

MINISTÈRE DE L'ENSEIGNEMENT SUPÉRIEUR ET DE LA RECHERCHE  
SCIENTIFIQUE

UNIVERSITE SAAD DAHLAB – BLIDA 1



No

FACULTÉ DE MÉDECINE DE BLIDA  
DÉPARTEMENT DE MÉDECINE DENTAIRE

Mémoire de fin d'étude  
Pour l'obtention du  
TITRE de DOCTEUR EN MÉDECINE DENTAIRE  
INTITULÉ

**Les lésions potentiellement malignes de la cavité buccale**

Présenté et soutenu publiquement le :

12/07/2016

Par

Mlle. AZIRI Samia

Mlle. HAMDAOUI Kheira

Mlle. KALOUNE Meryem

Et

Mme. FELLAH Fatma zohra

Encadreur : Dr.SAHRAOUI

Jury composé de :

Présidente : Dr. ZEGGAR

Examinatrice : Dr. AMMAR BOUDJELAL

*A* *Cœur vaillant rien d'impossible*  
*Conscience tranquille tout est accessible*

*Quand il y a la soif d'apprendre*

*Tout vient à point à qui sait attendre*

*Quand il y a le souci de réaliser un dessein*

*Tout devient facile pour arriver à nos fins*

*Malgré les obstacles qui s'opposent*

*En dépit des difficultés qui s'interposent*

*Les études sont avant tout*

*Notre unique et seul atout*

*Ils représentent la lumière de notre existence*

*L'étoile brillante de notre réjouissance*

*Comme un vol de gerfauts hors du charnier natal*

*Nous partons ivres d'un rêve héroïque et brutal*

*Espérant des lendemains épiques*

*Un avenir glorieux et magique*

*Souhaitant que le fruit de nos efforts fournis*

*Jour et nuit, nous mènera vers le bonheur fleuri*

*Aujourd'hui, ici rassemblés auprès des jurys*

*Nous prions dieu que cette soutenance*

*Fera signe de notre persévérance*

*Et que nous serions enchantés*

*Par notre travail honoré*

*On dédie ce travail à ... ..*

# Dédicaces

*Du profond de mon cœur, je dédie ce travail à tous ceux qui me sont chers :*

*À Allah, qui m'a guidé et m'a donné la volonté et la capacité de terminer mes études.*

*À ma très chère mère FATMA : Tu représentes pour moi le Symbole de la bonté par excellence, la source de tendresse et l'exemple du dévouement qui n'a pas cessé de m'encourager et de prier pour moi.*

*À mon cher père AHMED : Dont le regard veillant m'a fourni la force et le courage, et qui, sans eux, je n'aurais pas abouti à ce stade d'étude,*

*Mes parents, Aucune dédicace ne saurait être assez éloquente pour exprimer ce que vous méritez pour tous les sacrifices que vous n'avez cessé de me donner depuis ma naissance, durant mon enfance Et même à l'âge adulte. Je vous dédie ce travail en témoignage de mon profond Amour. Qu'ALLAH, le tout puissant, vous préserver et vous accorder santé, longue vie et bonheur. ET m'aider à vous honorer, vous servir et vous combler de joie*

*À mes grands parents AHMED et ZOËRA, vous avez toujours été présents pour les bons conseils, votre affection et votre soutiens m'ont été d'un grand secours au long de ma vie.*

*À mes chères sœurs ;*

*Amel, son mari MOUNIR et leur fille DINA*

*Rafika, son mari MOHEMED et leur fille MIRAL*

*Besma*

*Que dieu vous protège*

*À mon fiancé MOUSSA, merci énormément pour ton soutien, ta gentillesse sans égale, ton profond attachement m'ont permis de réussir mes études.*

*À ma tante DAËBIA et ses enfants, et mes oncles ISMAIL, MOHAMED et IBRAHIM*

*À toute ma famille et ma belle famille*

*À mes collègues de ce travail FATMA ZOËRA, KHEIRA et MERJEM, vous êtes mes meilleurs amies.*

*À tous mes amies et mes collègues de promos (médecine dentaire promos 2010)*

*À mes enseignants et enseignantes et spécialement à mon promoteur*

*Dr SAËRAOUI*

---

*Samia*

# Dédicaces

*A ma très chère mère **Difaoui Hadjira***

*A la plus belle créature, affable, honorable, aimable que dieu a créée sur terre, à cet source de tendresse de patience et de générosité a ma mère*

*Aucune dédicace ne saurait être assez éloquente pour exprimer ce que tu mérites pour tous les sacrifices que tu n'as cessé de me donner depuis ma naissance, durant mon enfance et même à l'âge adulte.*

*A mon Père **Hamdaoui Bouzid***

*Aucune dédicace ne saurait exprimer l'amour, l'estime, le dévouement et le respect que j'ai toujours eu pour vous.*

*Rien au monde ne vaut les efforts fournis jour et nuit pour mon éducation et mon bien être.*

*Ce travail est le fruit de tes sacrifices que tu as consentis pour mon éducation et ma formation.*

*A mon très cher frère **DR Mohamed***

*Mon cher frère, les mots ne suffisent guère pour exprimer l'attachement, l'amour et l'affection que je porte pour vous.*

*Merci infiniment pour votre présence.*

*A mes chères sœurs*

*Avec tous mes sentiments de respect, d'amour et de reconnaissance de tous les sacrifices consentis pour me permettre d'atteindre cette étape de ma vie.*

***Wafa** et son marie **A.kader** avec leurs enfants **Adam** et **Houssam***

***Nabila** et son marie **Boumedién** avec leurs enfants **Amdjodi** et **Firas***

***Amel** et son marie **Rabeh** avec leur enfant **Aymoni***

***Soumia** et son marie **Hamza** avec leur petite **Ihssan***

*A tous les membres de ma famille, petits et grands*

*Je vous dédie ce travail avec tous mes vœux de bonheur, de santé et de réussite*

*A mes chères amies qui ont m'accompagnés depuis mon enfance : **Meriem Euldji, Yasmin Benimam, Fahima Aid***

*A mon promoteur **DR M.Sahraoui**, un remerciement particulier*

*A mes chères collègues : **Samia Aziri, Kaloun meriem, Fellah fatma zohra, Hannoun selma, Medjber Riyadh, Sayah youcef***

*En témoignage de l'amitié qui nous uni et des souvenirs de tous les moments que nous avons passé ensemble, je vous dédie ce travail et je vous souhaite une vie pleine de santé et de bonheur.*

*Un profond respect pour tout le personnel*

*Du service de stomatologie. **Clinique Zabana CHU.Blida***

***Kheira***

# Dédicaces

*Je dédie ce travail à*

*À Allah, qui m'a guidé et m'a donné la volonté et la capacité de terminer mes études.*

*À mes parents pour leurs ressources affectueuses inépuisables, pour leur aide altruiste et son soutien inconditionnel. Vous avez fait tant de sacrifices pour mon éducation et mes études.*

*Qu'Allah Le Tout Puissant me les garde pour leur rendre tout ce bien précieux.*

*À mes sœurs RANIA .HAFIDA et ZOËRA, ainsi mes nièces et neveux.*

*À mes frères MOHAMED. AHMED. TAREK et ISSHAK pour leur grand amour et leur soutien qu'ils trouvent ici l'expression de ma haute gratitude.*

*À mon marie KHALED pour leur soutien, ma vie ne serait pas aussi magique sans sa présence.*

*À toute ma famille : petit et grand et à tous ceux que j'aime  
À tous mes amies et mes collègues.*

*À mes collègues de ce travail : Samia, kheira et fatma zohra*

*Enfin à mes enseignants de médecine dentaire, pour leur encadrement et leurs compétences.*

*Un remerciement spécial a mon promoteur Dr SAËRAOUI*

*Et à tous ceux que j'ai oubliés.*

---

*Meryem*

# Dédicaces

*Avec un énorme plaisir, un cœur ouvert et une immense joie, que je dédie mon travail ;*

- ❖ *A la mémoire de mes grands parents puisse Dieu les accueillir dans sa Paradies*
- ❖ *A mes chères parents que Dieu les protège  
Qui ont sacrifié leurs vie pour partager avec nous les difficulté de la vie pour notre réussite, qui nous ont éclairés le chemin par leurs conseils, soutien, patience, amour et encouragement.*
- ❖ *A mon chère marie Mohammed  
Pour sa responsabilité, son soutien, sa patience et son amour.*
- ❖ *A mes sœurs Imene et son marie Sofiane, Hadjer et ma tante Rabia*
- ❖ *A mon seul frère Abd el malek  
Qui je suis fière da lui*
- ❖ *Les enfants Alaa et Linaa*
- ❖ *A toute la famille Fellah, Yahiaoui et Messaili*
- ❖ *Ames amies Meriem, Nabila et Samia*
- ❖ *A mes collègue dans se travail : Samia, Meriem et khaïra*

*Ainsi que tous nos enseignants qui nous suivions pendant nos études primaire, moyenne, secondaire, universitaire et a tout les étudiants de la 6eme année promo 2010.*

*Avec un remerciement spécial a notre promoteur  
Dr Sahraoui pour sa patience, rigueur et sa disponibilité dans le cheminement de se mémoire.*

*Que se travail soit pour lui la preuve de notre reconnaissance et de l'estime que nous lui témoignons.*

---

*Fatma Zohra*

# Remerciement

On remercie *ALLAH* le tout puissant de nous avoir donné le courage, la volonté et la patience de mener à terme ce présent travail.

On tient à remercier tous particulièrement notre promoteur de mémoire *Dr SAHRAOUI.M* pour tout le soutien, l'aide, l'orientation et le guidage qu'il nous apportés durant nos stage pratique ainsi pour son entière disposition, et ses judicieux conseils, sa patience et sa gentillesse et surtout pour ses encouragements lors de la réalisation de notre mémoire.

Nos sentiments de profonde gratitude vont à nos professeurs et nos docteurs qui tous au long des années d'études nous on transmit leur savoir sans réserve.

Nos remerciements s'adressent également à notre présidente de mémoire *Dr ZEGGAR* et notre examinatrice *Dr AMMAR BOUDJELAL* pour l'honneur qu'ils nous font en acceptant de jurer notre travail.

Enfin on tient à remercier tous ceux et celles qui ont participé de près ou de loin à l'élaboration de la présente mémoire.

# TABLE DES MATIÈRES

<b>I.</b>	<b><u>Introduction</u></b>	<b>1</b>
<b>II.</b>	<b><u>Généralité</u></b>	<b>2</b>
II.	1. Définitions.....	2
	II. 1. 1. Lésion potentiellement maligne.....	2
	II. 1. 2. Etat précancéreux.....	2
II.	2. Rappel anatomo histo-physiologique de la muqueuse	
	Buccal.....	3
	II. 2. 1. Rappel anatomique .....	3
	II. 2. 2. Rappel histologique.....	3
	II. 2. 3. Variation topographique de la muqueuse buccale.....	5
	II. 2. 4. Rappel physiologique.....	6
	II. 2. 5. Trouble de kératinisation.....	7
II.	3. Epidémiologie .....	8
II.	4. Facteurs étiologiques.....	8
<b>III.</b>	<b><u>La dysplasie et le mécanisme de cancérisation</u></b>	<b>10</b>
III.	1. Cancérisation directe.....	10
III.	2. Précancéroses.....	10
III.	3. La dysplasie ou Oral intra épithélial néoplasia (OIN).....	11
	III. 3. 1. Les aspects cliniques des dysplasies .....	11
	III. 3. 2. Les caractères microscopique des dysplasies .....	12
	III. 3. 3. Les différents grades de dysplasie.....	13
	➤ Dysplasie légère (OIN1) .....	14
	➤ Dysplasie moyenne (OIN2).....	14
	➤ Dysplasie sévère (OIN3).....	15
III.	4. Le carcinome in situ.....	15
III.	5. La lésion cancéreuse de la muqueuse buccale.....	16
<b>IV.</b>	<b><u>Démarche diagnostique</u></b>	<b>17</b>
IV.	1. Interrogatoire .....	17
	IV. 1. 1. Anamnèse médicale .....	17
	IV. 1. 2. Signes d'appel .....	18
IV.	2. Examen clinique.....	19
	IV. 2. 1. Examen endobuccale.....	19
	➤ Inspection.....	19

	➤ Palpation.....	21
IV. 2. 2.	Examen exobuccale.....	21
	➤ Inspection.....	21
	➤ Palpation.....	21
	➤ Bilan ganglionnaire.....	22
IV. 3.	Les examens complémentaires .....	24
IV. 3. 1.	Bleu de la toluidine.....	24
IV. 3. 2.	La cytologie exfoliatrice .....	25
IV. 3. 3.	La cytobrosse (brush biopsy) .....	26
IV. 3. 4.	Chimioluminescence .....	26
IV. 3. 5.	La fluorescence .....	27
IV. 3. 6.	Biopsie.....	27
<b>V.</b>	<b>Etude clinique</b> .....	<b>30</b>
V. 1.	Les lésions potentiellement malignes.....	30
V. 1.1.	Leucoplasie.....	30
V. 1.1.1.	Définition .....	30
V. 1.1.2.	Epidémiologie.....	31
V. 1.1.3.	Etiologie .....	31
V. 1.1.4.	Aspects cliniques.....	32
	➤ Leucoplasie homogène.....	32
	➤ Leucoplasie inhomogène.....	33
V. 1.1.5.	Estimation du pronostic.....	34
V. 1.1.6.	Aspects histologiques.....	34
V. 1.1.7.	Evolution des leucoplasies.....	35
V. 1.1.8.	Diagnostic différentielles .....	37
V. 1.2.	Lichen plan.....	37
V. 1.2.1.	Définition.....	37
V. 1.2.2.	Localisation.....	37
V. 1.2.3.	Epidémiologie.....	38
V. 1.2.4.	Etiopathogénie .....	38
V. 1.2.5.	Formes cliniques.....	39
V. 1.2.6.	Evolution clinique du LPB .....	42
V. 1.2.7.	Aspects histologiques .....	43
V. 1.2.8.	Pronostic.....	44
V. 1.2.9.	Diagnostic différentiel.....	44
V. 1.3.	L'érythroplasie.....	45
V. 1.3.1.	Définition.....	45
V. 1.3.2.	Epidémiologie.....	45
V. 1.3.3.	Aspects cliniques.....	45
V. 1.3.4.	Etiologie et pathogénie .....	46
V. 1.3.5.	Aspect histologique .....	47
V. 1.3.6.	Diagnostic différentiel.....	47
V. 1.4.	Lésion papillomatose précancéreuse.....	47
V. 1.4.1.	Définition.....	47

V. 1.4.2. Epédimiologie.....	48
V. 1.4.3. Aspects cliniques.....	48
V. 1.4.4. Aspects histologiques.....	49
<b>V. 1.5. Chéilites actiniques chroniques .....</b>	<b>50</b>
V. 1.5.1. Définition .....	50
V. 1.5.2. Localisation.....	50
V. 1.5.3. Aspects cliniques.....	50
V. 1.5.4. Aspects histologiques.....	51
V. 1.5.5. Evolution.....	51
<b>V. 1.6. Fibrose sous muqueuse.....</b>	<b>51</b>
V. 1.6.1. Définition .....	51
V. 1.6.2. Etiologie.....	51
V. 1.6.3. L'étiopathogénie .....	51
V. 1.6.4. Aspect clinique.....	52
V. 1.6.5. Aspect histologique.....	52
V. 1.6.6. Diagnostic différentiel.....	53
V. 1.6.7. Evolution.....	53
<b>V. 1.7. Candidose kératosique chronique : .....</b>	<b>53</b>
V. 1.7.1. Définition .....	53
V. 1.7.2. Histologie.....	53
V. 1.7.3. Diagnostic différentiel.....	54
V. 1.7.4. Evolution.....	54
<b>V. 1.8. Syphilis tertiaire .....</b>	<b>54</b>
<b>V. 2. Les étas précancéreuses.....</b>	<b>55</b>
V. 2.1. Le xeroderma pigmentosum .....	55
V. 2.2. Infection par le VIH .....	55
V. 2.3. La dyskératose congénitale .....	56
V. 2.4. Le syndrome de Gougerot-Sjogren .....	56
V. 2.5. Syndrome de plummer-vinson.....	56
V. 2.6. Anémie de fanconi.....	57
V. 2.7. Epidermolyse bulleuse dystrophique.....	57

## **VI. Traitement** **58**

<b>A. Le rôle de chirurgien dentaire dans le depistage des lésions potentiellement malignes.....</b>	<b>58</b>
• La prévention.....	58
• Le dépistage.....	58
• Le diagnostic.....	58
• La surveillance.....	58
<b>B. L'attitude préventive.....</b>	<b>59</b>
<b>C. Traitement symptomatique.....</b>	<b>59</b>
<b>D. Traitement curatif.....</b>	<b>59</b>
a. Les moyens médicaux.....	59

b. Les moyens physiques.....	61
c. Les moyens chirurgicaux.....	62

VII.	<u>Démarche thérapeutique et conduite à tenir</u>	64
VIII.	<u>Conclusion</u>	73
IX.	<u>Liste des figures</u>	74
X.	<u>Bibliographie</u>	77
XI.	<u>Résumé / Abstract</u>	

## I. Introduction :

Les cancers de la cavité buccale représentent, de part leur fréquence (10% 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, concernant l'ensemble des professionnels de santé et plus particulièrement les spécialistes de la sphère oro faciales dont font partie les odontologistes.

Ils se développent souvent sur une muqueuse buccale en apparence saine. Dans 17% des cas ils sont précédés par des lésions muqueuses chroniques précancéreuses (Ben Slama 2001 ; Szpirglas et Guilbert 1996).

Une terminologie doit refléter nos meilleures connaissances de la cancérogenèse 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 ».

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.

D'autre part, leur diagnostic est souvent tardif du fait du caractère non spécifique des symptômes et de leur méconnaissance par la population générale. En ce sens l'odontologiste qui est le premier maillon de la chaîne diagnostique a un rôle important à jouer notamment dans le diagnostic précoce et la prise en charge des lésions potentiellement malignes.

L'objectif de notre travail c'est de décrire ces lésions à potentiel malin avec leurs caractères variés sur les plans histologique, étiologique, clinique, diagnostique et thérapeutique.

## II. Généralité :

### II.1. Définition :

#### II.1.1 Lésion potentiellement maligne : (Lésion précancéreuse)

Les lésions à potentiel malin (LPM) sont des lésions qui peuvent se transformer en cancer mais qui ne sont pas malignes au moment de leur diagnostic. Une LPM est une modification morphologique d'un tissu présentant un risque accru de développement d'un cancer. Les termes de lésion précancéreuse et d'état précancéreux anciennement préconisés par l'OMS en 1978 sont aujourd'hui regroupés sous le terme de lésion à potentiel malin, qui a été mis sous une définition histologique : « C'est un tissu morphologiquement altéré dans lequel un cancer se développera plus volontiers que dans le tissu sain » **OMS**.

Cette définition histologique ne rend pas totalement compte de la diversité de situations pratiques rencontrées.

Dans ce sens strict, la lésion précancéreuse correspond aux dysplasies que l'on assimile à des précurseurs du carcinome épidermoïde car le processus de transformation maligne est déjà engagé.

Une lésion précancéreuse doit répondre à trois critères :

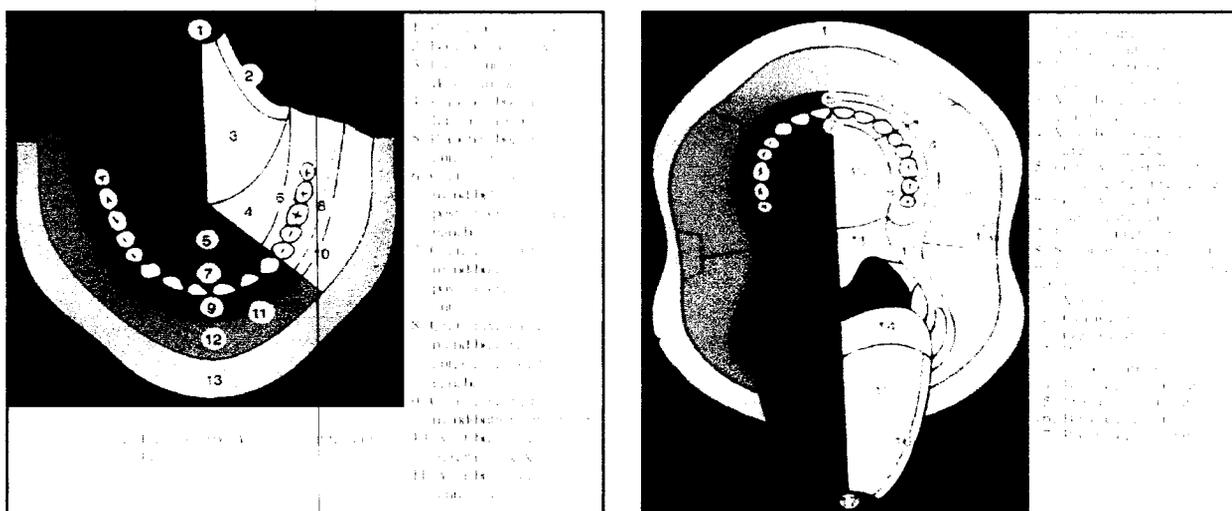
- Précéder l'apparition du cancer.
- Être en rapport avec le cancer.
- Être différente du cancer.

**II.1.2 Etat précancéreux :** selon l'OMS « État généralisé associé à un risque significativement accru de cancer ». c'est le cas de certaines pathologies tel que la xérodérma pigmentosum et le SIDA.

## II .2. Rappel anatomo-histo-physiologique de la muqueuse buccale saine :

### II.2.1. Rappel anatomique :

La muqueuse buccale revêt la paroi interne des lèvres et de la cavité buccale ; elle est en continuité avec la peau à la jonction vermillon (versant externe des lèvres). Elle se poursuit en arrière avec la muqueuse digestive (pharynx) et respiratoire (larynx). (Fig.01)



*Fig.01. Anatomie topographique de la cavité buccale  
Les différentes zones de la cavité buccale et leur dénomination  
(Classification OMS)*

### II.2.2. Rappel histologique :

La muqueuse buccale est revêtue d'un épithélium malpighien reposant sur un chorion. L'épithélium est séparé du chorion par une membrane basale. Selon sa topographie, l'épithélium peut être kératinisé ou non.

#### ❖ L'épithélium :

Il est pavimenteux, pluristratifié, avec plusieurs couches cellulaires (kératinocytes) : mélanocyte, cellules inflammatoires.

L'aspect histologique varie selon le degré de kératinisation. Dans les zones Kératinisées (Palais dur, gencive, Sommet des papilles linguales) on observe une superposition des couches suivantes :

✓ **La couche basale (stratum germinatum) :**

Elle repose sur la membrane basale. Elle est composée de deux assises cellulaires cubiques ou cylindriques, attachées à la membrane basale par des hémidesmosomes

Cette couche est le siège de nombreuses mitoses car elle assure à **elle seule** le renouvellement cellulaire de l'épithélium. Les cellules vont ensuite subir une maturation en migrant vers la surface et constituent alors les différentes couches de l'épithélium.

✓ **La couche squameuse ou corps muqueux de Malpighi (stratum spinosum) :**

Elle est constituée de 15 à 20 assises de cellules polyédriques ou arrondies reliées entre elles par des desmosomes assurant ainsi une forte cohésion

✓ **La couche granuleuse (stratum granulosum) :**

Formée de cellules qui vont s'aplatir au fur et à mesure de leur migration vers la surface, comportant de nombreuses granulations de kératohyaline dans leur cytoplasme.

✓ **La couche kératinisée (stratum cornéum) :**

Composée par des cellules aplaties en bandes opaques entièrement kératinisées, avec disparition des organites, du noyau et une rupture des ponts desmosomiques. Elle n'est véritablement présente qu'au sein d'un épithélium ortho kératosique.

- L'épithélium non kératinisé recouvre le versant muqueux des lèvres, des joues, le plancher buccal, la face ventrale de la langue et le voile du palais. En comparaison avec l'épithélium kératinisé, les deux couches granuleuse et cornée sont absentes
- Les cellules du corps muqueux de Malpighi conservent jusqu'à la surface un noyau de forme plus ou moins ronde et leur cytoplasme est riche en glycogène. La desquamation se fera par groupe de cellules.

❖ **La membrane basale :**

C'est une mince bandelette qui épouse les ondulations des crêtes épithéliales. C'est une zone qui assure un rôle fondamental dans les échanges épithélio-conjonctifs permettant l'attache des kératocytes, influant sur leur différenciation et leur renouvellement.

❖ **Chorion :**

Il est constitué par un tissu conjonctif lâche, composé de fibroblastes, de faisceaux denses de fibres collagènes, de fibres élastiques, de lymphocytes, de plasmocytes, de vaisseaux et de nerfs. Dans sa couche profonde, les glandes salivaires accessoires mixtes séromuqueuses ou muqueuses sont nombreuses.

### II.2.3. Variation topographique de la muqueuse buccale :

La muqueuse buccale est divisée en plusieurs territoires qui sont en relation avec les structures musculaires ou osseuses sous-jacentes.

