

LICHEN PLAN LOCALIZAT ZONA ZOSTER-LIKE LICHEN PLANUS LOCALIZED HERPES ZOSTER-LIKE

MONICA COSTESCU*, ROXANA VICU*, MARIA GRIGORE**, SIMONA ROXANA GEORGESCU*

Rezumat

Lichenul plan, prototipul dermatozelor lichenoid, reprezintă o dermatoză inflamatorie cu etiologie necunoscută, cu afectare cutanată și mucoasă tipică din punct de vedere clinic și histopatologic, cu evoluție cronică în majoritatea cazurilor, dar autolimitată.

Prezentăm cazul unei paciente de sex feminin, în vârstă de 45 de ani, care se prezintă cu leziuni papulo-maculoase, violacee, lucioase, pruriginoase la nivelul regiunii intercostale stângi, pe toracele anterior și posterior fără să depășească linia mediană. Pacienta a fost diagnosticată inițial cu zona zoster intercostală și a urmat tratament pentru aceasta, dar leziunile nu s-au remis.

Se decide efectuarea unei biopsii cutanate, care stabilește diagnosticul de lichen plan. Se instituie tratament cu steroizi sistemici și topici.

Evoluția este favorabilă, cu ameliorarea erupției și lipsa apariției de leziuni noi la reevaluarea periodică.

Particularitatea cazului constă în localizarea și aspectul erupției, ceea ce a dus la stabilirea unui diagnostic inițial eronat.

Cuvinte cheie: *lichen plan, papulă violacee, răspuns imun celular.*

Summary

Lichen planus, the prototype of lichenoid dermatosis, is an inflammatory dermatosis with unclear etiology, with cutaneous and mucosal involvement clinically and histopathologically typical, with chronic evolution in majority of the cases, but self-limited.

We present you the case of a 45-year-old woman with an erythematous eruption formed by violaceous, shiny and nonpruritic micropapules and erythematous macules, localized on the left intercostal area and also on the anterior and posterior thoracic region up to anterior and posterior median lines. The patient was first diagnosed with intercostal herpes zoster and was treated for this viral infection, but without success.

We decided to perform a cutaneous biopsy, which sustained the diagnosis of lichen planus, and afterwards we initiated the treatment with systemic and topical steroids.

The evolution was favorable, with improvement of the eruption and without new lesions at periodic clinical evaluation.

The case is interesting from the point of view of the localization and clinical aspect of the eruption, which led to a misdiagnosis.

Key words: *lichen planus, violaceous papule, cellular immune response.*

Intrat în redacție: 06.05.2013

Acceptat: 10.06.2013

Received: 06.05.2013

Accepted: 10.06.2013

* Clinica de Dermatologie, Spitalul Clinic de Boli Infecțioase „Victor Babeș”, București / Clinical Hospital of Infectious and Tropical diseases "Prof. Dr. Victor Babeș", Department of Dermatology and Venerology, Bucharest

** Departamentul de histopatologie, Spitalul Clinic de Boli Infecțioase „Victor Babeș”, București / Clinical Hospital of Infectious and Tropical diseases "Prof. Dr. Victor Babeș", Department of Histopathology, Bucharest.

Introducere

Lichenul plan reprezintă un răspuns imun mediat celular cu origine necunoscută care afectează tegumentul și mucoasele, și mai puțin frecvent determină distrofie unghială și alopecie cicatriceală [1,2]. Leziunile cutanate tipice sunt reprezentate de papule turtite, violacee și macule eritematoase, pruriginoase, care apar mai frecvent la nivelul extremităților [3,4]. Reprezintă o entitate distinctă caracterizată de prezența papulelor lichenoidale care au culoare și morfologie distinctă, și evoluție caracteristică.

Prevalența reală a bolii nu este cunoscută, mai ales datorită existenței a numeroase cazuri cu interesare exclusiv mucoasă, care se adresează de obicei serviciilor de stomatologie.

Dezvoltarea lichenului plan este mediată de mecanisme imunologice, imunitatea mediată celular având un rol major.

Etiologia nu este cunoscută, fiind incriminate mai multe cauze: infecții, afecțiuni neurologice, psihogenă, medicamente, metabolică, autoimună, factori nespecifici.

Există numeroase forme în funcție de configurație, morfologie, localizare, iar diagnosticul se stabilește pe baza aspectelor clinice, histopatologice și ale imunofluorescenței directe.

Diagnosticul diferențial este extensiv.

