

UNIVERSITE DE NANTES
UNITE DE FORMATION ET DE RECHERCHE D'ODONTOLOGIE

Année 2019

N° 3525

Auto-dépistage des lésions muqueuses orales à potentiel malin et des cancers oraux

THESE POUR LE DIPLOME D'ETAT DE
DOCTEUR EN CHIRURGIE DENTAIRE

Présentée et soutenue publiquement par

VILMINT Domitille

née le 09/06/1980

Le 5 février 2019 devant le jury ci-dessous :

Président : Monsieur le Professeur Philippe LESCLOUS

Assesseur : Monsieur le Docteur Christian VERNER

Assesseur : Monsieur le Docteur Grégoire HUGUET

Directrice de thèse : Madame le Docteur Alexandra CLOITRE

**Par délibération, en date du 6 décembre 1972, le conseil de la
Faculté de Chirurgie Dentaire a arrêté que les opinions émises
dans les dissertations qui lui seront présentées doivent être
considérées comme propres à leurs auteurs et qu'il n'entend leur
donner aucune approbation, ni improbation.**

UNIVERSITÉ DE NANTES	
Président	Pr LABOUX Olivier
FACULTÉ DE CHIRURGIE DENTAIRE	
Doyen	Pr GIUMELLI Bernard
Assesseurs	Dr RENAUDIN Stéphane Pr SOUEIDAN Assem Pr WEISS Pierre
Professeurs des Universités Praticiens hospitaliers des C.S.E.R.D.	
Monsieur AMOURIQ Yves Monsieur GIUMELLI Bernard Monsieur LE GUEHENNEC Laurent Monsieur LESCLOUS Philippe Monsieur BADRAN Zahi	Madame ALLIOT-LICHT Brigitte Madame PEREZ Fabienne Monsieur SOUEIDAN Assem Monsieur WEISS Pierre
Professeurs des Universités	
Monsieur BOULER Jean-Michel	
Professeurs Emérites	
Monsieur BOHNE Wolf	Monsieur JEAN Alain
Praticiens Hospitaliers	
Madame DUPAS Cécile (Praticien Hospitalier) Madame LEROUXEL Emmanuelle (Praticien Hospitalier)	Madame HYON Isabelle (Praticien Hospitalier Contractuel) Madame RICHARD Catherine (Praticien Attaché)
Maîtres de Conférences des Universités Praticiens hospitaliers des C.S.E.R.D.	Assistants Hospitaliers Universitaires des C.S.E.R.D.
Monsieur AMADOR DEL VALLE Gilles Madame ARMENGOL Valérie Madame BLERY Pauline Monsieur BODIC François Madame CLOITRE Alexandra Madame DAJEAN-TRUDAUD Sylvie Madame ENKEL Bénédicte Monsieur GAUDIN Alexis Monsieur HOORNAERT Alain Madame HOUCHMAND-CUNY Madline Madame JORDANA Fabienne Monsieur KIMAKHE Saïd Monsieur LE BARS Pierre Madame LOPEZ-CAZAUX Serena Monsieur NIVET Marc-Henri Madame RENARD Emmanuelle Monsieur RENAUDIN Stéphane Madame ROY Elisabeth Monsieur STRUILLOU Xavier Monsieur VERNER Christian	Monsieur ALLIOT Charles Monsieur AUBEUX Davy Madame BARON Charlotte Madame BEURAIN-ASQUIER Mathilde Madame BERNARD Cécile Monsieur BOUCHET Xavier Madame BRAY Estelle Monsieur HUGUET Grégoire Monsieur KERIBIN Pierre Madame LE LAUSQUE Julie Madame LEMOINE Sarah Monsieur NEMIROVSKY Hervé Monsieur OUVREARD Pierre Monsieur RÉTHORÉ Gildas Monsieur SARKISSIAN Louis-Emmanuel Madame WOJTIUK Fabienne
Maître de Conférences	
Madame VINATIER Claire	
Enseignants Associés	
Madame LOLAH Aoula (Assistant Associé)	Madame MERAMETDJIAN Laure (MC Associé) Monsieur GUIHARD Pierre (Professeur Associé)

Mise à jour le 05/11/2018

REMERCIEMENTS

A Monsieur le Professeur Philippe LESCLOUS,

Professeur des Universités

Praticien Hospitalier des Centres de Soins d'Enseignement et de Recherche
Dentaires

Habilité à Diriger des Recherches

Chef du Département de Chirurgie Orale

- NANTES-

Pour m'avoir fait l'honneur d'accepter de présider cette thèse

Pour l'intérêt que vous avez porté à ce travail

Pour m'avoir permis d'entreprendre ces études d'odontologie

Veillez accepter l'expression de toute ma reconnaissance et de mon profond respect

A Madame le Docteur Alexandra CLOITRE,
Maître de Conférences des Universités
Praticien Hospitalier des Centres de Soins d'Enseignement et de Recherche
Dentaires
Département de Chirurgie Orale – Pathologie et Thérapeutique – Anesthésiologie
et Réanimation

- NANTES -

*Pour m'avoir fait l'honneur de diriger cette thèse
Pour l'intérêt que vous avez porté à ce travail
Pour votre professionnalisme et votre gentillesse
Veuillez accepter l'expression de toute ma reconnaissance et de mon profond respect*

A Monsieur le Docteur Christian VERNER,
Maître de Conférences des Universités
Praticien Hospitalier des Centres de Soins d'Enseignement et de Recherche
Dentaires
Docteur de l'Université de Nantes
Département de Parodontologie

- NANTES -

*Pour m'avoir fait l'honneur d'accepter de juger ce travail
Pour l'intérêt que vous avez porté à ce travail
Pour le soutien et l'encadrement que vous m'avez fournis en clinique
Veuillez accepter l'expression de toute ma reconnaissance et de mon profond respect*

A Monsieur le Docteur Grégoire HUGUET,

Assistant Hospitalier Universitaire des Centres de Soins d'Enseignement et de
Recherche Dentaires

Département de Chirurgie Orale

- NANTES -

Pour m'avoir fait l'honneur d'accepter de juger ce travail

Pour l'intérêt que vous avez porté à ce travail

Pour le soutien et l'encadrement que vous m'avez fournis en clinique

Veillez accepter l'expression de toute ma reconnaissance et de mon profond respect

SOMMAIRE

1. Introduction.....	9
1.1. Epidémiologie des cancers oraux	9
1.1.1. Incidence.....	9
1.1.2. Mortalité	10
1.1.3. Facteurs de risque	12
1.1.4. Influence du diagnostic précoce sur le pronostic.....	15
1.2. Cancérogénèse et histoire naturelle du cancer oral.....	16
1.2.1. Carcinomes épidermoïdes	16
1.2.2. Cancérogénèse.....	17
1.2.3. Lésions orales à potentiel malin	17
1.3. Dépistage	21
1.3.1. Dépistage <i>versus</i> diagnostic.....	21
1.3.2. Caractéristiques diagnostiques d'un test de dépistage.....	22
1.4. Autodépistage.....	24
1.5. Objectifs	24
2. Stratégie bibliographique.....	24
2.1. Stratégie de recherche.....	24
2.2. Sélection des études et résultats.....	25
2.3. Extraction des données	26
3. Analyse de la littérature	27
4. Analyse bibliographique	29
5. Discussion	35
5.1. Caractéristiques diagnostiques de l'auto-dépistage	35
5.1.1. Influence de la connaissance des signes et symptômes des LOPM et du cancer oral.....	36
5.1.2. Influence de la qualité de la formation à l'auto-dépistage.....	38
5.1.3. Influence du niveau socio-économique	38
5.1.4. Limites.....	39
5.2. Compliance	39
5.2.1. Compliance à réaliser l'auto-dépistage.....	39
5.2.2. Compliance à se faire diagnostiquer et/ou soigner	41
5.3. Place de l'auto-dépistage dans la prise en charge précoce du cancer oral.....	41
5.4. Auto-dépistage oral <i>versus</i> autres méthodes de dépistage oral	44
5.4.1. Précision diagnostique.....	44
5.4.2. Impact sur le taux de mortalité.....	44
5.5. Dépistages mis en place	45
5.6. Autres auto-dépistages de cancer.....	46
5.6.1. Auto-dépistage des mélanomes cutanés	46
5.6.2. Auto-dépistage des cancers du sein	47
6. Conclusion	47
7. Bibliographie.....	48
8. Table des illustrations.....	58
8.1. Table des figures.....	58
8.2. Table des tableaux.....	58
9. Lexique	59
10. Annexes	61

1. Introduction

1.1. Épidémiologie des cancers oraux

1.1.1. Incidence

Le cancer est la première cause de morts prématurées parmi les maladies non transmissibles (1). Le cancer oral concerne les lèvres et la cavité orale (gencives, muqueuse buccale des joues, plancher buccal, palais dur, trigones rétro-molaires, et les deux tiers antérieurs de la langue) (2). Il représente 1 à 2% des cancers pouvant se développer dans le corps (3). En Inde, au Pakistan et au Sri Lanka, le cancer oral est le cancer le plus fréquent dans la population masculine (Figure 1) avec environ 15% des nouveaux cas de cancer (4).

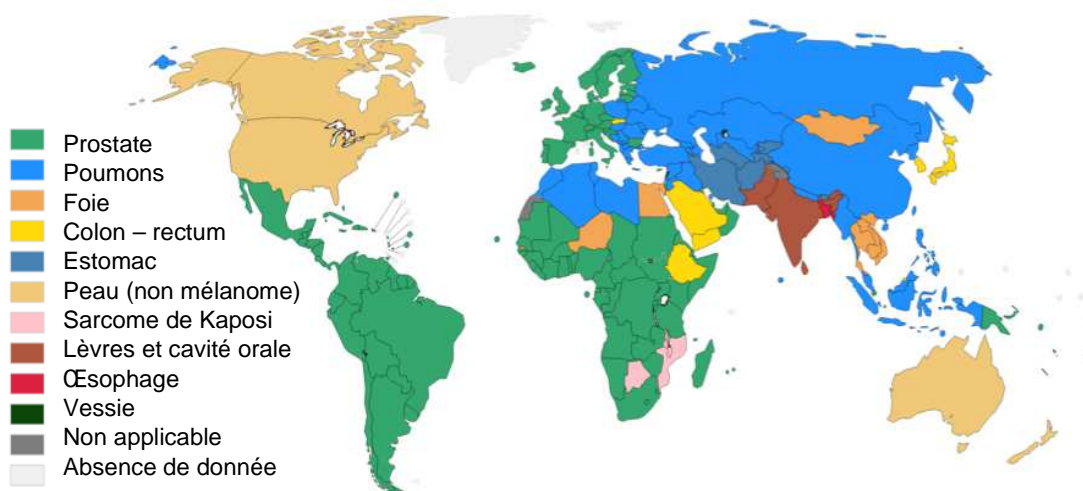


Figure 1 : Cancer le plus fréquent par pays, dans le monde, en taux d'incidence estimés, standardisés sur l'âge, chez les hommes de tous âges en 2018, d'après (4).

En 2018, l'incidence du cancer oral dans le monde a été estimée à plus de 350 000 nouveaux cas (4). L'Inde concentre à elle seule près d'un tiers de ces nouveaux cas (4). Une grande disparité existe entre les pays en terme de taux d'incidence pour le cancer oral, ce qu'illustre la figure 2. Les taux d'incidence (estimés, standardisés sur l'âge) sont souvent inférieurs à 1 pour 100 000 personnes en Afrique, et peuvent être multipliés par 6 ou plus dans certains pays d'Europe (Slovaquie, Hongrie, ...), d'Asie (Inde, Pakistan,) ou d'Océanie (Australie, ...), jusqu'à atteindre un maximum de 20,4 nouveaux cas pour 100 000 personnes en Papouasie Nouvelle-Guinée (4).

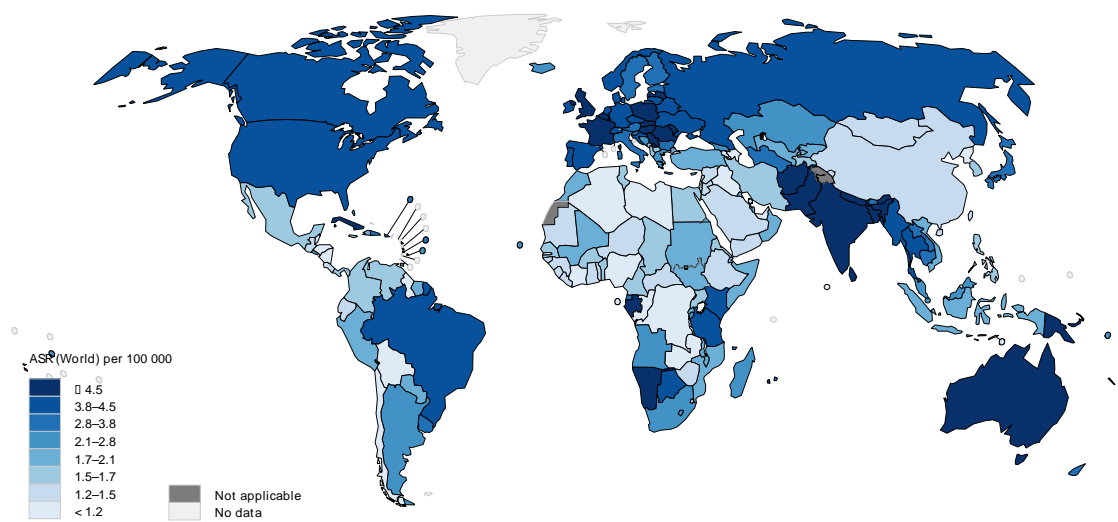


Figure 2 : Taux d'incidence estimés standardisés sur l'âge, dans le monde en 2018, tous sexes et tous âges confondus, pour le cancer des lèvres et de la cavité orale, d'après (4).

La France fait partie des pays à plus fort taux d'incidence pour le cancer oral en 2018 (Tableau 1) avec 6,3 nouveaux cas pour 100 000 personnes. Elle occupe ainsi la 10^{ème} place (*ex-aequo* avec Cuba) sur 182 (4).

Tableau 1 : Pays à taux d'incidence pour le cancer des lèvres et de la cavité orale, estimé standardisé sur l'âge, supérieur à 6,0 pour 100 000 personnes, par ordre décroissant d'après (4).

Pays	Taux d'incidence estimé standardisé sur l'âge (pour 100 000 personnes)
Papouasie Nouvelle-Guinée	20,4
Pakistan	12,2
Bangladesh	9,5
Inde	9,1
Sri Lanka	7,6
Hongrie	7,5
Australie	7,1
Afghanistan	7,0
Lettonie	6,9
France, Cuba	6,3
Slovaquie	6,1

1.1.2. Mortalité

En 2018, la mortalité due au cancer oral a été estimée à près de 180 000 décès dans le monde, dont plus de 40% uniquement pour l'Inde (4). De grandes variations de taux de mortalité (estimé, standardisé sur l'âge) existent entre les pays (Figure 3). Des similarités dans la localisation des taux d'incidence et des taux de mortalité les plus élevés peuvent être constatées sur les figures 1 et 2. Des différences

apparaissent aussi, comme pour la France et l’Australie, qui ne font pas partie des pays à plus fort taux de mortalité pour le cancer oral en 2018 (Tableau 2).

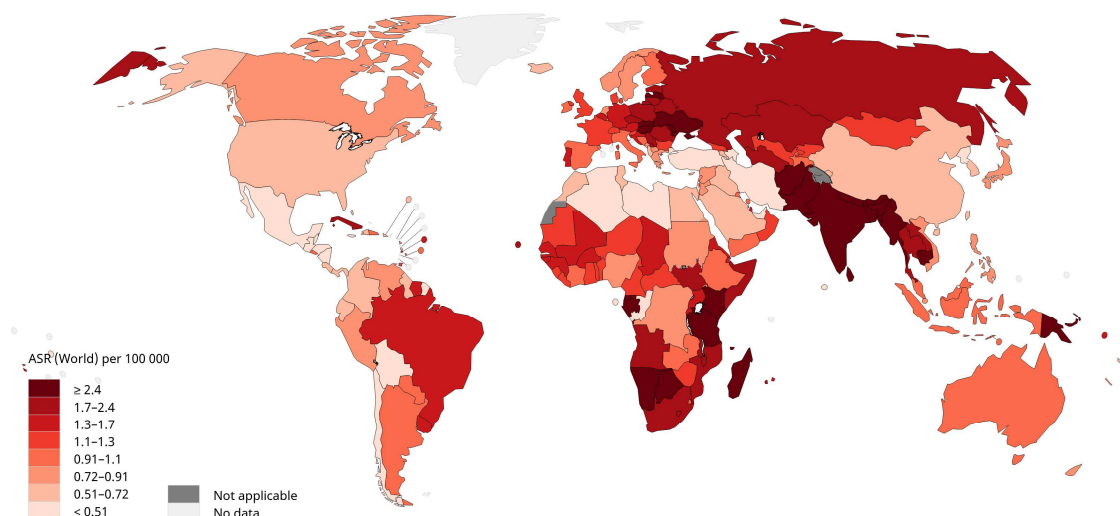


Figure 3 : Taux de mortalité estimés standardisés sur l’âge, dans le monde en 2018, tous sexes et tous âges confondus, pour le cancer des lèvres et de la cavité orale, d’après (4).

Tableau 2 : Pays à taux de mortalité pour le cancer des lèvres et de la cavité orale, estimé standardisé sur l’âge, supérieur à 3,0 pour 100 000 personnes, par ordre décroissant d’après (4).

Pays	Taux de mortalité estimé standardisé sur l’âge (pour 100 000 personnes)
Pakistan	8,7
Papouasie Nouvelle-Guinée	8,4
Bangladesh	6,2
Afghanistan	5,7
Inde	5,6
Namibie	4,6
Sri Lanka	3,8
Hongrie	3,6
Kenya	3,5
Népal, Gabon	3,4
Lettonie, République de Tanzanie	3,2
Botswana	3,1

En France, la mortalité par cancer oral diminue depuis l’atteinte d’un sommet au début des années 90 (5). Cette diminution est en relation avec la réduction de la consommation individuelle d’alcool (5). Actuellement, le cancer oral touche plus les français que les françaises puisque les hommes représentent 75 % des nouveaux cas. Cependant, l’incidence chez les hommes tend à diminuer tandis qu’elle progresse chez les femmes (6). Cette tendance est liée au facteur de risque majeur

de cancer oral qu'est le tabagisme, en baisse chez les hommes, mais en hausse chez les femmes (7).

1.1.3. Facteurs de risque

Les facteurs de risques peuvent se classer en 3 catégories : facteurs de risques avérés (niveau de preuve élevé), suspectés (niveau de preuve limité), et non prouvés.

1.1.3.1. Facteurs de risque avérés (niveau de preuve élevé)

Plusieurs sous-groupes sont distingués.

Facteurs de risque dus au style de vie

Les facteurs de risque majeurs de cancer oral sont la consommation de tabac (fumé ou non-fumé) et la consommation d'alcool (OMS 2018 (1,9), (8)). Fumer du tabac multiplie par 2 à 10 le risque de cancer oral, et ce risque s'accroît considérablement avec la durée d'exposition et la quantité consommée (5). De façon similaire, la consommation d'alcool multiplie par 2 à 6 le risque de cancer oral, et ce risque s'accroît avec la quantité consommée (5). La consommation combinée d'alcool et de tabac a un effet synergique sur le risque de cancer oral (5). En d'autres termes, une personne qui consomme régulièrement les deux substances présente un risque de cancer nettement supérieur à la simple addition des risques de chacune des deux substances consommées seules.

