Le dossier – Dermatologie buccale

Actualités dans le lichen plan oral

RÉSUMÉ : Le lichen plan oral est une maladie inflammatoire chronique assez fréquente de l'adulte qui peut exister sans atteinte cutanée associée. L'étiologie demeure inconnue. Dans la physiopathologie, les lymphocytes T cytotoxiques semblent avoir un rôle central mais l'antigène cible n'est pas encore identifié. Parmi les facteurs infectieux associés au lichen plan oral, l'hépatite C reste surtout discutée dans les pays à forte prévalence de l'hépatite C. Une étude récente évoque un lien possible avec le HPV.
Le lichen plan oral peut évoluer sur des années, voire des dizaines d'années, ce qu'il faut bien expliquer au patient. Il peut altérer sévèrement la qualité de vie.
Le traitement de première intention est la corticothérapie locale, générale en cas de forte poussée.

M.-H. TESSIER
Cabinet de Dermatologie,
CHU de NANTES.

Le lichen plan est une maladie inflammatoire chronique de la peau, des phanères et des muqueuses, d'étiologie inconnue. La localisation orale du lichen plan est assez fréquente et peut être isolée ou associée à d'autres localisations. Alors que le lichen plan cutané évolue souvent sur quelques mois avec possibilité de rechutes, le lichen plan oral est le plus souvent chronique, évolue par poussées plus ou moins rapprochées et s'installe sur de nombreuses années. Dans les publications, le lichen plan oral (OLP, *Oral lichen planus*) coexiste avec les réactions ou lésions lichénoïdes orales (OLL, *Oral lichenoid lesion*). Les lésions lichénoïdes orales partagent seulement certains aspects cliniques et histologiques du lichen plan oral et se distinguent aussi de lui par la possibilité d'une cause identifiée comme étant soit médicamenteuse, soit une réaction de contact aux matériaux de restauration dentaire, soit une réaction du greffon contre l'hôte (GVH). La définition de l'OMS de 2003 établit des critères de distinction entre lichen plan oral et lésions lichénoïdes orales [1], controversés par certains auteurs, et souligne la difficulté, voire l'impossibilité parfois, de distinguer en pratique l'OLP de l'OLL… Cette difficulté d'appréciation est aussi très clinicien-dépendante et anatomopathologiste-dépendante.

Épidémiologie

L'incidence du lichen plan oral (LPO) varie selon les études de 0,5 à 2 % [2]. Le ratio homme/femme est de 1 sur 2. L'âge moyen du diagnostic est de 30 à 60 ans. Le lichen plan oral est très rare chez l'enfant [3, 4]. Enfin, les formes familiales sont exceptionnelles [5].

Physiopathologie (et maladies associées)

Le lichen plan oral est considéré comme une maladie inflammatoire chronique, peut-être auto-immune, certainement complexe, faisant intervenir divers facteurs (virus, traumatismes, irritants ?). Bien que l'antigène cible ne soit pas identifié, il semble que les lymphocytes T cytotoxiques CD8+ infiltrant le chorion et l'épithélium soient responsables de l'apoptose des kératinocytes [6]. L'association du LPO à d'autres

Le dossier – Dermatologie buccale

maladies auto-immunes, l'existence de quelques rares cas rapportés de lichen plan oral familial, l'association à certains déterminants HLA-DR vont dans ce sens. Le syndrome de Good, forme rare de déficit immunitaire de l'adulte, associe thymome et hypogammaglobulinémie, avec parfois un déficit de l'immunitaire cellulaire. Il se complique d'infections et de maladies auto-immunes parmi lesquelles le lichen plan oral dans sa forme érosive [7].

Parmi les facteurs infectieux associés au lichen plan oral, l'hépatite C a été l'objet de multiples études et controverses. Il semble y avoir une association significative entre LPO et hépatite C qui serait plus forte au Japon et dans les pays méditerranéens, probablement en lien avec l'incidence plus élevée de l'hépatite C dans ces pays. Une méta-analyse de 2011 calcule un risque (de lichen plan oral) attribuable (à l'hépatite C) de seulement 2,1 % [8]. Plus récemment, une étude a établi un lien possible entre infection à HPV et lichen plan oral en identifiant la présence d'une expansion clonale de lymphocytes T CD8+ spécifiques d'HPV16 au niveau des lésions de lichen plan oral érosif [9].