Caz clinic

Prezentăm cazul unei paciente în vârstă de 45 de ani, din mediul urban, care se prezintă în clinica noastră cu o erupție eritematoasă, alcătuită din micropapule violacee, lucioase și nepruriginoase, însoțite de macule eritematoase, localizate la nivelul regiunii intercostale stângi, pe toracele anterior și posterior fără să depășească linia mediană. Nu se evidențiază leziuni mucoase. Erupția a debutat în urmă cu o lună, diagnosticul inițial fiind de herpes zoster pentru care a și urmat tratament antiviral, dar fără nici un semn de ameliorare. Pacienta afirmă că în momentul declanșării erupției a prezentat o senzație supărătoare, de înțepături locale, ceea ce probabil a indus în eroare, cu indicarea diagnosticului de herpes zoster în faza de debut. În momentul prezentării în clinica noastră, pacienta acuză un ușor disconfort local, dar principala preocupare care a îndrumat-o spre clinica noastră a fost de ordin estetic.

Introduction

Lichen planus is a cellular immune response with unknown etiology and with cutaneous and mucosal involvement, rarely leads to nail dystrophy and cicatricial alopecia [1,2]. The typical cutaneous lesions are flat topped violaceous papules, and erythematous, pruritic macules, most frequent on the extremities [3,4]. It represents a clinical entity with lichenoid papules with specific colour and morphology, and characteristic evolution.

The real prevalence of the affection is unknown, especially because of the high number of cases only with mucosal involvement, cases that are treated in the stomatology departments.

The development of lichen planus is mediated by immunologic mechanisms, the cellular immunity playing a central role.

The etiology is unknown, many causes are circulated: infections, neurologic affections, psychogenic causes, drugs, metabolic, auto-immune, nonspecific factors.

There are numerous forms depending on the configuration, morphology, localization, and the diagnosis is established based on clinical aspects, histopathological characteristics and direct immunofluorescence.

The differential diagnosis is wide.

Clinical case

We present you the case of a 45-year old woman, from an urban area, with an erythematous eruption formed by violaceous, shiny and nonpruritic micropapules, and erythematous macules, localized on the left intercostal area and also on the anterior and posterior thoracic region up to anterior and posterior median lines. There is no mucosal involvement. The eruption started a month ago, and the initial diagnosis was herpes zoster. The patient was prescribed antivirals, but the eruption didn't improve. The patient said that the eruption was preceded by a stinging sensation. At the admission in our department she complained of a slight local discomfort, but the patient had sought another medical opinion only for an aesthetic reason.



Fig. 1. Leziuni papuloase eritemato-violacee, lucioase, însoțite de macule eritematoase localizate la nivel intercostal drept

Fig. 1. Erythematous eruption formed by violaceous and shiny papules localized on the left intercostal area



Fig. 2. Localizarea erupției la nivelul toracelui anterior fără a depăși linia mediană

Fig. 2. Eruption localized on the anterior thoracic region up to anterior median line

Pacienta nu prezintă antecedente personale patologice semnificative. Examenul general a fost în limite normale. Toate investigațiile biochimice de laborator au fost în limite normale.

Se decide efectuarea unei biopsii cutanate sub anestezie locală cu xilină 1%. Rezultatul examenului histopatologic stabilește diagnosticul de lichen plan localizat.

Se instituie tratament cu corticosteroizi oral (40 mg/zi) timp de 1 lună, după care se începe scăderea dozei, și un preparat topic cu dermatocorticoid. Evoluția a fost favorabilă, cu ameliorarea erupției. La 6 luni de la încheierea tratamentului nu se înregistrează recidive. Erupția

The patient has no other significantly medical affections. The general examination yields normal physiological results. Routine laboratory examinations were normal.

We decided to perform a cutaneous biopsy after local anesthesia with xilinum 1%. The histopathological examination establishes the diagnosis of localized lichen planus.

The patient was treated with oral corticosteroids (40 mg/day) for a month, and then dose was decreased slowly, and also a corticosteroid ointment. The evolution was favorable, with the diminution of the eruption. Six months after the