La consommation de tabac non-fumé (par exemple, chiqué) et son association avec des substances telles que la noix d'arec ou la feuille de bétel (ex : paan, gutka, ...) engendrent un risque de cancer oral encore accru, comme en Inde et à Taiwan (Chine) (OMS 2018 (1,9)). Le risque de lésion orale à potentiel malin ou de cancer oral est ainsi multiplié par 2 à 15 (5). La chique de bétel même sans tabac (feuille de bétel entourant de la noix d'arec) est un facteur de risque avéré de développer un cancer oral (OMS 2018 (9)).

Depuis peu, la masse grasse est apparue comme un facteur de risque (à fort niveau preuve) de cancer oral. La masse grasse se mesure grâce à l'indice de masse corporelle (IMC), au tour de taille et au ratio taille/hanche (rapport des circonférences) (8).

Facteurs de risque démographique

Le cancer oral est deux fois plus présent chez les hommes que chez les femmes, mais cette différence tend à diminuer de par la consommation accrue d'alcool et de tabac chez ces dernières (10). Le ratio homme/femme est passé de 6/1 en 1950 à environ 2/1 actuellement (11). C'est en fait l'exposition à ces facteurs de risques qui accroît la fréquence du cancer oral chez les hommes.

La progression en âge augmente la probabilité d'avoir un cancer oral, puisqu'avec le temps qui passe, le nombre de lésions susceptibles de s'accumuler dans les cellules augmente (12). Environ 95% des cancers oraux touchent des personnes âgées de plus de 40 ans (11). L'âge moyen au moment du diagnostic est d'environ 60 ans (11).

Le statut socio-économique n'est pas sans influencer le risque d'apparition de cancer oral. Ce risque est en effet plus élevé chez les personnes de faible niveau socio-économique (faible niveau d'éducation et/ou faible revenu), qu'elles soient consommatrices ou pas d'alcool ou de tabac (13).

Facteurs de risque dus à des maladies

Les personnes présentant un antécédent de cancer oral ont un risque accru de développer un nouveau cancer oral (14) ainsi que celle ayant des antécédents familiaux de cancer des voies aéro-digestives supérieures (VADS) (dont fait partie le cancer oral) (15).

Certains syndromes dus à des troubles héréditaires ou génétiques (anémie de Fanconi, dyskératose congénitale) engendrent un très haut risque de lésions orales à potentiel malin (LOPM) et de cancer oral. Ce risque apparaît à un âge beaucoup plus jeune que dans le cas du cancer oral causé par d'autres facteurs de risque (10,16).

La maladie du greffon contre l'hôte est une réaction des cellules souches saines greffées contre le corps les ayant reçues. Ces cellules greffées voient le corps comme un étranger et entament une destruction de ses cellules dont celles de la bouche, causant une augmentation du risque de cancer oral (10,16).

Les cancers oraux sont plus fréquents chez les personnes immunodéprimées. L'immunodépression peut être due au SIDA, due à certains traitements (traitement d'une maladie immunitaire ou suite à une greffe d'organe), ou peut être présente dès la naissance (10,16).

A noter que l'infection par le virus du papillome humain 16 (VPH 16) est une des causes majeures de cancers de l'oropharynx, de la base de la langue et des amygdales (OMS 2018 (9)) (à ce titre, il ne concerne pas les cancers oraux *stricto sensu*, cependant il est comptabilisé dans les cancers de la tête et du cou, dont font aussi partie les cancers oraux). Ces cancers touchent plus particulièrement des populations masculines à la peau blanche, âgées de 40 à 59 ans (17). L'incidence de ces cancers a significativement augmenté ces dernières décennies du fait des changements dans les pratiques sexuelles (1). On estime que d'ici à 2030, la moitié des cancers de la tête et du cou seront dus au VPH (18). Le VPH 18 est également incriminé dans les cancers de l'oropharynx, de la base de la langue et des amygdales mais avec un niveau de preuve limité (9).

1.1.3.2. Facteurs de risque suspectés (niveau de preuve limité)

Parmi ces facteurs de risques, certains sont protecteurs tandis que d'autres sont aggravants.

Facteurs protecteurs

Une consommation accrue de légumes non-féculeux est associée à une réduction du risque de cancer oral (8).

Des habitudes alimentaires saines, caractérisées par une consommation plus importante de fruits et légumes et une plus faible consommation d'alcool et de viandes rouges et transformées, ont été associées à une réduction du risque de cancer oral (8).

Par ailleurs, les preuves suggérant qu'une consommation accrue de café diminue le risque de cancer oral existent mais sont limitées. Le café contient un certain nombre de composés biologiquement actifs, dont certains sont antioxydants et anti-inflammatoires (cafestol, kahweol). Le mécanisme biologique reliant la consommation de café à une diminution du risque de cancer oral n'est pas connu (8).

Facteurs aggravants

Les effets cancérigènes du maté (boisson traditionnelle d'Amérique du Sud, à base de feuilles d'*Ilex paraguariensis*) sont possiblement dus à sa consommation à des températures très élevées (supérieures à 70°C). Ceci peut provoquer des lésions chroniques de la muqueuse pouvant favoriser l'apparition de cancers de la cavité orale, du larynx ou du pharynx (8). La consommation de maté très chaud est classée comme probablement cancérigène pour l'Homme par l'International Agency for Research on Cancer (IARC) depuis 2016 (OMS 2016 (19)).

L'hydrochlorothiazide est un médicament diurétique couramment prescrit aux Etats-Unis et en Europe de l'Ouest, pour lequel des preuves suggèrent un risque accru de cancer des lèvres (OMS 2018 (9), (20)).

Enfin l'exposition au soleil est un facteur de risque de développer un cancer de la lèvre. Ce dernier est plus susceptible d'apparaître sur la lèvre inférieure, et chez des personnes au teint pâle (OMS 2018 (9), (14)).

1.1.3.3. Facteurs de risque non prouvés

L'utilisation de bains de bouche alcoolisés a été suspectée d'être responsable de cancers oraux mais le lien de causalité n'est pas démontré (OMS 2014 (1), (10,16)).

Les facteurs locaux tels que traumatismes chroniques et manque d'hygiène orale ont également été suspectés, mais les études en rapport ne sont pas assez fiables pour que leurs conclusions soient prises en compte (16,21).

Le tableau 3 résume les différents facteurs de risques selon leur niveau de preuve actuel.

Tableau 3 : Résumé des facteurs de risques du cancer oral (en rouge selon l'OMS ou le World Cancer Research Fund).

	Facteurs protecteurs	Facteurs aggravants
Niveau de preuve élevé	//	<u>Convaincant</u> -Tabac (fumé ou non, associé ou non) (9) -Boissons alcoolisées (9) -Chique de bétel sans tabac (9) - VPH 16 (9) <u>Probable</u> -Masse grasseuse (8) <u>Non défini</u> -Sexe masculin -Age > 40 ans -Niveau socio-économique faible -Immunodépression -Maladie du greffon contre l'hôte -Syndromes dus à des troubles héréditaires ou génétiques -Antécédent de cancer oral ou antécédent familial de cancer des VADS
Niveau de preuve limité	-Légumes non-féculents (8) -Habitudes alimentaires saines (8) -Café (8)	-Maté (19) -HPV 18 (9) <u>Lèvres :</u> -UV (9) -Diurétique hydrochlorothiazide (9)
Non démontré	//	-Bains de bouche alcoolisés (1)(16) -Traumatismes chroniques (16)(21) -Mauvaise hygiène orale (16)(21)

1.1.4. Influence du diagnostic précoce sur le pronostic

Pour se prémunir du cancer, différentes stratégies de prévention existent. La prévention primaire tout d'abord vise « à réduire la fréquence d'une maladie ou d'un problème de santé dans une population saine » (22), ceci en diminuant les causes ou les facteurs de risques. Ainsi, s'abstenir de fumer et de consommer des boissons alcoolisées pourrait prévenir jusqu'à 80% des cancers oraux (1). La prévention secondaire, elle, « consiste à identifier la maladie ou le problème de santé à son stade le plus précoce et à appliquer un traitement rapide et efficace pour en circonscrire les conséquences néfastes » (22). C'est le type de prévention qui nous intéressera dans ce travail. Enfin, la prévention tertiaire vise « à réduire la

progression et les complications de la maladie avérée ou d'un problème de santé » (22).

La prévention secondaire est un élément important de la prévention des cancers oraux puisque les cancers oraux diagnostiqués à un stade débutant peuvent être traités alors que ceux pris à un stade avancé sont de pronostic sombre (1). Malheureusement, le diagnostic de cancer oral est souvent tardif, même pour les tumeurs les plus facilement accessibles à l'examen visuel direct et à la palpation (23). Au niveau mondial, environ 50% des patients atteints d'un cancer oral se présentent à un stade avancé de la maladie (stade III-IV) (3) et ce taux atteint même 65,5% en France (23). Ce diagnostic tardif peut s'expliquer par le caractère non spécifique des symptômes (23) et leur méconnaissance par la population générale (3,24–26).

Le traitement des cancers oraux à un stade précoce permet d'améliorer le taux de survie et de réduire la morbidité des patients (6). En effet, le taux de survie à 5 ans est d'environ 80% pour un stade I, contre seulement 20% pour les stades avancés (stades III-IV) (3). En France, tous stades confondus, le taux de survie à 5 ans du cancer oral n'atteint que 43% (27), contre 56,1% et 60,3% au Royaume-Uni respectivement pour le cancer de la cavité orale et celui de la langue (28). Aux Etats-Unis, le taux de survie à 5 ans du cancer oral est même de 65% environ, mais il n'atteint pas les 35% en Inde (5).

Dans la plupart des pays, ce taux de survie à 5 ans est de 50% et n'a pas évolué depuis 30 ans (29), contrairement aux taux de survie du cancer du colon et du cancer du sein qui se sont considérablement améliorés (30,31).

Réussir à accéder à des diagnostics précoces de cancers oraux, voire de lésions orales à potentiel malin, est donc d'importance capitale. Le Plan Cancer 2014-2019 mis en place par l'Institut National du Cancer en France en a d'ailleurs fait son objectif N°1 (32).

1.2. Cancérogénèse et histoire naturelle du cancer oral

1.2.1. Carcinomes épidermoïdes

Environ 95% de toutes les tumeurs malignes de la cavité buccale sont des carcinomes épidermoïdes (CE) (33). « Le CE est constitué par une prolifération de cellules tumorales issues de l'épithélium de revêtement, qui habituellement commencent par l'envahir et le détruire [...], puis envahissent et détruisent progressivement les tissus sous jacents [...] » (33). Le CE peut revêtir différentes formes cliniques : la forme ulcéro-végétante (la plus fréquente et la plus caractéristique), la forme ulcéreuse, la forme végétante, et certaines formes atypiques (formes fissuraire, ulcéreuse atypique, en nappe superficielle, ou non ulcérée). En terme de topographie, les CE siègent le plus fréquemment au niveau

de la langue, puis au niveau des lèvres et du plancher buccal. Le CE invasif peut également se développer au niveau des joues et de la muqueuse vestibulaire, au niveau du palais et des gencives (33).

1.2.2. Cancérogénèse

Selon les études, 10 à 80% des CE surviendraient sur une lésion préexistante ou sur une lésion orale à potentiel malin (LOPM) (34). D'après la définition de l'OMS de 1972, une lésion précancéreuse correspond à un «tissu morphologiquement altéré où le risque d'apparition d'un cancer est plus élevé que sur le tissu homologue sain» (35). En effet, les LOPM présentent une dysplasie épithéliale (36) et peuvent de façon inconstante et dans un délai très variable, se transformer en cancer (37). La figure 4 montre à l'aide d'un schéma et de coupes histologiques, les différents stades de la cancérogénèse :

1. cellule présentant une mutation
2. hyperplasie
3. dysplasie légère (touchant le 1/3 inférieur de l'épithélium) puis modérée (touchant la moitié voire les 2/3 inférieurs de l'épithélium) et enfin sévère (concernant la totalité de l'épithélium)
4. carcinome *in situ*
5. carcinome invasif lorsque les cellules tumorales traversent la membrane basale, jusqu'à l'apparition de métastases

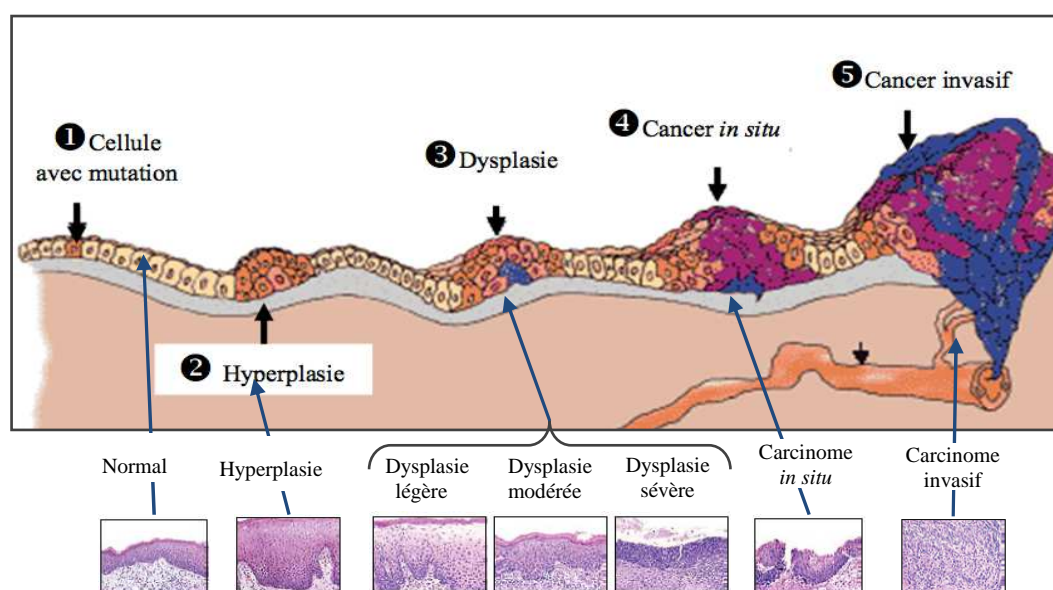


Figure 4 : Schéma de la cancérogénèse et coupes histologiques des différents stades d'évolution de la muqueuse buccale, de l'état normal jusqu'au carcinome invasif avec métastases, d'après (38,39).

1.2.3. Lésions orales à potentiel malin

Les différents types de LOPM selon l'OMS (40) et leurs principales caractéristiques sont exposés dans le tableau 4. Les taux annuels de transformation maligne restent faibles (lorsque connus), excepté pour l'érythroplasie.

Tableau 4 : Caractéristiques des LOPM définies par l’OMS, après revue de littérature.

LOPM	Définition	Etiologie	Epidémiologie	Diagnostic	Présentation clinique	Taux annuel de transformation maligne
Leuco-plasie	Lésions blanches à risque discutable de cancérisation après exclusion de toutes les lésions ou affections n’ayant pas un risque accru pour le cancer (41)	Consommation de tabac ou noix d’arec, ou idiopathique (40) Rôle possible des infections par papilloma virus humain (42)	Prévalence dans le monde ~2% à ~4% (42)(43)	Diagnostic d’exclusion. Biopsie obligatoire (40)	3 formes cliniques : (a) leucoplasie homogène (plaque blanche clairement circonscrite, plane ou légèrement surélevée, lisse ou uniformément rugueuse, légèrement granulaire et ondulée, parfois traversée par de fines crevasses ou fissures sans érythème ou avec un érythème discret et uniforme sans érosions) (41) (b) leucoplasie inhomogène (3 sous-types: moucheté, nodulaire, verruqueux) (40) (c) leucoplasie verruqueuse proliférative (40)	2-3% tous types confondus (44) La leucoplasie homogène a un risque relativement faible de transformation maligne (40), la leucoplasie inhomogène a un risque supérieur de transformation maligne, et la leucoplasie verruqueuse proliférative se transforme presque toujours en carcinome (42).
Lichen plan oral	Maladie inflammatoire chronique d’origine immunitaire à médiation cellulaire (41)	Inconnue (40)	Prévalence 1% (44)	La biopsie est obligatoire pour confirmer le diagnostic clinique (40)	6 formes : papulaire, reticulée, en plaque, atrophique, érosive, bulleuse (OMS). Les formes atrophiques et érosives peuvent être symptomatiques (45)	Inférieur à 0,5% (44)

Tableau 4 : Caractéristiques des LOPM définies par l’OMS, après revue de littérature (suite).

LOPM	Définition	Etiologie	Epidémiologie	Diagnostic	Présentation clinique	Taux annuel de transformation maligne
Chéilite actinique	LOPM de la lèvre (40)	Radiations UV (OMS)	Constaté principalement sur la lèvre inférieure d’hommes âgés (42). Dans les populations exerçant des activités extérieures, les prévalences varient entre 4,2% et 43,2% (46).	Diagnostic clinique + biopsie (41).	Lésions atrophiques du vermillon de la lèvre, perte d’élasticité, présence de plaques kératosiques allant de fines à épaisses, pouvant être rugueuses et squameuses, pouvant chevaucher des zones érythémateuses irrégulières, lésions ulcéreuses et fissures (46).	Inconnue (42)
Lupus érythémateux discoïde	Affection chronique auto-immune (41)	Inconnue (41)	Plus fréquent chez les populations africaines et américaines (47)	Anamnèse + diagnostic clinique +biopsie (42)	Lésion blanche papulaire avec érythème central, accompagnée en périphérie de télangiectasies et de stries blanches disposées en rayons. Touche majoritairement les muqueuses labiale et buccale, et le vermillon des lèvres (48)	Plus élevé pour les lésions labiales (qu’intra-orales) (40)
Lésion palatine du fumeur à rétro	Lésion du palais propre aux personnes fumant la cigarette avec l’extrémité incandescente dans la bouche (40)	Utilisation inversée de la cigarette (40)	Plus fréquente dans les Caraïbes, en Colombie, au Panama, au Venezuela, dans le Sud de l’Inde et en Sardaigne. Prévalence féminine (49)	Anamnèse + diagnostic clinique (42)	Lésions palatines rouges, blanches ou mixtes (40). La sévérité de l’atteinte peut être graduée de 1 à 4 (49).	

Tableau 4 : Caractéristiques des LOPM définies par l’OMS, après revue de littérature (fin).

LOPM	Définition	Etiologie	Epidémiologie	Diagnostic	Présentation clinique	Taux annuel de transformation maligne
Fibrose sous-muqueuse	Maladie chronique caractérisée par une fibrose de la muqueuse de recouvrement de la cavité orale, de l’oropharynx et fréquemment du tiers supérieur de l’œsophage (40).	Consommation de noix d’arec (chique de bétel, gutka,...) (50).	Prévalence de 4,96% (43). Affecte majoritairement les populations d’Asie du Sud (Inde notamment) et Taiwan (50). Prévalence de 0,5% dans la population indienne (51).	Clinique : palpation de bandes fibreuses dans la muqueuse orale (52).	-Forme précoce : sensation de brûlure exacerbée par les épices, formation de vésicules, blanchiment de la muqueuse qui apparaît lisse, atrophique et perd progressivement son élasticité (40) -Forme avancée : présence de bandes fibreuses incluses dans la muqueuse, limitation d’ouverture buccale, rétrécissement de l’orifice oropharyngé, avec distorsion de la luette. Transformation ligneuse de la muqueuse et de la langue (40).	0,5% (53)
Erythroplasie	Plage veloutée, rouge brillant, le plus souvent uniforme sans trace de kératinisation, souvent très étendue mais ayant une limite nette, ce qui la distingue des érythèmes inflammatoires (41).	Consommation d’alcool et de tabac (54).	Prévalence allant de 0,02 à 0,83% selon les zones géographiques considérées (données uniquement disponibles pour l’Asie du Sud et du Sud-Est) (42).	Diagnostic clinique + biopsie (55)	Lésion rouge souvent plate avec une surface lisse ou granuleuse (40).	Considéré comme le plus élevé de toutes les LOPM (54).

