



Royaume du Maroc
Université Mohammed V
Faculté de Médecine et de Pharmacie de RABAT



Année 2023

N°: MS 037/23

**Mémoire de fin d'études
Pour L'obtention du Diplôme National de Spécialité
en : « Dermatologie »**

Intitulé

Lichen plan pigmentogène : A propos de 23 cas

**Présenté par :
Docteur Hasna Kerrouch**

**Sous la direction du
Professeur Naoufal Hjira**

Remerciements

*A Mon Maître le Médecin Colonel,
chef du service de Dermatologie de
L'hôpital Militaire d'Instruction Mohammed V –
Rabat
Professeur Naoufal HJIRA*

Je vous dois de la reconnaissance et du respect pour ce que vous m'avez apporté tout au long de mon parcours : vous m'avez inculqué les règles de notre spécialité, mais aussi le sens de la responsabilité, du dévouement, de la rigueur et de la persévérance. Devant votre patience, votre soutien, vos encouragements, je ne peux qu'exprimer admiration et gratitude.

Veillez cher maître, trouver dans ce travail, le témoignage de ma haute considération et mon profond respect.

***Mon Maître et chef du service de Dermatologie
de l'Hôpital Avicenne de Rabat
Professeur Karima SENOUCI***

Je tiens à vous remercier pour votre bienveillance et votre accompagnement durant ma formation. Veuillez accepter, chère maître, dans ce travail l'assurance de mon estime et de mon profond respect.

Professeur Meriem MEZIANE

Vous m'avez fait profiter de votre expertise et de votre expérience tout au long de mon résidanat. Vous avez été d'une disponibilité, d'un appui et d'une orientation tels que je ne saurais assez- vous remercier. Soyez assurée de mon estime et de ma profonde reconnaissance.

***À mes Maitres et Professeurs de Dermatologie :
Pr Laila BENZEKRI, Pr Nadia ISMAILI, Pr
Rachid FRIKH***

Je suis honorée d'avoir pu durant ma formation
bénéficier de votre enseignement, de vos conseils
précieux, et de vos encouragements.

Je porte une grande considération pour vos qualités
humaines et professionnelles.

Avec mon profond respect et mes vifs remerciements.

Sommaire

Sommaire

Remerciements	2
Sommaire	6
Introduction	9
I. Définition	10
II. Historique	10
III. Epidémiologie.....	10
IV. Physiopathologie	11
1- Rôle de l'exposition solaire	11
2- Facteurs hormonaux	11
3- Rôle des cosmétiques.....	11
4- Autres.....	11
V. Clinique	12
VI. Dermoscopie	15
VII. Histologie.....	16
VIII. Diagnostics différentiels	17
1- Dermatose cendrée ou L'érythème dyschromicum perstans (EDP).....	17
2- Hyperpigmentation maculaire éruptive idiopathique	18
3- La mélanose de Riehl	18
4- L'ochronose.....	18
5- Naevus de Hori	18
6- Pigmentations post inflammatoires (HPI)	18
7- Mélasma.....	18
IX. Maladies associées.....	19
1- Alopécie fibrosante frontale (AFF)	20
2- Dysthyroïdies	20
3- Virus de l'hépatite C (VHC).....	20
4- Acrokératose de Basex	20
X. Traitement	20
1- Mesures générales.....	20
2- Traitements locaux	20
3- Traitements généraux	21
4- Traitements physiques	23
Objectifs	25
Matériels et méthodes.....	27
I. Cadre et période d'étude	28
II. Population et type d'étude.....	28
III. Echantillonnage	28
1- Critères d'inclusion.....	28
2- Critères d'exclusion.....	28
IV. Saisie et analyse des données	28

Résultats	29
I. Caractéristiques démographiques.....	30
1- Répartition selon l'âge.....	30
2- Répartition selon le sexe.....	30
3- Durée d'évolution du LPP.....	31
4- Phototype.....	31
5- Facteurs favorisants.....	31
II. Caractéristiques cliniques.....	33
1- Symptômes.....	33
2- Aspects cliniques.....	33
3- Siège des lésions.....	34
4- Aspects dermoscopiques.....	35
III. Caractéristiques paracliniques.....	35
1- Histologie.....	35
2- Biologie.....	36
IV. Maladies associées.....	36
V. Retentissement sur la qualité de vie.....	36
VI. Traitements et suivi.....	36
1- Traitement.....	36
2- Suivi.....	36
Discussion.....	37
Conclusion.....	41
Résumés.....	43
Références.....	47

Introduction

I. Définition

Le lichen plan pigmentogène (LPP) est une variante rare du lichen plan cutané. C'est une entité clinique distincte fréquemment rencontrée dans la population indienne. Sur le plan clinique, le LPP est caractérisé par la présence de macules pigmentées siégeant surtout au niveau des zones photo-exposées ou des plis.

II. Historique

La première description du LPP remonte à 1935, dans la littérature française sous le nom de lichen atypique ou invisible pigmentogène, puis en 1956 dans la littérature japonaise sous le nom de lichen pigmentogène [1,2].

Une année après en 1957, lors du premier congrès américain de dermatologie, Oswaldo Ramirez décrit un groupe de patients atteints d'une nouvelle dermatose caractérisée par des « macules cendrées » sans cause apparente, qu'il appela « dermatose cendrée » [3].

Par la suite, en 1974, Bhutani a décrit une série de patients en Inde avec une pigmentation similaire à celle décrite par Ramirez. L'histologie de ces macules pigmentées était similaire à celle du lichen plan, avec une vacuolisation épidermique et un infiltrat lichénoïde en forme de bande, par conséquent, il a suggéré le nom de « lichen planus pigmentosus » [4].

Plus tard en 1992, Vega et al. ont tenté de séparer ces deux entités en rapportant des différences clinicopathologiques entre la dermatose cendrée et le LPP . Plus récemment, Kanwar et al. ont mené une vaste étude chez 124 patients atteints de LPP, qui comprenait une description détaillée de cette entité [5].

III. Epidémiologie

Le LPP est rare avec une prévalence globale indéterminée.

La plupart des cas rapportés du LPP proviennent d'Inde, d'Amérique latine, d'Asie et d'Afrique [6]. Il est rare chez les caucasiens.

Le LPP touche principalement les patients avec des phototypes de peau plus foncée III à VI selon la classification de Fitzpatrick, le phototype IV étant le plus fréquemment touché [6-8].

Le LPP peut survenir à n'importe quel âge. L'âge moyen d'apparition se situe généralement entre 30 et 50 ans [6]. Des formes pédiatriques ont également été rapportées [9].

Le LPP touche majoritairement les femmes, à l'exception d'une étude du Moyen-Orient où il a été observé plus fréquemment chez les hommes atteints d'hépatite C [10-12].

Dans l'étude de Bhutani et al [13], aucune prédominance de sexe n'a été relevé.

IV. Physiopathologie

Les étiologies du LPP demeurent incertaines. Néanmoins, plusieurs hypothèses ont été élaborées quant au rôle d'une réaction d'hypersensibilité de type IV à un antigène inconnu entraînant une inflammation lichénoïde avec incontinence pigmentaire et des dépôts mélaniques superficiels.

Une réaction lichénoïde intense rapide survient suite à l'hyperprolifération compensatrice des kératinocytes et la transformation rapide des papules en macules brunâtres par analogie au lichen plan typique [14].

L'infiltrat lichénoïde est majoritairement composé de lymphocytes T CD8+ responsables de la cytotoxicité contre les kératinocytes [15-17]. Les lymphocytes T CD4+, les cellules de Langerhans et CD1a peuvent également être présentes, modulant ainsi l'activation de la réponse antigénique spécifique [16,17].

Les kératinocytes expriment également de manière focale HLA DR, semblable au lichen plan [16].

L'immunofluorescence directe (IFD) est rarement positive : 7 à 16 % des cas [10,12].

Plusieurs facteurs ont été rapportés comme étant prédisposant au LPP :

1- Rôle de l'exposition solaire

La présence des lésions au niveau des zones photo-exposées souligne le rôle probable des ultraviolets (UV) [18]. Une photosensibilité était présente chez 75 % des patientes dans une étude indienne [19]. Elle était de 48% dans l'enquête menée par Hassan et al [20]. Cependant, elle était de 100% dans une étude marocaine expliquée par les conditions d'ensoleillement dans notre pays [21].

2- Facteurs hormonaux

Le LPP survient souvent chez les femmes en pré ménopause, suggérant une possible influence des facteurs hormonaux sur sa pathogenèse [10,12].

3- Rôle des cosmétiques

L'huile d'amlâ, les poudres à base de curcuma, l'huile de moutarde qui contient une substance photosensibilisante (allyl isothiocyanate), le henné, cold cream, les parfums, ainsi que des agents cosmétiques tels que les teintures des cheveux seraient incriminées dans la genèse du LPP [4,10,22,23].

Un cas de LPP dû à l'utilisation quotidienne de l'huile d'olive en massage corporel a été récemment publié [24].

4- Autres

a. Nickel

b. Mercure

Belhareth et al ont rapporté un cas de LPP chez un enfant secondaire à une hypersensibilité au mercure contenu dans l'amalgame dentaire [25].

c. Médicaments

- Des cas de LPP ont été rapportés après la prise de gefitinib [26].

- La prise d'ibuprofène a été également incriminée [27].
- Méthadone, Calcarea Carbonica [28].
- Infliximab [29].

d. Phénomène de Koebner

e. Vaccination COVID19

4 cas de LPP survenus après une vaccination COVID 19 ont été récemment publiés [30- 33].

f. Radiothérapie

Un cas de LPP linéaire survenu après traitement d'un cancer du sein par radiothérapie a été rapporté dans la littérature [34].

V. Clinique

Le LPP est caractérisé par des petites macules de couleur bleu-gris au brun-noir, rondes ou ovalaires, bien limitées puis confluentes en de larges nappes hyperpigmentées se localisant essentiellement dans les zones photo-exposées chez des sujets de phototype foncé [35]. (Figures 1-5).

Les lésions siègent le plus souvent au niveau du cou et du visage surtout le front, la région temporale et pré auriculaire puis s'étendent progressivement aux extrémités et au tronc. L'atteinte des zones de flexion est présente chez 20% des patients, principalement les aisselles, suivies des plis sous-mammaires et les plis inguinaux. Le LPP épargne généralement la muqueuse buccale, le cuir chevelu, les ongles et la région palmoplantaire [10-12].

Un cas exceptionnel de LPP localisé au niveau de la langue a été récemment publié [36].

Outre les variantes diffuses, tachetées, réticulaires et périfolliculaires, des variantes inhabituelles telles que linéaires, inversées, muqueuses, zostérisiformes et poikilodermiques ont été décrites dans le LPP [37,38].

Le prurit est habituellement modéré et présent chez 27–62% des patients [10-12].

Le prurit est considéré comme un marqueur de la progression de la maladie ; il est présent dans la phase active et disparaît spontanément ou sous traitement [10].

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

L'évolution du LPP est chronique et se fait en poussées rémissions.