Enfin, le syndrome métabolique est également décrit comme associé au lichen plan, et notamment au lichen plan oral [10].

Clinique

Le lichen plan oral est souvent de diagnostic clinique. On distingue plusieurs aspects qui correspondent à des stades évolutifs mais qui peuvent se superposer au fil du temps et des poussées [11].

1. La forme commune

La plus fréquente, est constituée de lésions blanches qui sont l'équivalent sur la muqueuse buccale des stries de Wickham sur les papules cutanées. Au début de l'évolution (quelques jours à quelques mois), ces lésions blanches sont des points de 1 mm environ, dispersés de manière plus ou moins dense sur la muqueuse : c'est le **type pointillé** (***fig. 1***). Puis des stries blanches relient les points formant un réseau : c'est le **type réticulé** (***fig. 1 et 2***). Avec le temps, les stries s'élargissent réalisant le **type dendritique** (ou en feuille de fougère) avec une nervure centrale plus ou moins ramifiée (***fig. 3***). Le lichen plan annulaire est un aspect particulier et rare du LPO (***fig. 4***). Enfin, le **type en plaque et en nappe** est caractérisé par des plages de kératose plus ou moins étendues où le caractère réticulé peut être très discret (***fig. 5***). La forme commune est souvent asymptomatique sur le plan fonctionnel.

Fig. 1 : Lichen plan "débutant". Lésions en pointillé et ébauches de réseau sur la joue ; lésions en taches de bougie sur le dos de la langue.

Fig. 2 : Lésions réticulées.

Fig. 3 : Lichen plan dendritique.

Fig. 4 : Lichen plan annulaire.

Fig. 5 : A : lésions en nappe. **B :** plaque hyperkératosique du dos de la langue.

2. Les formes témoignant de l'activité du lichen plan

Les formes érythémateuse, érosive, bulleuse s'accompagnent de douleurs, et par conséquent de difficultés à s'alimenter et à assurer une bonne hygiène dentaire. Lors d'une poussée évolutive, on peut voir apparaître un érythème en bordure des lésions blanches, par exemple au centre des mailles de la forme réticulée. Les érosions sont souvent entourées d'érythème et recouvertes d'une pseudomembrane fibrineuse (***fig. 6 à 9***). L'érythème et les érosions, lorsqu'ils sont intenses et diffus, peuvent masquer transitoirement les lésions blanches caractéristiques du lichen plan (***fig. 6A et 6B***). C'est le cas pour le lichen plan érosif majeur (***fig. 8***). Quant aux bulles, elles peuvent accompagner les poussées de lichen plan érythémateux et érosif ou les lichen anciens atrophiques. Le lichen plan pemphigoïde (***fig. 9***) est une forme clinique intriquant lichen plan et pemphigoïde bulleuse.

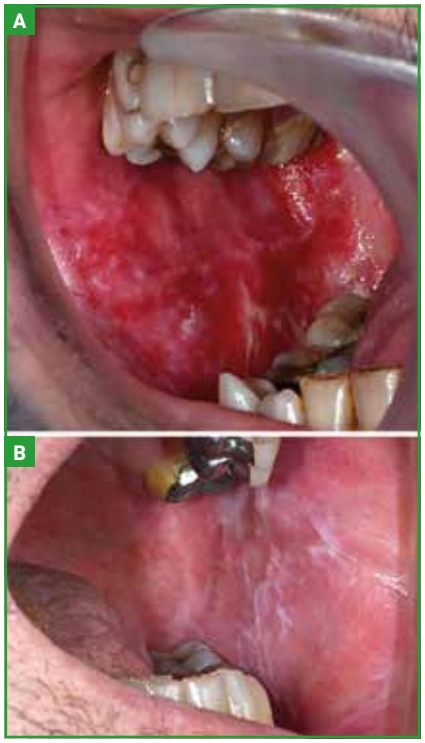

Fig. 6 : A : lichen plan ancien en poussée inflammatoire ; érythème. **B :** même patient 3 mois plus tard (joue controlatérale) ; réapparition de lésions réticulées sur une nappe kératosique fine diffuse.

