

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

ANNEE: 2013

THESE N°: 180

LICHEN PLAN CHEZ L'ENFANT

THÈSE

Présentée et soutenue publiquement le :.....

PAR

Mme. Majdouline EL KHIYAT

Née le 12 Février 1987 à Alhoceima

Médecin Interne du CHU Hassan II Fès

Pour l'Obtention du Doctorat en Médecine

MOTS CLES: Lichen – Enfant – Epidémiologie – Clinique – Traitement.

JURY

Mr. A. BENTAHILA

Professeur de Pédiatrie

Mme. F. JABOUIRIK

Professeur de Pédiatrie

Mme. F. MANSOURI

Professeur d'Anatomie Pathologique

Mme. S. EL HAMZAOUI

Professeur de Microbiologie

PRESIDENT

RAPPORTEUR

JUGES

بِسْمِ اللَّهِ الرَّحْمَنِ الرَّحِيمِ

سبحانك لا علم لنا إلا ما علمتنا إنك

بِالْباقِ
صَادِقُ
الْعَظِيمِ

أنت العليم الحكيم

سورة البقرة الآية 31



17 JUIN 2013

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

DOYENS HONORAIRES :

1962 – 1969 : Professeur Abdelmalek FARAJ

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

ADMINISTRATION :

Doyen : Professeur Mohamed ADNAOUI
Vice Doyen chargé des Affaires Académiques et estudiantines
Professeur Mohammed AHALLAT
Vice Doyen chargé de la Recherche et de la Coopération
Professeur Jamal TAOUFIK
Vice Doyen chargé des Affaires Spécifiques à la Pharmacie
Professeur Jamal TAOUFIK
Secrétaire Général : Mr. El Hassane AHALLAT

PROFESSEURS :

Mai et Octobre 1981

Pr. MAAZOUZI Ahmed Wajih Chirurgie Cardio-Vasculaire
Pr. TAOBANE Hamid* Chirurgie Thoracique

Mai et Novembre 1982

Pr. ABROUQ Ali* Oto-Rhino-Laryngologie
Pr. BENSOUA Mohamed Anatomie
Pr. BENOSMAN Abdellatif Chirurgie Thoracique
Pr. LAHBABI Naïma Physiologie

Novembre 1983

Pr. BELLAKHDAR Fouad Neurochirurgie
Pr. HAJJAJ Najia ép. HASSOUNI Rhumatologie

Décembre 1984

Pr. EL GUEDDARI Brahim El Khalil
Pr. MAAOUNI Abdelaziz
Pr. MAAZOUZI Ahmed Wajdi
Pr. SETTAF Abdellatif

Radiothérapie
Médecine Interne
Anesthésie -Réanimation
Chirurgie

Novembre et Décembre 1985

Pr. BENJELLOUN Halima
Pr. BENSALD Younes
Pr. EL ALAOUI Faris Moulay El Mostafa
Pr. IRAQI Ghali

Cardiologie
Pathologie Chirurgicale
Neurologie
Pneumo-ptisiologie

Janvier, Février et Décembre 1987

Pr. AJANA Ali
Pr. CHAHED OUZZANI Houria
Pr. EL YAACOUBI Moradh
Pr. ESSAID EL FEYDI Abdellah
Pr. LACHKAR Hassan
Pr. YAHYAOUI Mohamed

Radiologie
Gastro-Entérologie
Traumatologie Orthopédie
Gastro-Entérologie
Médecine Interne
Neurologie

Décembre 1988

Pr. BENHAMAMOUCHE Mohamed Najib
Pr. DAFIRI Rachida
Pr. HERMAS Mohamed
Pr. TOLOUNE Farida*

Chirurgie Pédiatrique
Radiologie
Traumatologie Orthopédie
Médecine Interne

Décembre 1989 Janvier et Novembre 1990

Pr. ADNAOUI Mohamed
Pr. BOUKILI MAKHOUKHI Abdelali*
Pr. CHAD Bouziane
Pr. CHKOFF Rachid
Pr. HACHIM Mohammed*
Pr. KHARBACH Aïcha
Pr. MANSOURI Fatima
Pr. OUZZANI Taïbi Mohamed Réda
Pr. TAZI Saoud Anas

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

Février Avril Juillet et Décembre 1991

Pr. AL HAMANY Zaïtounia	Anatomie-Pathologique
Pr. AZZOUZI Abderrahim	Anesthésie Réanimation
Pr. BAYAHIA Rabéa	Néphrologie
Pr. BELKOUCHI Abdelkader	Chirurgie Générale
Pr. BENABDELLAH Chahrazad	Hématologie
Pr. BENCHEKROUN Belabbes Abdellatif	Chirurgie Générale
Pr. BENSOUDA Yahia	Pharmacie galénique
Pr. BERRAHO Amina	Ophtalmologie
Pr. BEZZAD Rachid	Gynécologie Obstétrique
Pr. CHABRAOUI Layachi	Biochimie et Chimie
Pr. CHERRAH Yahia	Pharmacologie
Pr. CHOKAIRI Omar	Histologie Embryologie
Pr. JANATI Idrissi Mohamed*	Chirurgie Générale
Pr. KHATTAB Mohamed	Pédiatrie
Pr. SOULAYMANI Rachida	Pharmacologie
Pr. TAOUFIK Jamal	Chimie thérapeutique

Décembre 1992

Pr. AHALLAT Mohamed	Chirurgie Générale
Pr. BENSOUDA Adil	Anesthésie Réanimation
Pr. BOUJIDA Mohamed Najib	Radiologie
Pr. CHAHED OUZZANI Laaziza	Gastro-Entérologie
Pr. CHRAIBI Chafiq	Gynécologie Obstétrique
Pr. DAOUDI Rajae	Ophtalmologie
Pr. DEHAYNI Mohamed*	Gynécologie Obstétrique
Pr. EL OUAHABI Abdessamad	Neurochirurgie
Pr. FELLAT Rokaya	Cardiologie
Pr. GHAFIR Driss*	Médecine Interne
Pr. JIDDANE Mohamed	Anatomie
Pr. OUZZANI TAIBI Med Charaf Eddine	Gynécologie Obstétrique
Pr. TAGHY Ahmed	Chirurgie Générale
Pr. ZOUHDI Mimoun	Microbiologie

Mars 1994

Pr. AGNAOU Lahcen	Ophtalmologie
Pr. BENCHERIFA Fatiha	Ophtalmologie
Pr. BENJAAFAR Noureddine	Radiothérapie
Pr. BEN RAIS Nozha	Biophysique
Pr. CAOUI Malika	Biophysique
Pr. CHRAIBI Abdelmjid	Endocrinologie et Maladies Métaboliques

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

Mars 1994

Pr. ABBAR Mohamed*
Pr. ABDELHAK M'barek
Pr. BELAIDI Halima
Pr. BRAHMI Rida Slimane
Pr. BENTAHILA Abdelali
Pr. BENYAHIA Mohammed Ali
Pr. BERRADA Mohamed Saleh
Pr. CHAMI Ilham
Pr. CHERKAOUI Lalla Ouafae
Pr. EL ABBADI Najia
Pr. HANINE Ahmed*
Pr. JALIL Abdelouahed
Pr. LAKHDAR Amina
Pr. MOUANE Nezha

Mars 1995

Pr. ABOUQUAL Redouane
Pr. AMRAOUI Mohamed
Pr. BAIDADA Abdelaziz
Pr. BARGACH Samir
Pr. BEDDOUCHE Amqrane*
Pr. CHAARI Jilali*
Pr. DIMOU M'barek*
Pr. DRISSE KAMILI Med Nordine*
Pr. EL MESNAOUI Abbas

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

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

Réanimation Médicale
Chirurgie Générale
Gynécologie Obstétrique
Gynécologie Obstétrique
Urologie
Médecine Interne
Anesthésie Réanimation
Anesthésie Réanimation
Chirurgie Générale

Pr. ESSAKALI HOUSSYNI Leila
Pr. FERHATI Driss
Pr. HASSOUNI Fadil
Pr. HDA Abdelhamid*
Pr. IBEN ATTYA ANDALOSSI Ahmed
Pr. IBRAHIMY Wafaa
Pr. MANSOURI Aziz
Pr. OUAZZANI CHAHDI Bahia
Pr. SEFIANI Abdelaziz
Pr. ZEGGWAGH Amine Ali

Oto-Rhino-Laryngologie
Gynécologie Obstétrique
Médecine Préventive, Santé Publique et Hygiène
Cardiologie
Urologie
Ophtalmologie
Radiothérapie
Ophtalmologie
Génétique
Réanimation Médicale

Décembre 1996

Pr. AMIL Touriya*
Pr. BELKACEM Rachid
Pr. BOULANOVAR Abdelkrim
Pr. EL ALAMI EL FARICHA EL Hassan
Pr. GAOUZI Ahmed
Pr. MAHFOUDI M'barek*
Pr. MOHAMMADINE EL Hamid
Pr. MOHAMMADI Mohamed
Pr. MOULINE Soumaya
Pr. OUADGHIRI Mohamed
Pr. OUZEDDOUN Naima
Pr. ZBIR EL Mehdi*

Radiologie
Chirurgie Pédiatrie
Ophtalmologie
Chirurgie Générale
Pédiatrie
Radiologie
Chirurgie Générale
Médecine Interne
Pneumo-phtisiologie
Traumatologie-Orthopédie
Néphrologie
Cardiologie

Novembre 1997

Pr. ALAMI Mohamed Hassan
Pr. BEN AMAR Abdesselem
Pr. BEN SLIMANE Lounis
Pr. BIROUK Nazha
Pr. CHAOUIR Souad*
Pr. DERRAZ Said
Pr. ERREIMI Naima
Pr. FELLAT Nadia
Pr. GUEDDARI Fatima Zohra
Pr. HAIMEUR Charki*
Pr. KADDOURI Noureddine
Pr. KOUTANI Abdellatif
Pr. LAHLOU Mohamed Khalid
Pr. MAHRAOUI CHAFIQ
Pr. NAZI M'barek*
Pr. OUAHABI Hamid*
Pr. TAOUFIQ Jallal
Pr. YOUSFI MALKI Mounia

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

Novembre 1998

Pr. AFIFI RAJAA
Pr. BENOMAR ALI
Pr. BOUGTAB Abdesslam
Pr. ER RIHANI Hassan
Pr. EZZAITOUNI Fatima
Pr. LAZRAC Khalid *
Pr. BENKIRANE Majid*
Pr. KHATOURI ALI*
Pr. LABRAIMI Ahmed*

Gastro-Entérologie
Neurologie
Chirurgie Générale
Oncologie Médicale
Néphrologie
Traumatologie Orthopédie
Hématologie
Cardiologie
Anatomie Pathologique

Janvier 2000

Pr. ABID Ahmed*
Pr. AIT OUMAR Hassan
Pr. BENCHERIF My Zahid
Pr. BENJELLOUN Dakhama Badr.Sououd
Pr. BOURKADI Jamal-Eddine
Pr. CHAOUI Zineb
Pr. CHARIF CHEFCHAOUNI Al Montacer
Pr. ECHARRAB El Mahjoub
Pr. EL FTOUH Mustapha
Pr. EL MOSTARCHID Brahim*
Pr. EL OTMANY Azzedine
Pr. HAMMANI Lahcen
Pr. ISMAILI Mohamed Hatim
Pr. ISMAILI Hassane*
Pr. KRAMI Hayat Ennoufouss
Pr. MAHMOUDI Abdelkrim*
Pr. TACHINANTE Rajae
Pr. TAZI MEZALEK Zoubida

Pneumophtisiologie
Pédiatrie
Ophtalmologie
Pédiatrie
Pneumo-phtisiologie
Ophtalmologie
Chirurgie Générale
Chirurgie Générale
Pneumo-phtisiologie
Neurochirurgie
Chirurgie Générale
Radiologie
Anesthésie-Réanimation
Traumatologie Orthopédie
Gastro-Entérologie
Anesthésie-Réanimation
Anesthésie-Réanimation
Médecine Interne

Novembre 2000

Pr. AIDI Saadia
Pr. AIT OURHROUI Mohamed
Pr. AJANA Fatima Zohra
Pr. BENAMR Said
Pr. BENCHEKROUN Nabiha
Pr. CHERTI Mohammed
Pr. ECH-CHERIF EL KETTANI Selma
Pr. EL HASSANI Amine
Pr. EL IDGHIRI Hassan

Neurologie
Dermatologie
Gastro-Entérologie
Chirurgie Générale
Ophtalmologie
Cardiologie
Anesthésie-Réanimation
Pédiatrie
Oto-Rhino-Laryngologie

Pr. EL KHADER Khalid
Pr. EL MAGHRAOUI Abdellah*
Pr. GHARBI Mohamed El Hassan
Pr. HSSAIDA Rachid*
Pr. LAHLOU Abdou
Pr. MAFTAH Mohamed*
Pr. MAHASSINI Najat
Pr. MDAGHRI ALAOUI Asmae
Pr. NASSIH Mohamed*
Pr. ROUIMI Abdelhadi

Urologie
Rhumatologie
Endocrinologie et Maladies Métaboliques
Anesthésie-Réanimation
Traumatologie Orthopédie
Neurochirurgie
Anatomie Pathologique
Pédiatrie
Stomatologie Et Chirurgie Maxillo-Faciale
Neurologie

Décembre 2001

Pr. ABABOU Adil
Pr. BALKHI Hicham*
Pr. BELMEKKI Mohammed
Pr. BENABDELJLIL Maria
Pr. BENAMAR Loubna
Pr. BENAMOR Jouda
Pr. BENELBARHDADI Imane
Pr. BENNANI Rajae
Pr. BENOUACHANE Thami
Pr. BENYOUSSEF Khalil
Pr. BERRADA Rachid
Pr. BEZZA Ahmed*
Pr. BOUCHIKHI IDRISSE Med Larbi
Pr. BOUHOUCHE Rachida
Pr. BOUMDIN El Hassane*
Pr. CHAT Latifa
Pr. CHELLAOUI Mounia
Pr. DAALI Mustapha*
Pr. DRISSI Sidi Mourad*
Pr. EL HIJRI Ahmed
Pr. EL MAAQILI Moulay Rachid
Pr. EL MADHI Tarik
Pr. EL MOUSSAIF Hamid
Pr. EL OUNANI Mohamed
Pr. ETTAIR Said
Pr. GAZZAZ Miloudi*
Pr. GOURINDA Hassan
Pr. HRORA Abdelmalek
Pr. KABBAJ Saad
Pr. KABIRI EL Hassane*
Pr. LAMRANI Moulay Omar

Anesthésie-Réanimation
Anesthésie-Réanimation
Ophtalmologie
Neurologie
Néphrologie
Pneumo-phtisiologie
Gastro-Entérologie
Cardiologie
Pédiatrie
Dermatologie
Gynécologie Obstétrique
Rhumatologie
Anatomie
Cardiologie
Radiologie
Radiologie
Radiologie
Chirurgie Générale
Radiologie
Anesthésie-Réanimation
Neuro-Chirurgie
Chirurgie-Pédiatrique
Ophtalmologie
Chirurgie Générale
Pédiatrie
Neuro-Chirurgie
Chirurgie-Pédiatrique
Chirurgie Générale
Anesthésie-Réanimation
Chirurgie Thoracique
Traumatologie Orthopédie

Pr. LEKEHAL Brahim
Pr. MAHASSIN Fattouma*
Pr. MEDARHRI Jalil
Pr. MIKDAME Mohammed*
Pr. MOHSINE Raouf
Pr. NOUINI Yassine
Pr. SABBAH Farid
Pr. SEFIANI Yasser
Pr. TAOUFIQ BENCHEKROUN Soumia

Chirurgie Vasculaire Périphérique
Médecine Interne
Chirurgie Générale
Hématologie Clinique
Chirurgie Générale
Urologie
Chirurgie Générale
Chirurgie Vasculaire Périphérique
Pédiatrie

Décembre 2002

Pr. AL BOUZIDI Abderrahmane*
Pr. AMEUR Ahmed *
Pr. AMRI Rachida
Pr. AOURARH Aziz*
Pr. BAMOU Youssef *
Pr. BELMEJDOUB Ghizlene*
Pr. BENZEKRI Laila
Pr. BENZZOUBEIR Nadia*
Pr. BERNOUSSI Zakiya
Pr. BICHRA Mohamed Zakariya
Pr. CHOHO Abdelkrim *
Pr. CHKIRATE Bouchra
Pr. EL ALAMI EL FELLOUS Sidi Zouhair
Pr. EL BARNOUSSI Leila
Pr. EL HAOURI Mohamed *
Pr. EL MANSARI Omar*
Pr. ES-SADEL Abdelhamid
Pr. FILALI ADIB Abdelhai
Pr. HADDOUR Leila
Pr. HAJJI Zakia
Pr. IKEN Ali
Pr. ISMAEL Farid
Pr. JAAFAR Abdeloihab*
Pr. KRIOUILE Yamina
Pr. LAGHMARI Mina
Pr. MABROUK Hfid*
Pr. MOUSSAOUI RAHALI Driss*
Pr. MOUSTAGHFIR Abdelhamid*
Pr. NAITLHO Abdelhamid*
Pr. OUJILAL Abdelilah
Pr. RACHID Khalid *
Pr. RAISS Mohamed

Anatomie Pathologique
Urologie
Cardiologie
Gastro-Entérologie
Biochimie-Chimie
Endocrinologie et Maladies Métaboliques
Dermatologie
Gastro-Entérologie
Anatomie Pathologique
Psychiatrie
Chirurgie Générale
Pédiatrie
Chirurgie Pédiatrique
Gynécologie Obstétrique
Dermatologie
Chirurgie Générale
Chirurgie Générale
Gynécologie Obstétrique
Cardiologie
Ophtalmologie
Urologie
Traumatologie Orthopédie
Traumatologie Orthopédie
Pédiatrie
Ophtalmologie
Traumatologie Orthopédie
Gynécologie Obstétrique
Cardiologie
Médecine Interne
Oto-Rhino-Laryngologie
Traumatologie Orthopédie
Chirurgie Générale

Pr. RGUIBI IDRISSE Sidi Mustapha*
Pr. RHOU Hakima
Pr. SIAH Samir *
Pr. THIMOU Amal
Pr. ZENTAR Aziz*

Pneumophtisiologie
Néphrologie
Anesthésie Réanimation
Pédiatrie
Chirurgie Générale

Janvier 2004

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

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

Janvier 2005

Pr. ABBASSI Abdellah
Pr. AL KANDRY Sif Eddine*
Pr. ALAOUI Ahmed Essaid
Pr. ALLALI Fadoua
Pr. AMAZOUZI Abdellah
Pr. AZIZ Nouredine*
Pr. BAHIRI Rachid
Pr. BARKAT Amina
Pr. BENHALIMA Hanane

Chirurgie Réparatrice et Plastique
Chirurgie Générale
Microbiologie
Rhumatologie
Ophtalmologie
Radiologie
Rhumatologie
Pédiatrie
Stomatologie et Chirurgie Maxillo Faciale

Pr. BENHARBIT Mohamed
 Pr. BENYASS Aatif
 Pr. BERNOUSSI Abdelghani
 Pr. CHARIF CHEFCHAOUNI Mohamed
 Pr. DOUDOUH Abderrahim*
 Pr. EL HAMZAoui Sakina
 Pr. HAJJI Leila
 Pr. HESSISSEN Leila
 Pr. JIDAL Mohamed*
 Pr. KARIM Abdelouahed
 Pr. KENDOOUSSI Mohamed*
 Pr. LAAROUSSI Mohamed
 Pr. LYAGOUBI Mohammed
 Pr. NIAMANE Radouane*
 Pr. RAGALA Abdelhak
 Pr. SBIHI Souad
 Pr. TNACHERI OUAZZANI Btissam
 Pr. ZERAIDI Najia

Ophtalmologie
 Cardiologie
 Ophtalmologie
 Ophtalmologie
 Biophysique
 Microbiologie
 Cardiologie
 Pédiatrie
 Radiologie
 Ophtalmologie
 Cardiologie
 Chirurgie Cardio-vasculaire
 Parasitologie
 Rhumatologie
 Gynécologie Obstétrique
 Histo-Embryologie Cytogénétique
 Ophtalmologie
 Gynécologie Obstétrique

Décembre 2005

Pr. CHANI Mohamed

Anesthésie Réanimation

Avril 2006

Pr. ACHEMLAL Lahsen*
 Pr. AKJOUJ Said*
 Pr. BELMEKKI Abdelkader*
 Pr. BENCHEIKH Razika
 Pr. BIYI Abdelhamid*
 Pr. BOUHAFS Mohamed El Amine
 Pr. BOULAHYA Abdellatif*
 Pr. CHENGUETI ANSARI Anas
 Pr. DOGHMI Nawal
 Pr. ESSAMRI Wafaa
 Pr. FELLAT IbtiSSam
 Pr. FAROUDY Mamoun
 Pr. GHADOUANE Mohammed*
 Pr. HARMOUCHE Hicham
 Pr. HANAFI Sidi Mohamed*
 Pr. IDRIS LAHLOU Amine
 Pr. JROUNDI Laila
 Pr. KARMOUNI Tariq
 Pr. KILI Amina

Rhumatologie
 Radiologie
 Hématologie
 O.R.L
 Biophysique
 Chirurgie - Pédiatrique
 Chirurgie Cardio – Vasculaire
 Gynécologie Obstétrique
 Cardiologie
 Gastro-entérologie
 Cardiologie
 Anesthésie Réanimation
 Urologie
 Médecine Interne
 Anesthésie Réanimation
 Microbiologie
 Radiologie
 Urologie
 Pédiatrie

Pr. KISRA Hassan
Pr. KISRA Mounir
Pr. LAATIRIS Abdelkader*
Pr. LMIMOUNI Badreddine*
Pr. MANSOURI Hamid*
Pr. OUANASS Abderrazzak
Pr. SAFI Soumaya*
Pr. SEKKAT Fatima Zahra
Pr. SOUALHI Mouna
Pr. TELLAL Saida*
Pr. ZAHRAOUI Rachida

Psychiatrie
Chirurgie – Pédiatrique
Pharmacie Galénique
Parasitologie
Radiothérapie
Psychiatrie
Endocrinologie
Psychiatrie
Pneumo – Phtisiologie
Biochimie
Pneumo – Phtisiologie

Octobre 2007

Pr. ABIDI Khalid
Pr. ACHACHI Leila
Pr. ACHOUR Abdessamad*
Pr. AIT HOUSSA Mahdi*
Pr. AMHAJJI Larbi*
Pr. AMMAR Haddou
Pr. AOUI Sarra
Pr. BAITE Abdelouahed*
Pr. BALOUCH Lhousaine*
Pr. BENZIANE Hamid*
Pr. BOUTIMZIANE Nourdine
Pr. CHARKAOUI Naoual*
Pr. EHIRCHIOU Abdelkader*
Pr. ELABSI Mohamed
Pr. EL BEKKALI Youssef*
Pr. EL MOUSSAOUI Rachid
Pr. EL OMARI Fatima
Pr. GANA Rachid
Pr. GHARIB Noureddine
Pr. HADADI Khalid*
Pr. ICHOU Mohamed*
Pr. ISMAILI Nadia
Pr. KEBDANI Tayeb
Pr. LALAOUI SALIM Jaafar*
Pr. LOUZI Lhousain*
Pr. MADANI Naoufel
Pr. MAHI Mohamed*
Pr. MARC Karima
Pr. MASRAR Azlarab
Pr. MOUSSAOUI Abdelmajid