❖ **Autres Formes cliniques**

✓ **Lichen plan pigmentogène inversé**

Pock et al ont défini en 2001 le LPP inversé comme étant une variante du LPP limitée aux plis, aux zones de flexion et épargnant les zones photoexposées [14]. Le LPP inversé touche fréquemment les femmes de plus de 40ans mais a été également décrit chez des patients âgés de 15 à 82 ans. Tous les phototypes peuvent être touchés. Sa

pathogénie est similaire à celle du LPP. Une association avec L'hépatite C est possible [39].

Le LPP inversé est caractérisé cliniquement par des lésions maculeuses de couleur brun foncé à gris violacé, et de distribution linéaire. Sur le plan histologique, un infiltrat lichénoïde en bande est fréquent. Le diagnostic différentiel se pose avec l'érythrasma et l'acanthosis nigricans.

✓ **Lichen plan pigmentogène blaschko linéaire et segmentaire**

De rares formes de LPP zostérimorphes ou blaschko-linéaires ont été rapportés surtout chez les hommes asiatiques âgés entre 5 et 61 ans [40]. Cette forme est souvent associée à une hépatite C [22].



Figure 1 : plaques pigmentées de couleur bleu grisâtre siégeant au niveau du visage et cou chez une patiente de 38 ans



Figure 2 : LPP réticulé du front



Figure 3 : plaques pigmentées de couleur brun noirâtre du visage chez une patiente de 41 ans



Figure 4 : LPP du visage chez une patiente de 25 ans



Figure 5 : Plaque pigmentée bleu grisâtre du front

VI. Dermoscopie

La dermoscopie est un outil efficace et indispensable permettant de détecter les différents signes du LPP, évaluer sa sévérité, et le différencier des autres mélanoses faciales.

Le LPP 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 (Figure 6). Présence également de dépôts de pigments autour des orifices folliculaires et des glandes eccrines. Par endroits, un érythème focal ou diffus parfois télangiectasique peut être présent (Figure 7). La présence d'un patron en points était corrélée à une tendance à la persistance de la pigmentation.

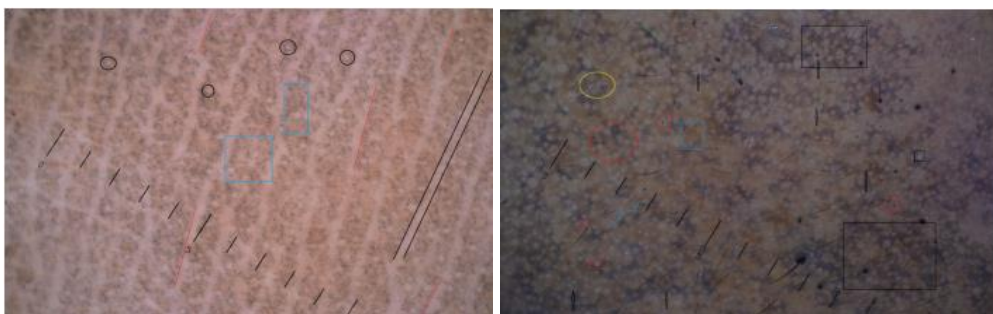


Figure 6 : pseudo-réseau pigmenté avec des points et des globules épais gris à bleu-gris disposés en cercle pour certains et superposés pour d'autres.

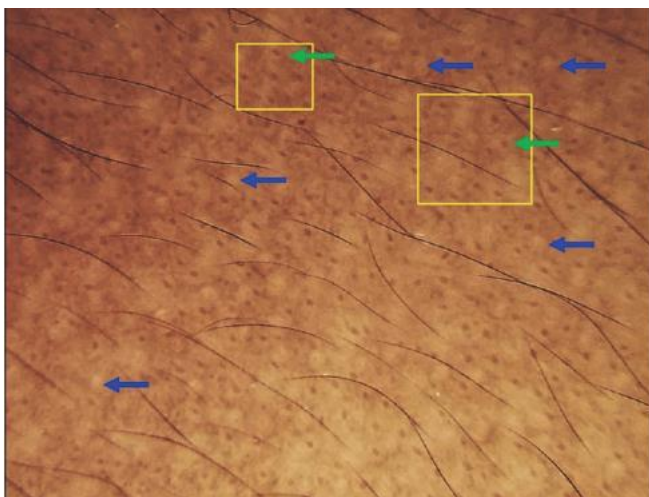


Figure 7 : Fond brun clair à brun foncé avec de nombreux points bruns à distribution aléatoire, entrecoupés de points blancs

VII. Histologie

La biopsie doit être réalisée, à cheval entre le tissu sain et la lésion. Le fragment doit être étroit réalisé au mieux au punch de 3mm mais profond afin d'atteindre les couches profondes du derme.

L'examen anatomopathologique montre une dégénérescence vacuolaire de la couche basale associée à une incontinence pigmentaire et une apoptose kératinocytaire (Figure 8).

Une atrophie épidermique est souvent présente contrairement à l'acanthose retrouvée au cours du lichen plan. Le derme est le siège d'un infiltrat lichénoïde lymphohistiocytaire en bande. Une incontinence pigmentaire superficielle avec des mélanophages dispersés sont également observés (Figure 9).

L'histologie varie en fonction de l'ancienneté des lésions. Les lésions les plus récentes présentent un infiltrat en bande, alors que les plus anciennes se caractérisent par un infiltrat péri vasculaire.

Dans de rares cas, l'IFD révèle un dépôt globulaire d'IgM dans le derme papillaire et la jonction dermo-épidermique [10-12].

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 des grappes de corps fluorescents dans le derme superficiel.

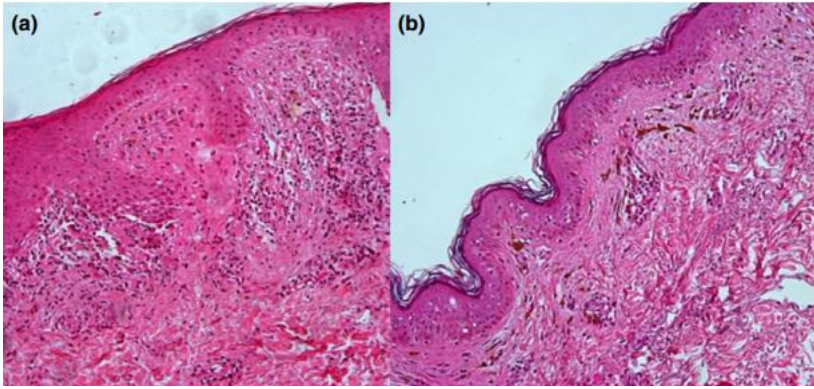


Figure 8 : a-b : Dégénérescence vacuolaire de la couche basale associée à une incontinence pigmentaire et une apoptose kératinocytaire.

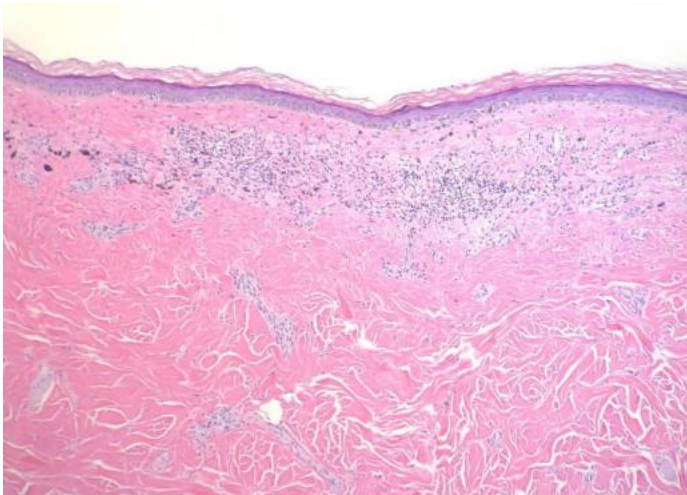


Figure 9 : infiltrat lymphocytaire en bande avec de nombreux mélanophages dans le derme superficiel

VIII. Diagnostics différentiels

(Tableau 1)

1- Dermatose cendrée ou L'érythème dyschromicum perstans (EDP)

[5,18].

Le principal diagnostic différentiel est l'érythème dyschromicum perstans (EDP).

Le LPP et l'EDP sont considérés comme des entités distinctes, car ils présentent des caractéristiques clinico-pathologiques spécifiques.

L'EDP est une affection rare touchant l'adulte jeune entre 20 et 30 ans d'origine latino-américaine.

L'EDP se caractérise cliniquement par des macules bleu gris avec ou sans bordure érythémateuse, touchant préférentiellement les zones photoexposées et le tronc. Le prurit est inhabituel.

L'histopathologie révèle une vacuolisation épidermique, une incontinence pigmentaire profonde, et de manière caractéristique, on trouve des infiltrats inflammatoires périvasculaires modérés.

2- Hyperpigmentation maculaire éruptive idiopathique

L'hyperpigmentation maculaire éruptive idiopathique touche des patients plus jeunes, âgés entre 10 et 30 ans.

Les macules sont de couleur brune à brune grisâtre siégeant initialement au niveau du tronc puis s'étendent aux zones proximales des membres. L'histopathologie révèle une pigmentation de la couche basale avec peu de mélanophages et un léger infiltrat inflammatoire périvasculaire au niveau du derme.

3- La mélanose de Riehl

La mélanose de Riehl est une dermatose chronique touchant principalement les femmes d'une cinquantaine d'années, asiatiques de phototype foncé.

Elle se caractérise cliniquement par une pigmentation brune grisâtre réticulée touchant le visage.

4- L'ochronose

L'ochronose peut être d'origine :

Endogène due à l'absence d'activité de l'homogentisate 1,2-dioxygénase (HGD).

Exogène due à l'application prolongée de topiques à base d'hydroquinone.

L'ochronose exogène se manifeste cliniquement par des macules pigmentées bleu-ardoisées siégeant au niveau malaire, temporale, mandibulaire et du cou [41].

5- Naevus de Hori

La première description du naevus de Hori remonte à 1984 par Hori et al, dans la population Japonaise [42].

Il est caractérisé cliniquement par des macules arrondies bleuâtres localisées au niveau de la région malaire, front, paupières supérieures, racine et ailes du nez.

6- Pigmentations post inflammatoires (HPI)

Les pigmentations post inflammatoires touchent principalement les phototypes foncés. Toute atteinte inflammatoire ou traumatique de la peau peut entraîner une hyperpigmentation [43]. L'HPI peut toucher tous les âges avec une prédominance masculine [44].

L'HPI se manifeste cliniquement par des macules hyperpigmentées faisant suite à un processus inflammatoire dont la localisation dans les couches cutanées déterminera sa coloration.

7- Mélasma

Le mélasma est une hyperpigmentation acquise touchant les zones photo-exposées du visage, et parfois du cou de manière le plus souvent symétrique et bilatérale.

Il se caractérise cliniquement par des macules pigmentées de couleur généralement non homogène allant du jaune ocre au noir en passant par le brun et le bleu, unique ou multiples confluent en nappe. La surface est normale sans atrophie ni squames.

L'évolution est lente et globalement symétrique.

