



Université Cheikh Anta Diop de Dakar

Faculté de Médecine, de Pharmacie et d'Odontologie

Tél : +221.33 865.23.41 / Fax : +221.33.825.29.52 / BP. 5005

E-mail : sg_facmed@hotmail.com

Avenue Cheikh Anta Diop – Dakar – Fann (Sénégal)

ANNÉE : 2021

N° 272

MÉMOIRE DE MASTER EN SCIENCES ODONTOLOGIQUES

Par

Dr Khadim SECK

Né le **25 Novembre 1989** à **KOUNGHEUL** (Sénégal)

Présenté et soutenu publiquement : le 25/11/2021

PRISE EN CHARGE DES AFFECTIONS POTENTIELLEMENT MALIGNES DE LA MUQUEUSE BUCCALE : REVUE DE LA LITTÉRATURE DE 2010-2020

MEMBRES DU JURY

PRESIDENT DE JURY :	Mme	Soukèye	DIA TINE	Professeure Titulaire
MEMBRES DE JURY :	M	Papa Abdou	LECOR	Professeur Assimilé
	M.	Babacar	TAMBA	Professeur Assimilé
	M	Richard Edouard Alain	DEGUENONVO	Professeur Assimilé

DIRECTEUR :	M.	Babacar	TAMBA	Professeur Assimilé
CO-DIRECTEUR :	M.	Mamadou	DIATTA	Maître de Conférences Titulaire

DEDICACES ET REMERCIEMENTS

Je dédie ce travail :

- ❖ A Allah le tout puissant.
- ❖ A mes grands-parents in memoriam,
- ❖ A mon père Baba SECK pour m'avoir inculqué le sens du partage, de l'abnégation dans le travail et du respect de son aîné. Que Dieu t'accueille dans son paradis.
- ❖ A ma mère Mbéry NDIAYE : 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. Tes prières et ta bénédiction m'ont été un grand secours pour mener à bien mes études. Aucune dédicace ne serait assez éloquentes pour exprimer ce que tu mérites pour tous les sacrifices que tu as dû endurer.
Tu as fait plus qu'une mère puisse faire pour que ses enfants suivent le bon chemin.
Je te dédie ce travail en témoignage de mon profond amour.
Puisse Dieu le tout puissant, te préserver et t'accorder santé, longue vie et bonheur.
- ❖ A mon épouse Fatoumata KEITA : Source inépuisable de tendresse, de patience et de sacrifice. Tes prières et tes conseils m'ont été d'un grand secours tout au long de ma vie. Quoi que je puisse dire et écrire, je ne pourrais exprimer ma grande affection et ma profonde reconnaissance.
J'espère ne jamais te décevoir, ni trahir ta confiance et tes sacrifices.
Puisse Dieu tout puissant te préserver, t'accorder santé longue et bonheur auprès de moi et à tes futurs enfants.
- ❖ A mes oncles Cheikh Baba NDIAYE, Sidy Moctar NDIAYE, Demba Mame NDIAYE, Faly Diop NDIAYE et toute la famille.
- ❖ A mes frères et sœurs : que Dieu vous garde et que l'union qui existe dans la famille perdure,
- ❖ A Mon ami et jumeau docteur Amadou diaw NDIAYE et son épouse Salimata DIOP.
- ❖ A la 42^{ème} promotion sortante d'odontologie
- ❖ A toute la population Kounghéuloise
- ❖ Au PDG Ahmadou Mactar SARR de Xibaru Bambouck et son équipe
- ❖ A ma belle-famille

J'adresse mes remerciements :

❖ Au Professeur SOUKEYE DIA TINE

Cher maître, ce fut pour nous une grande fierté d'être compté parmi vos élèves. Votre amour pour la profession, votre souci du travail bien fait et votre bonne foi pour nous assurer une formation solide font de vous un maître respecté. Votre amour pour vos malades et pour les plus démunis en général, vos qualités humaines et l'excellente praticienne que vous êtes ont forgé notre admiration. Cher maître soyez rassurée de notre profonde gratitude.

❖ Au Professeur PAPA ABDOU LECOR

Nous sommes très sensibles à l'honneur que vous nous faites, en siégeant dans ce jury. Plus qu'un honneur, c'est une joie pour nous, de vous compter parmi nos juges et de pouvoir profiter de vos compétences. Vous symbolisez aux yeux de tous, un Maître respecté et apprécié pour vos qualités humaines et professionnelles. Nous saisissons cette occasion pour vous exprimer notre vive reconnaissance et notre sincère gratitude.

❖ Au Professeur BABACAR TAMBA

Vous nous avez fait un grand honneur en acceptant de diriger ce travail ; et nous en sommes profondément touchés. Votre grande disponibilité ainsi que vos précieux conseils nous ont permis de mener à bien ce projet. Nous ne saurons trouver des mots pour exprimer le respect et l'admiration que nous avons pour vous. Veuillez trouver en ces mots, cher Maître, l'expression de notre admiration et le témoignage de notre extrême reconnaissance pour nous avoir guidés dans ce travail. Nous vous remercions de la spontanéité et de la simplicité avec lesquelles vous avez accepté d'être le directeur de ce travail. Votre abnégation au travail, votre dynamisme et votre sens des responsabilités nous ont toujours impressionnés et sont pour nous un idéal à atteindre. Veuillez trouver ici l'expression de notre haute considération et de notre estime.

❖ Au Professeur RICHARD EDOUARD ALAIN DEGUENONVO

La spontanéité avec laquelle vous avez accepté de juger ce travail témoigne encore de vos qualités humaines et professionnelles qui confirment toute l'estime que nous portons en vous.

C'est un honneur et une grande fierté de vous compter parmi les membres de notre jury.

Recevez nos remerciements les plus sincères.

❖ **Au Docteur MAMADOU DIATTA**

Ce fût un grand honneur pour moi que d'être encadré par vous tant pour vos qualités professionnelles incontestables que pour votre soutien. Nous avons pu apprécier l'étendue de vos connaissances, votre disponibilité et vos grandes qualités humaines. Veuillez trouver ici, cher Maître, le témoignage de ma profonde gratitude et grand respect.

❖ **A tout le personnel enseignant** de l'Institut d'Odontologie et de Stomatologie de l'université Cheikh Anta Diop de Dakar particulièrement celui du service de Chirurgie Buccale.

- ❖ **A tout le personnel** du service d'odontostomatologie de l'Hôpital Général de Grand-Yoff (Idrissa POUYE) de Dakar.
- ❖ **A tout le personnel administratif et sanitaire** de l'hôpital pitié salpêtrière du service de Maxillo-faciale et particulièrement au pôle de consultation de pathologie de la muqueuse buccale.
- ❖ **A tous les étudiants** du DUI de PMB de l'université paris Sorbonne
- ❖ **A toute personne** qui de près ou de loin a participé à l'élaboration de ce travail.

LISTE DES ABREVIATIONS

OMS : Organisation Mondiale de la Santé

LPB : Lichen Plan Buccal

PDT : Thérapie Photodynamique

HES : Hématoxyline Eosine et Safran

HPV : Human Papilloma Virus

HCV : Virus de l'hépatite C

VHH1: Herpès Simplex Virus 1 et

VHH4: Epstein-Barr Virus 4

LISTE DES FIGURES

Figure 1 : Schémas de l'anatomie de la cavité buccale

Figure 2 : Schéma montrant la composition de l'épithélium stratifié de la muqueuse masticatrice

Figure 3 : Coupe histologique d'un épithélium non kératinisé

Figure 4 : Vue endo-buccale. D'un lichen plan réticulé sur la muqueuse gingivale.

Figure 5 : Leucoplasie homogène épaisse du bord droit de la face ventrale de la langue

Figure 6 : Leucoplasie jugale droite inhomogène

Figure 7 : Démarche diagnostique des lésions blanches de la muqueuse buccale

Figure 8 : Fibrose sous-muqueuse de la face interne de la joue

Figure 9 : Érythroplasie affectant le palais mou

Figure 10 : Chéilite actinique sur la lèvre inférieure

Figure 11 : Exérèse d'une lésion située sur la face dorsale de la langue

Figure 12 : Intervention au laser CO₂ sur une lésion lichénienne de la face interne de la joue gauche

Figure 13 : Lésion épithéliale hyperplasique et verruqueuse de la muqueuse gingivale et du sillon vestibulaire mandibulaires antérieurs avant le traitement (a), pendant le traitement (b), 3 semaines après la première séance (c), et 1 mois après la dernière des 3 séances de laser (d)

Figure 14 : Attitude thérapeutique devant une leucoplasie

Figure 15 : Laser développé par Diomed™. Selon la diode laser : 630, 635, 652 ou 730 nm.

Figure 16: Organigramme thérapeutique dans la prise en charge du lichen plan oral

Figure 17 : Diagramme Prisma de Flowchart

LISTE DES TABLEAUX

Tableau 1 : Formes cliniques des transformations malignes	16
Tableau 2: Classification des leucoplasies orales	18
Tableau 3: Formes cliniques des lésions élémentaires des leucoplasies	33
Tableau 4: Différents procédés thérapeutiques utilisés	33
Tableau 5: Molécules à usage topiques	34
Tableau 6: Molécules à usage systématiques	34

SOMMAIREA

INTRODUCTION	1
PREMIERE PARTIE : Rappel sur la muqueuse buccale	3
I. MUQUEUSE BUCCALE	4
I.1 Anatomie	4
I.2 Histologie	5
I.2.1 Epithélium de revêtement	5
I.2.2 Chorion	6
I.2.3 Caractéristiques de la muqueuse en fonction de sa spécialisation	6
I.3 Rôles et Fonctions	8
I.3.1 Rôles	8
I.3.2 Fonctions	8
I.4 Lésions élémentaires de la muqueuse buccale	8
I.4.1 Lésions uniquement visibles	8
I.4.2 Lésions palpables à contenu solide	9
I.4.3 Lésions palpables à contenu liquidien	9
I.4.4 Altérations de la surface	10
I.4.5 Pertes de substance	10
II.AFFECTIONS POTENTIELLEMENT MALIGNES	11
II.1 Facteurs de risque	11
II.1.1 Facteur génétique	11
II.1.2 Facteur psychologique	11
II.1.3 Agents infectieux	11
II.1.4 Facteur environnemental	12
II.2 Formes cliniques	12
II.2.1 Lichen plan	12
II.2.2 Leucoplasies	14
II.2.2.1 Formes homogènes	14
II.2.2.2 Formes inhomogènes	14
II.3 Fibroses sous muqueuses	18
II.4 Erythroplasies	19
II.5 Chéilites actiniques	21
III.RAPPEL SUR LES MODALITES DE PRISE EN CHARGE	21
III.1 Exérèse chirurgicale	21
III.2 Exérèse au laser CO2 [101]	22
III.3 Thérapie photodynamique (PDT) [7]	25

III.4 Traitement médicamenteux.....	27
DEUXIEME PARTIE : PRISE EN CHARGE DES AFFECTIONS POTENTIELLEMENT	
MALIGNES : REVUE DE LA LITTERATURE.....	29
I. Problématique et justification	30
II. Matériel et méthodes.....	31
II.2 Critères de non inclusion	31
II.3 Stratégies de la recherche	31
II.4 Procédures de sélection des études	32
III. Résultats.....	32
III.1 Sélection des études	32
III.2 Synthèse des données	33
IV. Discussion.....	35
CONCLUSION	38
REFERENCES	40
WEBOGRAPHIE	51

INTRODUCTION

Les affections de la muqueuse buccale sont diverses et variées. L'odontologiste, au cours de sa pratique quotidienne est confronté à des affections de la muqueuse buccale dont le diagnostic et la prise en charge sont parfois difficiles.

En effet, la muqueuse buccale est exposée à toute sorte d'agressions pouvant entraîner l'apparition de lésions bénignes et/ou malignes [3, 56].

Certaines de ces lésions du fait de l'inconfort associé parfois à la douleur qu'elles peuvent entraîner vont altérer la qualité de vie des patients [15, 97].

Aujourd'hui, l'ensemble de ces lésions affecte plus de 61% de la population générale [18, 28, 56].

La diversité étiologique de ces lésions se traduit par une variété sémiologique rendant parfois difficile le diagnostic.

Par ailleurs, certaines de ces affections peuvent se transformer en lésions malignes dont la prise en charge est plus lourde. Ce pouvoir de transformation maligne serait lié aux altérations morphologiques au niveau tissulaire aboutissant à une transformation néoplasique plus fréquente de ces affections potentiellement malignes [30, 69].

Les cancers de la cavité buccale représentent 10% des cancers des voies aéro-digestives supérieures avec un taux de mortalité de l'ordre de 70% [71, 83]. Ce qui explique la nécessité du diagnostic précoce de ces affections à fort potentiel de transformation maligne.

Plusieurs études soulignent la difficulté du diagnostic de ces affections par les médecins et chirurgiens-dentistes non spécialistes et l'errance diagnostique qui en résulte [23, 83].

L'odontologiste, dans son rôle de prévention devrait pouvoir dépister très tôt ces affections et mettre en place un procédé thérapeutique efficace afin d'amoindrir le risque de transformation maligne.

Cela a motivé l'initiation de la présente étude dont l'objectif était de faire le point sur la prise en charge des affections potentiellement malignes par une revue de la littérature.

Ce travail sera scindé en deux parties, la première traitera des rappels sur la muqueuse buccale et les affections potentiellement malignes. La deuxième partie sera consacrée à la revue de la littérature sur la prise en charge des affections potentiellement malignes

PREMIERE PARTIE :
RAPPEL SUR LA MUQUEUSE BUCCALE

I. MUQUEUSE BUCCALE

I.1 Anatomie

La cavité buccale débute à la jonction entre la peau et les lèvres (vermillon) et représente le premier segment du tube digestif [2, 36].

Elle est délimitée :

- ✓ en avant par les lèvres ;
- ✓ latéralement par les joues ;
- ✓ en arrière par l'isthme du gosier (orifice de communication avec l'oropharynx délimitée en haut par le voile du palais, latéralement par les piliers antérieurs du voile et en bas par la base de la langue) et les tonsilles palatines ;
- ✓ en bas par le plancher de la bouche [2, 36].

Les arcades dentaires divisent la cavité buccale en deux parties, une partie périphérique appelée vestibule buccal compris entre les arcades alvéolo-dentaires d'une part, les lèvres et les joues d'autre part. La deuxième partie de la cavité buccale, elle est centrale, et comprend la langue mobile, le plancher buccal et les dents (Figure 1) [2, 36].

La cavité buccale est entièrement recouverte par une muqueuse qui prend appui sur les plans conjonctifs, musculaires et osseux. Elle se replie au niveau de la lèvre supérieure et inférieure, formant alors les freins labiaux supérieurs et inférieurs.

