

I Le dossier – Pathologies buccales de l'adulte

Le lichen plan oral, aspects cliniques et diagnostics

RÉSUMÉ : Le lichen plan est une dermatose chronique inflammatoire auto-immune à médiation cellulaire qui touche fréquemment la muqueuse orale. Son étiologie demeure inconnue. À la différence du lichen plan cutané, le lichen plan oral évolue souvent pendant de nombreuses années, avec des modifications progressives et profondes de l'aspect clinique au cours du temps et sous l'influence de divers facteurs exogènes. Par convention, quatre phases successives de la maladie peuvent être distinguées, sans une limite précise entre elles : une phase initiale, une longue phase intermédiaire avec alternance de périodes d'activité et de repos (quiescence), qui comporte un risque de transformation maligne, un stade tardif dont l'activité est habituellement diminuée mais qui conserve le risque de transformation et un état cicatriciel ou "post-lichénien" où l'activité est nulle, minime voire indétectable. Cet état souvent non diagnostiqué, car cliniquement méconnu, garde le même risque de transformation maligne, d'où l'importance d'un suivi régulier sur le long terme.



N. YANNOULIS, F. BORNERT^{1,2}, R. KUFFER, T. LOMBARDI.

Unité de Médecine et Pathologie orale et maxillofaciale, Hôpitaux Universitaires de Genève, GENÈVE.

¹Faculté de Chirurgie Dentaire de Strasbourg, Département de Chirurgie orale, STRASBOURG.

²Unité de Chirurgie orale, Pôle de Médecine et de Chirurgie buccodentaires, Hôpitaux Universitaires de STRASBOURG.

Le lichen plan (LP) est une maladie cutanéomuqueuse chronique qui peut être limitée à une seule muqueuse, la plus fréquente étant la muqueuse orale, ou parfois génitale, ainsi qu'œsophagienne [1, 2]. Selon la littérature, la prévalence du lichen plan oral (LPO) est de 1 à 2 % de la population dans les pays occidentaux [3]. Le LPO touche plus les femmes et se manifeste principalement chez les adultes entre 30 et 50 ans et très rarement chez les enfants. Les lésions orales précèdent généralement les lésions cutanées et sont souvent asymptomatiques, contrairement à l'atteinte cutanée qui est prurigineuse (**fig. 1**). Les lésions de la peau guérissent habituellement, tandis que les lésions orales vont persister tout au long de la vie. La présence de ces lésions sur une longue période de la vie et l'influence de facteurs extérieurs, expliquent certains changements intervenant au cours du temps et pouvant être mieux abordés par une approche dynamique de cette maladie [4, 5]. La possibilité d'une



Fig 1 : Papules du LP cutané.

transformation maligne du LPO en carcinome épidermoïde (CE) est une évolution potentielle qui doit toujours être redoutée par le clinicien [6, 7].

En principe, le LPO se présente de façon bilatérale. Les localisations se distribuent comme suit, par ordre de fréquence croissant :

- la partie postéro-inférieure de la muqueuse jugale, le plus souvent de manière symétrique ;
- le dos de la langue ;
- la muqueuse pelvilinguale ;
- la muqueuse alvéolaire ;

- la muqueuse gingivale;
- la muqueuse vestibulaire;
- la muqueuse et la demi-muqueuse labiale;
- le palais;
- le plancher buccal.

Habituellement, on observe des lésions avec des localisations multiples, mais une localisation unique est considérée également possible.

À ce jour, l'étiopathogénie n'est toujours pas clairement établie. Cependant, la principale hypothèse est celle d'une maladie auto-immune à médiation cellulaire dirigée contre un ou plusieurs antigènes non identifiés des cellules de la couche basale de l'épithélium. Ce mécanisme de pathogenèse est étayé par le fait que certaines lésions lichénoïdes et la GVHD chronique montrent des aspects cliniques et histopathologiques similaires au LPO. Dans ces deux types de maladie, il existe un infiltrat sous-épithélial, composé majoritairement de lymphocytes T cytotoxiques (CD8+), puis enrichis par des lymphocytes T helpers (CD4+). L'infiltrat inflammatoire va attaquer et détruire progressivement les couches basale et profondes de l'épithélium, en impliquant également les cellules de Langerhans, un mécanisme d'apoptose (corps hyalins ou corps de Civatte, ou corps de nécrose ou d'apoptose) ainsi que des cytokines (TNF-alpha, IFN-gamma, interleukines) [8-10].