Tableau 1 : Caractéristiques cliniques et histologiques des principaux diagnostics différentiels du LPP

	LPP [12,45]	EDP [47]	Mélanose de Reihl [48]
Sexe	F = M	F > M	F > M
Age	Tous les âges	3 ^{ème} et 4 ^{ème} décennie	3 ^{ème} et 4 ^{ème} décennie
Etiologies	Mal élucidée Rôle probable : huile de moutarde, Henné, HVC, exposition solaire, parfums	Mal élucidée	Mal élucidée Rôle probable : cosmétiques, exposition solaire, goudrons, huiles [46]
Siège	Zones photoexposées et zones de flexion	Tronc, cou, visage, membres supérieurs	Visage, cou, oreilles
Prurit	+	-	+
Type des lésions	Petites macules ovales pouvant confluer en de larges nappes hyperpigmentées	Macules de taille variable confluentes en plaques	Pigmentation diffuse, réticulaire
Couleur	Bleu gris	Brun noir	Brun noir
Squames	-	-	Fines
Histologie			
-Atrophie épidermique	-	+	-
-Hyperkératose	+	-	-
-Oblitération folliculaire	-	-	+
-Vacuolisation de la basale	+	+	+/-
- Corps colloïdes	-	+/-	-
-Spongiose	-	-	+
-Infiltrat en bande du derme supérieur	+	-	-

IX. Maladies associées

Le LPP peut coexister avec d'autres variantes du LP telles que l'alopecie frontale fibrosante (AFF), le lichen plan pilaire, le lichen plan oral et le lichen plan classique [10,49,50,51].

L'association du LPP avec les endocrinopathies a été observée dans plusieurs études notamment dans une série mexicaine : le diabète a été retrouvé chez 38% des cas, les dysthyroïdies chez 22% et la dyslipidémie chez 50% des cas.

Le LPP est associé également aux maladies auto-immunes telles que le vitiligo et le lupus érythémateux disséminé, rarement aux pathologies malignes, à l'acrokératose de Bazex, à la dermatite atopique, et au syndrome néphrotique [52-54].

1- Alopécie fibrosante frontale (AFF)

Cette association a été rapportée pour la première fois en 2013 en Afrique du Sud chez 50 % des patients atteints d'AFF [50].

En 2017, dans une étude brésilienne, cette association a été retrouvée chez 14% des patients [55].

2- Dysthyroïdies

Plusieurs études ont montré une association entre la dysthyroïdie notamment l'hypothyroïdie et le LPP dont le mécanisme reste à déterminer. Néanmoins, la plupart des études ont été 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 [56].

3- Virus de l'hépatite C (VHC)

L'association entre VHC et le LPP a fait dans les dernières années l'objet d'une importante controverse [22].

Deux études ont conclu à une prévalence de l'hépatite C chez les patients atteints de LPP de 60% [22,12].

La plupart de ces études ont été réalisées sur un faible échantillon. 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.

4- Acrokératose de Bazex

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 avec le LPP a été publié dans la littérature [53].

X. Traitement

Le traitement du LPP n'est toujours pas codifié. Plusieurs traitements ont été utilisés sans résultats satisfaisants (Tableau 2).

1- Mesures générales

- Photoprotection
- Eviction du facteur déclenchant
- Prévention de la progression et l'exacerbation
- Traitement des comorbidités

2- Traitements locaux

a. Dermocorticoïdes

- Action : Effet anti inflammatoire
- Contre-indication : dermatoses infectieuses, acné, rosacée et érythème fessier
- Dermocorticoïdes classe II à III : 1 à 2 application par jour [15].

- Effets secondaires : Atrophie cutanée, dermites rosacéiformes du visage, infections cutanées, oculaires

b. Tacrolimus

- Action anti inflammatoire
- Tacrolimus 0.1% ou 0,03% : 1 application 2 fois par jour [12].
- 50% d'amélioration après 12 semaines

c. Agents dépigmentants

- 4% hydroquinone, Acide kojique, formule de Kligman modifiée (tretinoïn 0.025% à 0.05%, hydroquinone 4%, 0.1% dexaméthasone)
- Action : Inhibition de la mélanogénèse
- Posologie : Au coucher ou deux fois par jour [57,58].
- En association avec les traitements systémiques

3- Traitements généraux

a. Corticoïdes oraux

- ❖ Action anti inflammatoire
- ❖ Posologie :
 - Dexaméthasone 2.5 mg deux fois par semaine pendant 12 semaines [59].
 - En association avec les traitements topiques : dermocorticoïdes ou tacrolimus
 - Dans le LPP inversé: Deflazacort 45 mg/jour pendant 2mois puis 6 mg/jour [60].
- ❖ Contre-indication :

Il n'existe pas de contre-indication formelle à une corticothérapie si l'indication est formellement posée. Quand cela est possible, on prendra néanmoins soin de traiter un ulcère gastroduodénal évolutif, une HTA mal contrôlée, un diabète déséquilibré, une infection latente ou un trouble neuropsychiatrique grave avant la mise sous corticoïdes lorsque cela est possible.

b. Rétinoïdes

Isotretinoïne

- Action anti inflammatoire et immunomodulatrice
- Posologie : 20 mg/jour ou 0.3 mg/kg/jour pendant 6 mois [11].

Stabilisation obtenue en 4 à 6 semaines avec une amélioration de la pigmentation dans 3 mois

- Contre-indication :

Grossesse, allaitement, femme en âge de procréer n'ayant pas de moyen de contraception efficace, anomalie du bilan hépatique, du bilan lipidique.

- Prescription et surveillance :
 - Risque tératogène : chez toute femme en période d'activité génitale : réalisation d'un test de grossesse avant le traitement, utilisation d'une contraception fiable
 - Surveillance du bilan lipidique et hépatique
- Effets secondaires :
 - Cliniques : chéilite, sécheresse cutanéomuqueuse, desquamation, chute capillaire, prurit

- Biologique : hyperlipidémies, élévation des transaminases

c. Immunosuppresseurs

-Mycophenolate mofetil

+ Surveillance : NFS+++

+ Effets secondaires : gastro-intestinaux, urinaire, hémato, carcinogène.

-Colchicine

✓ Action antimitotique et antiinflammatoire

✓ Posologie : 1 mg / jour pendant 6 mois avec des résultats satisfaisants [61].

d. Dapsone : diaminodiphénylsulfone: DDS : DISULONE

❖ Présentation : comprimés (Cp), boîte de 100

Cp blanc=100 mg de DDS

Cp jaune= 100 mg de DDS + 200 mg d'oxalate ferreux

❖ Mode d'action : Action anti inflammatoire

❖ Posologie : 100mg /jour pendant 4 mois utilisé souvent en association avec le tacrolimus 0,1 % deux fois par jour [62].

❖ Contre-indication :

-Hypersensibilité à un des constituants ou aux sulfamides

-Hémoglobine < 9 g/ dl

-Méthémoglobinémie

-Déficit en G6PD

-Affections cardio-pulmonaires hypoxémiques, coronaropathie,

-Infarctus du myocarde récent

-Accident vasculaire cérébral ischémique récent

-Porphyrie

- +/- Insuffisance hépatique et rénale, Grossesse, Allaitement,

- Affection psychiatrique grave

Exploration pré thérapeutique : NFS, urée, créatinine, transaminases, dosage du G6PD

❖ Surveillance : Clinique + biologique :

- NFS + Réticulocytes :1 fois / semaine pendant un mois puis 1fois / 2 semaines pendant 2 mois puis 1 fois / 3 mois.

- Haptoglobine : J30 et J60

- Dosage de méthémoglobine 1 fois / semaine pendant 1 mois

- Bilan rénal, hépatique, ex neurologique : 1° mois, tous 3 mois.

- Si hypersensibilité = arrêt du traitement.

- Possibilité d'allergie croisée (cotrimoxazol)

e. Acide tranexamique

A la dose de 250 mg/jour pendant 4 à 6 mois avec bonne amélioration clinique [63].

Il a été utilisé dans le LPP réfractaire ou non à d'autres traitements.

f. Antipaludéens de synthèse (APS)

L'hydroxychloroquine a été utilisé à la dose de 200 mg 2 fois /jour pendant 6 mois avec une amélioration partielle des lésions [64].

4- Traitements physiques

- Q-switched laser (1064 nm Nd YAG)

Action : Photothermolyse sélectif de la mélanine

Toutes les 3 semaines jusqu'à 4 mois

A été utilisé en association avec le tacrolimus topique chez 13 patients présentant un LPP stable avec une amélioration complète des lésions [65].

Tableau 2 : Principaux traitements du LPP et résultats

Etudes	Nombre de patients	Pays	Traitements	Résultats
Al-Mutairi and El-Khalawany [12]	13 (avec sérologie HVC négative)	Kuwait	Tacrolimus 0,03% : 1 application ×2/j pendant 16 semaines	-Amélioration de la pigmentation chez 57,1% -Pas d'amélioration chez 38,4% -L'amélioration a été noté à partir de la 8 semaine de traitement - Aucun effet secondaire n'a été noté
Sindhura et al [59]	6	India	Mini pulse oral de dexamethasone : 2,5mg 2 fois par semaine, furoate de mométason crème 1%, tacrolimus 0,1%	Amélioration de la pigmentation chez 16%
Verma and Pandhi [62]	5	India	Tacrolimus 0,1% : 1 app × 2/j associé à la dapsone 100mg /j pendant 4 mois	Amélioration de la pigmentation chez 100% des patients -Aucun effet secondaire n'a été noté
Muthu et al [11]	27	India	Isotrétinoïne orale 20mg/j	-Amélioration partielle 81%

			pendant 6 mois associé à une photoprotection externe	-Pas d'amélioration 7% - Effets secondaire : ménorragie, chéilite, xérose, augmentation des transaminases
Hammami et al [66]	20	Tunisie	Dermocorticoïdes chez tous les patients Associés aux APS chez 6 patients	Amélioration partielle dans la majorité des cas
Zenjari et al [63]	20	Maroc	Acide tranexamique : 250mg/j pendant 4 à 6 mois associé à une photoprotection externe	-50% Amélioration -15% pas d'amélioration -35% perdus de vue -Aucun effet secondaire n'a été rapporté

Objectifs

Dans notre pays et dans le monde, très peu d'études ont été menées sur le lichen plan pigmentogène.

Ainsi l'initiative de réaliser ce travail découle du fait qu'il n'y ait pas une data base structurée et assez solide concernant les données épidémiologiques, cliniques et thérapeutiques sur le LPP portant des empreintes marocaines.

A travers une étude rétrospective, incluant 23 patients du service de dermatologie de l'Hôpital Militaire d'Instruction Mohammed V de Rabat (HMIMV), nous souhaitons établir le profil épidémio-clinique, thérapeutique et évolutif de cette rare entité ; à partir duquel, on aura l'opportunité de positionner et de ficeler les points suivants :

- Les données épidémiologiques actuelles du lichen plan pigmentogène
- L'identification des différents facteurs déclenchants
- Les différents aspects cliniques, dermoscopiques et histologiques
- La fréquence et le type des maladies associées au LPP dans notre contexte
- Le retentissement du LPP sur la qualité de vie
- L'évaluation de l'efficacité des traitements
- Le profil évolutif

Matériels et méthodes

I. Cadre et période d'étude

Notre étude a été menée dans le service de dermatologie vénérologie de l'Hôpital militaire d'instruction Mohammed V de Rabat sur une période de 5ans.

II. Population et type d'étude

Nous avons rétrospectivement analysé les dossiers de patients présentant un LPP, entre 2017 et 2022.