Réanimation médicale
Pneumo phtisiologie
Chirurgie générale
Chirurgie cardio vasculaire
Traumatologie orthopédie
ORL
Parasitologie
Anesthésie réanimation
Biochimie-chimie
Pharmacie clinique
Ophtalmologie
Pharmacie galénique
Chirurgie générale
Chirurgie générale
Chirurgie cardio vasculaire
Anesthésie réanimation
Psychiatrie
Neuro chirurgie
Chirurgie plastique et réparatrice
Radiothérapie
Oncologie médicale
Dermatologie
Radiothérapie
Anesthésie réanimation
Microbiologie
Réanimation médicale
Radiologie
Pneumo phtisiologie
Hématologique
Anesthésier réanimation

Pr. MOUTAJ Redouane *
Pr. MRABET Mustapha*
Pr. MRANI Saad*
Pr. OUZZIF Ez zohra*
Pr. RABHI Monsef*
Pr. RADOUANE Bouchaib*
Pr. SEFFAR Myriame
Pr. SEKHSOKH Yessine*
Pr. SIFAT Hassan*
Pr. TABERKANET Mustafa*
Pr. TACHFOUTI Samira
Pr. TAJDINE Mohammed Tariq*
Pr. TANANE Mansour*
Pr. TLIGUI Houssain
Pr. TOUATI Zakia

Décembre 2008

Pr. ZOUBIR Mohamed*
Pr. TAHIRI My El Hassan*

PROFESSEURS AGREGES :

Mars 2009

Pr. ABOUZAHIR Ali*
Pr. AGDR Aomar*
Pr. AIT ALI Abdelmounaim*
Pr. AIT BENHADDOU El hachmia
Pr. AKHADDAR Ali*
Pr. ALLALI Nazik
Pr. AMAHZOUNE Brahim*
Pr. AMINE Bouchra
Pr. AZENDOUR Hicham*
Pr. BELYAMANI Lahcen*
Pr. BJIJOU Younes
Pr. BOUHSAIN Sanae*
Pr. BOUI Mohammed*
Pr. BOUNAIM Ahmed*
Pr. BOUSSOUGA Mostapha*
Pr. CHAKOUR Mohammed *
Pr. CHTATA Hassan Toufik*
Pr. DOGHMI Kamal*
Pr. EL MALKI Hadj Omar
Pr. EL OUENNASS Mostapha*
Pr. ENNIBI Khalid*
Pr. FATHI Khalid

Parasitologie
Médecine préventive santé publique et hygiène
Virologie
Biochimie-chimie
Médecine interne
Radiologie
Microbiologie
Microbiologie
Radiothérapie
Chirurgie vasculaire périphérique
Ophtalmologie
Chirurgie générale
Traumatologie orthopédie
Parasitologie
Cardiologie

Anesthésie Réanimation
Chirurgie Générale

Médecine interne
Pédiatre
Chirurgie Générale
Neurologie
Neuro-chirurgie
Radiologie
Chirurgie Cardio-vasculaire
Rhumatologie
Anesthésie Réanimation
Anesthésie Réanimation
Anatomie
Biochimie-chimie
Dermatologie
Chirurgie Générale
Traumatologie orthopédique
Hématologie biologique
Chirurgie vasculaire périphérique
Hématologie clinique
Chirurgie Générale
Microbiologie
Médecine interne
Gynécologie obstétrique

Pr. HASSIKOU Hasna *
Pr. KABBAJ Nawal
Pr. KABIRI Meryem
Pr. KADI Said *
Pr. KARBOUBI Lamya
Pr. L'KASSIMI Hachemi*
Pr. LAMSAOURI Jamal*
Pr. MARMADE Lahcen
Pr. MESKINI Toufik
Pr. MESSAOUDI Nezha *
Pr. MSSROURI Rahal
Pr. NASSAR Ittimade
Pr. OUKERRAJ Latifa
Pr. RHORFI Ismail Abderrahmani *
Pr. ZOUHAIR Said*

Rhumatologie
Gastro-entérologie
Pédiatrie
Traumatologie orthopédique
Pédiatrie
Microbiologie
Chimie Thérapeutique
Chirurgie Cardio-vasculaire
Pédiatrie
Hématologie biologique
Chirurgie Générale
Radiologie
Cardiologie
Pneumo-ptisiologie
Microbiologie

Octobre 2010

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

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

Mai 2012

Pr. Abdelouahed AMRANI
Pr. ABOUELALAA Khalil*
Pr. Ahmed JAHID
Pr. BELAIZI Mohamed*

Chirurgie Pédiatrique
Anesthésie Réanimation
Anatomie Pathologique
Psychiatrie

Pr. BENCHEBBA Drissi*
Pr. DRISSI Mohamed*
Pr. EL KHATTABI Abdessadek*
Pr. EL OUAZZANI Hanane*
Pr. MEHSSANI Jamal*
Pr. Mouna EL ALAOUI MHAMDI
Pr. Mounir ER-RAJI
Pr. RAISSOUNI Maha*

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

ENSEIGNANTS SCIENTIFIQUES

PROFESSEURS

Pr. ABOUDRAR Saadia
Pr. ALAMI OUHABI Naima
Pr. ALAOUI KATIM
Pr. ALAOUI SLIMANI Lalla Naïma
Pr. ANSAR M'hammed
Pr. BOUHOUCHE Ahmed
Pr. BOUKLOUZE Abdelaziz
Pr. BOURJOUANE Mohamed
Pr. CHAHED OUAZZANI Lalla Chadia
Pr. DAKKA Taoufiq
Pr. DRAOUI Mustapha
Pr. EL GUESSABI Lahcen
Pr. ETTAIB Abdelkader
Pr. FAOUZI Moulay El Abbes
Pr. HAMZAOUI Laila
Pr. HMAMOUCHE Mohamed
Pr. IBRAHIMI Azeddine
Pr. KHANFRI Jamal Eddine
Pr. OULAD BOUYAHYA IDRISSE Med
Pr. REDHA Ahlam
Pr. TOUATI Driss
Pr. ZAHIDI Ahmed
Pr. ZELLOU Amina

Physiologie
Biochimie
Pharmacologie
Histologie-Embryologie
Chimie Organique et Pharmacie Chimique
Génétique Humaine
Applications Pharmaceutiques
Microbiologie
Biochimie
Physiologie
Chimie Analytique
Pharmacognosie
Zootechnie
Pharmacologie
Biophysique
Chimie Organique
Biotechnologie
Biologie
Chimie Organique
Biochimie
Pharmacognosie
Pharmacologie
Chimie Organique

**Enseignants Militaires*

Mise à jour le 02/05/2013

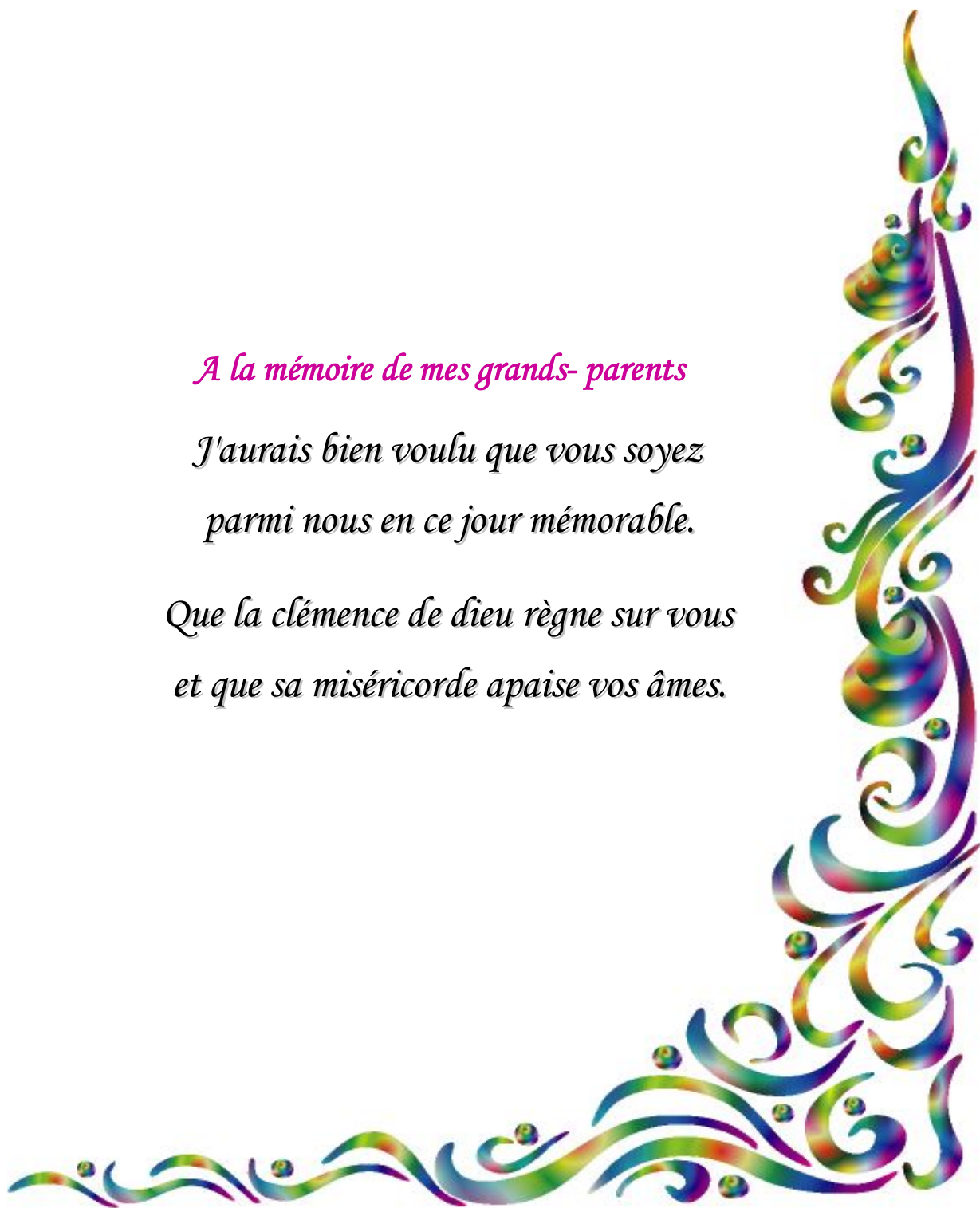
Je dédie cette thèse



A la mémoire de mes grands- parents

*J'aurais bien voulu que vous soyez
parmi nous en ce jour mémorable.*

*Que la clémence de dieu règne sur vous
et que sa miséricorde apaise vos âmes.*



A ma très chère mère Sakina BOUZERDA

*Aucune phrase, aucun mot ne saurait exprimer
à sa juste valeur le respect et l'amour que je vous porte.*

*Vous m'avez entouré d'une grande affection,
et vous avez été toujours pour moi un grand support
dans mes moments les plus difficiles.*

*Sans vos précieux conseils, vos prières, votre générosité
et votre dévouement, je n'aurais pu surmonter le stress
de ces longues années d'étude.*

*Vous m'avez apporté toute la tendresse et l'affection
dont j'ai eu besoin. Vous avez veillé sur mon éducation
avec le plus grand soin.*

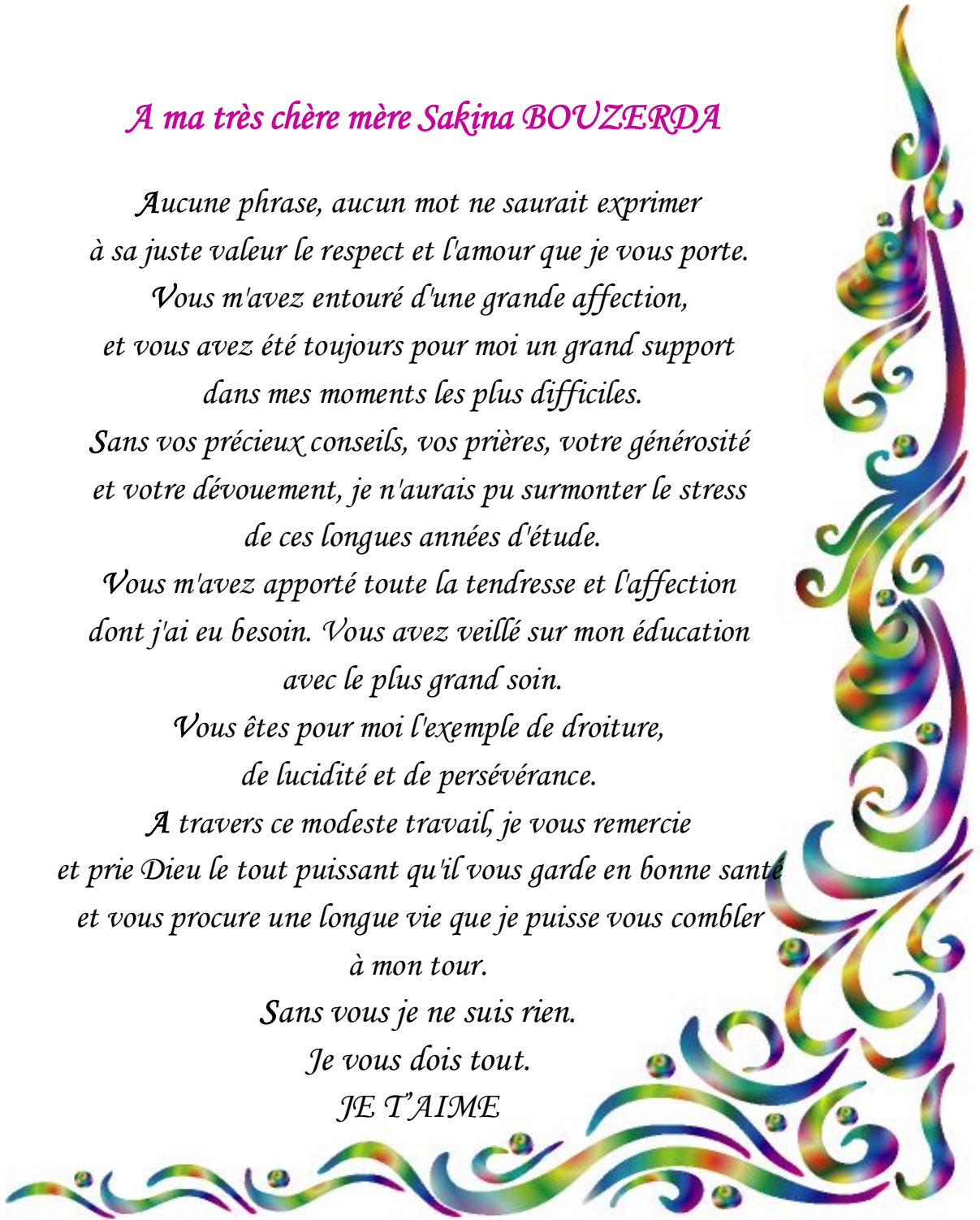
*Vous êtes pour moi l'exemple de droiture,
de lucidité et de persévérance.*

*A travers ce modeste travail, je vous remercie
et prie Dieu le tout puissant qu'il vous garde en bonne santé
et vous procure une longue vie que je puisse vous combler
à mon tour.*

Sans vous je ne suis rien.

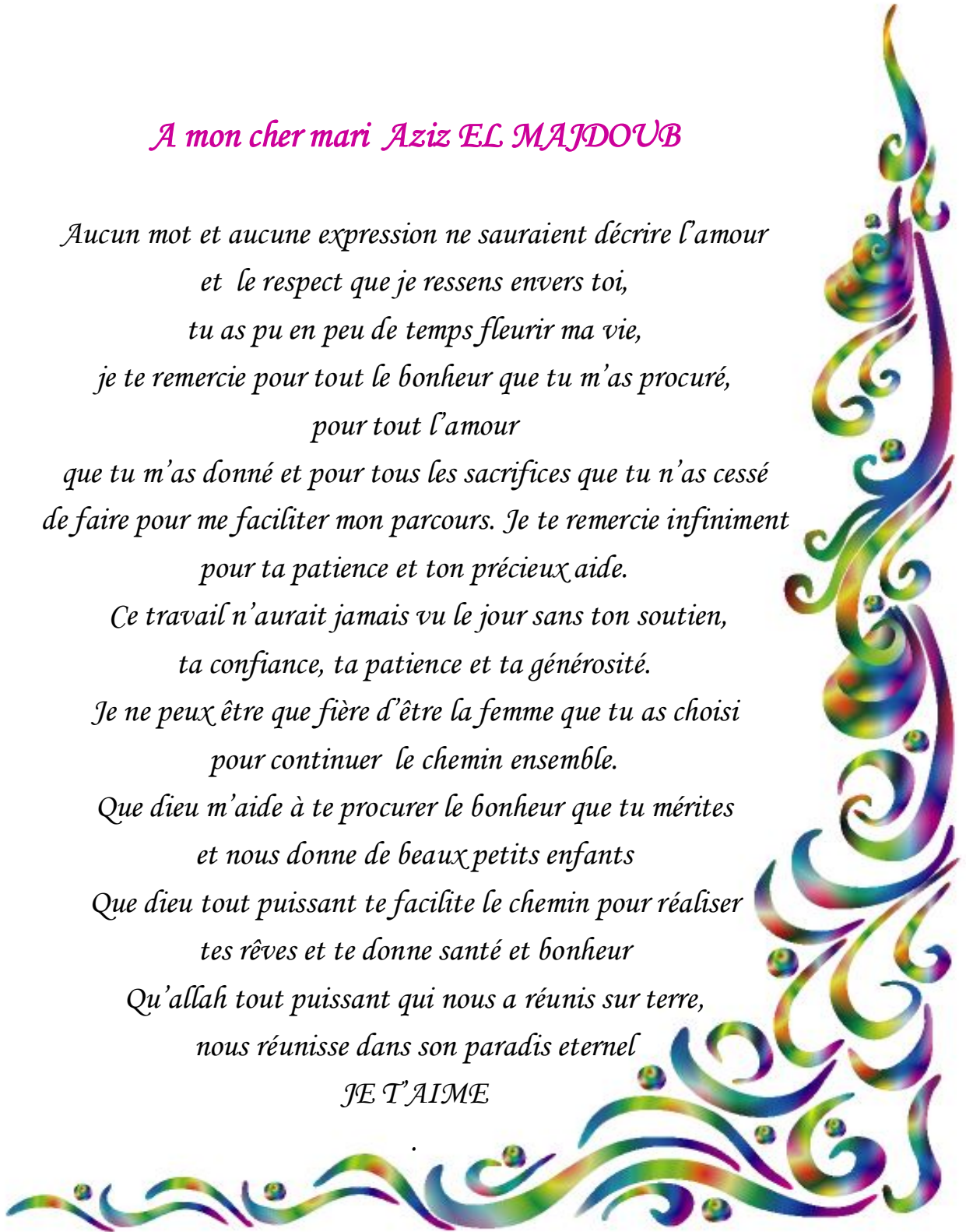
Je vous dois tout.

JE T'AI ME



A mon cher mari Aziz EL MAJDOUB

*Aucun mot et aucune expression ne sauraient décrire l'amour
et le respect que je ressens envers toi,
tu as pu en peu de temps fleurir ma vie,
je te remercie pour tout le bonheur que tu m'as procuré,
pour tout l'amour
que tu m'as donné et pour tous les sacrifices que tu n'as cessé
de faire pour me faciliter mon parcours. Je te remercie infiniment
pour ta patience et ton précieux aide.
Ce travail n'aurait jamais vu le jour sans ton soutien,
ta confiance, ta patience et ta générosité.
Je ne peux être que fière d'être la femme que tu as choisi
pour continuer le chemin ensemble.
Que dieu m'aide à te procurer le bonheur que tu mérites
et nous donne de beaux petits enfants
Que dieu tout puissant te facilite le chemin pour réaliser
tes rêves et te donne santé et bonheur
Qu'allah tout puissant qui nous a réunis sur terre,
nous réunisse dans son paradis éternel
JE T'AIME*



A ma chère sœur Iman

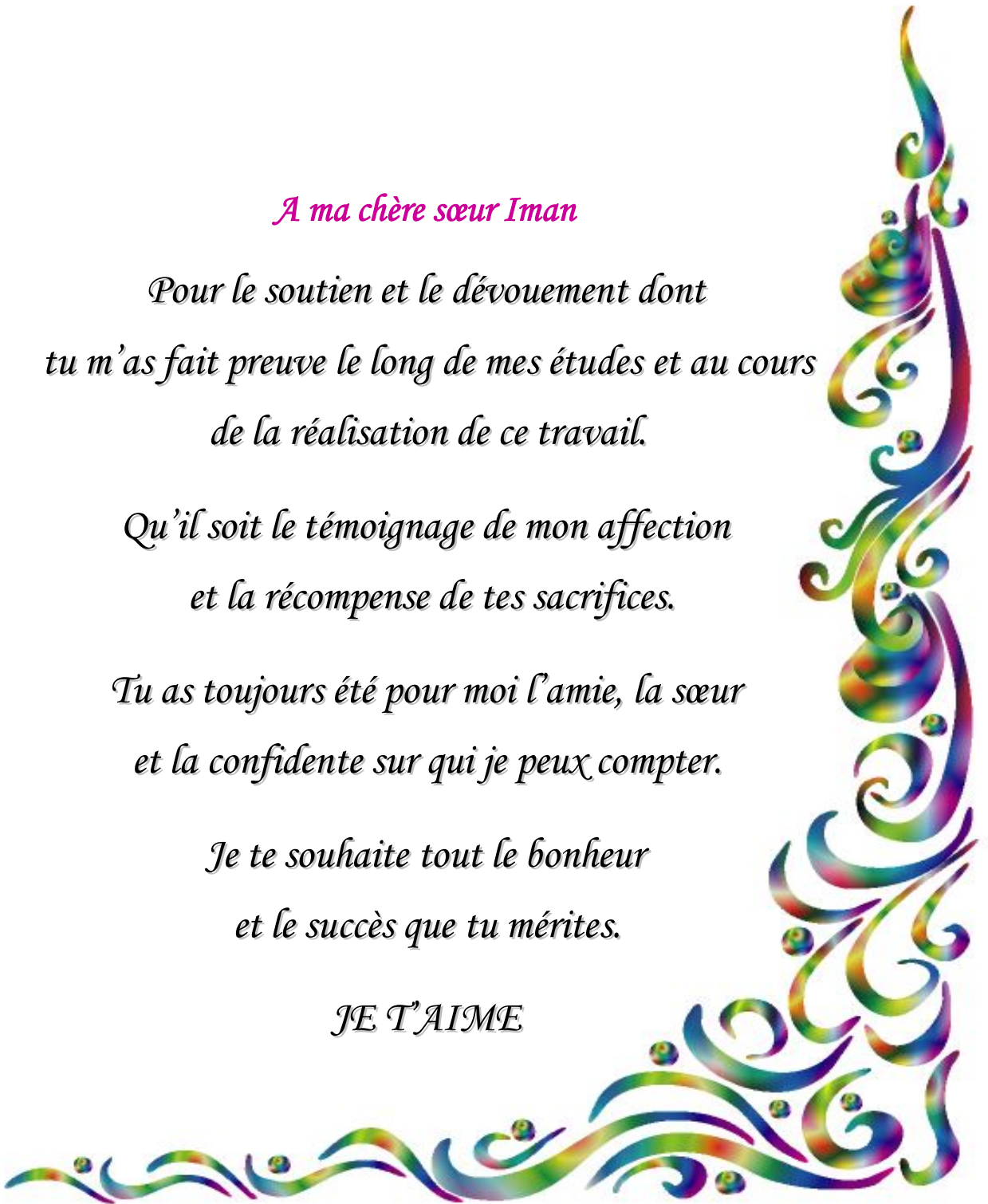
*Pour le soutien et le dévouement dont
tu m'as fait preuve le long de mes études et au cours
de la réalisation de ce travail.*

