

UNIVERSITE DE NANTES

UNITE DE FORMATION ET DE RECHERCHE D'ODONTOLOGIE

Année : 2011

Thèse n°

**LE RÔLE DU CHIRURGIEN DENTISTE DANS
LE DEPISTAGE DES LESIONS PRECANCEREUSES
ET CANCEREUSES DE LA MUQUEUSE BUCCALE**

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

Présentée et soutenue publiquement par :

Emmanuelle DRONEAU

Née le 11/09/1985

Le 10 novembre 2011 , devant le jury ci-dessous :

Monsieur le Professeur Bernard GIUMELLI, *Président*

Monsieur le Docteur Dominique MARION, *Assesseur*

Monsieur le Docteur Saïd KIMAKHE, *Directeur*

Monsieur le Docteur Florent ESPITALIER, *Assesseur*

Monsieur le Docteur Nicolas STRUBE, *Co-directeur*

UNIVERSITÉ DE NANTES		
Président	Monsieur LECOINTE Yves	
FACULTÉ DE CHIRURGIE DENTAIRE		
Doyen	Monsieur LABOUX Olivier	
Asseseurs	Monsieur JEAN Alain Monsieur HOORNAERT Alain Monsieur WEISS Pierre	
Professeurs des Universités Praticiens hospitaliers des C.S.E.R.D.		
Madame ALLIOT-LICHT Brigitte Monsieur AMOURIQ Yves Monsieur GIUMELLI Bernard Monsieur JEAN Alain	Monsieur LABOUX Olivier Monsieur SOUEIDAN Assem Monsieur WEISS Pierre	
Professeurs des Universités		
Monsieur BOHNE Wolf	Monsieur BOULER Jean-Michel	
Maîtres de Conférences Praticiens hospitaliers des C.S.E.R.D.		
Monsieur AMADOR DEL VALLE Gilles Madame ARMENGOL Valérie Monsieur BODIC François Madame CASTELOT-ENKEL Bénédicte Monsieur CLERGEAU Léon-Philippe Madame DAJEAN-TRUTAUD Sylvie Monsieur DENIAUD Joël Monsieur HOORNAERT Alain Madame HOUCHMAND-CUNY Madline Monsieur KIMAKHE Saïd Monsieur LAGARDE André Monsieur LE BARS Pierre Monsieur LE GUEHENNEC Laurent Madame LOPEZ-CAZAUX Serena Monsieur MARION Dominique Monsieur NIVET Marc-Henri Monsieur RENAUDIN Stéphane Monsieur ROUVRE Michel Madame ROY Elisabeth Monsieur UNGER François Monsieur VERNER Christian	Assistants hospitaliers universitaires des C.S.E.R.D.	
	Monsieur BADRAN Zahi Madame BERTHOU-STRUBE Sophie Madame BLERY Pauline Madame BOUVET Gaëlle Monsieur CAMPARD Guillaume Monsieur COIRIER François Monsieur DEMOERSMAN Julien Monsieur FREUCHET Erwan Monsieur FRUCHET Aurélien Madame GIGOU Valériane Madame GOEMAERE-GALIERE Hélène Monsieur GOURÉ Tony Madame HYON-ROY Isabelle Monsieur MARGOTTIN Christophe Madame ODIER Amélie Monsieur PAISANT Guillaume Monsieur PERROT Erick Madame POUCH-TORTIGER Daphné Madame RENARD Emmanuelle	

20 mai 2011

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 sont présentées doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'il n'entend leur donner aucune approbation, ni improbation.

**LE RÔLE DU CHIRURGIEN DENTISTE DANS
LE DEPISTAGE DES LÉSIONS PRECANCÉREUSES
ET CANCÉREUSES DE LA MUQUEUSE BUCCALE**

SOMMAIRE :

I. INTRODUCTION	8
II. EPIDEMIOLOGIE.....	8
II.1. Incidence.....	8
II.2. Evolution et pronostic	11
III. FACTEURS DE RISQUE- ETIOLOGIES	11
III.1. Tabac.....	11
III.2. Alcool	12
III. 3. Alimentation	13
III.4. Facteurs industriels.....	13
III.5. Facteurs physiques	14
III.6. Mauvais état buccodentaire.....	14
III.7. Immunodépression.....	14
III.8. Virus.....	15
III.9. Rayonnements.....	15
III.10. Maladies génétiques.....	15
IV. CLASSIFICATION	16
IV.1. Lésions et états à risque de transformation maligne.....	16
IV.1.1.Kératoses	18
➤ Kératoses réactionnelles à des facteurs exogènes :.....	18
➤ Kératoses réactionnelles à des facteurs endogènes :.....	20
➤ Kératoses dues à des dermatoses acquises :.....	21
➤ Kératoses d'origine infectieuse :.....	21
➤ Kératoses d'origine toxique ou iatrogène :.....	22

➤ Kératoses dues à une affection congénitale :	22
➤ Kératoses idiopathiques = leucoplasies :	23
➤ Leucoplasie verruqueuse proliférative :	23
IV.1.2. Lésions chromatiques	24
IV.2. Précurseur du carcinome épidermoïde.....	24
IV.2.1. Dysplasie	24
IV.2.2. Carcinome in situ	25
IV.2.3. Limites de cette classification.....	25
IV.2.4. Nouvelle classification	26
IV.2.5. Aspect clinique des NIE.....	26
IV.3. Carcinome épidermoïde	27
IV.3.1. La forme ulcéreuse	28
IV.3.2. La forme bourgeonnante ou végétante	29
IV.3.3. La forme infiltrante	29
IV.3.4. La forme mixte	29
IV.4. Classification en fonction du stade clinique : classification TNM	30
V. DU DEPISTAGE AU DIAGNOSTIC.....	32
V.1. Informations et prévention par le chirurgien dentiste	32
V.2. Anamnèse médicale	33
V.3. Signes d'appel.....	34
V.4.Examen clinique	35
V.4.1. Examen exobuccal	36
➤ L'inspection est la première étape :	36
➤ La palpation vient ensuite :.....	36
➤ Le bilan ganglionnaire est le 3 ^{ème} temps de l'examen exobuccal :.....	37
V.4.2. Examen endobuccal.....	40
➤ Inspection.....	40
➤ Palpation	42
V.5. La découverte d'une ulcération	43
V.5.2. Signes d'alerte	43
V.5.3. Diagnostic différentiel	43
V.6. La découverte d'une lésion blanche.....	47

V.6.1. Lésion non kératosique.....	48
V.6.2. Lésion kératosique.....	49
V.7. La découverte d'une lésion érythémateuse.....	52
V.7.1. Signes d'alerte	52
V.7.2. Diagnostic différentiel	53
➤ Causes locales :	53
➤ Causes générales :.....	54
V.8. Aide au diagnostic : les examens complémentaires	55
V.8.1. Marquage au bleu de toluidine	55
➤ Principe d'action	55
➤ Protocole opératoire.....	55
➤ Champ d'application	56
➤ Fiabilité.....	56
V.8.2. Prélèvement à la brosse ou brush biopsy.....	57
➤ Principe d'action	57
➤ Protocole opératoire.....	57
➤ Fiabilité.....	58
V.8.3. Cytologie exfoliatrice ou frottis endobuccal.....	58
➤ Protocole opératoire.....	58
➤ Indications.....	59
➤ Avantages.....	60
➤ Limites	60
V.8.4. Tests basés sur l'utilisation de la lumière.....	60
➤ L'autofluorescence ou fluorescence tissulaire	60
➤ La réflectance tissulaire ou illumination chimioluminescente	61
V.8.5. Biopsie.....	61
➤ Indications.....	61
➤ Contre-indications.....	62
➤ Les différents types de biopsie	63
➤ Conduite à tenir	63
➤ Instrumentation	64
➤ Protocole opératoire.....	64

➤ Conclusion :.....	67
V.8.6. Imagerie	68
➤ L’orthopantomogramme	68
➤ Examen tomodensitométrie cervicofacial.....	68
➤ Imagerie par Résonance Magnétique (IRM).....	68
VI. PRISE EN CHARGE DU PATIENT ET ORIENTATION.....	69
VI.1. Contexte clinique.....	69
Deuxième situation clinique.....	69
Troisième situation clinique	70
VI.2. Annonce de la maladie	71
VI.2.1. Enjeux	71
VI.2.2. En pratique.....	71
VI.3. A qui s’adresser ?.....	72
VI.4. Suivi par le chirurgien dentiste.....	73
VII. APPLICATIONS CLINIQUES.....	73
VII.1. Présentation d’un premier cas	73
VII.2. Présentation d’un deuxième cas	76
VII.3. Exemple pour une lésion muqueuse du plancher.....	79
VIII. DISCUSSION	81
IX. CONCLUSION	93
REFERENCES BIBLIOGRAPHIQUES	94

I. INTRODUCTION

Les cancers de la cavité buccale représentent en France chaque année plus de 7500 nouveaux cas et 1875 décès. Notre pays connaît l'une des situations les plus dégradées en Europe. A l'heure actuelle en France, 70% des cancers de la cavité buccale sont diagnostiqués à un stade avancé. Or, il est possible de les détecter précocement et d'améliorer leur pronostic afin d'éviter des traitements mutilants et de lourdes séquelles fonctionnelles, esthétiques et psychologiques. Les chirurgiens-dentistes ainsi que tous les professionnels de santé pratiquant un examen de la bouche (médecins généralistes, médecins du travail...) peuvent jouer un rôle déterminant dans cette détection. Les cancers de la cavité buccale constituent ainsi en France une priorité de santé publique souvent méconnue.

Beaucoup trop de patients consultent avec des tumeurs avancées, et cela pour trois raisons principales. Tout d'abord, les lésions précancéreuses sont souvent peu symptomatiques. Ensuite, les populations à plus haut risque (les personnes à forte consommation de tabac et d'alcool) sont typiquement les moins enclines à consulter. Enfin, la population générale connaît peu ces cancers ainsi que leurs facteurs de risque associés. (27)

Il est donc de la compétence des chirurgiens-dentistes de savoir déceler toute lésion suspecte lors d'un examen de routine. De plus, la majorité des cancers de la sphère orale sont des carcinomes épidermoïdes, c'est-à-dire qu'ils proviennent de l'épithélium de recouvrement. Cette situation en surface ainsi que l'accessibilité clinique de la cavité buccale devraient faciliter le dépistage des cancers buccaux.

II. EPIDEMIOLOGIE

II.1. Incidence

Les cancers de la cavité buccale font partie des cancers des voies aéro-digestives supérieures (VADS) .

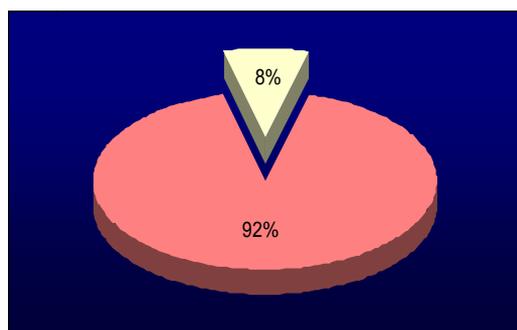


Figure 1 : proportion de cancers des VADS comparée à l'ensemble des cancers.

Les cancers des VADS (qui regroupent la cavité buccale, le pharynx, le larynx et les cavités naso-sinusiennes) représentent 8% de l'ensemble des cancers (figure 1), et les carcinomes épidermoïdes de la cavité buccale correspondent à 40% des cancers des VADS (figure 2).

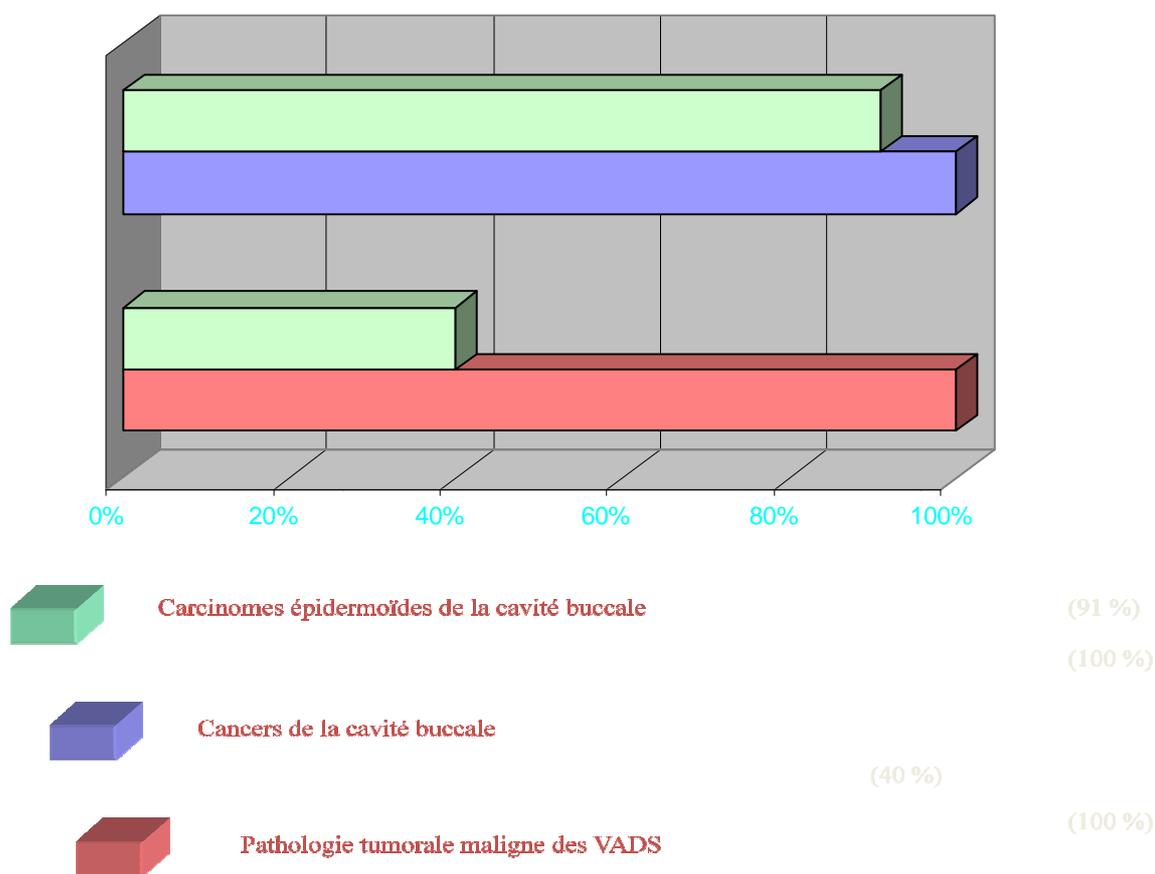


Figure 2 : Pourcentages de Carcinomes épidermoïdes de la cavité buccale par rapport à l'ensemble des cancers de la cavité buccale et aux pathologies malignes des VADS.

Source : Inca 2008, données 2005.

La France occupe une des premières places en Europe (figure 3), en termes d'incidence, avec une estimation en 2005 de 7 500 nouveaux cas, dont 3/4 chez des hommes, et 1 875 décès (25).

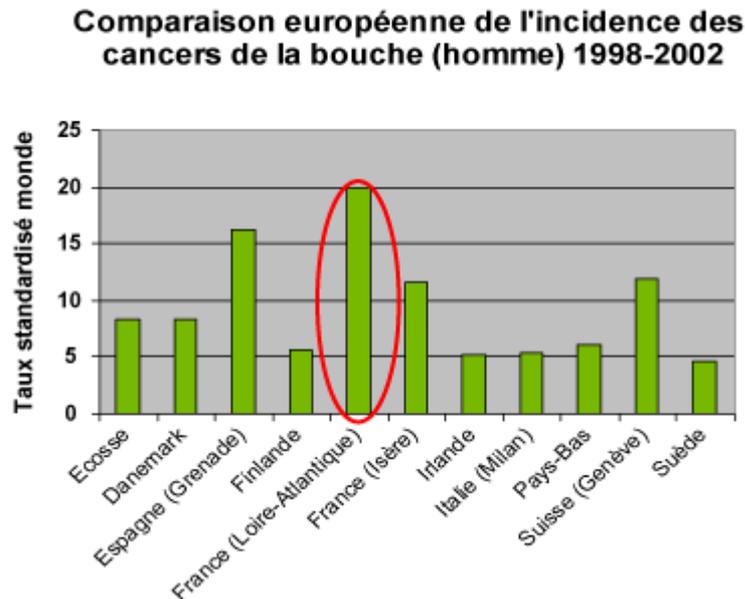


Figure 3 : Incidence des cancers de la bouche chez l'homme en Europe entre 1998 et 2002.

Source : www.e-cancer.fr

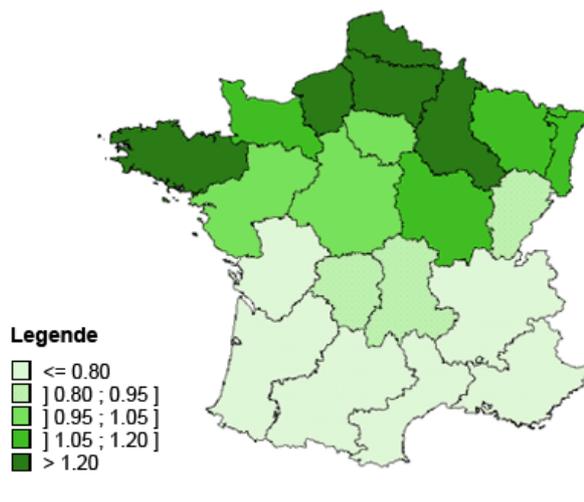


Figure 4 : Taux comparatif d'incidence des cancers des VADS chez l'homme en 2005.

Source : FRANCIM-exploitation FNORS ; le cancer dans les régions de France, 2005

En France, la répartition des cancers de la cavité buccale n'est pas uniforme. On observe de fortes disparités géographiques avec un gradient nord-sud prononcé (figure 4).

II.2. Evolution et pronostic

Depuis 25 ans, les cancers de la cavité buccale connaissent une baisse de la mortalité et de l'incidence (49).

Aujourd'hui on constate :

-chez l'homme une forte diminution des nouveaux cas et du nombre de décès avec la baisse de la consommation d'alcool depuis les années 1950.

-chez la femme une stabilisation de la mortalité mais une augmentation du nombre de cas en lien avec l'augmentation de la consommation de tabac. (24)

Cependant le pronostic est toujours aussi sombre : les cancers de la bouche sont parmi les seuls qui n'ont pas connus d'évolution du taux de survie depuis 30 ans.

Ces cancers sont des pathologies particulièrement létales puisque le taux de survie relative à 5 ans se situe autour de 40%, mais ce chiffre est à différencier selon les sous-localisations : lèvre (95%), langue (35%), cavité orale (41%). Ils peuvent provoquer des séquelles esthétiques chez les patients, et des conditions de vie particulièrement pénalisantes. La moyenne d'âge au diagnostic est de 61 ans pour les hommes et 65 ans pour les femmes (37).

III. FACTEURS DE RISQUE- ETIOLOGIES

(5)(9)(13)(20)(55)(59)

III.1. Tabac

Il est de loin la cause la plus fréquente de cancers de la bouche car il contient une grande quantité de carcinogènes.

La fumée libère des nitrosamines volatiles et des goudrons : substances irritantes capables d'induire des réactions de la muqueuse buccale.

Le risque augmente en outre si la fumée est inhalée, si la cigarette est consommée jusqu'au bout (concentration des toxiques dans le mégot).

Des leucoplasies peuvent apparaître en divers endroits en fonction de la manière de consommer le tabac :

Au niveau de la lèvre inférieure chez les fumeurs de pipe, en pélingual chez les fumeurs de cigare, sur le palais dur pour les fumeurs de cigarettes inversées (habitude rare, présente surtout en Inde et en Colombie), au niveau du vestibule chez les fumeurs de tabac à chiquer (surtout en Afrique du Nord, en Inde, en Suède et dans quelques régions des Etats-Unis).

Le tabac sous toutes ses formes est donc un facteur de risque certain.

L'excès de risque par rapport au non fumeur est multiplié par 10 à 40.

III.2. Alcool

La prise modérée d'alcool a peu ou pas d'effet sur le risque d'apparition d'un cancer des VADS chez un non-fumeur, par contre la consommation élevée seule présente des risques.

La consommation tabagique associée à une prise quotidienne d'alcool a un effet multiplicateur sur le risque de développer un carcinome épidermoïde de la cavité buccale (figure 5).

En effet, le problème majeur est lié à l'intrication fréquente des intoxications éthylo-tabagiques : il est difficile voire impossible de définir la part de responsabilité exacte de chacun des 2 facteurs.

Alcool et tabac agissent non pas en s'additionnant mais en se potentialisant :

l'alcool est responsable d'un aspect congestif de la muqueuse buccale et d'un aspect érythémateux intense, et on suppose qu'il pourrait solubiliser certains cancérigènes du tabac.

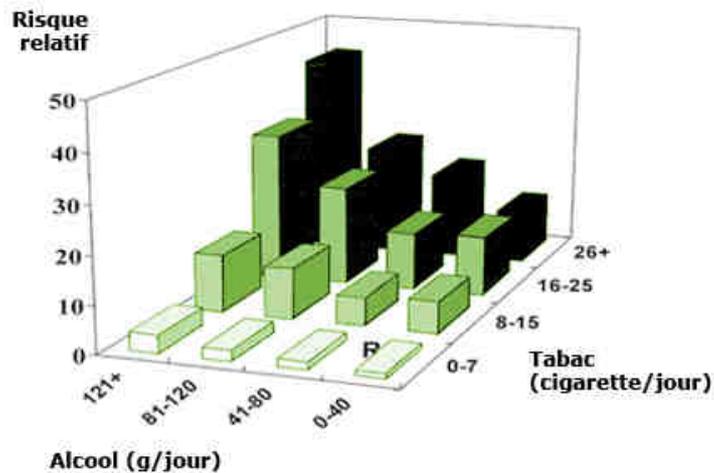


Figure 5 : Risque relatif de développer un cancer de la cavité buccale en fonction de la consommation journalière d'alcool et de tabac.

Source : The role of type of tobacco and type of alcoholic beverage in oral carcinogenesis, Int J Cancer (16).