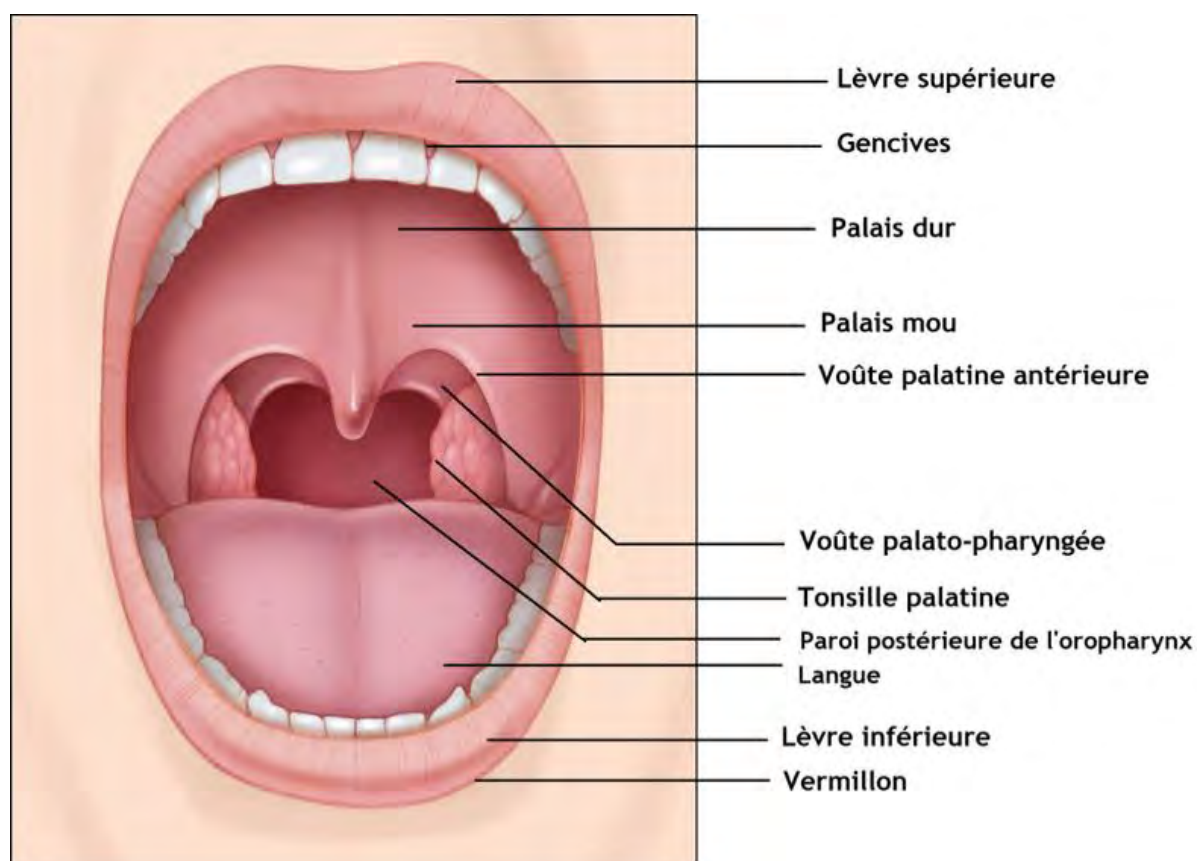


Figure 1 : Schéma de l'anatomie de la cavité orale [103]

I.2 Histologie

La muqueuse buccale est en continuité en avant avec le tissu cutané constituant le versant externe des lèvres, et en arrière avec la muqueuse oro-pharyngée.

Sur le plan histologique, la muqueuse buccale est constituée de l'extérieur vers l'intérieur d'un épithélium, d'une lame basale et d'un chorion.

I.2.1 Epithélium de revêtement

Il s'agit d'un épithélium avec un revêtement pavimenteux pluristratifié malpighien qui comporte plusieurs assises cellulaires superposées. Les cellules sont plus larges que hautes (cellules pavimenteuses).

La couche germinative de régénération constituée d'une seule couche repose sur la lame basale. Au sein de cet épithélium se trouve un corps muqueux de Malpighi et une couche superficielle dont les cellules sont desquamées en contact avec la cavité buccale [25, 40].

La lame basale sépare l'épithélium du chorion.

I.2.2 Chorion

Il est constitué par un tissu conjonctif fibro-élastique, prenant différents aspects en fonction de la localisation. Il est lâche et richement vascularisé dans sa partie superficielle renfermant des glandes salivaires accessoires et des terminaisons nerveuses.

I.2.3 Caractéristiques de la muqueuse en fonction de sa spécialisation

En fonction de la spécialisation trois types de muqueuse sont rapportés :

- la muqueuse libre bordant retrouvée au niveau de la face interne des lèvres, des joues, le plancher buccal et la face ventrale de la langue
- la muqueuse masticatrice retrouvée au niveau de la gencive et du palais dur
- muqueuse spécialisée de la face dorsale de la langue [25, 40].

Sur le plan histologique, les caractéristiques de la muqueuse buccale sont en fonction de la spécialisation :

- ✓ la muqueuse masticatrice représentant 25% de l'ensemble de la muqueuse buccale. Elle est soumise à des contraintes mécaniques lors de la mastication et adhère fermement à l'os. Cette muqueuse est directement attachée au périoste du squelette sous-jacent (muco-périoste) avec un épithélium parakératinisé (Figure 2) [47, 64];
- ✓ la muqueuse couvrante ou bordante représentant 60% de l'ensemble de la muqueuse buccale. Elle possède un épithélium non kératinisé contenant le plus souvent des glandes salivaires accessoires (Figure 3) [47, 64];
- ✓ la muqueuse spécialisée de la face dorsale de la langue représentant 15% de l'ensemble de la muqueuse buccale. Elle est de type kératinisée contenant les papilles linguales spécialisées pour le goût, le toucher ou la température [47, 64].

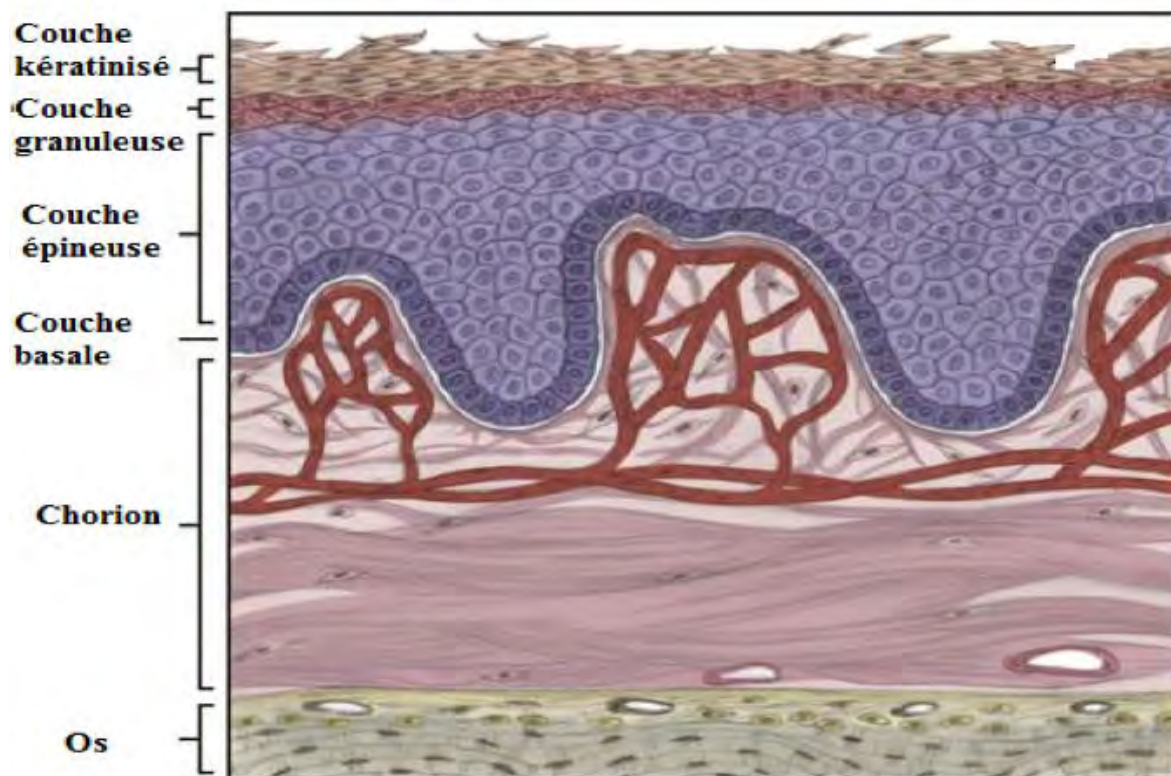


Figure 2 : Schéma montrant la composition de l'épithélium stratifié de la muqueuse masticatrice [105]

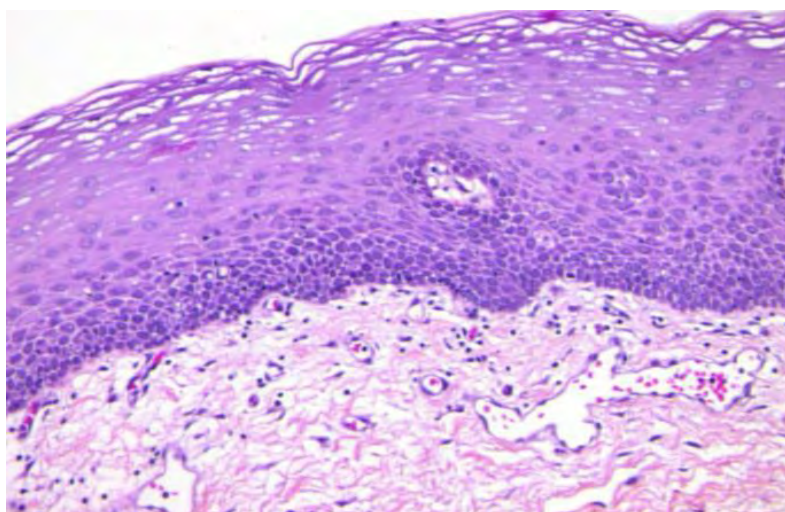


Figure 3: Coupe histologique d'un épithélium non kératinisé (HES, X20) [64]

Outre la diversité histologique, la muqueuse buccale joue différentes rôles et fonctions.

I.3 Rôles et Fonctions

I.3.1 Rôles

La muqueuse buccale possède une fonction de protection primordiale en protégeant les tissus profonds de la cavité buccale. Elle constitue une barrière vis à vis des bactéries ou virus, grâce à une protection immunitaire permanente assurée par le système immunitaire local (organes lymphoïdes, lymphocytes et plasmocytes) et grâce à la salive par le biais des immunoglobulines (IgA, IgG et IgM) et d'autres facteurs (lysozyme, lactoferrine). Ainsi, en cas de blessures ou d'infections orales lorsque des bactéries à l'origine saprophytes deviennent agressives, la muqueuse buccale participe à la réparation de la lésion.

Grâce aux différents récepteurs présents au sein de la muqueuse (à la température, au tact et à la douleur), elle a une fonction sensitive et sensorielle. La fonction gustative est assurée par les bourgeons du goût qui se trouvent essentiellement au sein de la muqueuse de la face dorsale de la langue [25, 40].

I.3.2 Fonctions

La cavité buccale intervient dans plusieurs fonctions :

- ✓ respiratoire ; en effet, elle représente la seconde porte d'entrée de l'air dans le système respiratoire.
- ✓ digestive par la mastication qui va entraîner la formation du bol alimentaire avec une première digestion qui commence avec les enzymes salivaires depuis la cavité buccale.
- ✓ production salivaire grâce aux glandes salivaires principales et accessoires déversant leurs produits de sécrétion dans la cavité buccale. La salive en plus de son rôle digestif, possède un rôle de défenses antibactériennes et anti-cariogène.
- ✓ gustative est lui permis grâce à la présence des bourgeons du goût, situés dans la muqueuse de la cavité bucco-pharyngée.
- ✓ phonation [16, 80].

I.4 Les lésions élémentaires de la muqueuse buccale

Nous utiliserons la classification descriptive basée sur l'inspection et la palpation [25]

I.4.1 Lésions uniquement visibles

Il s'agit de la **macule** qui sont définies comme une modification de couleur sans relief ni infiltration pouvant être érythémateuse, purpurique, pigmentée et blanche. La macule correspond à une modification de l'épithélium ou du chorion [25, 40].

I.4.2 Lésions palpables à contenu solide

Il s'agit de lésions élémentaires primitives pouvant être regroupées sous trois formes :

Les **papules** qui sont des élevures de relief, non infiltrées, bien circonscrites, de petites tailles ($\leq 10\text{mm}$) et ne contenant pas de liquide. Il s'agit d'une augmentation de la masse épithéliale (hyperplasie) et/ ou du chorion dont la coalescence aboutie à la formation de plaques.

Les **nodules** sont des lésions en relief ($>10\text{mm}$), infiltrées d'où l'augmentation de la masse au sein du chorion profond (prolifération cellulaire d'un carcinome). Elles peuvent évoluer vers le ramollissement et la fustilisation donnant les gommages souvent observées dans la syphilis.

Les **végétations** sont des excroissances dues à la prolifération exophytique de l'épithélium avec parfois un aspect papillomateux dont la surface ressemble à un chou-fleur dans les cas des chondylomes [25, 40].

I.4.3 Lésions palpables à contenu liquidien

Elles sont diverses et variées pouvant être classées en :

Vésicules qui sont des élevures circonscrites de petites tailles (1 à 2 mm de diamètre) à contenu liquidien traduisant les altérations de l'épithélium par œdème intercellulaire et nécrose kératinocytaire au cours de certaines infections virales. Dans l'herpès les vésicules ont un contenu d'abord clair devenant trouble par pustilisation qui va se transformer en croûte. Leur rupture précoce dans le cadre de la gingivo-stomatite herpétique va laisser en place des érosions rondes.

Bulles qui sont des élevures circonscrites mesurant plus de 5mm de diamètre avec un contenu transparent jaunâtre dans les cas de pemphigoïde bulleuse ou hémorragique dans les cas d'angine bulleuse hémorragique. Elles peuvent résulter d'un clivage intra-épithélial par mécanisme auto-immun dans le pemphigus ou par nécrose kératinocytaire liée à un phénomène immuno-allergique comme dans l'érythème polymorphe. Le clivage peut se situer à la jonction épithélium-chorion comme dans les pemphigoïdes bulleuses ou certaines épidermolyses bulleuses héréditaires. La rupture de la bulle entraîne un dépôt du toit de la bulle sur la lésion dont l'aspect d'une pseudomembrane qui va disparaître par la suite laissant en place une érosion entourée d'une collerette plus ou moins marquée d'épithélium. Par la suite l'aspect de la muqueuse est érythémateux dans les pemphigoïdes bulleuses et normal ou blanchâtre dans le pemphigus.

Pustules qui sont des lésions en relief blanches ou jaunâtres contenant une sérosité trouble ou du pus franc. Elles sont dues à un afflux de polynucléaires dans l'épithélium pouvant être

primitives (impétigo, pyostomatite végétante) ou survenir par infection ou vieillissement de vésicules et bulles [25, 79].

I.4.4 Altérations de la surface

Il s'agit de lésions avec des aspects cliniques variables pouvant être en relief, atrophique ou des pertes de substance.

Les **kératoses** correspondent à des anomalies de la kératinisation à la surface de l'épithélium muqueuse. Il s'agit de lésions blanches plus ou moins épaisses, parfois verruqueuses avec des surfaces pouvant être lisses ou rugueuses quadrillées ne se détachant pas. Elles peuvent dessiner un réseau donnant l'aspect d'un lichen plan.

Les **enduits pultacés et pseudomembranes** sont des lésions blanchâtres qui se détachent laissant apparaître une muqueuse normale (enduits pultacés), rouge (candidose pseudomembraneuse) ou érosive (post-bulleuse). Ces lésions sont secondaires à un œdème important de l'épithélium dues soit à un renouvellement rapide de l'épithélium soit post-vésiculo-bulleuses [25, 79].