*Qu'il soit le témoignage de mon affection
et la récompense de tes sacrifices.*

*Tu as toujours été pour moi l'amie, la sœur
et la confidente sur qui je peux compter.*

*Je te souhaite tout le bonheur
et le succès que tu mérites.*

JE T'AIME



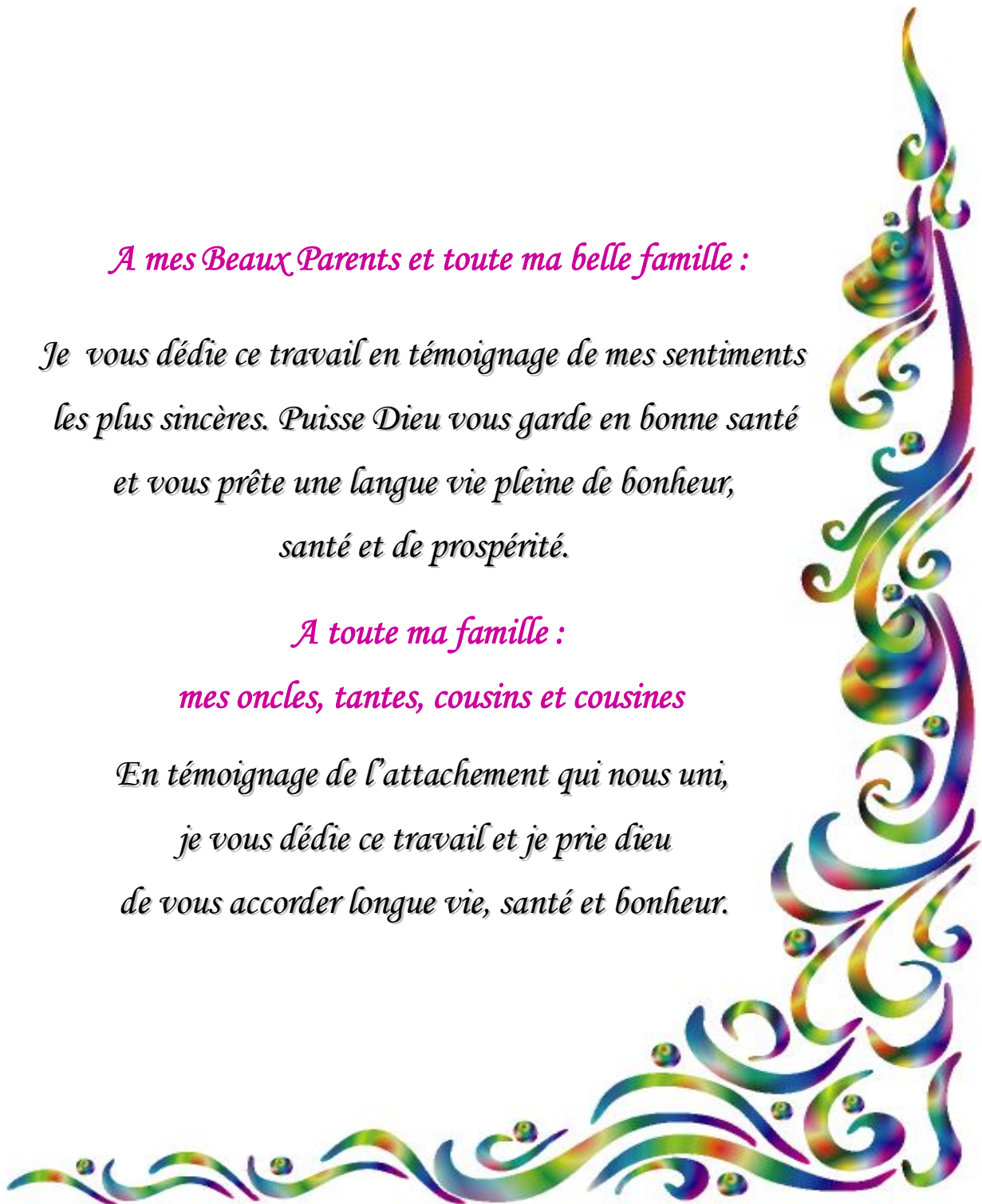
A mes Beaux Parents et toute ma belle famille :

*Je vous dédie ce travail en témoignage de mes sentiments
les plus sincères. Puisse Dieu vous garde en bonne santé
et vous prête une longue vie pleine de bonheur,
santé et de prospérité.*

A toute ma famille :

mes oncles, tantes, cousins et cousines

*En témoignage de l'attachement qui nous uni,
je vous dédie ce travail et je prie dieu
de vous accorder longue vie, santé et bonheur.*

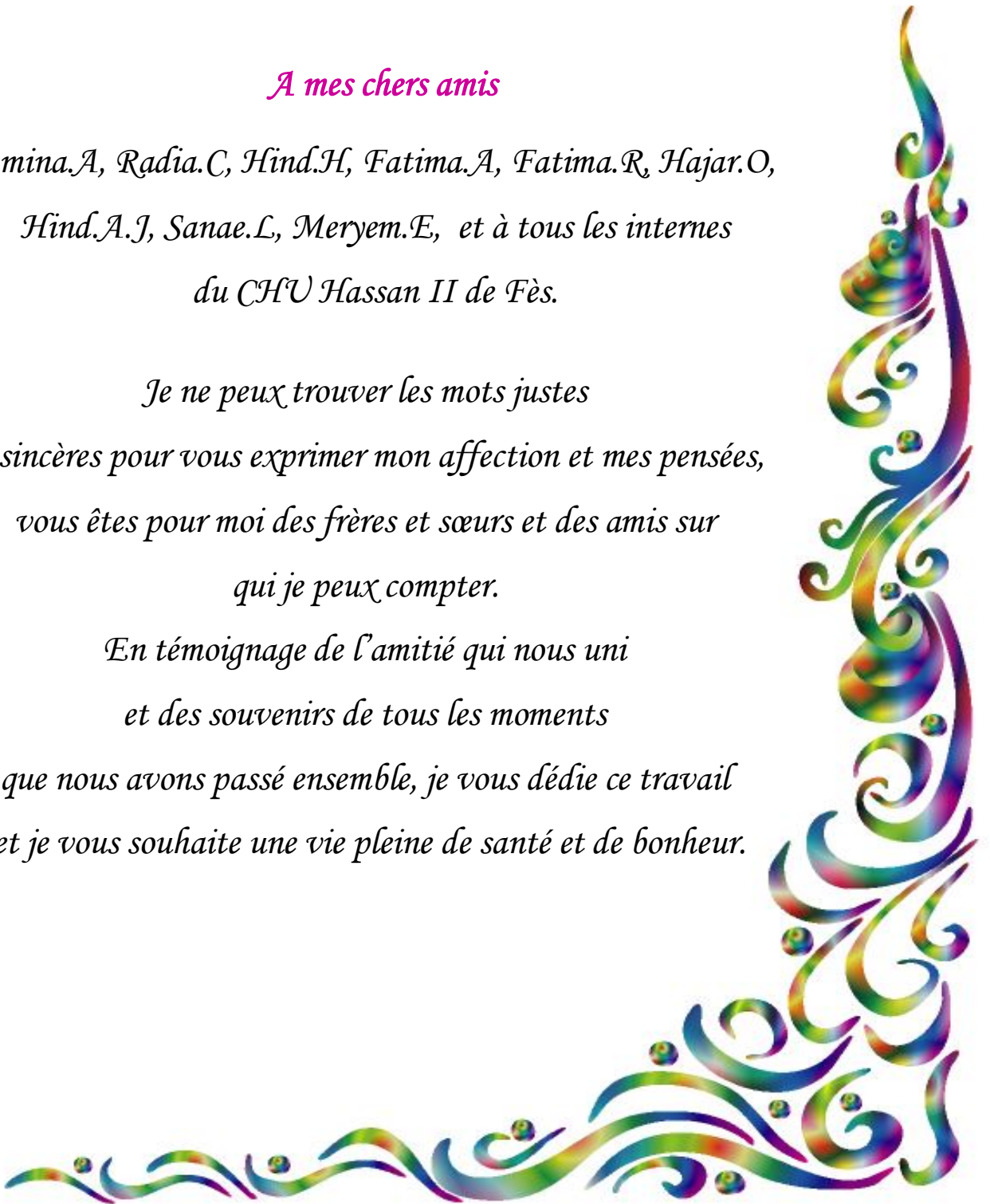


A mes chers amis

*Amina.A, Radia.C, Hind.H, Fatima.A, Fatima.R, Hajar.O,
Hind.A.J, Sanae.L, Meryem.E, et à tous les internes
du CHU Hassan II de Fès.*

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

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



A mes enseignants du lycée :

Surtout :

-Mr. ZRIFI Rachid

-Mr. FOUIMA Abdelkader

-Mr. NABILI Hassan

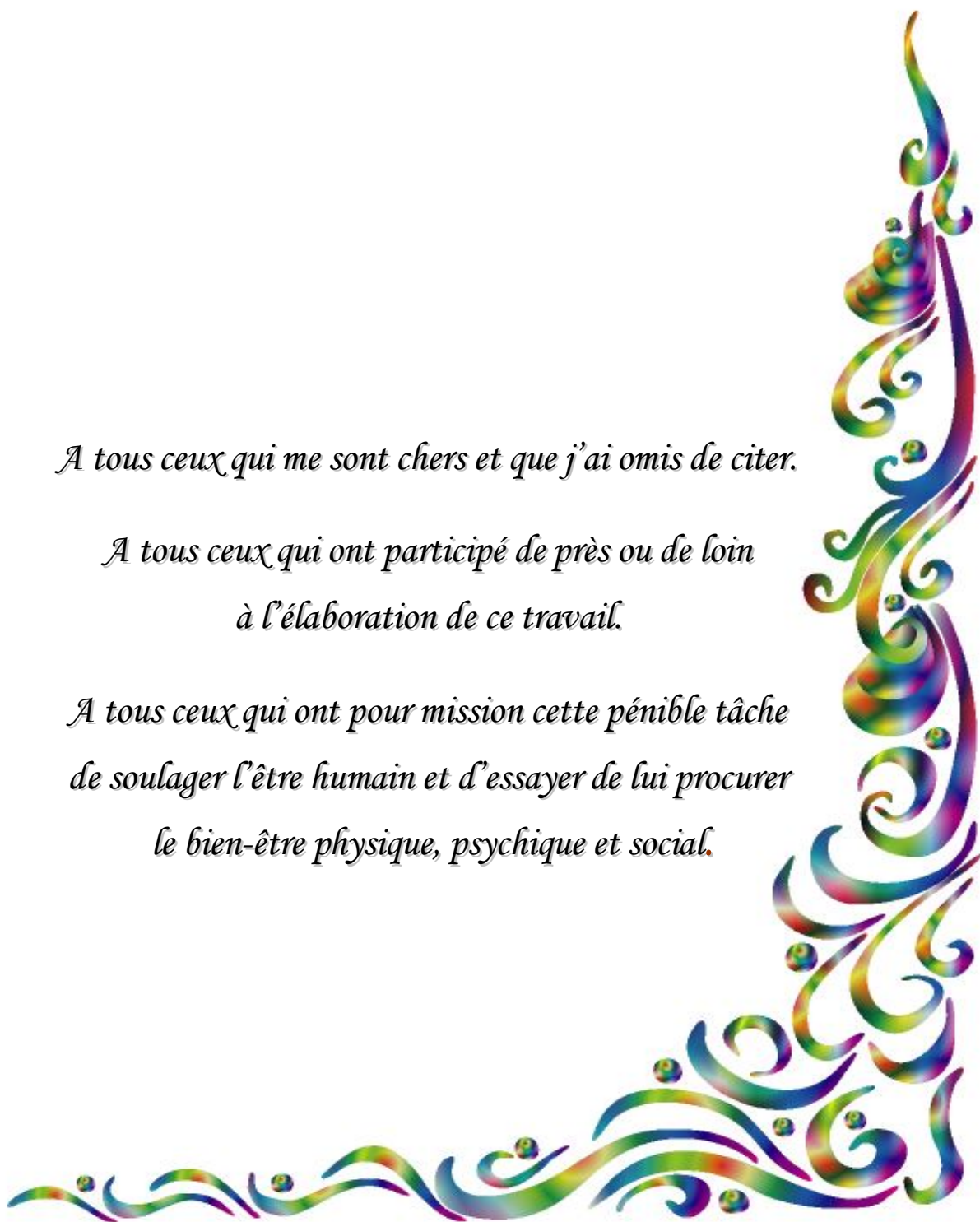
En témoignage de mon affection et respect



A tous ceux qui me sont chers et que j'ai omis de citer.

*A tous ceux qui ont participé de près ou de loin
à l'élaboration de ce travail.*

*A tous ceux qui ont pour mission cette pénible tâche
de soulager l'être humain et d'essayer de lui procurer
le bien-être physique, psychique et social.*



Remerciements



A Notre Maître et Président de jury

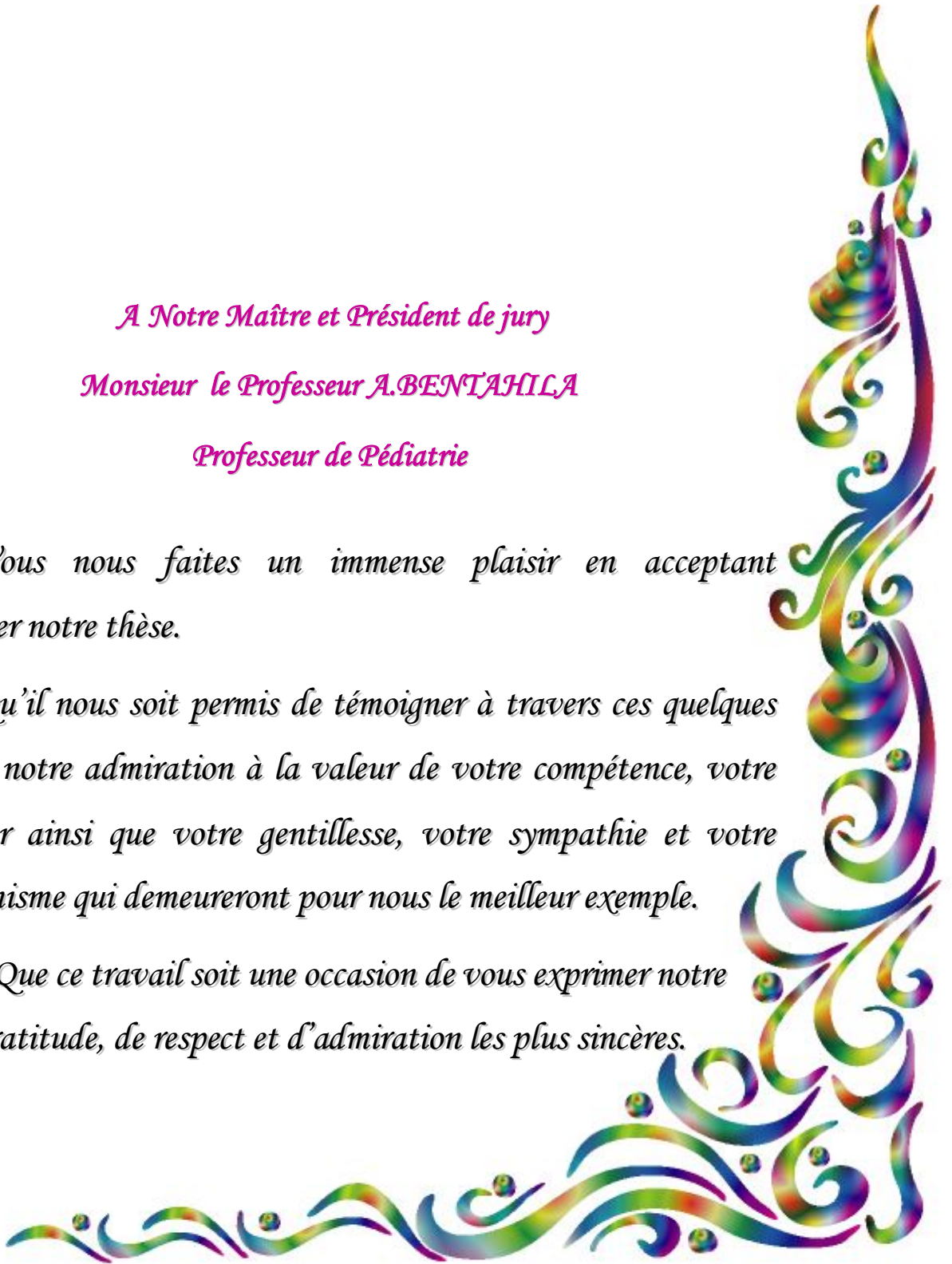
Monsieur le Professeur A.BENTAHILA

Professeur de Pédiatrie

Vous nous faites un immense plaisir en acceptant de juger notre thèse.

Qu'il nous soit permis de témoigner à travers ces quelques lignes notre admiration à la valeur de votre compétence, votre rigueur ainsi que votre gentillesse, votre sympathie et votre dynamisme qui demeureront pour nous le meilleur exemple.

Que ce travail soit une occasion de vous exprimer notre gratitude, de respect et d'admiration les plus sincères.

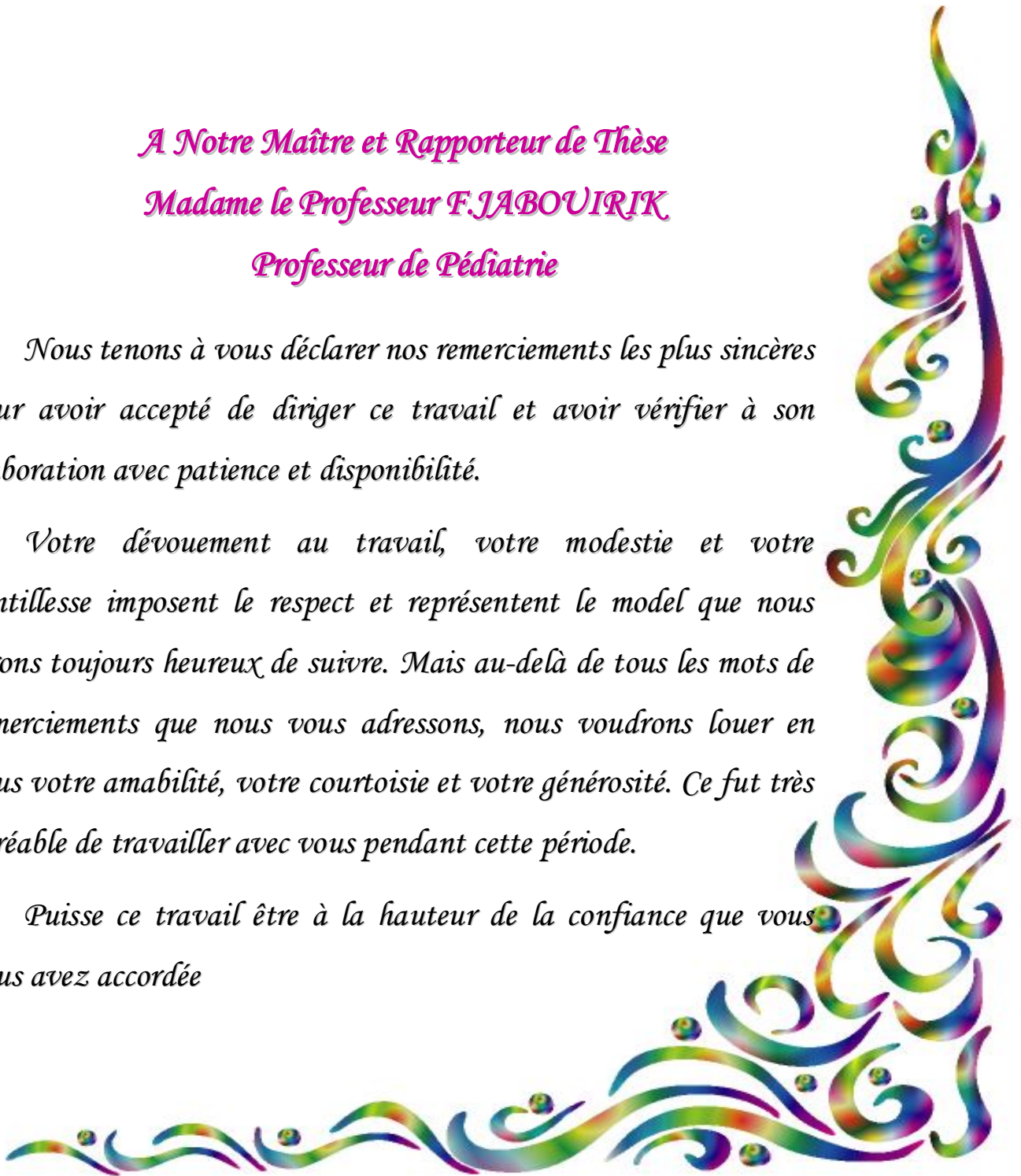


*A Notre Maître et Rapporteur de Thèse
Madame le Professeur F.JABOUIRIK
Professeur de Pédiatrie*

Nous tenons à vous déclarer nos remerciements les plus sincères pour avoir accepté de diriger ce travail et avoir vérifié à son élaboration avec patience et disponibilité.

Votre dévouement au travail, votre modestie et votre gentillesse imposent le respect et représentent le modèle que nous serons toujours heureux de suivre. Mais au-delà de tous les mots de remerciements que nous vous adressons, nous voudrions louer en vous votre amabilité, votre courtoisie et votre générosité. Ce fut très agréable de travailler avec vous pendant cette période.

Puisse ce travail être à la hauteur de la confiance que vous nous avez accordée

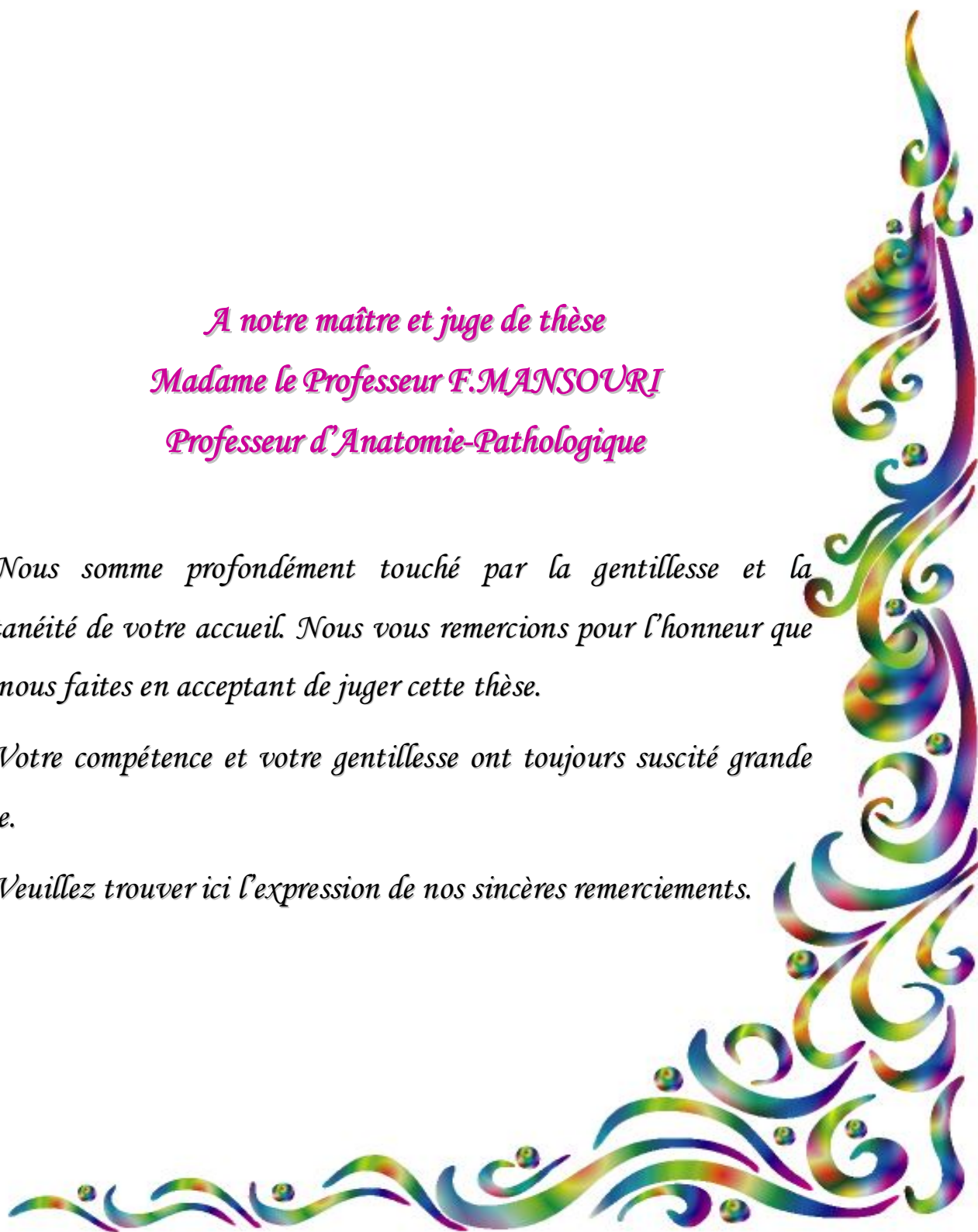


*A notre maître et juge de thèse
Madame le Professeur F.MANSOURI
Professeur d'Anatomie-Pathologique*

Nous sommes profondément touché par la gentillesse et la spontanéité de votre accueil. Nous vous remercions pour l'honneur que vous nous faites en acceptant de juger cette thèse.