L'évolution du LPO peut être influencée par différents facteurs. De ce fait, en présence de facteurs irritatifs chroniques, de nouvelles lésions peuvent apparaître ou être aggravées (phénomène de Koebner). Parmi ces facteurs irritatifs, on retrouve :

- un mauvais état de santé buccodentaire dont les parodontopathies;
- le tabagisme et la consommation d'alcool;
- les couronnes et obturations dentaires débordantes;
- les prothèses amovibles mal adaptées;
- les traitements locaux agressifs;
- un brossage traumatique;
- une alimentation trop épicée ou acide.

Caractéristiques histopathologiques majeures
Infiltrat inflammatoire sous-épithélial en bande, à limite nette, en majorité lymphocytaire, mêlé de quelques macrophages et mastocytes (fig. 2)
Exocytose lymphocytaire intra-épithéliale avec vacuolisation profonde ("dégénérescence vacuolaire"), s'accompagnant de corps hyalins (fig. 3)
Caractéristiques histopathologiques mineures
Parakératose ou orthokératose d'épaisseur variable
Couche granuleuse irrégulière
Épaisseur épithéliale irrégulière (atrophie et/ou hyperplasie)
Crêtes épithéliales "grignotées", d'abord amincies, élargissement "en dôme" des papilles du chorion, qui deviennent pointues en "dents de scie", et enfin atrophie (fig. 4)
Rares zones de décollements sous-épithéliaux ("fentes de Max Joseph").

Tableau 1: Caractéristiques histopathologiques majeures et mineures du lichen plan.

L'éviction de ces facteurs irritatifs est essentielle puisqu'elle permet une régression partielle du LPO.

Les principales caractéristiques histologiques du LPO et du LP cutané sont identiques, d'autres moins essentielles peuvent différer entre les deux formes en fonction du milieu. On distingue ainsi des caractéristiques majeures et facilement identifiables dans les lésions récentes ou en cas de poussée d'une lésion ancienne et des caractéristiques mineures, comme présentées dans le **tableau 1**.

Certains caractères histologiques, tels que les corps hyalins, l'exocytose, et l'infiltrat inflammatoire lymphocytaire, traduisent l'activité du LP qui, du point de vue clinique, se manifeste par la présence d'un érythème et/ou érosions et/ou bulles.

À côté du LPO, qui est considéré comme idiopathique, sont également décrites des lésions dites lésions lichénoïdes de la muqueuse orale (LLO) ayant des caractéristiques cliniques et histologiques similaires au LPO mais pour lesquelles un facteur déclenchant peut être identifié : allergie de contact avec un matériau dentaire (ex. amalgame), la prise d'un médicament (AINS) ou l'association à une maladie comme l'infection au virus de l'hépatite C ou encore la maladie du greffon contre l'hôte (GVHD). Certains

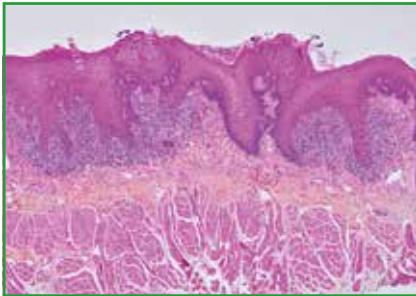


Fig. 2: LP initial: infiltrat sous-épithélial, crêtes conservées.

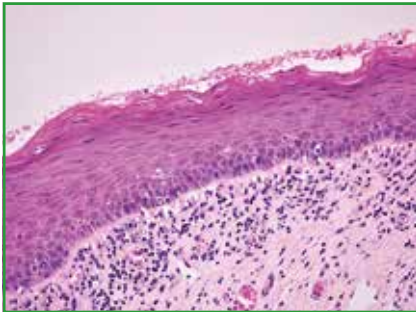


Fig. 3: Atrophie épithéliale et infiltrat sous-épithélial.

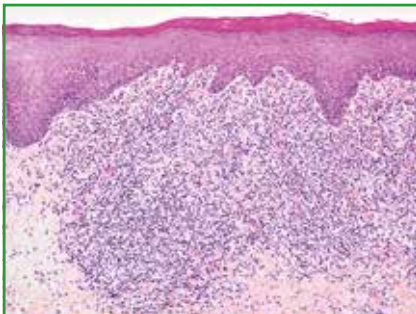


Fig. 4: LP intermédiaire: aspect en dents de scie.

Le dossier – Pathologies buccales de l'adulte

auteurs ont rapporté plus récemment la survenue de lésions lichénoïdes orales faisant suite à la vaccination contre la COVID-19 [11]. Il est parfois difficile de distinguer le LPO des LLO en dehors d'une présentation unique ou parfois plus asymétrique des lésions dans la cavité orale. Il existe également un risque décrit de transformation maligne pour les LLO. Dans le cas d'allergie de contact, certaines LLB peuvent régresser après éviction de l'agent incriminé [12].

