوصف الجوانب السريرية وتقييم تأثيرها على جودة حياة مرضانا.

المواد والطرق:

أجرينا دراسة استباقية لمدة 6 أشهر في قسم الأمراض الجلدية بمستشفى الحسن الثاني الجامعي بفاس من يناير 2017 إلى يونيو 2017. وجمعت جميع بيانات المرضى من خلال ملف تشغيل مسبق وتطبيق الكمبيوتر.

النتائج:

في مجمع الدراسة تم تحديد 100 مريض مع فرط تصبغ الوجه. وكان متوسط عمر المرضى 12.82 ± 35.86 سنة (15-74 سنة) مع غالبية واضحة للمرأة: 87% مقابل 13%. وكانت غالبية مرضانا من الفئة النشطة (41%) ومن ذوي مستوى اجتماعي واقتصادي منخفض (47%) و تعليم ثانوي (46%) و من منطقة حضرية (78%).

تم الإبلاغ عن التعرض لأشعة الشمس لفترات طويلة من قبل 95% من مرضانا. كان تاريخ عائلي من فرط تصبغ الوجه موجود عند 33% من مرضانا. كان غالبية المرضى من النمط الضوئي الرابع (74%). وقد لوحظت أكثر المواقع شيوعا من فرط التصبغ عند مستوى الخد عند 89% يليها الجبين بنسبة 49%.

كانت هناك 7 فئات من فرط تصبغ الوجه. السبب الأكثر شيوعا هو الكلف (42%) يليها فرط التصبغ بعد الالتهابات (17%).

تم العثور على فرط التصبغ حول الحجاج عند 7 مرضى. في حين كانت شامة أوتا حاضرة عند 3 مرضى .

وكان معدل جودة الحياة اعلى عند النساء ولكن هذا الاختلاف لم يكن ذو دلالة إحصائية. كان

التشخيص مرتبطا بشكل كبير بجودة الحياة.

مناقشة:

النتائج التي تم الحصول عليها في دراستنا تؤكد تلك الأدبيات المتعلقة بفرط تصبغ الوجه. لاحظنا أن 95% من مرضانا ذكرت أنها كانت تتعرض لفترة طويلة لأشعة الشمس. لدينا نتائج أعلى من الدراسات المماثلة بسبب ظروف الإضاءة في بلدنا. كان تاريخ عائلي لفرط تصبغ الوجه لدى 33% من المرضى. الشيء الذي يؤكد صحة نتائج الدراسات في دور عامل الوراثة. في الواقع هذا المرض الجلدي له تأثير كبير على جودة الحياة مع تأثير أعلى لدى النساء مقارنة مع الرجال ولكن دون نتائج معبرة. وفقا لمسببات فرط تصبغ الوجه، سجلت أعلى معدلات **DLQI** خلال شامة أوتا من خلال نتائج جد معبرة $p < 0,05$.

الخاتمة:

أسلب فرط التصبغ في الوجه متعددة وتشكل سببا متكررا للاستشارات الطبية في سياقنا وهي مصدر ضرر ومعاناة نفسية، وتتطلب إجراء دراسات أخرى مع أخذ عينات كبيرة.

- Age d'apparition des lésions : congénital enfance adulte
- Précédence par d'autres lésions : oui non
- Changement de couleur: oui non si oui : depuis quand.....

Habitudes culturelles :

- ◇ Fréquentation des bains maures : oui non
- ◇ Usage de savon noir : oui non
- ◇ Frottement par gants en flanelle : oui non
- ◇ Usage d'huiles : oui non , laquelle :
- ◇ Application de masques traditionnels : oui non
- , lequel :
- ◇ Epilation à la cire : oui non

III. Clinique :

1. Signes fonctionnels

Douleur : oui non Prurit: oui non

2. Localisation :

front oreilles nez joues menton lèvres (versant cutané) périorbitaire

3. Phototype du patient : I II III IV V VI

4. Examen clinique :

- Couleur : jaune brun ou brun-noir bleu ou gris bleu
- limites : circonscrite diffuse
- Lumière de Wood : accentuation des lésions : oui non
- aspect dermoscopique des lésions
- Analyse du patron mélanocytaire:

- Pseudo-réseau pigmenté : oui non

Si oui: régulier irrégulier

- Aspect réticulé sans réseau
- Bordure : bien limitée mal limitée mitée en timbre de poste
- Globules : oui non