Votre compétence et votre gentillesse ont toujours suscité grande estime.

Veillez trouver ici l'expression de nos sincères remerciements.



*A notre maître et juge de thèse
Madame le professeur S.EL HAMZA OUI
Professeur de Microbiologie*

*Nous sommes très heureux de l'honneur que vous
nous faites en acceptant de juger notre travail.*

*Votre présence est pour nous, l'occasion
de vous exprimer notre admiration de votre grande
compétence professionnelle et de votre généreuse sympathie.*

*Soyez assuré de notre reconnaissance
et notre profond respect*

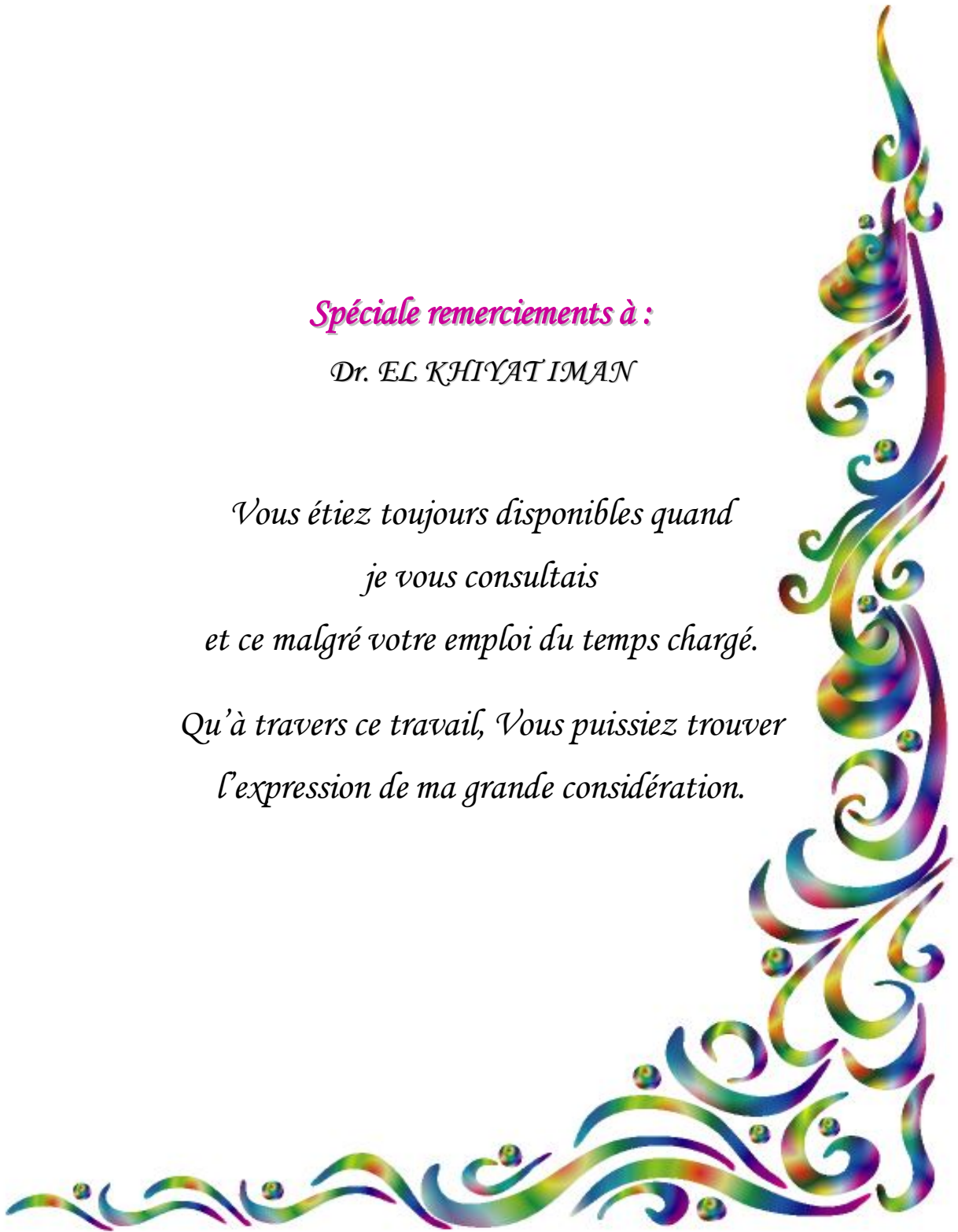


Spéciale remerciements à :

Dr. EL KHIYAT IMAN

*Vous étiez toujours disponibles quand
je vous consultais
et ce malgré votre emploi du temps chargé.*

*Qu'à travers ce travail, Vous puissiez trouver
l'expression de ma grande considération.*

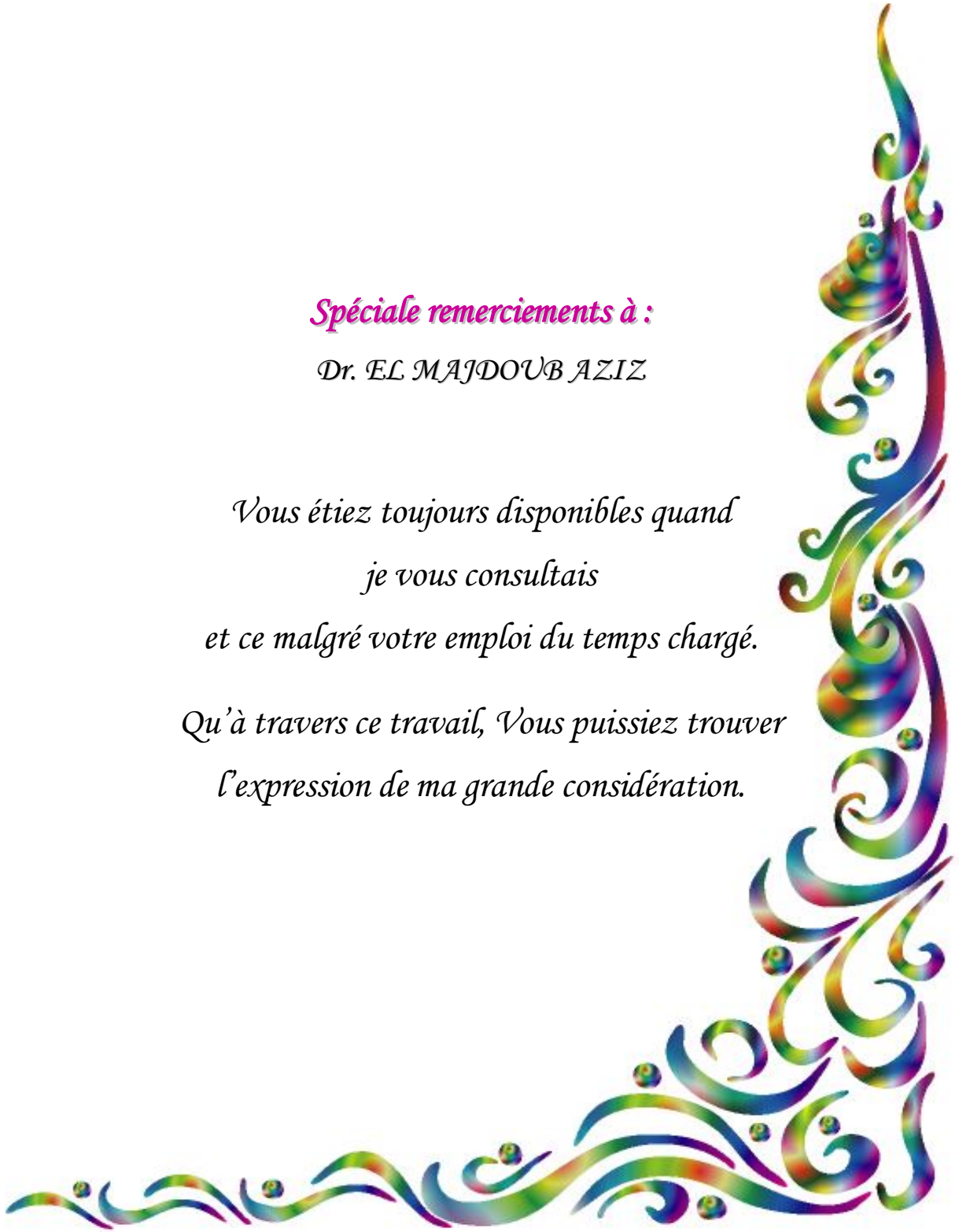


Spéciale remerciements à :

Dr. EL MAJDOUB AZIZ

*Vous étiez toujours disponibles quand
je vous consultais
et ce malgré votre emploi du temps chargé.*

*Qu'à travers ce travail, Vous puissiez trouver
l'expression de ma grande considération.*



Spéciale remerciements à :

M. BOUZERDA BOUBKER

M. BOUZERDA ABDELKARIM

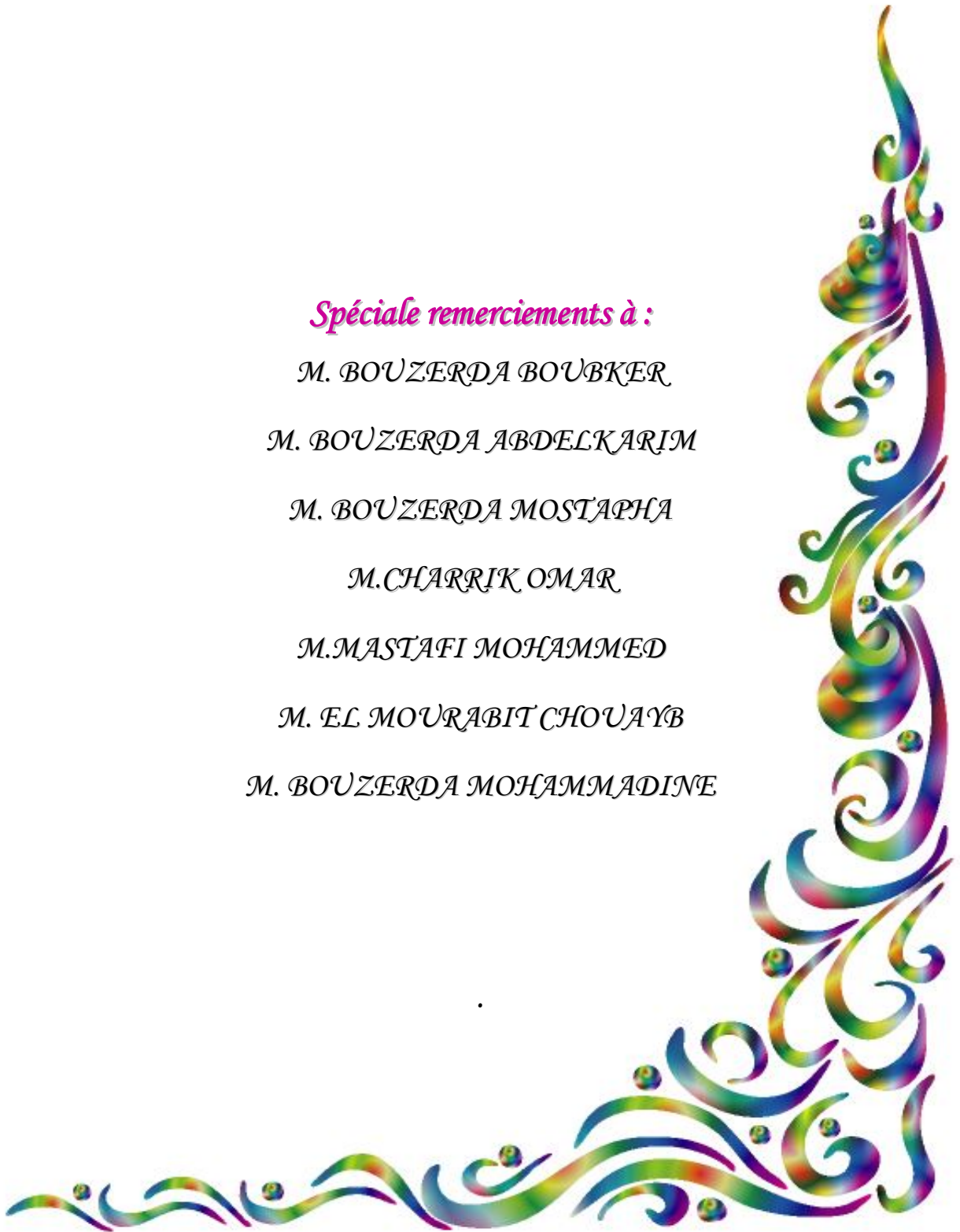
M. BOUZERDA MOSTAPHA

M.CHARRIK OMAR

M.MASTAFI MOHAMMED

M. EL MOURABIT CHOUBY

M. BOUZERDA MOHAMMADINE





Sommaire



I. INTRODUCTION ET DEFINITION	2
II. RAPPEL ANATOMO-HISTOLOGIQUE	4
1_ L'épiderme	7
2_ Le derme	7
3_ L'hypoderme	7
III. EPIDEMIOLOGIE	9
IV. ETIOPATHOGENIE	11
A - Association à des allèles HLA	11
B - Rôle des lymphocytes T	11
V. MANIFESTATIONS CLINIQUES	16
A. Atteinte cutanée.....	16
B. Atteinte muqueuse	18
C. Atteinte phanérienne	18
1. Atteinte du cuir chevelu	18
2. Atteinte unguéale	19
VII. FORMES CLINIQUES	21
A. Atteinte cutanée.....	21
1) Lichen plan hypertrophique.....	21
2) Lichen plan actinique	22
3) Lichen plan linéaire	24
4) Lichen plan atrophique	26
5) Lichen plan pemphigoïde	26
B. Atteinte muqueuse.....	30
1) Lichen plan Buccal.....	30
a) Lichen plan réticulé.....	30

b) Lichen plan érosif.....	32
c) Formes atrophiques	34
2) Lichen plan vulvaire	34
C. Atteinte Phanérienne	36
1) Le lichen planopilaire ou folliculaire	36
2) Atteinte unguéale.....	37
VII. HISTOLOGIE	40
VIII. COMPLICATIONS	44
A - Alopecie	44
B – Cancérisation	44
IX. DIAGNOSTIC DIFFERENTIEL	47
A. Devant les lésions typiques	47
B. Devant le lichen plan	48
1) Verrues planes	48
2. Pityriasis rosé de Gibert	50
3) Lichen amyloïde papuleux.....	53
C. Devant les formes linéaires.....	53
1) Lichen striatus	53
2)L’hamartome épidermique inflammatoire linéaire (HEVIL)	55
3)Le psoriasis linéaire.....	56
4) La porokératose linéaire de Mibelli	57
D. Devant un lichen plan érosif génital	60
E. En cas d’atteinte muqueuse isolée.....	63
1) Une leucoplasie	63
2) Un white sponge naevus	65

X. TRAITEMENT	68
1- Buts.....	68
2-Moyens thérapeutique, Posologie, Contre indication	69
3- Indications.....	71
3-1 : Lichen plan actinique	71
3-2 Lichen Plan érosif	71
3-3Lichen Plan bulleux	71
3-4 Lichen Plan buccal	72
4- Résultats	72
5- Effets secondaires des dermocorticoïdes	72
6-Effets secondaires de la corticothérapie générale.....	73
7- Effets secondaires des Antihistaminiques.....	74
XI. EVOLUTION	76
X. CONCLUSION	78
RESUMES	81
REFERENCES	85



Introduction
et définition



I. INTRODUCTION ET DEFINITION :

Le lichen ou lichen plan est une dermatose inflammatoire chronique, bénigne, pouvant atteindre la peau, les phanères, et les muqueuses malpighiennes.

Son étiologie demeure inconnue ; faisant intervenir des mécanismes immunologiques.

Cliniquement décrite par Erasmus Wilson en 1869 et en 1895 par Wickham qui compléta cette première description par l'observation de stries pathogénomiques qui portent son nom et histologiquement par Dubreuil en 1906. Sa prévalence dans la population générale est de 1 à 2% Selon McCartan et Healy (2008). Cette pathologie est considérée exceptionnelle chez les enfants de moins de 15ans. Il se présente dans sa forme typique comme des papules squameuses polygonales violines, prurigineuses sur les faces d'extension des membres.

Histologiquement, on trouve un infiltrat lymphocytaire en bande du derme superficiel associé à une dégénérescence vacuolaire à la jonction dermo-épidermique avec des kératinocytes apoptotiques formant ce qu'on appelle les corps de Civatte.

Le traitement repose sur les dermocorticoïdes, les rétinoïdes et la PUVAthérapie. La corticothérapie per os, bien que souvent prescrite, reste à évaluer.

L'évolution est subaiguë ou chronique ne présente qu'exceptionnellement un caractère de gravité, en raison de la possibilité de dégénérescence néoplasique de la localisation muqueuse. En général l'évolution est favorable en 6 mois à 1 an pour les formes cutanées. [1]



Rappels

anatomo-histologique



II. RAPPEL ANATOMO-HISTOLOGIQUE :

Plus qu'une simple enveloppe, la peau est un organe à part entière. C'est même celui dont la masse et la surface sont les plus importantes. Elle joue le rôle de :

- protection contre les rayons ultraviolets et les agressions mécaniques, chimiques, thermiques et l'invasion des micro-organismes.
- Sensation de toucher, de pression, de douleur et de température.
- Thermorégulation : la déperdition calorique est protégée par la présence de cheveux, de poils et de tissu adipeux sous cutané. La perte de chaleur est en revanche facilitée par l'évaporation de la sueur à partir de la surface cutanée et régulée par le courant circulatoire à travers le riche réseau vasculaire du derme.
- Fonctions métaboliques : Le tissu adipeux sous-cutané constitue une réserve importante d'énergie, principalement sous forme de triglycérides. La vitamine D synthétisée dans l'épiderme et complète celle d'origine alimentaire. [2]

La peau est composée de 3 couches principales : (**figure 1, 2**)

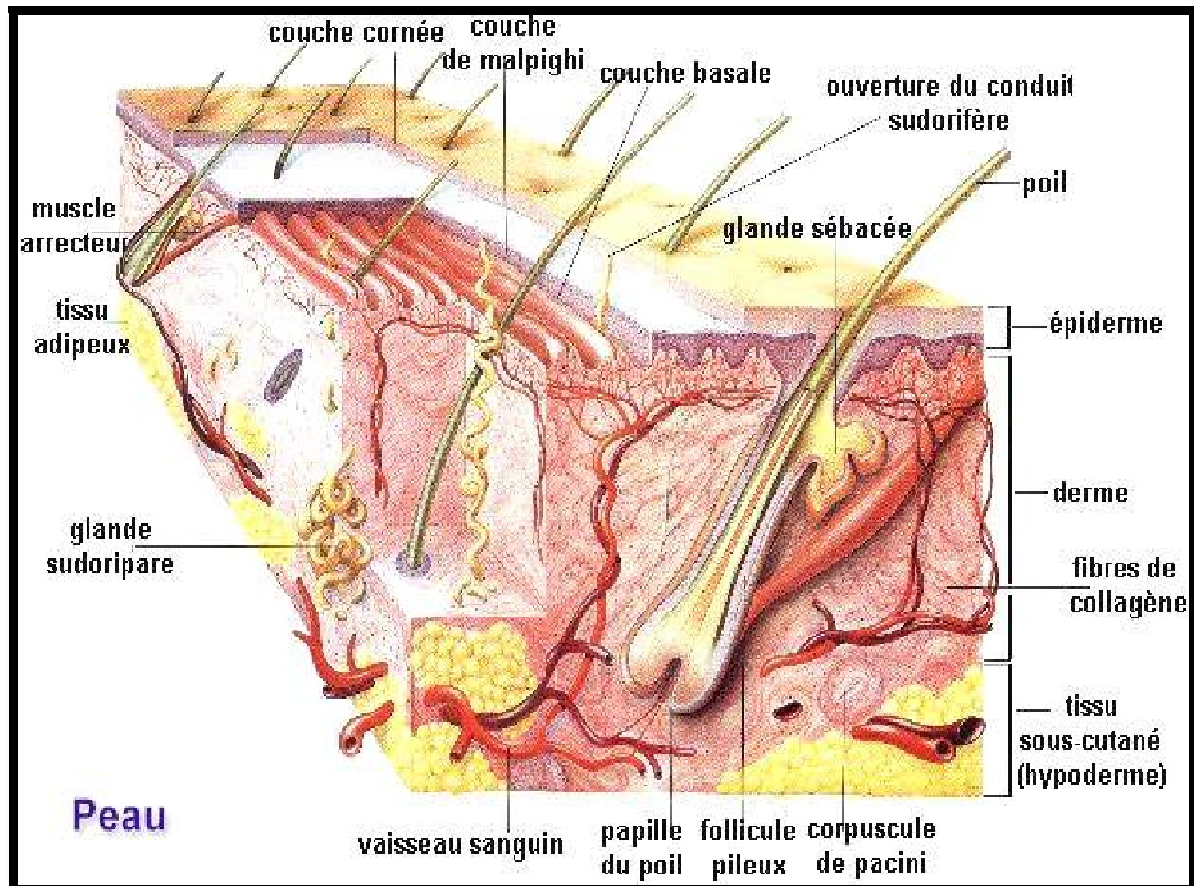


Figure 1 : coupe anatomique tridimensionnelle de la peau.