I.4.5 Pertes de substance

Les pertes de substances peuvent être primitives (aphtes) ou secondaires à des lésions vésiculo-bulleuses. Elles peuvent être classées en fonction de la profondeur de perte de substance.

Les **érosions** sont des pertes de substances superficielles n'intéressant que l'épithélium et dont la guérison se fait sans laisser de cicatrice.

Les **fissures** sont des érosions linéaires souvent observées au niveau des commissures labiales en cas de perlèche ou sur la face dorsale de la langue dans les langues plicaturées.

Les **ulcérations** sont des pertes de substances profondes touchant l'épithélium et une partie du chorion sous-jacent [25, 79]

II. AFFECTIONS POTENTIELLEMENT MALIGNES

II.1 Facteurs de risque

Les affections potentiellement malignes peuvent se développer à partir de processus multifactoriel impliquant des facteurs génétiques, environnementaux, psychologiques et/ou infectieux. En effet, la compréhension de la survenue de certaines de ces affections (Lichen plan) repose sur deux hypothèses expliquant leurs origines :

- ✓ soit une altération des kératinocytes avec la libération d'antigènes provoquant une réponse immunitaire.
- soit une réaction immunologique primaire provoquant une altération puis l'apoptose des kératinocytes [76].

II.1.1 Facteur génétique

La prédisposition génétique semble jouer un rôle dans la pathogenèse d'affections tel que le lichen plan buccal [53, 93]. En effet, des génotypes homozygotes IL-6 et TNF-alpha ont été associés à un risque élevé de développer un lichen plan buccal.

II.1.2 Facteur psychologique

Certains troubles émotionnels tels que le stress, l'anxiété et la dépression joueraient un rôle dans la survenue et le développement d'affections potentiellement malignes. En effet le lichen plan buccal serait la conséquence d'un conflit psychologique, d'un sentiment de culpabilité ne pouvant être extériorisé par le patient [22]

Selon Lundqvist [54], un niveau élevé d'anxiété est associé à des lésions cliniques plus sévères (érosives vs réticulées) de lichen plan buccal. De plus un stress prolongé conduirait à une psychosomatisation contribuant ainsi à une initiation et un développement de lichen plan buccal [45].

Cependant, cette hypothèse psychopathogène des affections potentiellement malignes reste toujours un sujet à controverse

II.1.3 Agents infectieux

Des infections virales ont été récemment associées aux affections potentiellement malignes telles que le lichen plan buccal. Parmi ces virus, il faut citer le Human Papilloma Virus (HPV), le virus de l'hépatite C (HCV), l'Herpès Simplex Virus 1 (VHH1) et l'Epstein-Barr Virus 4 (VHH4) [10, 22, 35, 43, 76].

Des études confirmeraient une relation entre la séropositivité au VHC et le lichen plan buccal [10, 43]. En effet, le type clinique de lichen plan buccal érosif serait associé à l'infection à VHC s'accompagnant souvent de troubles fonctionnels altérant la qualité de vie des patients [35].

Le papillomavirus humain serait impliqué dans la survenue de cancers oro-pharyngés. Deux types de HPV sont particulièrement incriminés dont les HPV 16 et 18. Dans le lichen plan buccal, seul le HPV16 serait incriminé dans l'étiopathogénie [22, 76]

Par ailleurs, une association significative serait rapportée entre l'Epstein-Barr Virus et le lichen plan buccal [98].

II.1.4 Facteur environnemental

Malgré les controverses, la consommation de tabac, d'alcool et de noix de bétel ont été associée au développement du lichen plan buccal [85].

Certaines de ces affections potentiellement malignes telles que la fibrose sous muqueuse sont multifactorielles [8].

L'un des facteurs incriminés est la chique de la noix de bétel, contenant des alcaloïdes et les flavonoïdes qui souvent sont absorbés et métabolisés par la muqueuse buccale avec comme conséquence la production de métabolites très irritatives. Ces microtraumatismes de la muqueuse buccale déclencheront un processus inflammatoire à l'origine de la fibrose sous muqueuse [8].

Des facteurs génétiques et immunologiques ont été incriminés dans la survenue de fibrose sous-muqueuse. En effet, une prédisposition génétique est rapportée chez les sujets HLA B27, HLA A10 et HLA DR3. De plus, une augmentation du nombre de lymphocytes CD3 et CD4 a été rapportée chez les patients ayant développé une fibrose sous muqueuse [23, 38].

De plus, des facteurs nutritionnels tels que le déficit en fer, en vitamine B12 et la malnutrition seraient associés à un défaut de réparation de la muqueuse entraînant une fibrose.

Par ailleurs, une association est notée entre la quantité de tabac consommé et le risque d'apparition de lésions leucoplasiques [59].

II.2 Formes cliniques

II.2.1 Lichen plan

Il s'agit d'une dermatose cutanéomuqueuse inflammatoire chronique caractérisée par un trouble de la kératinisation avec des aspects cliniques polymorphes [63].

Le lichen plan peut atteindre la peau, les phanères, les muqueuses particulièrement celles buccale, génitale, anale et conjonctive [63].

L'incidence du lichen plan varie de 0.1% à 4% et touchent plus les femmes entre la quatrième et cinquième décade de la vie [27]. Les atteintes buccales sont inaugurales dans 25% des cas. Cependant, la moitié des personnes touchées présentent aussi bien des lésions cutanées que buccales [27].

Plusieurs formes cliniques sont rapportées dont celles plane, papillaire/réticulaire, érythémateuse et érosive [20].

La forme **réticulée** est plus fréquente et plus caractéristique. Elle forme des réseaux blanchâtres sous forme de stries (stries de Wickham), symétriques, bilatérales situées sur la face interne des joues et sur la langue (Figure 4). Elle est le plus souvent asymptomatique [20].

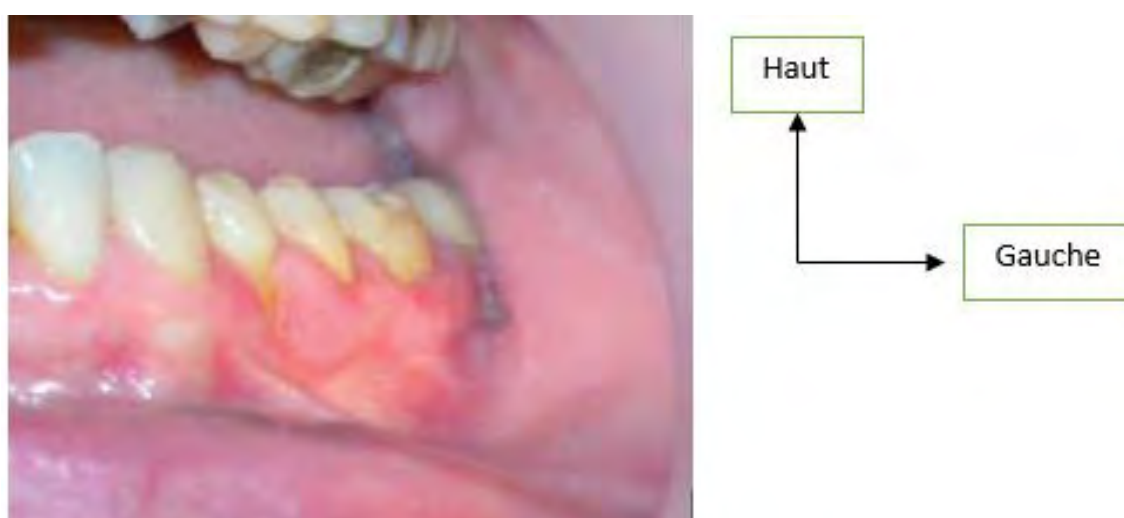


Figure 4 : lichen plan réticulé sur la muqueuse gingivale [22]

La forme **érosive**, plus dangereuse, a tendance à dégénérer. Elle se présente avec un aspect rouge vif vernissé, au fond œdématié, de taille variable et légèrement en saillie. Les érosions sont à limites nettes se situant le plus souvent au niveau des gencives, de la face dorsale et des bords latéraux de la langue. La forme érosive peut être précédée de bulles [27].

La forme **atrophique** également douloureuse, il s'agit d'une forme d'évolution d'un lichen plan ancien. La lésion est d'aspect lisse et légèrement déprimé avec une atrophie se traduisant par des plages dépapillées. Un léger trismus est également associé à cette forme clinique [27].

Le diagnostic clinique doit être confirmé par des examens histologiques après biopsie des lésions. Cependant, avant tout traitement, une confirmation de diagnostic histologique est nécessaire [27].

La prise en charge est codifiée et doit respecter un organigramme (Figure 16).

II.2.2 Leucoplasies

Il s'agit d'affections fréquentes de la cavité buccale. Les leucoplasies sont des lésions blanches, non détachables, pouvant apparaître sur toutes les muqueuses de la cavité buccale non rattachées à une maladie connue ou à un traumatisme. Ce qui permet de les distinguer des lésions blanches idiopathiques ou provoquées par le tabac ou le chiqué [59].

Leur fréquence est plus élevée chez les fumeurs que les non-fumeurs. Les hommes sont plus touchés que les femmes.

La prévalence mondiale est estimée à 2% avec un taux de transformation maligne de 20 pour 100.000 cas par an [86].

Les leucoplasies peuvent toucher toutes les muqueuses de la cavité buccale avec deux principales formes cliniques:

II.2.1 Formes homogènes

Elles sont de couleur uniforme, aplaties, minces et peuvent laisser apparaître quelques fissures superficielles avec un risque de transformation maligne relativement bas (Figure 5) [91]

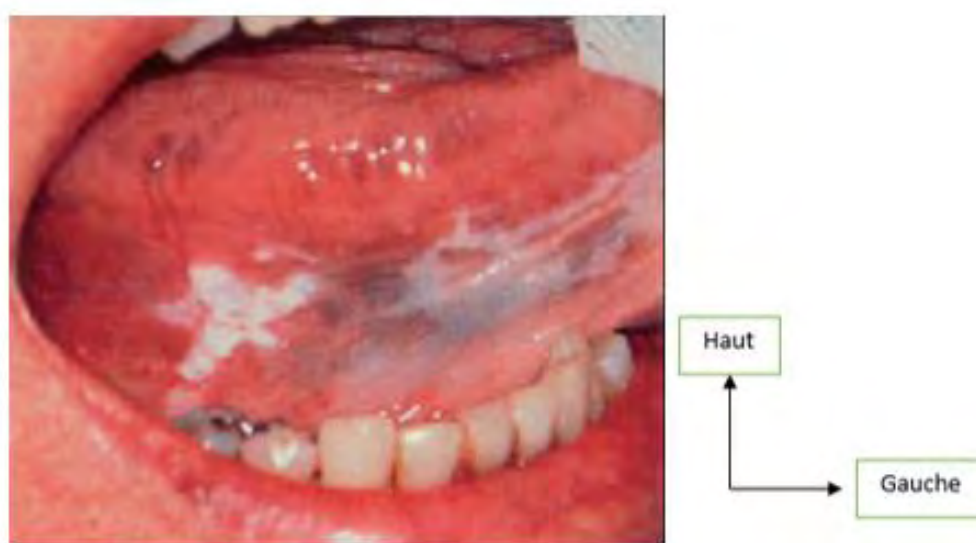


Figure 5: Leucoplasie homogène épaisse du bord droit de la face ventrale de la langue [65]

II.2.2 Formes inhomogènes

Il s'agit de lésions présentant un risque plus élevé de transformation maligne.

Elles comprennent :

- les leucoplasies tachetées de couleur blanche et rouge mais à prédominance blanche (kératose érythème)

- les leucoplasies nodulaires présentant des excroissances rouges et blanches
- les leucoplasies verruqueuses dont un des sous-groupes est la leucoplasie verruqueuse proliférative.
- les érythroleucoplasies sont des lésions de couleur rouge et blanche pouvant être nodulaire ou d'épaisseur irrégulière. Il s'agit d'une lésion avec un risque plus élevé de transformation maligne. [91]

Cette classification est purement clinique, basée sur la couleur de la surface de la lésion et sur ses caractéristiques morphologiques d'où la nécessité de préciser l'étiologie, les sites anatomiques touchés, la taille et l'étendue de la leucoplasie.

Par ailleurs, une classification prenant en compte la taille et les caractéristiques histopathologiques de la lésion a été proposée. Cette classification, pouvant être utilisée par les cliniciens, tient en compte le sexe, l'âge au moment du diagnostic, les facteurs étiologiques identifiés et les sites touchés (tableau I) [91].

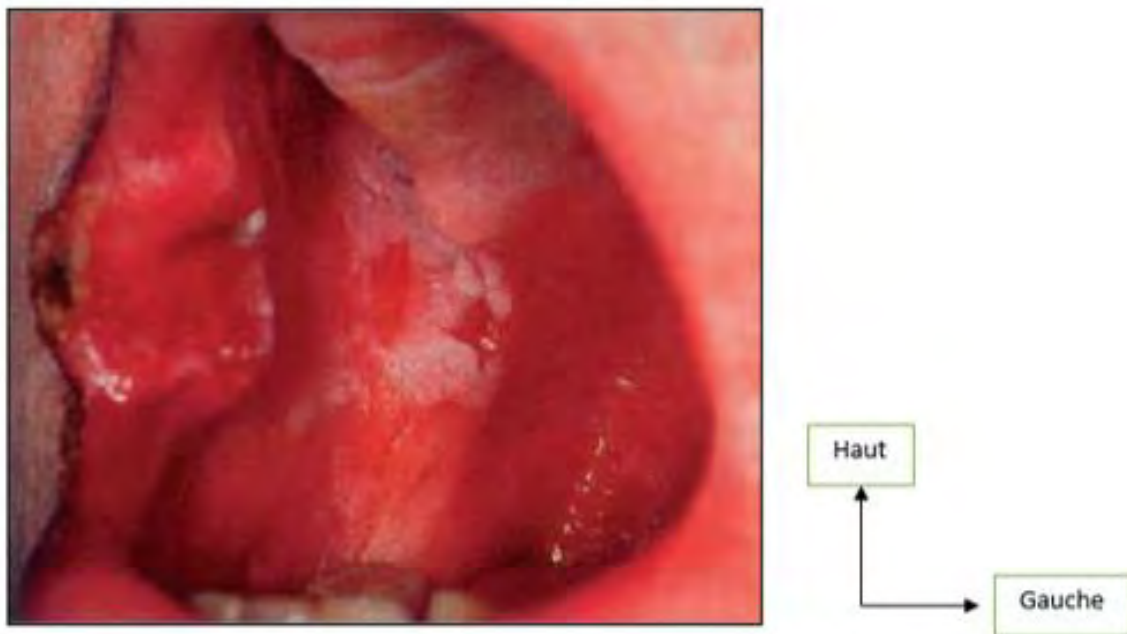


Figure 6 : Leucoplasie jugale gauche inhomogène [65]

Tableau I : Classification des leucoplasies orales [86]

L (Taille de la leucoplasie)	
L ₁	Taille de simple ou multiple leucoplasies <2 cm
L ₂	Taille de simple ou multiple leucoplasies entre 2 et 4 cm
L ₃	Taille de simple ou multiple leucoplasies >4 cm
LX	Taille non spécifiée
<i>P (pathologie)</i>	
P ₀	Pas de dysplasie épithéliale (incluant une éventuelle dysplasie épithéliale légères)
P ₁	Dysplasie épithéliale légère ou modérée
P ₂	Dysplasie épithéliale sévère
P _x	Absence ou présence d'une dysplasie épithéliale non spécifié
<i>Classification</i>	
Stade I	L ₁ P ₀
Stade II	L ₂ P ₀
Stade III	L ₃ P ₀ ou L ₁ L ₂ P ₁
Stade IV	L ₃ P ₁ , ou L P ₂
Règles générales	
En cas de biopsies multiples provenant d'une leucoplasie unique ou de leucoplasies multiples, c'est le stade histopathologique le plus élevé qui doit être retenu. Selon l'OMS, les sites buccaux touchés devront être mentionnés.	