III. Echantillonnage

1- Critères d'inclusion

a. Clinique :

Macules ou plaques hyperpigmentées non squameuses bien limitées ou confluentes, diffuses ou réticulaires.

b. Histologique :

Dermite d'interface avec incontinence pigmentaire

c. Dermoscopique :

Présence de points et de globules

Absence de dermatose inflammatoire avant l'apparition des plaques hyperpigmentées

Tout patient satisfaisant à la définition ci-dessus citée ont été inclus dans l'étude.

2- Critères d'exclusion

- Déficit en vitamine B12.

- Maladie d'Addison ou les autres causes de pigmentations addisonniennes.

-Prise de médicaments inducteurs d'hyperpigmentation.

- Antécédents d'érythème, d'œdème, de desquamation ou d'autres lésions inflammatoires.

-Lupus érythémateux, amylose maculaire, mélasma, ochronose

Les données démographiques et cliniques de tous les patients ayant un LPP ont été recueillies.

Les données suivantes étaient collectées dans les dossiers médicaux rétrospectivement :

Age de début, âge actuel, sexe, phototype, durée d'évolution, facteurs déclenchants, siège, symptômes, aspect clinique, aspect dermoscopique, histologie, maladies associées, modalités thérapeutiques, suivi, qualité de vie.

IV. Saisie et analyse des données

La saisie des données a été réalisée à l'aide du Logiciel Excel, et l'analyse statistique a été réalisée à l'aide du logiciel JAMOVI 2.3.16. Toutes les variables étaient résumées par l'utilisation des statistiques descriptives. Les variables qualitatives étaient décrites en termes de nombres et pourcentages et les variables quantitatives étaient décrites en termes de moyenne et écart-type.

L'association entre une variable qualitative et une variable quantitative a été recherchée en utilisant le test de Student. Une valeur de $p < 0,05$ était considérée comme significative.

Résultats

I. Caractéristiques démographiques

Vingt-trois patients ont été inclus dans cette étude.

Les données démographiques des patients présentant un LPP sont représentées dans le tableau 3.

1- Répartition selon l'âge

L'âge moyen de début du LPP chez nos patients était de 43,4 \pm 6,16 ans.

L'âge moyen de début du LPP chez les femmes était de 44 \pm 6,51 ans et de 40,8 \pm 3,50 ans chez les hommes.

L'âge moyen actuel des patients était de 46,6 \pm 6,23 ans. Il est de 47,1 \pm 6,39ans chez les femmes et de 44 \pm 4,69 ans chez les hommes.

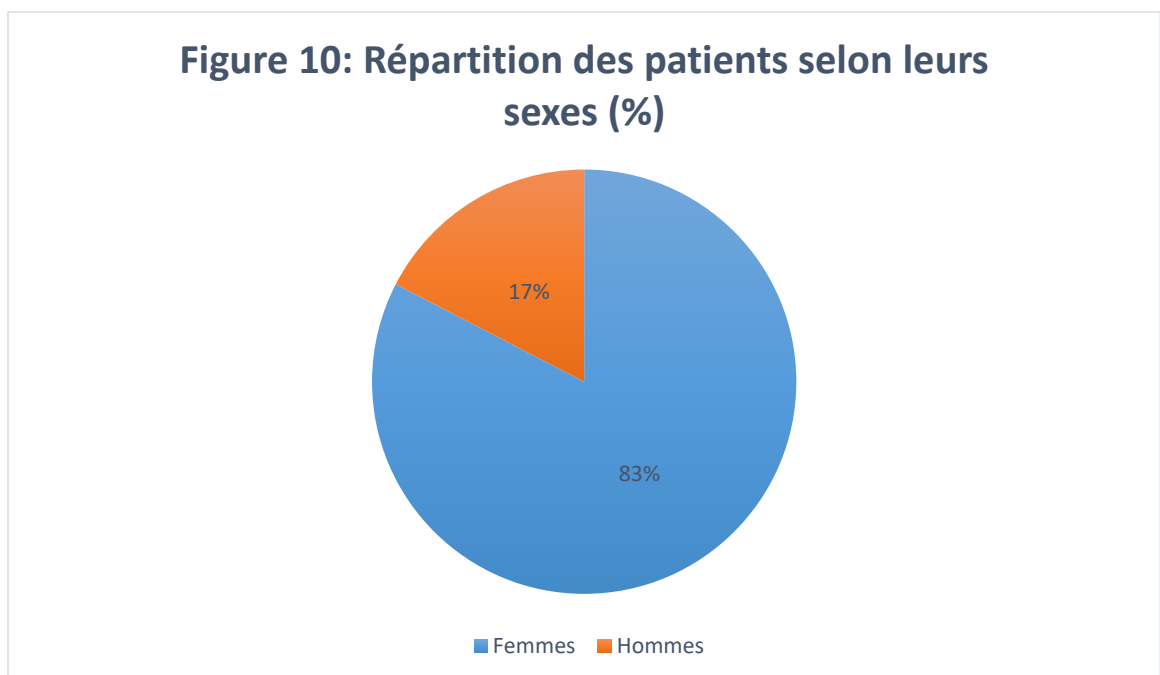
Il n'y avait pas de différence statistiquement significative de l'âge de début et l'âge actuel entre les femmes et les hommes (p=0,349, p=0,371) (Tableau 4).

Tableau 4 : Comparaison de l'âge de début, âge actuel et durée d'évolution du LPP entre les deux sexes

	Femmes(n=19)	Hommes (n=4)	P value
Age de début	44 \pm -6,51	40,8 \pm -3,50	0,349
Age actuel	47,1 \pm -6,39	44 \pm -4,69	0,371
Durée d'évolution	3,11 \pm -0,99	3,25 \pm -1,26	0,802

2- Répartition selon le sexe

Parmi nos 23 patients, 19 (82,6 %) étaient de sexe féminin et 4(17,4%) étaient de sexe masculin avec un sexe ratio femmes/hommes de 4,75 (Figure 10).



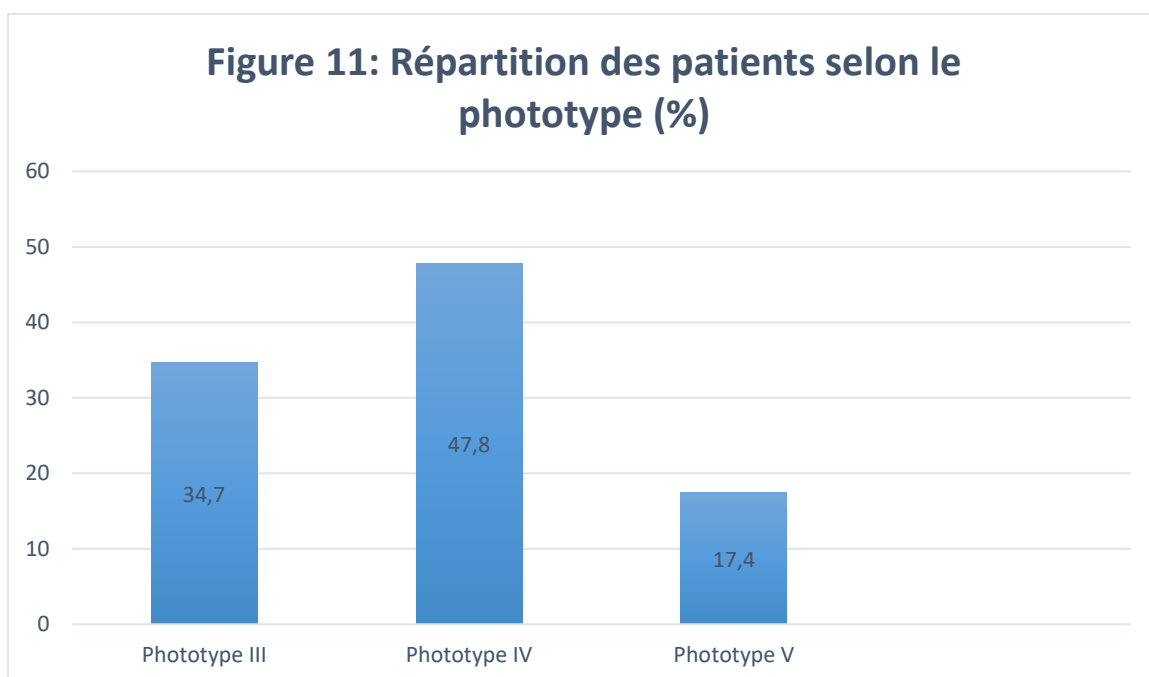
3- Durée d'évolution du LPP

La durée d'évolution moyenne de la maladie était de 3,04 +/- 0,92 ans.

Il n'y avait pas de différence statistiquement significative de la durée d'évolution du LPP entre les 2 sexes ($p= 0,802$) (Tableau 4).

4- Phototype

La plupart de nos patients avaient un phototype foncé. 11 patients soit 47,8% avaient un phototype IV, 8 patients soit 34,7% étaient de phototype III et 4 patients soit 17,4% de phototype V.



5- Facteurs favorisants

35% de nos patients ont rapporté une exacerbation des lésions lors de la photoexposition.

13% ont rapporté l'utilisation de teinture capillaire, 8,6% ont utilisé des préparations à base du henné, tandis que 8,6% ont déclaré l'utilisation de parfums/ déodorant et 4,3% ont utilisé une lotion après rasage. Le facteur déclenchant n'a pas été déterminé chez 65,2% des patients (Figure 12).

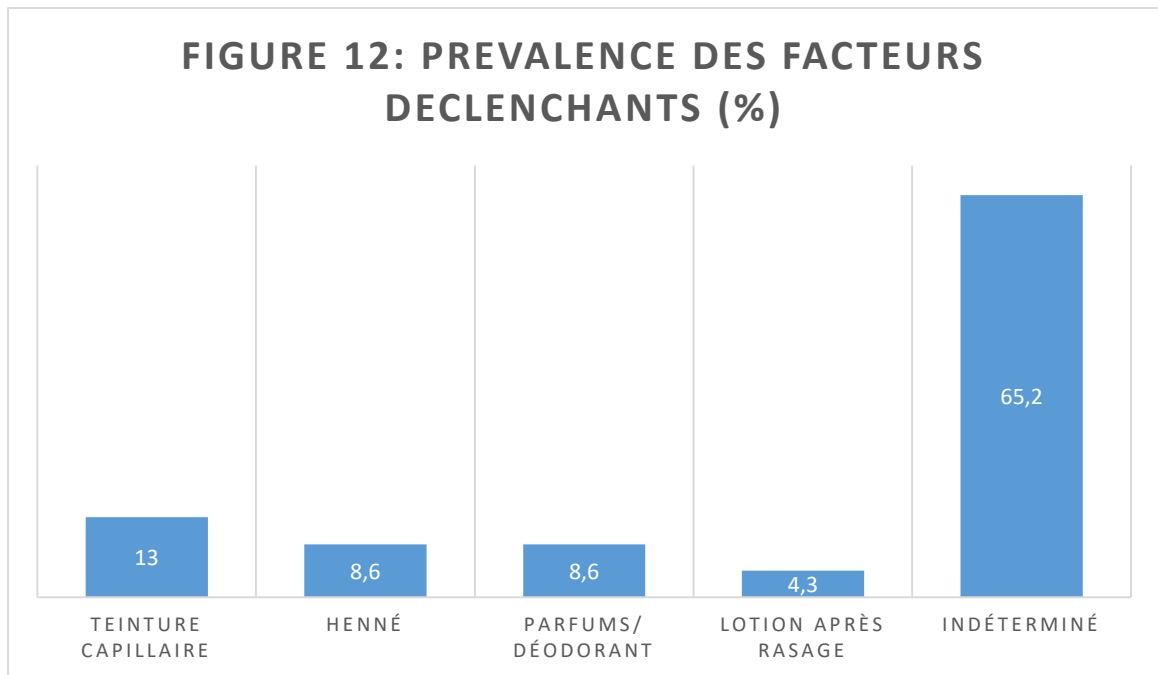


Tableau 3 : Caractéristiques de la population étudiée (n=23)