Formes communes du LPO

La "forme commune" du LPO est la plus fréquemment rencontrée et se caractérise par la prédominance des lésions blanches superficielles, une inflammation discrète et peu de signes fonctionnels. L'évolution du LPO est un processus lent qui s'étale sur plusieurs années et évolue par poussée, avec des épisodes d'activité et de rémissions. L'aspect des lésions blanches varie en fonction du temps et de l'activité de la maladie (approche dynamique); cette dernière est stable à la phase initiale, variable pendant la phase intermédiaire, diminue à la phase tardive et s'éteint à la phase post-lichénienne. Cette dernière phase est caractérisée par des altérations irréversibles de la muqueuse et le risque augmenté de transformation maligne [4, 5].

Il existe six types principaux : pointillé, réticulé (le plus fréquent), circiné (rare), dendritique, en plaque et en nappe.

1. Type pointillé : LPO très récent, ou nouvelle poussée d'un LPO ancien. Il est caractérisé par l'apparition silencieuse d'éléments punctiforme de < 1 mm, entourés d'un discret érythème. Ses localisations principales sont la muqueuse jugale et la face dorsale de la langue. Il ne s'agit pas de papules (à la différence du LP cutané) (fig. 5).

2. Type réticulé : LPO récent ou en phase intermédiaire. Après un certain temps, des stries kératosiques ("stries blanches

de Wickham") apparaissent et la kératose prend l'aspect "en réseau" qui peut être comparé à un lambeau de dentelle ou à un filet de pêcheur. Sa persistance sur de nombreuses années, ainsi que sa modification très lente, rend le type réticulé comme la forme la plus fréquemment observée (fig. 6).

3. Type circiné : ce type est le plus rare de la forme commune; il se manifeste par des anneaux ou par des figures de formes plus ou moins circulaires.

4. Type dendritique : LPO ancien, pendant la phase intermédiaire (10-20 années



Fig. 5 : Éléments pointillés du LP initial.



Fig. 6 : LP type réticulé.



Fig. 7 : LP type en plaque.

d'évolution). Il se traduit par un aspect dit en "feuille de fougère", avec la présence d'une nervure centrale érythémateuse ainsi que de larges stries kératosiques perpendiculaires à l'axe central. À ce stade d'évolution, l'activité est toujours présente et le risque de transformation maligne est plus important qu'au début de la phase intermédiaire.

5. Type en plaques : LPO très ancien, présent dans la phase tardive. Ce n'est seulement 15 à 30 ans après le début du LPO, que les formes en nappes et en plaques sont observables. Les manifestations cliniques principales à ce stade d'évolution, sont la forme atrophique et/ou hyperkératosique ou d'un état post-lichénien cicatriciel. Des plaques kératosiques de ce type sont parfois retrouvées dans le LPO ancien chez des patients tabagiques. Les arguments en faveur d'une origine lichénienne sont : l'anamnèse, le siège des lésions, des reliquats d'un réseau lichénien, l'absence de facteurs de risque de kératose, ou l'aspect histopathologique (fig. 7).

6. Type en nappe : LPO très ancien, observé à la phase tardive, 20 à 40 ans après le début du LPO. C'est un très vieux LPO comme le type en plaques. Ce type est assez rare et peut être observé à la fois chez un patient fumeur et non-fumeur. Il y a un risque plus élevé d'évolution vers la malignité. Des éléments peuvent faciliter un diagnostic difficile comme l'existence de : documents anamnestiques, biopsie ancienne ou reliquats du réseau lichénien initial avec, dans le meilleur des cas, un discret érythème. La kératose peut présenter un aspect "parqueté" et être parfois accompagnée d'une pigmentation mélanique, comme c'est le cas dans le type en plaques; ces lésions sont souvent diagnostiquées comme des "leucoplasies".

Formes cliniques du LPO

Au vu de l'histoire naturelle du LPO, les formes cliniques ne représentent pas des variantes mais illustrent les différents

■ Le dossier – Pathologies buccales de l'adulte

états d'évolution, qui diffèrent en fonction de l'ancienneté du LP, ainsi que de l'importance de l'activité de la maladie.

Leur compréhension est facilitée par l'approche dynamique du LPO, le degré des altérations de la muqueuse, et de l'évaluation du degré d'activité de la maladie qui prend en considération son caractère plus ou moins récent ou ancien.

■ Lichen plan érythémateux

L'érythème est majoritaire, la composante kératosique est moins évidente avec des stries blanches qui sont parfois réduites à de vagues marbrures. La biopsie montre des crêtes épithéliales longues et effilochées ou courtes, voire absentes, un épithélium focalement très aminci mais non érodé, un infiltrat inflammatoire lymphocytaire très dense et de nombreux foyers d'exocytose (**fig. 8**).