Le diagnostic est clinique après avoir écarté toutes les autres hypothèses diagnostiques des lésions blanches (Figure 7) [14, 59].

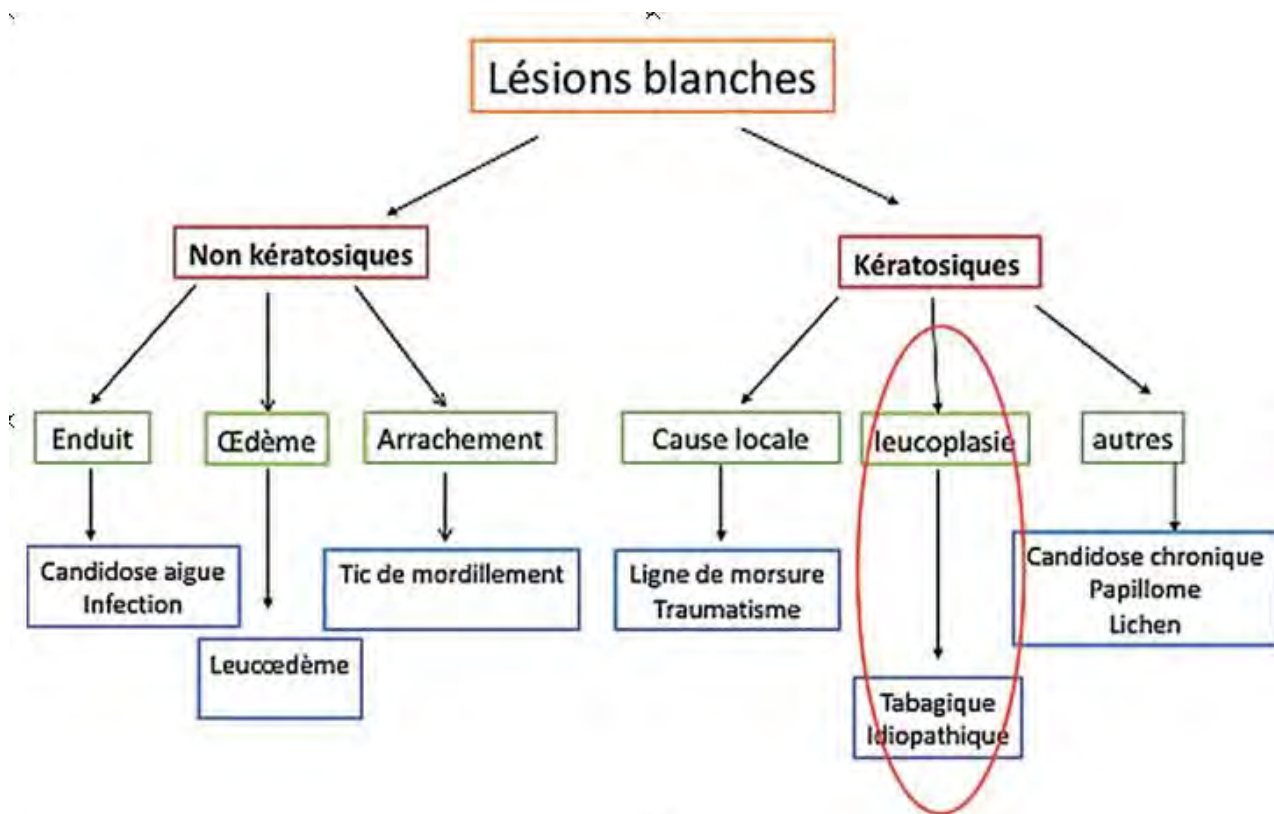


Figure 7: Démarche diagnostique des lésions blanches de la muqueuse buccale [59]

Outre les facteurs étiologiques, l'absence de symptomatologies et l'ancienneté de la lésion, cinq paramètres essentiels sont à prendre en compte.

La **topographie** peut toucher toutes muqueuses de la cavité orale avec une plus grande fréquence au niveau des lèvres, du palais, de la langue, du plancher buccal, des joues et de la gencive vestibulaire. Cependant, la face ventrale de la langue et le plancher buccal sont considérés comme des sites à risque élevé de transformation maligne [14, 59] ;

La **morphologie** traduit souvent les lésions élémentaires avec soit une macule, une plage, une papule, une plaque ou une excroissance (Tableau II) [14, 59].

Tableau II: Formes cliniques des lésions élémentaires des leucoplasies [59]

Macule blanche	Lésion blanche plane peu étendue (< 1 cm), bien délimitée, non infiltrée
Plage blanche	Lésion blanche plane étendue (> 1 cm), plus ou moins bien délimitée, non infiltrée
Papule blanche	Lésion blanche surélevée peu étendue (> 1 cm), ferme, bien délimitée, non infiltrée
Plaques blanches	Lésion blanche surélevée, étendue (> 1 cm), ferme, plus ou moins bien délimitée, non infiltrée, pouvant apparaître d'emblée ou résulter de la confluence de plusieurs papules
Excroissance blanche	Protubérance blanche dont la surface peut présenter différents aspects

La **distribution** peut être uni ou multifocales, isolées ou associées.

Le **degré d'inhomogénéité** conditionnant le pronostic et la démarche thérapeutique. Il apprécie les variations de couleur et/ou d'épaisseur avec une zone blanche associée à un érythème, une érosion ou une ulcération. Les formes inhomogènes sont souvent de pronostic défavorable car ayant un risque de transformation maligne plus élevé,

La présence d'**induration** à la palpation traduisant un envahissement cellulaire du chorion signant la transformation maligne [14, 59].

La couleur blanche correspond histologiquement à une hyperkératose correspondant soit à une augmentation de la couche épithéliale ortho ou para-kératinisée pour les muqueuses physiologiquement kératinisées (palais, gencive et face dorsale langue), soit apparition d'une couche épithéliale ortho ou para-kératinisée pour les muqueuses physiologiquement non kératinisées (joues, face ventrale langue et plancher buccal).

L'attitude thérapeutique est adaptée à la situation clinique (Figure 14).

II.3 Fibroses sous muqueuses

Il s'agit d'une atteinte chronique de la muqueuse buccale [11].

Elle est souvent d'origine traumatique [39].

Cliniquement, les lésions passent par deux stades d'évolution avec une progression rapide et agressive :

Le premier **stade** se manifeste par une stomatite érythémateuse évoluant par poussées et laissant apparaître des vésicules et des ulcérations associées à une sensation de brûlure à l'utilisation d'aliments épicés, une hypersialorrhée voir une dysgueusie

Le second stade se caractérise par une muqueuse qui prend un aspect blanchâtre (marbré) avec des bandes fibreuses caractéristiques palpables fréquemment rencontrées à la muqueuse jugale puis du palais, ensuite des régions rétro-molaires, enfin des lèvres et de la langue [8, 65]

Il s'agit d'une fibrose rétractile se manifeste par une impotence fonctionnelle variant suivant la localisation. Il peut s'agir de trismus, de troubles de la mobilité linguale, de dysphagie par atteinte pharyngée et oesophagienne. Au cours de l'évolution, des plaques de leucoplasie parfois disséminées apparaissent pouvant favoriser une dégénérescence en carcinome épidermoïde (Figure 9) [8, 65].

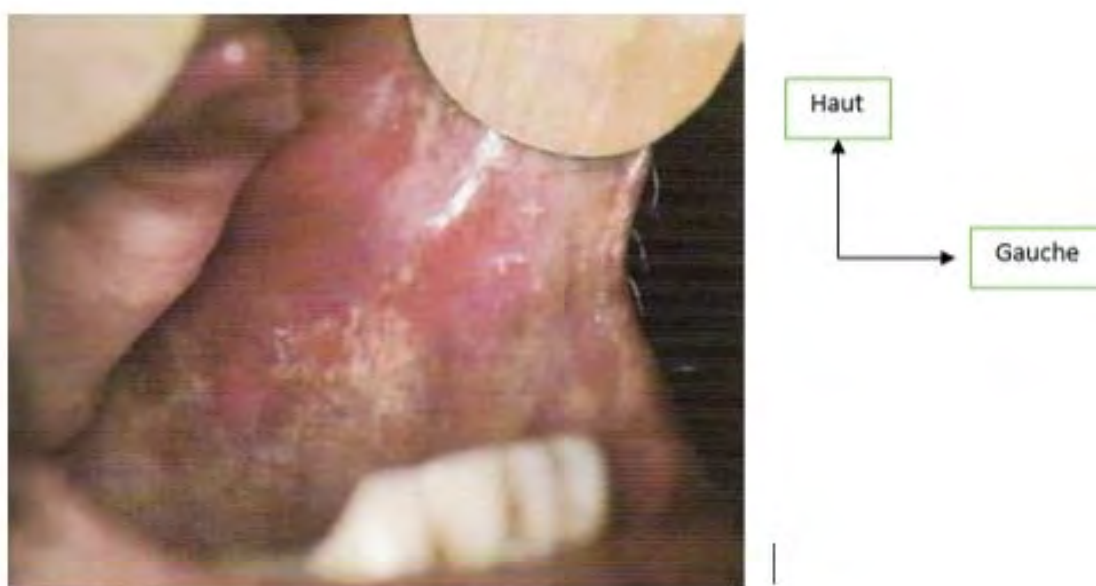


Figure 8: Fibrose sous-muqueuse de la face interne de la joue [82]

II.4 Erythroplasies

Il s'agit d'une lésion caractérisée par une tache rouge inflammatoire non détachable. Les érythroplasies sont des lésions au potentiel de transformation maligne très élevé [11]

Elles sont moins fréquentes que les leucoplasies touchant préférentiellement les hommes avec une prévalence plus élevée entre la cinquième ou sixième décade de la vie [50, 100].

La description clinique selon l'OMS rapporte des érythroplasies homogènes et des érythroplasies granuleuses ou nodulaires avec dans les deux formes une limite bien nette adjacente à la muqueuse saine.

Par ailleurs, les érythroplasies peuvent présenter d'autres caractéristiques morphologiques :

- irrégulières avec une surface rouge parsemée de foyers blancs ou jaunes (érythroplasies granuleuses),
- nombreuses avec de petits foyers irréguliers de leucoplasies dispersés dans la lésion érythroplasique (leucoplasies tachetées).

Il est difficile de distinguer les érythroplasies granuleuses des leucoplasies tachetées car les aires érythroplasiques peuvent être associées ou voisines d'aires leucoplasiques.

Les érythroplasies se présentent rarement sous la forme de foyers multiples et intéressent rarement une surface étendue de la muqueuse buccale [30, 41].

A la palpation la base est souple devenant indurée lors de sa transformation en carcinome invasif [30, 41].

Au niveau de la cavité buccale, les localisations les plus rencontrées sont le palais mou, le plancher de la bouche et la région rétro-molaire (Figure 9). D'autres zones telles que la langue peuvent être rarement atteintes [30, 41].

En général, l'érythroplasie est une lésion mesurant entre 1 et 4 cm de diamètre.

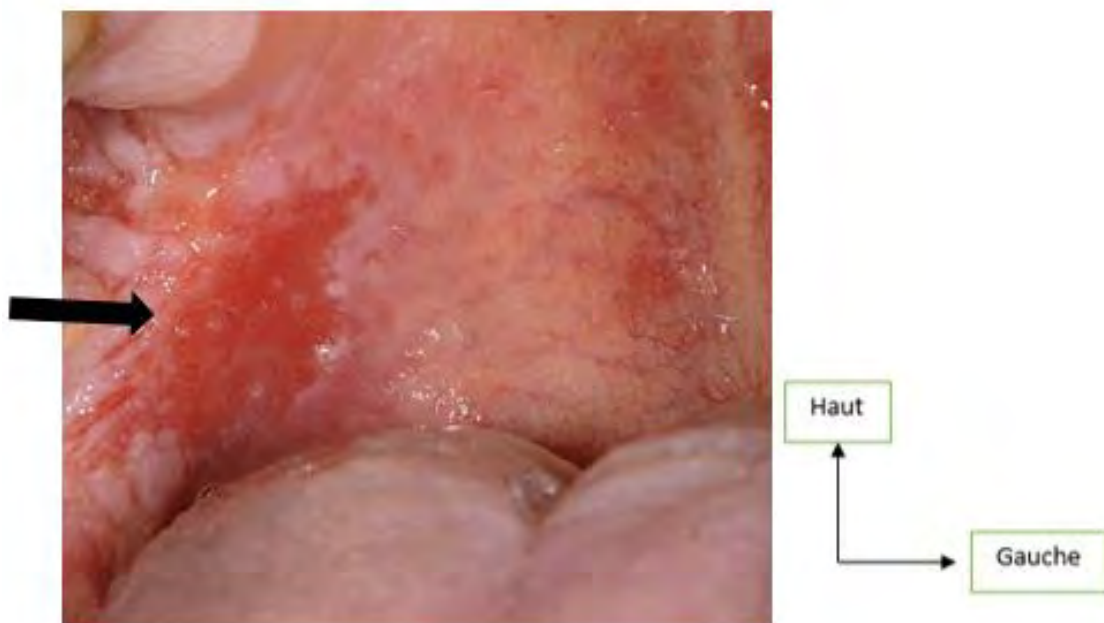


Figure 9: Érythroplasie affectant le palais mou [92]

II.5 Chéilites actiniques

Il s'agit d'une affection potentiellement maligne touchant la lèvre due aux dommages de l'ADN cellulaire par une exposition prolongée aux rayons ultraviolets du soleil [66].

Les hommes sont les plus touchés [95].

Les deux lèvres peuvent être atteintes mais la lèvre inférieure particulièrement au niveau du vermillon est plus touchée [48, 73, 95]

Sur le plan clinique, la lésion se manifeste par une desquamation, une modification de couleur pouvant être kératosique ou érythémateuse avec atrophies ou érosions parfois associées à des fissures chroniques. La limite cutané-muqueuse de la lésion est irrégulière voire absente dont la perte constituerait une caractéristique dominante de la chéilite actinique [47, 73, 95]

La palpation révèle un aspect cartonné ou en papier de verre. Cependant, un changement de l'aspect des lésions avec un épaissement, une inhomogénéité, l'apparition d'une ulcération ou de croûte et/ou une induration doivent faire suspecter une transformation maligne nécessitant une biopsie [46, 73, 95].



Figure 10 : Chéilite actinique sur la lèvre inférieure

III.RAPPEL SUR LES MODALITES DE PRISE EN CHARGE

III.1 Exérèse chirurgicale

L'exérèse chirurgicale est la plus couramment utilisée dans le traitement des lésions précancéreuses ou potentiellement malignes 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 [86]. 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.