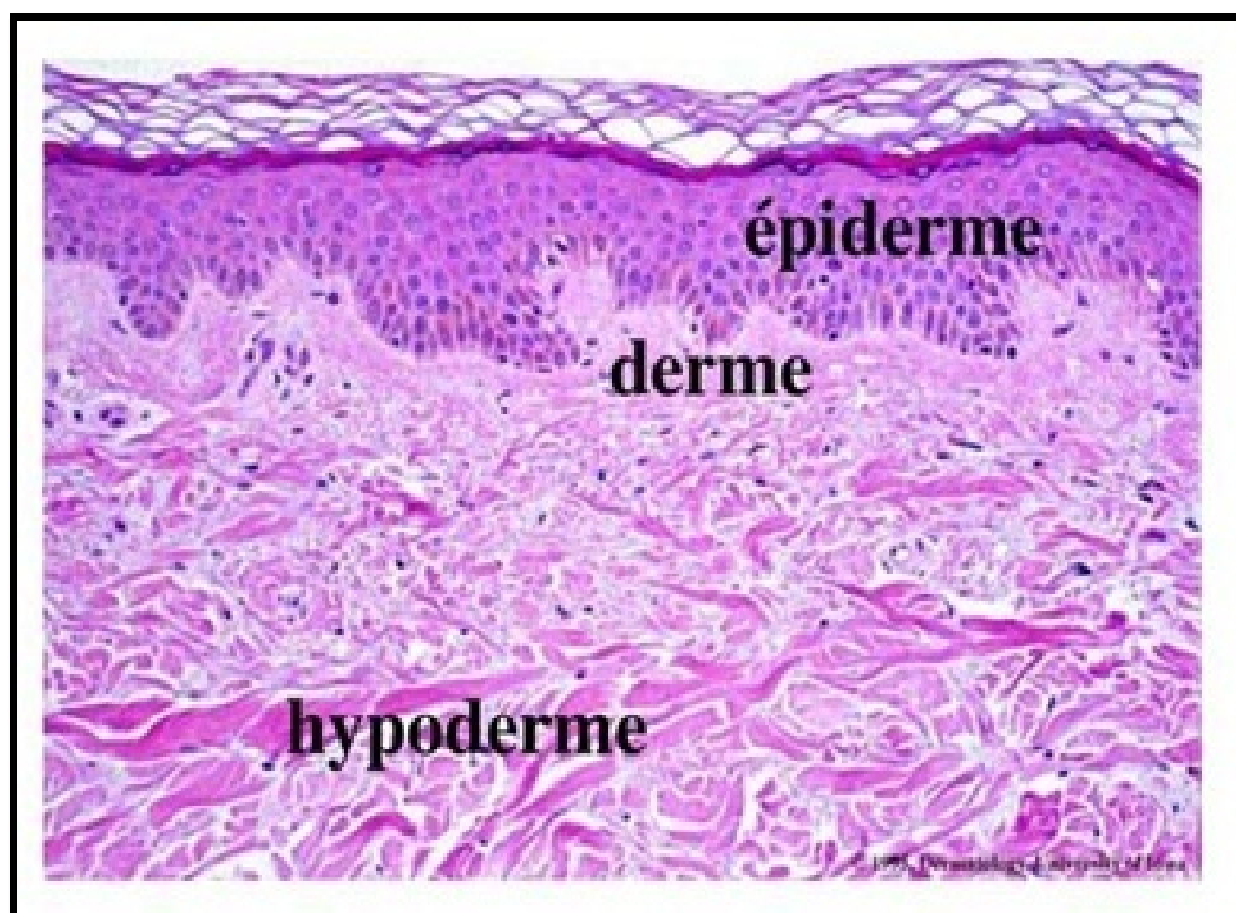


Figure 2 : coupe histologique de la peau prenant ces 3 couches.

1_ L'épiderme : Il est constitué d'un épithélium pavimenteux stratifié et contient quatre types de cellules différentes :

- *Kératinocytes* : qui produisent une protéine, la kératine. Celle-ci va imperméabiliser et protéger la peau et les tissus sous-jacents.
- *Mélanocytes* : qui produisent la mélanine qui est un pigment brun noir qui donne à la peau sa coloration et absorbe les rayons ultraviolets (UV).
- *Cellules de Langerhans* : qui proviennent de la moelle osseuse et migrent vers l'épiderme ou elles interagissent avec les globules blancs au cours des réponses immunitaires.
- *Cellules de Merkel* : qui sont en contact avec la terminaison aplatie d'un neurone sensitif. On pense qu'elles jouent un rôle dans le toucher.

2_ Le derme : Il est constitué d'un tissu conjonctif qui contient des fibres collagènes et élastiques. Les cellules comprennent des fibroblastes qui synthétisent les protéines de structure, des macrophages, des adipocytes.

Ce tissu donne à la peau sa solidité et son élasticité, il se divise en deux couches :

- Couche papillaire riche en vaisseaux sanguins.
- Couche réticulaire où l'on retrouve des vaisseaux sanguins et lymphatiques, des nerfs, des fibroblastes, des cellules musculaires, des adipocytes mais surtout les annexes cutanées tels que les poils et les glandes sudoripares.

3_ L'hypoderme : Il s'agit d'un tissu conjonctif lâche contenant beaucoup de cellules **adipeuses** dont le rôle est celui d'un tissu de jonction et de glissement au-dessus des muscles.



Epidémiologie



III. EPIDEMIOLOGIE :

Le Lichen Plan est une pathologie ubiquitaire sans prédominance ethnique. Dont la prévalence varie selon les études entre 0,9 et 1,2% de la population générale. Elle est rare aux âges extrêmes de la vie. Le sex-ratio est de 1, toutefois, certaines études trouvent une prédominance féminine du lichen plan.

Des formes familiales, ainsi que la survenue de lichen plan chez des jumeaux homozygotes ont été décrites.

Le Lichen Plan chez l'enfant est rare. Moins de 2% des cas sont diagnostiqués avant 20 ans, quelques particularités sémiologiques sont à noter. Prédominance chez les enfants à peau pigmentée, une disposition linéaire suivant les lignes de Blaschko (figure3) et des formes vésiculo-bulleuses plus fréquentes, une atteinte muqueuse plus rare estimée entre 6 et 25% des cas contre 75% chez l'adulte. [3 ; 4]

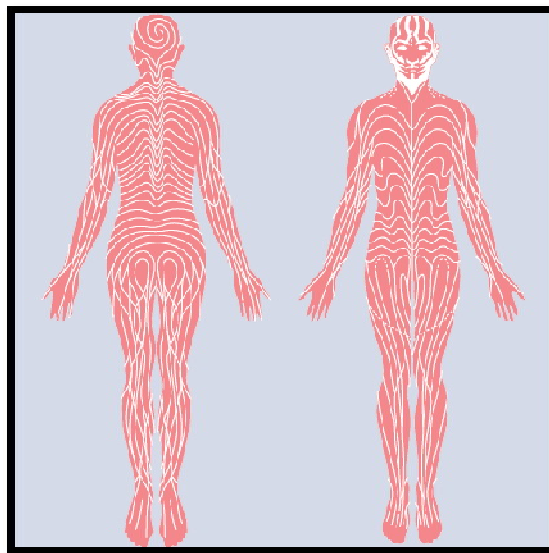


Figure 3 : les lignes de Blaschko. Dessins originaux de Blaschko [5]



Etiopathogénie



IV. ETIOPATHOGENIE :

Le ou les mécanismes exacts conduisant à l'apparition du lichen plan ne sont toujours pas élucidés. Toutefois, de nombreuses études plaident en faveur d'un mécanisme immunologique.

A - Association à des allèles HLA :

Les nombreuses études recherchant un lien entre des allèles HLA (human leukocyte antigen) et le lichen plan cutané et/ou muqueux ont donné lieu à des résultats contradictoires. Une association significative a été retrouvée avec HLA-A 3, 5, 28, HLA-B 16, w35, 27, 51, w57, HLA-DR1, 2, 3, w9, 9, et HLA-DQw1 et le lichen plan. Ces études ont été menées sur des populations différentes par leur origine et les manifestations cliniques.

Aucune de ces associations n'a été confirmée par plusieurs études. Une étude plus récente montre une association avec DRB1*0101 chez des patients d'origine sardenaise.

B - Rôle des lymphocytes T :

Les différentes études d'immunomarquage de l'infiltrat dermo-épidermique ont montré qu'il était constitué majoritairement de lymphocytes TCD4+ et CD8+, les lymphocytes B et les cellules NK (natural killer) étant peu nombreux.

Le pourcentage de lymphocytes TCD8+ est plus important dans l'épiderme et la partie superficielle de la lamina propria.

Les marqueurs d'activations lymphocytaires tels que HLA-DR (complexe majeur d'histocompatibilité [CMH] classe II) sont plus fréquemment retrouvés sur les lymphocytes adjacents aux cellules épithéliales basales lésées.

Ces lymphocytes TCD8⁺ sont de phénotype mémoire et expriment majoritairement un TCR de type ab.

Les lymphocytes issus de l'infiltrat du lichen plan produisent des quantités plus importantes d'interleukine 6 (IL6) et de granulocyte macrophage colony stimulating factor (GM-CSF) comparés aux lymphocytes périphériques.

Des défauts de prolifération et de production de cytokines après stimulation par des mitogènes des lymphocytes sanguins (PBL) ont été trouvés chez certains sujets atteints de lichen plan.

L'apparition de lésions de lichen dans un modèle murin après injection intradermique de cellules autoréactives d'une part, et la présence de lésions lichénoïdes au cours de la réaction du greffon contre l'hôte (GVH) chronique d'autre part, sont des arguments supplémentaires qui plaident en faveur du rôle de cet infiltrat lymphocytaire T dans la genèse des lésions de lichen.

L'augmentation précoce du nombre de cellules de Langerhans dans les lésions débutantes de lichen suggère que ces cellules jouent un rôle dans la présentation initiale du ou des antigènes cibles au lymphocyte T.

L'expression des antigènes CMH de classe II et la molécule d'adhésion ICAM-1 sont augmentées sur les kératinocytes.

L'expression de LFA-1, le ligand d'ICAM-1 est parallèlement augmentée sur les lymphocytes au sein des lésions.

Ces résultats suggèrent un rôle actif des kératinocytes.

L'augmentation d'expression de ces molécules est probablement responsable de l'accumulation (ICAM-1) et de l'activation (CMH classe II) des lymphocytes T.

Un rôle de l'immunité humorale n'a jamais été clairement établi.

En effet, aucune étude n'a pu mettre en évidence une modification significative et reproductible du taux des sous-classes d'immunoglobulines chez les malades atteints de lichen plan.

De même, le site des dépôts et le type d'immunoglobuline révélés par les immunofluorescences directes sont variables selon les études.

En conclusion, s'il est probable qu'une réaction immunitaire prenne une part importante dans la genèse du lichen plan, la cible de cette réaction reste à déterminer. [6 ; 7 ; 8]

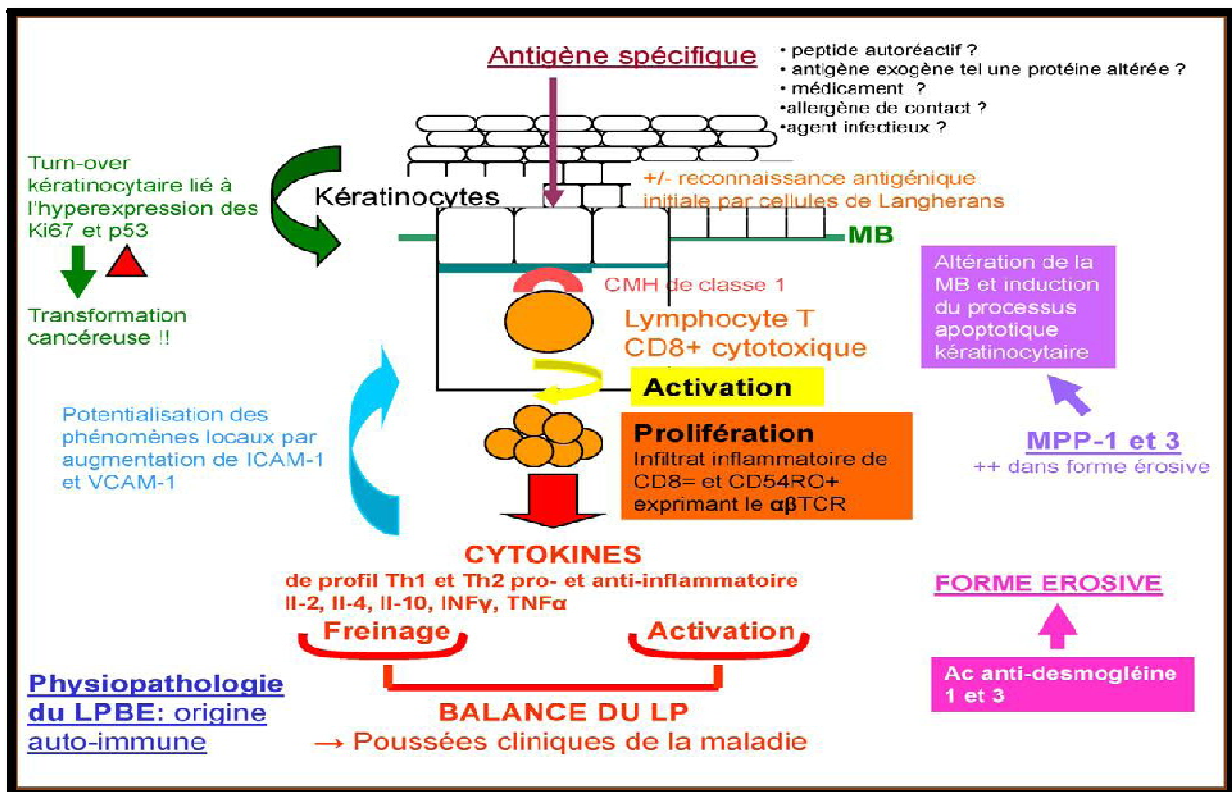


Figure 4 : Physiopathologie du lichen plan (d'après Cendras 2009). [9]



Manifestations



cliniques

V. MANIFESTATIONS CLINIQUES :

A. Atteinte cutanée :

Dans sa forme typique on trouve une association d'une lésion élémentaire qui est la papule et du prurit.

La papule est dure, infiltrée et non réductible à la pression, elle est de petite taille sauf en cas de confluence de plusieurs papules donnant un placard plus vaste.

Ces lésions préliminaires imposent une analyse sémiologique minutieuse à la recherche de lésions élémentaires évocatrices mais le diagnostic ne peut se passer dans certaines cas d'un examen histo-pathologique.

La papule lichénienne est en principe très caractéristique. Au début c'est une surélévation de petite taille : 2 à 4 mm de diamètre, rosée à bord net, à contour polygonal, la surface est pale et brillante à jour frisant. Sa consistance est ferme. Ensuite la papule s'étale ou forme, par confluence de lésions élémentaires, une plaque de plus grande taille caractérisée par sa couleur bistre ou violacée et par une tendance à la dépression centrale.

Cette zone déprimée, cernée par un talus élevé, est parfois recouverte d'un enduit squameux fin, appelé réseau lichénien de WICKHAM.

La juxtaposition des papules le long des stries de grattage réalise un phénomène de KOBNER.

Les poussées se font sur plusieurs semaines et les éléments sont progressivement remplacés par des macules pigmentaires qui finissent par disparaître à la longue, mais l'évolution à long terme est souvent marquée de récurrences dans au moins 20% des cas.

Cette pathologie touche préférentiellement les zones suivantes :

La face antérieure des avant-bras et des poignets, les membres inférieurs, le losange lombaire inférieur. Mais d'autres localisations peuvent exister.



Figure 5 : Lichen plan (plaques et papules violacées surmontées de squames) [10]

B. Atteinte muqueuse :

L'atteinte muqueuse est plus rare estimée entre 6 et 25% des cas contre 75% chez l'adulte.

La muqueuse buccale est le plus souvent touchée, mais toutes les muqueuses peuvent être atteintes : la région génitale, L'anus, Le larynx et de façon exceptionnelle, Le conduit auditif externe, La membrane tympanique ou l'œsophage. [11 ; 12 ;13]

- Dans l'atteinte buccale : les lésions siègent sur la partie postérieure de la face interne des joues sous forme de ponctuations blanchâtres ou de réseaux et d'arborisations brillantes.
- Sur le dos de la langue, il se présente sous forme de stries blanchâtres, de plaques porcelainées ou d'arborisations.
- Au niveau de la vulve : l'aspect est plus polymorphe. Il est parfois trompeur et nécessite alors un examen histologique.

C. Atteinte phanérienne :

1. Atteinte du cuir chevelu :

Au niveau du cuir chevelu, il prend l'aspect de plaques atrophiques, ovalaires, bien limitées, entourées de papules kératosiques péripilaires, prenant un aspect pseudo-peladique.

Les lésions sont associées à un lichen spinulosique et à une chute des poils axillaires et pubiens chez les jeunes adolescents, réalisant le syndrome de la sueur et de GRAHAM LITTLE.

2. Atteinte unguéale :

La lésion peut aller d'un simple amincissement des ongles à l'exagération des stries formant des dépressions longitudinales, l'ongle peut même subir une destruction partielle aboutissant à un pterygion unguis.

Ces altérations unguéales se rencontrent surtout au cours de lésion palmo-plantaire importante.



Formes cliniques



VII. FORMES CLINIQUES :

A. Atteinte cutanée :

1) Lichen plan hypertrophique :

Le lichen plan hypertrophique est caractérisé par des papules violacées et des plaques hyper-pigmentées, ces lésions se développent progressivement au cours d'une poussée subaiguë, sur les membres inférieurs, en particulier sur les crêtes tibiales et les chevilles qui sont volontiers prurigineuses, et prolongeant l'évolution de la maladie, parfois pendant plusieurs années. Elles laissent ensuite place à une pigmentation cicatricielle résiduelle parfois atrophique.[11 ; 14 ; 15]



Figure 6 : lichen plan hypertrophique [1]

2) Lichen plan actinique :

Les cas rapportés sont originaires du moyen orient , d'Afrique de l'est, du Maghreb ou d'Inde, avec une prédominance féminine et surtout les gens exposés au soleil, les lésions évoluent par poussées, surtout estival, exclusivement sur les zones exposées, en particulier le visage mais aussi les bras, les mains, la nuque, le cou avec conservation du cuir chevelu et les angles, par contre il y a des rapports de LP actinique affectant les muqueuses.

Trois aspects cliniques sont décrits :

- Plaques nummulaires bien limitées avec un centre hyper pigmenté entouré de zones hypo pigmentées. (figure : 7)
- Des nappes évocatrices de mélasma.
- Une forme dyschromique plus rare atteignant le cou et la face dorsale des mains.

L'évolution est souvent subaiguë marquée par une rémission spontanée loin du soleil et donc le traitement est fondé sur la photoprotection. [16 ; 17]



Figure 7 : LP actinique, Plaques érythémateuses brunâtres avec une configuration annulaire (a et b). [18]

3) Lichen plan linéaire :

Le lichen plan linéaire ou LP blaschko-linéaire est une forme rare de lichen plan caractérisée par une distribution linéaire des lésions lichéniennes le long des lignes de Blaschko.

La prévalence est inconnue. Le LP linéaire représente moins de 0.5% des cas de LP et a été rapporté le plus souvent chez l'enfant, mais il peut survenir chez l'adulte.

L'éruption se présente sous forme de papules violines prurigineuses en bandes linéaires, en général sur les jambes, mais parfois ailleurs. Elle se distribue selon les lignes de Blaschko et non selon les bandes des dermatomes. Elle peut se superposer à des lésions plus typiques du LP classique, de distribution non segmentaire et aléatoire (figure : 8 ; 9).

Les lésions histologiques sont les mêmes que celles du LP papulosquameux classique. Une variante très rare de LP linéaire, le LP zostérimforme, a aussi été observée et se caractérise par une distribution zostérimforme des lésions lichéniennes. Le LP zostérimforme peut être déclenché comme un phénomène de Koebner après une infection par herpès zoster.

L'histologie est typique de LP et permet de le différencier d'autres dermatoses linéaires telles qu'un lichen striatus, un hamartome linéaire, un psoriasis linéaire.

L'évolution du LP linéaire est habituellement bénigne, avec involution spontanée, une pigmentation linéaire peut persister à distance de la phase inflammatoire. [19 ; 20]



Figure 8 : lichen plan linéaires affectant l'extrémité inférieure [21]



Figure 9 : forme blaschkolinéaire généralisée, aspect du tronc [22]

4) Lichen plan atrophique :

Les lésions sont en général peu nombreuses. L'atrophie peut être le résultat de l'effacement des lésions annulaires ou de la résolution des lésions hypertrophiques. Les membres inférieurs sont le siège préférentiel de ce type de lésions, le diagnostic est posé sur l'évolution des lésions, l'existence de lésions actives cutanées ou muqueuses. [1]

5) Lichen plan pemphigoïde :

Il s'agit de l'association d'un lichen plan et d'une pemphigoïde bulleuse.

Les bulles apparaissent sur des lésions lichéniennes mais aussi en peau normale.

L'aspect clinique est proche de la pemphigoïde bulleuse (figure : 10 ; 11).

L'éruption bulleuse survient dans la majorité des cas après celle du lichen, parfois en même temps, et la précède exceptionnellement.

Il s'agit le plus souvent de lichen plan aigu et généralisé.

Les bulles prédominent aux extrémités et l'état général peut être altéré.

L'aspect histologique est celui d'un lichen plan avec **décollement dermoépidermique et bulle sous-épidermique** comme dans une pemphigoïde bulleuse (figure : 12).

L'immunofluorescence directe met en évidence des dépôts linéaires de C3 et/ou d'immunoglobuline G (IgG) à la jonction dermoépidermique en peau saine et en peau lichénienne.

Dans plus de 50 % des cas, on trouve des anticorps circulants antimembrane basale qui se fixent sur le versant épidermique sur peau clivée.

D'un point de vue physiopathologique, on suppose que les lésions des cellules basales générées par l'infiltrat lichénien démasquent des déterminants antigéniques ou créent de nouveaux antigènes, induisant la formation d'autoanticorps et l'apparition d'une dermatose pemphigoïde-like.

En immunomicroscopie électronique, les produits de la réaction immune siègent au niveau de la lamina lucida, comme l'antigène majeur de la pemphigoïde bulleuse.