III. 3. Alimentation

Il est supposé que les carences vitaminiques dans le cadre d'une malnutrition isolée ou dans le cadre d'un éthyisme chronique facilitent la survenue des cancers de la cavité buccale, en particulier en cas de déficits en vitamines A, C et E. Une alimentation riche en fruits et légumes semble avoir un effet protecteur pour des raisons encore non élucidées. On impute aux vitamines A, C et E un rôle dans cette protection en raison de leur activité anti-oxydante. Ainsi, le bêta-carotène, précurseur de la vitamine A, semble réduire le risque de cancers épithéliaux, et des études sérologiques sur des patients atteints de cancers de la cavité buccale ont montré un déficit en vitamine A et en protéines liées à l'acide rétinoïque.

III.4. Facteurs industriels

De rares études ont fait part d'une carcinogénèse « professionnelle » chez les travailleurs des textiles où le contact répété avec les poussières de coton et de laine ferait apparaître des cancers de la sphère oro-faciale avec une localisation à prédominance ORL, et parfois buccale.

III.5. Facteurs physiques

Les traumatismes mécaniques chroniques (ex : le bord d'une carie dentaire, les défauts et les crochets prothétiques, les tics de mordillement...) ne sont pas clairement responsables en tant que cause primaire de cancers buccaux. Mais les érosions, ulcérations et cicatrices atrophiques qu'ils provoquent pourraient toutefois affaiblir la fonction défensive de la muqueuse contre les carcinogènes chimiques ou biologiques.

Cliniquement la survenue de cancers est possible au sein de sites remaniés par des cicatrices, des fistules, des ulcérations chroniques...

Il en est de même pour les brûlures chroniques dues aux boissons chaudes, aux épices fortes, aux substances abrasives, aux fumées chaudes, à la cigarette ou à la pipe (indépendamment des carcinogènes qu'elles contiennent).

III.6. Mauvais état buccodentaire

Souvent cité comme facteur de risque de cancer de la cavité buccale, sa responsabilité est difficile à mettre en évidence en tant qu'élément isolé.

Bien évidemment, il s'intègre de manière fréquente dans le contexte d'intoxication éthylo-tabagique. Il semblerait que la flore bucco-pharyngée particulièrement développée en cas de mauvaise hygiène participe de manière importante à la dégradation de l'éthanol en acétaldéhyde et augmente donc les concentrations locales de ce carcinogène.

III.7. Immunodépression

Les patients dont les défenses immunitaires sont diminuées (par exemple sous traitement immuno-suppresseur chronique, sous chimio-thérapie, sous corticoïdes...) se défendent moins bien contre l'apparition, la croissance et la dissémination d'une lésion cancéreuse.

III.8. Virus

L'infection par les virus des papillomes humain (HPV) fait l'objet d'un intérêt constant depuis que son rôle a été établi pour les cancers du col utérin. Les types 6 et 11 sont impliqués dans les lésions bénignes oro-pharyngées et laryngées (la papillomatose par exemple) mais les types 16 et 18 dont le rôle carcinogène est reconnu sont rarement retrouvés dans les lésions buccales, contrairement aux lésions précancéreuses et cancéreuses du pharynx et du larynx. La prévalence de HPV est de 100% pour une tumeur laryngée particulière représentée par le carcinome laryngé verruqueux. Les cancers amygdaliens sont trois fois plus susceptibles d'être positifs pour le HPV que ceux ayant une autre localisation ORL. Le risque lié à ce virus est d'autant plus probant que l'association alcool-tabac n'est pas forcément présente chez les patients infectés.

Quant au virus d'Epstein-Barr, son rôle dans les cancers du nasopharynx est clairement établi.

L'association carcinomes bucco-pharyngés et HIV est également observée.(17)

III.9. Rayonnements

Chez les personnes travaillant à l'air libre, les rayons UV représentent un facteur étiologique important pour l'apparition du carcinome de la lèvre inférieure.

Les rayonnements radioactifs peuvent aussi provoquer des cancers via des modifications de l'ADN des cellules irradiées. C'est ainsi que des carcinomes sont parfois apparus sur des régions du corps ayant été irradiées plus de 10 ans auparavant. Mais actuellement le risque semble fort diminué grâce à la modernisation des appareils médicaux émettant des rayonnements.

III.10. Maladies génétiques

Certaines maladies prédisposent génétiquement à une susceptibilité accrue au cancer de la cavité buccale. C'est le cas des maladies caractérisées par une grande fragilité chromosomique comme la maladie de Fanconi, le syndrome de Bloom, le syndrome de Li Fraumeni ou le Xeroderma Pigmentosum.

IV. CLASSIFICATION

IV.1. Lésions et états à risque de transformation maligne.

Selon la définition de l'OMS (1972), une lésion précancéreuse correspond à un « tissu morphologiquement altéré dans lequel les chances d'apparition d'un cancer sont plus grandes que sur un tissu homologue apparemment sain ». (13)(39)

Initialement 3 types de lésions précancéreuses avaient été décrites cliniquement : la leucoplasie, la préleucoplasie et l'érythroplasie.

La leucoplasie est « une lésion de la muqueuse buccale à prédominance blanche qui ne peut être assimilée à aucune autre lésion connue ; quelques leucoplasies buccales pouvant se transformer en cancer ». (48)



Figure 6 : leucoplasie homogène

Source : Pr Roger Monteil. www.e-cancer.fr (27)

La préleucoplasie se présente comme « une plaque grisâtre ou blanc-grisâtre, à bords mal limités ». Ce terme a été rapidement abandonné car il est difficile de reconnaître la leucoplasie à son stade initial et son aspect clinique n'apparaît pas très différent d'une leucoplasie constituée.

L'érythroplasie se présente comme « une plaque veloutée, rouge brillante, velvétique, souvent très étendue, avec une limite nette, le plus souvent uniforme sans trace de kératinisation, qui ne peut pas être considérée cliniquement ou histologiquement comme une autre maladie ». C'est une lésion rare qui correspond à l'érythroplasie de Queyrat

(décrite en 1911), affection à haut risque de transformation maligne. Elle est la plupart du temps indolore, même si une gêne peut être ressentie lors de la prise d'aliments chauds ou épicés. L'incidence de l'érythroplasie est très faible comparée à celle des lésions blanches. Elle siège volontiers au niveau de la langue et du plancher buccal, mais on peut l'observer aussi au niveau du palais, du voile, de la face interne des joues et des vestibules. La répartition est équivalente selon le sexe (26)(46)(50).



Figure 7 : Erythroplasie de la langue et de la face interne de la joue

Source : Didier Gauzeran, Lésions à risque et cancers de la bouche (20)

Une lésion précancéreuse répond à 3 critères :

- Elle doit précéder l'apparition du cancer,
- Elle doit être en rapport avec le cancer,
- Elle est différente du cancer.

Dans le sens strict, la lésion précancéreuse correspond histologiquement aux dysplasies que l'on assimile à des précurseurs du carcinome épidermoïde. Dans le sens large, il s'agit de lésions ou d'états qui comportent un risque de transformation maligne variable mais toujours plus élevé que celui de l'épithélium normal ; ce sont les lésions ou les états dits à risque de transformation maligne. Ces lésions évoluent vers un carcinome épidermoïde dans 6 à 36 % des cas. Le risque est donc très variable : il dépend de la nature de la lésion, de la localisation, du terrain, de l'élimination précoce des facteurs cancérigènes...

IV.1.1.Kératoses

Elles représentent 50 à 60 % des lésions précancéreuses et sont à l'origine de 8% des carcinomes de la muqueuse buccale.

Elles sont 2 fois plus observées chez les hommes que chez les femmes après 40 ans. (1)(46)

- Kératoses réactionnelles à des facteurs exogènes :
Elles sont d'ordre physique ou chimique.
 - Kératoses d'origine traumatique : elles sont fréquentes et régressent après suppression du facteur étiologique, mais peuvent laisser des cicatrices responsables d'une moins bonne défense de la muqueuse contre les carcinogènes. Il s'agit le plus souvent de traumatismes répétés causés par une prothèse mal adaptée.
 - Kératoses d'origine thermique: la chaleur entraîne progressivement une modification de la muqueuse avec apparition d'une kératose. C'est le cas des kératoses labiales en pastille quand le mégot de cigarette est fumé très court : la transformation en carcinome épidermoïde est fréquente.



Figure 8 : kératose en pastille sur la demi-muqueuse labiale inférieure chez un fumeur qui garde son mégot aux lèvres (ici, la transformation maligne en carcinome épidermoïde a déjà eu lieu)

Source : Le chirurgien dentiste face au cancer (50)

- Kératoses d'origine actinique : les ultraviolets représentent un facteur carcinogène bien connu, en particulier pour la demi-muqueuse labiale inférieure

chez les agriculteurs, marins ou montagnards que leur profession expose au soleil. La muqueuse devient atrophique, squameuse et/ou kératosique : c'est la chéilite actinique chronique.

- Kératoses d'origine tabagique et éthylo-tabagique ou leucoplasie tabagique :

La fumée de cigarette diffuse dans les vestibules, puis dans toute la cavité buccale. Les lésions kératosiques sont habituellement étendues et discrètes, parfois associées à une mélanose tabagique (macules brunâtres). Elles intéressent principalement le voile du palais, la face ventrale de la langue, le plancher buccal antérieur, et parfois la région rétro-commisurale.

L'intoxication éthylo-tabagique entraîne le développement d'une stomatite érythémateuse diffuse avec dilatation des capillaires sanguins de la muqueuse libre. Si le rôle carcinogène du tabac est maintenant prouvé, l'alcool, lui, a plutôt une action de potentialisation des effets néfastes du tabac : il multiplie par 4 le risque d'avoir un carcinome épidermoïde.(12)



Figure 9 : Kératose éthylo-tabagique épaisse, régulière, bien limitée, du plancher buccal antérieur gauche.

Source : Le chirurgien dentiste face au cancer, dossiers de l'ADF (50)



Figure 10 : Kératose diffuse du palais donnant, à un stade avancé, une ouranite glandulaire tabagique caractéristique du fumeur de pipe.

Source : Le chirurgien dentiste face au cancer, dossiers de l'ADF (50)

- Kératoses post-radiques : les radiations ionisantes à doses élevées altèrent les tissus et s'accompagnent souvent d'une kératose discrète. A long terme, il y a un risque de transformation maligne.
- Kératoses liées aux épices, aux piments et à la chique de bétel : la consommation régulière d'épices fortes et de piments entraîne des modifications de la muqueuse buccale se traduisant par des plages kératosiques et /ou érythémateuses.

La chique de bétel entraîne une fibrose buccale sous-muqueuse à fort potentiel de transformation maligne.

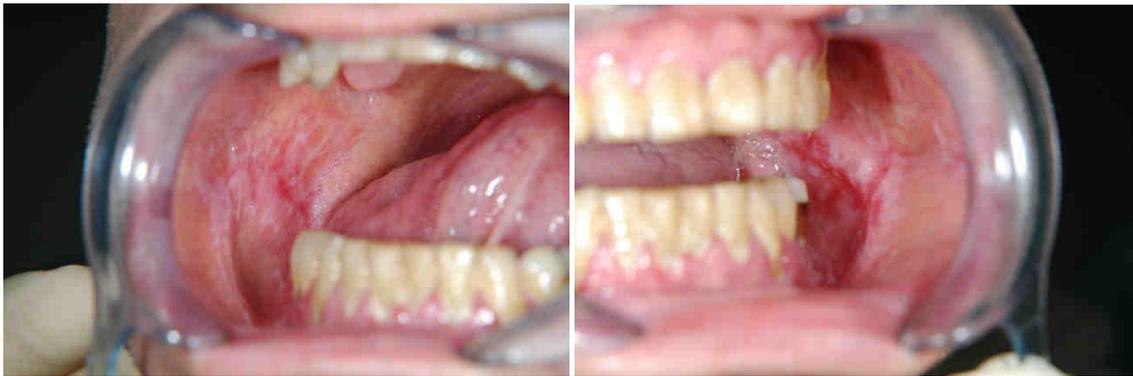
➤ Kératoses réactionnelles à des facteurs endogènes :

- Tumeurs et pseudo-tumeurs sous-épithéliales : elles s'accompagnent de modifications de l'épithélium sus-jacent comportant au minimum une discrète kératose de surface qui n'a aucun potentiel de transformation maligne.
- Lésions fibreuses : de nombreuses affections telles que la fibrose buccale sous-muqueuse, le lichen plan buccal, la sclérodermie, entraînent le développement d'une fibrose mais toutes ne possèdent pas le même potentiel de transformation.

➤ Kératoses dues à des dermatoses acquises :

Ce sont surtout le lichen plan, le leucoedème, la dermato-myosite et le lupus érythémateux chronique.

Seul le lichen plan buccal chronique fissuraire présente un risque de transformation maligne. C'est une affection fréquente qui touche 1 à 2% de la population et son histoire naturelle se déroule sur plusieurs années. Pendant la phase initiale et la phase d'état, il n'y a aucun risque de transformation maligne ; le risque apparaît à la phase tardive, en général après au moins une dizaine d'années d'évolution. Le siège est habituellement la muqueuse jugale au niveau de la zone rétro-commissurale ou le dos de la langue(12)(54).



Figures 11 et 12 : Lichen érosif

Source : Dr Saïd Kimakhe

➤ Kératoses d'origine infectieuse :

- Lésions d'origine bactérienne : en particulier les leucoplasies syphilitiques, manifestations de la syphilis tertiaire, touchant de préférence la langue et présentant un risque de transformation maligne élevé (de l'ordre de 20%).
- Infections mycosiques : les candidoses chroniques sont des lésions qui deviennent blanches dans le temps : elles se traduisent alors par une association de kératose et d'érythème ; leurs proportions varient en fonction de l'activité de

l'infection. Le foyer rétro-commissural est la seule lésion candidosique à présenter un potentiel de transformation maligne. (12)



Figure 13 : kératose rétrocommissurale d'aspect classique sur laquelle se sont développés 2 petits carcinomes verruqueux.

Source : Le chirurgien dentiste face au cancer, dossiers de l'ADF (50)

- Infections virales : le virus Epstein-Barr (EBV) et le virus des papillomes humains (HPV) sont suspectés de jouer un rôle dans la carcinogénèse bucco-pharyngée.

➤ Kératoses d'origine toxique ou iatrogène :

Il s'agit principalement de la radiomucite ou du lichen plan buccal iatrogène (d'origine médicamenteuse ou secondaire à une réaction du greffon contre l'hôte).

Le lichen induit ne se transforme jamais.

L'intoxication arsenicale chronique peut être responsable de kératoses muqueuses et surtout cutanées. Ce sont surtout ces dernières qui risquent de se transformer en carcinome épidermoïde.

➤ Kératoses dues à une affection congénitale :

Certaines affections congénitales telles que la maladie de Darier, les kératodermies palmo-plantaires, le white-sponge naevus, la pachyonychie congénitale, la dyskératose épithéliale héréditaire bénigne, la langue géographique et le

leucoedème présentent des kératoses buccales. Cependant, aucune d'entre elles n'est associée à une transformation maligne.

➤ Kératoses idiopathiques = leucoplasies :

La leucoplasie est une donnée clinique qui ne préjuge pas de l'aspect anatomopathologique. Il s'agit d'un cadre d'attente dans lequel sont classées les kératoses de cause indéterminée (aucun facteur ne pouvant être mis en évidence). Ce sont les seules qui correspondent à la définition classique de la leucoplasie. Leur risque de transformation varie de 4 à 17,5% selon les auteurs. (6)

La leucoplasie désigne une lésion blanche localisée à la surface d'une muqueuse, quel qu'en soit l'étiologie et le siège. Elle ne peut être détachée par grattage et ne peut être attribuée à une cause identifiable autre que l'usage éventuel du tabac.

Il existe deux types cliniques des leucoplasies:

-leucoplasie homogène: aspect de plaque blanche clairement circonscrite, plane ou légèrement surélevée, lisse ou uniformément rugueuse, légèrement granulaire et ondulée, sans érythème ou avec un érythème discret et uniforme sans érosion. Ce type de leucoplasie présente peu fréquemment une dysplasie et subit rarement une transformation maligne ;

-leucoplasie inhomogène: peut comporter un aspect érythémateux, érosif, verruqueux. La surface est irrégulière en épaisseur. L'aspect peut être une plage érythémateuse mouchetée de kératose. Cette érythroleucoplasie comporte un risque élevé de transformation maligne (55).

➤ Leucoplasie verruqueuse proliférative :

Cette entité, qui a été décrite en 1985 par Silverman Jr, est constituée de plages kératosiques multiples dont la surface initialement lisse, devient rugueuse puis verruqueuse. Elle s'observe le plus souvent chez les femmes âgées. L'aspect

histopathologique varie selon le stade d'évolution : cela peut aller de la kératose à la dysplasie, voire au carcinome verruqueux ou épidermoïde (50).

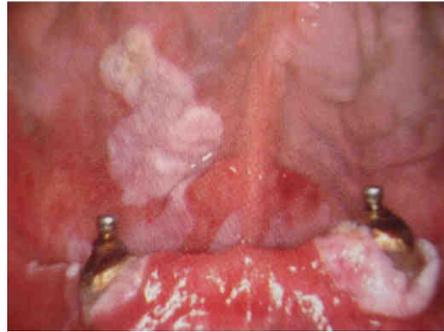


Figure 14 : Leucoplasie verruqueuse proliférative

Source : Le chirurgien dentiste face au cancer, dossiers de l'ADF (50)

IV.1.2. Lésions chromatiques

- Lésions rouges, velvétiques : il s'agit principalement de l'érythroplasie de Queyrat.
- Le mélanome

IV.2. Précurseur du carcinome épidermoïde

Il s'agit d'une lésion épithéliale caractérisée par une transformation maligne en cours, histologiquement décelable. (46)(50)(59)

Le processus de carcinogénèse peut se développer à partir de la muqueuse saine ou d'une lésion à risque.

L'ancienne classification de l'OMS (1972) a longtemps distingué les dysplasies épithéliales et le carcinome in situ (CIS) :

IV.2.1. Dysplasie

Une dysplasie est une lésion de cause indéterminée, de diagnostic anatomo-pathologique. Elle est caractérisée par des troubles de la multiplication, de la croissance, et de la maturation des kératinocytes.(20)(50)

On définit la dysplasie histologiquement par des critères architecturaux et cellulaires regroupés en 3 grades :

- Dysplasie légère (DL) : l'épaisseur des assises cellulaires dysplasiques représente moins de 1/3 de l'épaisseur totale de l'épithélium. Les atypies cellulaires sont discrètes et modérées.
- Dysplasie moyenne (DM) : l'épaisseur des assises cellulaires dysplasiques représente 1/3 à 2/3 de l'épaisseur totale de l'épithélium. Les atypies cellulaires sont modérées et marquées.
- Dysplasie sévère (DS) : l'épaisseur des assises cellulaires dysplasiques dépasse les 2/3 de l'épaisseur totale de l'épithélium. Les atypies cellulaires sont modérées et marquées.

IV.2.2. Carcinome in situ

Le carcinome intra-épithélial désigne « des lésions présentant des altérations sévères de dysplasie ».

Les anomalies histologiques observées sont limitées à l'épithélium où elles ont pris naissance. Elles intéressent la totalité de l'épaisseur épithéliale sans dépasser en profondeur les limites de la membrane basale. (8)

IV.2.3. Limites de cette classification

Le diagnostic peut être faussé car la limite entre les différents grades est difficile à établir :

- Faux degré de dysplasie légère et moyenne,
- Critères subjectifs de distinction entre les différents grades de la dysplasie,
- Distinction aléatoire entre dysplasie sévère et CIS (beaucoup d'anatomopathologistes les considèrent comme stades équivalents),

- DL et DM peuvent être confondues avec une hyperplasie des cellules basales ou un état régénératif de l'épithélium.

Ces insuffisances ont amené à abandonner progressivement le concept de dysplasie pour le remplacer par celui d'Oral Intraepithelial Neoplasia (OIN), appelé en français Néoplasie Intra Epithéliale (NIE), qui dérive par analogie du concept de Cervical Intraepithelial Neoplasia (Richart, 1967). (39)(50)

IV.2.4. Nouvelle classification

La nouvelle terminologie est passée d'une classification en 4 stades d'évolution vers la malignité (DL, DM, DS et CIS) à un système à 2 grades : NIE de bas grade et NIE de haut grade. Ce concept repose sur une base physiopathologique différente : la lésion résulte du développement intra-épithélial progressif d'un clone de kératinocytes transformés (malins) qui remplacent peu à peu les kératinocytes normaux.

- La NIE de bas grade correspond à la DL. C'est la seule qui soit réversible.
- La NIE de haut grade regroupe DM, DS et CIS. Ces lésions sont irréversibles et ont presque obligatoirement une évolution maligne.

Cette classification est internationale.

Pour l'histologiste il s'agit donc de tumeurs malignes auxquelles ne manquent qu'une seule des caractéristiques fondamentales : le dépassement de la lame basale avec l'invasion et la destruction des tissus voisins.

Les précurseurs des carcinomes épidermoïdes sont donc à la frontière entre les lésions à risque et les carcinomes invasifs.

IV.2.5. Aspect clinique des NIE

La NIE, quelle que soit son grade, peut se présenter sous 3 aspects classiques : (39)(50)

- Lésion kératosique simple « leucoplasie » : elle comporte une kératose superficielle importante parfois très épaisse, irrégulière et/ou verruqueuse, avec des limites peu nettes, associée à un érythème plus ou moins marqué.
- Lésion érythémateuse pure (érythroplasie) : elle est rare, en nappe rouge vif, velvétique, en général bien limitée et assez étendue (les limites nettes permettent de la distinguer de l'érythème inflammatoire). Il faut prêter une attention particulière à ce type de lésion car elle correspond déjà souvent à un CIS.(12)
- Lésion kératosique punctiforme « speckled leucoplakia » ou en mosaïque : elle est constituée par des ponctuations ou des petits blocs kératosiques parsemant une plaque érythémateuse. Cet aspect est très évocateur et fait suspecter une NIE de haut grade.

IV.3. Carcinome épidermoïde

La cavité buccale est facilement accessible à l'examen direct et cet examen peut être réalisé avec un matériel simple par tout praticien. Malheureusement, le diagnostic de carcinome épidermoïde de la cavité buccale est souvent fait trop tardivement. Pour environ les deux tiers des malades, il intervient alors que la tumeur a déjà atteint une taille supérieure à 2 cm et il existe déjà des métastases ganglionnaires cervico-faciales dans la moitié des cas. Initialement, le carcinome épidermoïde est rarement douloureux : souvent la douleur n'apparaît que tardivement. (13)(20)(36)(47)(50)

Les caractères communs des carcinomes épidermoïdes sont :

- induration
- lésions asymptomatiques aux stades précoces
- signes associés en commun plus ou moins marqués selon la localisation tumorale :

- Odynophagie, dysphagie
- Halitose
- Otolgie réflexe
- Hémorragies extériorisées dans la cavité buccale
- Adénopathies cervicales fermes et dures, parfois fixées.