Si oui : brun foncé brun clair noir blanc bleu gris

Centre Périphérie

- Pigmentation : homogène Hétérogène
- points : oui non

Si oui: brun foncé brun clair noir blanc bleu gris

Centre périphérie

moucheté disposés en cercle

- Aspect particulier : arciforme annulaire aspect ver like
Caviar-like

- Stries de wickham : oui non
- Pseudo comédons : oui non
- Fissures et crêtes : oui non
- Pseudo kystes : oui non
- Fissures et crêtes avec pseudo- comédons : oui non

➤ analyse des couleurs

- assombrissement à l'examen dermoscopique : oui non

Analyse des orifices folliculaires

- Orifices folliculaires : Cercle fin aspect granulaire épargnés oblitérés
- Aspect rhomboïdal : oui non

➤ Analyse du patron vasculaire :

◇ Structures vasculaires : oui non

points linéaires en virgule curvilignes

5. Diagnostic clinique : mélasma Hyperpigmentation post

inflammatoire lichen plan pigmentogène dermatose papulosa nigra

éphélides lentigos Naevus d'Ota hyperpigmentation péri orbitaire

autres :.....

IV. Paraclinique

1. Examens complémentaires : oui non ,

lesquels :.....

2. Biopsie cutanée : oui non , N° anapath,

Résultats :

3. Diagnostic retenu :.....

V. Traitement :

• Photoprotection vestimentaire : oui non

• Photoprotection chimique : oui non , laquelle :

• Photoprotection horaire : oui non

• Traitement topique : oui non , lequel.....

◇ Traitements physiques :

◇ Laser : oui non

◇ Peeling : oui non

◇ Autres : oui non

VI. Evolution :Visite 2 :

- Selon le patient :

◇ Amélioration de l'hyperpigmentation faciale :

Minime (<30%) modérée (30-60%) sévère (>60%)

◇ Score DLQI :..... (0-30)

- Selon le médecin :

◇ Clinique : Changement de couleur : oui non

◇ Dermoscopie :.....

◇ Lumière de Wood : accentuation des lésions : oui non

- Traitement antérieur : tolérance : bonne mauvaise

- Traitement topique : oui non , lequel

Traitements physiques :

◇ Laser : oui non :.....

◇ Peeling : oui non :.....

◇ Autres : oui non :.....

Annexe2 : score de DLQI en arabe

المقياس الجلدي لجودة الحياة

خلال هذه الأسئلة نسعى إلى قياس الحجم الحقيقي لمشكلتك الجلدية خلال الأسبوع الماضي . الرجاء اختيار حقل

واحد من الأجوبة لكل سؤال .

1. خلال الأسبوع الماضي، ما مقدار الحكة، الألم بأشكاله المختلفة أو الإحساس بالوخز أو اللسع بسبب جلدك ؟

كثير جدا كثير قليل معدوم

2. خلال الأسبوع الماضي ، ما مقدار إحراجك أو ارتباكك بسبب جلدك ؟

كثير جدا كثير قليل معدوم

3. خلال الأسبوع الماضي ، ما مدى ما أعاقك جلدك في تأدية بعض أعمالك مثل التسوق أو العمل المنزلي أو العمل في

حديقة الدار؟

كثير جدا كثير قليل معدوم

ليس له أي صلة بالموضوع

4. خلال الأسبوع الماضي ما مدى تأثير جلدك على أسلوب اختيارك لملابسك التي ترتديها؟

كثير جدا كثير قليل معدوم

ليس له أي صلة بالموضوع

5. خلال الأسبوع الماضي هل أثر جلدك على أي نشاط اجتماعي أو نشاط تقوم به في وقت فراغك ؟

كثير جدا كثير قليل معدوم

ليس له أي صلة بالموضوع

6. خلال الأسبوع الماضي ما مدى صعوبة القيام بأي نشاط رياضي بسبب جلدك؟

كثير جدا كثير قليل معدوم

ليس له أي صلة بالموضوع

7. خلال الأسبوع الماضي هل منعك جلدك من العمل أو الدراسة ؟

نعم لا ليس له أي صلة بالموضوع

إذا كان الجواب بالنفي ، فخلال الأسبوع الماضي ما مقدار المشكلة التي سببها لك جلدك في العمل والدراسة ؟

