

République Algérienne Démocratique et Populaire
MINISTRE DE L'ENSEIGNEMENT SUPERIEUR ET DE LA RECHERCHE
SCIENTIFIQUE

ⵜⴰⵎⴻⵔⴰⵏⵜ ⵏ ⵜⴰⵎⴻⵔⴰⵏⵜ ⵏ ⵜⴰⵎⴻⵔⴰⵏⵜ ⵏ ⵜⴰⵎⴻⵔⴰⵏⵜ

UNIVERSITE ABOU BEKR BELKAÏD

FACULTE DE MEDECINE

DR. B. BENZERDJEB - TLEM CEN



جامعة أبو بكر بلقايد كلية
الطب
د.ب.بن زرجب - تلمسان

DEPARTEMENT DE MEDECINE DENTAIRE

MEMOIRE DE FIN D'ETUDES POUR
L'OBTENTION DU DIPLOME DE DOCTEUR EN MEDECINE
DENTAIRE

Thème :

**Profil épidémiologique et clinique des cancers et des lésions
précancéreuses de la cavité buccale au Centre Hospitalo-
Universitaire de Tlemcen ; 2018-2019**

Présenté par :

BENMOSTEFA SARRA

ATTAR ASMA

Soutenu publiquement le 19 Juin 2019 devant le jury:

Pr L.HENAOUI	Maître de conférences A en Epidémiologie	Présidente
Dr R.MAHOUCHE	Maître assistant Chirurgie Maxillo-Faciale	Examineur
Dr K.GHEZZAZ	Maître assistant en Pathologie et Chirurgie Buccales	Examineur
Dr N.BELBACHIR	Maitre-assistant en parodontologie	Examineur
Dr A.MESLI	Maître assistant en Pathologie et Chirurgie Buccales	Encadreur
Dr S.BENBEKHTI	Maitre assistante en Epidémiologie	Co-encadreur

Année universitaire 2018-2019

Remerciements

Nous tenons tout d'abord à remercier Dieu le tout puissant et miséricordieux, qui nous a donné la force et la patience d'accomplir ce modeste travail.

Au terme de ce travail, je tiens à exprimer ma profonde gratitude à notre encadreur **Dr A. MESLI** pour son suivi et pour son énorme soutien, sa patience et sa rigueur durant notre préparation de ce mémoire.

Nous remercions ainsi notre co-encadreur **Dr S. BENBEKHTI** pour le temps qu'elle a consacré et pour les précieuses informations qu'elle nous a prodiguées avec intérêt et compréhension.

A notre présidente de jury **Dr. L. HNAOUI** Nous vous remercions d'avoir eu la gentillesse d'accepter de juger ce mémoire, nous vous prions de trouver dans ce travail l'expression de notre plus profond respect.

Nous adressons aussi nos vifs remerciements aux membres des jurys **Dr R. MAHOUCHE Dr. K. GHEZZAZ** et **Dr. N. BELBACHIR**. Vous nous avez honoré d'accepter de siéger parmi notre jury de mémoire de fin d'étude.

Nous tenons ainsi à remercier **Dr R. CHAABANE SARI** et **Dr A. BOUKAIS**. Nous vous remercions pour votre précieuse aide et gentillesse dans ce travail et au cours de nos études.

Dédicaces

Toutes les lettres ne sauraient trouver les mots qu'il faut...

Tous les mots ne sauraient exprimer ma gratitude,

Mon amour, mon respect, et ma reconnaissance...

Aussi, c'est tout simplement que...

Je dédie ce travail à ma famille, mes amis

et tous ceux qui m'ont soutenu.

BENMOSTEFA Sarah

Je dédie ce travail :

A mes chers parents : Noureddine et Fatima Zohra. Aucune dédicace ne saurait exprimer mon respect, mon amour éternel et ma considération pour les sacrifices que vous avez consenti pour mon instruction et mon bien être.

Je vous remercie pour tout le soutien et l'amour que vous me portez depuis mon enfance et j'espère que votre bénédiction m'accompagne toujours.

Que ce modeste travail soit l'exaucement de vos vœux tant formulés, le fruit de vos innombrables sacrifices. Puisse Dieu, le très haut, vous accorder santé, bonheur et longue vie.

A mon frère : Mohamed Ilyes. Je te remercie énormément pour ton encouragement et je te souhaite que du bonheur.

A mes grands-parents : je vous dédie aujourd'hui ma réussite.

A ma tante, mon cousin et mes cousines : Yacine, Sihem, Kawter et Nesrine. Je vous aime tous, que dieu vous protège inchallah.

A ma chère enseignante : Dr M. HABCHI. Un énorme Merci pour une personne tout simplement géniale !

A mes chères amies : Radjaa, Meriem et Sarah pour votre amitié si précieuse.

A Dr A. DERRAR, Dr M. REDOUANE, et Dr A. ABDERABBI : Merci... c'est un mot trop simple. Ce que je souhaiterais exprimer est au-dessus de cela. Je suis à la fois touchée et reconnaissante pour l'aide que vous m'avez apportée.

A Dr Z. BELHADJI. Merci pour m'avoir apporté l'aide dont j'avais besoin.

ATTAR Asma

SOMMAIRE

REMERCIEMENTS	I
DEDICACES.....	II
LISTE DES ABREVIATIONS.....	VIII
LISTE DES FIGURES	IX
LISTE DES TABLEAUX	XII
INTRODUCTION	1
REVUE DE LA LITTERATURE	3
<i>I. Épidémiologie.....</i>	<i>3</i>
I.1. Dans le monde	3
I.1.1. Incidence	4
I.1.2. Mortalité	5
I.2. Aux États Unis	5
I.3. En Europe	5
I.4. En France.....	6
I.5. Au Maghreb.....	8
I.5.1. Au Maroc.....	8
I.5.2. En Tunisie	9
I.6. Registres des cancers.....	9
<i>II. Rappel anatomique et histologique de la cavité buccale</i>	<i>9</i>
II.1. Anatomie de la cavité buccale	9
II.2. Histologie de la muqueuse buccale	10
II.2.1. L'épithélium	10
II.2.1.1. Dans les zones kératinisées.....	10
II.2.1.2. Dans les zones non kératinisées	11
II.2.2. La membrane basale.....	11
II.2.3. Le chorion.....	12
II.3. Variations histologiques selon la topographie	12
II.3.1. La muqueuse masticatrice.....	12
II.3.2. La muqueuse bordante.....	12
II.3.3. La muqueuse spécialisée	12
<i>III. Facteurs de risque-Etiologies</i>	<i>12</i>
III.1. Le tabagisme chronique.....	12
III.1.1. Association tabac et cancers des VADS.....	13
III.2. L'éthylisme chronique	14
III.3. L'âge	14
III.4. Facteur génétique	14

III.5.	Les facteurs nutritionnels.....	15
III.6.	Les facteurs viraux.....	15
III.7.	La mauvaise hygiène bucco-dentaire	16
III.8.	Consommation de marijuana	16
III.9.	Traumatisme chronique.....	16
III.10.	Rayonnements.....	17
IV.	<i>Cancérogénèse et histopathologie</i>	17
IV.1.	Cancérogénèse	17
IV.1.1.	Initiation du processus cancéreux.....	18
IV.1.2.	Phase de promotion.....	19
IV.1.3.	Phase de progression.....	19
IV.1.3.1.	Invasion locale.....	19
IV.1.3.2.	Exportation : dissémination métastatique	20
IV.2.	Histopathologie des lésions précancéreuses	20
IV.2.1.	La dysplasie ou hyperplasie épithéliale atypique	20
IV.2.2.	Les différents degrés de dysplasies.....	21
IV.2.3.	De la dysplasie au cancer.....	22
IV.3.	Histopathologie du carcinome épidermoïde	23
V.	<i>Description des lésions précancéreuses de la cavité buccale</i>	24
V.1.	Définition	24
V.2.	Concept de lésion ou d'affection précancéreuse	24
V.3.	Classification des lésions précancéreuses et cancers de la cavité buccale.....	25
V.3.1.	Précancéroses à dégénérescence facultative	25
V.3.1.1.	Les leucoplasies orales.....	25
V.3.1.2.	Le lichen plan buccal (LPB).....	28
V.3.1.3.	Kératoses	31
V.3.2.	PRECANCEROSSES A DEGENERESCENCE « QUASI OBLIGATOIRE ».....	33
V.3.2.1.	Carcinome verruqueux (tumeur d'Ackerman, papillomatose orale floride)	33
V.3.3.	Les précancéroses à dégénérescence « obligatoire »	34
V.3.3.1.	Les érythroplasies de Queyrat	34
V.3.3.2.	Cancer in situ	35
V.4.	Formes cliniques.....	35
V.4.1.	Forme ulcéreuse	35
V.4.2.	Forme végétante (exophytique ou bourgeonnante).....	35
V.4.3.	Forme ulcéro-végétante	36
V.4.4.	Forme fissuraire	36
V.4.5.	Forme nodulaire interstitielle.....	36
V.4.6.	Forme érosive	36
VI.	<i>Evolution des lésions précancéreuses buccales</i>	36
VI.1.	Formes topographiques	37
VI.1.1.	Cancer de la langue.....	37
VI.1.1.1.	Cancer de la langue mobile	37

VI.1.1.2.	Cancer de la base de la langue	37
VI.1.2.	Cancer du plancher buccal	37
VI.1.3.	Cancer des lèvres	38
VI.1.4.	Cancer de la muqueuse jugale	38
VI.1.5.	Cancers du voile du palais et de ses piliers	38
VI.1.6.	Cancers de la voute palatine	38
VI.1.7.	Cancers des gencives	38
VI.1.8.	Cancers de la commissure intermaxillaire et du trigone rétromolaire	39
VI.2.	Classification en fonction du stade clinique : classification TNM.....	39
VII.	Dépistage et examen clinique des lésions précancéreuses buccales.....	41
VII.1.	Dépistage	41
VII.1.1.	Définition	41
VII.2.	Anamnèse	41
VII.3.	L'examen clinique.....	42
VII.3.1.	L'examen exo-buccal	42
VII.3.2.	L'examen endo-buccal	45
VII.3.2.1.	L'inspection	45
VII.3.2.2.	La palpation	46
VIII.	Démarche diagnostique	46
VIII.1.	Principes.....	46
VIII.2.	Diagnostics des lésions précancéreuses et cancéreuses de la muqueuse buccale	47
VIII.2.1.	La biopsie	47
VIII.2.1.1.	Définition	47
VIII.2.1.2.	Indications	47
VIII.2.1.3.	Contre-indications.....	48
VIII.2.1.4.	Instrumentation	49
VIII.2.1.5.	Les différents types de biopsie	50
VIII.2.1.6.	Protocole opératoire.....	52
VIII.2.2.	Moyens d'aide au diagnostic des lésions précancéreuses	53
VIII.2.2.1.	La cytologie exfoliative	53
VIII.2.2.2.	Le test au bleu de toluidine	55
VIII.2.3.	Imagerie	55
VIII.2.3.1.	L'orthopantomogramme	55
VIII.2.3.2.	Tomodensitométrie - imagerie par résonance magnétique - PET scan.....	56
PROBLEMATIQUE.....		59
OBJECTIFS DE L'ETUDE		60
I.	Objectif principal	60
II.	Objectifs secondaires.....	60
MATERIEL ET METHODES		61
I.	Type de l'étude	61

<i>II. Cas cliniques</i>	61
II.1. Population de l'étude	61
II.1.1. Critères d'inclusion	61
II.1.2. Critères de non inclusion	61
<i>III. Lieu de l'étude</i>	61
<i>IV. Durée de l'étude</i>	61
<i>V. Collecte des données</i>	61
CAS CLINIQUES	63
RESULTATS	86
<i>I. Cancers de la cavité buccale</i>	86
<i>II. Lésions précancéreuses</i>	87
DISCUSSION	90
CONCLUSION	96
RECOMANDATIONS	97
REFERENCES BIBLIOGRAPHIQUES	99

Liste des Abréviations

AINS	: Anti inflammatoire non stéroïdien
CCB	: Cancers de la cavité buccale
EPH	: Établissement Publique Hospitalier
HHV	: Virus herpétique humain
HPV	: Human Papillomavirus
LPC	: Lésion Précancéreuse
OIN	: Oral intra epithelial neoplasia
OMS	: Organisation mondiale de santé
PAS	: Periodic Acid Schiff
SIL	: Squamous intra epithelial lesion
TP	: Tabagisme passive
UICC	: Union Internationale Contre le Cancer
VADS	: Voies aéro-digestives supérieures
VZV	: Virus varicelle-zona

Liste des figures

Figure 1 : Proportion de cancers des VADS comparée à l'ensemble des cancers.	3
Figure 2 : Pourcentages de Carcinomes épidermoïdes de la cavité buccale dans le monde par rapport à l'ensemble des cancers de la cavité buccale et aux pathologies malignes des VADS.	4
Figure 3 : Nombre de cas et de décès par cancer de la cavité buccale et de l'oropharynx ^[11] ..	5
Figure 4 : Taux de mortalité par cancer des lèvres, de la cavité buccale et du pharynx	6
Figure 5 : Evolution du nombre de nouveaux cas et de décès entre 1995 et 2015 en France Métropolitaine	8
Figure 6 : Epithélium kératinisé de la muqueuse palatine	11
Figure 7 : Epithélium buccal non kératinisé.....	11
Figure 8 : OIN de bas grade.....	22
Figure 9 : OIN de haut grade.. ..	22
Figure 10 : Leucoplasie homogène du bord et de la face ventrale droits de la langue	26
Figure 11 : Leucoplasie inhomogène du bord et de la face ventrale droite de la langue	27
Figure 12 : Aspect clinique du lichen plan buccal érosif	29
Figure 13 : Chéilite actinique	32
Figure 14 : Lésion d'érythroplasie du palais, chez une patiente présentant comme facteur de risque un alcool-tabagisme.....	35
Figure 15 : Topographie du cercle péri cervical de Cunéo	44
Figure 16 : Acquisition de la preuve histologique.	46
Figure 17 : Angiome lingual (hémangiome).....	49
Figure 18 : Matériel nécessaire à la réalisation d'une biopsie.	50
Figure 19 : Représentation schématique d'une biopsie-exérèse d'une lésion superficielle, de faible étendue	51
Figure 20 : Tracés d'incision d'une biopsie	52
Figure 21 : Cytobrosse	54

Figure 22 : Coloration au bleu de toluidine	55
Figure 23 : Vue de face et de profil du patient A.M âgé de 34 ans.....	63
Figure 24 : Aspect clinique à la première consultation du patient A.M âgé de 33 ans.....	64
Figure 25 : Désinfection et analgésie	64
Figure 26 : Incision et prélèvement.....	65
Figure 27 : Suture de la plaie	65
Figure 28 : Le fragment prélevé.....	66
Figure 29 : Vue endobuccale de la lésion à la 1 ère consultation.	67
Figure 30 : Etapes de la biopsie.	68
Figure 31 : Le fragment tissulaire prélevé	69
Figure 32 : Aspect clinique de la lésion linguale à la première consultation.....	70
Figure 33 : Aspect clinique de la lésion linguale à la première consultation.....	71
Figure 34 : Aspect clinique de la lésion linguale à la première consultation.....	71
Figure 35 : Etapes de la biopsie.	72
Figure 36 : Aspect clinique à la première consultation de la patiente B.F âgée de 74 ans.	74
Figure 37 : Aspect clinique endo buccal à la première consultation.....	75
Figure 38 : Aspect clinique endo buccal à la première consultation.....	76
Figure 39 : Vue de face et de profil de la patiente B.M âgée de 17 ans.....	77
Figure 40 : Vue endo buccale montrant la lésion de la patiente B.M agée de 17 ans.....	78
Figure 41 : Vue endo buccale montrant la lésion de la patiente B.M agée de 17 ans.....	78
Figure 42 : Panoramique dentaire de la patiente B.M âgée de 17 ans	78
Figure 43 : Coupes tomодensitométriques axiales de la patiente B.M âgée de 17 ans.....	79
Figure 44 : Coupes tomодensitométriques coronale et frontale de la patiente B.M âgée de 17 ans.....	79
Figure 45 : Vue endobuccale montrant la lésion du patient D.M âgé de 82 ans.....	82
Figure 46 : Panoramique dentaire du patient D.M âgé de 82 ans.	83

Figure 47 : Coupes coronale et axiale du patient D.M âgé de 82 ans 84

Liste des tableaux

Tableau 1 : Taux d'incidence et de mortalité en France selon l'année.....	7
Tableau 2 : Classification TNM des cancers de la cavité orale	40
Tableau 3 : Caractéristiques des cancers de la cavité buccale, service de Pathologie et Chirurgie Buccales CHU de Tlemcen.....	86
Tableau 4 : Caractéristiques épidémiologiques des lésions précancéreuses.....	87
Tableau 5 : Caractéristiques cliniques des lésions précancéreuses buccales.....	88
Tableau 6 : Résultats anatomopathologiques des biopsies	89

INTRODUCTION

Les cancers de la cavité buccale représentent, de par leur fréquence (08 % des cancers concernent les voies aéro-digestives supérieures) et leur taux de mortalité (de l'ordre de 70 % à 5 ans) un enjeu de santé publique majeur, concernant l'ensemble des professionnels de santé et plus particulièrement les spécialistes de la sphère oro-faciales dont font partie les odontologistes^[1].

Les cancers buccaux se manifestent dans 90 % sous la forme d'un épithélioma spinocellulaire ou carcinome épidermoïde^[2]. Ils peuvent survenir sur une muqueuse apparemment saine comme ils peuvent être précédés, dans 30 à 80 % des cas selon l'OMS, par des lésions chroniques dites potentiellement malignes^[3]. Les lésions précancéreuses et les cancers sont multifactoriels mais la cause principale est l'intoxication alcool-tabagique^[4].

L'examen clinique rigoureux des muqueuses buccales, qui devrait être systématique lors de toute consultation bucco-dentaire, reste donc l'étape indispensable et primordiale permettant le dépistage des lésions précancéreuses^[1].

Le diagnostic est souvent tardif du fait du caractère non spécifique des symptômes et du manque d'intérêt et d'information porté par de nombreux praticiens. Du fait de cette méconnaissance des signes, symptômes et facteurs de risque, il n'est pas surprenant que près des deux tiers de l'ensemble de ces cancers soient diagnostiqués à un stade avancé^[5].

Samson 1999 précise à ce sujet : « Ce retard n'est pas acceptable car il modifie de façon catastrophique le pronostic, tout en obligeant à un traitement plus agressif et plus mutilant »^[6].

C'est pour cette raison qu'il faut insister sur le rôle de l'odontologiste qui est le premier maillon de la chaîne diagnostique dans la détection et l'identification des lésions précancéreuses afin d'en réaliser un diagnostic précoce pouvant ainsi aller jusqu'à prévenir d'éventuelles transformations néoplasiques^[3].

Partie Théorique

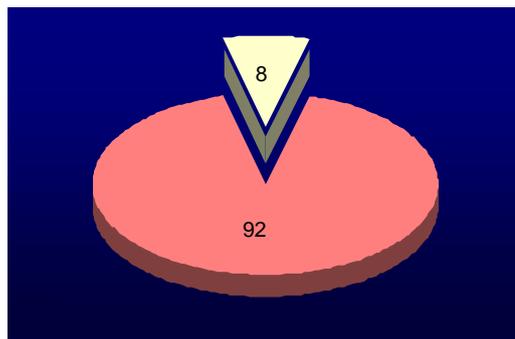
Revue de La Littérature

I. Épidémiologie

I.1. Dans le monde

La surveillance épidémiologique des néoplasies dans la population mondiale est effectuée grâce à l'analyse des données collectées et enregistrées dans les registres des cancers. Ces dossiers ne couvrent pas, malheureusement, la totalité de la population, du fait de leur complexité.

Les cancers de la cavité buccale font partie des cancers des voies aéro-digestives supérieures (VADS)^[7].

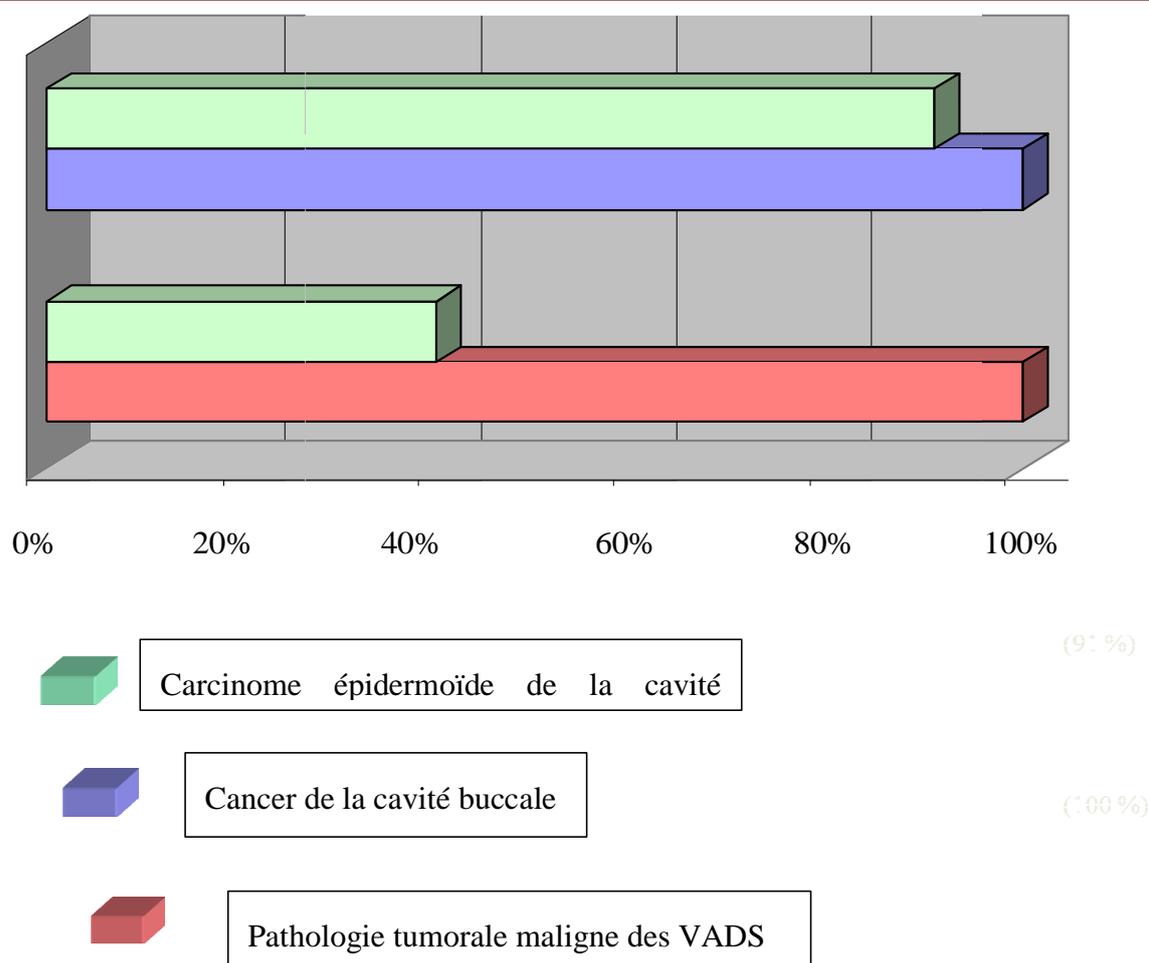


Source : OMS 2012

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.

Les carcinomes épidermoïdes de la cavité buccale correspondent à 90% des cancers des VADS^[7].



Source : Inca 2008, données 2005

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

I.1.1. Incidence

En terme d'incidence, les cancers de la cavité buccale figurent parmi les cancers les plus fréquents (notamment chez l'homme et, dans une moindre mesure, chez la femme), au niveau mondial. Le nombre d'individus atteints, dans le monde, d'un cancer de la cavité buccale était de près de 700 000 en l'an 2005.

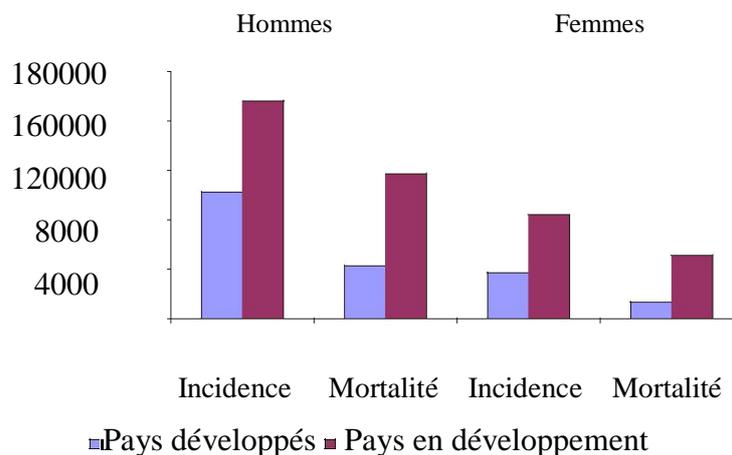
On dénombre dans le monde près de 170 000 nouveaux cas annuels de cancers intéressant la cavité buccale. Ces derniers sont à l'origine de près de 120 000 décès par an.

D'un point de vue géographique, une forte incidence de ces cancers est observée dans le sous-continent indien, en Australie, en France, en Hongrie, en Afrique du Sud et au Brésil^[8].

L'incidence de l'érythroplasie est très faible, comparée à celle des lésions blanches kératosiques. En 1975, Waldron et Shafer n'ont signalé que 58 cas d'érythroplasie sur 65 354 biopsies, ce qui représente 0.09%^[9].

I.1.2. Mortalité

Du fait de la concentration de la population mondiale dans les pays en développement, on y estime beaucoup plus de cas et de décès. Par rapport aux taux d'incidence et de mortalité par 100 000 habitants, la différence entre les pays développés et ceux en voie de développement est remarquable : les premiers présentent une incidence majeure mais une mortalité considérablement moindre. Ceci est probablement dû au fait que les pays en voie de développement sont caractérisés par des moyens de santé et de prévention insuffisants.^[10]



Source: Parkin, D.M., et al., *Fifty years of cancer incidence: CI5 I-IX. International Journal of Cancer, 2010*^[11]

Figure 3 : Nombre de cas et de décès par cancer de la cavité buccale et de l'oropharynx^[11]

I.2. Aux États Unis

Aux États Unis, on dénombre 30 000 nouveaux cas de cancer des VADS par an; ils sont responsables de 8 000 décès par an. Dans les pays en développement, ces chiffres sont nettement supérieurs, le cancer de la cavité buccale étant la troisième tumeur maligne par ordre de fréquence après les cancers du col utérin et de l'estomac^[12].