Cliniquement, il existe 4 formes principales : la forme ulcéreuse, la forme bourgeonnante ou végétante, la forme infiltrante et la forme mixte. D'autres formes sont plus rares, telles que la forme fissuraire, la forme en nappe, la forme verruqueuse, la forme nodulaire. Nous ne détaillerons que les 4 formes les plus fréquentes.

IV.3.1. La forme ulcéreuse

Elle est très fréquente et se caractérise par une ulcération reposant sur une base indurée. Ses bords sont légèrement surélevés, irréguliers, et parfois éversés. Le versant interne, d'aspect cruenté, se prolonge avec le fond de l'ulcération finement végétant ou bourgeonnant. Ce dernier est situé sur le même plan que la muqueuse saine ou sur un plan inférieur à celle-ci.

L'ulcération est très douloureuse.



Figure 17 : carcinome épidermoïde de forme ulcéreuse siégeant sur le bord et la face ventrale gauches de la langue.

Source : Le chirurgien dentiste face au cancer, dossiers de l'ADF (50)

IV.3.2. La forme bourgeonnante ou végétante

Elle est plus rare et se traduit par des végétations papillaires, exophytiques, plus ou moins épaisses, en saillie sur la muqueuse saine. Elle présente des alternances de zones roses ou rouge vif et des zones blanchâtres ou opalines. Certains aspects, très en relief, correspondent à la forme exophytique. Il n'y a pas d'ulcération, tout au plus de petites zones érosives. Le plus souvent, la tumeur reste souple car l'induration sous-jacente est peu marquée.



Figure 18 : Carcinome épidermoïde végétant palatin peu agressif, développé sur un carcinome verruqueux.



Figure 19: carcinome épidermoïde végétant de la lèvre inférieure caractéristique du fumeur qui garde son mégot aux lèvres.

Sources : Le chirurgien dentiste face au cancer, dossiers de l'ADF (50)

IV.3.3. La forme infiltrante

Elle est marquée par une infiltration tumorale, d'étendue et de profondeur variable. La muqueuse de surface adhère à la tumeur et son aspect est variable : souvent en mosaïque (alternance régulière de petites zones rouges et blanches), parfois kératosique, ou même normal. Il s'agit d'une forme rare et très trompeuse, et généralement de mauvais pronostic.

IV.3.4. La forme mixte

Elle est très fréquente, on l'appelle aussi la forme ulcéro-végétante. Il s'agit d'une ulcération

à fond végétant rougeâtre parsemé de points blanchâtres, avec des zones nécrotiques et/ou hémorragiques. Le saignement, spontané ou provoqué, est considéré comme un signe classique presque constant. L'ulcération repose sur une base infiltrée dépassant largement la base d'implantation.



Figure 15 : carcinome épidermoïde ulcéro-bourgeonnant du plancher buccal antérieur ayant envahi la gencive et l'os mandibulaire.



Figure 16 : carcinome uléro-végétant de la pointe de la langue.

Sources : Le chirurgien dentiste face au cancer, dossiers de l'ADF (50)

IV.4. Classification en fonction du stade clinique : classification TNM

(7)(9)(45)(47)(53)(61)

Le système TNM a été élaboré par l'UICC (Union Internationale Contre le Cancer), et adopté en 1968, pour faciliter l'étude épidémiologique des tumeurs malignes dans leurs différentes localisations. Différentes versions ont ensuite vu le jour, et celle actuellement utilisée date de 2002. C'est la classification utilisée par tous les soignants. Pour classer un cas, le praticien attribue lors de l'examen clinique initial une valeur chiffrée à chacune des 3 lettres suivantes :

- T pour la tumeur
- N pour les ganglions cervicaux (« lymph nodes »)
- M pour les métastases à distance

Les caractéristiques tumorales sont cliniques (la localisation et la taille, mesurée en centimètres) et radiologiques (tomodensitométrie).

Une tumeur est classée :

- TX si les renseignements sont insuffisants pour classer la tumeur primitive.
- TO lorsqu'il n'y a pas d'évidence de tumeur clinique (pas de signe).
- Tis lorsque son développement est intra-épithélial ou in-situ (non invasif).
- T1 quand son développement ne dépasse pas cliniquement 2cm dans son plus grand diamètre.
- T2 quand son plus grand diamètre est compris entre 2 et 4 cm.
- T3 lorsque la taille tumorale dépasse 4 cm dans son plus grand diamètre.
- T4 quand la tumeur envahit les structures voisines (tels les muscles extrinsèques, les os ou la peau).

Ex : pour la lèvre : la tumeur s'étend à la corticale osseuse, au nerf dentaire inférieur, au plancher buccal, à la peau du visage.

Pour la cavité buccale : la tumeur s'étend à la corticale osseuse, aux muscles extrinsèques de la langue, au sinus maxillaire, à la peau...

Les caractéristiques ganglionnaires prises en compte sont le nombre, la taille et la localisation :

- NX : renseignements insuffisants pour classer l'atteinte des ganglions lymphatiques.
- NO : pas de signe d'atteinte des ganglions lymphatiques : absence d'adénopathie satellite.
- N1 : adénopathie solitaire homolatérale, de taille inférieure à 3 cm de diamètre.
- N2a : adénopathie solitaire homolatérale de diamètre compris entre 3 et 6 cm.
- N2b : une ou de multiples adénopathie(s) homolatérale(s) de diamètre inférieur à 6 cm chacune.
- N2c : adénopathies bilatérales ou controlatérale de diamètre inférieur à 6 cm.
- N3 : adénopathies dont le diamètre excède 6 cm.

Les caractéristiques des métastases prennent uniquement en considération leur présence ou non :

- MX : renseignements insuffisants pour classer des métastases à distance.
- MO : pas de métastase à distance.
- M1 : présence de métastase(s) à distance.

V. DU DEPISTAGE AU DIAGNOSTIC

V.1. Informations et prévention par le chirurgien dentiste

La principale cause de retard de diagnostic est due au fait que la plupart des lésions ne sont pas douloureuses à leur stade initial, que la majorité des patients ne considèrent pas de cancer sans douleur et donc qu'ils ne se préoccupent pas des lésions qu'ils estiment insignifiantes.(13)

C'est à ce niveau que le rôle de l'odontologiste est primordial : il doit dépister les facteurs irritants habituels tels que la mauvaise hygiène bucco-dentaire, le tabac, l'alcool, etc, et doit informer le patient du rôle de ces derniers dans l'étiologie, l'entretien et l'aggravation d'une lésion. (9)

Le chirurgien dentiste doit intervenir dans la prévention primaire ; c'est-à-dire celle qui vise à diminuer l'incidence des cancers et qui passe par la suppression des facteurs de risque. Il doit en particulier souligner les dangers de l'alcoolisme et du tabagisme.

Cas particulier du tabagisme : les campagnes anti-tabac ont pour but de réduire le nombre de fumeurs, de les aider à arrêter et de leur faire prendre conscience des risques du tabagisme passif. Ces campagnes restent toutefois impersonnelles et ont, de ce fait, une efficacité limitée, alors que les conseils du chirurgien dentiste, prodigués dans le cadre d'une relation de confiance, pourront avoir plus d'influence sur le patient fumeur ou non, en particulier chez les adolescents, très sensibles aux pressions extérieures. D'où l'intérêt pour le praticien de prendre le temps de réaliser un historique approfondi concernant les

habitudes tabagiques du patient et de le sensibiliser aux risques encourus. Cette tâche est d'autant moins aisée que le praticien doit éviter de porter un jugement de valeur sur les habitudes du patient. Puis le dentiste devra évoquer les moyens d'arrêter le tabac, et dans certains cas, orienter le patient vers un suivi spécialisé. (11)(58)

Le praticien intervient également dans la prévention secondaire qui vise à dépister les lésions précancéreuses et lésions aux stades précoces, et à stopper leur évolution éventuelle vers un cancer : à ce stade, l'examen minutieux et approfondi de la cavité buccale sera déterminant.

Enfin il doit dépister les récurrences de cancers: c'est la prévention tertiaire.

De plus, les patients ayant déjà été traités pour un cancer de la cavité buccale courent un risque de développer une seconde tumeur maligne primitive au niveau des VADS. Le taux est de 3% par année de surveillance, et ce risque est accru chez les patients qui ne mettent pas fin à leur comportement à risque. Le chirurgien-dentiste va donc avoir un rôle primordial dans cette surveillance.

V.2. Anamnèse médicale

Il s'agit d'une étape très importante : elle établit le premier contact médecin-malade devant aboutir à l'amorce de rapports de confiance. (9)(39)

Après avoir renseigné les données de l'état civil, les symptômes conduisant à la consultation sont recueillis.

On demandera au sujet ou à son entourage :

- la date d'apparition des premiers signes,
- leur caractère récidivant ou non,
- leur progressivité,
- les éventuelles modifications observées : changement de forme, de couleur, de taille
- la sensibilité aux aliments (chauds, froids, épicés, salés, sucrés),
- le type de gêne (douleur, picotements, brûlures, saignements...)

- Si la douleur existe, on se renseignera sur son horaire (diurne/nocturne), son caractère continu, rythmé, ou s'il s'agit d'une évolution par poussées,

- y a-t'il présence d'une dysphagie ? dysphonie ? limitation de l'ouverture buccale ?

L'anamnèse familiale et personnelle permet de recueillir les données concernant le malade sur le plan individuel, ethnique, familial, professionnel (exposition aux toxiques ?), en recherchant systématiquement des antécédents (médicaux ou chirurgicaux), et des éléments particuliers comme la prise de médicaments trop souvent banalisée.

Il faut chercher à évaluer la nature et l'importance des facteurs de risque, notamment une intoxication par le tabac et l'alcool.

On se renseignera également sur la présence de manifestations exobuccales (manifestations dermatologiques, ulcérations, lésions cutanées associées...).

La notion de facteur déclenchant et les répercussions sur l'état général (asthénie, amaigrissement, fièvre...) sont des éléments à intégrer.

L'existence d'une allergie ainsi que l'état vaccinal et les habitudes de vie doivent être clairement demandés.

Livrés souvent par le malade dans le désordre, tous ces signes doivent être recherchés patiemment en orientant l'anamnèse. Il s'agit d'en établir le déroulement chronologique.

V.3. Signes d'appel

Souvent mineurs, ils devront conduire à un examen clinique minutieux(25)(35) :

- Erosion, fissure ou bourgeonnement apparemment banaux au niveau d'une lèvre devront faire chercher des signes suspects tels qu'une induration, un saignement, ou une surélévation des berges.
- Glossodynies au contact d'une prothèse, de dents agressives et avivées par les éléments épicés ou le tabac.
- Dysphagie (médiane ou latéralisée) lors de la déglutition de la salive, des aliments ou simple gêne pharyngée unilatérale avec sensation de corps étranger.
- Difficultés d'élocution.

- Hypersialorrhées parfois striées de sang. Les hémorragies, rares, signent une évolution importante.
- Haleine fétide.
- Hypoesthésie ou anesthésie, particulièrement dans le territoire mentonnier avec signe de Vincent.
- Mobilités dentaires ou douleur au port d'une prothèse.
- Trismus : souvent révélateur d'un carcinome de la commissure intermaxillaire ou de la loge amygdalienne. Sa constatation traduit un développement tumoral important.
- Gène ou asymétrie lors de la protraction linguale.
- Douleur à la palpation avec lésion dure qui saigne au contact.
- Adénopathie cervicale : il faut insister sur la valeur révélatrice d'une adénopathie cervicale chronique en particulier dans la région sous-digastrique ou sous-mandibulaire. En effet, la possibilité d'une origine carcinologique est souvent oubliée ; en présence d'une telle adénopathie augmentant progressivement de volume, la seule attitude logique consiste à réaliser un examen clinique dont l'exploration de la cavité buccale puis des VADS sera le premier temps. Il faut se garder de tout examen para-clinique d'emblée ou de toute biopsie intempestive : rattacher par un examen clinique correct une adénopathie cervicale à un cancer primitif permettra le traitement cohérent de l'ensemble des lésions.

V.4.Examen clinique

(10)(12)(13)(26)(28)(34)(43)(50)

L'examen clinique consiste en l'inspection de la cavité buccale dans sa totalité (muqueuse, orifices des canaux salivaires, denture et parodonte) et à la palpation des aires ganglionnaires.

C'est un acte indolore et facile à réaliser qui se fait sur un patient confortablement assis en face d'une source lumineuse adéquate.

Il doit être systématique pour tout patient, qu'il soit nouveau ou ancien, et quel que soit le motif de consultation.

Cet examen doit être encore plus rigoureux et attentif chez un patient à risque évident (alcoolo-tabagique ou personne de plus de 50 ans).

L'examen complet de la cavité buccale ne prend que quelques minutes et comprend l'examen exobuccal de la tête et du cou et l'examen endobuccal.

V.4.1. Examen exobuccal

➤ L'inspection est la première étape :

-Il faut observer la teinte et l'aspect des téguments (cicatrices, éruptions, lésions cutanées...)



Figure 20

Source : JC Fricain, cancers de la cavité buccale. (21)

-Rechercher une éventuelle asymétrie du visage ou du cou, une déformation sous-jacente :

De face, la région concernée est comparée à l'étage contro-latéral.

De profil, l'examen recherche un défaut de position antéro-postérieure d'un étage par rapport aux autres.

-On vérifiera également la motricité faciale et linguale (défaut de protraction), et on recherchera s'il existe une limitation de l'ouverture buccale.

➤ La palpation vient ensuite :

Elle permet d'apprécier :

-des modifications de sensibilités au niveau des territoires du trijumeau,

- la présence de douleurs provoquées, diffuses ou exquises, dont l'intensité peut être estimée en utilisant des critères cliniques (grimaces associées, mouvement de recul...),
- l'existence d'une tuméfaction,
- un éventuel trouble de la tonicité musculaire,
- la présence d'adénopathies.

➤ Le bilan ganglionnaire est le 3^{ème} temps de l'examen exobuccal :

L'atteinte ganglionnaire est un facteur pronostique majeur dans la détection des cancers de la cavité buccale car :

- la lymphophilie des cancers buccaux est très importante,
- lors du diagnostic de cancer de la cavité buccale, 50 % des patients sont porteurs d'adénopathies,
- les adénopathies sont le mode de découverte de 30 % des cancers buccaux.

Toutes les aires ganglionnaires doivent donc être explorées de façon méthodique et symétrique.

Pour chacune, on précisera :

- la topographie et le nombre des adénopathies
- leur caractère uni ou bilatéral
- leur consistance
- leur mobilité ou leur fixité par rapport à la peau, aux plans musculaires et à l'axe vasculaire .

Les données recueillies seront reportées sur un schéma.

✓ La palpation des chaînes sous mentale et sous-mandibulaires :

Pour rechercher des ganglions dans cette zone, la praticien doit se placer derrière son patient, celui-ci inclinant la tête vers le côté à explorer. (figures 21 et 22)



Figure 21 : palpation sous-mandibulaire



Figure 22 : palpation sous-mentale

- ✓ La palpation des chaînes jugulo-carotidiennes (partie antérieure du triangle de Rouvière)

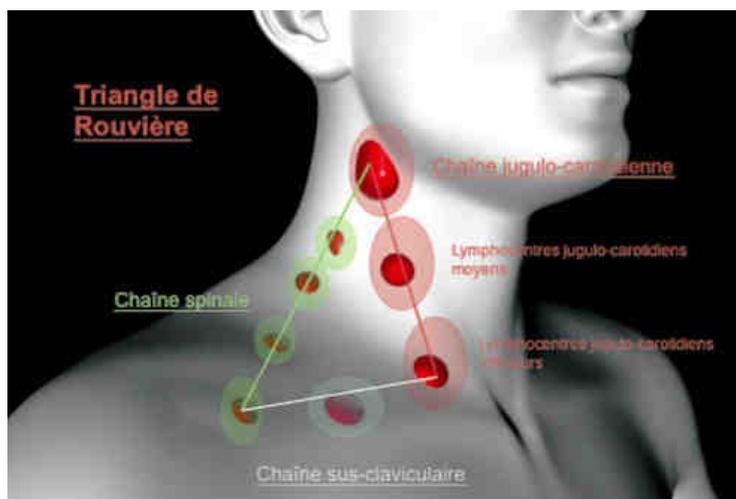


Figure 23 : topographie des lymphocentres du triangle de Rouvière

Source : INCA : www.e-cancer.fr(27)

Elle se fait tête inclinée latéralement du coté exploré, puis du coté opposé. Le muscle sterno-cléido-mastoïdien doit être relâché. On le palpe de haut en bas avec l'index et le majeur et on recherche une adénopathie profonde dans son épaisseur. (figure 24)

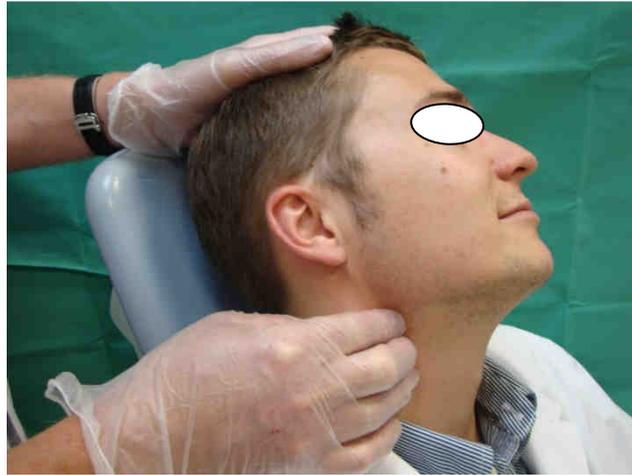


Figure 24 : palpation jugulo-carotidienne

✓ La palpation des chaînes sus-claviculaires

Elles constituent la base du triangle de Rouvière et sont explorées en déprimant les tissus mous au niveau du bord supérieur de la clavicule. (figure 25)



Figure 25 : palpation sus-claviculaire

✓ La palpation des chaînes spinales

Elle correspondent au bord postérieur du triangle de Rouvière et sont explorées en palpant de haut en bas le bord antérieur du trapèze.

✓ Enfin, ne pas oublier la palpation parotidienne (figure 26)

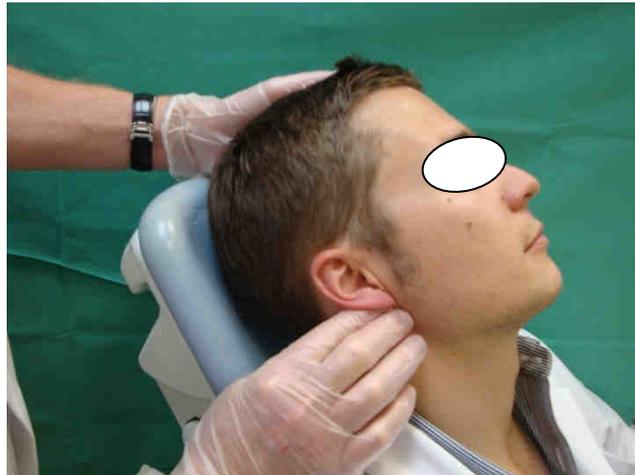


Figure 26 : palpation parotidienne

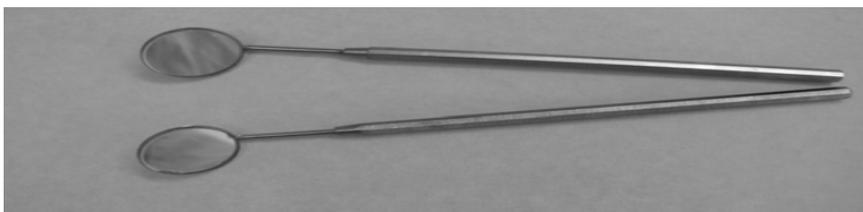
Dans le cas de métastases ganglionnaires (comme c'est le cas en présence d'un carcinome épidermoïde), les ganglions atteints sont d'abord petits, durs, indolores et mobiles ; puis ils perdent leur mobilité en se fixant aux organes voisins, aux tissus cellulaires et aux axes vasculo-nerveux qu'ils vont progressivement envahir.

V.4.2. Examen endobuccal

➤ Inspection

Le plateau d'examen permettant une bonne inspection doit comporter (50):

-2 miroirs,



- des compresses pour saisir la langue et pour dépister d'éventuels saignements,
- des gants fins afin de ne pas altérer la sensibilité tactile, importante notamment lors de la palpation de la lésion,
- un abaisse-langue.

L'examen doit être conduit de manière ordonnée et précise, avec un bon éclairage.



Il concerne en premier lieu la/(les) lésion(s) ou le signe d'appel éventuellement incriminé(s) par le patient.

Il explore la cavité buccale :

- les lèvres: demi-muqueuses, muqueuses et commissures
- la face interne des joues
- les vestibules
- les gencives (vestibulaire, linguale et palatine)
- la commissure inter-maxillaire
- la langue (face dorsale, bords, et face ventrale)
- le plancher buccal
- le palais dur
- les orifices des canaux excréteurs,

Ainsi que l'oro-pharynx :

- la base de la langue
- le sillon amygdalo-glosse
- le voile et les piliers du voile
- la loge amygdalienne.

Une attention particulière est portée à l'examen de la langue et du plancher buccal qui sont sièges à eux seuls de la moitié des cancers de la muqueuse buccale. Il est important de bien refouler la langue pour dépister une lésion à localisation postérieure.

La protraction active puis la traction passive antérieure et latérale à l'aide d'une compresse permettent d'évaluer sa mobilité, souvent diminuée et douloureuse dans les cancers à localisation postérieure. Elles peuvent aussi dévoiler une lésion dans un repli muqueux.

L'examen des muqueuses est complété par l'examen détaillé de la denture afin de préciser le niveau d'hygiène dentaire. La septicité bucco-dentaire représente un facteur étiologique possible pour un certain nombre d'affections de la muqueuse buccale et peut être responsable de surinfections modifiant rapidement l'aspect des lésions. (10)

Lorsqu'une lésion est découverte, il convient de détailler : (18)

- son siège
- sa nature (ulcération, végétation, kératose...)
- ses dimensions, son étendue
- son caractère hémorragique ou non
- sa base (extension, induration, infiltration)
- son nombre (unique ou multiple)

L'ensemble de ces données cliniques doit être reporté sur un schéma, et les dimensions de la tumeur primitive doivent être chiffrées en centimètres.