كثير قليل معدوم

8. خلال الأسبوع الماضي ، ما مقدار المشكلة التي سببها لك جلدك مع شريكك او مع أصدقاءك المقربين أو أقاربك

كثير جدا كثير قليل معدوم

ليس له أي صلة بالموضوع

9. خلال الأسبوع الماضي، ما مقدار الصعوبات الجنسية بسبب جلدك؟

كثير جدا كثير قليل معدوم

ليس له أي صلة بالموضوع

10. خلال الأسبوع الماضي ، ما مقدار ما سبب لك العلاج الجلدي من مشاكل على سبيل المثال كم كان مقدار الفوضى التي

حدثت في منزلك أو كم من الوقت استهلكت ؟

كثير جدا كثير قليل معدوم

ليس له أي صلة بالموضوع

X. Références bibliographiques

- [1] I. Khoudri .Traduction, adaptation transculturelle et validation de la version arabe pour le Maroc du Dermatology Life Quality Index (DLQI). Revue d'Epidémiologie et de Santé Publique Volume 57, n° S1 page 35 (mai 2009)
- [2] Halder RM, Nootheti PK. Ethnic skin disorders overview. J Am Acad Dermatol 2003;48(Suppl 6):S143-8.
- [3] Hassan I, Aleem S, Bhat YJ, Anwar P. A clinico epidemiological study of facial melanosis. Pigment Int 2015;2:34-40.
- [4] Mayra A et al .The impact of skin hyperpigmentation and hyperchromia on quality of life. J AM ACAD DERMATOL October 2017 volume 77, number 4
- [5] Shah AN. A Clinical, Etiological and Histopathological Study of Acquired Facial Melanosis . Sch. J. App. Med. Sci., 2016; 4(12D):4439-4445
- [6] Kavya M. Clinico-Epidemiological Study of Facial Hypermelanoses. Sch. J. App. Med. Sci., 2014; 2(5B):1621-1626
- [7] Gallouj Salim. Les Dermatoses Faciales Et Qualité De Vie
Étude Prospective À Propos De 127 Cas. Mémoire pour l'obtention du diplôme de spécialité en Médecine Juillet 2010
- [8] Sugareddy et al. facial melanosis. Pigment Int 2017;2:34-40 Ogbechie-Godec, O.A. & Elbuluk, N. Dermatol Ther (Heidelb) (2017).
- [9] Grimes PE. Melasma: etiologic and therapeutic considerations. Arch Dermatol 1995;131:1453-7
- [10] Shenoi SD, Davis SV, Rao S, Rao G, Nair S. Dermatoses among paddy field workers a descriptive, cross-sectional pilot study. Indian J Dermatol Venereol Leprol. 2005;71:254-8.

- [11] Hiletework M. Skin diseases seen in Kazanchis health center. *Ethiop Med J* 1998;36:245–54.
- [12] Parthasaradhi A, Al Gufai AF. The pattern of skin disease in Hail region, Saudi Arabia. *Ann Saudi Med* 1998;18:558–61.
- [13] Grimes PE. Melasma: etiologic and therapeutic considerations. *Arch Dermatol* 1995;131:1453–7
- [14] H. Y. Kang. Melasma and aspects of pigmentary disorders in Asians. *Journal de dermatologie et de venerologie* (2012)139,S92–S95
- [15] Sivayathorn A. Melasma in Orientals. *Clin Drug Invest* 1995;10(suppl 2):34–40.
- [16] Sarkar R, Jain RK, Puri P. Melasma in Indian males. *Dermatol Surg.* 2003;29:204
- [17] Hexsel D, Lacerda DA, Cavalcante AS, Machado Filho CA, Kalil CL, Ayres EL, et al. Epidemiology of melasma in Brazilian patients: a multicenter study. *Int J Dermatol.* 2014;53(4):440–4 (PubMed PMID: 23967822).
- [18] Sanchez MR. Cutaneous disease in Latinos. *Dermatol Clin* 2003;21:689–97
- [19] Guinot C, Cheffai S, Latreille J, Dhaoui MA, Youssef S, Jaber K, et al. Aggravating factors for melasma: a prospective study in 197 Tunisian patients. *J Eur Acad Dermatol Venereol.* 2010; 24:1060–9
- [20] Vaneeta M. Sheth and Amit G. Pandya, Melasma: A comprehensive update Part I Boston, Massachusetts, and Dallas, Texas . November 8, 2009.
- [21] Sanchez NP, Pathak MA, Sato S, Fitzpatrick TB, Sanchez JL, Mihm MC Jr. Melasma: A clinical, light microscopic, ultrastructural, and immunofluorescence study. *J Am Acad Dermatol* 1981;4:698–710
- [22] Sarkar R, Puri P, Jain RK, Singh A, Desai A. Melasma in men: A clinical, aetiological and histological study. *J Eur Acad Dermatol Venereol* 2010;24:768–72.