CARACTERISTIQUES	N=23
AGE DE DEBUT (MOY +/- DS)	43,4+/- 6,16
AGE ACTUEL (MOY +/- DS)	46,6+/- 6,23
SEXE	
FEMININ	19(82,6%)
MASCULIN	4(17,4%)
PHOTOTYPE	
III	8(34,7%)
IV	11(47,8%)
V	4(17,4%)
DUREE D'EVOLUTION	3,04+/-0,92
AGENT CAUSAL	
TEINTURE DES CHEVEVEUX	3(13%)
HENNE	2(8,6%)
PARFUM/ DEODORANT	2(8,6%)
LOTION APRES RASAGE	1(4,3%)
NON PRECISE	15(65,2%)

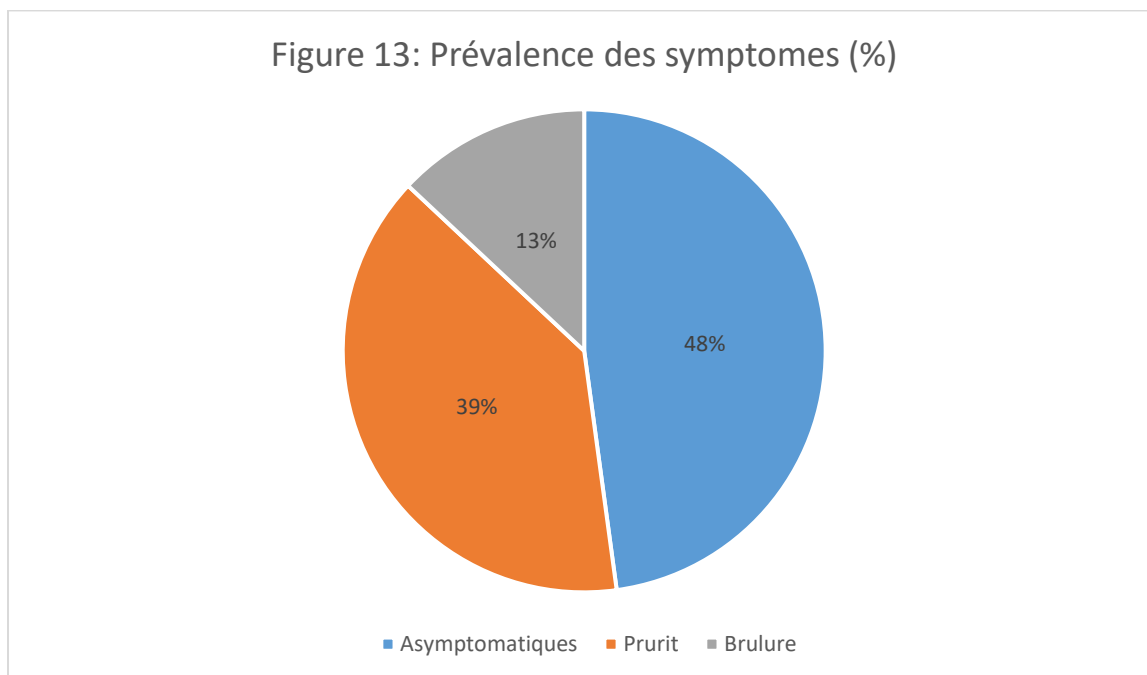
II. Caractéristiques cliniques

Les principales caractéristiques cliniques de nos patients sont résumées dans le tableau 5

1- Symptômes

11 patients soit (47,8%) étaient asymptomatiques. Le prurit était présent chez 9 patients soit 39,1%.

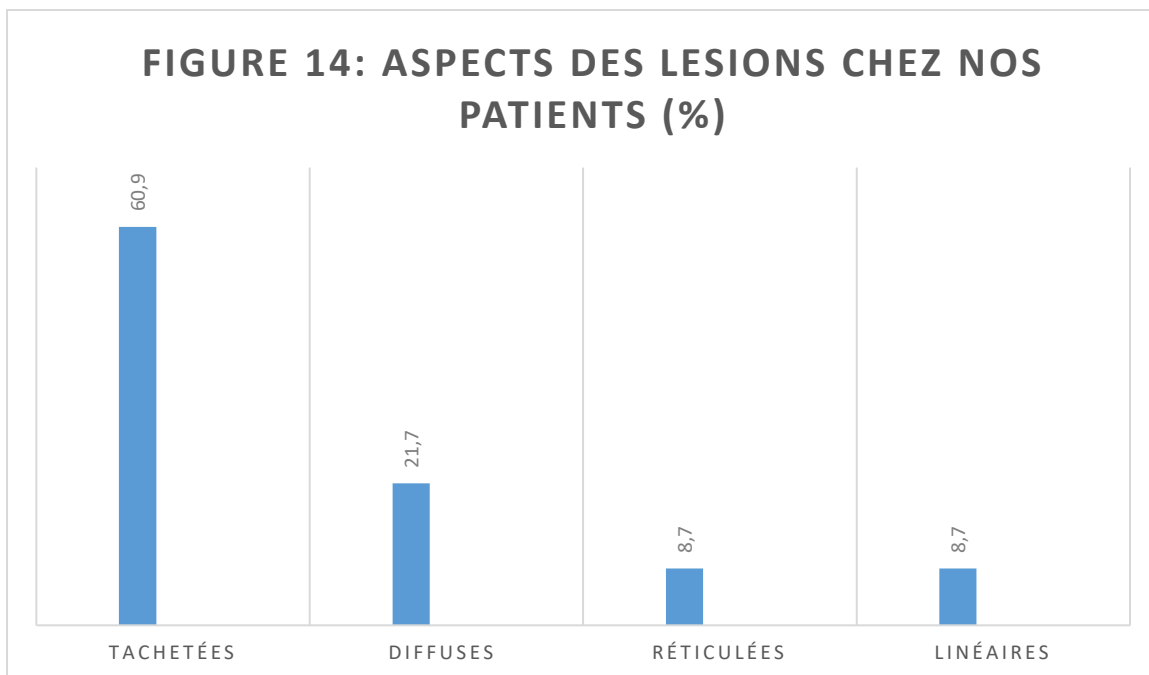
3 de nos patients soit 13% ont rapporté une sensation de brûlure. (Figure 13)



2- Aspects cliniques

Les lésions étaient de couleur grise chez 18 patients soit 81% et bleue chez 5 patients soit 19 %.

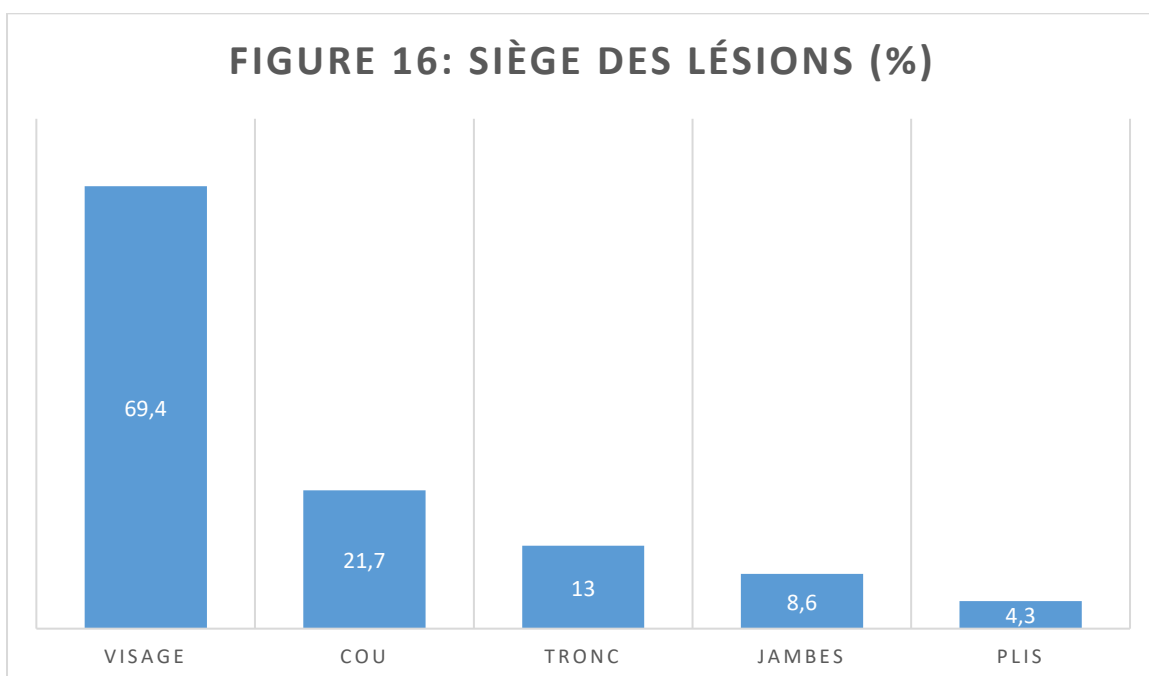
Les lésions étaient tachetées chez 14 patients soit 60,9%, diffuses chez 5 patients soit 21,7%, réticulées chez 2 patients soit 8,7% et linéaires chez 2 patients soit 8,7% (Figure 14).



Une seule patiente dans notre échantillon présentait une atteinte buccale associée à un type de macules pigmentées et 3 patients présentaient des atteintes unguéales.

3- Siège des lésions

Le visage (16 patients, 69,4%) et le cou (5 patients, 21,7 %) étaient les sites les plus fréquemment impliqués suivis du tronc (3 patients, 13%), des jambes (2 patients, 8,6%), et les plis (1 patient, 4,3 %). (Figure 15)



4- Aspects dermoscopiques

Un fond brun était présent chez 61,2% des cas. La présence de points était retrouvée chez 84,3 % des cas et les globules chez 80,2% des cas. La distribution des globules et des points en patron réticulaire complet était le patron la plus fréquemment retrouvée chez nos patients (70,5 %)

Tableau 5 : Caractéristiques cliniques de la population étudiée (n=23)

Caractéristiques	N=23
Siège	
Front	10(43,4%)
Joues	6(26%)
Cou	5(21,7%)
Tronc	3(13%)
Plis	1(4,3%)
Jambes	2(8,6%)
Signes associés	
Asymptomatiques	11(47,8%)
Prurit	9(39,1%)
Sensation de brûlure	3(13%)
Schéma de pigmentation	
Tacheté	14(60,9%)
Diffus	5(21,7%)
Linéaire	2(8,7%)
Réticulé	2(8,7%)
Atteinte buccale	1(4,3%)
Atteinte unguéale	3(13%)
Maladies associées	
Diabète	5(21,7%)
Dysthyroïdie	3(13%)
Vitiligo	1(4,3%)
Lichen plan	1(4,3%)
AFF	1(4,3%)
PR	1(4,3%)

III. Caractéristiques paracliniques

1- Histologie

L'examen histologique montrait un infiltrat lymphocytaire en bande du derme et une incontinence pigmentaire avec des mélanophages chez tous nos patients.