➤ Palpation

Douce et méthodique, la palpation permet d'apprécier :

- sa sensibilité au toucher
- sa consistance : souple ou non, ferme, indurée...

Le caractère clinique le plus fréquent, le plus évocateur, et le plus important est l'induration : témoin du caractère infiltrant de la lésion.

D'étendue variable en profondeur, elle dépasse toujours plus ou moins largement les limites visibles de la lésion. La palpation va ainsi déterminer l'extension de cette infiltration en

direction des structures anatomiques voisines au niveau desquelles elle peut être responsable de fixité et de rétraction.

V.5. La découverte d'une ulcération

V.5.1. Caractéristiques

L'ulcération est une perte de substance qu'il ne faut pas confondre avec l'érosion. Elle s'en distingue essentiellement par la profondeur de l'atteinte tissulaire. Elle se caractérise par une rupture de la membrane basale, ce qui explique l'existence d'un exsudat de fibrine qui couvre le fond de l'ulcération. La bouche étant un milieu humide, il y a absence de dissécatation et il persiste un enduit blanchâtre. (26)(33)(39)

V.5.2. Signes d'alerte

➤ Orientation diagnostique :

- En présence d'ulcérations multiples : il y a peu de risque que ce soit un cancer.

- En présence d'une ulcération unique : si l'origine est identifiable, traiter la cause.

Si l'origine est inconnue : suspecter un cancer jusqu'à preuve du contraire. (Une ulcération de type aphte sans cause reconnue nécessite la réalisation d'une biopsie en l'absence de guérison en 10 jours.)

➤ Terrain : alcoolisme, tabagisme, sexe : homme, âge : >50 ans

➤ Localisations : ulcération isolée, langue, plancher buccal, palais mou

➤ Signes, symptômes : induration, dysphagie, otalgie, altération de la mobilité de la langue, adénopathie satellite, trismus, signes neurologiques.

V.5.3. Diagnostic différentiel

L'ulcération peut avoir des étiologies multiples en dehors des cancers.

✓ Ulcération traumatique :

- D'origine prothétique : le contour de l'ulcération épouse la forme de l'agent causal qui peut être une prothèse mal adaptée ou une obturation tranchante. On doit obtenir une cicatrisation complète en 7 à 10 jours sans récurrence après levée du facteur irritatif. Cette ulcération est douloureuse.
- Morsure : une morsure de la langue ou de la joue peut entraîner une ulcération temporaire
- Brûlure
- Carie dentaire
- Dent ou racine saillante



Figure 27 : Ulcération douloureuse du bord droit de la langue, recouverte d'un enduit blanchâtre, en regard de la molaire mandibulaire cariée, aux bords tranchants.

Source : Inca, www.e-cancer.fr (27)

- ✓ Aphtes : l'aphte est une lésion fréquente d'étiologie inconnue, s'intégrant dans certains cas dans une vascularite soutenue par un phénomène dysimmunitaire. L'ulcération aphteuse est généralement isolée, de forme ronde ou ovale, et de dimension allant de 1 à 5 mm. Elle a une forme de cupule peu profonde blanc jaunâtre, aux bords nets et cernés par un liseré érythémateux. Si l'aphte se caractérise comme une affection à expression multiple, il faut suspecter la maladie de Behçet. Il existe des formes atypiques qui présentent une évolution prolongée et résistante au traitement ; dans ce cas il faut suspecter une infection par le VIH.



Figure 28 : Aphte géant de la commissure labiale droite : ulcération douloureuse et récurrente.

Source : Inca, www.e-cancer.fr (27)

✓ Ulcérations d'origine infectieuses :

- Ulcération d'origine bactérienne :
 - On peut citer la GUNA (Gingivite Ulcéro Nécrotique Aigüe) qui se manifeste par des lésions cratériformes avec des papilles gingivales décapitées. Un dépôt jaunâtre indique la nécrose. Le patient se plaint de douleurs, brûlures, gingivorragies ; manifestations associées à des signes généraux comme l'asthénie, la fièvre, l'adénopathie. Les bactéries en cause sont principalement des bacilles fusiformes Gram négatif anaérobies stricts (*Prevotella intermedia* et *Fusobacterium nucleatum*) et des spirochètes (*Treponema* sp).
 - La péri coronarite peut se manifester sous forme d'une ulcération au dessus du capuchon muqueux.



Figure 29 : Ulcération de la région rétromolaire mandibulaire gauche, liée à l'évolution de la dent de sagesse.

Source : Inca, www.e-cancer.fr (27)

- La tuberculose peut avoir des manifestations buccales mais cela reste rare. Si c'est le cas, l'ulcération est indolore, irrégulière, avec une bordure fine et mal limitée, allant de 1 à 5 cm. (32)
 - L'ulcération syphilitique apparaît aux stades primaire et tertiaire de la maladie. Le stade primaire ou chancre syphilitique est une ulcération unique indolore à bords réguliers et indurés, à fond propre. Au stade tertiaire, on observe un abcès profond appelé « gomme » : c'est une formation tumorale indolore et élastique qui évolue vers la nécrose. (32)
 - Ulcération d'origine virale : on peut citer le virus herpétique qui peut siéger sur toutes les muqueuses buccales avec une prédilection sur la région labiale. La lésion, douloureuse, se forme par confluence de vésicules. Elle évolue en 8 jours, accompagnée d'une adénopathie satellite.
 - Ulcération d'origine fongique : candidose, histoplasmosse.
- ✓ Ulcération dues au lichen plan : le lichen plan érosif est très douloureux, de forme irrégulière, sur fond rouge. Les érosions sont de taille variable, de forme parfois arrondie, ovale ou irrégulière. L'exulcération est bordée par une muqueuse

atrophique avec des lésions lichéniennes formant tantôt un réseau, tantôt une nappe blanchâtre.



Figure 30 : Ulcération douloureuse sur la face muqueuse de la joue droite entourée de lésions kératosiques : le réseau lichénien.

Source : Inca, www.e-cancer.fr (27)

- ✓ Ulcération médicamenteuse : on peut voir des ulcérations buccales chez les patients sous immunosuppresseurs ou sous antinéoplasiques par exemple.

V.6. La découverte d'une lésion blanche

Les lésions blanches sont des tâches ou des plaques blanches de dimensions variables qui contrastent avec le reste de la muqueuse buccale. (8)(14)(33)(55)(56)

Il faut différencier les lésions kératosiques des non-kératosiques :

- Une lésion kératosique est :
 - adhérente
 - habituellement chronique, peu évolutive, palpable
 - lisse, rugueuse, ou verruqueuse.
- Une lésion non kératosique :
 - se détache facilement,
 - est d'apparition récente et non durable,
 - évolue rapidement,

- est habituellement érosive ou ulcérée,
- résulte d'une nécrose, d'une ulcération ou d'un processus vésiculo-bulleux.

V.6.1. Lésion non kératosique

Face à une lésion non kératosique, le praticien peut déjà orienter son diagnostic et avoir en tête plusieurs diagnostics différentiels d'une kératose. Il peut s'agir :

- ✓ D'un dépôt saburral : enduit blanc jaunâtre recouvrant la muqueuse linguale. Il est le plus important le matin et se détache progressivement dans la journée par friction des parties molles.
- ✓ D'une stomatite candidosique : c'est le plus souvent une candidose linguale, et lorsque les dépôts recouvrent très largement la cavité buccale (muqueuses palatines et jugales), c'est le signe d'une infection fongique causée par *Candida Albicans*.
- ✓ D'une perlèche ou chéilite angulaire : d'origine mycosique, la lésion blanche est localisée au niveau des commissures labiales. On observe des fissures douloureuses, des érosions, des croûtes jaunâtres et un suintement salivaire. Elle est multifactorielle mais le plus souvent due à *Candida Albicans*. S'il existe une perte de dimension verticale, elle peut être consécutive à une macération salivaire au niveau des commissures. Enfin, la cause la plus rare peut-être une déficience en fer.



Figure 31 : Chéilite angulaire

Source : G. Laskaris, atlas de poche des maladies buccales (33)

- ✓ D'un muguet ou candidose pseudo-membraneuse aigüe : elle est fréquente chez les nouveaux-nés et les patients atteints du VIH. On observe un enduit blanchâtre avec un aspect crémeux recouvrant un fond érodé, érythémateux.
- ✓ D'une glossite exfoliatrice marginée ou langue géographique : c'est une desquamation bénigne sous forme de plaques abérrantes, limitées du côté où elles s'étendent par un bourrelet blanc circiné.



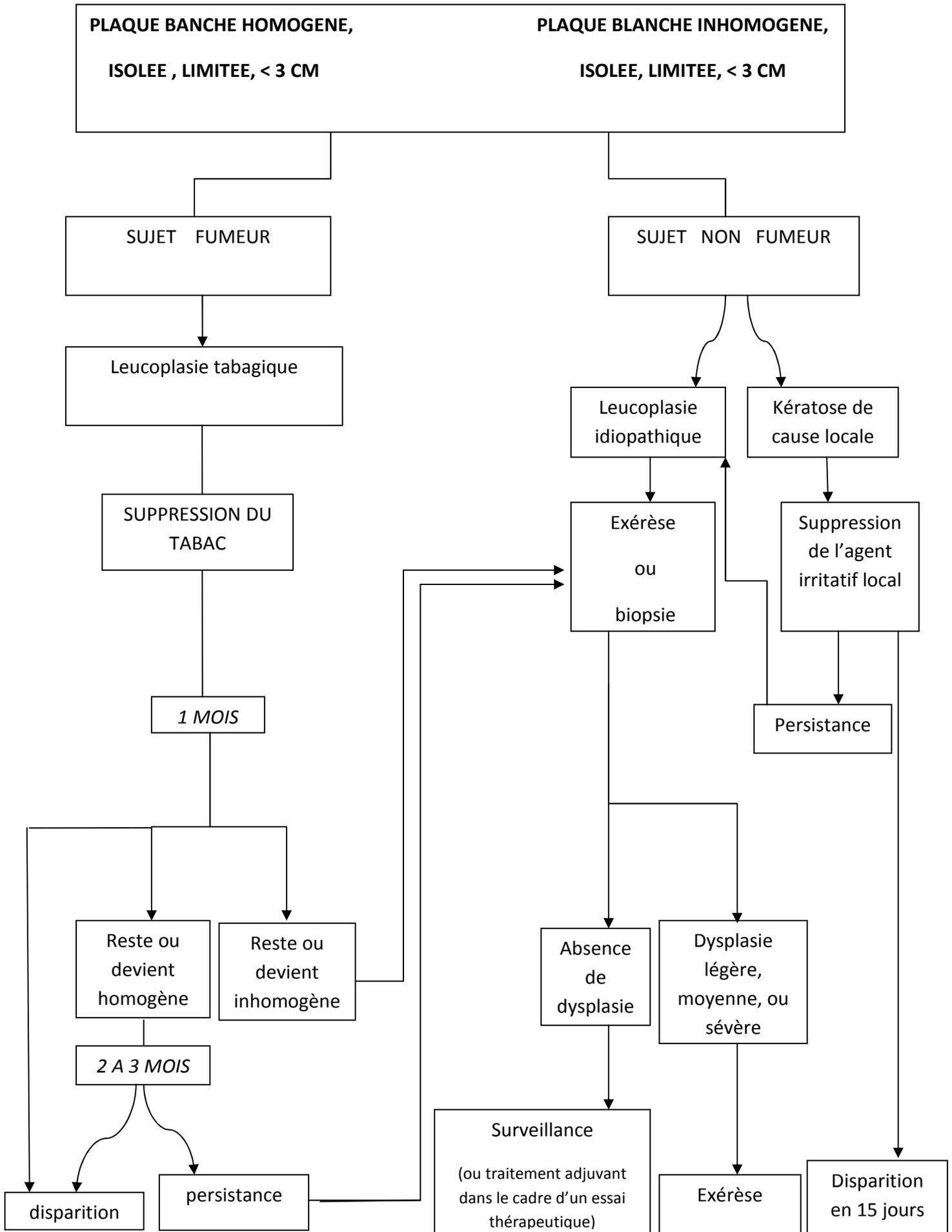
Figures 32 et 33 : 2 cas de langue géographique

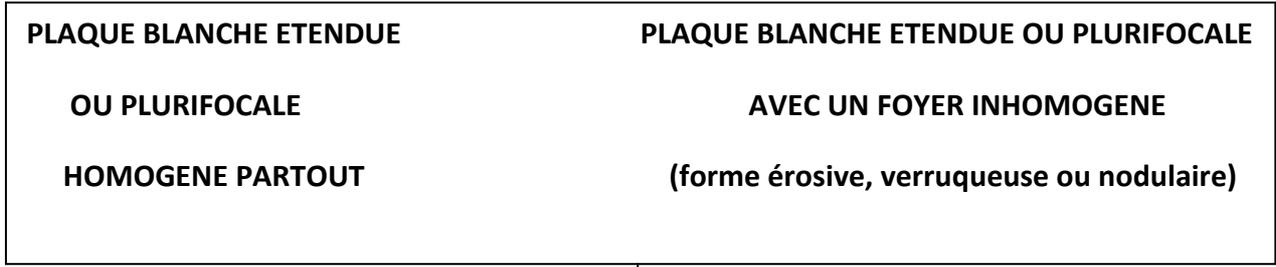
Sources : G. Laskaris, atlas de poche des maladies buccales (33)

V.6.2. Lésion kératosique

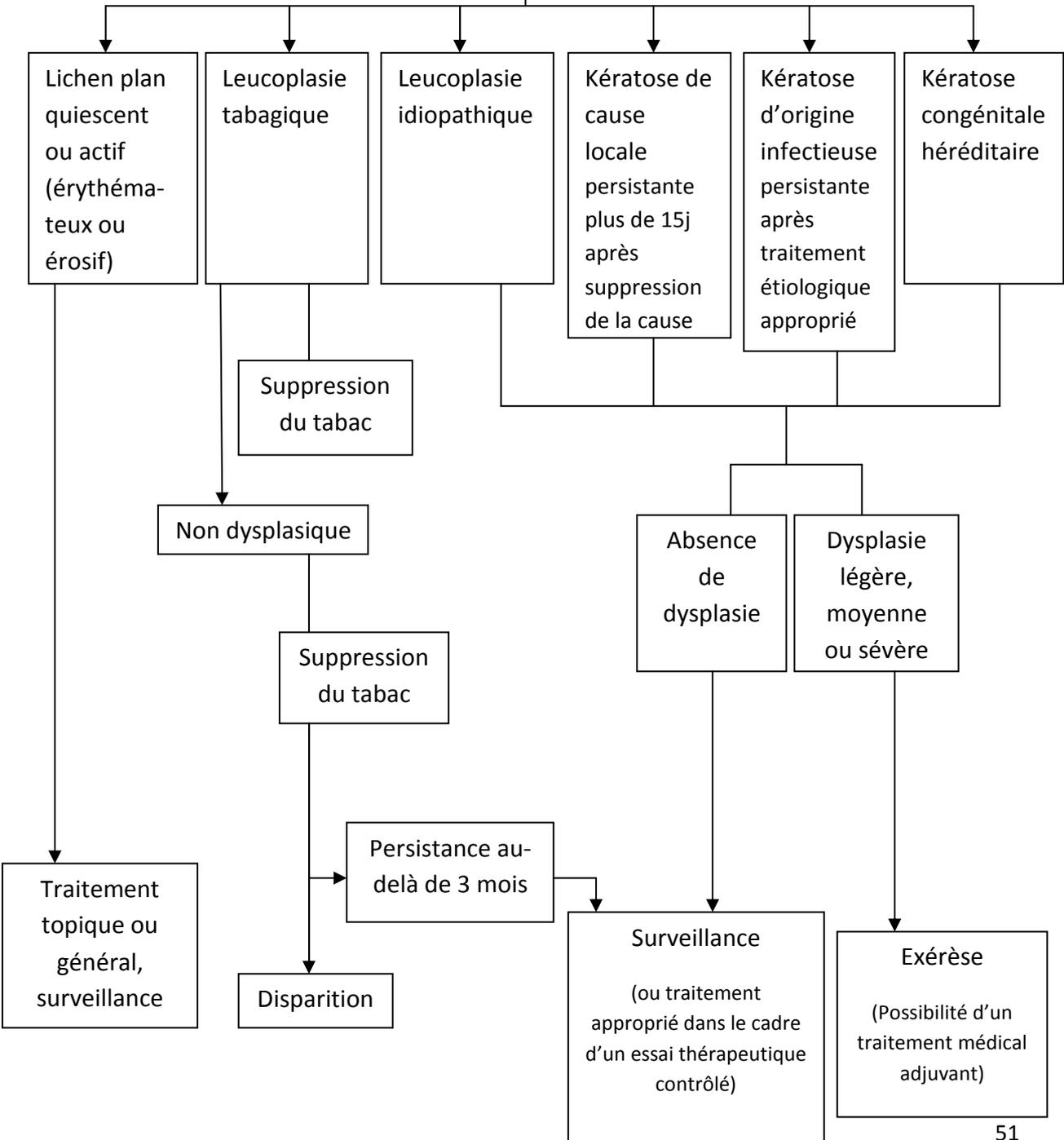
Le terme de kératose définit les lésions blanches résultant d'un épaissement de l'épithélium avec kératinisation. Elles sont non détachables de la muqueuse buccale. Il existe un risque de tranformation maligne de ces lésions, ce qui justifie un dépistage précoce ainsi qu'une surveillance régulière, voire leur exérèse.

Graphique ci-après : Démarche diagnostique et conduite à tenir devant une lésion blanche kératosique de la muqueuse buccale (8)(55) :





BIOPSIE ⇒ En zone homogène pour diagnostic (souvent difficile) entre leucoplasie et lichen dans ses formes évoluées
 ⇒ Et en zone inhomogène à la recherche d'une dysplasie



En présence d'une lésion kératosique, les signes d'alerte pour une transformation sont :

- Signes fonctionnels : apparition de gêne ou de douleur, de saignements, changement de symptomatologie.
- Signes cliniques : aspect inhomogène, passage d'un aspect homogène à inhomogène, induration, présence d'adénopathies.

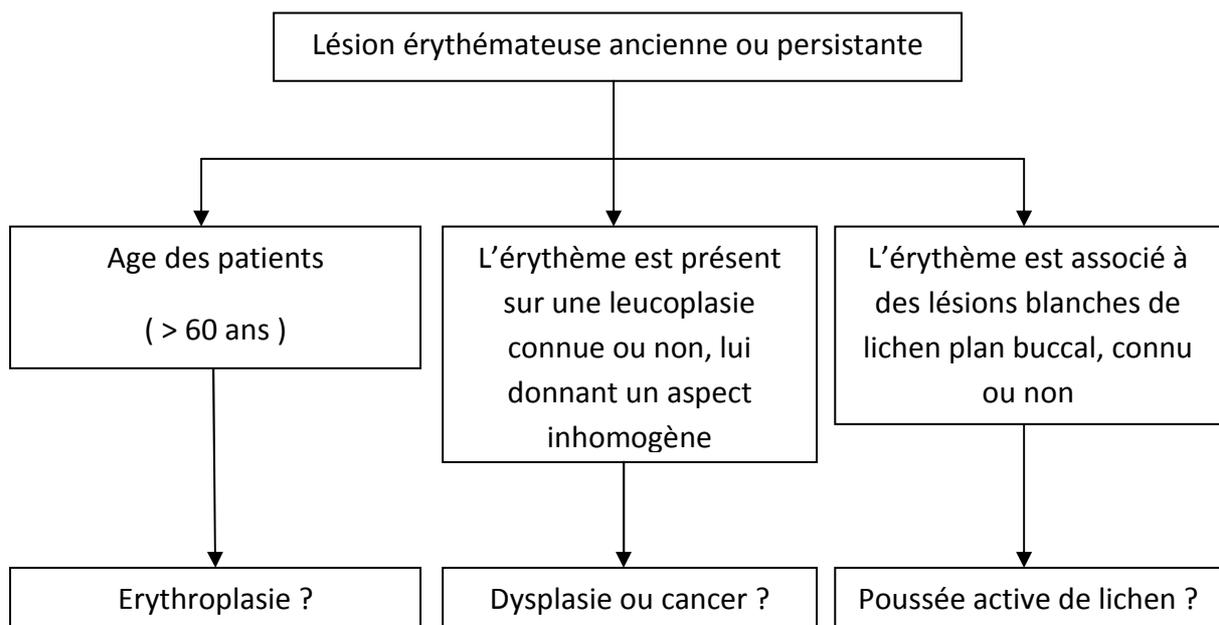
V.7. La découverte d'une lésion érythémateuse

L'érythème est la lésion élémentaire la plus commune de la muqueuse buccale . Il se traduit par la présence d'une muqueuse buccale de couleur rouge. Il correspond le plus souvent à une macule, une plage ou un placard. Il peut apparaître sur des lésions d'une autre nature, en particulier blanches .

C'est le signe d'une congestion vasculaire, d'une dilatation capillaire. La caractéristique de l'érythème est le fait qu'il disparaît à la vitropression. Les signes subjectifs lorsqu'ils sont présents se manifestent par une impression de brûlure, de cuisson, d'agacement.

V.7.1. Signes d'alerte

(26)



V.7.2. Diagnostic différentiel

En présence d'une lésion érythémateuse, il faut chercher les différentes causes possibles (26)(39) :

➤ Causes locales :

- Gingivite simple, pathologies parodontales liées à la présence de plaque et de tartre.
- Erythème sous une plaque prothétique qui en dessine l'empreinte (figure 34).



Figure 34 : Empreinte palatine d'une prothèse maxillaire

Source : Dr Lofti Ben Slama, www.e-cancer.fr (26)

- Cause chimique comme l'utilisation excessive de bains de bouche et de certaines pastilles à sucer pouvant être à l'origine de stomatite généralisée avec douleurs à type de picotements essentiellement.
- L'érythroplasie (cf IV.1.): l'érythroplasie de la muqueuse buccale est assimilée à l'érythroplasie de Queyrat, décrite en 1911, siégeant habituellement au niveau de la muqueuse du gland ou plus rarement de la vulve. (52)

Le diagnostic d'érythroplasie est un diagnostic d'élimination.