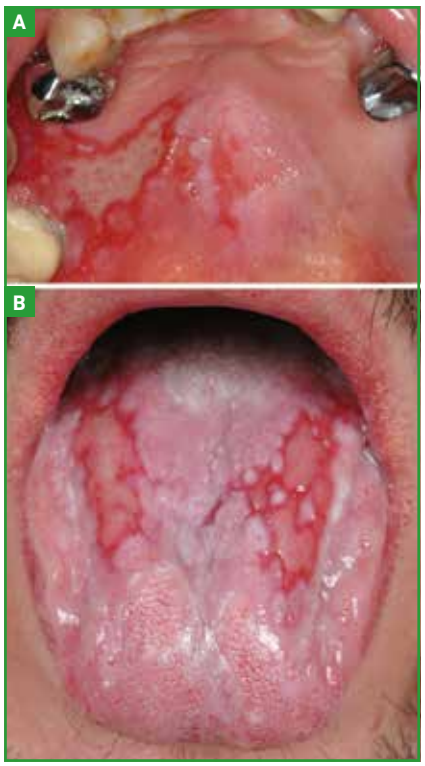

Fig. 7 : A : lichen plan érosif du palais. **B :** lichen plan érosif du dos de la langue.

Fig. 8 : Lichen plan érosif majeur.

3. Les formes témoignant de l'ancienneté du lichen plan

>>> Le lichen plan atrophique se traduit au niveau de la langue par une dépapillation marginale souvent symétrique, au niveau des gencives par un aspect lisse. Une fibrose du chorion (**lichen plan atrophique et scléreux**) est à l'origine de rétractions (récessions gingivales, diminution de hauteur voire disparition du cul-de-sac vestibulaire), brides jugales, limitation de l'ouverture buccale. Ces modifications peuvent entraîner une impossibilité d'appareillage. **Le lichen hyperkératosique et/ou verruqueux** est caractérisé par des plages de kératose d'épaisseur variable sur les joues, les gencives et le dos de la langue. Les trois types de lichen plan ci-après sont encore actifs, donc plus ou moins associés à de l'érythème (***fig. 10 à 13***).

Fig. 9 : Lichen plan bulleux chez un patient aux antécédents de pemphigoïde bulleuse cutanée. Bulles entourées d'érythème puis de lésions blanches réticulées.

>>> L'état post-lichénien est dépourvu de toute activité donc parfois difficile, voire impossible, à diagnostiquer histologiquement. Il associe atrophie, sclérose et hyperkératose.

4. La localisation

Au début, les lésions sont symétriques et peuvent être étendues à la totalité de la surface des joues et du dos de la langue. Puis, les lésions vont se localiser électivement à la partie postéro-interne des joues, le long de la gouttière vestibulaire inférieure, sur les bords de la langue. Mais toute la muqueuse peut être atteinte.

Le dossier – Dermatologie buccale

Fig. 10 et 11 : Lichen plan ancien atrophique. Aspect en nappe kératosique diffuse. Disparition du cul-de-sac vestibulaire supérieur et inférieur.

Fig. 12 : Lichen plan atrophique du dos de la langue.

Fig. 13 : Lichen plan verruqueux.

5. Aspect particulier sur la langue

Au début, toute la surface de la langue peut être atteinte (***fig. 14***) avec un aspect blanc diffus (de toutes les papilles filiformes). Il peut aussi s'agir de lésions localisées (en taches de bougie) (***fig. 1***), traduisant l'atteinte de plusieurs foyers de papilles filiformes, puis d'un aspect réticulé isolant les papilles fongiformes, d'un aspect parqueté (plaques de lésions blanches kératosiques parcourues de sillons plus ou moins perpendiculaires) (***fig. 5B***).