■ Lichen plan érosif

Concernant le LP érosif, il existe une forme **mineure** et **majeure**.

Dans la **forme mineure**, l'aspect kératosique, sous la forme de stries blanches, prédomine. Il existe des érosions plus ou moins douloureuses, de petites tailles, relativement bien limitées par un très fin sillon, leurs contours sont anguleux, le fond est recouvert par un enduit fibrino-leucocytaire ; elles sont entourées d'un halo érythémateux.

Il ne s'agit pas d'ulcérations, mais d'érosions inflammatoires. C'est à distance de la berge muqueuse, là où l'épithélium est très aminci, que les caractères du LP deviennent évidents à la biopsie.

Concernant la **forme majeure**, celle-ci est très douloureuse, impliquant souvent des difficultés à l'ouverture buccale et à l'examen de la cavité orale. Les lésions prédominantes sont les érosions et l'érythème, tandis que les lésions

blanches kératosiques se limitent à quelques marbrures (**fig. 9**).

■ Lichen plan bulleux

Il se manifeste par une petite bulle sous-épithéliale unique (ou en petit



Fig. 8 : LP érythémateux.



Fig. 9 : LP érosif et hyperkératosique.



Fig. 10 : LP tardif atrophique.

nombre), à contenu clair, localisée sur une muqueuse atrophique et plus ou moins érythémateuse. Il n'y a pas de marquage de la basement membrane zone (BMZ) à l'immunofluorescence directe. En prenant ces éléments en considération, la bulle semble plutôt être le résultat de frictions ou de microtraumatismes, qui amènent à une augmentation en taille d'une "fente de Max Joseph".

■ Lichen plan pemphigöide

Rarement observé, sa localisation principale est la gencive et résulte de l'apparition secondaire d'anticorps anti-BMZ. L'immunofluorescence directe met en évidence une ressemblance entre les bulles du LP pemphigöide et celles de la pemphigöide des muqueuses. Néanmoins, les antigènes impliqués sont différents.

■ Lichen plan atrophique

Les LPO anciens, qui évoluent depuis au moins 5 à 10 ans, voire plusieurs décennies, peuvent présenter cette forme atrophique ; ils sont toujours actifs avec un degré variable d'érythème. L'atrophie épithéliale se manifeste par une perte des papilles de la langue, avec une localisation souvent marginale et symétrique, et/ou avec une perte du relief papillaire "peau d'orange" de la gencive qui devient lisse. La biopsie montre un épithélium atrophique kératosique aminci, à face profonde rectiligne, un infiltrat lymphocytaire avec exocytose profonde et un chorion un peu épaissi, fibreux. La sous-muqueuse n'est pas touchée ou très peu (**fig. 10**).

■ Lichen plan atrophique et scléreux

Le LP atrophique et scléreux est un LPO ancien mais encore actif, et ne doit pas être confondu avec le lichen scléreux. Cette forme est caractérisée, d'une part par une atrophie épithéliale et, d'autre



Fig. 11 : LP scléreux et atrophique, avec érosion.

part, par une fibrose extensive du chorion. Lorsque la fibrose atteint un degré avancé, cela se manifeste cliniquement par une teinte jaunâtre “couleur foie gras”, qui apparaît sous l'épithélium jugal atrophique. L'une des conséquences cliniques est une perte de la hauteur du vestibule latéral inférieur, ce qui a comme implication, une diminution de l'ouverture buccale plus ou moins marquée. Une gêne de degré variable lors de la protraction de la langue peut également survenir dans de rares cas. La fibrose s'étend à la sous-muqueuse et parfois jusqu'aux fibres musculaires superficielles (fig. 11).

Lichen plan hyperkératosique et/ou verruqueux

L'aspect prédominant est l'hyperkératose, à la fois fine et opaline, ou blanche et épaisse, distribuée sur les principales localisations du LPO, comme la muqueuse jugale, la gencive et la muqueuse dorso-linguale marginale. L'atrophie épithéliale est fréquemment associée à l'hyperkératose. La langue présente l'aspect habituel de dépapillation marginale symétrique.

Dans la variété verruqueuse, il existe des plaques avec des limites nettes, rugueuses et exophytiques, entourées d'une kératose fine et parquetée. La palpation donne une sensation de “langue de chat”. À l'histologie, l'hyperkératose est accompagnée de papillomatose.

Lichen plan pigmenté (ou nigricans)

La cause de la pigmentation gris noirâtre du LP est la destruction de l'assise basale de l'épithélium par les lymphocytes, ce qui amène à une incontinence du pigment mélanique dans le chorion. Cette forme se retrouve principalement chez des personnes avec une peau pigmentée qui ont un LPO assez ancien. La pigmentation persiste dans l'état post-lichénien.

