

# LE LICHEN PLAN BUCCAL : MISE AU POINT

Mardi, 09 Juillet 2013 11:10

S. BOUZOUBAA, I. BENYAHYA, Service d'odontologie chirurgicale - CCTD de Casablanca

## Table des matieres

### Contents

RÉSUMÉ.....	2
INTRODUCTION.....	2
EPIDEMIOLOGIE .....	3
ETIOPATHOGENIE .....	3
FACTEURS ETIOLOGIQUES .....	3
FORMES CLINIQUES .....	5
Forme en réseau .....	5
Forme érosive .....	5
Forme atrophique .....	6
Forme bulleuse .....	6
Forme nigricans.....	6
DIAGNOSTIC.....	6
DIAGNOSTIC DIFFERENTIEL.....	7
TRANSFORMATION MALIGNNE DU LPB.....	7
TRAITEMENT .....	8
CONCLUSION.....	9
REFERENCES.....	11

## RÉSUMÉ

*Le lichen plan (LP) est une maladie inflammatoire d'évolution chronique et récidivante, généralement bénigne, atteignant la peau, les phanères et les muqueuses malpighiennes (1). L'origine exacte du LP est mal connue.*

*Le diagnostic positif se base sur les éléments cliniques et surtout anatomopathologiques.*

*Histologiquement, on trouve un infiltrat lymphocytaire en bande du derme superficiel associé à une nécrose kératinocytaire des couches basales.*

*Les formes cliniques sont multiples et la symptomatologie est variée.*

*La première ligne thérapeutique comprend les corticoïdes topiques, mais les études ne permettent pas d'établir un protocole clair concernant les formes galéniques, les posologies et les durées à utiliser. Les corticoïdes systémiques sont également à utiliser en première intention dans les formes sévères et étendues du LPB, résistant à la corticothérapie locale. Les inhibiteurs de la calcineurine, tels que le tacrolimus ou la ciclosporine topique constituent la deuxième ligne thérapeutique.*

*La transformation maligne du LPB reste un sujet de controverses malgré les nombreuses études qui lui ont été consacrées.*

*Mots clés : Lichen plan buccal, lésion lichénoïde, lichen plan cutané, hépatite «C», transformation maligne.*

## INTRODUCTION

Le lichen plan est une dermatose inflammatoire bénigne, mais chronique, le plus souvent papuleuse, prurigineuse, et pouvant comporter des localisations cutanéomuqueuses préoccupantes.

Le lichen plan reste d'étiologie incertaine. Il atteint de façon prépondérante les femmes d'âge moyen (quatrième et cinquième décennies). Sa découverte par un médecin dentiste averti permet une prise en charge précoce ou même un dépistage de pathologies générales associées (

<sup>1</sup>).

## **EPIDEMIOLOGIE**

Le lichen plan buccal (LPB) présente une prévalence de 1% à 2%. 50% des sujets ayant des lésions cutanées présentent des lésions buccales, alors que 25% présentent seulement des lésions buccales (<sup>2</sup>).

## **ETIOPATHOGENIE**

Les données de la littérature orientent vers l'origine auto-immune du LP, mais le processus inflammatoire et les interactions cellulaires conduisant au développement des lésions de LPB restent obscures. Il existe une réaction cytotoxique lymphocytaire T dirigée contre les kératinocytes épithéliaux (<sup>3</sup>).

## **FACTEURS ETIOLOGIQUES**

### **LPB et maladies associées**

L'association avec les hépatopathies chroniques (hépatite chronique active auto-immune, cirrhose biliaire primitive, hépatite virale chronique active) est connue.

En France, une étude rétrospective entre 1992 et 1996 sur 28 patients présentant un lichen plan oral a révélé que 8 patients soit (29%) étaient positifs aux anticorps anti-VHC. L'apparition ou l'aggravation du LP sous interféron au cours d'une hépatite chronique C a également été décrite (4-10).

Au Maroc, une étude réalisée en 2001 sur 19 patients avec un LPB a montré que 9 patients soit (45,5%) présentaient une association LPB et HVC. Dans (21%) des cas le LPB a permis le dépistage de la pathologie (11).

L'association diabète et LPB est controversée, alors que l'association papillomavirus et LPB a été signalée (HPV 16, 18) avec une importante fréquence (1).

### **Réaction du greffon contre l'hôte**

Les lésions lichénoides de la muqueuse buccale font partie des manifestations cliniques de la réaction du greffon contre l'hôte. Les cellules immunocompétentes du receveur reconnaissent les cellules du donneur comme étrangères.

### **La prise médicamenteuse**

Les antipalludeens, les AINS, les antihypertenseurs ont été associés à des réactions lichénoides. D'autres médicaments ont été incriminés tels que les diurétiques, les antidiabétiques oraux, les Béta bloquants et les antiviraux (12).