Face à une érythroplasie, le diagnostic histologique est obligatoire car la fréquence de dégénérescence maligne est élevée. En effet, il s'agit d'une lésion hautement dangereuse en raison de la fréquence du carcinome in situ ou du carcinome invasif, rapportés par Pindborg puis par Waldron et Shafer.

➤ Causes générales :

Il faut penser :

- Aux fièvres éruptives : on peut citer le signe de Koplik de la rougeole qui correspond à une rougeur diffuse de la muqueuse buccale sur laquelle se détachent de minuscules petits points blancs surélevés, surtout en regard des dernières molaires maxillaires.
- Aux maladies infectieuses : on observe souvent une sécheresse associée à une rougeur de la muqueuse buccale.
- Aux grandes carences : l'avitaminose C peut être associée à une stomatite érythémateuse hémorragique.
- Au diabète : les gencives peuvent être facilement hémorragiques.
- Aux maladies sanguines : la muqueuse buccale est rouge foncée dans la maladie de Vaquez (syndrome myéloprolifératif chronique caractérisé par une augmentation de la masse des globules rouges).
- Aux anémies : dans l'anémie de Biermer, on observe une rougeur localisée ou diffuse de la muqueuse qui contraste avec la pâleur des téguments.
- Au syndrome de Gougerot-Sjögren qui associe une sécheresse buccale à une langue et une muqueuse buccale rouge lisse et vernissée.
- Aux réactions immunitaires : l'érythème allergique.



Figure 35 : érythème allergique sur lèvre inférieure

Source : Dr Lofti Ben Slama, www.e-cancer.fr (26)

V.8. Aide au diagnostic : les examens complémentaires

Ils sont demandés systématiquement, même si le diagnostic clinique est évident. Ils sont en effet indispensables pour le choix thérapeutique et souvent l'appréciation des résultats. Ils constituent un document scientifique et médico-légal irréfutable.

Ce sont essentiellement des prélèvements locaux qui peuvent être réalisés par le chirurgien-dentiste en cabinet de ville ou dans un service spécialisé.

V.8.1. Marquage au bleu de toluidine

Le bleu de toluidine est depuis longtemps utilisé par les anatomo-pathologistes : sa première utilisation, en 1963, par Richart, fut pour le dépistage et la détermination de l'étendue des dysplasies et des CIS du col utérin. Puis Niebel (1964) et Shedd (1965) le mettent en œuvre pour le dépistage des lésions néoplasiques de la cavité buccale. (3)(4)(12)(23)(50)(61)

➤ Principe d'action

Il ne s'agit pas d'un prélèvement mais d'une coloration tissulaire. Son principe repose sur la coloration, par le bleu de toluidine, des cellules basophiles avec une intensité qui varie selon leur richesse en acides nucléiques. Les cellules atypiques et cancéreuses captent donc fortement ce colorant (20). L'avantage est donc une lecture en positif, plus facile d'autant que le contraste entre zones fixantes et non fixantes est très net. P. Herlin *et coll* ont montré que le colorant se fixe dans les noyaux des cellules inflammatoires ou néoplasiques.

➤ Protocole opératoire

Il existe 3 possibilités qui sont des techniques simples, rapides et non douloureuses :

- Cela peut être un simple bain de bouche avec le bleu de toluidine (2 à 3 cm³) : la solution est gardée une vingtaine de secondes, puis un rinçage à l'eau s'effectue jusqu'à l'obtention d'un rejet clair.
- Il existe sinon une technique en trois temps :

On effectue d'abord un lavage de la lésion suspecte avec de l'acide acétique à 1%, éventuellement précédé par un lavage avec de l'H₂O₂ à 10% pour éliminer le mucus et les débris alimentaires.

Puis on applique une solution aqueuse de bleu de toluidine à 1% au niveau de la région cible pendant une minute.

Enfin, on rince l'excès de colorant à l'acide acétique à 1% pendant 30 secondes.

- La troisième technique consiste à appliquer un gel de toluidine sans application préalable d'acide acétique (badigeonnage de la zone à tester, chez les sujets les moins coopérants).

Dans les 3 cas, les zones pathologiques vont retenir le colorant alors que les zones saines apparaissent décolorées.

➤ Champ d'application

Les zones fixantes peuvent correspondre à des carcinomes in situ ou invasifs, des dysplasies sévères ou modérées mais aussi à des lésions traumatiques et inflammatoires.

Cette coloration est particulièrement intéressante :

- Pour les lésions très étendues, où elle permet de déterminer plus aisément le site biopsique en précisant les limites de la lésion.
- Pour la surveillance de lésions dont la bénignité a été prouvée anatomopathologiquement mais dont l'exérèse totale ne peut être faite complètement et qui nécessitent, dès lors, une surveillance clinique étroite.
- Pour le suivi de patients correctement traités et guéris mais dont il est prouvé qu'ils risquent dans 8% des cas de présenter des secondes localisations tumorales.

➤ Fiabilité

La sensibilité et la spécificité de ce test sont variables selon les auteurs. L'OMS rapporte une sensibilité meilleure pour les lésions malignes, mais de nombreux faux négatifs malgré tout (de l'ordre de 50%), surtout pour les lésions précancéreuses. Néanmoins, il peut être très utile pour préciser le siège du prélèvement dans une lésion complexe et éviter les biopsies

multiples, pour révéler un 2^{ème} voire un 3^{ème} foyer de transformation maligne, pour contrôler les limites d'une exérèse chirurgicale et pour faciliter le suivi du patient déjà traité pour un cancer des VADS. (22)

V.8.2. Prélèvement à la brosse ou brush biopsy

(19)(57)

➤ Principe d'action

Il y a quelques années (1999), un kit de prélèvements cytologiques (OralCDx Brush Test System) a été commercialisé. C'est l'application pour la muqueuse buccale d'une technique de prélèvement utilisé en gynécologie : on utilise une brosse pour effectuer le prélèvement afin qu'il soit un peu plus profond. Il suffit de tourner la brosse (d'un diamètre de 5mm) dans la lésion pour rapporter des cellules. Cet examen est assisté par ordinateur afin de standardiser les résultats. A la différence de la cytologie exfoliatrice, la cytobrosse explore toute la hauteur de l'épithélium. Elle permet de réaliser l'examen d'échantillons muqueux, évitant d'emblée une biopsie en raison du risque faible représenté par l'ensemble de l'anamnèse et de l'examen buccal.

➤ Protocole opératoire

L'échantillon prélevé avec la brosse est transmis au technicien de laboratoire qui le fixe sur une lame, le colore puis l'analyse au microscope avec un système d'imagerie assistée par ordinateur. Les résultats sont transcrits selon 4 termes différents :

- « positif » lorsqu'il y a des cellules caractéristiques d'une dysplasie et des carcinomes épidermoïdes de la muqueuse buccale,
- « atypique » lorsqu'il y a des cellules anormales n'ayant aucune signification,
- « négatif » lorsqu'il n'y a aucune anomalie cellulaire,
- « inadéquate » lorsque le prélèvement n'a pas été effectué correctement.

Le 1^{er} cas doit donner lieu à une biopsie ou à une exérèse s'il y a des cellules de carcinome épidermoïde. Le 2^{ème} cas nécessite une biopsie pour confirmation du caractère bénin ou malin de la lésion.

➤ Fiabilité

La sensibilité et la spécificité de cette méthode sont diversement appréciées selon les auteurs. On lui reproche aussi la présence de faux positifs et de faux négatifs.

V.8.3. Cytologie exfoliatrice ou frottis endobuccal

Elle permet d'étudier au microscope les cellules isolées à condition que ces dernières soient nombreuses et non écrasées lors de l'étalement. C'est une technique non agressive, facile à réaliser, peu coûteuse, qui permet d'obtenir un résultat rapidement. (12)(18)(20)(35)(50)

➤ Protocole opératoire

L'examen cytologique correspond :

- au raclage des lésions (frottis) ou leur écouvillonnage
- ou au recueil des sécrétions salivaires
- ou à la ponction ou l'aspiration de lésions profondes

On ne s'intéressera qu'au frottis qui est pratiquement le seul examen dans le cadre du dépistage ou du diagnostic des lésions de la muqueuse buccale.

On pratiquera :

- un nettoyage de la zone à examiner avec une compresse imbibée de sérum physiologique,
- un raclage des cellules épithéliales à l'aide d'un petit abaisse-langue de bois, d'une spatule mousse, ou d'un écouvillon,
- un étalement (sans pression) du produit de ce raclage sur au moins 2 lamelles de verre propres,
- l'immersion pour fixation de celles-ci dans un flacon contenant soit de l'alcool pur, soit de l'éthylène-glycol, soit un mélange en quantités égales d'alcool et d'éther.

La laque à cheveux est également un fixateur que l'on peut utiliser. Son utilisation simplifie l'expédition à un laboratoire éloigné.

Lors de l'envoi au laboratoire, préciser la technique utilisée, marquer les lames du côté de l'étalement et les conditionner de manière à éviter les frottements.

On précisera sur le bon de laboratoire :

- l'état civil du patient,
- les caractéristiques du site étudié : siège, dimensions, couleur, forme, état des tissus voisins, traitements antérieurs appliqués...,
- les conditions de prélèvement.

Le laboratoire réalise ensuite une coloration à l'hématoxyline-éosine.

Résultats du laboratoire :

L'analyse cytologique est présentée selon la classification de Papanicolaou et Traut qui comprend 5 groupes de types cellulaires :

/	Rapport cytologique	/	Interprétations
Classe 0			lames ininterprétables
Classe 1	cellules normales		pas de cancer
Classe 2	richesse en leucocytes, PN, desquamation des cellules profondes, parabasales		altération morphologique cellulaire. Réaction inflammatoire
Classe 3	cytologie suggestive mais non concluante en faveur d'une malignité		transformation morphologique / n'excluant pas un carcinome : / biopsie indiquée.
Classe 4	cytologie nettement en faveur d'une malignité		données morphologiques très / typiques d'un cancer : biopsie / indispensable
Classe 5	cytologie concluant à des signes de malignité, Cellules cancéreuses présentes		biopsie indispensable

➤ Indications

Cet examen est préconisé pour :

- Des lésions superficielles suspectes
- Un contrôle périodique d'une lésion soumise à la radiothérapie
- Pallier à une éventuelle contre-indication à la biopsie (zone irradiée, lésions vasculaires, lésions pigmentées, état général...)
- Un suivi périodique de patient à risque, de lésions précancéreuses, dans le cadre de dépistage précoce de cancer.

➤ Avantages

- Facilité de prélèvement
- Simplicité de réalisation
- Rapidité de l'examen
- Pas de risque de séquelles esthétiques et fonctionnelles
- Absence de complications ultérieures.

➤ Limites

Ce test présente un nombre important de faux négatifs (environ 5%), et dans le cas d'une lésion qui serait malgré tout maligne, cet examen s'avèrerait alors faussement rassurant. Si l'investigation s'arrêtait là, le risque de voir évoluer la lésion pourrait être lourd de conséquences.

V.8.4. Tests basés sur l'utilisation de la lumière

Ces dernières années plusieurs études ont été publiées sur différentes techniques de diagnostic basées sur la lumière. (13)(50)(57)

➤ L'autofluorescence ou fluorescence tissulaire

Ce système est basé sur l'excitation du tissu avec une lumière bleue de longueur d'onde comprise entre 400 et 460 nm. Cette excitation permet une visualisation directe de la fluorescence du tissu ainsi que ses modifications en présence d'anomalie : les modifications

de structure (par exemple : une hyperkératose) altèrent la réaction tissulaire à l'exposition lumineuse. Ainsi, une muqueuse saine apparaît vert pâle alors qu'une muqueuse anormale apparaît plus foncée.

➤ La réflectance tissulaire ou illumination chimioluminescente

Cette technique fonctionne à l'aide d'une solution d'acide acétique concentrée à 1% et d'une source de lumière chimio-luminescente. L'acide acétique enlève les débris situés à la surface de l'épithélium et permet d'obtenir une déshydratation du tissu, ce qui augmente la visibilité des noyaux des cellules épithéliales. L'ajout de la lumière permet de voir apparaître l'épithélium sain en bleu pâle, tandis que les tissus pathologiques restent blancs.

V.8.5. Biopsie

Même si certains symptômes cliniques peuvent être fortement suspects, le diagnostic de cancer oral exige toujours une confirmation anatomopathologique sur la base d'une biopsie, ou plus rarement d'une exérèse-biopsie si la lésion est petite et localisée sur un site où l'acte est possible sans séquelle. (13)(23)(35)(42)(44)

La biopsie consiste à prélever un fragment de tissu vivant, à en préserver la morphologie par une fixation immédiate, en vue d'un diagnostic histo-pathologique précis.

C'est une obligation médico-légale en cancérologie.

➤ Indications

- Après marquage d'une lésion suspecte au bleu de toluidine, après un résultat « positif » ou « atypique » suite à un prélèvement à la brosse, ou lorsque le rapport cytologique d'un frottis endobuccal indique une biopsie.
- Toute lésion suspecte qui ne guérit pas dans un temps raisonnable (en 3 semaines) et dont la symptomatologie et l'aspect clinique ne permettent pas de déterminer le caractère bénin ou malin.

- Toute lésion rouge faisant suspecter une érythroplasie ou un carcinome in situ.
- Toute lésion blanche isolée apparue récemment sur une muqueuse saine ; toute lésion blanche uni ou pluri-focale connue dans le cadre d'un lichen plan, d'une candidose chronique, ou d'une leucoplasie, et présentant une modification de son aspect (fissuration, induration...).

La biopsie va soit écarter soit préciser le caractère malin de la lésion, le type de cancer et son degré de différenciation.

➤ Contre-indications

Il existe une contre-indication absolue à la biopsie :

- En cas de lésions vasculaires : toute suspicion d'un angiome, a fortiori si celui-ci pulse, proscrit impérativement toute biopsie car il existe un risque de déclencher une hémorragie très sévère, voire incoercible.

Les autres contre-indications sont relatives :

- Le risque chirurgical contre-indique une biopsie lorsque les rapports anatomiques vasculaires et nerveux exposent la zone au risque de section de ces éléments.

- Elle est également contre-indiquée lorsque le patient présente un trouble de la coagulation.

- Une biopsie en zone irradiée, nécrosée ou inflammatoire sera plus difficile et pourra être ininterprétable.

- en cas de lésions pigmentées, par exemple devant une macule unique de couleur brunâtre à noir bleuté ou franchement noire, il faut penser à un mélanome malin. Il est alors préférable de réaliser l'exérèse d'emblée, en milieu très spécialisé, afin d'éviter toute dissémination d'un éventuel mélanome.

➤ Les différents types de biopsie

- la biopsie-incision ou biopsie simple: elle consiste à prélever une fraction représentative du tissu affecté. Elle s'applique à des lésions largement étendues ou diffuses. C'est la pratique la plus courante.

- la biopsie-exérèse : elle consiste à enlever la lésion dans sa totalité, sans qu'on en connaisse forcément la nature exacte. Elle intéresse plus particulièrement les lésions de petite taille (1 cm de diamètre au maximum). Le tracé d'incision doit être réalisé au-delà des limites de la lésion dans le tissu sain, sans marge de sécurité.

- la biopsie extemporanée : elle consiste en un prélèvement per-opératoire durant l'exploration chirurgicale d'une lésion. L'examen histologique est immédiatement réalisé, les résultats pouvant déterminer les suites de l'intervention. Cet acte est indiqué notamment lors de recherche de limite d'exérèse d'un cancer. (On procèdera tout de même à l'étude ultérieure des limites de la pièce opératoire car cette technique n'est pas infaillible.) Le résultat final sera délivré par le contre-rendu définitif.

➤ Conduite à tenir

Pour éviter toute erreur de diagnostic et afin de donner au pathologiste un maximum de renseignements, il est indispensable de respecter un protocole rigoureux lors du prélèvement :

- l'acte se réalise sous analgésie locale (par injection à distance de la lésion) ou de surface (application de xylocaïne).

- le prélèvement est réalisé en évitant les zones inflammatoires.

- Les tissus sont saisis délicatement et plongés immédiatement dans le liquide de fixation.

- il faut accompagner l'envoi au laboratoire d'une fiche complète de renseignements qui devra comporter :

- L'état civil du patient (préciser les données importantes, telles que l'éthylotabagisme, si elles existent)
- L'adresse du praticien auquel seront envoyés les résultats
- Le siège exact de la biopsie avec schéma topographique

- Le rapport précis de la lésion : ses dimensions, sa forme, son aspect en surface, sa couleur, sa consistance, ses limites
- L'orientation de l'échantillon (en cas de biopsie exérèse)
- La date du prélèvement
- L'historique de la lésion : primaire ou récidivante, rapidité d'évolution, traitements antérieurs
- Les signes associés locaux : inflammation, nécrose, hémorragie ; régionaux : adénopathies ; généraux : métastases.
- Le diagnostic évoqué et ce que l'on recherche.

➤ Instrumentation

- Matériel nécessaire à l'analgésie locale,
- Bistouri (lame n° 15) qui respecte les tissus en permettant d'obtenir une coupe propre aux bords bien nets. (Eviter le bistouri électrique car il détruit une partie des tissus prélevés et les rend ininterprétables histologiquement),
- Pince à griffe pour prendre le prélèvement (veiller à effectuer une préhension et non une saisie, afin de ne pas détériorer les tissus biopsiés)
- Ciseaux,
- Ecarteurs,
- Canule d'aspiration et compresses,
- Pince porte-aiguille,
- Fil de suture de type Vicryl rapide 3x0 ou 4x0

➤ Protocole opératoire

Le choix de la zone à prélever est capital. Si la lésion est constituée de zones très différentes, il faudra pratiquer plusieurs biopsies. Le chirurgien dentiste lui-même est amené, en fonction de ses compétences, à pratiquer le prélèvement. Cependant, si la lésion a d'emblée un aspect malin cliniquement, il faut confier le patient à un praticien référent qui réalisera la biopsie et la suite de la prise en charge.

- Désinfection

La région à étudier doit être désinfectée à l'aide d'un ammonium quaternaire.

- Analgésie

Selon le siège elle sera locale ou loco-régionale, avec vaso-constricteur (sauf contre-indication), avec infiltration du pourtour de la zone à prélever (ne pas injecter dans la lésion, afin de ne pas dissocier les tissus par pression du liquide). 3 ou 4 injections sont habituellement nécessaires, représentant entre 1/3 et 2/3 de carpule.

- Incision, décollement

Pour la biopsie exérèse :

La pièce prélevée doit être de volume suffisant, en longueur, en largeur et en épaisseur : environ 10x5x5 mm.

L'incision peut être de forme triangulaire ou elliptique et doit être perpendiculaire à la surface, à cheval sur la lésion et la muqueuse saine périphérique.

Il faut inciser suffisamment en profondeur pour comporter la basale et le chorion sous-jacent.

Lorsque le fragment est suffisamment libéré en surface, on le saisit par sa partie profonde avec une pince fine, puis on sectionne la partie profonde.

En cas de biopsie simple : on prélève simplement une portion de la lésion, en surface.

- Lavage

Le fragment tissulaire est lavé dans du sérum physiologique isotonique afin de le débarasser du sang.

- Orientation

Lors d'une biopsie exérèse, le prélèvement peut être orienté en plaçant un fil de suture à un endroit qui sera précisé sur la fiche de renseignements.

- Fixation

Elle va permettre d'immobiliser les cellules dans un état le plus proche possible de l'état vivant. Elle doit être la plus précoce possible.

Le fragment est plongé dans un flacon à fond large contenant un liquide fixateur (en quantité suffisante : 10 à 20 fois le volume du prélèvement), portant une étiquette avec le nom du patient et sa date de naissance.

En cas de prélèvements multiples, il faut autant de flacons numérotés et identifiés sur la fiche.

Le choix du fixateur est à convenir avec le laboratoire mais le formol à 10% est le plus couramment employé. L'alcool, même pur, est un mauvais fixateur ; le sérum physiologique ne l'est pas du tout car il entraîne rapidement des altérations irréversibles du prélèvement.

- Sutures

La plaie est suturée par un ou deux points au niveau des tissus sains afin de faciliter l'hémostase et la cicatrisation. En cas de biopsie simple, on ne réalise pas de suture.

- Envoi au laboratoire

Il se fait le plus rapidement possible et accompagné de la fiche de renseignements complétée.

En cas de discordance entre l'aspect clinique et le résultat anatomopathologique reçu, il sera discuté de l'opportunité d'un nouveau prélèvement. Certaines lésions telles que les lésions verruqueuses peuvent par exemple être de diagnostic délicat.

Exemple de fiche de renseignements : Figure 36

**FICHE DE RENSEIGNEMENTS
pour examen anato-mo-pathologiques**

HOPITAL _____ SERVICE _____ (Chef de service : Dr _____)

NOM du malade MARLÈNE P. Nom de jeune fille M.

Prénoms _____ Age 12.05.1951

Diagnostic clinique Ulcération (4 mm de grand axe), isolée, à bords irréguliers et légèrement purulents, apparue il y a environ deux mois sur une leucoplasie non homogène présente depuis plusieurs années sur le côté droit du plancher buccal, chez une patiente tabaco-alcoolique forte suspectant le développement d'un carcinome épidermoïde.

Examens anato-mo-pathologiques antérieurs _____

Prélèvements :

nature _____

Biopsie en quartier d'orange

(8 mm de long et 5 mm de large)

orientée dans l'axe de l'ulcération,

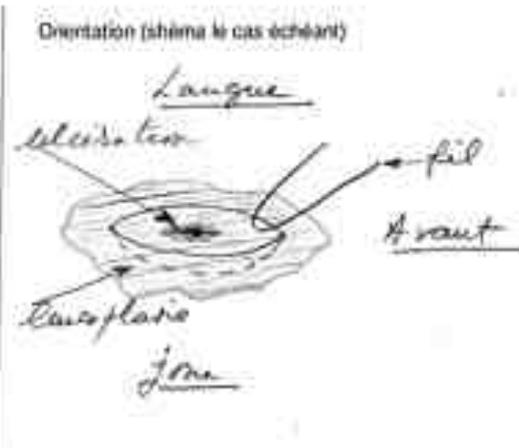
qu'elle contient en totalité

entourée de tissu leucoplasique

Le fil de suture de repérage est situé

à l'avant du plancher buccal.

Orientation (schéma le cas échéant)



Fixateur utilisé (cf. recommandations importantes au verso) Formol tamponné

Recherches particulières _____
Noter en évidence d'une éventuelle surinfection candidosique

Source : www.e-cancer.fr

➤ Conclusion :

La biopsie va donc confirmer ou préciser le diagnostic. Elle est l'examen de référence.