L'état post-lichénien

Le LPO évolue par poussée, avec des phases d'activité de degré variable qui ont tendance à diminuer avec le temps et/ou le traitement et qui finissent le plus souvent par s'éteindre. Les signes cliniques traduisant l'activité (érosions, bulles, érythème) et les signes histologiques (corps hyalins, exocytose, infiltrat lymphocytaire), diminuent avec le temps jusqu'à disparaître. Les traces durables et quasiment irréversibles de l'activité passée du LPO sont visibles à travers les altérations de la muqueuse avec une association variable de kératose, de fibrose du chorion, d'atrophie épithéliale et parfois la présence de pigmentation (fig. 12). Ces altérations deviennent visibles cliniquement lorsque leur degré devient important, et subsistent dans la cavité buccale malgré la diminution puis la disparition du processus lichénien. C'est la persistance de ces altérations, qui se produit constam-

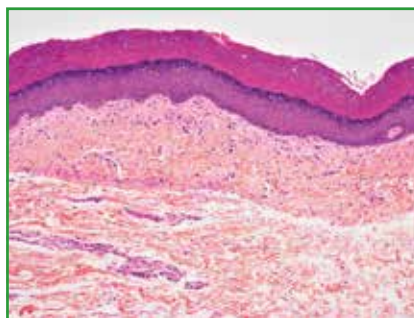


Fig. 12 : État post-lichénien: hyperkératose, atrophie épithéliale, fibrose du chorion.

ment sur la muqueuse orale et rarement sur la peau (état pseudo-peladique du cuir chevelu, perte des ongles dans le lichen érosif des orteils), qui définit l'état post-lichénien [1, 4, 13, 14].

Les caractéristiques cliniques de l'état post-lichénien, caractérisé par une activité très faible ou éteinte, sont :

- une atrophie épithéliale (très fréquente);
- une hyperkératose (fréquente);
- Débute avec un simple élargissement et/ou confluence de stries lichénoïdes, qui se poursuit avec un épaississement variable, blanches ou opalines et en plaques ou en nappe.
- À la surface, l'aspect est plus ou moins lisse, avec un aspect parqueté ou verruqueux.
- une dépapillation marginale symétrique de la langue, sauf à la zone médiane postérieure et souvent la pointe;
- Plus rarement, une dépapillation prédominante dans la région médiane.
- un aspect lisse de la gencive adhérente (perte de l'aspect “peau d'orange”);
- fibrose (très évocatrice, mais plus rare);
- muqueuse jugale d'aspect plus ou moins jaunâtre, “foie gras” (fig. 13);
- diminution de la hauteur du vestibule latéral inférieur (plus rarement, supérieure);
- diminution de la protraction de la langue ou de l'ouverture buccale (rare);
- pigmentation mélanique (chez les sujets à peau foncée) de teinte ardoisée à gris noirâtre, avec ou sans restes de stries lichéniennes.



Fig. 13 : État post-lichénien.

Le dossier – Pathologies buccales de l'adulte

Pour le diagnostic de l'état post-lichénien il faut établir la relation avec un LPO ancien :

- présence de restes d'un LPO ancien, toujours identifiables ;
- distribution des lésions évocatrices d'un LPO ancien ;
- antécédents connus (ou méconnus) de LPO, avec idéalement une biopsie ancienne ayant posé le diagnostic de lichen plan.

Complications du lichen plan oral

La transformation maligne en carcinome épidermoïde (CE) est le risque majeur du LPO ancien (**fig. 14**). Décrite comme rare

(0 et 5 % selon les études), elle est probablement sous-estimée ; sa sous-estimation semble liée à :

- des études prospectives prenant en compte la durée de LPO sur des périodes souvent trop courtes ;
- l'aspect extrêmement rigide ou subjectif des critères de diagnostic du LPO qui n'incluent pas comme "leucoplasies" ou "lésions lichénoïdes orales" (LLO) des formes de LPO ancien ou modifié (formes érosives, kératosiques, états post-lichénien...) ;
- les carcinomes invasifs sont souvent les seuls à être pris en compte dans les études et concernent rarement les altérations "dysplasiques" ou OIN qui sont exclues depuis la révision des critères de diagnostic de l'OMS (2003), basés

sur des critères discutables, entre LPO et "lésions lichénoïdes" [15]. Dans la littérature, il est rapporté que seules les lésions lichénoïdes seraient à risque de transformation maligne et non le LPO [16].