Il est habituel de décrire trois types de muqueuses en fonction de la topographie :

#### ❖ la muqueuse masticatrice: (fig.02)

Elle recouvre les gencives et le palais dur. Il s'agit d'une muqueuse kératinisée bien adaptée pour supporter certaines charges mécaniques lors de la mastication et la formation du bol alimentaire précédant la déglutition. Les crêtes épithéliales pénètrent profondément le chorion, riche en fibres de collagène, permettant un solide ancrage et une absence de mobilité par rapport aux plans profonds osseux.

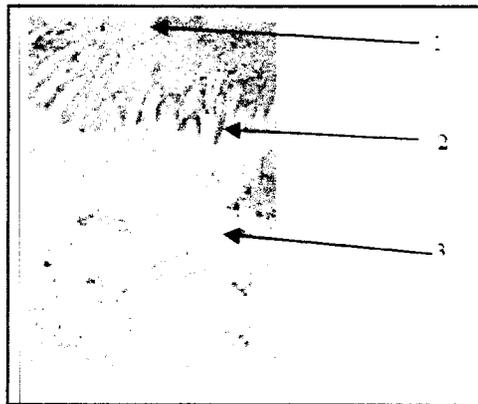


Fig.02. Muqueuse masticatrice (palais) (Auriol et al, 1998)

1 : kératinisation en surface ; 2 : crêtes épithéliales s'invaginant dans le chorion. ; 3 : Chorion dense et fibreux

#### ❖ la muqueuse bordante:

Elle tapisse le versant muqueux des lèvres, des joues, le plancher buccal, la face ventrale de la langue et le voile du palais. Elle se laisse distendre par les aliments. Non kératinisée en surface, elle ne présente que des crêtes épithéliales basales faiblement ancrées dans le tissu conjonctif sous-jacent expliquant ainsi la souplesse de ces muqueuses. De plus, cette absence de kératinisation rend la muqueuse plus fine et par conséquent plus fragile et plus à risque de développer une lésion précancéreuse. Son chorion, très vascularisé, est connecté aux muscles sous-jacents par une sous-muqueuse de texture lâche.

#### ❖ La muqueuse spécialisée du dos de la langue : (fig.03)

Elle est également kératinisée (sauf entre certaines papilles, filiformes notamment). Elle a la particularité de présenter à sa surface de très nombreuses papilles intervenant dans la fonction gustative :

- ✓ les papilles filiformes, dispersées sur toute la surface dorsale de la langue lui donnant un aspect râpeux.
- ✓ les papilles fongiformes qui prédominent surtout sur les bords de la langue.

- ✓ les papilles caliciformes ou circumvallées de la langue à l'union des 2/3 antérieurs et du 1/3 postérieur.
- ✓ les papilles foliées, situées sur les bords latéraux de la région postérieure de la langue.

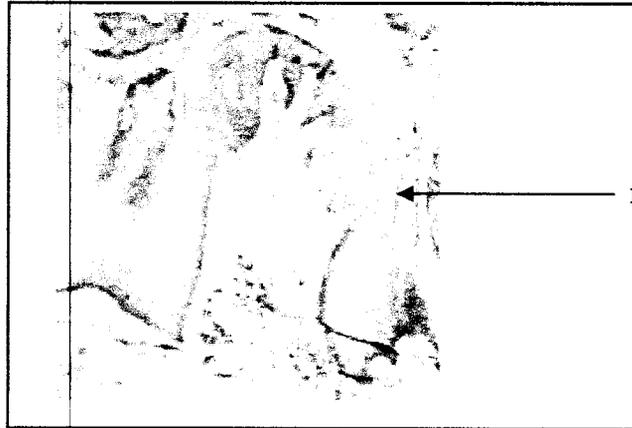


Fig.03. Muqueuse spécialisée du dos de la langue (Auriol et al, 1998)  
1 : papille fongiforme

#### II.2.4. Rappel physiologique:

La muqueuse buccale est le siège de plusieurs phénomènes:

- ❖ **Les mitoses:** Correspondent à une migration des kératinocytes à travers les couches de l'épiderme **par divisions cellulaires**. On les trouve au niveau de la couche basale (à l'état normal)
  - ❖ **La migration cellulaire:** C'est le déplacement des kératinocytes de la couche basale germinative passant par la couche de Malpighi, la couche Granuleuse, la couche Claire jusqu'à la couche finale ; la couche Cornée.
  - ❖ **Kératinisation:** correspond à l'apparition d'une protéine spéciale « la kératine » sécrétée par les kératinocytes qui s'élimine au niveau des cellules épithéliales superficielles, dans la cavité buccale  
Il s'agit d'un processus physiologique et de défense de la muqueuse buccale. Cependant cette kératinisation est moins intense que celle de l'épiderme (peau), l'épaisseur varie en fonction des territoires muqueux.
  - ❖ **Desquamation :** La desquamation désigne le décollement et la perte de la couche superficielle de l'épithélium.
  - ❖ **Le turn over:** c'est le temps nécessaire à l'élimination, par desquamation, de la totalité des cellules épithéliales et leur remplacement par un nombre équivalent de cellules. De 04 à 15 jours au niveau de la muqueuse buccale.
- ✓ **La muqueuse buccale présente différents rôles :**
- **Fonction de protection des tissus profonds:** contre les forces mécaniques mises en jeu lors de la préhension des aliments et de leur mastication.

- **Fonction de protection contre les micro-organismes:** saprophytes de la cavité buccale qui deviendraient agressifs en cas de blessure de la muqueuse
- **Fonction sensorielle:** assurée par de nombreux récepteurs à la température, au tact, et à la douleur disséminée dans la muqueuse.
- **Fonction gustative:** liée aux bourgeons du goût principalement situés dans la muqueuse linguale dorsale
- **Fonction de protection immunitaire permanente:** par le système immunitaire local (organes lymphoïdes, lymphocytes et plasmocytes) et par les sécrétions salivaires constituées d'immunoglobulines (**IgA, IgG et IgM**) et de facteurs bactériostatiques (lysozyme lactoferrine).

### II.2.5 Troubles de kératinisation :

- ❖ **Hyper parakératose :** C'est une augmentation de l'épaisseur de la couche kératinisée, physiologiquement parakératosique. La kératinisation s'effectue sans stratum granulosum. Les cellules conservent leur noyau jusqu'aux couches les plus superficielles et la desquamation se fait par groupe de cellules.
- ❖ **Orthokératose :** C'est une kératinisation de type cutanée, avec un stratum granulosum et stratum cornéum dépourvus de noyaux cellulaires. La desquamation se fait habituellement par groupe de cellules.
- ❖ **Dyskératose :** kératinisation incomplet, précoce et anarchique, où les noyaux cellulaires dégèrent dans toutes les couches épithéliales et / ou les cytoplasmes se chargent de kératine.
- ❖ **Kératose :** C'est une lésion due à un trouble de kératinisation.

Selon l'étiologie on distingue:

- ✓ Les leucoplasies: Origine tabagique, Ou idiopathique.
- ✓ Kératoses de cause local: Traumatique, Galvanique, Médicamenteuse...
- ✓ Kératose dans le cadre d'une maladie connue: Lichen plan...lupus...psoriasis

#### ▪ **Autres troubles de la muqueuse buccale :**

- ❖ **Hyperacanthose :** C'est un épaissement important de l'épithélium par augmentation du nombre de couches cellulaires du corps muqueux de Malpighie, avec apparition d'expansions épithéliales s'enfonçant dans le chorion sous-jacent.
- ❖ **Atrophie :** C'est une diminution de l'épaisseur de l'épithélium par diminution du nombre de couches cellulaires. Le dessin papillaire diminue, donnant un aspect rectiligne à la jonction chorion-épithélium.

### II.3 .Epidémiologie :

On ne connaît pas la prévalence exacte des lésions buccales précancéreuses ni leur taux de transformation.

Des variations importantes d'incidences selon l'âge, le sexe et le siège sont présentes dans divers groupes ethniques et culturels. Ce qui reflète les variations de facteurs étiologiques comme l'usage classique du tabac fumé ou les habitudes de chiquer par exemple ; mais surtout en raison de la difficulté de standardisation des critères diagnostiques rendant malaisée la comparaison des prévalences. Des études effectuées aux U.S.A, en Hongrie, en Suède et en Inde ont cependant fait état de taux de 1,3% à plus de 6% et de 2,2% à 6% respectivement.

On estime que les taux de transformation maligne des leucoplasies se situeraient entre 2,2% et 6%.

Toutefois, selon des études prospectives récentes, prévoyant une survie plus longue et effectuées dans des groupes où l'on retrouvait une plus forte proportion de modifications dysplasiques dans les leucoplasies, les taux de transformation maligne seraient plus élevés que l'on ne croit (16,2 – 17,5%). L'âge de survenue est souvent la cinquantaine, mais une progression est observée dans les tranches les plus basses.

Les lésions précancéreuses s'accompagnent de modifications pathologiques au niveau de différentes structures de la muqueuse buccale.

### II.4.Facteurs étiologiques:

Les grands consommateurs de tabac et d'alcool : l'alcool n'est pas un carcinogène, mais son association à l'intoxication tabagique présente un caractère synergique et entraîne un effet multiplicateur des risques. Cet ensemble alcool-tabac est très souvent constaté.

#### ❖ Le tabac :

De nombreuses études ont démontré la toxicité du tabac et le risque accru de survenue de cancer des voies aéro-digestives supérieures chez les fumeurs. Le risque de cancer augmenterait avec l'intensité et l'ancienneté du tabagisme, avec une relation « dose-effet » il agit :

- ✓ Par brûlure chronique.
- ✓ Par ses composants toxiques (nicotine) .
- ✓ Par ses composants cancérigènes (hydrocarbures).

#### ❖ L'alcool :

Le risque de survenue d'un cancer des VADS augmente lorsque la consommation d'alcool est supérieure à 2 verres par jour pour la femme et 3 verres par jour pour l'homme, il agit :

- ✓ Par action irritante locale directe par l'éthanol (directement proportionnelle à la prise d'alcool).
- ✓ Par la dégradation des moyens hépatiques, notamment, de résistance aux agressions externes et aux carences nutritionnelles (avitaminose A).
- ✓ Par son rôle de solvant des substances cancérigènes du tabac.

L'association des deux constitue un facteur de risque majeur

❖ **Le papillomavirus humain (HPV) :**

Les papillomavirus humains appartiennent à un petit groupe de virus à ADN qui infectent spécifiquement la peau ou les muqueuses. Ils induisent généralement des lésions hyperprolifératives bénignes telles que des verrues, des papillomes ou des condylomes. Cependant certains types de HPV (par exemple les HPV de type 16 ou de type 18) induisent des lésions malignes. De nombreuses études ont mis en évidence la présence du HPV au sein des lésions précancéreuses. Les HPV de type 6/11 sont les plus fréquemment rencontrés suivis par les HPV de type 16/18. Différentes études montrent que les HPV de type 6 et 11 sont le plus fréquemment associés à des lésions bénignes alors que les HPV de type 16 et 18 sont davantage retrouvés au sein des lésions précancéreuses et des carcinomes épidermoïdes.

❖ **Les personnes âgées:**

La fréquence des LPM semble augmenter avec l'âge

❖ **Les malades présentant une pathologie à potentiel carcinogène:**

En particulier les immunodéprimés et dépressifs, les patients dont les défenses immunitaires sont diminuées (sous traitement immunosuppresseur chronique, sous chimiothérapie, sous corticoïdes ...) se défendent moins bien contre l'apparition, la croissance et la dissémination d'une lésion cancéreuse..

❖ **Les personnes de bas niveau socioprofessionnel**

❖ **Les facteurs nutritionnels :**

Il est supposé que les carences vitaminiques dans le cadre d'une malnutrition ou dans le cadre d'un éthyisme chronique facilitent la survenue des cancers de la cavité buccale, en particulier en cas de déficits en vitamines A, C, E

Une alimentation riche en fruit et en légumes semble avoir un effet protecteur. On impute aux vitamines A, C, E un rôle dans cette protection en raison de leur activité antioxydante.

❖ **Les prédispositions génétiques :**

Doivent, dans certains cas, être prises en compte; elles permettront sans doute un jour de déterminer, dès la naissance, des populations à risque (familles présentant ou ayant présenté des cancers de la bouche, malades ayant déjà eu un carcinome), c'est le cas des maladies caractérisées par une grande fragilité chromosomique ex: syndrome de Bloom

❖ **Le rôle de certaines radiations :**

En particulier chez les personnes travaillant à l'air libre. Le rôle des ultra-violets, dans les carcinomes des lèvres a été démontré positif.

❖ **Des facteurs industriels :**

En particulier chez les travailleurs des textiles ou le contact répété avec les poussières de coton et de la laine ferait apparaître des cancers de la sphère oro-faciale avec une localisation à prédominance ORL, et parfois buccale.

❖ **L'hygiène bucco-dentaire :**

Les études épidémiologiques constatent que 80% des patients présentant un carcinome ont une mauvaise hygiène buccale. Ce défaut d'hygiène serait peut-être un facteur favorisant dans la survenue des cancers buccaux.

❖ **Les irritations et traumatismes prothétiques chroniques :**

Tel un bord d'une carie dentaire, les défauts et les crochets prothétiques, les tics de mordillement. Ces traumatismes ne sont pas clairement responsable en tant que cause primaire de cancers buccaux mais les érosions, ulcérations et cicatrices atrophiques qu'il provoque pourraient toutefois affaiblir la fonction défensive de la muqueuse contre les carcinogènes chimique ou biologique.

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

### **III. La dysplasie et le mécanisme de cancérisation :**

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

#### **III.1 Cancérisation directe:**

Il existe des cancers qui semblent apparaître au niveau des tissus sans présence de lésion précancéreuse (apparition d'un cancer à partir d'un tissu sain "de novo").

#### **III.2 Précancéroses:**

Un pourcentage encore inconnu de carcinomes épidermoïdes est précédée pendant des mois même des années par des altérations morphologiques intra épithéliale de la muqueuse buccal cliniquement visible dites Dysplasie.

#### **Classification de Kuffer:**

Kuffer a mis une classification des lésions potentiellement malignes selon leurs degrés de dégénérescence :

❖ **Les lésions précancéreuses à dégénérescence facultative :**

(Le lichen plan buccaux et les kératoses tabagiques) dont le risque de transformation maligne est faible sauf si des facteurs favorisants viennent se surajouter

❖ **Les lésions précancéreuses à dégénérescence quasi obligatoire :**

(La leucoplasie verruqueuse proliférative) dont l'évolution à court ou moyen terme vers le cancer est quasiment constante mais qui n'ont ni les caractéristique histologique ni l'évolutivité anatomo\_ clinique d'un cancer (envahissement ganglionnaire et métastatique)

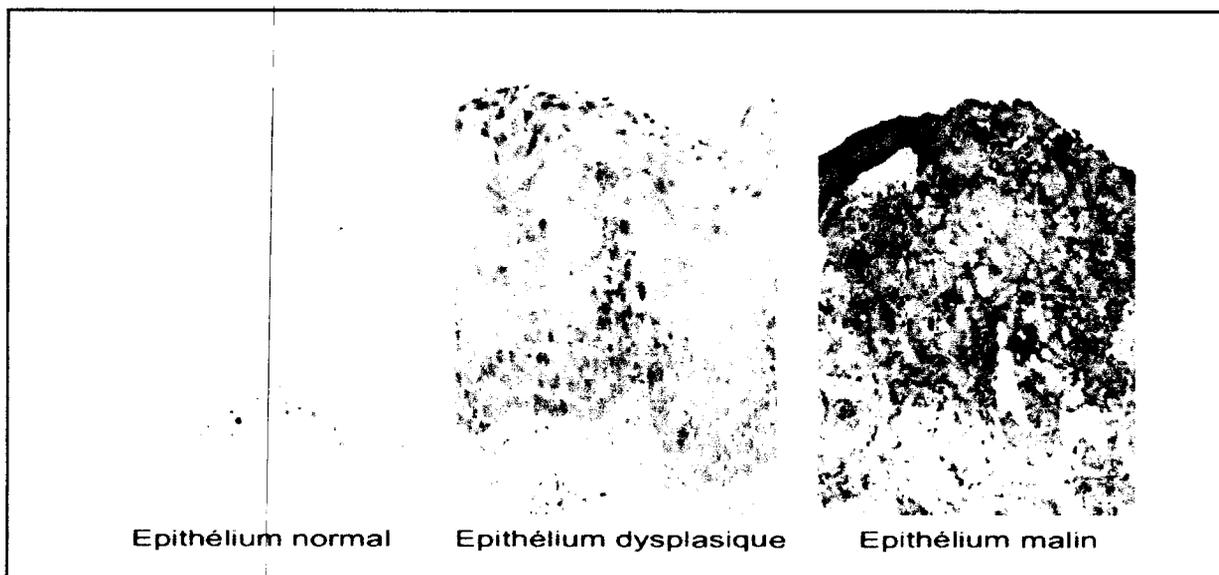
❖ **Les lésions précancéreuses à dégénérescence obligatoire :**  
(l'érythroplasie de Queyrat) dont l'évolution vers un cancer infiltrant est inéluctable.

Les étapes du développement d'un carcinome (cancer d'origine épithéliale) avant la phase d'invasion correspondent aux étapes strictement intra-épithéliales de la carcinogenèse. On distingue deux étapes : **les Dysplasies et le carcinome in situ**

### III.3 La Dysplasie ou Oral intra épithelial neoplasia (OIN) :

Sont des troubles acquis de la multiplication cellulaire résultant d'anomalies génétiques qui altèrent le contrôle de la prolifération et la maturation cellulaire. Les dysplasies ou OIN ne sont décrites que dans les épithéliums et ne franchissent pas la membrane basale et sont des lésions précancéreuses car les cellules dysplasiques peuvent inconstamment et dans un délai variable se transformer en cellules cancéreuses par accumulation d'autres anomalies génétiques.

Il est à noter qu'il n'y a pas de passage progressif systématique du stade de dysplasie vers celui du carcinome in situ puis du carcinome invasif, certaines dysplasies donnent directement naissance au cancer invasif d'autres peuvent même se régesser. (fig.04)



*Fig.04. Evolution dysplasique vers le carcinome  
Neville\_B.Damn D. Allen C et Bouquot J.  
Oathologie et maxillo faciale . 2eme Ed.  
Toronto : WB. Saunders Company.2002 .*

#### III.3.1 Les aspects cliniques des Dysplasies :

Quelque soit le grade du précurseur et même au stade de carcinome micro invasif, l'aspect clinique est sensiblement identique, ces lésions peuvent se

manifestent sous 3 aspects évocateurs (modèle de description : les lésions blanchâtres et rougeâtres) :

❖ **Aspect en Mosaïque :**

L'un des plus fréquents et des plus évocateurs, consiste en un placard érythémateux généralement bien limité, parsemé de multiples points blancs qui peuvent par endroits confluer en une macule kératosique. Plus le grade de kératinisation est élevé plus la lésion est bien limitée, chaque point blanc correspond à un épaissement de l'épithélium.

❖ **Aspect en Kératose irrégulière :**

Aussi assez fréquent et moins évocateur car il peut être confondu avec une inflammation surajoutée, habituellement mal limitée de forme très irrégulière et d'épaisseur variable pouvant être multiples. Il existe généralement un érythème plus ou moins important parfois de petites érosions. L'aspect de kératose irrégulière qui correspond cliniquement aux OIN, comporte en surface une kératose épaisse.

❖ **Aspect en érythroplasie :**

Le plus rarement observé et très évocateur d'une lésion d'OIN, il se présente sous la forme d'une plaque érythémateuse souvent assez étendue, bien limitée de consistance souple lisse et veloutée à la palpation.

### III. 3.2 Les caractères microscopiques des dysplasies :

L'état dysplasique peut être diagnostiqué par l'examen anatomopathologique cytologique et /ou histologique :

❖ **Architecture tissulaire :**

Augmentation de la densité cellulaire, diminution de la différenciation cellulaire, anomalies de la polarité cellulaire et une désorganisation de l'épithélium, des crêtes épithéliales en gouttes, l'hyperplasie des cellules basales et la kératinisation sous la surface épithéliale.

❖ **Cytologie :**

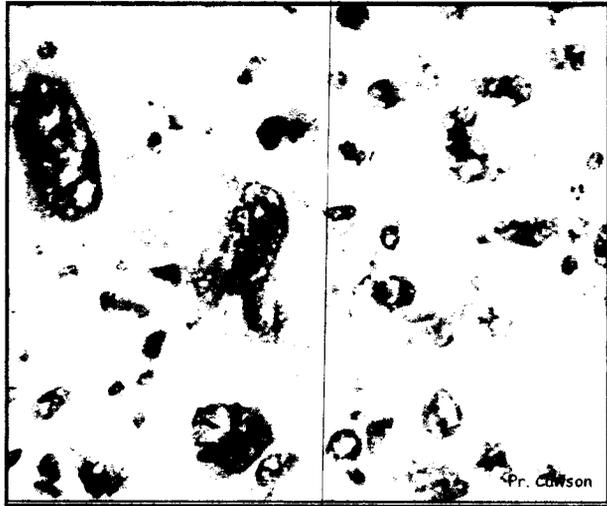
**Anisocytose** ( Les cellules malignes ont des tailles différentes sur une même préparation histologique), **les pléomorphismes cellulaires et nucléaires**

❖ **Histologie :**

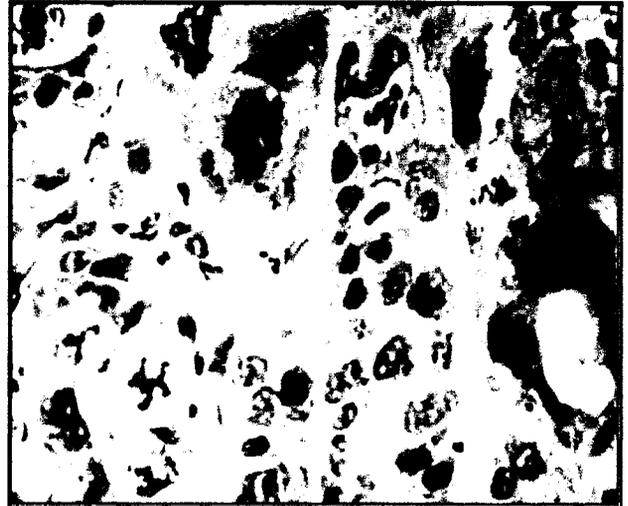
Le rapport nucléo-cytoplasmique augmenté (*fig.05*)

❖ **Anomalies nucléaires : Anisocaryose:**

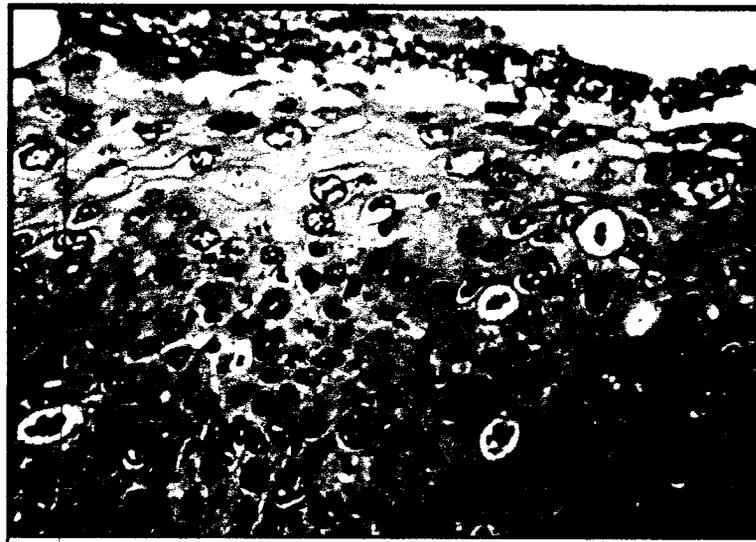
- ✓ Les noyaux des cellules malignes présentent des tailles différentes sur une même préparation histologique (*fig.06*)
- ✓ Formes nucléaires anormales : noyaux étirés déformés polylobés
- ✓ Mitoses : nombreuses et anormales. (*fig.07*)
- ✓ Hyperchromasie par augmentation des charges occlusales du noyau en acides nucléiques et une répartition inhomogène des chromatines en granulation ou en mottes de tailles inégales



*Fig.05. Anomalies cytologique : anisocaryose  
Rapport N/C augmenté*



*Fig.06. Anomalies nucléaires Anisocytose  
Noyaux multiformes*



*Fig.07. Les mitoses (nombre anormale)*

### III.3.3 Les différents grades de dysplasie:

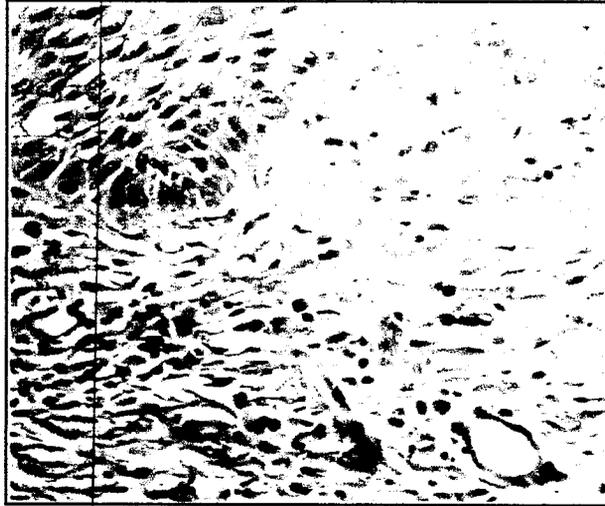
L'anatomopathologiste doit non seulement reconnaître une dysplasie mais doit indiquer son grade c'est-à-dire son intensité. En règle ; plus la dysplasie est marquée plus le risque de transformation en cancer à plus ou moins court terme est élevé

Différentes terminologies sont employées pour qualifier les différents grades de dysplasie :

- Dysplasie légère, modéré et sévère
- Oral intra épithélial néoplasia OIN de degré I, II, III
- Dysplasie de bas grade et de haut grade

❖ **Dysplasie légère (OIN<sub>1</sub>)** : (fig.08)

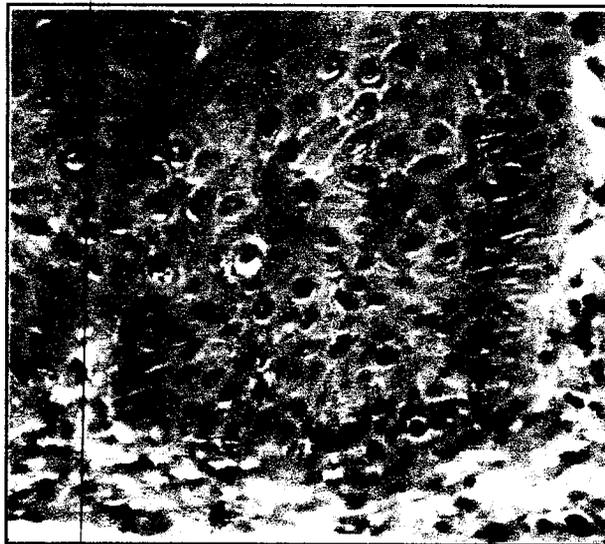
L'épaisseur des assises cellulaires dysplasiques représente moins de 1/3 de l'épaisseur total de l'épithélium, les atypies sont discrètes à modérées



*Fig.08. Dysplasie légère*

❖ **Dysplasie moyenne (OIN<sub>2</sub>)** : (fig.09)

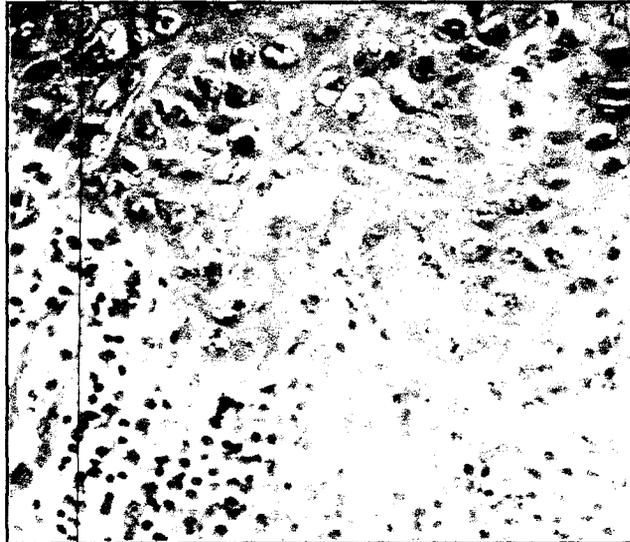
L'épaisseur des assises cellulaires dysplasiques représente 1/3 à 2/3 de l'épaisseur total de l'épithélium, les atypies cellulaires sont modérées à marquées.