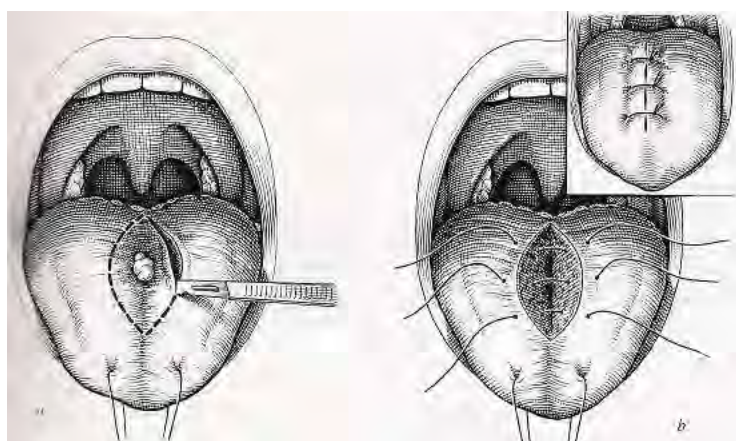


Figure 11: Exérèse d'une lésion située sur la face dorsale de la langue [34]

Les douleurs sont habituellement peu intenses et un traitement antalgique est mis en place associé à des soins antiseptiques locaux sous forme de bain de bouche. De plus, une alimentation molle est recommandée pendant 4 à 5 jours après l'intervention.

L'antibiothérapie en systématique n'est pas indiquée, elle est réservée à des patients immunodéprimés ou dont l'état général est altéré.

III.2 Exérèse au laser CO₂ [101]

L'exérèse au laser CO₂ représente un autre moyen de prise en charge thérapeutique qui nécessite, tout comme l'excision chirurgicale, le respect des principes d'exérèse carcinologique.

De même, les techniques de reconstruction sont identiques à celles utilisées après exérèse chirurgicale.

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

- **par résection, en excisant les tissus comme un bistouri.** Plus le faisceau est focalisé, plus l'action est profonde et la zone d'action est plus étroite. Il est nécessaire d'augmenter la marge de 0,5 mm par rapport à une marge chirurgicale (respectant les principes de chirurgie carcinologique) pour éviter les erreurs d'interprétation en histologie. Pour avoir une action en profondeur, il est préférable d'augmenter la puissance ou de répéter les passages que de diminuer la vitesse de mobilisation du faisceau. En effet, ce dernier augmente les lésions sur les tissus adjacents. Il faut aussi, pour diminuer la profondeur d'incision, augmenter la vitesse de mobilité de la pièce à main et non baisser la puissance du laser. Il est nécessaire d'avoir un faisceau de 0,1 à 0,5 mm et d'une puissance de 3 à 12 W pour une section muqueuse et entre 15 et 30 W pour une section musculaire. Cette technique de résection permet l'analyse histologique de la pièce opératoire excisée.

Les techniques de reconstruction après résection au laser sont identiques à celles utilisées après excision chirurgicale.

-**par photovaporisation des tissus muqueux.** Cette technique détruit les lésions et par conséquent elle nécessite des biopsies avant le traitement. Tout d'abord, le praticien suit le contour de la lésion à vaporiser. Puis, en défocalisant le faisceau et en diminuant sa puissance (ce qui va diminuer son action en profondeur mais augmente la taille du point d'impact), il va vaporiser la lésion en respectant les contours préalablement déterminés (figure13)

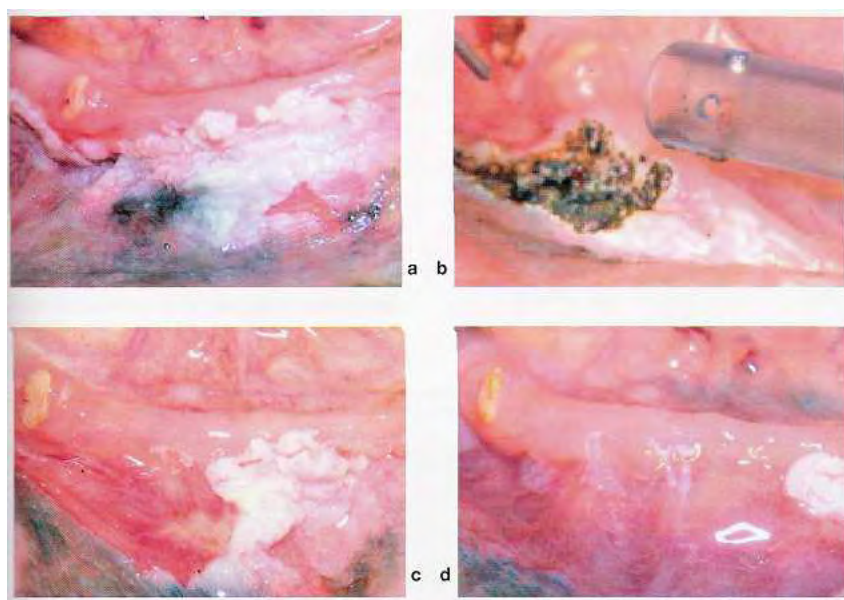


Figure 12: Intervention au laser CO₂ sur une lésion lichénienne de la face interne de la joue gauche. [25]

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, préservant davantage les propriétés élastiques des tissus que le bistouri et n'entraîne pas plus de récurrence que le laser par excision. Enfin cette technique ne nécessite pas de reconstruction post-exérèse.

L'inconvénient majeur de cette technique réside dans le fait que, sans anatomopathologie, il persiste toujours le doute de l'exérèse incomplète, de la récurrence et de la dégénérescence maligne. En effet, l'usage de cette technique n'est possible qu'après avoir réalisé des biopsies permettant de réaliser une carte lésionnelle.

La cicatrisation de la muqueuse survient en 4 semaines par une épithélialisation de la « croûte » laissée par le laser (fig.14c, 13d). Elle est minimale, peu rétractante et interférant peu avec les structures proches mobiles (lèvres) et la fonctionnalité du tissu buccal. Elle diffère d'une brûlure grâce à la vaporisation instantanée du liquide intracellulaire qui détruit la structure cellulaire. Il y a peu d'induration, de phénomène inflammatoire. Il n'y a pas de relation entre les marges positives à l'histologie et l'évolution clinique dans les lésions précancéreuses de la cavité buccale traitée par laser



a. Avant le traitement ; b. Pendant le traitement ; c. 3 semaines après la première séance ; d. 1 mois après la dernière des 3 séances de laser

Figure 13: Lésion épithéliale hyperplasique et verruqueuse de la muqueuse gingivale et du sillon vestibulaire mandibulaires antérieurs [25]

En post-opératoire, la douleur peut être importante jusqu'à une semaine après le traitement. Celle-ci sera traitée par des antalgiques de pallier I voire II. La prescription d'antibiotiques locaux n'est pas nécessaire car elle risque de provoquer des eczémas de contact. De plus le laser a un effet bactéricide. En revanche des troubles trophiques peuvent survenir : des formations granuleuses par excès de croissance tissulaire, ou chez les personnes âgées, un risque d'atrophie cicatricielle.

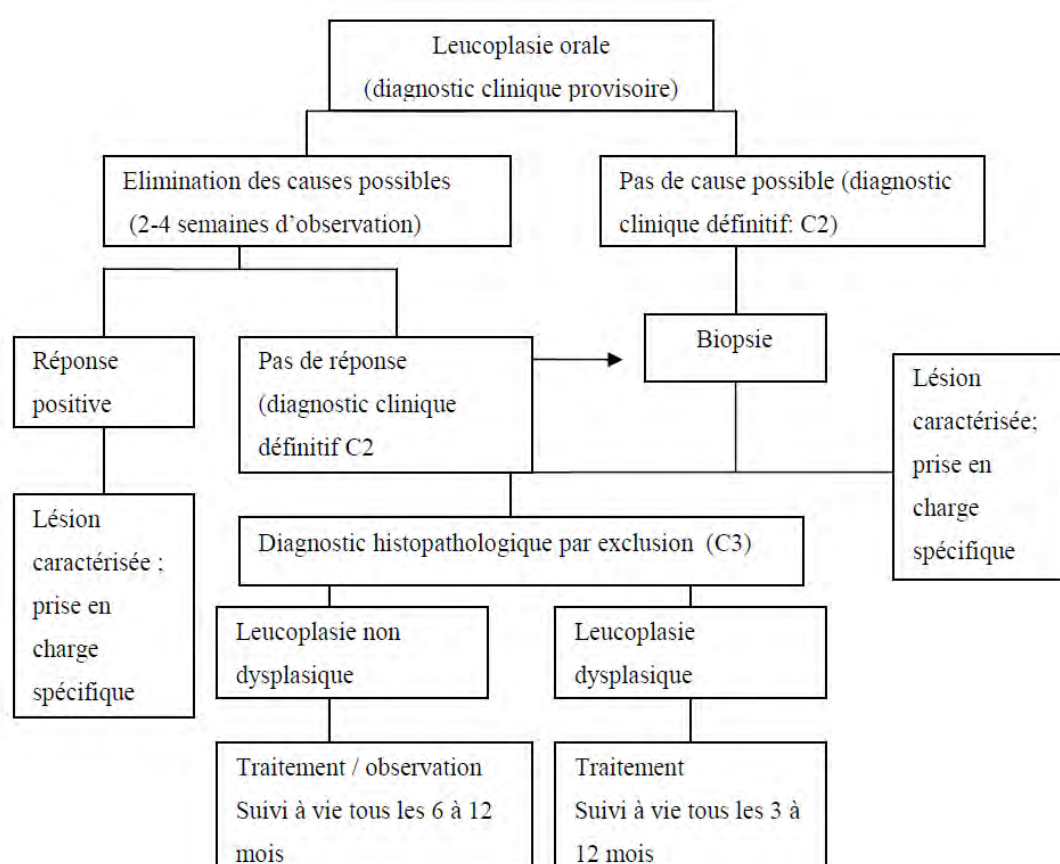


Figure 14: Attitude thérapeutique devant une leucoplasie [86]

III.3 La thérapie photodynamique (PDT) [7]

La PDT consiste à sensibiliser électivement une lésion par l'administration d'un agent photosensibilisateur (sans activité propre), puis à la détruire par une activation lumineuse spécifique du photosensibilisateur. Cette dernière aboutit à la production de molécules cytotoxiques responsables de la mort des cellules constituant la lésion cancéreuse.



Figure15: Laser développé par Diomed™. Selon la diode laser : 630, 635, 652 ou 730 nm.[7]

Indications : la PDT est indiquée chez les patients dont l'état général est trop altéré pour qu'ils puissent subir une nouvelle intervention chirurgicale. Elle est également indiquée pour le traitement des zones anatomiques (exemple du plancher de bouche) dont l'abord chirurgical pourrait entraîner un déficit fonctionnel. En effet la PDT n'entraîne pas de séquelles fonctionnelles quel que soit le site de la cavité buccale à traiter.

Contre-indications : la PDT est contre-indiquée chez les patients :

- atteints de porphyrie,
- allergiques au témoporfine,
- devant subir une intervention chirurgicale dans les 30 jours,
- présentant une pathologie ophtalmique.

Le Foscan ® est administré grâce à une injection lente (6mn) par voie intraveineuse à la dose de 0,15 mg/kg. Celle-ci est réalisée quatre jours avant l'illumination du fait de délai de fixation du photosensibilisateur sur les cellules précancéreuses. L'illumination se fait sous anesthésie générale.

Après illumination de la lésion précancéreuse, le patient est placé dans une pièce sombre les premières 24h et ne doit pas être exposé à la lumière du jour. Les jours suivants, il lui est possible d'aller à la lumière du jour mais il doit être couvert, et ce, pendant les trois semaines suivant l'illumination.

Les suites post-opératoires sont extrêmement douloureuses pour le patient du fait de la nécrose tissulaire qui est en train de se produire. Durant cette période des opiacés de pallier III (de type morphine) sont administrés au patient. Dans certains cas, le patient peut être placé en coma artificiel prolongé lorsque les douleurs sont très intenses ou rebelles aux morphiniques. Au niveau tissulaire, la nécrose est maximale environ 15 jours après illumination de la lésion précancéreuse. Un début de cicatrisation est observé environ 28 jours après illumination et la cicatrisation totale environ 56 jours après illumination

III.4 Traitement médicamenteux

Selon le sous-type de LPB et la symptomatologie, il est possible de renoncer au traitement.

Lors de LPB symptomatique, le traitement médicamenteux est indiqué pour combattre les douleurs, prévenir les exacerbations et guérir temporairement les lésions existantes.

Le traitement peut être topique ou systémique; l'administration topique ou intralésionnelle sera privilégiée en raison du meilleur profil d'effets secondaires. L'administration systémique peut être indiquée lors d'atteinte cutanée simultanée et en cas d'échec du traitement topique. Les médicaments susceptibles d'être utilisés sont les corticostéroïdes, les rétinoïdes et les inhibiteurs de la calcineurine. Les corticostéroïdes représentent le traitement de première ligne, le clobétasol étant le plus efficace avec des taux de rémission atteignant jusqu'à 75% [20]. Les immunosuppresseurs tels que le tacrolimus peuvent être utilisés comme traitement de deuxième ligne. En cas d'atteinte intra- et extraorale, il est judicieux de combiner le traitement topique et systémique. Des études ont montré que jusqu'à 30% des patients traités par des corticostéroïdes développent une candidose [74], qui peut être prévenue en administrant un antifongique à titre prophylactique [19].

L'aloë vera, ou aloès, est parfois utile dans le traitement du LPB, car cette plante peut diminuer les douleurs et réduire la taille des lésions, avec un profil d'effets secondaires favorable [55]. Le gel d'acide hyaluronique à 0,2% peut également obtenir une amélioration significative. Le film protecteur réduit la douleur et favorise la guérison [61]. Cependant, nous ne disposons pas actuellement d'un traitement curatif, ce qui explique le taux élevé de récurrence après l'arrêt des médicaments.

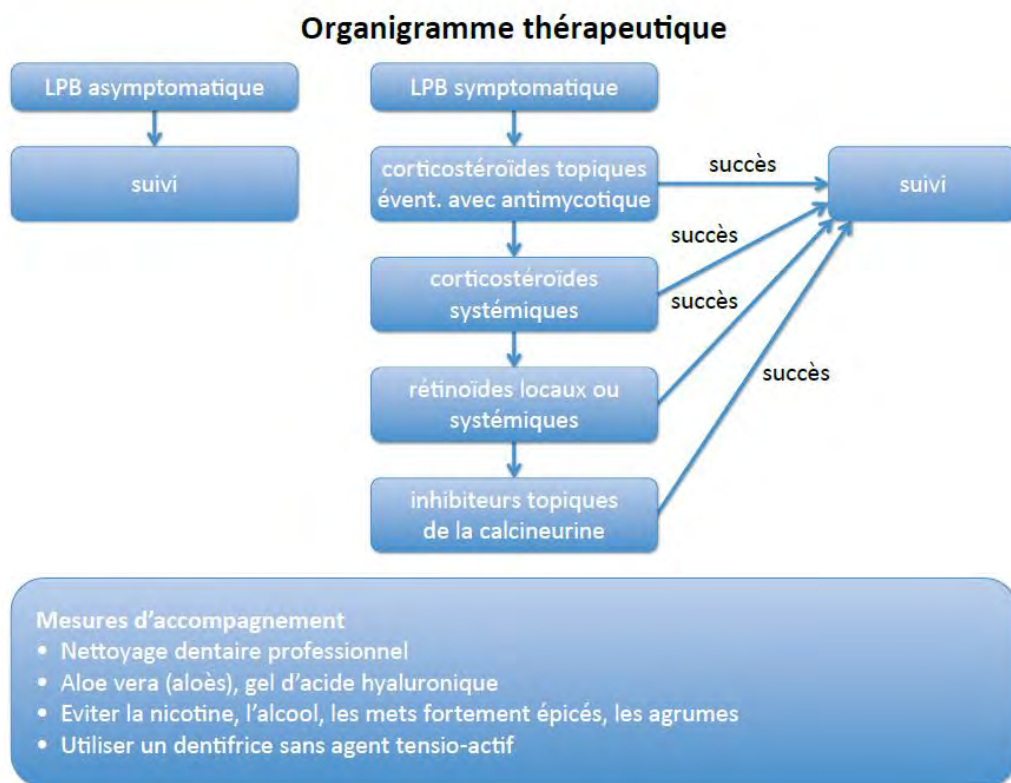


Figure 16: Organigramme thérapeutique dans la prise en charge du lichen plan oral [49]

DEUXIEME PARTIE :

PRISE EN CHARGE DES AFFECTIONS
POTENTIELLEMENT MALIGNES DE LA MUQUEUSE
BUCCALE: **REVUE DE LA LITTERATURE**

I. Problématique et justification

Les affections potentiellement malignes ou lésions précancéreuses de la cavité buccale sont diverses et variées touchant le plus souvent la muqueuse buccale. Leur diagnostic précoce permettra une prise en charge rapide afin d'éviter leur transformation en lésion maligne [91, 98].