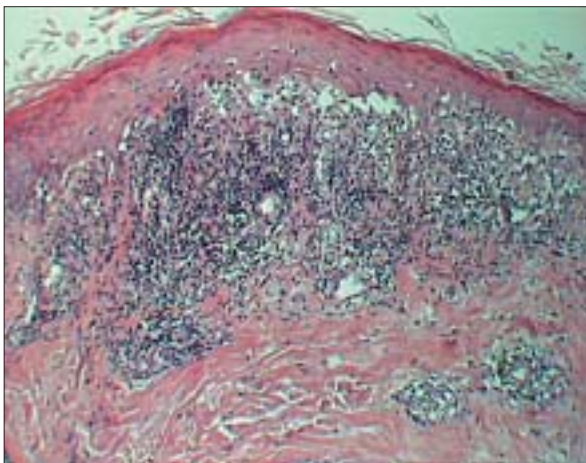


Fig. 3. Colorație HE

Fig. 3. Hematoxylin and eosin stain

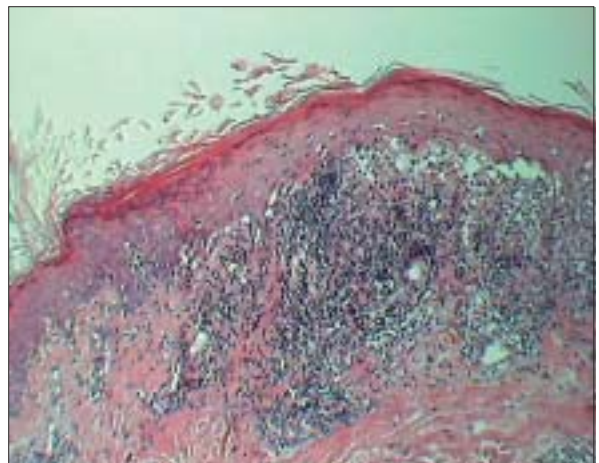


Fig. 4. Colorație HE

Fig. 4. Hematoxylin and eosin stain

este mult diminuată, dar încă este prezentă la nivelul zonei inițiale de apariție. Pacienta nu prezintă prurit sau altă senzație subiectivă neplăcută la locul erupției.

Discuții

Epidemiologie

Lichenul plan este o afecțiune relativ frecventă, cu prevalență și incidență necunoscute, dar se apreciază că afectează aproximativ 1% dintre pacienți. Două treimi din cazuri apar între 30 și 60 de ani, dar poate apărea la orice vârstă. Nu există o predispoziție pe sexe și nici rasială. Apariția lichenului plan poate fi influențată de factori sezonieri și de mediu [2,5,6]. Aproximativ 10% dintre pacienți au istoric familial pozitiv, ceea ce susține ipoteza conform căreia factorii genetici au importanță etiologică [1].

Etiopatogenie

Cauza lichenului plan nu este cunoscută, dar se presupune că este o boală mediată imun, ipoteză susținută și de asocierea acesteia cu alte afecțiuni imune: ciroza biliară primitivă, hepatita cronică activă, sindromul Gougerot-Sjogren, dermatomiozita, lupusul eritematos, morfeea, vitiligo, alopecia areata, afecțiuni tiroidiene autoimune, colita ulceroasă, miastenia gravis, anemia Biermer, boala Addison, etc. Se pare că este o reacție imună mediată celular împotriva keratinocitelor din stratul bazal. LT citotoxice CD8⁺ recunosc un antigen (necunoscut până în prezent), asociat cu complexul major de histocompatibilitate clasa I de la nivelul keratinocitelor bazale de la nivelul leziunilor, apoi acestea sunt distruse [2,4,7].

În etiologia lichenului plan sunt implicați mai mulți factori:

- a) *factori infecțioși*: VHC (seroprevalența hepatitei C la bolnavii atinși de lichen plan merge până la 25%, în timp ce în populația generală este de aproape 5%) [7,8], după administrarea vaccinului anti VHB [7], apariția de leziuni de lichen plan în zone ale corpului afectate recent de zona zoster (VZV) sau herpes simplex (VHS) [20], infecția cu *Helicobacter pylori* [8];
- b) *predispoziția genetică*: se presupune că există o susceptibilitate genetică a lichenului plan,

treatment no signs of relapse were found. The lesions are still present at the initial site, but reduced. The patient has no pruritus or other subjective sensation at the site of eruption.

Discussions

Epidemiology

Lichenul planus is a relative frequent disease, with unknown prevalence and incidence, but it is appreciated that affects approximately 1% of the population. Two-thirds of the cases appear between 30 and 60 years, but lichen planus can occur at any age. There is no sexual or racial predisposition. The onset of the disease can be precipitated by seasonal and environmental factors [2,5,6]. Approximately 10% of the patients have a positive familial history, which sustains the hypothesis that genetic factors play an etiologic role [1].