Elle donne des renseignements précieux sur le pronostic, le degré de malignité et oriente donc la prise en charge.

C'est un acte simple lorsque le protocole est respecté.

V.8.6. Imagerie

(4)(15)(50)

➤ L'orthopantomogramme

Le panoramique dentaire est indispensable pour faire le bilan d'un carcinome épidermoïde des VADS. Il permet d'évaluer l'état bucco-dentaire et de visualiser une lyse osseuse due à un envahissement néoplasique. Dans certains cas, cet envahissement peut provoquer une fracture pathologique de la mandibule.

➤ Examen tomodensitométrie cervicofacial

L'injection d'iode est indispensable à l'exploration des parties molles. Les performances des appareils de dernière génération permettent des acquisitions très rapides, des reconstructions frontales et sagittales et la réalisation de plusieurs dizaines d'images.

Au niveau tumoral, le scanner permet une excellente évaluation des structures osseuses.

Au niveau cervical, la visualisation des adénopathies suspectes radiologiquement participe à la classification de la lésion (TNM) : fiabilité bien supérieure à l'examen clinique, de l'ordre de 93 % contre 70% pour la palpation isolée.(31)

➤ Imagerie par Résonance Magnétique (IRM)

Pour les tissus mous, les documents obtenus avec l'IRM fournissent plus de détails pour apprécier l'invasissement tumoral. Le plan de référence axial peut être complété par des coupes sagittales et coronales. L'IRM permet d'évaluer l'extension tumorale sur la ligne médiane (en particulier la langue mobile, la base de la langue, le plancher buccal), sauf s'il y a des artefacts dus à des prothèses métalliques ou à des mouvements du patient. Elle permet aussi d'explorer les aires ganglionnaires cervicales et d'établir le stade ganglionnaire (staging). Pour l'os, ses performances sont inférieures à celle de l'examen tomodensitométrie. Cependant, elle permet de préciser l'extension tumorale à l'os spongieux.

VI. PRISE EN CHARGE DU PATIENT ET ORIENTATION

VI.1. Contexte clinique

Schématiquement, pour le chirurgien-dentiste, trois situations cliniques distinctes prévalent.

Première situation clinique

Le chirurgien dentiste découvre un carcinome épidermoïde manifeste, tant à l'examen visuel qu'à la palpation bi-digitale. Dans ce cas particulièrement, la palpation des chaînes ganglionnaires cervicales permet de conforter le praticien dans son diagnostic par la découverte d'une ou des adénopathie(s). Le patient doit alors être informé de la présence « d'une lésion inquiétante », pour laquelle la confirmation par un spécialiste est urgente. Bien que l'existence d'un cancer soit cliniquement évidente, le praticien ne peut et ne doit pas employer ce terme au moment de la découverte pour une raison médicale : absence d'examen anatomo-pathologique confirmant le diagnostic (41). Alors que le patient demandera toujours : « docteur, j'ai un cancer ? » ; et qu'à ce moment ce terme ne peut pas encore être employé, le chirurgien dentiste doit avoir été préparé pour répondre avec pertinence : « le diagnostic précis de votre lésion nécessite la réalisation d'une biopsie, nous ne pouvons pas nous prononcer pour l'instant ». De plus, le praticien doit savoir conforter ses propos, sans digression : « c'est une lésion inquiétante mais on ne peut rien affirmer pour le moment ». Enfin, il doit savoir adresser le patient, immédiatement, dans un centre spécialisé, et dans de bonnes conditions : prise de rendez-vous pour le patient et courrier d'accompagnement. Dans cette situation, il doit savoir qu'il n'est pas nécessaire de faire une biopsie au cabinet dentaire ; c'est au chirurgien qui va prendre en charge le patient de la réaliser (27).

Deuxième situation clinique

Chez un patient à risque tabagique et/ou alcoolique et/ou lié à l'âge, le praticien découvre, par à un examen attentif des muqueuses, une lésion suspecte qui le met dans une situation

de doute. Par exemple : une très petite ulcération présente au sein d'une leucoplasie homogène, non indurée à la palpation, et sans adénopathie satellite décelable. Dans ce contexte, le chirurgien dentiste doit savoir qu'une biopsie doit être réalisée immédiatement, de préférence par lui-même. Si pour une raison quelconque il ne peut la faire, il doit la faire réaliser par un spécialiste (27). Peu importe qui fait la biopsie, l'important est l'urgence à la réaliser. Dans cette situation clinique il est probable que l'examen anatomo-pathologique de la biopsie révèle une NIE (dysplasie plus ou moins sévère ou carcinome in situ), ou même un carcinome invasif (29)(62). Ce diagnostic anatomo-pathologique exige que le traitement soit mis en place le plus rapidement possible. Le chirurgien dentiste doit demeurer vigilant, en particulier lorsqu'il n'a pas pu réaliser la biopsie lui-même ; les « échappements » sont fréquents, surtout avec les personnes dépendantes, alcoolo-tabagiques. Pour éviter les catastrophes thérapeutiques résultant des traitements retardés, il doit s'assurer auprès du spécialiste auquel il a adressé le patient que la biopsie a été effectuée et que la prise en charge du malade est en cours.

Troisième situation clinique

Chez un patient sans facteur de risque, le chirurgien dentiste découvre une lésion lui paraissant simplement ambiguë. Par exemple, une lésion blanche ou/et une ulcération paraissant d'origine « banalement » traumatique. Mais si, au plus tard 15 jours après l'élimination de la cause traumatique, la lésion persiste, c'est qu'elle n'est pas traumatique. Le praticien doit alors avertir le patient qu'il présente « une lésion suspecte », sans autre qualificatif, et « qu'il est indispensable de réaliser, immédiatement, une biopsie ». Du fait de la simple ambiguïté de la lésion et pour gagner du temps, il est préférable que ce soit le praticien qui réalise la biopsie au cabinet (27). Il devra communiquer et expliquer le résultat du compte-rendu anatomo-pathologique au patient et, si nécessaire, l'adresser à un spécialiste, avec les mêmes précautions que lors de la seconde situation. Si le chirurgien dentiste ne souhaite pas faire la biopsie, il doit la faire réaliser dans les plus brefs délais.

VI.2. Annonce de la maladie

(21)(27)

VI.2.1. Enjeux

Il s'agit de l'annonce d'une mauvaise nouvelle : nouvelle qui change radicalement l'idée que le patient se fait de son avenir.

L'objectif va donc être de comprendre le contexte émotionnel du patient et non de projeter ses propres représentations de la maladie.

- Que sait le malade?
- Que veut-il savoir?

Il faut procéder par étapes successives :

- Transformer le mythe cancer en réalité acceptable
- Ouvrir vers un espoir
- L'information du patient doit être suffisante pour qu'il accepte le traitement, mais elle doit être mesurée pour éviter une angoisse inutile. (13)

VI.2.2. En pratique

- Pour le lieu: choisir un endroit calme où l'on se sera pas dérangé
- Si possible en première partie de journée et en évitant les veilles de week-end (anxiogène)
- Attitude physique: se placer au même niveau que le malade, de face, en évitant d'interposer un bureau
- Etre empathique
- Exemple d'annonce: « j'ai reçu les résultats de votre biopsie. On a trouvé des cellules suspectes. Ce résultat nécessite d'être approfondi, je vais vous orienter vers un spécialiste» .

Suite à cela, il faut respecter la réaction du patient :

- Dénî: il refuse l'idée du cancer et la réalité de la maladie
- Révolte: le patient devient agressif

Désespoir

Questionnement, besoin d'informations: « est-ce un cancer? »

- Lui expliquer que l'on va le prendre en charge et détailler les modalités pratiques:

- ◆ Orientation vers un service de Chirurgie Maxillo-Faciale ou d'Oto-Rhino-Laryngologie hospitalier où le diagnostic sera annoncé.
- ◆ Nécessité de faire un bilan complémentaire
- ◆ Aborder les différentes possibilités de traitement qui seront envisagées : traitement chirurgical, chimiothérapie et radiothérapie
- ◆ Insister sur le bon pronostic si le diagnostic est réalisé à un stade précoce
- ◆ Prendre le rendez vous dans le service de chirurgie
- ◆ Téléphoner au médecin généraliste traitant et l'informer des évènements concernant le patient. Lors de chacun des échanges avec le/les spécialiste(s), un double des courriers sera adressé.
- ◆ Faire un courrier devant le patient résumant la prise en charge à ce stade et celle envisagée.

VI.3. A qui s'adresser ?

Une fois les résultats obtenus et le diagnostic établi, c'est un véritable travail en équipe pluridisciplinaire qui est réalisé. (51)

Cette équipe comprend :

- Un/e Chirurgien maxillo-facial ou un/e Oto-Rhino-Laryngologue
- Un/e stomatologue
- Un/e radiothérapeute
- Un/e chimiothérapeute
- Un/e chirurgien dentiste

Et, selon le cas :

- Un/e orthophoniste

- Un/e nutritionniste
- Un/e psychothérapeute
- Un/e assistante sociale

Les étapes sont les suivantes :

- 1) consultation avec un médecin spécialiste
- 2) bilan : d'extension pour évaluer le stade tumoral

Et bilan d'opérabilité lors d'une concertation pluridisciplinaire

- consultation d'annonce qui présente la prise en charge thérapeutique
- plan personnalisé de soin.

VI.4. Suivi par le chirurgien dentiste

Par la suite, une fois le traitement des lésions cancéreuses effectué, le chirurgien dentiste réalise une surveillance clinique régulière (4 fois par an minimum) avec éducation, motivation et responsabilisation du patient.

Son rôle est de dépister une éventuelle récurrence ou une localisation secondaire, en partenariat avec le chirurgien maxillo-facial, l'ORL, et le cancérologue/radiothérapeute.

VII. APPLICATIONS CLINIQUES

VII.1. Présentation d'un premier cas

Il s'agit d'un patient qui a été pris en charge au CSD en décembre 2008 :

Monsieur X, 45 ans, boulanger, non fumeur, présente l'histoire de sa maladie d'une manière académique :

Suite à une gêne persistante à la déglutition, il consulte son médecin traitant qui l'oriente vers un ORL du fait qu'il décrit à plusieurs reprises une douleur au niveau amygdalien droit. A la première consultation chez l'ORL, celui-ci conclut d'un diagnostic de pharyngite. Face aux douleurs de plus en plus importantes et aux dysphagies persistantes, Mr X consulte 2 autres ORL qui posent le même diagnostic et qui prescrivent des traitements anti-infectieux et antalgiques, sans exploration complémentaire. Après quelques semaines, Mr X décide de consulter un 4^{ème} ORL car, d'une part les douleurs persistent et s'exacerbent malgré le traitement, d'autre part une lésion ulcéreuse est apparue au niveau amygdalien droit, associée à un trismus, à un amaigrissement et à une température persistante.



Ce praticien, après examen clinique méticuleux basé sur une sémiologie évidente, pose le diagnostic d'un carcinome épidermoïde de l'amygdale droite, de stade T4 N2a M0. Le patient est alors adressé à l'hôpital en service de carcinologie.

Dans le cadre de la prise en charge pluridisciplinaire et globale du patient, celui-ci est reçu au CSD après ses 2 premières cures de chimiothérapie. Les extractions des dents 46 et 47 sont réalisées dans l'objectif de préparer Monsieur X à bénéficier d'une radiothérapie anti-carcinomateuse.

Ci-après : photos réalisées juste avant puis après les extractions :

Avant extractions :



Après extractions :



L'examen clinique de la lésion décèle une induration en profondeur, et un saignement au contact. L'envahissement est largement visible et le pillier postérieur du voile est atteint. On note également une limitation de l'ouverture buccale.



VII.2. Présentation d'un deuxième cas

Monsieur Y, 50 ans, moniteur d'auto-école, alcoolo-tabagique. (tabac : 40 cigarettes/jour depuis 35 ans).

A été adressé par son dentiste traitant au Dr D'Hauthuille, chirurgien maxillo-facial à Nantes, pour une lésion ulcéreuse, chronique et indolore au niveau du plancher buccal droit, limitant la mobilité linguale.

Cette lésion de 4cm sur 4cm, qui repose sur une induration de 3cm, est diagnostiquée carcinome épidermoïde au stade T3 N2a M0, ce qui est incontestablement un diagnostic tardif.

La prise en charge de ce patient est, là-aussi, pluridisciplinaire. L'étape de l'exérèse chirurgicale, illustrée ci-dessous, montre l'étendue de cette technique et des séquelles prévisibles qu'elle laisse entrevoir. L'intervention chirurgicale, décidée en mai 2011, sous anesthésie générale, a concerné la tumeur et son exérèse, les tissus voisins à son contact, les ganglions lymphatiques homo-latéraux, mais aussi et après examen extemporané, les ganglions lymphatiques hétéro-latéraux. Un lambeau cutané pédiculé a été réalisé en fin

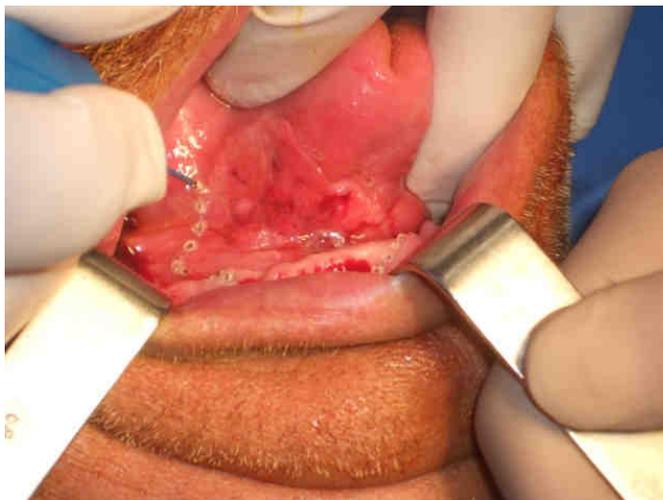
d'intervention afin de combler le défaut chirurgical. Par ailleurs, l'envahissement tumoral de la portion antérieure du nerf lingual et du canal de wharton droits a obligé leur sacrifice.

Ci-après : photos réalisées par l'auteur lors de l'intervention :

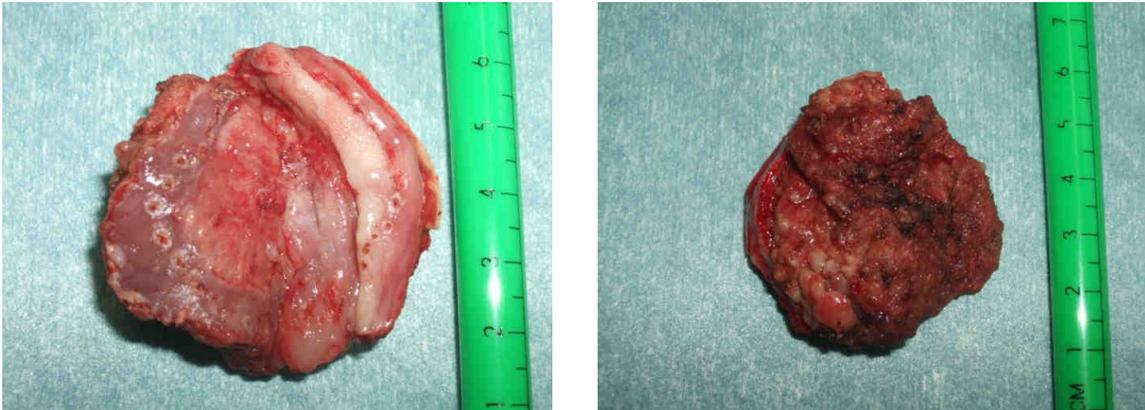
Photos pré-opératoires :



Mise en évidence des limites d'exérèse :



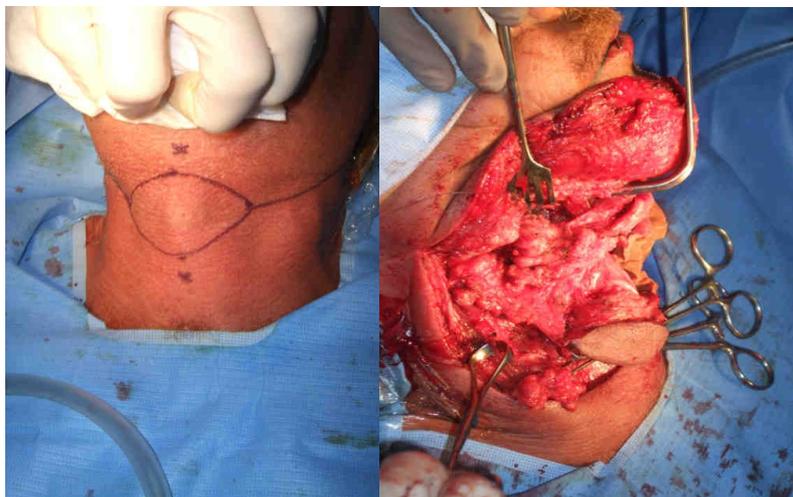
Dimensions de la pièce anatomique après pelvi-glosso-mandibulectomie non interruptrice (exérèse avec marges de 15 mm) :



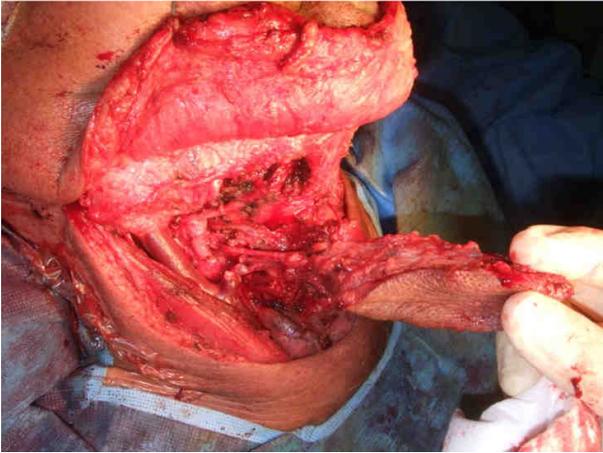
Site opératoire après exérèse :



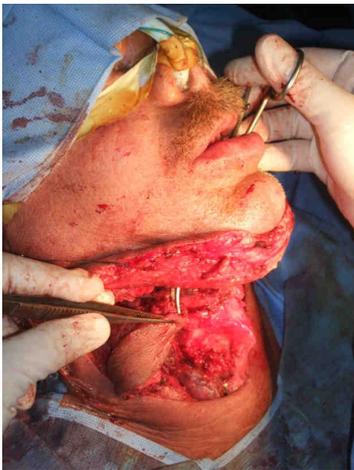
Pour combler le vide laissé, prélèvement d'un lambeau de reconstruction cutané infra-hyoïdien pédiculé sur les vaisseaux thyroïdiens :



Curage ganglionnaire cervical bilatéral



Mise en place du lambeau de reconstruction :



VII.3. Exemple pour une lésion muqueuse du plancher

Face à une lésion muqueuse du plancher, l'examen doit être encore plus minutieux car il est protégé de la vue du patient et du praticien par la langue qui le recouvre.

Premier cas :

Devant une lésion jaunâtre, grisâtre, souple, douloureuse et entourée d'un halo érythémateux, il faut penser à une érosion ou à une ulcération secondaire à une affection vésiculeuse (aphte ou lésion herpétique) :

Si le patient décrit une lésion récurrente avec une période prodromique de picotements, brûlures ou fourmillements, ainsi que l'apparition d'un bouquet vésiculeux en 24 heures, il faut penser à l'herpès.

Si le patient décrit des poussées vésiculeuses concomitantes avec certains facteurs comme des troubles endocriniens, le cycle menstruel, le stress, la fatigue... il faut penser à l'aphte.

Deuxième cas :

Devant une lésion importante, rouge, douloureuse, succédant à une cloque, à une bulle, il faut penser à une érosion ou à une ulcération secondaire à une affection bulleuse. Ce peut être, par exemple, une bulle traumatique par brûlure, secondaire à une radiothérapie ou chimiothérapie ; ou encore à une maladie auto-immune.

Troisième cas : devant une ulcération propre, douloureuse, à bords souples, il faut songer à une ulcération traumatique. L'interrogatoire confirmera cette étiologie (nouvelle prothèse...)

Quatrième cas : devant une lésion blanche non détachable, opaline, indolore, on peut évoquer une kératose du plancher buccal. Il peut s'agir, par exemple, d'un lichen plan. Les lésions blanches détachables sont plus rares au niveau du plancher, mais il faut cependant y penser (candidose).

Cinquième cas : devant une ulcération sale, bourgeonnante, indurée, saignant au contact, il faut penser à un carcinome épidermoïde.

VIII. DISCUSSION

Les personnes atteintes de lésions cancéreuses de la muqueuse buccale présentent un taux de mortalité non négligeable. Or, 85 % des cancers buccaux sont visibles lors d'un examen clinique direct étant donné l'accessibilité de la muqueuse orale (17). Malgré cela, la découverte est souvent tardive (généralement au stade T3 ou T4). Cette contradiction apparente est certainement liée à plusieurs facteurs :

Premièrement, la négligence ou l'ignorance des patients : certains d'entre eux ne consultent pas régulièrement ni leur médecin ni leur chirurgien dentiste, ce qui réduit d'autant la probabilité de détection précoce d'un éventuel cancer, et les chances de guérison.

Deuxièmement, les intoxications éthylo-tabagiques sont, pour la majorité des gens, traditionnellement associées à d'autres localisations de pathologies graves notamment cancéreuses (hépatiques, pulmonaires...). Ces intoxications, qui sont aussi un facteur de risque favorisant l'apparition d'un cancer de la muqueuse buccale, sont méconnues de ces mêmes personnes. D'une manière générale, le grand public ne semble pas informé de l'existence de ce type de cancer et ignore donc la possibilité d'un examen de dépistage précoce.

Troisièmement, les lésions précancéreuses et cancéreuses évoluent sur de longues périodes et sont généralement asymptomatiques ou peu symptomatiques, et de ce fait, incitent moins les patients à consulter.

Quatrièmement, la prise de conscience par la formation continue des praticiens tend à améliorer le dépistage précoce de ces lésions.

Afin d'étoffer ce dernier point, il a été procédé à un questionnaire destiné à un échantillon (non représentatif) de chirurgiens dentistes n'exerçant pas en milieu hospitalier, afin de prendre connaissance de leurs implications dans ce domaine.