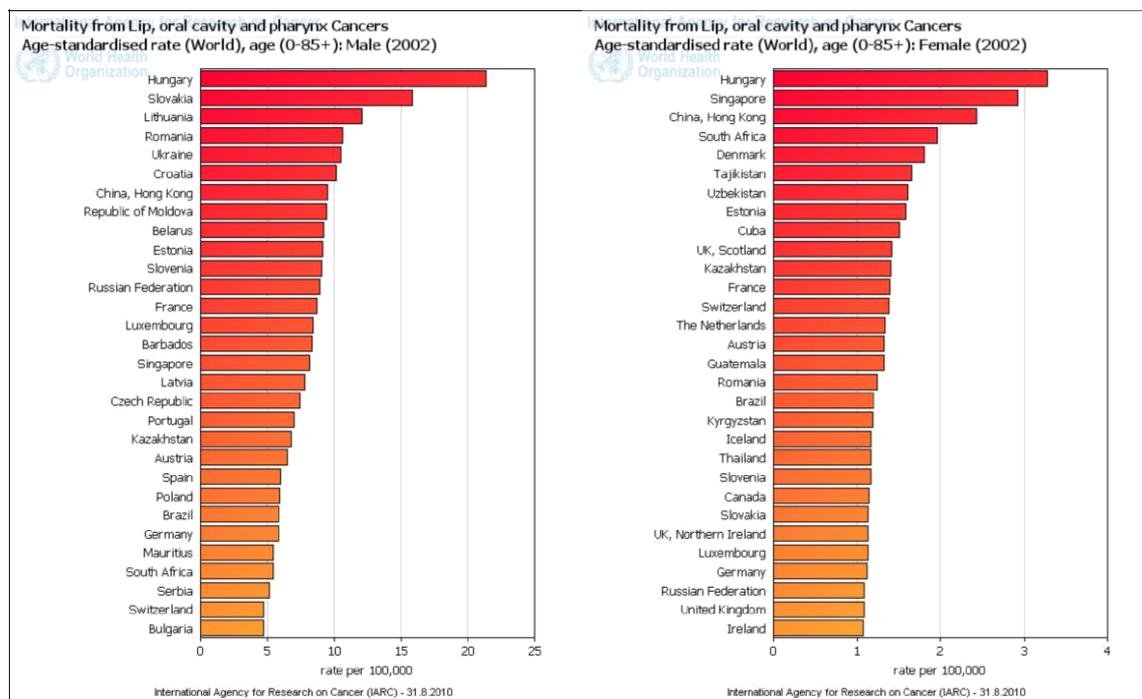
I.3. En Europe

L'incidence des cancers de la cavité buccale en Europe est estimée à 8,3 cas par an par 100.000 habitants.

Selon les tendances, la mortalité par ces cancers a diminué à partir des années 80 en Europe Occidentale. Cependant certains pays ont gardé une tendance d'augmentation des taux de mortalité, comme la Belgique, le Danemark, la Grèce, le Portugal et l'Ecosse. En Europe Centrale et de l'Est, on a observé que les tendances continuent à croître, et en Hongrie ce taux a quadruplé au cours des quatre dernières décennies. Dans d'autres pays d'Europe Centrale et de l'est des tendances croissantes sont également observées, mais moins intensément qu'en Hongri^[10].

Les pays en Europe les moins concernés sont la Grèce et l'Albanie^[13].

Du point de vue socioprofessionnel, ce sont les classes les plus défavorisées de la société qui présentent la plus forte mortalité^[7].



Source OMS 2010

Figure 4 : Taux de mortalité par cancer des lèvres, de la cavité buccale et du pharynx

I.4. En France

L'incidence des cancers lèvre-bouche-pharynx a fortement diminué chez l'homme depuis 1980 et cette tendance s'est accentuée après 2005. En effet, le taux d'incidence standardisé diminue de 2,8 % par an entre 1980 et 2012 (40 cas pour 100 000 personnes-années en 1980 contre 16,1 cas en 2012) et cette diminution est de 5,3 % entre 2005 et 2012.

Chez la femme, l'incidence est en augmentation (3,5 cas pour 100 000 personnes-années en 1980 contre 5,6 cas en 2012) avec un taux d'incidence standardisé augmentant de 1,5 % par an. Cette augmentation ralentit sur la période 2005-2012 (1,1 % par an)^[14].

Tableau 1 : Taux d'incidence et de mortalité en France selon l'année (standardisés monde pour 100 000 personnes-années)^[14].

	Sexe	Année						Taux annuel moyen d'évolution (%)	
		1980	1990	2000	2005	2010	2012	De 1980 à 2012	De 2005 à 2012
Incidence	Homme	40,0	37,1	28,9	23,6	18,2	16,1	-2,8	-5,3
	Femme	3,5	4,0	4,7	5,2	5,5	5,6	1,5	1,1
Mortalité	Homme	15,9	13,5	9,7	7,5	5,4	4,7	-3,7	-6,5
	Femme	1,2	1,3	1,3	1,2	1,1	1,0	-0,5	-2,2
Mortalité observée	Homme	16,1	13,6	9,3	7,3	-	-	-	-
	Femme	1,3	1,3	1,3	1,2	-	-	-	-

En 2012 en France, on comptait 3 192 décès liés aux cancers lèvre-bouche-pharynx, dont 77 % chez l'homme.

Les taux de mortalité standardisés sont de 4,7/100 000 personnes-années chez l'homme et de 1,0/100 000 personnes-années chez la femme.

L'évolution de la mortalité chez l'homme est assez semblable à celle de l'incidence avec une accélération de la diminution entre 2005 et 2012. Chez la femme, on constate une diminution de 0,5 % par an de la mortalité sur la période 1980 à 2012, cette diminution s'accroissant entre 2005 et 2012 (2,2 % par an).

Concernant plus particulièrement les cancers de la cavité buccale, le taux de mortalité a baissé de 64% chez l'homme. Cette diminution s'expliquant en grande partie par la diminution de l'incidence de ces cancers^[14].

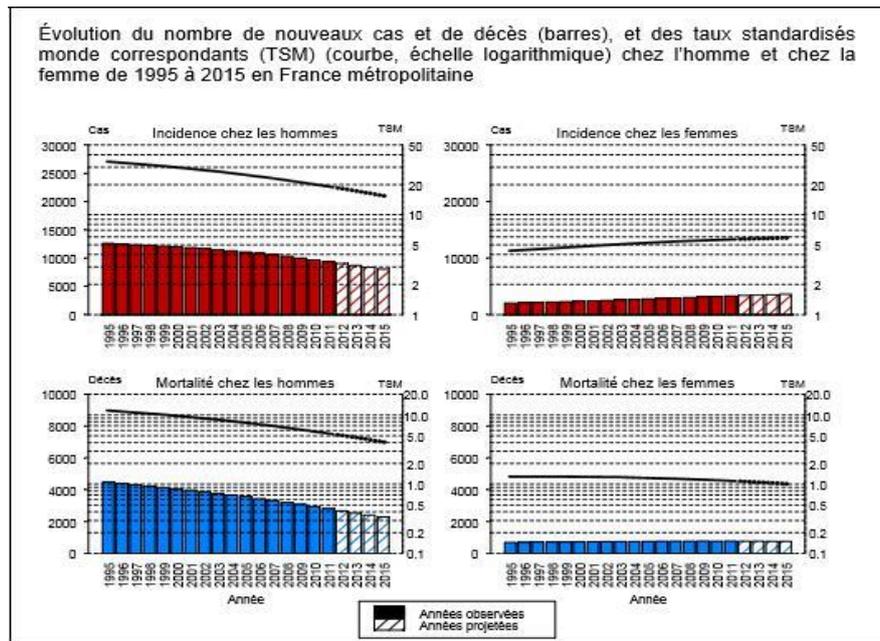


Figure 5 : Evolution du nombre de nouveaux cas et de décès entre 1995 et 2015 en France Métropolitaine

En France, les cancers de la cavité buccale se situent parmi les cancers ayant un mauvais pronostic.

Pour les patients diagnostiqués entre 1989 et 2007, la survie était de 32% pour les hommes contre 48% pour les femmes.

Si la fréquence de ces cancers diminue, les tumeurs diagnostiquées sont souvent découvertes à un stade évolué, ce qui explique en partie l'absence d'amélioration de la survie sur les périodes étudiée^[16].

I.5. Au Maghreb

I.5.1. Au Maroc

Le nombre exact de cancers des voies aérodigestives supérieures observé au Maroc n'est pas connu, néanmoins, l'incidence annuelle des cancers des voies aérodigestives supérieures au Maroc en 2014 a été estimée à 35 000 nouveaux cas par an dont seulement 12 000 sont pris en charge, soit 34,3%. L'âge moyen des patients a été de 55 ans. Une nette prédominance masculine a été notée (67,4 % des cas) ^[17].

I.5.2. En Tunisie

De 2004 à 2006, 400 cas de cancer de la lèvre, de la cavité buccale, du pharynx et de l'hypopharynx ont été observés en Tunisie. Le sex-ratio de cette pathologie est de 1,7. L'âge moyen est de 59,7 ans chez l'homme et de 59,2 ans chez la femme ^[18].

I.6. Registres des cancers

Pour évaluer l'impact du cancer au sein des sociétés il est nécessaire de connaître en tout premier lieu son incidence et sa mortalité. Les registres du cancer sont des systèmes d'information de santé qui ont comme fonction de recueillir et de classifier systématiquement tous les cas de cancer au sein d'une population donnée (générale ou à l'hôpital). L'objectif est de produire des statistiques sur l'incidence, la mortalité et la survie du cancer et conséquemment d'apporter un point de départ pour évaluer, suivre et lutter contre le cancer.

L'enregistrement des cancers est également fondamental pour la recherche étiologique, la planification des services de santé et des programmes de lutte contre le cancer ainsi que pour l'évaluation de leur efficacité ^[19].

Il existe deux catégories de registres des cancers : les registres hospitaliers et ceux basés sur la population. Bien que les méthodes d'enregistrement soient très proches, il faut distinguer l'un de l'autre. Les registres basés sur la population recensent tous les nouveaux cas de cancer apparaissant dans une population définie (généralement par unité géographique), avec un objectif épidémiologique et de santé publique. Un registre hospitalier enregistre tous les cas pris en charge dans un hôpital donné, sans connaître la population de référence, à des fins administratives et de recherche clinique parfois ^[19].

II. Rappel anatomique et histologique de la cavité buccale

II.1. Anatomie de la cavité buccale

La cavité buccale comprend les sites entre la jonction du versant muqueux et cutané des lèvres et un plan imaginaire qui se dessine entre la jonction de la voûte palatine et le voile du palais dans la partie supérieure et les papilles caliciformes dans la partie inférieure. Elle englobe sept sous-localisations anatomiques : les lèvres, la muqueuse buccale, les crêtes alvéolaires supérieures et inférieures, le plancher buccal, les deux tiers antérieures de la langue, le triangle rétromolaire et la voûte palatine ^[20].

II.2. Histologie de la muqueuse buccale

La cavité buccale est recouverte de la muqueuse dans sa totalité. Cette muqueuse est constituée d'un épithélium de revêtement en surface séparée d'un tissu conjonctif (encore appelé chorion), par une membrane basale. La base de l'épithélium réalise des reliefs plus ou moins importants réalisant des crêtes épithéliales entourant des papilles conjonctives^[7].

II.2.1. L'épithélium

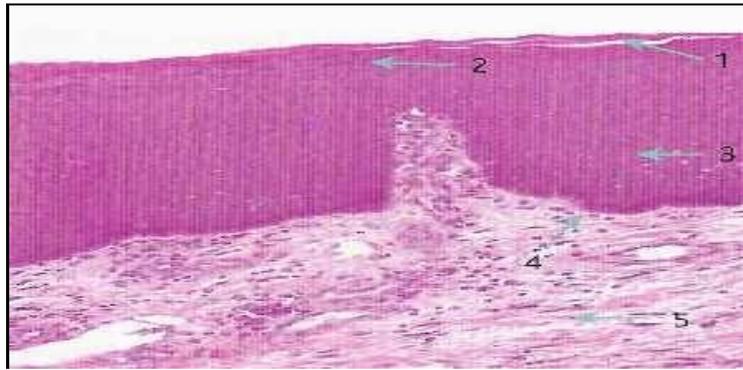
Il est pavimenteux et pluristratifié. Le renouvellement des cellules par les divisions mitotiques se fait à partir de l'assise germinative profonde, puis de la migration des cellules vers la surface jusqu'à sa desquamation.

Il est des zones kératinisées, d'autres qui le sont moins et d'autres pas du tout^[7].

II.2.1.1. Dans les zones kératinisées

On observe, de la profondeur à la superficie :

- **L'assise germinative (stratum germinatum)** au contact de la membrane basale, est composée d'une ou de deux couches de cellules cubiques avec noyau. C'est normalement le seul endroit de l'épithélium où l'on trouve des mitoses. Des mélanocytes et des cellules dendritiques de Langerhans y sont également retrouvées^[7].
- **Le corps muqueux de Malpighi (stratum spinosum)** est formé de 15 à 20 assises de cellules polyédriques s'aplatissant et perdant leur basophilie au fur et à mesure de leur migration vers la surface^[7].
- **La couche granuleuse (stratum granulosum)** (correspond à la maturation des kératinocytes) et la couche kératinisée (stratum cornéum) (constituée de fines squames de kératine, acidophiles) ne sont véritablement présentes qu'au sein d'un épithélium ortho kératosique. Au sein de cette couche, on peut observer la persistance de noyaux résiduels pycnotiques ou d'espaces clairs représentant l'emplacement des noyaux dégénérés (aspect caractéristique de la parakératose, physiologique dans ce cas)^[7].



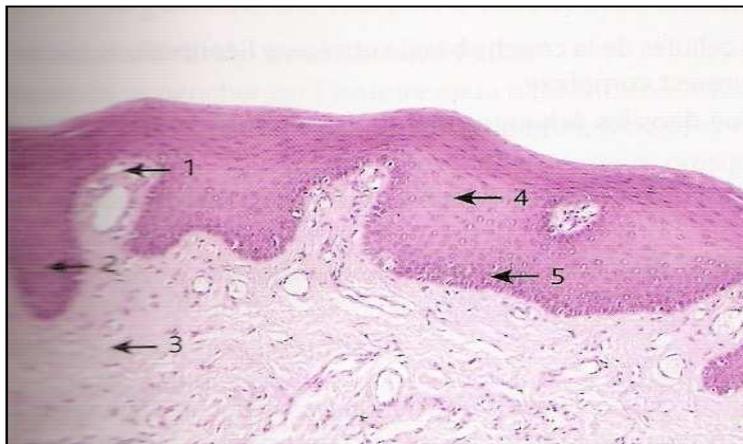
Source : Gauzeran, D., *Lesions à risque et cancers de la bouche: diagnostic et traitement*. 2007: Wolters Kluwer France. [7]

Figure 6 : Epithélium kératinisé de la muqueuse palatine

**Fine kératose (1) ; couche granuleuse (2) ; corps muqueux de Malpighi (3);
membrane basale (4); conjonctif ou chorion (5).**

II.2.1.2. Dans les zones non kératinisées

La couche granuleuse est absente, les cellules conservent un noyau rond jusqu'en surface et leur cytoplasme renferme un glycogène abondant^[7].



Source : Gauzeran, D., *Lesions à risque et cancers de la bouche: diagnostic et traitement*. 2007: Wolters Kluwer France. [7]

Figure 7 : Epithélium buccal non kératinisé

**1 : Papille conjonctive ; 2 : crête épithéliale ; 3 : conjonctif ; 4 : corps muqueux de
Malpighi ; 5 : membrane basale**

II.2.2. La membrane basale

Elle constitue la limite entre l'épithélium de recouvrement et le chorion sous forme de mince bandelette, très fortement colorée au PAS et respecte les ondulations des crêtes épithéliales. Au microscope électronique, on distingue la lamina densa, la lamina lucida et les fibres d'ancrages. Elle a un rôle important d'échange et d'attache des kératinocytes. Sa rupture caractérise le caractère invasif d'un cancer^[21].

II.2.3. Le chorion

Il est constitué d'un tissu conjonctif fibroélastique lâche avec fibroblastes, lymphocytes et plasmocytes. Il est richement vascularisé dans sa partie superficielle. Les glandes salivaires accessoires sont nombreuses dans sa couche profonde ^[20].

II.3. Variations histologiques selon la topographie

Il est classique de décrire trois types de muqueuse buccale en fonction de sa topographie ^[20] :

II.3.1. La muqueuse masticatrice

Qui tapisse gencives et palais dur. Kératinisée en surface, solidement amarrée aux structures osseuses sous-jacentes (palais et os alvéolaire).

II.3.2. La muqueuse bordante

Revêtant les versants muqueux des lèvres, joues, plancher et face ventrale de la langue, palais mou, est flexible. Non kératinisée en surface, elle ne présente que des crêtes épithéliales basales peu accusées.

II.3.3. La muqueuse spécialisée

Cantonnée au dos de la langue, est kératinisée comme les muqueuses masticatrices. De plus, elle est pourvue de papilles intervenant dans la fonction gustative (papilles filiformes, papilles fongiformes, papilles caliciformes).

III. Facteurs de risque-Etiologies

Les principaux facteurs de risque pour ces tumeurs sont la consommation de tabac et d'alcool dont les effets sont synergiques et non additionnels^[8]. Le risque serait accru s'il est associé à une consommation excessive de boissons alcoolisées^[22].

Il a été en effet démontré que la consommation de boissons alcoolisées en association avec le tabagisme multiplie par quatre le risque de développer un cancer buccal par effet synergétique, devant toutes les autres localisations des VADS^[23].

III.1. Le tabagisme chronique

Le tabagisme est défini comme étant l'usage prolongé, « donc abusif » de n'importe quelle forme de produits à base de tabac (cigare, pipe, chique, cigarette)^[24].

Le tabagisme chronique est considéré par l'OMS comme la première cause de décès évitable dans le monde. Outre son rôle majeur dans l'apparition de nombreuses pathologies cardiovasculaires et respiratoires, le tabac est le principal agent étiologique de nombreux cancers dont ceux de la cavité buccale [25].

Actuellement on distingue selon l'OMS deux types de tabagisme distincts [26] :

Tabagisme actif : Ce terme est relatif à l'usage des produits du tabac, et aux conséquences qui en résultent sur le plan sanitaire chez l'utilisateur lui-même (fumeurs priseur et chiqueur) [24].

Le tabagisme passif (TP) est lié à l'inhalation involontaire, par le sujet non-fumeur de la fumée de cigarette. Ce tabagisme, également appelé tabagisme environnemental [27].

Les cigarettes sont composées de mélanges de tabac d'espèces et d'années de culture différentes [8]. Une cigarette de 1 gramme contient une vingtaine de sortes de tabacs [28, 29]. La fumée de cigarette contient plus de 4000 produits chimiques, La combustion incomplète du tabac entraîne une production de fumée que l'on peut décomposer en deux phases: une phase gazeuse (CO₂, CO) et une phase particulaire (aérosol très fin) dans laquelle plus de 4000 substances ont été identifiées dont au moins 50 sont cancérigènes [30].

On trouve essentiellement : Les substances carcinogènes (goudrons, hydrocarbures aromatiques: Benzopyrène, dibenzoanthracènes, benzofluoranthène) [30].

III.1.1. Association tabac et cancers des VADS

Par ailleurs, la proportion de décès par cancer des voies aéro-digestives supérieure (cavité buccale, pharynx, larynx et œsophage) directement attribuables aux effets du tabagisme chronique est de l'ordre de 89% pour les hommes (Parkin et al., 1994) et de 58% pour les femmes [1].

Le risque de développer une tumeur maligne de la cavité buccale est lié aux paramètres du tabagisme selon les principes de base de la carcinogénèse chimique : le risque est déterminé par la dose de l'agent carcinogène, la durée d'administration, l'intensité de l'exposition et la technique de consommation [1, 31].

Le risque de développer une tumeur maligne de la cavité buccale est également lié à la durée du tabagisme : pour la tranche d'âge des 55-64ans par exemple, le risque est, à consommation quotidienne équivalente, trois fois plus important chez les patients ayant commencé la cigarette à 15 ans que chez ceux ayant débuté à 25 ans. Le risque de cancer croît donc avec

l'intensité et l'ancienneté du tabagisme. Actuellement, le seuil critique est estimé à 20 paquets /année.

Après l'arrêt du tabac, le risque de cancer des VADS baisse progressivement, pour se normaliser 20 ans environ après l'arrêt de l'intoxication^[32].

III.2. L'éthylisme chronique

Les études épidémiologiques montrent que la consommation de boissons alcoolisées dans leur ensemble (vin, bière, spiritueux...) augmente le risque de cancer de la cavité buccale mais aussi d'autres cancers (pharynx, larynx, œsophage, colon-rectum, sein, foie)^[33].

L'alcool ne semble pas jouer un rôle carcinogène direct mais plutôt celui de potentialisateur du tabac^[34].

La cavité buccale, l'oropharynx et l'hypopharynx sont les cibles électives de l'action de l'alcool au niveau des VADS ^[35-37].

Le contact de l'alcool induit une atrophie de l'épithélium buccal^[38]. L'éthanol favorise la pénétration des carcinogènes à travers la muqueuse buccale à la fois en accroissant la perméabilité de ce tissu et en augmentant la solubilité de ces métabolites du tabac. De plus, certaines boissons, comme la bière, contiennent des nitrosamines cancérigènes et le premier métabolite de l'éthanol, l'acétaldéhyde est reconnu sur des modèles animaux comme étant cancérigène, par le biais entre autres de dysrégulations du système enzymatique cytochrome p450^[7, 39]. L'alcool est à l'origine de troubles nutritionnels importants avec hypovitaminoses qui, elles, facilitent la survenue de cancers^[1].

III.3. L'âge

L'incidence maximale du cancer de la cavité buccale se produit pendant la sixième et septième décennie de la vie, avec un âge moyen de 64 ans. Toutefois, cet âge moyen est en diminution, du fait de l'utilisation toujours plus précoce de substances carcinogènes (telles que le tabac et l'alcool). En général, la tranche d'âge la plus concernée (90% des cas) est 40-65 ans ^[40].

III.4. Facteur génétique

On parle de facteurs de risque génétiques lorsqu'un individu est génétiquement prédisposé à la maladie cancéreuse ou plus susceptible de développer un cancer après exposition à un agent

cancérigène^[41]. Le métabolisme des carcinogènes du tabac et les systèmes de réparation des lésions de l'ADN sont 2 mécanismes dont on connaît des différences d'activité d'origine héréditaire, pouvant, au moins partiellement expliquer une variabilité de sensibilité des individus aux méfaits du tabac.

Néanmoins la notion de cancers des VADS familiaux n'est actuellement pas admise^[42].

III.5. Les facteurs nutritionnels

Le rôle de l'alimentation dans la genèse de nombreux cancers (dont les cancers de la cavité buccale) a été établi depuis bien longtemps ^[43]. Les carences vitaminiques par malnutrition isolée ou dans le cadre d'un éthylysme chronique facilitent probablement la survenue de cancers de la cavité buccale, en particulier les déficits en vitamines C ^[44] et A^[45]. Ce déficit lié à une alimentation mal équilibrée faciliterait l'éclosion des cancers d'une façon générale par l'intermédiaire d'une accumulation de radicaux libres^[46].

Le métabolisme de la vitamine A et de l'acide rétinoïque est modifié par la prise d'alcool (éthanol et vitamine A sont catalysés par la même enzyme et apparaît donc une compétition métabolique, aux dépens de la production d'acide rétinoïque^[47]. Un niveau intracellulaire bas en acide rétinoïque provoquerait des anomalies de la maturation épithéliale propices au développement de cancers^[25, 48, 49].

L'effet protecteur des fruits et légumes serait associé à leur teneur en divers micronutriments et micro constituants, capables d'agir sur des mécanismes potentiellement protecteurs : activités anti oxydantes, modulation du métabolisme des xénobiotiques, stimulation du système immunitaire, activités antiprolifératives, etc^[33].

III.6. Les facteurs viraux

Le rôle des virus dans la genèse des cancers des VADS reste incertain. Il n'y a pas de preuve de la relation causale entre ces cancers et les adénovirus, les cytomégalovirus, le virus varicelle-zona (VZV), le virus herpétique humain 6 (HHV-6). En revanche, d'autres virus sont incriminés. Ce sont les virus de la famille des Human Papillomavirus (HPV)^[50, 51].

Le lien entre le papillomavirus(HPV) et l'apparition de néoplasies malignes de la cavité buccale a été démontré par plusieurs études^[51, 52].

En effet, 15 à 20% des cancers des VADS touchent des adultes jeunes non buveurs non-fumeurs pouvant être en lien avec une infection par l'HPV. L'incidence des infections HPV

dans les cancers des VADS est d'ailleurs inversement proportionnelle à la consommation alcoolo-tabagique^[53].

Deux types d'HPV sont carcinogènes : les HPV 16 et 18. Pour certains auteurs, ils agiraient en entraînant soit une mutation de P53, régulateur du cycle cellulaire et maintenant l'intégrité du génome (les amines aromatiques du tabac auraient la même action mutagène sur des terrains génétiquement fragiles) soit une inactivation des protéines p53 et Rb par l'intermédiaire de 2 oncoprotéines virales E6 et E7 [54-56]. D'autres auteurs, ils n'interviendraient que comme cocarcinogènes^[57].

Cependant, le rôle de l'HPV dans les cancers de la cavité buccale ne semble concerner qu'une minorité des cas^[34].

III.7. La mauvaise hygiène bucco-dentaire

Souvent cité comme facteur de risque de cancer de la cavité buccale^[58, 59], 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^[48].

III.8. Consommation de marijuana

La consommation de marijuana a récemment été décrite comme augmentant le risque de CCB^[8, 33]. Déjà signalée par Almadori^[60] en 1990 en Italie, la consommation de marijuana fait actuellement l'objet d'études aux États-Unis pour expliquer l'augmentation des cas chez les adultes de moins de 40 ans atteints de cancer des VADS, en particulier de la langue mobile^[61]. Ces études épidémiologiques sont appuyées par des données expérimentales sur des modèles animaux^[62].

Le risque de développer un cancer des VADS avec la marijuana est dose-dépendant (fréquence et durée de l'intoxication)^[63].

III.9. Traumatisme chronique

Les plaies traumatiques chroniques peuvent être responsables d'ulcérations itératives et sont reconnues comme facteurs favorisant à long terme la survenue de CCB.