6. Les localisations ORL et œsophagiennes

Il convient d'interroger le patient sur l'existence d'une dysphagie, d'une odynophagie et de le confier le cas échéant à un spécialiste ayant l'habitude de cette pathologie.

Diagnostic histologique

Les signes histologiques sont les suivants :
– infiltrat inflammatoire en bande sous-épithélial, riche en lymphocytes ;
– exocytose de lymphocytes dans les couches basales de l'épithélium avec vacuolisation des kératinocytes basaux (corps hyalins) ;
– hyperkératose orthokératosique ou parakératosique ;
– apparition d'une couche granuleuse irrégulièrement répartie.

1. Quand ne pas biopsier ?

Lorsque les lésions sont typiques (forme commune), bien symétriques et asymptomatiques.

2. Quand biopsier ?

Dans toutes les autres situations décrites ci-dessous.

>>> Dans les formes érosives, inflammatoires, la biopsie a pour but d'éliminer les bulloses auto-immunes (pemphigus paranéoplasique, pemphigoïde bénigne des muqueuses associée ou non au lichen plan), des formes d'érythème polymorphe oral subintrant. Cela confirme donc le diagnostic avant d'envisager une corticothérapie locale voire générale et/ou des traitements immunomodulateurs.

Fig. 14 : Lichen plan cutanéomuqueux d'apparition brutale chez un homme traité par adalimumab depuis 3 mois pour une spondylarthrite ankylosante.

>>> Dans les formes atypiques car localisées, ou asymétriques, sans réseau réticulé net, la biopsie est essentielle pour ne pas méconnaître une lésion dysplasique ou cancéreuse.

>>> Durant le suivi, les biopsies doivent être réalisées sur une zone inflammatoire ou érosive persistante, sur un épaississement verruqueux naissant, sur une plage kératosique devenant irrégulière et/ou inflammatoire et, évidemment, en cas d'apparition de lésion bourgeonnante.

Concept de lésions lichénoïdes orales

Dans la littérature, ce concept est abordé sous deux angles qui ne se recoupent pas toujours : d'une part, sur le versant étiologique, d'autre part, sur le versant anatomoclinique.

Les lésions lichénoïdes orales sont définies par l'identification d'une cause (médicaments, réaction du greffon contre l'hôte [GVH], réaction de contact à un matériel de restauration dentaire) contrairement au lichen plan oral qui est "idiopathique". Les lésions lichénoïdes ressembleraient alors au lichen plan mais seraient asymétriques et plus inflammatoires.

1. Les lésions lichénoïdes orales liées aux médicaments

Le délai d'apparition des lésions serait de 1 à 2 mois mais pourrait aller jusqu'à 2 ans, le délai de disparition des lésions après arrêt du traitement est de plusieurs semaines. Parfois, les lésions ne guérissent pas ou le traitement soupçonné ne peut pas être arrêté. Enfin, les données de la littérature sont parfois contradictoires comme pour les IEC [12, 13].

>>> Médicaments inducteurs (liste non exhaustive) [14, 15] : pénicillamine, antipaludéens (hydroxychloroquine), sels d'or, antihypertenseurs (bêtabloquants, inhibiteurs de l'enzyme de conversion [IEC], diurétiques, méthyldopa), anti-inflammatoires non stéroïdiens, hypoglycémiants oraux, antirétroviraux (VIH), interféron α, adalimumab (effet paradoxal) (***fig. 14 et 15***) [16], imatinib (inhibiteur de tyrosine kinase), anti-PD-1 (nivolumab, pembrolizumab).

Fig. 15 : Même patient que ***fig. 14,*** 3 mois après l'arrêt de l'adalimumab.

Fig. 16 : GVH du dos de la langue.

2. Les lésions lichénoïdes orales liées à une GVH

Elles apparaissent au décours d'une greffe allogénique de cellules souches hématopoïétiques. Les lésions observées lors de la phase aiguë (avant le 100e jour) et de la phase chronique (après le 100e jour) sont similaires et associent érythème, lésions lichénoïdes, érosions, ulcérations douloureuses rendant difficiles la phonation et l'alimentation (***fig. 16***) [17]. Il peut s'y associer une hyposialie et des mucocèles superficielles récidivantes de la partie postérieure du palais.