Il existe un débat, si le lichen plan pemphigoïde est une maladie distincte ou une coïncidence de deux maladies. Les preuves en faveur de la deuxième hypothèse sont :

- Les IgG et C3 sont déposées à la base de la bulle dans le LLP et non le toit comme dans la pemphigide bulleuse.
- Le poids moléculaire de l'antigène est de 220 KDa, mais une combinaison de 200 et 180 KDa a été rapportée dans le LLP. [23]



Figure 10 : (A et B, le lichen plan pemphigoïde (LPP) avant le traitement. Plaques généralisées violacées, bulles tendues, et des érosions sur le visage, le tronc et les membres inférieurs.)[24]



Figure 11 : présence de vésicules et de bulles siégeant au niveau sur une peau normale. [25]

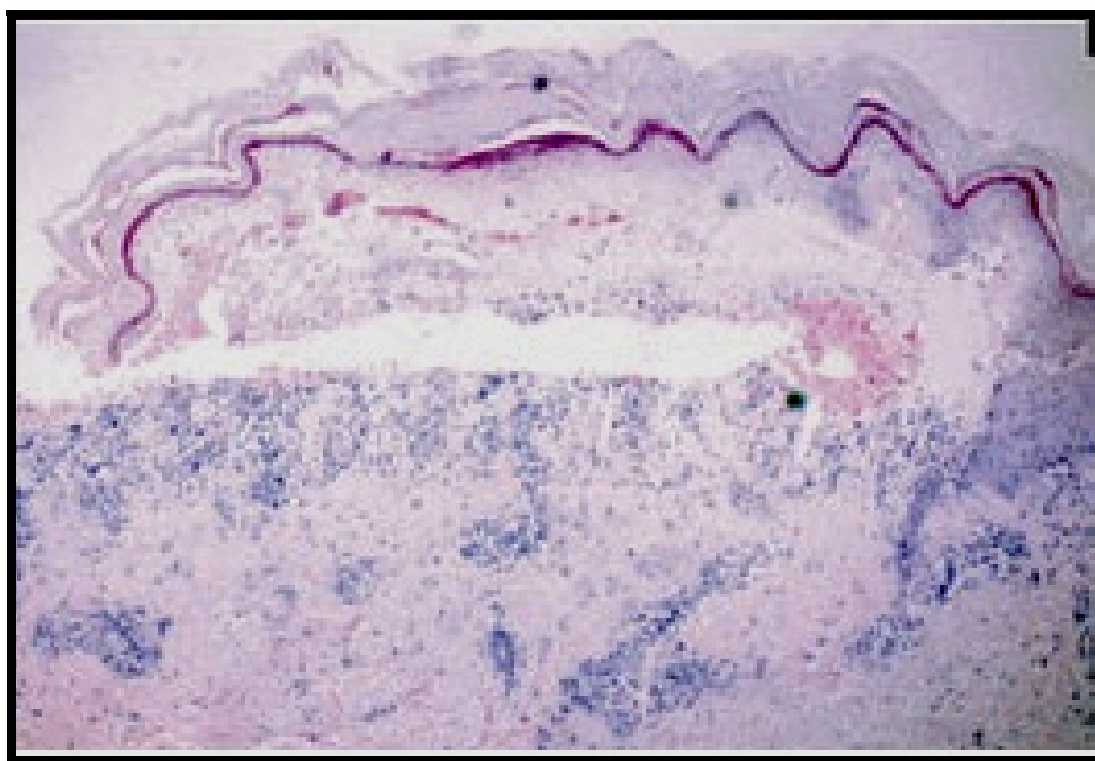


Figure 12 : dégénérescence vacuolaire de la couche basale, formant une bulle contenant des globules rouge et quelques leucocytes. [25]

B. Atteinte muqueuse

1) Lichen plan Buccal :

Le lichen plan buccal regroupe les formes cliniques suivantes : réticulée, la plus fréquente, érosive et atrophique.

a) Lichen plan réticulé (figure : 13 ; 14):

Il se traduit par un réseau blanchâtre siégeant préférentiellement sur la face postéro-inférieure des joues, et, par ordre décroissant de fréquence, sur les gencives, la langue, le palais, les lèvres et le plancher buccal.

Les lésions sont typiquement asymptomatiques, bilatérales, mais peuvent être unilatérales.

Les lésions récentes forment des pointillés qui confluent en plaques ou en nappes au cours de l'évolution.

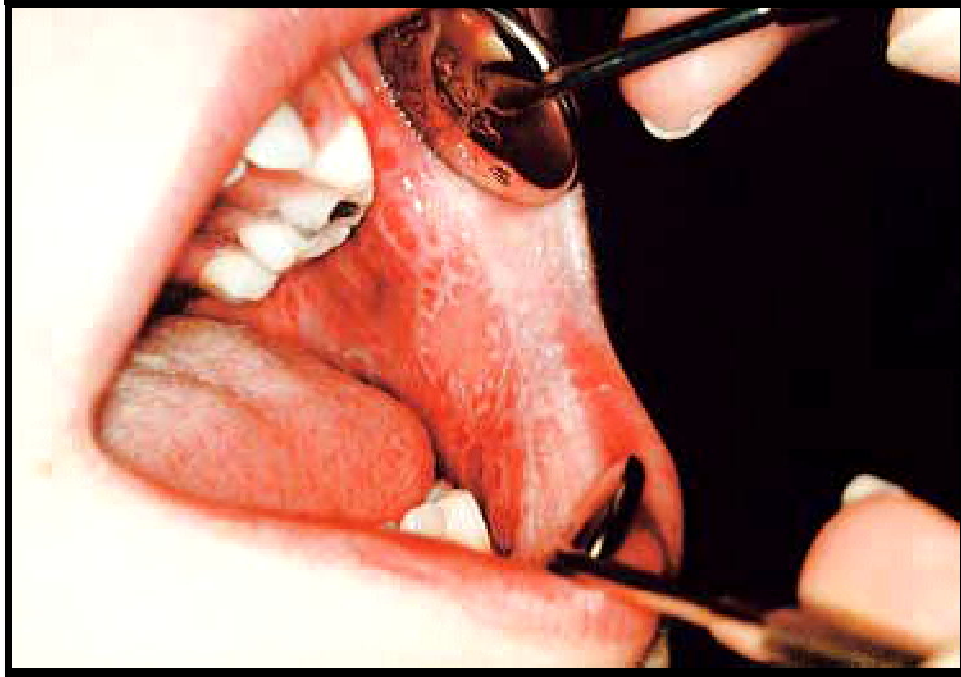


Figure 13 : Lichen réticulaire de la muqueuse buccale gauche. [26]

Sur la langue, les lésions réalisent des plaques fixes blanchâtres souvent légèrement déprimées entourées d'une muqueuse saine.

Elles siègent préférentiellement sur les bords libres et la face antérieure de la langue.



Figure 14: plaques blanchâtres sur la face dorsale de la langue [26]

b) Lichen plan érosif (figure : 15):

Il est douloureux et se caractérise par des zones érosives à limites nettes recouvertes de pseudomembranes, sur un fond érythémateux associé ou non à un réseau lichénien.

Il peut siéger n'importe où dans la cavité buccale, mais ses localisations préférentielles sont la face postérieure des joues, la face dorsale et les bords latéraux de la langue, la gencive. Ces formes sont particulièrement rebelles au traitement.



Figure 15 : lichen plan érosif du bord latéral droit de la langue. [26]

c) Formes atrophiques :

Elles s'observent plus volontiers sur la gencive, le dos de la langue où elles s'accompagnent d'une dépapillation irréversible.

Les patients se plaignent d'une sensibilité accrue aux aliments épicés, **d'une** irritation liée au brossage des dents. [11 ; 14 ; 27 ; 28]

2) Lichen plan vulvaire :

On distingue :

- **La forme classique** caractérisée par des papules violacées et un réseau blanchâtre localisée sur les grandes lèvres,
- **La forme érosive vestibulaire**, plus fréquente, caractérisée par des érosions superficielles en nappe, sur fond érythémateux. Une atteinte vaginale, parfois diférée, y est associée.

Des altérations de l'architecture génitale avec synéchies labiales et/ou vaginales et encapuchonnement du clitoris constituant la forme ultime.

Chez l'enfant comme chez l'adulte, le principal diagnostic différentiel du lichen plan vulvaire est le lichen scléreux vulvaire, la fréquence de ce dernier chez l'enfant prépubaire n'est pas connue. [29 ; 30 ; 31]



Figure 16: Lésion papuleuse, fissuraire, linéaire, violine associée à réseau, située à la face interne de la grande lèvre gauche (lichen plan vulvaire)[32]

C. Atteinte Phanérienne:

1) Le lichen planopilaire ou folliculaire :

Le LP planopilaire ou folliculaire est une autre variante rare du LP dans laquelle la participation des follicules pileux prédomine, surtout sur le cuir chevelu, menant à une alopecie cicatricielle. [33 ; 34]

Ce type peut survenir isolément ou avec d'autres modifications cutanéomuqueuses, il apparait seul ou en agrégat sous forme de papules rouges avec une taille d'une tête d'épingle et qui porte une hyperkératose en forme conique (figure : 17).

Les sites préférentiels de cette lésion sont le tronc, la nuque, la région sacrée, et les extrémités proximales.

Sur le plan histologique, il se manifeste par un infiltrat mononucléaire péri-folliculaire et péri-sébacé suivie d'une vacuolisation de la partie externe de la tige pileuse avec perte de la membrane basale, l'évolution se fait vers la destruction des glandes sébacées et des gaines pileuses, aboutissant à une alopecie cicatricielle.[34]



Figure 17: Lichen plan folliculaire. [1]

2) Atteinte unguéale:

L'atteinte unguéale survient en règle dans 1 à 10% des cas, souvent en association avec un lichen plan sévère et diffus.

Les atteintes sont habituellement mineures et comportent un amincissement de la tablette unguéale s'étendant progressivement avec la croissance de l'ongle, et entraînant une exagération des lignes longitudinales et des dépressions linéaires de la tablette.

D'autres modifications peuvent s'observer : hyperpigmentation, mélanonychie, hyperkératose sous-unguéale, onycholyse.

La repousse peut être partielle ou absente avec formation d'un ptérygion unguis en cas d'atteinte matricielle.

Les gros orteils sont préférentiellement touchés.

En cas de lichen plan érosif plantaire, il existe aussi une atteinte unguéale sévère et définitive.

Le syndrome de dystrophie des 20 ongles n'est plus considéré comme lié au lichen plan. [36 ; 37]



Figure 18: (a,b) Lichen plan atteignant les ongles. [38]



Etude Histologique



VII. HISTOLOGIE :

La papule typique de lichen plan correspond à une atteinte dermoépidermique, associant une hyperkératose orthokératosique, une hypergranulose (correspondant cliniquement à la strie de Wickham), une hyperacanthose, surmontant de larges papilles en coupoles ou en dôme.

La dégénérescence vacuolaire de la couche basale de l'épithélium, traduite par la présence de corps cytoïdes associés à une incontinence pigmentaire, est caractéristique.

Les corps cytoïdes ou corps hyalins de Civatte sont des inclusions éosinophiles, composées d'agrégats de filaments de kératine, provenant de kératinocytes apoptotiques.

Leur présence en grand nombre ou regroupés en amas est évocatrice de lichen plan.

Un infiltrat lymphohistiocytaire en bande du derme superficiel vient au contact de la basale qu'il pénètre par places, avec un certain degré de spongiose (figure : 19).

L'infiltrat est parfois séparé de l'épiderme par une déhiscence dermoépidermique, ébauche de bulle.

Dans les lésions en voie de guérison, l'hyperkératose persiste alors que l'acanthose régresse laissant un épiderme horizontalisé avec des zones d'atrophie ; l'infiltrat dermique est moins marqué.

Dans le lichen plan pileux au stade de début, l'infiltrat engaine le follicule pileux, le follicule est dilaté et obstrué par la kératine.

L'épithélium interfolliculaire adjacent peut être le siège d'un infiltrat lichénoïde typique.

De même, il existe une dégénérescence des cellules basales, des corps cytoïdes et une incontinence pigmentaire.

Dans les lésions évoluées, le follicule est détruit et remplacé par une cicatrice fibreuse orientée verticalement, rappelant les lésions de la pseudo-pelade de Brocq.

Dans le lichen plan actinique, la bordure annulaire a les caractéristiques typiques de lichen.

Au centre de la lésion, l'épithélium est atrophique, aminci et horizontalisé, l'infiltrat lymphohistiocytaire est présent.

Dans le lichen plan hypertrophique, l'hyperkératose et l'acanthose sont plus marquées et peuvent réaliser un aspect d'hyperplasie pseudo-épithéliomateuse.

L'infiltrat peut partiellement épargner le derme papillaire.

Les lésions vésiculo-bulleuses sont de siège sous-épidermique ; elles sont dues à l'œdème dermique et une atteinte de la membrane basale compliquant la dégénérescence des cellules basales.

Les atteintes orales montrent en général les mêmes caractéristiques, avec parfois cependant un certain degré de parakératose.

Contrairement aux lésions cutanées, l'épithélium peut être aminci.

La membrane basale peut être épaissie par le dépôt d'un matériel amorphe éosinophile riche en fibrine.

L'infiltrat contient, en plus du contingent lymphohistiocytaire, des plasmocytes.

L'examen en immunofluorescence directe est un outil diagnostique intéressant.

Les corps cytoïdes prennent une fluorescence non spécifique, d'aspect globuleux, au sommet des papilles dermiques avec des antisérums dirigés principalement contre les IgM, mais aussi contre les IgG, IgA et le C3.

Un dépôt linéaire de fibrine à la jonction dermo-épidermique est habituel.

On a pu mettre en évidence un antigène spécifique du lichen plan au sein des cellules du stratum granulosum et du stratum spinosum par technique d'immunofluorescence indirecte sur le sérum de patients en utilisant comme substrat de la peau lésée.

La signification pathogénique de cet antigène est pour l'instant inconnue.

La recherche d'anticorps circulants dirigés contre la membrane basale par immunofluorescence indirecte est négative. [11 ; 14 ; 15 ; 39 ; 40]

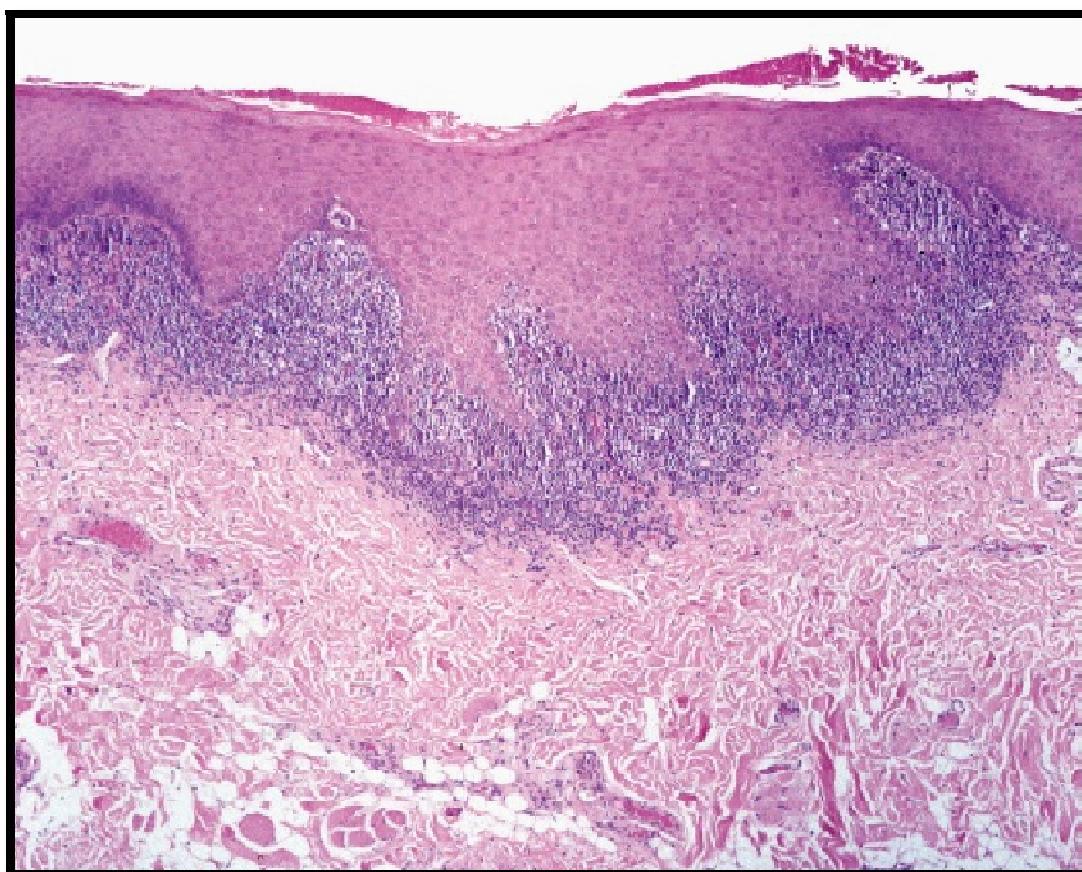


Figure 19: Image histologique de faible grossissement montrant un infiltrat inflammatoire en bande sous épidermique [41]

VIII. COMPLICATIONS :

A - Alopécie :

L'alopécie est rare au cours du lichen plan. Lorsqu'elle survient, elle est irréversible.

Elle résulte de la destruction du follicule pileux par l'infiltrat inflammatoire, laissant place à une alopécie cicatricielle en petites plaques.

Les papules typiques sont rarement visibles sur le cuir chevelu, leur présence sur la peau associée à une alopécie cicatricielle oriente le diagnostic.

L'alopécie cicatricielle peut continuer d'évoluer pour son propre compte après que les lésions cutanées ont cicatrisé. L'évolution ultime est la pseudopelade de Brocq.

Le syndrome de Lassueur-Graham-Little associe une atteinte du cuir chevelu, un lichen spinulosique, une chute des poils axillaires et pubiens. [11 ; 14 ; 15]

B - Cancerisation :

Eventualité rare. Le risque de transformation maligne d'un lichen plan dépend du site anatomique considéré.

En cas de lichen plan buccal, le risque est évalué entre 0,4 et 5,6 %. Les carcinomes épidermoïdes surviennent dans 40 à 60 % des cas sur des formes érosives d'évolution chronique et atrophiante.

Le développement d'un carcinome sur des lésions génitales préexistantes est exceptionnel.

Les cas rapportés peuvent faire discuter des carcinomes vulvaires survenant sur un lichen scléreux.

En effet, les signes caractéristiques de lichen scléreux (sclérohyalinose en bande du derme superficiel) peuvent être modifiés par l'installation secondaire du carcinome invasif et en imposer pour un lichen plan.

Moins de 30 cas de carcinomes cutanés sur lichen plan préexistant ont été rapportés.

Ils surviennent, dans la majorité des cas, sur des lésions hypertrophiques et, dans une moindre proportion, sur des lésions érosives chroniques. Dans trois cas, il s'agissait de carcinome verruqueux.

Dans 50 % des cas, on trouve une exposition à des facteurs carcinogènes (arsenic, radiation ionisante). [42 ; 43]



Diagnostic différentiel



IX. DIAGNOSTIC DIFFERENTIEL :

A. Devant les lésions typiques :

- **éruptions lichénoïdes** médicamenteuses: Les éruptions lichénoïdes ont été documentées lors du contact, inhalation ou d'ingestion d'une large variété de produits chimiques. Le dilemme pour élucider si de tels produits chimiques démasquent simplement le LP latent ou incitent des néo-antigènes épidermiques avec une réaction immunitaire ultérieure produisant un LP.

Sur le plan histologique, les critères qui permettent de différencier cette lésion pseudo-lichenoïdienne du lichen plan idiopathique sont :

- la spongiose
- la présence de polynucléaires éosinophiles
- un infiltrat inflammatoire moins intense
- la parakératose
- la distribution des corps cytoïdes[44].

La plupart des substances qui provoquent des réactions lichénoïdes sont prises par voie orale ou parentérale. Historiquement, la QUINICRINE a servi de modèle pour les éruptions lichénoïdes médicamenteuses (LDE : Lichenoid drug eruptions) chez des milliers d'alliés militaires pendant la deuxième guerre mondiale.

La morphologie des LDE peut avoir une apparence eczématiforme, psoriasique, aboutir à l'hyperpigmentation résiduelle ou s'associer à une alopécie sévère.

Les LDE apparaissent d'habitude comme des éruptions symétriques sur le tronc et les extrémités. L'atteinte muqueuse est moins fréquente que dans le LP idiopathique.

Certains médicaments peuvent causer ce type de lésion : Le CAPTOPRIL peut produire des lésions pemphigoïdes semblables à ceux du LP, le Produit de contraste radiographique a été associé à des LDE bulleuses, l'Or peut inciter le LP pigmentaire, la NIFEDIPINE a été incriminé dans l'induction d'une dermatite exfoliative avec des caractéristiques lichénoïdes et les LDE ulcératives ont été associés au CARBONATE de LITHIUM, METHYLDOPA et PROPANOLOL [45].

De nombreux médicaments sont reconnus empiriquement comme des inducteurs de LDE comme : les BETA-BLOQUANTS, le METHYLDOPA, la PENICILLAMINE, la QUINIDINE et la QUININE [46].

B. Devant le lichen plan:

1) verrues planes (figure : 20): La verrue est une lésion superficielle, circonscrite, contagieuse, dont l'aspect est voisin des végétations et des verrucosités. Elle est habituellement constituée d'excroissances papillaires, dont l'épiderme, hyperkératosique, est infesté par un virus du genre HPV. Les formes cliniques sont nombreuses figure.

Les Verrues planes sont de teinte plutôt grise, lisse, indolore et non prurigineuse, sont plus souvent isolées au pied que sur les mains ou le visage. Elles sont peu épaisses et leur surface est plane. Bien dessiné et généralement circulaire, leur contour s'adapte à l'endroit où la verrue éclot.

Histologiquement Elle dépend tout à la fois de l'aspect clinique et du type de virus en cause, ce qui rend toute description aléatoire, puisque la majorité des verrues peuvent être induites par plusieurs variétés de virus. [47]

Les caractères communs seront basés sur l'hyperacanthose, la papillomatose, la présence de vacuoles intranucléaires dans les kératinocytes des couches moyennes et supérieures de l'épiderme, l'hyperkératose, les proportions de chacun de ces éléments variant suivant la clinique et/ou le type viral. [48]



Figure 20: verrues planes [49]

2. Pityriasis rosé de Gibert : Dans la forme typique (80 p. 100 des cas), les prodromes sont le plus souvent absents. Parfois sont rapportés un malaise général, une fièvre, des céphalées, des arthralgies, quelques troubles digestifs ou des adénopathies.

La plaque initiale est la première manifestation, constatée dans 50 à 90 p. 100 des cas. Cette plaque, en général unique, siège sur le tronc ou la racine d'un membre ; son extension centrifuge lui fait atteindre en quelques jours un diamètre de 3 à 5 cm, voire davantage. Elle est arrondie ou ovalaire, bien limitée ; son centre est fripé, rose pâle, sa bordure est légèrement papuleuse, rose plus foncé et finement squameuse. Cette bordure est séparée de la zone centrale par une fine collerette desquamative dont le bord libre est interne. La plaque initiale reste isolée pendant 5 à 15 jours, parfois plus longtemps.

L'éruption secondaire survient en poussées successives, tandis que la plaque initiale est encore présente, et atteint son maximum en une dizaine de jours. Elle est composée de deux types d'éléments :

- des médaillons ovalaires, bien limités, d'un diamètre de 1 à 2 cm, reproduisant la plaque initiale en plus petit (figure : 21);
- des macules érythémateuses multiples, à surface lisse, parfois finement squameuse, de quelques millimètres de diamètre, pouvant évoluer vers un médaillon.

La topographie est caractéristique ; symétrique, elle touche surtout le tronc avec une orientation des médaillons le long des lignes de tension de la peau, donnant dans le dos une image en « sapin de Noël ». Sont fréquemment atteints la partie proximale des membres et le cou. Le visage est habituellement respecté.

Le prurit est absent dans un quart des cas, léger dans la moitié des cas et important dans un quart des cas.

Il n'y a pas d'autre signe utile au diagnostic, dans les formes habituelles. Les signes déjà signalés comme très rares à la phase prodromique peuvent parfois être constatés au cours de la phase éruptive, mais avec une fréquence non significative. Les modifications biologiques sont absentes ou non spécifiques.

L'évolution se fait spontanément vers la guérison, en 3 à 6 semaines en moyenne. Les lésions cutanées disparaissent, en commençant par les plus anciennes et en laissant parfois une hypo- ou une hyperpigmentation transitoire. Cependant, des traitements locaux intempestifs peuvent compliquer cette évolution, en provoquant une irritation et une eczématisation prurigineuses. Une impétiginisation peut aussi en être la conséquence, comme du prurit primitif lié à l'éruption. Les récurrences sont très rares (2 à 3 p. 100 des cas), en général uniques après quelques mois ou années.

Le diagnostic du pityriasis rosé de Gibert repose sur la clinique et ne nécessite aucun examen complémentaire dans les formes habituelles.