Le traitement préventif repose sur la suppression du facteur traumatisant comme l'adaptation d'une prothèse dentaire traumatique par exemple^[34].

III.10. 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^[64, 65].

IV. Cancérogénèse et histopathologie

IV.1. Cancérogénèse

Pour qu'une cellule normale se transforme en cellule cancéreuse et acquière un caractère « immortel » (les cellules cancéreuses se divisent indéfiniment à l'opposé des cellules saines), ses pouvoirs de transformation et de progression tumorale, il faut que certaines fonctions clés soient altérées, notamment la dérégulation de la prolifération cellulaire et la perte de contrôle de la fonction apoptique. La cancérogénèse se déroule en trois étapes^[7]:

L'initiation, par laquelle une lésion irréversible de l'ADN est transmise à des cellules filles dites initiées (et qui sont immortelles). Les agents « initiateurs » peuvent être de nature chimique, virale ou physique ;

La promotion, au cours de laquelle les cellules initiées prolifèrent et constituent un clone de cellules transformées à l'origine du cancer. Les « promoteurs tumoraux » sont des substances telles que des hormones, des facteurs de croissance ou de l'inflammation. Les cellules perdent la capacité d'inhibition de contact, ce qui autorise la formation d'une tumeur à haute densité cellulaire. Ces deux premières étapes constituent la carcinogénèse, qui peut se définir comme l'ensemble des événements biologiques qui mènent la cellule au phénotype cancéreux (ou transformé) ;

La progression, caractérisée par l'invasion locale puis régionale et par les métastases. La cancérisation passe par une phase pré invasive cantonnée à son tissu d'origine, puis par une phase invasive par franchissement de la membrane basale et, plus tard, par la pénétration du

système vasculaire sanguine ou lymphatique permettant la dissémination métastatique. La croissance de la tumeur suppose une activation de la néo angiogenèse , garante de la nutrition de la tumeur^[7].

IV.1.1. Initiation du processus cancéreux

La phase d'initiation correspond à la transformation tumorale d'une cellule cible et à l'émergence progressive d'un clone de cellules transformées. Elle n'a pas de traduction clinique^[66].

Atteinte génétique d'une cellule par un carcinogène (initiateur) comme le tabac, certaines radiations, quelques virus particuliers, des composés chimiques... Cet initiateur entraîne des altérations permanentes de l'ADN (mutations) de la cellule cible. Les altérations génétiques peuvent aussi être dues à des erreurs spontanées pendant la synthèse de l'ADN et pendant la mitose, en particulier lors d'une inflammation chronique qui présente des phases successives de dégradations et réparations tissulaires. La cellule, devenue cancéreuse, présente alors une instabilité génétique et des troubles des mitoses^[66].

- Cette instabilité génétique est un élément capital dans le développement tumoral. Il faut une accumulation d'altérations et de mutations génétiques (« frappes génétiques ») pour forger le phénotype malin et assister à la naissance d'une lésion précancéreuse ou cancéreuse^[66].

- Développement d'un clone cellulaire à partir de la lignée cellulaire génétiquement transformée^[66].

L'initiation des cancers, c'est- à-dire la perte d'équilibre du système de contrôle de division cellulaire, est due à des facteurs mutagènes, qui peuvent être exogènes (50 à 80% des cancers humains) ou endogènes (prédispositions génétiques, état immunitaire ou hormonal particulier).

Les principaux facteurs exogènes sont :

Les carcinogènes chimiques.

Les carcinogènes physiques.

Les carcinogènes viraux^[66].

IV.1.2. Phase de promotion

Elle correspond à la prolifération progressive des cellules altérées au sein de l'épithélium^[7].

Le terme de dysplasie est utilisé pour décrire des lésions précancéreuses en général cliniquement traduites et surtout visibles à l'examen histologique^[7].

La dysplasie se caractérise par la présence d'atypies cytologiques et par une désorganisation architecturale plus ou moins importante de l'épithélium. Pour certains, elle peut progressivement envahir la totalité de l'épithélium, sur un laps de temps très variable, mais sans franchir la basale au début. Sans que l'on sache actuellement pourquoi et à quel moment de leurs stades évolutifs, certaines dysplasies risquent de se transformer en carcinome invasif^[7].

IV.1.3. Phase de progression

La progression est caractérisée par l'invasion tissulaire locale par les cellules tumorales et, au-delà, par les métastases.

IV.1.3.1. Invasion locale

Le point capital est le franchissement de la membrane basale qui est spécifique au processus cancéreux. Ce franchissement est la conséquence de la :

- Perte de contact intercellulaire des kératinocytes ;
- Perte des contacts des kératinocytes avec la lame basale ;
- Perte de l'interaction entre les kératinocytes et le milieu extracellulaire ;
- Grande mobilité des cellules cancéreuses.

Puis les cellules cancéreuses envahissent de proche en proche le conjonctif sous-jacent. Les cellules tumorales peuvent aussi se propager de manière isolée dans les tissus et parfois très à distance de la masse tumorale. Cela explique les récurrences et justifie les excisions larges. C'est une caractéristique de ces cellules très mobiles que d'envahir les tissus normaux, de les détruire en partie (par des protéases tumorales) et de se substituer progressivement à eux.

Cependant, pour assurer sa croissance, une tumeur a besoin des composants normaux des tissus de soutien préexistants, qu'elle modifie alors à son profit. Ces tissus ne sont donc

pas totalement détruits mais subissent des modifications, induites par les cellules tumorales, qui mènent à la formation d'un tissu conjonctif inflammatoire associé aux cellules néoplasiques que l'on appelle le stroma. Ce stroma comporte des cellules conjonctives (surtout des fibroblastes), des fibres collagènes et élastiques et des capillaires néoformés (grâce à des facteurs d'angiogenèse) qui assurent une abondante vascularisation de la tumeur indispensable à son développement et à sa survie. L'angiogenèse, qui devient indispensable dès que le volume tumoral dépasse 1 à 2mm de diamètre, est un élément fondamental de la progression cancéreuse.

En outre, elle permet la dissémination métastatique par voie hématogène. Le stroma assure l'armature de la tumeur et sa nutrition. Une tumeur comprend donc des cellules tumorales et un stroma. Le caractère souvent très profondément invasif des carcinomes des muqueuses orales et un stroma fréquemment volumineux expliquent l'importance clinique (palpation) de l'induration quasi pathognomonique de ces lésions^[66].

IV.1.3.2. Exportation : dissémination métastatique

Les cellules cancéreuses, encore une fois très mobiles, vont se disséminer par voies sanguines et lymphatiques vers d'autres organes pour créer une ou plusieurs autres tumeurs à distance et indépendantes à la tumeur primitive^[67].

Les carcinomes sont très lymphophiles. Les premières métastases seront donc régionales et concerneront les ganglions lymphatiques ou nœuds lymphatiques^[67].

Souvent ces métastases se produisent assez rapidement et conditionnent le pronostic de ces cancers ainsi que leurs traitements. Donc, les ganglions sous-mandibulaires, sous-digastriques, sous-mentaux et jugulo-carotidiens peuvent être atteints^[67].

IV.2. Histopathologie des lésions précancéreuses

IV.2.1. La dysplasie ou hyperplasie épithéliale atypique

Elle associe^[66] :

- Une désorganisation architecturale de l'épithélium, qui est le premier élément globalement visible au microscope ;
- Des atypies cytonucléaires, qui constituent des critères de malignité (gros noyaux de forme et de contenu irréguliers, hyper chromatisme, multiples nucléoles d'aspect et de volume irréguliers, augmentation du rapport nucléo cytoplasmique...) ;

- Des mitoses anormales et une activité mitotique importante, avec pour conséquence une hyperplasie épithéliale ;
- Des troubles de la maturation cellulaire avec, parfois, une dyskératose associée. Cette dernière représente une kératinisation incomplète, anarchique et qui peut se retrouver à n'importe quel niveau de la hauteur épithéliale. Les cellules ont des noyaux dégénérés et leurs cytoplasmes sont chargés de kératine.

IV.2.2. Les différents degrés de dysplasies

Certains praticiens utilisent toujours le terme de dysplasie alors que d'autres préfèrent celui d'*Oral Intra epithelial Neoplasia* (OIN). Il est préférable, pour les anatomo pathologistes, de remplacer le terme de dysplasie par celui de néoplasie intra épithéliale orale ou, en anglais, OIN (terminologie internationale)^[6].

Ces anomalies intra épithéliales se déclinaient au paravant selon trois niveaux de gravité croissante^[7] :

-Dysplasie légère (OIN1), qui concerne la couche basale et supra basale ;

-Dysplasie moyenne (OIN2), qui atteint jusqu'aux deux tiers de la hauteur épithéliale. Dans certains cas, les grades OIN 1 et OIN 2 sembleraient être réversibles, du moins à condition de supprimer le ou les agents causals ;

-Dysplasie sévère (OIN3), assimilée au carcinome intra épithélial, encore dénommé carcinome *in situ*(CIS). Elle peut atteindre toute l'épaisseur de l'épithélium mais sans franchissement de la membrane basale.

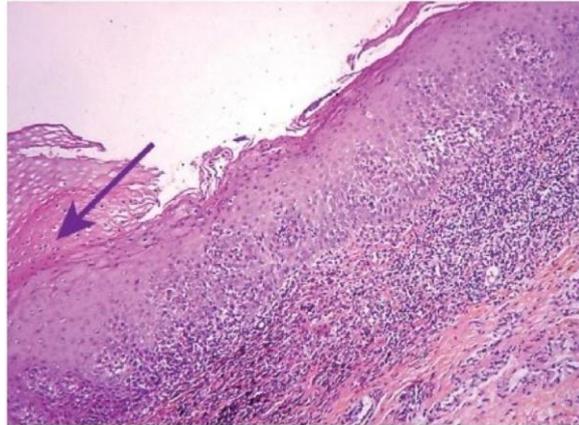
Actuellement, bon nombre de spécialistes en médecine orale ou en anatomie pathologique tendent à ramener cette classification à deux grades. En effet, la distinction entre OIN1 et OIN2 ainsi qu'entre OIN2 et OIN3 est parfois subjective et souvent difficile à établir^[7].

En particulier, il n'est pas toujours évident de différencier le carcinome in situ des degrés les plus avancés de dysplasie^[7].

Donc, il faudrait enfin parler le même langage et appliquer la classification de ces néoplasies proposées déjà depuis quelques années^[7]:

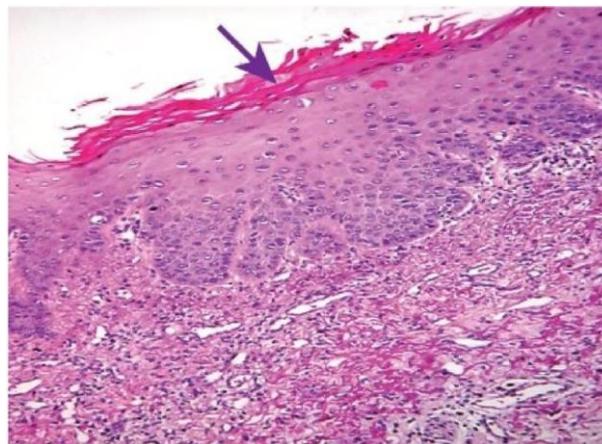
-OIN de bas grade, qui correspondrait à une OIN1. L'OMS estime son potentiel de malignité à 1% ;

-OIN de haut grade, qui correspondrait aux OIN 2 et 3. Son potentiel malin est estimé à 11%.



Source : Gauzeran, D., *Des lésions à risque aux cancers des muqueuses orales*. 2010 [66].

Figure 8 : OIN de bas grade. Hyperplasie épithéliale avec atypies cytonucléaires basales et supra basales discontinues et modérées. Hyper parakératose (flèche).



Source : Gauzeran, D., *Des lésions à risque aux cancers des muqueuses orales*. 2010 [66].

Figure 9 : OIN de haut grade. À noter les crêtes épithéliales bourgeonnantes. Hyper parakératose (flèche).

IV.2.3. De la dysplasie au cancer

Selon *Samson*^[68] : « Une lésion précancéreuse répond à trois critères : elle doit précéder l'apparition du cancer, être en rapport avec le cancer, mais être différente du cancer ».

Selon la définition de *Lacave*^[67] : «Un précancer se définit comme toute lésion proliférative morphologiquement identifiable (atypies cellulaires et différenciation anormale) pour laquelle le risque statistique d'évolution vers un cancer est significativement élevé».

En revanche, le stade de carcinome intra-épithélial, probablement irréversible, doit être considéré comme le tout début du cancer bien qu'un caractère essentiel lui manque encore : le caractère invasif^[7].

Le passage entre la dysplasie intra épithéliale et le carcinome invasif peut se produire de deux façons :

La dysplasie intra épithéliale envahit progressivement l'épithélium, par paliers successifs, en partant des cellules basales jusqu'à la surface. Nous pourrions appeler ce phénomène « évolution par dysplasie étagée », qui objective au début une OIN de bas grade, puis une OIN de haut grade et ainsi jusqu'au carcinome intra épithélial. Ensuite, la rupture de la membrane basale se produit et le carcinome, d'abord micro-invasif, devient rapidement invasif. Mais il n'est pas clairement prouvé que ce soit toujours le cas ; Une autre possibilité, probablement plus fréquente que la précédente, montre le passage d'emblée d'une atteinte de la couche cellulaire basale et immédiatement supra basale à l'envahissement direct du chorion sous-jacent, et cela sans passer par la dysplasie étagée. Il pourrait donc y avoir rapidement rupture de la basale, micro-invasion puis invasion franche et massive du tissu conjonctif ^[66].

IV.3. Histopathologie du carcinome épidermoïde

Après franchissement de la basale, les lobules et travées carcinomateuses infiltrant rapidement le chorion et, de proche en proche, les tissus adjacents. Selon le type de différenciation, donc en fonction du degré de kératinisation, on distingue plusieurs variétés histologiques ^[7] :

-Les carcinomes différenciés, dont la prolifération tumorale ressemble fortement à l'épithélium malpighien d'où ils proviennent. Les cellules sont très unies les unes aux autres par des ponts d'union intercellulaires. La plupart du temps, les formes différenciées sont kératinisées et présentent souvent une kératinisation en profondeur, sous la forme de kératoses mono cellulaires et de globes cornés ortho ou para kératosiques ;

-Les carcinomes peu différenciés, dont les cellules ont peu de ponts d'union entre elles. Ils présentent une certaine activité mitotique et sont habituellement peu kératinisés ;

-dans **la variété indifférenciée**, les cellules immatures prédominent ainsi qu'une grande activité mitotique.

Les variétés très différenciées et moyennement différenciées auraient, globalement, un meilleur pronostic que les formes indifférenciées. Mais cette notion a une valeur pronostique limitée en comparaison du problème invasif ^[7].

V. Description des lésions précancéreuses de la cavité buccale

V.1. Définition

Le terme « précancéreux » définit l'existence d'un risque plus élevé d'apparition des cancers au cours de divers états pathologiques. On distingue les lésions précancéreuses et les états précancéreux^[9].

Une lésion précancéreuse selon l'O.M.S (1978) est “ un tissu morphologiquement altéré sur lequel les chances d'apparition d'un cancer sont plus grandes que sur un tissu homologue apparemment sain ” ^[69].

L'état précancéreux correspond à “ un état général associé à une augmentation significative du risque de développer un cancer ” (syndromes d'immunodéficiences congénitales ou acquises, intoxication alcool-tabagique, sujets dépressifs, antécédents de carcinome, etc.)^[7].

On appelle **conditions précancéreuses**, les conséquences lésionnelles que certaines maladies entraînent au niveau des muqueuses buccales. Les principales conditions précancéreuses sont : certaines formes cliniques de lichen plan, des infections bactériennes (syphilis tertiaire) et virales (HPV), le syndrome de Plummer-Vinson (atrophie épithéliale), la papillomatose orale floride^[70].

V.2. Concept de lésion ou d'affection précancéreuse

Le concept qui autorise à désigner certaines lésions ou affections comme étant précancéreuses repose sur les constats suivants ^[71] :

- Les études longitudinales de suivi ont montré que des altérations tissulaires et des lésions cliniquement identifiées comme « précancéreuses » ont bien donné lieu à une transformation maligne ;
- Certaines de ces altérations, correspondant en particulier à des lésions érythémateuses ou blanches, sont observées au voisinage de carcinomes épidermoïde ;
- Certaines modifications morphologiques et cytologiques sont communes avec le carcinome épidermoïde, sans qu'il y ait franchissement de la membrane basale ;
- Certaines des altérations chromosomiques, génomiques et moléculaires rencontrées dans les cancers de la muqueuse buccale sont également détectées dans ces lésions présumées « précancéreuses » ou « prémalignes ».

Les termes « précancéreux », « précurseur », « prémalin », « néoplasie intra épithéliale (OIN) » et « potentiellement malin » sont utilisés dans la littérature pour décrire des aspects cliniques ayant un potentiel à devenir des cancers. Ils reposent sur une vision de la cancérisation se déroulant en deux ou plusieurs étapes, alors qu'il est peu probable qu'il y ait une même et unique voie de cancérisation semblable pour tous les individus^[71].

Une terminologie doit refléter nos meilleures connaissances de la cancérogénèse de la muqueuse orale et doit être pratique à l'usage. Le terme consensuel retenu par le groupe des experts est « lésion ou affection potentiellement maligne ». Celui des recommandations précédentes de 2005^[72] « lésion épithéliale précurseur » ne doit plus être utilisé dans la mesure où il sous-entend que toutes les lésions et conditions décrites sous ce terme donneront lieu à une évolution vers le cancer, ce qui n'est pas le cas. De plus, la nouvelle terminologie indique que le cancer peut apparaître en n'importe quel endroit de la muqueuse buccale^[73], même sur une muqueuse d'apparence normale et pas seulement sur le site spécifique de la lésion observée^[74].

Pour cette même raison, la distinction entre lésion précancéreuse et condition précancéreuse recommandée en 1978 n'est plus retenue. Le terme « lésion ou affection potentiellement maligne » suffit à recouvrir toutes ces situations^[75].

V.3. Classification des lésions précancéreuses (Kuffer, 1975) et cancers de la cavité buccale

V.3.1. Précancéroses à dégénérescence facultative

V.3.1.1. Les leucoplasies orales

V.3.1.1.1. Définition

Depuis sa première utilisation par Schwimmer en 1877, la définition de la leucoplasie a été confuse et l'objet de controverses. Depuis 1978, l'OMS en a donné plusieurs définitions successives. Celle retenue aujourd'hui est la suivante : lésions blanches à risque discutable de cancérisation après exclusion de toutes les lésions ou affections n'ayant pas un risque accru pour le cancer^[71].

V.3.1.1.2. Aspect clinique et classification

Ces lésions sont asymptomatiques leurs tailles varient, allant de la plaque blanche bien circonscrite et de petite taille aux lésions multiples ou extensives touchant de larges surfaces de la muqueuse buccale. La teinte varie du blanc au blanc jaunâtre ou grisâtre.

Cliniquement, on distingue des leucoplasies homogènes et des leucoplasies inhomogènes^[76] :

- Les leucoplasies homogènes

La leucoplasie homogène a un aspect de plaque blanche clairement circonscrite, plane ou légèrement surélevée, lisse ou uniformément rugueuse, légèrement granulaire et ondulée, parfois traversée par de fines crevasses ou fissures sans érythème ou avec un érythème discret et uniforme sans érosions. Cette forme de leucoplasie la plus fréquente, présente rarement des dysplasies ou seulement des dysplasies légères réversibles.



Source : Slama, L.B., *Affections potentiellement malignes de la muqueuse buccale : nomenclature et classification. Revue de Stomatologie et de Chirurgie Maxillo-faciale*, 2010. [71].

Figure 10 : Leucoplasie homogène du bord et de la face ventrale droits de la langue

- Les leucoplasies inhomogènes

Elles peuvent comporter un aspect érythémateux, érosif, verruqueux ou nodulaire sur toute leur surface ou par endroits. La surface est irrégulière aussi en épaisseur^[71] présentant des zones ulcérées ou érythroplasiques^[77]. L'aspect peut être une plage érythémateuse mouchetée de kératose (speckled leukoplakia des Anglo-saxons). Cette leucoplasie inhomogène est également appelée érythroleucoplasie et comporte un risque élevé de transformation. D'autres leucoplasies inhomogènes sont distinguées par leur aspect :

- Leucoplasie verruqueuse correspondant à une prolifération exophytique verruqueuse, avec parfois des fissures dans une zone muqueuse hyperkératosique blanche.

- Leucoplasie nodulaire surélevée, arrondie avec des excroissances rougeâtres ou blanchâtres qui se présentent comme des grains ou des nodules.

- Leucoplasie érosive se présente sous la forme d'une plaque érythémateuse mouchetée de kératose [78, 79].



Source : Slama, L.B., *Affections potentiellement malignes de la muqueuse buccale : nomenclature et classification*. *Revue de Stomatologie et de Chirurgie Maxillo-faciale*, 2010. [71].

Figure 11 : Leucoplasie inhomogène du bord et de la face ventrale droite de la langue

V.3.1.1.3. Aspect histologique

Au plan histologique, une leucoplasie comporte une hyperplasie épithéliale (acanthose et/ou papillomatose) d'intensité variable avec une hyperkératose expliquant la couleur blanche de la lésion, et qui a fait utiliser à certains auteurs le terme de « kératose »^[80, 81].

V.3.1.1.4. Transformation maligne

Les facteurs impliqués dans la transformation maligne des leucoplasies en carcinome épidermoïde sont les suivant^[82] :

- Genre féminin du patient
- Leucoplasie de longue durée (au-delà de 10 à 15 ans d'évolution)
- Leucoplasie chez les non-fumeurs (leucoplasie idiopathique)
- Localisation sur la langue et/ou le plancher de bouche
- Taille > 200 mm²
- Type inhomogène
- Présence de *C. albicans*

V.3.1.2. Le lichen plan buccal (LPB)

V.3.1.2.1. Définition

Le lichen plan (LP) est une maladie inflammatoire cutanéomuqueuse d'évolution chronique et récidivante [76, 83], d'origine immunitaire à médiation cellulaire Atteignant la peau, les phanères (poils, cheveux, ongles) et les muqueuses malpighiennes (muqueuse buccale surtout, mais aussi muqueuses génitale et anale)^[71].

V.3.1.2.2. Aspect clinique

Il se manifeste par des plages leucoplasiques d'aspect réticulé atteignant préférentiellement la moitié postérieure des muqueuses jugales de façon plus ou moins symétrique^[76], les replis vestibulaires gingivojugaux et la langue (face dorsale et bords) Il peut aussi se présenter sous forme de papules, parfois verruqueuses, ou de lésions érosives et douloureuses^[9].

Les différentes formes de lichen plan buccal ^[9] :

Forme hyperkératosique

- **Lésion papuleuse** : lésion blanche punctiforme de 1 à 3 mm de diamètre, plus ou moins en relief, isolée ou en périphérie des autres lésions.
- **Forme en réseau** : il s'agit d'un véritable lacis de lignes blanches avec des renflements nodaux aux points d'intersection, formant des mailles plus ou moins serrées au centre desquelles la muqueuse paraît normale.
- **Forme pointillée** : il s'agit de petites ponctuations blanches de 0.5 à 2 mm de diamètre avec ébauche de stries radiées.
- **Forme dendritique en « feuille de fougère »** : elle réalise des lignes assez larges, partant de la partie postérieure de la joue et irradiant en « éventail » vers l'avant en s'amincissant.
- **Forme en anneaux** : formation de plusieurs anneaux de diamètre différent.
- **Forme en plaques** : plaques plus ou moins étendues d'aspect opalescent ou blanc grisâtre uniforme (plus fréquent sur le dos de la langue) ^[9].

Forme hyperkératosique et verruqueuse

Elle paraît, dans certains cas, être en rapport avec un phénomène de Koebner. Il s'agit plutôt de petites saillies verruqueuses disséminées sur une plaque de lichen plan, tantôt de placards kératosiques plus ou moins épais, tantôt de nappes kératosiques rugueuses irrégulières.

Forme érythémateuse

- **Forme érythémateuse diffuse** : l'érythème, assez intense, occupe de vastes zones, parfois la quasi-totalité de la muqueuse. Cette forme est quelquefois observée avant la poussée bulleuse ou érosive ou après la cicatrisation des érosions.

- **Forme érythémateuse et atrophique** : elle est caractérisée par un ou plusieurs placards où la muqueuse est amincie, atrophique, au centre des lésions de lichen en réseau dendritique ou annulaire.

Forme bulleuse

Elle est souvent confondue avec le lichen érosif et peut être observée dans le cadre d'un lichen érythémateux et atrophique ou érosif, au cours duquel apparaissent temps à autre quelques petites bulles à contenu clair, vite rompues, et suivies d'érosions. D'autres fois, il s'agit de véritable poussée bulleuse où les bulles éphémères laissent rapidement place à de vastes exulcérations irrégulières rouges et douloureuses.

Forme érosive

Il s'agit d'érosion de taille variable, de forme parfois arrondie ou ovale ou irrégulière, dont le fond plat est recouvert d'un enduit fibrineux ; le bord est plat, non décollé, parfois marqué par un fin sillon.

L'exulcération est bordée par une muqueuse atrophique avec des lésions lichénienne formant tantôt un réseau, tantôt une nappe blanchâtre.

Les érosions s'accompagnent de vives brûlures exacerbées par l'alimentation.



Source : Cendras, J. and J.-M. Bonnet blanc. Lichen plan buccal érosif. In *Annales de dermatologie et de vénéréologie*. 2009. Elsevier Masson [84]

Figure 12: Aspect clinique du lichen plan buccal érosif

Forme atrophique

L'atrophie se traduit cliniquement par un aspect lisse et légèrement déprimé de la muqueuse, qui est brillante ou un peu opaline quand elle est tendue. À la palpation, la muqueuse est parfaitement souple ^[9].

Forme pigmentaire

La pigmentation du lichen buccal est en rapport avec la résorption macrophagique du pigment mélanique de la basale de l'épithélium. On peut distinguer le lichen plan buccal secondairement pigmenté et le lichen plan pigmentaire (lichen nigricans)^[9].

Contrairement aux lésions cutanées, les lésions muqueuses ont une évolution prolongée sur plusieurs années. La chronologie d'évolution du lichen plan buccal comporte trois phases^[85] :

- **La phase active de développement** : a une durée d'environ 6 à 12 mois. Ce stade se traduit cliniquement par la présence de lésions blanches punctiformes qui vont progressivement s'étendre et confluer pour former des lignes (appelées stries de Wickham) puis prendre différents aspects (dendritique, réticulé...) ou former des plages kératosiques. Sur le dos de la langue, la kératose atteint toute la surface des papilles et les espaces interpapillaires et peut prendre l'aspect de taches en cire de bougie. L'atteinte de la fibromuqueuse gingivale se traduit par la disparition de son aspect granité et par une couleur plus rouge. Durant cette phase, les lésions sont en général asymptomatiques^[85].