Comme l'indique la revue systématique de littérature Cochrane par Brocklehurst et al., il est possible de prévenir la transformation maligne des LOPM ou de détecter précocement les cancers oraux (36). Dans leur stade le plus précoce, les cancers oraux se présentent souvent comme des petites lésions non douloureuses (telles que des ulcérations, des nodules, des lésions bourgeonnantes) et sont facilement détectables par inspection visuelle et palpation de la muqueuse orale (5). Aussi le dépistage précoce de ces lésions prend tout son sens dans le cadre de la prévention secondaire des cancers oraux.

1.3. Dépistage

1.3.1. Dépistage *versus* diagnostic

Pour dépister un cancer oral ou une LOPM, l'utilisation d'un test de dépistage est nécessaire. Le test de dépistage permet de sélectionner au sein d'une population cible apparemment en bonne santé les personnes potentiellement atteintes d'une maladie définie. Ces personnes seront ensuite adressées aux médecins et soumis à d'autres tests avant que le diagnostic ne soit établi (ou rejeté). Un test de dépistage doit avoir les qualités suivantes :

- simplicité de mise en œuvre
- coût faible
- fiabilité : le résultat obtenu par le test doit correspondre à l'anomalie recherchée
- reproductibilité : il doit donner les mêmes résultats lorsqu'il est à nouveau employé dans les mêmes conditions chez un même sujet, par des investigateurs différents ou dans des lieux différents
- acceptabilité par la population : un test mal accepté du public risque d'entraîner de faibles taux de participation et d'assiduité au programme de dépistage
- validité : les résultats obtenus doivent permettre de différencier les individus potentiellement atteints de la maladie de ceux qui ne l'ont pas. Cette capacité dépend à la fois des performances propres du test et des caractéristiques de la population testée (56).

Dépister permet de diagnostiquer tôt certains cancers, avant l'apparition de symptômes. Aussi, dépister n'est pas diagnostiquer. Le dépistage est une étape précédant le diagnostic de certitude. Les principales différences entre un test de dépistage et un test diagnostique sont présentées dans le tableau 5.

Tableau 5 : Principales différences entre test de dépistage et test diagnostique (56).

Test de dépistage	Examen diagnostique
<ul style="list-style-type: none"> -Etape avant le diagnostic de certitude -Appliqué aux personnes apparemment indemnes de la maladie recherchée -Pratiqué sur des groupes d'individus à haut risqué -Ne constitue pas une aide à la décision thérapeutique 	<ul style="list-style-type: none"> -Doit donner une certitude diagnostique (examens spécifiques) -Appliqué aux personnes présentant des troubles définis -Essentiellement individuel -Eventuellement utilisé en seconde ligne après un test de dépistage -Débouche sur une décision thérapeutique

1.3.2. Caractéristiques diagnostiques d'un test de dépistage

Le test de dépistage (comme le test diagnostique) présente des caractéristiques diagnostiques qui sont : la sensibilité, la spécificité, la valeur prédictive positive, la valeur prédictive négative, et l'efficacité diagnostique. Ces caractéristiques « apprécient la valeur du résultat d'un test pour le diagnostic d'une maladie » (57) mais sont tout aussi valables pour le dépistage d'une maladie.

« La sensibilité d'un test est la probabilité que le test soit positif si la personne est atteinte de la maladie. C'est le nombre de vrais positifs (tests positifs chez des personnes atteintes de la maladie) divisé par le nombre total de personnes atteintes de la maladie ($a / (a+c)$). Plus un test est sensible moins il comporte de faux négatifs (tests négatifs chez des personnes atteintes de la maladie) et mieux il permet, s'il est négatif, d'exclure la maladie. » (58). Les informations nécessaires au calcul de la sensibilité et des autres caractéristiques diagnostiques sont synthétisées dans le tableau 6.

Tableau 6 : Synthèse des résultats croisés d'un test de dépistage et de la présence d'une maladie, d'après (58).

		<i>Maladie</i>		
		présente	absente	
<i>Test</i>	positif	a vrai positif	b faux positif	a + b total tests positifs
	négatif	c faux négatif	d vrai négatif	c + d total tests négatifs
		a + c total malades	b + d total non malades	a + b + c + d effectif total

« La spécificité d'un test est la probabilité que le test soit négatif si la personne testée est indemne de la maladie. C'est le nombre de vrais négatifs (tests négatifs chez des personnes indemnes de la maladie) divisé par le nombre total de personnes indemnes de la maladie ($d / (b+d)$). Plus un test est spécifique, moins il

occasionne de faux positifs (tests positifs chez des personnes indemnes de la maladie) et mieux il permet, s'il est positif, d'affirmer la maladie. »(58)

« L'efficacité diagnostique correspond au pourcentage de bien classés par le test. » (57). C'est le nombre de vrais positifs et de vrais négatifs, divisé par le nombre total de personnes testées : $(a + b) / (a+b+c+d)$.

La valeur prédictive positive d'un test est « la probabilité d'avoir la maladie M en cas de test positif ». « Elle est donnée par le rapport des vrais positifs sur l'ensemble des tests positifs ($a / (a+b)$) » (59).

La valeur prédictive négative du test est « la probabilité de ne pas souffrir de la maladie M en cas de test négatif ». « Elle est donnée par le rapport des vrais négatifs sur l'ensemble des tests négatifs ($d / (c+d)$). »(59)

La prévalence, bien que ne faisant pas partie des caractéristiques diagnostiques est calculée grâce aux résultats du tableau 6. « La prévalence de la maladie est la probabilité *a priori* que la maladie soit présente chez une personne prise au hasard dans une population. » (58). C'est le nombre de vrais positifs et de faux négatifs, divisé par le nombre total de personnes testées : $(a + c) / (a+b+c+d)$.

« Les performances propres (intrinsèques) du test de dépistage sont sa sensibilité et sa spécificité [...]. Elles sont définies et calculées en conditions expérimentales et sont donc indépendantes du type de personne testée. Les caractéristiques de la population testée, en particulier la prévalence de la maladie, conditionnent les performances extrinsèques du test. Ces performances extrinsèques sont les valeurs prédictives positives et négatives. Elles sont relatives à l'utilisation du test pour une population donnée et diffèrent selon les caractéristiques de la population testée. Elles sont définies et calculées en situation de dépistage et permettent d'apprécier la pertinence de l'utilisation du test dans cette population précise. » (58)

Faut-il alors qu'un test soit plutôt sensible ou plutôt spécifique ? « Dans l'idéal, les deux. Cependant, les tests qui ont à la fois une sensibilité et une spécificité très élevées sont rares. On sera donc conduit à sélectionner un test dont les caractéristiques sont appropriées à la situation clinique. Plus le test est sensible, moins il comportera de faux négatifs, et mieux il permettra, s'il est négatif, d'exclure la maladie [...]. Plus le test est spécifique, moins il occasionnera de faux positifs, et mieux il permettra, s'il est positif, de confirmer la maladie [...]. [...] Dans des conditions de dépistage, on choisira de préférence un test très sensible, puisque l'objectif est la détection du plus grand nombre possible de sujets porteurs de la maladie. En revanche, on exigera du test de confirmation effectué chez les sujets dont le test de dépistage s'est révélé positif une spécificité très élevée, afin de minimiser le risque de faux positifs. » (60)

1.4. Autodépistage

Parmi les différentes méthodes de dépistage du cancer oral, l'auto-dépistage a été étudié dès les années 1970 en tant qu'outil de détection précoce des cancers oraux et des LOPM (61–63). Mathew et al. s'y sont intéressés à nouveau en 1995 à l'occasion d'une étude visant à évaluer la faisabilité de cette méthode (64). Mais il faudra attendre 2010 avec l'étude de Scott et al. (65) pour voir l'efficacité de la méthode d'auto-dépistage étudiée et comparée à celle de la méthode de référence qu'est l'examen visuel conventionnel réalisé par un spécialiste oral. Depuis, d'autres études ont été publiées sur le sujet, provenant de plusieurs continents et portant sur divers types de population.

1.5. Objectifs

L'objectif primaire de ce travail est d'évaluer l'efficacité diagnostique (sensibilité, spécificité) de la technique d'auto-dépistage des LOPM et des cancers oraux. L'objectif secondaire est de déterminer son utilité en tant qu'outil de dépistage précoce du cancer oral.

2. Stratégie bibliographique

Une revue systématique de la littérature a été réalisée pour étayer ce travail.

2.1. Stratégie de recherche

Nous avons interrogé trois bases de données différentes.

Tout d'abord, la base de donnée Pubmed a été le support d'une recherche électronique en anglais, en croisant 3 thèmes et 2 filtres :

```
((((((("self examination") OR "self examinations") OR "Self-Examination"[Mesh]))) AND (((oral) OR mouth))) AND (((((((((((((((((((((((((((((((("Precancerous Conditions"[Mesh]) OR "Precancerous Conditions") OR "Precancerous Condition") OR precancer) OR "preneoplastic conditions") OR "preneoplastic condition") OR "Leukoplakia"[Mesh]) OR "Leukoplakia, Oral"[Mesh]) OR Leukoplakia) OR "Erythroplasia"[Mesh]) OR erythroplasia) OR erythroplakia) OR "Oral Submucous Fibrosis"[Mesh]) OR "Oral Submucous Fibrosis") OR "Oral Submucous Fibroses") OR "Keratoses, Actinic"[Mesh]) OR "Actinic Keratoses") OR "actinic Keratoses") OR "Lichen Planus, Oral"[Mesh]) OR "oral Lichen Planus") OR "Lupus Erythematosus, Cutaneous"[Mesh]) OR "Lupus Erythematosus") OR "pre malignant") OR "potentially malignant disorder") OR "potentially malignant disorders") OR "oral potentially malignant disorder") OR "oral potentially malignant disorders") OR "OPMD") OR "precursor lesions") OR "intra epithelial
```

neoplasia") OR "Mouth Neoplasms"[Mesh]) OR "mouth neoplasm") OR "mouth neoplasms") OR "cancer") OR "cancers") OR "tumor") OR "tumors") OR "Carcinoma, Squamous Cell"[Mesh]) OR "squamous cell carcinoma") OR "squamous cell carcinomas") OR "malignant transformation") OR "malignant transformations"))))

AND Humans[Mesh]

AND English[lang])

Cette recherche a fourni 75 articles.

Google Scholar a ensuite permis une seconde recherche électronique en anglais, à l'aide des mots-clés « oral cancer » et « self-examination ». Cette recherche a fourni 19 résultats.

Enfin la base de données Science Direct a été interrogée. La recherche effectuée a inclus le mot « self-examination » et utilisé « oral cancer » dans le titre, le résumé ou les mots-clés. Cent-dix résultats ont été obtenus.

2.2. Sélection des études et résultats

Les articles étaient inclus dans la revue de littérature s'ils :

- étaient rédigés en anglais ou en français
- portaient sur des études chez l'Homme
- portaient sur l'auto-dépistage des lésions orales à potentiel malin (LOPM) et/ou des cancers oraux
- permettaient le calcul ou donnaient les valeurs des caractéristiques diagnostiques du test d'auto-dépistage.

N'étaient pas retenus les articles :

- dont le contenu n'a pu être obtenu
- traitant des LOPM et/ou du cancer oral, mais sans s'intéresser à l'auto-dépistage
- s'intéressant à l'auto-dépistage des LOPM et/ou du cancer oral, mais sans fournir de données sur les caractéristiques diagnostiques du test.

La recherche et la sélection des articles sont décrites dans la figure 5.

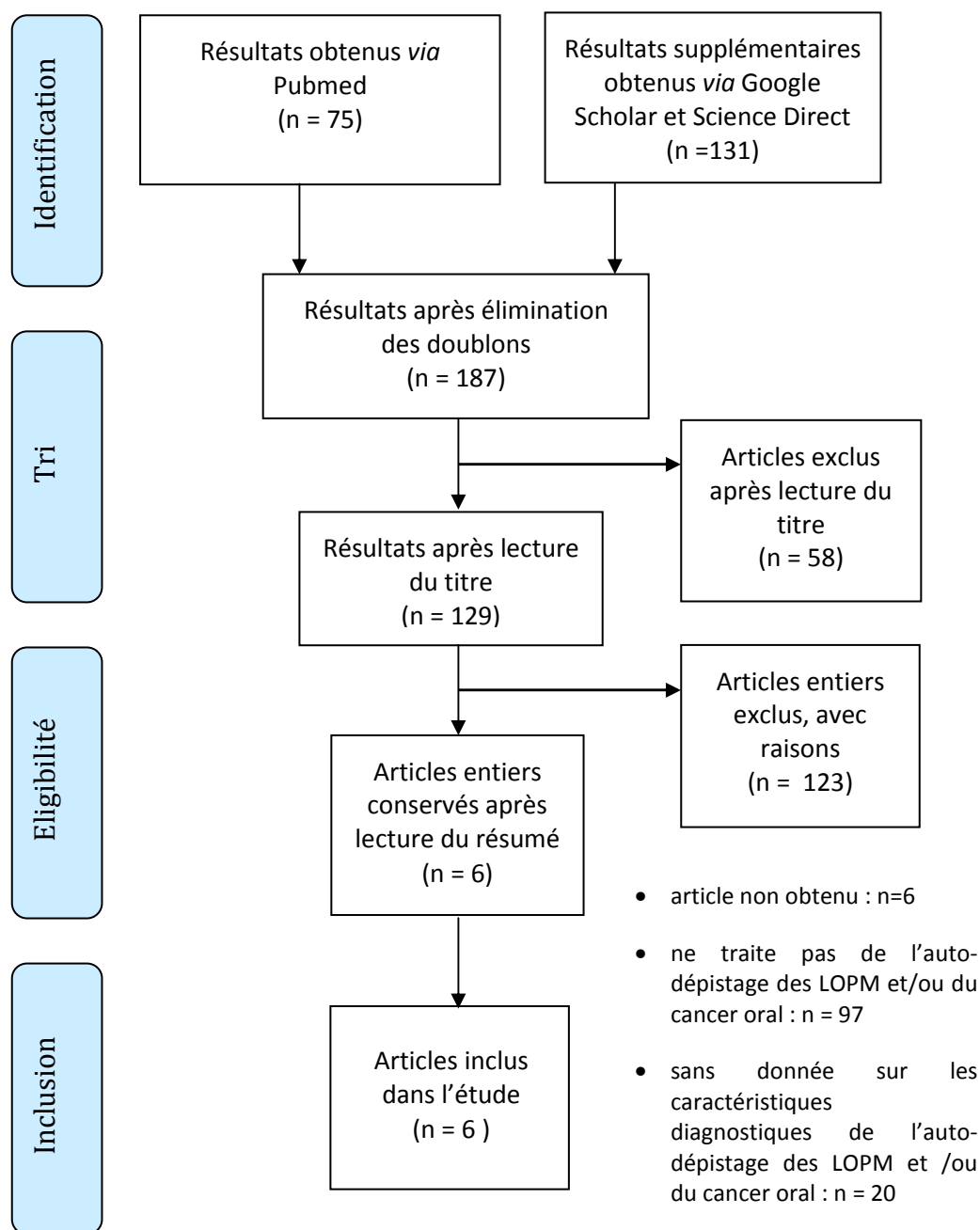


Figure 5 : Logigramme de la recherche systématique de la littérature, d'après (66).

2.3. Extraction des données

La méthodologie des 6 études retenues a été analysée dans l'objectif de pouvoir comparer les efficacités diagnostiques des tests d'auto-dépistage. Aussi les éléments suivants ont été relevés après analyse détaillée :

- les caractéristiques des populations ciblées par le test d'auto-dépistage (nombre de participants, âge, sexe ratio, facteurs de risques)

- les résultats du test d'auto-dépistage en terme de compliance et de caractéristiques diagnostiques (telles que sensibilité, spécificité, efficacité diagnostique).

3. Analyse de la littérature

L'analyse du niveau de preuve des 6 articles retenus est présentée dans le tableau 7. Cette analyse s'appuie sur la grille de lecture d'un article diagnostique et sur le tableau des grades de recommandation et niveaux de preuve scientifique, tous deux détaillés dans le Guide d'analyse de la littérature et gradation des recommandations de l'ANAES (57). Le tableau des grades de recommandation et niveaux de preuve scientifique de l'ANAES est consultable en annexe 1.

Tableau 7 : Analyse des articles sélectionnés selon la grille de lecture d'un article diagnostique, et selon le tableau des niveaux de preuve scientifique d'après (57).

	Auteurs (date)	Objectifs clairement définis	Méthodologie de l'étude			Analyse des résultats		Clinique	Niveau de preuve
			Comparaison à un test de référence	Description de la méthode de sélection des patients	Fréquence de la maladie dans l'échantillon correspondant aux données épidémiologiques	Analyse des résultats en aveugle	Calcul des caractéristiques diagnostiques du test	Utilité clinique du test	
1	S. VAISHAMPAYAN et al. (2017) (67)	✓	✓	✓	?	✓	✓	✓	4
2	A. PIVOVAR et al. (2017) (68)	✓	✓	✓	?	✓	✓	✓	4
3	C. FURQUIM et al. (2014) (69)	✓	✓	✓	?	✓	✓	✓	4
4	A. CHAUDHARI et al. (2013) (70)	✓	✓	✓	✓	✓	✓	✓	4
5	K. ELANGO et al. (2011) (71)	✓	✓	✓	✗	✓	✓	✓	4
6	S. SCOTT et al. (2010) (65)	✓	✓	✓	✓	✗	✓	✓	4

Légende : ✓ : Oui ; ✗ : Non ; ? : Pas de données connues.

4. Analyse bibliographique

La revue de littérature a permis d'aboutir à 6 études, publiées entre 2010 et 2017, qui proviennent d'Angleterre, du Brésil et d'Inde. Ces 6 articles, présentés par ordre chronologique, concernent des populations d'étude très différentes mais ayant comme dénominateur commun d'être des populations à risque de cancer oral et/ou de LOPM. Les caractéristiques de ces populations ainsi que les caractéristiques diagnostiques des tests réalisés sont résumées dans les tableaux 8 et 9.

Tableau 8 : Caractéristiques des populations d'étude et compliance, pour les articles sélectionnés.