*Fig.09. Dysplasie moyenne*

❖ **Dysplasie sévère (OIN<sub>3</sub>) :**

L'épaisseur des assises cellulaires dysplasique dépasse les 2/3 de l'épaisseur total de l'épithélium les atypies cellulaires sont modérées à marquées.



*Fig. 10. Dysplasie sévère*

Actuellement on parle d'un système de deux grades : OIN de bas grade et OIN de haut grade :

- OIN de bas grade correspond à la dysplasie légère et elle est réversible
- OIN de haut grade regroupe la dysplasie modérée, sévère et le CIS qui sont irréversibles

**III.4 Le Carcinome in situ : (fig. 11)**

Est une prolifération de cellules épithéliales cancéreuses qui occupe toute l'épaisseur d'un épithélium mais ne franchit pas la membrane basale. Le carcinome in situ est aussi dit " non invasif", à ce stade les cellules cancéreuses ne sont pas accompagnées par un stroma

Le carcinome in situ peut demeurer non invasif pendant plusieurs années mais évolue spontanément dans la très grande majorité des cas en un carcinome invasif, il peut toutefois exister des régressions spontanées.



*Fig. 11. Le carcinome in situ*

### III.5 La lésion cancéreuse de la muqueuse buccale:

La lésion cancéreuse est une prolifération excessive des cellules anormales échappant aux contraintes fixées par l'homéostasie de l'organisme, cette dernière permet la régulation de la multiplication cellulaire. Le plus souvent, la lésion cancéreuse est ulcéreuse, végétante ou ulcérovégétante, dans quelques cas elle prend un aspect fissuraire, nodulaire interstitiel ou s'étend en surface.

L'histoire naturelle d'un cancer peut être schématiquement divisée en trois phases :

- Phase précancéreuse
- Phase locorégionale (c'est la diffusion des cellules tumorales dans les tissus avoisinants, elle consiste initialement en un franchissement de la lame basale (la micro invasion)
- Phase générale : la métastase.

L'extension tumorale à partir de la muqueuse est décrite par la classification(TNM) :

- T : la taille tumorale selon le plus grand diamètre (T<sub>1</sub>, T<sub>2</sub>, T<sub>3</sub>)
- N : désigne l'extension ganglionnaire (N<sub>1</sub>, N<sub>2</sub>, N<sub>3</sub>)
- M : désigne l'extension métastatique

Quelque soit leur siège, les lésions cancéreuses partagent des caractères communs :

❖ **Les caractères morphologiques et évolutifs :**

- ✓ Le caractère dur a la palpation
  - ✓ Le caractère fixe et non mobile
  - ✓ Le saignement au contact
- } **Les signes d'alerte**
- ✓ L'absence de cicatrisation (ulcération infiltrée, souvent indolore et persistante)
  - ✓ Evolution de la lésion sans tendance a la guérison
  - ✓ Saignement spontané
  - ✓ L'apparition des douleurs
  - ✓ L'apparition des adénopathies
  - ✓ Tumeur exophytique mal limitée
  - ✓ Une répercussion d'ordre plus générale avec notamment une perte de poids importante sans facteurs causale identifiable
  - ✓ Envahissement et destruction des tissus adjacents
  - ✓ La découverte de tumeur a distance (évoquant des métastases qui peut être régionales et a distance)
  - ✓ Tendance a la récurrence après exérèse complète
  - ✓ La détérioration de la fonction nerveuse (motrices ou sensitive) au contact de la tumeur

- ✓ Une douleur de l'oreille (otalgie réflexe)
- ❖ **Les caractères anatomopathologiques:**
  - ✓ Augmentation de la taille du noyau
  - ✓ Augmentation du rapport nucléo-cytoplasmique
  - ✓ Anisocaryose
  - ✓ Irrégularité de la densité chromatine
  - ✓ Augmentation du nombre et taille des nucléoles
  - ✓ Augmentation du nombre des mitoses anormale



*Aspect histologique d'un carcinome épidermoïde infiltrant*

## **IV .Démarche diagnostique :**

### **IV.1. Interrogatoire :**

#### **IV.1.1 Anamnèse médicale :**

Il s'agit d'une étape importante : elle établit le premier contact médecin-malade devant aboutir à l'amorce de rapport de confiance.

Après avoir eu les données de l'état civil on doit s'intéresser au :

- ❖ Le niveau socio économique, profession ou les éventuelles expositions toxiques

- ❖ Les antécédents (médicaux ou chirurgicaux)
- ❖ Il faut chercher à évaluer la nature et l'importance des facteurs de risque, notamment une intoxication par le tabac et l'alcool.

**IV.1.2 Les signes d'appel:** Souvent mineurs, ils devront conduire à un examen clinique minutieux :

- ❖ Erosion, fissure ou bourgeonnement apparemment banaux au niveau d'une lèvre devront faire chercher des signes suspects tels qu'une induration, un saignement ou une surélévation des berges.
- ❖ Haleine fétide
- ❖ D'une adénopathie cervicale.

Ou encor :

- ❖ **D'une douleur** : elle peut être spontanée ou provoquée, continue ou intermittente, localisée ou généralisée, il peut également s'agir d'une sensation douloureuse de type brûlure ou pique.
- ❖ **D'une tuméfaction** : elle peut être directement visible par le patient, elle peut gêner le port d'une prothèse ou être remarquée par l'apparition d'une déformation jugale ou labiale.
- ❖ **D'un changement de coloration de la muqueuse** : pouvant être dus à des réelles pigmentations, à des manifestations tumorales ou pseudo-tumorales vasculaires, à une inflammation ou encore à des tumeurs ou pseudo-tumeurs-épithéliales
- ❖ **D'un écoulement** qui peut être séreux, sanguinolent ou purulent.
- ❖ **Des troubles fonctionnels** :
  - ✓ tels que la dysphagie lors de la déglutition
  - ✓ l'agueusie ou encore la dysgénésie.
  - ✓ difficulté d'élocution.
  - ✓ gêne ou asymétrie lors de la protraction linguale glossodynies au contact d'une prothèse, de dents agressives et avivées par les éléments épicés ou le tabac.
  - ✓ d'un trismus

Les symptômes conduisant à la consultation sont recueillis .On demandera au sujet :

- La date d'apparition des premiers signes
- Leur caractère récidivant ou non
- Leur progressivité
- Les éventuelles modifications observées (changement de forme, de couleur, de taille)
- La sensibilité aux aliments (chauds, froids, épicés, salés, sucrés)
- Le type de gêne (douleur, picotements, brûlures, saignements....)
- Si la douleur existe on se renseignera sur son horaire (nocturne/ diurne), son caractère continu, rythmé ou s'il s'agit d'une évolution par poussées

- S'il présence de dysphagie, dysphonie limitation de l'ouverture buccal
- La présence des manifestations exo buccales (ulcération, manifestation dermatologique, lésions cutanées associées....)
- L'état général (asthénie, amaigrissement, fièvre....) Est un élément à intégrer.
- L'existence d'une allergie ainsi que l'état vaccinal et les habitudes de vie doivent être demandés.

## **IV.2 L'examen clinique:**

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

C'est un acte indolore, facile à réaliser et nécessite peu d'instrument .Il doit être systématique pour tout patient, qu'il soit ancien ou nouveau et quel que soit le motif de consultation.

### **IV.2.1 L'examen endobuccale:**

On doit distinguer deux situations :

- L'examen clinique de routine qui peut détecter d'éventuelles lésions dans le cadre d'un dépistage.
- L'examen clinique poussé par des signes cliniques évoquant une lésion potentiellement maligne.

#### **❖ L'inspection :**

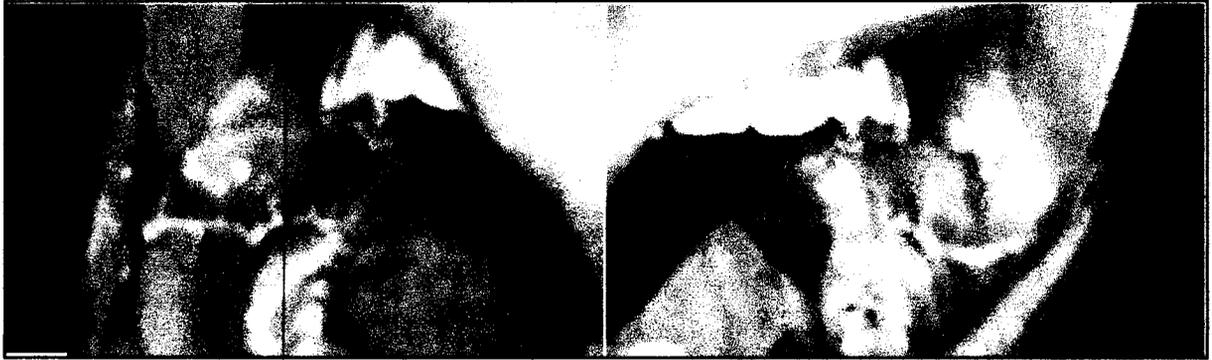
Le plateau d'examen permettant une bonne inspection doit comporter : 2 miroirs, des compresses pour saisir la langue et pour dépister d'éventuels saignements, des gans fins afin de ne pas altérer la sensibilité tactile, important notamment lors de la palpation de la lésion et un baisse langue.

L'examen concerne en premier lieu la (les) lésion(s) ou le signe d'appel éventuellement incriminé(s) par le patient Il explore la cavité buccale dans son ensemble.

- Il est important à signaler certains aspects physiologiques de la muqueuse buccale pouvant être pris pour des aspects pathologiques:

✓ **La ligne blanche (La lineea alba) :** (fig. 12)

C'est une ligne en relief horizontal au niveau du plan de morsure



*Fig. 12. La ligne blanche (La lineea alba)*

✓ **Le leucodeme :** (fig. 13)

C'est un remaniement blanchâtre, opalescent de la muqueuse jugale



*Fig. 13. Le leucodeme*

✓ **Les grains de fordyce:** (fig. 14)

Ce sont des granulations punctiformes jaunâtres.



*Fig. 14. Les grains de Fordyce*

L'inspection rigoureuse va permettre de mettre en évidence des caractéristiques sémiologiques objectives qui sont :

- La localisation anatomique précise de lésion muqueuse
- La dimension, l'étendue.
- L'aspect de sa surface : lisse, brillante, ulcérée, crevassée...
- La présence d'écoulement : purulent, séreux, hémorragique
- Le nombre (unique ou multiple)

❖ **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 buccale et les joues), s'attache à déterminer des caractéristiques objectives et/ou confirmer d'autres subjectives. Eventuellement un détachement au grattage.

- ✓ 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.

**IV.2.2 L'examen Exo buccale : (examen d'extension)**

❖ **L'inspection :**

- ✓ Il faut observer la teinte et l'aspect des téguments (cicatrise, éruption, lésion cutanées ....)
- ✓ Recherche une éventuelle asymétrie du visage ou du cou, une déformation sous jacente :
  - De face : la région concernée est comparée à l'étage controlatéral.
  - De profil : l'examen recherche un défaut de position antéropostérieure d'un étage par rapport aux autres.
- ✓ On vérifiera également la motricité faciale et linguale (défaut de protraction), et on recherchera s'il existe une limitation d'ouverture buccale.

❖ **La palpation :**

Elle permet d'apprécier :

- ✓ Des modifications de sensibilité au niveau du territoire du trijumeau.
- ✓ La présence des douleurs provoquées, diffuses ou exquises, dont l'intensité peut être estimée en utilisant des critères cliniques (grimaces associées, mouvement de recul.....)
- ✓ L'existence d'une tuméfaction
- ✓ Un éventuel trouble de la tonicité musculaire.
- ✓ La présence d'adénopathies.

### ❖ Le bilan ganglionnaire :

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

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

Toutes les aires ganglionnaires doivent donc être explorées de façon méthodique et symétrique. Pour chacune, on précisera :

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

### ▪ La palpation des chaînes sous mentale et sous mandibulaires :

(Fig. 16.17)

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



*Fig. 15. Palpation des ganglions sous mandibulaire*

- 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.



*Fig. 16. Palpation des ganglions sous-mentale*

- s'effectue avec les doigts en crochet, positionnés sous le menton et en endobuccal.

▪ **La palpation des chaînes jugulo-carotidiennes (partie antérieure du triangle de rouvière) :**

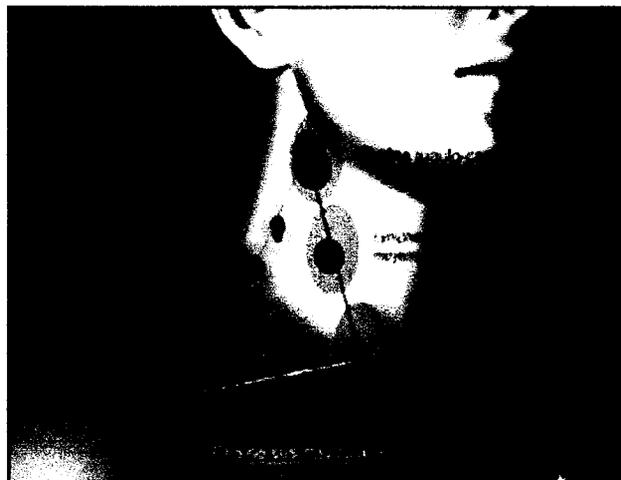
✓ **Le triangle de Rouvière:** (fig. 17) est une entité anatomique formée de trois bords:

Le bord antérieur correspond à la **chaîne jugulo-carotidienne** (fig. 18)

Le bord inférieur est formé par la **chaîne sus-claviculaire** ou cervicale transverse.

Le bord postérieur est formé par la **chaîne spinale**

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



*Fig. 17. Topographie des lymphocentres du triangle de Rouvière*



*Fig. 18. Palpation des ganglions jugulo-carotidienne*

▪ **La palpation des chaînes sus-claviculaires :** (fig. 19)

En déprimant les tissus mous au niveau du bord postérieure de la clavicule.



*Fig. 19. Palpation des ganglions sus-claviculaire*

▪ **La palpation des chaînes spinales :**

Elles sont explorées en palpant de haut en bas le bord antérieur du trapèze.

▪ **La palpation parotidienne :** (fig.20)

Même si la cavité buccale n'est pas tributaire de la chaîne lymphatique parotidienne dans le cadre d'un bilan d'extension ; l'examen de cette chaîne s'impose.



*Fig.20. Palpation de la chaîne lymphatique parotidienne*

**IV.3. Les examens complémentaires :**

L'examen clinique et l'anamnèse de la cavité buccale sont des étapes indispensables au dépistage des lésions potentiellement malignes et doivent être réalisés de manière systématique

Ceci aboutit soit à une conclusion diagnostique clinique soit à une suspicion d'une pathologie bien déterminée qui demande d'être confirmée par des examens complémentaires.

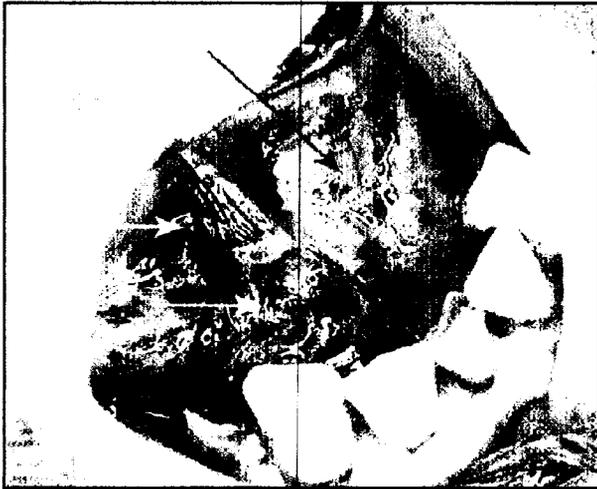
**IV.3.1 Le bleu de toluidine :**

Le Chlorhydrate de thiméthylethionine est un colorant basique progressif utilisé depuis longtemps par l'anatomopathologiste, sa première utilisation a été en 1963 par Richart, il s'agit d'une coloration tissulaire qui sert à détecter les lésions précancéreuses et cancéreuses.

Il est actuellement commercialisé en solution à 1% pour la muqueuse orale (Oratest, Orascan) ou sous forme d'un bonbon à sucer pour le dépistage systématique.

❖ **Principe d'action :**

Le bleu de toluidine colore toutes les structures basophiles avec une intensité qui varie selon leur richesse en acide nucléique, il a donc la propriété d'être capté par les cellules néoplasiques pour cela les cellules atypiques et cancéreuses captent fortement ce colorant, mais il est primordial de se rappeler que les lésions traumatiques ou une ulcération chronique (qui sont des affections bénignes) peuvent aussi capter le colorant.



*Fig.21. Coloration au bleu de toluidine*



*Fig.22. Ouranite glandulaire  
Chez un gros fumeur*

**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) (fig.21.22)**

Il peut se fixe aussi sur toutes les cellules inflammatoire sans spécificité et quelque soit l'étiologie

En conclusion, la sensibilité et la spécificité du colorant sont variable néanmoins il peut être très utile pour préciser le siège du prélèvement, pour contrôler les limites d'une exérèse chirurgicale. Ce test est donc une aide du diagnostic et ne doit pas retarder la biopsie.

❖ **Protocole opératoire** : il existe 3 techniques :

- ✓ Un simple bain de bouche avec le bleu de toluidine, la solution est gardé une vingtaine de seconds suivis par un rinçage à l'eau jusqu'à l'obtention d'un rejet clair.
- ✓ Une technique en trois temps : On effectue d'abord un lavage de la lésion suspecte avec de l'acide acétique éventuellement précédé par un lavage avec de l'H<sub>2</sub>O<sub>2</sub> a 10% pour éliminer le mucus et les décrets alimentaire, puis on applique une solution aqueuse de bleu de toluidine au niveau de la région cible pendant une minute
- ✓ Application d'un gel de toluidine sans application préalable de l'acide acétique (badigeonnage de la zone à tester chez les sujets les moins coopérant)

#### **IV.3.2 La cytologie exfoliatrice :**

Les frottis de la muqueuse buccale permettent une étude de cytologie exfoliatrice

C'est une technique non agressive facile à réaliser, il s'agit de prélever par un frottement sur une lésion au moyen d'une spatule mousse des cellules épithéliale

superficielle. Le prélèvement est ensuite délicatement étalée sur une lame puis séchés et protégés avant d'être envoyés au laboratoire.

Donc cette technique ne donne aucune appréciation des modifications épithéliales profondes et son usage est très limité en raison d'une sensibilité et d'une spécificité difficilement reproductibles.

#### IV.3.3 La cytobrosse (brush biopsy):

Contrairement à la cytologie exfoliative qui ne rapporte que les cellules superficielles la cytobrosse explore toute la hauteur de l'épithélium jusqu'au choroion.

Elle ne nécessite aucune anesthésie il faut simplement tourner la brosse (diamètre d'environ 5mm) dans la lésion afin de rapporter les cellules ce qui permet un examen d'échantillon muqueux). (fig.23)

L'échantillon prélevé est transmis au laboratoire qui le fixe sur une lame, le colore puis l'analyse se fait avec un système d'imagerie assisté par ordinateur, les résultats sont transcrits selon 4 termes :

- ✓ Positif lorsqu'il y a des cellules caractéristiques de dysplasie et des carcinomes épidermoïdes de la muqueuse buccale (qui nécessite une biopsie ou une excision s'il y a des cellules de carcinome épidermoïde).
- ✓ Atypique lorsqu'il y a des cellules anormales n'ayant aucune signification (nécessite une biopsie pour confirmation du caractère bénin ou malin de la lésion)
- ✓ Négatif lorsqu'il y a aucune anomalies cellulaires
- ✓ Inadéquante lorsque le prélèvement n'a pas été effectué correctement

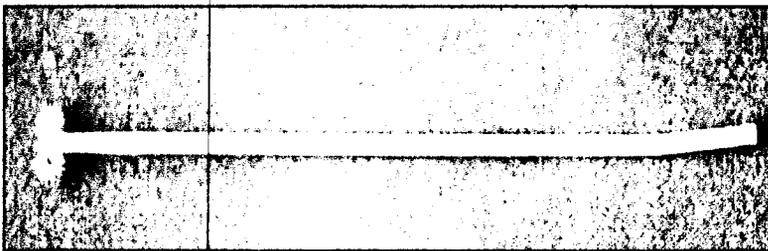


Fig.23. La brosse (La cytobrosse)

#### IV.3.4 Chimiluminescence :

Cette technique est basée sur un test visuel des tissus suspects qui consiste à faire réagir des molécules avec les cellules dysplasiques et d'observer à l'œil nu l'émission d'une luminescence.

D'abord une application de l'acide acétique sur la zone suspecte avant l'utilisation de la lumière fluorescente permet d'éliminer les débris alimentaires de la surface de l'épithélium et d'améliorer la visibilité des noyaux cellulaires.

Sous la lumière fluorescente, l'épithélium normal apparaît légèrement bleuté alors qu'un épithélium anormal apparaît blanc.

On a le système Vizilite Plus qui fournit une solution de toluidine (bleu de toluidine) qui permet de définir les limites de la lésion mis en évidence par cette technique pour la réalisation d'une biopsie ultérieure.

#### **IV.3.5 La fluorescence :**

Différents technique, soit par inspection directe, soit adjuvants à l'interprétation d'une biopsie. Elle est basée sur l'utilisation d'une lumière bleue de longueur d'onde compris entre 400 et 460 nm améliorants la détection des dysplasie sévère en excitant des fluorophore par illumination aux UV les rendant visible.