Une hyperkératose étaient retrouvée chez 13% des cas, une atrophie épidermique chez 66,1% des cas, une vacuolisation de la basale chez 72,3% des cas et une hypergranulose chez 15,2% des cas.

2- Biologie

La sérologie HVB HVC était réalisée chez 18 de nos patients et était négative.
2 de nos patients avaient des AAN positifs sans signes de maladies auto-immunes.

IV. Maladies associées

Dans notre étude, l'association avec d'autres pathologies a été retrouvée chez 51,9 % de nos patients.

5 de nos patients soit 21,7% avaient un diabète, 3 patients soit 13% avaient une dysthyroïdie, un patient soit 4,3% un vitiligo, un patient soit 4,3% une AFF, un patient soit 4,3% un lichen plan et un patient soit 4,3% une polyarthrite rhumatoïde.

V. Retentissement sur la qualité de vie

Dans notre étude, le score DLQI était de 12,74 ce qui signifie un retentissement important du LPP sur la qualité de vie de nos patients.

VI. Traitements et suivi

1- Traitement

Tous les patients étaient mis dermocorticoïdes associés aux crèmes à base d'hydroquinone chez 17 patients et aux crèmes dépigmentantes chez 22 patients.

17 de nos patients ont été mis sous acide tranexamique à la dose de 250 mg/j pendant 6 mois avec photo-protection externe.

3 patients étaient mis sous hydroxychloroquine à la dose de 200mg 2fois/jours pendant 6 mois

2 patients étaient mis sous DDS et une patiente sous cyclines

2- Suivi

A 6 mois de suivi : 3 patients ont eu une amélioration partielle, 4 patients ont été perdus de vue et 16 patients n'ont pas eu d'amélioration.

Discussion

L'objectif de notre étude était de réaliser un état des lieux des LPP pris en charge au service de dermatologie vénéréologie de l'Hôpital Militaire d'Instruction Mohammed V de Rabat entre 2017 et 2022 en comparant nos résultats aux plus importantes séries de la littérature (Tableau 6).

Notre étude a recensé 23 cas de LPP sur une période de 5 ans. Elle n'a concerné que les malades suivis au service de dermatologie de l'Hôpital Militaire d'Instruction Mohammed V de Rabat.

Quelques études ont été publiées recensant 35 cas de LPP sur une période de 02 ans et demi au CHU de Fès [21], 20 cas sur une période de 2 ans au CHU de Casa [63], 34 cas sur une période de 6 ans en Tunisie [67], 33 cas sur une période de 8 ans au Kuwait [12] et 100 cas sur une période d'un an en Inde [68].

L'âge moyen au diagnostic des patients avec un LPP était de 43,4+/- 6,16 ans ce qui rejoint les données des séries marocaines notamment celle de Casablanca avec un âge moyen de 49 ans et celle de Fès avec un âge moyen de 42 ans. Les séries indiennes, et du Kuwait ont retrouvé des résultats similaires aux nôtres avec respectivement un âge moyen de 36 ans et de 34 ans ; Alors que dans la série tunisienne l'âge moyen était de 55,2 ans.

Conformément aux séries précitées, nous avons constaté une nette prédominance féminine avec un sexe ratio (H/F) de 0,21. Ces résultats rejoignent ceux des séries marocaines notamment celle de Fès avec un sexe ratio de 0,3, celle de Casablanca avec un sexe ratio de 0,3 et des séries tunisiennes et indiennes avec respectivement un sexe ratio de 0,36 et 0,78. Cela pourrait être expliqué par l'utilisation accrue de produits cosmétiques par les femmes par rapport aux hommes, ou à des facteurs hormonaux [11].

La durée d'évolution relativement longue de la maladie 3,04+/-0,92 ans pourrait être expliqué par l'absence de critères diagnostiques et une connaissance limitée de cette entité. Ce retard diagnostique a déjà été mise en évidence dans la littérature dans plusieurs études [69].

Aucun facteur déclenchant précis n'a pu être identifié chez 65,2% de nos patients. 13% ont rapporté l'utilisation de teintures capillaires, 8,6% ont utilisé des préparations à base du henné, tandis que 8,6% ont déclaré l'utilisation de parfums/ déodorants et 4,3% ont utilisé une lotion après rasage. Bhutani et al. [4] ont constaté que la majorité de leurs patients utilisaient de l'huile de moutarde, de l'huile d'amla pour le massage corporel et/ou la coiffure pendant une durée variable. En effet, L'huile de moutarde contient du thiocynate d'allyle, un photosensibilisant potentiel, qui pourrait jouer un rôle dans la pathogenèse du LPP [70].

35% de nos patients ont rapporté une exacerbation des lésions lors de la photoexposition. Compte tenu de ce fait, et que les zones photoexposées sont les premières à être touché, l'exposition solaire pourrait donc jouer un rôle important dans la pathogenèse du LPP [10].

Les lésions étaient symptomatiques chez 52,2% des patients avec comme symptômes prédominants le prurit (39,1%) et la sensation de brûlure (13%). Le prurit a été retrouvé chez 27 % à 69% des patients dans les séries précitées. Le prurit est souvent transitoire et est considéré comme un marqueur d'activité et d'évolution de la maladie [11]. Le caractère asymptomatique des lésions est à l'origine de retards diagnostique et thérapeutique [69].

La pigmentation des lésions varie du gris ardoisé au noir brunâtre, bien qu'elle est généralement uniforme chez un même patient [10].

Le LPP tacheté était l'aspect morphologique le plus fréquent dans notre étude, suivi du LPP diffus, réticulé et linéaire. Selon Vinay et al, l'aspect morphologique le plus fréquent étant le diffus suivi du réticulaire, tacheté, folliculaire et le linéaire ce qui étaient similaire aux séries publiées [69].

Dans notre étude, le visage et le cou étaient les sites les plus fréquemment touchés (91%) concordant ainsi avec les données de la littérature.

Une atteinte muqueuse à type de macules pigmentées au niveau buccal a été retrouvé chez 4,3% de nos patients. L'atteinte buccale a été également rapporté dans les séries tunisienne et indienne [21,68].

Une atteinte palmoplantaire a été rapporté dans la littérature, cependant aucun de nos patients ne présentaient une atteinte palmoplantaire [71].

Sur le plan dermoscopique, un fond brun était présent chez 61,2% des cas. Les points étaient notés chez 84,3 % des cas et les globules chez 80,2% des cas, tandis que dans l'étude de Sharma VK et al [72], les points étaient présents chez 34 % des patients. La distribution des globules et des points en patron réticulaire complet était le patron le plus fréquemment retrouvé chez nos patients (70,5 %). Cependant, les aspects en ourlet et en cible décrits dans l'étude de Sharma VK et al n'ont pas été retrouvés chez nos malades.

Une maladie auto-immune associée était trouvée chez 43,3% de nos patients. 4,3% avaient une alopecie frontale fibrosante associée et qui a été également rapporté dans la littérature [51,73,74]. En effet, le premier cas de LPP associé à l'AFF a été décrit par Dlova [50]. Deux articles récents ont confirmé cette forte association entre le LPP et l'AFF [75,76].

Sur le plan histologique, la vacuolisation de la basale, l'infiltrat lymphocytaire en bande du derme et l'incontinence pigmentaire avec des mélanophages figuraient parmi les aspects les plus fréquemment retrouvés. Al-Mutairi et al ont également obtenu des résultats similaires [12]. Cependant, Kanwar et al ont signalé un léger infiltrat périvasculaire plutôt qu'un infiltrat en bande [11].

L'IFD a été également différente dans les deux études. Kanwar et al [11] 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 [12], ils ont rapporté qu'il y avait un dépôt globulaire d'IgM au niveau du derme papillaire dans 16.7% des cas.

Les sérologies HVC et HVB ont été demandées chez 18 de nos patients et sont revenues négatives. Al-Mutairi et al ont retrouvé une sérologie VHC positive chez 60,6% de leurs patients [12].

Dans notre série, le score DLQI était de 12,74 +/-2,56 ce qui signifie un retentissement important du LPP sur la qualité de vie de nos patients. Gupta et al Ont également obtenu des résultats similaires avec un DLQI de 10.9 ± 5.95 avoisinant celui du vitiligo [77].

Nos patients atteints de LPP ont reçu un large éventail de traitement. Nos choix thérapeutiques sont pour la plupart concordants avec les principaux articles publiés. Ainsi, 100% de nos patients ont été mis sous traitements locaux à savoir les dermocorticoïdes forts associés aux crèmes à base d'hydroquinone chez 73% des patients et de crèmes dépigmentantes chez 95% des patients. Dans la série de Al

Mutairi et al l'utilisation du tacrolimus 0,03% pendant 12 semaines a permis une amélioration des lésions.

Un traitement systémique à base d'acide tranexamique à la dose de 250 mg/j pendant 6 mois avec photo-protection externe a été proposé chez 73% de nos patients. Une amélioration partielle a été notée chez 58% des patients. Ces résultats sont pratiquement similaires à ceux de la série de casa [63].

13% de nos patients ont été mis sous antipaludéens de synthèse avec une légère amélioration des lésions concordant ainsi avec les résultats de la série tunisienne [21].

8% patients mis sous DDS et 4% sous cyclines sans résultats satisfaisants.

Dans notre étude, une amélioration partielle des lésions a été notée chez 13% de nos patients, 17% ont été perdus de vue et aucune amélioration n'a été notée chez 69% des patients.

Tableau 6 : Caractéristiques cliniques du LPP à travers les principales séries publiées

	Notre série	Al-Mutairi et al (Kuwait 2009)	Mendiratta et al (India 2019)	El Kadiri et al (Fès 2019)	Baklouti et al (Tunisie 2021)	Zenjari et al (Casa 2019)
Nombre de patients	23	33	100	35	34	20
Age moyen de début	43,4+/- 6,16 ans	34ans	36 ans	42 ans	55,2 ans	49 ans
Sexe ratio H/F	0,21	1,75	0,78	0,3	0,36	0,11
Siège le plus fréquent	Front et joues	Visage et cou	visage	joues et le front	Visage : Front	visage
couleur	Gris bleu	Brun- noir	brun-gris à gris violacé		brun-gris à gris violacé	
Aspect clinique le plus fréquent	Tacheté 60,9%	Diffuse 54,5%	Diffuse 56%	En nappes 80%	Tacheté 76,7 %	
Atteinte muqueuse	4,3%	3,03%	8%		2,94%	
Prurit	39,1%	27,3%	41%	69%	32,3%	

Conclusion

Le lichen plan pigmentogène est une variante rare du lichen plan. Notre série et l'analyse de la littérature nous en confirmer la rareté de cette entité et la prédominance féminine.

Bien que la pathogenèse et les étiologies sont encore mal élucidées, divers facteurs déclenchants ont été associés au LPP.