L'image histologique du pityriasis rosé est non spécifique et de type eczématiforme : parakératose en îlots, spongiose et vésiculation intra-épidermiques ; parfois kératinocytes dyskératosiques ou multinucléés ; œdème, infiltrats lympho-histiocytaires périvasculaires et extravasation d'hématies, au niveau du derme superficiel. Les altérations histologiques sont identiques au niveau de la plaque initiale et de l'éruption secondaire. [50]



Figure 21: Médaillon principal du Pityriasis rosé de Gilbert [51]

3) Lichen amyloïde papuleux_: Cette forme se présente généralement comme une éruption prurigineuse persistante de papules hyperkératosiques multiples, isolées mais qui peuvent confluer et former des plaques, principalement sur les tibias. [52 ; 53]

Les lésions débutent souvent unilatéralement, mais peuvent évoluer et se répartir bilatéralement et symétriquement. [54]

Histologiquement, Le Lichen plan comme le Lichen amyloïde papuleux démontrent une hyperkératose, une hyperacanthose et un infiltrat inflammatoire lymphohistiocytaire léger à modéré. La différence c'est que dans le Lichen Plan on trouve une teinte violacée et à l'examen histologique, un infiltrat lymphocytaire disposé en bande avec dégénérescence Vacuolaire caractéristique. [55]

C. Devant les formes linéaires :

1) Lichen striatus: Le lichen striatus est une éruption inflammatoire linéaire, bénigne, bien limitée, en général unilatérale, touchant principalement l'enfant.

Les lésions cutanées apparaissent brutalement et sont d'extension rapide. Elles sont composées de papules lichénoïdes caractérisées par une distribution selon les lignes de Blaschko (figure : 22), et l'absence de prurit (à la différence du lichen plan). L'aspect est celui de très petites papules plus au moins squameuses, qui peuvent être isolées ou coalescentes, rosées ou brunes pales, parfois vésiculeuses ou kératosiques. Il n'y a pas de striations de Wickham.

L'examen anatomopathologique d'une biopsie cutanée montrait un infiltrat lymphocytaire assez dense du derme superficiel avec exocytose au sein des couches inférieures du corps muqueux et d'exceptionnels kératinocytes nécrosés au sein de l'assise basale. Il n'existait pas d'hyperplasie épidermique franche. [56].



Figure 22: (g) lichen striatus du membre supérieur, de l'épaule et de l'hémithorax chez une fillette de 3ans. [57]

2) **L'hamartome épidermique inflammatoire linéaire (HEVIL)**: Avec une prédominance féminine (4/1), il apparaît dans la toute petite enfance et a une évolution plus chronique. La localisation préférentielle touche les membres inférieurs. L'évolution se fait par poussées inflammatoires sans guérison complète. Histologiquement, il ya un aspect psoriasiforme ou d'eczéma chronique, un infiltrat inflammatoire du derme, dans l'épiderme l'alternance de foyers d'ortho et de parakératose. [58]



Figure 23: HEVIL [59]

3) **Le psoriasis linéaire:** Comme beaucoup de maladies inflammatoires, le psoriasis peut occasionnellement être blaschko- linéaire ; il s'agit dans ce cas d'un mosaïcisme. Il ne doit pas être confondu avec les naevus épidermiques linéaires inflammatoires, ni avec le lichen blaschko- linéaire ou le lichen striatus ; la biopsie permet de redresser le diagnostic. [60]

Histologiquement il s'agit d'une parakératose épaisse, une acanthose psoriasiforme et une exocytose de polynucléaires neutrophiles dans l'épiderme. Le derme papillaire était le siège de capillaires tortueux, bien visibles en regard des sommets des crêtes épidermiques. [61]



Figure 24: Psoriasis blaschko-linéaire. [60]

4) La porokératose linéaire de Mibelli: Cette affection peut être héréditaire, transmise selon un mode autosomique dominant, et débiter précocement dans l'enfance, avec un développement lent sur plusieurs années. [62]

Il s'agit d'une forme décrite le plus souvent comme sporadique, mais elle peut être associée à d'autres porokératoses héréditaires. Il existe deux formes de PL. La plus classique est localisée, unilatérale, distribuée de façon blaschoïde sur les membres, notamment à leur partie distale (Fig.25). En cas d'atteinte acrale, elle peut être associée à une dystrophie unguéale, un pseudo-ainum ou des anomalies osseuses (raccourcissement de phalanges). [63 ; 64]

Dans de rares cas, les lésions sont diffuses, affectant plusieurs membres avec, lorsqu'elles siègent sur le tronc, une disposition volontiers zostériforme. [65]

Elles ont l'aspect de papules hyperkératosiques annulaires qui peuvent devenir coalescentes en larges plaques avec une atrophie centrale et une bordure périphérique surélevée. Ces lésions s'observent dès l'enfance et parfois dès la naissance, elles surviennent plus rarement à un âge plus avancé. Les formes congénitales sont principalement localisées sur les extrémités de membre et parfois sur le visage. [66]

Elles sont considérées comme une manifestation segmentaire d'une porokératose actinique superficielle disséminée ou d'une PM. La pathogénie et le mode de transmission héréditaire ne sont pas déterminés. Elles pourraient constituer l'expression d'un mosaïcisme génétique et résulter d'une mutation post-zygotique. [67]

Sur la partie centrale et atrophique de la lésion, l'examen histologique révèle un épiderme aminci avec des crêtes épidermiques aplaties et une hyperkératose. Une acanthose de l'épiderme est plus rarement observée. Le derme sous-jacent est le siège d'un infiltrat inflammatoire mononuclé modéré périvasculaire.

Les modifications histologiques les plus spécifiques sont observées sur la bordure crénelée de la lésion. La couche cornée est orthokératosique et épaissie, elle contient une bande étroite et verticale de cornéocytes à noyaux pycnotiques, formant des lamelles cornées superposées en «pile d'assiettes». Cette colonne parakératosique, qui constitue la lamelle cornoïde, repose sur un repli de l'épiderme sous-jacent et s'invagine en formant un angle aigu avec l'épiderme adjacent. La couche granuleuse est absente à ce niveau et le corps muqueux de Malpighi est marqué par un œdème intercellulaire avec des cellules à cytoplasme éosinophile (kératinocytes dyskératosiques).

La couche basale correspondante peut montrer des signes de dégénérescence hydropique. Une spongiose éosinophile est rarement retrouvée. L'épiderme superficiel peut être le siège d'un infiltrat inflammatoire mononuclé léger à modéré jusqu'au contact de la couche basale prenant un aspect lichénoïde. Cet infiltrat est majoritairement composé de lymphocytes T helper activés. On peut également observer des polynucléaires éosinophiles, des corps colloïdes et des dépôts amyloïdes dans le derme papillaire. [68]

Cette lamelle cornoïde peut s'implanter dans un ostium sudoral ou plus rarement pileaire, ces rapports avec les pores sudoraux ne sont qu'occasionnels.



Figure 25: La porokératose de Mibelli[69]

D. Devant un lichen plan érosif génital, on peut évoquer comme autres diagnostics :

Un lichen scléreux : considéré comme rare, il se manifeste, comme chez l'adulte, par un prurit vulvaire, mais qui n'est pas systématique.

Cliniquement il associe différents types d'anomalies, une modification de couleur de la muqueuse vulvaire : typiquement une blancheur nacrée, mais volontiers vitiligoïde chez l'enfant.

Les fissures et les hémorragies sous épithéliales en nappes sont des particularités cliniques plus fréquentes chez l'enfant.

Parfois on peut observer une fusion des deux petites lèvres.

L'examen histologique vulvaire peut être réalisé pour confirmer le diagnostic notamment dans les formes atypiques. Il montre une atrophie épithéliale une hyalinisation en bande du chorion superficiel plus ou moins continue, associée à un infiltrat-inflammatoire lymphocytaire d'intensité variable. La coloration par l'orcéïne met en évidence la disparition des fibres élastiques au sein de cette hyalinisation. [70 ; 71 ; 72 ; 73]



Figure 26: vulve d'aspect vitiligoïde parcourue de nappes d'hémorragie sous épithéliales avec présence d'une bulle hémorragique pré-clitoridienne et une protrusion pyramidale péri-anale. [74]



Figure 27 : lichen sclereux avec agglutination sévère. [75]

E. En cas d'atteinte muqueuse isolée, peuvent se discuter :

1) Une leucoplasie : C'est un terme purement clinique et n'a aucune spécificité histologique. Elle peut correspondre histologiquement à une atrophie, une hyperplasie (acanthose) et éventuellement à une dysplasie. Son évolution est variable, avec une tendance à la transformation maligne.

La leucoplasie homogène a un aspect de plaque blanche clairement circonscrite, plane ou légèrement surélevée, lisse ou uniformément rugueuse, légèrement granulaire et ondulée, parfois traversée par de fines crevasses ou fissures sans érythème ou avec un érythème discret et uniforme sans érosions (figure : 28). C'est la forme la plus fréquente. Elle présente rarement des dysplasies ou seulement des dysplasies légères réversibles. Elle subit rarement une transformation maligne. [76]

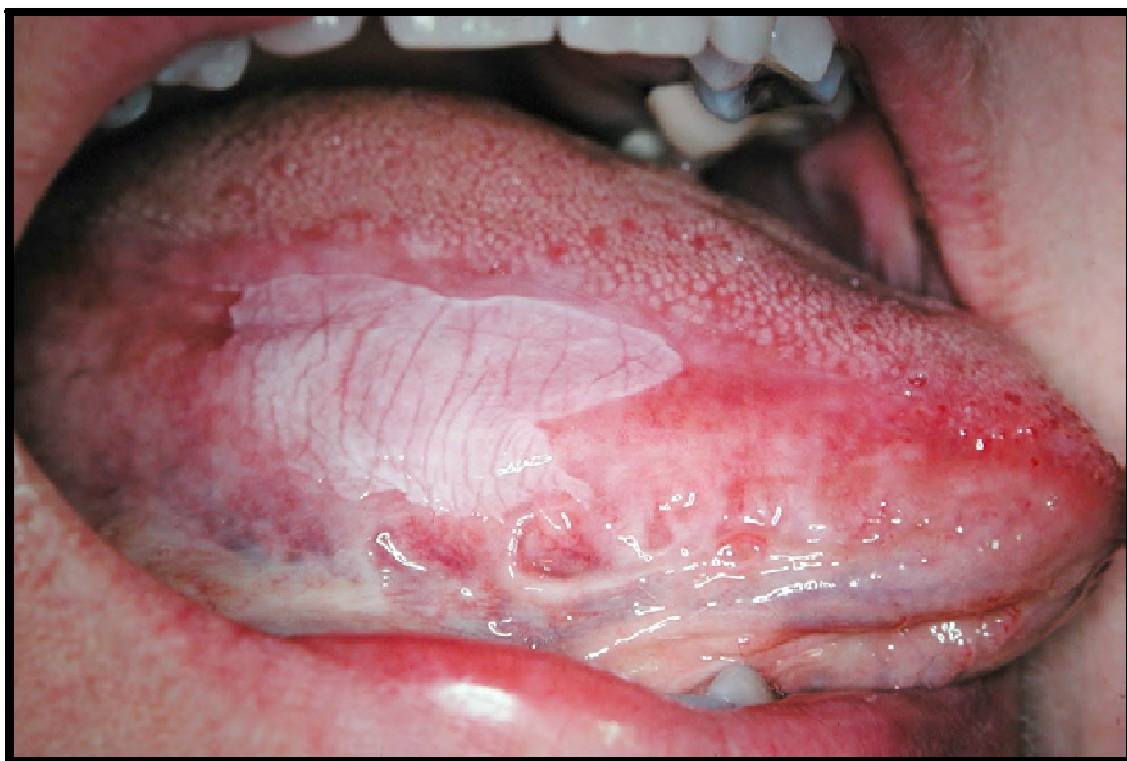


Figure 28: leucoplsie homogène du bord et de la face ventrale droite de la langue. [77]

2) **Un white sponge naevus**: Le white sponge naevus ou naevus blanc spongieux, décrit par Canon en 1935, est une hyperkératose rare de la muqueuse buccale. Cette lésion blanche héréditaire, transmise sur le mode autosomique dominant, est causée par les mutations des gènes exprimant les kératines suprabasales K4 et K13. [78]

Aucun facteur étiologique n'a été retrouvé, ni traumatique, ni tabagique, ni infectieux. La prévalence est la même pour les hommes et les femmes.

Les lésions indolores peuvent être présentes à la naissance mais ne sont en général diagnostiquées qu'à l'adolescence ou à l'âge adulte. Elles siègent de préférence sur les muqueuses jugales et la face ventrale de la langue, mais peuvent apparaître en n'importe quel endroit. Les muqueuses du tractus aéro-digestif et génitales peuvent être atteintes mais plus rarement.

La muqueuse atteinte prend un aspect blanc-gris plicaturé et reste parfaitement souple ; les lésions sont détachables par grattage sous forme de squames. La sous-muqueuse qui apparaît est alors intacte. Il n'y a aucun signe d'accompagnement.

Si le diagnostic n'a pas été fait cliniquement, l'histologie apporte des arguments décisifs :

- épaissement de l'épithélium ;
- spongiose du stratum spinosum avec de nombreux corps d'Odland au microscope électronique ;
- défaut de kératinisation en surface ;
- parakératose dans les couches les plus profondes. [79]



Figure 29: localisation buccale du naevus blanc spongieux [80]



Traitement



X. TRAITEMENT : [81]

Le traitement de cette maladie pose effectivement un problème chez l'enfant en raison de l'utilité ou non des corticostéroïdes.

1- Buts:

Obtenir la disparition de l'éruption, de son prurit et son préjudice esthétique.



Figure 30 : (A et B, le lichen plan pemphigoid (LPP) avant le traitement. plaques généralisées violacées, bulles tendues, et des érosions sur le visage, le tronc et les membres inférieurs. C, LPP 11 mois après le début du traitement avec le méthotrexate. Zones d'hypo et d'hyperpigmentation résiduelles). [24]

2-Moyens thérapeutique, Posologie, Contre indication :

Moyens thérapeutiques		Posologie	Contres indications	
Moyens locaux	Dermocorticoïdes Classe I	Une application matin et soir en léger massage pour une meilleure pénétration du produit dans la lésion en traitement d'attaque. Après sédation de l'éruption et du prurit, le traitement d'entretien se fera avec une application par jour, voir tous les deux (2) jours jusqu'à disparition des lésions.	<ul style="list-style-type: none"> - Infection bactérienne, virale, fongique primitive et parasitaire, - Lésions ulcérées, - Acné, - Hypersensibilité à l'un des produits contenus dans la préparation 	
Moyens généraux	Corticothérapie générale	Prédnisolone	<ul style="list-style-type: none"> - Etats infectieux ou mycosiques; - Herpès, le zona ophtalmique; - Etats psychotiques; - La cirrhose; - Le Diabète, l'infection à VIH (Immunodépression); HTA. 	
		Bétamétasone	<p>Une Injection intra musculaire profonde (IM) du contenu d'une seringue pré remplie de dipropionate et phosphate disodique de bétaméthasone (Diprostène) de 1ml doser à 2mg à renouveler éventuellement ou bout de 2 à 3 semaines en fonction des indications et de l'état du malade.</p>	Sont celles de la corticothérapie.
	Antihistaminiques (AH)	AH. Classe I ou Anti-HI	<p>La posologie varie selon le dosage du produit de l'âge du patient.</p> <ul style="list-style-type: none"> - Enfant de 6 – 15: 1 cp/j 	<ul style="list-style-type: none"> - Glaucome à angle étroit, - Insuffisance hépatique;
		AH. Sédatifs nerveux et anxiolytiques	<ul style="list-style-type: none"> - Hydroxyzine (Atarax 25 mg, sp.) - Enfant 1 mg/kg/j 	

	Rétinoïdes	<p>La dose est 0,5 à 1 mg/kg/j. Effets secondaires : sécheresse des lèvres et de la langue, céphalées, troubles gastro-intestinaux et fréquemment une perturbation des tests fonctionnels hépatiques qui retournent à la normale à l'arrêt du traitement. Le risque de surdosage avec hypervitaminose peut par contre, empêcher son emploi de façon systématique, aux doses habituellement préconisées par voie générale, en particulier chez l'enfant. - Surveillance lipidique et hépatique.</p>	
Moyens adjuvants	Traitement antiseptique préalable	<ul style="list-style-type: none"> - Bain permanganate: 1 cp dans 10 litres d'eau (1/10 000) - Antibiothérapie: en cas de surinfection. - Pansement occlusifs simples (feuille de plastique simple ou avec sparadrap) ou Hydro colloïdes: - Infiltration intra lésionnelles - Corticoïdes en glossettes - Psychothérapie - Cures thermales: douches filiformes. 	
	PUV Athérapie	<p>Une ou plusieurs immunofluorescences. A éviter si possible vue qu'elle peut provoquer chez certains sujets une carcinogénèse cutanée.</p>	Pemphigoïde bulleuse.

3- Indications:

3-1 : Lichen plan actinique :

Le traitement du LPA repose sur la photo-protection associée à d'autres traitements d'appoint tels que les antipaludéens de synthèse, les dermocorticoïdes, la corticothérapie intra-lésionnelle et les rétinoïdes. La prévention des récurrences est simple, mais primordiale. Elle repose sur des mesures de photo-protection. Elle empêche l'apparition de nouvelles poussées ainsi que l'extension des lésions.

3-2 Lichen Plan érosif:

- Corticothérapie générale: à base de Prédnisolone per os, ou corticoïde retard (Bétamétazone)
- Corticothérapie intra lésionnelle
- Les rétinoïdes.

3-3 Lichen Plan bulleux:

- Corticothérapie générale: Prédnisolone per os
- Antihistaminique
- Traitement antiseptique à base de permanganate de potassium, et Antibiothérapie de couverture si nécessaire faite d'Amoxicilline 500 mg ou d'érythromycine 500 mg à la dose de 2g/jour dans les surinfections.

3-4 Lichen Plan buccal:

- Formes simples: Corticothérapie locale Bétamétazone (glossettes)
- Formes très kératosiques: vitamine A acide, traitement local ou général.
- Formes étendues: corticoïdes per os, rétinoïde per os.

4- Résultats:

- les dermocorticoïdes de classe I, II, ou III permettent de trouver une amélioration des lésions à partir de la deuxième semaine du traitement.
- les corticoïdes généraux: Prédnisolone et Bétamétazone injectables permettent une stabilisation des lésions dès la première semaine du traitement.
- les antihistaminiques permettent l'arrêt du prurit dès la première semaine du traitement.

5- Effets secondaires des dermocorticoïdes:

Ce sont ceux souvent de la classe I et II qui peuvent occasionner:

Atrophie cutanée, télangiectasies, vergetures, purpura ecchymotique, dermatite péri orale, éruption acnéiforme ou pustuleuse, hypertrichose, dépigmentation infections opportunistes bactériennes, virales ou fongiques.

6-Effets secondaires de la corticothérapie générale:

Les effets secondaires qui sont à craindre lors de traitement prolongé, sont surtout:

- Troubles endocriniens et métaboliques : retard de croissance , hypertension artérielle, diabète, obésité fascio-tronculaire, acné stéroïdienne, troubles de la menstruation.
- Désordres hydro-électrolytiques : rétention hydrosodée, les œdèmes, les troubles du métabolisme glucidique, lipidique et protidique.
- Troubles musculo-squelettiques (ostéoporose et atrophie musculaire)
- Troubles digestifs (ulcère gastro-duodénale)
- Troubles cutanés (similaires à ceux des dermocorticoïdes)
- Troubles neuropsychiques (états confusionnel, délire)
- Troubles oculaires (le glaucome, la cataracte).
- Déficits immunitaires: Un phénomène de rebond, une insuffisance surrénalienne aigue, et aussi une hypertension intracrânienne peuvent être observé à l'arrêt du traitement, surtout si les doses n'ont pas été diminuées assez lentement.

7- Effets secondaires des Antihistaminiques:

Ils sont généralement transitoires et disparaissent à l'arrêt du traitement, ce sont:

- La sédation
- L'excitation
- La sécheresse buccale
- La rétention urinaire
- La somnolence discrète et transitoire.



Evolution



XI. EVOLUTION :

Dans la plupart des cas, le début est insidieux et le malade ne vient consulter qu'après quelques mois d'évolution.

De rares cas guérissent en quelques semaines.

En l'absence de traitement, les lésions régressent en 9 mois dans 50 % des cas et, dans 85 % des cas, les lésions disparaissent en 18 mois.

L'évolution est volontiers chronique en cas de lichen hypertrophique, de lichen annulaire, et en cas d'atteinte muqueuse associée.

Sous traitement le prurit disparaît d'abord, puis la papule s'affaisse et laisse place à une pigmentation résiduelle.

Les lésions hypertrophiques ont une évolution prolongée qui peut s'étendre sur des mois ou des années.

Les lésions muqueuses ont une évolution plus chronique que les lésions cutanées.

Elles peuvent persister des années après que les lésions cutanées ont disparu.

Les rémissions spontanées sont peu fréquentes et surviennent dans 3 à 17% des cas.

Les formes atrophiques et érosives de lichen régressent moins que les formes réticulées.

L'évolution est émaillée de poussées, se traduisant cliniquement par un érythème entre les mailles du réseau, et de périodes de quiescence, où l'érythème disparaît.

Des rechutes surviennent dans 20 % des cas. [82 ; 83 ; 84 ; 85 ; 86]



Conclusion



X. CONCLUSION :

Le lichen plan est une affection cutanéomuqueuse inflammatoire chronique, bénigne et récidivante, pouvant atteindre la peau, les muqueuses malpighiennes, et les muqueuses malpighiennes. La description clinique a été faite par Wilson en 1869 et histologique par Dubreuil en 1906.

Sa prévalence dans la population générale est de 1 à 2% Selon Mc Cartan et Healy (2008). Cette pathologie survient préférentiellement chez l'adulte d'âge moyen affectant avec une égale fréquence les deux sexes mais considérée exceptionnel chez les enfants de moins de 15ans.

Dans sa forme typique La lésion élémentaire est une papule ferme, consistante, polygonale, brillante à jour frisant, de coloration rouge rose, violacée, dont la surface est de 1 à 3 mm, plane, discrètement ombiliquée, et parcourue de fines stries grisâtres, les stries de Wickham, saillantes, formant des arborisations translucides, mieux perçues après application d'huile. Le grattage provoque un petit décollement vésiculeux hémorragique et un purpura périphérique. Après affaissement de la papule lichénienne, apparaît une pigmentation grise brunâtre ardoisée (due à des dépôts dermiques superficiels de pigment mélanique) durable et caractéristique, permettant le diagnostic rétrospectif.

Les papules restent isolées ou forment des plaques ovalaires, à contours irréguliers, polycycliques ou dessinent des anneaux ou des stries.

Le prurit est un des signes cardinaux de la maladie. Il est parfois très intense et le grattage qui en résulte favorise l'éclosion de nouvelles papules disposées en stries linéaires : c'est le phénomène de Köbner.

Le Lichen plan chez l'enfant peut prendre plusieurs formes cliniques et plusieurs localisations :

- ✓ Dans la localisation cutanée on trouve la forme Hypertrophique, Actinique, Linéaire, Atrophique et la forme pemphigoïde.
- ✓ Localisation Muqueuse, Buccal ou Vulvaire qui peut prendre la forme érosive ou atrophique.
- ✓ Au niveau du cuir chevelu le Lichen Plan prend le nom de Lichen plano-pilaire ou folliculaire pouvant causer une alopécie cicatricielle.
- ✓ Localisation unguéale.