La prévalence de ces affections diffère en fonction des zones et des formes cliniques [21, 59]. Ces lésions peuvent être rencontrées partout sur la muqueuse buccale avec des sites de prédilection en fonction des formes cliniques et des caractéristiques histologiques des muqueuses [17, 84].

Par ailleurs, les lésions potentiellement malignes de la muqueuse buccale offrent un domaine de recherche particulièrement intéressant pour comprendre le processus de transformation afin de les prévenir [13].

Les facteurs impliqués dans la survenue de ces affections potentiellement malignes, outre le facteur génétique dans certaines situations, sont environnementaux avec la consommation d'alcool, le tabagisme, la mastication de chique de bétel et l'exposition aux rayons solaires [98]. Actuellement, les lignes directrices ne recommandent pas le dépistage de masse, mais suggèrent plutôt un dépistage opportuniste combiné à l'examen buccodentaire lors des visites chez le professionnel de la santé bucco-dentaire [70, 81]. Ainsi il est nécessaire de poser un diagnostic précoce pour assurer une prise en charge adaptée et précoce.

Dans notre contexte de pays en voie de développement, de plus en plus des patients jeunes non-fumeurs sont reçus en consultation avec la présence de carcinome épidermoïdes très évolué. La pauvreté et le chômage exposent les jeunes à la consommation d'alcool et de tabac. Outre le diagnostic précoce, la prise en charge rapide permettrait de réduire le risque de transformation maligne de ces affections potentiellement malignes.

La diversité des procédés thérapeutiques proposée ces dernières années explique les besoins de revoir les différents procédés thérapeutiques utilisés dans la prise en charge des affections potentiellement malignes en discutant des avantages et des limites.

II. Matériel et méthode

Les questions de recherche qui ont motivé cette revue de la littérature de scooping review sont :

- ✓ quelles sont les formes cliniques des lésions potentiellement malignes ?
- ✓ quelles sont les signes cliniques des lésions potentiellement malignes ?
- ✓ quels sont les procédés thérapeutiques utilisés ?

Ces questionnements ont motivé l'interrogation d'un certain nombre de moteurs de recherche sur le sujet de recherche.

Mots clés : Muqueuse buccale. , Lésions précancéreuses. , Transformation maligne. , Dysplasie.

Keywords: Oral mucosa. , Precancerous lesions. , Malignant transformation. , Dysplasia.

Mesh : Érythroplasie. , Humains. , Leucoplasie orale. , Muqueuse buccale. , Néoplasmes buccaux. , Lésions précancéreuses. , Lichen plan Oral. , Fibrose sous muqueuse.

II.1 Critères d'inclusion

Les articles retenus étaient ceux publiés en anglais et en français traitant des affections potentiellement malignes ou des lésions précancéreuses.

Les autres critères de sélection retenus étaient :

- ✓ des études faites sur les humains
- ✓ des études de cas ou séries de cas
- ✓ des études cas-témoins et de cohorte
- ✓ des articles de synthèse ou de revue de la littérature sur le sujet.

II.2 Critères de non inclusion

N'étaient pas retenus dans la présente étude des articles publiés sur les affections potentiellement malignes dont le résumé, ni le texte intégral en pdf n'était pas accessible, des articles traitant des lésions précancéreuses rencontrées sur les autres muqueuses et ceux traitant des lésions initialement cancéreuses.

II.3 Stratégies de la recherche

Une stratégie de recherche couvrant les périodes des années 2010 à 2020 a été adoptée. Les moteurs de recherche interrogés étaient Pubmed, Google Scholar et les références répertoriées dans les articles. Les mots clés utilisés étaient «Affections potentiellement malignes + Muqueuse buccale + Traitement »

Cochrane Library **Mots clés :** Lichen plan Oral, Chéilite actinique

Cette recherche automatique de la littérature a été complétée par une recherche manuelle dans les revues spécialisées publiées à la même période comme L'Information Dentaire n°21 - 27 mai 2020, Revue générale de dermatologie.

II.4 Procédures de sélection des études

La sélection du filtre des âges et humains sur les 10 dernières années (2010 à 2020) avait permis de retenir 510 titres d'articles dont les résumés ont été recherchés. L'introduction du filtre langage (anglais et/ou français) et l'exploitation des résumés avait permis de retenir 150 articles. Sur les 150 articles dont les pdf ont été recherchés, 75 articles se sont intéressés aux affections potentiellement malignes. L'élimination des articles n'évoquant pas de procédés thérapeutiques utilisés avait permis de retenir que 30 articles.

III. Résultats

III.1 Sélection des études

Sur un total de 510 titres d'article consultés, 30 articles ont été retenus (Figure 17)

- ❖ dont les formats de documents portables (pdf) disponibles

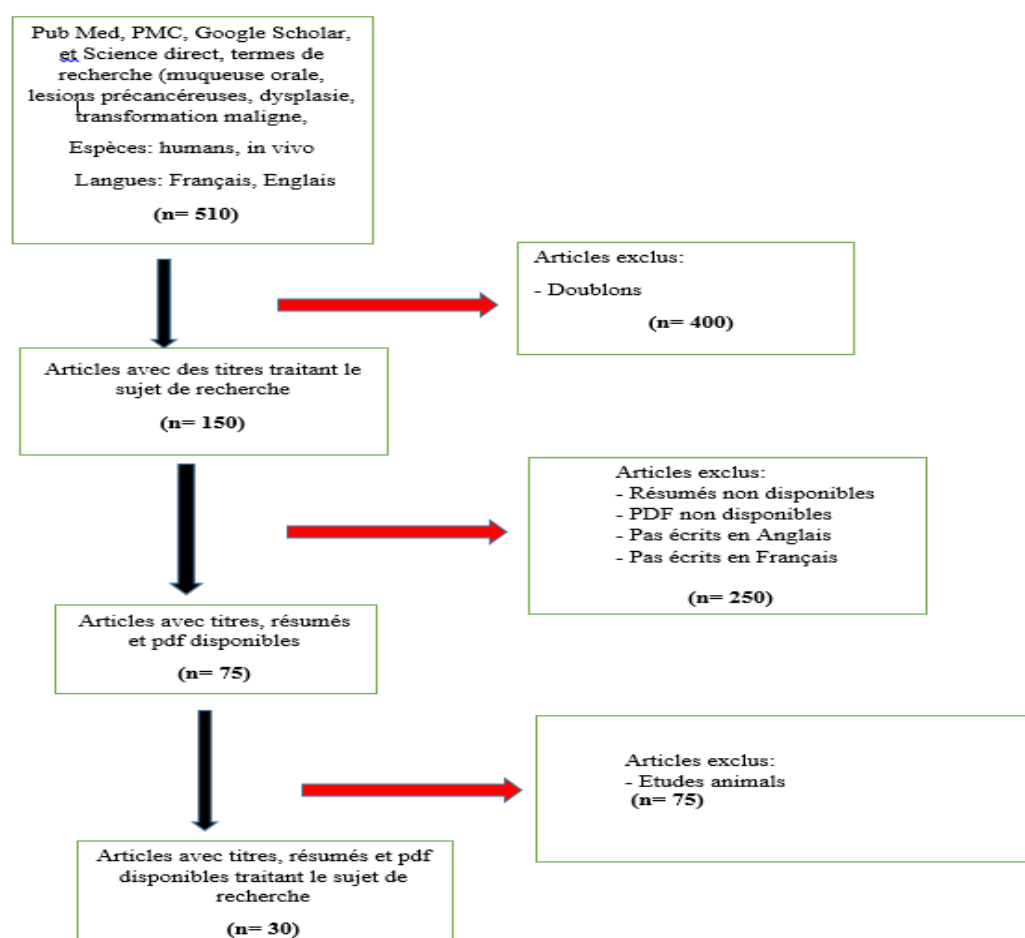


Figure 17 : Diagramme Prisma de Flowchart [58]

III.2 Synthèse des données

Tableau III : Formes cliniques des lésions potentiellement malignes

Formes cliniques	Signes cliniques	Références
Lichens plans	Papule prurigineuse douloureuse ou non sur muqueuse buccale, polymorphe	[4, 24]
Leucoplasies	Plaque blanche sur muqueuse buccale ne disparaît pas au grattage Associée ou non de plaque rouge	[44, 72, 1]
Fibrose sous muqueuse	Trismus	[31, 71]
Chéilite actinique	Croûte sur la demi-lèvre muqueuse Plages kératosiques, jaunâtres, érythémateuses, atrophiques ou érosives, parfois des fissures chroniques	[31, 71]
Erythroplasie	Tache rouge inflammatoire non détachable avec un potentiel de transformation maligne très élevé	[11, 41]

Tableau IV: Différents procédés thérapeutiques utilisés

Procédés thérapeutiques	Indications	Références
Médicaments	Lichen plan symptomatique Leucoplasie asymptomatique	[4, 24, 41, 51, 94]
Chirurgie	Chéilite actinique, Fibrose sous muqueuse Leucoplasie homogène Erythroplasie	[44, 72, 31, 75, 89]
Chirurgie et laser Co2	Lichen plan en relief, Leucoplasie inhomogène	[6, 62, 11]
Chirurgie et thérapie physique	Fibrose sous muqueuse	[72, 75]
Thérapie photodynamique	Leucoplasie verruqueuse	[1]

Tableau V: Molécules à usage topique

Molécules	Indications	Posologies et durée traitement	Références
Dermoval 0,05% crème	Lichen symptomatique localisé	1-2 ap/j jusqu'à guérison	[4, 88]
Solupred 20mg cp effervescent BB	Lichen plan symptomatique généralisé	3 bb/j jusqu'à disparition des symptômes	[26, 72]
Orabase 1g patte adhésive	Lésions blanches lichénoïdes	2-3 ap/j jusqu'à disparition des symptômes	[88, 90]
Gel d'acide hyaluronique à 0,2% et Alovera 0,1%	Lichen plan	2-3 ap/j jusqu'à disparition des symptômes	[55, 61]
Propionate de clobétasol 0,05%	Lichen plan	2 mois	[19]

Tableau VI: Molécules à usage systémique

Molécules	Indications	Posologies et durée traitement	Références
Fluconazole 50mg cp	Prophylaxie des lichens plans	50mg/j pdt la durée du traitement	[19, 67]
Solumedrol 500mg poudre pour solution injectable	Lichen plan	Choix du prescripteur	[74]

IV. Discussion

Lors des derniers travaux du groupe d'experts de l'Organisation mondiale de la santé (OMS) de 2010, il a été recommandé d'utiliser l'expression « **lésions potentiellement malignes** » à la place de lésions et conditions précancéreuses [11]. Les affections potentiellement malignes sont nombreuses et peuvent parfois poser un problème diagnostique du fait de leur ressemblance avec certaines lésions bénignes de la muqueuse buccale.

La prise en charge de ces affections potentiellement malignes passe par le recours à différents procédés thérapeutiques [1, 72]. En effet, malgré l'absence de preuves scientifiques, il est tout de même recommandé de traiter les affections potentiellement malignes sans tenir compte de leur caractère dysplasique ou non. Les attitudes thérapeutiques vont de l'administration locale et/ou systémique de molécules à l'exérèse chirurgicale en passant par l'utilisation de procédés physiques (Laser...) [1, 72].

Devant toutes affections potentiellement malignes, il est important d'éliminer les facteurs irritatifs locaux favorisant son développement et/ou sa poussée d'activité (phénomène de Koebner) afin de permettre une cicatrisation rapide. Les facteurs locaux les plus rapportés sont les prothèses dentaires mal adaptées et les facteurs irritant la muqueuse buccale (dents délabrées, tabac...) [28, 37]. D'où la nécessité d'une surveillance régulière jusqu'à la cicatrisation complète.

Lorsque le diagnostic histopathologique de l'affection a été confirmé et le stade d'évolution déterminé, le traitement peut être envisagé en débutant par rechercher l'étiologie.

Dans les cas symptomatiques de lichen plan oral, un traitement médicamenteux local et/ou systémique à base de corticostéroïdes peut être envisagé en première intention [51, 57]. Cette corticothérapie locale va permettre d'enrayer les poussées inflammatoires de la lésion avec souvent une association d'antifongiques pour lutter contre les infections candidosiques [26, 102]. Le recours à la corticothérapie en injection intra-lésionnelles (Dépo-Médrol Lidocaïne® 20mg) peut être envisagée en cas de résistance au traitement topique avec deux injections espacées de 5 ou 7 jours d'intervalle [57, 102]. Dans certaines lésions localisées au niveau des joues résistantes à la corticothérapie locale des injections intra-lésionnelles de microcristaux de corticoïdes à effet retard telle la préaméthasone (Dilar®) ou la triamcinolone une fois par mois pendant trois mois peuvent être utilisées.

Par ailleurs, les corticoïdes peuvent également être administrées en bains de bouche de 2 à 3 minutes par dilution de 1 à 2 comprimés de prednisolone (Solupred® 20mg) ou de 2 à 3 comprimés de bétaméthasone (Célestène® 2mg) dans un verre d'eau à appliquer deux à trois

fois par jour [57, 102]. Selon Vaillant [88] et Carabelli [102], les procédés de corticothérapie actuelle les plus efficaces dans le traitement local des affections potentiellement malignes, sont le mélange de propionate de clobétasone (Dermoval®) avec une pâte adhésive (Orabase) en quantité égale appliqué sur la muqueuse buccale en utilisant des supports tels que des gouttières en polyuréthane afin d'augmenter le temps de contact du produit sur les lésions. Dans certaines situations, la prise en charge peut inclure une psychothérapie en plus de la suppression des facteurs favorisants locaux [102].