- [23] Seckin HY, Kalkan G, Bas Y, Akbas A, Onder Y, Ozyurt H, et al. Oxidative stress status in patients with melasma. *Cutan Ocular Toxicol.* 2014;33(3):212–7
- [24] Mahmoud BH, Ruvolo E, Hexsel CL, Liu Y, Owen MR, Kollias N, et al. Impact of long-wavelength UVA and visible light on melanocompetent skin. *J Invest Dermatol.* 2010;130(8):2092–7
- [25] Duteil L, Cardot–Leccia N, Queille–Roussel C, Maubert Y, Harmelin Y, Boukari F, et al. Differences in visible light–induced pigmentation according to wavelengths: a clinical and histological study in comparison with UVB exposure. *Pigment Cell Melanoma Res.* 2014;27(5):822–6
- [26] H. Benchikhi. Risk factors in facial hyperpigmentation in Maghrebian population—a case–control study. *International Journal of Cosmetic Science*, 2012, 1–4
- [27] Shenoi SD, Davis SV, Rao S, Rao G, Nair S. Dermatoses among paddy field workers a descriptive, cross–sectional pilot study. *Indian J Dermatol Venereol Leprol.* 2005;71:254–8.
- [28] Passeron T. Melasma pathogenesis and influencing factors—an overview of the latest research. *J Eur Acad Dermatol Venereol* 2013;27 Suppl 1:5–6.
- [29] Khunger N, Khandari R. Dermoscopic criteria for differentiating exogenous ochronosis from melasma. *Indian J Dermatol Venereol Leprol.* 2013;79:819–21.
- [30] Sonthalia S, Sarkar R. Etiopathogenesis of melasma. *Pigment Int* 2015;2:21–7
- [31] Ogbechie–Godec OA, Elbuluk N. Melasma: an Up–to–Date Comprehensive Review. *Dermatology and Therapy.* 2017;7(3):305–318.
- [32] Kang HY, Hwang JS, Lee JY, Ahn JH, Kim JY, Lee ES, et al. The dermal stem cell factor and c–kit are overexpressed in melasma. *Br J Dermatol.* 2006

- [33] Manjunath KG, Kiran C, Sonakshi S, Agrawal R. Melasma: Through the eye of a dermoscope. *Int J Res Dermatol* 2016;2:113–7.
- [34] Shekhar Neema, Manas Chatterjee. *Dermoscopy in darker skin*. Jaypee the health sciences Publisher. Juin 2017
- [35] Li Yun. Characteristics dermoscopic features of melasma . *Acta Acad Med Sin* 2015,37(2) ;226–229
- [36] Kang WH, Yoon KH, Lee ES, Kim J, Lee KB, Yim H, et al. Melasma: histopathological characteristics in 56 Korean patients. *Br J Dermatol*. 2002;146(2):228–37
- [37] Bagherani N, Gianfaldoni S, Smoller BR. An overview on melasma. *J Pigment Disord*. 2015;2(10):218
- [38] Grimes PE, Yamada N, Bhawan J. Light microscopic, immunohistochemical, and ultrastructural alterations in patients with melasma. *Am J Dermatopathol*. 2005;27(2):96–101
- [39]] alkrishnan R, McMichael AJ, Camacho FT, Saltzberg F, Housman TS, Grummer S, et al. Development and validation of a health-related quality of life instrument for women with melasma. *Br J Dermatol*. 2003;149(3):572–7
- [40] Gupta AK, Gover MD, Nouri K, Taylor S. The treatment of melasma: a review of clinical trials. *J Am Acad Dermatol*. 2006;55(6):1048–1065
- [41] Callender VD, St Surin-Lord S, Davis EC, et al. Postinflammatory hyperpigmentation: etiologic and therapeutic considerations. *Am J Clin Dermatol*. 2011;12:87–99.
- [42] ERICA C. DAVIS, VALERIE D. CALLENDER, Postinflammatory Hyperpigmentation A Review of the Epidemiology, Clinical Features, and Treatment Options in Skin of Color. *J Clin Aesthetic Dermatol*. 2010;3(7):20–31.