Etiopathogeny

The etiology of lichen planus is unknown, but it is considered a disease mediated by the immune system, hypothesis sustained by the association with other autoimmune affections: primary biliary cirrhosis, active chronic hepatitis, Gougerot- Sjogren syndrome, dermatomyositis, lupus erythematosus, morphea, vitiligo, alopecia areata, autoimmune thyroid disorders, colitis ulcerosa, myasthenia gravis, Biermer anemia, Addison disease. It seems that this is an immune reaction cellular mediated against keratinocytes in the basal layer. Cytotoxic T lymphocytes CD8⁺ recognize an antigen (unknown), associated with the major histocompatibility complex class I on the basal keratinocytes in the lesions, and then the keratinocytes are destroyed [2,4,7].

There are many etiological factors:

- a) *infectious factors*: HCV (hepatitis C seroprevalence at people with lichen planus is up to 25%, while in the general population the prevalence is almost 5%) [7,8], after vaccination for HBV [7], the apparition of lichen planus in the body areas with recent herpes zoster or herpes zoster [20], *Helicobacter pylori* infection [8];
- b) *genetic predisposition*: it is thought that lichen planus has a genetic susceptibility, although the abnormal gene hasn't been identified yet

- deși nu s-a identificat încă gena anormală [4]; lichenul plan familial se caracterizează prin debut precoce și dezvoltarea de forme atipice, cu afectarea mucoaselor, leziuni recidivante care răspund mai greu la tratament [7];
- c) *alergenii de contact*: s-a descris rolul alergiei de contact la o varietate de metale în exacerbarea sau inducerea lichenului, în special mercur, cupru și aur [9];
- d) *factorul neuropsihic*: lichenul plan survine mai frecvent pe teren anxios, depresiv, în urma unui șoc psihoafectiv. Ulterior, simptomatologia este exacerbată de stres, traumatisme, factori iritativi locali [7];
- e) *medicamente*: erupțiile lichenoide apar după o latență de luni-ani, contrar majorității reacțiilor secundare medicamentoase care apar după o perioadă scurtă de timp – antimicrobiene (etambutol, griseofulvină, ketoconazol, streptomycină, tetraciline, sulfametoxazol), antihipertensive (captopril, enalapril, metildopa, propranolol, prazosin), antimalarice (clorochină, hidroxiclrochină, chinacrină), antidepressiv, anxiolitice, antipsihotice și anticonvulsivante (amitriptilină, carbamazepină, clorpromazină, lorazepam, fenitoină), diuretice (clorotiazidă, hidroclorotiazidă, furosemid, spironolactonă), hipoglicemiante (tolbutamidă, tolazamidă), metale (săruri de aur, arsenic, bismut, mercur), AINS (acid salicilic, ibuprofen, indometacin), diverse (allopurinol, dapsonă, hidroxiuree, infliximab, isotretinoin, levamisol, litiu, nifedipină, omeprazol, penicilamină, sulfasalazină) [7,9];
- f) *factorul metabolic* - asocierea cu diabetul zaharat, scăderea activității glucozo-6-fosfat-dehidrogenazei [7].
- [4]; familial lichen planus has an early debut and presents with atypical forms with mucosal involvement and recurrent lesions which are difficult to treat [7];
- c) *contact allergens*: it has been postulated the role of contact allergy at various metals in exacerbating or inducing lichen planus, especially mercury, copper and gold [9];
- d) *neuropsychiatric factor*: lichen planus appears more often at anxious, depressive people following a psycho-affective shock. Further, the symptomatology is exacerbated by stress, trauma, local irritative factors [7];
- e) *drugs*: lichenoid eruptions appear after a period of latency of a few months-years, unlike secondary drugs reactions which appear after a short period of time-antimicrobials (ethambutol, griseofulvin, ketoconazole, streptomycin, tetracyclines, sulfamethoxazole), antihypertensives (captopril, enalapril, methyl dopa, propranolol, prazosin), antimalarials (chloroquine, hydroxychloroquine, quinacrina), antidepressants, anti-anxiety drugs, antipsychotics and anti-convulsants (amitriptyline, carbamazepine, chlorpromazine, lorazepam, phenytoin), diuretics (chlorothiazide, hydrochlorothiazide, furosemide, spironolactone), hypoglycemic agents (tolbutamide, tolazamide), metals (gold salts, arsenic, bismuth, mercury), NSAIDs (acetylsalicylic acid, ibuprofen, indomethacin), miscellaneous drugs (allopurinol, dapsone, hydroxyurea, infliximab, isotretinoin, levamisole, lithium, nifedipine, omeprazole, penicillamine, sulfasalazine) [7,9];
- f) *metabolic factor*- association with diabetes, low activity of glucose-6-lactate-dehydrogenase [7].