Le taux de transformation maligne du LPO varie de façon importante selon les études [17, 18]. C'est toujours sur un LP ancien que la transformation carcinomateuse peut se produire, celui-ci évoluant depuis au moins 5 ans, voire le plus souvent depuis plusieurs décennies (phase intermédiaire tardive, phase tardive, état post-lichénien), mais jamais sur un LP récent. Il ne s'agit pas seulement de LPO érosif (notion classique, qui ne prend pas en considération la coexistence de l'atrophie). Des facteurs carcinogènes favorisent la transformation en CE : le tabac (souvent seul incriminé), le cannabis, l'alcool-tabagisme et la chique de "bétel" (principalement noix d'arec en Inde +++ et en Asie du Sud-Est...)

Les localisations de prédilection sont principalement la langue, la joue, le vestibule et la gencive. Le processus de transformation maligne débute par un stade "précurseur", qu'il est possible de reconnaître lors de l'examen clinique réalisé au cours du suivi. Il s'agit de :

- la néoplasie intra-épithéliale (OIN ou "dysplasie épithéliale") pour l'évolution en CE de type habituel ;
- "l'hyperplasie verruqueuse" pour le carcinome verruqueux qui est une forme très différenciée du CE.

Conclusion

En pratique clinique, le LPO est un motif fréquent de consultation ; les lésions peuvent être limitées à la cavité orale mais avoir aussi, et de manière concomitante, une distribution cutanée, génitale, et/ou œsophagienne justifiant également un bilan dermatologique et ORL complet initial face à un LPO. L'atteinte orale qui évolue sur des longues périodes et ayant des aspects cliniques variés, peut être

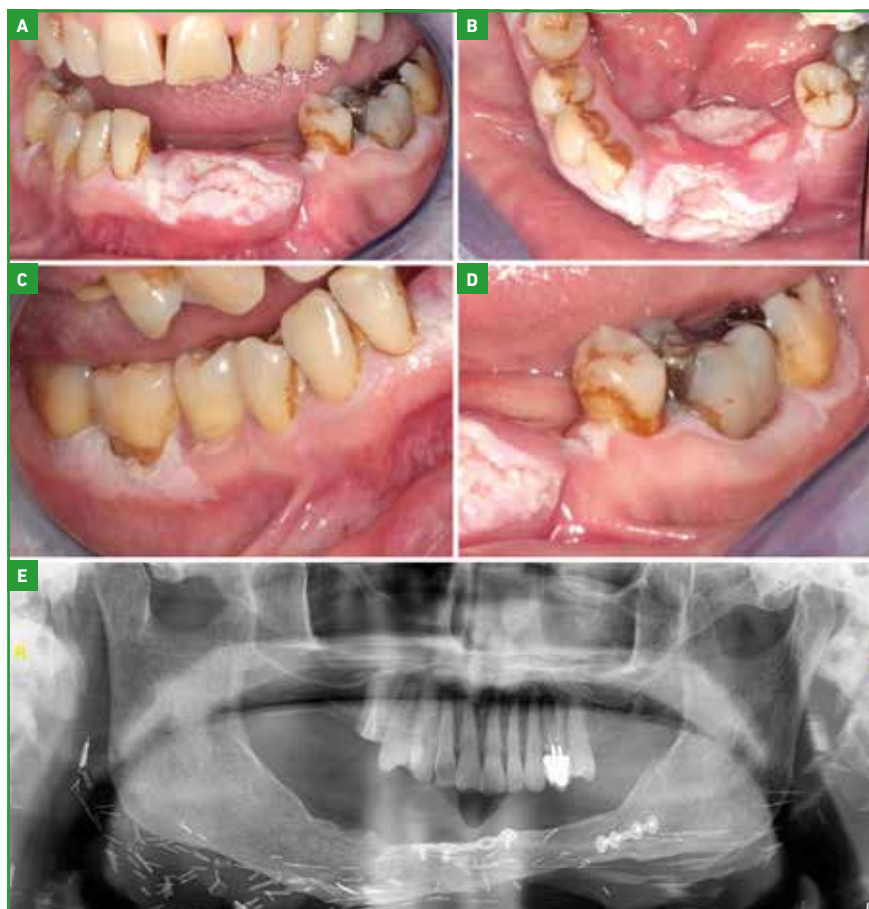


Fig. 14 : Carcinome verruqueux développé sur lichen gingival. Lichen gingival connu depuis 8 ans, patiente perdue de vue se présentant avec une lésion bourgeonnante du secteur gingival édenté antérieur mandibulaire (**A** et **B**). Lichen plan gingival concomitant dans les secteurs postérieurs (**C** et **D**). Traitement par mandibulectomie interruptrice (**E**) avec absence de récurrence à 5 ans.