Le traitement est mal codifié et a pour but de stopper la réaction inflammatoire au moyen d'une association d'agents topiques et systémiques, et d'améliorer ainsi la qualité de vie des patients jusque-là très altérée.

Actuellement, Il n'existe pas de données sur le LPP au Maroc. Notre étude rétrospective a permis de rapporter un nombre assez important de cas LPP, et à apporter de nouvelles informations sur ses caractéristiques cliniques thérapeutiques et évolutifs.

Cela sera une ouverture pour conceptualiser de nouvelles idées de recherche et mettre en place des études innovantes dans un avenir proche, qui nous permettrons de mieux appréhender cette rare entité.

Résumés

Titre : Lichen plan pigmentogène : A propos de 23 cas

Auteur : Kerrouch Hasna

Mots clés : Lichen plan pigmentogène – lichen plan

Introduction

Le lichen plan pigmentogène (LPP) est une variante rare du lichen plan. Le but de notre étude était d'établir le profil épidémiologique, thérapeutique et évolutif de cette rare entité.

Matériels et méthodes

Etude rétrospective descriptive sur une période de 5 ans réalisée au sein du service de Dermatologie vénérologie de l'HMIMV de Rabat. Les renseignements sur l'épidémiologie, le diagnostic, les facteurs favorisants, les maladies associées, la qualité de vie, le traitement et l'évolution ont été recueillis. Les tests statistiques étaient réalisés avec le logiciel JAMOV 2.3.16.

Résultats

23 patients avec un LPP recensés. L'âge moyen était de 46,6± 6,23 ans et le sex-ratio F/H de 4,75. La plupart avaient un phototype IV (47,8%). Un facteur déclenchant n'a pas été associé au LPP chez 65,2% de nos patients.

Le LPP tacheté était le type le plus fréquent (60,9 %), les joues et le front étaient les topographies les plus touchées ; un fond brun à la dermoscopie était présent chez 61,2 % des cas ; la distribution des globules et des points en patron réticulaire complet était le patron le plus fréquent (70,5 %).

A l'histologie, tous nos patients présentaient un infiltrat lymphocytaire en bande du derme avec des mélanophages.

Les associations étaient dominées par le diabète (21,7%) et les dysthyroïdies (13%). Le DLQI était de 12,74.

Tous nos patients étaient mis dermocorticoïdes associés aux crèmes à base d'hydroquinone chez 17 patients et de crèmes dépigmentantes chez 22 patients. 17 ont été mis sous acide tranexamique, 3 sous hydroxychloroquine, 2 sous DDS et une patiente sous cyclines. 3 patients ont eu une amélioration partielle, 4 patients ont été perdus de vue et 16 patients n'ont pas eu d'amélioration.

Conclusion

Le LPP existe chez les Maghrébins bien que sa prévalence soit probablement sous-estimée.

Title: Lichen planus pigmentosus: A study of 23 cases

Author : Kerrouch Hasna

Keywords : Lichen planus pigmentosus – Lichen planus

Introduction and objective

Lichen planus pigmentosus (LPP) is a rare and an uncommon variant of lichen planus. Data in the literature are poor and mostly from specific populations. The aim of this study was to determine the epidemiological, clinical and therapeutic profile of this rare entity.

Material and methods

Retrospective descriptive study over a period of 5 years carried out in the Department of Dermatology and Venereology of the HMIMV of Rabat. The epidemiological, clinical details, precipitating factors, associated diseases, quality of life, treatment modalities and status of patients at last clinic follow-up were collected. Statistical tests were performed with the JAMOVI 2.3.16 software.

Results

23 LPP patients were enrolled during the study period.

Of these 23 LPP patients, 19 (82,6 %) were females, with a female: male ratio of 4,75.

Majority of patients (47,8%) had a skin type IV. A precipitating factor was not associated with LPP in 65.2% of our patients.

Blotchy LPP was the most observed morphological pattern (60.9%), cheeks and forehead were the most frequently affected areas ; Dermoscopic examination showed diffuse brown background with globules and blotches in 70,5 % of our patients.

A patchy bande like lymphocytic infiltrate and numerous melanophages in the derme were present on histological study in all our patients.

Associations were dominated by diabetes (21.7%) and dysthyroidism (13%).The DLQI was 12.74.

All our patients were treated with topical corticosteroid. 17 patients were treated with a combination of topical hydroquinone and corticosteroid. 17 patients were treated with tranexamic acid, 3 patients with hydroxychloroquine, 2 patients with DDS and one patient with cyclins.

3 patients had partial improvement, 4 patients were lost to follow-up and 16 patients had no clinical improvement.

Conclusion

LPP exist in North Africans although its prevalence is probably underestimated. This pigmentary disorder remains a diagnostic and therapeutic challenge.

العنوان: الحزاز المسطح المصطبغ: دراسة ل 23 حالة
المؤلف: كروش حسناء
الكلمات المفتاحية: الحزاز المسطح المصطبغ - الحزاز المسطح

مقدمة

يعتبر الحزاز المسطح المصطبغ نوعا سريريا نادرا لمرض الحزاز المسطح. الهدف من هذه الدراسة هو تحديد الملامح الوبائية السريرية العلاجية والتطورية لهذا المرض النادر.

المواد والطرق

أجرينا دراسة رجعية وصفية لمدة 5 سنوات في قسم الأمراض الجلدية بالمستشفى العسكري محمد الخامس بالرباط. معايير الإشتمال تشمل كل الفئات العمرية من مرضى الحزاز المسطح المصطبغ المشخصة سريريا نسيجيا وكذا بالتنظير الجلدي. تم إجراء الإحصائيات باستخدام برنامج

Jamovi 2.3.16

النتائج

في مجمع الدراسة تم تحديد 23 مريض مع الحزاز المسطح المصطبغ. متوسط العمر 46,6+/ - 6,23 سنة مع % غالبية واضحة للنساء 82,6.
غالبية المرضى من النمط الضوئي الرابع 47,8%. لم يتم العثور على عامل الزناد لدى 65,2% من مرضانا كان الحزاز المسطح المصطبغ المرقط أكثر أنواع الإصابة شيوعا 60,9%. قد لوحظت أكثر المواقع إصابة عند الخد و الجبين. كانت الخلفية البنية في تحليل المنظار الجلدي موجودة لدى 61,2% من الحالات. كان توزيع الكريات و النقاط في نمط شبكي كامل هو النمط الأكثر شيوعا 70,5%. 21,7% من المرضى يعانون من مرض السكري و 13% من خلل في نشاط الغدة الدرقية. كان معدل جودة الحياة 12,74 استفاد مرضانا من طرق علاجية متنوعة موضعية ونظامية. 3 مرضى لديهم تحسن جزئي، 4 فقدوا المتابعة، و 16 لم يتحسنوا

خاتمة

يوجد مرض الحزاز المسطح المصطبغ بين سكان شمال إفريقيا ولا يزال هذا الإضطراب يشكل تحديا تشخيصيا و علاجيا

Références

- 1- Gougerot M. Lichens atypiques ou invisibles pigmentogenes révélés par des pigmentations. Bull Soc Fr Dermatol Syphiligr. 1935; 42: 792–794.
- 2- Shima T. Supplementative study on lichen pigmentosus. Nippon Hifuka Gakkai Zasshi. 1956; 66: 346–353.
- 3- Ramirez CO. Dermatosis cenicienta: Estudio clinico de 32 casos. Derm Mex. 1963; 7: 232–244.
- 4- Bhutani LK, Bedi TR, Pandhi RK, et al. Lichen planus pigmentosus. Dermatologica. 1974; 149: 43–50.
- 5- Vega ME, Waxtein L, Arenas R, et al. Ashy dermatosis and lichen planus pigmentosus: a clinicopathologic study of 31 cases. Int J Dermatol 1992; 31: 90–94
- 6- Robles-Mendez JC, Rizo-Frias P, Herz-Ruelas ME, Pandya AG, Ocampo Candiani J. Lichen planus pigmentosus and its variants : review and update. Int J Dermatol.2017. PMID : 29076159
- 7- Orme CM, Kim RH, Brinster N, Elbuluk N, Franks AG, Jr. Lichen planus pigmentosus. Dermatol Online J. 2016 ;22(12). PMID : 28329536
- 8- Cobos G, Kim RH, Meehan S, Elbuluk N. Lichen planus pigmentosus and lichen planopilaris. Dermatol Online J. 2016 ;22(12). PMID : 28329547
- 9- Mitchell K, Silverberg N. Systematic Review of Lichen Planus Pigmentosus in Children. J Drugs Dermatol. 2022 Aug 1;21(8):850-853
- 10- Kanwar AJ, Dogra S, Handa S, et al. A study of 124 Indian patients with lichen planus pigmentosus. Clin Exp Dermatol 2003; 28: 481–485.
- 11- Muthu SK, Narang T, Saikia UN, et al. Low-dose oral isotretinoin therapy in lichen planus pigmentosus: an open-label non-randomized prospective pilot study. Int J Dermatol 2016; 55: 1048–1054.
- 12- 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: 535–540
- 13- Taylor S, Grimes P, Lim J, et al. Postinflammatory hyperpigmentation. J Cutan Med Surg. 2009;13:183-191.
- 14- Pock L, Jelínková L, Drlík L, Abřhánová S, Vojtechovská S, Sezemská D, et al. Lichen planus pigmentosus-inversus. J Eur Acad Dermatol Venereol 2001;15:452-4.
- 15- Dizen Namdar N, Kural E, Pulat O, et al. Lichen planus pigmentosus-inversus: 5 Turkish cases. J Eur Acad Dermatol Venereol 2016; 30: 450–452.
- 16- Kashima A, Tajiri A, Yamashita A, et al. Two Japanese cases of lichen planus pigmentosus-inversus. Int J Dermatol 2007; 46: 740–742.
- 17- Ohshima N, Shirai A, Saito I, et al. Lichen planus pigmentosus inversus occurring extensively in multiple intertriginous areas. J Dermatol 2012; 39: 412–414.
- 18- Sehgal VN, Verma P, Bhattacharya SN, Sharma S, Rasool F. Lichen planus pigmentosus. Skinmed 2013;11:96-103
- 19- Sarkar R, Jain RK, Puri P. Melasma in Indian males. Dermatol Surg. 2003;29:204
- 20- Hassan I, Aleem S, Bhat YJ, Anwar P. A clinico epidemiological study of facial melanosis. Pigment Int 2015;2:34-40
- 21- Baybay H, Elkadiri S, Elloudi S ,Mernissi FZ. A CLINICO-EPIDEMIOLOGICAL STUDY OF FACIAL MELANOSIS. 24TH world congress of dermatology. Milan 2019