3. Les lésions lichénoïdes orales liées aux dents et à leur matériel de restauration

Il faut y penser devant des lésions lichénoïdes unilatérales essentiellement localisées au niveau de la face interne d'une joue et/ou d'un bord de langue en contact étroit avec une dent, souvent une molaire, surtout si elle est mal positionnée (phénomène de Koebner par frottement mécanique) (***fig. 17***). C'est souvent une dent restaurée avec un amalgame ancien, poreux, ou couronnée. Il n'est pas certain dans ce cas que le mécanisme soit une réelle allergie. Le changement de l'amalgame, de la couronne (ou même l'ablation de la dent) permet une amélioration voire une disparition de la lésion lichénoïde [18].

Fig. 17 : Lichen blanc bilatéral mais érosif en regard de la dent 38 posant la question d'un phénomène de Koebner mécanique et faisant discuter l'extraction de la 38.

Le dossier – Dermatologie buccale

Complications

1. Complications fonctionnelles

Le lichen plan inflammatoire, érosif, est source de douleurs importantes rendant difficiles l'alimentation, la parole et l'hygiène bucco-dentaire, et altérant donc gravement la qualité de vie.

Les séquelles peuvent être invalidantes : récessions gingivales sources de mobilité dentaire, diminution de hauteur des vestibules par fibrose et synéchies notamment en postérieur mais aussi en antérieur (***fig. 10 et 11***) rendant problématique l'appareillage.

2. Autres atteintes

Les lichens plans buccaux, surtout lorsqu'ils sont sévères, peuvent s'accompagner de localisations ORL et œsophagiennes, elles-mêmes sources de complications (sténoses et carcinomes). Il faut faire préciser au patient la présence d'une dysphagie, d'une odynophagie, d'une voix couverte et le confier à un spécialiste informé de cette pathologie.

3. Carcinomes

Le potentiel dégénératif du lichen plan oral est toujours débattu. Le taux de prévalence serait de 0 à 5 % selon les auteurs. Il s'agit essentiellement de carcinomes épidermoïdes (***fig. 18 et 19***), plus rarement de carcinomes verruqueux. Certains auteurs, utilisant les critères de l'OMS révisés en 2003, montrent que le lichen plan oral ne se complique jamais de carcinome contrairement aux lésions lichénoïdes orales [19,20]. En effet, l'OMS définit le lichen plan oral de manière très stricte, cliniquement (lésions bilatérales et plus ou moins symétriques, avec un *pattern* réticulé obligatoire) et histologiquement (infiltrat en bande superficiel composé essentiellement de lymphocytes, vacuolisation de la couche basale, absence de dysplasie épithéliale). Si un seul de ces critères manque, on parle de lésions lichénoïdes orales. D'autres auteurs pensent au contraire que le risque de carcinome est sous-estimé car les études prospectives sont souvent de durée trop courte (5 ans) et les critères de l'OMS de lichen plan oral trop stricts : d'authentiques lichens plans oraux anciens (atrophiques, états post-lichéniens) se compliquant de carcinomes seraient alors classés dans les leucoplasies ou les lésions lichénoïdes orales car ayant perdu leur aspect réticulé par exemple [11].

Fig. 18 : A : femme de 81 ans, lésions lichénoïdes (ou lichen plan) anciennes de la langue encore inflammatoires. **B :** carcinome épidermoïde infiltrant et moyennement différencié du bord postérieur gauche de la langue (ulcération = biopsie au *punch*) chez la même patiente.