Aspecte clinice

Leziunile prezintă morfologie și distribuție caracteristică. Aspectele clinice ale leziunilor lichenului plan sunt rezumate de: papule, poligonale, plate (turtite), pruriginoase, purpurice (violacee). Leziunea inițială este o papulă roșie-liliachie, de 2-10 mm, cu suprafață plată, cu margini neregulate (poligonală) și suprafață ușor lucioasă sau transparentă într-o anumită incidență a luminii [1,7]. La o inspecție mai atentă, pe suprafața papulelor se observă

Clinical aspects

The lesions present characteristic morphology and distribution. The clinical characteristics of lichen planus are summarized by the five P: papules, polygonal, plates, pruritic, purple. The initial lesion is a violaceous papule, 2-10 mm in diameter, flat-topped, with irregular borders (polygonal) and shiny or transparent surface in a certain incidence of the light [1,7]. At a careful examination, we can see on the surface of the

reșeaua Wickham, vizualizarea sa fiind facilitată de aplicarea unei picături de ulei[1,4]. Papulele tind să conflueze și să formeze plăci [2].

Leziunile pot fi localizate oriunde la nivelul corpului, de obicei simetric și lateral, mai ales la nivelul zonei de flexie de la nivelul articulației pumnului, regiunii lombare și la nivelul gleznelor. Fața este respectată în cazurile tipice, dar s-au raportat leziuni izolate la nivelul pleoapelor și buzelor. Afectarea palmo-plantară este neobișnuită [5,10,11,12]. Pot fi afectate și mucoasele, cel mai frecvent mucoasa bucală și limba, dar și în jurul anusului, la nivelul organelor genitale, laringelui, chiar și membranei timpanului sau esofag [13].

Lichenul plan este o afecțiune pruritică, deși unii pacienți sunt complet asimptomatici. Intensitatea pruritului depinde de extensia leziunilor, pruritul cel mai intens observându-se în formele generalizate. Forma orală este asimptomatică până în momentul apariției eroziunilor sau ulcerărilor [5].

Ca și în psoriazis, se poate observa fenomenul Koebner [4].

Se descriu mai multe forme clinice: lichen plan eruptiv (LP exantematic), LP localizat, LP inelar, LP liniar, LP hipertrofic (verucos), LP nodular, LP atrofic, LP bulos, LP eroziv, LP actinic, LP striat, LP pigmentar, LP palmo-plantar, LP unghial, lichen plano-pilar, LP oral, LP genital, LP perianal, LP psoriaziform, LP inversat, LP indus medicamentos, overlap sindrom lupus/lichen [2,5,7].

Lichenul plan se poate asocia cu alte boli: boli hepatice (hepatită autoimună cronică activă, ciroza biliară primitivă, hepatită virală cronică activă), infecții (sifilis, VHS, HIV, amebiază, hepatită C) [5].

Diagnosticul pozitiv se stabilește pe baza:

- *aspectului clinic;*
- *biopsiei cu examen histopatologic* care evidențiază: infiltrat în bandă de celule T la nivelul joncțiunii dermo-epidermice, epiderm acantolitic cu hiperkeratoză compactă și hiperplazie focală a stratului granulos; prezența corpiilor coloizi (corpia Civatte) în epiderm și dermul superior; aspect de dinți de ferăstrău la nivelul joncțiunii dermo-epidermice; infiltratul

papules the Wickham's striae, which is easier to identify after applying a drop of oil[1,4]. Papules may coalesce and form plaques [2].

The lesions are found anywhere on the body surface, usually symmetric and lateral, especially the flexor aspects of the wrists, lumbar region and on the ankles. The face is usually spared in typical cases, but isolated lesions on the eyelids and lips have been reported. The palmoplantar involvement is unusual [5,10,11,12]. We also can find lesions on the mucous membranes, especially on the oral mucosa and tongue, but also around the anus, on the genitalia, larynx, even on the tympanic membrane or esophagus [13].

Lichen planus is a pruritic disorder, although some patients are completely asymptomatic. The degree of pruritus is related to the extent of involvement, with more intense pruritus in generalized cases. Oral involvement is generally asymptomatic unless erosions or ulcers appear [5].

As in psoriasis, we notice the Koebner phenomenon[4].