### **Le matériel dentaire**

Les lésions lichénoides de contact peuvent être dues à l'amalgame, le nickel, le cobalt, l'or et le palladium (12).

En 2003 THORNHILL et coll. constatent une amélioration chez 93% de patients présentant des lésions lichénoides en rapport avec l'amalgame après remplacement de ce dernier par du composite (13).

### **Facteurs neurologiques et psychosomatiques**

L'exacerbation du lichen oral a été liée à des épisodes de stress ou d'anxiété. Cette association a été controversée(2).

### **Habitudes de vie**

Le tabac, l'alcool et le bétel, du fait des composants chimiques qu'ils contiennent, joueraient un rôle non négligeable dans la survenue du LPB.

Ils sont considérés comme des facteurs carcinogènes favorisant la transformation maligne d'un LPB déjà présent (2).

## FORMES CLINIQUES

Il y a plusieurs formes cliniques (2,3) :

### Forme en réseau

Ce sont des lésions blanches, en forme de stries (stries de Wickham), symétriques, bilatérales et asymptomatiques. Elles siègent préférentiellement sur la face interne de la joue. Ces lésions évoluent sous l'influence de facteurs étiologiques divers de façon inconstante vers une forme érosive (Fig.1).



**Fig.1** : Lichen plan de la face interne de la joue en forme de stries

### Forme érosive

La forme érosive, douloureuse, présente un aspect rouge vif vernissé, au fond oedématié, de taille variable et légèrement en saillie. Ce sont des érosions à limites nettes des gencives, de la face dorsale et des bords latéraux de la langue. Le phénomène de Koebner est constaté au niveau muqueux (Fig.2).



**Fig.2 :** Lichen plan érosif au niveau de la crête maxillaire édentée

### **Forme atrophique**

C'est une forme d'évolution d'un lichen plan ancien. L'aspect est lisse et légèrement déprimé. L'atrophie se traduit par des plages décapillées, ainsi par une diminution du fond du vestibule et de l'ouverture buccale.

### **Forme bulleuse**

Elle précède la forme érosive; le toit de la bulle est alors quelques fois retrouvé en périphérie

### **Forme nigricans**

Elle se présente avec des pigmentations brunâtres ou noirâtres, mal limitées et post-inflammatoires.

## **DIAGNOSTIC**

Le Diagnostic positif se base sur l'anamnèse, l'examen clinique et de laboratoire.

### **Anamnèse**

Les patients présentant un LPB peuvent se plaindre de douleurs, d'une sécheresse buccale, de brûlures et de difficultés d'alimentation.

Au cours de l'anamnèse, les antécédents personnels et familiaux, ainsi que les médicaments absorbés sont des éléments importants à relever et qui peuvent orienter vers un diagnostic étiologique précis. L'interrogatoire permet également d'évaluer non seulement l'état général du patient mais également les habitudes de vie et la présence ou pas d'une composante anxieuse.

## **Examen clinique**

L'examen exobuccal, doit comprendre systématiquement un examen des aires ganglionnaires car les carcinomes épidermoïdes essaient très rapidement dans les ganglions lymphatiques du cou.

Sur le plan cutané, l'examen clinique doit s'intéresser à la face antérieure des poignets, des avant-bras, des jambes et du dos qui constituent les zones cutanées de prédilection du LP cutané.

L'examen endobuccal doit comprendre la totalité de la muqueuse buccale ainsi que la qualité des restaurations et des prothèses, leurs situations par rapport aux lésions.

## **Examen paraclinique**

Les examens biologiques tels que la numération de la formule sanguine qui peut révéler une hyper-éosinophilie, la vitesse de sédimentation qui renseigne sur le statut inflammatoire du patient et les transaminases qui constituent les examens de base dans la démarche diagnostique.

L'examen anatomopathologique est l'examen fondamental qui permet de confirmer le diagnostic de lichen plan buccal et analyser son activité. Trois éléments anatomopathologiques conduisent à ce diagnostic : l'hyperkératose ou la parakératose, la dégénérescence du stratum germinatum et l'infiltrat lymphocytaire en bande sous épithéliale (14).

## **DIAGNOSTIC DIFFERENTIEL**

Le LPB devra être différencié cliniquement d'une leucokératose, d'une candidose, d'un lupus érythémateux, de syphilides ou des lignes traumatiques de morsure

Il est classique de distinguer le lichen plan des réactions lichénoïdes médicamenteuses, aux amalgames dentaires et celles de la réaction du greffon contre l'hôte en sachant que les limites de ces entités sont parfois difficiles à définir (2).

## **TRANSFORMATION MALIGNE DU LPB**

D'après les études, la fréquence de transformation maligne est de 0 à 5,3% avec des taux plus élevés pour les lésions érythémateuses et érosives.