Une muqueuse saine apparaît vert pale alors qu'une muqueuse anormale apparaît plus foncée.

L'auto fluorescence a été utilisée dans le dépistage des lésions cancéreuses et potentiellement malignes.

#### **IV.3.6 La biopsie :**

La biopsie est un prélèvement d'un fragment tissulaire lésionnel ou non dans un but essentiellement diagnostique, consiste à prélever un fragment de tissu vivant, à en préserver la morphologie par une fixation immédiate, en vue d'un diagnostic Histo\_ pathologique précis, mais en toutes les cas certaines règles sont à respecter de façon impérative et il est préférable réalisé par un praticien qui assura la prise en charge thérapeutique de la lésion

##### **❖ Les indications :**

- ✓ Après marquage d'une lésion suspecte à la bleue toluidine, après un résultat positif ou atypique suite un prélèvement à la brosse ou lorsque le rapport cytologique d'un end buccal indique une biopsie.
- ✓ Toute lésion suspecte qui ne guérit pas dans un temps raisonnable(en 3 semaines) et la dont symptomatologie et l'aspect clinique ne permettent pas de déterminer le caractère bénin ou malin
- ✓ Toute lésion rouge faisant suspecter une érythroplasie ou carcinome in situ
- ✓ Toute lésion blanche isolé apparue récemment sur une muqueuse saine, toute lésion blanche uni ou pluri focal connue dans le cadre d'un lichen plan, candidose chronique, ou une leucoplasie, présentant une modification dans son aspect.
- ✓ La biopsie va permettre de confirmer et d'affirmer le diagnostic et aussi de rechercher d'éventuelles dysplasies.

❖ **Les contre-indications :**

- ✓ **Les contre indications absolus à la biopsie**
  - Certain type de lésion comme les lésions vasculaires (angiome), proscrit impérativement toutes biopsies en raison de risque hémorragique qu'elles comportent
- ✓ **Les autres contre-indications sont relatives :**
  - Si le patient présente un trouble de coagulation.
  - Une biopsie en zone irradiée, nécrosée ou inflammatoire sera plus difficile.
  - En cas les lésions pigmentées, par exemple devant une macule unique de couleur brunâtre ou noir bleuté ou franchement noir, il faut penser à un mélanome malin, donc il en cas de suspicion de malignité, il sera plus judiciable de réaliser le geste dans un milieu plus spécialisé afin de prévoir un éventuel résultat de malignité et d'intervenir à temps vu le risque de dissémination.

❖ **Les différents types de biopsies :**

- ✓ **La biopsie simple ou biopsie-incision :** consiste à prélever une fraction représentative d'un tissu affecté. Elle applique à des lésions largement étendues ou diffuses ; c'est la pratique la plus courante.
- ✓ **La biopsie exérèse :** elle consiste à enlever la lésion dans sa totalité, sans qu'on en connaisse forcément la nature exacte, elle intéresse particulièrement les lésions de petites tailles (1cm de diamètre en maximum) le tracé d'incision doit être réalisé au-delà des limites de la lésion dans le tissu sain.
- ✓ **La biopsie extemporanée :** elle consiste en à prélèvement per-opératoire durant l'exploration chirurgicale d'une lésion, l'examen histologique est immédiatement réalisé, les résultats pouvant déterminer les suites de l'intervention, cet acte est indiqué lors de recherche de limite d'exérèse d'un cancer.

❖ **Protocol opératoire :**

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

- ✓ **La désinfection :** la région à étudié doit être désinfectée à l'aide d'un sérum physiologique ou d'une solution antiseptique ;
- ✓ **Analgésie :** selon le siège elle sera local ou loco régionale, avec vasoconstricteur (sauf contre indication), 3 à 4 injections sont habituellement nécessaires, représentant entre 1/3 et 2/3 de carpule, l'anesthésie est réalisé au-delà des limites de la zone à inciser.

- ✓ **Incision, décollement** : L'incision franche au bistouri lame n° 15 est pratiquée, en cas de biopsie simple, on prélève simplement une portion de la lésion, en surface. en cas de biopsie exérèse, la pièce prélevée doit être de volume suffisante, en longueur, en largeur et en épaisseur : environ 10\*5\*5mm.

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

Il faut inciser suffisamment en profondeur pour comporter la base et le chorion sous-jacent, le fragment saisi par une petite pince griffe est décollé de sa base par le bistouri.

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

- ✓ **Lavage** : le fragment tissulaire est lavé en sérum physiologique isotonique afin de débarrasser du sang.
- ✓ **Orientation** : le fragment doit être déposé sur un film plastique, sur la face profonde cruentée et non sur sa surface épithéliale (n'utilise pas des papiers ou des cotons) la surface de fragment doit être parallèle au plan de film, si le prélèvement profond est épaisse et volumineuse ne doit pas être mis sur un film, ils peuvent être orientées s'il en est besoin par des nœuds réalisés avec un fil de suture.
- ✓ **Fixation** : elle va permettre d'immobiliser les cellules dans un état le plus proche possible à l'état vivant, elle doit être la plus précoce possible.

Le fragment est prolongé dans un flacon à fond large contenant un liquide fixateur (10 à 20 fois volume de prélèvement) portant une étiquette avec le nom de patient et sa date de naissance

En cas de prélèvement multiple il faut autant de flacons numérotés et identifiés sur la fiche

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

- ✓ **Suture** : la plaie est suturée par un ou deux points au niveau de tissu sain afin de faciliter l'hémostase et la cicatrisation. En cas biopsie simple ne réalise pas la suture, le fil de suture qui est utilisé (de type vicryl rapide « 3%00U4%0 »)
- ✓ **Envoi au laboratoire** : il se fait la plus rapidement possible et accompagné de la fiche de renseignements complétée.

En cas de discordance entre l'aspect clinique et le résultat anatomopathologique reçu, il sera discuté de l'opportunité d'un nouveau prélèvement

## V. Étude clinique :

### V.1 Les lésions potentiellement malignes :

Les cancers de la cavité buccale apparaissent le plus souvent sur une muqueuse apparemment saine.

Toutefois ils peuvent survenir sur une lésion préexistante connues depuis long temps c'est le cas pour 17% Des patients selon Szpirglas. La répartition anatomique de ces lésions est inhomogène avec atteinte préférentielle des régions antérieures (lèvre inférieure, langue mobile et muqueuse jugale).

#### V.1.1 Leucoplasie :

##### V.1.1.1 Définition

La leucoplasie est définie comme une Lésion blanche de la muqueuse buccale, qui ne disparaît pas au grattage, et qui ne peut être attribuée à une autre cause identifiable autre que l'usage éventuel du tabac. Ce terme de leucoplasie est uniquement clinique et ne préjuge pas de l'existence ou non d'une dysplasie.

Les leucoplasies sont les plus fréquentes parmi les lésions potentiellement malignes représentant environ 85% de toutes les lésions précancéreuses de la muqueuse buccale dont la lèvre inférieure ainsi que la gencive et la muqueuse jugale sont les sites de prédilection.

Le terme de leucoplasie peut être utilisé comme un diagnostic provisoire pour toute lésion kératosique dont la cause n'a pas été encore définie.

	<b>Facteur de certitude pour le diagnostic des leucoplasies (Van der Waal et al 2008)</b>
<b>C 1</b>	Preuve suite à une simple consultation, l'inspection et la palpation sont les seuls moyens de diagnostic utilisés (diagnostic clinique provisoire)
<b>C 2</b>	Preuve obtenue par un résultat négative après élimination du facteur étiologique suspecté pendant une période de suivi de 2 à 4 semaines ou en l'absence de facteur étiologique suspecté (diagnostic clinique définitif)
<b>C 3</b>	Comme C2 mais complété par une biopsie (diagnostic étio-pathologique provisoire)
<b>C 4</b>	Preuve après excision et examen histologique du prélèvement réséqué (diagnostic histopathologique définitif)

*Fig.24. Facteur de certitude pour le diagnostic des leucoplasies*

### **V.1.1.2 Epidémiologie :**

D'une manière générale, l'épidémiologie des leucoplasies recouvre celle des cancers de la cavité buccale en ce qui concerne l'âge, le sexe et les habitudes tabagiques (environ 10% des cancers de la cavité buccale évoluent sur des leucoplasies).

La leucoplasie orale est la lésion potentiellement maligne la plus fréquente de la muqueuse buccale, sa prévalence est comprise entre 1 et 5%.

Les lésions leucoplasiques sont six fois plus fréquentes chez les fumeurs que chez les non fumeurs ; avec une nette prédominance masculine particulièrement entre 40 ans et 60 ans. Il existe aussi une relation dose-effets clairement établie entre la consommation du tabac et la prévalence de la leucoplasie orale.

Chez l'homme les localisations préférentielles sont les muqueuses des commissures labiales puis des joues. Chez la femme les localisations jugales sont plus fréquentes que les localisations commissurales et chez elle, la langue est plus souvent atteinte que chez l'homme.

### **V.1.1.3 Etiologie :**

Les leucoplasies peuvent être dues au tabac, la noix d'arc ou être idiopathique. En dehors du tabac, il existe d'autres facteurs étiopathogéniques associés.

#### **❖ le tabac :**

C'est le facteur de risque majeur de la leucoplasie et de transformation maligne.

De nombreux composants du tabac ainsi que les produits finaux de sa combustion sont des substances irritantes capables de produire des réactions au niveau de la muqueuse buccale (intensification de la kératinisation de l'épithélium).

Les N-nitrosamines sont considérées comme les substances les plus carcinogènes dans le tabac.

Le siège anatomique de leucoplasie est corrélés a la manière de consommer le tabac (leucoplasie de la lèvre inférieure chez les fumeurs de pipe, leucoplasie pelvilinguale chez les fumeurs de cigare, leucoplasie du palais dur chez les fumeurs de cigarette de façon inversée dans laquelle le facteur étiologique ne serait pas la cigarette mais la chaleur que celle-ci produit, et la leucoplasie du vestibule liée a la chique du tabac)

#### **❖ les facteurs associés :**

Certains facteurs étiopathogéniques se retrouvent parmi les agents cocarcinogènes du cancer buccal.

La consommation d'alcool de façon régulière potentialise l'action du tabac sur la muqueuse, les déficits vitaminiques (A, C, E) qui ont un rôle de protection contre les cancers de la cavité buccale en raison de leur activité anti-oxydante.

D'autres facteurs participant à l'apparition de leucoplasies telles (la mauvaise hygiène buccodentaire, l'infection a HPV ou a le candida albicans, atrophie

muqueuse de certaines anémies, des facteurs hormonaux et les rayons ultraviolets pour les leucoplasies des lèvres.

#### V.1.1.4 Les aspects cliniques des leucoplasies :

Cliniquement on s'accorde actuellement à distinguer deux formes (la leucoplasie homogène et inhomogène). toutes ces lésions sont asymptomatiques, leur taille varie allant de la plaque blanche bien circonscrite et de petite taille aux lésions multiples ou extensive touchant de large surfaces de la muqueuse buccale, la teinte varie du blanc au blanc jaunâtre ou grisâtre, elle n'est jamais accompagnée d'adénopathies.

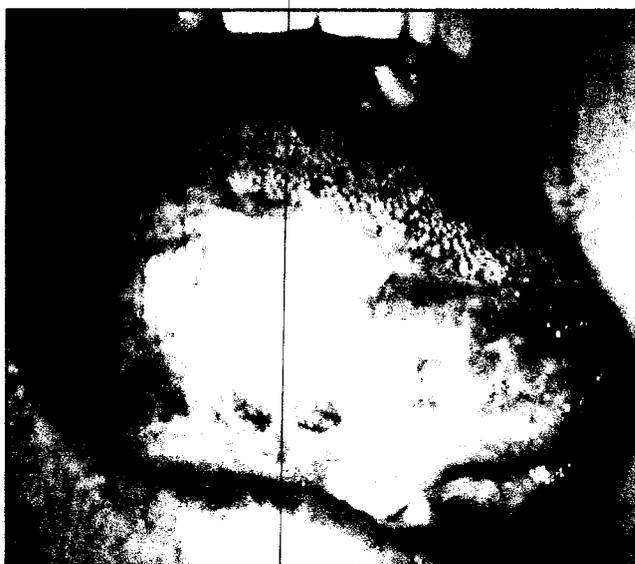
L'aspect clinique homogène ou inhomogène de leucoplasie ne préjuge pas indiscutablement du potentiel malin, parfois certaines leucoplasies simples et non dysplasiques peuvent donner lieu à une transformation maligne.

La distinction entre leucoplasie homogène et leucoplasie inhomogène est purement clinique, elle est basée sur la couleur et l'épaisseur donnant aussi une orientation évolutive ou pronostique.

##### ❖ **Leucoplasie homogène :** (fig.25.26)

C'est la forme la plus fréquente, elle a un aspect de plaque blanche clairement circonscrite, plane ou légèrement surélevée, lisse ou uniformément rugueuse, légèrement granulaire ou ondulée, parfois traversée par de fines crevasses ou fissures qui lui donne l'apparence de «Glaise crevassée» (ou aspect faïencé ou parqueté), sans érythème ou avec un érythème discret et uniforme sans érosions.

Cette forme de leucoplasie présente rarement des dysplasies légères réversibles et subit rarement une transformation maligne.



*Fig.25. Leucoplasie homogène  
Du bord et la face ventrale de la langue*



*Fig.26. Leucoplasie homogène  
de la face interne des joues*

❖ **Leucoplasie inhomogène :**

Le plus souvent ces lésions sont peu nombreuses, mal limitées, asymétrique. Elles peuvent siéger a n'importe où dans la muqueuse buccale principalement les commissures 36% les joues 26% la langue 8,5% .et le palais dur 8,5%.

Cette forme peut comporter un aspect érythémateux, érosif, verruqueux ou nodulaire sur toute sa surface ou par endroits, la surface est irrégulière aussi en épaisseur.

L'aspect peut être une plage érythémateuse mouchetée de kératose (speckled leucoplakia des Anglo-saxons), cette leucoplasie inhomogène est également appelée érythroleucoplasie

✓ **Erythroleucoplasie :** (fig.27)

Aussi leucoplasie mouchetée ou tachetée : est une lésion mixte généralement asymptomatique formée de foyer de kératoses et d'érythème

Les muqueuses jugales, la langue, le palais mou et le plancher buccale sont les sites de prédilection de cette affection

Cette lésion doit être distinguée de certaines lésions mixtes tels le lupus discoïde et le lichen plan atrophique qui est habituellement bilatérales et souvent associées a la présence des douleurs.

L'érythroleucoplasie comporte un risque élevée de transformation maligne, elle peut être la manifestation d'un carcinome épidermoïde débutant, de plus elle est fréquemment observée au pourtour d'un carcinome épidermoïde avancé.



Fig.27. Erythroleucoplasie

**D'autres leucoplasies sont distinguées par leur aspect :**

✓ **Leucoplasie verruqueuse** (fig.28)

Correspondant a une prolifération exophytique verruqueuse avec parfois des fissures dans une zone muqueuse hyperkératosique blanche

Une variante des leucoplasies verruqueuse appelée : **la leucoplasie verruqueuse proliférative (proliférative verrucous leucoplakia PVL)** qui se présente comme de multiples leucoplasies simultanées homogène ou inhomogène.



Fig.28. Leucoplasie verruqueuse

Ils sont caractérisés par la présence de lésions blanches irrégulière d'aspect papillaire et exophytique, elle est multifocales, agressive et couvre de large surfaces, cette lésion est généralement décelée chez des femmes de plus de 50 ans et qui dégénère successivement en une hyperplasie verruqueuse, un carcinome verruqueux et un carcinome épidermoïde et dans un tels cas le pronostic est très sombre.

La PVL a une tendance à récidiver rapidement après excision chirurgicale.

✓ **Leucoplasie nodulaire ou ponctuée :**  
(fig. 29)

Surélevée, arrondie avec des excroissances rougeâtres ou blanchâtres qui se présentent comme des grains ou des nodules sur lesquels une surinfection par le candida albicans est fréquente, observée le plus souvent chez les gros fumeurs



Fig. 29. Leucoplasie nodulaire ou ponctuée

**V.1.1.5 Estimation du pronostic :**

Le caractère clinique (leucoplasie inhomogène) et histologique (dysplasie) sont habituellement associés a un risque élevé de cancérisation alors les leucoplasies inhomogène dégénèrent bien plus fréquemment que les leucoplasies homogène (28 a 38% des leucoplasies érosives et 5 e 11% des leucoplasies verruqueuses).

**V.1.1.6 L'aspect histologique des leucoplasies :**

Le terme leucoplasie n'as pas de connotation histologique il est purement clinique. Elle peut correspondre histologiquement a une atrophie, une hyperplasie (hyperacanthose) et éventuellement a une dysplasie

L'aspect blanchâtre de leucoplasie est du a la présence d'une hyper kératinisation de surface qui est la conséquence d'un excès de maturation de l'épithélium et l'augmentation d'épaisseur de ce dernier peut être hyperplasique par hyperacanthose.

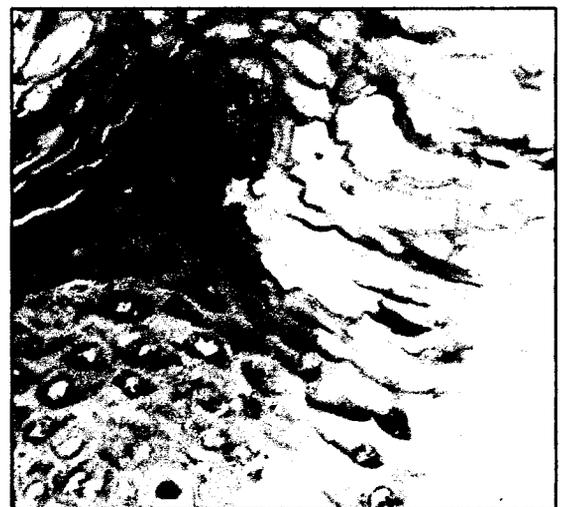
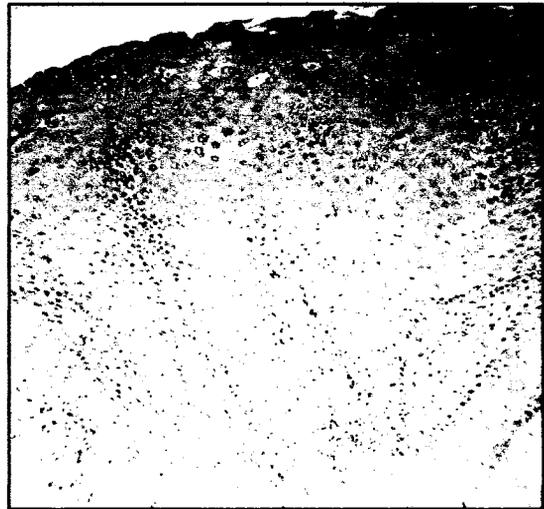


Fig. 30. Kératose homgene simple

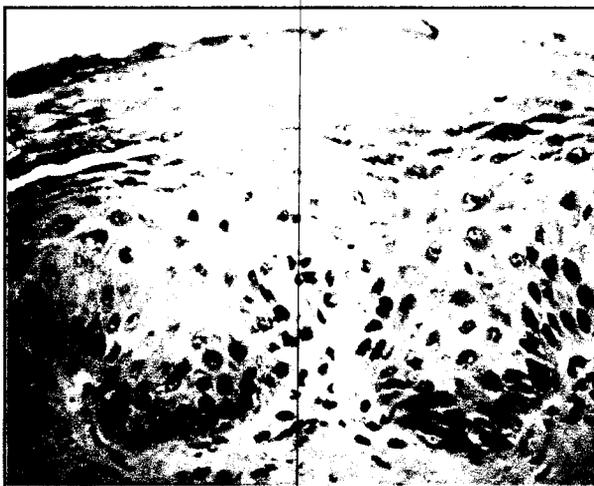
Histologiquement, dans les leucoplasies simples il existe une acanthose avec hyperkératose associés à un infiltrat inflammatoire fait de lymphocytes. L'hyperkératose d'épaisseur variable peut être due à l'ortho kératose (généralement associée à une hyperactivité de la couche granuleuse), et la para kératose ou leur association.

Dans certains cas l'épithélium peut être atrophique ou des filaments de candida peuvent se trouvés dans les couches les plus superficielles de l'épithélium, des nécroses kératinocytaire superficielles, une hyalinisation du derme papillaire acellulaire (en particulier autour des glandes salivaires accessoires), un aspect en chevrons de la couche superficielle de l'épithélium se voit chez les patients tabagiques.



*Fig. 31. Aspect histologique d'une Leucoplasie verruqueuse*

Il n'est pas possible de prédire la présence et la sévérité des dysplasies à partir des seuls critères de localisation ou d'aspect clinique ; alors L'examen anatomopathologique permettra à lui seul l'appréciation du caractère dysplasique de la lésion et donc d'évaluer son potentiel de cancérisation. (fig32. 33)



*Fig. 32. Dysplasie sévère*



*Fig. 33. Dysplasie légère*

#### **V.1.1.7 Evolution des leucoplasies :**

Elle peut être marquée par une régression, une extension lésionnelle, une modification de l'aspect d'homogène à inhomogène, et par une dégénérescence maligne. Ce qui nécessite une surveillance clinique et histologique pendant une longue période. Sur le plan clinique la transformation d'une leucoplasie en une

tumeur maligne comporte une suite ordonnée d'événement : elle passe du stade de lésion blanche superficiel au stade de plaque plus épaisse, fissurée, granulaire, verruqueuse ou nodulaire, parfois liée à une réaction inflammatoire locale (érythroleucoplasie)

Des régressions et des disparitions de leucoplasies sont observées quelques semaines après suppression du tabac, et l'élimination de ce facteur de risque est un élément principal dans la prise en charge thérapeutique des leucoplasies. La prévention de la transformation maligne par modification des habitudes tabagiques est réellement efficace.

La régression spontanée des leucoplasies a été observée par plusieurs auteurs. Tandis que 3 à 6 % des lésions non traitées vont subir une dégénérescence maligne. Les variations des fréquences de transformation maligne des leucoplasies sont probablement dues à des différences entre les facteurs socio-économiques, géographiques, culturels, mais aussi dans la standardisation, des critères de sélection des patients et dans la durée d'observation.

On considère habituellement que la leucoplasie simple régresse dans de nombreux cas, la leucoplasie verruqueuse peut aussi bien s'étendre et devenir érosive que régresser, et la leucoplasie inhomogène s'accroît bien plus souvent qu'elle ne régresse. Donc on peut dire que la leucoplasie simple, homogène ne dégénère qu'exceptionnellement tandis que les leucoplasies inhomogènes dégèrent bien plus fréquemment: 28 à 38 % des leucoplasies érosives et 5 à 11% des leucoplasies verruqueuses (il s'agit bien souvent d'un carcinome verruqueux ou papillomatose orale floride), ce risque est beaucoup plus élevé s'il existe un érythème au sein de la lésion blanche.

En fonction des localisations, ce sont les lésions pelvilinguales (42 %) qui dégèrent le plus souvent, suivies des lésions linguales latérales (24 %) et labiales (24 %). La fréquence élevée de dégénérescence des leucoplasies pelvilinguales a amené certains auteurs à proposer de les distinguer des autres leucoplasies par l'appellation de « dyskératose sublinguale ».

Des différences d'incidence sexuelle en fonction de la localisation ont été rapportées: les leucoplasies linguales latérales chez les femmes sont plus susceptibles d'une transformation maligne, faisant évoquer le rôle étiopathogénique de facteurs généraux (anémie et perturbations hormonales chez la femme) et locaux (pipe chez l'homme).

L'âge moyen de survenue de la transformation maligne est supérieur à 50 ans. La dégénérescence survient exceptionnellement avant l'âge de 30 ans. Le temps de latence entre la découverte de la leucoplasie et sa dégénérescence varie entre 1 et 29 ans avec une moyenne à 10 ans.

L'examen clinique doit être attentif à la recherche des signes cliniques qui peuvent orientés vers un potentiel malin : une surface ponctuée, des érosions ou des ulcérations, l'apparition d'un nodule ou d'une induration périphérique, présence d'ADP et la localisation de la lésion, cependant ces critères cliniques mentionnés ne sont pas totalement sur et toute lésion doit donc être biopsie et

examinée en anatomopathologie. Environ 15 à 23% des lésions de leucoplasies présentent à l'examen histologique initiale une dysplasie épithéliale.

La présence d'une dysplasie augmente d'autant plus la probabilité de transformation maligne que son degré est élevé, mais il est important de souligner qu'un carcinome peut aussi bien se développer à partir d'une dysplasie légère que d'une dysplasie sévère.

Paradoxalement, les leucoplasies survenant chez des sujets sans habitudes tabagiques présentent un risque plus élevé de développer un cancer.

Les leucoplasies douloureuses sont très rares. Elles seraient plus susceptibles de se dégénérer.

#### **V.1.1.8 Le diagnostic différentiel :**

Il se discute avec les autres lésions blanches de la muqueuse buccale, les principales lésions à éliminer sont les kératoses traumatiques, le lichen plan buccal, la dysplasie ou la transformation sur le lichen, le carcinome intra épithéliale, le lupus érythémateux discoïde, la kératose candidosique, le white sponge naevus et le leucoedème.