- 22- Vachiramon V, Suchonwanit P, Thadanipon K. Bilateral Linear Lichen planus pigmentosus Associated with hepatitis C virus infection. *Case Rep Dermatol.*2010 ;2(3) :169-72
- 23- Ghosh A, Coondoo A. Lichen planus pigmentosus : The controversial Consensus. *Indian J dermatol.*2016 ;61(5) :482-6
- 24- Haber R , Dib N , El Gemayel M. Lichen Planus Pigmentosus Associated with Topical Olive Oil Application. *Skinmed.* 2021 Apr 1;19(2):142-144
- 25- Belhareth K, Korbi M , Belhadjali H, et al . Pediatric lichen planus pigmentosus possibly triggered by mercury dental amalgams. *Pediatr Dermatol.* 2020 Mar;37(2):375-376
- 26- Chuenwipasakul D, Wititsuwannakul J, Asawanonda P et al. Gefitinib-associated lichen planus pigmentosus-like eruption. *Dermatology Online Journal.* 2021 27(5):9
- 27- K k am İ, Ozercan IH. A case of linear lichen planus. *J Dermatol.* 2005;32:756-8
- 28- Vollono L, Luca Bianchi L, Sara Mazzilli S, et al. Drug-induced lichen planus pigmentosus: Do supportive and complementary drugs count? . *Dermatol Ther.* 2019 May;32(3):e12871.
- 29- Bardazzi F, Misciali C, Evangelista V, Camilla Loi. Ulcerative colitis and progressive acquired hyperpigmentation on the face and neck. A case of infliximab-related lichen planus pigmentosus. *Dermatol Ther.* 2020 Nov;33(6):e14126
- 30- Sun L, Duarte S, Soares-de-Almeida L. Case of lichen planus pigmentosus–inversus after Oxford–AstraZeneca COVID-19 vaccine: cause or coincidence?. *Journal of the European Academy of Dermatology and Venereology.* July 2022 Volume36, Issue7
- 31- Aryanian Z, Balighi K, Azizpour A, Kamyab Hesari K, Hatami P. Coexistence of Pemphigus Vulgaris and Lichen Planus following COVID-19 Vaccination. *Case Rep Dermatol Med.* 2022;2022:2324212.
- 32- Edek YC, Tamer F,  g t B. Lichen planus pigmentosus inversus with nail involvement following COVID-19 vaccination: A case report. *Dermatol Ther.* 2022 Sep 10;e15809.
- 33- Kouki C, Hammami F; Kammoun N et al. Lichen planus pigmentosus post COVID-19-vaccination. *Dermatol Ther.* 2022 Dec;35(12):e15891
- 34- Falkenhain-López D, Puerta-Peña M, Fulgencio-Barbarin J, et al. Isoradiotopic lichen planus pigmentosus inversus: An unusual side effect of radiotherapy. *Dermatol Ther.* 2021 Jan;34(1):e14682.
- 35- Akagi A, Ohnishi Y, Tajima S, Ishibashi A. Linear hyperpigmentation with extensive epidermal apoptosis: A variant of linear lichen planus pigmentosus?. *J Am Acad Dermatol.* 2004;50:S78–80
- 36- Wang Yand Jin H. Lichen planus pigmentosus of the tongue.*BJD.* January 2020 Volume182, Issue1
- 37- Bishnoi A, Parsad D, Kumaran M. Coexistence of Linear and Inversus Variants of Lichen Planus Pigmentosus: A Rare Occurrence. *Indian J Dermatol.* 2019 Mar-Apr; 64(2): 152–154
- 38- Nofal A, Alakad R, Selim H et al. Poikilodermatous lichen planus pigmentosus: A unique variant of a common disease. *J cosmet Dermatol.*2022 ;21 :5215-5218
- 39- Bennassar A, Mas A, Julia M, et al. Annular plaques in the skin folds: 4 cases of lichen planus pigmentosus-inversus. *Actas Dermosifiliogr* 2009; 100: 602–605.
- 40- Vineet R, Sumit S, K GV, et al. Lichen planus pigmentosus in linear and zosteriform pattern along the lines of Blaschko. *Dermatol Online J.* 2015; 21: 11.

- 41- Levin CY, Maibach H. Exogenous ochronosis. An update on clinical features, causative agents and treatment options. *Am J Clin Dermatol*, 2001, 2 : 213-217
- 42- Hori Y, Kawashima M, Oohara K, Kukita A. Acquired bilateral nevus of Ota-like macules. *J Am Acad Dermatol*.1984; 10: 961–4.
- 43- Callender VD, St Surin-Lord S, Davis EC, et al. Postinflammatory hyperpigmentation: etiologic and therapeutic considerations. *Am J Clin Dermatol*. 2011;12:87-99.
- 44- Kavya M. Clinico-Epidemiological Study of Facial Hypermelanoses. *Sch. J. App. Med. Sci.*, 2014; 2(5B):1621-1626
- 45- Sardana K, Garg VK. Efficacy of low-dose isotretinoin in acne vulgaris. *Indian J Dermatol Venereol Leprol* 2010; 76: 7–13.
- 46- Mastrangelo F, Dolci M, Stuppia L, et al. SEM analysis of oral lichen planus before and after treatment with 13 cis retinoic acid. *Int J Immunopathol Pharmacol* 2007; 20: 75–79.
- 47- Piattelli A, Carinci F, Iezzi G, et al. Oral lichen planus treated with 13-cis-retinoic acid (isotretinoin): effects on the apoptotic process. *Clin Oral Investig* 2007; 11: 283– 288.
- 48- Rossman H. Riehl’s melanosis. *Int J Dermatol* 1982; 21: 75–78.
- 49- Kim BS, Aum JA, Kim HS, et al. Coexistence of classic lichen planus and lichen planus pigmentosus-inversus: resistant to both tacrolimus and clobetasol propionate ointments. *J Eur Acad Dermatol Venereol* 2008; 22: 106–107.
- 50- Dlova NC. Frontal fibrosing alopecia and lichen planus pigmentosus: is there a link? *Br J Dermatol* 2013; 168: 439–442.
- 51- Berliner JG, McCalmont TH, Price VH, et al. Frontal fibrosing alopecia and lichen planus pigmentosus. *J Am Acad Dermatol* 2014; 71: e26–e27
- 52- Seidel A. Lichen planus pigmentosus (LPP) and lichen planus pigmentosus: 35 cases in Armenia, Colombia. *J Am Acad Dermatol*. 2015; 72: AB114.
- 53- Sassolas B, Zagnoli A, Leroy JP, et al. Lichen planus pigmentosus associated with acrokeratosis of Bazex. *Clin Exp Dermatol* 1994; 19: 70–73.
- 54- Mancuso G, Berdondini RM. Coexistence of lichen planus pigmentosus and minimal change nephrotic syndrome. *Eur J Dermatol*. 2009; 19: 389–390.
- 55- Romiti R, Biancardi Gavioli CF, Anzai A, Munck A, Costa Fechine CO, Valente NYS. Clinical and Histopathological Findings of Frontal Fibrosing Alopecia-Associated Lichen Planus Pigmentosus. *Skin Appendage Disord*. 2017 May;3(2):59-63
- 56- Karn D, Kc S, Timalisina M. Lichen Planus Pigmentosus: A study for association of Thyroid Dysfunction. *Kathmandu Univ Med J (KUMJ)*. 2016 Jan-Mar;14(53):36- 40.
- 57- Kumar YH, Babu AR. Segmental lichen planus pigmentosus: An unusual presentation. *Indian Dermatol Online J*. 2014; 5: 157–159.
- 58- Sonthalia S, Das A, Sharma S. Co-localization of linear lichen planus pigmentosus and milia in a child. *Indian J Dermatol* 2016; 61: 237
- 59- Sindhura KB, Vinay K, Kumaran MS, et al. Lichen planus pigmentosus: a retrospective clinico-epidemiologic study with emphasis on the rare follicular variant. *J Eur Acad Dermatol Venereol* 2015; 30: e142–e144.
- 60- Munoz-P, Camacho F. Pigmented and reticulated plaques of folds. A case of lichen planus pigmentosus-inversus?. *Eur J Dermatol*. 2002; 12: 282.
- 61- Cozzani E , Gariazzo L, Cioni M, Parodi A. Could colchicine represent a new therapeutic approach for lichen planus pigmentosus? *Dermatol Ther*. 2019 Mar;32(2): e12809

- 62- Verma P, Pandhi D. Topical tacrolimus and oral dapsone combination regimen in lichen planus pigmentosus. *Skinmed*. 2015; 13: 351–354
- 63- Zenjari L, Elfatoiki F, Hali F, Marnissi F, Chiheb S. Acide tranexamique oral dans le traitement du lichen pigmentogène : étude prospective de 20 cas. *Annales de Dermatologie et de Vénérologie*. Volume 146, Issue 12, Supplement, December 2019, Page A318
- 64- Shah P, Ugonabo N, Liebman TN. A case of recalcitrant lichen planus pigmentosus treated by oral isotretinoin. *JAAD Case Rep*. 2020;6(9):812-814
- 65- Shah S, Aurangabadkar S, Nikam B. An open-label non-randomized prospective pilot study of the efficacy of Q-switched Nd-YAG laser in management of facial lichen planus pigmentosus. *Journal of Cosmetic and Laser Therapy*. Volume 21, 2019 - Issue 2
- 66- Hammami F, Boudaya S, Masmoudi A et al. Lichen plan pigmentogène : une série de 20 cas. *Annales de dermatologie et de vénéréologie*. Volume 144, Issue 12, Supplement, December 2017, Page S224
- 67- Baklouti M, Sellami K, Rekik M et al. Lichen plan pigmentogène : profil épidémiologique et morphologique en Tunisie. *Annales de Dermatologie et de Vénérologie*. FMC Volume 1, Issue 8, Supplement 1, December 2021, Page A337
- 68- Mendiratta V, Sanke S, Chander R. Lichen planus pigmentosus: A clinicoetiological study. *Indian Dermatol Online J* 2019;10:288-92
- 69- Vinay K, Kumar S, Bishnoi A et al. A clinico-demographic study of 344 patients with lichen planus pigmentosus seen in a tertiary care center in India over an 8-year period. *International Journal of Dermatology*. 2019
- 70- Rietschel RL, Fowler JF. *Fisher's Contact Dermatitis*, 5th edn. Philadelphia: Lippincott. Williams & Wilkins, 2002: 782
- 71- Dabas G, Vinay K, Parsad D, Chatterjee D, Kumaran MS. A retrospective study of lichen planus pigmentosus with focus on palmoplantar involvement. *Clin Exp Dermatol* 2018.
- 72- 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
- 73- Kumaran MS, Razmi TM, Vinay K, et al. Clinical, dermoscopic, and trichoscopic analysis of frontal fibrosing alopecia associated with acquired dermal macular hyperpigmentation: a cross sectional observational case-control study. *J Am Acad Dermatol* 2018; 79: 588–591.
- 74- Rao R, Sarda A, Khanna R, et al. Coexistence of frontal fibrosing alopecia with lichen planus pigmentosus. *Int J Dermatol* 2014; 53: 622–624
- 75- Uwakwe LN, Cardwell LA, Dothard EH, Baroudi BI, McMichael AJ. Frontal fibrosing alopecia and concomitant lichen planus pigmentosus: A case series of seven African American women. *J Drugs Dermatol*. 2018; 17(4): 397-400.
- 76- Moreno-Arrones OM, Saceda-Corralo D, Rodrigues-Barata AR, et al. Risk factors associated with frontal fibrosing alopecia: A multicentre case-control study. *Clin Exp Dermatol*. 2018; 59(4): 322-327.
- 77- Gupta V, Yadav D, Satapathy S et al. Psychosocial burden of lichen planus pigmentosus is similar to vitiligo, but greater than melasma: A cross-sectional study

from a tertiary-care center in north India. Indian J Dermatol Venereol Leprol
2021;87:341-7