Ce questionnaire a été réalisé sur une période de 4 mois (entre juin et septembre 2011). Il était anonyme et a été envoyé par courrier à 100 praticiens installés en France métropolitaine dans les départements de l'Isère, du Rhône, de la Loire-Atlantique, de la Vendée, de l'Indre et Loire, du Morbihan et de l'Ille et Vilaine. 82 réponses ont été récoltées.

En voici le contenu :

SEXE :

ANNEE DE SOUTENANCE DE THESE :

1) Combien de temps accordez-vous à une première consultation ?

2) Réalisez-vous systématiquement une anamnèse médicale complète lors d'une première consultation ?

€ Oui

€ Non

3) Lors de cet entretien, questionnez-vous le patient sur :

- Sa consommation tabagique ?

€ Oui

€ Non

- Sa consommation d'alcool ?

€ Oui

€ Non

- L'existence d'antécédents personnels et familiaux de cancers ?

€ Oui

€ Non

- L'existence d'autres facteurs de risque (exposition solaire...) ?

€ Oui

€ Non

4) Lors de la première consultation, accordez-vous systématiquement du temps au dépistage des lésions précancéreuses ?

€ Oui

€ Non

5) Face à un patient présentant un ou des facteur(s) de risque, pratiquez-vous systématiquement lors d'une première consultation ou lors d'une visite de contrôle :

- Un examen complet de la cavité buccale et de ses muqueuses ?
 - € Oui
 - € non
- Une palpation des aires ganglionnaires ?
 - € Oui
 - € Non

6) Informez-vous le patient à risque :

- De la nécessité de visites de contrôle ?
 - € Oui
 - € Non
- Des risques liés à la consommation alcool-tabagique ?
 - € Oui
 - € Non
- Des bénéfices liés à l'arrêt du tabac ?
 - € Oui
 - € Non

7) Avez-vous dépisté des lésions précancéreuses ou cancéreuses dans les 5 dernières années ?

- € Oui
- € Non

8) Concernant le dépistage de lésions cancéreuses, vous sentez-vous suffisamment formé pour appréhender :

- L'examen clinique complet de la cavité buccale et des muqueuses ?
 - € Tout-à-fait d'accord
 - € Moyennement d'accord

- € Pas d'accord
- € Ne se prononce pas

- La palpation des aires ganglionnaires ?

- € Tout-à-fait d'accord
- € Moyennement d'accord
- € Pas d'accord
- € Ne se prononce pas

9) Pensez-vous avoir été suffisamment formé en vue de l'identification des lésions précancéreuses et cancéreuses ?

- € Tout-à-fait d'accord
- € Moyennement d'accord
- € Pas d'accord
- € Ne se prononce pas

10) Ressentez-vous le besoin de ré-actualiser vos connaissances sur le sujet ?

- € Tout-à-fait d'accord
- € Moyennement d'accord
- € Pas d'accord
- € Ne se prononce pas

11) Pensez-vous avoir un rôle à jouer dans la prévention et la lutte contre les facteurs de risque suivants :

- Le tabagisme ?

- € Tout-à-fait d'accord
- € Moyennement d'accord
- € Pas d'accord
- € Ne se prononce pas

- L'alcoolisme ?

- € Tout-à-fait d'accord

- € Moyennement d'accord
- € Pas d'accord
- € Ne se prononce pas

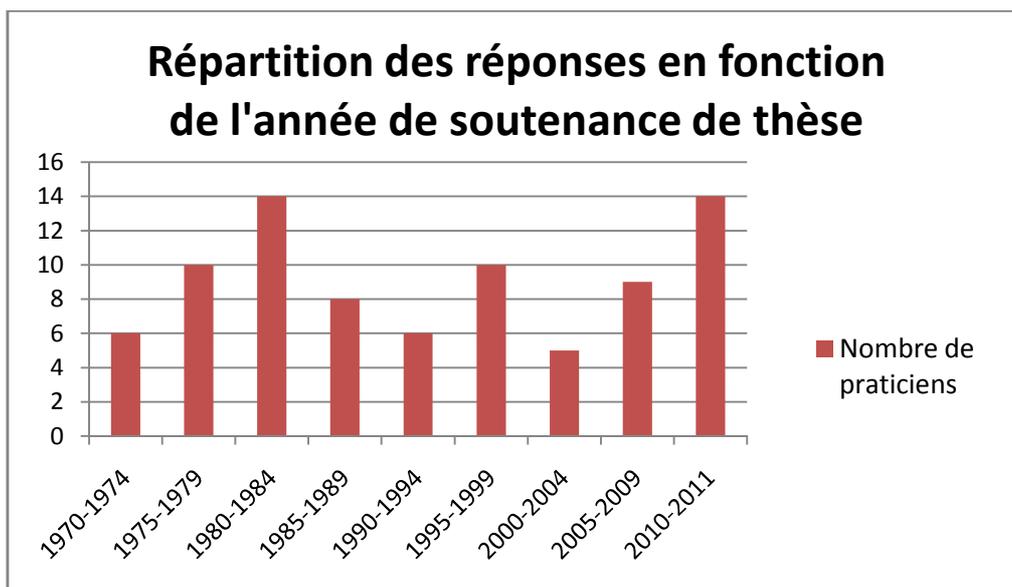
12) Quelle est votre attitude en cas de suspicion de lésion suspecte ?

- € Vous réalisez une biopsie
- € Vous orientez le patient vers un spécialiste
- € Vous attendez une prochaine consultation pour voir l'évolution
- € Vous ne faites rien

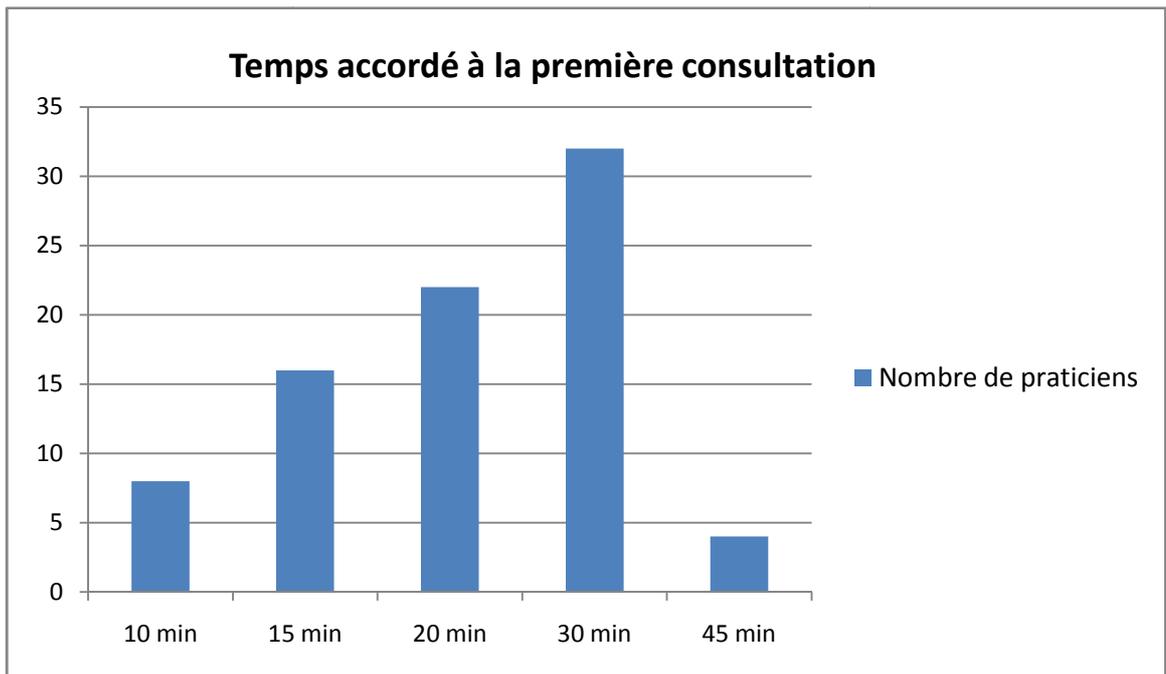
13) De quoi se compose votre plateau d'examen ?

Résultats :

Sur 82 praticiens à avoir répondu, 30 sont des femmes et 52 sont des hommes.



1) Combien de temps accordez-vous à une première consultation ?



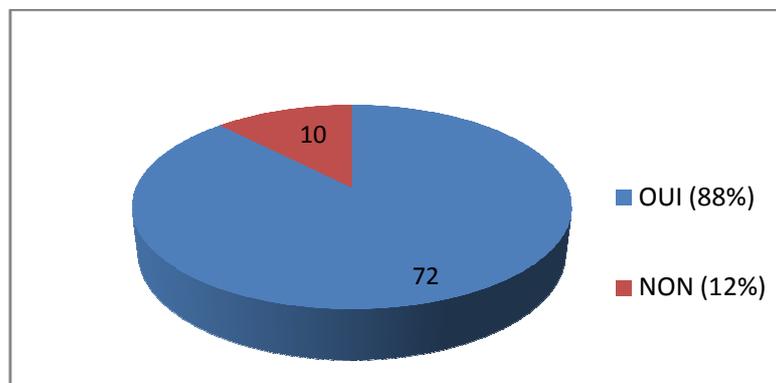
2) Réalisez-vous systématiquement une anamnèse médicale complète lors d'une première consultation ?

€ Oui pour 88 %

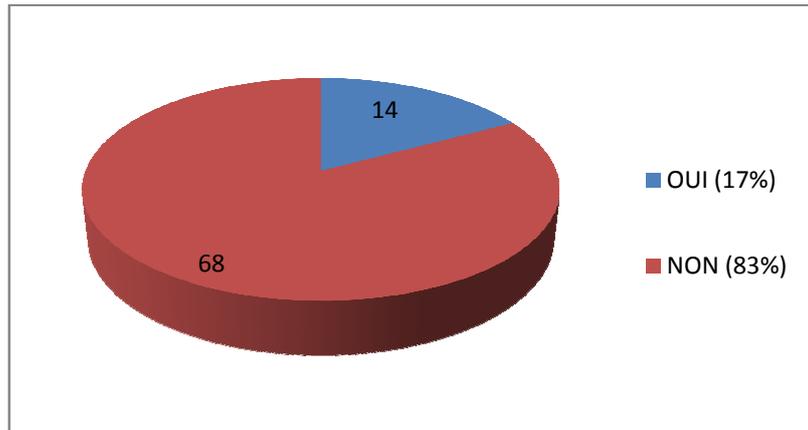
€ Non pour 12 %

3) Lors de cet entretien, questionnez-vous le patient sur :

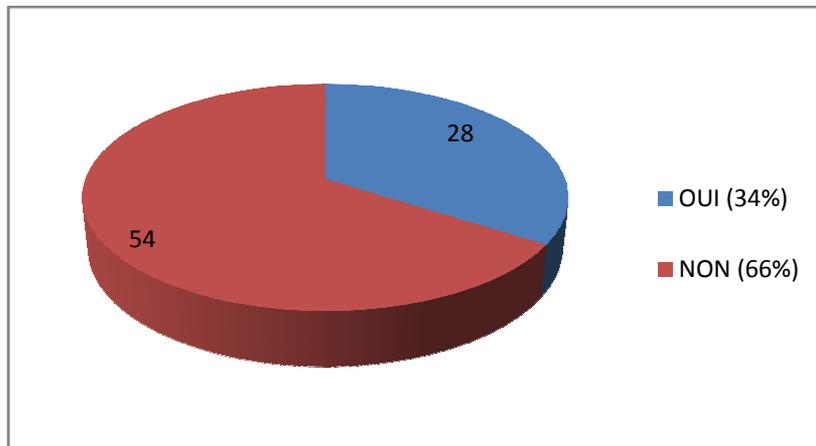
- Sa consommation tabagique ?



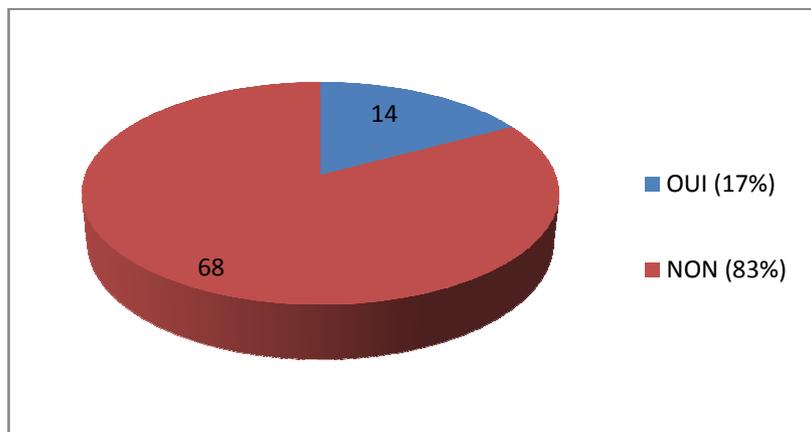
- Sa consommation d'alcool ?



- L'existence d'antécédents personnels et familiaux de cancers ?



- L'existence d'autres facteurs de risque (exposition solaire...) ?



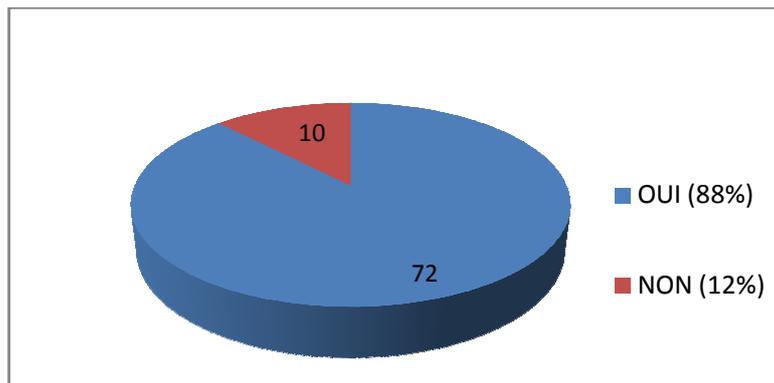
4) Lors de la première consultation, accordez-vous systématiquement du temps au dépistage des lésions précancéreuses ?

€ Oui pour 46%

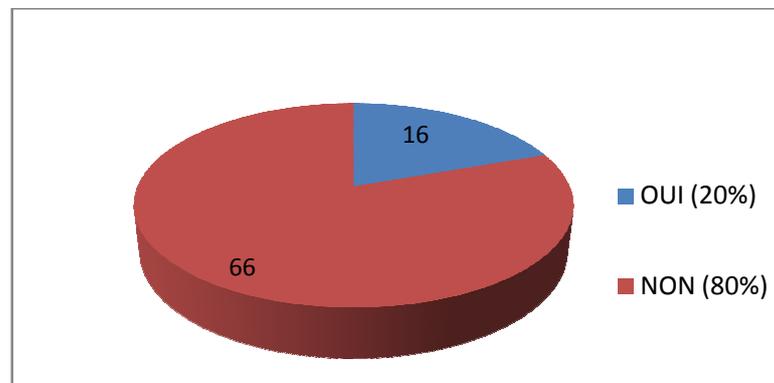
€ Non pour 54%

5) Face à un patient présentant un ou des facteur(s) de risque, pratiquez-vous systématiquement lors d'une première consultation ou lors d'une visite de contrôle :

- Un examen complet de la cavité buccale et de ses muqueuses ?



- Une palpation des aires ganglionnaires ?



6) Informez-vous le patient à risque :

- De la nécessité de visites de contrôle ?

€ Oui pour 90%

€ Non pour 10%

- Des risques liés à la consommation alcoolo-tabagique ?

€ Oui pour 83%

€ Non 17%

- Des bénéfices liés à l'arrêt du tabac ?

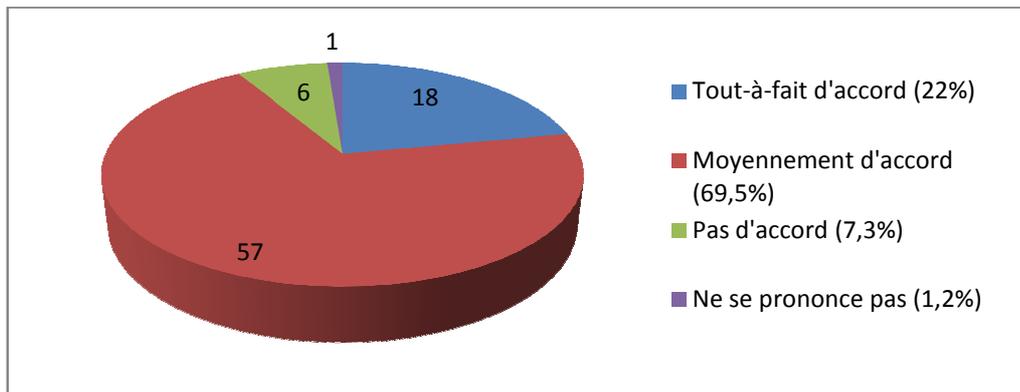
- € Oui pour 90%
- € Non pour 10%

7) Avez-vous dépisté des lésions précancéreuses ou cancéreuses dans les 5 dernières années ?

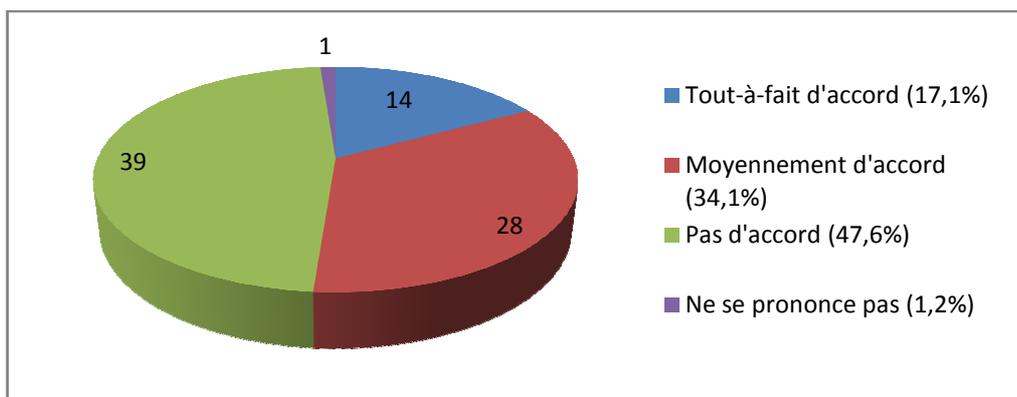
- € Oui pour 49%
- € Non pour 51%

8) Concernant le dépistage de lésions cancéreuses, vous sentez-vous suffisamment formé pour appréhender :

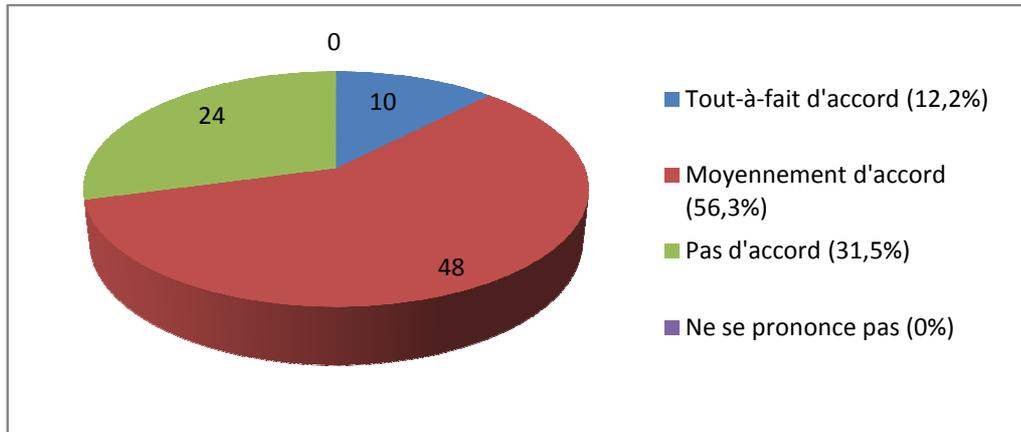
- L'examen clinique complet de la cavité buccale et des muqueuses ?



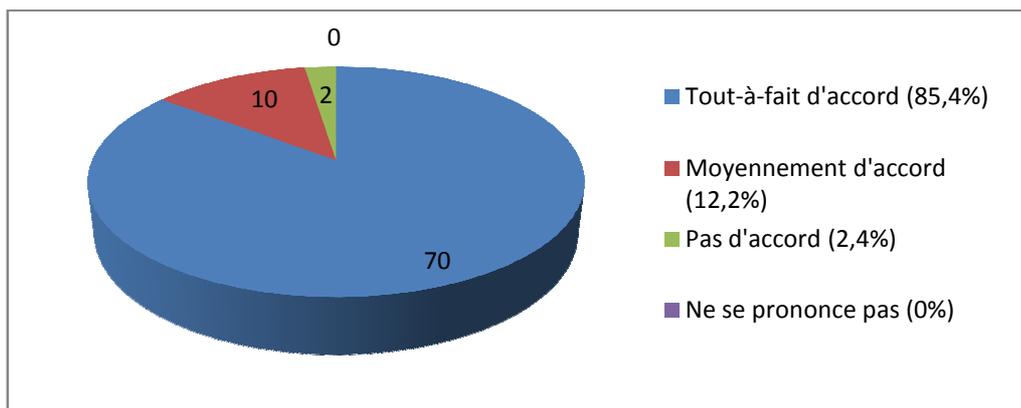
- La palpation des aires ganglionnaires ?



9) Pensez-vous avoir été suffisamment formé en vue de l'identification des lésions précancéreuses et cancéreuses ?

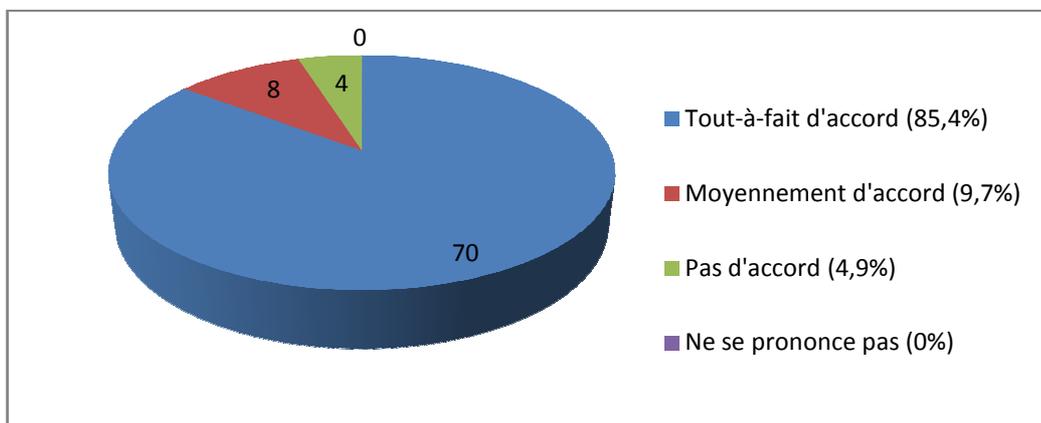


10) Ressentez-vous le besoin de ré-actualiser vos connaissances sur le sujet ?