- [43] Chua-Ty G, Goh CL, Koh SL. Pattern of skin diseases at the National Skin Centre (Singapore) from 1989–1990. *Int J Dermatol*. 1992;31:555–559.
- [44] Sanchez MR. Cutaneous diseases in Latinos. *Dermatol Clin*. 2003;21:689–697.
- [45] Okazaki M, Yoshimura K, Uchida G, Harii K. Correlation between age and the secretions of melanocyte-stimulating cytokines in cultured keratinocytes and fibroblasts. *Br J Dermatol* 2005;153:23– 9.
- [46] Kadekaro AL, Kavanagh RJ, Wakamatsu K, Ito S, Pipitone MA, Abdel-Malek Z. Cutaneous photobiology. The melanocyte vs. the sun: who will win the final round? *Pigment Cell Res* 2003;16:434– 47.
- [47] Hedley SJ, Layton C, Heaton M, Chakrabarty KH, Dawson RA, Gawkrödger DJ, et al. Fibroblasts play a regulatory role in the control of pigmentation in reconstructed human skin from skin types I and II. *Pigment Cell Res* 2002;15:49– 56.
- [48] Lacz NL, Vafaie J, Kihiczak NI, Schwartz RA. Post inflammatory hyperpigmentation: a common but troubling condition. *Int J Dermatol* 2004;43:362–5.
- [49] Rigopoulos D, Gregoriou S, Katsambas A. Hyperpigmentation and melasma. *J Cosmet Dermatol* 2007;6:195–202.
- [50] Rossi AB, Leyden JJ, Papper AS, Ramaswamy A, Nkengne A, Ramaswamy R, et al. A pilot methodology study for the photographic assessment of post-inflammatory hyperpigmentation in patients treated with tretinoin. *J Eur Acad Dermatol Venereol* 2011;25:398– 402.
- [51] Taylor S, Grimes P, Lim J, et al. Postinflammatory hyperpigmentation. *J Cutan Med Surg*. 2009;13:183–191.

- [52] Ghosh, A., & Coondoo, A. (2016). Lichen Planus Pigmentosus: The Controversial Consensus. *Indian Journal of Dermatology*, 61(5), 482–486.
- [53] I. Lahouel, M. Youssef 1, F. Hammedi, Y. Soua, H. Akkari .Lichen plan pigmentogène de l'enfant : une série hospitalière de 5 cas .*Annales Dermatologie et de Vénérologie* Volume 142, numéro 12S page 547 (décembre 2015)
- [54] Kanwar AJ, Dogra S, Handa S, Parsad D, Radotra BD. A study of 124 Indian patients with lichen planus pigmentosus. *Clin Exp Dermatol*. 2003;28:481–5.
- [55] Hammami.F, Boudaya.S, Frikha F, Masmoudi.A, Amouri.M, Mseddi.M, Turki.H. Lichen plan pigmentogène: une série de 20 cas .*Service de Dermatologie, EPS Hédi Chaker, Sfax, TUNISIE*
- [56] Pock L, Jelínková L, Drlík L, Abrahámová S, Vojtechovská S, Sezemská D, et al. Lichen planus pigmentosus–inversus. *J Eur Acad Dermatol Venereol* 2001;15:452–4.
- [57] Sehgal VN, Verma P, Bhattacharya SN, Sharma S, Rasool F. Lichen planus pigmentosus. *Skinmed* 2013;11:96–103
- [58] Tienthavorn T, Tresukosol P, Sudtikoonaseth P. Patch testing and histopathology in Thai patients with hyperpigmentation due to erythema dyschromicum perstans, lichen planus pigmentosus, and pigmented contact dermatitis. *Asian Pac J Allergy Immunol* 2014;32:185–92.
- [59] Al–Mutairi N, El–Khalawany M. Clinicopathological characteristics of lichen planus pigmentosus and its response to tacrolimus ointment: An open label, non–randomized, prospective study. *J Eur Acad Dermatol Venereol* 2010;24:535–40