Il faut noter la possibilité de présence simultanée de lésion de lichen plan, de paillomatoses orales florides ou de candidose.

Le diagnostic clinique doit être confirmé par un examen anatomopathologique. En effet le résultat histologique au niveau de la zone homogène permet d'affirmer le diagnostic, alors que celui de la zone inhomogène ou les modifications épithéliales sont importantes permet d'exclure la présence d'une dysplasie, voire d'un véritable cancer intra épithéliale ou infiltrant.

### **V.1.2 Le lichen plan :**

#### **V.1.2.1 Définition :**

Le lichen plan buccal (LPB) est une dermatose cutanéomuqueuse inflammatoire chronique, généralement bénigne, caractérisée par un trouble de kératinisation et par le polymorphisme de ses formes cliniques ; Elle peut toucher la peau, les phanères (poils, cheveux et ongles) et les muqueuses malpighiennes (la muqueuse buccale surtout, mais aussi les muqueuses génitales, anales, conjonctivales) et plus rarement d'autres muqueuses comme celle de l'estomac.

#### **V.1.2.2 La localisation :**

Le LPB peut être présent partout dans la cavité buccale. Il y a généralement des lésions symétriques et bilatérales.

Par ordre décroissant de fréquence, les localisations fréquentes sont les suivantes : la muqueuse jugale postéro-inférieure, le dos de la langue, la fibromuqueuse gingivale, la fibromuqueuse palatine, la face ventrale de la langue, la muqueuse ou demi-muqueuse labiale, et le plancher buccal.

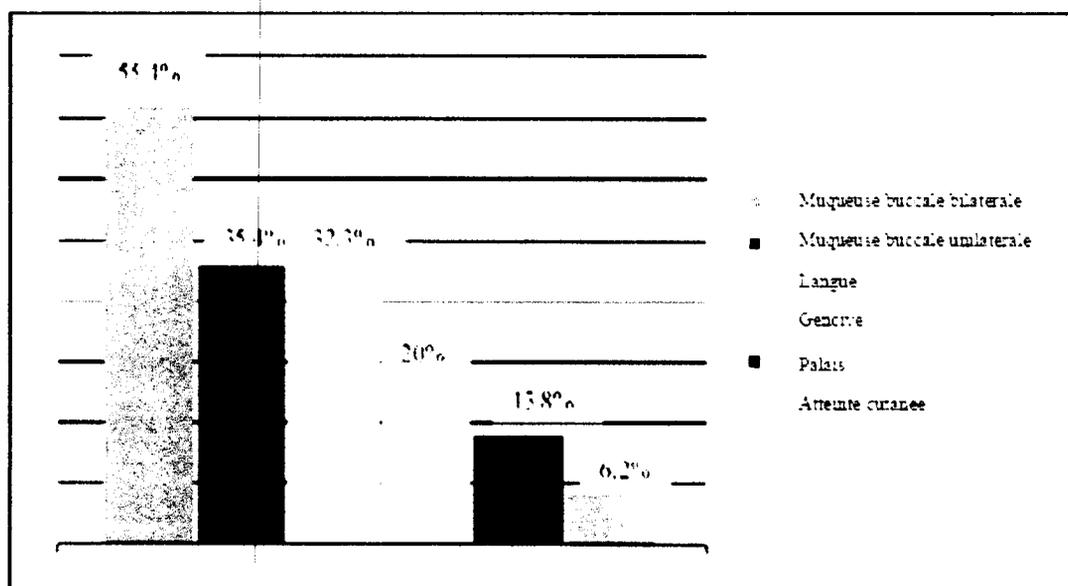


Fig.34. Graphique de principales localisations du LPB  
(D'après Torrente-Castells 2010)

### V.1.2.3 Epidémiologie :

L'incidence du lichen plan varie de 0.1% à 4% selon les auteurs. Il touche davantage les femmes et les sujets d'âge moyen (quatrième et cinquième décennies). La moitié des personnes ayant des lésions cutanées développe également des lésions buccales ; alors que 25% des patients n'ont que des lésions buccales. Environ 6% des personnes atteintes de lichen plan buccal présentent également des lésions lichéniennes sur au moins trois autres sites (atteinte cutanée, œsophagienne, ophtalmique, génitale) Ceci confirme la nécessité d'une approche multidisciplinaire pour cette maladie.

### V.1.2.4 Etiopathogénie:

L'étiologie et la pathogénie de LPB ne sont pas totalement élucidées, aucune cause n'a pu être formellement mise en évidence. Plusieurs facteurs ont été retenus, parmi lesquels des facteurs génétiques, immunologiques, iatrogènes et psychologiques.

Deux hypothèses ont été proposées LPB et maladies associées pour expliquer le développement du LPB :

- le lichen plan pourrait résulter d'une altération des kératinocytes, d'origine inconnue, avec libération ou formation d'antigènes entraînant une réponse immunitaire.
- le lichen plan pourrait résulter d'une réaction immunitaire primaire qui serait responsable l'altération des kératinocytes et de leur apoptose.

### V.1.2.5 Les formes cliniques :

#### ❖ Forme hyperkératosique :

Plus fréquent chez les fumeurs, comporte en surface une couche cornée ortho- ou parakératosique d'épaisseur assez régulière. L'aspect clinique est celui de plaques kératosiques à surfaces lisses, souvent nommées « leucoplasies » Elles sont très variées : lésions blanches papuleuses

- ✓ Forme en réseau : Leur aspect est caractéristique : grains ronds, de couleur blanc argent, ou réseaux de fins tractus anastomosés ou arborescents, très nettement limités, saillants et durs au toucher.
- ✓ Forme pointillée
- ✓ Forme dendritique « en feuille de fougère »
- ✓ Forme en anneaux est caractérisée par la formation de plusieurs anneaux de diamètres différents. (fig. 35)

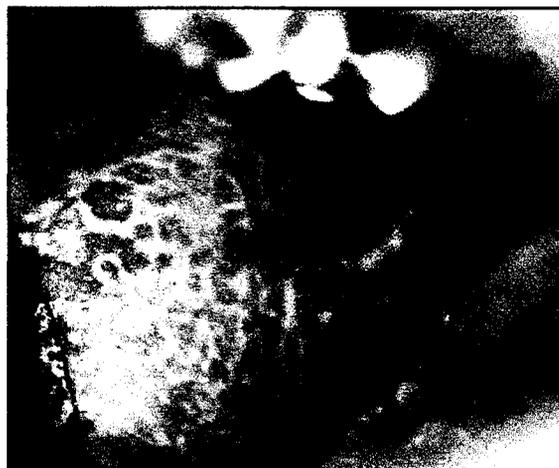


Fig.35. Forme hyperkératosique en anneau

- ✓ Forme en plaque Elles se traduisent par des plaques plus ou moins étendues, d'aspect opalescent ou blanc grisâtre uniforme. (fig.36)

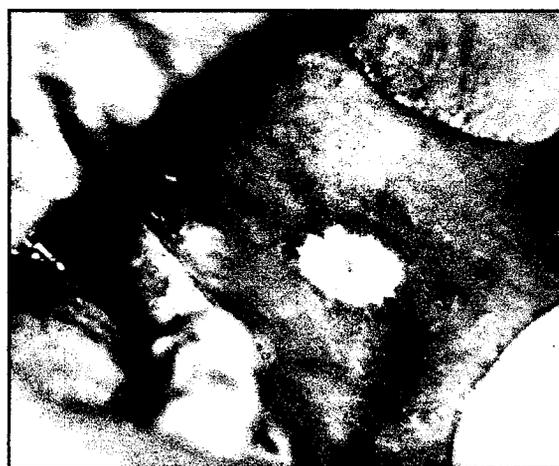


Fig.36. Forme hyperkératosique en plaque

#### ❖ Formes verruqueuses :

Le LPB est dit verruqueux quand la kératose est très épaisse et sa surface irrégulière, donnant à la palpation une sensation de rugosité «en langue de chat».

Quand la forme kératosique touche la langue, les plaques de kératose sont décrites comme des tâches de cire de bougie.

❖ **Forme érythémateuse diffuse :** (fig.37)

L'érythème passe au premier plan et les lésions blanches sont en grande partie masquées ou visible en filigrane. Le LPB érythémateux peut être confondu avec une stomatite ou une gingivite de cause infectieuse. Cette forme est fréquente dans le syndrome vulvo-vagino-gingivale



*Fig.37. LPB érythémateux de la gencive inférieure au cours d'un syndrome vulvo-vagino-gingival,*

❖ **Forme atrophique :** (fig.38)

C'est une forme d'évolution d'un LPB ancien et quelquefois sans qu'il n'ait été diagnostiqué. Elle se traduit cliniquement par le développement d'un état atrophique ou scléroatrophique, donnant un aspect lisse et légèrement déprimé de la muqueuse qui est brillante ou un peu opalin quand elle est tendue. À la palpation, la muqueuse est parfaitement souple. L'atrophie intéresse principalement les zones de la muqueuse buccale où il y a eu des lésions actives, donc le plus souvent la face interne des joues, la demi-muqueuse de la lèvre inférieure.



*Fig.38. Forme atrophique de lichen plan buccal*

La couleur de la muqueuse change et perd son homogénéité : on observe des plages de couleur discrètement jaunâtre, brunâtre ou rougeâtre ; l'atrophie permet parfois de voir par transparence le réseau vasculaire sous-muqueux. Sur le dos de la langue, l'atrophie se traduit par des plages dépapillées, recouvertes ou non par une couche kératosique parfois épaisse. L'atrophie de la fibromuqueuse gingivale entraîne une rétraction gingivale souvent associée à une diminution de la profondeur des vestibules, surtout visible dans les régions postéro-inférieures.

❖ **Forme bulleuse :** (fig. 39)

Rarement des vésicules intactes peuvent être observées, en effet la forme bulleuse précède la forme érosive, le toit de la bulle est alors quelques fois retrouvé en périphérie. La distinction clinique avec le LP érosif peut être difficile à établir: elle repose sur l'anamnèse de la notion de «cloques», sur la fréquente localisation gingivale, plus rare dans la forme érosive, et sur l'absence de sillon périphérique autour des érosions.



*Fig. 39. LPB (forme bulleuse)*

❖ **Forme érosif :** (fig. 40)

Il se présente sous l'aspect d'érosions douloureuses rouge vif vernissé, au fond oedématié, de taille variable, de forme parfois arrondie ou ovale ou irrégulière, légèrement en saillie. Elles siègent le plus souvent sur la face interne de la joue, dans la moitié postérieure, et dans les sillons pelvilinguaux, sur la face dorsale de la langue, les bords latéraux de la langue et sur la gencive attachée. On retrouve très souvent en périphérie un aspect de lichen réticulé. À ce stade, la lésion est douloureuse, ce qui peut conduire le patient à consulter. Il est gêné dans son alimentation et ne peut pratiquer les soins buccodentaires habituels.

Ces formes érosives sont rarement isolées et il faut toujours rechercher des plaques de kératose évoquant un lichen sur la joue ou au dos de la langue. Le phénomène de Koebner est constaté au niveau muqueux.



*Fig. 40. LPB (forme érosif)*

❖ **Forme pigmentaire  
(lichen nigricans) :** (fig. 41)

Elle se présente avec des pigmentations brunâtres ou noirâtres ; mal limitées et post-inflammatoire.



Fig.41.LPB (lichen nigricans)

❖ **Forme réticulé :** (fig. 42)

Elle est en général asymptomatique et est découverte de manière fortuite lors d'un examen dentaire. Elle forme le réseau linéaire de papules cutanées caractéristiques des stries de Wickham. Le type de dessin qu'elles forment varie avec le temps et permet de dater approximativement l'ancienneté du LPB.



Fig.42.LPB (forme réticulée)

### V.1.2.6 Evolution clinique du LPB :

Le LPB évolue en quatre phases :

- ❖ La phase initiale, qui dure de 6 à 12 mois, se traduit par des lésions blanches, punctiformes, hémisphériques, siégeant le plus souvent dans la région jugale postérieure, sur le dos de la langue.
- ❖ La phase d'état dure une dizaine d'années ou plus, avec l'intensité élevée des poussées inflammatoires.
- ❖ La phase tardive commence après plusieurs années d'évolution, et quelquefois sans que le LPB n'ait été diagnostiqué. Elle se traduit par le développement d'un état atrophique ou scléroatrophique. L'atrophie favorise le développement d'érosions pour des traumatismes mineurs.
- ❖ Lors du passage au stade postlichénien, et surtout pendant le stade postlichénien, la muqueuse scléroatrophique peut être le siège de foyers de transformation maligne aboutissant au développement d'un carcinome verruqueux ou d'un carcinome épidermoïde, souvent bien différencié.

- Le lichen peut apparaître sur une muqueuse qui subit une irritation ou un traumatisme chronique : il s'agit du phénomène de Koebner. La suppression du facteur causal peut parfois amener à elle seule à la disparition du lichen (Gauzeran, 2007)

#### V.1.2.7 Histologie de lichen plan : (fig.43)

L'aspect histopathologique est corrélé à la forme clinique. Il présente l'intérêt de confirmer le diagnostic et de rechercher une dysplasie ou néoplasie intra épithéliale associée. D'un point de vue général on observe les caractéristiques suivantes dans le lichen plan buccal :

- ❖ Hyperparakératose avec des foyers hypergranuleux d'orthokératose et un aspect des papilles en dents de scie
- ❖ Hypergranulose irrégulière correspondant aux zones d'hyperorthokératose (correspondent aux Stries de Wickham)
- ❖ Hyperacanthose légère mais typique en dents de scie et conjonctif en dômes
- ❖ Dégénérescence hydropique / nécrose liquéfiante de la couche des cellules basales, pouvant conduire au développement d'un lichen plan bulleux puis érosif.
- ❖ Infiltrat inflammatoire de lymphocytes T en bande sous épithélial et responsable de l'exocytose.
- ❖ On doit rechercher de façon systématique la présence de dysplasie puisque sur le lichen plan peut survenir une transformation maligne.



Fig.43. Aspect histologique du lichen plan

### V.1.2.8 Pronostic :

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.

### V.1.2.9 Diagnostic différentiel du LPB :

❖ **Lésions blanches** : Lorsque les lésions blanches prédominent, il faut éliminer :

- ✓ Les lignes blanches en réseau que présentent certaines joues flasques et plissées ; ces lignes disparaissent par étirement de la muqueuse.
- ✓ Les leucoplasies tabagiques : l'aspect de ces lésions est parfois très caractéristique ; en effet, elles s'accompagnent fréquemment de petits points rouges saillants au niveau des orifices glandulaires
- ✓ Les kératoses réactionnelles endogènes au voisinage de certaines tumeurs ou cicatrices
- ✓ La glossite scléroatrophique et la leucoplasie de la syphilis tertiaire où la muqueuse linguale est moins souple que dans la forme syphiloïde du lichen plan atrophique.
- ✓ Certaines formes de candidoses chroniques
- ✓ Les stomatites lichénoïdes et les kératoses d'origine toxique ou médicamenteuse.
- ✓ Le lupus érythémateux chronique discoïde qui ressemble de très près au lichen et avec lequel il peut être associé.
- ✓ Le psoriasis qui n'est pas rare aux lèvres mais reste exceptionnel à la muqueuse buccale.

❖ **Les lésions érythémateuses et érosives** :

En présence de lésions érosives, il faut éliminer le pemphigus vulgaire buccal, la pemphigoïde cicatricielle, l'érythème polymorphe.

- ✓ Le pemphigus vulgaire buccal est une dermatose bulleuse auto-immune intra épithéliale, révélée dans plus de la moitié des cas par des érosions buccales. Celles-ci sont chroniques et sans cause apparente. L'atteinte cutanée survient de trois à six mois après la première lésion buccale.
- ✓ La pemphigoïde cicatricielle est une dermatose bulleuse auto-immune qui atteint préférentiellement les muqueuses, avec une évolution cicatricielle. Sa gravité est liée à l'atteinte oculaire, responsable de cécité. La muqueuse buccale est la plus fréquemment atteinte avec une gingivite érosive, associée ou non à des bulles ou des érosions au palais.
- ✓ Les manifestations buccales de l'érythème polymorphe sont reconnues par leur caractère fébrile saisonnier et parfois épidémique, la présence éventuelle d'une atteinte des autres muqueuses et de la peau, et un infiltrat polymorphe

contenant de nombreux polynucléaires caryolisés, ainsi que des plages de nécrose éosinophile de l'épithélium. Dans certains cas l'érythème polymorphe peut ressembler au LP bulleux mais il est plus persistant et généralement apparaît au niveau de la muqueuse labiale.

#### ❖ Lésions lichénoïdes :

Ces lésions sont généralement assimilées au LPB qui est alors qualifié de LPB « induit », ce qui crée une confusion pour la compréhension et le traitement du LPB.

### V.1.3 L'érythroplasie :

#### V.1.3.1 Définition :

Le terme érythroplasie a été inventé pour décrire les lésions rouge de la muqueuse buccale par analogie aux leucoplasies. Après plusieurs propositions la définition retenue est basée sur le principe de diagnostic par exclusion.

L'érythroplasie est définie comme « une tache rouge inflammatoire érythémateuse, à bord net, qui ne peut être caractérisée cliniquement ou histologiquement par une autre lésion définissable » (fig.44)

Elle possède le potentiel de transformation maligne le plus élevé et renferme de point de vue anatomo histologique une dysplasie sévère voir un carcinome invasif.



Fig.44. érythroplasie

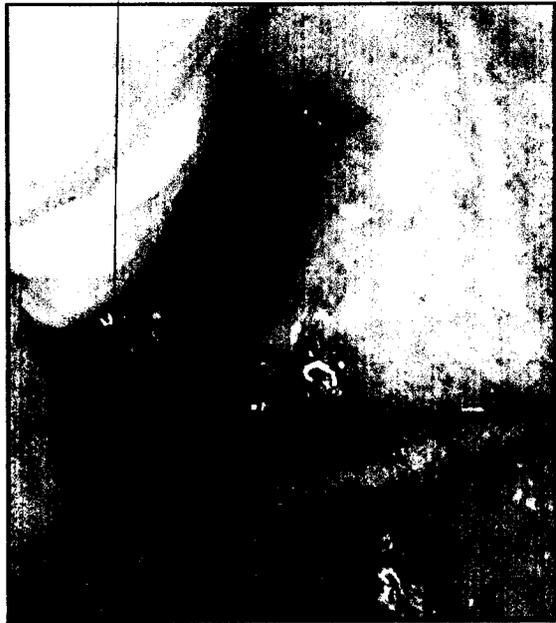
#### V.1.3.2 Epidémiologie :

Les érythroplasies sont moins fréquentes que les leucoplasies. Selon les études la prévalence varie entre 0,02% et 0,83%, elle touche préférentiellement les hommes et apparaît dans la cinquième ou sixième décennie.

#### V.1.3.3 Les Aspects cliniques :

Plusieurs descriptions ont été proposées :

- ❖ Erythroplasie homogène : une plaque érythémateuse lisse ou avec une texture veloutée.
- ❖ Erythroplasie granuleuse : irrégulière, avec une surface rouge parsemée de foyer blanc ou jaune
- ❖ Leucoplasie tachetée : Nombreuses avec petit foyer irrégulier de leucoplasies dispersées dans la lésion érythroplasique.



*Fig.45. Plage érythroplasique du voile du palais (OIN) Oral intra epithelial néoplasia de haut grade*

EN fait il est difficile de distinguer l'érythroplasie granuleuse de la leucoplasie tachetée. Les aires érythroplasiques peuvent être associées aux voisines d'aires leucoplasiques. Habituellement les érythroplasies se présentent rarement en foyers multiples et intéressent rarement une surface étendue de la cavité buccale, En général, l'érythroplasie mesure moins d'1,5 cm de diamètre voire moins d'1 cm mais des lésions de 4cm ont déjà été observées.

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

Le palais mou, la plancher de bouche et la région rétro-molaire sont les localisations les plus fréquemment touchées alors que la langue est rarement atteinte.

#### **V.1.3.4 Etiologie et pathogénie :**

Les érythroplasies n'ont pas d'étiologie spécifique outre celle déjà évoquées concernant l'ensemble des lésions précancéreuses.

En revanche, la pathogénie des érythroplasies reste obscure. En effet, il n'est pas établi que l'érythroplasie se développe de novo ou qu'une leucoplasie peut se transformer en érythroplasie.

L'infection candidosique pourrait également jouer un rôle dans la pathogénie. La présence de *Candida Albicans* est souvent rencontrée dans les érythroplasies en infection secondaire.

Après une thérapie antifongique, la composante rouge et souvent la composante blanche également diminuent ou disparaissent.

### V.1.3.5 Aspect histologique : (fig. 46)

La coloration rouge macroscopique s'explique par

- la minceur et l'atrophie de l'épithélium
- ainsi que par la richesse vasculaire du chorion présentant des expansions qui refoulent l'épithélium jusqu'au voisinage de la surface.

Ses lésions semblent être à haut risque de transformation maligne.

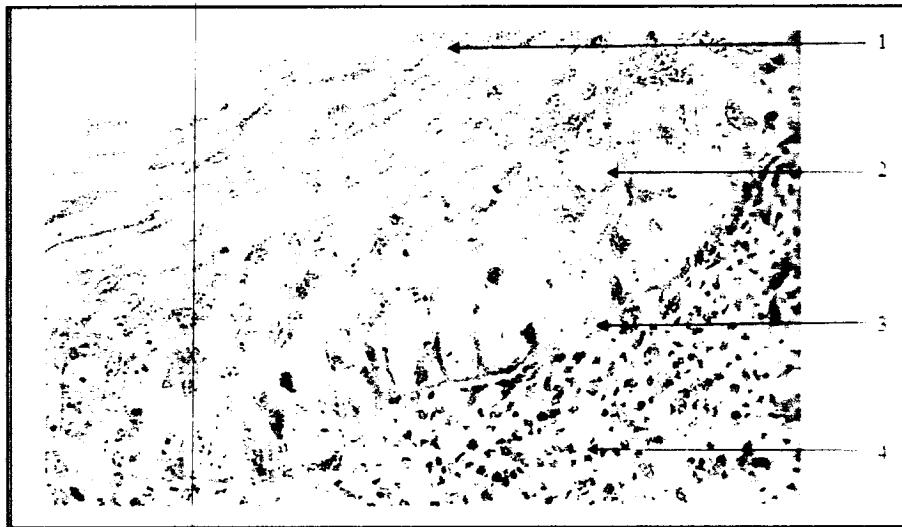


Fig.46. Coupe histologique d'une érythroplasie

1 : Atrophie épithéliale ; 2 : Cellules dysplasiques d'aspect ballonné ; 3 : Membrane basale

4 : Chorion hypervasculaire

### V.1.3.6 Diagnostic différentielle :

On peut évoquer :

- ❖ Dermatoses:
- ❖ Lichen plane érythémateux
- ❖ Lupus
- ❖ Pemphigoïde cicatricielle
- ❖ Infections bactériennes ou fongiques (candidoses).
- ❖ Réaction à des agressions physiques ou chimiques.
- ❖ Plages érythémateuses symptomatiques d'une anémie.
- ❖ Une stomatite dentaire ou prothétique.
- ❖ Gingivite tartrique ou un lichen atrophique.
- ❖ Des affections plus rares comme tuberculose ou un lupus.
- ❖ Réaction immunitaire (allergie)

### V.1.4 Lésion papillomateuse précancéreuse :

#### V.1.4.1 Définition :

C'est une lésion rare, longtemps considéré comme un carcinome verruqueux, a prédominance féminine ver l'âge de 50 ans, Le siège de prédilection est la face interne des joues, la langue et la gencive et sans relation avec l'intoxication tabagique.

On distingue trois grades histologiques :

- ❖ Grade1 : papillomatose orale classique (bénigne)
- ❖ Grade2 : papillomatose orale floride avec signe de dysplasie
- ❖ Grade3 : papillomatose orale floride avec carcinome in situ ou carcinome invasif

Actuellement la papillomatose orale floride (Proliférative verrucous leucoplakia, PVL pour les Anglo-Saxons) est une lésion précancéreuse quasi obligatoire car, si le temps d'observation est suffisamment long, la survenue d'un carcinome invasif y est constante.

#### V.1.4.2 Epidémiologie :

La papillomatose orale Floride est mentionnée dans 3% des cas avant l'apparition d'un cancer de la cavité buccale, isolée dans la moitié des cas, associée dans les autres cas à des lésions lichéniennes ou des leucoplasies, ou encore à des candidoses chroniques sévères, la transformation est presque toujours précédée elle-même par l'apparition d'une dysplasie sévère.