- **La phase d'état** : dure une dizaine d'années voire plus. Elle se traduit par une alternance de poussées d'activité et périodes de quiescence. Durant les périodes actives, la muqueuse peut devenir inflammatoire et des érosions peuvent apparaître reencadrées par des stries de Wickham ; les plages kératosiques initiales peuvent s'étendre, s'épaissir voire devenir verruqueuses. Ces poussées d'activité s'accompagnent de signes fonctionnels variables : glossodynie, gêne, douleur ou sensation de brûlures. En dehors des poussées, il n'y a pas de symptômes et les lésions kératosiques régressent sans disparaître totalement^[85].

- **La phase post-lichénienne** : commence généralement après une dizaine d'années d'évolution. Elle se traduit par l'installation d'un état atrophique ou sclérotique. L'atrophie concerne principalement les zones de la muqueuse buccale qui ont été le siège de lésions actives, le plus fréquemment la face interne des joues. La couleur de la muqueuse change et des plages discrètement jaunâtres, brunâtres ou rougeâtres peuvent être observées. L'atrophie permet parfois d'observer le réseau vasculaire sous muqueux par transparence. Sur le dos de

la langue, l'atrophie se traduit par des plages dépapillées pouvant être recouvertes par une couche kératosique. Au niveau de la fibromuqueuse gingivale, l'atrophie entraîne une rétraction gingivale souvent associée à la diminution de la profondeur des vestibules, notamment dans les régions mandibulaires postérieures. Les tissus étant fragilisés par l'atrophie, ils peuvent être le siège d'érosions provoquées par des traumatismes mineurs. La sclérose, quant à elle, est plus ou moins marquée. Elle se traduit par une perte d'élasticité pouvant aller jusqu'à entraîner une limitation d'ouverture buccale et une diminution de la protraction linguale. Ce sont ces formes cliniques de lichen plan buccal ancien qui présentent un risque de transformation maligne plus élevé que les autres formes de LPB^[85, 86].

V.3.1.2.3. Transformation maligne

La transformation maligne du LPB reste un sujet de controverses malgré les nombreuses études qui lui sont consacrées. En effet, selon les études, le taux de transformation maligne varie de 0,71% à 4,9%. En 1997, l'OMS a classé le LPB dans les états précancéreux (precancerous conditions). La transformation maligne survient, le plus souvent, sur des lésions lichéniennes atrophiques et/ou érosives^[87].

V.3.1.3. 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^[88].

V.3.1.3.1. 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^[88].

- 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^[88].

- Kératose d'origine actinique (Chéilites actiniques) :

Les chéilites actiniques sont des affections des lèvres considérées comme potentiellement malignes^[71]. Elles surviennent chez des sujets de phototype clair, ayant eu une exposition solaire chronique (rôle des UV). Il s'agit le plus souvent d'hommes âgés de 50 à 70 ans. La lèvre inférieure est préférentiellement atteinte, plus exposée aux rayons ultraviolets^[9, 76]. D'autres facteurs peuvent favoriser ces lésions : consommation de tabac, immunodépression (patient greffé...) ou dermatose sous-jacente (dépigmentation, lupus chronique, lichen plan, xeroderma pigmentosum ...). Le rôle des infections à HPV reste controversé à ce niveau^[76].

La kératose actinique labiale est caractérisée par des lésions atrophiques, érosives, blanches ou des croûtes brunâtres du bord vermillon des lèvres. L'épithélium du vermillon peut être hyperplasique ou atrophique et présente des troubles de maturation, divers degrés de kératinisation, des atypies cellulaires et une importante activité mitotique^[89]. Le tissu conjonctif sous-jacent montre une dégénérescence basophile du collagène et une élastose. Le diagnostic clinique de présomption doit être confirmé par une biopsie^[90].



Source : Renaud-Vilmer, C. and B. Cavelier-Balloy. *Les lésions précancéreuses épithéliales buccales. Annales de Dermatologie et de Vénérologie. 2017 [76].*

Figure 13 : Chéilite actinique

- Kératose 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 (macule brunâtre). Elles intéressent principalement le voile du palais, la face ventrale de la langue, le plancher buccal antérieur, et parfois la région commissurale^[91].

V.3.1.3.2. Kératoses d'origine infectieuse

- **Lésions d'origine bactérienne** : en particulier les leucoplasies syphilitiques, manifestation de la syphilis tertiaire, touchant de préférence la langue et présentant un risque de transformation maligne élevé (de l'ordre de 20%)^[91].

- **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^[91].

- **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^[91].

V.3.2. PRECANCEROSES A DEGENERESCENCE « QUASI OBLIGATOIRE »

V.3.2.1. Carcinome verruqueux (tumeur d'Ackerman, papillomatose orale floride)

Ce carcinome s'observe le plus souvent chez les hommes de 60-70 ans ayant les mêmes facteurs l'alcool et le tabac. Il peut s'observer partout dans les VADS mais les localisations les plus fréquentes sont la cavité orale (gencives, muqueuse buccale) (15-35 %) et le larynx, en particulier au niveau de la corde vocale ^[92].

V.3.2.1.1. Aspect clinique

L'aspect est souvent trompeur et l'extrême régularité de la lésion peut donner une fausse idée de bénignité. Les papilles sont épaisses, de grande taille, dites en « tapis de haute laine » et sont recouvertes par une kératose épaisse ortho ou para kératosique. En surface, on décrit un aspect hyperpapillomateux, à sommet pointu, réalisant des images « en clocher d'église ». Les crêtes interpapillaires sont souvent épaissies^[92].

V.3.2.1.2. Aspects histologiques

Les cellules sont régulières et les atypies exceptionnelles, les rares mitoses visibles sont localisées au niveau des assises basales. L'infiltrat inflammatoire du chorion est marqué. La lésion semble refouler les structures avoisinantes avec un pseudo respect de la membrane basale. Il n'y a pas d'effilochage des crêtes, ni d'altération visible de la basale^[92].

V.3.2.1.3. Transformation maligne

Le carcinome verruqueux peut se transformer en un carcinome épidermoïde conventionnel, il présente alors des images d'infiltration du chorion, on parle de « carcinome épidermoïde conventionnel infiltrant avec contingent verruqueux »^[92].

V.3.3. Les précancéroses à dégénérescence « obligatoire »

V.3.3.1. Les érythroplasies de Queyrat

V.3.3.1.1. Définition

De nombreuses définitions ont été proposées par différents auteurs. La définition retenue est basée sur le principe de diagnostic par exclusion. L'érythroplasie est définie comme « une tache rouge inflammatoire ne pouvant être caractérisée cliniquement ou histologiquement par une autre lésion définissable »^[93].

V.3.3.1.2. Aspect clinique

Il s'agit d'une plaque veloutée, rouge brillant, le plus souvent uniforme sans trace de kératinisation, souvent très étendue mais ayant une limite nette, ce qui la distingue des érythèmes inflammatoires. Souvent indolore, seul un gêne ressenti lors de la prise d'aliments chauds ou épicés est signalée par les patients^[71].

Habituellement, les érythroplasies se présentent rarement sous la forme de foyers multiples et intéressent rarement une surface étendue de la cavité buccale^[71].

Les érythroplasies sont molles à la palpation et ne deviennent indurées que lorsqu'il s'y développe un carcinome invasif^[71].

Les érythroplasies peuvent être associées à des leucoplasies ou à un carcinome épidermoïde mais également avec d'autres lésions buccales comme le lichen plan^[9].

L'érythroplasie siège plus 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^[9].



Source : Renaud-Vilmer, C. and B. Cavelier-Balloy. *Les lésions précancéreuses épithéliales buccales*. In *Annales de Dermatologie et de Vénérologie*. 2017 [76].

Figure 14 : Lésion d'érythroplasie du palais, chez une patiente présentant comme facteur de risque un alcoolo-tabagisme

V.3.3.2. Cancer 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^[94].

V.4. Formes cliniques

V.4.1. Forme ulcéreuse

Caractérisée par une ulcération reposant sur une base indurée. Ses bords sont irréguliers, indurés, surélevés voire éversés. Son fond est situé sur le même plan que la muqueuse saine ou sur un plan légèrement plus profond^[9].

V.4.2. Forme végétante (exophytique ou bourgeonnante)

Dénuée de muqueuse de recouvrement, friable, avec alternance de zones de couleur rose ou rouge vif et des zones blanchâtres ou opaline, plus ou moins exubérante, hémorragique, elle a sa base d'implantation plus étendue que la tumeur qu'elle supporte et, là aussi, indurée^[9].

V.4.3. Forme ulcéro-végétante

C'est la forme la plus fréquente. Cette forme associe les deux aspects décrits précédemment. Elle est donc constituée d'une ulcération de forme plus ou moins régulière, à fond végétant, rougeâtre parsemée de points blanchâtres avec des zones nécrotiques et/ou hémorragiques^[9].

V.4.4. Forme fissuraire

Se présente sous forme d'une ulcération linéaire en crevasse, souvent profonde, siégeant en général au fond d'un repli muqueux. Elle présente une large base infiltrée^[9].

V.4.5. Forme nodulaire interstitielle

Elle se situe sous une muqueuse saine mais présente à la palpation un caractère dur et infiltrant. L'évolution se dirige vers une ulcération du nodule avec le temps^[9].

V.4.6. Forme érosive

Elle est observée sur une plage érythémateuse ou lichénienne précancéreuse. Elle présente des bords nets légèrement surélevés, pouvant parfois être décollées par endroits^[9].

VI. Evolution des lésions précancéreuses buccales

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^[95-97].

Les caractères communs des carcinomes épidermoïdes sont^[95-97] :

- Induration
- Lésions asymptomatiques aux stades précoces.
- Signes associés en commun plus ou moins marqués selon la localisation tumorale : Odynophagie, dysphagie, halitose, otalgie réflexe, hémorragies extériorisées dans la cavité buccale, adénopathies cervicales fermes et dures parfois fixées.

Il existe d'autres types de cancers tels que :

- Les sarcomes, lymphomes.
- Les mélanomes
- Les cancers basocellulaires
- Les tumeurs odontogènes [95-97].

VI.1. Formes topographiques

VI.1.1. Cancer de la langue

Les tumeurs malignes de la langue représentent 25% des cancers de la cavité buccale et 5% de la totalité des cancers. Les cancers intéressant la langue sont dans 90% des cas des carcinomes épidermoïdes.

Le taux de survie à 5 ans est d'environ 35% (pour tous les stades confondus) [9].

VI.1.1.1. Cancer de la langue mobile

Environ 95% des carcinomes de la langue intéressent la partie mobile. Ils se développent sur les bords et la face ventrale de la langue dans la région du tiers moyen, moins souvent dans la région postérieure et plus rarement dans la région antérieure (pointe de la langue). Ils ont tendance à s'étendre au plancher buccal (carcinomes pévi-lingaux) et ils peuvent prendre n'importe quelle forme clinique[9].

VI.1.1.2. Cancer de la base de la langue

Constituent 5% des cancers de la langue et ne sont pas observables à l'examen direct. Longtemps asymptomatiques. Ils se révèlent tardivement par une dysphagie, une odynophagie ou une gêne à la protraction linguale, mais c'est bien souvent l'apparition de métastases ganglionnaires qui amène leur découverte à un stade avancé.

Les carcinomes épidermoïdes de la langue sont très lymphophiles[9].

VI.1.2. Cancer du plancher buccal

Les cancers du plancher buccal représentent 17% de la totalité des cancers de la cavité buccale. Ils se présentent sous la forme ulcérée infiltrante, voire fissuraire, envahissant rapidement en dedans les muscles linguaux, en dehors la gencive et l'os mandibulaire[9].

VI.1.3. Cancer des lèvres

Le cancer de la lèvre représente 6% de la totalité des cancers de la cavité buccale. Son siège de prédilection est le vermillon de la lèvre inférieure. Il se présente sous la forme d'une ulcération survenant sur une lésion précancéreuse d'aspect dyskératosique, souvent secondaire à la cigarette. Le diagnostic est précoce. Le pronostic est bon. L'extension ganglionnaire ne s'observe qu'en cas de prise en charge tardive^[9].

VI.1.4. Cancer de la muqueuse jugale

La forme végétante est la plus fréquente. Une origine traumatique (dent délabrée ou prothèse agressive) est souvent retrouvée. Du fait d'une extension rapide aux parties molles et d'une dissémination ganglionnaire cervicale précoce, le cancer de la face interne de joue est de mauvais pronostic. Il concerne 5 % de la totalité des cancers de la cavité buccale (près de 50 % des sujets atteints sont des femmes)^[9].

VI.1.5. Cancers du voile du palais et de ses piliers

Les cancers du voile du palais représentent moins de 2 % des cancers de la cavité buccale. Il s'agit d'une localisation fréquente chez les fumeurs. La tumeur siège beaucoup plus au niveau du voile que ses piliers. Les lésions des piliers peuvent s'étendre au trigone rétromolaire, la commissure intermaxillaire, l'amygdale et la base de la langue^[9].

VI.1.6. Cancers de la voute palatine

Les carcinomes de la muqueuse palatine sont assez rares et représentent seulement 1.3% des cancers de la cavité buccale.

Les formes les plus rencontrées sont des lésions ulcérées ou ulcéro-végétantes. L'extension locale se fait en direction de la gencive et du palais mou^[9].

VI.1.7. Cancers des gencives

Ils représentent 13% de l'ensemble des cancers de la cavité buccale. Les lésions peuvent se présenter sous une forme ulcéreuse plus ou moins végétante (bourgeon plus ou moins volumineux). Fréquemment, la gencive est touchée par extension d'une tumeur du plancher buccal, voire un carcinome intra-osseux primitif^[9].

VI.1.8. Cancers de la commissure intermaxillaire et du trigone rétromolaire

Le revêtement muqueux est très proche de la mandibule : l'envahissement osseux est donc précoce. Les signes cliniques d'appel, algies mandibulaires, otalgies réflexes, trismus, dysphagie, traduisent l'extension rapide de cette tumeur aux structures voisines (muscles linguaux en dedans, muscles masticateurs en dehors, plancher de bouche, loge amygdalienne, fosse infratemporale, mandibule), qui sera précisée par le scanner^[9].

VI.2. Classification en fonction du stade clinique : classification TNM

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. Le système TNM est une forme de sténographie clinique utilisée pour décrire l'extension anatomique d'un cancer en terme de

- Taille de la tumeur primitive (T) ;
- Présence ou d'absence de métastases lymphatiques (N) ;
- Présence ou d'absence de métastases viscérales (M) ^[96].

Tableau 2 : Classification TNM des cancers de la cavité orale [96].

T	Tumeur primitive
Tx	Évaluation la tumeur primitive impossible
Tis	Carcinome in situ
T0	Aucun signe de tumeur primitive
T1	Tumeur \leq 2 cm
T2	Tumeur $>$ 2 cm mais \leq 4 cm
T3	Tumeur $>$ 4 cm
T4a	Cancer de la cavité orale : envahissement de l'os cortical, des muscles extrinsèques de la langue, du sinus maxillaire ou de la peau du visage. Cancer de la lèvre : envahissement de l'os cortical, du nerf alvéolaire inférieur, du plancher buccal ou de la peau du visage
T4b	Tumeur envahissant l'espace masticateur, les apophyses ptérygoïdes, la base du crâne ou englobant l'artère carotide interne
N	Ganglions lymphatiques régionaux
Nx	Évaluation des ganglions lymphatiques régionaux impossible
N0	Absence de métastase dans les ganglions lymphatiques régionaux
N1	Métastase ganglionnaire unique homolatérale à la tumeur $<$ 3 cm
N2a	Métastase ganglionnaire unique, homolatérale à la tumeur, comprise entre 3 et 6 cm
N2b	Métastases ganglionnaires multiples homolatérales à la tumeur \leq 6 cm
N2c	Métastase(s) ganglionnaire(s) controlatérale(s) à la tumeur ou bilatérales \leq 6 cm
N3	Métastase(s) ganglionnaire(s) $>$ 6 cm
M	Métastases à distance
Mx	Évaluation de métastases à distance impossible
M0	Absence de métastase à distance
M1	Présence de métastases à distance

VII. Dépistage et examen clinique des lésions précancéreuses buccales

VII.1. Dépistage

VII.1.1. Définition

Le dépistage consiste en la détection d'une lésion lors d'un examen systématique pratiqué chez tout patient, mais de façon encore plus rigoureuse chez des patients de plus de 50 ans ou chez des patients à risques (éthylotabagisme évident) ^[98]. 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 ^[99].

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 ^[64].

VII.2. Anamnèse

L'anamnèse médicale est à la base de toute démarche médicale notamment en cancérologie buccale ^[1]. Il s'agit d'une étape très importante : elle établit le premier contact médecin-malade devant aboutir à l'amorce de rapports de confiance ^[64]. L'anamnèse sera donc le point de départ de notre démarche clinique. En effet, un interrogatoire du patient, bien mené, comportant un certain nombre de questions précises, permettra d'orienter ultérieurement notre diagnostic. Le praticien doit cependant garder à l'esprit que certains motifs de consultation constituent des éléments de suspicion majeurs en cancérologie buccale ^[100]. Il existe en effet plusieurs symptômes, relativement fréquents en présence d'un cancer de la cavité buccale, qui peuvent amener le patient à venir consulter ^[101] :

- La douleur constitue la doléance la plus fréquente. Elle est le motif de consultation initiale dans près de 40 % des cas. Elle peut être attribuée par le patient à la présence d'une lésion muqueuse ou à la présence de foyers infectieux bucco-dentaires. Elle peut être spontanée ou provoquée, continue ou intermittente, localisée ou généralisée, référée ou irradiée ; il peut également s'agir d'une sensation douloureuse de type brûlure ou piqûre ^[102].

- La présence d'une tuméfaction et / ou d'une ulcération ne guérissant pas (elle peut gêner le port d'une prothèse ou être remarquée par l'apparition d'une déformation jugale ou labiale) ou

d'une limitation de l'ouverture buccale (10 % des cas) peuvent constituer le motif de consultation initiale^[102] ;

- L'existence d'un saignement non expliqué ou d'une hypersialorrhée sanguinolente est le symptôme amenant le patient à consulter un praticien dans 7 % des cas ;
- Un mauvais état bucco-dentaire ou la présence d'une mobilité dentaire sont des motifs de consultation retrouvés dans près de 10 % des cas ;
- La présence d'une tache blanche ou rouge sur la muqueuse constitue le principal motif de consultation dans 5 % des cas ;
- La présence d'une perte de sensibilité intéressant notamment le territoire du nerf alvéolaire inférieur (paresthésie labio-mentonnière ou signe de Vincent) est le motif initial dans 3 % des cas ;
- Une difficulté d'élocution peut également conduire le patient à venir consulter (1 % des cas). Cependant, un certain nombre de patients (4 % des cas) consultent sans motifs particuliers^[1].

Par ailleurs, la perception qu'ont les patients de leurs symptômes est très intéressante. En effet, rares sont les patients qui soupçonnent être atteints d'un cancer de la cavité buccale. Ceci s'explique en grande partie par le manque d'information concernant ces cancers dont bénéficie le grand public ; une grande partie de la population ignore même jusqu'à l'existence de cancer pouvant intéresser la cavité buccale^[8].

VII.3.L'examen clinique

L'examen clinique de la cavité buccale doit être mené de la façon la plus méticuleuse possible. Il comprend successivement l'examen exo-buccal puis l'examen endo-buccal.

VII.3.1. L'examen exo-buccal

- L'inspection

L'inspection extra-orale ou faciale débute au cours de l'interrogatoire et doit se faire méthodiquement. Sont analysés successivement :

- La symétrie faciale : une symétrie faciale peut être consécutive à un processus infectieux ou inflammatoire, à une volumineuse tumeur déformant le plan cutané ou encore à la présence d'adénopathies^[1].

- Les téguments : l'inspection des téguments et du cuir chevelu permettra de mettre en évidence d'éventuels foyers infectieux dermatologiques pouvant être à l'origine d'adénopathies inflammatoires ^[102].

- L'ouverture buccale : une limitation de l'ouverture buccale est retrouvée, lors du diagnostic, dans 2 % des cas de cancer de la tête et du cou. Ce chiffre demeure cependant variable selon la localisation topographique de la tumeur : par exemple plus de la moitié des tumeurs malignes intéressant la commissure intermaxillaire sont associées à un trismus ^[103].

- La palpation

Elle concerne essentiellement les ganglions cervico-faciaux. Les aires ganglionnaires intéressantes en cas de lésions muqueuses orales sont celles des chaînes sous-mentonnières et sous-maxillaires, faciales et parotidiennes, cervicales supérieures et inférieures.

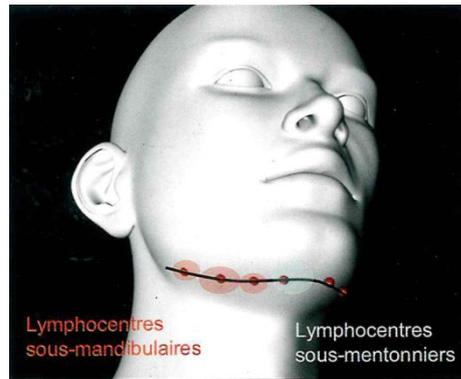
L'examineur se place derrière le patient et réalise une palpation de la région cervicale en légère flexion. Il doit préciser le nombre de ganglions (adénopathie unique ou

Polyadénopathie), leur siège (sous-mental, sous-mandibulaire), leur taille, leur consistance (indurée, souple), leur sensibilité (indolore, sensible ou hyperalgique), leur mobilité ou adhérence par rapport au plan superficiel et profond et leur évolutivité dans le temps. Une ou plusieurs adénopathies cervicales dures, indolores, fixées aux plans voisins et de volume progressivement croissant doivent faire évoquer la possibilité d'une lésion maligne.

La palpation des aires ganglionnaires de la tête et du cou requiert une connaissance précise de l'anatomie de cette région ^[102].

Les lymphocentres sous-mentaux et sous-mandibulaires :

Constituent un réseau longeant le bord inférieur de la mandibule, du menton jusqu'à l'angle mandibulaire, appelé cercle péri-cervical de Cunéo. Il draine les régions des lèvres, de la pyramide nasale, de la cavité buccale et de la langue mobile. Il se draine ensuite vers le nœud jugulo digastrique [1].



Source : Tarragano, H., et al, *Cancers de la cavité buccale : du diagnostic aux applications thérapeutiques*. 2008 [1].

Figure 15 : Topographie du cercle péri cervical de Cunéo

La palpation des lymphocentres sous-mandibulaires est réalisée par un palper bimanuel :

- Un index sur la face cutanée positionné en crochet, sous le bord basilaire de la mandibule, en faisant glisser les parties molles sur le rebord basilaire ;
- Un index endobuccal refoulant le plancher buccal.

Il est demandé au patient d'incliner la tête du côté de la région à explorer lors d'une palpation extra-orale ^[1].

La palpation des lymphocentres sous-mentaux s'effectue avec les doigts en crochet, positionnés sous le menton et en endobuccal ^[1].

Les nœuds jugulo-digastriques sont situés sous le bord inférieur du ventre postérieur du muscle digastrique en avant et en arrière de la veine jugulaire interne. Le principal lymphocentre de ce groupe est appelé « ganglion de Kuttner ». Ce dernier se situe à la face antérieure et externe de la veine jugulaire interne ^[1].

Les lymphocentres du triangle de Rouvière :

Le triangle de Rouvière est une entité anatomique formé de trois bords :

- Le bord antérieur correspond à la **chaîne jugulo-carotidienne** et contient les lymphocentres jugulo-digastriques, jugulo-carotidiens moyens et jugulo- carotidiens inférieurs. Ils drainent les lymphocentres sous-mandibulaire et sous- mental, ainsi que la langue.
- Le bord inférieur est formé par la **chaîne sus-claviculaire** ou cervicale transverse.
- Le bord postérieur est formé par la **chaîne spinale** le long de la branche externe du nerf spinal, du bord postérieur du muscle sterno-cléido-mastoïdien au bord antérieur du muscle trapèze. La chaîne spinale draine la région parotidienne, le rhinopharynx et l'oropharynx ^[1].

La palpation du **lymphocentre jugulo-omo-hyoïdien** sera réalisée à mi-hauteur du cou, sous le bord antérieur du muscle sterno-cléido-mastoïdien ^[1].

La palpation des **lymphocentres sus-claviculaires** sera réalisée en demandant au patient de tousser ^[1].

La palpation des lymphocentres de la chaîne spinale est réalisée en demandant au patient de tourner la tête du côté controlatéral ^[1].

VII.3.2. L'examen endo-buccal

VII.3.2.1. L'inspection

L'inspection de la muqueuse orale doit être réalisée systématiquement. L'utilisation d'un abaisse-langue ou d'un petit miroir de bouche, avec un bon éclairage, va permettre de déplisser la face interne des joues et les vestibules et de mobiliser la langue afin de pouvoir observer le plancher buccal. Le praticien demande au patient de tirer la langue, ce qui permet l'inspection d'une partie de l'oropharynx (pilier du voile, luette et paroi postérieure du pharynx) ^[102].

Il est important de ne pas oublier d'examiner la zone rétro-commissurale sur laquelle s'appuie l'abaisse-langue permettant d'écartier la joue. L'abaisse-langue devra être placé plus haut afin de pouvoir examiner la zone rétro-commissurale ^[102].

Sont ainsi scrupuleusement examinés les lèvres, les joues, les vestibules oraux, les crêtes alvéolaires, le plancher buccal, la langue, le palais dur, le voile du palais, les piliers antérieurs et postérieurs du voile du palais, la région amygdalienne et la paroi pharyngée postérieure. L'inspection rigoureuse de ces régions anatomiques va permettre de mettre en évidence des caractéristiques sémiologiques objectives qui sont :

- La localisation anatomique précise de lésion muqueuse
- La taille
- L'aspect de sa surface : lisse, brillante, ulcérée, crevassée...
- La présence d'écoulement : purulent, séreux, hémorragique

L'évolution de ces caractéristiques objectives dans le temps est parfois d'importance capitale : il faut pouvoir les comparer d'où la nécessité de garder dans le dossier des indications claires

et précises. Les éléments d'importance visuelle peuvent être consignés à l'aide d'une photographie ^[1, 102].