There are many clinical forms: eruptive lichen planus (exanthematic), localized LP, annular LP, linear LP, hypertrophic LP (verrucosus), nodular LP, atrophic LP, bullous LP, erosive LP, actinic LP, LP striatus, LP pigmentosus, palmoplantar LP, LP of the nails, lichen planopilaris, oral LP, genital LP, perianal LP, LP psoriasis-like, inverse LP, drug-induced LP, lichen planus- lupus erythematosus overlap syndrome [2,5,7].

Lichen planus can be associated with other disorders: liver diseases (autoimmune chronic active hepatitis, primary biliary cirrhosis, postviral chronic active hepatitis), infections (syphilis, HSV, HIV, amebiasis, HCV infection) [5].

The positive diagnosis is established based on:

- *clinical aspects;*
- *skin biopsy with histopathological examination* which shows: a band-like infiltrate of T cells at the dermoepidermal junction, acanthotic epidermis with compact hyperkeratosis and focal hyperplasia of the granular layer; colloid bodies (Civatte bodies) in the epidermis and superior dermis; saw-tooth pattern along the dermoepidermal junction; the infiltrate may weaken the adhesions

poate slăbi adeziunile dermo-epidermice determinând mici fisuri, iar leziunile mai vechi prezintă incontinență de pigment cu macrofage dermice încărcate cu pigment melanic [2];

- *imunofluorescenței directe*: depozite globulare de IgM și complement împreună cu keratinocite apoptotice [1];
- *examenului de laborator*: nu arată modificări specifice, uneori doar leucopenie și limfocitopenie [5].

Diagnostic diferențial

Este în funcție de forma clinică de lichen plan:

- forma clasică: psoriazis, erupție medicamentoasă, lichen simplex cronic
- LP inelar: tinea, granulom inelar, porokeratoză actinică superficială
- LP liniar: lichen striat, psoriazis liniar, nev epidermal liniar
- LP hipertrofic: prurigo nodular, lichen simplex cronic, sarcom Kaposi, dermatoze dismetabolice
- LP folicular: lichen nitidus, boala Darier, keratoze pilare, pitiriazis rubra pilar
- LP eroziv-ulceros: maladii buloase [5,7]

În funcție de localizare, diagnosticul diferențial se face astfel:

- LP unghial: psoriazis, onicomicoză, alopecie areata
- LP genital: psoriazis, dermatită seboreică
- LP palmo-plantar: sifilis secundar
- LP de la nivelul mucoaselor: pemfigus paraneoplazic, candidoză, lupus eritematos, sifilis secundar, leucokeratoză
- lichenul plano-pilar: lupus eritematos, alopecie areata, pemfigoid cicatriceal [5].

Evoluție clinică și complicații

Prognosticul lichenului plan este bun, majoritatea leziunilor se vindecă în decurs de 18 luni. Formele generalizate tind să aibă o evoluție mai rapidă și se vindecă spontan mai frecvent comparativ cu formele localizate. Cele mai persistente forme sunt cea hipertrofică și forma orală. Apariția leziunilor mari, inelare reprezintă factor de prognostic prost.

between epidermis and dermis, producing small clefts, and older lesions present incontinence of pigment with melanin in dermal macrophages [2];

- *direct immunofluorescence*: globular deposits of IgM and complement with apoptotic keratinocytes [1];
- *laboratory examinations*: nonspecific, sometimes leucopenia and lymphocytopenia [5].

Differential diagnosis

Depends on the clinical form:

- classic: psoriasis, drug eruption, lichen simplex chronicus
- annular: tinea, granulom annulare, superficial actinic porokeratosis
- linear: lichen striatus, linear psoriasis, linear epidermal nevus
- hypertrophic: prurigo nodularis, lichen simplex chronicus, Kaposi sarcoma, dysmetabolic dermatosis
- follicular: lichen nitidus, Darier disease, pilar keratosis, pitiriazis rubra pilar
- erosive and ulcerative LP: bullous diseases [5,7]

Differential diagnosis of site-specific lichen planus:

- nail: psoriasis, onychomycosis, alopecia areata
- genital LP: psoriasis, seborrheic dermatitis
- palms and soles: secondary syphilis
- mucosal: paraneoplastic pemphigus, candidiasis, lupus erythematosus, secondary syphilis, leukokeratosis
- lichen plano-pilaris: lupus erythematosus, alopecia areata, cicatricial pemphigoid [5].

Evolution and complications

The prognosis is good; the majority of the lesions are cured within 18 months. Generalized eruptions tend to have a rapid course and heal spontaneously faster than limited cutaneous disease. Hypertrophic and oral lichen planus represent the most persistent forms. Large annular lesions are a poor prognostic sign.