Histologiquement le Lichen Plan correspond à un infiltrat inflammatoire en bande dense lymphohistiocytaire siégeant au niveau de la jonction dermo-épidermique, associé à une hyperkératose orthokératosique, une hypergranulose (correspondant cliniquement à la strie de Wickham), une hyperacanthose, surmontant de larges papilles en coupes ou en dôme.

La dégénérescence vacuolaire de la couche basale de l'épithélium, traduite par la présence de corps cytoïdes associés à une incontinence pigmentaire, est caractéristique.

L'étiologie du Lichen Plan reste toujours méconnue, mais la présence d'infiltrat inflammatoire en bande sous épidermique suggère une origine immunologique faisant intervenir selon plusieurs études réalisées les lymphocytes T type CD4 et CD8.

Le dilemme du traitement du LP réside dans deux notions : il s'agit d'une maladie bénigne, ce qui commande de n'utiliser que des traitements dont les effets indésirables sont minimales ; il s'agit d'une maladie chronique dont les retentissements psychologiques et fonctionnels sont notables, mais surtout qui peut détruire définitivement des structures phanériennes (ongles et cheveux) ou muqueuses, ce qui oblige à prendre des risques thérapeutiques vu que le traitement est essentiellement basé sur des corticoïdes pouvant être néfastes pour l'enfant.

Le pronostic du LP cutané est le plus souvent favorable ; les signes régressent, parfois spontanément après une évolution moyenne de 12-15 mois ; des rechutes, parfois espacées de plusieurs années, surviennent dans 15 à 50 % des cas. Mais il y a des formes indéfiniment chroniques : *cutanées hypertrophiques* ; *érosives du cuir chevelu* avec une alopécie définitive ; *unguéales* qui laissent des séquelles définitives ; *buccales*, les plus fréquentes, qui finissent par entraîner une atrophie, érosion, gêne fonctionnelle, voire cancérisation, alors que la cancérisation des lésions cutanées est exceptionnelle. Dans le lichen plan des muqueuses, une augmentation de mutations du gène suppresseur de tumeur p53 a été rapportée et permettrait d'expliquer le risque accru de cancérisation.



Résumés



RESUME

Titre : Lichen plan chez l'enfant

Auteur : EL KHIYAT MAJDOULINE

Mots clés : Lichen, Enfant, Epidémiologie, Clinique, Traitement

Le lichen plan est une dermatose inflammatoire chronique, bénigne et récidivante. Considéré comme rare chez l'enfant avant l'âge de 15ans.

Il se présente dans sa forme typique comme des papules squameuses polygonales violines prurigineuses sur les faces d'extension des membres. L'atteinte muqueuse buccale et génitale est considérée comme exceptionnelle.

Plusieurs formes cliniques sont rencontrées chez l'enfant :

- ✓ LP hypertrophique.
- ✓ LP pemphigoïde.
- ✓ LP actinique.
- ✓ LP buccal.
- ✓ LP linéaire.
- ✓ LP vulvaire.
- ✓ LP atrophique.

Histologiquement, on trouve un infiltrat inflammatoire lymphocytaire en bande du derme superficiel associé à une dégénérescence vacuolaire à la jonction dermo-épidermique avec des kératinocytes apoptotiques formant ce qu'on appelle les corps de Civatte.

L'étiologie demeure inconnue, faisant intervenir notamment des mécanismes immunologiques.

Le traitement repose sur les dermocorticoïdes, la corticothérapie, les rétinoïdes et la PUVAthérapie.

L'évolution est en général favorable en 6mois à 1an pour les formes cutanées. Il existe un très faible risque de cancérisation, principalement pour les formes érosives buccales d'évolution chronique et atrophique.

SUMMARY:

Title : Childhood lichen planus

Aothor : EL KHIYAT MAJDOULINE

Key words : Lichen, Child, Epidemiology, Clinical, Traitement.

Lichen planus is a chronic inflammatory, benign and recurrent dermatitis. Considered rare in children before the age of 15.

It comes in its typical form as polygonal scaly itchy purple papules on the extensor surfaces of the limbs. The oral and genital mucosal involvement are considered exceptional.

Several clinical forms are encountered in children:

- ✓ Hypertrophic LP.
- ✓ Pemphigoides LP.
- ✓ Actinic LP.
- ✓ Oral LP.
- ✓ Linear LP.
- ✓ Vulval LP.
- ✓ Atrophic LP.

Histologically, there is a lymphocytic inflammatory infiltrate in the superficial dermis band associated with vacuolar degeneration at the dermal-epidermal junction with apoptotic keratinocytes forming what we call the body civattes.

The etiology remains unknown, particularly involving immunological mechanisms.

Treatment consists of topical corticosteroids, corticosteroids, retinoids and PUVA-therapy.

Evolution is generally favorable in 6 months to 1 year for cutaneous forms. There is a very low risk of cancer, particularly for oral erosive forms of chronic and atrophic changes

ملخص:

العنوان : الحزاز المسطح لدى الأطفال

من طرف : الخياط ماجدين

الكلمات الأساسية: حزاز، طفل، علم الأوبئة، تشخيص سريري، علاج.

الحزاز المسطح هو مرض جلدي التهابي مزمن، نادر عند الأطفال الأقل من 15 عاما. يتمثل في شكله النموذجي على هيئة حطاطات حرشفية مضلعية، أرجوانية اللون مسببة للحكة على مستوى الأسطح الباسطة للأعضاء. الأضرار التي تمس غشاء مخاط الفم والجهاز التناسلي تعتبر استثنائية.

هناك عدة أشكال سريرية لدى الأطفال:

- ✓ الحزاز المسطح الضخامي
- ✓ الحزاز المسطح الفقعان
- ✓ الحزاز المسطح الشعاعي
- ✓ الحزاز المسطح الفموي
- ✓ الحزاز المسطح الخطي
- ✓ الحزاز المسطح الفرجي
- ✓ الحزاز المسطح الضموري

تشريحيًا، نجد تسلل التهابي لمفاوي على شكل شريط على مستوى الأدمة السطحية مع انحطاط فجوي على مستوى الوصل البشروي الأدمي و بعض الاجسام الكيراتينية الميتة مما يشكل ما نسميه اجسام Civatte

سبب هذا المرض لا يزال مجهولاً، و قد نعتبر أن للجهاز المناعاتي للجسم دخل في ذلك.

العلاج يتمركز على استعمال الكورتيكوستيرويدات الموضعية، الكورتيكوستيرويدات الريبينويدات و العلاج بـ PUVa ،

في غالب الأحيان يكون تطور المرض للأشكال الجلدية إيجابيا في حدود 6 أشهر إلى سنة و هناك نسبة ضئيلة لاحتمال التسرطن، خصوصا فيما يخص الأشكال التآكلية للفم ذات التطور المزمن و المنتكس.



Références



- [1] **Lichen plan** et dermatoses lichénoïdes, EMC, A. Levy ; L. Le Cleach ; 98-525-A-10.
- [2] Histologie fonctionnelle weather 2000.
- [3] **Kofoed ML. Lange Wantzin G.** Familial lichen planus-more frequent than previously suggested ? J Am Acad Dermatol 1985 ; 13 :50-4
- [4] **Gibstine CF, Esterly NB.** Lichen Planus in Monozygotic twins. Arc Dermatol 1984 ; 120 :580
- [5] **Blaschko A., éd.,** Die Nervenverteilung in der Haut in ihrer Beziehung zu den Erkrankungen der Haut. Braumüller, Wien, 1901.
- [6] **Carrozzo M, Uboldi de capei M, Dametto E, Fasano ME,** Arduino P, Bbroccoletti R, et al. Tumor necrosis factor alpha and interferon gamma polymorphisms contribute to susceptibility to oral lichen planus. J Invest Dermatol 2004 ;122 :87-94.
- [7] **Prpic Massari L, Kastelan M, Gruber F, Laskarin G, Sotosek Tokmadzic V, Strbo N, et al.** Perforin expression in peripheral blood lymphocytes and skin-infiltratingcells in patients with lichen planus. Br J Dermatol 2004 ;151 :433-9.
- [8] **Karatsaidis A, Schreurs O, Axell T, Helgeland K, Schenck K.** Inhibition of the transforming growth factor B/Smad signaling pathway in the epithelium of oral lichen. J Invest Dermatol 2003 ;121 :1283-90.
- [9] Point actuel sur l'étiopathogénie du lichn plan buccal, Thèse présentée et soutenue publiquement le 03février 2012. N°3869

- [10] **Lichenoid eruptions in children, CLINICAL REVIEW, Joline J. Tilly, MD, PhD,^a Beth A. Drolet, MD,^{b,c} and Nancy B. Esterly, MD^{b,c},** New York, New York, and Milwaukee, Wisconsin
- [11] **Black MM. Lichen Planus and lichenoid eruptions.** In : Rook A, Wilkinson DS, Ebling FJ, Champion RH, Burton JL, editors. Textbook of dermatology. Oxford : Blackwell ; 1986. P.1665-85
- [12] **Edwards L. Vulvar lichen planus.** Arch Dermatol 1989 ; 125 :1677-80.
- [13] **RA, Cotteril JA, Simmons AV. Oesophageal Lichen planus.** Br J Dermatol 1986 ;115 :729-30
- [14] **Arndt KA. Lichen Planus.** In : FitzpatrickTB, Eisen AZ, Wolff K, Freedberg IM, Austen KF, editors. Dermatology in General medicine. New York : Mc Graw-Hill ; 1993. P.1134-44.
- [15] **Boyd AS, Neldner KH. Lichen Planus.** J Am Acad Dermatol 1991 ; 25 :593-619
- [16] **Aloi F, Solaroli C, Giovannini E. Actinic lichen planus simulating melasma.** Dermatology 1997 ;195 :69-70.
- [17] **Bouassida S, Boudaya S, Turki H, Gueriani H, Zahaf A. lichen plan actinique : 32 cas.** Ann Dermatol Venereol 1998 ; 125 :408-13
- [18] **Childhood actinic lichen planus: Successful treatment with antimalarials,** Paloma Ramirez,¹ Marta Feito,¹ Elena Sendagorta,¹ ; *Australasian Journal of Dermatology* (2012) 53, e10–e13.
- [19] **Limas C, Limas CJ. Lichen Planus in children : a possible complication of hepatitis B vaccines.** Pediatr Dermatol 2002 ;19 :204-9

- [20] **Kanwar AJ, Handa S, Ghosh S, Kaur S.** Lichen planus in childhood : a report of 17 patients. *Pediatr Dermatol* 1993 ;8 :288-91
- [21] **Childhood Lichen Planus: Demographics of a U.S. Population ;** Kara E. Walton, M.D.,* Elyn V. Bowers, M.D. ; *Pediatric Dermatology* Vol. 27 No. 1 34–38, 2010 ;
- [22] **Pediatric Dermatology** Vol. 27 No. 1 34–38, 2010 ; *Pediatric Dermatology* Vol. 27 No. 1 34–38, 2010 ; *Ann Dermatol Venerol* ; 1998 ; 125 : 399-403
- [23] **Davis A, Wojnarowska F, Bhugal B et al.** Lichen planus pemphigoides and its relationship to bullous pemphigoid. *Br. J. Dermatol.* 1989; 120: 296.
- [24] *J AM ACAD DERMATOL* ; OCTOBER 2012 ; VOLUME 67, NUMBER 4 Letters e155 ; Laura Marques Martin, MD, Department of Dermatology, University Clinic of Navarra, Av. P_10 XII, n836, 31008, Pamplona, Spain
- [25] **Childhood Lichen Planus Pemphigoides: A Case Report and Review of the Literature ;** Daniela M. Cohen, M.D.,* Dan Ben-Amitai, M.D. ; *Pediatric Dermatology* Vol. 26 No. 5 569–574, 2009
- [26] **Oral lichen planus in childhood: a report of three cases ;** S. PATEL 1, C. M. YEOMAN 1 & R. MURPHY 2 ; *International Journal of Paediatric Dentistry* 2005; 15:118–122
- [27] **Lowada-Nur F, Mira,da C.** Oral lichen planus : epidemiology, clinical characteristics, and associated diseases. *Semin Cutan Med Surg* 1997 ; 16 :273-7.

- [28] **EisenD.** The clinical features, malignant potential and systemic associations of oral lichen planus : a study of 723 patients. *J Am Acad Dermatol* 2002 ;46 :207-14
- [29] **Lewis FM, Shah M, Harrington CI.** Vulval involvement in Lichen planus : A study of 37 women. *Br J Dermatol* 1996 ;135 :89-91.
- [30] **Ridley CM.** Chronic erosive vulval disease. *Clin Exp Dermatol* 1990 ; 15 :245-52.
- [31] **Lewis FM.** Vulval lichen planus. *Br J Dermatol* 1998 ;138 :569-75.
- [32] Lichen plan vulvaire chez l'enfant ; H.HATUEL(1), S.FRAITAG(2), E.THIBAUD(3), D.HAMEL(1) ; *Ann Dermatol Venereol* ; 2006 ;133 :802-3
- [33] **Kanwar AJ, Handa S, Ghosh S, Kaur S.** Lichen planus in childhood: a report of 17 patients. *Pediatr Dermatol* 1991;8: 288-91.
- [34] **Milligan A, Graham-Brown RAC.** Lichen planus in children: a review of six cases. *Clin Exp Dermatol* 1990;15:340-2.
- [35] Lichen Planus, Lichenoid Eruptions and Cutaneous Graft-Versus-Host-Reaction ;Miklós Simon Jr.
- [36] Baran R, Jancovici E, Sayag J. Longitudinal melanonychia in lichen planus. *Br J Dermatol* 1985 ; 113 :369-70.
- [37] **SammanPD.** The nails in lichen planus. *Br J Dermatol* 1961 ; 73 : 288-92.

- [38] Nail lichen planus: epidemiological, clinical, pathological, therapeutic and prognosis study of 67 cases ; S. Goettmann,^{†,*} I. Zaraa,[‡] I. Moulounguet[§] ; *Journal of the European Academy of Dermatology and Venereology* ; 2012, 26, 1304–1309
- [39] **Grosshans E. Lichen.** *Ann Dermatol Venereol* 2003 ; 130 :799-802.
- [40] **Smoller BR, Glusac EJ.** Immunofluorescent analysis of the basementmembrane zone in lichen planus suggests destruction of the lamina lucida in bullous lesions. *J Cutan Pathol* 1994 ; 21 :123-8.
- [41] **Oral lichen planus ; Lester D.R. Thompson, MD ; ENT-Ear, Nose & Throat Journal** □ March 2012.
- [42] **Castano E, Lopez-Rios F, Alvarez-Fernandez JG, Rodriguez-Peralto JL, Iglesias L.** Verrucous carcinoma in association with hypertrophic lichen planus. *Clin Exp Dermatol* 1997 ;22 :23-5.
- [43] **Yesudian P, Rao R.** Malignant transformation of hypertrophic lichen planus. *Int J Dermatol* 1985 :24 :177-8.
- [44] **Brancaccio RR, Cockerell CJ, Belsito D, Ostreicher R.** Allergic contact dermatitis from colour developers: Clinical and histologic features. *J. Am. Acad. Dermatol.* 1993; 28: 827–30.
- [45] **Halvey S, Shai A.** Lichenoid drug eruptions *J. Am. Acad. Dermatol.* 1993; 29: 249–5.
- [46] **Thompson DF, Skaehill PA.** Drug-induced lichen planus. *Pharmacotherapy* 1994; 14: 561–71.
- [47] **Verrues du pied de l'enfant ; P. De Beer a,* , C. Creusy b ;** *Journal de pédiatrie et de puériculture* (2009) 22, 157—166.

- [48] **Guillet G.** Les papillomes viraux humains. In: Les travaux des dermatologistes français. Laboratoires Lutsia; 1985.)
- [49] Atlas tunisien dermatologie on line.
- [50] DELAPORTE E, PIETTE F, BERGOEND H.Pityriasis rosé de Gibert. *Encycl Méd Chir* (Paris), Dermatologie, 12-315-B-10, 1995, 4 pages.
- [51] Psoriasis : de la clinique à la thérapeutique, Jean-François Nicols, Jean Thivolet, page : 113
- [52] Westermark P, Araki S, Benson MD, et al. Nomenclature of amyloid fibril proteins. *Amyloid* 1999;6:63-66.)
- [53] **Wang WJ.**Clinical features of cutaneous amyloidoses.*Clin Dermatol* 1990;8:13-19.
- [54] **Black MM.****Amyloidosis.** In: Champion RH, Burton JL, Burns AD, et al, eds. *Rook/Wilkinson/Ebling Textbook of Dermatology. 6th Ed. Vol.3.* Oxford : Blackwell Science; 1998:2626-37.
- [55] **DERMATOLOGIE** Conférences Scientifiques, Par NATALIE NASSER, M.D. et DENIS SASSEVILLE, M.D. 2005, Volume 4, Numéro 3, l'Amyloidose.
- [56] Lichen striatus avec dystrophie unguéale chez un nourrisson, I. Markoucha, T. Cléricib, P. Saiaga, E. Mahéa, *Annales de dermatologie et de vénéréologie* (2009) 136, 883—886
- [57] **Lichen** Striatus de l'enfant et «BLASCHKITES» de l'adulte ; J.K.MICKEL, F.WOLF, L.FOND, F.CAMBAZARD.

- [58] **Fabrizi G, Nudo M, De Vicuna EG, Vultaggio P, Schepis C, Siracusa M, Angelina E.** Protokératose linéaire. *Ann Dermatol Vénéréol* 1995 ; 122 :460.
- [59] www.atlas-dermato.org.
- [60] **Sfia M, Roth- Mall B, Tortel MC, Guillaume JC, Cribier B.** Psoriasis blaschko-linéaire révélé par un traitement par infliximab. *Ann Dermatol Venereol* 2009;136:898- 903.
- [61] **Psoriasis blaschko-linéaire** révélé par un traitement par infliximab (Remicade®) ; M. Sfiaa,* , B. Roth-Malla ; *Annales de dermatologie et de vénéréologie* (2009) 136, 898—903.
- [62] **Larrègue M, Prigent F, Lorette G, Canuel C, Titi M, Champion R, et al.** Porokératose de Mibelli chez deux jumeaux monozygotes. *Ann Dermatol Venereol* 1981;108:151—6.
- [63] **Mortimer PS, Dawber RPR.** Dermatologic diseases of the nail unit other than psoriasis and lichen planus. *Dermatol Clin* ,1985;3:401—7.
- [64] **Tseng SS, Levit EK, Ilarda I, Garzon MC, Grossman ME.** Linear porokeratosis with underlying bony abnormalities. *Cutis*, 2002;69:309—12.
- [65] **Dervis E, Demirkesen C.** Generalized linear porokeratosis. *Int J Dermatol* 2006;45:1077—9).
- [66] **Zhang ZH, Xiang LH, Chen Luo Y, Zheng ZZ.** Congenital facial linear porokeratosis. *Clin Exp Dermatol* 2005;30:361—2.

- [67] **Boente MC, Lopez-Baro AM, Frontini MV, Asial RA.** Linear porokeratosis associated with disseminated superficial actinic porokeratosis: a new example of type II segmental involvement. *Pediatr Dermatol* 2003;20:514—8.)
- [68] **Kuno Y, Sato K, Tsuji T.** Porokeratosis of Mibelli associated with dermal amyloid deposits. *Br J Dermatol* 1999;141:949—50.
- [69] (www.dermis.net)
- [70] **Berth-Jones J, Graham-Brown RAC, Bruns DA.** **Lichen sclerosus et atrophicus** : a REview of 15 cases in young girls. *Clin Exp Dermatol* 1991 ; 16 :14-7.
- [71] **Ridley CM.** **Genital** lichen sclerosus in child-hood and adolescence. *JR Soc Med* 1993 ; 86 :69-72.
- [72] **Gibbon KL, Bewley AP, Salsbury JA.** Labial fusion in children : a spreting feature of lichen sclerosus ? *Pediatr Dermatol* 1999 ; 16 :388-61.
- [73] **Handfield jones SE, Hinde FR, Kennedy CTC.** Lichen sclerosus et atrophicus in children misdiagnosed as sexual abuse. *BMJ* 1987 ; 294 :1404-5.
- [74] **Lichen scléreux** vulvaire chez la petite fille ; L.DEHEN(1,2), C.VILMER(2) ; *Ann Dermatol Venereol* 2001 ;128 :689-90.
- [75] **Vulval lichen** sclerosus and lichen planus ; Tess McPherson & Susan Cooper ; *Dermatologic Therapy*, Vol. 23, 2010, 523–532 Printed in the United States · All rights reserved.

- [76] Affections potentiellement malignes de la muqueuse buccale : nomenclature et classification ; L. Ben Slamaa,b ; Rev Stomatol Chir Maxillofac 2010;111:208-212.
- [77] **Affections potentiellement malignes de la muqueuse buccale : nomenclature et classification ; L. Ben Slamaa,b ; Rev Stomatol Chir Maxillofac 2010;111:208-212**
- [78] RUGG E, MAGEE G, WILSON N et al. Identification of two novel mutations in keratin 13 as the cause of white sponge naevus. Oral Dis, 1999, 5 (4) : 321-324.
- [79] White sponge naevus ; 24 février 2005, par PASCAL F. & IMBERT S. Thérapeutique Dermatologique Un manuel de référence en dermatologie.
- [80] White sponge nevus: report of a three-generation family ; Hercílio Martelli, Jr, DDS, PhDa, Samantha Mourão Pereirab ; STATE UNIVERSITY OF MONTES CLAROS AND JOSE DO ROSARIO VELLANO UNIVERSITY ; *Vol. 103 No. 1 January 2007*)
- [81] Aspects épidémio-cliniques et prise en charge du lichen plan dans le service de dermato-venereologie du CNAM ; thèse présentée et soutenue publiquement le 1^{er} août 2008 à l'université de Mali par Mr Jean Gabriel Coulibaly ; Président : Prof Hamar Alassane Traore ; Membre : Dr. Arouna Togora ; Co-Directeur : Dr. Adama Dicko ; Directeur de thèse : Prof. Somita Keita.
- [82] **SammanPD.** A note on the natural history of lichen planus. Br J Dermatol 1956 ;68 :175-81.

- [83] **Schmidt H.** Frequency, duration and localization of lichen planus : a study based on 181 patients. *Acta Derm Venereol* 1961 ;41 :164-7.
- [84] **Yesudian P, Rao R.** Malignant transformation of hypertrophic lichen planus. *Int J Dermatol* 1985 ;24 :177-8.
- [85] **Altman J. Perry HO.** The variations and course of lichen planus. *Arch Dermatol* 1961 ;84 :179-91.
- [86] **Irvine C, Irvine F, Champion RH.** Long-term follow-up of lichen planus. *Acta Derm Venereol* 1991 ;71 :242-4.

Serment d'Hippocrate

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

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

قسم أبقراط

بسم الله الرحمن الرحيم

أقسم بالله العظيم

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

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

والله على ما أقول شهيد .

الحزاز المسطح لدى الأطفال

أطروحة

قدمت ونوقشت علانية يوم :

من طرفه

السيدة : ماجدلين الخياط

المزادة في: 12 فبراير 1987 بالحسيمة

طبيبة داخلية بالمركز الاستشفائي الجامعي الحسن الثاني بفاس

لنيل شهادة الدكتوراه في الطب

الكلمات الأساسية: حزاز - طفل - علم الأوبئة - تشخيص سريري - علاج.

تحت إشراف اللجنة المكونة من الأساتذة

رئيس

السيد: عبد العالي بن تهيلة

أستاذ في طب الأطفال

مشرف

السيدة: فاطمة جابويريك

أستاذة في طب الأطفال

السيدة: فاطمة منصور

أعضاء

أستاذة في التشريح الدقيق

السيدة: سكيمة الحمزاوي

أستاذة في علم الأحياء الدقيقة