VII.3.2.2. La palpation

La palpation qui peut être uni- ou bi-digitale (avec un doigt à l'intérieur et un autre à l'extérieur de la cavité orale, notamment pour le plancher de bouche et les joues), s'attache à déterminer des caractéristiques subjectives et objectives :

- La consistance de la lésion : elle est objective, la lésion peut être molle, fluctuante, dure, ligneuse, ferme ;

- Le rapport de la lésion avec le tissu sous-jacent : il est objectif et la lésion peut être fixe, mobile ou détachable.

Le caractère clinique le plus fréquent, le plus évocateur, et le plus important est l'induration : témoin du caractère infiltrant de la lésion ^[104].

VIII. Démarche diagnostique

VIII.1. Principes

L'ensemble des investigations cliniques (anamnèse, examen clinique intra-oral, examen clinique extra-oral et cervical) réalisées pourront conduire à établir un diagnostic présomptif de cancer. Cependant, le diagnostic de cancer n'est et ne doit être qu'histologique ^[1].



Source : Tarragano, H., et al, *Cancers de la cavité buccale : du diagnostic aux applications thérapeutiques*. 2008 [1].

Figure 16 : Acquisition de la preuve histologique.

VIII.2. Diagnostics des lésions précancéreuses et cancéreuses de la muqueuse buccale

VIII.2.1. La biopsie

VIII.2.1.1. Définition

La biopsie demeure un geste indispensable pour le diagnostic de nombreuses affections inflammatoires ou tumorales de la sphère bucco-cervico-faciale. Elle consiste, classiquement, à prélever un fragment de tissu vivant et à en préserver la morphologie par une fixation immédiate en vue de l'étude histologique ultérieure^[105].

L'examen anatomopathologique du tissu prélevé par biopsie permet d'observer à la fois les anomalies cellulaires et les anomalies architecturales du tissu cancéreux^[1].

Bien qu'étant un acte courant en médecine buccale, la biopsie reste un geste chirurgical à part entière qui ne souffre aucune imperfection car il conditionne la qualité de l'étude histologique et la fiabilité de ses conclusions^[7, 106].

VIII.2.1.2. Indications

La réalisation d'une biopsie de la muqueuse buccale est indispensable dès lors qu'il existe la moindre suspicion de cancer^[1]. Ainsi :

- Toute lésion rouge, a priori suspecte d'une érythroplasie ou d'un carcinome in situ, doit être biopsiée ;
- Toute lésion blanche isolée apparue récemment sur une muqueuse saine, toute lésion blanche uni- ou multifocale connue dans le cadre d'un lichen ou d'une candidose chronique, ou toute leucokératose essentielle doit être impérativement biopsiée si elle se modifie (aspect végétant, fissuration ou ulcération, induration de la base)^[106].

Le prélèvement tissulaire est réalisé par le clinicien dans un but essentiellement diagnostique^[1]. Par la biopsie et seulement par elle, on précise s'il s'agit :

- D'une kératose simple, non dysplasique, avec cellules épithéliales régulièrement stratifiées, sans anomalies cytonucléaires ni activité mitotique anormale et couche superficielle d'orthokératose ou de parakératose ;
- D'une dysplasie (néoplasie intraépithéliale orale : OIN), dont on évalue le degré : dysplasie légère (OIN I) avec anomalies cytologiques portant seulement sur le tiers basal de

l'épithélium ; dysplasie modérée dite de bas grade (OIN II) ; dysplasie sévère dite de haut grade (OIN III) équivalente d'un carcinome intraépithélial, avec anomalies cytologiques intéressant toute l'épaisseur de l'épithélium et mitoses visibles jusqu'en surface ;

- D'un carcinome micro-invasif avec quelques brèches dans la membrane basale épithéliale laissant filtrer des boyaux carcinomateux dans le chorion superficiel ;
- D'un carcinome épidermoïde infiltrant, dont on apprécie le degré de différenciation, les cancers bien différenciés étant a priori de meilleur pronostic que les tumeurs peu différenciées ou indifférenciées^[105] .

Le contexte clinique orientera le choix du prélèvement histologique qui peut être :

- Une biopsie-exérèse ;
- Une biopsie partielle ou biopsie incision ;
- Une exérèse chirurgicale de la lésion avec biopsie per opératoire et examen anatomopathologique extemporané du prélèvement. Dans ce cas, un examen histologique de la pièce opératoire sera par la suite impérativement réalisé^[1] .

VIII.2.1.3. Contre-indications

- Lésions vasculaires

Toute suspicion d'un angiome proscrit impérativement toute biopsie car il existe un risque de déclencher une hémorragie très sévère, voire incoercible.

- Lésions pigmentées noires

Devant une macule unique de couleur brunâtre à noir bleuté ou franchement noire, il faut avoir la hantise d'un mélanome malin.

Il sera alors préférable de pratiquer une exérèse d'emblée (en milieu très spécialisé) afin d'éviter tout risque de dissémination d'un éventuel mélanome malin.

Cependant, devant un tableau clinique qui n'évoque pas une tumeur mélanique maligne, la biopsie redevient parfaitement indiquée[7].



Source : Gauzeran, D., *Des lésions à risque aux cancers des muqueuses orales*. 2010 [66].

Figure 17 : Angiome lingual (hémangiome).

VIII.2.1.4. Instrumentation

L'instrumentation nécessaire à la biopsie est la suivante :

- Matériel nécessaire à l'anesthésie locale ;
- Bistouri (lame n° 15°) qui respecte les tissus en permettant d'obtenir une coupe propre aux bords bien nets. Il ne faut jamais utiliser de bistouri électrique car il détruit une partie des tissus prélevés et les rend ininterprétables histologiquement. Ne jamais non plus utiliser de pince dite pince porte-pièce car elle écrase, dilacère et abîme les tissus ;
- Pince fine sans griffe, pour saisir le prélèvement sans le détériorer ; -pince porte-aiguille à suturer ;
- Paire de ciseaux ;
- Ecarteurs ;
- Canule d'aspiration (attention à ne pas aspirer le prélèvement pour ne pas l'endommager) et compresses ;
- File de suture du type Vicryl rapide 3^[7].



Source : Service de Pathologie et Chirurgie Buccales, clinique A, CHU Tlemcen.

Figure 18 : Matériel nécessaire à la réalisation d'une biopsie.

VIII.2.1.5. Les différents types de biopsie

- La biopsie-incision

La biopsie incisionnelle consiste à retirer seulement une partie de la lésion relativement plus étendue, afin qu'un examen histopathologique puisse être effectué et qu'un diagnostic soit établi. Elle est indiquée dans les cas où la lésion dépasse 1 à 2 cm et lorsqu'il y a une suspicion que la lésion est maligne.

Après anesthésie locale, la technique de biopsie incisionnelle consiste à retirer une partie en forme de coin de la partie la plus représentative de la lésion, généralement à la périphérie de celle-ci, dans les tissus normaux^[107].

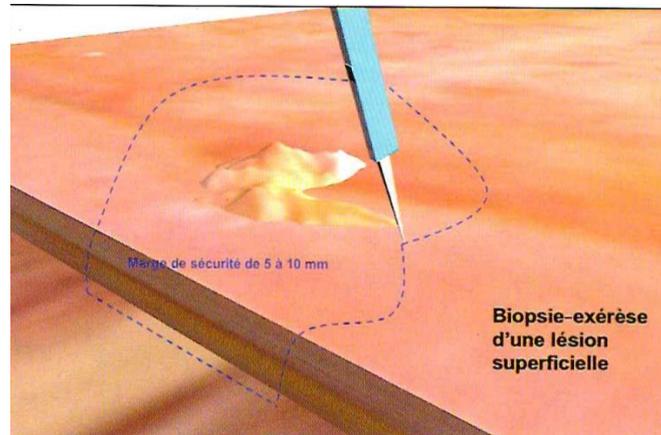
- La biopsie-exérèse

Elle consiste à enlever une lésion en entier, sans en connaître au préalable la nature exacte. Couramment utilisée en matière de tumeur présumée bénigne et de petite taille, elle s'adresse à diverses tumeurs bénignes cutanées (nævi) ou muqueuses (papillomes)^[105]. Elle a également ses adeptes en matière de tumeur maligne, mais certaines précautions doivent alors être rigoureusement respectées :

- Tumeur de petite taille (quelques millimètres à 1 centimètre) ;
- Enlevée en passant à distance allant largement au-delà des limites de la lésion (marge de sécurité de 5 à 10 mm), grâce à un bistouri froid ;

- Orientée par le chirurgien, soit à l'aide de fils repérant par exemple la zone antérieure de la lésion, soit par épinglage sur liège accompagné d'inscriptions précisant les directions, ou d'un schéma sur une feuille d'accompagnement.

De telles biopsies-exérèses nécessitent toujours l'étude par l'anatomopathologiste des limites de résection muqueuses et profondes afin de s'assurer que celles-ci passent en zone saine^[1].



Source : Tarragano, H., et al, *Cancers de la cavité buccale : du diagnostic aux applications thérapeutiques*.
2008 [1].

Figure 19 : Représentation schématique d'une biopsie-exérèse d'une lésion superficielle, de faible étendue

- La biopsie extemporanée

Elle consiste en un prélèvement per-opératoire durant l'exploration chirurgicale d'une lésion. Ce type d'examen permet un diagnostic en quelques minutes et il est indiqué en matière de chirurgie stomatologique dans plusieurs circonstances ^[94]:

Curages ganglionnaires : Il s'agit de savoir s'il y a ou non métastase et de compléter éventuellement un curage fonctionnel en curage radical.

Étude des limites d'exérèse d'un cancer : Leur étude est parfois indiquée. Certains sont adeptes de l'étude extemporanée des bords, soit séparés d'avance par le chirurgien, soit prélevés par l'anatomopathologiste sur la pièce montée fraîche au laboratoire.

Tumeurs salivaires parotidiennes : L'examen extemporané, à défaut de biopsie rarement pratiquée avant l'intervention, permet de préciser la nature exacte de la lésion et de compléter éventuellement l'exérèse par une parotidectomie totale, tant en cas d'adénome pléomorphe que dans les tumeurs malignes^[94].

VIII.2.1.6. Protocole opératoire

- Désinfection

La région doit être désinfectée à l'aide d'un ammonium quaternaire^[91].

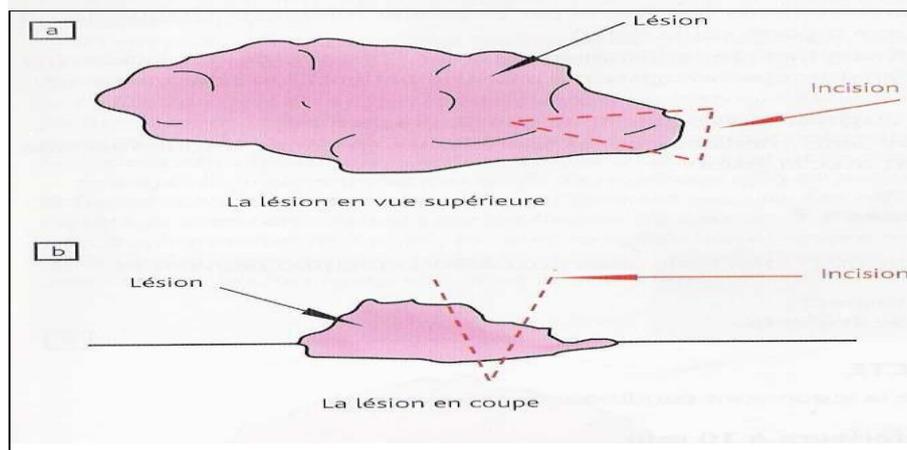
- Analgésie

La biopsie est pratiquée le plus souvent sous anesthésie locale en utilisant un liquide dépourvu de vasoconstricteurs, injecté autour de la lésion et non en plein cœur de celle-ci afin d'empêcher toute dilacération artificielle des tissus^[105].

- Le prélèvement

Le prélèvement doit être représentatif de la lésion. Si la lésion est constituée de zones très différentes, il faudra pratiquer plusieurs biopsies^[7].

Le fragment doit être prélevé en pleine lésion, en évitant les territoires nécrotiques. Il doit être suffisamment volumineux (0,5 à 1 cm de long en moyenne) pour permettre une orientation ultérieure correcte lors de l'inclusion en paraffine et de la coupe. Il doit être assez profond pour intéresser non seulement l'épithélium, mais aussi le chorien sous-jacent^[105]. Le prélèvement doit être à cheval sur la lésion et sur la muqueuse saine périphérique^[7].



Source : Gauzeran, D., *Lesions à risque et cancers de la bouche: diagnostic et traitement*. 2007: Wolters Kluwer France. [7]

Figure 20 : Tracés d'incision d'une biopsie

(a) Lésion en vue supérieure ; (b) lésion en coupe.

- Fixation

Temps initial fondamental pour préserver l'aspect du tissu à examiner, la fixation incombe au clinicien. Elle doit être rapide, sans laisser le fragment se dessécher sur une compresse. Elle

nécessite une quantité suffisante de liquide (en moyenne 10 fois le volume du fragment). On vérifie toujours que le fragment est correctement immergé.

Les fixateurs les plus utilisés sont le liquide de Bouin (mélange d'acide picrique, de formol et d'acide acétique) ou le formol à 10 %^[105].

- Envoi au laboratoire

Il se fait le plus rapidement possible et accompagné et accompagné de la fiche de renseignements qui doit être remplie avec le plus grand soin. Celle-ci comporte obligatoirement ^[105] :

- Etat civil du patient ;

- Siège du ou des prélèvements (un flacon par biopsie et référencer chaque flacon par un numéro qui sera reporté sur la fiche) ;

- Faire un descriptif succinct de la lésion et résumer l'histoire de la maladie (ne jamais oublier que l'anatomopathologiste n'a pas vu le patient). Un schéma est souvent utile ;

- Préciser le ou les diagnostics évoqués et ce que l'on recherche ;

- Indiquer les antécédents médicaux et les traitements en cours, si toutefois cela peut avoir un rapport avec la lésion^[7].

VIII.2.2. Moyens d'aide au diagnostic des lésions précancéreuses

VIII.2.2.1. La cytologie exfoliative

Il s'agit de prélever sur une lésion, par grattage appuyé au moyen d'une spatule mousse, des cellules épithéliales. Le prélèvement est ensuite délicatement étalé sur une lame, puis séché et protégé avant d'être envoyé au laboratoire^[7]. Cette méthode non agressive est facile à exécuter dans la cavité buccale et donne des résultats rapides et comparables en tous points à ceux obtenus en gynécologie sur les frottis cervicovaginaux^[105].

- Intérêt et limites de la cytologie

Cytodétection

Les frottis sont très fiables dans la cytodétection du cancer buccal (95 % de résultats concordants avec ceux de la biopsie). Toutefois, il faut connaître la possibilité de faux négatifs :

- Ceux-ci peuvent être imputables à l'opérateur (frottis trop épais ou hémorragique) ou à l'anatomopathologiste (lecture trop rapide ou méconnaissance de cellules anormales rares) ;

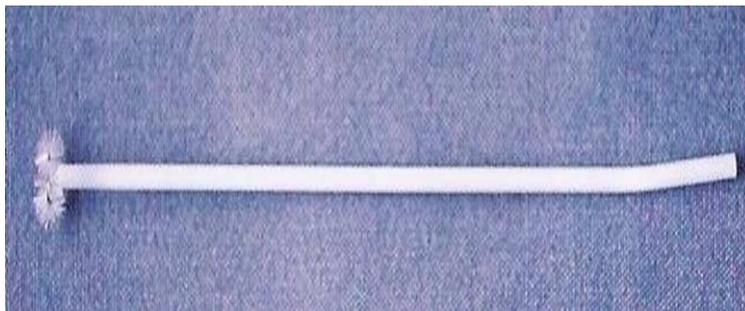
Les techniques de cytologie exfoliatrice présentent également un intérêt non négligeable en matière de surveillance :

- A la suite de traitement par radiothérapie et / ou chimiothérapie de cancer de la cavité buccale ;

- En présence de lésions blanches, les frottis permettent de détecter la cancérisation d'une lésion suspecte (lichen, candidose chronique, leucoplasie) et d'orienter la biopsie ultérieure sur la zone histologiquement suspecte^[105].

VIII.2.2.1.1. La cytobrosse (oral cdx)

Cette technique vient des Etats-Unis où elle fut présentée en 1999. Contrairement à la cytologie exfoliative qui ne rapporte que des cellules superficielles exfoliées, la cytobrosse explore toute la hauteur de l'épithélium jusqu'au chorion grâce aux lames bistouri présentes dans la brosse^[1]. Il faut simplement tourner la brosette (diamètre d'environ 5 mm) dans la lésion afin de rapporter des cellules^[7].



Source : Gauzeran, D., *Lesions à risque et cancers de la bouche: diagnostic et traitement*. 2007: Wolters Kluwer France. ^[7]

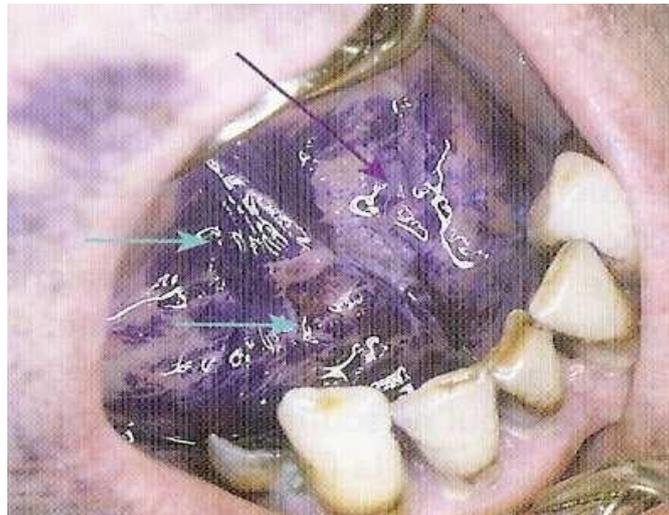
Figure 21 : Cytobrosse

Elle ne nécessite aucune anesthésie locale et ne provoque peu ou pas de douleur et de saignement.

Il s'agit d'une technique fiable permettant d'orienter le praticien dans sa démarche à un stade précoce en présence d'une lésion suspecte. Le principal inconvénient de la brushbiopsy est la nécessité de disposer d'un laboratoire spécialisé, avec des moyens techniques considérables^[1].

VIII.2.2.2. Le test au bleu de toluidine

Le test au bleu de toluidine est une coloration utilisée depuis fort longtemps en histopathologie. Il colore toutes les structures basophiles avec une intensité qui varie selon leur richesse en acides nucléiques. Il a donc la propriété d'être capté par les cellules néoplasiques. Mais il est primordial de savoir que toute cellule inflammatoire capte aussi ce colorant et, ceci, quelle que soit l'étiologie de l'inflammation, bénigne ou maligne. Ce test est donc une aide au diagnostic et ne doit pas retarder la biopsie^[7].



Source : Gauzeran, D., *Lesions à risque et cancers de la bouche: diagnostic et traitement*. 2007: Wolters Kluwer France. [7]

Figure 22 : Coloration au bleu de toluidine : le colorant se fixe non seulement sur la lésion dysplasique mais aussi sur d'autres zones inflammatoires banales. Large zone inflammatoire bénigne (flèche violette) ; lésion dysplasique (flèche verte)

VIII.2.3. Imagerie

Seule l'histologie permet d'avoir une certitude diagnostique; néanmoins, l'image est le meilleur moyen d'exploration avant la chirurgie, permettant un diagnostic d'extension et une orientation sur le type de lésion^[108].

VIII.2.3.1. L'orthopantomogramme

Le premier examen à réaliser est l'orthopantomogramme (panoramique dentaire). Cet examen peut permettre dans certains cas de détecter l'existence d'un envahissement osseux, sans pour autant en préciser l'étendu^[109]. Il permet aussi l'analyse de la région anatomique située en regard de la tumeur et plus particulièrement les dents bordant cette dernière à la recherche de signes de malignité :

- L'existence d'une ostéolyse d'aspect inhomogène et irrégulière (aspect de « dent dans le vide ») ;
- L'effacement de la lamina dura des dents ; le ligament alvéolo-dentaire présente dès lors un élargissement irrégulier ;
- L'invasion du canal mandibulaire, du sinus maxillaire ou des fosses nasales peut également être visible à la panoramique^[1].

La radiographie panoramique est essentiellement indiquée pour évaluer l'état bucco-dentaire du patient.

VIII.2.3.2. Tomodensitométrie - imagerie par résonance magnétique - PET scan

L'injection d'iode est indispensable à l'exploration des parties molles. Ces techniques d'imagerie permettent d'apprécier la tumeur dans les trois dimensions de l'espace et d'analyser ses rapports, aussi bien avec les structures osseuses adjacentes (os maxillaire, os mandibulaire) qu'avec les parties molles voisines[1].

La tomodensitométrie permet une analyse précise des structures osseuses et son association avec une tomographie par émission de positons (PET scan) permet une évaluation précise des limites de la tumeur. L'imagerie par résonance magnétique est, pour sa part, particulièrement indiquée pour l'étude des tissus mous, notamment pour évaluer l'extension des tumeurs du massif lingual ou du plancher buccal^[1].

Les principaux signes de malignité recherchés sur les clichés sont :

- La présence d'une ostéolyse d'aspect inhomogène et dont les limites sont peu précises;
- La lyse irrégulière ou la rupture des corticales osseuses ;
- L'envahissement de l'os médullaire et la destruction des travées osseuses par infiltration contiguë à la lésion.
- L'existence d'une prise de contraste en périphérie de la lésion traduisant le plus souvent une infiltration des parties molles adjacentes à la tumeur (muscle, canal mandibulaire)^[110].

VIII.2.3.3. L'échographie cervicale

L'échographie cervicale constitue l'un des examens de choix pour la recherche de métastases lymphatiques en présence d'une néoplasie orale.

Il s'agit en effet de la technique la plus efficace pour différencier les ganglions normaux, des adénopathies. Elle est donc souvent réalisée en première intention. L'échographie présente en effet l'avantage d'être facile à réaliser, peu invasive et relativement peu coûteuse en comparaison aux autres techniques d'imagerie ^[1].

VIII.2.3.4. La pan-endoscopie

La présence d'une seconde localisation tumorale intéressant les voies aéro-digestives supérieures et notamment l'œsophage est fréquente. En effet, il existe dans près de 20 % des cas de cancers de la cavité buccale une double localisation : orale et œsophagienne par exemple.

Une pan-endoscopie(endoscopie du pharynx, du larynx, de la bouche œsophagienne et de l'œsophage jusqu'à 40 cm), sous anesthésie générale, sera donc systématiquement réalisée ^[1].

Partie Pratique

PROBLEMATIQUE

Les cancers et les lésions précancéreuses de la cavité buccale sont des maladies ignorées de la part des patients parce qu'ils sont souvent asymptomatiques^[1].

Certaines lésions de la cavité buccale passent souvent inaperçues et non traitées, elles peuvent évoluer en processus néoplasique dont la gravité au niveau de la cavité buccale est particulièrement marquée^[94].

En ce sens, l'absence de dépistage d'une lésion peut être considérée comme une perte de chance pour le patient atteint. 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.

En épidémiologie et à l'échelle nationale et internationale, la majorité des études ne distingue pas les cancers de la cavité buccale et les cancers des VADS, et parfois les regroupe ensemble avec d'autres cancers de la tête et du cou, ce qui compromet la compréhension des facteurs de risque et des modèles d'incidence.

Dans la wilaya de Tlemcen, il existe un registre de population de nature épidémiologique créé au niveau du service d'épidémiologie et de médecine préventive au CHU de Tlemcen qui consiste à enregistrer tous les cas de cancers^[111].

Peu de données portant sur les caractéristiques des cancers et les lésions précancéreuses de la cavité buccale au niveau de la wilaya de Tlemcen.

OBJECTIFS DE L'ETUDE

I. Objectif principal

- Déterminer les caractéristiques cliniques et épidémiologiques des lésions précancéreuses et des cancers de la cavité buccale.

II. Objectifs secondaires

- Déterminer les caractéristiques histologiques des lésions précancéreuses et des cancers de la cavité buccale.
- Déterminer les facteurs de risque décrits dans la littérature.
- Proposer un registre épidémio-clinique des lésions précancéreuses et des cancers de la cavité buccale au niveau du service de Pathologie et Chirurgie Buccales, CHU de Tlemcen.

MATERIEL ET METHODES

I. Type de l'étude

Il s'agit d'une étude descriptive prospective.

II. Cas cliniques

II.1. Population de l'étude

L'étude est portée sur les sujets qui se sont présentés dans le service de Pathologie et Chirurgie Buccales et présentant un cancer ou une lésion précancéreuse buccale.

II.1.1. Critères d'inclusion

Tout sujet répondant aux critères suivants :

- Présentant une lésion cancéreuse ou précancéreuse de la cavité buccale,
- Quel que soit l'âge,
- Quel que soit le sexe,
- Quel que soit leur lieu de résidence

II.1.2. Critères de non inclusion

Tout sujet ne présentant pas une lésion cancéreuse ou précancéreuse de la cavité buccale.

III. Lieu de l'étude

L'étude a été menée dans le service de Pathologie et Chirurgie Buccales, CHU de Tlemcen.

IV. Durée de l'étude

Notre étude a duré 11 mois allant de Juillet 2018 jusqu'au mois de Mai 2019.

V. Collecte des données

Le recueil des données était prospectif, réalisé au fur et à mesure dans le temps, portant sur les sujets qui présentent une lésion précancéreuse ou cancéreuse de la cavité buccale et qui se sont présentés au niveau des services concernés durant la période de l'étude. La collecte des données a été effectuée à l'aide d'un questionnaire, administré auprès des sujets faisant l'objet de notre étude et un examen clinique réalisé avec des plateaux d'examen, des gants, des compresses et une bonne lumière du scialytique.

Le questionnaire comprenait

Tête du questionnaire (Identification du malade)

- Nom ;
- Prénom ;
- Âge ;
- Sexe ;
- Lieu de résidence ;
- date de consultation.

Corps du questionnaire

Antécédents de cancer (généraux et personnel)

Pathologies associées ;

Facteurs associés ;

Motif de consultation ;

Caractéristiques de la lésion : topographie, couleur, forme, aspect, caractère hémorragique, consistance ;

Examens complémentaires.

Saisie et analyse des données

Réalisée à partir du logiciel SPSS après codage des variables pour pouvoir les exploiter, ces outils statistiques nous ont permis d'analyser les données recueillies.