La World Health Organization (WHO) en 2005 a remplacé le terme de précancéreux ou pré-malin par le terme de potentiellement malin. Dans la littérature, il est discuté du risque augmenté de développement de carcinome spinocellulaire sur un LP pré-existant mais cette question n'est pas formellement résolue. Cependant, le LB est accepté comme un état à potentiel malin.

Gandolfo et coll a montré dans une étude faite sur 402 patients que le risque de développer un carcinome spinocellulaire chez un patient ayant un lichen oral et une hépatite C est 125 fois plus élevé.

L'inflammation chronique semble être le facteur essentiel pour le développement du cancer (15-20).

## **TRAITEMENT**

Lésion lichénoïde ou réaction lichénoïde (12)

Devant des lésions lichénoïdes, il faut instaurer une hygiène bucco-dentaire parfaite ainsi que le traitement de toutes les maladies générales : maladie hépatique, diabète et hypertension.

Pour les lésions lichénoïdes de contact, il faut opter pour la suppression des irritants locaux (tabac, alcool, surface rugueuse, prothèse mal adaptée et amalgames).

Alors que pour les lésions lichénoïdes d'origine médicamenteuse, des études ont montré que le changement de médicament peut donner de bons résultats après quelque mois.

Dans les cas de lésions lichénoïdes du greffon contre l'hôte, le traitement de 1ère intention est la corticothérapie locale associée à une corticothérapie générale. En 2ème intention, on peut prescrire un inhibiteur de la calcineurine (la ciclosporine et le tacrolimus) en application locale associé parfois à un traitement systémique.

### **LPB (21, 12)**

Les mesures précédentes s'imposent mais sont insuffisantes. Des traitements spécifiques doivent être mis en œuvre.

Pour les LP symptomatiques, la corticothérapie locale est utilisée en première intention à base des dermocorticoïdes en crème (Betneval®, Diprosone®), de l'acétonide de triamcinolone en



bains de bouche. La prednisolone peut être prescrite en comprimés orodispersibles de 20 à 40 mg dans un 1/2 verre d'eau en bains de bouche deux à trois fois par jour.

Devant des lésions réfractaires à la corticothérapie locale ou bien une persistance de la symptomatologie, l'injection sous-lésionnelle de corticoïde à libération prolongée tel que l'acétonide de triamcinolone (Kénacort retard® : 40mg), 1 à 2ml toutes les deux semaines, donne de bons résultats.

La prednisone (Cortancyl®) est prescrite par voie systémique, en l'absence de contre-indication, à la dose de 1 mg/kg par jour pendant une durée de dix à 15 jours, puis rapidement dégressive sur un à deux mois, avec un éventuel relais par une corticothérapie locale afin d'éviter les récives à l'arrêt.

D'autres traitements peuvent être utilisés pour le traitement des LPB, mais dont l'efficacité reste discutable. Les rétinoïdes qui ont une action sur les kératinocytes et ils ont un effet anti-inflammatoire et immunomodulateur. D'autres auteurs proposent l'utilisation de la ciclosporine en bains de bouche, ou appliquée au doigt. Le tacrolimus (Fujimycine®) qui est un macrolide immunosuppresseur peut être prescrit en bains de bouche ou en crème 0,1 %, de 2 à 4 applications/j(22).

## **CONCLUSION**

L'examen systématique des muqueuses buccales permet le dépistage des LPB asymptomatiques et donc un suivi et une prise en charge précoce.

Devant toute lésion buccale, les lésions cutanées doivent être recherchées et une sérologie Hépatite virale « C » doit être demandée, bien que cette dernière soit actuellement controversée.

Les facteurs irritatifs, tels que le tabac et l'alcool, les épices, la mauvaise hygiène buccodentaire et les matériaux métalliques dentaires sont à supprimer.

Le diagnostic positif repose sur l'interrogatoire, l'examen clinique et anatomo-pathologique.

Le traitement de première intention est un traitement local. En cas d'échec, le traitement systémique s'impose.

La prise en charge du LPB doit tenir compte de la part psychosomatique de la maladie ainsi que du retentissement psychologique de la symptomatologie lié surtout à la forme érosive, douloureuse, chronique, génératrice de stress, dépression et anxiété, eux-mêmes facteurs déclenchant des poussées de la maladie. Un traitement psychotrope type anxiolytique ou antidépresseur est à discuter, éventuellement associé à un suivi psychologique.

## REFERENCES

---

<sup>1</sup> Levy A, Le Cleach L. *Lichen planus and lichen dermatosis. EMC-Dermatologie Cosmétologie*, 2005, 2, 132–146

<sup>2</sup> Chbicheb S., EL Wady W. *Lichen plan buccal. EMC Stomatologie*. 22-050-0-10, 2008.

<sup>3</sup> Cendras J., Bonnetblanc J.-M. *Erosive oral lichen planus. Annales de dermatologie et de vénéréologie*, 2009, 136, 458—468