#### V.1.4.3 Aspect clinique :

Elle se caractérise par des touffes de fines villosités plus au moins allongées, de couleur blanchâtre ou parfois rosées avec tendance à s'étaler superficiellement progressivement très lentement, un ou plusieurs placards bien limités. Ces lésions sont parfois un peu rigoureuses mais toujours souples. La muqueuse voisine est souvent le siège d'une lésion kératosique plus ou moins surélevée (kératose ambiguë), sa découverte est retardée en raison de la pauvreté des signes fonctionnels, plusieurs foyer peuvent être observés chez la même personne et au sein d'une même lésion ; les résultats histologiques peuvent être variable d'un site à l'autre. La réalisation de biopsies multiples fréquemment répétées est souvent nécessaire



*Fig. 47. Papillomatose orale Floride  
De la face interne des joues*



*Fig. 48. Papillomatose orale floride de  
la crête gingivale*

#### V.1.4.4 Histologie :

On distingue trois grades

❖ **Grade I :** (fig.49)

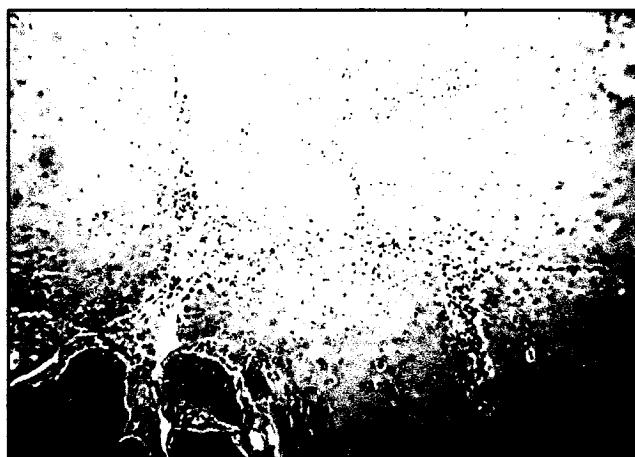
La lésion papillomateuse refoule sans l'envahir le chorion sous-jacent. Sa limite inférieure est rectiligne, soulignée parfois par un infiltrat inflammatoire mononucléé. L'épithélium est hyperplasique, avec un aspect plissé, en « accordéon », avec alternance des crêtes épithéliales épaissies et de papilles conjonctivales grêles intercalées entre ces crêtes. L'épithélium reste parfaitement différencié avec une épaisse couche cornée orthokératosique qui s'invagine en profondeur.



*Fig.49. papillomatose orale floride grade I*

❖ **Grade II :** (fig.50)

Apparition de petits bourgeonnements secondaires au niveau des surfaces latérales des gros. La couche basale est pluristratifiée et des signes de dysplasie apparaissent



*Fig.50. Papillomatose orale floride Grade II bourgeonnement de la membrane basale*

❖ **Grade III :** (fig.51)

Passage au carcinome, avec présence des cellules cancéreuses, d'abord contenues dans l'épaisseur de l'épithélium (carcinome non infiltrant ou cancer in situ) puis franchissant la membrane basale (carcinome infiltrant). Il peut se produire alors même que l'aspect clinique des lésions n'a pas changé, ce qui rend compte de la difficulté de surveillance de ces lésions.



*Fig.51. Carcinome épidermoïde invasif*

L'intrication de ces différents stades et association rend difficile le diagnostic de papillomatose orale floride, faute de pouvoir examiner l'ensemble d'une lésion souvent aussi multicentrique.

Aucun biomarqueur particulier n'a pu être identifié jusqu'à présent. Le HPV a bien été isolé dans certaines des lésions papillomatose orale floride, mais son rôle dans l'apparition ou l'évolution de ces lésions n'est pas démontré.

### **V.1.5 Chéilites actiniques chroniques:**

#### **V.1.5.1 Définition :**

Chéilite actinique est un trouble dégénératif chronique de la lèvre inférieure ; s'observent surtout chez les hommes de plus de 45 ans que leur profession expose plusieurs années au soleil et aux intempéries (agriculteurs, montagnards, marins), d'autant plus que leur phototype est plus clair (blond ou roux).

#### **V.1.5.2 Sièges :**

Elles atteignent plus fréquemment la lèvre inférieure, plus exposée aux rayons ultraviolets et où la pigmentation mélanique est faible ; ceux-ci entraînent des altérations de l'ADN des kératinocytes basaux et une diminution de leur activité mitotique.

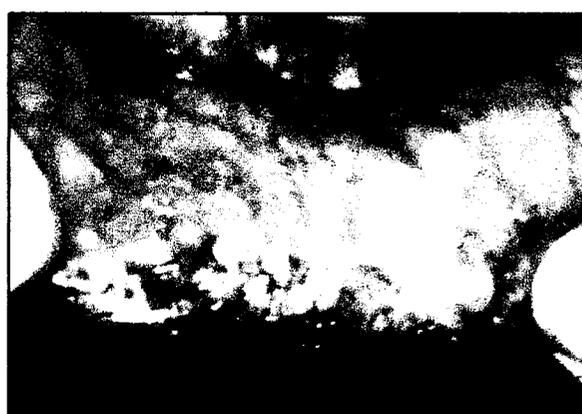
#### **V.1.5.3 Aspect Clinique :**

L'aspect clinique initial un léger érythème et une sécheresse sont suivies d'une desquamation réactionnelle de la lèvre inférieure, qui se transforme en chéilite hyperkératosique desquamative et fissuraire.

A mesure que les lésions évoluent, l'épithélium s'affine et devient lisse, constitué de petites zones gris blanchâtres entremêlées de zones rouges et de squames, l'arrachement de ces dernières donne lieu à des hémorragies punctiformes. Une mauvaise hygiène buccodentaire et surtout l'intoxication tabagique associée aggravent l'évolution des lésions. (fig. 52.53)



*Fig. 52. Chéilite actinique chronique*



*Fig. 53. Chéilite actinique chronique*

#### **V.1.5.4 Aspect histologique :**

- ❖ Épithélium hyper et parakératosique, avec de l'acanthose en profondeur ; les lésions sont toujours bien délimitées.
- ❖ Le derme montre un infiltrat lymphoplasmocytaire.

#### **V.1.5.5 Evolution :**

A un stade tardif, des dysplasies épidermiques peuvent apparaître ou bien des carcinomes épidermoïdes dans 12 à 13 % des cas, souvent décelables uniquement par biopsie.

Le risque de métastases du carcinome épidermoïde labial est élevé 11% des cas.

#### **V.1.6 Fibrose sous muqueuse :**

##### **V.1.6.1 Définition :**

C'est une maladie décrite par Schwartz en 1952 sous le nom d'atrophie idiopathique de la muqueuse buccale, Joshi en 1953 introduit le terme de fibrose orale sous-muqueuse.

La fibrose sous muqueuse est une affection chronique de cause inconnue qui atteint la muqueuse buccale, parfois le pharynx et l'œsophage.

Cette pathologie est reconnue comme lésion précancéreuse de la cavité buccale et son taux de dégénérescence en carcinome épidermoïde est de 7,6% sur 10 ans.

##### **V.1.6.2 Epidémiologie :**

Elle touche presque exclusivement les Indiens et les Asiatiques, seulement quelques cas sporadiques ayant été rapportés dans d'autres continents, elle est principalement liée à la chique de la noix de bétel contenant de la noix d'arec qui est de pratique courante dans ces régions.

La population atteinte de fibrose sous muqueuse en Inde est estimée à 5 millions, cette pathologie est plus fréquente chez l'homme âgée 30 à 40 ans.

##### **V.1.6.3. L'étiopathogénie :**

La pathogénèse de cette maladie n'est pas clairement définie mais elle est certainement multifactorielle ; parmi ces facteurs sont retrouvés :

- La mastication la chique de noix de bétel et le tabac : la chique de noix est composée : les alcaloïdes et les flavonoïdes qui sont absorbés et métabolisés par la muqueuse buccale, ces métabolites provoquent une irritation chimique responsable de microtraumatismes de la muqueuse facilitant l'absorption des alcaloïdes et flavonoïdes, cette irritation chronique déclenche le processus inflammatoire à l'origine de la fibrose.

- Facteurs nutritionnels : carence en fer ; en vitamine B ; les aliments épicés .La malnutrition sont associés à un défaut de réparation de la muqueuse, responsable de la fibrose.
- Facteurs génétiques et immunologiques.

#### V.1.6.4 L'aspect clinique :

Passent par deux stades :

- ✓ Premier stade : vésiculeux et ulcéreux, elle se caractérise par une intense sensation de brûlure et la formation de vésicules (surtout sur le palais et la langue) ; suivie par des ulcérations superficielles ; une hyper sialorrhée ou parfois une xérostomie. (fig.54)



Fig.54. Fibrose sous muqueuse de la langue

- ✓ Le second stade : c'est le stade fibreux traduit par blanchiment de la muqueuse buccale qui apparaît lisse, atrophique, rigide et perd progressivement son élasticité, la langue est lisse et dépaillée et son mobilité est limitée. La luette est détruite et des bandes fibreuses multiples apparaissent sur toute la muqueuse.

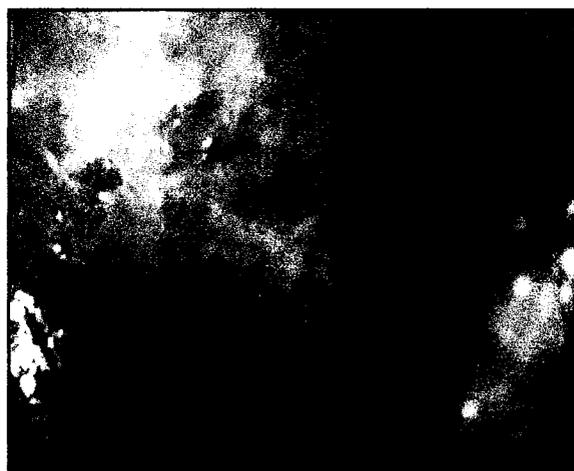


Fig.55. Fibros sous muqueuse de la face interne des joues

La loge amygdalienne et l'ensemble de la muqueuse buccale peuvent être atteints ainsi que le pharynx et l'œsophage.

Cette maladie se manifeste par une impotence fonctionnelle :

- ✓ Trouble de mobilité linguale
- ✓ Trouble de la phonation
- ✓ Dysgénésie
- ✓ L'ouverture de la bouche, la mastication et la déglutition deviennent difficiles.
- ✓ Maladie bulleuses chroniques

#### V.1.6.5 Histologie :

- ✓ Epithélium mince, atrophique.
- ✓ chorion siège d'une réaction cellulaire inflammatoire importante.
- ✓ Fibrose (synthèse collagénique altérée)

- ✓ Dysplasie intra épithéliale dans 13 à 14 % des cas ; confirme la nature précancéreuse de la maladie.
- ✓ A l'histologie, on a découverte un carcinome spino-cellulaire dans 5 à 6 % des cas de fibrose sous muqueuse.

#### **V.1.6.6 Diagnostic différentiel:**

- ✓ Syndrome de Plummer-Vinson
- ✓ Sclérodémie
- ✓ Anémie de Biermer

#### **V.1.6.7 Evolution:**

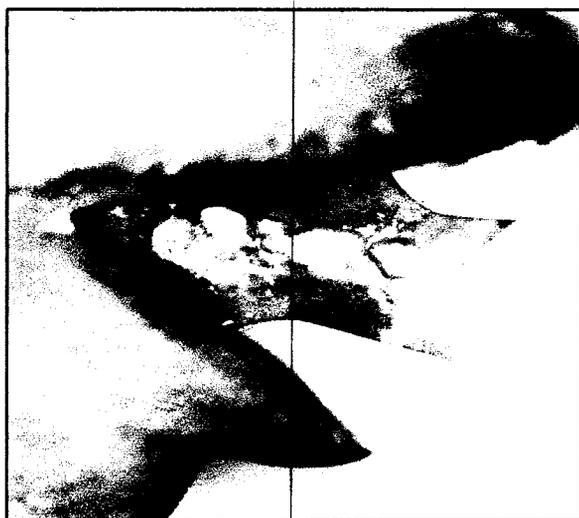
Dégénérescence en carcinome épidermoïde survient dans 3 à 6,7 %

### **V.1.7 Candidose kératosique chronique:**

#### **V.1.7.1 Définition :**

La candidose chronique est caractérisée par la présence d'une plaque très blanche, bien limitée, ferme, surélevée, qui ne part pas au grattage, situant au périphérie des zones érythémateuses ou érosives.

Elle siège habituellement sur la muqueuse jugale au niveau de la zone rétro commissurale, ou le dos de la langue. (Fig.56)



*Fig.56. Hyperplasie candidosique de la face interne de la joue  
(Zone rétro comissurale)*

#### **V.1.7.2 Histologie:**

- Il existe une hyperparakératose, parfois signes de dysplasie, et surtout présence de « candida albicans » dans les couches profondes de l'épithélium.

### V.1.7.3 Diagnostic différentiel:

- ✓ Leucoplasie verruqueuse
- ✓ Lichen hypertrophique
- ✓ Papillomatose oral Floride
- ✓ White sponge naevus
- ✓ Autres genodermatoses associées à des lésions blanches.

### V.1.7.4 Evolution :

En l'absence de traitement ou en cas d'inefficacité, une transformation maligne est possible.

### V.1. 8 Syphilis tertiaire :

C'est une maladie infectieuse sexuellement transmissible et contagieuse due au *treponema pallidum* ; exceptionnelle de nos jours, probablement en raison du diagnostic précoce et des possibilités thérapeutiques (antibiotiques).

Elle se manifeste par des lésions localisées mais profondes et destructrices qui sont des manifestations cutanées (gomes ; ulcération chronique)

- ❖ Langue: langue scléro-gommeuse: langue infiltrée, capitonnée qui perd sa souplesse.
- ❖ Les gomes peuvent conduire à la perforation du voile du palais : voix nasale, reflux des aliments par le nez.
- ❖ Leucoplasie : plaque blanchâtre avec infiltration de la muqueuse buccale surtout dans les régions juxta commissurales
- ❖ La syphilis a été longtemps considérée comme est un important facteur prédisposant aux carcinomes de la cavité buccale ; Puis la seule relation retenue fut celle de la gl ssite atrophique de la syphilis tertiaire avec le cancer de la langue. L'atrophie épithéliale de la langue rendrait la muqueuse plus vulnérable à l'action des agents carcinogènes. (fig.57)

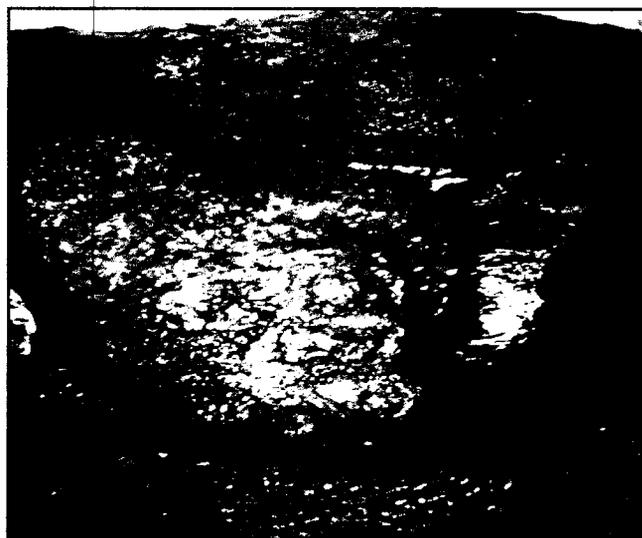


Fig.57. Carcinome épidermoïde sur glossite scléreuse de syphilis tertiaire

## V.2. Les états précancéreux :

### V.2.1 Le xeroderma pigmentosum: (fig.58)

C'est une maladie rare, transmise sur mode autosomique récessif à la suite d'un défaut de réparation de l'ADN. Il se manifeste par de multiples carcinomes spino-cellulaires sur la peau exposée aux ultraviolets.

Le début: 01 à 03 ans. Atteignant surtout la peau, l'œil et le système nerveux. La demi-muqueuse labiale peut être touchée (carcinomes dans les zones exposées : vermillons des lèvres\*\*\*) Il n'y a jamais d'atteinte des autres parties de la muqueuse buccale.



Fig. 58. Xérodérma épidermoïde de la lèvre Inférieure.

### V.2.2 Infection par le VIH:

Se manifeste au niveau buccal par des infections opportunistes et des tumeurs:

- ❖ La candidose cutané-muqueuse: touche 70 à 80% (aspect pseudomembraneux ou membraneux), et peut être limitée ou généralisée → dysphagie ;
- ❖ Le sarcome de KAPOSI : tumeurs cutané-muqueuses ;
- ❖ Les lymphomes non Hodgkiniens de type B ;
- ❖ Les papillomes: petits lésions verruqueuses de taille variable ;
- ❖ Quelques cas de carcinomes épidermoïdes de la cavité buccale (le plus souvent au niveau de la langue) ont été rapportés chez des patients immunodéprimés, particulièrement ceux infectés par le VIH . Dans certains cas, ces patients étaient jeunes, sans facteurs de risque habituels (tabac, alcool). Le rôle oncogène de l'hpv est probable (inactivation de la protéine p53).
- ❖ La kératose vilieuse buccale: virus d'Epstein Barr : siège sur le bord de la langue, réalisant une lésion blanchâtre en stries verticales
- ❖ Asymptomatiques mal limitées, ne se détachant pas au grattage.

### **V.2.3 La dyskératose congénitale : le Syndrome de zinsser-engman-cole :**

C'est une maladie très rare à transmission autosomique récessive due à une mutation sur Xq28, associe une pigmentation réticulée du type poïkilodermie lichénoïde, intéressant surtout la face antérieure du cou et le décolleté, une dystrophie unguéale et une kératose lichénoïde de la muqueuse buccale, touchant principalement la langue.

Elle s'observe souvent entre les âges de 5 et 14 ans par des lésions leucoplasiques non spécifiques. La muqueuse buccale et la peau s'atrophient et les ongles sont dystrophiques.

La dégénérescence maligne des lésions buccales est très fréquente et survient en moyenne 10 à 15 ans plus tard. Il n'y a pas de traitement connu.

### **V.2.4 Le syndrome de Gougerot-Sjogren :**

C'est une maladie auto-immune chronique touchant les glandes exocrines (sécheresse salivaires et lacrymales) surtout chez les femmes entre 40 et 50 ans. La muqueuse buccale est rouge, sèche, lisse et brillante. La langue est lisse et lobulée avec des sillons. Le risque majeur est la transformation des parotides hypertrophiées en lymphomes.

### **V.2.5 Syndrome de plummer-vinson : (fig.59)**

Le syndrome de plumer-Vinson ou de Kelly-Patterson (dysphagie avec déficit en fer), longtemps classé dans les anémies, atteint surtout les femmes entre 40 et 60 ans. En Suède, où il est surtout rapporté, les cancers buccaux sont plus fréquents chez les femmes que chez les hommes.



*Fig. 59. Syndrome de plumer Vincent  
Atrophique du dos de la langue*

### V.2.6 Anémie de fanconi (fig. 60)

L'anémie de fanconi est une maladie héréditaire rare de sang dans laquelle la moelle osseuse ne produit pas assez de cellules sanguines.

Touche les deux sexes ; caractérisée par :

Des altérations du revêtement cutané-muqueux qui peuvent subir une transformation maligne ; cette transformation intéresse principalement les lésions cutanées.

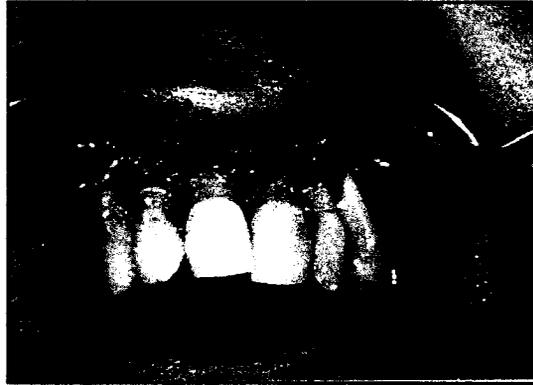


Fig. 60. Anémie de Fanconi Altération du revêtement Cutané-muqueux

### V.2.7 Epidermolyse bulleuse dystrophique (fig. 61)

C'est une maladie génétique rare ; elle a deux formes : dominante et récessive ; les lésions muqueuses sont plus fréquentes (environ 50%) et sévères dans la forme récessive.

Se manifeste par :

- ✓ Atrophie sévère de l'épithélium.
- ✓ La langue se dépapille et se couvre de cicatrices.
- ✓ Peut survenir une hyperplasie de la muqueuse buccale formant des lésions végétantes surtout sur le palais.
- ✓ Carcinomes épidermoïdes de la peau et de la muqueuse.
- ✓ Activation de croissance chronique de kératinocytes ou l'absence de cellules capables de différenciation normale.



Fig. 61. Epidermolyse bulleuse dystrophique

## VI. Traitement :

### A. Rôle du chirurgien dentiste :

Le principale cause de retard de diagnostique est due au fait que la plupart des lésions ne sont pas douloureuse a leur stade iniial, que la majorité des patient ne considère pas des lésions sans douleur

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

- ❖ **La prévention** → le chirurgien dentiste doit intervenir dans la prévention primaire ; c'est-à-dire celle qui vise à diminuer l'ncidence des lésions précancéreuses et qui passe par l'étude, la compréhension ainsi que l'intérêt de l'irradication de facteurs étiologiques connus déterminant, favorisant ou aggravant ses dernieres . Il doit en particulier souligner les dangers de l'alcoolisme et le tabagisme, et ont pour bute de réduire le nombre de fumeur .
- ❖ **Le dépistage** → consiste en la détection d'une lésion (blanche ou rouge) 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). Si une anomalie est détectée lors de cet examen complet de la muqueuse buccale, elle devra faire l'objet d'une enquête étiologique.
- ❖ **Le diagnostic** → C'est une démarche qui consistera à mettre un nom sur une anomalie que le patient signale (nodule, tache, plaie) après l'avoir lui-même découverte, fortuitement ou à l'occasion de troubles plus ou moins importants . Le diagnostic positif sera évoqué par l'interrogatoire et l'examen clinique. Il sera confirmé par le résultat des examens complémentaires.
- ❖ **Surveillance** → +++ s'impose dans les deux cas suivants :
  - ✓ Après la réalisation d'une biopsie révélant que la lésion analysée n'est ni dysplasique, ni cancéreuse ;
  - ✓ Après traitement de la lésion précancéreuse (dont le grade de dysplasie aura été défini au préalable grâce à une biopsie) qu'il soit chirurgical ou non. Le traitement instauré devra être complété par la suppression du ou des facteurs carcinogènes.

Par la suite, une fois le traitement des lésions précancéreuses effectué, le chirurgien dentiste réalise une surveillance clinique régulière, avec éducation, motivation et responsabilisation du patient, et aussi de dépister une éventuelle résidive.

### **B. Attitude préventive:**

- ❖ Motivation à l'hygiène doit être enseignée : une bonne hygiène repose sur le brossage de la denture, de la gencive et de la langue, sur l'utilisation de l'hydropulseur et de fil dentaire.
- ❖ Remise en état de la cavité buccale par:
  - ✓ Détartrage minutieux (suppression du tartre sus et sous gingival)
  - ✓ Avulsion des dents et des racines qui ne peuvent pas bénéficier d'un traitement conservateur.
  - ✓ Soins dentaires, et changement des matériaux d'une obturation lorsque celle-ci sont en contact avec la lésion
  - ✓ Restaurations prothétiques (adaptation d'une prothèse traumatisante)
    - L'arrêt le tabac et la suppression de tous les facteurs irritatifs (alcool)
    - Prise en charge psychologique (patients anxieux) ; anxiolytique : clobazam (Urbanyl), clorzépatate dipotassique (Tranxène), bromazépam (Lexomil), diazépam (Valium)
    - Agir contre la sécheresse buccale par les sialagogues (Sulfarlem S25)
    - Correction des carences vitaminiques (vitamine B ; A ; le fer)
- ❖ Éviter l'exposition prolongée et répétée aux rayons solaires

### **C. Traitement symptomatique**

- ❖ Aspirine effervescente: 1 à 2 cp dans un verre d'eau en bain de bouche.
- ❖ Cocktail en BDB (chlorhexidine, nystatine, bicarbonate Na14/1000).
- ❖ Application locale de xylocaïne en gel.
- ❖ ATB en cas de surinfection

### **D. Traitement curatif :**

#### **a) Moyens médicaux:**

##### ❖ les corticoïdes

- ✓ **Voie locale:** la prednisolone (solupred) en bain de bouche (comprimés à 20 mg à dissoudre soit dans un demi-verre trois fois par jour et à ne pas avaler soit dans une préparation composée de Fungizone ; D'Eludril et de solution de bicarbonate à 14 pour mille.  
le budésonide en inhalation (Pulmicort® 100) : deux pulvérisations deux fois par jour.

- ✓ **Voie général** : La corticothérapie générale peut être administrée par voie buccale, intraveineuse ou intramusculaire. Elle suppose un bilan préalable à sa prescription : glycémie à jeun, bilan biologique lipidique, hépatique, rénal, contrôle de la tension artérielle, radiographie pulmonaire et examen parasitologique des selles.

Les contre-indications en sont : l'hypertension artérielle sévère, l'ulcère gastroduodéal évolutif, le diabète insulino-dépendant, l'insuffisance rénale ou hépatique, la goutte, une infection évolutive, l'âge et les états psychotiques.