- [60] Pirmez R, Duque–Estrada B, Donati A, Campos–do–Carmo G, Valente NS, Romiti R, Sodr  CT, Tosti A. Clinical and dermoscopic features of lichen planus pigmentosus in 37 patients with frontal fibrosing alopecia. *Br J Dermatol*. 2016 Dec;175(6):1387–1390
- [61] Sharma VK, Gupta V, Pahadiya P, VEDI KK, Arava S, Ramam M. Dermoscopy and patch testing in patients with lichen planus pigmentosus on face: A cross–sectional observational study in fifty Indian patients. *Indian J Dermatol Venereol Leprol* 2017;83:656–62
- [62] I. Lahoual .Lichen plan pigmentog ne et maladies auto–immunes, la revue de m decine interne 355 page A 101 (juin 2015)
- [63] Vachiramon V, Suchonwanit P, Thadanipon K. Bilateral linear lichen planus pigmentosus associated with hepatitis C virus infection. *Case Rep Dermatol* 2010;2:169–172.
- [64] Karn D, Kc S, Timalina M . Lichen Planus Pigmentosus: A study for association of Thyroid Dysfunction. *Kathmandu Univ Med J (KUMJ)*. 2016 Jan–Mar;14(53):36–40.
- [65] Dlova NC. Frontal fibrosing alopecia and lichen planus pigmentosus: Is there a link? *Br J Dermatol*. 2013;168:439–42.
- [66] Romiti R, Biancardi Gavioli CF, Anzai A, Munck A, Costa Fecine CO, Valente NYS. Clinical and Histopathological Findings of Frontal Fibrosing Alopecia–Associated Lichen Planus Pigmentosus. *Skin Appendage Disord*. 2017 May;3(2):59–63
- [67] Sassolas B, Zagnoli A, Leroy JP, Guillet G. Lichen planus pigmentosus associated with acrokeratosis of Bazex. *Clin Exp Dermatol*. 1994;19:70–3.
- [68] Passeron T, Toubel G. Pigmentary lasers. *Ann Dermatol Venereol* 2009;136 Suppl 6:S325–9.

- [69] Tian B. Treatment of Freckles Using a Fractional Nonablative 2940nm Erb:YAG Laser in a Series of Asian Patients. *The Journal of Clinical and Aesthetic Dermatology*. 2017;10(8):28–30.
- [70] Bessis D, Guilhou JJ. Lentiginoses. In: Dubertret L, Aractingi S, Bachelez H, Bodemer C, Chosidow O, Cribier B, Joly P. *Thérapeutique Dermatologique*. Flammarion Médecine–Sciences, 2001:pp438–44.
- [71] Freitag FM, Cestari TF. What causes dark circles under the eyes? *J Cosmet Dermatol*. 2007;6(3):211–215.
- [72] Harneet Ranu; Steven Thng; Boon Kee Goh; Allan Burger; Chee Leok Goh. Periorbital Hyperpigmentation in Asians: An Epidemiologic Study and a Proposed Classification. *Dermatologic Surgery*. 37(9):1297–1303, SEP 2011
- [73] Huang YL, Chang SL, Ma L, et al. Clinical analysis and classification of dark eye circle. *Int J Dermatol*. 2014;53(2):164–170.
- [74] Friedmann DP, Goldman MP. Dark circles: etiology and management options. *Clin Plast Surg*. 2015;42(1):33–50.
- [75] Paraskevas LR, Halpern AC, Marghoob AA. Utility of the Wood's light: five cases from a pigmented lesion clinic. *Br J Dermatol*. 2005;152(5):1039–1044.
- [76] Malakar S, Lahiri K, Banerjee U, et al. Periorbital melanosis is an extension of pigmentary demarcation line–F on face. *Indian J Dermatol Venereol Leprol*. 2007;73(5):323–325.
- [77] Goodman RM, Belcher RW. Periorbital hyperpigmentation. An overlooked genetic disorder of pigmentation. *Arch Dermatol*. 1969;100(2):169–174.