Auteurs	Pays	Population d'étude			Compliance
		Nombre de participants	Age et sexe	Facteurs de risque	
S. SCOTT et al. (65)	Angleterre	53 participants Recrutés parmi la patientèle d'un médecin généraliste du Sud-Est de Londres	Age moyen 54 ans, SD 5,9 ans Mini 45 ans Maxi 64 ans Sexe ratio : 2,12	Consommation d'alcool : 96% (dont 75% « en danger » et 21% alcooliques) Consommation de tabac : 77% Contrôles bucco-dentaires : 49% irréguliers/ jamais/ en urgence uniquement Niveau d'étude : 45% aucun ou avec minimum obligatoire	NA
K. ELANGO et al. (71)	Inde	34766 participants Recrutés parmi 57704 habitants de villages côtiers de l'état du Kerala	Segment médian d'âges : 30-39ans Mini 10 ans Maxi : NR Sexe ratio : 0,96	Consommation de tabac et/ou alcool : 36% - tabac ou "paan" seul : 16% - alcool seul : 11% Niveau d'étude : -aucun : 2% -scolarisé moins de 10 ans : 38% -scolarisé 10-12 ans: 52% - "graduate" : 6% - "postgraduate" : 1%	87%
A. CHAUDHARI et al. (70)	Inde	2572 participants Recrutés parmi des prisonniers de la Yerwada Central Jail près de Pune	Age moyen 35 ans, SD 12,65 ans Mini 19 ans Maxi 69 ans Sexe ratio : 100% H	Consommation de tabac : 96% -produits à fumer contenant du tabac (bidis) :14% -produits à mâcher contenant du tabac (gutka, tabac + chaux): 27% -produits à fumer ET produits à mâcher contenant du tabac: 55%	83%

NA : non applicable ; NR : non renseigné.

Tableau 8 : Caractéristiques des populations d'étude et compliance pour les articles sélectionnés (suite et fin).

Auteurs	Pays	Population d'étude			Compliance
		Nombre de participants	Age et sexe	Facteurs de risque	
C. FURQUIM et al. (69)	Brésil	44 participants Recrutés au cours d'un rendez-vous de routine au Bone Marrow Transplant Unit de l'université fédérale de Parana Hospital	Age moyen 19,5 ans Mini 18 ans Maxi 38 ans Sexe ratio : 0,69	Anémie de Fanconi : 100% -avec greffe de cellules souches hématopoïétiques : 77% Consommation de tabac (actuelle ou passée) : 4,5% Consommation d'alcool (actuelle ou passée) : 20% Niveau d'étude : - scolarisé moins de 10 ans : 20% - scolarisé 10-12 ans : 56% -"graduate" : 23% Revenus mensuels du foyer : inférieurs au salaire moyen brésilien : 64%	NA
A. PIVOVAR et al. (68)	Brésil	26 participants Recrutés au cours d'un meeting sur l'anémie de Fanconi	Age moyen 13 ans Mini 12 ans Maxi 16 ans Sexe ratio : 0,85	Anémie de Fanconi : 100% -avec greffe de cellules souches hématopoïétiques : 54% Consommation de tabac et d'alcool : 7,7% Niveau d'étude des parents : - scolarisés moins de 10 ans : 58% - scolarisés 10-12 ans : 23% - "graduate" : 19% Revenus mensuels du foyer : inférieur au double du salaire minimum brésilien 58%	NA
S. VAISHAM-PAYAN et al. (67)	Inde	206 participants Recrutés parmi des patients suivis régulièrement au service d'Oncologie de la Tête et du Cou du Tata Memorial Center à Parel, après guérison de leur carcinome épidermoïde buccal	Fourchette d'âge 31-50 ans : 51% Mini <30 ans Maxi >71 ans Sexe ratio : 7,33	Antécédent de carcinome épidermoïde : 100% Niveau d'étude : -illettré (avec un aidant instruit et compétent) : 2% -scolarisé moins de 10 ans : 29% -scolarisé 12 ans : 15,5% -"graduate" : 40% -"postgraduate" : 13,5%	74%

NA : non applicable

Tableau 9 : Récapitulatif des caractéristiques diagnostiques et prévalence de chaque étude.

Auteurs	Sensibilité	Spécificité	Valeur prédictive positive	Valeur prédictive négative	Efficacité diagnostique	Prévalence dans l'échantillon
S. SCOTT et al. (65)	33% 95% CI [11-65%]	54% 95% CI [38-69%]	17% 95% CI [6-40%]	73% 95% CI [54-87%]	49% *	22%
K. ELANGO et al. (71)	18% 95% CI [13-24%]	99,9% 95% CI [100-100%]	72%	99%	99% *	0,6%
A. CHAUDHARI et al. (70)	92%	97%	77%	99%	96% *	6,3%
C. FURQUIM et al. (69)	43%	44%	58%	31%	43%	63%
A. PIVOVAR et al. (68)	50%	56%	33%	71%	54%	31% *
S. VAISHAMPAYAN et al. (67)	100%	83%	11% *	100% *	83% *	2,1% *

* chiffres calculés à partir des données présentes dans les articles.

En 2010, Scott et al. (65) ont publié la première étude anglaise visant à évaluer la précision diagnostique de la technique d'auto-dépistage des LOPM. La population d'étude (Tableau 8) était composée de 53 personnes âgées de plus de 45 ans, présentant des facteurs de risques tels que consommation d'alcool (pour 96%), de tabac (pour 77%). Leurs contrôles bucco-dentaires étaient irréguliers ou inexistantes pour 49% de ces personnes et le niveau d'instruction faible ou nul chez 45% d'entre elles. Le taux de participation à l'étude était de 22% (53 personnes sur les 243 sollicitées). Les participants ont reçu un dépliant (Annexe 2) intitulé « Comment détecter précocement le cancer oral », donnant des informations sur le cancer oral, ses facteurs de risques, ses symptômes, la procédure à suivre avec des illustrations pour réaliser l'auto-dépistage. Le moment et la marche à suivre pour consulter en cas de suspicion de LOPM étaient également précisés. Les participants devaient lire le dépliant puis mettre en pratique l'auto-dépistage pour repérer « taches blanches ou rouges, ulcérations, gonflements ou grosseurs ». Précédant immédiatement l'auto-dépistage, un examen visuel oral (test de référence) était réalisé par un dentiste du Dental Institute de King's College à Londres. Le but était également la détection de « taches blanches ou rouges, ulcérations, gonflements ou grosseurs ». Les résultats de l'étude sont résumés dans le tableau 9. Le site lésionnel le plus souvent oublié était le palais, tandis que le site lésionnel le plus souvent identifié à tort était la langue. Néanmoins, 73% des participants ont jugé la réalisation de l'auto-dépistage « facile » ou « très facile ».

En 2011, Elango et al. (71) ont réalisé une étude sur un large échantillon de 34766 participants d'une région d'Inde présentant une incidence élevée de cancers oraux. Trente-six % de ces participants présentaient au moins une habitude à risque : consommation de tabac, paan, alcool (Tableau 8), 40% avaient un niveau d'étude nul ou inférieur à 10 ans. Les participants avaient reçu un dépliant (Annexe 3) fournissant des informations sur le cancer oral, ses facteurs de risque, et ses lésions (en photo), et sur la manière de réaliser l'auto-dépistage en texte et en images. Il leur était demandé de lire le dépliant, de réaliser l'auto-dépistage et de consulter dans les 4 semaines en cas de « lésion suspecte » auto-détectée. Quatre semaines après, 6 agents de santé formés au cancer oral passèrent chez les participants pour réaliser un examen visuel oral (test de référence) aux étapes non décrites. Des observations telles que « taches rouges ou blanches, ulcérations ne guérissant pas, difficultés à ouvrir la bouche » étaient relevées. Sur les 34766 participants, 87% disent avoir pratiqué l'auto-dépistage au cours des 4 semaines. Seulement 18% des participants ayant détecté une lésion orale au cours de l'auto-dépistage sont allés se faire examiner à la clinique. Seulement 32% des participants diagnostiqués positivement par les agents de santé sont allés consulter le spécialiste en cancer oral à la clinique. Les caractéristiques diagnostiques sont présentées dans le tableau 9. Quarante-vingt-sept % des lésions non détectées par l'auto-dépistage étaient des « taches blanches ».

En 2013, Chaudhari et al. (70) ont comparé la technique d'auto-dépistage à l'examen oral visuel (test de référence), dans une population carcérale masculine indienne. Les 2572 participants (Tableau 8) présentaient pour 96% d'entre eux la consommation de tabac comme facteur de risque (tabac à mâcher, à fumer, ou les deux). Il leur était demandé de rechercher des lésions semblables à celles de présentées sur des photos de LOPM, ceci immédiatement après avoir vu ces photos. Aucun protocole pour l'auto-dépistage ne leur fut fourni. Le dépistage oral visuel réalisé par un chercheur (gradé) fut un examen visuel ADA (American Dental Association) de type 3 (procédure non décrite mais utilisant un miroir et une sonde dentaires avec un bon éclairage). Ce dernier devait rechercher des lésions évoquant une LOPM ou un cancer oral, sans plus de précision. La compliance était de 83% (17% des participants n'ont pas eu la capacité de s'auto-examiner). Les caractéristiques diagnostiques sont synthétisées dans le tableau 9.

En 2014, Furquim et al. (69) se sont penchés sur un autre type de population à risque de cancer oral : les adultes atteints d'anémie de Fanconi (Tableau 8). Peu d'entre eux consommaient tabac ou alcool, et seulement 20% avaient moins de 10 ans de scolarisation. Néanmoins 64% d'entre eux avaient des revenus inférieurs au salaire moyen brésilien. Le but de l'étude était d'évaluer l'aptitude des 44 participants âgés de 18 à 38 ans à réaliser un auto-dépistage de LOPM. Les participants ont dû réaliser l'auto-dépistage sans équipement ni information, à la recherche d'une « modification dans leur cavité buccale ». Un spécialiste en médecine orale expérimenté a ensuite effectué un examen visuel oral (test de référence) à la recherche de LOPM (« taches blanche ou rouges, ulcérations, gonflements et grosseurs »), selon un protocole non décrit. A l'issue de l'étude une sensibilité de 43% (Tableau 9) a été calculée. Par ailleurs, les auteurs indiquent que la durée moyenne de l'auto-dépistage est de 22 secondes et qu'il est jugé « facile/très facile » par 73% des participants. A l'inverse la qualité de l'auto-dépistage est jugée « insatisfaisante » par le chercheur dans 75% des cas. En outre, le chercheur juge « grande » ou « moyenne » la difficulté des participants à réaliser le test chez 82% d'entre eux, et « insuffisants » le niveau d'attention pendant le test et la capacité à inspecter toutes les muqueuses chez 84% d'entre eux.

En 2017, une équipe s'est intéressée à nouveau aux patients atteints d'anémie de Fanconi. Pivovar et al. (68) ont conçu une étude visant à évaluer la capacité d'adolescents malades à réaliser l'auto-dépistage des LOPM. Vingt-six adolescents de 12 à 16 ans (Tableau 8) (âge moyen 13 ans) suivis à l'hôpital de Parana au Brésil ont été invités à un auto-dépistage à l'aide des mains, devant un miroir de 1m x 30cm, dans une pièce présentant un bon éclairage artificiel, sans l'aide d'instruments, en prenant tout le temps nécessaire. Aucune information ne leur a été fournie concernant l'auto-dépistage ou l'aspect des lésions à rechercher (la cible étant uniquement une modification de la muqueuse orale). A la suite de ce test, un dentiste expérimenté a réalisé un examen oral visuel (test de référence)

pour vérifier la présence ou non de « taches blanches ou rouges, ulcérations, gonflements ou grosseurs », sans description de la procédure de dépistage. Les résultats de l'étude sont synthétisés dans le tableau 9. Les auteurs ont indiqué que la durée moyenne de l'auto-dépistage était de 18 secondes et qu'il a été jugé « facile/très facile » par 69% des adolescents. A l'inverse, la qualité de l'auto-dépistage a été jugée « insatisfaisante » par le chercheur dans 96% des cas.

Toujours en 2017, Vaishampayan et al. (67) ont publié un article sur l'auto-dépistage dans une population à risque de cancer oral : 204 participants présentant un antécédent de carcinome épidermoïde buccal, guéris par traitement médical adéquat au Tata Memorial Center de Parel en Inde (Tableau 8). Les patients avaient reçu une formation au moyen d'un diaporama avec photos, animée par une équipe d'oncologues qualifiés spécialistes de la tête et du cou. La formation portait sur l'apparence de la muqueuse orale normale et sur celle des lésions cancéreuses et précancéreuses, ainsi que sur la technique d'auto-dépistage (description détaillée des étapes). Des informations techniques personnalisées avaient également été fournies aux participants. Un entraînement à l'auto-dépistage avait été réalisé par le patient pour lui permettre de lever tout doute. Puis il avait été demandé au participant de réaliser un auto-dépistage au moins une fois par jour, en prêtant attention à toute modification d'apparence ou de sensibilité de sa muqueuse orale. Enfin, il lui était demandé de répondre par Oui ou Non au SMS (envoyé une semaine avant le rendez-vous de suivi à l'hôpital) indiquant "Examinez votre bouche tous les jours. Avez vous remarqué un(e) quelconque ulcération/tache/gonflement dans votre bouche?". La compliance à réaliser l'auto-dépistage était de 74% (correspondant aux réponses Oui ou Non des participants envoyées par SMS). Lors de l'examen de suivi, un clinicien de l'hôpital a réalisé un examen visuel oral (test de référence) selon le protocole standard de l'hôpital (étapes non décrites), à la recherche de récurrence de carcinome épidermoïde buccal. Ceci a permis d'aboutir à une sensibilité de 100% et une spécificité de 83% (Tableau 9).

5. Discussion

Suite à ces résultats, plusieurs axes de discussion peuvent être abordés : tout d'abord les caractéristiques diagnostiques et la compliance, puis la place de l'auto-dépistage dans la prise en charge précoce du cancer oral. Enfin un intérêt sera porté aux autres méthodes de dépistage du cancer oral et à l'auto-dépistage d'autres cancers.

5.1. Caractéristiques diagnostiques de l'auto-dépistage

Les valeurs des performances intrinsèques (sensibilité, spécificité) des tests de dépistage réalisés dans ces 6 études varient grandement d'une étude à l'autre. La

figure 6, sous forme de boîte à moustaches, offre une représentation de la dispersion de ces valeurs. Les sensibilités s'étalent de 18% (valeur « min ») à 100% (valeur « max »), avec un Q1, une médiane (Q2) et un Q3 valant respectivement 35,5%, 46,5% et 81,65%. Les spécificités, elles, s'étalent entre 44% et 99,9%, avec un Q1, une médiane et un Q3 valant respectivement 54,5%, 69,4% et 93,2%. La médiane des spécificités (69,4%) se trouve donc supérieure à celle des sensibilités (46,5%).

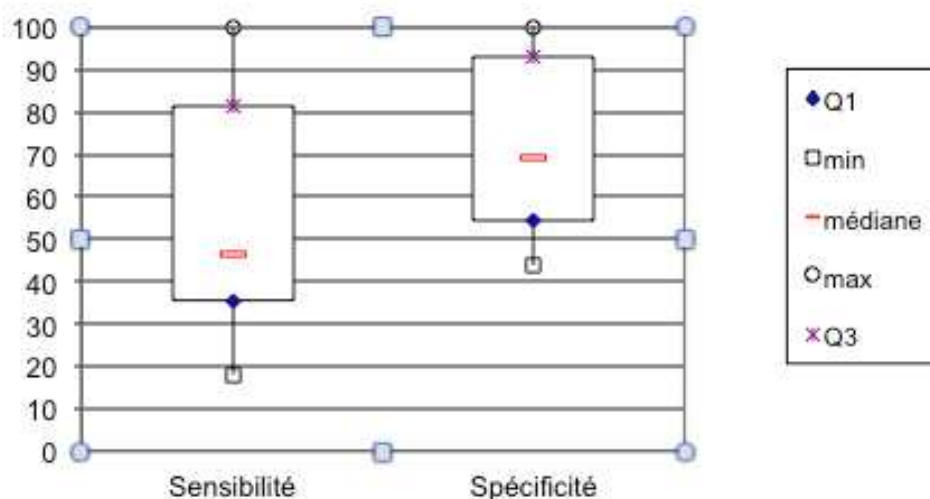


Figure 6 : Répartition des valeurs de sensibilité et spécificité obtenues dans les 6 études.

Dans des conditions de dépistage, il est préférable de choisir un test très sensible (*i.e.* donnant peu de faux-négatifs), puisque l'objectif est la détection du plus grand nombre possible de sujets porteurs de la maladie. Dans ce contexte, la caractéristique diagnostique d'intérêt est donc la sensibilité. Nous allons voir que plusieurs paramètres semblent pouvoir l'influencer.

5.1.1. Influence de la connaissance des signes et symptômes des LOPM et du cancer oral

La méconnaissance de la population générale concernant les signes et les symptômes du cancer oral a été pointée du doigt dans la littérature (3,24–26,72). Cette ignorance pourrait s'expliquer par le manque d'informations éducatives disponibles sur le cancer oral (facteurs de risque, signes et symptômes, ...), qui sont, pour la plupart, écrites dans un langage non accessible à tous (niveau trop soutenu) (73).

Certains auteurs ont lié cette méconnaissance à une faible sensibilité du test d'auto-dépistage. Le manque de connaissances sur l'aspect normal de la muqueuse orale et ses variations physiologiques ainsi que sur l'aspect des lésions recherchées rend la réalisation de l'auto-dépistage difficile (69). Aussi ces lacunes pourraient être à l'origine d'une sensibilité de faible valeur (71).

Une population ayant acquis une connaissance des signes et symptômes du cancer oral de par son expérience personnelle de la maladie (patients à antécédents de CE) permet au test d'atteindre une meilleure sensibilité (67).

Toujours dans ce contexte d'acquisition des connaissances, mais par l'apprentissage cette fois, l'apport de la photographie apparaît comme un élément déterminant. Dans les études (de cette revue de littérature) où aucune photographie de muqueuse normale ni de lésions orales n'a été donnée aux participants, les sensibilités obtenues sont faibles à moyennes (33%, 43% et 50%) (65,68,69). Les études à sensibilité élevée (92,2% et 100%) (67,70) sont, à l'inverse, des études dans lesquelles les participants ont pu observer des photos de lésions voire de muqueuse orale normale, avant de pratiquer l'auto-dépistage, ayant ainsi plus de repères. Néanmoins dans l'étude d'Elango (71), les 34766 participants avaient également eu accès à des photos de lésions, mais l'étude n'a abouti qu'à une sensibilité de 18%, laissant penser que d'autres paramètres influencent la sensibilité du test.

Différents moyens d'information ont été testés par le passé pour tenter d'informer les populations sur le cancer oral (74). En France (mais aussi dans beaucoup d'autres pays du monde), des images choc ont été imprimées sur les paquets de cigarettes à la suite de l'Arrêté du 15 avril 2010 pris par le ministère de la santé français. Certaines images montrent des photos de cancers oraux (figure 7), mais l'objectif de cette démarche est plus dissuasif qu'informatif. Par ailleurs, diverses études ont été réalisées avec pour objectif d'informer la population sur le cancer oral, à l'aide d'un simple dépliant (75,76) comme au moyen de médias de masse (77). Les interventions ont en général permis une amélioration des connaissances du cancer oral, de ses signes et symptômes, tout du moins à court terme (de 1 mois à 7 mois) (75–77). Toutefois, l'intervention par les médias de masse, malgré les coûts (264 000 £) et moyens engagés, ne semble pas avoir eu l'impact escompté sur la population cible, ces campagnes n'étant peut-être pas les plus rentables (76). Aussi semble-t-il nécessaire de poursuivre les recherches dans ce domaine afin de déterminer la meilleure approche, en tenant compte de la population cible (74).



Figure 7 : Deux images du cancer de la bouche et de la gorge figurant sur les paquets de cigarettes en France.