Malgré les effets bénéfiques de la corticothérapie locale, elle peut favoriser la survenue d'infections fongiques à type de candidose d'où la nécessité de l'instauration d'une prophylaxie à base d'antifongique comme le fluconazole 50mg avant son utilisation [19]. Dans les formes érosives sévères ou ne répondant pas positivement aux thérapeutiques locales, une corticothérapie systémique peut être associée. Cela exige un bilan préalable en collaboration avec le médecin traitant (glycémie à jeun, bilan lipidique, bilan hépatique, bilan rénal, contrôle de la tension artérielle, radiographie pulmonaire...) [74]. Les corticoïdes à usage systémique les plus utilisées sont la prednisone per os à raison de 1 à 2 mg/kg (Cortancyl®) pendant 5 jours avec un relais avec une corticothérapie locale sous forme de bain de bouche ou gel pour une durée de 30 jours. La Dexaméthasone peut être également utilisée à la dose de 4 à 12 mg/j par voie intraveineuse ou intramusculaire (Soludécadron®). En cas de persistance des lésions, le recours à un corticoïde à effet prolongé dont l'Acétonide de Triamcinolone (Kénacort retard®) en injection intramusculaire de 80 mg peut être envisagé.

Les Rétinoïdes par voie systémique ont été également proposés. Cependant, l'utilisation de ces molécules nécessite une surveillance biologique régulière des fonctions hépatiques et des constantes lipidiques (triglycérides et cholestérol).

En outre, la Ciclosporine A, utilisé en seconde intention, est réservée aux patients atteints de lichens plans buccaux graves se développant depuis plus de 6 mois. Elle présente des effets secondaires qui sont dominés par l'hypertrophie gingivale.

Par ailleurs, la Thalidomide utilisée dans les lichens buccaux érosifs graves, en cas de contre-indication à la corticothérapie générale, a des effets secondaires malgré ses effets cicatrisant.

Selon Sun [77], les Inhibiteurs topiques de la Calcineurine, le Tacrolimus, le Pimécrolimus et la Ciclosporine sont devenus aujourd'hui le second choix dans la prise en charge des patients vivant avec un lichen ne répondant pas positivement au traitement par corticoïdes.

Dans la chéilite actinique chronique, avec un foyer de transformation maligne, de nombreux procédés thérapeutiques ont été proposés tels que l'utilisation du 5-Fluorouracil, de l'Imiquimod ou du Diclofénac dans un gel d'acide Hyaluronique, l'exérèse chirurgicale,

l'électrocoagulation, la cryochirurgie, le laser et la thérapie photodynamique [95]. Cependant, seule l'exérèse chirurgicale semble plus efficace. Pour l'exérèse chirurgicale, certains auteurs proposent une vermillonectomie qui semble peu indiquée car la transformation maligne est le plus souvent limitée à une zone de la lésion.

Outre l'exérèse chirurgicale, des mesures préventives sont nécessaires dont la limitation de l'exposition aux ultraviolets en utilisant régulièrement des écrans solaires avec un indice élevé de protection [52].

La prise en charge de la fibrose sous-muqueuse dépend de la sévérité de la lésion. En plus de la suppression des facteurs favorisants, des moyens médicamenteux et/ou chirurgicaux peuvent être utilisés. Le traitement médicamenteux souvent indiqué dans les cas bénins est à base de stéroïdes ou de caroténoïdes [33]. L'utilisation d'antioxydants, de suppléments en vitamines et en fer a été également rapportée. L'application topique de stéroïdes, de hyaluronidase, de collagénase et d'extrait placentaire a donné des résultats satisfaisants dans les formes bénignes. Cependant, le recours à la chirurgie, seul traitement viable, est nécessaire dans les formes sévères [104]. A l'heure actuelle, il n'y a pas d'étude scientifique permettant de valider un protocole dans la prise en charge des fibroses sous-muqueuses. Ainsi des études randomisées seraient nécessaires pour mettre en place des recommandations dans la prise en charge des fibroses sous-muqueuses à risque de transformation maligne [96]. En effet, le recours à l'excision chirurgicale ou à la thérapie au laser CO2 est parfois indispensable [44, 87]. Lors de la chirurgie exérèse, il est recommandé de suivre les principes de la chirurgie carcinologique consistant à pratiquer une marge de quelques millimètres au-delà des limites de la lésion du fait des modifications nucléaires des cellules épithéliales aux alentours de la lésion leucoplasique macroscopiquement visible [11, 62]. Selon Van Der Waal [86], un suivi par intervalle semestriel est nécessaire après l'éviction de la lésion et des facteurs de risque. Malgré une exérèse chirurgicale, une récurrence associée à une transformation maligne est toujours possible [37]. L'utilisation du Laser CO2 offre plusieurs avantages dont une guérison rapide, un confort du patient pendant et après l'intervention associée à une disparition rapide des symptômes [29, 106].

Quant à l'érythroplasie, pathologie souvent associée à des antécédents de consommation de tabac ou d'alcool, la prise en charge est généralement une exérèse chirurgicale de la lésion [60]. En effet, l'excision des érythroplasies et des érythroleucoplasies doit être réalisée avec une marge de sécurité à l'aide du laser CO2 ou d'un scalpel. Selon Sutter [78], les taux de récurrences et de transformation maligne sont plus élevés que les autres affections potentiellement malignes.

CONCLUSION

Les affections potentiellement malignes de la muqueuse buccale sont des lésions nécessitant une prise en charge rapide et adéquate pour éviter leur transformation maligne. En effet, diagnostiquées tardivement et mal prise en charge, ces affections peuvent subir une transformation maligne mettant en jeu le pronostic vital du patient. L'absence de consensus international dans la prise en charge, explique la diversité des procédés thérapeutiques souvent proposés. Le chirurgien-dentiste peut être le premier à être consulté par le patient. L'objectif de la présente étude était de faire le point sur les différents procédés thérapeutiques utilisés pour la prise en charge des affections potentiellement malignes à partir d'une revue systématique de la littérature.

Les moteurs de recherche utilisés étaient Pubmed, Google Scholar et Cochrane Library. Les études observationnelles effectuées chez les humains allant de l'année 2010 à 2020 étaient retenues en plus de quelques articles de revue systématiques sur le sujet.

Sur un total de 510 titres consultés au début de la stratégie de recherche, 30 articles ont été retenus au final.

Plusieurs procédés thérapeutiques ont été proposés en fonction des formes cliniques. En effet, beaucoup de procédés utilisant l'application topique et/ou systémique de médicaments ont été proposés. La corticothérapie locale et/ou systémique est la plus répandue des procédés thérapeutiques médicamenteux utilisés malgré ses effets secondaires. D'autres médicaments ont été également utilisés dont les rétinoïdes, la Cyclosporine, les antioxydants, les suppléments vitaminiques...

Par ailleurs, d'autres procédés tels que la chirurgie exérèse, les procédés physiques (Laser, Photothérapie, oxygénothérapie...) ont été également proposés.

L'exérèse chirurgicale impose le respect des principes de la chirurgie de carcinologie exigeant une marge lors de l'exérèse. Le laser au CO2 quant à lui permet d'avoir un bon confort pour le patient tout en limitant les préjudices esthétiques et/ou fonctionnels.

Aujourd'hui, des procédés thérapeutiques tels que l'oxygénothérapie hyperbare et photodynamiques (cryoablation) donnent un espoir dans la prise en charge des affections potentiellement malignes de la muqueuse buccale.

Malgré la diversité des procédés thérapeutiques utilisés, le risque de récurrence et de transformation maligne de ces affections potentiellement malignes est possible. Alors, il urge de trouver un consensus dans la prise en charge des affections potentiellement malignes par une codification des procédés thérapeutiques.

REFERENCES

- 1. Abadie WM, Partington EJ, Fowler CB, Schmalbach CE.**
Gestion optimale de la leucoplasie verruqueuse proliférative: une revue systématique de la littérature.
Otolaryngo- Chiru de la tête et du cou. 2015; 153 (4): 504-11.
- 2. Abe S.**
Oral Anatomy.
Clin Japanese Calcium. 2017; 27(10):1351-1356.
- 3. Allon I, Kaplan I, Gal G, Chaushu G, Allon DM.**
The clinical characteristics of benign oral mucosal tumors.
Medicina Oral, Patología Oral y Cirugía Bucal. 2014; 19(5):438-43.
- 4. Alrashdan, MS, Cirillo, N. & McCullough, M.**
Oral lichen planus: une revue de la littérature et mise à jour.
Arch Dermatol Res 2016; 308: 539–51.
- 5. Anne-Laure Ejeil, Aude Thomas, Nathan Moreau.**
Errance diagnostique en pathologie de la muqueuse buccale.
Info Dent 2014; 40-46.
- 6. Arora KS, Bansal R, Mohapatra S, Verma A, Sharma S, Pareek S.**
Prévention de la transformation maligne de la leucoplasie orale et du lichen plan oral à l'aide du laser: une étude observationnelle.
Asian Pac J Cancer Prev. 2018; 19 (12): 3635-41.
- 7. Ascencio M, Collinet P, Cosson M, Vinatier D, Mordon S.**
Intérêt et place de la thérapie photodynamique en gynécologie.
Gynécol Obstét et Fertil 2007 ; 35 : 1155-1165.
- 8. Auluck A, Miriam PR, Lewi Z, Sumanth KN.**
Oral submucous fibrosis, clinically benign disease but potentially malignant disease: report of 3 cases and review of literature.
J of Can Dent Ass. 2008, 74 (8): 735-40.
- 9. Beauvillain de Montreuil C, Billet J.**
Pathologie de la muqueuse buccale.
Soc Franç Oto-rhino-laryngol et Chir Face et cou. 2009 ; 21 : [20-624-A-10]

10. Bellman B, Reddy RK, Falanga V.

Lichen planus associated with hepatitis C.

Lancet Lond Engl. 1995; 346(8984):1234.

11. Ben Slama L.

Affections potentiellement malignes de la muqueuse buccale: nomenclature et classification.

Rev Stomatol Chir Maxillofac 2010;111:208-12

12. Ben Slama L.

Pathologies médicales potentiellement malignes de la muqueuse buccale.

Rev Prat. 2019; 69(8):856-60.

13. Ben Slama L.

Lésions précancéreuses de la muqueuse buccale.

Rev Stomatol Chir Maxillofac 2001;102:77–108.

14. Benyahya I, Maaroufi A, Jabri L, Haddou G.

Discordance entre le diagnostic clinique et anatomo-pathologique des lésions de la muqueuse buccale.

Rev Stomatol Chir Maxillofac. 2004;105(4):211-4.

15. Billet J, Malard O, Tessier MH et Beauvillain de Montreuil C.

Pathologie de la muqueuse buccale.

Encycl Méd Chir Oto-Rhino-Laryngol. 2003; 10: 20-624-A-10.

16. Bottomley WK.

Physiology of the oral mucosa.

Otolaryngol Clin North Am. 1979; 12(1):15-20.

17. Bremmer, J., Braakhuis, B., Ruijter-Schippers, H.

Un test de dépistage génétique non invasif pour détecter les lésions préneoplasiques orales.

Lab Invest 2005; 85: 1481-1488.

18. Byakodi R, Shipurkar A, Byakodi S, Marathe K.

Prevalence of oral soft tissue lesions in Sangli, India.

J Community Health 2011; 36(5):756–9.

19. Carbone M, Conrotto D, Carrozzo M, Broccoletti R, Gandolfo S, Scully C.

Topical corticosteroids in association with miconazole and chlorhexidine in the long-term management of atrophic-erosive oral lichen planus: a placebo-controlled and comparative study between clobetasol and fluocinonide.

Oral Dis. 1999;5(1):44-9.

20. Carrozzo M, Thorpe R.

Oral lichen planus: a review.

Minerva Stomatol. 2009; 58(10):519-37.

21. Chandran R, Meer S, Feller L.

Oral leukoplakia in a South African sample: a clinicopathological study.

Oral Dis. 2013; 19(6):592-7.

22. Chbicheb S, El Wady W.

Lichen plan buccal.

Encycl Méd Chir-Chir Orale Maxillo-Faciale. 2008;[22-050-O-10].

23. Cheng RH, Wang YP, Chang JY, Pan YH, Chang MC, Jeng JH.

Genetic Susceptibility and Protein Expression of Extracellular Matrix Turnover-Related Genes in Oral Submucous Fibrosis.

Int J Mol Sci. 2020; 21(21):8104.

24. David F, Dupin N.

Pathophysiology, etiologic factors, and clinical management of oral lichen planus, part I: facts and controversies.

Clin Dermatol. 2010;28(1):100-8.

25. De Nuncques MA, Depercy D, Nawrocki L.

Traitement des lésions blanches non détachables de la muqueuse buccale par laser CO₂ : étude rétrospective et prospective.

Méd Bucc Chir Bucc. 2008 ; 14 (4) :209- 219.

26. Duroure M.

Modalités d'utilisation de la corticothérapie locale dans le traitement du lichen plan buccal.

Thèse Chir Dent : Marseille, 2018 ; N° 01991089

27. Edwards PC, Kelsch R.

Oral lichen planus: clinical presentation and management.

J Can Dent Assoc.2002;68(8):494-9.

28. Feng J, Zhou Z, Shen X, Wang Y, Shi L, Wang Y.

Prevalence and distribution of oral mucosal lesions: a cross-sectional study in Shanghai, China.

J Oral Pathol Med. 2015; 44(7):490-4.

29. Fornaini C, Raybaud H, Augros C, Rocca JP.

New clinical approach for use of Er:YAG laser in the surgical treatment of oral lichen planus: a report of two cases.

Photomed Laser Surg. 2012;30(4):234-8.

30. Gauzeran D.

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

Paris: Customer Data Platform 2ième Editions. 2007: 190p.

31. Ganesh D, Sreenivasan P, Öhman J, Wallström M, Braz-Silva PH, Giglio D, Kjeller G, Hasséus B.

Potentially Malignant Oral Disorders and Cancer Transformation.

Anticancer Res. 2018; 38(6):3223-9.

32. George A, Sreenivasan BS, Sunil S, Varghese SS, Thomas J, Gopakumar D.

Potentially malignant disorders of oral cavity.

Oral Maxillofac Pathol J. 2011; 2(1):95–100.

33. Guo J, Xie H, Wu H, Liang M.

Efficacy of Lycopene in the Treatment of Oral Submucous Fibrosis: A Meta-analysis of Randomized Controlled Trials.

J Evid Based Dent Pract. 2020; 20(4):101471.

34. Gupta PC, Mehta FS, Daftary DK.

Incidence rates of oral cancer and natural history of oral precancerous lesions in a 10-year follow-up study of Indian villagers.

Community Dent Oral Epidemiol. 1980; 8: 283-333

35. Gheorghe C, Mihai L, Parlatescu I, Tovar S.

Association of oral lichen planus with chronic C hepatitis. Review of the data in literature.

Mædica. 2014; 9(1):98-103.

36. Goldberg M.

Histologie de la muqueuse buccale.

Encycl Méd Chir-Chir- Med Buccale. 2016; 28-090-E-10.

37. Goudot P.

Pathologie de la muqueuse buccale : Pathology of the oral mucosa.

Rev Prat. 2019; 69(8):871.