- [78] Rashmi Sarkar, MD, MNAMS, Rashmi Ranjan, MD, Shilpa Garg, DNB, Vijay K. Garg, MD, MNAMS, Sidharth Sonthalia, MD, DNB, and Shivani Bansal, MD, DNB. Periorbital Hyperpigmentation: A Comprehensive Review
J Clin Aesthet Dermatol. 2016 Jan;
- [79] Ranu H, Thng S, Goh BK, et al. Periorbital hyperpigmentation in Asians: an epidemiologic study and a proposed classification. Dermatol Surg. 2011;37(9):1297-1303.
- [80] Goldberg RA, McCann JD, Fiaschetti D, Simon GJ. What causes eyelid bags? Analysis of 144 consecutive patients. Plast Reconstr Surg. 2005;115:1395-1402.
- [81] Sodhi PK, Verma L, Ratan SK. Increased periocular pigmentation with ocular hypotensive lipid use in African Americans. Am J Ophthalmol. 2004;137(4):783.
- [82] Sheth PB, Shah HA, Dave JN. Periorbital hyperpigmentation: a study of its prevalence, common causative factors and its association with personal habits and other disorders. Indian J Dermatol. 2014;59(2):151-157.
- [83] Roh MR, Chung KY. Infraorbital dark circles: definition, causes, and treatment options. Dermatol Surg. 2009;35:1163-1171.
- [84] Ho SG, Chan HH. The Asian dermatologic patient: review of common pigmentary disorders and cutaneous diseases. Am J Clin Dermatol. 2009;10:153-168.
- [85] Teekhasaene C, Ritch R, Rutnin U, Leelawongs N. Ocular findings in oculodermal melanocytosis. Arch Ophthalmol 1990;108:1114-20.
- [86] Hidano A, Kajima H, Ikeda S, Miyasato H, Niimura M. Natural history of nevus of ota. Arch Dermatol 1967;95:187-95
- [87] Sekar S, Kuruvila M, Pai HS. Nevus of Ota: A series of 15 cases. Indian J Dermatol Venereol Leprol 2008;74:125-7

- [88] Page DG, Swirsky JA, Kaugars GE. Nevus of ota with associated palatal involvement. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol* 1985;59:282–4
- [89] Ota M, Tanino H. Naevus fusco–caeruleus ophthalmo–maxillaris. *Tokyo Med J.* 1939;63:1243–1245.
- [90] Huang WH, Wang HW, Sun QN, Jin HZ, Liu YH, Ma DL, et al. A new classification of naevus of Ota. *Chin Med J (Engl)* 2013;126:3910–3914
- [91] Sekar S, Kuruvila M, Pai HS. Nevus of Ota: A series of 15 cases. *Indian J Dermatol Venereol Leprol* 2008;74:125–7
- [92] Castellani A .Observations on some diseases of Central America. *J Trop Med Hyg* 28: 1–14(1925)
- [93] Kundu RV, Patterson S. Dermatologic conditions in skin of color: Part II. Disorders occurring predominantly in skin of color. *Am Fam Physician* 87: 859–865. (2013)
- [94] Taylor SC, Averyhart AN, Heath CR .Post procedural wound–healing efficacy following removal of dermatosis papulosa nigra lesions in an African American population: a comparison of a skin protectant ointment and a topical antibiotic. *J Am Acad Dermatol* 64: S30–S35. (2011)
- [95] Ramesh M. Bhat, Ninon Patrao, Rochelle Monteiro, and D. Sukumar.
A clinical, dermoscopic, and histopathological study of Dermatosi s Papulosa Nigra. An Indian perspective *International Journal of Dermatology* 2017
- [96] Hafner C, Landthaler M, Mentzel T, Vogt T .FGFR3 and PIK3CA mutations in stucco keratosis and dermatosis papulosa nigra. *Br J dermatol* 162: 508–512(2010)
- [97] Molinar VE, Taylor SC, Pandya AG .What’s new in objective assessment and treatment of facial hyperpigmentation. *Dermatol Clin* 32: 123–135(2014)

- [98] Rajesh G, Thappa DM, Jaisankar TJ, Chandrashekar L . Spectrum of seborrheic keratoses in South Indians: a clinical and dermoscopic study. Indian J Dermatol Venereol Leprol. 2011
- [99] Schwartzberg JB, Ricotti CA Jr, Ballard CJ, Nouri K .Eruptive dermatosis papulosa nigra as a possible sign of internal malignancy. Int J Dermatol 46: 186–187. (2007)