CAS CLINIQUES

Cas clinique n° 01

A) Observation

Il s'agit du patient A.M, âgé de 34 ans, originaire et demeurant à Tlemcen, moniteur d'auto-école, fumeur depuis 15 ans (15 cigarettes/ jour, 11 P/A), s'est présenté au niveau du service de Pathologie et Chirurgie Buccales le 16/10/2018. Le patient avait un antécédent de chirurgie d'un carcinome épidermoïde gingivo-maxillaire droit, de stade T2N0M0 (résection partielle du maxillaire supérieur droit) en 2016.

- L'inspection du visage face a mis en en évidence un visage asymétrique ;
- L'état des téguments était physiologique ;
- Absence d'adénopathies cliniquement palpables.



Vue de face



Vue de profil

Figure 23 : Vue de face et de profil du patient A.M âgé de 34 ans

L'hygiène buccale était mauvaise

Présence de lésions blanches, évoluant depuis 04 mois non détachables d'aspect en relief, de consistance ferme, indolores, non saignante, intéressant plusieurs sites : la gencive, les crêtes alvéolaires et le palais dur ; prédominant au niveau du côté gauche du maxillaire supérieur.



Source : Service de Pathologie et Chirurgie Buccales, clinique A, CHU Tlemcen

Figure 24 : Aspect clinique à la première consultation du patient A.M âgé de 33 ans

Démarche diagnostique

Une biopsie a été réalisée afin de poser le diagnostic.

Protocole opératoire

- Désinfection et analgésie



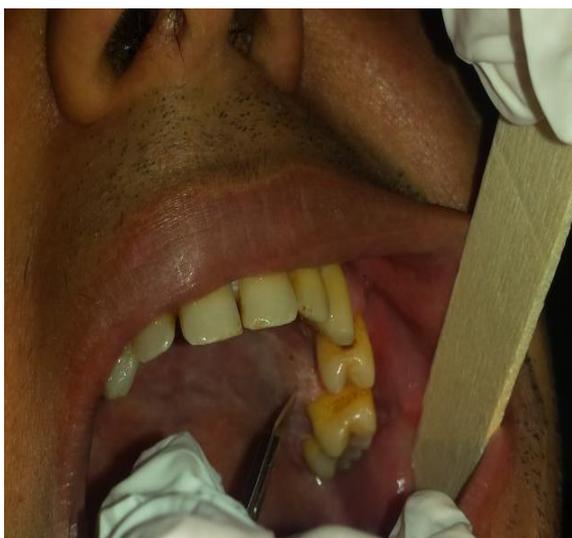
Désinfection



Analgésie

Figure 25 : Désinfection et analgésie

- Incision et prélèvement



Incision



prélèvement

Figure 26 : Incision et prélèvement

- Suture



Figure 27 : Suture de la plaie



Figure 28 : Le fragment prélevé

- Envoi au laboratoire

Le fragment a été envoyé, après sa fixation dans le liquide de Bouin, au laboratoire accompagné de la fiche de renseignements.

Compte rendu anatomopathologique

L'analyse microscopique montre qu'il s'agit d'un revêtement malpighien acanthosique, les cellules malpighiennes sont régulières, focalement des atypies, la kératine est présente en surface, la basale est respectée et le chorion n'est pas vue.

En conclusion

L'analyse microscopique standard montre qu'il s'agit d'une hyperplasie pseudo épithéliomateuse de la gencive avec dysplasie de bas grade dans les limites de cet échantillon.

B) Discussion

Le patient est jeune (33 ans) consulte pour un examen de routine suite à l'apparition de lésions blanches intéressant plusieurs sites de la cavité buccale. Il présentait un antécédent de carcinome épidermoïde, fumeur (11 P/A) qui a arrêté le tabac depuis 03 ans.

L'examen anatomopathologique a révélé la présence d'une dysplasie de bas grade.

Le patient était orienté vers le service de parodontologie (un détartrage) et le service de prothèse.

Une surveillance régulière doit être maintenue.

Cas clinique n°02

A) Observation

Un patient M.A âgé de 55 ans, fonctionnaire, résident à Adrar, s'est présenté le 23/04/2019 au service de Pathologie et Chirurgie Buccales, CHU Tlemcen pour une douleur dentaire au niveau de la 16. L'anamnèse médicale n'a révélé aucune maladie générale.

- L'inspection du visage face a mis en évidence un visage symétrique.
- L'état des téguments était physiologique ;
- Absence d'adénopathies cliniquement palpables.

L'hygiène buccale était moyenne ;

L'inspection buccale a montré une lésion blanche, évoluant depuis 02 ans, non détachable, d'aspect en relief, de consistance ferme, indolore et non saignante, siégeant au niveau de la face interne de la joue droite en regard de la tubérosité. Cette lésion mesure environ 1 cm dans son grand diamètre.



Source : service de Pathologie et Chirurgie Buccales, clinique A, CHU Tlemcen.

Figure 29 : Vue endobuccale de la lésion à la 1 ère consultation.

Démarche diagnostique :

Une biopsie incisionnelle a été pratiquée pour un examen anatomopathologique, dont le protocole était le suivant :

- Champs opératoire ;
- Désinfection exo et endo buccale (bétadine) ;

- Anesthésie locale ;
- Incision en quartier d'orange ;
- Prélèvement de fragment tissulaire ;
- suture ;
- Fixation ;
- conseils post opératoires ;
- envoie au laboratoire.



Désinfection exo et endo buccale



Incision en quartier d'orange



Prélèvement du fragment tissulaire



Suture

Figure 30 : Etapes de la biopsie.



Figure 31 : Le fragment tissulaire prélevé

L'examen macroscopique de la pièce excisée a montré « 01 petite parcelle tissulaire incluse en totalité ». L'examen microscopique du fragment adressé a objectivé une parcelle tissulaire faite d'un épithélium pavimenteux stratifié hyperplasique, papillomateux siège d'une importante kératinisation de type orthokératosique. Cet épithélium surmonte une fine lame d'un chorion conjonctivo-vasculaire lâche.

En conclusion, l'aspect histopathologique d'une parcelle de muqueuse malpighienne siège d'une hyperplasie épithéliale accompagnée d'une importante lésion de leucoplasie.

Absence de signe de malignité sur le matériel prélevé.

B) Discussion

Un patient de sexe masculin, s'est consulté au niveau du service de Pathologie et Chirurgie Buccales, CHU Tlemcen. Il présentait une leucoplasie évoluant depuis 2 ans, siégeant au niveau de la muqueuse jugale droite en regard de la tubérosité. Le patient ne présente aucun facteur associé.

Le patient doit subir une exérèse totale de la lésion suivie d'une surveillance régulière.

Cas clinique n°03

A) Observation

Un patient S.M âgé de 37 ans, agriculteur, résident à Sabra, s'est présenté le 30/12/2018 au service de Pathologie et Chirurgie Buccales, CHU Tlemcen pour un détartrage.

Le patient présente un diabète de type 2.

- L'inspection du visage face a mis en évidence un visage symétrique ;
- L'état des téguments est physiologique ;
- Absence d'adénopathies cliniquement palpables.

L'hygiène bucco-dentaire est moyenne ;

L'inspection buccale a montré la présence de lésions blanches, évoluant depuis un an, non détachables, d'aspect en réseau, de consistance ferme, indolores, non saignantes, siégeant au niveau de la langue, les muqueuses jugales et labiales.



Source : service de Pathologie et Chirurgie Buccales, clinique A, CHU Tlemcen.

Figure 32 : Aspect clinique de la lésion linguale à la première consultation.



Source : service de Pathologie et Chirurgie Buccales, clinique A, CHU Tlemcen.

Figure 33 : Aspect clinique de la lésion linguale à la première consultation.



Source : service de Pathologie et Chirurgie Buccales, clinique A, CHU Tlemcen.

Figure 34 : Aspect clinique de la lésion linguale à la première consultation.

Démarche diagnostique

Une biopsie a été réalisée afin de poser le diagnostic positif

Protocole opératoire :

- Champ opératoire
- Anesthésie
- Incision
- Prélèvement du fragment tissulaire
- Suture
- Fixation du fragment
- Conseils post opératoires ;
- Envoie de la pièce opératoire pour l'examen anatomopathologique.



Analgésie



Incision



Prélèvement



Suture de la plaie

Figure 35 : Etapes de la biopsie.

Compte rendu de la biopsie

L'étude microscopique montre une muqueuse avec un épithélium malpighien kératinisé en surface avec des cellules polyédriques de grande taille, le noyau est régulier sans atypies, le cytoplasme est abondant.

Le chorion sous-jacent est œdémateux et inflammatoire ponctué de rares polynucléaires neutrophiles.

Les vaisseaux peu congestifs.

En conclusion, un aspect histopathologique d'une leucoplasie de la muqueuse linguale.

B) Discussion

Le patient est jeune (37 ans), est venu consulter au niveau du service de Pathologie et Chirurgie Buccale, CHU Tlemcen pour un détartrage. La lésion était découverte fortuitement après un an de son apparition. Ce retard est dû à l'absence de symptomatologie mais aussi à la négligence de la lésion.

Aucun facteur associé à la lésion n'a été retrouvé.

L'examen anatomopathologique a révélé une leucoplasie au niveau de la langue mobile. Ce résultat manque de précision sur le type histologique de la lésion.

Le patient était orienté vers le service de parodontologie pour un détartrage.

Un contrôle régulier doit être maintenu.

Cas clinique n° 04

A) Observations

Il s'agit de la patiente B.F âgée de 74 ans, demeurant à Tlemcen, sans profession, qui s'est présentée au niveau du service de pathologie et chirurgie buccale le 02/10/2018 pour une consultation.

- L'inspection du visage face et profil met en évidence un visage symétrique.
- L'état des téguments était physiologique.
- Absence d'adénopathies cliniquement palpables.

La patiente est édentée totale et porte une prothèse adjointe totale bimaxillaire depuis 08 mois.

La patiente présente une lésion siégeant au niveau de la crête antérieure du maxillaire supérieur, d'aspect bourgeonnant, de consistance ferme, parfois saignante et douloureuse à la palpation. Cette lésion est apparue 03 mois après le port de la prothèse.



Source : Service de pathologie et chirurgie buccale, clinique A, CHU Tlemcen

Figure 36 : Aspect clinique à la première consultation de la patiente B.F âgée de 74 ans.

B) Discussion

Dans ce cas, la patiente âgée de 74 ans est venue consulter pour un souci d'ajustement de sa prothèse. La lésion, étant asymptomatique, ne présentait pas son motif de consultation.

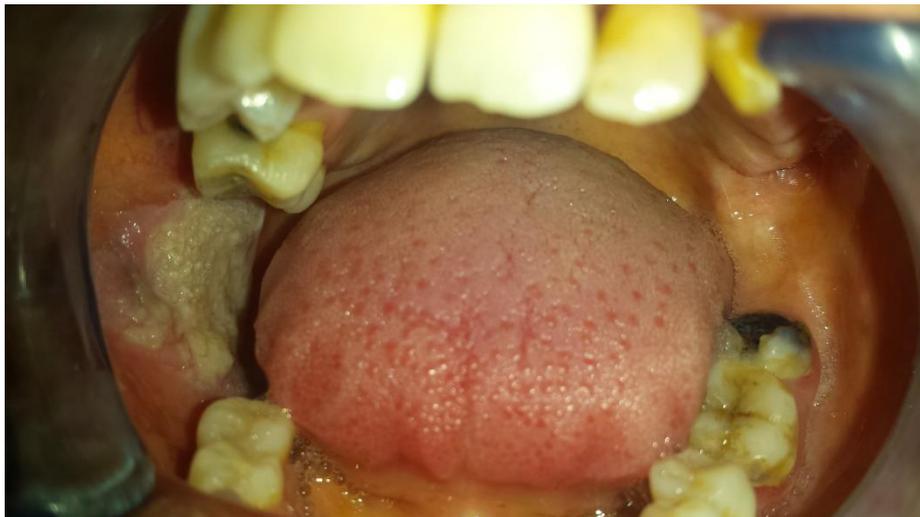
Malheureusement, la patiente ayant senti la gravité de sa pathologie n'a plus donné signe de vie.

Cas clinique n° 05

A) Observation

Il s'agit de la patiente T.F âgée de 34 ans qui réside à Adrar, sans profession, adressée par un médecin dermatologue, qui s'est présentée au niveau du service de pathologie et chirurgie buccales le 13/11/2018.

- L'inspection du visage face et profil met en évidence un visage symétrique.
- L'état des téguments était physiologique.
- Absence d'adénopathies cliniquement palpables.



Source : Service de Pathologie et Chirurgie Buccales, clinique A, CHU Tlemcen

Figure 37 : Aspect clinique endo buccal à la première consultation

- L'hygiène bucco-dentaire était mauvaise ;
- Présence d'une lésion blanche au niveau de la face interne de la joue du côté droit, fixe, de forme arrondie, d'aspect en relief, de consistance ferme, non douloureuse et non saignante.



Source : Service de Pathologie et Chirurgie Buccales, clinique A, CHU Tlemcen

Figure 38 : Aspect clinique endo buccal à la première consultation

B) Discussion

La patiente est jeune (34 ans), envoyée par un dermatologue, qui présentait une lésion blanche au niveau de la face interne de la joue droite persistante depuis **un an**. Le retard de consultation était dû au caractère asymptomatique de la lésion.

La patiente a refusé d'emblée de collaborer avec nous pour faire une biopsie.

Cas clinique n° 06

A) Observation

Il s'agit de la patiente B.M âgée de 17 ans qui réside dans la daïra de Sebdou, élève en troisième année secondaire, qui s'est présentée au niveau du service de pathologie et chirurgie buccale le 03/12/2018.

- L'inspection du visage face a mis en évidence un visage légèrement asymétrique.



Vue de face



Vue de profil

Figure 39 : Vue de face et de profil de la patiente B.M âgée de 17 ans

- L'hygiène bucco-dentaire moyenne.
- L'ouverture buccale était insuffisante.
- Présence d'une tuméfaction (apparue il y a **04 mois**) à gauche de la ligne médiane du palais dur qui s'étend vers la deuxième et la troisième molaire gauche (la 27 et la 28) jusqu'à la muqueuse vestibulaire et en bas à l'origine d'une compression de la langue mobile, d'aspect ulcéro-bourgeonnant, de consistance ferme, indolore et saignante.



Source : Service de Pathologie et Chirurgie Buccales, clinique A, CHU Tlemcen

Figure 40 : Vue endo buccale montrant la lésion de la patiente B.M âgée de 17 ans



Source : Service de Pathologie et Chirurgie Buccales, clinique A, CHU Tlemcen

Figure 41 : Vue endo buccale montrant la lésion de la patiente B.M âgée de 17 ans

Bilan radiologique



Figure 42 : Panoramique dentaire de la patiente B.M âgée de 17 ans

La radiographie panoramique montre une ostéolyse d'aspect inhomogène et irrégulier (aspect de « dent dans le vide ») qui présente un signe radiologique de malignité.

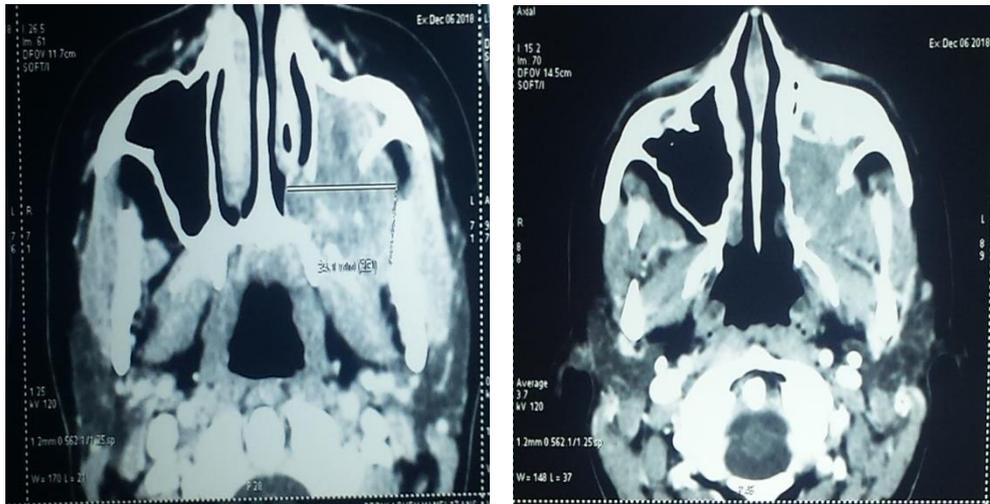


Figure 43 : Coupes tomodensitométriques axiales de la patiente B.M âgée de 17 ans

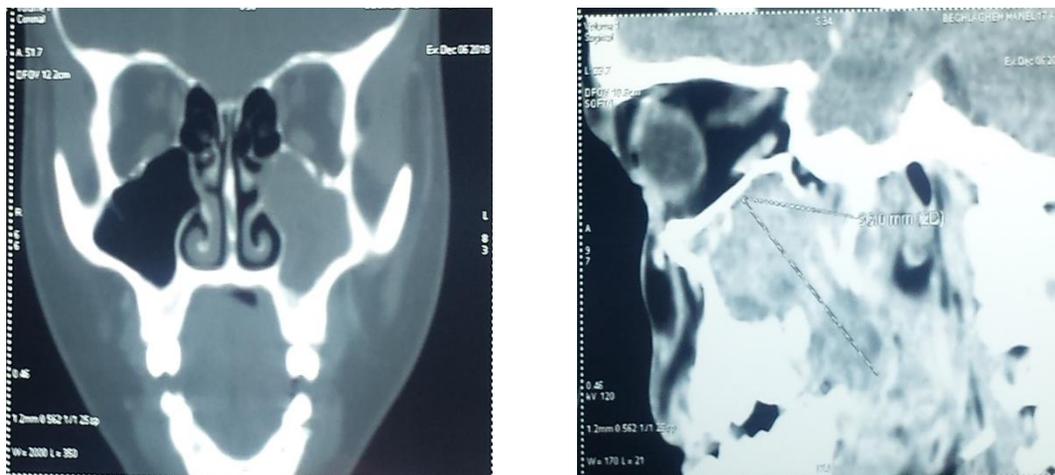


Figure 44 : Coupes tomodensitométriques coronale et frontale de la patiente B.M âgée de 17 ans

Résultats de la TDM

- Présence d'une masse tissulaire mesurant 45,6 mm de diamètre antéro postérieur, 34,1 mm de largeur et 56 mm de hauteur rehaussée modérément et de façon hétérogène après injection de PDC, gardant un centre nécrotique, occupant le sinus maxillaire gauche, présentant les rapports suivants :
- En dedans cette masse lésionnelle responsable d'une lyse avec effraction de la paroi interne du sinus maxillaire, débordant à tout petit peu sur le versant postérieur de la fosse

nasale gauche, pas de contact avec la cloison nasale, pas d'intrusion sur les sinus éthmoïdaux.

- En arrière, elle est responsable d'une rupture de la paroi postéro latérale gauche du sinus maxillaire, débordant largement sur l'espace graisseux de BICHAT, en contact avec les muscles ptérygoïdes, pas d'atteintes de l'apophyse ptérygoïde de voisinage, aucune atteinte de l'ATM ou du ramus mandibulaire.
- En bas, on constate une extension de la masse vers l'espace buccal, refoulant la langue mobile du côté droit, vient en contact avec la loge amygdalienne, on constate une lyse de la paroi du maxillaire qui englobe la 27^{ème} et la 28^{ème} dent, lyse partielle du Vomer.
- En dehors, on note l'absence d'extension vers les parties molles et les corps charnus des Masséter, reste à distance des glandes parotides.
- En haut, on note l'absence d'extension vers la fissure orbitaire supérieure, les sinus sphénoïdes, les canaux optiques ou de la loge sellaire.
- Pneumatisation du reste des sinus de la face.
- Rhinopharynx libre
- Fosse cérébrale postérieure d'aspect normal.
- Opacification normale du réseau vasculaire carotido-jugulaire sur le volume exploré.

Conclusion de la TDM

Processus tumoral nécrotique de la cavité sinusienne maxillaire gauche, mesurant : 45,6 mm de diamètre antéro postérieur, 34,1 mm de largeur et 56 mm de hauteur, soufflant responsable d'une effraction avec lyse de la paroi interne et postéro externe du même sinus, la paroi du maxillaire supérieur (englobant la 27^{ème} et la 28^{ème} dent), semblant avoir une extension vers le versant postérieur de la fosse nasale gauche, et la graisse de BICHAT en infra temporal (vient en contact avec les muscles ptérygoïdes), lisant partiellement le Vomer, une compression sur la langue mobile, sur processus qui peut être compatible avec une lésion carcinomateuse sans écarter l'hypothèse d'un lymphome ou d'une histiocytose.

Intérêt d'une cytoponction avec examen anatomopathologique.

B) Discussion

La patiente consultait un médecin dentiste dès l'apparition de la tuméfaction (04 mois avant le diagnostic) et ce dernier lui a prescrit des antibiotiques et des AINS. Cela avait pour conséquent le retard du diagnostic

Aucun facteur de risque n'a été retrouvé.

Nous avons orienté la patiente immédiatement vers le service de Chirurgie Maxillo-Faciale, EPH Ain-Temouchent où le diagnostic d'un ostéosarcome a été confirmé après une biopsie.

Comme le décrit la littérature, l'ostéosarcome est une tumeur de haut degré de malignité. La localisation maxillaire est rare et le pronostic dépend essentiellement de la précocité du diagnostic^[112].

La patiente est décédée au mois de Mars 2019.

Cas clinique n°07

A) Observation

Il s'agissait du patient D.M âgé de 82 ans, résident à Ghazaouet, s'est présenté au service de Pathologie et Chirurgie buccales CHU Tlemcen le 29/08/2018 pour une consultation dont le motif de cette consultation était une gêne fonctionnelle.

L'anamnèse médicale a révélé une hypertension artérielle.

La palpation des aires ganglionnaires montrait de multiples adénopathies, souples, indolores et mobiles.

A l'examen endobuccal, l'hygiène bucco-dentaire était mauvaise ;

La présence d'une formation muqueuse siégeant au niveau de l'hémi maxillaire gauche. Cette formation muqueuse est de forme arrondie, d'aspect bourgeonnant, saignante, de consistance ferme et fixe avec le tissu sous-jacent.



Source : service de Pathologie et Chirurgie buccales, clinique A, CHU Tlemcen.

Figure 45 : Vue endobuccale montrant la lésion du patient D.M âgé de 82 ans.

-Démarche diagnostique :

Une biopsie a été réalisée afin d'avoir le diagnostic histologique de la lésion.

Compte rendu de l'examen anatomopathologique

L'examen microscopique du matériel envoyé montre des parcelles de revêtement malpighien siège de foyers d'une prolifération néoplasique maligne, de nature épithéliale, faite de plages, d'amas et de travées d'éléments cellulaires, d'aspect jointif, de nature pavimenteuse, centrés

par endroit par de la kératine, présentant à décrire un cytoplasme abondant, bien limité, éosinophile, comportant un noyau discrètement irrégulier.

En conclusion : Des parcelles de revêtement malpighien siège de foyers d'un carcinome épidermoïde infiltrant bien différencié mature.

Imagerie

Panoramique dentaire

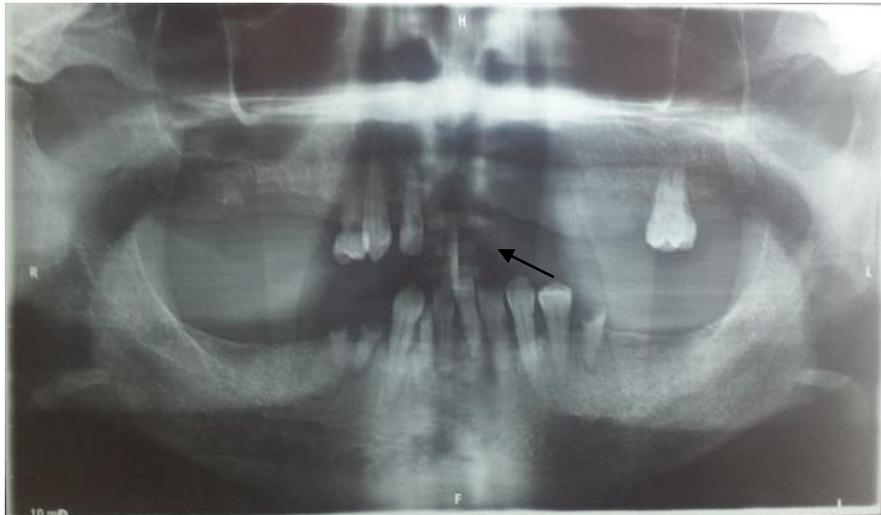


Figure 46 : Panoramique dentaire du patient D.M âgé de 82 ans.

Le panoramique dentaire révèle :

Présence d'une lyse osseuse irrégulière siégeant au niveau du maxillaire supérieur dans sa partie antérieure.

TDM cranio facial

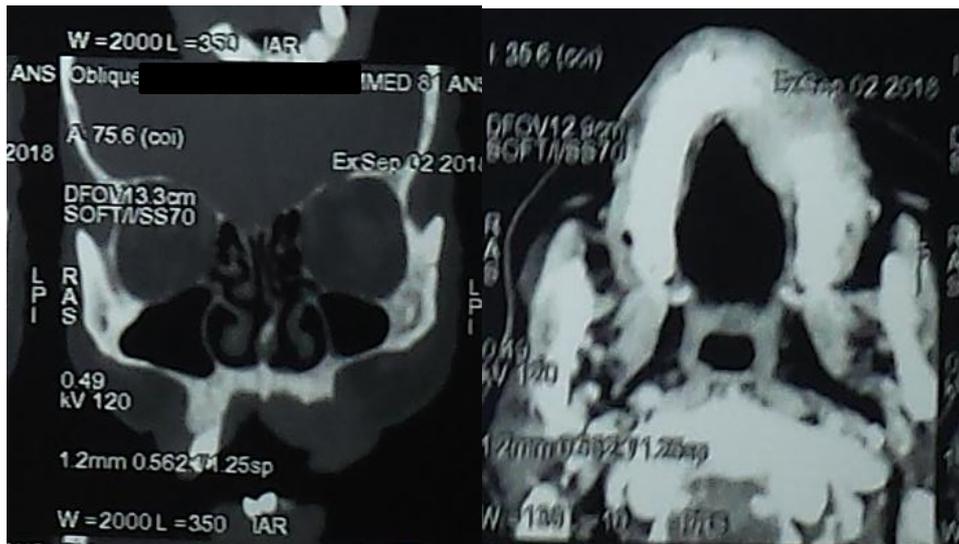


Figure 47 : Coupes coronale et axiale du patient D.M âgé de 82 ans

Résultats de la TDM

L'examen TDM cranio facial fait dans le cadre d'un bilan d'une tuméfaction buccale gauche, montre un processus lésionnel spontanément apparent, développé aux dépens du massif facial aux dépens du maxillaire supérieur dans son héli arcade gauche, se traduisant par la présence d'une grande prolifération tissulaire, tumorale bourgeonnante, hétérogène, invasive et destructrice ostéolytique sur l'os du maxillaire, dont l'injection de PC révèle bien une affinité nette hétérogène par de multiples foyers de nécrose, les mensurations donnent approximativement 40/24 mm.