En raison des effets secondaires, la corticothérapie par voie générale est limitée à des traitements de courte durée.

- Il est utilisée à la dose classique 1 mg /kg/jour au début puis à une dose d'entretien correspondant au seuil efficace en thérapeutique alternée

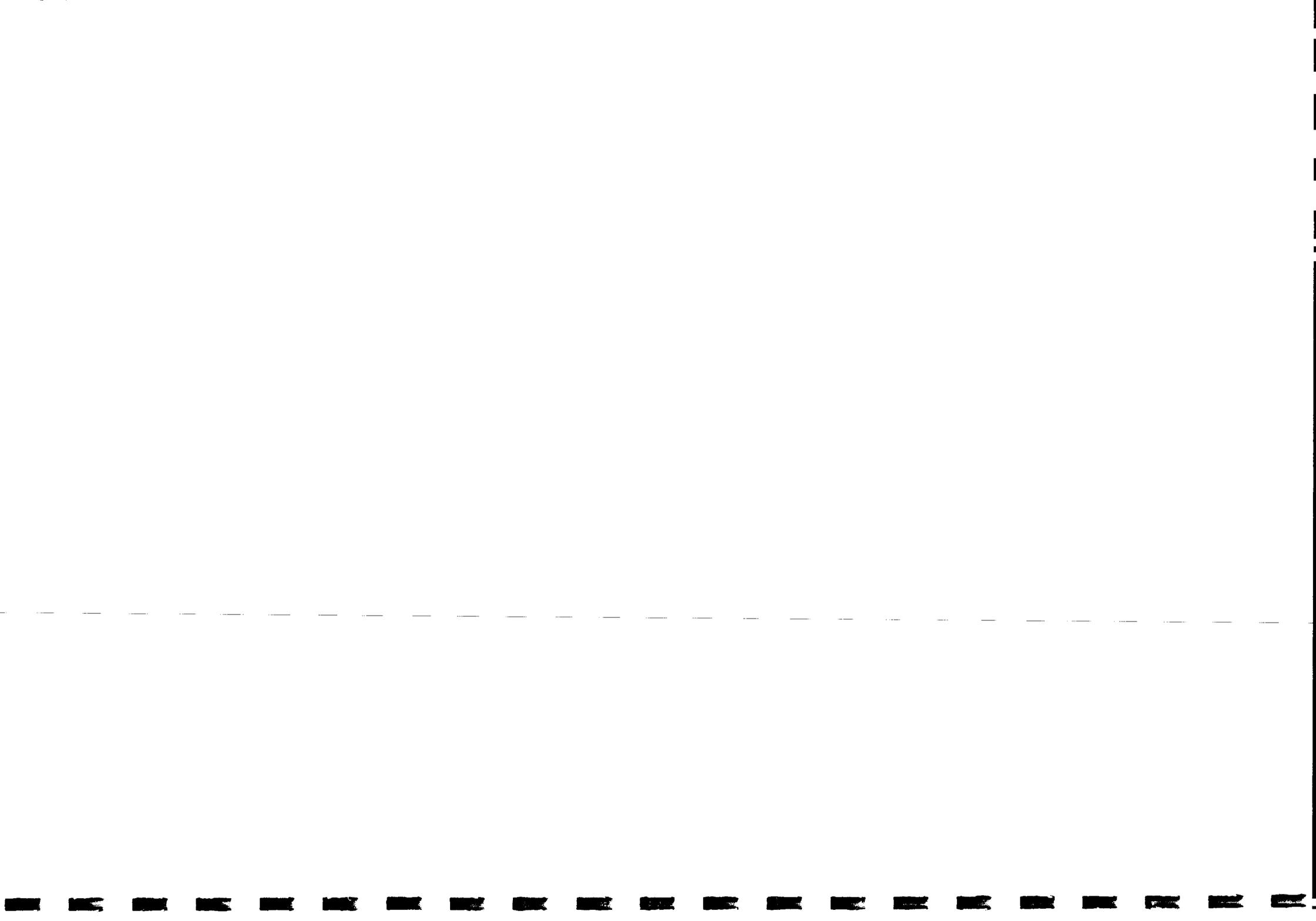
La predmisonne per os 1à2 mg/kg (cortancyl) pendant 5 jours avec relais par la corticothérapie locale. Le traitement peut s'étaler sur 30 jours et la dose administrée est réduite progressivement

La dexaméthasone est également utilisée à une dose de 4à12 mg/kg/j par voie intraveineuse

- Intralesionnelle : elle est uniquement réservée aux formes localisée notamment au niveau des joues. Elle consiste en des injections sous-lésionnelles d'une suspension de microcristaux de corticoïdes à effet retard, telle la préaméthasone (Dilar®) ou la triamcinolone. L'injection se fait une fois par mois pendant trois mois
- Antibiothérapie d'accompagnement telque birodogyl en cas d'infection

Outre les différents types de corticothérapie, d'autres traitements ont été proposés :

- **les rétinoïdes** : ils ont une action antikératinisante et immuno-modulatrice ; les rétinoïdes locaux sont utilisés en application local 2 fois/jour pendant plusieurs mois ; leur excipient alcoolisé peut entrainer des sensations de brûlures immédiate au moment de l'application et de épisode de sécheresse buccale ; ils sont essentiellement utilisés dans les formes cliniques blanches de lichen plan ; n'a pas d'intérêt dans les formes érosives.
  - Trétinoïne (Aberel) solution à 0,2%, 2 ap/j pend des mois
  - Isotrétinoïne (Roacutane®) 0,5 à 1 mg /kg /j pend des mois
- **les antimitotiques** :
  - **La cyclosporine A** : possède des effets immunosuppresseurs ; elle a été utilisée en application local (solution à 100mg /ml )avec le doigt sur les lésions avec rinçage un quart d'heur après, ou en bain de bouche , soit équivalent d'une dose de 0,5ml à 1,25ml quatre fois par jour pendant 2 mois. Ou elle utilise sous forme topique assure la diminution de l'érythème et des douleurs  
On a aussi : Methotrexate, Bléomycine



➤ **Les antifongiques :( En cas de candidose):**

Les bains de bouche à l'eau bicarbonatée n'ont pas d'efficacité antifongique, donc il est préférable de prescrire des galéniques permettant un contact prolongé avec la muqueuse :

- Dactarin : gel buccal (2 cuillères 4 fois /jours pendant 10 jours)
- Mycostatine comprimés gynécologiques (6à8 comprimés/jour pendant 10 jours)
- La fungizone : suspension (4 à 6 cuillère à café / jour) en cas xérostomie

**b) Moyens physiques :**

❖ **La Cryothérapie :**

C'est une méthode qui utilise le froid pour geler les cellules anormales, Cette méthode est simple, rapide et peu Coûteuse

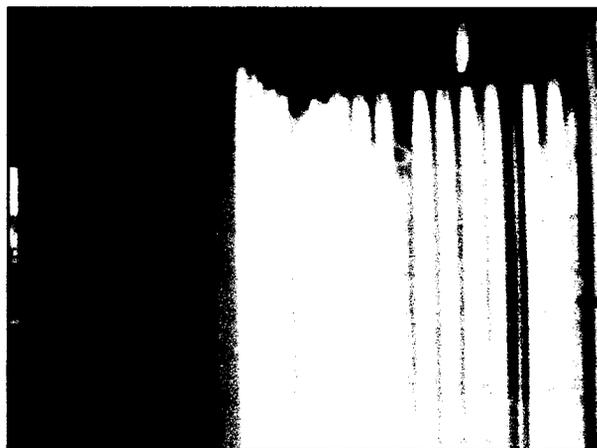
Cet appareil de cryothérapie, diffuse un jet précis et continu d'oxyde nitrique directement sur la zone à traiter, utilise une température de  $-89^{\circ}\text{C}$ . La cryothérapie permet un gel efficace des lésions à traiter, avec une précision de pointe.

L'oxyde nitreux permet une congélation de la couche superficielle alors que les lésions se nécrosent et s'éliminent au bout du 5<sup>e</sup> et 7<sup>e</sup> jour, tout en préservant au maximum les tissus sains adjacents, suivie d'une épithélialisation entre 10 et 20 jours. Elle donne des résultats équivalents à ceux de la chirurgie.

❖ **La puvathérapie :**

La Puvathérapie est un traitement consistant en l'irradiation par des rayons Ultra-violets A (UVA) pendant 5 à 10 min après la prise d'un médicament photosensibilisant (de la famille des psoralènes). Il est impératif pendant la Puvathérapie de respecter un délai de 2 heures entre la prise des comprimés prescrits et les séances d'irradiation. Le rythme de séances est habituellement d'une séance par semaine (pendant 4 à 12 semaines)

- L'efficacité est démontré mais sur une petite série et les effets secondaires sont multiples tel que le maux de tête, la nausée, prurit, douleur cutanée, érythème et la sécheresse cutanée.



*Fig. 62. Une cabine de puvathérapie*

### ❖ La thérapie photodynamique (PDT)

La PDT consiste à sensibiliser électivement une lésion par l'administration d'un agent photo sensibilisateur (Le photosensibilisant utilisé en oncologie buccale est le méta-tetrahydroxyphenylchlorin (mTHPC) ou témoporfine dont le nom commercial est le Foscan®), puis à la détruire par une activation lumineuse spécifique du photosensibilisateur (lasers). Cette dernière aboutit à la production de molécules cytotoxiques responsables de la mort des cellules constituant la lésion cancéreuse.

### ❖ Exérèse au laser CO2 :

L'exérèse au laser CO2 représente un autre moyen de prise en charge thérapeutique

#### ✓ Définition :

Laser signifie "light amplification by stimulated emission of radiation" ou amplification de lumière par émission stimulée de radiation.

#### ✓ Rappels physiques :

Le laser à CO2 est un laser à gaz moléculaire dont le milieu actif est formé par des molécules de gaz carbonique au sein d'un mélange d'azote et d'hélium. Le milieu actif est pompé par une décharge électrique. Sa longueur d'onde est de 10600 nanomètres,

Le laser CO2 est reconnu pour sa puissance (10 à 100 W) délivré en mode continu ou pulsé et pour sa précision de tir (moins de 2000 micromètres). Il est capable de traiter des lésions superficielles sans créer de lésions profondes

#### ✓ Mode d'utilisation du laser CO2 :

Il existe deux modes principaux d'utilisation du laser à CO2:

- **par résection, en excisant les tissus comme un bistouri**
- **par photovaporisation des tissus muqueux.** Cette technique détruit les lésions et par conséquent elle nécessite des biopsies avant le traitement.

Cette technique a plusieurs avantages. Tout d'abord, elle permet de traiter de larges zones où l'excision pourrait compromettre les zones adjacentes et entraîner un déficit fonctionnel. Ensuite, elle permet l'hémostase des capillaires et des petits vaisseaux de moins de 0,5 mm diamètre, ce qui facilite le geste opératoire du praticien notamment au niveau du plancher de bouche ou de la langue. De plus, elle est moins cicatricielle. La cicatrisation de la muqueuse survient en 4 semaines par une épithélialisation de la « croûte » laissée par le laser.

### c) Moyens chirurgicales :

#### ❖ La chirurgie exérèse :

L'exérèse chirurgicale est la plus couramment utilisée dans le traitement des lésions précancéreuses de la muqueuse buccale. Pour que celle-ci soit correctement réalisée, il est nécessaire de respecter les principes d'exérèse appliquée à la chirurgie carcinologique, Tout d'abord, l'anesthésie locale sous muqueuse doit être réalisée à distance de la pièce à exciser afin que celle-ci

puisse être analysée histologiquement. Ensuite, il est recommandé de pratiquer l'excision de 5 à 10 mm au-delà des limites de la lésion précancéreuse car il a été démontré que les changements nucléaires des cellules épithéliales étaient présents au-delà de la lésion macroscopiquement visible. L'excision doit être réalisée avec un bistouri à lame froide afin que les limites de la lésion ne soient pas brûlées et puissent être analysées par l'anatomopathologiste. La pièce opératoire excisée doit être orientée et conservée dans un fixateur (de la même manière que lors de la réalisation d'une biopsie).

L'analyse histologique de la pièce opératoire va permettre de définir si les marges de sécurité (de 5 à 10 mm au-delà des limites de la lésion) sont dysplasiques ou non. En cas de dysplasie de ces dernières, le praticien devra ré-intervenir jusqu'à l'obtention de marges non dysplasiques, signifiant que la totalité de la lésion précancéreuse aura été excisée.

Les principes d'excision chirurgicale étant les mêmes quelle que soit la lésion précancéreuse, il y a cependant certaines spécificités, notamment de reconstruction, qui varient en fonction du site anatomique de la cavité buccale. Ces caractéristiques vont être abordées pour chaque site.

## VII. Démarche thérapeutique et conduite à tenir :

Toute lésion blanche de la muqueuse buccale doit bénéficier d'une évaluation rigoureuse et d'une surveillance attentive.

La prise en charge des lésions potentiellement malignes repose principalement sur l'éviction des facteurs de risques, la remise en état de la cavité buccale et la prise en charge psychologique des patients (gestion du stress).

### ❖ Leucoplasie :

La suppression des facteurs favorisants, principalement le tabac est la première étape du traitement. Plus de 60% des leucoplasies régressent ou disparaissent totalement une année presque après l'arrêt du tabac ainsi l'abus d'alcool et les mauvaises habitudes d'hygiène buccale doivent être énergiquement combattus mais malheureusement peu de patients acceptent de modifier leurs habitudes.

#### ▪ Traitement médical :

L'utilisation de la vitamine(A) a été tentée sous l'appellation de chimioprévention. Une récurrence survient à l'arrêt du traitement par voie générale ainsi ses effets secondaires ne sont pas négligeables (sécheresse cutanée, desquamation, prurit et toxicité hépatique).

Afin d'augmenter l'efficacité et de diminuer la toxicité de la vitamine A administrée par voie générale, des analogues tels les rétinoïdes particulièrement l'acide 13-cis-rétinoïque ont été développés. Leur action kératolytique et kératomodulatrice a fait espérer une efficacité sur les leucoplasies en administration par voie générale, mais ils ont été délaissés en raison de leurs toxicités (hypervitaminose) et leur potentiel tératogène.

En pratique, l'utilisation des rétinoïdes (acide 13-cis-rétinoïque, solution à 0,01%) par application locale quotidienne mène dans certains cas à la régression des lésions. La toxicité est dans ce cas limitée d'une irritation locale.

Le **β-carotène**, un précurseur de la vitamine A n'a pas fait la preuve de son efficacité et ses effets secondaires restent importantes.

L'utilisation de **β-carotène**, de la vitamine E, la vitamine A ou de rétinoïde semble avoir une efficacité préventive sur la survenue de leucoplasie et sur leur transformation maligne. Ainsi des modifications du régime alimentaire avec consommation importante de fruits et de légumes semblent diminuer le risque de transformation en carcinome.

Actuellement, il y'a des études sur les inhibiteurs de la cyclo-oxygénase-2 (COX-2) comme un traitement possible des leucoplasies.

Lorsque la lésion n'a pas disparu après la suppression des facteurs carcinogènes avec un traitement médical, l'exérèse chirurgicale est le traitement le plus efficace qui nous permet une étude histologique de la lésion, d'évaluer l'existence d'une dysplasie et sa sévérité et donc estimer le risque de transformation maligne dont les

facteurs prédictifs sont l'ancienneté de la lésion, l'aspect clinique (inhomogène), la présence d'un érythème au sein de la lésion, le caractère verruqueux ou nodulaire et sa localisation anatomique.

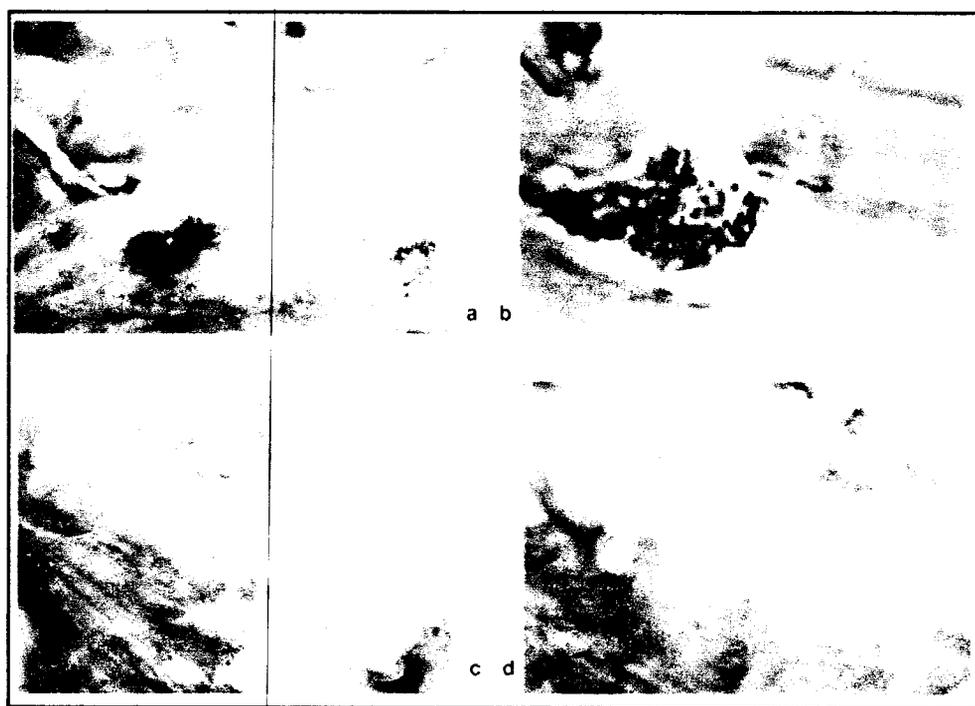
Le recouvrement par un lambeau local ou par greffe est déconseillé par crainte de masquer une éventuelle récurrence qui survient dans 20 à 35% des cas.

La biopsie peut être guidée par le test au bleu de toluidine, elle doit être faite en bordure d'une lésion (zone de transition) sur la zone érythémateuse d'une leucoplasie inhomogène. Exceptionnellement, pour des lésions de petite taille on effectue d'emblée l'exérèse. Or face à une lésion de grande étendue il n'est pas facile de choisir le siège du prélèvement ou la transformation maligne est la plus avancée.

- d'autres thérapies permettent actuellement la suppression de la lésion

▪ **La photothérapie au laser CO<sub>2</sub>** : (fig.63)

Cette technique semble idéale en raison de son innocuité, de sa facilité de réalisation et de sa faible morbidité, provoquant une destruction partielle ou totale de la lésion pour cela, elle doit être précédée par des prélèvements biopsiques pour l'examen histologique.

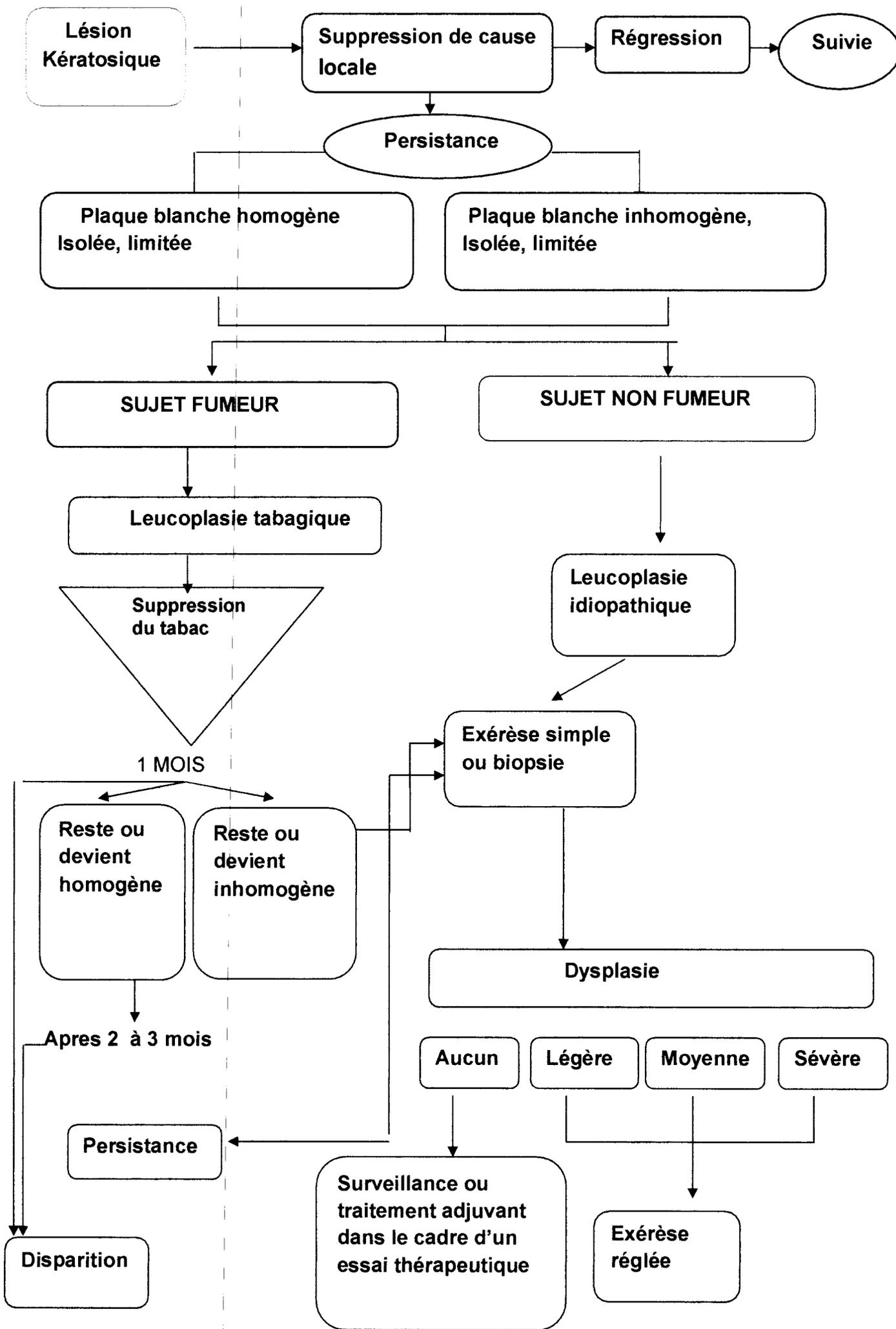


*Fig. 63. Exérèse au Laser CO<sub>2</sub> (Peytral et al)*

*Lésion épithéliale hyperplasique et verruqueuse de la muqueuse gingivale avant le traitement(a), pendant le traitement (b), 3 semaine après la première séance(c), et 1 moi après la dernière des 3 séances de laser (d)*

- **La cryothérapie** : L'application thérapeutique du froid, elle est de moins en moins utilisée en raison des récurrences plus fréquentes observées.
- **Electrocoagulation** : C'est une méthode d'électrothérapie, elle est évitée car elle donne lieu à des phénomènes cicatriciels douloureux et rétractiles parfois importants.

Les lésions potentiellement malignes de la cavité buccale



### ❖ Lichen plan buccale :

Lorsque le diagnostic histopathologique de LPB a été confirmé et le stade d'évolution déterminé, le traitement peut être envisagé.

La prise en charge thérapeutique du LPB est donc en fonction de la forme clinique. Le lichen buccal asymptomatique ne nécessite le plus souvent aucun traitement. En revanche, les lichens buccaux érosifs autorisent des thérapeutiques parfois agressives visant à éradiquer la douleur et à obtenir une rémission

#### ✓ Lichen plan asymptomatique :

Il correspond le plus souvent à des lésions non érosives. Son potentiel dégénératif est alors très faible. Les mesures adaptées doivent être l'arrêt d'une éventuelle intoxication alcool-tabagique avec un soutien anxiolytique, une mise en état buccodentaire avec une parfaite hygiène buccale et, bien sûr, un contrôle dès l'apparition des symptômes chez un patient informé.

- **Hygiène buccodentaire** : L'hygiène buccodentaire doit être enseignée.
- **Suppression des irritations locales** : C'est une étape importante dans le traitement du LPB. Ainsi, il faut éliminer tous les facteurs irritatifs qui sont susceptibles de provoquer le phénomène de Koebner. Il peut s'agir de dents délabrées, de surfaces rugueuses, de prothèses mal adaptées, de phénomènes électro galvaniques, de tabac, d'alcool. Une remise en état de la cavité buccale est donc nécessaire
- **Traitement des maladies générales** : Le traitement des maladies générales susceptibles d'être en rapport avec l'apparition de LPB est nécessaire. Il peut s'agir de diabète, d'hypertension artérielle, de néoplasie, de maladie hépatique
- **Psychothérapie** : Ce volet est très important, le praticien devrait dépister les patients présentant un terrain anxieux ou déprimé, et leur conseiller d'éviter le stress et d'entamer une vie calme et reposante, et surtout les rassurer en ce qui concerne la bénignité de la lésion.