D'autre part, une fois les connaissances acquises par la population, le maintien de cette acquisition dans le temps est une problématique importante. La relecture d'un

dépliant sur le cancer oral, laissé à disposition, permet un bien meilleur maintien des connaissances dans le temps (à 2 mois) que l'absence de relecture (75). Une étude à plus long terme (1 an) portant également sur l'impact d'un dépliant sur l'amélioration des connaissances du cancer oral a donné de bons résultats, en particulier parmi les moins de 60 ans et les personnes au niveau d'instruction élevé (78). Le défi reste donc à relever pour d'autres populations, notamment celles plus à risque de cancer oral (ex : statut socio-économique faible, population exposée aux facteurs de risques) (79).

5.1.2. Influence de la qualité de la formation à l'auto-dépistage

Les formations reçues à la pratique de l'auto-dépistage peuvent influencer la sensibilité et être très variables d'une étude à l'autre :

- absence totale d'information pour certaines études (sensibilités de 92%, 43% et 50%) (68–70),
- support visuel (dépliant) décrivant les étapes du test, par le texte et par l'image (sensibilités de 33% et 18%) (65,71),
- support visuel (présentation avec diaporama) avec communication orale personnalisée fournie par des spécialistes (une équipe d'oncologues de la tête et du cou qualifiés) pour détailler la technique du test. Un entraînement à la pratique de l'auto-dépistage en face des spécialistes est demandé, afin de lever tout doute susceptible d'empêcher une réalisation ultérieure correcte du test (sensibilité de 100%) (67).

Aussi une formation complète avec support visuel et entraînement pour lever les difficultés d'ordre pratique semble favoriser une sensibilité de valeur élevée. En effet, le test peut être délicat à réaliser à cause de difficultés techniques comme celles de d'accéder à et de visualiser la muqueuse orale (69). Ne pas avoir conscience de cette difficulté peut amener à un auto-dépistage de médiocre qualité, tandis que l'exécutant trouve l'exercice aisé. Ce fut le cas dans les études de Furquim et al. (69) et Pivovar et al. (68) où la qualité de l'auto-dépistage avait été jugée « insatisfaisante » dans 75% et 96% des cas respectivement, tandis que les participants avaient estimé en grande majorité (respectivement 73% et 69%) que l'auto-dépistage était « facile/très facile ». Ils n'avaient mis en moyenne que 22 secondes et 18 secondes respectivement à réaliser le test, aboutissant à une sensibilité de 43% et 50%. De la même manière chez Scott et al. (65), 74% des participants avaient jugé l'auto-dépistage « facile/très facile », tandis que la sensibilité n'avait atteint que 33%. Ceci souligne l'importance de réaliser une formation suffisante à l'auto-dépistage, en exposant ses difficultés, afin de permettre une pratique de qualité.

5.1.3. Influence du niveau socio-économique

Le niveau socio-économique pourrait influencer les résultats du test d'auto-dépistage. Vaishampayan et al. ont souligné le lien statistiquement significatif

entre l'efficacité diagnostique et le niveau d'instruction des participants (67). Cependant d'autres études menées auprès de patients adultes et adolescents atteints d'anémie de Fanconi indiquent qu'on ne trouve pas de corrélation entre les données socio-économiques et la capacité à détecter des lésions (68,69). L'influence non évidente de ce facteur reste donc à évaluer.

5.1.4. Limites

D'autres éléments dans ces études pourraient avoir eu une influence sur la sensibilité du test, mais d'une manière générale, les isoler pour les comparer est hasardeux du fait d'interrelations possibles. Par ailleurs, nombre d'études comportent des biais qui remettent en cause la validité et l'applicabilité de leurs résultats. Ainsi le risque global de biais avait été jugé « incertain » pour l'étude de Scott et al. et « élevé » pour l'étude d'Elango et al. dans une revue systématique de littérature Cochrane (29). Cette revue conclut qu'il n'y avait pas assez de données pour établir avec satisfaction la précision diagnostique du test d'auto-dépistage en tant que part d'un programme de dépistage organisé (29). Aussi les éléments influençant la sensibilité du test ne sont pas déterminés avec fiabilité à ce jour.

5.2. Compliance

La compliance est un autre aspect fondamental de ces études, puisqu'un test d'auto-dépistage n'a que peu d'intérêt s'il n'est pas mis en pratique.

5.2.1. Compliance à réaliser l'auto-dépistage

Différents facteurs peuvent influencer la motivation du sujet à pratiquer le test d'auto-dépistage.

5.2.1.1. Conscience de la santé et/ou de la maladie

La connaissance du cancer oral et la conscience des bénéfices du dépistage précoce pourraient être à la source d'une compliance élevée (71). Trois études illustrent parfaitement ceci. Sensibilisés à ces deux points, 87% des participants à l'étude d'Elango et al. ont réalisé l'auto-dépistage dans les 4 semaines suivant la formation (71). De la même manière, des patients présentant des antécédents de carcinome épidermoïde ont une compliance de 74% (67). Enfin, ces deux paramètres ayant été intégrés par une population concernée par sa santé orale (« mouth-conscious »), seulement environ 20% d'entre elle n'a pas pratiqué le test dans les 8 mois ayant suivi la formation (63).

Jornet et al. ont utilisé le « Health Belief model » dans une étude récente sur l'auto-dépistage oral. Dans ce modèle, les croyances et sentiments influencent le comportement et les connaissances, et vont ainsi impacter les décisions de santé (80). Cette étude révèle que les 3 croyances/sentiments qui influencent le plus le

comportement (c'est à dire la pratique de l'auto-dépistage et donc la compliance) sont (figure 8) :

- la susceptibilité, *i.e.* la possibilité d'être soi-même atteint par un cancer oral
- la gravité, *i.e.* les conséquences graves que peut avoir la maladie
- le bénéfice, *i.e.* les impacts bénéfiques qu'auront les mesures de prévention.

Ces notions de susceptibilité, gravité, bénéfice, traduisent une conscience de la maladie. Aussi cette étude établit-elle un lien entre la conscience de la maladie et la compliance.

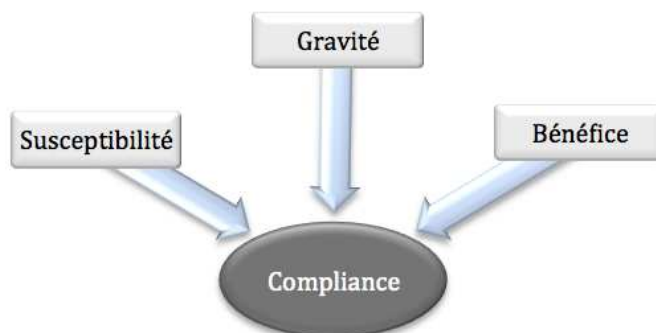


Figure 8 : Représentation des liens entre croyances et comportements mis en évidence dans l'étude de Jornet et al. (80).

5.2.1.2. Intervention extérieure

Un rappel à la pratique peut être une aide précieuse à la mise en œuvre de l'auto-dépistage. Ainsi, dans l'étude de Vaishampayan et al. où les rappels sont effectués par SMS, une compliance de 74% a été observée (67). Cette même technique de rappel par SMS a été utilisée pour d'autres types d'auto-dépistage, comme celui du cancer du sein, permettant une hausse significative du taux de compliance après 2 mois d'utilisation (compliance d'environ 42% le 1^{er} mois augmentée à 68% environ au 3^{ème} mois) (81).

5.2.1.3. Niveau socio-économique

Le niveau de compliance pourrait être influencé par le niveau socio-économique des personnes, voire celui de leurs parents.

Le niveau de compliance est plus important chez les personnes ayant un niveau d'éducation plus élevé (>10 ans de scolarisation) et ceci de façon statistiquement significative (71). Ainsi de hauts taux de compliance sont-ils obtenus, dans plusieurs études, par des populations dont le niveau d'éducation est relativement élevé (67,80).

Le niveau socio-économique des parents peut aussi impacter la compliance de leurs enfants comme cela a été montré dans une étude au Brésil. Les jeunes les plus susceptibles de réaliser un auto-examen de leur bouche avaient une mère au niveau

d'éducation élevé et avaient été suivis par un dentiste leur prodiguant des conseils d'hygiène orale jusqu'à l'âge de 15 ans (82).

Ceci laisse penser que des facteurs socio-économiques et comportementaux influencent la compliance à réaliser l'auto-dépistage. Pourtant, de bonnes compliances peuvent être atteintes malgré un niveau-socio-économique et d'instruction assez faible (83). Aussi d'autres paramètres rentrent-ils certainement en compte dans l'établissement du niveau de compliance, comme la conscience de la santé et/ou de la maladie, ou le rappel à la pratique, cités précédemment. Ce niveau pourrait aussi être lié aux caractéristiques de la population ciblée (âge, facteurs de risques, ...) ou à la formation à l'auto-dépistage adaptée ou pas à cette population. La liste n'est pas exhaustive et la part d'influence de chacun n'est à ce jour pas déterminée.

5.2.2. Compliance à se faire diagnostiquer et/ou soigner

Les populations à risque (consommatrices d'alcool, tabac), participent faiblement aux études sur l'auto-dépistage buccal (22% (76), 17% (65)). Qu'en est-il alors de la motivation de ces mêmes populations à se faire dépister, diagnostiquer, traiter ou suivre ? Au Royaume-Uni, les populations les plus à risque (âgées de plus de 40 ans, masculine, consommatrice d'alcool, de tabac, et consommant peu de fruits et légumes) sont les moins susceptibles de se rendre régulièrement chez le dentiste (84), alors même qu'elles en auraient le plus besoin. Ceci a été décrit comme la « loi du dépistage inverse » : les personnes aux comportements à risque (tabac, alcool) seraient les moins susceptibles d'adopter des comportements gérant leurs risques, tels que des visites préventives de santé (74).

Parfois, la faible compliance au diagnostic ou au traitement n'est pas due au comportement de la personne-même, mais à un facteur extérieur à elle tel que le manque d'accès à un système de santé bien organisé pour le traitement du cancer, comme c'est le cas en Inde (85). Dans ce pays, le cancer oral affecte essentiellement les populations de faible niveau socio-économique et les populations rurales, qui ne peuvent pas supporter les frais personnels de santé très élevés qu'engendre un traitement du cancer (85). Par ailleurs, l'éloignement des centres dédiés au cancer génère également fréquemment des abandons de suivi (67). La peur du diagnostic de cancer, le sentiment de honte qui lui est associé, et la perte de rémunération au cours de la démarche médicale sont aussi à l'origine de l'absence de recherche d'aide médicale (71).

5.3. Place de l'auto-dépistage dans la prise en charge précoce du cancer oral

Ces problèmes de compliance au diagnostic ou au traitement mettent en évidence que l'auto-dépistage n'est qu'un des maillons de la chaîne permettant d'aboutir à la prise en charge précoce du cancer oral. L'auto-dépistage, s'il peut être un outil de

détection précoce du cancer oral, doit être suivi d'une démarche de recherche d'aide médicale pour éventuellement permettre un traitement précoce du cancer oral, de meilleur pronostic. En effet, plus le temps écoulé jusqu'au commencement des soins s'allonge, plus la maladie progresse, et donc plus le pronostic s'assombrit.

Ford et al. (74) se sont intéressés à ce temps total écoulé jusqu'au début du traitement, en le découpant en 4 intervalles (figure 9) :

1. « le temps de prise de conscience » : s'écoulant entre le moment où le patient voit pour la première fois les symptômes de la maladie et commence à les comprendre, et le moment où il pense qu'il devrait consulter.
2. « le temps de recherche d'aide médicale » : allant du moment où le patient est convaincu pour la première fois qu'il devrait trouver de l'aide médicale jusqu'au moment où il consulte une personne du corps médical.
3. « le temps de diagnostic » : s'étalant du moment où le patient consulte pour la première fois une personne du corps médical jusqu'au moment où le diagnostic est établi.
4. « le temps de pré-traitement » : allant du diagnostic au début du traitement.

L'auto-dépistage intervient dans la partie « temps de prise de conscience ». En raccourcissant cet intervalle (figure 9), l'auto-dépistage pourrait permettre une détection plus précoce d'une LOPM ou d'un cancer oral. Le temps de prise de conscience est supérieur à 3 mois pour près d'un tiers des patients (86) alors qu'il est recommandé de consulter rapidement lorsqu'une lésion suspecte persiste en bouche plus de 10 jours (87).

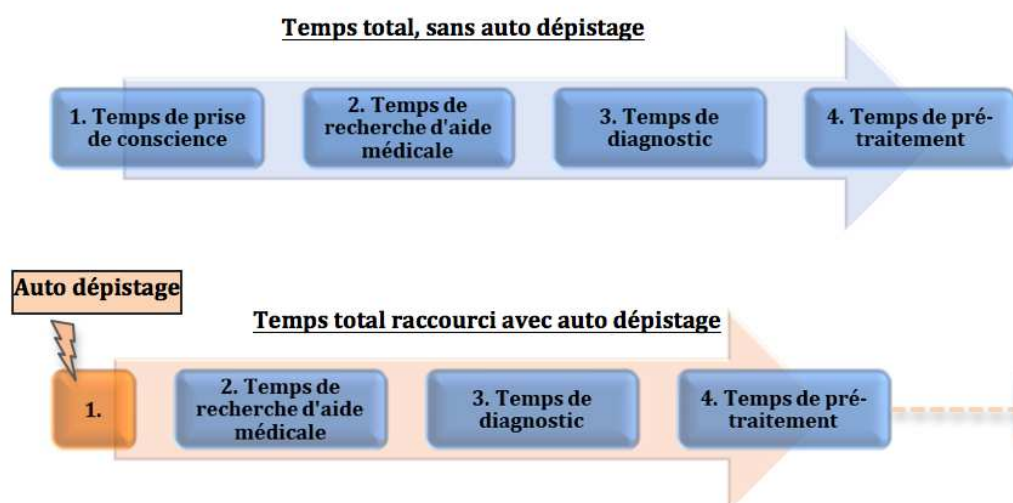


Figure 9 : Représentation des 4 intervalles de temps de Ford et al. et impact de l'auto-dépistage oral (74).

Cependant, nombre de barrières se dressent en travers de cette prise de conscience. Certaines sont en lien avec le cancer oral, telles que le manque de connaissances du cancer oral, ses facteurs de risques, ses signes et symptômes (petites lésions non douloureuses à leurs débuts), ou encore le manque d'inquiétude face à des symptômes mineurs ou à l'absence de tumeur. D'autres barrières sont de nature cognitive et émotionnelle (en lien avec le contexte et les croyances du patient), comme le souhait de ne pas déranger « pour rien » le dentiste ou le médecin, ou bien l'essai en premier lieu d'une médication sans ordonnance (74).

Pour ce qui est du 2^{ème} intervalle, « temps de recherche d'aide médicale », la peur du dentiste, ainsi que le coût et l'accès aux soins sont les barrières majeures rencontrées (88).

Entrent dans le modèle à la 3^{ème} étape, c'est à dire celle du « temps de diagnostic », les patients présentant des lésions asymptomatiques potentiellement détectables au cours d'un dépistage opportuniste. Cet intervalle peut parfois être long pour de nombreuses raisons. En effet, l'examen par le dentiste de la muqueuse orale à la recherche de signes de LOPM ou de cancer oral n'est pas forcément systématique. Les LOPM sont plus difficiles à identifier que des lésions cancéreuses franches. Le dentiste focalise en général son examen buccal sur les dents et les prothèses plutôt que sur des sites à risque comme le plancher de la bouche. Les petites lésions et les ulcérations mettent plus de temps à recevoir un diagnostic définitif. Une autre raison est que les dentistes mettent plus de temps que les médecins à adresser leurs patients (car ils recherchent en premier lieu une solution dentaire comme l'ajustement de prothèse ou des dents adjacentes) (74).

Au vu du lien entre taux de survie et précocité de la prise en charge de la maladie, raccourcir chacun de ces intervalles est primordial. Pour réduire le premier intervalle de temps qu'est le « temps de prise de conscience », la connaissance/conscience du cancer oral de la part du patient, doit être accrue. Par ailleurs, la formation des praticiens doit aussi être améliorée, de façon à ce qu'ils aient confiance en leur examen de dépistage du cancer oral. Enfin, le système et la politique de santé doivent changer pour permettre un meilleur accès aux soins pour les populations défavorisées (*i.e.* de faible niveau socio-économique) (74). En résumé, les responsabilités du succès de la détection précoce du cancer oral sont plurielles : cette détection précoce repose sur les connaissances du cancer oral et la motivation à identifier une lésion suspecte à un stade précoce, aussi bien de la part du patient que du corps médical (29).

L'auto-dépistage n'est donc qu'un maillon de la chaîne permettant une prise en charge précoce des cancers oraux, puisque pour aboutir à cet effet, il est nécessaire que les étapes suivantes soient entreprises (demande d'aide médicale, diagnostic et traitement). Néanmoins il permet de raccourcir le temps de prise de conscience, et

joue donc, à ce titre, un rôle important dans la prise en charge précoce des LOPM et des cancers oraux.

5.4. Auto-dépistage oral *versus* autres méthodes de dépistage oral

Différentes méthodes de dépistage du cancer oral et des LOPM existent (29,89–93). On peut ainsi citer l'examen visuel conventionnel qui consiste en un examen physique de la muqueuse orale, à la recherche de LOPM ou de lésions cancéreuses, suivi d'une inspection et d'une palpation du cou à la recherche de ganglions métastatiques. Des techniques d'appoint peuvent également être ajoutées à l'examen visuel conventionnel. La coloration visuelle utilise un colorant (bleu de toluidine, ou chlorure de tolonium) pour mettre en évidence par coloration les zones anormales de la muqueuse orale. La visualisation par fluorescence permet de distinguer par la lumière un tissu sain (fluorescent) d'un tissu non sain (non fluorescent). Le brossage cytologique utilise une petite brosse en nylon pour recueillir des cellules épithéliales de la lésion, qui subiront ensuite une analyse cytopathologique. L'analyse d'échantillon de sang ou de salive permet de révéler la présence de bio-marqueurs de LOPM ou de cancer oral (ARN, ADN et protéines dérivés des cellules cancéreuses, telles que la protéine p53 ou la p16).

5.4.1. Précision diagnostique

Une revue Cochrane (29) a tenté d'évaluer la précision diagnostique de ces méthodes de dépistage, auto-dépistage compris, mais la grande variabilité entre ces études n'a pas permis de faire de comparaison ni de mener une analyse groupée des données. Les auteurs ont conclu qu'en terme de précision diagnostique, peu de preuves existent qu'une seule de ces techniques de dépistage soit performante, même si l'examen visuel conventionnel a donné de bonnes estimations de sensibilité et spécificité dans certaines études (le test de référence utilisé dans ces études étant un nouvel examen visuel oral et/ou une biopsie des lésions avec histopathologie) (29). L'examen visuel conventionnel reste néanmoins la méthode de dépistage de référence.

5.4.2. Impact sur le taux de mortalité

Une autre étude Cochrane a passé en revue ces méthodes de dépistage (36), auto-dépistage non-inclus, sans pouvoir conclure quant à leur efficacité à réduire la mortalité causée par le cancer oral dans la population générale. Néanmoins, des preuves existent sur les capacités de l'examen visuel conventionnel à diminuer le taux de mortalité chez les personnes à risque élevé (c'est à dire consommatrices de tabac et alcool). La revue montre que cet examen visuel conventionnel permet aussi de diagnostiquer le cancer oral à un stade plus précoce et permet une amélioration du taux de survie, pour l'ensemble de la population. Toutefois, les preuves avancées sont de médiocre qualité, limitées à une seule étude qui présente

elle-même un niveau de biais élevé (36). Quant à l'auto-dépistage, à ce jour, ses capacités à générer une réduction du taux de mortalité ne sont pas connues.