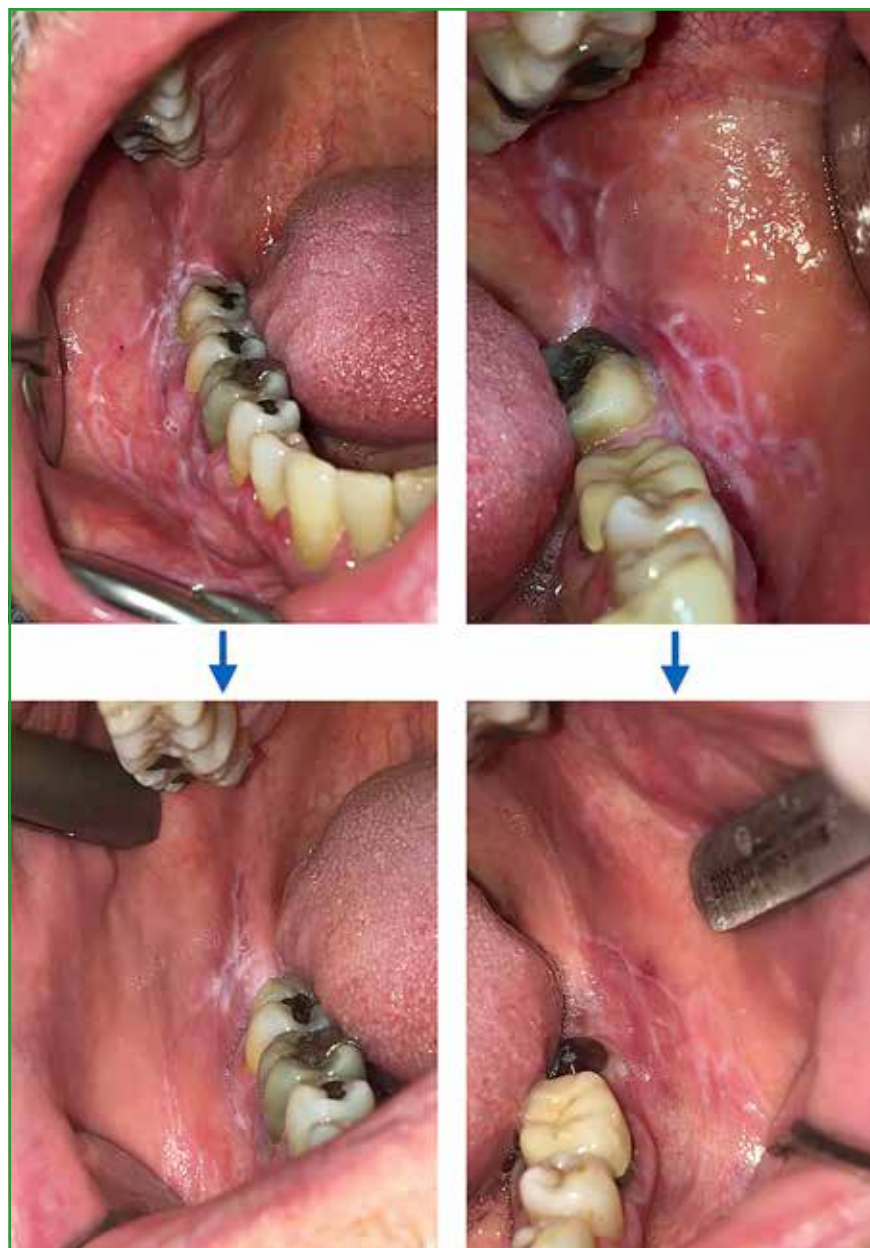


Fig. 15 : Évolution après 6 mois d'un lichen réticulé des muqueuses jugales et vestibulaires après extraction des dents de sagesse et soins parodontaux (détartrage et motivation à l'hygiène orale). Patient ayant un lichen des muqueuses jugales, du vestibule, et de la muqueuse génitale. Disparition des symptômes de picotements et brûlures avec régression des lésions et de l'activité

mieux comprise si l'aspect dynamique de cette affection au cours du temps est pris en compte. La majorité des différents aspects cliniques et histopathologiques résulte d'épisodes d'activité survenant à l'interface épithélium-chorion et/ou par des facteurs exogènes. Le diagnostic clinique se complique pour les cas anciens

évoluant depuis plusieurs décennies alors qu'il est relativement aisé au début et pour les formes typiques. Le diagnostic est confirmé par l'examen histopathologique. Les corrélations de ce dernier avec l'aspect clinique sont essentielles pour estimer à la fois l'activité du LPO, son stade et pour instaurer la meilleure

prise en charge thérapeutique. En outre, il est important de supprimer ou corriger tous les facteurs irritants locaux tels que le tabagisme, les prothèses instables, les obturations dentaires mal adaptées et la maladie parodontale [19], en particulier pour les LPO à topographie gingivale (**fig. 15**). La transformation maligne peut se développer de la fin de la phase intermédiaire à l'état post-lichénien, ce qui implique un contrôle régulier des patients sur le long terme et la réalisation d'une biopsie si l'aspect clinique du LPO se modifie.