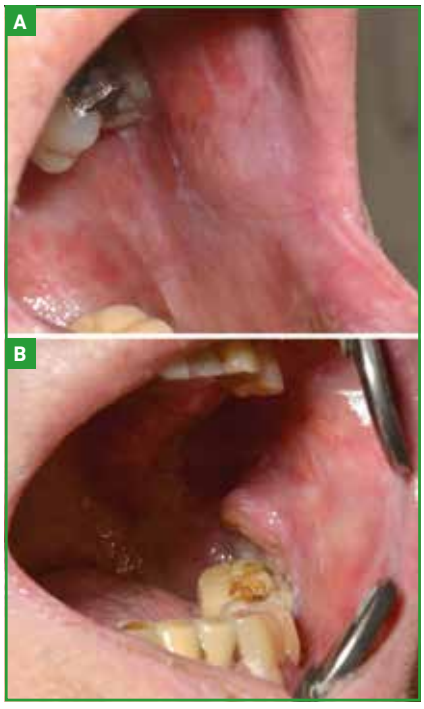

Fig. 19 : A : homme de 85 ans, lichen plan buccal et cutané évoluant depuis 18 ans, nappe kératosique sur la face interne de la joue gauche. **B :** 3 ans plus tard, développement en 1 mois d'un carcinome épidermoïde ulcéré coiffant la molaire.

Traitement

Il faut noter que la plupart des publications rapportées concernant le traitement du lichen plan oral portent sur de faibles cohortes et ne sont pas comparatives [21]. Les choix thérapeutiques reposent avant tout sur l'expérience clinique des praticiens.

>>> L'abstention est de mise lorsque le lichen plan est asymptomatique, non inflammatoire.

>>> Les corticoïdes locaux : lorsque le lichen plan est ou devient actif (érythème, érosion, bulles, douleur), le traitement est constitué de corticoïdes locaux sous différentes formes galéniques :
– bétaméthasone 0,1 mg en cp à sucer (spécialité non remboursée) ;
– prednisolone effervescent : 1 à 3 cps à faire fondre dans un 1/2 d'eau 1 à 3 fois par jour, à utiliser comme bain de bouche ;
– préparation comportant à part égale bétaméthasone pommade et Orabase, qui se conserve au frais pendant 2 mois, à appliquer 1 à 3 fois par jour sur les gencives ou sur des zones très localisées ;
– clobétasol crème : 1 à 3 fois par jour. Certains patients préfèrent cette galénique à la préparation ci-dessus, mais elle adhère moins à la muqueuse.

>>> Les gouttières en silicone confectionnées sur prise d'empreinte permettent de maintenir plus efficacement

Fig. 20 : A et B : lichen plan en poussée. **C et D :** même patiente après 3 semaines de corticothérapie générale.

les corticoïdes locaux au contact des gencives. Les patients peuvent porter la gouttière 1 heure ou plus par jour. Cela peut être utile en cas de lichen plan inflammatoire gingival.

>>> **Les corticoïdes retard injectables :** triamcinolone acétonide, dipropionate de bétaméthasone. En cas d'érosion étendue et douloureuse d'un bord de langue ou d'une face interne de joue, l'injection sous-lésionnelle de ces corticoïdes retard peut amener une cicatrisation plus rapide.

>>> **La corticothérapie générale** (0,5 à 1 mg/kg/j) est indiquée pendant 2 à 4 semaines avec dégression ensuite pour "passer un cap" en cas de forte poussée. Cela est indispensable dans le lichen plan érosif majeur qui s'accompagne d'une perte de poids due à la quasi-impossibilité de s'alimenter du fait de la douleur (***fig. 20***).

>>> **Les autres immunosuppresseurs locaux :** de nombreuses études ont évalué l'efficacité de la ciclosporine puis du tacrolimus (sous forme de pommade ou en solution pour bains de bouche). Ce dernier semble aussi efficace que les corticoïdes topiques [22]. Il peut être source de picotements et de brûlures, surtout en début de traitement. Une étude multicentrique randomisée en double aveugle comparant rapamycine (sirolimus) locale et bétaméthasone locale n'a pas montré de différence d'efficacité pour la guérison à 3 mois des érosions du lichen plan buccal [23].

>>> **Les rétinoïdes locaux et oraux** sont parfois mal tolérés.