Recurențele apar în 15-20% din cazuri și tind să aibă aceeași localizare ca leziunile inițiale [2,14,17].

După remisia leziunilor papuloase rămân pigmentări postlezionale, care sunt mai intense la subiecții cu fototip închis [7] și în cazul leziunilor hipertrofice.

Leziunile de la nivelul scalpului pot determina alopecie cicatriceală. Pierderea părului și a unghiilor poate fi permanentă [4].

Este posibilă transformarea malignă, carcinomul spinocelular dezvoltându-se la mai puțin de 1% din leziunile persistente ale mucoasei orale [15,16]. Malignizarea este sugerată de apariția ulcerărilor și de infiltrarea leziunilor, iar procesul este precipitat de consumul de alcool și de fumat [7]. Dezvoltarea CSC la nivelul leziunilor cutanate sau anogenitale este un fenomen rar [18].

Dintre complicațiile determinate de tratament amintim: infecții, osteoporoză, insuficiența adrenală, supresia măduvei osoase, disfuncții renale, hiperlipidemie, retard de creștere la copii.

Tratament

Tratamentul lichenului plan poate fi dificil și descurajant, atât pentru pacient, cât și pentru medic. Metoda de tratament se alege în funcție de extinderea și severitatea bolii, iar medicul trebuie să cântărească riscurile și beneficiile înainte de inițierea unei terapii. Medicamentele care pot exacerba boala trebuie evitate, iar pacientul trebuie să minimizeze traumatismele cutanate și mucoase. Se va evita fumatul și consumul de alcool [4,5,7].

Se pot utiliza mai multe metode terapeutice:

I. Terapii de prima linie:

- a) Tratament local: steroizi topici (în special clasele I și II), steroizi intralezionali (triamcinolon acetamid), inhibitori de calcineurina
- b) Tratament fizic: PUVA
- c) Tratament sistemic: steroizi sistemici (forme generalizate, intens pruriginose), etretinat, acitretin, isotretinoin

II. Terapii de linia a 2-a:

- a) Tratament sistemic: ciclosporină, dapsonă (în lichenul bulos), hidroxiclochină (în lichenul actinic), azatioprină, micofenolat mofetil

Relapse of disease appear in 15 percent to 20 percent of the cases and tends to occur in the same area as the initial episode [2,14,17].

After remission of the papules some postlesional pigmentations may persist, and are more intense at people with dark phototype [7] and after hypertrophic lesions.

Scalp lesions may cause cicatricial alopecia. The hair loss and nail loss can become permanent [4].

Malignant transformation may occur, SCC usually develops in less than 1 percent of persistent oral-mucous lesions [15,16]. Ulcerative and infiltrative lesions may suggest malignisation, which is precipitated by smoking and alcohol [7]. The apparition of the SCC in cutaneous or anogenital lesions is rare [18].

There are also some treatment-related complications: infections, osteoporosis, adrenal insufficiency, bone marrow suppression, renal disfunctions, hyperlipidemia, growth retardation in children.

Treatment

Treatment of lichen planus can be difficult and discouraging for both the patient and the physician. The method of treatment is chosen depending on the extent and severity of the disease, and the physician have to compare the risks and benefits before starting any therapy. The drugs that can exacerbate the disease must be avoided, and the patient must minimize cutaneous and mucosa trauma. Smoking and alcohol consumption is forbidden [4,5,7].

There are many therapeutic methods:

I. First line therapy:

- a) Local treatment: topical steroids (especially classes I and II), intralesional steroids (triamcinolone acetamide), calcineurin inhibitors
- b) Physical therapy: PUVA
- c) Systemic treatment: systemic steroids (for generalized forms, highly pruritic), etretinate, acitretin, isotretinoin

II. Second line therapy:

- a) Systemic treatment: cyclosporine, dapsone (bullous lichen planus), hydroxychloroquine (actinic lichen planus), azathioprine, mycophenolate mofetil.

III. Alte tratamente: doxiciclină, tetraciclină, metronidazol, ciclofosamidă, metotrexat, interferon-alfa 2b, laser terapie, fotochimio-terapie extracorporeală.

Ca tratament sistemic, se administrează sedative și antipruriginoase [1,5,7,19].

Concluzii

Cazul este interesant din punctul de vedere al diagnosticului diferențial, care este considerabil: nev epidermal verucos inflamator linear (NEVIL), lichen striat, psoriazis linear.