Absence d'extension extra sinusienne sus jacente.

L'examen de la région cervicale montre de multiples adénopathies multifocales de taille variable, sous-jacentes.

Absence de lésions cérébro-méningées aux étages sus et sous tentoriels

Les structures médianes sont en place.

Les espaces méningés et cistérno-ventriculaires sont dilatés résultant d'une atrophie parenchymateuse cérébrale cortico-sous-corticale.

Les reconstructions frontales, tridimensionnelles et les fenêtres osseuses illustrent davantage le bilan lésionnel.

Conclusion de la TDM

Examen TDM cranio-facial mettant en évidence un processus lésionnel tumoral tissulaire, hétérogène, de l'hémi-arcade gauche du maxillaire supérieur invasif destructeur ostéolytique accompagné par un syndrome adénopathies cervical sous-jacent, nécessitant une biopsie afin d'apprécier sa nature histologique et thérapeutique adaptée.

B) Discussion

Un cas de 82 ans, de sexe masculin s'est présenté au service de Pathologie et Chirurgie Buccales, CHU Tlemcen. Du fait du caractère asymptomatique de la lésion, il ne consulte qu'après 06 mois de son apparition ce qui représente un retard de consultation et du diagnostic.

L'examen anatomopathologique était réalisé afin de déterminer le type histologique de ce cancer. Cet examen a révélé un carcinome épidermoïde infiltrant.

Le patient a été orienté immédiatement vers le service de Chirurgie Maxillo-Faciale de l'EPH de Ain-Temouchent, dont il était pris en charge.

RESULTATS

I. Cancers de la cavité buccale

Tableau 3 : Caractéristiques des cancers de la cavité buccale, service de Pathologie et Chirurgie Buccales CHU de Tlemcen

		1 ^{er} cas	2 ^e cas	3 ^e cas	4 ^e cas	5 ^e cas
Caractéristiques Socio-démographiques	Age	82	82	63	44	17
	Sexe	M	F	M	F	F
	Situation démographique	Tlemcen	Tlemcen	Tlemcen	Tlemcen	Tlemcen
Circonstances de découverte		Lésion	Fortuite	Orienté	Lésion	Lésion
Mode de vie	Facteurs associés					
	Tabac	non	non	oui	non	non
	Alcool	non	non	non	non	non
	Mauvaise hygiène bucco-dentaire	oui	oui	oui	oui	oui
	Remède traditionnel	non	oui	non	non	non
Caractéristiques cliniques						
	Topographie	Palais	Palais	Plancher	Plancher	Palais
	Taille	02-04cm	>04cm	02-04cm	<02cm	>04cm
	Aspect clinique	Ulcéro-bourgeonnant	Bourgeonnant	Ulcéro-bourgeonnant	Ulcéreux	bourgeonnant
	Caractère hémorragique	Oui	Non	Oui	Oui	Oui
Aspects histologique		Carcinome épidermoïde	Carcinome épidermoïde	Carcinome épidermoïde	Carcinome épidermoïde	Sarcome
Evolution		Vivant	Vivant	Vivant	Vivant	Décédée

L'âge moyen était de 57 ans.

II. Lésions précancéreuses

Tableau 4 : Caractéristiques épidémiologiques des lésions précancéreuses

Caractéristiques épidémiologiques		Effectif	Pourcentage
Sexe	Hommes	09	64 %
	Femmes	05	36 %
Age	00-20 ans	00	00 %
	21-40 ans	05	36 %
	41-60 ans	04	28 %
	60-80 ans	05	36 %
Situation démographique	Wilaya de Tlemcen	11	79 %
	Hors wilaya de Tlemcen	03	21 %
Facteurs associés	Tabac	08	57 %
	Alcool	01	07 %
	Tabac et alcool	01	07 %
	Tabac chiqué	02	14 %
	Mauvaise hygiène	10	71 %
	Irritations chroniques	03	21 %
	Prothèse mal-adapté	02	14 %
	Irritations chroniques	01	7 %

Le sexe ratio était de 1,8.

L'âge moyen était de 52 ans avec une tranche d'âge de [27 ; 78]

L'association de plusieurs facteurs de risque chez un même patient.

Tableau 5 : Caractéristiques cliniques des lésions précancéreuses buccales

Caractéristiques cliniques		Lésions blanches	Lésions rouges
Topographie	Jugale	07	01
	Palatine	03	00
	Labiale	00	00
	Plancher	01	00
	Linguale	02	00
	Trigone rétro-molaire	00	00
Taille	<01 cm	07	01
	>01 cm	03	00
	En foyer	03	00
Aspect	En relief	12	01
	En creux	00	00
	Bourgeonnant	00	00
	Ulcéré	00	00
	Fissuraire	01	00
Forme	En réseau	11	01
	En nappe	02	00
Caractère hémorragique		00	00
Consistance	Souple	00	01
	Ferme	12	00
	Indurée	01	00
Sensibilité		00	00

Le délai de la consultation est de 09 mois en moyenne avec des extrêmes entre 03 mois et 24 mois.

Résultats anatomopathologiques des biopsies

3 biopsies ont été réalisées afin de déterminer le type histologique des LPC.

Tableau 6 : Résultats anatomopathologiques des biopsies

	Topographie	Type de la lésion	Résultat anatomopathologique
1^{er} cas	Jugale	Blanche	Leucoplasie
2^{eme} cas	Langue	Blanche	Leucoplasie
3^{eme} cas	Palatine	Blanche	Dysplasie de bas grade

DISCUSSION

Notre étude est menée auprès de 19 sujets qui se sont présentés au service de Pathologies et Chirurgie Buccales du centre hospitalo-universitaire de Tlemcen.

L'intérêt de notre étude était de déterminer les caractéristiques cliniques et épidémiologiques des cancers et des lésions précancéreuses.

Notre étude a démontré une prédominance masculine avec un sexe ratio de 1,40. Les sujets âgés de plus de 40 ans étaient les plus touchés ;

1-Sexe

Les résultats de notre étude montrent une prédominance masculine (58%) par rapport au sexe féminin (42%) avec un sexe ratio de 1,40.

Aucun cas d'enfant n'a été observé.

Nos résultats coïncident avec une étude réalisée à Casablanca au Maroc par HAITAMI.S et collaborateurs en 2016 qui a démontré une prédominance masculine avec un taux de 62,1% ^[3] et une étude à Tunis en Tunisie réalisée par ZARAA. I en 2013 où 56 % des patients étaient de sexe masculin ^[18] ainsi qu'une étude réalisée à Bamako en 2014 où le sexe masculin a représenté 64,70% des cas ^[113].

En revanche, une étude réalisée à Marrakech par BOUGAR.F en 2017 a démontré une légère prédominance du sexe féminin (51.4%) ^[114].

2- Âge

Dans notre étude, la tranche d'âge la plus concernée était entre [41ans- 60ans] avec une moyenne d'âge de 53 ans. Nos résultats concordent avec ceux d'une étude réalisée par AUGUSTIN TOZOULA B ^[115] à Ouagadougou où l'âge moyen était de 54 ans et de BOUGAR.F en 2017 avec une moyenne d'âge de 55 ans ^[114].

Pour DIENG M. M sur une étude de dix ans à propos de 145 cas, l'âge moyen était 52,9 ans sans différence significative entre les deux sexes ^[116].

3-Circonstances de découverte

Notre étude a montré que sur les 19 patients étudiés 11 patients ont été dépistés fortuitement, 06 ont consulté pour des lésions de la muqueuse buccale et deux ont été orientés par d'autres médecins.

Les mêmes résultats ont été trouvés par HAITAMI.S et collaborateurs qui ont montré que sur 40 patients qui présentaient une lésion de la muqueuse buccale 24 ont été dépistés fortuitement et 16 ont consulté pour ces lésions ^[3].

L'étude de BOUYAKHLEF^[117] à Casablanca, dans une durée de 12 mois, à propos de 15 cas, a constaté que lorsque la tumeur est de petit volume, souvent asymptomatique, elle est découverte fortuitement par le malade lui-même ou par le médecin dentiste lors d'une consultation pour des soins dentaires.

4-Délai de diagnostic

Dans notre série d'étude, le délai de diagnostic était compris entre 03 mois et 24 mois avec une moyenne de 09 mois.

Le recours aux remèdes traditionnels, par des infusions faites à partir des racines de plantes méconnues pendant plus d'un mois, était observé chez une patiente ayant un carcinome épidermoïde. Cela retardait le délai de consultation et par conséquent le diagnostic précoce du cancer.

Au Maroc, BOUYAKHLEF a noté un délai de 09 mois^[117]. Pour EL BOUSSAADANIA et collaborateurs^[118], le délai de consultation des patients était de 09 mois en moyenne avec des extrêmes entre un et 11 mois.

Ce délai étant très long permettant l'évolution et l'extension des lésions tumorales, d'où la nécessité d'un diagnostic précoce seul garant d'un traitement curatif et fonctionnel. Plusieurs raisons pourraient expliquer ce délai tardif : l'ignorance de certains symptômes malgré leur persistance, l'absence de douleur initiale, parfois le recours d'abord à la médecine traditionnelle, et l'éloignement des services spécialisés.

5-Facteurs de risque

Tabac et alcool

La consommation tabagique a été retrouvée chez 08 patients (42%), tous de sexe masculin. La consommation a concerné les cigarettes et la chique de bétel.

La durée moyenne de consommation du tabac était d'environ 25 ans.

Pour la consommation d'alcool, un patient était alcoolique.

Nos résultats sont concordants avec une autre étude faite par ROTHMANN et KELLER[119] qui précisaient la relation entre intensité de la consommation tabagique et apparition d'un cancer de la cavité buccale : pour un risque de 1 chez le non-fumeur, il est de 1,52 si la consommation est de 20 cigarettes/j et de 2,43 si la consommation dépasse 40 cigarettes/j. Aussi celle réalisée par EL BOUSSAADANIA et collaborateurs où le tabagisme et l'alcoolisme représentaient 51 % des facteurs de risque retrouvés^[118].

Dans la littérature, ça été démontré que la consommation tabagique associée à une prise quotidienne d'alcool, a un effet quasiment multiplicateur sur le risque de développer un carcinome épidermoïde des VADS^[120].

BOUYAKHLEF a trouvé ce facteur chez 4 patients (11, 11%) ^[117]. Le même pourcentage était observé chez AUGUSTIN T.B ^[115].

Hygiène bucco-dentaire

La mauvaise hygiène bucco-dentaire a été trouvée chez 15 patients.

Une mauvaise hygiène bucco-dentaire a été observée chez 14 patients (58,3 %), selon l'étude de BOUYEKHLEF ^[117].

Eisen en 2002 a retrouvé une mauvaise hygiène bucco-dentaire, mise en évidence par l'accumulation de plaque et de tartre chez les patients atteints de lésions potentiellement malignes ^[121].

Une autre étude a noté ce facteur chez 80,5 % des patients ^[114].

Irritations chroniques

D'après notre étude, 03 patients présentaient des irritations chroniques : deux avaient une prothèse mal ajustée et un avait une dent délabrée causant une irritation linguale.

Une étude à partir de deux cas cliniques évoque la possibilité d'une relation entre une ulcération chronique et un carcinome épidermoïde buccal ^[122].

Dans deux études plus récentes, le développement d'un carcinome épidermoïde au contact d'obturations ou de restaurations prothétiques, et donc de l'extrados prothétique, a été rapporté, mais la différence par rapport à des témoins n'était pas réellement significative ^[123].

Des restaurations dentaires irrégulières ou irritantes et des prothèses dentaires rugueuses ont également été fréquemment observées. Les tics de morsure des joues ou des lèvres et d'autres habitudes orales ont parfois été notés ^[121].

Caractéristiques cliniques

1-Cancer de la cavité buccale

Au total, **cinq** cas avaient un cancer de la cavité buccale.

Ceci était presque similaire à l'étude faite à CASABLANCA par HAITAMI. S où cinq cas de carcinome épidermoïde ont été diagnostiqués parmi 40 lésions de la muqueuse buccale ^[3].

Au terme de notre étude, le carcinome épidermoïde représente le type histologique le plus retrouvé (80 %).

Selon les observations de DIARRA.C.T ^[124] à l'hôpital de Kati au mali, 90% des carcinomes de la muqueuse buccale sont des carcinomes épidermoïdes.

AKA.G a signalé une prédominance des carcinomes dans 79 % des cas dans une étude réalisée sur 70 cas ^[125].

On a observé une prédominance des cancers au niveau du palais puis le plancher buccal.

Au Mali, MAGNE M. T. D ^[125] a observé une prédominance au niveau du palais et de la langue dans 61 % et 25% des cas.

Pour AUGUSTIN.T, les cancers de la langue étaient les plus fréquents 32,1%, suivis des cancers du palais 25% et des cancers de la joue 21,4% ^[115].

A propos de notre étude, la taille de la tumeur dépasse les 4cm dans 40%, inférieure à 2cm dans 40%, et entre 2 et 4cm dans 20%.

Pour AKSU.G, La taille de la tumeur était entre 2 et 4cm dans 58,3% des cas ^[126].

Dans notre étude, les aspects retrouvés ont été : L'aspect ulcéro-bourgeonnant (40%), bourgeonnant (40%), et ulcéré (20%).

Pour AKSU.G ^[126], L'aspect ulcéro-bourgeonnant était de (50%), bourgeonnant (25%), et ulcéré (25%).

Le caractère hémorragique était présent chez 03 patients parmi 05 ce qui coïncide avec les résultats de HAITAMIS ^[3] où 03 cas de cancer avaient un saignement de la lésion.

Un cas de décès a été survenu

Selon la littérature, l'ostéosarcome de la mâchoire frappe surtout les adolescents et les adultes jeunes ou d'âge moyen des 2 sexes. Le pronostic relatif aux patients affectés est sombre étant donné que le taux de survie à 5 ans varie de 30 % à 50 % ^[127].

L'étude d'El QJIRI^[128] précise que les sarcomes présentent, à part leur rareté, une évolution caractérisée dans la grande majorité des cas par leur gravité essentiellement en rapport avec leur potentiel évolutif agressif, leur localisation au niveau d'une région anatomique complexe, leur diagnostic souvent tardif et la difficulté de leur traitement.

2-Lésions potentiellement malignes

Notre étude a montré que sur les 14 patients qui présentaient des lésions précancéreuses de la muqueuse buccale, 13 avaient une lésion blanche (93%) et un avait une lésion rouge ce qui concorde avec les résultats de HAITAMIS qui a rapporté dans une étude sur 40 patients que 80 % des lésions étaient blanches et 20 % érythémateuses ^[3].

La principale localisation est représentée par la muqueuse jugale (57 %) puis palatine avec une taille ne dépassant pas 01 cm dans la majorité des cas (57 %).

Ces résultats sont conformes avec l'étude de HAITAMIS ^[3]

La majorité des lésions étaient en réseau avec un aspect en relief. Cet aspect était observé aussi dans l'étude de BOUGAR.F dans 78 % des cas ^[114].

Toutes les lésions étaient asymptomatiques avec absence du caractère hémorragique ;

Parmi ces lésions, une biopsie a été réalisée pour trois cas afin de déterminer leur type histologique. Deux résultats n'avaient pas précisé le type histologique de la lésion.

Pour le reste des patients, la lésion ne présentait pas leur motif de consultation. Par conséquent, ils ont refusé d'emblée la réalisation de la biopsie.

Selon HAITAMLS, sur un échantillon de 40 patients, la biopsie a été réalisée pour 02 lésions dont un lichen hyperkératosique et une dysplasie^[3].

Contraintes de l'étude

- La taille relativement réduite de la population étudiée ;
- Le refus de réaliser de la biopsie de la part des patients ayant des LPC; ceci pourrait s'expliquer par la négligence des patients du fait du caractère asymptomatique de ces lésions.
- Certains renseignements manquants ou insuffisants dans les comptes rendus anatomopathologiques.

CONCLUSION

Les cancers de la cavité buccale sont les tumeurs malignes les plus fréquentes des VADS et sont majoritairement représentés par les carcinomes épidermoïdes. Ces carcinomes surviendraient dans 30 à 80 % des cas sur une lésion préexistante ou précancéreuse. Le diagnostic est souvent tardif du fait du caractère non spécifique des symptômes et du manque d'attention de la part des patients et des praticiens vis-à-vis ces lésions. Cela a pour conséquences l'alourdissement des séquelles thérapeutiques et un pronostic défavorable à moyen et à long terme.

Le chirurgien-dentiste a un rôle clé dans le dépistage de ces lésions en effectuant un interrogatoire ciblé, un examen clinique minutieux et complet quel que soit le motif de consultation, ainsi que des examens complémentaires réfléchis. Cette démarche est le seul garant d'un diagnostic précoce et d'une prise en charge thérapeutique efficace qui doit être pluridisciplinaire.

En cas de détection d'une lésion jugée « suspecte », persistante au-delà de quinze jours, le praticien devra le cas échéant réaliser une biopsie.

Le dépistage ne pourrait être réalisé sans la participation active du médecin dentiste à qui doit faire preuve de leadership dans la lutte contre ces lésions.

Cette étude est la première faite sur les lésions précancéreuses et les cancers de la cavité buccale au niveau du service de Pathologie et Chirurgie Buccales du CHU de Tlemcen. Elle nous a permis de décrire les caractéristiques épidémiologiques et cliniques de ces lésions et d'identifier les différents facteurs de risque décrits dans la littérature.

Cependant, l'évaluation de l'impact des cancers de la cavité buccale ne peut être réalisée en absence de données épidémiologiques. C'est pour cette raison, la mise en place d'un registre épidémio-clinique est indispensable permettant de rapporter des statistiques sur l'incidence, la mortalité et la survie du cancer de la cavité buccale ainsi que ses caractéristiques cliniques.

Cette étude mérite d'être étudiée pendant une durée plus longue et sur un échantillon de taille suffisante

RECOMANDATIONS

Devant toute lésion buccale suspecte ; quel que soit l'âge du patient, il est impératif :

- De réaliser, de manière systématique, un examen clinique minutieux et attentif de l'ensemble des muqueuses buccales.
- Nécessité d'une biopsie dès qu'une lésion, blanche ou rouge, persiste plus de dix à quinze jours.
- D'encourager et d'initier d'autres études sur un échantillon plus large afin d'avoir un meilleur aperçu de ces pathologies en Algérie.
- Lancer un programme de recherche active et de dépistage précoce des lésions précancéreuses et des cancers de la cavité buccale.
- Orientation des patients ayant des lésions suspectes vers les professionnels de santé qualifiés.
- Encourager une approche thérapeutique multi disciplinaire des cancers de la cavité buccale, en intégrant des spécialistes de diverses disciplines.
- Proposer et mettre en place un registre épidémio-clinique au niveau du service de Pathologie et Chirurgie Buccales CHU de Tlemcen.

Proposition d'un registre de cancers et de lésions précancéreuses de la cavité buccale

Il s'agit d'un système d'information de santé qui aura comme fonction de recueillir et de classer systématiquement tous les cas de cancer et de lésions précancéreuses de la cavité buccale au sein du service de Pathologie et Chirurgie Buccales du CHU de Tlemcen.

C'est un moyen important pour évaluer, suivre et lutter contre les cancers. Il permet aussi de déceler les facteurs de risque.

L'objectif est de produire des données sociodémographiques, cliniques et histologiques des cancers et des lésions précancéreuses de la cavité buccale.

Nous avons proposé un modèle de registre épidémio-clinique dont tous les cas de cancers et de LPC de la cavité buccale seront reportés. (Annexe B)

Références Bibliographiques

1. Tarragano, H., et al., *Cancers de la cavité buccale: du diagnostic aux applications thérapeutiques*. 2008: Éditions CdP.
2. Chammas, C., N. Skandri, and D. Roukoz, *Le Carcinome Épidermoïde: A Propos de Deux Cas*. International Arab Journal of Dentistry, 2014. **392**(3560): p. 1-6.
3. Haitami, S., et al., *Dépistage des affections potentiellement malignes et du carcinome épidermoïde en consultation d'odontologie chirurgicale Detection of potentially malignant lesions and squamous cell carcinomas in consultation of surgical dentistry*. LA TUNISIE MEDICALE, 2016. **94**(1).
4. Belot, A., et al., *Estimation nationale de l'incidence et de la mortalité par cancer en France entre 1980 et 2005*. 2008: Institut de veille sanitaire Saint-Maurice (France).
5. Boyle, P. and B. Levin, *World cancer report 2008*. 2008: IARC Press, International Agency for Research on Cancer.
6. Berthon, J.-A., et al., *Carcinoma cuniculatum de la cavité buccale: revue de la littérature*. Médecine Buccale Chirurgie Buccale, 2007. **13**(1): p. 5-18.
7. Gauzeran, D., *Lesions à risque et cancers de la bouche: diagnostic et traitement*. 2007: Wolters Kluwer France.
8. Barthélémy, I., et al., *Cancers de la cavité buccale. Préambule, épidémiologie, étude clinique*. EMC-Stomatologie, 2005. **1**(4): p. 277-294.
9. Szpirglas, H. and L.B. Slama, *Pathologie de la muqueuse buccale*. 1999: Elsevier Masson.
10. Ferlay, J., *GLOBOCAN 2010. Cancer incidence, mortality and prevalence worldwide, version 1.0*. IARC cancerbase, 2010.
11. Parkin, D.M., et al., *Fifty years of cancer incidence: CI5 I-IX*. International Journal of Cancer, 2010. **127**(12): p. 2918-2927.
12. Allen, F.M. and W.W. Shockley, *Cancer de la cavité buccale et de l'oropharynx*, in *Médecine interne de Netter*. 2011, Elsevier. p. 656-662.
13. Garavello, W., et al., *The oral cancer epidemic in central and eastern Europe*. International journal of cancer, 2010. **127**(1): p. 160-171.
14. Ferlay, J., et al., *Cancer incidence and mortality patterns in Europe: estimates for 40 countries in 2012*. European journal of cancer, 2013. **49**(6): p. 1374-1403.
15. Leone, N., et al., *Projection de l'incidence et de la mortalité par cancer en France métropolitaine en 2015*. Institut de veille sanitaire, 2015.
16. Grosclaude, P., et al., *Survie des personnes atteintes de cancer en France 1989-2007: étude à partir des registres des cancers du réseau Francim*. 2013.
17. El Bousaadani, A., et al., *Épidémiologie et incidence des cancers des voies aérodigestives supérieures à la grande région de Casablanca au Maroc au cours de l'année 2014*. Journal Africain du Cancer/African Journal of Cancer, 2015. **7**(4): p. 202-205.
18. Zaraa, I., et al., *Carcinome épidermoïde des lèvres: à propos de 30 cas*. Tunisie Méd, 2013. **91**: p. 148-53.
19. Bray, F. and D.M. Parkin, *Evaluation of data quality in the cancer registry: principles and methods. Part I: comparability, validity and timeliness*. European journal of cancer, 2009. **45**(5): p. 747-755.

Références Bibliographiques

20. Billet, J., et al., *Pathologie de la muqueuse buccale*. Encycl Méd Chir (Editions Scientifiques et Médicales Elsevier SAS, Paris, Oto-rhino-laryngologie, 20-624-A-10, 2003.
21. Le Charpentier, Y. and M. Auriol, *Histopathologie bucco-dentaire et maxillo-faciale*. 1998: (DEPRECIATED).
22. Tuyns, A.J., et al., *Cancer of the larynx/hypopharynx, tobacco and alcohol: IARC international case-control study in Turin and Varese (Italy), Zaragoza and Navarra (Spain), Geneva (Switzerland) and Calvados (France)*. International journal of cancer, 1988. **41**(4): p. 483-491.
23. Franceschi, S. and E. Bidoli, *The epidemiology of lung cancer*. Annals of oncology, 1999. **10**(suppl_5): p. S3-S6.
24. Organization, W.H., *Changements et réformes à l'OMS*. 1997, Genève: Organisation mondiale de la Santé.
25. Stewart, B.W. and P. Kleihues, *Le cancer dans le monde*. 2005.
26. Lagrue, G., S. Cormier, and F. Lebargy, *La nicotine: Une substance psychoactive, un produit dopant?* La presse médicale, 1996. **25**(16): p. 761-762.
27. Wirth, N., et al., *Le tabagisme passif*. Revue de pneumologie clinique, 2005. **61**(1): p. 7-15.
28. Organization, W.H., *Women's health and development: an annotated bibliography, selected readings*. 1995, Geneva: World Health Organization.
29. Roquier, C., *Danielle Le tabagisme passif de l'enfant Actualités pharmaceutiques; 1991*. N.
30. Wirth, N., et al., *Tabagisme: de la prévention au sevrage*. Revue des maladies respiratoires, 2004. **21**(6): p. 1197-1201.
31. Dikshit, R.P., et al., *Lifestyle habits as prognostic factors in survival of laryngeal and hypopharyngeal cancer: a multicentric European study*. International journal of cancer, 2005. **117**(6): p. 992-995.
32. Lewin, F., et al., *Smoking tobacco, oral snuff, and alcohol in the etiology of squamous cell carcinoma of the head and neck: a population-based case-referent study in Sweden*. Cancer: Interdisciplinary International Journal of the American Cancer Society, 1998. **82**(7): p. 1367-1375.
33. Latino-Martel, P., N. Druesne-Pecollo, and A. Dumond, *Facteurs nutritionnels et risque de cancer de la cavité buccale*. Revue de Stomatologie et de Chirurgie Maxillo-faciale, 2011. **112**(3): p. 155-159.
34. Paré, A. and A. Joly, *Cancers de la cavité buccale: facteurs de risque et prise en charge*. La Presse Médicale, 2017. **46**(3): p. 320-330.
35. Andre, K., et al., *Role of alcohol and tobacco in the aetiology of head and neck cancer: a case-control study in the Doubs region of France*. European Journal of Cancer Part B: Oral Oncology, 1995. **31**(5): p. 301-309.
36. Brugere, J., et al., *Differential effects of tobacco and alcohol in cancer of the larynx, pharynx, and mouth*. Cancer, 1986. **57**(2): p. 391-395.
37. Ogden, G. and A. Wight, *Aetiology of oral cancer: alcohol*. British Journal of Oral and Maxillofacial Surgery, 1998. **36**(4): p. 247-251.
38. Valentine, J., et al., *A histological analysis of the early effects of alcohol and tobacco usage on human lingual epithelium*. Journal of Oral Pathology & Medicine, 1985. **14**(8): p. 654-665.
39. Maier, H., et al., *Chronic alcohol consumption—the key risk factor for pharyngeal cancer*. Otolaryngology—Head and Neck Surgery, 1994. **110**(2): p. 168-173.