>>> **Des immunosuppresseurs par voie systémique** sont proposés dans le lichen plan oral majeur corticodépendant ou résistant aux traitements précédemment décrits. Ils font l'objet de "*case reports*" ou de petites séries : photochimiothérapie extracorporelle, azathioprine, mycophénolate, méthotrexate, thalidomide, anti-TNFα, hydrochloroquinine.

>>> **Les soins d'hygiène bucco-dentaires** sont primordiaux. On conseille un détartrage très régulier, parfois tous les 6 mois, et un brossage doux 3 fois par jour. On peut conseiller le retrait d'un amalgame usé ou d'une dent mal positionnée lorsque les lésions de lichen sont en regard.

>>> **L'arrêt du tabac :** on encourage bien sûr les patients à arrêter le tabac le cas échéant.

>>> **La mise en place d'implant** n'est pas formellement contre-indiquée mais doit être discutée en phase de rémission du lichen plan oral [24].

Conclusion

Le lichen plan oral est une maladie chronique d'étiologie inconnue dont le spectre clinique va de l'atteinte minime de découverte fortuite jusqu'à une maladie évoluant par poussées inflammatoires parfois subintrantes pendant des années. Il s'agit alors d'une maladie impactant sévèrement la qualité de vie, très douloureuse, rendant la parole difficile et l'alimentation parfois impossible, pouvant se compliquer d'une atteinte ORL, œsophagienne. La corticothérapie reste le traitement de 1re intention dans les formes symptomatiques. Des progrès galéniques restent cependant souhaitables pour améliorer l'acceptabilité du traitement (comprimé muco-adhésif à libération prolongée ?). Dans les formes sévères corticodépendantes ou corticorésistantes, il n'y a pas de *guidelines*. Des études randomisées et multicentriques restent nécessaires dans les formes sévères, assorties du développement de scores d'activité standardisés.

La question du risque d'apparition d'un carcinome buccal est toujours débattue et dépend en partie de la différence

Le dossier – Dermatologie buccale

sémantique entre lichen plan oral et lésions lichénoïdes orales.