BIBLIOGRAPHIE

1. KÜFFER R, LOMBARDI T, HUSSON-BUI C *et al.* La muqueuse buccale, de la clinique au traitement. MED'COM 2009, Paris.
2. OLSON MA, ROGERS RS, BRUCE AJ. Oral lichen planus. *Clin Dermatol*, 2016;34: 495-504.
3. GONZALEZ-MOLES MA, WARNAKULASURIYA S, GONZALEZ-RUIZ I *et al.* Worldwide prevalence of oral lichen planus: A systematic review and meta-analysis. *Oral Dis*, 2021;27:813-828.
4. LOMBARDI T, KÜFFER R. Concept actuel du lichen plan oral. Le diagnostic facile au début, peut devenir très difficile dans les lichens anciens. *Presse Méd*, 2016; 45:227-239.
5. GARCÍA-GARCÍA V, BASCONES MARTÍNEZ A, MARTINELLI-KLÄY CP *et al.* New perspectives on the dynamic behaviour of oral lichen planus. *Eur J Dermatol*, 2012; 22:172-177.
6. GONZALEZ-MOLES MA, RUIZ-AVILA I, GONZALEZ-RUIZ L *et al.* Malignant transformation risk of oral lichen planus: a systematic review and comprehensive meta-analysis. *Oral Oncol*, 2019;96:121-130.
7. ZOTTI F, NOCINI R, CAPOCASALE G *et al.* Oral Lichen Planus: risk factors of malignant transformation and follow up. Ten years retrospective study. *J Clin Exp Dent*, 2021, pp. e630-e636.
8. NOGUEIRA PA, CARNEIRO S, RAMOS-E-SILVA M. Oral lichen planus: an update on its pathogenesis. *Int J Dermatol*, 2015;54: 1005-1010.
9. SUGERMAN PB, SAVAGE NW, WALSH LJ *et al.* The pathogenesis of oral lichen planus. *Crit Rev Oral Biol Med*, 2002;13: 350-365.

■ Le dossier – Pathologies buccales de l'adulte

10. PAYERAS MR, CHERUBINI K, FIGUEIREDO MA *et al.* Oral lichen planus: focus on etio-pathogenesis. *Arch Oral Biol*, 2013;100: 1057-1069.
11. HERTEL M, SCHMIDT-WESTHAUSEN AM, WENDY S *et al.* Onset of oral lichenoid lesions and oral lichen planus following covid-19 vaccination : a retrospective analysis of about 300,000 vaccinated patients. *Vaccines* (Basel), 2022; 20;10:480.
12. RAHAT S, KASHETSKY N, BAGIT A *et al.* Can we separate oral lichen planus from allergic contact dermatitis and should we patch test? a systematic review of chronic oral lichenoid lesions. *Dermatitis*, 2021; 32:144-150.
13. SEINTOU A, GAYDAROV N, LOMBARDI T *et al.* Histoire naturelle et transformation maligne du lichen plan buccal. 1^{re} partie: mise au point. *Med Buccale Chir Buccale*, 2012;18: 89-107.
14. SEINTOU A, GAYDAROV N, LOMBARDI T *et al.* Histoire naturelle et transformation maligne du lichen plan buccal. 2e partie: présentation de 6 cas. *Med Buccale Chir Buccale*, 2012;18: 235-250.
15. VAN DER MEIJ EH, VAN DER WAAL I. Lack of clinico-pathologic correlation in the diagnosis of oral lichen planus based on the presently available diagnostic criteria and suggestions for modifications. *J Oral Pathol Med*, 2003;32:507-512.
16. VAN DER MEIJ EH, MAST H, VAN DER WAAL I. The possible premalignant character of oral lichen planus and oral lichenoid lesions: a prospective five-year follow-up study of 192 patients. *Oral Oncol*, 2007;43:742-748.
17. GIULIANI M, TROIANO G, CORDARO M *et al.* Rate of malignant transformation of oral lichen planus : a systematic review. *Oral Dis*, 2019, 25: 693-709.
18. OFFEN E, ALLISON JR. What is the malignant transformation potential of oral lichen planus? *Evid Based Dent*, 2022;23:36-37.
19. MERGONI G, MAGNANI V, GOLDONI M *et al.* Effects of oral healthcare motivation in patients with gingival oral lichen planus: A randomized controlled trial. *Oral Dis*, 2019;25:1335-1343.

Les auteurs ont déclaré ne pas avoir de liens d'intérêts concernant les données publiées dans cet article.