Références Bibliographiques

40. Stefan, D.C., *Cancer care in Africa: An overview of resources*. Journal of Global Oncology, 2015. **1**(1): p. 30-36.
41. Scully, C., J. Field, and H. Tanzawa, *Genetic aberrations in oral or head and neck squamous cell carcinoma 3: clinico-pathological applications*. Oral oncology, 2000. **36**(5): p. 404-413.
42. Righini, C.A., et al., *Facteurs de risque des cancers de la cavité buccale, du pharynx (cavum exclu) et du larynx*. La presse médicale, 2008. **37**(9): p. 1229-1240.
43. WCRF-AICR, F., *nutrition and the prevention of cancer: a global perspective, 670p*. American Institute for Cancer Research, Washington DC, 1997.
44. Block, G., *Epidemiologic evidence regarding vitamin C and cancer*. The American journal of clinical nutrition, 1991. **54**(6): p. 1310S-1314S.
45. LA VECCHIA, C., et al., *Dietary indicators of oral and pharyngeal cancer*. International journal of epidemiology, 1991. **20**(1): p. 39-44.
46. Seidman, M.D., W.S. Quirk, and N.A. Shirwany, *Reactive oxygen metabolites, antioxidants and head and neck cancer*. Head & Neck: Journal for the Sciences and Specialties of the Head and Neck, 1999. **21**(5): p. 467-479.
47. Schwartz, S.M., et al., *Oral squamous cell cancer risk in relation to alcohol consumption and alcohol dehydrogenase-3 genotypes*. Cancer Epidemiology and Prevention Biomarkers, 2001. **10**(11): p. 1137-1144.
48. Homann, N., et al., *Increased salivary acetaldehyde levels in heavy drinkers and smokers: a microbiological approach to oral cavity cancer*. Carcinogenesis, 2000. **21**(4): p. 663-668.
49. WALDENSTRÖM, J., *Iron and epithelium. Some clinical observations 1: Part. I. Regeneration of the epithelium*. Acta Medica Scandinavica, 1938. **95**(S90): p. 380-397.
50. Gillison, M.L., et al., *Evidence for a causal association between human papillomavirus and a subset of head and neck cancers*. Journal of the National Cancer Institute, 2000. **92**(9): p. 709-720.
51. Mork, J., et al., *Human papillomavirus infection as a risk factor for squamous-cell carcinoma of the head and neck*. New England Journal of Medicine, 2001. **344**(15): p. 1125-1131.
52. Gillison, M.L., W.M. Koch, and K.V. Shah, *Human papillomavirus in head and neck squamous cell carcinoma: are some head and neck cancers a sexually transmitted disease?* Current opinion in oncology, 1999. **11**(3): p. 191.
53. Lescaille, G., V. Descroix, and J. Azérad, *Papillomavirus et cancers des VADS*. Revue de Stomatologie et de Chirurgie Maxillo-faciale, 2011. **112**(3): p. 160-163.
54. Shima, K., et al., *Incidence of human papillomavirus 16 and 18 infection and p53 mutation in patients with oral squamous cell carcinoma in Japan*. British Journal Of Oral and Maxillofacial Surgery, 2000. **38**(5): p. 445-450.
55. Miller, C.S. and B.M. Johnstone, *Human papillomavirus as a risk factor for oral squamous cell carcinoma: a meta-analysis, 1982-1997*. Oral surgery, oral medicine, oral pathology, oral radiology, and endodontology, 2001. **91**(6): p. 622-635.
56. Brennan, J.A., et al., *Association between cigarette smoking and mutation of the p53 gene in squamous-cell carcinoma of the head and neck*. New England Journal of Medicine, 1995. **332**(11): p. 712-717.
57. Park, N.-H., et al., *In vitro and animal studies of the role of viruses in oral carcinogenesis*. European Journal of Cancer Part B: Oral Oncology, 1992. **28**(2): p. 145-152.

Références Bibliographiques

58. Maier, H., et al., *Dental status and oral hygiene in patients with head and neck cancer*. Otolaryngology—Head and Neck Surgery, 1993. **108**(6): p. 655-661.
59. Zheng, T., et al., *Tobacco smoking, alcohol consumption, and risk of oral cancer: a case-control study in Beijing, People's Republic of China*. Cancer Causes & Control, 1990. **1**(2): p. 173-179.
60. Almadori, G., et al., *Marijuana smoking as a possible cause of tongue carcinoma in young patients*. The Journal of Laryngology & Otology, 1990. **104**(11): p. 896-899.
61. Marandas, P. and N. Marandas, *Situation actuelle des cancers des voies aéro-digestives supérieures en France et données épidémiologiques*. Cancers des voies aéro-digestives supérieures. Données actualles. Masson. Issy-les-Moulineaux, 2004: p. 3-19.
62. Zhang, Z.-F., et al., *Marijuana use and increased risk of squamous cell carcinoma of the head and neck*. Cancer Epidemiology and Prevention Biomarkers, 1999. **8**(12): p. 1071-1078.
63. Carriot, F. and A. Sasco, *Cannabis and cancer*. Revue d'epidemiologie et de sante publique, 2000. **48**(5): p. 473-483.
64. Soussan, F.B., *Rôle du chirurgien dentiste face aux lésions précancéreuses et cancéreuses des tissus mous de la cavité buccale: thèse*. 2001.
65. Tubiana-Mathieu, N., *Cancers: prévention et dépistage*. 2002: Elsevier Masson.
66. Gauzeran, D., *Des lésions à risque aux cancers des muqueuses orales*. 2010.
67. Lacave, R., C. Larsen, and J. Robert, *Histoire naturelle des cancers. Biologie des lésions précancéreuses*. 2005, Montrouge. p. 165-172.
68. Samson, J., D. Duran, and J. Carrel, *Lésions précancéreuses et précurseurs du carcinome épidermoïde de la cavité buccale*. Réal Clin, 1999. **10**(3): p. 373-387.
69. Van der Waal, I., *Hungary 14th International Cancer Congress, Budapest, Hungary, 21–27 August 1986 Diagnostic and therapeutic problems of oral precancerous lesions*. International Journal of Oral and Maxillofacial Surgery, 1986. **15**(6): p. 790-798.
70. Loeb, I. and L. Evrard, *Les lésions précancéreuses et cancéreuses de la cavité buccale*. Revue médicale de Bruxelles, 2008. **29**(4): p. 267-272.
71. Slama, L.B., *Affections potentiellement malignes de la muqueuse buccale: nomenclature et classification*. Revue de Stomatologie et de Chirurgie Maxillo-faciale, 2010. **111**(4): p. 208-212.
72. Thompson, L.D., *World Health Organization classification of tumours: pathology and genetics of head and neck tumours*. Ear, Nose and Throat Journal, 2006. **85**(2): p. 74-75.
73. Thomson, P., *Field change and oral cancer: new evidence for widespread carcinogenesis?* International journal of oral and maxillofacial surgery, 2002. **31**(3): p. 262-266.
74. Bremner, J.F., et al., *A noninvasive genetic screening test to detect oral preneoplastic lesions. Laboratory investigation*, 2005. **85**(12): p. 1481.
75. Kramer, I., et al., *World Health Organization Collaborating Centre for Oral Precancerous Lesions. Definition of leukoplakia and related lesions: an aid to studies on oral precancer*. Oral Surg Oral Med Oral Pathol, 1978. **46**(4): p. 518-539.
76. Renaud-Vilmer, C. and B. Cavelier-Balloy. *Les lésions précancéreuses épithéliales buccales*. in *Annales de Dermatologie et de Vénérologie*. 2017. Elsevier.

Références Bibliographiques

77. Warnakulasuriya, S., N.W. Johnson, and I. Van der Waal, *Nomenclature and classification of potentially malignant disorders of the oral mucosa*. Journal of oral pathology & medicine, 2007. **36**(10): p. 575-580.
78. Napier, S.S. and P.M. Speight, *Natural history of potentially malignant oral lesions and conditions: an overview of the literature*. Journal of oral pathology & medicine, 2008. **37**(1): p. 1-10.
79. Ben, L.S., *Precancerous lesions of the buccal mucosa*. Revue de stomatologie et de chirurgie maxillo-faciale, 2001. **102**(2): p. 77-108.
80. Kuffer, R., R. Kuffer, and T. Lombardi, *La muqueuse buccale: de la clinique au traitement*. 2009.
81. Ben, L.S., *Potentially malignant disorders of the oral mucosa: terminology and classification*. Revue de stomatologie et de chirurgie maxillo-faciale, 2010. **111**(4): p. 208-212.
82. Van der Waal, I., *Potentially malignant disorders of the oral and oropharyngeal mucosa; terminology, classification and present concepts of management*. Oral oncology, 2009. **45**(4-5): p. 317-323.
83. Silverman Jr, S., et al., *A prospective study of findings and management in 214 patients with oral lichen planus*. Oral Surgery, Oral Medicine, Oral Pathology, 1991. **72**(6): p. 665-670.
84. Cendras, J. and J.-M. Bonnetblanc. *Lichen plan buccal érosif*. in *Annales de dermatologie et de vénéréologie*. 2009. Elsevier Masson.
85. Chbicheb, S. and W. El Wady, *Lichen plan buccal*. EMC-Médecine buccale, 2008: p. 1-5.
86. Lysitsa, S., et al., *Lichen plan buccal: histoire naturelle et transformation maligne*. Médecine Buccale Chirurgie Buccale, 2007. **13**(1): p. 19-29.
87. Xue, J.L., et al., *A clinical study of 674 patients with oral lichen planus in China*. Journal of oral pathology & medicine, 2005. **34**(8): p. 467-472.
88. AGBO-GODEAU, S. and J.-P. RAGOT, *Leucoplaxies et kératoses buccales*. Actualités odontostomatologiques, 2004(225): p. 23-39.
89. Kleinman, D., et al., *Toward assessing trends in oral mucosal lesions: lessons learned from oral cancer*. Advances in dental research, 1993. **7**(1): p. 32-41.
90. Warnakulasuriya, S., et al., *Oral epithelial dysplasia classification systems: predictive value, utility, weaknesses and scope for improvement*. Journal of Oral Pathology & Medicine, 2008. **37**(3): p. 127-133.
91. Bertoin, P., *Les lésions précancéreuses et cancéreuses de la muqueuse buccale*. 1995: Masson.
92. Badoual, C., et al. *Carcinome épidermoïde des voies aérodigestives supérieures: quoi de neuf en 2009*. in *Annales de pathologie*. 2009. Elsevier.
93. Reichart, P.A. and H.P. Philipsen, *Oral erythroplakia—a review*. Oral oncology, 2005. **41**(6): p. 551-561.
94. Slama, L.B., *Lésions précancéreuses de la muqueuse buccale*. 2008.
95. Marandas, P., *Cancers des voies aéro-digestives supérieures: données actuelles*. 2004: Elsevier Masson.
96. Samson, J., F. Gabioud, and R. Kuffer, *Carcinomes épidermoïdes de la cavité buccale*. Real Clin, 1997. **8**(2): p. 125-139.

Références Bibliographiques

97. Féki, A., et al., *Le chirurgien-dentiste face au cancer*. Du diagnostic précoce du cancer buccal à la prise en charge du patient cancéreux. ADF, Paris, 2008.
98. Bertoin, P. and M. Baudet-Pommel, *À propos des tumeurs métastatiques de la cavité buccale et des maxillaires*. Actualités odonto-stomatologiques, 1997(200): p. 733-745.
99. Blanc, J.-L. and C. Chossegras, *L'odontologiste face aux cancers de la cavité buccale*. Revue de Stomatologie et de Chirurgie Maxillo-faciale, 2008. **109**(3): p. 205-206.
100. Morelatto, R.A., et al., *Diagnostic delay of oral squamous cell carcinoma in two diagnosis centers in Córdoba Argentina*. Journal of oral pathology & medicine, 2007. **36**(7): p. 405-408.
101. Onizawa, K., et al., *Factors associated with diagnostic delay of oral squamous cell carcinoma*. Oral oncology, 2003. **39**(8): p. 781-788.
102. Thone, M., P. Mahy, and H. Reyckler, *Sémiologie, examen et diagnostic des lésions de la muqueuse orale*. Revue belge de médecine dentaire. Belgisch tijdschrift voor tandheelkunde, 2000. **55**(3): p. 239.
103. Dijkstra, P., W. Kalk, and J. Roodenburg, *Trismus in head and neck oncology: a systematic review*. Oral oncology, 2004. **40**(9): p. 879-889.
104. El-Okeily, M., et al., *Épaisseur de l'infiltration tumorale des carcinomes épidermoïdes du plancher buccal et de la langue mobile: valeur pronostique*. Revue de Stomatologie et de Chirurgie Maxillo-faciale, 2008. **109**(2): p. 81-85.
105. Auriol, M.-M. and G. Le Naour, *Biopsie*. EMC-Stomatologie, 2005. **1**(1): p. 8-20.
106. Rosai, J., *Rosai and Ackerman's Surgical Pathology Vol1*. 2004.
107. Fragiskos, F.D., *Oral surgery*. 2007: Springer Science & Business Media.
108. Teman, G., et al., *Stratégie des explorations en imagerie maxillofaciale*. EMC-Dentisterie, 2004. **1**(3): p. 334-344.
109. Rao, L., et al., *Mandibular invasion in oral squamous cell carcinoma: investigation by clinical examination and orthopantomogram*. International journal of oral and maxillofacial surgery, 2004. **33**(5): p. 454-457.
110. Rumboldt, Z., T. Day, and M. Michel, *Imaging of oral cavity cancer*. Oral oncology, 2006. **42**(9): p. 854-865.
111. Collaborateurs, K.M.e., *Registre de cancer de la Wilaya de Tlemcen*. 2006-2010.
112. Chbicheb, S., A. Oujilal, and W. el Wady, *A propos d'un ostéosarcome maxillaire*. Médecine Buccale Chirurgie Buccale, 2007. **13**(4): p. 205-212.
113. Boubacar, D., *Etude épidémio-clinique des carcinomes épidermoïdes dans le service de stomatologie et de chirurgie maxillo-faciale du CHU-OS de Bamako de 2011 à 2014: à propos de 51 cas*. 2014.
114. BOUGAR, F., *Cancers de la cavité buccale étude épidémiologique et clinique rétrospective à propos de 70 cas*, in *Faculté de médecine et de pharmacie-MARRAKECH*. 2017.
115. Bambara, A.T., et al., *Les cancers de la cavité buccale: affection à prédominance féminine à Ouagadougou*. Médecine Buccale Chirurgie Buccale, 2015. **21**(2): p. 61-66.
116. Dieng, M., et al., *Cancers de la cavité buccale: à propos de 145 cas à l'institut Joliot-Curie de Dakar*. Cancer/Radiothérapie, 2012. **5**(16): p. 547.
117. AMMOR, M.S., *ÉPIDÉMIOLOGIE DES CANCERS DE LA LANGUE MOBILE (à propos de 15 cas)*.

Références Bibliographiques

118. El Bousaadani, A., et al., *Epidemiology and incidence of cancer upper aerodigestive tract in the Casablanca region (Morocco) in 2014 [Épidémiologie et incidence des cancers des voies aérodigestives supérieures à la grande région de Casablanca au Maroc au cours de l'année 2014]*. 2015.
119. RoTHMAN, K. and A. Keller, *The effect of joint exposure to alcohol and tobacco on risk of cancer of the mouth and pharynx*. Journal of chronic diseases, 1972. **25**(12): p. 711-716.
120. Barthelemy, I., et al., *Cancers de la cavité buccale. Préambule, épidémiologie, étude clinique. Encycl Méd Chir. Stomatologie*: p. 22-063.
121. Eisen, D., *The clinical features, malignant potential, and systemic associations of oral lichen planus: a study of 723 patients*. Journal of the American Academy of Dermatology, 2002. **46**(2): p. 207-214.
122. Schittly, J. and E. Schittly, *Prothèse amovible partielle: clinique et laboratoire*. 2006: Wolters Kluwer France.
123. Rakotoarison, R.A., et al., *Carcinome épidermoïde de la langue mobile et irritation d'origine prothético-dentaire: à propos d'une observation*. Médecine Buccale Chirurgie Buccale, 2010. **16**(1): p. 53-56.
124. DIARRA, C., *Approches épidémiologiques sur les tumeurs du massif facial dans le service d'odonto-stomatologie et de chirurgie maxillo-facial de l'hôpital de Kati: 100 cas*. 2007, Thèse de médecine.
125. DIANE, D., *Etude épidémiologique et histopathologique des cancers stomatologiques et maxillo-faciaux: à propos de 70 cas*. 2007, Thèse de médecine.
126. Aksu, G., et al., *Treatment results and prognostic factors in oral tongue cancer: analysis of 80 patients*. International journal of oral and maxillofacial surgery, 2006. **35**(6): p. 506-513.
127. Daley, T. and M. Darling, *Tumeurs malignes de la cavité buccale autres que les carcinomes spinocellulaires: un aperçu*. J Can Dent Assoc, 2003. **69**(9): p. 577-82.
128. El Qjiri, G., *Les sarcomes squelettogènes des maxillaires" Ostéosarcome, fibrosarcome, chondrosarcome": A propos de 50 cas*. 2005.

Annexe A

Questionnaire médicale

Date d'enquête :..... /..... /.....

Source d'information : CHU de Tlemcen, service de :

ORL Maxillo-facial Dermatologie Oncologie Autre

IDENTIFICATION DU MALADE :

1. Nom et prénom :.....
2. Sexe : Masculin Féminin
3. Age :.....
4. Lieu de naissance :.....
5. Adresse actuelle :.....
6. N° de téléphone :.....
7. Niveau socio-économique :.....
 1. Faible
 2. Moyen
 3. Élevé
8. Niveau d'instruction :.....
 1. Analphabète
 2. Primaire
 3. Moyen
 4. Secondaire
 5. Universitaire
9. Activité professionnelle :.....
 1. Non
 2. Oui

Si oui laquelle ?.....

LES ANTECEDENTS :

1. ATCD personnels de cancer :.....
 1. Non
 2. Oui

Si oui :

 - Type de cancer :
 - Traitement réalisé :.....|___|
 1. Chirurgie
 2. Chimiothérapie
 3. Radiothérapie
 4. Autre
2. Maladies associées :.....|___|
 1. Non
 2. Oui

Si oui préciser :.....
3. ATCD familiaux de cancer :.....|___|
 1. Non
 2. Oui

Si oui, type de cancer :.....

FACTEURS ASSOCIÉS :

1. Consommation d'un des produits suivants :.....|___|
 1. Tabac fumé
 2. Tabac à chiquer
 3. Fumé et chiqué
 4. Alcool

Tabac fumé :

Durée du tabagisme :

Arrêt :.....|___|

 1. Oui
 2. Non

Quantité maximale par jour :

Tabac à chiquer :

Durée :

- Arrêt :|___|
 1. Oui 2.Non
- Combien de prise par jour ?
- Siège :|___|
 1. Région canine inférieure droite 2. Région canine inférieure gauche
 3. Région canine supérieure droite 4. Région canine supérieure gauche
 5. Région antérieure inférieure 6. Région antérieure supérieure
2. L'état bucco-dentaire :|___|
 1. Bon 2. Moyen 3. Mauvais
- PI=
3. Exposition d'irradiations ionisantes dans la sphère oro-faciale :|___|
 1. Oui 2. Non
4. Traumatisme chronique :|___|
 1. Oui 2. Non
- Si oui, type de traumatisme :|___|
 1. Prothèse mal adaptée 2. Morsure 3. Autre
- Si porteur (euse) d'une prothèse :
 Depuis combien de temps ?
- Nature de la prothèse :
1. Totale 2. Partielle
 3. Résine 4. Métallique
 4. Autre
5. Autres facteurs :
- EXAMEN CLINIQUE :**
- 1) Inspection de la lésion :
- Siège des lésions buccales :|___|
 1. Muqueuse jugale :|___|
 A. Droite B. Gauche
2. Muqueuse linguale :|___|
 A. Face dorsale B. Face ventrale C. Bord latéral
 1. Droit 2. Gauche
3. Fibromuqueuse gingivale
 4. Fibromuqueuse palatine
 5. Muqueuse labiale
 6. Muqueuse palatine
- Couleur :
- Morphologie :|___|
 1. Arrondie 2. Triangulaire 3. En réseau 4. En nappe
- Aspect :|___|
 1. En relief 2. En creux 3. Bourgeonnant 4. Végétant 5. Fissuraire
- Caractère hémorragique:|___|
 1. Oui 2. Non
- 2) Palpation de la lésion :
- Consistance :|___|
 1. Molle 2. Fluctuante 3. Dure 4. Ligneuse 5. Ferme

Annexe B

CENTRE HOSPITALO-UNIVERSITAIRE Dr TEDJINI DAMERDJI

ل مہن شرفی ل ج ا م ع ی
تہی چن ی د م ر ج ی



SERVICE DE PATHOLOGIE ET CHIRURGIE BUCCALE

REGISTRE DES CANCERS ET DES LÉSIONS PRÉCANCREUSES DE TLEMCEN

I) Identification du patient

1. Nom : Nom de jeune fille :
2. Prénom :
3. Sexe :
4. Age au moment du dg:
5. Lieu de naissance :
6. Adresse actuelle :
7. N° de téléphone :
8. Profession :

II) Données cliniques

1. Motif de consultation
2. Date de la première consultation :
3. Date de diagnostic :

1. Cancer de la cavité buccale

1. Base de diagnostic : |___|
 1. Clinique seulement
 2. clinique/imagerie
 3. Chirurgie exploratrice
 4. Histopathologie primitive
 5. Histopathologie métastase
 5. Autre
2. Taille de la tumeur :
3. Topographie : |___|
 1. Jugale
 3. Linguale
 5. Labiale
 7. Gencives
 2. Voûte palatine
 4. Plancher
 6. Voile du palais
 8. Trigone rétro-molaire
4. Stade de diagnostic : |___|
 1. Local
 2. Régional
 3. Métastase
 4. Indéterminé
5. Diagnostic histologique :

5. Stade TNM :.....|_|_|

6. Suivi :.....|_|

1. Vivant

2. Décédé

3. Inconnu

1. Lésion précancéreuse de la cavité buccale

1. Topographie :.....|_|

1. Jugale

3.Linguale

5.Labiale

7.Gencives

2. Voûte palatine

4. Plancher

6.Voile du palais

8.Trigone rétro-molaire

2. Type de lésion :.....|_|

1. Leucoplasie

2. Erythroplasie

3. Autre

3. Aspect clinique de la lésion :.....|_|

1. En relief

2. En creux

3. Bourgeonnant

4. Végétant

5. Fissuraire

4. Diagnostic histologique :.....

Nom du médecin traitant

RÉSUMÉ

Les cancers et les lésions précancéreuses représentent par leur fréquence et leur taux de mortalité un enjeu de santé publique concernant les odontologistes. Leur diagnostic est souvent tardif du fait de leur caractère asymptomatique.

Notre étude avait pour objectif de déterminer les caractéristiques cliniques et épidémiologiques des lésions précancéreuses et des cancers de la cavité buccale.

Nous avons réalisé une étude descriptive prospective sur 19 patients s'étendant de Juillet 2018 au mois de Mai 2019 au niveau du service de Pathologie et Chirurgie Buccales, CHU de Tlemcen. Un questionnaire a été administré auprès de nos malades. La saisie et l'analyse des données ont été effectuées à l'aide du logiciel SPSS version 21.

Cinq cas de cancer ont été colligés dont trois femmes et deux hommes soit un sexe ratio de 1,5. L'âge moyen était de 57 ans. Le siège le plus fréquent des cancers était le palais. Le principal type histologique était le carcinome épidermoïde. Un cas était décédé suite aux complications de l'ostéosarcome.

Nous avons enregistré 14 cas de lésions précancéreuses dont 13 leucoplasies et une érythroplasie. Le sexe masculin était prédominant avec un sexe ratio de 1,8. L'âge moyen était de 52 ans avec une tranche d'âge de [27 ; 78]. Le délai de la consultation était de 09 mois en moyenne avec des extrêmes entre trois mois et 24 mois. La principale localisation était représentée par la muqueuse jugale avec une taille ne dépassant pas 01 cm dans la majorité des cas. Une biopsie était pratiquée chez trois patients afin de déterminer les caractéristiques histologiques des lésions.

Il est indispensable de dépister et de prendre en charge les cancers et lésions précancéreuses de la cavité buccale. Afin d'évaluer l'impact de ces lésions, nous avons proposé un registre épidémioclinique permettant d'enregistrer tous les cas de cancers et de lésions précancéreuses.

Mots clés : cancer, lésion précancéreuse, carcinome, dépister, registre.

ABSTRACT

Cancers and precancerous lesions represent by their frequency and mortality rate a public health issue concerning odontologists. Their diagnosis is often late because of their asymptomatic nature.

Our study aimed to determine the clinical and epidemiological characteristics of precancerous lesions and cancers of the oral cavity.

We have carried out a prospective descriptive study on 19 patients extending from July 2018 to May 2019 at the department of Pathology and Oral Surgery in Tlemcen University Hospital Center. A questionnaire was administered to our patients. Data entry and analysis was done using SPSS version 21 software. Five cases of cancer were collected including three women and two men with a sex ratio of 1,5. The average age was 57. The most common cancer site was the palate. The most histological type was squamous cell carcinoma. One case died after complications of osteosarcoma. We recorded 14 cases of precancerous lesions including 13 leucoplakias and one erythroplakia. The male sex was predominant with a sex ratio of 1,8. The average age was 52 years old with an age range of [27; 78]. The consultation period was 09 months on average with extremes between three months and 24 months. The main localisation was represented by the cheek mucosa with a size not exceeding one cm in the majority of cases. A biopsy was performed to three patients to determine the histological features of the lesions.

It is essential to detect and manage cancers and precancerous lesions of the oral cavity. In order to evaluate the impact of these lesions, we have proposed an epidemio-clinical registry to record all cases of cancer and precancerous lesions.

Keywords: cancer, precancerous lesion, carcinoma, detect, registry.