BIBLIOGRAPHIE

1. Van der Meij EH, van der Waal I. Lack of Clinicopathologic 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.
2. McCartan BE, Healy CM. The Reported Prevalence of Oral Lichen Planus: A Review and Critique. *J Oral Pathol Med*, 2008;37:447-453.
3. Walton KE, Bowers EV, Drolet BA *et al.* Childhood Lichen Planus: Demographics of a U.S. Population. *Pediatric Dermatology*, 2010;27:34-38.
4. GunaShekhar M, Sudhakar R, Shahul M *et al.* Oral Lichen Planus in Childhood: A Rare Case Report. *Dermatology Online J*, 2010;16:9.
5. Singal A. Familial Mucosal Lichen Planus in Three Successive Generations, *Int J Dermatol*, 2005;44:81-82.
6. Zhou XJ, Sugerman PB, Savage NW *et al.* Intra-Epithelial CD8+ T Cells and Basement Membrane Disruption in Oral Lichen Planus. *J Oral Pathol Med*, 2002;31:23-27.
7. Blanchard M, Méneret A, Moguelet P *et al.* Lichen plan buccal érosif associé à un syndrome de Good. *Rev Med Int*, 2010;31:498-501.
8. Petti S, Rabiel M, De Luca M *et al.* The Magnitude of the Association between Hepatitis C Virus Infection and Oral Lichen Planus: Meta-Analysis and Case Control Study. *Odontology*, 2011;99:168-178.
9. Viguier M, Bachelez H, Poirier B *et al.* Peripheral and Local Human Papillomavirus 16–Specific CD8+ T-Cell Expansions Characterize Erosive Oral Lichen Planus. *J Invest Dermatol*, 2015;135:418-424.
10. Baykal L, Arica DA, Yayli S *et al.* Prevalence of Metabolic Syndrome in Patients with Mucosal Lichen Planus: A Case-Control Study. *Am J Clin Dermatol*, 2015;16:439-445.
11. Lombardi T, Küffer R. Concept Actuel Du Lichen Plan Oral. Le Diagnostic Facile Au Début, Peut Devenir Très Difficile Dans Les Lichens Anciens. Press Med, *Pathologies buccales*, 2016,45:227-239.
12. Firth NA, Reade PC. Angiotensin-Converting Enzyme Inhibitors Implicated in Oral Mucosal Lichenoid Reactions. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol*, 1989;67:41-44.
13. Clayton R, Chaudhry S, Ali I *et al.* Mucosal (Oral and Vulval) Lichen Planus in Women: Are Angiotensin-Converting Enzyme Inhibitors Protective, and Beta-Blockers and Non-Steroidal Anti-Inflammatory Drugs Associated with the Condition? *Clin Exp Dermatol*, 2010;35:384-387.
14. Oral Lichenoid Drug Eruption | DermNet New Zealand, accessed 29 October 2016. http://www.dermnetnz.org/topics/oral-lichenoid-drug-eruption/.
15. Campana F, Fricain JC, Sibaud V *et al.* Réactions Lichénoïdes. *Toxicités buccales des médicaments*. CdP, 2016: 33-38.
16. Patrícia Andrade *et al.* Oral Lichen Planus in IBD Patients: A Paradoxical Adverse Effect of Anti-TNF-α Therapy. *Dig Dis Sci*, 2015;60:2746-2749.
17. Fricain JC, Sibaud V, Hafian H *et al.* [Oral manifestations of chronic graft-versus-host disease]. *Ann Dermatol Venereol*, 2005;132:1017-1025.
18. McParland H, Warnakulasuriya S. Oral Lichenoid Contact Lesions to Mercury and Dental Amalgam--a Review. *J Biomed Biotechnol*, 2012;2012:589569.
19. 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 Oncology*, 2007;43:742-748.
20. Mares S, Ben Slama L, Gruffaz F *et al.* [Potentially malignant character of oral lichen planus and lichenoid lesions]', *Rev Stomatol Chir Maxillofac Chir Orale*, 2013;114:293-298.
21. Lodi G, Carrozzo M, Furness S *et al.* Interventions for Treating Oral Lichen Planus: A Systematic Review. *Br J Dermatol*, 2012;166:938-947.
22. Chamani G, Rad M, Zarei MR *et al.* Efficacy of Tacrolimus and Clobetasol in the Treatment of Oral Lichen Planus: A Systematic Review and Meta-Analysis. *Int J Dermatol*, 2015;54:996-1004.
23. Vaillant V, Boralevi F, Passeron T *et al.* Traitement du lichen érosif buccal par rapamycine topique vs bétaméthasone topique. Étude randomisée en double insu de 75 patients. *Ann Dermatol Vénéréol*, 2014;141:S259-260.
24. Petruzzi M, De Benedittis M, Cortelazzi R *et al.* Implant Rehabilitation in Patients with Oral Lichen Planus: An Overview. *Clin Oral Investig*, 2012;16:1347-1352.

L'auteure a déclaré ne pas avoir de conflits d'intérêts concernant les données publiées dans cet article.

Dermatite atopique sévère de l'adulte : décryptage d'une vraie maladie

Aujourd'hui, près de 100 000 patients adultes souffrent en France d'une maladie invalidante, trop souvent assimilée à un problème de peau banal ou à un simple eczéma : la dermatite atopique sévère. Sanofi Genzyme et l'Association Française de l'Eczéma s'engagent auprès des patients souffrant de dermatite atopique sévère afin d'améliorer significativement leur vie et celle de leur entourage.

Cette action repose sur deux initiatives permettant de sortir cette maladie de l'ombre : l'étude eclA, menée en vie réelle auprès de patients souffrant de dermatite atopique, et la 1re campagne nationale de sensibilisation #MaPeauEstUnePrison (www.mapeauestuneprison.fr), révélant le vécu douloureux, sur les plans physique et psychologique des patients adultes. Ces deux initiatives permettent de mieux connaître et comprendre cette maladie chronique entourée d'interrogations et de préjugés.

J.N.

D'après un communiqué de presse de Sanofi Genzyme