5.5. Dépistages mis en place

« Il existe différents types de dépistage (56):

- dépistage systématique dit « de masse » : la population recrutée est non sélectionnée. Dans le cas particulier du critère d'âge, le dépistage est considéré comme généralisé à l'ensemble de la tranche d'âge considérée ;
- dépistage ciblé ou sélectif : la population recrutée est sélectionnée sur des critères préalablement définis (facteurs de risque mis en évidence par des études contrôlées) ;
- dépistage organisé (ou communautaire) : la population est recrutée dans la communauté. Le dépistage est proposé dans le cadre de campagnes de dépistage et il s'appuie sur la participation volontaire des sujets ;
- dépistage opportuniste : la population est recrutée pour le dépistage lors d'un recours aux soins : hospitalisation, visite médicale, centre de santé ou de dépistage, médecine du travail ;
- dépistage multiple : il consiste en la recherche simultanée de plusieurs affections par l'utilisation simultanée de plusieurs tests de dépistage ».

Deux de ces types de dépistage ressortent dans le cadre du cancer oral : le dépistage de masse et le dépistage opportuniste.

Aucun pays à hauts-revenus n'a mis en place de programme national de dépistage de masse du cancer oral (29). Aux Etats-Unis (*i.e.* U.S. Preventive Services Task Force), ceci est dû à l'absence de preuve irréfutable d'une balance bénéfique/risque positive pour ce dépistage (94). Le Royaume-Uni (*i.e.* UK National Screening Committee) se base sur le fait que le cancer oral est une maladie peu fréquente et qu'ainsi beaucoup de personnes subiraient inutilement ce test de dépistage. En outre, le Royaume-Uni considère que les avantages obtenus ne dépassent pas les coûts (95–97). Cependant des pays tels que Cuba ou Taiwan (Chine) utilisent actuellement ces dépistages. Les résultats sont décevants pour Cuba : aucune diminution ni du taux d'incidence ni du taux de mortalité n'a été constatée depuis 30 ans. Toutefois ils sont encourageants pour Taiwan avec 50% des cancers oraux diagnostiqués aux stades I-II et une tendance à la diminution du taux de mortalité (ceci en ciblant la population consommatrice de tabac ou de noix de bétel) (5). Le subcontinent indien, malgré un risque élevé de cancers oraux ne présente aucun programme de dépistage national ou régional (5).

Si le dépistage de masse du cancer oral n'est pas répandu dans le monde, le dépistage visuel opportuniste est, lui, préconisé (36). L'American Dental Association recommande d'ailleurs un dépistage visuel et tactile opportuniste, de façon systématique, pour chaque patient, et en particulier pour ceux consommant

tabac et/ou alcool (98). Elle fournit même aux praticiens des recommandations et bonnes pratiques cliniques concernant le dépistage des LOPM (99). En France également, L'Institut National du Cancer (INCa) propose une vidéo aux professionnels de santé afin de les guider dans la pratique de cet examen de dépistage oral (100). Ceci souligne le rôle à jouer par les dentistes et médecins bucco-dentaires dans la lutte contre le cancer oral. D'autres agences, instances ou associations recommandent également le dépistage opportuniste, aux Etats-Unis, mais aussi au Royaume-Uni, en France, en Irlande, ou en Inde (Annexe 4).

Des organisations encouragent aussi à pratiquer l'auto-dépistage, au Canada, aux Etats-Unis ou en Inde par exemple (Annexe 5).

5.6. Autres auto-dépistages de cancer

Si l'auto-dépistage des LOPM et du cancer oral n'est pas, à ce jour, une méthode de dépistage ayant fait ses preuves (ni en terme de précision diagnostique ni en terme de réduction de la mortalité), qu'en est-il des autres auto-dépistages de cancer ?

5.6.1. Auto-dépistage des mélanomes cutanés

Dans une revue de littérature au sujet de la précision diagnostique de l'auto-dépistage de la peau pour la détection des lésions précancéreuses et des facteurs de risque cutanés du mélanome, la sensibilité de la méthode s'est révélée plutôt basse, allant de 25% à 93% (101) avec une médiane à 62%, ce qui est supérieur aux valeurs de sensibilités obtenues pour l'auto-dépistage des LOPM et/ou cancers oraux, allant de 18% à 100% avec une médiane à 46,5%. Les spécificités de cette même méthode vont de 83% à 97% (101) avec une médiane à 89,3%, et dépassent ainsi les spécificités obtenues pour l'auto-dépistage oral dont la médiane se situe à 69,4%.

L'apport d'informations imagées aux patients pour la réalisation de cet auto-dépistage cutané a un impact bénéfique notable sur la précision diagnostique du test. Les images ont également un impact positif sur les connaissances du patient et sur sa compliance à réaliser le test d'auto-dépistage de la peau (102).

Certaines organisations françaises de santé ou en lien avec le cancer (Ameli, INCa) ne recommandent pas directement au patient de pratiquer cet auto-dépistage. Cependant elles ont établi un document destiné aux professionnels de santé leur indiquant la marche à suivre en présence d'un patient à risque de mélanome. Recommander au patient de pratiquer l'auto-examen cutané une fois par trimestre en utilisant la règle ABCDE (Annexe 6) fait partie des conseils prodigués (103). A l'inverse, la Société Française de Dermatologie (104) ou la Fondation ARC (105) conseillent aux patients l'auto-examen de la peau en tant qu'outil de détection

précoce des cancers cutanés, puisque deux fois sur trois ces cancers sont découverts par le patient et confirmés par l'examen dermatologique (104).

Cependant ces auto-examens n'ont pas prouvé leur impact sur la diminution du risque de décès par cancer de la peau, et peuvent même amener à des sur-traitements (106).

5.6.2. Auto-dépistage des cancers du sein

L'auto-examen des seins est communément préconisé en tant que technique de dépistage non-invasive du cancer du sein (107). Néanmoins, ni l'auto-examen des seins, ni leur examen par des praticiens de santé n'ont à ce jour permis de réduire la mortalité par cancer du sein (106). En annexe 7 se trouvent quelques exemple de sites internet français promouvant cette technique. Aucun organisme officiel français de santé ou en lien avec le cancer ne recommande de pratiquer cette technique.

6. Conclusion

Cette revue de littérature sur l'auto-dépistage des lésions muqueuses orales à potentiel malin et des cancers oraux a permis de mettre en évidence la pénurie d'études sur ce sujet, et le faible niveau de preuve des quelques études disponibles. Cette méthode d'auto-dépistage n'a pas, à ce jour, fait la preuve de son efficacité, que ce soit en terme de détection des lésions orales à potentiel malin ou cancéreuses, ou que ce soit en terme de réduction de la mortalité due au cancer oral. Cependant, au vu des enjeux de santé publique que représente le cancer oral dans certaines parties du monde, la pratique de l'auto-dépistage oral pourrait tout de même présenter de l'intérêt. Il serait possible d'entreprendre de nouvelles études, en prenant pour cible des populations à risque et en tenant compte de l'apport bénéfique d'un texte explicatif (de la maladie, de la méthode d'auto-dépistage), de photographies (montrant l'apparence de muqueuses orales normales, de lésions orales à potentiel malin et de cancers oraux) et d'un rappel à la pratique par SMS. Ceci pourrait tout à fait être testé en France, après sélection soigneuse de la population d'étude (*i.e.* consommatrice de tabac et/ou alcool, et âgée de plus de 40 ans) et du contenu et support de formation.

7. Bibliographie

1. International Agency for Research on Cancer. World Cancer Report 2014 [Online]. [Internet]. Stewart BW, Wild CP, editors. 2014. Available from: <http://publications.iarc.fr/Non-Series-Publications/World-Cancer-Reports/World-Cancer-Report-2014>
2. Bethesda M: NCI. PDQ® Adult Treatment Editorial Board. PDQ Lip and Oral Cavity Cancer Treatment (Adult) [Internet]. National Cancer Institute (US); 2018 [cited 2018 Oct 29]. Available from: <https://www.cancer.gov/types/head-and-neck/patient/adult/lip-mouth-treatment-pdq>.
3. van der Waal I. Are we able to reduce the mortality and morbidity of oral cancer; some considerations. *Med Oral Patol Oral Cir Bucal*. 2013;18(1):33–7.
4. International Agency for Research on Cancer. Cancer today [Internet]. Available from: <http://gco.iarc.fr/today/home>
5. Sankaranarayanan R, Ramadas K, Amarasinghe H, Subramanian S, Johnson N. Oral Cancer: prevention, early detection, and treatment. In: Disease control priorities [Internet]. Third edit. The International Bank for Reconstruction and Development / The World Bank; 2015 [cited 2018 Nov 7]. p. 85–99. Available from: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/26913350>
6. Warnakulasuriya S. Global epidemiology of oral and oropharyngeal cancer [Internet]. Vol. 45, *Oral Oncology*. 2009 [cited 2018 Oct 25]. p. 309–16. Available from: <https://www.sciencedirect.com/science/article/pii/S1368837508001838>
7. Institut National du Cancer. Cancers des voies aérodigestives supérieures : points clés - Cancers des voies aérodigestives supérieures [Internet]. [cited 2018 Oct 29]. Available from: <https://www.e-cancer.fr/Patients-et-proches/Les-cancers/Cancers-des-voies-aerodigestives-superieures/Points-clés>
8. World Cancer Research Fund/American Institute for Cancer Research. Diet, nutrition, physical activity and cancers of the mouth, pharynx and larynx [Internet]. 2018. Available from: <https://www.wcrf.org/sites/default/files/Mouth-Pharynx-Larynx-cancer-report.pdf>
9. Centre de lutte contre le cancer Léon Bérard. Classification du Centre International de Recherche sur le Cancer (CIRC), par localisations cancéreuses [Internet]. 2018 [cited 2018 Nov 15]. Available from: <http://www.cancer-environnement.fr/479-Classification-par-localisations-cancereuses.ce.aspx#lèvre>
10. Cancer Treatment Centers of America. Oral cancer risk factors: tobacco,

- alcohol, others [Internet]. 2015 [cited 2018 Oct 29]. Available from: <https://www.cancercenter.com/oral-cancer/risk-factors/>
11. FDI World Dental Federation. Le cancer buccal [Internet]. 2018 [cited 2018 Oct 29]. Available from: https://www.fdiworlddental.org/sites/default/files/media/resources/fdi-oral_cancer-prevention_and_patient_management-fr.pdf
 12. Fondation ARC pour la recherche sur le cancer. Les facteurs de risque et la prévention [Internet]. [cited 2018 Nov 15]. Available from: <https://www.fondation-arc.org/cancer/cancer-peau>
 13. Conway DI, Brenner DR, McMahon AD, Macpherson LMD, Agudo A, Ahrens W, et al. Estimating and explaining the effect of education and income on head and neck cancer risk: INHANCE consortium pooled analysis of 31 case-control studies from 27 countries. *Int J Cancer* [Internet]. 2015 [cited 2018 Oct 25];136(5):1125–39. Available from: <http://doi.wiley.com/10.1002/ijc.29063>
 14. Société canadienne du cancer. Facteurs de risque du cancer de la cavité buccale [Internet]. [cited 2018 Oct 29]. Available from: <http://www.cancer.ca/fr-ca/cancer-information/cancer-type/oral/risks/?region=on>
 15. Radoi L. Facteurs de risque des cancers de la cavité orale en France: analyse des données d'une étude cas-témoins en population, l'étude ICARE [Internet]. Université Paris Sud; 2013 [cited 2018 Oct 29]. Available from: <https://tel.archives-ouvertes.fr/tel-00821931/document>
 16. American Cancer Society. Risk factors for oral cavity and oropharyngeal cancers [Internet]. 2018 [cited 2018 Nov 15]. Available from: <https://www.cancer.org/cancer/oral-cavity-and-oropharyngeal-cancer/causes-risks-prevention/risk-factors.html>
 17. Chaturvedi AK, Engels EA, Anderson WF, Gillison ML. Incidence trends for human papillomavirus-related and -unrelated oral squamous cell carcinomas in the United States. *J Clin Oncol* [Internet]. 2008 [cited 2018 Oct 25];26(4):612–9. Available from: <https://oralcancerfoundation.org/wp-content/uploads/2016/03/Chaturvedi-2007.pdf>
 18. Chaturvedi AK, Engels EA, Pfeiffer RM, Hernandez BY, Xiao W, Kim E, et al. Human papillomavirus and rising oropharyngeal cancer incidence in the United States. *J Clin Oncol*. 2011 Nov 10;29(32):4294–301.
 19. Loomis D, Guyton KZ, Grosse Y, Lauby-Secretan B, El Ghissassi F, Bouvard V, et al. Carcinogenicity of drinking coffee, mate, and very hot beverages. *Lancet Oncol*. 2016;17(7):877–8.
 20. Pottegård A, Hallas J, Olesen M, Svendsen MT, Habel LA, Friedman GD, et al. Hydrochlorothiazide use is strongly associated with risk of lip cancer. *J Intern Med* [Internet]. 2017 [cited 2018 Nov 16];282(4):322–31. Available

from: <http://doi.wiley.com/10.1111/joim.12629>

21. Arrivé E, Ligier K, Trouillet M, Harouna AM, Reberdière M de la, Fricain J-C. Revue systématique des facteurs de risque modifiables des cancers de la muqueuse buccale. *Médecine Buccale Chir Buccale* [Internet]. 2012;18(1):25–37. Available from: <http://www.mbcjournal.org/10.1051/mbcb/2012002>
22. Banque de données en santé publique. Glossaire Européen en Santé Publique [Internet]. [cited 2018 Oct 29]. Available from: <http://asp.bdsp.ehesp.fr/Glossaire/>
23. Jéhannin-Ligier K, Dejardin O, Lapôtre-Ledoux B, Bara S, Coureau G, Grosclaude P, et al. Oral cancer characteristics in France: Descriptive epidemiology for early detection. *J Stomatol Oral Maxillofac Surg* [Internet]. 2017 [cited 2018 Oct 25];118(2):84–9. Available from: <https://www.sciencedirect.com/science/article/pii/S2468785517300319>
24. Peker I, Alkurt MT. Public awareness level of oral cancer in a group of dental patients. *J Contemp Dent Pract* [Internet]. 2010 [cited 2018 Oct 25];11(2):49–56. Available from: http://www.jaypeejournal.com/eJournals/ShowText.aspx?ID=2066&Type=FREE&TYP=TOP&IN=_eJournals/images/JPLOGO.gif&IID=174&isPDF=YES
25. Hertrampf K, Wenz H-J, Koller M, Wiltfang J. Public awareness about prevention and early detection of oral cancer: A population-based study in Northern Germany. *J Cranio-Maxillofacial Surg* [Internet]. 2012 [cited 2018 Nov 6];40(3):e82–6. Available from: <https://www.sciencedirect.com/science/article/abs/pii/S1010518211000989>
26. Park J, Slack-Smith L, Smith A, Frydrych A, O’Ferrall I, Bulsara M. Knowledge and perceptions regarding oral and pharyngeal carcinoma among adult dental patients. *Aust Dent J* [Internet]. 2011 [cited 2018 Nov 6];56(3):284–9. Available from: <http://doi.wiley.com/10.1111/j.1834-7819.2011.01342.x>
27. Cowppli-Bony A, Uhry Z, Remontet L, Guizard A-V, Voirin N, Monnereau A, et al. Survie des personnes atteintes de cancer en France métropolitaine 1989-2013. Étude à partir des registres des cancers du réseau Francim Partie 1-Tumeurs solides [Internet]. 2016 [cited 2018 Nov 7]. Available from: http://opac.invs.sante.fr/doc_num.php?explnum_id=10253
28. Cancer Research UK. Head and neck cancers survival statistics [Internet]. Website. 2017 [cited 2018 Nov 7]. Available from: <https://www.cancerresearchuk.org/health-professional/cancer-statistics/statistics-by-cancer-type/head-and-neck-cancers/survival#heading-Zero>
29. Walsh T, Jly L, Brocklehurst P, Am G, Lingen M, Ar K, et al. Clinical assessment to screen for the detection of oral cavity cancer and potentially

- malignant disorders in apparently healthy adults (Review). *Cochrane Database Syst Rev.* 2013;(11): CD010173.
30. Cancer Research UK. Bowel cancer statistics [Internet]. [cited 2018 Oct 30]. Available from: <https://www.cancerresearchuk.org/health-professional/cancer-statistics/statistics-by-cancer-type/bowel-cancer#heading-Two>
 31. Cancer Research UK. Breast cancer statistics [Internet]. [cited 2018 Oct 30]. Available from: <https://www.cancerresearchuk.org/health-professional/cancer-statistics/statistics-by-cancer-type/breast-cancer#heading-Three>
 32. Institut National du Cancer. Plan cancer 2014-2019, Objectif N°1 : favoriser des diagnostics plus précoces [Internet]. [cited 2018 Oct 25]. Available from: <https://www.e-cancer.fr/Plan-cancer/Plan-cancer-2014-2019-priorites-et-objectifs/Plan-cancer-2014-2019-de-quoi-s-agit-il/Les-17-objectifs-du-Plan/Objectif-1-Favoriser-des-diagnostics-plus-precoces>
 33. Kuffer R, Lombardi T, Husson-Hui C, Courrier B, Samson J. *La Muqueuse Buccale : de la clinique au traitement.* Med'Com, Paris: 2009.
 34. Renaud-Vilmer C, Cavelier-Balloy B. Les lésions précancéreuses épithéliales buccales. *Ann Dermatol Venereol.* 2017;144(2):100–8.
 35. Guillet J. Carcinomes épidermoïdes liés aux papillomavirus humains : transmission avec cancérogénèse des muqueuses orales et génitales [Internet]. Université Henri Poincaré Nancy 1; 2010 [cited 2018 Oct 30]. Available from: <http://www.culture.gouv.fr/culture/infos-pratiques/droits/protection.htm>
 36. Brocklehurst P, Kujan O, O'Malley LA, Ogden G, Shepherd S, Glenny A-M. Screening programmes for the early detection and prevention of oral cancer. *Cochrane Database Syst Rev* [Internet]. 2013 [cited 2018 Oct 29];(11). Available from: <http://doi.wiley.com/10.1002/14651858.CD004150.pub4>
 37. Collège Français des Pathologistes. Histoire naturelle du cancer [Internet]. [cited 2018 Oct 30]. Available from: http://campus.cerimes.fr/anatomie-pathologique/enseignement/anapath_9/site/html/1.html#1
 38. Ruth A. Blinded by the light: common sense, science and HPV vaccination [Internet]. [cited 2018 Oct 29]. Available from: <http://blindedbythelightt.blogspot.com/2013/07/common-sense-science-and-hpv-vaccination.html>
 39. Haddad RI, Shin DM. Recent Advances in Head and Neck Cancer. *N Engl J Med.* 2008;359(11):1143–54.
 40. Warnakulasuriya S, Johnson NW, Van Der Waal I. Nomenclature and classification of potentially malignant disorders of the oral mucosa [Internet]. Vol. 36, *Journal of Oral Pathology and Medicine.*