- 38. Hande AH, Chaudhary MS, Gawande MN, Gadbail AR, Zade PR, Bajaj S, Patil SK, Tekade S.**
Oral submucous fibrosis: An enigmatic morpho-insight.
J Cancer Res Ther. 2019; 15(3):463-469.
- 39. Hazarey VK, Edward DM, Mundhe KA, Ughade SN.**
Oral submucous fibrosis: study of 1000 cases from central India.
J Oral Med Pathol 2007; 36: 12-7.
- 40. Hélène Raybaud, Christine Voha, Hélène Delebarre.**
Anatomie et histologie de la muqueuse buccale.
Thèse : Chir Dent : NICE, 2017 ; N°42-57-17-32.
- 41. Holmstrup P.**
Oral erythroplakia-What is it?
Oral Dis. 2018; 24(1-2):138-43.
- 42. Panta P, Andhavarapu A, Patil S.**
A Holistic Intervention for Oral Lichen Planus.
J Contemp Dent Pract. 2019; 20(7):765-67.
- 43. Imhof M, Popal H, Lee JH, Zeuzem S, Milbradt R.**
Prevalence of hepatitis C virus antibodies and evaluation of hepatitis C virus genotypes in patients with lichen planus.
Dermatol Basel Switz. 1997; 195(1):1-5.
- 44. Ishii J, Fujita K, Komori T.**
Laser surgery as a treatment for oral leukoplakia.
Oral Oncol. 2003 39(8):759-69.
- 45. Ivanovski K, Nakova M, Warburton G, Pesevska S, Filipovska A, Nares S.**
Psychological profile in oral lichen planus.
J Clin Periodontol. 2005; 32(10):1034-40.
- 46. Jadotte YT, Schwartz RA.**
Solar cheilosis: An ominous precursor:
Part I. J Am Acad Dermatol 2012; 66(2): 173-84
- 47. Kuffer R, Lombardi T, Husson-Bui C.**
La muqueuse buccale: de la clinique au traitement.
Paris: edition Med'com; 2009: 416.
- 48. Kwon NH, Si Yong K, Gyong Moon K.**
A case of metastatic squamous cell carcinoma arising from actinic cheilitis
Ann Dermatol 2011; 23 (1):101-103

49. Lavanya N, Jayanthi P, Rao UK, Ranganathan K.

Oral lichen planus: An update on pathogenesis and treatment.

J Oral Maxillofac Pathol. 2011; 15(2):127-32.

50. Lay K, Sein M, Myint A, Ko SK, Pindborg JJ.

Epidemiologic study of 6000 villagers of oral precancerous lesions in Bilugyun: preliminary report.

Commun Dent Oral Epidemiol 1982; 10: 152-5.

51. Lodi G, Manfredi M, Mercadante V, Murphy R, Carrozzo M.

Interventions pour le traitement du lichen plan buccal : corticothérapies.

Cochrane Library Rév. 2020; 2(2).

52. Lombardi T, Samson J.

Transformation maligne sur cheilite actinique chronique chez un sujet roux.

Med Bucc Chir Bucc. 2013; 19(4):273-4.

53. Lowe NJ, Cudworth AG, Woodrow JC.

HL-A antigens in lichen planus.

Br J Dermatol. 1976; 95(2):169-71.

54. Lundqvist EN, Wahlin YB, Bergdahl M, Bergdahl J.

Psychological health in patients with genital and oral erosive lichen planus.

J Eur Acad Dermatol Venereol. 2006; 20(6):661-6.

55. Mansourian A, Momen-Heravi F, Saheb-Jamee M, Esfehiani M, Khalilzadeh O, Momen-Beitollahi J.

Comparison of aloe vera mouthwash with triamcinolone acetonide 0.1% on oral lichen planus: a randomized double-blinded clinical trial.

Am J Med Sci. 2011;342(6):447-51.

56. Massereau E, Laurans R, Foletti JM, Gallucci A, Chossegros C.

Étude épidémiologique des pathologies de la muqueuse buccale dans une consultation spécialisée de centre hospitalo-universitaire (CHU).

Rev Stomatol Chir Maxillofac Chir Orale. 2016;117(3):136-41.

57. Meuleman PJ.

Conduite à tenir face à un patient atteint de lichen plan buccal au cabinet dentaire.

Thèse Chir Dent : Lille2, 2016 (93)

58. Moher D, Liberati A, Tetzlaff J, Altman DG.

The Prisma Group (2009). Preferred Reporting Items for Systematic Reviews and Meta-Analyses:

The prisma statement. PLoS Med 6(7): e1000097.

59. Moreau N, Vaucard E, Anne-Laure E, Gaultier F, Sophie-Myriam D.

Les leucoplasies buccales: des lésions potentiellement malignes.

Le fil dentaire 2012; 14-7.

60. Neville BW, Chi AC, Jeter M.

A red lesion on the palate.

J Am Dent Assoc. 2006; 137(11):1537-8.

61. Nolan A, Badminton J, Maguire J, Seymour RA.

The efficacy of topical hyaluronic acid in the management of oral lichen planus.

J Oral Pathol Med. 2009;38 (3):299-303.

62. Oozeer MA.

Le laser CO2, une technique adaptée pour éradiquer les leucoplasies buccales.

Thèse Chir Dent: Bordeaux, 2015; N° 01131554

63. Olson MA, Rogers RS, Bruce AJ.

Oral lichen planus.

Clin Dermatol. 2016; 34(4):495-504.

64. Peglion A.

Classification clinique des érosions et ulcérations : quand le chirurgien-dentiste doit-il s'inquiéter ?

Thèse Chir Dent : Nice, 2013 ; N° 00916573

65. Piette E, Reyhler H.

Lésions blanches de la muqueuse buccale et des lèvres.

Encycl. Med. Stl. 22-045-K-10, 2006: 19 p.

66. Pindborg JJ, Reichart PA, Smith CJ, Van der Waal I.

World Health Organization international histological classification of tumours. In: Histological typing of cancer and precancer of the oral mucosa.

Berlin: Springer 2è Edit. 1997; 11-87

67. Pereira Tdos S, Silva Alves Jde F, Gomes CC, Rocha do Nascimento A, Stoianoff MA, Gomez RS.

Kinetics of oral colonization by Candida spp. during topical corticotherapy for oral lichen planus.

J Oral Pathol Med. 2014; 43(8):570-5.

68. Peytral C, Hazan A, Chevalier E, Korniloff A, Goddet B.

Laser en ORL (Avantages compares. Utilisation. Indications courantes).

Encycl Med Chir , Oto-rhinolaryngol ,20-802-A-10, 1995.

69. Reichart PA, Philipsen HP.

Oral erythroplakia- a review.

Oral Oncol 2005; 41: 551-561.

70. Rethman MP, Carpenter W, Cohen EE, Epstein J, Evans CA, Flaitz CM.

Evidence-based clinical recommendations regarding screening for oral squamous cell carcinomas.

J Am Dent Assoc. 2010; 141(5):509-20.

71. Rivera C.

Essentials of oral cancer.

Int J Clin Exp Pathol. 2015; 8(9):11884-94.

72. Sardaro N, Della Vella F, Incalza MA, DI Stasio D, Lucchese A, Contaldo M, Laudadio C, Petruzzi M.

Oxidative Stress and Oral Mucosal Diseases: An Overview.

In Vivo. 2019;33(2):289-296.

73. Savage NW, McKay C, Faulkner C.

Actinic cheilitis in dental practice

Aust Dent J 2010; 55 (1): 78-84

74. Scully C, Carrozzo M: Oral mucosal disease.

Lichen planus.

Br J Oral Maxillofac Surg. 2008; 46(1):15–21.

75. Shih YH, Wang TH, Shieh TM, Tseng YH.

Fibrose sous-muqueuse orale: une revue sur l'étiopathogenèse, le diagnostic et la thérapie.

Int J Mol Sci. 2019; 20 (12): 2940.

76. Seintou A, Gaydarov N, Lombardi T, Samson J.

Histoire naturelle et transformation maligne du lichen plan buccal. 1 ère partie: mise au point.

Med Bucc Chri Bucc. 2012; 18(2):89-107

77. Sun SL, Liu JJ, Zhong B, Wang JK, Jin X, Xu H, Yin FY, Liu TN, Chen QM, Zeng X.

Topical calcineurin inhibitors in the treatment of oral lichen planus: a systematic review and meta-analysis.

Br J Dermatol. 2019; 181(6):1166-76.

78. Suter VG, Morger R, Altermatt HJ, Spieler P, Bornstein MM.

Oral erythroplakia and erythroleukoplakia: red and red-white dysplastic lesions of the oral mucosa--part 2: cytodiagnosis, pathogenesis, therapy, and prognostic aspects.

Schweiz Monatsschr Zahnmed. 2008; 118(6):510-8.

79. Shen ZY, Liu W, Bao ZX, Zhou ZT, Wang LZ.

Oral melanotic macule and primary oral malignant melanoma: epidemiology, location involved, and clinical implications.

Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod. 2011; 112(1): 21-5.

80. Sloan P, Picardo M, Schor SL.

The structure and function of oral mucosa.

Dent Update. 1991; 18(5):208-12.

81. Smith RA, Cokkinides V, Eyre HJ.

American Cancer Society guidelines for early detection of cancer.

CA Cancer J Clin. 2005; 55(1):31-44.

82. Szpirglas H, Ben Slama L.

Pathologie de la muqueuse buccale.

Encycl Med Chir. 1999, 307 p.

83. Tarragano H, Illouz B, Moyal F, Missika P, Ben Slama L.

Cancers de la cavité buccale, du diagnostic aux applications thérapeutiques.

Editions CdP, France, 2008: 138 p.

84. Thomson PJ. Field change and oral cancer.

New evidence for widespread carcinogenesis?

International of Journal of Oral and Maxillofacial Surgery 2002; 31 (3): 262-6.

85. Van der Meij EH, Schepman K-P, van der Waal I.

The possible premalignant character of oral lichen planus and oral lichenoid lesions: a prospective study.

Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod. 2003; 96(2):164-71

86. Van der Waal I.

Potentially malignant disorders of the oral and oropharyngeal mucosa; terminology, classification and present concepts of management.

Oral Oncol. 2009; 45(4-5):317-23.

87. Van der Hem PS, Nauta JM, van der Wal JE, Roodenburg JL.

The results of CO2 laser surgery in patients with oral leukoplakia: a 25 year follow up.

Oral Oncol. 2005; 41(1):31-7.

88. Vaillant L, Samimi M.

Aphtes et ulcérations buccales.

Presse Med. 2016; 45(2):215-26.

89. Villa A, Menon RS, Kerr AR, Alves FDA, Guollo A, Ojeda D.

Proliferative leukoplakia: Proposed new clinical diagnostic criteria.

Oral Diseases. 2018; 24(5):749-60.

90. Wang YY, Xiao LY, Wu PC, Chen YK, Lo S, Hu SCS, Chen YH, Chiu CCC, Yuan SSF.

Orabase-formulated gentian violet effectively improved oral potentially malignant disorder in vitro and in vivo.

Biochem Pharmacol. 2020;171:113713.

91. Warnakulasuriya S, Newell WJ, Van der Waal I.

Nomenclature and classification of potentially malignant disorders of the oral mucosa.

J Oral Pathol Med 2007; 36: 575-80.

92. Warnakulasuriya, Saman.

Caractéristiques cliniques et présentation des troubles buccaux potentiellement malins.

Chir bucc, méd bucc, pathol bucc et radiol bucc 2018 ; 125 (6) : 582-90.

93. Watanabe T, Ohishi M, Tanaka K, Sato H.

Analysis of HLA antigens in Japanese with oral lichen planus.

J Oral Pathol.1986; 15(10):529-33

94. Woo SB.

Dysplasie épithéliale orale et prémalignité.

Tête du cou Pathol .2019; 13 (3): 423-39.

95. Wood NH, Khammissa R, Meyerov R, Lemmer J, Feller L.

Actinic cheilitis : a case report and review of the literature.

Eur J Dent 2011; 5(1):101-6

96. Xiaowen J, Jung H.

Drug treatment of oral submucous fibrosis: review of literature.

J Oral Maxillofac Surg 2009; 67: 1510-15.

97. Yamane-Takeuchi M., Ekuni D., Mizutani S., Kataoka K., Taniguchi-Tabata A., Azuma T., Furuta M., Tomofuji T., Iwasaki Y., Morita M.

Associations entre santé bucco-dentaire- qualité de vie connexe, symptômes subjectifs, état clinique et santé bucco-dentaire autoévaluée chez les étudiants universitaires japonais: une étude transversale.

Santé bucco-dentaire. 2016; 16: 127.

98. Yardimci G, Kutlubay Z, Engin B, Tuzun Y.

Precancerous lesions of oral mucosa.

World J Clin Cases. 2014; 2(12):866-72.

99. Yildirim B, Sengüven B, Demir C.

Prevalence of herpes simplex, Epstein Barr and human papilloma viruses in oral lichen planus. Med Oral Patol Oral Cir Bucal. 2011; 16(2):e170-4

100. Zain RB, Ikeda N, Razak IA, Axell T, Majid ZA, Gupta PC.

A national epidemiological survey of oral mucosal lesions in Malaysia.

Commun Dent Oral Epidemiol 1997; 25: 377-83.

101. Zimmer C.

Les lésions précancéreuses de la muqueuse buccale. Rôle de l'odontologiste : dépistage et prise en charge.

Thèse chir dentaire : Lorraine, 2010(151)

WEBOGRAPHIE

102. Carabelli C.

Rôle du chirurgien-dentiste dans le diagnostic et la prise en charge thérapeutique du lichen plan oral au cabinet dentaire [Internt]. [Lion 1] : Claude Bernard-Lion 1 UFR D'odontologie.

<http://bibnum.univ-lyon1.fr/nuxeo/nxfile/default/23ce602d-e8f1-4638-9864.Page 35>

Consulté le 10 Juin 2021

103. Micheau A.

Anatomie de la cavité orale et de la bouche : illustrations annotées avec définitions e-Anatomy.

<https://www.imaios.com/fr/e-Anatomy/Tete-et-cou/Cavite-orale>

Consulté le 28 Juin 2021

104. Faisal I.

Essais cliniques sur Fibrose sous-muqueuse orale: lambeau nasolabial à un stade - Registre des essais cliniques - ICH GCP.

<https://ichgcp.net/fr/clinical-trials-registry/NCT02711046>

Consulté le 26 Mai 2021

105. Pocketdentistry.com. 9.

Oral Mucosa.

<http://pocketdentistry.com/9-oral-mucosa/>

Consulté le 24 Avril 2021

106. Condor D.

A Review of CO2 Laser-Mediated Therapy for Oral Mucosal Lesions.

<https://www.mdpi.com/2076-3417/11/16/7744>

Consulté le 19 Novembre 2021

RESUME

Les affections potentiellement malignes de la muqueuse buccale sont des lésions complexes avec un pouvoir élevé de transformation malignes. D'où le besoin d'un diagnostic précoce pour une prise en charge rapide et efficace.

L'objectif de la présente étude était de faire le point sur les procédés thérapeutiques dans la prise en charge des affections potentiellement malignes à partir d'une revue de la littérature par méthode de scooping review.

Les recommandations revues systématiques et méta-analyses (PRISMA) (Moher et al. 2009) ont été utilisées en consultant un certain nombre de bases de données (PubMed, Google scholar...) avec des MESH.

La recherche a été effectuée en français et en anglais en retenant les articles de 2010 à Mars 2020.

Sur un total de 510 titres d'article consultés au début, 30 articles ont été retenus.

Il n'existe pas de consensus international sur la prise en charge des affections potentiellement malignes. Cependant, plusieurs procédés thérapeutiques ont été proposés dont certaines exposent à des risques de survenu d'infections opportunistes. Ce qui implique un traitement préventif en association avec ces procédés thérapeutiques. Malgré la diversité des procédés thérapeutiques, il urge de mettre en place des stratégies thérapeutiques codifiées dans la prise en charge des affections potentiellement malignes. De plus, une surveillance régulière de ces patients s'impose afin d'une détection précoce d'un début de dégénérescence maligne.

Mots clés : Oral mucosa. , Precancerous lesions. , Malignant transformation. , Dysplasia.