III. Others treatments: doxycycline, tetracycline, metronidazole, cyclophosphamide, methotrexate, interferon-alfa 2b, laser, extracorporeal photochemotherapy.

It also can be prescribed sedatives and anti-pruritic agents [1,5,7,19].

Conclusions

The case is interesting from the point of view of the differential diagnosis which is significant: inflammatory linear verrucous epidermal nevus (NEVIL), lichen striatus, linear psoriasis.

Bibliografie/Bibliography

1. Thomas P. Habif, *Clinical Dermatology*, Mosby, 4th Edition, 2004, 1:8.
2. W. H. C. Burgdorf, G Plewig, H. H. Wolff, M. Landthaler. *Braun-Falco's Dermatology*, Third Edition, Springer, chapter 37: 527-532.
3. John SC English, *General Dermatology*, Clinical Publishing, Oxford, 2007, 93:94.
4. Richard Weller, John Hunter, John Savin, Mark Dahl, *Clinical Dermatology*, Blackwell Publishing, 4th Edition, 2008, chapter 6:72-75.
5. K. Wolff, L. A. Goldsmith, S. I. Katz, B. A Gilchrist, A. S. Paller, D. J. Leffell. *Fitzpatrick's Dermatology in General Medicine*, 7th Edition, Mc Graw Hill Medical, 2008, 26: 244-255.
6. Balasubramaniam P, Ogboli M, Moss C. Lichen planus in children: review of 26 cases. *Clin Exp Dermatol*. Jul 2008;33(4):457-9.
7. Virgil Pătrașcu, *Boli dermatologice și Infecții sexual-transmisibile*, Ediția a II-a, Editura Sitech Craiova, 2012, 24: 320-328.
8. Chuang TY, Stittle L, Brashear R, Lewis C. Hepatitis C virus and lichen planus: A case-control study of 340 patients. *J Am Acad Dermatol*. Nov 1999;41(5 Pt 1):787-9.
9. J Bologna, J L Jorizzo, R Rapini, *Dermatology*, second edition, Elsevier 2008, volume 1, chapter 12.
10. Higgins CR, Handfield-Jones S, Black MM. Erosive, flexural lichen planus an uncommon variant. *Clin Exp Dermatol* 1993; 18: 169-70.
11. Vogel PS, James WD. Lichen planus of the eyelid: an unusual clinical presentation. *J Am Acad Dermatol* 1992; 27: 638-9.
12. Sharma R, Singhal N. Lichen planus of the eyelids. A report of 5 cases. *Dermatol Online J* 2001; 7: 5.
13. Kanwar AJ, Ghosh S, Dhar S et al. Oral lesions of lichen planus. *Int J Dermatol* 1993; 32: 76.
14. Boyd AS, Nedler KH: Lichen planus. *J Am Acad Dermatol*, 1991, 25:593.
15. Eiden D: The clinical features, malignant potential, and systemic associations of oral lichen planus: a study of 723 patients. *J Am Acad Dermatol* 2002, 46:207.
16. Gonzalez-Moles MA, Scully C, Gil-Montoya JA. Oral lichen planus: controversies surrounding malignant transformation. *Oral Dis*. Apr 2008;14(3):229-43.
17. Vincent SD, Fotos PG, Baker KA, Williams TP. Oral lichen planus. Clinical, historical, and therapeutic features of 100 cases. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol* 1990; 70:165-71.
18. Sigurgeirsson B, Lindelof B. Lichen planus and malignancy: an epidemiologic study of 2071 patients and a review of the literature. *Arch Dermatol* 1991; 127: 1684-8.
19. Cribier B, Frances C, Chosidow O. Treatment of lichen planus. An evidence-based medicine analysis of efficacy. *Arch Dermatol*. Dec 1998;134(12):1521-30.
20. Requena L, Kutzner H, Escalonilla P, et al: Cutaneous reactions at sites of herpes zoster scars: an expanded spectrum. *Br J Dermatol* 1998; 138:161-168.

Conflict de interese
NEDECLARATE

Conflict of interest
NONE DECLARED

Adresa de corespondență:

Spitalul Clinic de Boli Infecțioase și Tropicale „Victor Babeș”
Aoseaua Mihai Bravu nr. 281, București
e-mail: monica.costescu@yahoo.com

Correspondance address:

Hospital for Infectious and Tropical Diseases "Victor Babeș"
Mihai Bravu Road no. 281, Bucharest
e-mail: monica.costescu@yahoo.com