- Wiley/Blackwell (10.1111); 2007 [cited 2018 Oct 25]. p. 575–80. Available from: <http://doi.wiley.com/10.1111/j.1600-0714.2007.00582.x>
41. Ben Slama L. Affections potentiellement malignes de la muqueuse buccale: nomenclature et classification. *Rev Stomatol Chir Maxillofac*. 2010;111(4):208–12.
 42. van der Waal I. Potentially malignant disorders of the oral and oropharyngeal mucosa; present concepts of management. *Oral Oncol* [Internet]. 2010;46(6):423–5. Available from: <http://dx.doi.org/10.1016/j.oraloncology.2008.05.016>
 43. Mello FW, Miguel AFP, Dutra KL, Porporatti AL, Warnakulasuriya S, Guerra ENS, et al. Prevalence of oral potentially malignant disorders: a systematic review and meta-analysis. *J Oral Pathol Med*. 2018;47(7):633–40.
 44. van der Waal I. Oral potentially malignant disorders: Is malignant transformation predictable and preventable? *Med Oral Patol Oral Cir Bucal*. 2014;19(4):1–5.
 45. Lodi G, Scully C, Carrozzo M, Griffiths M, Sugerman PB, Thongprasom K. Current controversies in oral lichen planus: Report of an international consensus meeting. Part 2. Clinical management and malignant transformation. In: *Oral Surgery, Oral Medicine, Oral Pathology, Oral Radiology and Endodontology* [Internet]. Mosby; 2005 [cited 2018 Oct 29]. p. 164–78. Available from: <https://www.sciencedirect.com/science/article/pii/S1079210404004780>
 46. de Santana Sarmiento DJ, da Costa Miguel MC, Queiroz LMG, Godoy GP, da Silveira ÉJD. Actinic cheilitis: clinicopathologic profile and association with degree of dysplasia. *Int J Dermatol*. 2014;53(4):466–72.
 47. Grönhagen CM, Nyberg F. Cutaneous lupus erythematosus: An update. *Indian Dermatol Online J*. 2014;5(1):7–13.
 48. Ranginwala AM, Chalishazar MM, Panja P, Buddhdev KP, Kale HM. Oral discoid lupus erythematosus: A study of twenty-one cases. *J Oral Maxillofac Pathol*. 2012;16(3):368–73.
 49. Ramesh T, Sudhakara Reddy R, Sai Kiran CH, Lavanya R, Naveen Kumar B. Palatal changes in reverse and conventional smokers – A clinical comparative study in South India. *Indian J Dent*. 2014;5:34–8.
 50. Arakeri G, Brennan PA. Oral submucous fibrosis: An overview of the aetiology, pathogenesis, classification, and principles of management. *Br J Oral Maxillofac Surg* [Internet]. 2013 [cited 2018 Oct 26];51(7):587–93. Available from: <https://www.sciencedirect.com/science/article/pii/S0266435612005256>
 51. Aziz SR. Oral submucous fibrosis: case report and review of diagnosis and treatment. *J Oral Maxillofac Surg*. 2008;66(11):2386–9.

52. Gupta PC, Sinor PN, Bhonsle RB, Pawar VS, Mehta HC. Oral submucous fibrosis in India: A new epidemic? *Natl Med J India* [Internet]. 1998 [cited 2018 Oct 26];11(3):113–6. Available from: <http://citeseerx.ist.psu.edu/viewdoc/download?doi=10.1.1.464.7788&rep=rep1&type=pdf>
53. Murti PR, Bhonsle RB, Pindborg JJ, Daftary DK, Gupta PC, Mehta FS. Malignant transformation rate in oral submucous fibrosis over a 17-year period. *Community Dent Oral Epidemiol* [Internet]. 1985 [cited 2018 Oct 25];13(6):340–1. Available from: <http://doi.wiley.com/10.1111/j.1600-0528.1985.tb00468.x>
54. Reichart PA, Philipsen HP. Oral erythroplakia - A review [Internet]. Vol. 41, *Oral Oncology*. Pergamon; 2005 [cited 2018 Oct 26]. p. 551–61. Available from: <https://www.sciencedirect.com/science/article/abs/pii/S136883750500028X>
55. Warnakulasuriya S. Clinical features and presentation of oral potentially malignant disorders. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol* [Internet]. 2018;125(6):582–90. Available from: <https://doi.org/10.1016/j.oooo.2018.03.011>
56. Agence nationale d'accréditation et d'évaluation en santé. Guide méthodologique : comment évaluer a priori un programme de dépistage? [Internet]. 2004 [cited 2018 Nov 7]. Available from: <http://www.anaes.fr>
57. Agence Nationale d'Accréditation et d'Evaluation en Santé. Guide d'analyse de la littérature et gradation des recommandations [Internet]. 2000. Available from: <https://www.has-sante.fr/portail/upload/docs/application/pdf/analiterat.pdf>
58. Association pour le dépistage du cancer colorectal en Alsace. Les performances d'un test de dépistage [Internet]. [cited 2018 Oct 31]. Available from: http://www.adeca68.fr/prevention_et_depistage/performances_dun_test_de_depistage.166.html
59. Société de pneumologie de langue française. MR, Perrier A. Revue des maladies respiratoires. [Internet]. /data/revues/07618425/00210002/390/. Masson; 2008 [cited 2018 Nov 2]. Available from: <http://www.em-consulte.com/en/article/144227>
60. Nendaz MR, Perrier A. Sensibilité, spécificité, valeur prédictive positive et valeur prédictive négative d'un test diagnostique [Internet]. Vol. 10, *Rev Mal Respir*. 2014 [cited 2018 Nov 2]. p. 390–3. Available from: <http://www.em-consulte.com/showarticlefile/144227/index.pdf>
61. Glass RT, Abla M, Wheatley J. Teaching self-examination of the head and neck: another aspect of preventive dentistry. *J Am Dent Assoc*. 1975;90(6):1265–8.

62. Grabau JC, Scott SJ. Early detection of head and neck cancer using oral/facial self-examination. *J Prev Dent*. 1977;4(5):47–50.
63. Grabau JC, Kaufman S, Uthman AA, Scott SJ. A public education program in self-examination for orofacial cancer. *J Am Dent Assoc*. 1978;96(3):480–4.
64. Mathew B, Sankaranarayanan R, Wesley R, Nair MK. Evaluation of mouth self-examination in the control of oral cancer. *Br J Cancer*. 1995;71(2):397–9.
65. Scott SE, Rizvi K, Grunfeld EA, McGurk M. Pilot study to estimate the accuracy of mouth self-examination in an at-risk group. *Head Neck* [Internet]. 2010 [cited 2018 Oct 25];32(10):1393–401. Available from: <https://onlinelibrary.wiley.com/doi/abs/10.1002/hed.21341>
66. Moher D, Liberati A, Tetzlaff J, Altman DG. Preferred reporting items for systematic reviews and meta-analyses: the PRISMA statement. *Ann Intern Med* [Internet]. 2009 [cited 2018 Nov 1];151(4):264. Available from: <http://annals.org/article.aspx?doi=10.7326/0003-4819-151-4-200908180-00135>
67. Vaishampayan S, Malik A, Pawar P, Arya K, Chaturvedi P. Short message service prompted mouth self examination in oral cancer patients as an alternative to frequent hospital based surveillance. *South Asian J Cancer*. 2017;6:161–4.
68. Pivovar A, Furquim CP, Bonfim C, Torres-Pereira CC. Mouth examination performance by children’s parents and by adolescents in Fanconi anemia. *Pediatr Blood Cancer*. 2017;64(11).
69. Furquim CP, Pivovar A, Cavalcanti LG, Araújo RF, Sales Bonfim CM, Torres-Pereira CC. Mouth self-examination as a screening tool for oral cancer in a high-risk group of patients with Fanconi anemia. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol*. 2014;118(4):440–6.
70. Chaudhari A, Hegde-Shetiya S, Shirahatti R, Agrawal D. Comparison of different screening methods in estimating the prevalence of precancer and cancer amongst male inmates of a jail in maharashtra, India. *Asian Pacific J Cancer Prev*. 2013;14(2):859–64.
71. Elango KJ, Anandkrishnan N, Suresh A, Iyer SK, Karimassery S, Abraham M. Mouth self-examination to improve oral cancer awareness and early detection in a high-risk population. *Oral Oncol*. 2011;47(7):620–4.
72. Wimardhani YS, Warnakulasuriya S, Subita GP, Soegyanto AI, Pradono SA, Patoni N. Public awareness of oral cancer among adults in Jakarta, Indonesia. *J Investig Clin Dent* [Internet]. 2018 [cited 2018 Dec 6];e12379. Available from: <http://doi.wiley.com/10.1111/jicd.12379>
73. Chung V, Horowitz AM, Canto MT, Siriphant P. Oral cancer educational materials for the general public:1998. *J Public Health Dent* [Internet]. 2000

Mar 1 [cited 2018 Nov 6];60(1):49–52.

74. Ford PJ, Farah CS. Early detection and diagnosis of oral cancer: Strategies for improvement. *J Cancer Policy* [Internet]. 2013;1(1–2):e2–7. Available from: <http://dx.doi.org/10.1016/j.jcpo.2013.04.002>
75. Boundouki G, Humphris G, Field A. Knowledge of oral cancer, distress and screening intentions: longer term effects of a patient information leaflet. *Patient Educ Couns* [Internet]. 2004 Apr 1 [cited 2018 Nov 19];53(1):71–7. Available from: <https://www.sciencedirect.com/science/article/pii/S0738399103001186>
76. Scott SE, Khwaja M, Low EL, Weinman J, Grunfeld EA. A randomised controlled trial of a pilot intervention to encourage early presentation of oral cancer in high risk groups. *Patient Educ Couns* [Internet]. 2012;88(2):241–8. Available from: <http://dx.doi.org/10.1016/j.pec.2012.03.015>
77. Eadie D, MacKintosh AM, MacAskill S, Brown A. Development and evaluation of an early detection intervention for mouth cancer using a mass media approach. *Br J Cancer*. 2009;101(S2):S73–9.
78. Petti S, Scully C. Oral cancer knowledge and awareness: Primary and secondary effects of an information leaflet. *Oral Oncol*. 2007;43(4):408–15.
79. Conway DI, Petticrew M, Marlborough H, Berthiller J, Hashibe M, Macpherson LMD. Socioeconomic inequalities and oral cancer risk: A systematic review and meta-analysis of case-control studies. *Int J Cancer* [Internet]. 2008 [cited 2018 Nov 6];122(12):2811–9. Available from: <http://doi.wiley.com/10.1002/ijc.23430>
80. Jornet PL, Garcia FG, Berdugo ML, Perez FP, Lopez AP-F. Mouth self-examination in a population at risk of oral cancer. *Aust Dent J* [Internet]. 2015;60(1):59–64. Available from: <http://doi.wiley.com/10.1111/adj.12274>
81. Khokhar A. Short text messages (SMS) as a reminder system for making working women from Delhi Breast Aware. *Asian Pac J Cancer Prev*. 2009;10(2):319–22.
82. Correa MB, Tarquinio SB, Oliveira LJ, Peres MA, Peres KG, Gigante DP, et al. Factors associated with prevalence of oral lesions and oral self-examination in young adults from a birth cohort in Southern Brazil. *Cad Saude Publica*. 2013;29(1):155–64.
83. Singh K, Sharma D, Kaur M, Gauba K, Thakur J, Kumar R. Effect of health education on awareness about oral cancer and oral self-examination. *J Educ Health Promot*. 2017;6:27.
84. Netuveli G, Sheiham A, Watt RG. Does the “inverse screening law” apply to oral cancer screening and regular dental check-ups? *J Med Screen* [Internet]. 2006 [cited 2018 Nov 6];13(1):47–50.
85. Varshitha A. Prevalence of oral cancer in India. *J Pharm Sci Res*.

2015;7(10):845–8.

86. Allison P, Franco E, Black M, Feine J. The role of professional diagnostic delays in the prognosis of upper aerodigestive tract carcinoma. *Oral Oncol*. 1998;34(2):147–53.
87. Institut National du Cancer. Dépistage des cancers de la bouche - Se faire dépister [Internet]. [cited 2018 Nov 11]. Available from: <https://www.e-cancer.fr/Comprendre-prevenir-depister/Se-faire-depister/Depistage-des-cancers-de-la-bouche>
88. Scott SE, Grunfeld EA, Auyeung V, McGurk M. Barriers and triggers to seeking help for potentially malignant oral symptoms: Implications for interventions. *J Public Health Dent* [Internet]. 2009 Jan 1 [cited 2018 Nov 6];69(1):34–40. Available from: <http://doi.wiley.com/10.1111/j.1752-7325.2008.00095.x>
89. Wu J-Y, Yi C, Chung H-R, Wang D-J, Chang W-C, Lee S-Y, et al. Potential biomarkers in saliva for oral squamous cell carcinoma. *Oral Oncol* [Internet]. 2010 Apr 1 [cited 2018 Dec 6];46(4):226–31. Available from: <https://www.sciencedirect.com/science/article/abs/pii/S1368837510000114>
90. Arantes LMRB, De Carvalho AC, Melendez ME, Lopes Carvalho A. Serum, plasma and saliva biomarkers for head and neck cancer. *Expert Rev Mol Diagn* [Internet]. 2018 Jan 2 [cited 2018 Dec 6];18(1):85–112. Available from: <https://www.tandfonline.com/doi/full/10.1080/14737159.2017.1404906>
91. Patton LL, Epstein JB, Kerr AR. Adjunctive techniques for oral cancer examination and lesion diagnosis. *J Am Dent Assoc*. 2008;139(7):896–905.
92. Kaur J, Jacobs R, Huang Y, Salvo N, Politis C. Salivary biomarkers for oral cancer and pre-cancer screening: a review. *Clin Oral Investig* [Internet]. 2018 Mar 17 [cited 2018 Dec 6];22(2):633–40. Available from: <http://link.springer.com/10.1007/s00784-018-2337-x>
93. Cheng YS, Rees T, Wright J. A review of research on salivary biomarkers for oral cancer detection. *Clin Transl Med* [Internet]. 2014 [cited 2018 Dec 15];3(1):3.
94. US Preventive Services Task Force. Screening for oral cancer: recommendation statement. *Am Fam Physician*. 2015;91(6):388A–388D.
95. Cancer Research UK. Screening mouth and oropharyngeal cancer [Internet]. 2018 [cited 2018 Nov 20]. Available from: <https://www.cancerresearchuk.org/about-cancer/mouth-cancer/getting-diagnosed/screening>
96. Brocklehurst PR, Speight PM. Screening for mouth cancer: the pros and cons of a national programme. *Nat Publ Gr* [Internet]. 2018 [cited 2018 Nov 20];225. Available from: <https://www.nature.com/articles/sj.bdj.2018.918.pdf>

97. UK National Screening Committee. Screening for oral cancer [Internet]. 2015 p. 380. Available from: https://legacyscreening.phe.org.uk/policydb_download.php?doc=599
98. American Dental Association. Oral and oropharyngeal cancer [Internet]. [cited 2018 Nov 20]. Available from: <https://www.ada.org/en/member-center/oral-health-topics/oral-cancer>
99. Lingen MW, Abt E, Agrawal N, Chaturvedi AK, Cohen E, D'Souza G, et al. Evidence-based clinical practice guideline for the evaluation of potentially malignant disorders in the oral cavity: A report of the American Dental Association. *J Am Dent Assoc.* 2017;148(10):712–727.e10.
100. Institut National du Cancer. Détection précoce des cancers de la cavité buccale - Dépistage et détection précoce [Internet]. [cited 2018 Dec 6]. Available from: <https://www.e-cancer.fr/Professionnels-de-sante/Depistage-et-detection-precoce/Detection-precoce-des-cancers-de-la-cavite-buccale#>
101. Hamidi R, Peng D, Cockburn M. Efficacy of skin self-examination for the early detection of melanoma. *Int J Dermatol* [Internet]. 2010 Feb 1 [cited 2018 Nov 21];49(2):126–34. Available from: <http://doi.wiley.com/10.1111/j.1365-4632.2009.04268.x>
102. McWhirter JE, Hoffman-Goetz L. Visual images for patient skin self-examination and melanoma detection: A systematic review of published studies. *J Am Acad Dermatol* [Internet]. 2013 Jul 1 [cited 2018 Nov 7];69(1):47–55. Available from: <https://www.sciencedirect.com/science/article/pii/S0190962213000984>
103. Assurance Maladie, Institut National du Cancer. Dépistage des cancers : recommandations et conduites à tenir [Internet]. 2018. Available from: <https://www.e-cancer.fr/Expertises-et-publications/Catalogue-des-publications/Depistage-des-cancers-recommandations-et-conduites-a-tenir>
104. Dermato-Info Société française de dermatologie. L'auto-examen de la peau [Internet]. 2017 [cited 2018 Nov 21]. Available from: http://dermato-info.fr/article/L_auto-examen
105. Fondation ARC pour la Recherche sur le Cancer. Les cancers de la peau. 2016. Available from: <https://www.fondation-arc.org/cancer/cancer-peau>
106. National Cancer Institute. Screening Tests for Cancer [Internet]. 2015 [cited 2018 Nov 7]. Available from: <https://www.cancer.gov/about-cancer/screening/screening-tests>
107. Knutson D, Steiner E. Screening for breast cancer: current recommendations and future directions. *Am Fam Physician.* 2007;75(11):1660–6.

8. Table des illustrations

8.1. Table des figures

Figure 1 : Cancer le plus fréquent par pays, dans le monde, en taux d'incidence estimés, standardisés sur l'âge, chez les hommes de tous âges en 2018, d'après (4).	9
Figure 2 : Taux d'incidence estimés standardisés sur l'âge, dans le monde en 2018, tous sexes et tous âges confondus, pour le cancer des lèvres et de la cavité orale, d'après (4).	10
Figure 3 : Taux de mortalité estimés standardisés sur l'âge, dans le monde en 2018, tous sexes et tous âges confondus, pour le cancer des lèvres et de la cavité orale, d'après (4).	11
Figure 4 : Schéma de la cancérogénèse et coupes histologiques des différents stades d'évolution de la muqueuse buccale, de l'état normal jusqu'au carcinome invasif avec métastases, d'après (38,39).....	17
Figure 5 : Logigramme de la recherche systématique de la littérature, d'après (66).....	26
Figure 6 : Répartition des valeurs de sensibilité et spécificité obtenues dans les 6 études.....	36
Figure 7 : Deux images du cancer de la bouche et de la gorge figurant sur les paquets de cigarettes en France.	37
Figure 8 : Représentation des liens entre croyances et comportements mis en évidence dans l'étude de Jornet et al. (80).	40
Figure 9 : Représentation des 4 intervalles de temps de Ford et al. et impact de l'auto-dépistage oral (74).	42

8.2. Table des tableaux

Tableau 1 : Pays à taux d'incidence pour le cancer des lèvres et de la cavité orale, estimé standardisé sur l'âge, supérieur à 6,0 pour 100 000 personnes, par ordre décroissant d'après (4).	10
Tableau 2 : Pays à taux de mortalité pour le cancer des lèvres et de la cavité orale, estimé standardisé sur l'âge, supérieur à 3,0 pour 100 000 personnes, par ordre décroissant d'après (4).	11
Tableau 3 : Résumé des facteurs de risques du cancer oral (en rouge selon l'OMS ou le World Cancer Research Fund).....	15
Tableau 4 : Caractéristiques des LOPM définies par l'OMS, après revue de littérature.	18
Tableau 5 : Principales différences entre test de dépistage et test diagnostique (56).	22
Tableau 6 : Synthèse des résultats croisés d'un test de dépistage et de la présence d'une maladie, d'après (58).	22
Tableau 7 : Analyse des articles sélectionnés selon la grille de lecture d'un article diagnostique, et selon le tableau des niveaux de preuve scientifique d'après (57).....	28
Tableau 8 : Caractéristiques des populations d'étude et compliance, pour les articles sélectionnés.....	30
Tableau 9 : Récapitulatif des caractéristiques diagnostiques et prévalence de chaque étude... ..	32

9. Lexique

Bidî (ou *biri*) : petite cigarette indienne en forme de cône, roulée à la main, composée de tabac brut et d'herbes indiennes à l'intérieur d'une feuille de tendu (ou *kendu*), un arbre tropical présent en Inde. Elles ont la particularité d'être maintenues par un fil de coton dont la couleur varie en fonction de la marque mais également en fonction de la saveur de la bidî.