#### ✓ Lichen plan symptomatique :

Il traduit le plus souvent la présence de formes érosives et donc d'un potentiel dégénératif. Les mesures précédentes s'imposent, mais sont insuffisantes. Ainsi, il faut mettre en œuvre un traitement plus spécifique

##### ▪ Corticothérapie locale :

Il est à l'heure actuelle établi que le corticoïde le plus efficace est le propionate de clobétasone (Derموال®). Ce corticoïde est plus efficace dans une pâte adhésive qu'isolément ; il faut donc mélanger le Derموال® et une pâte adhésive en quantité égale avant l'application muqueuse. La durée du traitement doit être autour de 6 mois au minimum, à raison de deux applications par jour. La préparation peut également être placée dans une gouttière en polyuréthane (réalisée à partir d'empreintes dentaires) afin d'augmenter le temps de contact entre les lésions et les corticoïdes.

D'autres alternatives sont proposées mais sont moins efficaces, tels :

- Le budésonide en inhalation (Pulmicort® 100) : deux pulvérisations deux fois par jour.
- le valérate de bétaméthasone topique (Betneval buccal® en glossettes de 0,1 mg quatre fois par jour)
- La prednisolone (Solupred®) à 20 mg en bain de bouche

Le problème qui se pose avec l'utilisation des corticoïdes locaux est la survenue de candidoses qui peut compliquer le traitement.

Devant des lésions anciennes, actives et diffuses (lichen érosif, érythémateux), des corticoïdes locaux en bain de bouche (Solupred® 20 mg effervescent trois fois par jour en bain de bouche) ou en crème (Betneval® en glossettes cinq fois par jour) sont prescrits en première intention.

Si la régression des lésions est inférieure à 50 % après 15 jours de traitement ou si la symptomatologie douloureuse est trop importante, une corticothérapie générale (Cortancyl, 1 mg/kg) est utilisée, rapidement dégressive sur 1 mois avec un relais par la corticothérapie locale .

La surveillance pour ce type de lésion doit être particulièrement attentive : il faut revoir les patients au moins tous les 3 mois

#### ✓ **Formes érosives sévères ou ne répondant pas aux thérapeutiques locales**

S'il s'agit d'un LPB aigu, la corticothérapie générale ou mixte est indiquée. Elle est associée à un traitement étiologique et à la prescription de tranquillisants.

##### ▪ **Corticothérapie générale :**

- La prednisone 1 à 2 mg/kg \jour (Cortancyl®) pendant 5 jours
- La dexaméthasone 4 à 12 mg/j par voie intraveineuse ou (Soludécadron®)

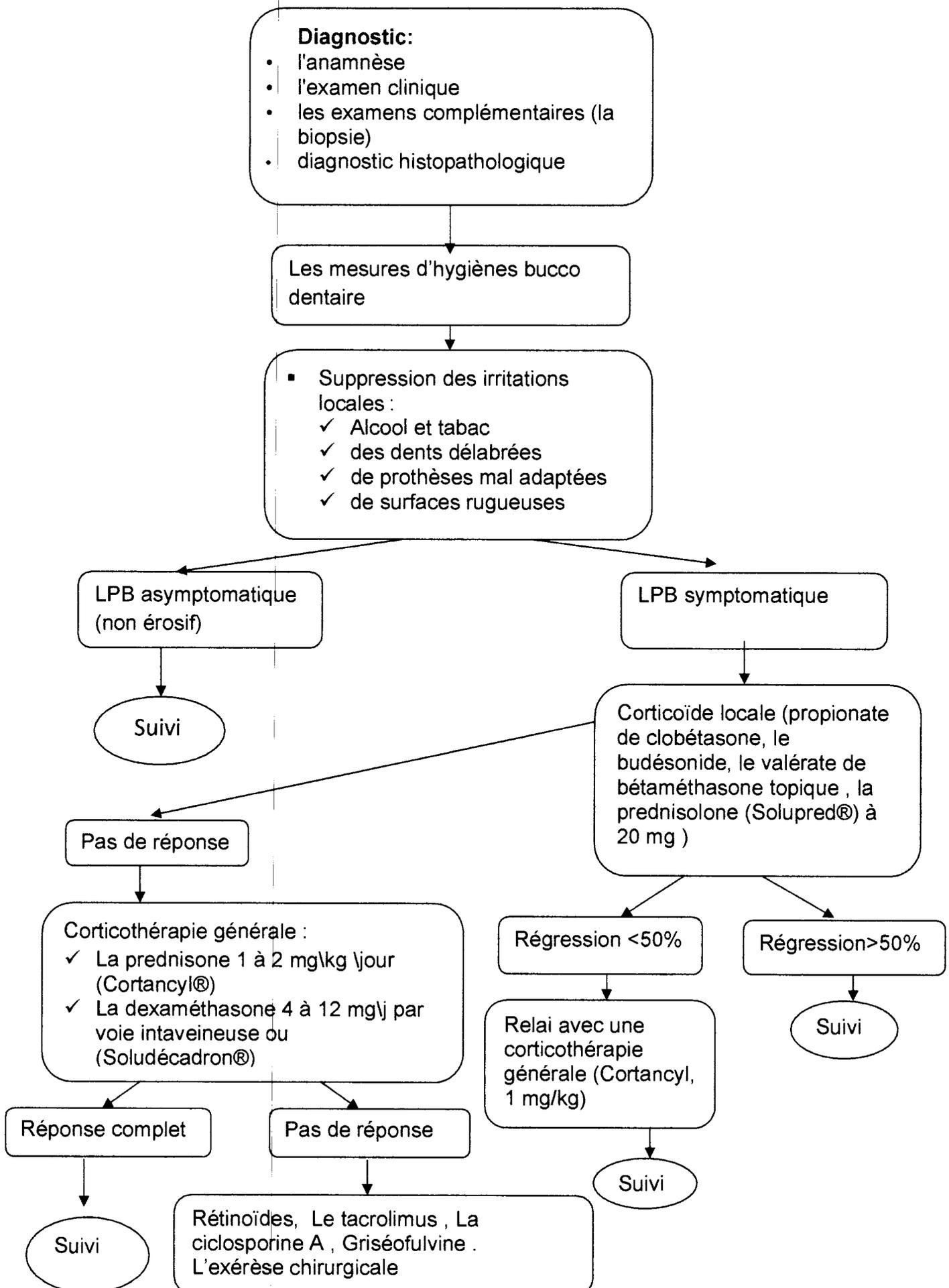
##### ▪ **Corticothérapie mixte :** préaméthasone (Dilar®) ou la triamcinolone

Outre les différents types de corticothérapie, d'autres traitements ont été proposés :

- **Rétinoïdes :** par voie systémique : étrétinate (Tigason®), isotrétinoïne (Roaccutane)
- **Thalidomide :** est un médicament utilisé pour les lichens buccaux érosifs graves, corticodépendants ou corticorésistants, et en cas de contre-indication à la corticothérapie général.
- **La ciclosporine A :** est réservée aux patients atteints de LPB graves depuis plus de 6 mois, corticodépendants ou résistants aux autres thérapeutiques.

- **Le tacrolimus** : est un macrolide immunosuppresseur qui inhibe l'activation des lymphocytes T CD4.
  
- **Griséofulvine (Griséfuline®/Fulcine®)** :  
C'est un agent antifongique. Son efficacité dans le traitement des formes cutanées de lichen plan est prouvée. La griséofulvine semble être efficace sur le LPB à la dose de 500 mg/j pendant 2 à 6 mois.
  
- **L'exérèse chirurgicale ou la photovaporisation au laser à dioxyde de carbone** : concernent les lésions ayant une évolution défavorable de type atrophique ou érosif et donc présentant un risque accru de transformation maligne. Ces deux moyens de prise en charge seront traités ultérieurement.  
Un contrôle régulier tous les 6 à 12 mois est recommandé pour suivre l'évolution du LPB au stade atrophique ou de l'état post-lichenien afin de dépister précocement tout foyer de transformation maligne.

## Les lésions potentiellement malignes de la cavité buccale



### ❖ L'érythroplasie :

L'érythroplasie est un signe précoce de carcinome buccal. Pour examiner la cavité buccale et bien repérer les lésions érythémateuses, il faut bien sécher la muqueuse. Pour certains auteurs il faut, devant toute lésion érythémateuse de la cavité buccale, faire un test au bleu de toluidine refait éventuellement après avoir supprimé tous les irritants, le tabac le port de prothèse pendant 2 semaines. Ce test permet de différencier les lésions inflammatoires bénignes d'un carcinome érythroplasique.

- ✓ Si la lésion persiste, une biopsie s'impose (de la partie de la lésion ou la coloration la plus marquée du bleu de toluidine) pour obtenir le diagnostic.
- ✓ Le traitement recommandé est l'excision chirurgicale pour les érythroplasies avec une dysplasie épithéliale sévère ou au stade de carcinome in situ et un suivi régulier pour les stades en dessous de la dysplasie modérée

Il n'y a pas d'étude disponible dans la littérature sur le traitement des érythroplasies seules, ce qui rend difficile la comparaison des traitements et de leur efficacité respective. En revanche, une étude semble montrer que les érythroplasies ont tendance à récidiver.

- ✓ Surveillance +++

### ❖ Lésion papillomateuse précancéreuse :

- ✓ Il est chirurgical chaque fois qu'il est possible. Il permet l'analyse anatomo-pathologique de la totalité de la pièce opératoire.
- ✓ L'excision chirurgicale ne peut être envisagée lorsque les lésions sont très diffuses, en « nappe » ou en foyer multiples ou lorsque une contre indication liée à l'âge des patients ou leurs pathologies intercurrentes est présente.
- ✓ L'utilisation de METHOTREXATE (antimétabolite antagoniste à l'acide folique), a été proposée pour traiter les papillomatoses inaccessibles à la chirurgie du fait de leur diffusion. Les résultats restent inconstants et la tolérance est diminuée chez les personnes âgées ; l'utilisation des petites doses (10mg par semaine) semble surtout utile en association avec les réténoides.

### ❖ Chéilites actiniques chroniques :

Le traitement devrait essentiellement être prophylactique. La prévention repose sur la protection antisolaire :

- ✓ Protection vestimentaire (chapeau à large bord) .
- ✓ L'application régulière de stick antisolaire efficace et bien toléré

- ✓ Le traitement des chéilites pré carcinomateuses fait appel avant tout à la vermillectomie (excision de la totalité de la demi-muqueuse labiale et recouvrement par glissement de la muqueuse vestibulaire), geste simple et efficace.
- ✓ La destruction par le laser CO2 a l'inconvénient de ne pas permettre un contrôle histologique et de laisser parfois des cicatrices inesthétiques.

L'application de crème 5p100 à base de fluor- uracile (Efudix 3f /j pendant 15jours) est irritante et n'empêche pas la récidence.

#### ❖ **Fibrose sous muqueuse :**

La fibrose buccale sous-muqueuse reste très mal connue, Sa physio pathogénie, Insuffisamment définie, elle ne permet pas d'aboutir à un traitement spécifique. Celui-ci reste empirique et symptomatique. Des efforts de prévention doivent être faits pour informer les populations souvent défavorisées sur les méfaits de la chique, l'arrêt de cette dernière permet de stopper la progression de lésion.

Une fois le trismus installé cette pathologie devient irréversible, les corticoïdes par voie générale ou local n'ont qu'un effet temporaire.

#### ❖ **Candidose kératosique chronique:**

Un traitement antifongique per os (Nizoral, Ttriflucan) permet la disparation de la kératose, ce qui vient confirmer a posteriori. Si les lésions ne disparaissent pas, une excision chirurgicale peut être nécessaire.

## CONCLUSION :

Les lésions précancéreuses buccales non diagnostiquées et par conséquent non traitées, peuvent se transformer en carcinome épidermoïde mettant en jeu le pronostic vital du patient et pouvant entraîner d'importants déficits fonctionnels et/ou esthétiques. Pour pallier à cela, il est primordial que l'odontologiste, souvent premier interlocuteur du patient, réalise systématiquement un examen clinique complet de la cavité buccale comprenant l'inspection visuelle et la palpation des muqueuses buccales. En cas de détection d'une lésion jugée « suspecte », le praticien devra le cas échéant réaliser une biopsie. Lorsque le diagnostic de lésion précancéreuse est posé, une collaboration entre les différents intervenants de santé (médecin traitant/oto-rhino-laryngologiste/chirurgien-dentiste/stomatologiste) est indispensable. En revanche, il est important de préciser que si la surveillance d'une lésion précancéreuse peut être assurée par le chirurgien-dentiste en cabinet dentaire, l'exérèse chirurgicale ou au laser doit être réalisée par un stomatologiste, un chirurgien maxillo-facial ou un chirurgien-dentiste spécifiquement formé en chirurgie buccale et en milieu hospitalier.

Le chirurgien-dentiste a un rôle clé dans le dépistage de ces lésions en effectuant un examen systématique des muqueuses chez tout nouveau patient lors de la première consultation et en le réitérant régulièrement lors des consultations dentaires de contrôle. Ceci étant clairement établi, il persiste des insuffisances au niveau de la formation des chirurgiens dentistes concernant la dermatologie buccale et plus particulièrement les lésions précancéreuses.

## Liste des figures

Figure	Titre	Page
Fig.01	Anatomie topographique de la cavité buccale Les différentes zones de la cavité buccale et leur dénomination (Classification OMS)	3
Fig. 02	Muqueuse masticatrice (palais) (Auriol et al, 1998)	5
Fig.03	Muqueuse spécialisée du dos de la langue (Auriol et al, 1998)	6
Fig. 04	Evolution dysplasique vers le carcinome	11
Fig.05	Anomalies cytoologique :Anisocytose Rapport N/C augmenté	13
Fig.06	Anomalies nucléaires : anisocaryose noyaux multiformes	13
Fig. 07	Les mitoses : nombre anormale	13
Fig.08	Dysplasie légère	14
Fig.09	Dysplasie moyenne	14
Fig.10	Dysplasie sévère	15
Fig.11	Le carcinome in situ	15
Fig.12	La ligne blanche (La lineea Alba)	20
Fig.13	Le leucodeme ( <i>leukoedema exfoliativum mucosae oris</i> )	20
Fig.14	Les grains de Fordyce	20
Fig.15	Palpation des gonglions sous mandibulaire	22
Fig.16	Palpation des gonglions sous mentale	22
Fig.17	Topographie des lymphocentres du triangle de Rouvière	23
Fig.18	Palpation des gonglions jugulo carotidienne	23
Fig.19	La palpation des chaines sus-claviculaires	23
Fig.20	Palpation de la chaine lymphatique parotidienne	24
Fig.21	Coloration au bleu de toluidine	25
Fig.22	Ouranite glandulaire chez un gros fumeur	25
Fig.23	La brosette (Cytobrosse)	26

Fig.24	Facteur de certitude pour le diagnostic des leucoplasie	30
Fig.25	Leucoplasie homogène de la face ventrale de la langue	32
Fig.26	Leucoplasie homogène de la face interne des joues	32
Fig.27	Erythroleucoplasie	33
Fig.28	Leucoplasie verruqueuse	33
Fig.29	Leucoplasie nodulaire ou ponctuée	34
Fig.30	Kératose homogène simple	34
Fig.31	Aspect histologique d'une leucoplasie verruqueuse	35
Fig.32	Dysplasie sévère	35
Fig.33	Dysplasie légère	35
Fig.34	Graphique de principales localisations du LPB (D'après Torrente-Castells 2010)	38
Fig.35	Forme hyperkératosique (Aspect en plaque)	39
Fig.36	Forme hyperkératosique (Aspect en anneaux)	39
Fig.37	Lichen plan érythémateuse de la gencive inférieure au cours d'un syndrome vulvo-vagino-gingival aggravé par le mauvais état parodontale	40
Fig.38	Lichen plan buccal (Forme atrophique)	40
Fig.39	Lichen plan buccal (Forme bulleuse)	41
Fig.40	Lichen plan buccal (Forme érosif)	41
Fig.41	Lichen plan buccal (forme nigricains)	42
Fig.42	Lichen plan buccal (Forme réticulée)	42
Fig.43	Aspect histologique de lichen plan buccal.	43
Fig.44	Erythroplasie de la face dorsale de la langue	45
Fig.45	Plage érythroplasique du voile. OIN (Oral Intra épithélial néoplasie) de haut grade	46
Fig.46	Coupe histologique d'une érythroplasie	47
Fig.47	Papillomatose orale Floride de la face interne des joues	48
Fig.48	Papillomatose orale Floride de la crête gingivale	48

Fig.49	Papillomatose orale Floride de grade I	49
Fig.50	Papillomatose orale Floride de grade II( bourgeonnement de la membrane basale)	49
Fig.51	Carcinome épidermoïde invasif sur papillomatose orale floride	49
Fig.52	Chéilite actinique chronique	50
Fig.53	Chéilite actinique chronique	50
Fig.54	Fibrose sous muqueuse de la face interne de la joue	52
Fig.55	Fibrose sous muqueuse de la face dorsale de la langue	52
Fig.56	Hyperplasie condidosique de la face interne de la joue. Zone rétro commissurale	53
Fig.57	Carcinome épidermoïde sur glossite scléreuse de syphilis tertiaire	54
Fig.58	Xéroderma épidermoïde de la lèvre inférieure.	55
Fig.59	Syndrome de plumer Vincent, atrophie du dos de la langue	56
Fig.60	Anémie de fanconi Altération du revêtement cutané- muqueux	57
Fig.61	Epidermolyse bulleuse dystrophique	57
Fig.62	Un cabinet de puvathérapie	61
Fig.63	Exerese au laser CO2	65

## Références bibliographiques

- [1] **ACCP - Alliance for Cervical Cancer Prevention**  
Prévention du cancer cervical  
Traiter les lésions cervicales précancéreuses  
Site web : [www.Alliance-cxca.org](http://www.Alliance-cxca.org)  
Juillet 2004
- [2] **Auriol MM, Le Charpentier Y.**  
Histologie de la muqueuse buccale et des maxillaires.  
Encycl Med Chir (Elsevier, Paris), Stomatologie, 22-007-M-10, 1998, 9p.
- [3] **Barthélémy .I, J.-P.Sannajust , P. Revol , J.-M. Mondié**  
Cancer de la cavité buccale, Préambule, épidémiologie, étude clinique  
Oral cancer.Preamble, epidemiology, clinical study  
EMC-Stomatologie 1 (2005) 277–294
- [4] **Baudet. M, Ben Slama.L**  
Dermatologie Buccale 2005 . Rev. Stomatol. Chir. Maxillofac., 2005; 106, 4  
(Suppl.), 1S49-1S54  
© Masson, Paris, 2005.
- [5] **Ben slama. L, SZPIRGLAS H.**  
Pathologies de la muqueuse buccale.  
La science interactive. [Cédérom]. Inso Corporation 1999
- [6] **Ben slama.**  
Les affections potentiellement malignes de la muqueuse buccale :  
nomenclature et classification  
46eme congrés de la SFSCME- Paris 23 aou t 2010
- [7] **Ben Slama .L**  
46eme congrés de la société française de stomatologie et chirurgie maxillo-  
faciale  
(Actualités du cancer et lésions potentiellement malignes de la muqueuse  
buccale)  
Vendredi 1er octobre 2010 - Amphithéâtre Farabeuf
- [8] **Chbicheb S, El Wady W.**  
Lichen plan buccal. EMC (Elsevier Masson SAS, Paris), Stomatologie,  
22-050-O-10, 2008.
- [9] **Collège universitaires français des pathologistes**  
Histoire naturelle du cancer  
Pathologie générale 2012 Elsevier Masson SAS

[10] **DRONEAU** (Emmanuelle)

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

[11] **Georges Laskaris**

Atlas des maladies buccales 2<sup>e</sup>édition  
Edition Tsunami Médecine -Sciences

[12] **KANTE (Fatoumata)**

Les cancers de la cavité buccale : point sur le rôle de l'odontologiste dans la prise en charge.

(Thèse : Chir.Dent. : Dakar 2005 ; 19) N° 42.63.05.19

[13] **LE RUYET (Delphine)**

Épidémiologie des carcinomes épidermoïdes en France : dépistage et prévention par l'odontologiste

-91 F. ; ill. ; tabl. ; 71 réf. ; 30 cm. (These chir-dent. ; nantes 2008)

[14] **Loeb.I , Evrard.L**

Les lésions précancéreuses et cancéreuses de la cavités buccale  
Services de stomatologie et de chirurgie maxillo-faciale , C.H.U. Saint-Pierre,  
2<sup>e</sup>Hopital Erasme

[15] **Marcel LECOMTE**

(Cercle Mycologique de Namur & Cercle des M.L.B.)  
Bleu de toluidine

[16] **RAYBAUD.H DCEO2**

LESIONS BLANCHES : LES PRECANCEROSES

[17] **Rénauld Pérusse, D.M.D, M.D., L.M.C.C., F.R.C.D. (C)**

Les manifestations cliniques du cancer buccal  
*Journal Dentaire du Québec Supp. février 2004 ; 48p 6- 11*

[18] **Reychler. H Weynand.B**

Dépistage et diagnostic des lésions précancéreuses  
46 me congrès de la SFSCME- Paris, 2010

[19] **Rose J. Eapen • William W. Shockley.**

(Lésions buccales)

[20] **Dr SAHRAOUI** : Lésions blanches de la muqueuse buccale

Cours pour étudiants de 4<sup>e</sup> eme année (Pathologie bucco-dentaire)  
2014/2015

[21] **Samson.J**

Lésion précancéreuse de la muqueuse buccale Démarche diagnostique et conduit à tenir

[22] **Société Française de photodermatologie**

Conseils pour une bonne pratique de la puvathérapie  
Document établi en septembre 2000

[23] **Vaillant .L \_ Gogo.D**

Dermatologie buccale Paris  
Editeur : Doin, 1997

[24] **ZIMMER Caroline –**

LES LESIONS PRECANCEREUSES DE LA MUQUEUSE  
BUCCALE. ROLE DE L'ODONTOLOGISTE : DEPISTAGE ET PRISE EN  
CHARGE.

Th: Chir-Dent. : Nancy-I: 2010

[25] **Histologie et anatomie de la muqueuse buccale**

Dermatologie buccale

Site web : <http://www.uvp5.univ-paris5.fr/campus-dermatologie/Path%20Bucal/histoanatomie/histoanatframes.asp>

## Résumé

Les lésions précancéreuses de la muqueuse buccale, connues sous le nom des lésions potentiellement malignes au cours de ces dernières années, sont constituées d'un groupe de lésions qui doivent être diagnostiquées à un stade précoce.

La leucoplasie, la fibrose sous-muqueuse et l'érythroplasie orale sont les maladies les plus courantes de la muqueuse buccale qui ont un taux de transformation maligne très élevé. Le lichen plan buccal est l'un des troubles potentiellement malignes qui peuvent être vus dans huit formes cliniques différents, y compris papuleuse, réticulaire, verruqueuse, atrophique, érosive, réticulé, pigmentaire et la forme bulleuse. Cliniquement, les formes Atrophique et érosives ont un risque accru de transformation maligne par rapport aux autres formes. Bien qu'il existe diverses études étiologiques, l'étiologie de la quasi-totalité de ces lésions n'est pas entièrement comprise. Géographiquement, les facteurs étiologiques peuvent varier. Les facteurs possibles les plus fréquemment rapportés sont la consommation de tabac, la consommation d'alcool, la mastication de chique de bétel contenant de noix d'arec, et les rayons solaires. Un diagnostic précoce est très important et peut sauver la vie, parce que dans les stades tardifs, ils peuvent être évolués vers une dysplasie sévère et même carcinome in situ et / ou un carcinome épidermoïde. Pour la plupart des lésions, les résultats du traitement ne sont pas satisfaisants en dépit de divers moyens thérapeutiques. Alors avant l'intervention chirurgicale, des alternatives de traitement topiques et systémiques tels que les corticoïdes locaux et généraux, La cyclosporine A, et les rétinoïdes sont largement utilisés.

Les mots clés : les lésions potentiellement malignes, leucoplasie, fibrose, érythroplasie, lichen plan ; dysplasie, carcinome in situ.

## Abstract

precancerous lesions of oral mucosa, known as potentially malignant disorders in recent years, are consists of a group of diseases, which should be diagnosed in the early stage. Oral leukoplakia, oral submucous fibrosis, and oral erythroplakia are the most common oral mucosal diseases that have a very high malignant transformation rate. Oral lichen planus is one of the potentially malignant disorders that may be seen in eight different clinical forms including papular, reticular, reticulated, pigment; verruqueuse, atrophic, erosive, and bullous type, clinically. Atrophic and erosive subtypes have the greater increased malignant transformation risk compared to another subtypes. Although there are various etiological studies, the etiology of almost all these diseases is not fully understood. Geographically, etiologic factors may vary. The most frequently reported possible factors are tobacco use, alcohol drinking, chewing of betel quid containing areca nut, and solar rays. Early diagnosis is very important and can be lifesaving, because in late stages, they may be progressed to severe dysplasia and even carcinoma in situ and/or squamous cell carcinoma. For most diseases, treatment results are not satisfactory in spite of miscellaneous therapies. While at the forefront of surgical intervention, topical and systemic treatment alternatives such as corticoïdes, cyclosporine A, and retinoids are widely used.

Keys words : precancerous lesions of oral mucosa, leukoplakia, submucous fibrosis, erythroplakia, lichen planus, dysplasia, carcinoma in situ