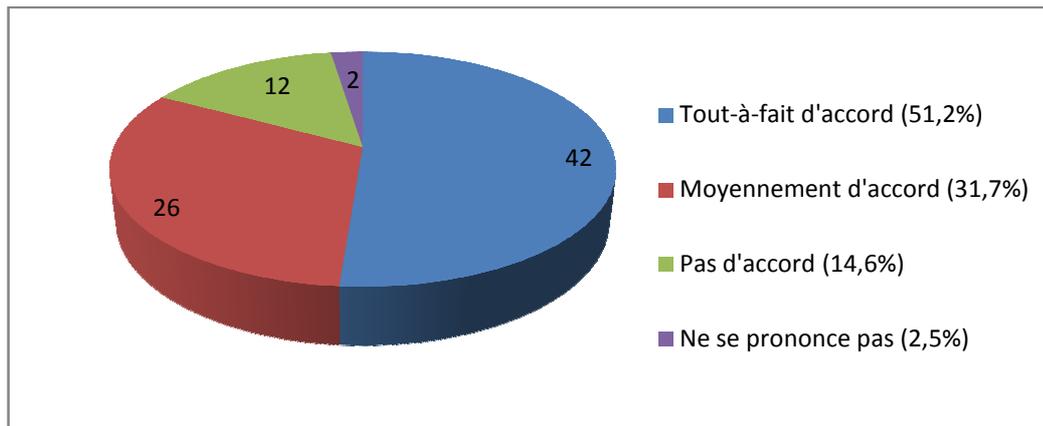


11) Pensez-vous avoir un rôle à jouer dans la prévention et la lutte contre les facteurs de risque suivants :

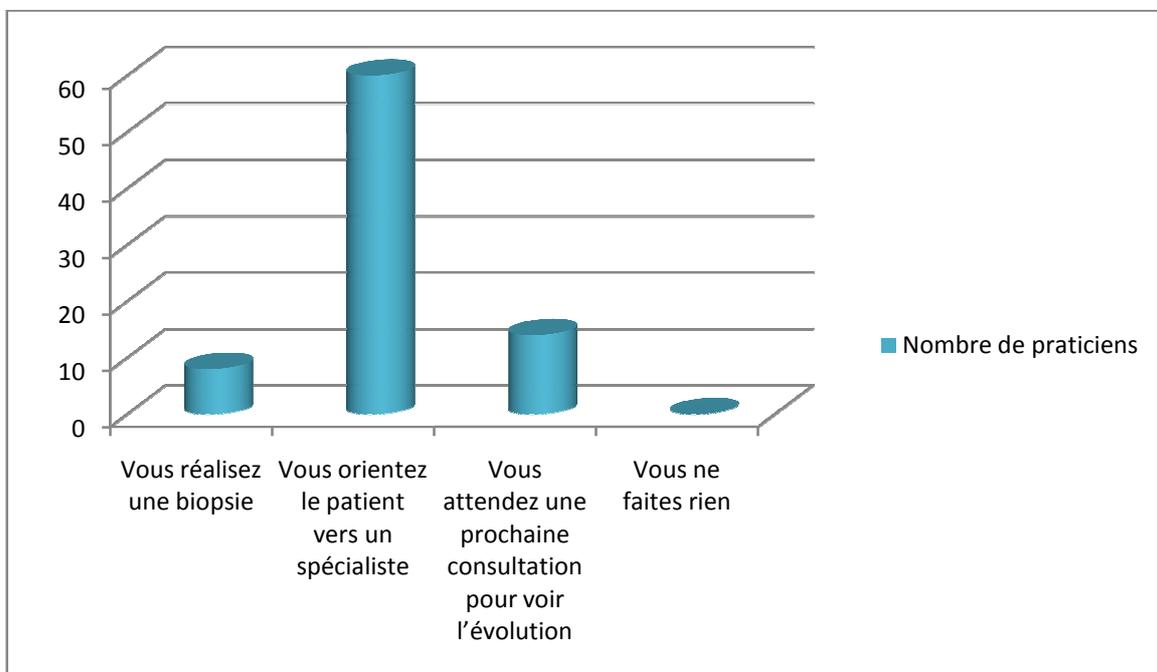
- Le tabagisme ?



- L'alcoolisme ?



12) Quelle est votre attitude en cas de suspicion de lésion suspecte ?



13) De quoi se compose votre plateau d'examen ?

Sur 82 chirurgiens dentistes :

- 79 ont un plateau composé d'un miroir, d'une sonde, d'une spatule et d'une précelle (parmi eux, 2 se servent en plus d'une lampe frontale à grossissement de 2,5).
- 2 ont une sonde, un miroir, une précelle et une compresse.
- 1 seul utilise un abaisse-langue, un miroir et une compresse.

Analyse des résultats :

La période concernée est de 41 ans : les praticiens ayant répondu ont soutenu leur thèse entre 1970 et 2011. Il s'agit donc d'une enquête portant sur les habitudes et impressions actuelles des chirurgiens dentistes.

Les éléments marquants à retenir de ce questionnaire sont les suivants :

- 12% des questionnés ne réalisent pas une anamnèse complète du patient lors de la 1^{ère} consultation.
- 12% ne s'intéressent pas à la consommation tabagique.
- 83% n'interrogent pas leurs patients sur leur consommation d'alcool.
- Plus de la moitié des personnes questionnées n'accorde pas de temps au dépistage des lésions précancéreuses lors de la 1^{ère} consultation.
- En présence de facteur(s) de risque, 12% ne réalisent pas un examen complet de la cavité et des muqueuses et 80% n'effectuent pas de palpation ganglionnaire.
- Il existe pourtant une sensibilisation sur le sujet car 90% des praticiens informent leurs patients de la nécessité des visites de contrôle, et une grosse majorité des questionnés précise aux patients les risques liés au tabac et les bénéfices liés à l'arrêt de la consommation tabagique. En effet, 85,4% des praticiens interrogés pensent avoir un rôle important dans la lutte contre le tabac. Ils sont 51,2% à se sentir concernés dans la lutte contre l'alcool.
- En présence d'une lésion suspecte, la majorité des chirurgiens dentistes préfère orienter le patient vers un spécialiste. Cela peut s'expliquer par le fait que seulement 12% se sentent suffisamment intéressés pour identifier une lésion précanceuse.
- D'autre part, seulement 22% estiment être suffisamment formés pour réaliser un examen clinique complet de la cavité buccale et des muqueuses, et 17,1% pour palper les aires ganglionnaires. Et seuls 3,6% utilisent une compresse pour réaliser l'examen de la langue.
- Enfin, 85,4% souhaiteraient une ré-actualisation de leurs connaissances sur le sujet.

IX. CONCLUSION

Il résulte de ce travail que le dépistage des lésions précancéreuses et cancéreuses de la muqueuse buccale est un réel sujet de santé publique étant donné le nombre important de nouveaux cas de cancers buccaux décelés chaque année en France.

Un examen clinique minutieux et approfondi ainsi que la prise en compte de tous les facteurs de risque est indispensable au dépistage précoce des lésions précancéreuses et cancéreuses. Le chirurgien dentiste se trouve alors en première ligne dans cette démarche puisqu'il est quotidiennement amené à inspecter les muqueuses orales.

Le travail en équipe pluridisciplinaire est incontournable dans ce domaine. Comme le prévoit le Plan Cancer 2009-2013 : en cas de diagnostic positif, le patient est pris en charge dans une structure compétente afin qu'il y ait tout d'abord une consultation d'annonce, puis des réunions de concertation des différents protagonistes pour proposer le meilleur choix thérapeutique au patient, de manière rapide et efficace.

Néanmoins, d'après l'enquête réalisée, il semblerait que de nos jours des efforts soient encore à faire dans le domaine de la formation continue, spécifique, afin de permettre aux confrères d'acquérir une compétence supplémentaire dans ce domaine.

De plus, on peut regretter que, lors de la première consultation, les soignants ne prennent pas le temps de faire un examen clinique de dépistage et une anamnèse complète du patient. (On peut à cet effet se demander s'il ne serait pas intéressant de revaloriser le coût de la consultation de base au cabinet dentaire ?)

Là encore, des efforts sont nécessaires afin de sensibiliser les chirurgiens dentistes à ces examens précoces dans le but de réduire les découvertes tardives.

Il est impératif, d'autant plus chez les patients à risque, d'organiser des dépistages systématiques...

REFERENCES BIBLIOGRAPHIQUES

1. AGBO-GODEAU S et RAGOT JP.

Leucoplasies et kératoses buccales.

Actual Odontostomatol (Paris) 2004;225:24-38.

2. ALVI A.

Oral Cancer. How to recognize the dangers signs.

Postgrad Med 1996,99(4):149-152,155-156.

3. BARRELIER P, LOUIS MY, MEUNIER-GUTTIN-CLUZEL A et coll.

Le point sur le bleu de toluidine en pathologie buccale. Lésions précancéreuses des muqueuses des voies aéro-digestives supérieures.

Actual Carcinol Cervico-fac 1994,93(2):68-70.

4. BARRELIER P, BABIN E, LOUIS MY et MEUNIER-GUTTIN A.

Utilisation du bleu de toluidine dans le diagnostic des lésions néoplasiques de la cavité buccale.

Rev Stomatol Chir Maxillofac 1993;94:51-54.

5. BARTHELEMY I, SANNAJUST JP, REVOL P et coll.

Cancers de la cavité buccale,Préambule, épidémiologie, étude clinique.

Encycl Méd Chir (Paris) Stomatologie, 22063A¹⁰, 2005, 6.

6. BATSAKIS JG, SUAREZ P et EL NAGGAR AK.

Proliferative verrucous leukoplakia and its related lesions.

Oral Oncol 1999;35:354-359.

7. BEAUVILLAIN DE MONTREUIL C, MALARD O et VINCENT C.

Cancers de la cavité buccale, pathologie de la muqueuse buccale.

Rapport de la société française d'otorhinolaryngologie et de chirurgie cervico-faciale en collaboration avec la société française de stomatologie et de chirurgie maxillo-faciale et avec la société française de dermatologie, 2009:155-156.

8. BEN SLAMA L.

Lésions précancéreuses de la muqueuse buccale.

Rev Stomatol Chir Maxillofac 2001;**102**(2):82-87,105.

9. BEN SOUSSAN F.

Rôles du chirurgien dentiste face aux lésions précancéreuses et cancéreuses des tissus mous de la cavité buccale.

Thèse : Diplôme d'Etat de Docteur en Chirurgie Dentaire, Nice, 2001.

10. BERNARD JP, CARREL JP et KUFFER R.

Démarche diagnostique en médecine buccale.

Réal Clin 1997;**8**(2):115-124.

11. BERTOIN P et BAUDET-POMMEL M.

Les chirurgiens-dentistes dans la lutte anti-tabac.

Chir Dent Fr 1998;912:28-30.

12. BERTOIN P, BAUDET-POMMEL M, ZATTARA H ET GOURMET R.

Les lésions précancéreuses et cancéreuses de la muqueuse buccale.

Paris : Masson, 2005:9-13.

13. BLANC JL et CHOSSEGROS C.

L'odontologiste face aux cancers de la cavité buccale.

Marseille : Service de Chirurgie Maxillo-Faciale Stomatologie, CHU Timone, 2008.

14. BOISNIC S.

Manifestations cutanéomuqueuses et tabagisme.

Actual Odontostomatol (Paris) 2004;225:41-49.

15. CALIFANO L, ZUPI A, MAREMONTI P et LONGO F.

Fractures pathologiques de la mandibule causées par le cancer de la cavité buccale.

Rev Stomatol Chir Maxillofac 1997;98(5):312-315.

16. CASTELLSAGUE X.

The role of type of tobacco and type of alcoholic beverage in oral carcinogenesis.

Int J Cancer 2004;108:741-749.

17. CRUZ GD, LE GEROS RZ et OSTROFF JS.

Oral cancer knowledge, risk factors and characteristics of subjects in a large oral cancer screening program.

J Am Dent Assoc 2002;133(8):1064-1071.

18. EL-OKEILY M.

Epaisseur de l'infiltration tumorale des carcinomes épidermoïdes du plancher buccal et de la langue mobile : valeur pronostique.

Rev Stomatol Chir Maxillofac 2008;109(2):81-85.

19. FRIST S.

The oral brush biopsy : separating fact from fiction.

Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod 2003;96(3):654-655.

20. GAUZERAN D.

Lésions à risque et cancers de la bouche, du diagnostic au traitement.

Paris : CdP, 2007.

21. GIOVANNI IODI.

Management of potentially malignant disorders: evidence and critique.

J Oral Pathol Med 2008;**37**:63-67.

22. GUPTA A, SINGH M, IBRAHIM R et MEHROTA R.

Utility of toluidine blue staining and brush biopsy in precancerous and cancerous oral lesion.

Acta Cytol 2007;**51**(3):788-794.

23. HANDLERS JP.

Diagnosis and management of oral soft-tissue lesions : the use of biopsy, toluidine blue staining, and brush biopsy.

J Calif Dent Assoc 2001;**29**(8):602-606.

24. HILL C.

Tabagisme et santé : aspects épidémiologiques.

Presse Médicale 1996,25:959-962.

25. INSTITUT NATIONAL DE VEILLE SANITAIRE.

HCL-Francim(France Cancer Incidence et Mortalité)-INCa.

Février 2008.

26. INSTITUT NATIONAL DU CANCER.

Module de formation multimédia à la détection précoce des cancers de la cavité buccale par les chirurgiens-dentistes:2009.

<http://www.e-cancer.fr>

27. INSTITUT NATIONAL DU CANCER.

Détection précoce des cancers de la cavité buccale 2008.

http://www.ecancer.fr/formation_dentiste/bin/inca.html

28. KUFFER R.

L'examen clinique en cancérologie.

In: Collège des médecins stomatologistes et chirurgiens maxillo-faciaux de France, eds.

Les pathologies cancéreuses. Tumeurs épidermoïdes de la muqueuse buccale et leurs précurseurs.

Paris : Masson, 1992:17-26.

29. KUFFER R et LOMBARDI T.

Premalignant lesions of the oral mucosa. A discussion about the place of oral intraepithelial neoplasia (OIN).

Oral Oncology 2002;**38**:125-130.

30. KUFFER R et SAMSON J.

Pathologie buccale.

Encycl Méd Chir (Paris), Stomatologie-odontologie, 20624 A¹⁰, 1994, **8**.

31. LACAU ST et GULLY J.

Approches diagnostiques et thérapeutiques actuelles des adénopathies des carcinomes des voies aéro-digestives supérieures.

Rev Prat 2006;**56**:1952-1957.

32. LASKARIS G.

Atlas des maladies buccales. 2^e éd.

Paris : Médecine-Science Flammarion, 1994.

33. LASKARIS G.

Atlas de poche des maladies buccales.

Paris : Médecine-Science Flammarion, 2006.

34. LEBRETON G.

Examen de la muqueuse buccale.

Bull Off Conseil Nat Chir Dent 1993,**1**:24-40.

35. LOMBARDI T, SAMSON J et KUFFER R.

Biopsie de la muqueuse buccale.

Real Clin 1999;**105**(2):339-348.

36. MARANDAS P.

Cancers des voies aéro-digestives supérieures. Données actuelles.

Paris : Masson, 2004:226.

37. MENEGOZ F.

Les cancers de la lèvre, de la cavité buccale, et du pharynx en France : incidence, mortalité et tendance (période 1975-1995).

Bull Cancer 2002;**89**(4):46-49.

38. MENEGOZ F.

Epidémiologie des cancers buccaux.

Colloque National de Santé Publique:le chirurgien-dentiste:un acteur de la lutte contre le cancer. UFSBD, Paris, novembre 2005:16-18.

39. MINOT BO.

Démarche diagnostique des lésions précancéreuses et cancéreuses de la muqueuse buccale.

Thèse : Doctorat en Chirurgie Dentaire, Strasbourg, 2004.

40. MORINIERE S.

Epidémiologie des carcinomes des voies aéro-digestives supérieures.

Rev Prat 2006;**56**:1637-1641.

41. NAHUM S.

Annoncer une maladie grave, l'exemple du cancer

Presse Med 2007;**36**:303-307.

42. ORCEL R.

Biopsie tissulaire : indication, technique, résultat.

Rev Stomatol Chir Maxillofac 1993;**1**(1):51-54.

43. PIQUET JJ et CHEVALIER D.

Adénopathies cervicales. Editions techniques.

Encycl Med Chir (Paris) Oto-rhino-laryngologie, 20870 A, 1990, **10**.

44. POH C, NG S, BEREAN K et coll.

Biopsy and histopathologic diagnosis of oral premalignant lesions.

J Can Dent Assoc 2008;**74**(3):283-288.

45. ROUBENNE PEYROT C.

Dépistage des lésions cancéreuses de la muqueuse buccale par le chirurgien dentiste.

Thèse : Doctorat en Chirurgie Dentaire, Bordeaux, 2003.

46. SAMSON J, DURAN D et CARREL JP.

Lésions précancéreuses et précurseurs du carcinome épidermoïde de la cavité buccale.

Réal Clin 1999;**10**(3):373-387.

47. SAMSON J, GABIOUD F et KUFFER R.

Carcinomes épidermoïdes de la cavité buccale.

Réal Clin 1997;**8**(2):125-139.

48. SAMSON J.

Les lésions précancéreuses de la muqueuse buccale.

Collège alsacien de chirurgie buccale, 5^{ème} symposium, Strasbourg, 2001.

49. SANS AUTEUR.

Etude des Registres Francim, INVS.

Lyon : Hospices civils de Lyon, INSERM, 2008.

50. SANS AUTEUR (OUVRAGE COLLECTIF D'EXPERTS).

Le chirurgien dentiste face au cancer.

Paris : Les dossiers de l'ADF, 2008:34-48,68-74.

51. SANS AUTEUR.

Formation Continue des Chirurgiens-Dentistes 2010.

Thème conventionnel 2 : Dépistage et diagnostic des cancers des VADS : rôle du chirurgien-dentiste.

In:projet pédagogique : Rôle du chirurgien dentiste dans le dépistage et le diagnostic des cancers de la cavité buccale. Bordeaux,2010.

52. SHAFER WG et WALDRON CA.

Erythroplakia of the oral cavity.

Cancer 1975,**36**:1021-1028.

53. SPIESSL B.

TNM atlas.3^e éd.

Berlin : Springer, 1989.

54. STOVARU S et BEN SLAMA L.

Lichen plan buccal et cancer. A propos de deux cas.

Rev Stomatol Chir Maxillofac 1993;**94**(2):46-50.

55. SPLIRZGLAS H et BEN SLAMA L.

Atlas de pathologie de la muqueuse buccale, 1^{ère} éd.

Paris : Elsevier,1999a:101-104.

56. SPIRZGLAS H et BEN SLAMA L .

Pathologie de la muqueuse buccale.

Editions scientifiques et médicales Elsevier,Paris 1999b.

57. TALLANDIER E et WIERZBA.

A propos des dépistages des cancers buccaux.

Chir Dent Fr 2010;1442-1443:37-41.

58. TOMAR SL.

Dentistry's role in tobacco control.

J Am Dent Assoc 2001;132(Suppl):7-11.

59. TUBIANA-MATHIEU N.

Cancers : prévention et dépistage – consulter prescrire.1^{ère} éd.

Paris : Masson, 2002.

60. UNION INTERNATIONALE CONTRE LE CANCER (UICC).

TNM. Classification des tumeurs malignes .5^e éd.

Paris : Cassini, 1998;22-26.

61. VACHER C, LEGENS M, RUEFF B et LEZY JP.

Dépistage des lésions cancéreuses et pré-cancéreuses de la muqueuse buccale dans une population à risque.

Rev Stomatol Chir Maxillofac 1999;100(4):180-183.

62. WARNAKULASURIYA S, REIBEL J, BOUQUOT J et DABELSTEEN E.

Oral epithelial dysplasia classification systems : predictive value, utility, weaknesses and scope for improvement.

J Oral Pathol Med 2008;37(3):127-133.

DRONEAU (Emmanuelle). - Le rôle du chirurgien dentiste dans le dépistage des lésions précancéreuses et cancéreuses de la muqueuse buccale. - 99 p. ; ill. ; tabl. ; réf. ; 30 cm. (Thèse : Chir. Dent. ; Nantes ; 2011)

RESUME

Plus de 7500 nouveaux cas de lésions précancéreuses et cancéreuses de la muqueuse buccale sont découverts chaque année en France. Le chirurgien dentiste demeure un des acteurs principaux dans le dépistage de ces lésions, vu la facilité d'accessibilité et des examens pratiqués au niveau des muqueuses buccales, dans son domaine de compétence. Après la description les différents facteurs de risque et de la classification des lésions, il sera détaillé les différents moyens dont le praticien dispose pour le dépistage : l'anamnèse médicale, l'examen clinique minutieux et les examens complémentaires. Ensuite, il sera précisé la démarche à suivre après un diagnostic de suspicion ou un diagnostic positif pour la prise en charge du patient. Enfin, après avoir vu quelques applications cliniques, les résultats d'une enquête seront discutés afin de déterminer les opinions et implications des chirurgiens dentistes dans ce domaine.

RUBRIQUE DE CLASSEMENT : PATHOLOGIES BUCCALES

MOTS CLES MESH

Prévention - Prevention

Carcinome épidermoïde - Carcinoma, squamous cell

Leucoplasie - Leukoplakia

Détection précoce de cancer - Early detection of cancer

Lésions dues à l'alcool-tabagisme - Alcohol-tobacco induced injuries

Biopsie - Biopsy

JURY

Président : Professeur B. GIUMELLI

Directeur : Docteur S. KIMAKHE

Co-directeur : Docteur N. STRUBE

Assesseur : Docteur D. MARION

Assesseur: Docteur F. ESPITALIER