Chique de bétel : feuilles de bétel mâchées avec de la chaux (oxyde de calcium) et de la noix d'arec (avec ou sans ajout de tabac).

Compliance : respect des instructions, fait d'obtempérer.

Facteur de risque : facteur associé à l'augmentation de la probabilité de souffrir d'une maladie, que ce soit une cause ou simplement un marqueur du risque ; les facteurs associés à une diminution du risque sont considérés comme des facteurs protecteurs.

Faux négatifs : résultats négatifs chez les patients qui ont la maladie.

Faux positifs : résultats positifs chez les patients qui n'ont pas la maladie.

Gutka : préparation à mâcher à base de tabac, noix d'arec, catechu (extrait d'un acacia), huile de paraffine, chaux éteinte, sucre et arômes, communément consommée dans certaines régions d'Inde.

Incidence : nombre de nouveaux cas de maladie survenant pendant une période donnée, généralement une année.

Mortalité : nombre de décès survenus au cours d'une période donnée, dans une population donnée, en relation avec une maladie déterminée.

Noix d'arec : fruit du palmier à bétel *Areca catechu*. Elle contient une graine qui est consommée dans de nombreux pays d'Asie. Elle sert à fabriquer une « chique de bétel ».

Paan : préparation combinant les feuilles de bétel avec de la noix d'arec et parfois aussi avec du tabac.

Prévalence : nombre de cas d'un trouble morbide à un moment ou pendant une période donnés.

Q1 (1^{er} quartile) : valeur en dessous de laquelle se situe le premier quart des effectifs d'une série.

Q2 (2^{ème} quartile) : valeur partageant une série en deux parties de même effectif. C'est aussi la médiane de la série.

Q3 (3^{ème} quartile) : valeur au-dessus de laquelle se situe le dernier quart des effectifs d'une série.

Sensibilité : probabilité qu'un test soit positif si le patient est porteur de la maladie.

Spécificité : probabilité qu'un test soit négatif si le patient est indemne de la maladie.

Taux d'incidence : rapport entre le nombre de nouveaux cas présentant un problème de santé et le nombre de personnes d'une population qui, pendant une période donnée, sont susceptibles d'être atteintes par ce problème.

Taux de mortalité : rapport entre le nombre annuel de décès et la population totale moyenne sur une période donnée dans un territoire donné.

Taux de prévalence : rapport entre le nombre de cas d'un trouble morbide et l'effectif total d'une population, sans distinction entre les cas nouveaux et les cas anciens, à un moment ou pendant une période donnés.

Taux standardisé sur l'âge : taux permettant de comparer des groupes qui diffèrent par leur milieu et leur structure notamment pour l'âge.

Vrais négatifs : résultats négatifs chez les patients qui n'ont pas la maladie.







Vrais positifs : résultats positifs chez les patients qui ont la maladie.

10. Annexes

Annexe 1 : Tableau récapitulatif des grades de recommandation et niveau de preuve scientifique selon l'ANAES (57).

Niveau de preuve scientifique fourni par la littérature	Grade des recommandations
NIVEAU 1 Essais comparatifs randomisés de forte puissance Méta-analyse d'essais comparatifs randomisés Analyse de décision basée sur des études bien menées	A Preuve scientifique établie
NIVEAU 2 Essais comparatifs randomisés de faible puissance Etudes comparatives non randomisées bien menées Etudes de cohorte	B Présomption scientifique
NIVEAU 3 Etudes cas-témoin	
NIVEAU 4 Etudes comparatives comportant des biais importants Etudes rétrospectives Séries de cas Etudes épidémiologiques descriptives (transversales, longitudinales)	C Faible niveau de preuve scientifique

Annexe 2 : Dépliant fourni à la population dans l'étude de Scott et al. (65).

<p style="text-align: center;">Check your mouth is OK</p> <p>Why should I look in my mouth? You may think that you'd feel that something is wrong in your mouth. However, many of the early signs of mouth cancer (like a red or white patch) do not hurt. So it is important that you look in your mouth to see if it is OK.</p> <p>Checking your mouth is easy, free, takes one minute, and can save your life by finding mouth cancer early.</p> <p>How do I look in my mouth? Wash your hands, stand in front of a mirror in a well-lit room, and if you have dentures (false teeth) take them out. If you wear glasses put them on.</p> <p>Then follow the five simple steps on the opposite page to check your whole mouth for:</p> <ul style="list-style-type: none">• red patches;• white patches;• ulcers; and• lumps or swellings. <div style="border: 1px solid black; padding: 5px;"><p style="text-align: center;">Don't panic!</p><p>Remember that a red patch, white patch, ulcer or lump in your mouth is only a possible sign of mouth cancer if it lasts for more than three weeks.</p></div>	<p>Step 1: Check your lips and gums</p> <ul style="list-style-type: none">• Pull down your lower lip and look inside your lip and at your gums.• Repeat this on your upper lip.  <p>Step 2: Check inside your cheeks</p> <ul style="list-style-type: none">• Pull out your right cheek so you can look at the inside of your right cheek.• Repeat this on your left cheek.  <p>Step 3: Check your tongue</p> <ul style="list-style-type: none">• Stick out your tongue and look at the top surface.• Stick out your tongue and move it from side to side to look at one side then the other.   <p>Step 4: Check the roof of your mouth</p> <ul style="list-style-type: none">• Open your mouth and tilt your head back to look at the roof of your mouth.  <p>Step 5: Check under your tongue</p> <ul style="list-style-type: none">• Place the tip of the tongue on the roof of your mouth and look at the underside of your tongue and the floor of your mouth. 
--	--

എന്താണ് നൊക്കോബി?

നോക്കോബി

ആര്യത പോസ്റ്റ് നോബ് ഇൻസ്റ്റിറ്റ്യൂട്ട്

എസ്.കെ.പി.കെ. റോഡ്, മുംബൈ - 400 004
ഫോൺ: 022 2352 2224, 235225. ഫാക്സ്: 022 2352 2225

ആര്യത ഇൻസ്റ്റിറ്റ്യൂട്ട് ഓഫ് മെഡിക്കൽ സയൻസസ്

വായിലെ അർബുദങ്ങൾ (കാൻസറുകൾ) ആരംഭിക്കാതിരിക്കാനും കണ്ടുപിടിക്കുന്നതിനും വേണ്ടി വായ്ക്കുള്ളിൽ നടത്തുന്ന സമ്പന്ന പരിശോധന

ആര്യത പോസ്റ്റ് നോബ് നോബ് ഇൻസ്റ്റിറ്റ്യൂട്ട്

ഏകദേശം 1000 റോഡ്, മുംബൈ - 400 004

നാമം: _____
 റിസൺ: _____
 സമയം: _____

താഴെ കാണിച്ചിരിക്കുന്നവർക്കുമാത്രം ഉപയോഗിക്കേണ്ടതാണ്

ഓരോ വാതിലിലും വായ്ക്കുള്ളിൽ ചുറ്റും പരിശോധന നടത്തേണ്ടതാണ്. ചുറ്റും പരിശോധന നടത്തേണ്ടതാണ്. ചുറ്റും പരിശോധന നടത്തേണ്ടതാണ്.

(പ്രായോഗിക) സയൻസ് & സോസൈറ്റി റിസർച്ച് വില്ലേജ് ഓഫ് സയൻസ് & ടെക്നോളജി, ന്യൂഡൽഹി

വായിലെ അർബുദങ്ങൾ

- നമ്മുടെ നാട്ടിൽ ഏറ്റവും അധികമായി കണ്ടുവരുന്ന കാൻസറുകളിൽ (അർബുദങ്ങളിൽ) ഒന്നാണ് വായിൽ ഉണ്ടാകുന്നത്.
- നാഡി, കവിൾ, മോണ, ചുണ്ടിന് എന്തിനുമുപരിയായി വായിലെ കാൻസർ ഉണ്ടാകുന്നു.
- ഈ അസുഖം ആരംഭിക്കാൻ തന്നെ കണ്ടുപിടിക്കുകയാണെങ്കിൽ ചികിത്സിച്ചു മരണമടയാതെ വരും.
- അർബുദത്തിന്റെ ആരംഭ ലക്ഷണങ്ങൾ വെളുത്തതോ ചുവന്നതോ ആയ പാടുകൾ, പ്രമേഹങ്ങൾ എന്നിവയാണ്.
- ആരംഭത്തിൽ ഈ രോഗലക്ഷണങ്ങളോടൊപ്പം വേറെ ഉണ്ടാവണമെന്നില്ല.
- കാൻസറിന്റെ പ്രധാന കാരണങ്ങൾ പുകവലി, വെറ്റിബുറ്റുകൾ, മദ്യപാനം, പാൻ ഉപയോഗം എന്നിവയാണ്.

വായിലെ കാൻസറിന്റെ ആരംഭത്തിലുള്ള ലക്ഷണങ്ങൾ

- വായ്ക്കുള്ളിൽ മരണമടയാതെ വരുന്ന രോഗാഘാതങ്ങൾ ഉണ്ടാകുന്ന പ്രമേഹങ്ങൾ.
- മുഖമുറപ്പോ, കഴുത്തിരിമോ, ചുണ്ടിരിമോ, മോണയിരിമോ, വായ്ക്കുള്ളിൽ മരണമടയാതെ വരുന്ന രോഗാഘാതങ്ങൾ ഉണ്ടാകുന്ന അസ്വസ്ഥത, മുഴക്കമോ.
- വായ്ക്കുള്ളിൽ വെളുത്തതോ ചുവന്നതോ ആയ പാടുകളോ അസ്വസ്ഥതയോ.
- വായ്ക്കുള്ളിൽ വെളുത്തതോ ചുവന്നതോ ആയ പാടുകളോ അസ്വസ്ഥതയോ.
- മുഖമുറപ്പോ, കഴുത്തിരിമോ, വായ്ക്കുള്ളിൽ ഉണ്ടാകുന്ന മരണമടയാതെ വരുന്ന രോഗാഘാതങ്ങൾ.
- ആരംഭത്തിൽ ഉണ്ടാകുന്ന പാടുകളോ അസ്വസ്ഥതയോ.
- പ്രമേഹങ്ങൾ, വിഴുങ്ങുന്നതോ ഉണ്ടാകുന്ന വേറെയും അസ്വസ്ഥതയോ.
- ആരംഭത്തിൽ വായ്ക്കുള്ളിൽ ഉണ്ടാകുന്ന പാടുകളോ അസ്വസ്ഥതയോ.

ആരംഭിക്കാൻ സമ്പന്ന പരിശോധന നടത്തേണ്ടതാണ്

- 15 വയസ്സിനു മുകളിലുള്ള എല്ലാവരും
- പുകയില ഉപയോഗിക്കുന്നവരും, ഉപയോഗിച്ചിരുന്നവരും
- മദ്യം ഉപയോഗിക്കുന്നവരും, ഉപയോഗിച്ചിരുന്നവരും.

എങ്ങനെ വായ്ക്കുള്ളിൽ സമ്പന്ന പരിശോധന നടത്തേണ്ടത്?

- 15 വയസ്സിനു മുകളിലുള്ള എല്ലാവരും
- സമ്പന്ന പരിശോധന നടത്തേണ്ടതാണ്
- പരിശോധനക്ക് മുമ്പ് വയ്ക്ക് പൂർണ്ണമായി ഉണക്കിയിട്ടുണ്ടാകണം.

വായ്ക്കുള്ളിലെ സമ്പന്ന പരിശോധനയ്ക്കുള്ള രീതികൾ

വായ്ക്കുള്ളിൽ സമ്പന്ന പരിശോധന നടത്തേണ്ടതാണ്.

Annexe 4 : Exemple d'organisations (pays et lien internet) préconisant le dépistage opportuniste du cancer oral et des LOPM.

Pays	Organisation	Lien
Etats-Unis	National Cancer Institute	www.cancer.gov
Etats-Unis	American Cancer Society	www.cancer.org
Etats-Unis	American Dental Hygienists' Association	www.adha.org
France	Institut National du Cancer	www.e-cancer.fr
France	Assurance Maladie	www.ameli.fr
Royaume-Uni	National Health Service	www.nhs.uk
Irlande	Mouth Cancer Awareness	www.mouthcancerawareness.ie
Inde	National Institute of Cancer Prevention and Research	www.cancerindia.org.in
	Oral Cancer Foundation	oralcancerfoundation.org
	Oral Health Foundation	www.dentalhealth.org

Annexe 5 : Exemple d'organisations (pays et lien internet) encourageant à l'auto-dépistage du cancer oral et des LOPM.

Pays	Organisation	Lien
Canada	Ontario Dental Hygienist's association	https://odha.on.ca/your-oral-health/oral-cancer-examination/
Canada	College of Dental Hygienists of Ontario	www.youtube.com/watch?v=FJBQ3tserp0
Canada	University of Manitoba	http://www.umanitoba.ca/healthsciences/dentistry/media/Px_Performing_an_Oral_Cancer_Self-Exam.pdf
Etats-Unis	American Cancer Society	https://www.cancer.org/cancer/oral-cavity-and-oropharyngeal-cancer/detection-diagnosis-staging/detection.html?_ga=2.56396011.1788164500.1542915200-68180755.1537370436
Etats-Unis	American Dental Hygienists' Association	https://www.adha.org/sites/default/files/7231_Oral_Cancer_Fact_Sheet_1.pdf
Etats-Unis	Nebraska Oral Facial Surgery	https://nebraskaoralfacialsurgery.com/treatment-care/oral-pathology.html
Irlande	Mouth Cancer Awareness	http://www.mouthcancerawareness.ie/
Inde	National Institute of Cancer Prevention and Research	http://cancerindia.org.in/oral-cancer/
Inde	India Cancer	http://indiacancer.org/index.php?option=com_content&view=article&id=79&Itemid=34#ose
Inde	Indian Dental Association	https://indiandentalassociation.wordpress.com/2016/11/29/7-self-examination-tips-to-avoid-oral-cancer/
		http://www.webdental.com/profiles/blogs/7-self-examination-tips-to
		https://www.sixstepscreening.org/self-exam/

Annexe 6 : Règle ABCDE pour l'auto-dépistage des mélanomes cutanés.

La règle de l'ABCDE récapitule les caractéristiques évolutives devant faire craindre un mélanome devant une lésion cutanée pigmentée. Si vous remarquez une lésion pigmentée présentant un ou plusieurs de ces signes, vous devez consulter rapidement :

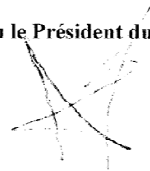
- Asymétrie (non circulaire)
- Bords irréguliers
- Couleur changeante, polychrome
- Diamètre en augmentation (>5mm)
- Épaississement ou Extension

Annexe 7 : Sites internet français promouvant la technique d'auto-dépistage du cancer du sein.

- <http://www.cancerdusein.org/le-depistage/lauto-examen-des-seins>
- http://www.doctissimo.fr/html/dossiers/cancer_sein/niv2/autopalpation-seins.htm
- <http://www.docteurlic.com/technique/palpation-des-seins.aspx>
- <https://sante-medecine.journaldesfemmes.fr/faq/1060-auto-palpation-du-sein-cancer-du-sein>
- <https://www.e-sante.fr/auto-examen-seins-explique-en-video/video/616>
- <http://www.medecine-et-sante.com/vaccinsprevention/autopalpationseins.html>
- <https://www.youtube.com/watch?v=FZvckWXec6w>

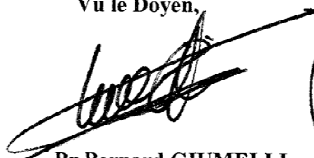
UNIVERSITÉ DE NANTES
UNITÉ DE FORMATION ET DE RECHERCHE D'ODONTOLOGIE

Vu le Président du Jury,



Vu et permis d'imprimer

Vu le Doyen,



Pr Bernard GIUMELLI



VILMINT (Domitille). - Auto-dépistage des lésions muqueuses orales à potentiel malin et des cancers oraux - 68 f. ; ill. ; tabl. ; 107 ref. ; 30 cm (Thèse : Chir. Dent. ; Nantes ; 2019)

RÉSUMÉ : Le cancer de la cavité orale représente un problème important de santé publique dans certains pays du monde, dont la France. Les tumeurs sont souvent diagnostiquées à un stade avancé (stade III – IV) entraînant une chute du taux de survie à 5 ans à 20% (contre 80% pour un diagnostic au stade I) et 180 000 décès environ en 2018 dans le monde. Pourtant un dépistage précoce est possible. L’auto-dépistage des lésions muqueuses orales à potentiel malin et des cancers oraux est un moyen de dépistage pouvant être employé. L’objectif de cette revue systématique de littérature était de déterminer l’efficacité diagnostique de cette méthode et son utilité dans la détection précoce du cancer oral et des lésions orales à potentiel malin. L’efficacité de l’auto-dépistage est finalement un sujet assez peu abordé dans la littérature, avec seulement 6 articles retenus. De nombreux paramètres semblent influencer les résultats de cette technique et la compliance à la pratiquer. A ce jour cette méthode n’a pas fait la preuve de son efficacité, ni dans le dépistage précoce des lésions orales cancéreuses et précancéreuses, ni dans la réduction de la mortalité due au cancer oral. Néanmoins, au vu des enjeux de santé publique que représente le cancer oral, la simplicité (au moins apparente) de l’auto-dépistage reste séduisante. De nouvelles études ciblées sur des populations à risque pourraient être entreprises pour optimiser cette technique et tenter d’améliorer ses résultats.

RUBRIQUE DE CLASSEMENT : Chirurgie bucco-dentaire

MOTS CLÉ MESH :

Auto-examen / Self-Examination
Etats précancéreux / Precancerous Conditions
Leucoplasie / Leukoplakia
Leucoplasie buccale / Leukoplakia, Oral
Erythroplasie / Erythroplasia
Fibrose orale sous-muqueuse / Oral Submucous Fibrosis
Kératose actinique / Keratosis, Actinic
Lichen plan buccal / Lichen Planus, Oral
Lupus érythémateux cutané / Lupus Erythematosus, Cutaneous
Tumeurs de la bouche / Mouth Neoplasms
Carcinome épidermoïde / Carcinoma, Squamous Cell

JURY

Président : Professeur P. LESCLOUS

Directeur : Docteur A. CLOITRE

Assesseur : Docteur C. VERNER

Assesseur : Docteur G. HUGUET

ADRESSE DE L’AUTEUR

21, rue de bel air 44000 Nantes
domitille.vilmint@gmail.com